

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Année universitaire : 2023-2024

REPUBLIQUE DU MALI
***** ** **

UN PEUPLE UN BUT UNE FOI



FACULTE DE PHARMACIE

Thèse N°/

TITRE

***HYPOGONADISME MASCULIN CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS
A L'HÔPITAL DU MALI***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 21/01/2025 devant la Faculté de pharmacie.

Par : Mr. **ABDOUL KADRI DOUCOURE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président: M. Mouctar DIALLO, Professeur Titulaire

Directeur: M. Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME, Maître de conférences (FMOS)

Membres: M. Nouhoum OUOLOGUEM, Maître de recherche

M. Amadou KONE, Chargé de recherche

M. Yaya GOITA, Maître de conférences (FAPH)

FACULTE PHARMACIE

LISTE DES MEMBRES DE L'ADMINISTRATION ET DU CORPS ENSEIGNANT A LA FACULTÉ DE PHARMACIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

➤ ADMINISTRATION

Doyen : M. Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : M. Issaka SAGARA, Directeur de recherches

Secrétaire principal : M. Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : M. Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

➤ PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
9	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
10	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
11	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
12	Alou A.	KEÏTA	Galénique
13	Mamadou	KONE	Physiologie
14	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
15	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
16	Saïbou	MAÏCA	Législation
17	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
18	Mahamadou	TRAORE	Génétique
19	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie
20	Yaya	COULIBALY	Législation

➤ PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie

2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

➤ **DER: SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES**

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
S	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Ousmane	KOITA	Professeur	Biologie-Moléculaire
10	Issaka	SAGARA	Directeur de recherche	Bio-statistique
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
12	Ousmane	TOURE	Maitre de Recherche	Santé Publiq/Santé environ

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de conférences	Immunologie
2	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de recherche	Bio-statistique
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Coumba	DABITAO	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
6	Antoine	DARA	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Maître de conférences	Parasitologie - Mycologie
8	Laurent	DEMBELE	Maître de conférences	Biotechnologie-Microbienne
9	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de conférences	Immunologie
10	Fatou	DIAWARA	Maître de conférences	Epidémiologie
11	Ibrahima	GUINDO	Maître de conférences	Bactériologie Virologie
12	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie
13	Fanta	SANGO	Maître de conférences	Santé publ/Santé commun.
14	Yéya dit Dadio	SARRO	Maître de conférences	Epidémiologie

MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOITA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire
10	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/Diététique

3. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
2	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
3	Falaye	KEITA	Attaché de Recherche	Santé Publique/Santé Environn.
4	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
5	Djakaridia	TRAORE	Assitant	Hématologie
6	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
7	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Alou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliqu
11	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie

➤ DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maitre de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maitre de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maitre-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maitre-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maitre-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
7	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant-Assistant	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aichata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORÉ	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

➤ DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoit Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAÏGA	Professeur	Toxicologie

1. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maitre de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maitre de Conférences	Bromatologie Chef de DER

2. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maitre-Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maitre-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

3. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalave Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
6	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
7	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique

➤ **DER : SCIENCES FONDAMENTALES**

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIAUTE
1	Lassana	DOUMBIA	Maitre de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maitre de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maitre de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maitre-Assistant	Botanique-Biol. Végét Chef de DER
2	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

➤ CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Satigui	SIDIBÉ	Pharmacie vétérinaire
7	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
8	Fana	TANGARA	Mathématiques
9	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
10	Mahamadou	TRAORE	Génétique
11	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique
12	Mahamoudou	KONE	Droit et Ethique

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Je rends grâce à ALLAH

Le Tout Puissant, le Très Miséricordieux, l'Omnipotent, l'Omniscient, le Premier et le Dernier, le Pourvoyeur éternel de grâces ainsi qu'à son prophète MOUHAMMAD (PSL), Allah nous suffit il est notre meilleur garant (S3 V173).

Merci mon Dieu de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience et la persévérance d'aller jusqu'au bout de cette thèse.

A ma très chère Mère : Djénèba KANE

Symbole de sacrifice, de tendresse et d'amour, de la bonté par excellence, tu as été la première personne à me montrer le chemin de l'école, tu as toujours cru en moi malgré les embouches sur lesquelles je trébuchais. Tu m'as toujours aidé par le peu de moyens que tu disposes.

Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de tes sacrifices et de tes prières pour moi.

Tes encouragements perpétuels, tes exigences continues, tes conseils éducatifs et votre amour m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années.

Que ce modeste travail non seulement vous donne réconfort et fierté, mais aussi, soit le témoignage de mon profond amour.

A mon Père : Gaoussou DOUCOURE

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Ton affection, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie votre objectif. Merci Baba !

Qu'ALLAH Le Tout Puissant te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit. Voyez en ce travail le vôtre.

A mes frères et sœurs :

Mamadou DOUCOURE, Salim DOUCOURE, Sékou DOUCOURE, Ibrahim DOUCOURE, Ahamadou DOUCOURE, Kadidiatou DOUCOURE, Oumou kouloussoum DOUCOURE, Nouhoum Abdoul Kadri DOUCOURE, Fatoummata DOUCOURE, Aminata DOUCOURE, Ousmane DOUCOURE,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Nulle expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour vous. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte. Qu'Allah vous protège et vous donne la bonne santé et une longue et heureuse vie. Ce travail puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

Bon courage et bonne continuation à vous tous.

A la mémoire de mon grand-père et ami : Mamadou KANE

Je n'ai cessé de penser à toi ces dernières années. Tes conseils m'ont beaucoup aidé. Que ta demeure auprès de ton seigneur soit le paradis alfirdaous amina. Que ton âme repose en paix !

A la mémoire de mon frère : Bakary HAÏDARA

Brutalement arraché à notre affection, ton honnêteté, ton dévouement, ton respect pour le prochain étaient toujours spontanés. Ton esprit de grandeur nous a ouvert la voie de la patience, de l'honneur et de la dignité. Merci pour tout l'amour que tu portais à mon égard. Ce travail est le fruit de tes efforts consentis et infaillibles au cours de mes cursus scolaires. Ta présence nous aurait beaucoup réconfortée aujourd'hui. Le chemin a été long et difficile, mais grâce à Dieu nous avons pu tenir. Je demande à ALLAH le tout puissant avec un cœur sincère de t'accorder le paradis Alfirmaws, amine. Repose en paix ! mon cher ami.

A tous mes cousins et à toutes mes cousines :

Mandela Doucouré, Moussa Bagayoko, Oumar Doucouré, Souleymane Bagayoko, Mamadou Bagayoko, Chouyeb Togola, Soumaïya Togola, Mohamed Sangaré, Mamadou Kané, Assan Traoré Sayed Kané

Je vous dédie ce travail en espérant de vous voir faire mieux. Soyez courageux, disciplinés et déterminés. Ce travail est le vôtre.

A mes amis et voisins de chambre du village :

Tidiane KOME, Zoumana NIAMBELE, Zoumana SIDIBE, Mahamadou CISSE.

Je vous remercie de la bonne cohabitation.

A mes oncles et leurs épouses,

A mes tantes et leurs époux,

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance. Vos prières furent pour moi un grand soutien tout au long de mes études. En ce jour, j'espère réaliser un de vos rêves sachant que tout ce que je pourrai faire ou dire ne pourrait égaler ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous donne longue vie et fasse que je vous sois reconnaissant.

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à mon encadrement ainsi qu'à la réalisation de ce travail, je voudrais exprimer ma profonde gratitude à tous les personnels du laboratoire d'analyse biomédical de l'hôpital du Mali, plus particulièrement à **Pr DRAME, Pr GOÏTA, Dr KONE, Mr Kassogué, Pr Baba FANE**, Papa Diallo, Mme Bamba, Mme Coulibaly, Mr Berthe, Mme Kaba, Mami, Fatim, Nakana, Mme Sow, Mr Bah, Mme Traore, Mr Mamady KEÏTA, Mr Diabaté.

Merci à tous pour votre accompagnement vos encouragements et votre amabilité, je me souviendrai longtemps de ces moments agréables passé à vos côtés.

Aux personnels de l'unité cardiologique : J'ai beaucoup apprécié votre courage et votre détermination pour soulager vos patients. Merci infiniment pour l'encadrement offert.

A mes camarades de la 13ème promotion du numerus clausus pour leurs courages et l'esprit collectiviste.

A mes co-internes et collègues de services :

Mahamadou Diarra, Baba Sogoba, Aboubacar Sotigui Touré, Nana Kadidia Ouattara, Mariam Maïga, Assou Sangaré, Seydou Fané, Abdoulaye Togola, Mery Sidibé, Seydou Traoré, Issa Koné, **Fatoumata Sangaré**.

L'honneur a été pour moi de travailler avec vous.

Merci pour tous ces moments de joie, de peine, et de complicité.

En particulier : Mahamadou DIARRA Nous sommes devenus une famille au fil du temps. J'ai appris avec toi que la tolérance, la solidarité, le partage, et la taquinerie dans le respect sont les moyens de renforcement des liens. Tu es et tu seras toujours pour moi un support moral.

Tous ceux qui m'ont aidé dans la conception et la réalisation de ce travail,

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et toute mon amitié.

HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Mouctar DIALLO

- **Professeur titulaire en parasitologie-Mycologie ;**
- **PhD en parasitologie-Entomologie ;**
- **Maître de conférences au CAMES en sciences naturelles ;**
- **Secrétaire général des techniciens biologistes de Bamako.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce Jury malgré vos multiples occupations.

Vous nous témoignez l'importance que vous accordez à la formation, et à la recherche scientifique. Que Dieu vous accorde encore longue vie pour que la population et l'école Malienne puissent continuer de bénéficier de votre expérience.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Nouhoum OUOLOGUEM

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Maître de Recherche en Cardiologie**
- **Cardiologue Central des Essais Cliniques de MRTC ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**

Cher Maître,

Les mots ne peuvent exprimer avec exactitude notre admiration et notre profond respect en acceptant de juger ce travail. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Trouvez ici, l'expression de notre profonde considération.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Amadou KONE

- Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- DU en Nutrition Pédiatrique de l'Université de Boston (USA) ;
- Chef de l'unité Endocrinologie, Diabétologie de l'hôpital du Mali ;
- Chargé de recherche.

Cher Maître,

C'est un réel plaisir pour nous de vous avoir dans ce jury. Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et votre gentillesse. Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un rapport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre considération et nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Pr YAYA GOITA

- **Pharmacien biologiste ;**
- **Titulaire d'un PhD en Biochimie clinique ;**
- **Maître de Conférences en Biochimie Clinique à la FAPH ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Enseignant chercheur.**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordé en acceptant de codiriger ce travail. Votre grande simplicité, votre générosité et surtout votre disponibilité font de vous un maître inoubliable pour votre élève que nous sommes. Nous sommes particulièrement reconnaissant et sensible à votre soutien précieux. Cher maître, veuillez recevoir en toute modestie, l'expression de notre profonde gratitude pour votre contribution à l'élaboration de ce travail.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

- Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale et d'anatomopathologie de l'hôpital du Mali ;
- Médecin biologiste ;
- Maître de Conférences en Biochimie Médicale/Biologie Clinique à la FMOS ;
- Enseignant chercheur.

Cher Maître,

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir comme directeur de thèse.

Nous sommes fiers d'avoir bénéficié de votre formation. Vous êtes sans doute un excellent maître, digne de respect et de considération. Soyez assuré de notre gratitude. Veuillez accepter nos sincères remerciements et considérations les plus respectueuses.

Que Dieu vous prête longue vie.

LISTE DES TABLEAUX

ET

FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'HTA selon OMS	8
Tableau II: Valeurs usuelles des paramètres dosés au cours de l'étude.....	36
Tableau III: Répartition des patients hypertendus selon la tranche d'âge.	38
Tableau IV: Répartition des patients hypertendus selon la résidence.	38
Tableau V: Répartition des patients hypertendus selon l'IMC.....	39
Tableau VI: Répartition des patients hypertendus selon le grade de l'HTA.....	39
Tableau VII: Répartition des patients hypertendus selon la durée de l'HTA.	40
Tableau VIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone.....	40
Tableau IX: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon la tranche d'âge ...	41
Tableau X: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon la durée d'évolution de l'HTA	41
Tableau XI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH	42
Tableau XII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de FSH.....	42
Tableau XIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de prolactine.....	43
Tableau XIV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de TSHus.....	43
Tableau XV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de cholestérol total.....	44
Tableau XVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de HDL.....	44
Tableau XVII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LDL.....	45
Tableau XVIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de TG	45
Tableau XIX: Répartition des patients hypertendus selon le taux de la TSHus en fonction de la testostérone	46
Tableau XX: Répartition des patients hypertendus selon l'IMC en fonction de la testostérone.	46
Tableau XXI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH en fonction de la testostérone.....	47
Tableau XXII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de la FSH en fonction de la testostérone.....	48
Tableau XXIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de prolactine en fonction du taux de testostérone	48
Tableau XXIV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LDL en fonction de la testostérone.....	49
Tableau XXV: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de LDL	49

Tableau XXVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux du cholestérol total en fonction du taux de testostérone.....	50
Tableau XXVII: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de CT50	
Tableau XXVIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de triglycéride en fonction du taux de testostérone	51
Tableau XXIX: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de TG	51
Tableau XXX: Répartition des patients hypertendus selon le taux de HDL en fonction du taux de testostérone	52
Tableau XXXI: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de HDL	52
Tableau XXXII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH en fonction de la FSH.....	53
Tableau XXXIII: Répartition des patients hypertendus par grade de l'HTA en fonction du taux de testostérone	53
Tableau XXXIV: Répartition des concentrations des marqueurs gonadotrophiques chez les patients hypertendus non diabétiques.....	54
Tableau XXXV: Concentration des marqueurs biochimiques associés à l'hypogonadisme...	54
Tableau XXXVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone en fonction de la pression artérielle systolique (PAS).	55
Tableau XXXVII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone en fonction de la pression artérielle diastolique.....	55
Tableau XXXVIII: Répartition des patient hypertendus selon la classe thérapeutique	56

LISTE DES FIGURES

Figure 3: Corrélation entre Te et IMC 47

Figure 4: Les classes d'antihypertenseurs utilisées par la population d'étude 56

LISTE DES ABREVIATIONS

ABEI : Amino-Butyl-Isoluminol

AOC : Atteintes des Organes Cibles

ARAI : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II

ATI : Angiotensine I

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVC-H : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

AVC-I : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

ca²⁺ : ion calcium

CICB : Centre Internationale de Conférences de Bamako

Cl⁻ : Ion chlorure

CLIA : Immuno Analyse par Chimiluminescence

Cr³⁺ : Ion chrome

DASH : Dietary Approaches to Stop Hypertension

DE : Dysfonction Erectile

ECG : Electrocardiogramme

EIM : Epaisseur de l'Intima-Média

ESH : Société Européenne d'Hypertension

FDR : Facteurs de risque

Fe²⁺ : Ion ferreux

FITC : Fluorescein Isothiocyanate

FSH : Folicl Stimulating Hormone (Hormone foliculo-stimulante)

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone (Hormone de libération des gonadotrophines)

HDL : High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de haute de densité)

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC : Inhibiteur Calcique

IC : Insuffisance Cardiaque

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

IMO : Inhibiteurs de la Mono-Oxydase

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JNC: Joint National Committee

K⁺ : Ion potassium

LDL : Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de faible densité)

LH: Luteinizing Hormone (Hormone lutéinisante)

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

Mg²⁺: Ion magnesium

MMAS: Massachusetts Male Anging Study

Na⁺: Ion sodium

NO: Nitric Oxyde

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PRL : Prolactine

r/min : Tour par minute

RHD : Régime Hyposodé

SFHTA: Société Française d'Hypertension Artérielle

SHBG : Sex Hormone Binding Globulin (Globuline liant les hormones sexuelles)

SRA : Système Rénine-Angiotensine

SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

T3: triiodothyronine

T4: thyroxine

TDM : Tomodensitométrie

Te : Testostérone

TT: Testostérone Totale

URL: Uniform Resource Locator

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1	INTRODUCTION	1
2	Objectifs :	4
2.1	Objectif général :	4
	Objectifs spécifiques:	4
3	Généralités	6
3.1	Définition	6
3.2	Epidémiologie	6
3.3	Critères de classification de l'HTA chez l'adulte :	7
3.4	Diagnostic :	8
3.5	Diagnostic différentiel	9
3.6	Physiopathologie de l'HTA	9
3.7	Etiologie :	10
3.8	Conséquences de l'HTA :	15
3.9	Bilan OMS de l'HTA :	16
3.10	Bilan de retentissement sur les organes cibles :	17
3.11	Traitement:	20
3.12	Surveillance du traitement :	25
4	L'hypogonadisme	26
4.1	Les symptômes et signe clinique de l'hypogonadisme :	26
4.2	Cause et Physiopathologie de l'hypogonadisme	27
5	Matériels et méthodes	30
5.1	Cadre d'étude :	30
5.2	Type et période d'étude :	31
5.3	Population d'étude :	31
6	Variables étudiées	32
6.1	Variables qualitatives :	32
6.2	Variables quantitatives :	32
7	Technique et outils de collecte des données	32
8	Démarche analytique :	32
9	Considération éthique :	36
10	Saisie et analyse des données	36
11	Résultats :	38
12	Discussion	57
13	Conclusion et perspectives	61

14	Recommandations :	62
15	Références bibliographiques	63

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg [1]. L'HTA est subdivisée en 3 grades et on distingue l'HTA de grade I avec une PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et/ou une PAD entre 90 et 99 mmHg, l'HTA de grade II caractérisée par une PAS comprise entre 160 et 179 mmHg et/ou une PAD entre 100 et 109 mmHg et l'HTA de grade III, dite sévère ou quand la PAS est supérieure ou égale à 180 mmHg et/ou quand la PAD est supérieure ou égale à 110 mmHg [1].

