

Profils Epidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez les diabétiques dans le service de médecine interne de L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIQUES DE BAMOKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2023-2024

Thèse N° :

THÈME :

**PROFILS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE et
THERAPEUTIQUE DE L'HTA CHEZ LES DIABETIQUES A
L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYES**

THÈSE :

*Présentée et soutenue publiquement le 29/11/2024
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie*

par

Mme Nantenin DIAKITE

pour l'obtention du Doctorat en Médecine Générale

(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY :

PRESIDENT : M. Djibril SY, Maitre de Conférences agrégé

MEMBRE : M. Seydou SY, Maitre de Conférences agrégé

CO-DIRECTEUR : M. Ibrahima Amadou DEMBELE, Médecin

DIRECTEUR DE THESE : Mme KAYA Assétou SOUKHO, Professeur

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr. Mamadou Lamine DIAKITE** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

| | | |
|----|---------------------------|---------------------------------------|
| 1 | Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 2 | Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 3 | Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 4 | Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 5 | Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| 6 | Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 7 | Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 8 | Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 9 | Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 10 | Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| 11 | Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 12 | Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 13 | Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 14 | Mr Salif DIAKITÉ | Gynéco-Obstétrique |
| 15 | Mr Abdourahamane S. MAIGA | Parasitologie |
| 16 | Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 17 | Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 18 | Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 19 | Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 20 | Mr Amadou DOLO | Gynéco- Obstétrique |
| 21 | Mr Baba ROUMARE | Psychiatrie |
| 22 | Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 23 | Mr Bréhima ROUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 24 | Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 25 | Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 26 | Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 27 | Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 28 | Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |
| 29 | Mr Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie |
| 30 | Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| 31 | Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| 32 | Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| 33 | Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| 34 | Mr Aihousseini Ag MOHAMED | ORL |
| 35 | Mme TRAORE J. THOMAS | Ophtalmologie |

| | | |
|----|-----------------------------|--|
| 36 | Mr Issa DIARRA | Gyneco- obstetrique |
| 37 | Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| 38 | Mr Yeya Tiémoko TOURE | Entérologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 39 | Mr Sékou SIDIBE | Orthopédie Traumatologie |
| 40 | Mr Adama SANGARE | Orthopédie Traumatologie |
| 41 | Mr Sanoussi BAMANI | Ophthalmologie |
| 42 | Mme SIDIBÉ Assa TRAORÉ | Endocrinologie Diabétologie |
| 43 | Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| 44 | Mme Fatimata Sambou DIABATÉ | Gyneco- obstetrique |
| 45 | Mr Bakary Y SACKO | Biochimie |
| 46 | Mr Moustapha TOURE | Gyneco- obstetrique |
| 47 | Mr Bakary DIALLO | Cardiologie |
| 48 | Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| 49 | Mr Mamady KANE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 50 | Mr Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |
| 51 | Mr_ Mamadou TRAORE | Gyneco – Obstétrique |
| 52 | Mr Mamadou Souncale TRAORE | Santé Publique |
| 53 | Mr Mamadou DEMBÉLÉ | Médecine Interne |
| 54 | Mr Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| 55 | Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| 56 | Mr Aronna TOGORA | Psychiatrie |
| 57 | Mr Souleymane TOGORA | Odontologie |
| 58 | Mr Oumar W ANE | Chirurgie Dentaire |
| 59 | Mr Abdoulaye DIALLO | Anesthésie – Réanimation |
| 60 | Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| 61 | Mr Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie – Virologie |
| 62 | Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| 63 | Mr Siaka SIDIBE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 64 | Mr Aly TEMBELY | Urologie |
| 65 | Mr Tiéman COULIBALY | Orthopédie Traumatologie |
| 66 | Mr Zanafon OUATTARA | Urologie |
| 67 | Mr Bah KEITA | Pneumo – Phtisiologie |
| 68 | Mr Zimogo Zié SANOGO | Chirurgie Générale |
| 69 | Mr Samba Karim TIMBO | ORL et Chirurgie cervico – faciale |
| 70 | Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 71 | Mr Samba DIOP | Anthropologie médicale et éthique en Santé |
| 72 | Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| 73 | Mr Youssouf SOW | Chirurgie Générale |
| 74 | Mme Fatimata KONANDJI | Ophthalmologie |
| 75 | Mme Diénéba DOUMBIA | Anesthésie/Réanimation |
| 76 | Mr Nouhoum ONGOÏBA | Anatomie & Chirurgie Générale |

I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PARR GRADE

A. D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES

| | | |
|----|----------------------------------|--|
| 1 | Mr Mohamed Amadou KEITA | ORL |
| 2 | Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie-Réanimation |
| 3 | Mr Sadio YENA | Chirurgie Thoracique |
| 4 | Mr Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-Réanimation |
| 5 | Mr Adegné TOGO | Chirurgie Générale Chef de DER |
| 6 | Mr Bakary Tientigui DEMBELE | Chirurgie Générale |
| 7 | Mr Alhassane TRAORE | Chirurgie Générale |
| 8 | Mr Yacaria COULIBALY | Chirurgie Pédiatrique |
| 9 | Mr Drissa KANIKOMO | Neurochirurgie |
| 10 | Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |
| 11 | Mr Mohamed KEITA | Anesthésie Réanimation |
| 12 | Mr Niani MOUNKORO | Gynécologie/Obstétrique |
| 13 | Mr. Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 14 | Mr Broulaye Massaoulé SA MAKE | Anesthésie Réanimation |
| 15 | Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 16 | Mme Kadidiatou SINGARE | ORL-Rhino-Laryngologie |
| 17 | Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie – Obstétrique |
| 18 | Mr Japhet Pobanou THERA | Ophtalmologie |
| 19 | Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| 20 | Mr Aladji Seïdou DEMBELE | Anesthésie-Réanimation |
| 21 | Mr Soumaïla KEITA | Chirurgie Générale |
| 22 | Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| 23 | Mr Seydou TOGO | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 24 | Mr Birama TOGOLA | Chirurgie Générale |

b. MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHES

| | | |
|----|---------------------------------|---------------------------|
| 1 | Mr Nouhoum DI ANI | Anesthésie-Réanimation |
| 2 | Mr Seydina Alioune BEYE | Anesthésie Réanimation |
| 3 | Mr Hammadoun DICKO | Anesthésie Réanimation |
| 4 | Mr Moustapha Issa MANGANE | Anesthésie Réanimation |
| 5 | Mr Thierno Madan DIOP | Anesthésie Réanimation |
| 6 | Mr Mamadou Karim TOURE | Anesthésie Réanimation |
| 7 | Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE | Anesthésie Réanimation |
| 8 | Mr Siriman Abdoulaye KOITA | Anesthésie Réanimation |
| 9 | Mr Mahamadoun COULIBALY | Anesthésie Réanimation |
| 10 | Mr Daouda DIALLO | Anesthésie Réanimation |
| 11 | Mr Abdoulaye TRAORE | Anesthésie Réanimation |
| 12 | Mr Lamine TRAORE | Ophtalmologie |
| 13 | Mme Fatoumata SYLLA | Ophtalmologie |
| 14 | Mr Adama I GUINDO | Ophtalmologie |
| 15 | Mr Seydou BAKAYOKO | Ophtalmologie |
| 16 | Mr Abdoulaye NAPO | Ophtalmologie |
| 17 | Mr Nouhoum GUIROU | Ophtalmologie |
| 18 | Mr Ibrahima TEGUETE | Gynécologie – Obstétrique |

| | | |
|----|---------------------------|--|
| 19 | Mr Tioukany THERA | Gynécologie – Obstétrique |
| 20 | Mr Amadou BOCOUM | Gynécologie – Obstétrique |
| 21 | Mme Aminata KOUMA | Gynécologie – Obstétrique |
| 22 | Mr Mamadou SIMA | Gynécologie – Obstétrique |
| 23 | Mr Seydou FANE | Gynécologie – Obstétrique |
| 24 | Mr Ibrahim Ousmane KANTE | Gynécologie – Obstétrique |
| 25 | Mr Alassane TRAORE | Gynécologie – Obstétrique |
| 26 | Mr Soumana Oumou TRAORE | Gynécologie – Obstétrique |
| 27 | Mr Abdoulaye SISSOKO | Gynécologie – Obstétrique |
| 28 | Mr Dramane Nafou CISSE | Urologie |
| 29 | Mr Mamadou Tidiani COULI | Urologie |
| 30 | Mr Moussa Salifou DIALLO | Urologie |
| 31 | Mr Alkadri DIARRA | Urologie |
| 32 | Mr Amadou KASSOGUE | Urologie |
| 33 | Mr Boubacar BA | Médecine et chirurgie buccale |
| 34 | Mr Lassana KANTE | Chirurgie Générale |
| 35 | Mr Koniba KEITA | Chirurgie Générale |
| 36 | Mr Sidiki KEITA | Chirurgie Générale |
| 37 | Mr Amadou TRAORE | Chirurgie Générale |
| 38 | Mr Bréhima BENGALY | Chirurgie Générale |
| 39 | Mr Madiassa KONATE | Chirurgie Générale |
| 40 | Mr Sékou Brehima KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 41 | Mr Boubacar KAREMBE | Chirurgie Générale |
| 42 | Mr Abdoulaye DIARRA | Chirurgie Générale |
| 43 | Mr Idrissa TOUNKARA | Chirurgie Générale |
| 44 | Mr Kalifa COULIBALY | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| 45 | Mr Issa AMADOU | Chirurgie Pédiatrique |
| 46 | Mr Hamidou Baba SACKO | ORL |
| 47 | Mr Siaka SOUMAORO | ORL |
| 48 | Mr Boubacar GUINDO | ORL – CCF |
| 49 | Mr Youssouf SIDIBE | ORL |
| 50 | Mr Fatogoma Issa KONE | ORL |
| 51 | Mr Bougadari COULIBALY | Prothèse Scellée |
| 52 | Mme Kadidia Oumar TOURE | Orthopédie Dentofaciale |
| 53 | Mr Amady COULIBALY | Stomatologie et Chirurgie Maxillo – Faciale |
| 54 | Mr Alhouseïny TOURE | Stomatologie et Chirurgie Maxillo – Faciale |
| 55 | Mr Oumar COULIBALY | Neurochirurgie |
| 56 | Mr Mahamadou DAMA | Neurochirurgie |
| 57 | Mr Mahamadou Salia DIARRA | Neurochirurgie |
| 58 | Mr Youssouf SOGOBA | Neurochirurgie |
| 59 | Mr Moussa DIALLO | Neurochirurgie |
| 60 | Mr Abdoul Kadri MOUSSA | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| 61 | Mr Layes TOURE | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| 62 | Mr Mahamadou DIALLO | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |

c. MAÎTRE ASSISTANTS / MAÎTRES DE RECHERCHES :

| | | |
|----|---------------------------|---|
| 1 | Mr Ibrahima SANKARE | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 2 | Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie Thoracique |
| 3 | Mr Ahmed BA | Chirurgie Dentaire |
| 4 | Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 5 | Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie Pédiatrique |
| 6 | Mme Fadima Koreissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 7 | Mr Abdoulaye KASSAMBARA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 8 | Mr Mamadou DIARRA | Ophtalmologie |
| 9 | Mme Assiatou SIMAGA | Ophtalmologie |
| 10 | Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophtalmologie |
| 11 | Mme KOITA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale |

d. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE :

| | | |
|---|-------------------|--------------|
| 1 | Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|---|-------------------|--------------|

B. D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES :

a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE :

| | | |
|---|--------------------------|--|
| 1 | Mr Cheick Bougady TRAORE | Anatomie - Pathologie Chef de DER |
| 2 | Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |
| 3 | Mr Mahamadou A. | Parasitologie – Mycologie |
| 4 | Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 5 | Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 6 | Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 7 | Safiatou N'ARE | Parasitologie – Mycologie |

b. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

| | | |
|----|----------------------------------|---|
| 1 | Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 2 | Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie – Mycologie |
| 3 | Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé – Environnement |
| 4 | Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 5 | Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |
| 6 | Mme Aminata MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 7 | Mme Djénèba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 8 | Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 9 | Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 10 | Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 11 | Mr Oumar SA MASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 12 | Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 13 | Mr Bourama COULIBALY | Anatomie pathologie |
| 14 | Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 15 | Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/ Biochimie Clinique |
| 16 | Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et Cytogénétique |
| 17 | Mr Drissa COULIBALY | Entomologie Médicale |
| 18 | Mr Adama DAO | Entomologie Médicale |
| 19 | Mr Ousmane MAIGA | Biologie. Entomologie. Parasitologie |

c. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHES

| | | |
|---|--------------------------|--|
| 1 | Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 2 | Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 3 | Mr Saidou BALAM | Immunologie |
| 4 | Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 5 | Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en anglais adapté à la recherche Biomédicale |
| 6 | Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 7 | Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 8 | Mr Moussa KEITA | Entomologie. Parasitologie |

d. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

| | | |
|---|-----------------------|-------------------------------------|
| 1 | Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2 | Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3 | Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4 | Mr Tata TOURE | Anatomie |
| 5 | Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6 | Mme Nadié COULIBALY | Microbiologie, Contrôle Qualité |

C. D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES

| | | |
|----|-----------------------------|-------------------------------------|
| 1 | Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2 | Mr Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3 | Mr Daouda K, MINT A | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4 | Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5 | Mr Moussa T, DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| 6 | Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 7 | Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 8 | Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phthisiologie Chef de DER |
| 9 | Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 10 | Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 11 | Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 12 | Mr Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13 | Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |
| 14 | Mr Abdoul Aziz DIAKITÉ | Pédiatrie |
| 15 | Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |

b. MAÎTRES DE CONFÉRENCES / MAÎTRES DE RECHERCHES

| | | |
|----|-----------------------------|-------------------------------------|
| 1 | Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2 | Mme Djénèbou TRAORE | Médecine Interne |
| 3 | Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 4 | Mr Idrissa Ah CISSE | Rhumatologie |
| 5 | Mr Ilo Bella DIALL | Cardiologie |
| 6 | Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 7 | Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 8 | Mr Mamadou DIAKITÉ | Cardiologie |
| 9 | Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 10 | Mr Ibrahim SANGARE | Cardiologie |
| 12 | Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 13 | Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 14 | Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 15 | Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 16 | Mariam SAKO | Hépatogastro-entérologie |
| 17 | Anselme KONATÉ | Hépatogastro-entérologie |
| 18 | Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-entérologie |
| 19 | Mme Hourouma SOW | Hépatogastro-entérologie |
| 20 | Mme Saran Deborah SANOGO | Hépatogastro-entérologie |
| 21 | Mr Adama Agoussa DICKO | Dermatologie |
| 22 | Mr Yamoussa KARABINTA | Dermatologie |
| 23 | Mr Mamadou GASSAMA | Dermatologie |
| 24 | Mme N'DIAYE Hawa THIAM | Dermatologie |
| 25 | Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 26 | Mr Yacouba CISSOKO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 27 | Mr Garan DABO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 28 | Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 29 | Mr Jean Paul DEMBELE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 30 | Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 31 | Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 32 | Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |

| | | |
|----|---------------------------------------|--|
| 33 | Mr Ouncoumba D1 ARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 34 | Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 35 | Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 36 | Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 37 | Mr Ousmane TRAORE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 38 | Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 39 | Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 40 | Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 41 | Mr Souleymane dit Papa COULIBALY | Psychiatrie |
| 42 | Mr Seybou HASSANE | Neurologie |
| 43 | Mr Guida LANDOURE | Neurologie |
| 44 | Mr Thomas COULIBALY | Neurologie |
| 45 | Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE | Pédiatrie |
| 46 | Mr Belco MAIGA | Pédiatrie |
| 47 | Mme Djénèba KONATE | Pédiatrie |
| 48 | Mr Fousseyni TRAORE | Pédiatrie |
| 49 | Mr Karamoko SACKO | Pédiatrie |
| 50 | Mme Lala N'Drainy SIDIBE | Pédiatrie |
| 51 | Mme SOW Djénèba SYLLA | Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition |
| 52 | Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE | Pneumologie |
| 53 | Mme Khadidia OUATTARA | Pneumologie |
| 54 | Mr Hamadoun YATTARA | Néphrologie |
| 55 | Mr Seydou SY | Néphrologie |
| 56 | Mr Mamadou AC. CISSE | Médecine d'Urgence |

c. MAÎTRES ASSISTANS / CHARGÉS DE RECHERCHES

| | | |
|----|-----------------------------|--|
| 1 | Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2 | Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3 | Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 4 | Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 5 | Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 6 | Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7 | Mr Boubacar DIALLO | Médecine Interne |
| 8 | Mr Adama Seydou SISSOKO | Neurologie – Neurophysiologie |
| 9 | Mme Siritio BERTHE | Dermatologie |
| 10 | Mr Djigui KEITA | Rhumatologie |
| 11 | Mr Souleymane SIDIBE | Médecine de la Famille/ Communautaire |
| 12 | Mr Drissa Mansa SIDIBE | Médecine de la Famille/ Communautaire |
| 13 | Mr Issa Souleymane GOITA | Médecine de la Famille/ Communautaire |
| 14 | Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie |
| 15 | Mr Yacouba FOFANA | Hématologie |

d. ASSISTANTS / ATTACHÉS DE RECHERCHES

- | | | |
|---|------------------------|----------------------|
| 1 | Mr Boubacari Ali TOURE | Hématologie Clinique |
|---|------------------------|----------------------|

D. D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE

a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES

- | | | |
|---|--------------------------|--------------------------------|
| 1 | Mr Seydou DOUMBIA | Épidémiologie |
| 2 | Mr Hamadoun SANGHO | Santé Publique. Chef de D.E.R. |
| 3 | Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale. |

b. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHES

- | | | |
|----|---------------------------|---------------------------------|
| 1 | Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie |
| 2 | Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 3 | Mr Oumar SA NGHO | Epidémiologie |
| 4 | Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie |
| 5 | Mr Nouhoum TELLY | Epidémiologie |
| 6 | Mr Moctar TOUNKARA | Epidémiologie |
| 7 | Mr Nafomon SOGOBA | Epidémiologie |
| 8 | Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé |
| 9 | Mr Oumar THIERO | Biostatistique/ Bioinformatique |
| 10 | Mr Birama Apho LY | Santé Publique |

c. MAÎTRES ASSISTANTS / CHARGÉS DE RECHERCHES

- | | | |
|---|------------------------------|--|
| 1 | Mr Ousmane LY | Santé publique |
| 2 | Mr Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 3 | Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 4 | Mr Mahamoudou TOURE | Santé |
| 5 | Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 6 | Mr Salia KEITA | Médecine de la Famille/ Communautaire |
| 7 | Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 8 | Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |

d. ASSISTANTS / ATTACHÉS DE RECHERCHES

- | | | |
|----|---------------------------|------------------------------------|
| 1 | Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 2 | Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie Bibliographie |
| 3 | Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4 | Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 5 | Mr Bakary DIARRA | Santé Publique |
| 6 | Mr Ilo DICKO | Santé Publique |
| 7 | Mme Niélé Hawa DIARRA | Santé publique |
| 8 | Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 9 | Mr Mahmoud CISSE | Informatique médicale |
| 10 | Mme Djénèba DIARRA | Santé de la reproduction |

II. CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

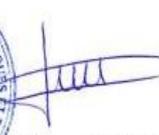
| | | |
|----|---------------------------------|--|
| 1 | Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie Maitre de Recherches |
| 2 | Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche |
| 3 | Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4 | Mr Issa COULIBALY | Gestion Maitre de Conférences |
| 5 | Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6 | Mr Brahima DICKO | Médecine Légale Chargé de Recherche |
| 7 | Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 8 | Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 9 | Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 10 | Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 11 | Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie Attaché de Recherches |
| 12 | Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle Professeur |
| 13 | Mr Benoit Y ROUMARE | Chimie Générale Professeur |
| 14 | Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 15 | Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale Maître de Recherche |
| 16 | Mr Baba DIALLO | Épidémiologie Maître de Recherche |
| 17 | Mr Mamadou WELE | Biochimie Professeur |
| 18 | Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie Maître de Conférences |
| 19 | Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 20 | Mr Kassoum KAYENTAO | Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche |
| 21 | Mr Babou BAH | Anatomie |
| 22 | Mr Zana Lamissa SANOGO | Éthique – Déontologie |
| 23 | Mr Lamine DIAKITÉ | Médecine de travail |
| 24 | Mme Mariame ROUMARE | Médecine de travail |
| 25 | Mr Yaya TOGO | Économie de la santé |
| 26 | Mr Madani LY | Oncologie |
| 27 | Mt Abdoulaye K ANTE | Anatomie |
| 28 | Mr Nicolas GUINDO | Anglais |
| 29 | Mr Toumaniba TRAORE | Anglais |
| 30 | Mr Kassoum BARRY | Médecine communautaire |
| 31 | Mr Blaise DACKOOU | Chimie organique |
| 32 | Mr Madani MARICO | Chimie générale |
| 33 | Mr Lamine TRAORE | PAP / PC |
| 34 | Mr Abdrahamane Salia MAIGA | Odontologie gériatrique |
| 35 | Mr Mohamed Cheick HAIDARA | Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale |
| 36 | Mr Abdrahamane A. N. CISSE | ODF |
| 37 | Mr Souleymane SISSOKO | PAP / PC/ Implantologie |
| 38 | Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE | Physique |
| 39 | Mr Morodian DIALLO | Physique |
| 40 | Mr Ibrahim Sory PAMANTA | Rhumatologie |
| 41 | Mr Apérou dit Eloi DARA | Psychiatrie |
| 42 | Mme Kadiatou TRAORE | Psychiatrie |
| 43 | Mr Joseph KONE | Pédagogie médicale |

Profils Epidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez les diabétiques dans le service de médecine interne de L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

| | | |
|----|----------------------|-----|
| 44 | Mr Ibrahima FALL | OCE |
| 45 | Mr Fousseyni CISSOKO | OCE |
| 46 | Mr Abdoul Karim TOGO | OCE |

Bamako le 12 / 07 /2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS :

Je dédie ce travail à :

ALLAH, le tout puissant, clément et miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant l'aide, recours et assistance.

A notre bien aimé, **le prophète Muhammad (PSL)**.

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

Mes pères et mes mères : Bakary Souleymane Diakite , Fatoumata Samaké, Nassira Coulibaly et Feu Dr Djigui Diakité,

Vous avez été des parents exemplaires et soucieux de l'avenir de vos enfants, ce travail est le fruit des énormes sacrifices que vous avez consentis.

Mes frères et sœurs : Ramata Diakite, Binta Diakite, Mariam Diakite, Samba Diakite, Salimata Diakite , Djenebou Haidara, Abdrahamane Sacko

Sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Je vous aime.

Mon mari Dr Daouda Baba Kéita, merci de m'avoir soutenu, ce travail est le vôtre. Merci à vous tous.

Mes remerciements vont également à :

Aux Docteurs Cissé Sekou Mamadou, Dr Berthé Daouda et à toute l'équipe de la Médecine Interne de Kayes sans l'aide desquels ne je serais pas là où je suis. Ce présent travail est le fruit de votre travail. Merci de votre soutien.

A travers eux je remercie toutes les familles Keita, Coulibaly, Samaké, Diakité, sans eux je ne suis rien.

Ma belle-mère : Marama Keita et tous les autres membres de la famille Keita

Mes amis : Olivia Vanessa Christine Dénou, Mariam Fofana, Assetou Diallo, Dr Coulibaly Fatoumata Koné , Maimouna Diarra

Grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vos soutiens et encouragements ne m'ont pas fait défaut. Recevez ce travail en signe de reconnaissance.

Mes cousins et cousines

Merci pour votre soutien.

Mes collègues, internes du Service de la Médecine interne ainsi que toute l'équipe du chef de service au GS

Merci pour la franche collaboration et l'esprit d'équipe. Je ne vous oublierai jamais

Mon Pays, le Mali, pour m'avoir formé gratuitement

Merci, Merci, Merci et mille fois merci

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Djibril SY

- **Maitre de conférences agrégé en Médecine Interne à la FMOS**
- **Diplômé en Médecine gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SAMI)**
- **Membre de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- **Ancien interne des Hôpitaux de Bamako**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, votre amour pour le travail bien fait, font de vous un maitre admirable. Nous vous prions de trouver ici cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

Que DIEU vous accorde longue vie et vous bénisse !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur Seydou SY.

- **Maître de conférences agrégé en Néphrologie à l'USTTB-FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;**
- **Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;**
- **Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;**
- **Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France ;**
- **Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France ;**
- **Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;**
- **Membre de la société française de néphrologie de Dialyse et Transplantation rénale**
- **Membre de société africaine de néphrologie (AFRAN).**
- **Membre de la société internationale de Néphrologie (ISN) ;**
- **Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).**

Cher maître :

C'est un grand plaisir pour nous de vous avoir comme membre de jury de ce travail.

Nous avons été particulièrement impressionnés par la sympathie avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre admiration et de notre respect !

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr Dembélé Ibrahima Amadou

- **Maitre de recherches en médecine interne**
- **Spécialiste en Médecine Interne de l'université de Bamako**
- **Diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en Médecine Interne et Immunologie clinique de l'université de Strasbourg**
- **Diplôme interuniversitaire des Polyarthrites et Maladies Systémiques de l'université de Montpellier**
- **Diplôme interuniversitaire en endoscopie chirurgicale et interventionnelle de l'université de Strasbourg**
- **Diplôme universitaire de Diabétologie de l'université de Bamako**
- **Diplôme universitaire de prise en charge globale du Pied Diabétique de l'université de Strasbourg**
- **Membre des sociétés savantes de Médecine Interne du Mali et de l'Afrique.**

Cher Maître,

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous sont d'un grand exemple. Veuillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Professeur titulaire du CAMES ;**
- **Première femme agrégée en médecine interne au Mali ;**
- **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G ;**
- **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliqué ;**
- **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire) ;**
- **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc) ;**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun) ;**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI);**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).**

Chère Maître,

C'est une grande joie pour nous de vous avoir comme directrice de thèse. Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de diriger ce travail. Soyez-en remercié. Au-delà du Maître, nous avons rencontré en vous une mère, nous voudrions vous réitérer notre admiration pour votre simplicité et votre ardeur au travail.

Espérant que cet humble travail sera à la hauteur de vos espérances, recevez, l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse Allah vous accordé une meilleure santé et une longue vie.

LISTE DES ABREVIATIONS

MNT: Maladies non transmissibles

OMS : Organisation mondial de la sante

HTA : Hypertension artérielle

HDL: Hypo-high density lipoprotein

MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

PA : **P**ression artérielle

AINS : Antiinflammatoires non stéroïdiens

MDRD: Modification of the diet in renal disease

LDL : Low density lipoprotein

AFSSAPS/HAS : Agence française de sécurité sanitaire des aliments et produits de santé

IMC : Indice de masse corporelle

SRA : Système rénine-angiotensine

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

ARA : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine

HFDK : Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

EPH: Etablissement Public Hospitalier

ECG : Electrocardiogramme

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure. 1 : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire | 36 |
| Figure. 2 : répartition selon la durée d'évolution du diabète | 37 |
| Figure. 3 ... : répartition selon l'anomalie électrique (ECG) | 38 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I. Définitions et classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS..... | 6 |
| Tableau II : Répartition selon le genre..... | 31 |
| Tableau III... : Répartition selon la tranche d'âge | 32 |
| Tableau IV... : répartition selon la profession | 33 |
| Tableau V : répartition selon le motif | 35 |
| Tableau VI : répartition selon les antécédents médicaux | 36 |
| Tableau VII : répartition selon la durée d'évolution de l'HTA..... | 37 |
| Tableau VIII : répartition selon la dyslipidémie..... | 38 |
| Tableau IX : répartition selon la microalbuminurie..... | 39 |
| Tableau X : répartition selon le fond d'œil | 39 |
| Tableau XI : Répartition selon l'équilibre glycémique HbA1C..... | 40 |
| Tableau XII : répartition selon L'IMC..... | 40 |
| Tableau XIII : répartition selon le protocole antihypertenseur..... | 41 |
| Tableau XIV : Répartition selon les classes antihypertenseurs..... | 41 |
| Tableau XV : Répartition selon les complications de l'HTA..... | 42 |
| Tableau XVI : répartition selon l'évolution de l'HTA sous traitement..... | 42 |

SOMMAIRE

| | |
|---------------------------------|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| OBJECTIFS..... | 4 |
| GENERALITES..... | 5 |
| METHODOLOGIE..... | 28 |
| RESULTATS..... | 31 |
| COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 43 |
| CONCLUSION..... | 45 |
| RECOMMANDATIONS..... | 46 |
| REFERENCES..... | 48 |
| ANNEXES | |

INTRODUCTI ON :

Le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer, les maladies mentales et les maladies respiratoires chroniques sont les maladies non transmissibles (MNT) identifiées par l'organisation mondial de la sante OMS) [1]

Le diabète est une maladie chronique qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit selon l'OMS[2].