L'hypertension artérielle est le premier facteur de risque cardio-vasculaire, mais également d'insuffisance coronarienne constituant un facteur de risque indépendant de l'athérosclérose et son étiologie n'a pas été complètement élucidée, principalement à cause des variations génétiques inconnues et de multiples facteurs non héréditaires [2].

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduisent à des altérations artérielles. Chez le sujet noir, cette affection est devenue au cours des dernières années un authentique problème de santé publique par sa prévalence et sa morbi-mortalité cardiovasculaire [3]. En France, l'HTA est devenue aujourd'hui la maladie chronique la plus fréquente, atteignant près d'un adulte sur trois [4].

Les enquêtes [5,6], suggèrent que la plupart des pays africains présentent des taux de prévalences élevés d'HTA au sein de la population masculine, mais il faut souligner que dans certains pays, le taux de prévalence est plus élevé chez la femme que chez l'homme [7].

L'hypertension artérielle et/ou son traitement par certaines classes d'antihypertenseurs peut évoluer à des complications y compris l'hypogonadisme.

L'hypogonadisme a été défini comme l'incapacité des hormones sexuels mâles à produire de la testostérone (Te) à des niveaux suffisants, pendant les phases normales d'activités testiculaires [8,9].

Ce dysfonctionnement peut être la conséquence d'altérations hypothalamo-hypophysaires et/ou testiculaires. L'hypogonadisme est responsable de signes fonctionnels et physiques en rapport avec une carence en androgènes testiculaires (Testostérone) et de leurs métabolites actifs [10].

Un sujet est considéré comme hypogonadique si la concentration plasmatique de testostérone totale (TT) est en dessous de 2 déviations standard par rapport à la moyenne de sujets normaux d'une tranche d'âge donnée. Le plus souvent le diagnostic est assez facile devant l'existence

d'une baisse importante de la testostérone totale. Dans ces cas, les dosages des gonadotrophines LH et FSH permettent de rattacher la défaillance testiculaire à une anomalie hypothalamo-hypophysaire lorsque ces hormones hypophysaires sont basses ou « normales » donc inadaptées (hypogonadisme hypogonatotrophique ou déficit gonadotrope), ou à une maladie primitivement testiculaire lorsque les taux de FSH et/ou de LH sont élevés [8].

La prévalence de l'hypogonadisme masculin a été estimée à 1 sur 200 hommes adultes (0,5 %) et serait plus importante après 60 ans. On peut donc supposer que d'autres causes d'hypogonadisme, en particulier acquises, où les signes cliniques sont difficiles à mettre en évidence, ou insuffisamment diagnostiquées. La dysfonction érectile est une pathologie fréquente. Sa prévalence était estimée à 52% chez les hommes âgés de 40 à 70 ans [11,12]. Cette dysfonction érectile doit être dépistée chez tous les patients hypertendus. La question qu'on doit se poser est : **l'HTA et/ou son traitement pourraient-ils engendrer une dysfonction érectile ?**

Cependant au Mali à notre connaissance nous n'avons pas retrouvé une étude portant sur le rapport entre l'HTA et la survenue de l'hypogonadisme masculin chez les patients hypertendus d'où l'intérêt de la présente étude afin de mettre en évidence les mécanismes mises en cause et nous nous sommes fixés des objectifs suivants :

OBJECTIFS

2 Objectifs :

2.1 Objectif général :

Etudier la fréquence de l'hypogonadisme masculin chez les patients hypertendus.

Objectifs spécifiques:

- Déterminer les hormones affectant l'hypogonadisme masculin (*Testostérone, LH, FSH, Prolactine et TSHus*), chez les patients hypertendus;
- Déterminer la fréquence de l'hypogonadisme masculin chez les patients hypertendus;
- Déterminer les concentrations sériques des hormones gonadotrophiques ;
- Etablir une corrélation entre la testostérone et la pression artérielle.

GENERALITES

3 Généralités

3.1 Définition

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'HTA chez l'adulte est arbitrairement définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg. L'élévation de la tension artérielle se traduit par une augmentation des risques de morbidité (risque des complications) et de mortalité (risque de décès) surtout en raison de ses complications cardiovasculaires, neurologiques et rénales ; ce risque peut être réduit par un traitement antihypertenseur adapté et prévenu par le respect de certaines règles hygiéno-diététiques [13-16].

3.2 Epidémiologie

Les pathologies cardiovasculaires représentent aujourd'hui un immense fardeau à l'échelle planétaire et constituent l'un des défis majeurs pour le développement. Elles sont généralement associées à l'urbanisation rapide, l'adoption d'habitudes de vie néfastes pour la santé et au vieillissement de la population [17,18]. On estime que l'HTA est le facteur de risque (FDR) cardiovasculaire le plus répandu dans la plupart des populations noires et des études épidémiologiques [3,19] ont montré des pressions artérielles systématiquement plus élevées dans les communautés noires comparativement aux autres groupes ethniques. Plus des $\frac{3}{4}$ des personnes qui souffrent d'HTA sont dans les pays en développement. Toutes les tranches d'âge sont affectées et plus de 90 % des décès prématurés dus aux maladies vasculaires surviennent en Afrique suscitant de nombreuses inquiétudes [18].

Différentes enquêtes nationales montrent des prévalences entre 24% en milieu rural et 32% en milieu urbain en Afrique de l'Ouest et un peu moins en Afrique du Sud, 10% en milieu rural et 25% en milieu urbain [18]. En revanche cette prévalence a été retrouvée plus élevée en milieu rural qu'en milieu urbain en Zambie [20]. Aux Etats-Unis, dans un milieu multiculturel, la prévalence de l'HTA a été rapportée [21] comme étant plus importante chez les sujets noirs, conduisant à rechercher des causes génétiques. A cet effet, il semblerait que les sujets noirs aient plus de difficultés à excréter l'excès de sodium, en raison d'une activité rénine plasmatique basse et l'intervention du génome sur l'activité de l'angiotensine [22]. Elle touche souvent des sujets jeunes en Afrique et serait la principale cause d'hospitalisation en urgence et d'AVC [23,24]. Les études épidémiologiques de cohorte en Afrique subsaharienne montrent qu'environ 20 millions de personnes seraient atteintes d'HTA et les complications pourraient être responsable de plus de 250 000 décès chaque année [25].

Les conditions socio-économiques défavorables en Afrique, rendent difficile une prise en charge adéquate de l'HTA. On estime que seulement 20% de sujets hypertendus sont traités et que 5% sont contrôlés. Il a été estimé [25] que la réduction du risque attribuable à l'HTA, secondaire au traitement, pourrait être de 2% dans la population africaine alors que par comparaison, elle est de 0,15% aux États-Unis, environ 13 fois plus élevée qu'en Afrique. Selon l'OMS [26], après le tabagisme, l'hypertension est le 2^e facteur de risque diminuant le nombre d'années de vie en bonne santé, et à l'origine de 62% des accidents vasculaires cérébraux. Son incidence augmente avec l'âge de sorte que le pourcentage d'hypertendus est très faible chez les personnes âgées de moins de 30 ans et croit ensuite régulièrement pour atteindre 40% chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Dans une étude récente en Afrique, les facteurs les plus associés à l'HTA étaient l'âge (~50 ans), l'obésité, le sexe féminin, l'urbanisation et le stress [27].

3.3 Critères de classification de l'HTA chez l'adulte :

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est aujourd'hui confirmée par les récentes recommandations de la société européenne d'hypertension et l'OMS en 2003. Cette classification est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure [28].

Les patients sont ainsi classés en deux catégories avec, pour chacune, une répartition en trois sous-groupes :

- Pour les sujets normotendus ($PA < 140/90$ mmHg) on distingue ceux avec valeurs dites optimales de PA ($< 120/80$ mmHg), ceux avec valeurs normales ($< 130/85$ mmHg), et enfin ceux dites avec une PA normale haute (entre 130 et 139/85-89 mmHg).
- Pour les patients hypertendus ($PA \geq 140/90$ mmHg), trois stades ou grades existent aussi (grade I, II et III), selon l'élévation de PA mesurée.

Stade I : HTA légère ($140 < PAS < 159$ mmHg et/ou $90 < PAD < 99$ mmHg) ;

Stade II : HTA modérée ($PAS \geq 160$ mmHg et/ou $PAD \geq 100$ mmHg) ;

Stade III : HTA sévère ($PAS \geq 180$ mmHg et/ou $PAD \geq 110$ mmHg) ont été définis selon le *Joint National Committee (JNC)* [29].

Cette division en sous-groupes dans les valeurs pourtant normales à un intérêt évident. Le risque de développer une hypertension artérielle, c'est-à-dire une pression qui dépasse le seuil

arbitraire de 140/90 mmHg, chez des sujets considérés normotendus au départ et suivis pendant une période relativement courte de quatre ans, est élevé. En effet, 37 % de sujets de moins de 65 ans et près de 50 % de sujets de plus de 65 ans vont développer une élévation de pression artérielle qui deviendra pathologique et ceci, particulièrement chez les sujets classés normotendus avec valeurs normales hautes au départ. Interviennent ici les facteurs de l'environnement comme la prise de poids [30].

Le même groupe a observé que le risque cardio-vasculaire existait par ailleurs déjà pour des valeurs normales de pression artérielle et augmentait proportionnellement à l'âge et au niveau pourtant considéré encore comme normal de la pression artérielle [31]. Il est donc aussi important pour le médecin de s'intéresser, suivre et conseiller ces patients étiquetés normotendus avec des valeurs surtout normales hautes, futurs hypertendus, et pas seulement les sujets hypertendus établis.

Tableau I : Classification de l'HTA selon OMS

Catégories	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA Grade I (légère)	140-159	90-99
HTA Grade II (modérée)	160-179	100-109
HTA Grade III (sévère)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90
Sous-groupe limite	140-149	<90

3.4 Diagnostic :

3.4.1 Circonstances de prise de la pression artérielle :

Les conditions de mesure sont déterminantes et doivent respecter les recommandations établies par la société Française d'HTA. La mesure de la pression artérielle est effectuée en position assise ou couchée, en utilisant un manomètre à mercure (Méthode de référence) avec brassard adapté à la taille du bras. Au tant que possible la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la pression artérielle est

mesurée en position couchée puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée et au deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle.

3.4.1.1 Les méthodes de prise de la pression artérielle

3.4.1.1.1 Automesure de la pression artérielle :

La société Française d'hypertension artérielle définit l'automesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire ». Cette mesure fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques.

3.4.1.1.2 MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle)

Elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Cette technique présente un intérêt diagnostic chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elle permet par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances telles que la résistance au traitement bien conduit.

3.5 Diagnostic différentiel

- Il faut écarter les fausses HTA au cours de l'insuffisance aortique, du bloc auriculo ventriculaire ;
- Il existe d'authentique HTA d'effort avec au repos des pressions dans la fourchette de la normalité ;
- On a aussi l'HTA dite à effet blouse blanche.

3.6 Physiopathologie de l'HTA

3.6.1 Les Bases des données de la physiopathologie

- ❖ **Hémodynamique cardiovasculaire :** La pression artérielle est définie comme le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques ($PA=Q \times RPT$). Une élévation de la PA résulte d'une augmentation de débit (soit par l'augmentation de la fréquence cardiaque, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques.
- ❖ **Données rénales :** Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de la PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée.

Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales.

3.6.2 Les avenues physiopathologiques :

❖ On peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs :

Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques. On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline.

L'HTA hyperkinétique du jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs relayée par le sympathique et le système rénine angiotensine. Chez ces jeunes patients, le niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque "primitivement" majoré.

❖ A l'inverse l'HTA peut avoir une origine volodépendante :

La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur Ouabaine-like. Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de Sodium dans la fibre lisse vasculaire, associé à l'entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire. On comprend ainsi qu'un modèle volo-dépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques.

❖ L'artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques :

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et de leur compliance. Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophique de la media/diamètre interne de l'artériole), et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/collagène [32].

3.7 Etiologie : [33].

Nous distinguons deux types d'HTA : l'HTA secondaire et l'HTA essentielle.

3.7.1 L'hypertension artérielle essentielle :

95% des HTA sont d'origines essentielle ou primaire, sans cause; mais il existe des facteurs de risque.

3.7.1.1 Facteurs rénaux :

Le rein est l'un des organes principaux de la régulation de la pression artérielle en raison du contrôle hydrosodé et dans le tonus vasomoteur par l'intermédiaire du système rénine angiotensine. En théorie, l'HTA ne peut survenir que sur un rein pathologique ne pouvant excréter normalement le sodium, même si la plupart des malades hypertendus essentiels n'ont pas de lésions rénales ou de dysfonctionnement rénal évident, au moins dans la phase précoce de leur hypertension.

3.7.1.2 Facteurs génétiques :

Beaucoup d'auteurs disent que le facteur héréditaire est l'une des composantes de la pathogénie de l'HTA essentielle. Une prédisposition génétique à l'HTA est empirique, présumée en pratique du fait de la fréquence des antécédents familiaux. L'héritabilité génétique de la PA estimée par l'ensemble des études familiales est remarquablement constante, voisine de 30 %.

Les facteurs héréditaires de divers auteurs et peuvent être neurogènes, neurohumoraux ou rénaux. L'HTA d'origine génétique est en fait établie bien que les modalités de la transmission restent encore discutables : autosomales monogéniques ou polygéniques. Ces marqueurs peuvent consister :

- Soit dans un paramètre intervenant dans la régulation physiologique de la TA ;
- Soit dans une caractéristique associée, qui exprime le polymorphisme génétique sans savoir le lien avec la valeur effective de la TA

Diverses anomalies ont été décrites chez les normo tendus originaires d'une famille d'hypertendus, mais la plupart de ces observations devront être confirmées par des études plus poussées :

- ✓ Anomalies de la fonction rénale ;
- ✓ Anomalies du système nerveux sympathique ;
- ✓ Anomalies du transport transmembranaire des électrolytes (Na^+ et K^+ ; Na^+ et Li^+) ;
- ✓ Sensibilité d'origine génétique aux facteurs environnementaux ;
- ✓ Polymorphismes particuliers sans lien avec les mécanismes physiopathologiques.