L'hypertension artérielle et le diabète sont deux facteurs de risque cardiovasculaire majeur en forte progression en Afrique et dans le monde.

A l'échelle mondiale, plus de cinq cent millions de personnes vivent avec le diabète avec une prévalence de 6,1%. Ce nombre augmenterait de 529 millions de cas en 2023 à 1,3 milliard de cas en 2050[3]. Sur le continent africain 24 millions de personnes sont atteintes de diabète en 2021, et ce chiffre devrait passer à 55 millions en 2045 [4]. Au Mali plus de 2 millions de personnes sont atteintes de diabète en 2023 dont 1143 à Kayes [5] .

Le diagnostic de diabète est souvent tardif, près de 9 ans en moyenne après le début de la maladie, d'où la fréquence élevée des complications au moment du diagnostic.

L'hypertension artérielle, plus fréquente chez le diabétique (surtout de type 2) comparé à la population générale, multiplie le risque vasculaire mais aussi l'incidence des complications du diabète. Elle doit donc être dépistée précocement et traitée efficacement.

L'HTA constitue un véritable problème de santé publique selon LOMS le nombre de personne vivant avec l'HTA a doublé entre 1990 et 2019, passant de 650 millions à 1,3 milliard. Près de la moitié des personnes hypertendues dans le monde ignorent actuellement qu'elles le sont. Plus des trois quarts des adultes hypertendus vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [6].

En Afrique Sub-Saharienne la prévalence d'HTA est élevée parmi les adultes âgés de 18 ans et plus, variant entre 16 % et 40 %. Cette prévalence dépasse 60 % chez les personnes âgées de 65 ans et plus dans certaines études [7] .

La fréquence de l'hypertension augmente avec l'âge après 50 ans, pour atteindre 41 % des hommes et environ 50 % des femmes après 70 ans [8]. Ces prévalences déclarées sont sous estimées par rapport à la prévalence réelle que l'on obtiendrait en mesurant de manière systématique la pression artérielle (PA) des individus : moins de la moitié des hypertensions sont connues chez les hommes et, pour les femmes, ce pourcentage ne dépasse pas 65 % [9].

L'hypertension artérielle est encore plus fréquente dans la population diabétique de type 2 : plus de 50 % des diabétiques de plus de 45 ans ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg [10], 80 % des chiffres supérieurs à 140/90 mmHg [11] ; les hommes de 35 à 57 ans ont trois fois plus fréquemment des pressions artérielles systoliques (PAS) supérieures à 160 mmHg par rapport aux sujets non diabétiques de même âge et de même sexe [12].

Chez les diabétiques de type 1, la prévalence est aussi majorée : 14,7 % des hommes pour un seuil de PA à 160/ 95 mmHg contre 4,4 % dans la population, 51 % pour un seuil à 140/90 mmHg [11].

La prévalence du diabète de type 2, de 4 % en 1995 atteindra probablement 5,4 % en 2025 [13]. L'augmentation de la prévalence serait expliquée par le vieillissement de la population, la sédentarité et l'obésité. Le diabète est à lui seul un véritable facteur de risque cardiovasculaire. L'association hypertension artérielle-diabète multiplie le risque vasculaire, la survenue et l'aggravation des complications dégénératives du diabète.

Malgré tout, la prise en charge globale des malades diabétiques s'est améliorée ces dernières années en France. Dans l'étude ENTRED 2007-2010, la PA médiane, déclarée par les médecins, est de 130/80 mmHg chez les diabétiques de type 2 ; 14 % seulement se situent en dessous du seuil recommandé de

130/80 mmHg et plus d'un tiers (38 %) au-dessus ou au niveau de 140/90 mmHg [14]. Ainsi, depuis 2001, la pression médiane systolique a diminué de 10 mmHg, la moyenne systolique de 3 mmHg et la moyenne diastolique de 2 mmHg. Cette baisse est observée quels que soient l'âge et le sexe.

Des améliorations restent cependant possibles car 49 % des personnes diabétiques de type 2 ont une PA qui dépasse le seuil recommandé de 130/80 mmHg [14].

C'est dans ce contexte que nous souhaitons entreprendre cette étude qui a pour thème le profils épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'HTA chez les diabétiques qui n'a jamais été réalisé à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes dont les objectifs sont énoncés ci-dessous.

OBJECTIFS

Objectif principal

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'HTA chez les diabétiques en consultation externe à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes sur une période de 5 ans (2018- 2023)

Objectifs spécifiques

- 1- Déterminer la fréquence globale de l'HTA chez les diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.
- 2- Décrire les aspects sociodémographiques chez les diabétiques hypertendus en consultation externe dans le service de médecine interne de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.
- 3- Décrire les aspects cliniques.
- 4- Déterminer les facteurs de risque associés.
- 5- Evaluer les aspects thérapeutiques.

1.GENERALITES

1.1-Définition

Hypertension artérielle :

L'HTA est définie comme une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg, confirmée au minimum par deux mesures lors de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois [14].

Diabète sucré

Le diabète (sucré) est un syndrome qui comprend l'ensemble des pathologies caractérisées par une hyperglycémie chronique, quelle qu'en soit la cause. Le diabète est défini par le risque de rétinopathie à long terme puisque les seuils retenus par les comités d'experts sont ceux qui sont associés à un risque significatif de rétinopathie

Critères diagnostique lors d'un dépistage[15]

-HbA1C $\geq 6,5\%$ (48 mmol/l). Le test doit être effectuer dans un laboratoire utilisant une méthode certifiée NGSP et standardisé selon le test DCCT.

-Glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl(7mmol/l). Le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant au moins 8 heures.

-PG 2h ≥ 200 mg/dl(11,1mmol/l) pendant l'HGPO. Le test doit être effectué comme décrit par l'OMS, utilisant une charge de glucose contenant l'équivalent de 75g de glucose dissous dans l'eau.

-Chez un individu présentant des symptômes classiques d'hyperglycémie ou de crise hyperglycémique, une glycémie plasmatique aléatoire ≥ 200 mg/dl(11,1mmol/l). L'aléatoire est à tout moment de la journée sans tenir compte du temps écoulé depuis le dernier repas.

Tableau 1. Définitions et classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS. [14]

| Catégorie | Pression systolique | Pression diastolique |
|--------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Hypertension grade 1 (légère) | 140-159 mmHg | 90-99 mmHg |
| Hypertension grade 2 (modérée) | 160-179 mmHg | 100-109 mmHg |
| Hypertension grade 3 (sévère) | ≥180 mmHg | ≥110 mmHg |
| Hypertension systolique isolée | ≥140 mmHg | < 90 mmHg |

1.2- Physiopathologie

Diabète de type 1

L'HTA chez le diabétique de type 1 est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente : le rein est la cause et la non victime de l'élévation de la PA [16]. Les facteurs hémodynamiques joueraient un rôle prédominant dans la survenue de la microangiopathie rénale, par rapport aux facteurs métaboliques.

Chez le diabétique, dès le début de la maladie, il existe une hyperfiltration glomérulaire, une augmentation du débit cardiaque et du débit plasmatique capillaire intra glomérulaire.

La transmission des PA systémiques dans le glomérule, y compris lorsque les PA sont encore normales, est favorisée par un déséquilibre entre les résistances au niveau des artérioles afférentes du rein qui sont trop basses par rapport aux résistances des artérioles efférentes ; il en résulte une augmentation de la pression hydraulique intraglomérulaire. L'extravasation des protéines plasmatiques à travers les parois vasculaires s'en trouve majorée, source d'œdème, favorisée par l'hyperglycémie, parallèlement à l'occlusion d'une partie des capillaires résistants.

Plusieurs substances interviennent dans la vasodilatation artériolaire, dont probablement le glucose, mais il existe possiblement une prédisposition génétique

(plus grande fréquence de la néphropathie diabétique chez les sujets noirs, polymorphisme de l'enzyme de conversion) [17].

Diabète de type 2

L'HTA précède fréquemment la découverte du diabète. Elle est souvent essentielle et ne peut être expliquée par l'atteinte rénale seule car 7 % seulement des diabétiques de type 2 développent une néphropathie diabétique clinique. En cas de microalbuminurie, l'hypertension n'est responsable que dans un tiers des cas de l'atteinte rénale [16]. Or le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans le cadre d'un syndrome métabolique, caractérisé par une HTA, un diabète ou une intolérance au glucose, une obésité, une hypertriglycémie et une hypo-high density lipoprotein (HDL)émie [18]. Le syndrome métabolique est attribué à une insulino-résistance qui interviendrait dans la physiopathologie de l'HTA essentielle [19]. L'insulino-résistance, source d'hyperinsulinisme, pourrait contribuer au développement d'une HTA par rétention sodée [20]. En effet, Skott et al. ont montré, chez le sujet sain, que l'insuline diminue la clairance rénale du sodium sans altérer la filtration glomérulaire rénale [21]. L'insuline est responsable d'une rétention sodée (en stimulant la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal) aux concentrations physiologiques postprandiales, par effet anti natriurétique, sans action sur le système rénine-angiotensine et peut ainsi augmenter la PA. Parallèlement, l'hyperinsulinisme peut amplifier l'hyperactivité sympathique relative et l'insuline ne peut, également, exercer son effet vasodilatateur normal ; le déséquilibre entre activation sympathique et défaut de vasodilatation contribue à élever les niveaux tensionnels.

L'insulino-résistance et l'hyperinsulinisme préexistants au diabète pourraient expliquer que l'HTA soit fréquemment découverte avant l'apparition du diabète. Pourtant la perfusion d'insuline chez des sujets sains n'induit pas d'HTA, ce qui n'est pas en faveur d'un effet direct de l'insuline dans la genèse de l'HTA.

1.3-Facteurs de risques

- Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme)
- Tabagisme (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin
- Accident vasculaire cérébral précoce (< 45 ans)
- Diabète (traité ou non)
- Dyslipidémie
 - LDL-cholestérol $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l)
 - HDL-cholestérol $\leq 0,40$ g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe

Autres paramètres à prendre en compte lors de la prise en charge du patient hypertendu

- Obésité abdominale (> 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme) ou obésité (IMC ≥ 30 kg/m²)
- Sédentarité (absence d'activité physique régulière, soit 30 minutes 3 fois par semaine)
- Consommation excessive d'alcool (> 3 verres de vin/j chez l'homme et > 2 verres/j chez la femme)

1.4- Diagnostic

Reconnaissance de l'HTA

Le diagnostic repose sur la mesure de la PA lors d'un examen systématique ou d'une consultation pour des manifestations neurosensorielles, ou à l'occasion d'une complication.

1.4.1-Méthodes de mesure

La mesure de la pression artérielle (Pa) en consultation est à la base du diagnostic et du suivi de l'hypertendu. Chaque mesure de Pa doit répondre à des règles précises.

L'appareillage comporte un manomètre gradué, un brassard adapté à la circonférence du bras, et un stéthoscope. La taille du brassard doit être impérativement adaptée à la taille du bras du patient pour obtenir une mesure fiable. En effet, si la poche gonflable est trop étroite et/ou trop courte, la PA est surestimée.

En pratique courante, il faut posséder au moins trois tailles de brassard différentes:

- pour l'adulte normal : largeur entre 11 et 13 cm ; longueur entre 20 et 28 cm ;
- pour l'adulte obèse : largeur entre 16 et 20 cm ; longueur entre 32 et 42 cm ;
- pour l'enfant ou l'adulte avec un bras maigre : largeur entre 8 et 11 cm ; longueur entre 13 et 20 cm.

Le patient doit être en position couchée ou assise, bras nu. La mesure de la PA se fait après 5 à 10 minutes de repos physique et psychique. Le bras du patient est toujours maintenu au niveau du cœur. Le brassard est dégonflé au plus vite de 2mmHg par battement. À mesure que la pression chute, on entend les bruits de Korotkoff qui passent par cinq phases :

- phase 1 : apparition des bruits ;
- phase 2 : bruits devenant soufflants ;
- phase 3 : bruits plus nets et plus claqués ;
- phase 4 : assourdissement brutal des bruits ;
- phase 5 : disparition des bruits.

La PA systolique (PA_{sys}) correspond à la perception du premier bruit de Korotkoff, c'est-à-dire à la phase 1. La Pa diastolique (PA_{dia}) correspond à la disparition des bruits de Korotkoff, c'est-à-dire à la phase 5. Les résultats sont jugés à 2mmHg près.

Lors de l'examen initial, la prise tensionnelle est réalisée aux deux bras. S'il existe une anisotension (différence de plus de 15 mmHg) entre les deux bras, la PA est jugée au niveau du bras où les mesures sont les plus élevées et une recherche d'une compression artérielle est réalisée. La mesure de la

PA en position debout complète l'examen. Elle recherche une hypotension orthostatique spontanée ou favorisée par la prise de certains médicaments. Sa recherche comporte une mesure 1 minute après le lever et une deuxième mesure après 2 à 3 minutes d'orthostatisme.

Il existe certaines situations particulières où la phase 5 est impossible à déterminer. La phase 4 de Korotkoff est alors utilisée pour définir la PA_{dia}. Ces situations se rencontrent en particulier chez l'enfant et la femme enceinte.

Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et automesure

La mesure de la PA en dehors du cabinet médical apporte des informations souvent décisives pour le diagnostic de l'HTA. La MAPA permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Si la technique de l'enregistrement automatique pendant 24 heures reste encore du domaine du spécialiste, la diffusion des appareils d'automesure a facilité leur prescription par le médecin généraliste.

Les valeurs obtenues sont comparées à des valeurs de référence tirées de la méta-

Indications des techniques de mesure ambulatoire

Ces techniques présentent un intérêt diagnostique chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elles permettent par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances.

L'indication de la MAPA doit être posée par le spécialiste. Elle a surtout un intérêt dans l'effet « blouse blanche ». Pour les autres situations, il n'y a pas actuellement d'indication formelle.

Dans le suivi thérapeutique, sa principale indication est la résistance au traitement bien conduit.

Malgré le développement et la diffusion de ces techniques, la mesure classique de la PA au sphygmomanomètre reste la méthode à utiliser pour établir le diagnostic d'HTA.

1.4.2-Évaluation du patient hypertendu diabétique

Les objectifs définis par la HAS chez l'hypertendu en général s'appliquent au patient diabétique et comportent plusieurs étapes : rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires associés, faire le point d'une atteinte des organes cibles, d'une éventuelle maladie cardiovasculaire associée et surtout ne pas méconnaître une HTA secondaire (Tableau 3). Les seuils d'intervention des PA chez le patient diabétique restent en France à moins de 130/80 mmHg quel que soit le nombre des autres facteurs de risque associés et les lister permet de prendre en compte l'individu dans sa globalité. Colliger l'atteinte des organes cibles rend plus pertinent le choix des traitements antihypertenseurs.

1.4.3-Examens complémentaires

Examens complémentaires recommandés lors de la prise en charge initiale

- HbA1c.
- Créatininémie et estimation du débit de filtration glomérulaire (par la formule de Cockcroft et Gault d'après les recommandations, même si des travaux plus récents privilégient la formule modification of the diet in renal disease [MDRD]).
- Bandelette urinaire (protéinurie, hématurie) avec quantification si positive.
- Kaliémie (sans garrot).
- Prélèvements à jeun : glycémie, cholestérol total, HDL cholestérol, triglycérides, calcul du low density lipoprotein (LDL)-cholestérol par la formule de Friedewald.
- Électrocardiogramme de repos

Examens complémentaires conseillés pour la recherche d'atteinte d'organes cibles

- Échographie cardiaque.
- Échodoppler des troncs supra-aortiques et des artères des membres inférieurs.
- Microalbuminurie des 24 heures (positive entre 30 à 300 mg/24 h ou 20 à 200 mg/l ; en cas de positivité une vérification est à effectuer à quelques mois d'intervalle et la microalbuminurie est confirmée sur plus de deux résultats positifs sur les urines de 24 h).
- Fond d'œil en cas d'HTA sévère grade 3 (indispensable toutefois pour rechercher une rétinopathie diabétique).

À la différence de l'ESH/ESC [22], la HAS ne recommande pas tous ces examens de façon systématique mais ces recommandations concernent l'hypertendu essentiel et ne sont pas ciblées sur la population diabétique. La HAS propose de faire une recherche de microalbuminurie chez le diabétique tandis que le fond d'œil est préconisé dans les recommandations spécifiques concernant la prise en charge du patient diabétique [23].

Recherche d'une hypertension artérielle secondaire

Non codifiée de façon spécifique dans la population diabétique, c'est l'existence d'un faisceau d'arguments cliniques et/ou biologiques qui oriente sa recherche. La recherche d'une HTA secondaire est recommandée si l'HTA est sévère d'emblée ($\geq 180/110$ mmHg), si elle s'aggrave rapidement, si elle survient chez un sujet de moins de 30 ans ou si elle est résistante aux traitements : c'est-à-dire non contrôlée malgré trois antihypertenseurs dont un diurétique thiazidique [22]. Un manque d'observance thérapeutique et des apports sodés excessifs sont fréquents. Une cause iatrogène (prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], de corticoïdes, d'oestrogénostatifs, de ciclosporine ou tacrolimus, de vasoconstricteurs nasaux, de certains antidépresseurs...), la prise de toxiques (régilisse, ecstasy, amphétamines, cocaïne, ...), la prise d'alcool en quantité excessive, la présence d'un syndrome d'apnées du sommeil sont dépistées à

l'interrogatoire. Une pathologie endocrinienne (phéochromocytome, syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire), rénale ou vasculaire (coarctation de l'aorte, sténose de l'artère rénale) sont à évoquer. L'HTA Rénovasculaire est l'étiologie la plus fréquente d'HTA secondaire dans la population diabétique de type 2 (environ 20 % des cas) [24].

1.4.4. Conséquences de l'association diabète - hypertension artérielle

1.4.4.1-Sur la macroangiopathie

Le patient diabétique est à haut risque cardiovasculaire : le risque relatif (RR) de la maladie cardiovasculaire est multiplié par trois chez l'homme diabétique et par cinq chez la femme diabétique qui perd en partie sa protection naturelle après la ménopause [25]. Le risque absolu de décès par maladies cardiovasculaires est multiplié lui aussi par trois chez l'homme diabétique par rapport à celui qui ne l'est pas [25]. L'espérance de vie est diminuée de 8 ans chez le diabétique entre 55 et 64 ans et de 4 ans entre 65 et 74 ans [26]. L'insuffisance coronaire est la première cause de morbidité chez le diabétique (60 % des décès) [27]. Le risque de nécrose myocardique serait le même chez les sujets diabétiques ayant plus de 10 ans de diabète n'ayant pas fait d'infarctus du myocarde que chez les sujets non diabétiques aux antécédents d'infarctus du myocarde, quels que soient l'âge et le sexe [28,29].

L'HTA est présente chez 80 % environ des patients diabétiques de type 2 le plus souvent au diagnostic [30] et multiplie par 7 le taux de mortalité des patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques ; c'est également un important facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. Des pressions artérielles $\geq 150/90$ mmHg constituent un facteur de mortalité précoce [31].

L'augmentation de la PA est un facteur de risque majeur de la maladie coronarienne chez les sujets diabétiques : ainsi, une augmentation de la PAS de 10 mmHg est associée à une augmentation de 15 % du risque [32].

1.4.4.2-Sur la microangiopathie

Néphropathie

Dans les pays industrialisés, le diabète représente la première cause d'insuffisance rénale chronique. Le RR d'insuffisance rénale est de 33,7 pour un diabétique de type 1 et de 7 pour un diabétique de type 2, par rapport à un sujet non diabétique [33].

Le RR augmente avec la durée d'évolution du diabète. La néphropathie diabétique est glomérulaire. Le dépistage précoce de l'atteinte rénale repose sur la mesure de l'excrétion urinaire d'albumine. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale et intervient dans l'histoire de la maladie diabétique de façon différente selon le type de diabète. Dans le diabète de type 1, L'HTA est la conséquence de la néphropathie et une microalbuminurie permanente a une forte valeur prédictive dans la survenue d'une néphropathie et sur l'évolution vers une insuffisance rénale terminale : 80 % des diabétiques de type 1 présentant une microalbuminurie développent une néphropathie dans les 10 à 15 ans. L'HTA est un facteur de progression de la néphropathie [34] et de la mortalité cardiovasculaire [35]. Le nombre de diabétiques de type 2 en constante augmentation explique une fréquence accrue en hémodialyse. Dans le diabète de type 2, l'HTA est souvent contemporaine, voire antérieure à la découverte du diabète. L'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires contribue au développement de l'atteinte rénale et accélère l'évolution vers l'insuffisance rénale [36]. Les malades qui développent une microalbuminurie évolutive ont des chiffres de PAS et PAD plus élevés [37]. En fait, c'est surtout la PAS qui intervient dans l'évolution de la néphropathie : une élévation de 20 mmHg double la vitesse de progression [38,39].

À noter que chez le diabétique de type 2, l'existence d'une microalbuminurie est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant [34,40] et est un marqueur

précoce du risque de complications rénales et cardiovasculaires chez les diabétiques hypertendus [41].

Rétinopathie

La PAS contribue majoritairement au développement d'une rétinopathie [42,43]. Chez le diabétique de type 1, l'existence d'une HTA favorise la rétinopathie proliférative ; chez le diabétique de type 2, elle est responsable de la rétinopathie exsudative [44]. De plus, chez ceux-ci, l'augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine est associée à une plus grande fréquence de rétinopathie [45].

Neuropathie

L'étude européenne EURODIAB a mis en avant le rôle prédictif de l'HTA dans l'apparition d'une neuropathie chez le patient diabétique de type 1, associée à d'autres facteurs de risque comme l'HbA1C, le profil lipidique entre autres [46].

1.4.5-Intérêt du contrôle de l'hypertension artérielle

Sur la macroangiopathie

Plusieurs grandes études (HDFP, SHEP, STOP-H, SYST-EUR) mais également ABCD, FACET étudient l'impact du traitement antihypertenseur chez le diabétique (principalement de type 2) sur les complications cardiovasculaires [47,48]. Mais, ce sont surtout les études UKPDS, HOT et plus récemment ADVANCE qui mettent en évidence le bénéfice apporté de valeurs cibles de pressions artérielles systolique et diastolique sur la mortalité et les complications cardiovasculaires [13,49,50]. Dans l'UKPDS, une baisse de la PAS de 10 mmHg est associée à une diminution de 12 % du risque de complications liées au diabète, de 17 % du risque de décès, de 12 % du risque d'infarctus du myocarde, de 19 % du risque d'accident vasculaire cérébral et de 13 % du risque de complications microangiopathiques. Cette étude montre une relation linéaire et continue entre les niveaux de PAS et l'incidence des complications (le risque le plus faible étant observé pour des PAS < 120 mmHg) tandis que le bénéfice sur la prévention des

complications cardiovasculaires conférée par la baisse de la PA semble plus important que celui lié à la baisse de l'hémoglobine glyquée [49].

L'étude HOT, quant à elle, montre dans le sous-groupe diabétique, une réduction de 51 % d'événements cardiovasculaires majeurs et une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire pour des PAD ≤ 80 mmHg. L'incidence la plus basse d'événements cardiovasculaires majeurs était observée pour toute la population pour des PA moyennes de 138,5/82,6 mmHg sans préjudice en cas d'abaissement de la PA en dessous de ces valeurs [51]. L'étude ADVANCE dont la stratégie originale consiste à utiliser une bithérapie d'emblée quelles que soient les PA initiales (PA moyennes à la randomisation de 145/81 mmHg) fait baisser les PAS/PAD en moyenne de 5,6 mmHg et 2,2 mmHg dans le groupe actif par rapport au groupe placebo et réduit le risque relatif d'événements macro et microvasculaires majeurs de 9 % ($p = 0,041$). Une réduction de risque relatif de mortalité de 18 % est notée ($p = 0,027$) ; il y a eu moins d'événements coronariens dans le groupe actif tandis qu'aucune différence pour la survenue des événements cérébrovasculaires ou l'insuffisance cardiaque n'est notée [50].

Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est d'autant plus net qu'il est associé à une prise en charge multifactorielle des facteurs de risque cardiovasculaires, qu'il se poursuit sur une période de plus de 13 ans avec surtout nécessité d'un maintien de la baisse des chiffres de PA (qui est d'au moins 6 mmHg dans l'extension de l'étude STENO) [52]. À l'inverse, dans le cas où les PA dérivent et échappent au contrôle, le bénéfice observé sur la Macro- ou la microangiopathie disparaît et il ne semble pas y avoir d'effet rémanent du contrôle des PA : il s'agit plutôt d'un effet on-off [53]. Le contrôle tensionnel doit être poursuivi au long cours au risque sinon de voir disparaître la plupart des bénéfices [53].

Sur la microangiopathie

Un traitement intensif des facteurs de risque associés au diabète de type 2 permet une diminution de la progression de la néphropathie par rapport au traitement conventionnel (RR : 0,31 ; $p = 0,01$) [54].

Néphropathie

Il est actuellement admis que le contrôle tensionnel du malade diabétique permet de protéger le rein et évite l'évolution vers une néphropathie. Chez le diabétique de type 1, le traitement antihypertenseur précoce et prolongé réduit la protéinurie et la vitesse de dégradation glomérulaire [55]. Chez le diabétique de type 2 présentant une microalbuminurie supérieure à 50 mg/l, le contrôle tensionnel permet une diminution de l'évolution de la néphropathie de 29 % ($p = 0,009$). Pour ceux dont la protéinurie est supérieure ou égale à 300 mg/l, la diminution de 39 % n'est plus significative ($p = 0,061$) [13]. Dans ADVANCE, une réduction significative de 21 % pour tous les événements rénaux est relevée, avec une réduction significative dans l'apparition d'une microalbuminurie. Sur 5 ans, un événement rénal est évité pour 20 patients traités, les auteurs signalant que la plupart du temps il s'agit de la survenue d'une microalbuminurie. Une baisse dans la survenue ou une absence de détérioration d'une néphropathie est à la limite de la significativité en faveur du bras actif ($p = 0,055$) [50].

Rétinopathie

Le contrôle de l'HTA (PA moyenne de 144/82 mmHg) permet une réduction de 47 % du risque de baisse de l'acuité visuelle ($p = 0,004$), de 34 % de la progression de la rétinopathie selon les données de l'UKPDS. Il permet en outre le contrôle de la maculopathie chez les diabétiques de type 2 [13]. À l'inverse dans ADVANCE, aucune action sur la vision, la rétinopathie diabétique, n'est relevée [50].

1.5-Traitement de l'hypertension artérielle

1.5.1-Méthodes non pharmacologiques

Toutes les dernières recommandations internationales et nationales s'accordent à préconiser l'utilisation systématique de mesures hygiéno-diététiques intensives pour la population diabétique quelle que soit la valeur de PA. Ces règles hygiéno-diététiques peuvent être instaurées seules initialement (pendant 1 à 3 mois) en cas d'HTA normale haute (et même de grade 1 pour l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et produits de santé [AFSSAPS/HAS]) mais ne pas retarder l'initiation d'un traitement pharmacologique [56,57].

Ces mesures hygiéno-diététiques comprennent :

- la limitation de la consommation en sel jusqu'à 6 g/j ;
- une réduction du poids en cas de surcharge pondérale afin de maintenir l'indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 25 kg/m² ou d'obtenir une perte de 10 % du poids initial ;
- la pratique d'une activité physique régulière surtout à type d'endurance (idéalement 30 minutes 3 fois par semaine) selon les capacités physiques du patient ;
- la limitation de la consommation d'alcool (< trois verres/j chez l'homme et < deux verres/j chez la femme) ;
- l'arrêt du tabac avec si besoin une aide au sevrage tabagique (les substituts nicotiques ne sont pas contre-indiqués chez le patient diabétique) ;
- un régime alimentaire riche en fruits, légumes, produits frais, poissons et pauvre en graisses saturées avec une répartition identique à la population diabétique non hypertendue (50 % des glucides, 35 % des lipides et 15 % des protéines), le « régime DASH » [58].

L'étude INTERHEART a démontré qu'un régime alimentaire riche en fruits et légumes, l'activité physique, l'arrêt du tabac sont associés à un risque plus faible de développer un infarctus du myocarde et particulièrement dans la population diabétique [59]. Par ailleurs, l'intoxication tabagique multiplie par trois le risque

cardiovasculaire absolu chez les diabétiques par rapport aux non-diabétiques [18]. Enfin, une perte de 4 kg se traduit par une baisse de la PAS de 2,3 mmHg et de la PAD de 2,9 mmHg [60]. Ces mesures s'inscrivent donc dans la prise en charge globale des facteurs de risque et restent très difficiles à entreprendre en pratique clinique, si bien que la mise en place d'objectifs réalistes et réalisables par le patient est nécessaire.