3.7.1.3 Facteurs diététiques :

3.7.1.3.1 L'obésité :

L'obésité est un excès de poids dû à une inflammation des réserves énergétiques ; c'est à dire de masse grasse. [34]

L'HTA est plus fréquente chez les sujets obèses. On note que l'effet du poids se manifeste pour les surcharges pondérales minimales, et prédomine dans les obésités à distribution abdominales. Presque tous les sujets obèses « androïdes » de plus de 50 ans sont hypertendus. Le risque de développer l'HTA est triplé à partir de 20 % d'excès pondérales. Il existe un parallélisme évolutif entre le poids et la PA : un gain de poids de 10 % à l'âge adulte entraîne en moyenne une élévation de 6 mm de Hg de la pression systolique. [34]

3.7.1.3.2 Sels et autres facteurs alimentaires :

Le rôle de l'alimentation est maintenant connu pour être un facteur prédisposant de l'HTA.

Les sels : L'HTA essentielle est surtout observée dans les pays où la consommation de sodium est élevée (>100 mmol / j). Dans la population primitive où la consommation sodée est faible, la prévalence de l'HTA est également faible.

❖ Les Principaux ions :

• L'ion sodium (Na⁺) :

C'est le cation le plus abondant des liquides extracellulaires, il est sécrété dans l'urine et la sueur. Le sodium est fortement influencé dans la distribution de l'eau par l'osmose. Il joue un rôle important dans l'équilibre acido-basique, dans les sucs digestifs, dans la conduction des influx nerveux et la conduction des potentiels d'action musculaires.

L'apport quotidien minimal est 550 à 1000 mg de Na⁺ par jour [35].

• L'ion potassium (K⁺) :

Il est présent dans les liquides extracellulaire et intracellulaire. Un apport alimentaire normal fournit la quantité nécessaire de K⁺. Le potassium joue un rôle important dans l'équilibre de l'eau dans les tissus. C'est un tonique cardiaque et musculaire. Il est aussi utilisé dans la fabrication des sucres et des protéines [35].

Les principales sources sont : les légumes secs, les céréales, les noix, le lait, les fruits secs, les algues, le blé. La quantité moyenne de k⁺ d'un adulte est inférieure à 1g par jour.

• **L'ion calcium (Ca^{2+}):**

Le calcium est un régulateur cardiaque, il améliore l'endormissement et il favorise la tension musculaire. C'est un élément essentiel à la croissance et à l'entretien des os. Chez l'hypertendu le taux de Ca^{2+} cytoplasmique est élevé dans les plaquettes sanguines, les mécanismes qui jouent un rôle dans la répartition du Ca^{2+} cytoplasmique peuvent être altérés. Les principales sources de calcium sont : les produits laitiers, les fruits secs, les graines de sésame et soja. Il se trouve également dans la vitamine D et dans le pollen. La quantité moyenne de Ca^{2+} est de 500 à 1000 mg par jour pour un adulte [35].

• **L'ion magnésium (Mg^{2+}):**

Le magnésium joue un rôle dans l'équilibre nerveux et le stress. Il joue aussi un rôle dans la formation des anticorps, dans la décontraction musculaire, dans la croissance des os et des dents. L'absence de cet élément minéral peut provoquer la fatigue, l'asthme, la dépression, l'hyperémotivité, l'insomnie, l'anxiété, les crampes, les tremblements, les accidents cardiovasculaires (ACV), la goutte, l'arthrose et les troubles digestifs. Le Mg^{2+} se trouve dans les céréales, le cacao, la noix, les lentilles cuites, le haricot vert, les légumes verts, le chocolat noir, les fruits secs, le ginseng et dans le blé. La quantité moyenne de Mg^{2+} est de 5 à 7 mg par jour pour un adulte [35].

• **L'ion ferreux (Fe^{2+}) :**

Le fer joue un rôle important dans la formation des globules rouges et il renforce l'immunité. C'est un défatiguant et un antioxydant (radicaux libres). Leur carence peut provoquer une anémie, la pâleur, l'anorexie, la sensibilité aux germes, une diminution des capacités physiques et des performances mentales. Les principales sources de fer sont : les légumes à feuilles vertes foncées, les fruits secs, les lentilles, les légumineuses, les viandes rouges, les amandes, la gelée royale, les jaunes d'œufs etc. La quantité moyenne de Fe^{2+} est de 1 à 2 g par jour pour un adulte [35].

• **L'ion chlorure (Cl^-) :**

C'est un anion principal du liquide extracellulaire, il est sécrété dans l'urine.

• **L'ion chrome (Cr^{3+}) :**

Le chrome joue un rôle important dans l'assimilation des glucides, il diminue aussi les mauvais cholestérols et augmente les bons cholestérols. Les principales sources de chrome sont : la

pomme de terre, le ginseng, la levure de bière, les matières grasses, l'huile végétale et les aliments non raffinés [35].

3.7.2 Hypertension artérielle secondaire :

Elle concerne 5 % des hypertendus. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA

3.7.2.1 L'HTA due aux produits médicamenteux ou non médicamenteux :

De nombreux produits médicamenteux ou non sont à l'origine d'une élévation de la tension artérielle ; nous pouvons citer les médicaments tels que : les contraceptifs hormonaux, les vasoconstricteurs nasaux, la carbénoxolone, les corticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'éphédrine, les amphétamines, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) et les antidépresseurs tricycliques ; et les produits non médicamenteux tels que : la réglisse, les pastis sans alcool. En général, ces élévations tensionnelles sont le plus souvent transitoires réversibles dès l'arrêt de la médication.

3.7.2.2 L'HTA due à une maladie organique :

3.7.2.2.1 L'HTA due aux maladies du rein :

Une HTA réno-vasculaire est liée à une maladie des deux artères rénales à l'origine d'une ischémie du rein situé en aval. La disparition ou l'amélioration de l'HTA avec la cure de la lésion sténosante de l'artère rénale apporte la preuve formelle de la responsabilité de la sténose. L'HTA est alors d'installation rapide et peut s'aggraver brutalement. L'HTA est en rapport avec une importante stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

3.7.2.2.1.1 L'HTA par néphropathies parenchymateuses :

❖ Les néphropathies bilatérales :

C'est la plus grande cause rénale de l'HTA. Toutes les néphropathies parenchymateuses bilatérales, aiguës ou chroniques peuvent être à l'origine d'HTA. Il s'agit :

- ✓ D'une glomérulonéphrite chronique primitive ou secondaire,
- ✓ D'une néphropathie tubulo-interstitielle chronique,
- ✓ D'une polykystose rénale. L'origine de HTA est principalement liée à l'hyper volémie induite par la baisse du débit de filtration glomérulaire. L'HTA chez le diabétique peut s'inscrire dans le cadre des néphropathies diabétiques. Il s'agit d'une néphropathie glomérulaire.

❖ **Les néphropathies unilatérales :**

Elles sont beaucoup plus rarement en cause. Il peut s'agir d'une pyélonéphrite chronique sur obstacle ou reflux ; d'une atrophie rénale unilatérale (hypoplasie rénale congénitale).

3.7.3 HTA gravidique :

Au cours d'une grossesse normale, la pression artérielle (PA) baisse. Cette baisse s'explique par une réduction des résistances vasculaires périphériques. Mais dans certains cas pathologiques, la PA tend à s'élever entraînant une hypertension gravidique. L'HTA représente 8 à 10 % de toutes les grossesses chez les jeunes primipares et 40 à 50 % des grossesses gémellaires. Ces grossesses s'accompagnent d'un risque accru de complications graves pour la mère (éclampsie, atteinte rénale ou hépatique, hémorragie cérébrale, coagulation intravasculaire disséminée, hématome retro-placentaire, voire décès) que pour l'enfant (prématurité, retard de croissance intra-utérine, mort in-utéro). Ces complications sont essentiellement liées à l'apparition d'une pré-éclampsie, ce qui multiplie le risque d'hypotrophie et de mort fœtale par vingt, mettant cette pathologie au premier rang de la morbidité et de la mortalité périnatale.

3.8 Conséquences de l'HTA :

3.8.1 Conséquences cardiaques :

La conséquence cardiaque majeure de l'HTA est l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui constitue un marqueur de gravité de cette pathologie. Environ un quart des hypertendus présentent une HVG. Cette HVG est initialement réversible et au début permet de maintenir la fonction d'éjection du ventricule gauche. Toutefois, cette adaptation devient néfaste à la longue et entraîne trois conséquences [36] :

- L'œdème pulmonaire,
- L'insuffisance coronaire fonctionnelle,
- Les troubles du rythme cardiaque avec un risque élevé de mort subite.

3.8.2 Conséquences vasculaires :

L'HTA même non compliquée s'accompagne des modifications structurales et fonctionnelles des artères de gros et moyens calibres. Au niveau des gros vaisseaux, l'altération la plus constante est la diminution de la compliance. [36].

3.8.3 Conséquences cérébrales :

L'HTA est le facteur de risque majeur de toute pathologie vasculo-cérébrale. Un AVC sur deux survient chez un hypertendu. On dispose de deux types de troubles cérébraux [36]. :

- Les troubles mineurs : céphalées, bourdonnement d'oreilles, scotome et vertige.
- Les troubles majeurs : encéphalopathie hypertensive, infarctus cervicaux, accident thrombotique et hémorragie méningée.

3.8.4 Conséquences rénales :

Il existe trois types d'atteintes rénales au cours de l'HTA :

- **La néphro-angiosclérose** : c'est une atteinte des artérioles rénales qui prédomine sur les vaisseaux pré-glomérulaires. L'importance de ces lésions est corrélée à la sévérité et à la durée de l'HTA, et peut, lorsqu'elle est sévère, aggraver cette dernière [36].
- **L'athérome des artères rénales** : c'est une atteinte des gros vaisseaux qui peut compliquer l'HTA ancienne et peut s'aggraver quand la sténose devient significative. Ces sténoses sont très évolutives et peuvent aboutir à une atrophie rénale qui peut aboutir à une insuffisance rénale [36].
- **La glomérulosclérose** : elle n'est pas spécifique à l'HTA mais très impliquée dans la progression des lésions rénales. Au cours de l'HTA, l'atteinte glomérulaire peut être aussi bien une résultante de l'ischémie secondaire à la réduction du calibre des vaisseaux pré-glomérulaires que la résultante directe de l'hyper perfusion et de l'hypertension capillaire glomérulaire [36].

3.9 Bilan OMS de l'HTA :

Le bilan minimal de l'OMS chez l'hypertendu est guidé par les recommandations des experts. Il doit être effectué chez tous les patients et précéder toute instauration thérapeutique. Le bilan minimal recommandé par l'OMS est le suivant :

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

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

3.10 Bilan de retentissement sur les organes cibles :

La relation entre une pression artérielle élevée et le risque de complications cardiovasculaires a été démontrée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Plus la tension artérielle est élevée et plus les risques d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique s'accroissent. Devant tout hypertendu, l'évaluation du degré d'atteinte des organes cibles de l'HTA est indispensable. Un patient présentant déjà des stigmates de complications de l'HTA nécessite une attention particulière, dans la mesure où son risque cardio-vasculaire et donc son pronostic vital sera parfois très fortement majoré. Les explorations permettant de dépister ces complications ne sont pas toutes dans le bilan initial minimum recommandé, mais le praticien devra être à mesure de les prescrire dès le début de la prise en charge si nécessaire. Cette phase de recherche de complication est donc la deuxième dans la prise en charge globale du patient. Un raisonnement simple consiste à envisager les organes cibles un par un pour embrayer sur leurs atteintes respectives.

3.10.1 Le cœur :

L'HTA si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction diastolique s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, infarctus du myocarde), par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.

En pratique un seul examen est recommandé initialement, c'est l'électrocardiogramme(ECG). Cet ECG de repos a trois buts essentiels :

- Il permet tout d'abord de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA.
- L'ECG dépiste également une possible ischémie myocardique compliquant l'HTA, et se manifestant par des troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST).

- Son troisième but est de diagnostiquer d'éventuels troubles de la conduction ou du rythme qui pourraient contre-indiquer certaines molécules anti-hypertensives ; l'HVG est un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire [37].

L'échocardiographie par voie transthoracique, ou échographie cardiaque est l'un des examens les plus performants pour apprécier le fonctionnement cardiaque et donc le retentissement de l'HTA sur le cœur. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HVG, du fait de ses meilleures sensibilités et spécificités en comparaison à l'ECG.

Le deuxième rôle de l'échographie cardiaque est d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. Enfin l'échocardiographie permet de rechercher des signes éventuels de cardiopathie ischémique associée, comme les troubles de la cinétique segmentaire ventriculaire. L'indication de **l'épreuve d'effort** est posée par le cardiologue en fonction du contexte clinique et échographique ; son interprétation est parfois difficile chez l'hypertendu. On la recommande en cas de suspicion d'insuffisance coronarienne : manifestations cliniques d'angor, troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (en l'absence d'HVG), ou lorsque les facteurs de risques sont nombreux et mal contrôlés (on recherche alors une ischémie silencieuse). Le deuxième but est l'évaluation du profil tensionnel à l'effort, notamment lorsqu'un patient hypertendu souhaite avoir une activité sportive de haut niveau. Un test d'effort positif chez l'hypertendu est le plus souvent complété par une scintigraphie myocardique d'effort. Elle permet, outre la recherche de signes d'ischémie myocardique, une analyse de la fonction du ventricule gauche et son adaptation à l'effort, que n'apporte pas l'épreuve classique.

3.10.2 Le Cerveau :

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible :

- ✓ D'une Ischémie cérébrale transitoire ;
- ✓ D'un accident vasculaire cérébral hémorragique, par rupture d'un vaisseau cérébral, ou ischémique par obstruction d'une artère par de l'athérome ou par un thrombus (conséquence de la rupture des plaques) entraînant une hémiparésie, dysarthrie, aphasie, voir coma ;
- ✓ Encéphalopathie hypertensive (hypertension sévère, troubles de conscience, rétinopathie avec œdème papillaire, crises convulsives), en cas d'HTA à chiffres très élevés ;
- ✓ D'une démence vasculaire avec atteinte diffuse des artères cérébrales par de l'athérome ;

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la Tomodensitométrie (TDM) cérébrales n'ont bien évidemment pas leur place en routine, mais doivent être prescrites en cas de déclin cognitif faisant suspecter une démence vasculaire en rapport avec l'HTA. N'oublions pas le doppler des troncs supra aortiques dans l'évaluation du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux à visée cérébrale, et ce indépendamment de l'épaisseur intima-média (EIM).

3.10.3 Le Rein :

Un mauvais contrôle des chiffres tensionnels peut provoquer des lésions de néphroangiosclérose au niveau des artères et artérioles rénales, et mener à terme à une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée. La quantification de la protéinurie, par bandelette urinaire au cabinet médical, ou mieux, par protéine urinaire sur 24 heures, est décisive quant aux options de traitement et au suivi d'une HTA. Lorsqu'un diabète est associé, l'appréciation de la filtration glomérulaire passe également par le dosage de la microalbuminurie. Ce marqueur est en effet d'apparition plus précoce que la dégradation de la fonction rénale. Pour la société européenne d'hypertension (ESH), la légère dégradation de la créatinine et la micro albuminurie sont signes d'atteinte rénale alors que la protéinurie et la dysfonction rénale sont des marqueurs de pathologie associées. En cas d'insuffisance rénale ou de protéinurie importante, l'échographie rénale est de toute façon indiquée afin d'estimer le retentissement sur le rein de la néphroangiosclérose. Le rapport insuffisance HTA est double : l'un peut être la cause de l'autre et inversement [38].