1.5.2-Moyens médicamenteux

1.5.2.1-Bloqueurs du système rénine-angiotensine (SRA)

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Il est clairement admis que les IEC permettent la réduction des événements cardiovasculaires dans la population diabétique : l'étude HOPE portant sur environ 9 000 patients à haut risque vasculaire dont le tiers était diabétique a démontré l'efficacité du ramipril (10 mg) versus placebo avec une diminution du risque d'événements cardiovasculaires majeurs de 25 %, de celui des infarctus du myocarde de 22 %, des accidents vasculaires cérébraux de 33 %, de la mortalité cardiovasculaire de 37 %, de la mortalité totale de 24 %, des néphropathies de 24 % avec un bénéfice propre de ce traitement chez le diabétique, indépendamment du simple contrôle tensionnel [61].

Une revue de la littérature [52] a effectué la synthèse de plusieurs grands essais cliniques randomisés (ABCD, CAPPP, FACET) comparant les IEC (énalapril, captopril, fosinopril) avec d'autres traitements antihypertenseurs conventionnels (diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques) révélant un bénéfice combiné des IEC sur la morbi-mortalité cardiovasculaire en dehors des accidents vasculaires cérébraux [62,48,63,64]. De plus, l'étude MICRO-HOPE a mis en évidence un bénéfice sur la réduction des complications cardiovasculaires par une baisse additionnelle de la PA chez des diabétiques de type 2 à haut risque vasculaire normotendus sous traitement (ramipril 10 mg/j) avec une baisse de la PAS de 10 mmHg et de la PAD de 4 mmHg [50,51].

Chez le diabétique de type 1, protéinurique ou microalbuminurique, non hypertendu, l'énalapril et le captopril permettent une diminution de la progression de l'insuffisance rénale, en cas de néphropathie établie, et préviennent l'apparition d'une protéinurie clinique, en cas de néphropathie débutante, indépendamment du contrôle tensionnel [55,65,66]. Chez le diabétique de type 2 normotendu, l'énalapril versus placebo retarde l'augmentation de la créatinine en cas de micro- ou macroalbuminurie, suggérant l'intérêt de ce traitement chez le diabétique de type 2 non hypertendu, afin d'éviter les complications microangiopathiques [67,68]. MICRO-HOPE a prouvé que l'utilisation du ramipril chez un diabétique normotendu malgré une réduction négligeable de la PA réduit l'apparition de la microalbuminurie [61,69,70]. Dans l'étude BENEDICT, l'utilisation de trandolapril chez un diabétique hypertendu retarde de façon significative l'apparition de la microalbuminurie [63]. L'association des IEC à des diurétiques thiazidiques baisse les événements macro- et microvasculaires, la récurrence des accidents vasculaires cérébraux et l'apparition d'une microalbuminurie [50,70]. Un essai qui compare le ramipril au telmisartan chez des patients à haut risque cardiovasculaire parmi lesquels des patients diabétiques démontre l'équivalence des deux traitements sur la survenue de la néphropathie, mais au détriment d'une moindre tolérance du ramipril [71]; de même, cette étude ONTARGET, dans la même population, démontre que ces deux traitements sont équivalents sur la survenue des complications cardiovasculaires et que leur association n'entraîne pas de bénéfice mais majore les effets secondaires [72]. Au final, une méta-analyse conclut à l'efficacité des IEC comme des sartans pour baisser le temps de doublement de la créatininémie chez les diabétiques tandis qu'aucune des deux classes ne parvient à réduire la mortalité toutes causes [73].

Les IEC sont actuellement préconisées en première intention chez le patient diabétique et particulièrement en cas de diabète de type 1, surtout au stade de néphropathie.

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

L'étude LIFE a indiqué que le losartan était supérieur à l'aténolol pour la réduction des événements cardiovasculaires majeurs, la mortalité cardiovasculaire (-37 %) et la mortalité totale (-39 %) dans le sous-groupe de patients diabétiques hypertendus avec une hypertrophie ventriculaire gauche et ce pour un même contrôle de PA. Concernant l'évolution de la fonction rénale, les deux traitements sont identiques [74].

Plusieurs études ont prouvé que l'utilisation d'un ARA II (losartan 50 à 100 mg/j, valsartan 80 mg/j, irbésartan 150 à 300 mg/j) chez un diabétique hypertendu avec micro- ou macroalbuminurie retarde la progression de l'albuminurie et l'apparition et la progression de la néphropathie diabétique, effet en partie indépendant de la baisse de PA [75,76]. Les études

RENAAL et IDNT effectuées chez des patients hypertendus avec macroprotéinurie ont démontré un effet néphroprotecteur des sartans (losartan 50 à 100 mg/j et irbésartan 300 mg/j) confirmant que les valeurs cibles de PA pour la néphroprotection étaient inférieures à 130/80 mmHg [75,77]. Une autre étude a révélé que le telmisartan (80 mg/j) offre une néphroprotection identique à l'énalapril 20 mg/j chez les patients diabétiques de type 2 [78], cet effet équivalent entre ARA II et IEC sur la microalbuminurie avait également été noté dans une autre étude [79].

Le bénéfice de l'association IEC-ARA II (candésartan + lisinopril) observé dans l'étude CALM avec une baisse de 50 % de la microalbuminurie sous association plus importante que sous les traitements utilisés en monothérapie n'est pas confirmé par l'étude de grande ampleur ONTARGET qui au contraire démontre que si la protéinurie baisse plus sous l'association telmisartan + ramipril que sous monothérapie, en revanche les événements rénaux majeurs sont plus fréquents et la tolérance moins bonne sous association [71,80]. Ainsi, les associations IEC-ARA2 imposent l'avis spécialisé du néphrologue.

Pour la rétinopathie, le candésartan sur 3 ans réduit l'incidence de sa survenue mais pas de sa progression dans le diabète de type 1 tandis que le risque de progression de la rétinopathie baisse mais de façon non significative dans le diabète de type 2, avec toutefois une tendance à la régression du stade de rétinopathie [81,82].

À l'heure actuelle, les ARA II sont recommandés chez le patient diabétique de type 2 hypertendu surtout au stade de néphropathie [56]. Toutefois, la HAS souligne l'absence de différence en termes d'efficacité entre les IEC et les ARA2 dans l'HTA essentielle et préconise l'utilisation des IEC en première intention dans cette indication. Cela ne concerne pour l'instant pas les diabétiques.

Inhibiteurs de la rénine

Classe thérapeutique très récente et bientôt commercialisée en France, son chef de file et unique représentant est l'aliskiren.

Réservé en seconde intention chez l'hypertendu, il assure une baisse des PA comparable à celles observées sous inhibiteurs du système rénine-angiotensine et pourrait avoir un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques de type 2 [83]. Sa place dans la stratégie thérapeutique n'est pas codifiée car il est trop récent.

Diurétiques

Les diurétiques sont efficaces chez le diabétique hypertendu qui présente souvent une hypervolémie [84]. L'étude SHEP a montré une diminution des événements cardiovasculaires majeurs de 34 % sous chlortalidone, diurétique thiazidique à faibles doses versus placebo chez les diabétiques présentant une

HTA systolique (PAS > 160 mmHg) [85]. L'étude ALLHAT menée sur 5 ans et portant sur 33 000 patients hypertendus dont 11 000 diabétiques a comparé les effets de trois classes thérapeutiques sur la morbidité cardiovasculaire (la chlortalidone [diurétique thiazidique], le lisinopril [IEC] et l'amlodipine [inhibiteur calcique]) qui sont comparables avec même une supériorité du

diurétique thiazidique sur la prévention de l'insuffisance cardiaque, tout en sachant que les trois bras n'étaient pas strictement comparables, au départ en termes de niveau tensionnel. De plus, dans cette étude, aucun des trois traitements n'est supérieur à un autre pour la prévention de l'insuffisance rénale [86].

L'association indapamide/périndopril permet une diminution plus importante de la microalbuminurie qui persiste après ajustement des chiffres de PA versus l'énalapril [81,87]. L'étude ADVANCE a montré le bénéfice de l'association indapamide/ périndopril avec une baisse tensionnelle versus placebo [50].

Les diurétiques thiazidiques, à des posologies équivalentes d'hydrochlorothiazide supérieures à 25 mg/j, sont source d'effets métaboliques indésirables : hypokaliémie, diminution de la tolérance glucidique, augmentation du LDL-cholestérol, des triglycérides et de l'uricémie [88]. Afin d'éviter leurs effets secondaires, les thiazidiques sont utilisés à des doses inférieures ou égales à des posologies équivalentes à 25 mg/j d'hydrochlorothiazide.

Une étude récente note que les diurétiques thiazidiques pourraient augmenter l'incidence de diabète chez l'hypertendu via l'hypokaliémie (favorisant l'insulinorésistance musculaire et l'altération de l'insulinosécrétion) mais également par augmentation de la stéatose hépatique ; d'autres études restent nécessaires pour confirmer ou non cette hypothèse [89].

Les diurétiques de l'anse, bien tolérés, sont employés en cas d'insuffisance rénale qui contre-indique l'utilisation des thiazidiques (si clairance glomérulaire < 30 ml/min) ou d'insuffisance cardiaque.

Les épargneurs potassiques sont également utilisables, bien que leur mécanisme d'action (réduction de 30 % du risque de décès) soit spéculatif (action propre sur la fibrose pour les spironolactones ?). Ils sont surtout préconisés en cas d'insuffisance cardiaque, sont à utiliser avec prudence en association avec un inhibiteur du système rénine-angiotensine et restent contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale [90].

Chez le diabétique hypertendu, les diurétiques thiazidiques sont préconisés peut-être dès le stade de bithérapie, sûrement en trithérapie [91].

Bêtabloquants

Ils ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de l'HTA [92]. Ils permettent une réduction de la mortalité cardiaque et ont une place thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde.

L'UKPDS a démontré pour les diabétiques de type 2 qu'un bêtabloquant cardiosélectif, l'aténolol, permettait une diminution significative des chiffres tensionnels, des complications dégénératives microangiopathiques et de la mortalité et morbidité cardiovasculaire. Son efficacité est comparable à celle de l'IEC [13].

Une étude a montré l'augmentation du risque de développer un diabète chez les malades hypertendus traités par bêtabloquants mais le patient diabétique n'est plus concerné par cette éventuelle restriction de prescription [93]. Classiquement, les bêtabloquants sont responsables d'une atténuation des symptômes adrénergiques de l'hypoglycémie chez les patients sous sulfamides hypoglycémiant ou insuline, rendant leur emploi parfois discuté. Dans l'UKPDS, cependant, le nombre d'hypoglycémies sévères n'est pas plus important dans le groupe de patients traités par aténolol [13]. Le RR d'hypoglycémies sévères sous bêtabloquants est de 1 contre 3 sous IEC [94]. Cette crainte ne doit donc pas occulter les bénéfices observés chez les diabétiques d'autant qu'ils sont coronariens. L'utilisation des bêtabloquants est également parfois limitée par l'aggravation d'une artérite des membres inférieurs, d'un bronchospasme ou l'apparition d'une impuissance [13].

Antagonistes calciques

Ils sont bien tolérés, n'ont pas d'effets métaboliques délétères et sont indiqués dans l'HTA et, pour certains, dans l'insuffisance cardiaque. Une controverse

maintenant ancienne avec les inhibiteurs calciques à courte durée d'action (augmentation de 5,5 du RR d'infarctus du myocarde sous nisoldipine par rapport à un traitement par énalapril, entraînant l'arrêt précoce de l'étude) ne doit plus occulter le bénéfice sur la baisse des PA démontrée au cours d'études de grande ampleur dans la population d'hypertendus [62,51,95,96]. De la même façon, l'étude SYST-EUR montre une diminution de la mortalité cardiovasculaire, des événements cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux sous nitrendipine versus placebo chez des patients diabétiques [97]. Toutefois, plusieurs études ont révélé l'absence de supériorité, voire une efficacité moindre concernant l'effet néphroprotecteur par rapport notamment aux bloqueurs du système rénine-angiotensine [96,98,99].

Les antagonistes calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem) restent aussi une alternative efficace pour le traitement de l'HTA chez les diabétiques de type 2, en particulier en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

Ainsi, les antagonistes calciques font partie de l'arsenal thérapeutique de première intention et se retrouvent bien souvent dans la bi- ou la trithérapie antihypertensive du patient diabétique.

Alphabloquants

Ils ne modifient pas le métabolisme glucidique mais ne sont pas recommandés en première intention du fait des risques d'hypotension orthostatique chez les patients prédisposés [84].

Ceci d'autant qu'un des bras de l'étude ALLHAT comportant la doxazosine a été arrêté prématurément devant un nombre plus important d'événements cardiovasculaires [100].

Antihypertenseurs centraux

Ce sont des traitements qui ont des effets secondaires (hypotension orthostatique, impuissance) nettement moins présents pour les nouvelles molécules type rilménidine ou moxonidine. Leur indication est plutôt réservée en deuxième

intention chez le patient diabétique, avec un effet déresseur de l'activité sympathique, et peut aider à atteindre l'objectif tensionnel [12].

1.5.3-Stratégie thérapeutique

Chez le patient diabétique, le choix du traitement médical est guidé par deux objectifs principaux : la prévention cardiovasculaire et la néphroprotection. La stratégie de prise en charge de l'HTA du diabétique se fait au sein d'une prise en charge globale du risque vasculaire ainsi que d'un bon contrôle glycémique.

Associées aux moyens non médicamenteux avec importance des règles hygiéno-diététiques et obtention d'une réduction pondérale dans le diabète de type 2, les cinq classes thérapeutiques (IEC, ARA 2, diurétiques thiazidiques, bêtabloquants cardiosélectifs, inhibiteurs calciques) peuvent être utilisées en première intention chez le diabétique [23]. Mais ceci est à moduler en fonction du « profil » du patient : un patient diabétique de type 1 sera traité préférentiellement en première intention par un IEC, ce d'autant qu'il existe une néphropathie au stade de microalbuminurie ; un patient diabétique de type 2 avec une néphropathie incipiens ou avérée, par un bloqueur du système rénine-angiotensine également, et plutôt un ARA II. Toute bithérapie doit comporter un diurétique thiazidique en l'absence de contre-indication. Lors d'une insuffisance coronarienne, les bêtabloquants sont à privilégier. Une polythérapie est souvent nécessaire pour obtenir des PA dans les objectifs souhaités. De même, la décision d'augmenter une monothérapie ou d'utiliser d'emblée une bithérapie est laissée au choix du prescripteur. Une réévaluation de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance des traitements est un élément clé de la consultation de suivi.

Par ailleurs, rappelons qu'une prise en charge de tous les facteurs de risque cardiovasculaires s'impose pour améliorer le pronostic du patient : ainsi, la prescription de statines doit s'envisager en prévention primaire (objectif de LDL inférieur à 1,3 g/l s'abaissant à moins de 1 g/l dès qu'il existe deux facteurs de risque cardiovasculaires) ou secondaire, tandis que la prise d'aspirine à faible dose (75 à 100 mg/j) antérieurement recommandée chez le diabétique hypertendu avec

un autre facteur de risque cardiovasculaire est très controversée à l'heure actuelle [101,102]. L'arrêt du tabac et un bon contrôle glycémique complètent la prise en charge.

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée dans l'unité de médecine interne du service de médecine et spécialité médicale de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes (HFDK). Créé par la loi N° 030-20 du 14 juillet 2003 et conformément aux dispositions de la loi N° 02-050 du 22 juillet 2002 portant la loi hospitalière, l'hôpital Fousseyni Daou a été érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) placé sous la tutelle du ministère de la santé.

2.2. Période et type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective des patients diabétiques hypertendus sur une période de 5 ans allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2023.

2.3. Population cible :

Elle regroupait les patients diabétiques hypertendus vus en consultation externe sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité, au service de médecine interne à l'hô

pital Fousseyni Daou de Kayes.

2.4. Définition :

-Evolution favorable : le terme évolution favorable est utilisé chez tout patient ayant une pression artérielle $<130/80$ mm Hg sous antihypertenseur.

- Evolution stationnaire : le terme évolution stationnaire est utilisé chez tout patient ayant une pression artérielle $\geq 130/80$ mm Hg sous antihypertenseur.

2.5. Critères :

- Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les dossiers des patients hypertendus diabétiques vus en consultation externe au service de médecine interne à l'hôpital Fousseyni N'Daou de Kayes

- Critère de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- ✓ les dossiers incomplet ou non exploitable des patients ;
- ✓ les dossiers des patients hypertendus non diabétiques ;
- ✓ les dossiers des patients diabétiques non hypertendus.
- ✓ les dossiers des patients reçus en dehors de la période d'étude

2.6. Taille de l'échantillon :

Nous avons calculé la taille de notre échantillon avec la formule de Daniel Schwartz

$$n = z^2 \times P(1-P) / m^2$$

La proportion estimée de la population était de **33,59%**[109]

$$n = (1,5)^2(33,59)(1-33,59) / (0,05)^2$$

en ajoutant un % de 20% tenant compte des dossiers incomplets

$$n = 412$$

n=taille de l'échantillon ; **z**=niveau de confiance ; **p**= proportion ; **m**= la marge d'erreur

2.7. Technique d'échantillonnage :

L'échantillonnage était de type exhaustif incluant les dossiers des patients diabétiques hypertendus répondants à nos critères d'inclusion.

2.8. Collecte et analyse de donnée :

L'étude s'est déroulée selon les étapes suivantes :

- Etape 1 : le recensement et la sélection du dossier des malades ;
- Etape 2 : recueil des données sur une fiche de questionnaire
Ce questionnaire a comporté les données sociodémographiques (âge, genre, profession, adresse, ethnie) ; les antécédents personnels ; les données cliniques (PA, poids, taille, IMC, tour de taille) ; les données paracliniques (HbA1C, FO, microalbuminurie, créatininémie, ECG, bilans lipidiques, uricémie) ; traitement anti hypertenseur ; complications, évolution sous traitement.
- Etape 3 : les données recueillies sur le questionnaire ont été entrées, après vérification et élimination des données erronées dans un logiciel informatique EPI info version 7.2.5.0 pour analyse et production des données.
- Etape 4 : les résultats ont été saisis, discutés et commentés sur un logiciel **WORD 2019**

2.9. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisé après l'autorisation des autorités administratives de l'hôpital ainsi que sur l'accord du chef de service de médecine

Les dossiers des patients ont été exploités dans le strict respect du secret médical.

3. RESULTATS :

3.1. Résultats globaux :

Au total nous avons reçu 1143 dossiers des patients diabétiques en consultation externe durant la période de janvier 2018 à Décembre 2023 dont 609 dossiers de patients diabétiques hypertendus ont répondu à nos critères d'inclusion soit une fréquence de $609/1143 = 53,28\%$.

3.2. Résultats descriptifs :

Tableau II : Répartition selon le genre :

| Genre | Effectif | Pourcentage % |
|--------------|------------|---------------|
| Femme | 404 | 66,34 |
| Homme | 205 | 33,66 |
| Total | 609 | 100,00 |

Le genre féminin a représenté 66,34%.

Tableau III... : Répartition selon la tranche d'âge

| Tranches d'âge /année | Effectif | Pourcentage % |
|-----------------------|------------|---------------|
| 0-35 ans | 102 | 16,75 |
| 36-55 ans | 139 | 22,82 |
| 56-65 ans | 199 | 32,68 |
| 66 ans et plus | 169 | 27,75 |
| Total | 609 | 100,00 |

La tranche d'âge 56-65 ans représentait 32,68%. Avec les extrêmes de 5 ans et 90 ans.

Tableau IV... : répartition selon la profession

| Profession | Effectif | Pourcentage % |
|--------------------------|------------|---------------|
| Fonctionnaire | 56 | 9,20 |
| Retraite | 95 | 15,60 |
| Femmes aux foyers | 276 | 45,32 |
| Berger | 7 | 1,15 |
| Élève | 5 | 0,82 |
| Commerçant(e) | 69 | 11,33 |
| Chauffeur | 7 | 1,15 |
| Couturier(e) | 6 | 0,99 |
| Cultivateur | 56 | 9,20 |
| Ouvrier | 26 | 4,27 |
| Minier | 6 | 0,99 |
| Total | 609 | 100,00 |

Les femmes aux foyers ont représenté 45,32%

Tableau V : répartition selon le motif de consultation

| Motif | Effectif | Pourcentage % |
|-----------------------|------------|---------------|
| Trouble visuel | 100 | 16,42 |
| Suivi | 114 | 18,72 |
| Céphalée | 71 | 11,66 |
| Vertige | 64 | 10,51 |
| Signes cardinaux | 65 | 10,67 |
| Douleur épigastrique | 31 | 5,09 |
| Plaies des membres | 40 | 6,57 |
| Paresthésie | 35 | 5,75 |
| OMI | 14 | 2,30 |
| Douleur lombaire | 10 | 1,64 |
| Douleur des MI | 15 | 2,46 |
| Dyspnée | 22 | 3,61 |
| Bourdonnement | 11 | 1,81 |
| Fièvre | 7 | 1,15 |
| Furonculose | 10 | 1,64 |

Le suivi diabétique était à 18.72% suivi des troubles visuels à 16.42%.

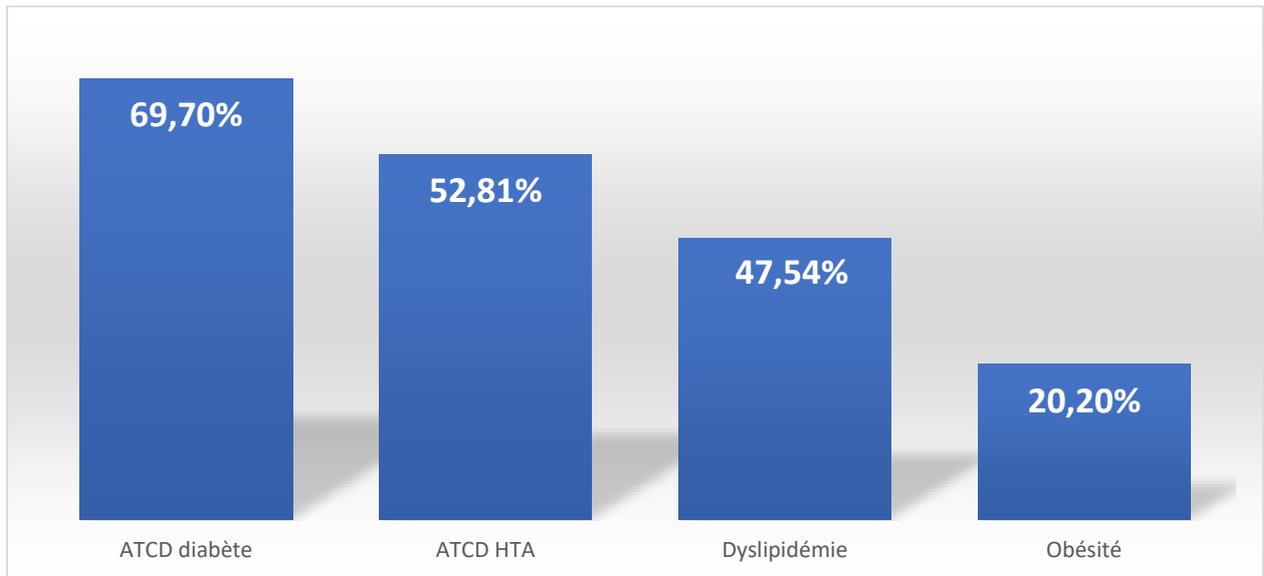


Fig. 1 : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Le diabète était le facteur de risque cardiovasculaire dans 69,70% de cas.

Tableau VI : répartition selon les antécédents médicaux

| ATCD | Effectif | Pourcentage % |
|-----------------|------------|---------------|
| Diabète | 447 | 74,01 |
| HTA | 318 | 56,65 |
| AVC | 16 | 2,65 |
| Myocardiopathie | 5 | 0,83 |

L'ATCD de diabète représentait 74,01%.

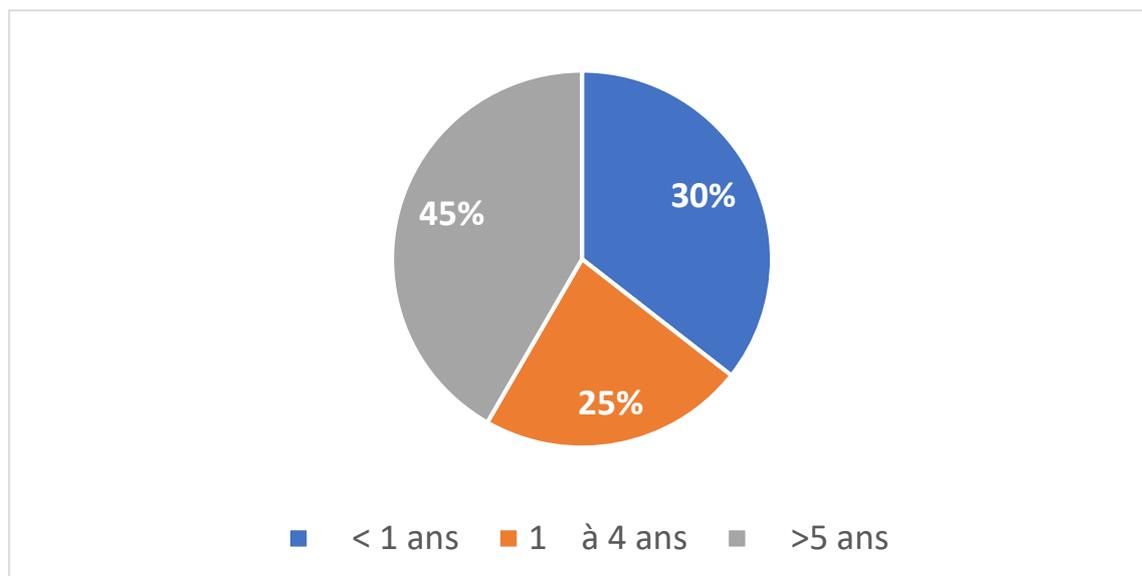


Fig. 2 : répartition selon la durée d'évolution du diabète

Quarante-cinq pour cent (45%) des patients avait une durée d'évolution du diabète supérieur à 5 ans. Avec les extrêmes de moins d'1 an et 30 ans.

Tableau VII : répartition selon la durée d'évolution de l'HTA

| Durée d'évolution de l'HTA | Effectif | Pourcentage % |
|----------------------------|------------|---------------|
| < 1 ans | 302 | 49,59 |
| 1 à 4 ans | 104 | 17,08 |
| >5 ans | 203 | 33,33 |
| Total | 609 | 100,00 |

La durée d'évolution de l'HTA de plus de 5 ans a été retrouvée chez 33,33%. Avec les extrêmes de moins d'1 an et 15 ans.

Tableau VIII : répartition selon la dyslipidémie

| Dyslipidémie | Effectif | Pourcentage % |
|-------------------|------------|---------------|
| LDL- C | 126 | 20,69 |
| Cholestérol total | 54 | 8,87 |
| HDL-C | 39 | 6,40 |
| Triglycérides | 25 | 4,11 |
| Normal | 365 | 59,93 |
| Total | 609 | 100 |

La dyslipidémie à LDL a représenté 20,69% des troubles lipidiques.

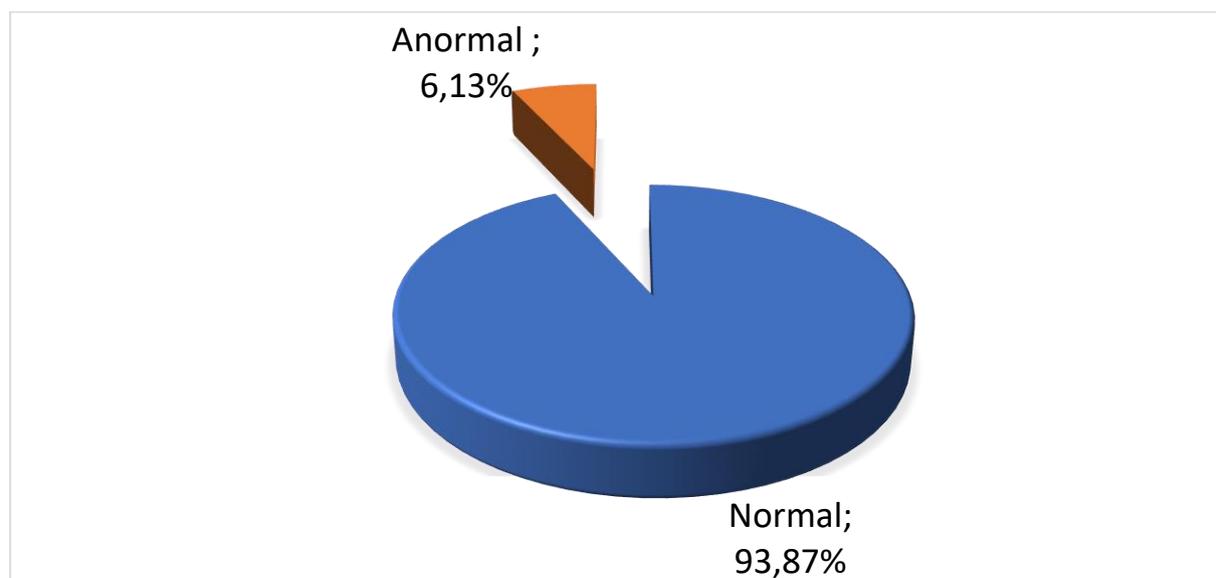


Fig. 3 ... : répartition selon l'anomalie électrique (ECG)

L'anomalie électrique a été retrouvée chez 6,13% des patients.