L'échographie rénale suit la même logique, en permettant de découvrir des lésions provoquées par une insuffisance rénale d'origine hypertensive, ou à l'inverse des lésions suspectes d'être impliquées dans le mécanisme de l'HTA. Ainsi, un petit rein unilatéral évoque une pathologie réno-vasculaire homolatérale, deux gros reins kystiques orientent vers une polykystose rénale, alors que deux reins de petite taille évoquent une néphropathie chronique, possiblement d'origine hypertensive.

3.10.4 Les vaisseaux :

Les lésions d'artériosclérose et d'athérosclérose :

Derniers organes cibles particulièrement vulnérables, les vaisseaux doivent être explorés s'il existe une symptomatologie clinique ou en cas de facteurs de risques associés. L'HTA participe en effet à l'**artériosclérose**, c'est-à-dire la rigidification de la paroi des artères, et à l'**athérosclérose**, qui est la constitution de plaques dans la lumière artérielle. L'ESH place l'**Epaisseur Intima/Média (EIM)** dans les examens d'évaluation de l'atteinte des organes

cibles (AOC) et **les doppler** ou autres examens d'imagerie (**IRM, angiographies...**) dans le bataillon de recherche des maladies cardio-vasculaires associées. Si le **fond d'œil** était en général recommandé dans le bilan de l'hypertendu, les indications actuelles se restreignent aux hypertendus diabétiques et aux hypertensions suspectes de malignité (PAD > 120mmHg).

Deux types de lésions pourront être diagnostiqués, témoignant du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux de l'œil. Les lésions de rétinopathie hypertensive pourront régresser à la normalisation des chiffres tensionnels. Par contre, les lésions d'artériosclérose rétinienne sont irréversibles, et indépendantes du niveau de la pression artérielle, témoignant d'une évolution ancienne d'une HTA mal contrôlée. Lors du suivi d'un patient « polyartériel », **les examens doppler** doivent être répétés en cas d'aggravation de la symptomatologie clinique, et régulièrement pour juger de l'évolutivité des lésions. L'artérite oblitérante des membres inférieurs ou les anévrysmes de l'aorte abdominale apparaissent comme largement sous diagnostiqués en France alors que leur diagnostic clinique et paraclinique répond à une logique élémentaire devant un patient à risque. Les dopplers des membres inférieurs, associés aux techniques d'imagerie vasculaire (artériographie, angio-IRM etc.) ont donc leur place en matière d'évaluation du retentissement d'une HTA. La mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) apprécie également le retentissement de l'hypertension artérielle tout en étant corrélée au risque cardiovasculaire. La réalisation de l'EIM fournit donc des éléments pour diagnostiquer une atteinte vasculaire pré-clinique ; elle apporte des informations pronostiques importantes, et sa réalisation devrait faire l'objet de recommandations lors de la prise en charge de l'hypertendu dès sa phase initiale pour constituer ensuite un élément de base au suivi vasculaire.

3.11 Traitement:

3.11.1 Bases et objectifs :

La prise en charge de l'HTA a subi une nette évolution au cours des dernières années. L'objectif essentiel est d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires et en particulier de l'AVC et de l'infarctus du myocarde. Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de PAD en deçà de 90mmhg, encore qu'un bénéfice d'un abaissement important de la PA ne soit pas à exclure. Le traitement ne doit pas s'arrêter aux chiffres de PA. La diminution de la PA est bien évidemment nécessaire, mais il convient de prendre aussi en compte les anomalies structurelles cardiovasculaires de l'HTA et de ne pas exercer d'effet métabolique néfaste de façon à assurer une prévention efficace de l'athérosclérose. Le traitement de l'HTA est à inscrire dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale. Sa

prise en charge ne doit pas être dissociée du traitement d'une hypercholestérolémie, d'un tabagisme, d'un diabète sans lesquels il ne sera pas possible d'obtenir de réduction de l'incidence de l'athérosclérose. Comme nous l'avons dit plus haut, la prise en charge de l'HTA suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient, c'est-à-dire les chances (en terme statistique) d'un patient, pris au niveau individuel, de présenter dans les 10 ans à venir une complication cardiovasculaire, accident coronaire ou vasculaire cérébral. Enfin, pour une bonne observance et tolérance, ce traitement doit être simple, administré en mono prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires. Les contraintes économiques justifient d'en évoquer le coût [39].

Le traitement de HTA comporte :

- Le repos physique et moral ;
- Les médicaments tranquillisants pour calmer le malade ;
- Les médicaments antihypertenseurs ;
- Le régime hyposodé plus ou moins rigoureux selon le cas. Seulement 30 % des hypertendus sont sensibles au sel, c'est à dire que la réduction de leur consommation en sel diminue la PA. Pour les 70 % restants, un régime hyposodé est inutile.

3.11.2 Médicaments antihypertenseurs

L'HTA des sujets noirs [40] est classiquement considérée comme étant plus sensible aux diurétiques et aux antagonistes calciques, avec une réponse moindre aux bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) administrés en monothérapie. Il est essentiel de ne pas traiter d'emblée une HTA légère à modérée ; une période d'observation et d'évaluation de quelques semaines voire quelques mois sont indispensables pour définir son niveau réel et son caractère permanent. Le traitement de l'HTA repose éventuellement sur l'application de règles hygiéno-diététiques avec un objectif d'indice de masse corporelle correcte et l'éviction des produits néphrotoxiques [40,41].

L'application de règles hygiéno-diététique est essentielle. L'apport hydrique recommandé est de 1.5 à 2 litres/jour d'eau alcalinisée de préférence pour prévenir les acidoses métaboliques. La réduction et/ou l'arrêt de la consommation de tabac et d'alcool, la perte de poids en cas de surcharge pondérale avec un objectif de maîtriser le taux des LDL-cholestérol dans les normes recommandées et une activité physique douce et régulière. L'étude de DASH [42] menée sur des patients qui avaient une HTA légère a montré que, prescrit pendant des semaines, un régime riche en légumes, fruits et laitage à faible teneur en lipides mais pauvre en graisses saturées,

abaissait significativement les chiffres tensionnels. La prise en charge de l'HTA est primordiale car elle est exposée à des complications directes (AVC-H, hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque) et à des complications indirectes (athérosclérose, AVC-I, insuffisance coronaire). L'objectif tensionnel [40] est inférieur à 130/80 mmHg idéalement. Les molécules recommandées sont les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II), les inhibiteurs calciques (IC) et les diurétiques. Les IEC et ARA II vont permettre de ralentir la détérioration du rein en s'opposant aux effets néfastes de l'hyperproduction d'angiotensine II à savoir la vasoconstriction, la rétention hydrosodée, la stimulation sympathique et la croissance des fibres musculaires lisses et myocardiques. Ils augmentent le taux de bradykinine, peptide qui possède un effet 22 vasodilatateur. Il n'existe pas actuellement de critères de choix pour cette classe d'antihypertenseur. Leur efficacité est attendue chaque fois qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion peut être choisi où s'avérer efficace [43].

3.11.2.1 Bêtabloquants

Dès l'administration, le débit cardiaque chute mais la pression artérielle ne varie pas immédiatement du fait de l'augmentation réflexe des résistances périphériques, induites par la réduction du débit cardiaque [44]. Leur action antihypertensive est liée au blocage des bêtaadrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine angiotensine aldostérone. L'effet thérapeutique se manifeste au bout de 24 à 48 heures. Dans ce cas, la pression artérielle va diminuer en même temps que les résistances artérielles périphériques et cette diminution est plus ou moins importante selon la molécule de bêtabloquant. Quel que soit le bêtabloquant, l'action antihypertensive est liée à la diminution des résistances périphériques dont l'origine est finalement multiple, la diminution du tonus sympathique, la réduction de la libération de rénine et donc de la production d'angiotensine, la diminution de la sécrétion d'aldostérone, l'augmentation de la synthèse de prostacycline et la diminution du thromboxane, la libération de NO par l'endothélium, la stimulation de la sécrétion du facteur atrial natriurétique. En règle générale, le manque d'efficacité constaté des bêtabloquants et des IEC en monothérapie chez les hypertendus noirs est corrigé lorsqu'un diurétique thiazidique est associé à ces classes [40,45].

3.11.2.2 Inhibiteurs calciques

Ce sont des vasodilatateurs artériels qui relaxent directement le muscle lisse vasculaire. Ils induisent le blocage des canaux calciques voltage-dépendant des cellules musculaires lisses et des cardiomyocytes permettant l'abaissement de la pression artérielle par la vasorelaxation

artérielle [46]. Ils sont particulièrement efficaces en cas d'HTA systolique isolée et chez le sujet âgé. En pratique, le choix initial du traitement pharmacologique de l'HTA du sujet noir se porte sur les diurétiques et les antagonistes calciques [Amah G et al 2007]. Cependant, le contrôle de l'HTA dans ce groupe ethnique dont le niveau de PA est généralement plus élevé, nécessite le plus souvent des combinaisons de différentes classes thérapeutiques antihypertensives, incluant bien évidemment les bloqueurs du SRAA. Les IC sont recommandés en première intention dans le traitement de l'HTA au même titre que les diurétiques, les bêtabloquants, les IEC [46].

3.11.2.3 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les ARA II, cette nouvelle classe thérapeutique d'antihypertenseurs permet d'obtenir une action plus spécifique sur le SRA en bloquant les récepteurs de l'angiotensine II avec pour résultat une augmentation de l'angiotensine II circulant et un niveau plasmatique normal de bradykinine. En raison d'une action plus spécifique, le blocage du SRA paraît meilleur. Les IEC se sont montrées plus efficaces que les bêtabloqueurs et les antagonistes calciques dans le ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale chez les sujets afro-américains [40]. Ils répondent volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA exerçant un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, et s'avèrent dépourvus d'effets métaboliques délétères. De plus, il faut noter qu'aucun bénéfice supplémentaire n'a été obtenu avec les niveaux de pression artérielle moyenne les plus bas, ce qui tendrait à montrer le rôle prédominant de la classe thérapeutique dans cette indication sur la baisse du niveau de la PA [45].

3.11.2.4 Diurétiques

Ils agissent en diminuant la volémie et le débit cardiaque ; ultérieurement, ils abaissent les résistances vasculaires périphériques par une action directe qui s'exerce sur la paroi de la fibre musculaire lisse artériolaire ; de plus, outre leur effet anti-hypertensif propre, ils potentialisent l'effet du régime désodé et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Pour être efficace, les diurétiques doivent être prescrits à faibles doses et on choisit de préférence un diurétique combinant un thiazidique et un épargneur potassique [40]. Chez les sujets sous IEC, la réduction de l'apport de sodium apparaît comme aussi efficace que l'administration d'un diurétique thiazidique sur la baisse de la PA (avec notamment l'avantage d'éviter une éventuelle hypokaliémie comme cela peut être observé avec les thiazidiques) [47]. En raison du niveau particulièrement élevé de la PA chez les hypertendus noirs, l'initiation du traitement antihypertenseur se fait souvent d'emblée par une bithérapie comportant un diurétique [43].

3.11.2.5 Les antihypertenseurs centraux

Ils sont actuellement peu utilisés. Ils agissent par un effet alpha stimulant central diminuant le tonus sympathique vasoconstricteur. Cette action puissante et efficace s'accompagne malheureusement d'effets secondaires à type de somnolence, sécheresse de la bouche, congestion nasale, de troubles sexuels et tendance dépressive, limitant leur emploi, surtout lorsque des posologies élevées sont nécessaires.

3.11.3 Bénéfice du traitement de l'HTA

Le bénéfice est encore attribué à la réduction de PA et à l'heure actuelle, aucune classe d'antihypertenseurs n'a montré réellement de supériorité par rapport à une autre [48]. Ceci n'exclut pas des différences de bénéfice selon l'antihypertenseur au regard de la prévention de l'infarctus du myocarde, de l'insuffisance cardiaque et de l'AVC. Les résultats des grands essais plaident pour le maintien de l'usage des bêtabloquants et diurétiques mais établissent également le bénéfice des nouvelles classes d'antihypertenseurs tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et les inhibiteurs calciques et plus récemment les ARA II particulièrement chez l'hypertendu diabétique de type II ou hypertendu avec HVG. Des essais thérapeutiques suggèrent d'éventuelles différences de bénéfice selon la classe d'antihypertenseurs mais le prérequis est la baisse de PA.

3.11.4 Plantes médicinales antihypertensives

La prise en charge de l'HTA exige une surveillance permanente et un traitement à vie, onéreux en milieu hospitalier, faisant appel à l'association de plusieurs thérapeutiques [49]. Même si l'HTA ne peut pas être guérie, la recherche thérapeutique sur l'HTA ouvre d'intéressantes perspectives, surtout dans les pays riches. En Afrique, l'accès aux diagnostics et aux médicaments reste encore problématique pour une grande partie de la population. Ceci dit, s'il y a un champ qui semble graduellement reprendre aujourd'hui sa place, c'est bien celui de la médecine traditionnelle [50]. En Afrique en particulier, une importante frange de la population continue d'utiliser des médicaments traditionnels plutôt que des médicaments modernes pour les soins de santé primaires. En raison de ces obstacles socioculturels et économiques, l'Afrique s'active davantage dans le développement de la médecine traditionnelle dans le cadre de la lutte contre l'HTA. En effet, 25 près de 80% de la population africaine sont soumises à la médecine traditionnelle pour répondre à leurs besoins en soins de santé [49]. Les pathologies à évolution chronique imposent un traitement au long cours avec de nombreuses modifications de mode de vie associées à une mauvaise observance du traitement. Ceci entraîne des effets délétères pour le patient et limite ainsi le bénéfice du traitement. Le degré d'observance aux antihypertenseurs

est relativement variable dans la littérature biomédicale en fonction des populations d'hypertendus [51]. En Afrique, cette situation semble critique où l'observance du traitement est faible et la difficulté du patient à admettre la nécessité de se traiter toute la vie en l'absence de symptômes évidents. Le coût et les effets délétères de certains médicaments font partie des facteurs explicatifs [51,52]. Les recherches en ce sens visent à valoriser la médecine traditionnelle à travers des actions telles que l'implication des tradithérapeutes de santé et la formulation de médicaments accessibles. L'HTA occupe une place de choix en raison des effets que cette pathologie engendre sur le développement de la société. Aujourd'hui [39,49,53], on assiste à une intensification des recherches sur les plantes antihypertensives, et qui présenteraient une certaine efficacité. Parmi ces plantes, on peut citer le *Spondias mombin*, le *Ziziphus mauritiana*, le *Catharanthus roseus* *cassia occidentalis*, etc. Ces coûts prohibitifs, surtout pour les populations des pays pauvres, qui accèdent difficilement aux médicaments dits modernes, orientent les malades vers les remèdes traditionnels.

3.11.5 Choix des médicaments

3.11.5.1 HTA légère (grade I) :

- RHD si TA élevée
- Beta bloquants à petite dose

3.11.5.2 HTA modérée (grade II) :

- Monothérapie + RHD
- Si résultat insuffisant : bithérapie.

3.11.5.3 HTA sévère (grade III) :

- Trois médicaments de classes thérapeutiques différentes + RHD

3.11.6 Cas particuliers :

3.11.6.1 **HTA + diabète** :(IEC/ARAII) + RHD

3.11.6.2 **HTA + Insuffisance cardiaque** : Diurétique + IEC + Régime désodé

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

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

3.11.6.5 **HTA + Insuffisance rénale** : IEC.

3.12 Surveillance du traitement :

Elle ne s'aurait bien évidemment se limiter à la prise de tension artérielle et au renouvellement de l'ordonnance. Cette surveillance reste clinique, biologique et échographique : elle est

étroitement liée au type d'HTA, son stade, mais surtout aux facteurs de risque associés ; à l'atteinte préalable des organes cibles ou à l'existence d'antécédent cardio-vasculaire. Dans la surveillance, l'observance thérapeutique se définit comme le rapport entre le nombre de dose effectivement prise et le nombre de dose prescrite. Cette notion est élargie pour évaluer l'adhésion du patient hypertendu au respect du RHD.

4 L'hypogonadisme

L'hypogonadisme chez l'homme est caractérisé par la réduction de l'une ou des deux fonctions principales des testicules : La production de testostérone, et la production du sperme [54]. Ces anomalies peuvent résulter d'une maladie du testicule (hypogonadisme primaire hypergonadotrope) ou d'une atteinte de l'hypophyse ou de l'hypothalamus (hypogonadisme secondaire hypogonadotrope). La distinction entre ces deux conditions peut être faite par la mesure de la concentration sérique de l'hormone lutéinisante (LH) et de l'hormone folliculo-stimulante (FSH). Les sujets avec hypogonadisme hypergonadotrope présentent des taux de LH et/ou FSH élevés. Au contraire, les sujets avec hypogonadisme hypogonadotrope présentent des taux de LH et/ou FSH diminués ou normaux mais inappropriés pour le bas taux de testostérone.

4.1 Les symptômes et signe clinique de l'hypogonadisme :

Cliniquement, les symptômes et signes cliniques les plus fréquemment associés à l'hypogonadisme sont les suivants :

- Diminution de la libido (désir sexuel), et baisse de l'énergie
- Trouble de la fonction érectile, et humeur dépressive
- Diminution de la masse musculaire, et augmentation de la masse graisseuse
- Diminution de la pilosité et infertilité [55].
- Une gynécomastie et une réduction de la taille des testicules apparaissent également lors d'hypogonadisme. [56]

Aucun de ces symptômes n'est spécifiques à l'hypogonadisme, cependant la présence d'au moins un de ces symptômes doit être combiné à une valeur de testostérone bas pour poser le diagnostic de l'hypogonadisme [57].

L'hypogonadisme est défini biochimiquement par une testostérone < 11 nmol/L mesurée entre 8h et 10h du matin [58].

4.2 Cause et Physiopathologie de l'hypogonadisme

L'hypogonadisme hypergonadotrope dont le déficit se situe au niveau des gonades est modifié par l'âge. Le syndrome de Klinefelter, le VIH, l'irradiation des testicules, les orchites infectieuses et les substances anticancéreuses sont également des causes possibles [54,56]. L'hypogonadisme hypogonadotrope se catégorise en deux groupes : congénital ou acquis. L'étiologie de la forme congénitale est due soit à un déficit de la migration des neurones GnRH, soit à des anomalies fonctionnelles de la commande hypothalamo-hypophysaire, soit à un déficit du développement antéhypophysaire. L'hypogonadisme hypogonadotrope congénital peut être associé à d'autres phénotypes en raison de la complexité de son étiologie génétique. Notamment 50% de ces patients sont anosmiques, association connue sous le nom de syndrome de Kallmann.

Les troubles acquis sont dus à des maladies infiltrant l'hypothalamus ou l'hypophyse, des masses sellaires, l'hémochromatose et l'hyperprolactinémie. Par ailleurs, le stress, la malnutrition, l'excès d'activité sportive ainsi que l'obésité sont aussi des causes qui engendrent un trouble hypogonadotrope acquis réversible. [56,59].

L'hypogonadisme compensé a des taux en SHBG et œstradiols augmentés et tend à apparaître avec l'âge. Les patients ne démontreraient non pas des symptômes sexuels comme dans les deux autres types mais des symptômes physiques. Une étude émet l'hypothèse qu'il pourrait y avoir un lien entre l'augmentation de la LH et ces symptômes ainsi que ce groupe serait un précurseur du type primaire. [59]

Selon le MMAS (Massachusetts Male aging study), l'hypogonadisme touche environ 4% des hommes âgés entre 40 et 70 ans avec des taux en dessous de 150 ng/dl (5.2 nmol/l) [60].

Selon plusieurs études dont « The Baltimore Longitudinal Study of Aging », la testostérone commence à baisser lentement à partir de l'âge de 30 ans environ, ce déclin étant accentué chez les hommes souffrant d'une pathologie chronique [56]. Il apparaît donc un hypogonadisme acquis d'apparition tardive appelé aussi déficit androgénique due à l'âge [60].

Les résultats du MMAS (Massachusetts Male Anging Study), démontrent un déclin de 0.8%/an pour la testostérone totale et de 2% pour celle biodisponible. De plus, la SHBG (Sex hormone-Binding Globulin) augmenterait d'environ 1,6% par an [61]. Cette protéine, qui a un impact négatif sur la testostérone biodisponible est modifiée par différents facteurs dont l'âge, les maladies inflammatoires chroniques, l'injection d'œstrogènes, les androgènes, l'insuline et

l'obésité [56]. Par ailleurs, les concentrations en LH et FSH augmenteraient également avec les années [59].

MATERIELS
ET
METHODES

5 Matériels et méthodes

5.1 Cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique qui a eu lieu au service de médecine et au laboratoire d'analyse médicale et d'anatomo-pathologie de l'hôpital du Mali.

Le service de médecine interne plus précisément l'unité cardiologie a été notre cadre de recrutement des patients hypertendus et le laboratoire pour le dosage des paramètres immunologiques et biochimiques.

- Présentation et mission de l'hôpital du Mali.

L'Hôpital du Mali crée par la loi N°10-010 du 20 mai 2010 est le fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un Hôpital de 3ième référence, situé à Missabougou dans la commune VI, au sud du troisième pont du District de Bamako. Il comprend un bloc administratif, un bloc technique et un bloc d'hospitalisation. Sa mission est de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Il assure le diagnostic, le traitement et le suivi des malades, des blessés, des femmes enceintes ; prend en charge des urgences et des cas référés, la formation initiale et continue des professionnels de la sante. Il conduit aussi des travaux de recherche dans le domaine médical et assure les expertises dans les domaines de compétences.

✓ Le laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie :

Le service réalise divers examens biologiques dans les domaines respectifs :

- ❖ L'hématologie
- ❖ Bactériologie
- ❖ Biochimie
- ❖ Parasitologie
- ❖ Immunologie
- ❖ Anatomopathologie
- ❖ La biologie moléculaire

Le service est logé dans un bâtiment neuf. Au rez-de-chaussée se trouve la salle de réception, une salle de prélèvement avec cinq box, une salle de tri et de centrifugation des échantillons, un secrétariat, deux salles de garde (une pour les hommes et une pour les femmes), un magasin, une salle à manger et deux toilettes (une pour les patients et une pour le personnel du laboratoire).

A l'étage on' a un bureau principal pour le chef du service et plusieurs bureaux annexes pour les autres techniciens, deux toilettes, six grandes salles techniques. La biochimie et l'immunologie partage la même salle tandis que la bactériologie, la parasitologie l'hématologie,

l'anatomopathologie et la biologie moléculaire occupe chacune une salle entière. Enfin une salle réservée au réunion et séminaire du service. Le personnel est composé de 20 agents, avec à la tête un médecin biologiste, 2 pharmaciens, un anatomopathologiste (chinois), un biologiste, 3 ingénieurs sanitaires, 3 assistants médicaux, 7 techniciens supérieurs, une archiviste, et une secrétaire de direction.

5.2 Type et période d'étude :

C'est une étude prospective descriptive et analytique qui s'est déroulée de janvier 2022 à Octobre 2024.

5.3 Population d'étude :

Cette étude a portée sur les patients hypertendus résidant ou non à Bamako, venant en consultation cardiologique au service de Médecine à l'hôpital du Mali.

5.3.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients hypertendus ayant donné leurs consentements de manière orale ou écrite;
- Les patients hypertendus de toute tranche d'âge venant en consultation cardiologique au service de Médecine à l'hôpital du Mali;
- Les patients hypertendus qui n'ont pas eu de traitement androgénique.

5.3.2 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les patients hypertendus n'ayant pas donné leurs consentements verbaux et écrits;
- Les patients hypertendus diabétiques;
- Les échantillons de sérum hémolysés des patients inclus.

5.3.3 La taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon a été définie en fonction de la prévalence de l'HTA au Mali qui est estimée à 22% d'après la Société Malienne de Cardiologie(SOMACAR), lors de son premier congrès qui s'est tenu à Bamako le 15 février 2014 au CICB.

Selon la formule :

$$N = \frac{Z^2 \times P(1 - P)}{I^2}$$

Avec N→ la taille de l'échantillon

Z → niveau de confiance à 95% (valeur type de 1,96)

P → la prévalence estimative de l'HTA

I → marge d'erreur à 5% (valeur type de 0,05)

$$N = \frac{1,96^2 \times 0,22(1 - 0,22)}{0,05^2} = 264$$

6 Variables étudiées

6.1 Variables qualitatives :

Les variables qualitatives étaient : le sexe masculin, la gynécomastie, la sédentarité, obésité, la diminution de l'érection matinale et la diminution de la masse musculaire et osseuse.

6.2 Variables quantitatives :

Les variables quantitatives étaient les données suivantes : l'âge, le poids, l'IMC, la taille, le taux de Testostérone (**Te**), le taux de prolactine (**PRL**), le taux de l'hormone folliculo-stimulante (**FSH**), le taux de l'hormone lutéinisante(**LH**), le taux de la glycémie et le Bilan lipidique.

7 Technique et outils de collecte des données

Les outils utilisés dans notre étude étaient l'ordinateur, les stylos et les supports de collecte des données comme les dossiers médicaux mais souvent ces dossiers ne comportaient pas tous les renseignements nécessaires, c'est pourquoi on procédait à l'interrogatoire direct du patient. Nous avons aussi utilisé les registres du laboratoire d'analyse médicale. Toutes les données recensées ont été recueillies sur une fiche d'enquête (Annexe).

8 Démarche analytique :

8.1 Étape pré analytique :

8.1.1 Les conditions de prélèvements sanguins :

Les prélèvements des échantillons sont effectués entre 7 heures et 11 heures et sont effectués par des techniciens de santé ou par des internes après avoir vérifié la prescription médicale et la concordance entre celle-ci et le choix des tubes d'analyses au laboratoire de l'hôpital du Mali. Les patients ont été informés d'arrêter toute activité physique excessive pendant les 48h précédant le prélèvement ; Ils ont été prélevés dans les veines au pli du coude à l'aide d'un garrot et d'un corps de pompe sur un tube sec pour des analyses d'hormones, (testostérone, prolactine, LH, FSH) et sur un tube hépariné pour les dosages du lipidogramme et la glycémie.

Le garrot était attaché à l'avant-bras et le prélèvement a été fait au pli du coude à l'aide d'un vacutainer.

Un numéro d'identifiant est attribué à chaque patient, et marqué sur son tube de prélèvement. Les tubes prélevés sont laissés à la température ambiante (tube sec) pendant quelques minutes pour avoir une bonne séparation du sérum du culot globulaire, le sérum ainsi obtenu a été utilisé pour le dosage des hormones préétablies.

La centrifugation est réalisée au plus rapidement que possible en respectant la durée et la vitesse recommandée 3500 r/min (pendant 10 à 15 minutes).

8.2 Étape analytique :

La calibration et le contrôle sont les étapes prioritaires pour vérifier et valider les résultats d'analyses.

8.2.1 Dosage des hormones Te, FSH, LH, PRL.

Maglumi Testostérone (CLIA)

Le dosage a été fait par Maglumi 4000 Plus



▪ Domaines d'utilisation :

Le kit a été conçu spécifiquement pour le dosage quantitatif de testostérone dans le sérum humain. Le test est effectué avec l'analyseur d'immuno-analyse par chimiluminescence (CLIA) entièrement automatisé.

▪ **Principe du dosage de la testostérone :**

Immuno- analyse par chimiluminescence de type sandwich. Utiliser l'ABEI pour marquer des anticorps monoclonaux anti-testostérone, et utiliser un autre anticorps monoclonal anti testostérone pour revêtir des microbilles. Mélanger soigneusement l'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant), et les microbilles revêtues d'anticorps et incubé à 37 °C, et effectuer ensuite un cycle de lavage. Puis ajouter le marquage ABEI (Amino-butyl-isoluminol), mélanger soigneusement et incubé pour former un sandwich. Après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant et effectuer ensuite un autre cycle de lavage. Ensuite, le starter 1+2 est ajouté pour initier une réaction de chimiluminescence. Le signal lumineux ainsi produit est mesuré par un photomultiplicateur dans les 3 secondes sous forme d'URL (Uniform, Resource Locator) qui est proportionnelle à la concentration de testostérone présente dans le sérum.

▪ **Principe du dosage de la prolactine (PRL) :**

Immuno- analyse par chimiluminescence de type sandwich. Utiliser l'ABEI pour marquer des anticorps monoclonaux anti-prolactine, et utiliser un autre anticorps monoclonal anti-prolactine pour revêtir des microbilles. Mélanger soigneusement l'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant), et les microbilles revêtues d'anticorps et incubé à 37 °C, et effectuer ensuite un cycle de lavage. Puis ajouter le marquage ABEI (Amino-butyl-isoluminol), mélanger soigneusement et incubé pour former un sandwich. Après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant et effectuer ensuite un autre cycle de lavage. Ensuite, le starter 1+2 est ajouté pour initier une réaction de chimiluminescence. Le signal lumineux ainsi produit est mesuré par un photomultiplicateur dans les 3 secondes sous forme d'URL (Uniform, Resource Locator) qui est proportionnelle à la concentration de la prolactine présente dans le sérum.

▪ **Principe du dosage de la FSH:**

Immuno- analyse par chimiluminescence de type sandwich. Utiliser l'ABEI pour marquer des anticorps monoclonaux anti-FSH, et utiliser un autre anticorps monoclonal anti-FSH pour revêtir des microbilles. Mélanger soigneusement l'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant), et les microbilles revêtues d'anticorps et incubé à 37 °C, et effectuer ensuite un cycle de lavage. Puis ajouter le marquage ABEI(Amino-butyl-isoluminol), mélanger soigneusement et incubé pour former un sandwich. Après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant et effectuer ensuite un autre cycle de lavage. Ensuite, le starter 1+2 est ajouté pour initier une réaction de chimiluminescence. Le signal lumineux ainsi produit est mesuré par un

photomultiplicateur dans les 3 secondes sous forme d'URL (Uniform, Resource Locator) qui est proportionnelle à la concentration de FSH présente dans le sérum.

▪ **Principe du dosage de LH:**

Immuno- analyse par chimiluminescence de type sandwich. Utiliser l'ABEI pour marquer des anticorps monoclonaux anti-LH, et utiliser un autre anticorps monoclonal anti-LH pour revêtir des microbilles. Mélanger soigneusement l'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant), et les microbilles revêtues d'anticorps et incubé à 37 °C, et effectuer ensuite un cycle de lavage. Puis ajouter le marquage ABEI(Amino-butyl-isoluminol), mélanger soigneusement et incubé pour former un sandwich. Après précipitation dans un champ magnétique, décanter le surnageant et effectuer ensuite un autre cycle de lavage. Ensuite, le starter 1+2 est ajouté pour initier une réaction de chimiluminescence. Le signal lumineux ainsi produit est mesuré par un photomultiplicateur dans les 3 secondes sous forme d'URL (Uniform, Resource Locator) qui est proportionnelle à la concentration de LH présente dans le sérum.

▪ **Mode opératoire du dosage des différentes hormones :**

- ✓ Commencer par la mise sous tension de l'automate Maglumi 800 et l'ordinateur de contrôle.
- ✓ Procéder à une vérification des starters 1 et 2, la solution de lavage, les cuvettes et le bidon de déchets.
- ✓ Démarrer le logiciel MAGLUMI USER en mettant le code pour ouvrir l'interface principale, puis cliquer sur le « System test » pour introduire le cycle de lavage des sondes, du laveur, de la chambre.
- ✓ Charger le(s) kit réactif(s) en faisant un scanne avant d'introduire dans l'automate et le réactif introduit apparaît vert sur l'écran de l'ordinateur.
- ✓ Mettre le tube contenant le sérum dans le rack et introduire dans l'automate en s'assurant que le code bar est en face du lecteur. Cliquer dans la fenêtre « Patients et réactifs », entre le numéro d'identifiant de l'échantillon deux fois et choisir le test que vous doser, elle s'affiche vert, enfin commencer l'analyse par une clique sur la fenêtre « Démarrer ».
- ✓ La transmission des résultats dure environ 40 minutes, enfin cliquer sur la fenêtre « Résultats » pour prendre le(s) résultat(s).

▪ **Kit de réactif :**

- ✓ Microbilles
- ✓ Calibreur bas
- ✓ Calibreur élevé
- ✓ Déplacement réactif

- ✓ FITC Label
- ✓ ABEI Label
- ✓ Diluant (en option)

Tableau II: Valeurs usuelles des paramètres dosés au cours de l'étude

Paramètres	Valeurs usuelles
Testostérone	2,2-10,5 ng/mL
Prolactine	5-15 ng/ml
FSH	1,5-11,8 mUI/mL
LH	1,1-25 mUI/mL
TSHus	0,3-4,5 μ UI/mL
CT	< 5,17 mmol/L
HDL	0,77-2,19 mmol/L
LDL	< 3,36 mmol/L
TG	< 1,71 mmol/L
Glycémie	4,10-5,90 mmol/l ou 0,74 – 1,07 g /l

Ces valeurs peuvent varier d'un laboratoire à un autre.

9 Considération éthique :

L'anonymat et la confidentialité des informations ont été préservés.

10 Saisie et analyse des données

Les données recueillies ont été saisies sur « Microsoft Excel 2013 et SPSS-IBM version 20 » ; l'analyse a été aussi faite avec les mêmes logiciels statistiques « Microsoft Excel 2013 et SPSS-IBM version 20 ». Un contrôle pendant la saisie et après la saisie a permis de nettoyer les incohérences dans la base de données. Le traitement de texte a été fait par « Microsoft Word 2013 ». Les résultats ont été représentés sous forme de tableaux.

RESULTATS

11 Résultats :

Nous avons recruté 45 patients hypertendus non diabétiques sur lesquels le dosage des paramètres immunologiques et biochimiques nous ont permis d'avoir les résultats suivants :

11.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients :

Tableau III: Répartition des patients hypertendus selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
[20-39]	10	22,2	48,9 ± 12,12 ans
[40-59]	25	55,6	
[60-79]	10	22,2	
Total	45	100	

La tranche d'âge de 40-59 ans était la plus représentée soit un taux de 55,6% avec une moyenne de **48,9 ± 12,12** ans avec les extrêmes de **23** et **75** ans.

Tableau IV: Répartition des patients hypertendus selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentages
Commune I	5	11,11
Commune II	3	6,7
Commune III	1	2,22
Commune IV	00	00
Commune V	2	4,44
Commune VI	28	62,22
Hors de Bamako	06	13,33
Total	45	100

Au cours de l'étude, nous n'avons pas reçu de patients venant de la commune IV.

Tableau V: Répartition des patients hypertendus selon l'IMC.

IMC (Kg/m²)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
18-24,9	25	55,6	$25,1 \pm 4,4 \text{ Kg/m}^2$
25-30	15	33,33	
30-36	05	11,11	
Total	45	100,0	

La majorité de nos patients avait un poids normal soit **55,6%** avec une moyenne de $25,1 \pm 4,4 \text{ Kg/m}^2$

Tableau VI: Répartition des patients hypertendus selon le grade de l'HTA.

Grade de l'HTA	Valeurs(mini-max)	Effectifs	Pourcentages
Grade I	(140-159)/(90-99)	24	53,33
Grade II	(160-179)/(100-109)	09	20
Grade III	$\geq 180/110 \geq$	12	26,7
Total		45	100

Les grade I et III étaient les plus représentés avec des fréquences respectivement de 53,33% et 26,7% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients hypertendus selon la durée de l'HTA.

Durée de l'HTA	Effectifs	Pourcentages	Moyenne en mois
< 12	14	31,11	47 ± 50 mois
12-60	15	33,33	
> 60	10	22,22	
Total	39	86,66	

La durée de l'HTA majoritaire était comprise entre moins d'un 1 ans et plus de 4 ans avec une fréquence respective de **31,11%** et **33,33%** et avec une concentration moyenne de 47 ± 50 mois.

11.2 Caractéristiques Biocliniques des patients :

Tableau VIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone.

Testostérone(ng/ml)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 2,2	6	13,33	4,4 ± 2,03
2,2-10,5	39	86,7	
Total	45	100	

L'hypogonadisme (hypotestostéronémie) a été observée chez **13,33%** des patients. La concentration moyenne était de $4,4 \pm 2,03$ ng/ml.

Tableau IX: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Taux de testostérone < 2,2 ng/ml		p
	Effectif	Fréquence	
[20-39]	1	2,22%	0,285
[40-59]	3	6,66%	
[60-79]	2	4,44%	
Total	6	13,33	

La tranche d'âge de 40-59 ans était plus représentée soit **6,66%** des patients hypogonadiques

Tableau X: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon la durée d'évolution de l'HTA

Durée de l'HTA (en mois)	Taux de testostérone < 2,2 ng/ml		p
	Effectif	Fréquence	
< 12	2	4,44%	0,285
12-60	1	2,22%	
> 60	3	6,66%	
Total	6	13,33	

Dans notre population d'étude **6,66%** des patients hypogonadiques avaient une durée d'évolution d'HTA de plus de 5 ans.

Tableau XI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH

LH en mUI/ml	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 1,1	1	2,22	7,4 ± 3,99
1,1-25	42	93,33	
Total	43	95,55	

NB : Deux patients n'ont pas pu doser les LH.

Le taux de LH le plus majoritaire était 1,1-25 mUI/ml soit **93,33%**.

Tableau XII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de FSH.

FSH en mUI/ml	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 1,5	1	2,22	6,85 ± 5,42
1,5-11,8	38	84,44	
> 11,8	4	8,88	
Total	43	95,54	

NB : Deux patients n'ont pas pu doser les FSH.

Nous observons des valeurs normales de FSH chez la majorité de nos patients soit une représentativité de **84,44%**. La concentration moyenne était de 6,85 ± 5,42 mUI/ml.

Tableau XIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de prolactine

Prolactine(ng/ml)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 5	1	2,22	15,4 ± 14,4
5-15	29	64,44	
> 15	15	33,33	
Total	45	99,99	

Une hyperprolactinémie a été observée chez **33,33%** de nos patients avec une concentration moyenne de 15,4 ± 14,4 ng/ml.

Tableau XIV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de TSHus.

TSHus(μUI/ml)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 0,3	1	2,22	1,8 ± 0,92
0,3-4,5	31	68,88	
Total	32	71,1	

NB : Treize patients n'ont pas pu doser les TSHus.

La majorité des patients présentait un taux normal de TSHus soit **68,88%**. La concentration moyenne était de 1,8 ± 0,92 μUI/ml.

Tableau XV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de cholestérol total.

CT(mmol/l)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
Normal <5,17	35	77,77	4,22 ± 1,39
Elevé ≥ 5,17	08	17,77	
Total	43	95,54	

NB : Deux patients n'ont pas pu doser les CT

Une cholestérolémie élevée a été observée chez **17,77%** de nos patients avec une concentration moyenne de $4,22 \pm 1,39$ mmol/l.

Tableau XVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de HDL

HDL(mmol/l)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 0,77	9	20	1,26 ± 0,98
0,77- 2,19	31	68,88	
> 2,19	2	4,44	
Total	42	93,32	

NB : Trois patients n'ont pas pu doser les HDL

Une fréquence de **20%** a été observée chez les patients ayant un taux faible de HDL, avec une concentration moyenne de $1,26 \pm 0,98$ mmol/l.

Tableau XVII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LDL.

LDL(mmol/l)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
Normal < 3,36	32	71,11	2,83 ± 1,107
Elevé > 3,36	10	22,22	
Total	42	93,33	

NB : Trois patients n'ont pas pu doser les LDL

Une fréquence de **22,22%** a été retrouvée chez des patients ayant un taux de LDL élevé, avec une moyenne de 2,83 ± 1,107 mmol/l.

Tableau XVIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de TG

TG(mmol/l)	Effectifs	Pourcentages	Moyenne
< 1,71	35	77,77	1,21 ± 0,680
≥ 1,71	8	17,77	
Total	43	100	

NB : Deux patients n'ont pas pu doser les TG.

Des hypertriglycéridémies ont été retrouvées chez **17,77%** des patients, avec une moyenne de 1,21 ± 0,680 mmol/l.

Tableau XIX: Répartition des patients hypertendus selon le taux de la TSHus en fonction de la testostérone

Testostérone (ng/ml)	TSHus (μ UI/ml)		P
	< 0,3 (%)	0,3-4,5 (%)	
< 2,2	0 (0)	3 (6,66)	0,74
2,2-10,5	1 (2,22)	28 (62,22)	
Total	1 (2,22)	31 (68,88)	

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le taux de testostérone et le taux de TSHus avec P= 0,74

Tableau XX: Répartition des patients hypertendus selon l'IMC en fonction de la testostérone.

IMC(kg/m ²)	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
18-24,9	3 (6,66)	22 (48,88)	0,15
25-30	1 (2,22)	14 (31,11)	
30-36	2 (4,44)	3 (6,66)	
Total	6 (13,32)	39 (86,65)	

Un hypogonadisme a été observé chez **6,66%** des patients qui avaient un poids normal et **2,22%** des patients présentaient une surcharge pondérale et **4,44%** des patients avaient une obésité de **grade I**.

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre le taux de testostérone et l'IMC avec $P=0,158$

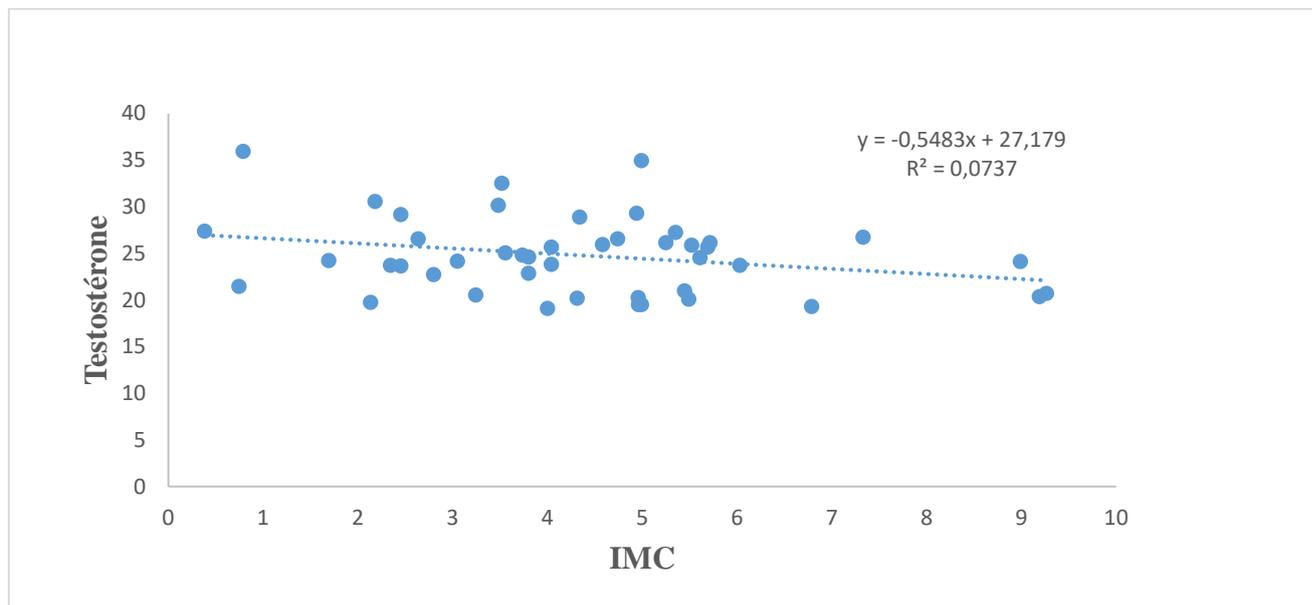


Figure 1: Corrélation entre Te et IMC

Une faible corrélation négative a été observée entre Te et IMC ($R= -0,27$)

Tableau XXI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH en fonction de la testostérone.

Taux de LH (mUI/ml)	Testostérone (ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
< 1,1	0 (0)	1 (2,22)	0,68
1,1-25	6 (13,33)	36 (80)	
Total	6 (13,33)	37 (82,22)	

La majorité de la population d'étude présentait des taux normaux de LH et de la testostérone soit **80%**.

Tableau XXII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de la FSH en fonction de la testostérone

Taux de FSH	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
< 1,5	0 (0)	1 (2,22)	0,63
1,5-11,8	6 (13,33)	32 (71,11)	
> 11,8	0 (0)	4 (8,88)	
Total	6 (13,33)	37 (82,21)	

Dans notre étude **71,11%** de nos patients présentaient des taux normaux de FSH et de la testostérone.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le taux de testostérone et le taux de FSH avec (P=0,632).

Tableau XXIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de prolactine en fonction du taux de testostérone

Taux de PRL	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
< 5	0 (0)	1 (2,22)	0,018
5-15	2 (4,44)	1 (2,22)	
> 15	4 (8,88)	37 (82,22)	
Total	6 (13,32)	39 (86,66)	

Un hypogonadisme et une hyperprolactinémie ont été observés chez **8,88%** de nos patients.

Tableau XXIV: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LDL en fonction de la testostérone

Taux de LDL (mmol/l)	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
Normal < 3,36	3 (6,66)	29 (64,44)	0,36
Elevé > 3,36	2 (4,44)	8 (17,77)	
Total	5 (11,1)	37 (82,21)	

Une fréquence élevée du taux de LDL et un hypogonadisme ont été observés chez **4,44%** de patients.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le taux de LDL et la testostérone avec (P=0,365).

Tableau XXV: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de LDL

Taux de LDL (mmol/l)	Testostérone < 2,2 (ng/ml)		P
	Effectifs	Pourcentage	
Normal < 3,36	3	6,66	0,287
Elevé > 3,36	2	4,44	
Total	5	11,1	

Tableau XXVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux du cholestérol total en fonction du taux de testostérone

Taux de CT (mmol/l)	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
<5,17	3 (6,66)	32 (71,11)	0,19
≥ 5,17	2 (4,44)	6 (13,33)	
Total	5 (11,1)	38 (84,44)	

Une hypercholestérolémie associée un hypogonadisme ont été retrouvés chez **4,44%** des participants.

Tableau XXVII: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de CT

Taux de CT (mmol/l)	Testostérone < 2,2 (ng/ml)		P
	Effectifs	Pourcentage	
Normal < 5,17	4	8,88	0,287
Elevé ≥ 5,17	1	2,22	
Total	5	11,1	

Tableau XXVIII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de triglycérine en fonction du taux de testostérone

Taux de TG (mmol/l)	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
< 1,71	3 (6,66)	32 (71,11)	0,19
≥ 1,71	2 (4,44)	6 (13,33)	
Total	5 (11,1)	38 (84,44)	

Une hypertriglycémie et un hypogonadisme ont été observés chez **4,44%** de nos patients.

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le taux de la triglycémie et la testostérone avec P=0,191.

Tableau XXIX: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de TG

Taux de TG (mmol/l)	Testostérone < 2,2 (ng/ml)		P
	Effectifs	Pourcentage	
Normal < 1,71	4	8,88	0,287
Elevé ≥ 1,71	1	2,22	
Total	5	11,1	

Tableau XXX: Répartition des patients hypertendus selon le taux de HDL en fonction du taux de testostérone

HDL(mmol/l)	Testostérone(ng/ml)		P
	< 2,2 (%)	2,2-10,5 (%)	
< 0,77	2 (4,44)	7 (15,55)	0,46
0,77-2,19	3 (6,66)	28 (62,22)	
> 2,19	0 (0)	2 (4,44)	
Total	5 (11,1)	37 (82,21)	

Un hypogonadisme a été retrouvé chez **4,44%** des patients présentant une faible concentration de HDL.

Tableau XXXI: Répartition des patients hypertendus hypogonadiques selon le taux de HDL

HDL(mmol/l)	Testostérone(ng/ml) < 2,2 (%)		P
	Effectifs	Pourcentage	
Faible < 0,77	1	2,22	0,265
0,77-2,19	3	6,66	
Elevé > 2,19	1	2,22	
Total	5	11,1	

Tableau XXXII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de LH en fonction de la FSH

Taux de FSH (mUI/ml)	LH (mUI/ml)		P
	< 1,1 (%)	1,1-25 (%)	
< 1,5	1 (2,22)	0 (0)	0,0001
1,5-11,8	0 (0)	37 (82,22)	
> 11,8	0 (0)	4 (8,88)	
Total	1 (2,22)	41 (91,1)	

Une corrélation positive et statistiquement significative a été observée entre le taux de LH et la FSH chez nos patients hypertendus avec $p=0,0001$.

Tableau XXXIII: Répartition des patients hypertendus par grade de l'HTA en fonction du taux de testostérone

Grade de l'HTA	Testostérone (ng/ml)		p
	< 2,2	2,2-10,5	
Grade I	4 (8,88)	20 (44,44)	0,768
Grade II	1 (2,22)	8 (17,77)	
Grade III	1 (2,22)	11 (24,44)	
Total	6 (13,32)	39 (86,65)	

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le taux de Te et les différents grades de l'HTA avec $p=0,768$.

Tableau XXXIV: Répartition des concentrations des marqueurs gonadotrophiques chez les patients hypertendus non diabétiques.

Hormones hypogonadiques	Moyenne (Min- Max)	± EC
Testostérone ng/ml	4,4 (0,38 - 9,27)	2,03
LH mUI/mL	7,4 (0,209 - 20,3)	3,99
FSH mUI/mL	6,85 (0,35 - 33,5)	5,42
Prolactine ng/ml	15,4 (3,3 - 74,71)	14,4
TSHus μ UI/mL	1,8 (0,108 - 4,4)	0,92

Dans la population d'étude les moyennes des gonadotrophines suivantes ont été observées :

- * Te avec une moyenne de **4,4** ng/ml
- * LH avec une moyenne de **7,4** mUI/mL
- * FSH avec une moyenne de **6,85** mUI/mL
- * PRL avec une moyenne de **15,4** ng/ml
- * TSHus avec une moyenne de **1,8** μ UI/mL

Tableau XXXV: Concentration des marqueurs biochimiques associés à l'hypogonadisme

Marqueurs biochimiques	Moyenne (Min- Max)	EC ±
Cholestérol Total (mmol/l)	4,22 (1,7-8,22)	1,39
HDL (mmol/l)	1,26 (0,17-6,71)	0,98
LDL (mmol/l)	2,83 (1,25-7,26)	1,10
TG (mmol/l)	1,21 (0,31-2,87)	0,68

Dans la population d'étude des moyennes des marqueurs biochimiques suivantes ont été obtenues:

- * CT avec une moyenne de **4,22** mmol/l
- * HDL avec une moyenne de **1,26** mmol/l
- * LDL avec une moyenne de **2,83** mmol/l
- * TG avec une moyenne de **1,21** mmol/l

Tableau XXXVI: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone en fonction de la pression artérielle systolique (PAS).

HTA	PAS	Testostérone		P
		< 2,2	2,2-10,5 ng/ml	
Grade I	140-159	7 (15,55)	23 (51,11)	0,55
Grade II	160-179	2 (4,44)	7 (15,55)	
Grade III	≥ 180	0 (0)	6 (13,33)	
Total		9 (19,99)	36 (79,99)	

Au cours de notre étude **15,55%** de nos patients présentaient un hypogonadisme associé à une PAS de grade I. Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le taux de testostérone et la PAS avec $p=0,55$.

Tableau XXXVII: Répartition des patients hypertendus selon le taux de testostérone en fonction de la pression artérielle diastolique

HTA	PAD	Testostérone ng/ml		P
		< 2,2	2,2-10,5	
Grade I	90-99	9 (20%)	28 (62,22%)	0,46
Grade II	100-109	0 (0)	4 (8,88%)	
Grade III	≥ 110	0 (0)	4 (8,88%)	
Total		9 (20%)	36 (79,98%)	

Un hypogonadisme associé à une PAD comprise entre 90-99mmHg a été retrouvée chez 20% de nos patients.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le taux de testostérone et la PAD avec $P=0,46$

Tableau XXXVIII: Répartition des patient hypertendus selon la classe thérapeutique

Antihypertenseurs	Effectifs	Fréquence
Bêta bloquants	5	11,11%
Diurétiques	4	8,88%
IEC	6	13,33%
IC	18	40%
ARAI	4	8,88%
Total	37	82,2%

La classe d'inhibiteurs calciques était fortement consommée dans la population d'étude.

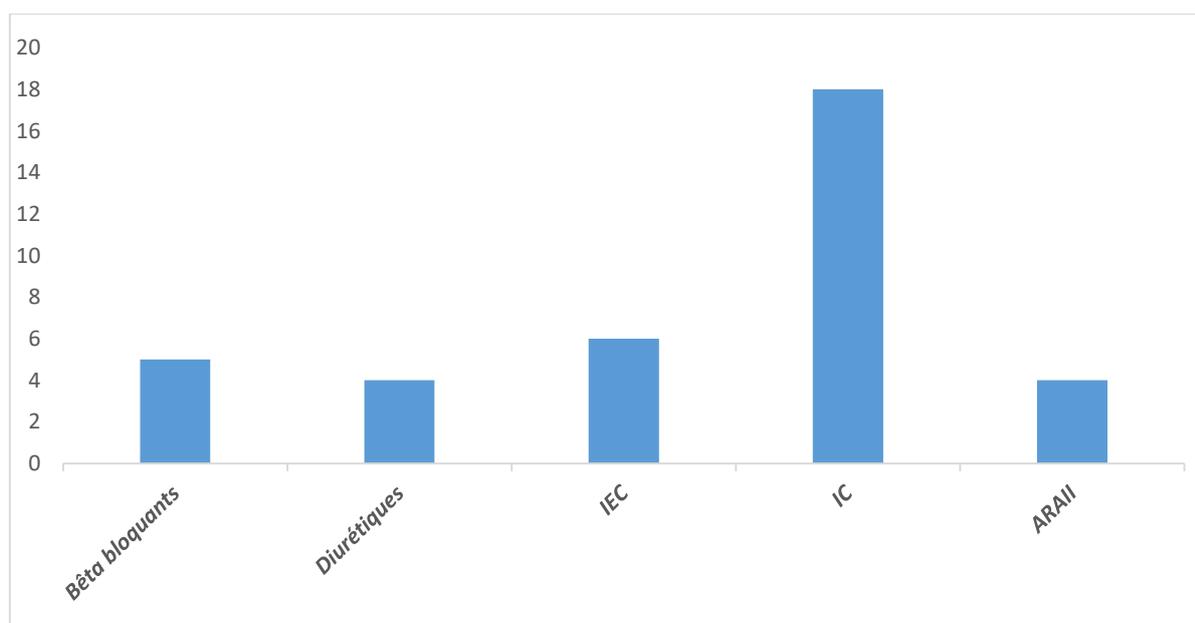


Figure 2: Les classes d'antihypertenseurs utilisées par la population d'étude

12 Discussion

Nous avons procédé à une étude transversale, descriptive et analytique portant sur l'exploration de l'hypogonadisme masculin chez les patients hypertendus non diabétiques au laboratoire d'analyse de biologie médicale et d'anatomopathologie de l'hôpital du Mali.

Cette étude a concerné **45 patients** hypertendus de sexe masculin sur lesquels nous avons procédé au dosage de la testostérone, des gonadotrophines, de la prolactine et des marqueurs lipidiques.

L'âge moyen le plus représenté des patients inclus était de **48,9 ±12,12** ans avec une fréquence de **55,6%**. Ce résultat se rapproche d'une étude portant chez les patients à risque cardiovasculaire qui a rapporté une moyenne de **58,24** ans supérieure à cette étude et une fréquence inférieure à la nôtre autour de **34,54%** [62]. Une autre étude rapporte une différence d'âge moyen de **65** ans par rapport à notre étude. Cette différence d'âge pourrait s'expliquer par la taille élevée de leur échantillonnage et les patients inclus qui étaient tous diabétiques [63]. Les âges médians d'une étude [64]. Chez les patients hypertendus de sexes masculin et féminin étaient de 47,5 et 46,5 ans avec une différence non significative $p=0,093$ et $0,067$ respectivement. La fréquence d'apparition de l'hypertension artérielle croît avec l'âge et a été rapporté dans les deux sexes [Bosu et al.2019]. La majorité de nos patients provenait de la commune VI soit un taux de **48,5%**, par contre nous n'avons pas reçu de patients venant de la commune IV cela pourrait s'expliquée par la situation géographique de l'hôpital du Mali situé sur la rive droite et dans la commune VI du district de Bamako.

L'HTA **grade I** et **III** étaient les plus représentées avec une fréquence de **53,3%** et **26,7%** respectivement. Les résultats d'une étude [65] rapportent des fréquences élevées de **57,58%** ; **25,1%** et **17,3%** respectivement de l'HTA de grade I, II et III. Les troubles physiopathologiques de l'HTA sont caractérisés par une grande hétérogénéité sur les plans phénotypes et génétiques. Les étiologies sont multifactorielles mettant en jeu des facteurs environnementaux. Les variations géographiques d'un continent à un autre ou au sein d'un même continent suggèrent que l'environnement joue un rôle prépondérant dans l'installation de cette pathologie [66]. Les interactions entre ces facteurs environnementaux induisent des relations physiopathologiques complexes.

La durée de l'HTA était comprise entre moins d'un **1 ans** et plus de **4 ans** respectivement avec une fréquence de **35,9%** et **21,6%**. Le stress oxydatif dans la durée par son action délétère sur la paroi des vaisseaux sanguins entraînant l'inhibition de la croissance des cellules endothéliales pourrait promouvoir ou accélérer le développement de l'HTA [67]. Toute une série de facteurs nutritionnels ou lié au mode de vie, tabagisme retrouvé dans notre population d'étude à **8,88%**

est susceptible d'entraîner une augmentation de la tension artérielle. Parmi ces facteurs nutritionnels des carences en vitamines B12 et acide folique sont souvent rapportées dans la population hypertendue où la consommation de fruits et légumes est faible [68]. Nous n'avons pas pu mesurer les folates et la vitamine B12, celle-ci gagnerait donc à être systématiquement rechercher et corriger chez les patients hypertendus [64].

Dans notre étude, nous avons observé un hypogonadisme biologique avec des concentrations de testostérone inférieure à la valeur normale soit une fréquence de **13,33%**. Ce résultat est inférieur à celui d'une étude rapportant une fréquence de **65,45%** chez les patients diabétiques de types 2 souffrant d'hypogonadisme avec un taux de testostéronémie inférieur à **2,2** ng/ml [62]. Cette différence pourrait s'expliquer par la présence de sujets hypertendus non diabétiques inclus uniquement dans notre population d'étude. En revanche des concentrations normales de gonadotrophines de LH et de FSH ont été retrouvées avec une fréquence de **82,22%** ce qui démontre une forte présence d'hypogonadisme hypogonadotrope ou secondaire. Une corrélation statistiquement non significative a été observée entre les taux de LH, FSH et la testostérone $p > 0,05$, ce qui est comparable au résultat d'une étude [69]. La diminution du taux de testostérone est susceptible d'engendrer une diminution de la libido et par conséquent une dysfonction érectile. La prévalence de la dysfonction érectile est significativement plus élevée chez les hommes hypertendus que dans la population générale [14,15]. Selon les études (**Manolis A, Dumas M 2012**), les patients hypertendus traités sont plus susceptibles d'avoir un dysfonctionnement sexuel que les patients non traités, ce qui suggère le rôle néfaste de certaines classes d'antihypertenseurs beaucoup plus représentées dans le régime thérapeutique de la population d'étude. Cependant, la fréquence de la dysfonction érectile a été retrouvée plus élevée chez les patients hypertendus sous traitement antihypertenseurs en majorité les diurétiques et les bêta-bloquants. Selon une étude de (**JNC**), environ **49%** des hommes souffrant d'hypertension artérielle présentaient une dysfonction érectile ou un problème de libido pouvant être dû à une baisse de la testostérone. A contrario, selon Stephan, D et al, une dysfonction érectile a été retrouvée approximativement chez **20%** des patients hypertendus non traités aux antihypertenseurs. La physiopathologie de l'hypertension artérielle pourrait être un pont pour expliquer cette hypogonadisme dans la population hypertendue.

La réalisation du bilan lipidique nous a permis de mettre en évidence des dyslipidémies considérées comme facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients hypertendus. Le risque coronarien croît de façon linéaire lorsque le cholestérol total est élevé [70]. Dans notre étude nous avons observé une cholestérolémie totale élevée chez **17,77%** de nos patients. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Sidibé M** [71] qui a rapporté une cholestérolémie élevée chez

23,91% des patients ce qui signifie une exposition de ces patients à des complications de risque cardiovasculaires. Chez les sujets hypertendus, l'hypercholestérolémie est par ailleurs associée à une augmentation du risque d'AVC. L'hypertriglycéridémie est un facteur de risque indépendant de coronaropathie. Cependant, l'effet délétère de l'hypertriglycéridémie s'explique en grande partie par la baisse concomitante de HDL ce qui pourrait exposer le sujet à une maladie coronarienne [72]. Une faible fréquence de HDL a été observée chez **20%** dans notre population d'étude. Dans des études prospectives américaines, l'augmentation du HDL de **0,01 g/L (0,026 mmol/L)** était associée à une diminution du risque coronaire.

Dans notre population d'étude nous avons retrouvé une fréquence élevée de LDL chez **22,22%** de nos patients. Un taux de LDL cholestérol (**>1,55g/l**) nécessite d'abord une intervention hygiéno-diététique c'est-à-dire encourager l'activité physique le contrôle pondéral et limiter les apports glucido-lipidiques et la consommation d'alcool [73]. Si l'association entre des taux élevés de cholestérol Total de triglycérides et l'augmentation de LDL cholestérol est étudiée depuis de nombreuses années, le concept d'une plus forte prévalence de dyslipidémie chez les hypertendus dans certaines populations commence à émerger [64]. Des différences statistiquement significatives n'ont été retrouvées entre les taux de cholestérol total, de HDL, de LDL de TG et la testostéronémie (**p>0,05**) malgré le concept d'une fréquence élevée de la dyslipidémie chez les patients hypertendus (**23,80%**).

Un hypogonadisme a été retrouvée chez **6,66%** des patients avec un indice de masse corporelle (**IMC**) normal. Dans une étude, il a été rapportée qu'un hypogonadisme hypogonadotrope peut être associé à une restriction calorique assez souvent accompagné d'une activité physique importante. Chez ces patients il existe très souvent une masse grasse réduite associée à un déficit en leptine circulante pouvant induire une mise au repos de l'axe gonadotrope et surtout un hypogonadisme. Une **obésité de grade I** était de **4,44%** dans la population d'étude. Une étude [74] rapporte une fréquence approximative de **5,45%** chez les patients à risque cardiovasculaire avec une **obésité de grade I**. Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le taux de testostérone et l'IMC avec **p=0,158**. Des facteurs de risque cardiovasculaire comme le diabète de type 2 restent associés à une diminution significative de testostérone ce qui n'a pas été retrouvée dans notre étude car nos patients étaient des hypertendus. A cet effet, chez les sujets de sexe masculin de plus de 65 ans, une diminution du taux plasmatique de testostérone était associée à un risque accru d'AVC ou de décès lié à un évènement cardiovasculaire. Chez l'homme, le taux de testostérone plasmatique évolue de façon inversement proportionnelle aux valeurs de l'IMC [75].

Une relation statistiquement significative entre le taux de testostérone et la prolactinémie a été observée $p=0,018$. Selon une étude [76], les taux de prolactine semblent être significativement plus élevés chez les hommes hypertendus ayant un faible taux de testostérone; Cette étude est comparable à la nôtre au cours de laquelle une hyperprolactinémie associée à un hypogonadisme ont été observés chez **8,88%** de nos patients.

L'hypothyroïdie est liée à un risque accru d'anomalies fonctionnelles cardiovasculaires, notamment l'hypertension. La diminution des taux sériques de T4 et T3 suggère un manque de régulation de la pression artérielle qui pourrait être responsable de l'état hypertendu. Une étude [77], rapporte qu'il existe une association étroitement positive entre l'hypothyroïdie et l'HTA avec $p=0,0001$. Cette relation n'a pas été retrouvée entre TSHus et la testostéronémie ce qui pourrait prévaloir d'autres études antérieures pour investiguer davantage l'implication de l'hypothyroïdie dans l'hypogonadisme chez les sujets hypertendus non diabétiques.

Au cours de notre étude **15,55% et 20%** de nos patients présentaient une hypotestostéronémie associée à une HTA de grade I respectivement dans la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD). En plus, cette étude n'a pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre le taux de testostérone et les PAS et PAD ($p>0,05$). Dans une étude, la littérature nous rapporte des valeurs de Te diminuées avec l'âge et étaient significativement plus faible chez les hommes hypertendus [78].

Limites de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons rencontré certaines difficultés :

- Le coût élevé du dosage des hormones n'était pas à la portée de certains patients, ce qui exclut certaines catégories de patients entraînant une diminution de la taille de l'échantillon.
- Les ruptures de certains réactifs pendant la période d'étude.
- L'inadhérence des patients à l'étude ;
- L'absence de ressources financières pour la prise en charge des analyses biologiques des patients.

13 Conclusion et perspectives

Les causes de l'hypertension artérielle sont multiples, environnementales, liées au sexe et au mode de vie. L'objectif de notre étude était de déterminer la fréquence de l'hypogonadisme chez les patients hypertendus non diabétiques à l'hôpital du Mali. Nous avons retrouvé une fréquence moyennement élevée de l'hypogonadisme chez les patients hypertendus non diabétique de sexe masculin. L'HTA de grade I était associée à un hypogonadisme, mais une relation statistiquement significative n'a pas été démontrée entre les taux de LH, FSH et la testostérone. Malgré cette fréquence élevée de l'hypogonadisme chez les patients hypertendus non diabétiques, une étude beaucoup plus approfondie en ajoutant d'autres paramètres comme taux de SHBG (Sex hormone binding globulin), avec un échantillonnage de cohorte élevé serait nécessaire pour évaluer l'hypogonadisme dans ladite population. Cependant pour une meilleure prise en charge, il serait intéressant d'intégrer des stratégies de sensibilisation des patients hypertendus, afin de faciliter et réduire les symptômes causer par l'hypogonadisme, qui pourrait avoir un impact positif tant au niveau métabolique qu'hormonal.

14 Recommandations :

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

Aux Personnels du laboratoire de l'hôpital du Mali

- ❖ Renforcer la collaboration avec les prescripteurs
- ❖ Respecter les heures et les méthodes de prélèvement en particulier les bilans hormonaux, comme le dosage de la testostéronémie (entre 7H et 10H) et entre autres.
- ❖ Demander avant tout dosage d'hormone si le patient n'a pas fait d'activités physiques intenses les jours précédents.

Aux Autorités de tutelle de l'hôpital du Mali

- ❖ Assurer la formation continue du personnel de laboratoire sur le respect strict des heures de prélèvement et sur les bonnes pratiques des analyses demandées par le prescripteur.
- ❖ Maintenir la dotation continue du laboratoire des moyens en particulier de réactifs afin d'éviter les états de rupture.

Aux Médecins Cardiologues

- ❖ Indiquer sur les fiches d'analyses toutes les informations sur le patient (âge, poids, taille etc.) et surtout les renseignements cliniques.
- ❖ Instaurer dans leurs interrogatoires de routine des questions relatives à la sexualité des hommes hypertendus, afin de déceler chez ses patients un hypogonadisme.
- ❖ En cas d'hypogonadisme, sensibiliser le malade à être acteur de sa prise en charge, et à s'investir davantage dans le traitement de sa maladie.
- ❖ Prise en charge multidisciplinaire.

15 Références bibliographiques

1. Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M. Hypertension. *Lancet*. 2015;386:801-12.
2. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan MJ et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. NCD Risk Factor collaboration. *Lancet*. 2017;389:37-55.
3. Adeloye D, Basquill C. Estimating the prevalence and awareness rates of hypertension in Africa: a systematic analysis. *PLoS One*. 2014;9:e104300.
4. Bâ HO, Camara Y, Menta I, Sangaré I, Sidibé N, Diall IB, et al. Hypertension and Associated Factors in Rural and Urban Areas Mali: Data from the STEP 2013 Survey. *Int J Hypertens*. 2018;2018:6959165.
5. Bosu WK, Aheto JMK, Zucchelli E, Reilly ST. Determinants of systemic hypertension in older adults in Africa: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:173.
6. Spence JD, Rayner BL. Hypertension in Blacks Individualized Therapy Based on Renin/Aldosterone Phenotyping. *Hypertension*. 2018;72:263-69.
7. Arnett DK, Claas SA. Omics of Blood Pressure and Hypertension. *Circ Res*. 2018;122:1409-1419.
8. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, et al. Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:2536-59.
9. Bojesen A, Juul S, Gravholt CH. Prenatal and postnatal prevalence of Klinefelter syndrome: a national registry study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 ; 88 :622-26.
10. Giton F, Trabado S, Maione L, et al. Sex steroids, precursors, and metabolite deficiencies in men with isolated hypogonadotropic hypogonadism and panhypopituitarism: a GCMS-based comparative study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015 ; 100 : E292-6.
11. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane KJ, Mckinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates : results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994 ; 151(1) : 54-61.
12. Stephan D, Gaertner S, Bertrand C, Quelet J. Dysfonction érectile et traitement antihypertenseur. *Andrologie*. 2008 ;18(2) :137-139.
13. Ayta IA, Mckinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2005 and some possible policy consequences. *BJU Int*. 1999 ; 84(1) : 50-56.

14. Giuliane FA, Leriche A, Jaudinot EO, de Gendre AS. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. *Urology*. 2004 ; 64(6) : 1196-1201.
15. Johannes CB, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, Mckinlay JB. Incidence of erectile dysfunction in men of 40 to 69 years old : longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 2000 ; 163(2) : 460-3.
16. Chamontin B. Hypertension artérielle de l'adulte : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte.
17. Eriksson L, Johansson E, Kettaneh-Wold N, Trygg J, Wiksström C, Wold S. Multi- and megavariate data analysis – Part I: Basic principles and applications. In MKS Umetrics AB, editor. 2006, Umea.
18. Graessler J, Schwudke D, Schwarz PE, Herzog R, Shevchenko A, Bornstein SR. Topdown lipidomics reveals ether lipid deficiency in blood plasma of hypertensive patients. *PLoS One*. 2009;4:e6261.
19. Brites P, Waterham H, Wanders R. Functions and biosynthesis of plasmalogens in health and disease. *Biochim Biophys Acta*. 2004;1636:219–31.
20. Romanowicz L, Bankowski E. Preeclampsia-associated alterations in sphingolipid composition of the umbilical cord artery. *Clin Biochem*. 2009;42:1719-24. 145
21. Dobierzewska A, Soman S, Illanes SE, Morris AJ. Plasma crossgestational sphingolipidomic analyses reveal potential first trimester biomarkers of preeclampsia. *PLoS One*. 2017;12:e0175118.
22. Dorrance AM, Graham D, Webb RC, Fraser R, Dominiczak A. Increased membrane sphingomyelin and arachidonic acid in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Am J Hypertens*. 2001;14:1149-53.
23. Veldink H, Faulhaber-Walter R, Park JK, Martens-Lobenhoffer J, Bode-Böger S, Schuett H, et al. Effects of chronic SDMA infusion on glomerular filtration rate, blood pressure, myocardial function and renal histology in C57BL6/J mice. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:1434-9.
24. Bode-Böger SM, Scalera F, Kielstein JT, Martens-Lobenhoffer J, Breithardt G, Fobker M, et al. Symmetrical dimethylarginine: a new combined parameter for renal function and extent of coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:1128-34.
25. Tain YL, Hsu CN. Toxic Dimethylarginines: Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) and Symetric Dimethylarginine (SDMA). *Toxins (Basel)*. 2017;9.

26. Schlesinger S, Sonntag SR, Lieb W, Maas R. Asymmetric and Symmetric Dimethylarginine as Risk Markers for Total Mortality and Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *PLoS One*. 2016;11:e0165811.
27. Bosu et al., Determinants of systemic hypertension in older adults in Africa: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*, 2019. 19(1): p. 173.
28. ISH/WHO Classification de l'hypertension artérielle *J. Hypertension*, 1999 ; 17 :151- 183.
29. Aram V, Bakris GI, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JI et al. The seven Report of the Joint national committee on prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood pressure, *JAMA*. 2003; 289(19):2560-71.
30. Vasan R, Larson M, Leip E, et al. — Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study : a cohort study. *Lancet*, 2001, 358, 1682-1686.
31. Vasan R, Larson M, Leip E, et al. — Impact of high-normal blood pressure on the ris of cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2001, 345, 1291-1297.
32. Waeber B. Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle essentielle. *Rev Prat (Paris)* 1999; 49 :520-5.
33. Sankara S. Hypertension arterielle en milieu scolaire de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques. :122.
34. Delbarre B. G. Abrégé de l'HTA : Physiopathologie et pharmacologie. Edition Masson PARIS; 1993.
35. Hypertension arterielle physiopathologie et pharmacologie - Delbarre - Elsevier-masson – Grand format -ALIP [Internet]. Disponible sur: <https://www.librairies-alip.fr/livre/9782225841149-hypertension-arterielle-physiopathologie-et-pharmacologie-delbarre/>
36. Onlin data jobs in the USA. Les conséquences de l'hypertension artérielle ? - AlloDocteurs [Internet]. [cité 17 avr 2022].
37. Etude Framingham. www.nhlbi.nih.gov/about/framingham
38. Recommendations de l'ESH (European Society of Hypertension), 2003

39. Guindo I. Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali Bamako ;2006.
40. Ferdinand et al., Management of Essential Hypertension. *Cardiol Clin*, 2017. 35(2): p. 231-246.
41. Feng et al., Adherence to the dietary approaches to stop hypertension diet and risk of stroke: A meta-analysis of prospective studies. *Medicine (Baltimore)*. 2018. 97(38): p. e12450.
42. Siervo et al., Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*, 2015. 113(1): p. 1-15.
43. Vongpatanasin W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. *JAMA*, 2014. 311(21): p. 2216-24.
44. Cruickshank JM. The Role of Beta-Blockers in the Treatment of Hypertension. *Adv Exp Med Biol*, 2017. 956: p. 149-166.
45. Wright et al., African Am Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease : results from the AASK trial. *JAMA*, 2002. 288(19): p. 2421-31.
46. Caballero-Gonzalez FJ. Calcium channel blockers in the management of hypertension in the elderly. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* , 2015. 12(3): p. 160-5. 134. Markandu et al., Reduction of salt in take during converting enzyme inhibitor treatment compared with addition of a thiazide. *Hypertension*, 1995. 25(5): p. 1042-4.
47. Markandu et al., Reduction of salt in take during converting enzyme inhibitor treatment compared with addition of a thiazide. *Hypertension*, 1995. 25(5): p. 1042-4.
48. Imprialos et al., Current challenges in antihypertensive treatment in the elderly. *Pol Arch Med Wewn*, 2016. 126(7-8): p. 540-51.
49. Diallo et al., Recherche sur la médecine traditionnelle africaine: hypertension, Observatoire Africain de la santé. Special issue 14, 2010.
50. OMS, Promotion du rôle de la médecine traditionnelle dans le système de santé: Stratégie de la région africaine AFR/RC50/9, Harare. Bureau régional de l'Afrique, 2001. N°20.

- 51.** Adidja et al., Non-adherence to antihypertensive pharmacotherapy in Buea, Cameroon: a cross-sectional community-based study. *BMC Cardiovasc Disord*, 2018. 18(1): p. 150.
- 52.** van der Laan et al., Factors associated with antihypertensive medication non-adherence: a systematic review. *J Hum Hypertens*, 2017. 31(11): p. 687-694.
- 53.** Ba SHG. Etude de la phytochimie et des activités biologiques de *Zizyphus mauritiana* Lam (Rhamnaceae) utilisée dans le traitement traditionnel du diabète et de l'hypertension artérielle en Mauritanie. Bamako. Thèse de Pharmacie, 2005. N°120.
- 54.** Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, et al. Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Jun;95(6):2536– 59.
- 55.** Khurana kk, Naveneethan SD, Arrigain S, Schold JD, Nally JV, Shoskes DA. Serum testosterone levels and mortality in men with CKD stages 3-4. *Am J kidney Dis* 2014 ; 64 suppl 3: 367-74.
- 56.** Besançon S. Development of prevention and management of diabetes in Mali. West African Health Organization (WAHO). Burkina Faso, 20-21 Novembre 2012.
- 57.** Dandona P, Rosenberg MT. A practical guide to male hypogonadism in the primary. Care setting. *Int J Clin Pract*. 2010 May 1; 64(6): 682-96.
- 58.** Dhindsa S, Miller MG, McWhirter CL, Mager DE, Ghanim H, Chaudhuri A, et al. Testosterone Concentrations in Diabetic and Nondiabetic Obese Men. *Diabetes Care*. Juin 2010;33(6):1186- 92.
- 59.** Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD, et al. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2002;87(2):589-98.
- 60.** Tomar R, Dhindsa S, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R, Dandona P. Contrasting Testosterone Concentrations in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 5 janv 2006;29(5):1120-2.
- 61.** Dhindsa S, Furlanetto R, Vora M, Ghanim H, Chaudhuri A, Dandona P. Low Estradiol Concentrations in Men with Subnormal Testosterone Concentrations and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 8 janv 2011;34(8):1854-9.

62. Etude de la Fréquence de l'hypogonadisme chez les patients diabétiques de type 2 à Bamako. 2020.
63. Grossmann M, Thomas MC, Panagiotopoulos S, et al. Low testosterone levels are common and associated with insulin resistance in men with diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* (2008) 93(5):1834-40. 10.1210/jc.2007-2177.
64. Goita Y et al. Analyse biochimique multi-paramétrique révélant une augmentation de l'homocystéinémie et du NT-ProBNP chez les patients hypertendus à Bamako (MALI). *Pan African Medical Journal*.2020 ;35 :10.
65. Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le District de