NB : les anomalies électriques sont (HVG, HAG, Onde T négatif, Sous décalage du ST, Sus décalage du ST + Onde T, Tachycardie Sinusale, Extrasystole ventriculaire)

Tableau IX : répartition selon la microalbuminurie

| Microalbuminurie | Effectif | Pourcentage % |
|------------------|------------|---------------|
| Absente | 583 | 95,73 |
| Présente | 26 | 4,27 |
| Total | 609 | 100,00 |

La micro albuminurie était présente chez 4,27% des patients.

Tableau X : répartition selon les anomalies du fond d'œil

| FO | Effectif | Pourcentage % |
|---------------------------|------------|---------------|
| Normal | 479 | 78,65 |
| Rétinopathie mixte | 80 | 13,14 |
| Cataracte | 50 | 8,21 |
| Total | 609 | 100,00 |

La fréquence de la rétinopathie mixte était à 13,14%

Tableau XI : Répartition selon l'équilibre glycémique HbA1C

| HbA1C% | Effectif | Pourcentage % |
|-------------------|------------|---------------|
| < 6,5 % | 341 | 60 |
| 6,5-7,4% | 64 | 10,51 |
| 7,5-9% | 103 | 16,92 |
| 10% et plus | 101 | 16,58 |
| Total | 604 | 100,00 |

L'équilibre glycémique a été obtenu dans 60% de cas.

Tableau XII : répartition selon L'IMC

| IMC | Effectif | Pourcentage % |
|------------------|------------|---------------|
| ≤ 18,5 | 25 | 4,11 |
| 18,5-24,9 | 238 | 39,08 |
| 25-29,9 | 176 | 28,90 |
| 30 et plus | 170 | 27,91 |
| Total | 609 | 100,00 |

Les patients avaient un IMC normal dans 39,08 % de cas.

Tableau XIII : répartition selon le protocole antihypertenseur

| Antihypertenseur | Effectif | Pourcentage % |
|---------------------|------------|---------------|
| Monothérapie | 237 | 38,92 |
| Bithérapie | 160 | 26,27 |
| Trithérapie | 59 | 9,69 |
| Plus de 3 molécules | 7 | 1,15 |
| Régime | 146 | 23,97 |
| Total | 609 | 100,00 |

La monothérapie à antihypertenseur était à 38,92%.

Tableau XIV : Répartition selon les classes antihypertenseurs

| Molécules | Effectif | Pourcentage % |
|--|------------|---------------|
| IEC | 100 | 16,42 |
| IEC + diurétiques | 50 | 8,21 |
| IC | 60 | 9,85 |
| IC + IEC | 30 | 4,92 |
| ARA II | 57 | 9,35 |
| ARA II + diurétiques | 80 | 13,13 |
| B-bloquant | 20 | 3,28 |
| IC + ARA II + diurétiques | 59 | 9,68 |
| IC + ARA II + diurétiques + B-bloquant | 7 | 1,14 |

L'IEC a été utilisé dans 16,42% de cas

Tableau XV : Répartition selon les complications de l'HTA

| Complications | Effectif | Pourcentage % |
|---------------------------|-----------|---------------|
| Aucunes | 473 | 77,66 |
| Rétinopathie mixte | 80 | 13,14 |
| Myocardiopathie | 33 | 5,42 |
| AVC | 22 | 3,61 |
| Néphropathie | 12 | 1,97 |

La rétinopathie mixte était à 13,14%.

Tableau XVI : répartition selon l'évolution de l'HTA sous traitement

| Evolution | Effectif | Pourcentage % |
|------------------|------------|---------------|
| Favorable | 508 | 83,42 |
| Stationnaire | 71 | 11,66 |
| Décès | 30 | 4,92 |
| Total | 609 | 100,00 |

L'évolution des patients était favorable dans 83,42% de cas.

Profils Epidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez les diabétiques dans le service de médecine interne de L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

- Les limites de notre travail :

Au cours de notre étude nous avons rencontrés certaines difficultés qui sont :

- des dossiers incomplets ;
- la non réalisation de certaines examens complémentaires dues aux difficultés financière chez les patients ;
- manque de plateau technique .

Durant notre période d'étude, sur 1143 dossiers de patients diabétiques reçus en consultation externe dans le service de médecine interne de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes nous avons colligés 609 dossiers de patients diabétiques hypertendus avec une fréquence de 53,28% .cette fréquence est inférieure à celle de Sow DS[103] qui a retrouvé 71,77% (n=. 124) ceci pourrai être expliqué par la taille inférieure de leur échantillon à la nôtre.

Nous avons eu une prédominance féminine avec 66,34% contre 33,66% pour le sexe masculin avec un sexe ratio(H/F) de 0,50. ceci pourra être expliqué par le nombre élevé de femmes par rapport aux hommes sur le plan démographique, les femmes fréquentent plus les centres de santé et sont plus sédentaire. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par Ouologuem N [104] qui a trouvé 75% femme contre 25% homme

La majorité avait l'âge compris entre 56-66 ans avec 32,68 %. Ce résultat est comparatif à celui de N'Jock E [105] qui avait trouvé une tranche d'âge prédominante entre 49-79 ans. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la fréquence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge après 50 ans.

Les Femmes aux foyers étaient majoritaires avec 45,32%, ce résultat est comparatif à celui retrouvé par Traoré L [106] et Koné MB [107] qui ont retrouvé respectivement 48,2% et 60,2 %.

La majorité de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète supérieure à 5 ans soit 45%. Ce résultat est différent de celui retrouvé par Nimaga M [108] dont 64% avait une durée d'évolution du diabète inférieure à 5 ans.

La durée d'évolution de l'HTA de plus de 5 ans a été retrouvée chez 33,33%. Ce résultat est proche de celui retrouvé par Doumbia F 41,8%[109]

Dans notre 39,08% des patients avaient un IMC normal.

La dyslipidémie à LDL était à 20,69%.

Les patients avaient un bon équilibre glycémique dans 55,99% de cas contrairement à ceux retrouvés par SOW DS [103] chez qui 58,06% des patients avaient un mauvais équilibre glycémique ceci pourrait être expliqué par l'observance de nos patients au traitement.

Le facteur de risque cardio vasculaire le plus associé au diabète et à l'HTA était la dyslipidémie dans 47,54% de cas.

Dans la prise en charge de l'hypertension artérielle chez nos patients diabétique, le protocole de traitement le plus adopté était la monothérapie à 38,92%.

L'IEC a été utilisée dans 16,42% de cas. Ce résultat est comparatif à celui retrouvé par Koné MB [107] chez qui l'IEC a été utilisé dans 60,4%.

La rétinopathie mixte était présente dans 13,14% de cas.

Dans notre étude 83,42% de nos patients avaient une évolution favorable sous traitement.

CONCLUSION

Notre objectif principal était d'étudier l'aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'HTA chez les diabétiques, qui sont associés de façons fréquente et surviennent généralement chez les personnes âgées.

A l'instar des données issues de cette étude et celles des études antérieures, l'HTA et le diabète deviennent de jour en jour un problème majeur de santé publique. Le moyen de prise en charge efficace nécessite une surveillance rigoureuse des facteurs de risque et une observance stricte du traitement médicamenteux instauré.

Ainsi il serait indispensable de préconiser une telle étude afin de réduire la survenue des événements cardio-vasculaire chez les patients diabétiques hypertendus, tout en renforçant les capacités de prise en charge de ces deux maladies.

RECOMMANDATIONS

De cette étude peuvent être tirées quelques recommandations adressées à l'ensemble des acteurs du système de santé nationale et aux malades.

- **Aux autorités de la santé**

- Promouvoir des campagnes de sensibilisations couplées au dépistage volontaire du diabète et de l'hypertension artérielle sur toute l'étendue du territoire malien ;
- Promouvoir des campagnes de dépistage systématique des complications chroniques du diabète et de l'hypertension artérielle ;
- Renforcer les capacités de prise en charge du diabète et l'hypertension artérielle dans sa globalité en organisant régulièrement des ateliers de formations et de recyclages pour tous les personnels de santé ;
- Subventionner le prix des antidiabétiques et les antihypertenseurs afin de faire adhérer les patients diabétiques hypertendus aux nouvelles molécules qui font preuve d'efficacité dans l'équilibre glycémique et la pression artérielle, qui ont une bonne protection rénale et cardiaque avérée.

- **Aux Médecins impliqués dans la prise en charge du diabète et de l'HTA**

- Être à l'écoute des malades et créer un climat de confiance avec eux ;
- Organiser des séances d'éducation thérapeutique (ETP) pour permettre de dépister précocement les complications chroniques liées au diabète et à l'HTA.
- Éviter l'inertie thérapeutique

- **Aux patients**

- Accepter la maladie, ce qui permettra de bien la prendre en charge et de retarder la survenue des complications chroniques du diabète et de l'HTA ;

- Respecter les directives données en commun accord avec le médecin ;
- Faire un suivi régulier du diabète et de l'HTA.

REFERENCES

- [1]-Call-to-action Diabète-FR : fédération internationale du diabète www.idf.org 26/04/2013. Consulté le 20/08/2024.
- [2]- OMS. Diabète [En ligne]. 2021 [cité le 5 avril 2023]. Disponible sur <https://www.who.int/fr>. Consulté le 16/11/2024.
- [3]-SEATTLE, Wash. 22 juin 2023. <https://www.healthdata.org>. Consulté le 20/08/2024 ;
- [4]-OMS région africaine. Le diabète, un tueur silencieux en Afrique. Mars 2023. Disponible sur <https://www.who.int/fr>. Consulté le 11/07 /2024
- [5]ONG santé diabète. Diabète programme-Mali.[Cité le 11 novembre 2023]. Disponible sur [http : www. Santédiabète.org](http://www.Santédiabète.org). Consulté le 20/10/2024.
- [6]- OMS . first-who-report-details-devastating-impact-of-hypertension-and-ways-to-stop-it-le. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/19-09-2023->. Consulté le 20/08/2024
- [7]C. Houehanou , S. Amidou , P.M. Preux , D. Houinato , P. Lacroix . Hypertension artérielle (HTA) en Afrique subsaharienne. Health Sci. Dis 2019 ; 20 (1) : 69-72.
- [8] Frérot L, Le Fur P, Le Pape A, Sermet C. L'hypertension artérielle en France : prévalence et prise en charge thérapeutique. CREDES Septembre 1999 ; n°1276.
- [9] Facteurs de risque et comportements de prévention dans la population des trois registres MONICA France. Fédération Française de Cardiologie. Enquête de population 1994-1997.
- [10] Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. Am Heart J 1988;116(6Pt2):1713-24.

- [11] Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsen FS, Parving HH. Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. *Diabetes Care* 1994; 17:1247-51.
- [12] Stein PP, Black HR. Drug treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1991; 14:425-48.
- [13]- UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998 ; 317 :703-13.
- [14]-Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, 4e édition, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques.© 2019, Elsevier Masson SAS
- [15]- Association Americaine du diabète. Comite du pratique professionnel. Soins du diabète 2024 ;47(suppl. 1) : S20-S42 /<http://doi.org/10.2337/dc24-S002>.
- [16]-Marre M, Berrut G. Physiopathologie de l'hypertension artérielle des diabétiques. *Méd Thér* 1996 ;2 :87-92.
- [17]- Marre M, Bernadet P, Gallois Y, Savagner F, Guyene TT, Hallab M, et al. Relationships between angiotensin I converting enzyme gene polymorphism, plasma levels, and diabetic retinal and renal complications. *Diabetes* 1994; 43:384-8
- [18]- Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97.
- [19]- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-607.

- [20]- Defronzo R, Ferrannini E. Insulin resistance, a multifaced syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173-86.
- [21]- Skott P, Hother-Nielsen O, Bruun NE, Giese J, Nielsen MD, BeckNielsen H, et al. Effects of insulin on kidney function and sodium excretion in healthy subjects. *Diabetologia* 1989; 32:694-9.
- [22]- 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 the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007 ;25 :1105-87.
- [23]- AFSSAPS/HAS. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (actualisation). Recommandation de bonne pratique. *Diabetes Metab* 2007 ;33 :1S26-1S105.
- [24]- Courreges JP, Bacha J, Aboud E, Pradier P. Prevalence of renal stenosis in type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2000 ;26 :90-6.
- [25]- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12 years cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16: 434-44.
- [26]- Gu K, Cowie CC, Harris ML. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes Care* 1998 ;21 :1138-45.
- [27]- Grimaldi A, Heurtier A. Épidémiologie des complications cardiovasculaires du diabète. *Diabetes Metab* 1999;25(suppl3): 12-20.
- [28]- Joint National Committee VI. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:2413-46.

- [29]- Schramm TK, Gislason GH, Kober L, Rasmussen S, Rasmussen JN, Abildstrom SZ, et al. Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and nondiabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk: a population study of 3,3 million people. *Circulation* 2008; 117:1914-7.
- [30]- Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension* 2001 ;37 :1053-9.
- [31]- Balkau B, Eschwege E, Papoz L, Richard JL, Claude JR, Warneet JM, et al. Risks factors for early death in non-insulin dependent diabetes and men with known glucose tolerance status. *BMJ* 1993; 307:295-9.
- [32]- Turner RC, Millns H, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR, UKPDS. Risk factors for coronary artery disease in noninsulin dependent diabetes mellitus: UKPDS 23. *BMJ* 1998;316: 823-8.
- [33]- Perneger TV, Brancati FL, Whelton PK, Klag ML. End-stage renal disease attributable to diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1994;121: 912-8.
- [34]- Mogensen CE. Prediction of clinical nephropathy in IDDM patients. Alternatives to microalbuminuria? *Diabetes* 1990 ;39 :761-7.
- [35]- Breyer JA, Bain RP, Evans JK, Nahman Jr. NS, Lewis AJ, Cooper M, et al. Predictors of the progression of renal insufficiency in patients with insulin-dependent diabetes and over diabetic nephropathy. The collaborative study group. *Kidney Int* 1996 ;50 :1651-8.
- [36]- Dupuy O, Beauduceau B, Mayaudou H. HTA et néphroprotection : l'avis du diabétologue. *Diabétologie Et Facteurs De Risque* 2000 ;47 : 76-9.
- [37]- Nelson RG, Bennett PH, Gerald J, Ming T, Knowler WC, Mitch WE, et al. Development and progression of renal disease in Pima Indians with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1996;335: 1636-42.
- [38]- Bouhanick B, Berrut G, Fabbri P, Marre M. Nephropathy in nondependent diabetics. *Presse Med* 1996; 25:1251-6.

- [39]-Schmidt A, Vaeth M, Mogensen CE. Systolic blood pressure relates to the rate of progression of albuminuria in NIDDM. *Diabetologia* 1994; 37:1251-8.
- [40]- Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310:356-60.
- [41]- Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death and heart failure in diabetic and non-diabetic individuals. *JAMA* 2001; 286:421-6.
- [42]- Roy MS. Diabetic retinopathy in African Americans with type 1 diabetes: The New Jersey 725. Risk factors. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:105-15.
- [43]- Wan Nazaimoon WM, Letchuman R, Noraini N, Ropilah AR, Zainal M, Ismail IS, et al. Systolic hypertension and duration of diabetes mellitus are important of retinopathy and microalbuminuria in young diabetics. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 46:213-21.
- [44]- Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ. Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six-year follow-up study in Pima Indians. *N Engl J Med* 1980; 302:645-50.
- [45]- Lunetta M, Infantone M, Calogero AE, Infantone E. Increased urinary albumin excretion is a marker of risk for retinopathy and coronary heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 40:45-51.
- [46]- Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. EURODIAB Prospective Complications Study Group. *N Engl J Med* 2005; 352:341-50.
- [47]- Hypertension detection and follow-up program cooperative group. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. *JAMA* 1979; 242:2562-71.
- [48]- Tatti P, Pahor M, Byington RP, Di mauro P, Guarisco R, Strollo G, et al. Outcomes results of the Fosinopril versus Amlodipine Cardiovascular Events

Randomized trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 1998; 21:597-603.

[49]- Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:412-9.

[50]- ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370:829-40.

[51]- Hansson L, ZanchettiA, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal treatment (HOT). Randomised trial. *Lancet* 1998;351: 1755-62.

[52]- Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes? *N Engl J Med* 2008; 358:580-91.

[53]- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HA, Matthews DR. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1565-76.

[54]- Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria : The Steno type 2 randomised study. *Lancet* 1999; 353:617-22.

[55]- Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329:1456-62.

- [56]- WHO/ISH Committee. World Health Organisation-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-83.
- [57]- American Diabetes Association. Standart of medical care in diabetes - 2008. *Diabetes Care* 2008 ;31(suppl1): S12-S54.
- [58]- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effect on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.
- 63 [59]- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study). Case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-52.
- [60]- Wassertheil-Smoller S, Blaufex MD, Oberman AS, Langford HG, David BR, Wylie-Rosett J. The trial of antihypertensive interventions and management (TAIM) study. Adequate weight loss, alone and combined with drug therapy in the treatment of mild hypertension. *Arch Intern Med* 1992; 152:131-6.
- [61]- The Hearth Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and micro-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355:253-9.
- [62]- Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nilsodipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension (ABCD). *N Engl J Med* 1998;338: 645-52.
- [63]- Dussol B, Berland Y. What do large clinical trials learn us about cardiovascular and renal prevention in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension? *Nephrol Ther* 2006; 2:51-74.

- [64]- Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, Applegate WB, Williamson JD, Furberg CD. Therapeutic benefits of ACE inhibitors and other antihypertensive drugs in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000 ; 23 :888-92.
- [65]- Viberti G, Mogensen CE, Groop LC, Pauls JF. Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependant diabetes mellitus and microalbuminuria. *JAMA* 1994; 271:275-9.
- [66]- Hallab M, Gallois Y, Chatellier G, Rohmer V, Fressinaud PH, Marre M. Comparison of reduction in microalbuminuria by enalapril and hydrochlorothiazide in normotensive patients with insulin dependent diabetes. *BMJ* 1993; 306:175-82.
- [67]- Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type 2 diabetic patients. *Ann Intern Med* 1993; 118:577-81.
- [68]- Ahmad J, Siddiqui MA, Ahmad H. Effective postponement of diabetic nephropathy with enalapril in normotensive type 2 diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetes Care* 1997; 20:1576-81.
- [69]- The Hearth Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) study investigators. Effects of angiotensin-converting-enzym-inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000 ;342 :145-53.
- [70]- PROGRESS collaborative group. Randomised trial of a perindoprilbased blood-pressure-lowering regimen among 6 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358: 1033-41.
- [71]- Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril or both in people at high cardiovascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372:547-53.

- [72]- Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358:1547-59.
- [73]- Sarafidis PA, Stafylas PC, Kanaki AI, Lasaridis AN. Effects of reninangiotensin system blockers on renal outcomes and all-cause mortality in patients with diabetic nephropathy: an updated meta-analysis. *Am J Hypertens* 2008 ;21 :922-9.
- [74]- Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359: 1004-10.
- [75]- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345:861-9.
- [76]- Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P, et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345: 870-8.
- [77]- Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, et al. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. *Arch Intern Med* 2003; 163:1555-65.
- [78]- Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J, et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2004; 351:1952-61.
- [79]- Muirhead N, Feagan BF, Mahon J, Lewanczuk RZ, Rodger NW, Botteri F, et al. The effects of valsartan and captopril on reducing microalbuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a placebocontrolled trial. *Curr Ther Res* 1999; 60:650-60.

- [80]- Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, Oren S, Viskoper R, Watts RW, et al. Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and noninsulin dependent diabetes: the Candesartan And Lisinopril Microalbuminuria (CALM) study. *BMJ* 2000; 321:1440-4.
- [81]- Chaturvedi N, Porta M, Klein R, Orchard T, Fuller J, Parving HH, et al., DIRECT Programme Study Group.. Effect of candesartan on prevention (DIRECT-Prevent 1) and progression (DIRECT-Protect 1) of retinopathy in type 1 diabetes: randomised, placebo-controlled trials. *Lancet* 2008 ;372 :1394-402.
- [82]- Sjølie AK, Klein R, Porta M, Orchard T, Fuller J, Parving HH, et al. Effect of candesartan on progression and regression of retinopathy in type 2 diabetes (DIRECT-Protect 2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372:1385-93.
- [83]- Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008 ;358 :2433-46.
- [84]- Beauduceau B, Chatellier G, Cordonnier D, Marre M, Minram A, Monnier L, et al. Recommandations de l'ALFEDIAM : hypertension artérielle et diabète. *Diabetes Metab* 1996 ;22 :64-76.
- [85]- Curb J, David MP, Pressel SL, Cutler JA, Jeffrey A, Savage PJ, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1996; 276:1886-92.
- [86]-TheALLHAT officers and Coordinators for theALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA* 2002 ;288 :2981-97.

- [87]- Mogensen CE, Viberti G, Halimi S, Ritz E, Ruilope L, Jermendy G, et al. Effects of low dose perindopril-indapamide on albuminuria in diabetes: preterax in albuminuria regression: PREMIER. *Hypertension* 2003; 41:1063-71.
- [88]- Harper R, Enis CN, Sheridan B, Atkinson AB, Johnston GD, Bell PM. Effects of low dose versus conventional dose thiazide diuretic on insulin action in essential hypertension. *BMJ* 1994; 309:226-30.
- [89]- Dronavalli S, Bakris GL. Mechanistic insights into diuretic-induced insulin resistance. *Hypertension* 2008 ;52 :1009-11.
- [90]- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999 ;341 :709-17.
- [91]- Charbonnel B, Bouhanick B, Le Feuvre C, Groupe de travail SFC/ALFEDIAM. Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004 ;97 :229-49.
- [92]- Haiat R, Leroy G. Thérapeutique cardiovasculaire. In : *Lecture transversale des grands essais cliniques*. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 17-54.
- [93]- Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342:905-12.
- [94]- Herings RM, De Boer A, Striker BH, Leufkens HG, Porsius A. Hypoglycemia associated with use of inhibitors of angiotensin converting enzyme. *Lancet* 1995; 345:1195-8.
- [95]- Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363:2022-31.

- [96]- Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOTBPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005 ;366: 895-906.
- [97]- Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt CJ, et al. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. *N Engl J Med* 1999;340: 677-84.
- [98]- Agardh CD, Garcia-Puig J, Charbonnel B, Angelkort B, Barnett AH. Greater reduction of urinary albumin excretion in hypertensive type II diabetic patients with incipiens nephropathy by lisinopril than by nifedipine. *J Hum Hypertens* 1996 ;10 :185-92.
- [99]- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345:851-60.
- [100]- The ALLHAT officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283:1967-75.
- [101]- Belch J, MacCuish A, Campbell I, Cobbe S, Taylor R, Prescott R, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ* 2008 ;337 : a1840.

[102]- Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T, Uemura S, Kanauchi M, Doi N, et al. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2008 ;300 :2134-41.

[103]-Sow DS, Konaté M, Traoré D, Bah M, Guindo I, Mariko M, et al. Hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. Health Sci Dis 2020 ; 21 (5) : 84-88

[104]-Ouologuem N, Maiga M, Nientao I, Fofana B, Diallo YI, Doumbia N, Et Al. Aspects Epidémiologiques Et Cliniques De L'hypertension Artérielle Chez Le Diabétique De Type 2 Au Centre National De Lutte Contre Le Diabète De Bamako Au Mali. Rev Malienne Sci Technol 2021 ; 2 (26) :41-49.

[105]-Njock E. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés à l'USIC du CHU du Point G. [Mem.D.E.S]. Bamako : FMOS ;2021.54p.

[106]-Traoré L. le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus diabétiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. [Thèse Med]. Bamako : FMOS ;2020.52p, N°202.

[107]-Koné MB. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. [Thèse Med]. Bamako : FMOS ;2014.66p, N°135

[108]-Maiga M. Etude de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au centre national de lutte contre le diabète à Bamako. [Thèse Med]. Bamako : FMOS ;2017.55p, N°290.

[109]-Doumbia F. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques de l'association HTA et Diabète de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [thèse Med]. Bamako : FMOS ;2023.97p, N°643

[110]-. Sidibé A, Besançon S, Beran D. Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali. Médecine des Maladies Métaboliques 2007 ;1(1) :93-8. 19.

ANNEXES

N° du dossier :

IDENTIFICATION :

Sexe : M F

Age :

Profession : Ménagère Cultivateur Ouvrier Commerçant
 Retraité Fonctionnaire Cadre

Adresse : ville de Kayes les villages de Kayes Autre région
 Autre pays

Ethnie : Bambara Peuhl Soninké

Maure : Khassonké Malinké

MOTIF DE CONSULTATION :

Céphalée Vertige Bourdonnement Phosphène
 Acouphène Dyspnée

Autres :

ANTECEDENTS :

A- personnels :

HTA Chirurgicaux AVC Diabète

Myocardiopathie Obésité

FACTEURS DE RISQUE

Obésité HTA Diabète

EXAMEN CLINIQUE :

Conjonctives : Colorées Pales

Etat Général : Bon Altéré

Œdème Oui Non

TA mmhg : TT cm:

IMC kg /m²: Pouls/mn :

POIDS kg : TAILLE cm :

EXAMENS Complémentaires :

NFS : Normal Anormal

FO : : Normal Anormal

ECG : Normal Anormal

Glycémie : Basse Normale Elevée

Transaminase : Normal Elevée

Créatinémie : Normale Elevée

Cholestérols totaux : Normale Elevé

HDL : Normal Bas

LDL : Normal Elevé

Triglycérides : Normal Elevé

Uricémie : Normale Elevée

Micro albuminurie : Absente Présente

Ionogramme : Normale Élevée Basse

FO : Normal Anormal

ECG : Normal Anormal

TRAITEMENT :

Monothérapie Bithérapie Trithérapie Plus de 3 molécules

COMPLICATIONS :

Néphropathie Rétinopathie Cardiomyopathie AVC

Aucune :

CHOIX DES MOLECULES

IEC ARA II ARA II+DIURETIQUE IC IC+IEC

IEC +DIURETIQUE IEC + ARA II + DIURETIQUE

B-BLOQUANT IEC + ARA II + DIURETIQUE + B-BLOQUANT

EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

Favorable Stationnaire Décès

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DIAKITE

Prénom : Nantenin

Tel : 00223 72 01 74 36

E-Mail : Diakitebanant@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Profils Epidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le diabétique dans le service de médecine interne de L'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'Université de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine, Cardiologie, néphrologie et Endocrinologie

RESUME :

Introduction : L'hypertension artérielle et le diabète sont de véritables problèmes de santé publique.

Objectif : Etudier les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique de l'HTA chez les diabétiques en consultation externe à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes sur une période de 5 ans (2018- 2023)

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale de Janvier 2018 à décembre 2023. Etaient inclus les dossiers des patients diabétiques hypertendus vus en consultation externe

Résultats : Nous avons colligés 609 patients diabétiques hypertendus sur 1143 patients diabétiques soit une fréquence de 53,28%. La prédominance était féminine avec une sex-ratio de 0,50. La tranche d'âge 56-65 était majoritairement représenté avec 32,68%. Le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus

associé à l'HTA et au diabète était la dyslipidémie avec une fréquence de 47,54%. Le signe fonctionnel dominant était le trouble visuel à 16,42%. La rétinopathie mixte était présente chez 13,14% des patients. Le traitement de l'HTA était basé sur l'utilisation de l'inhibiteur de l'enzyme de Conversion (IEC) à 16,42%. 83,42% des patients avaient une évolution favorable sous traitement

Mots clés : HTA, diabète, Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

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. Admise 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. Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure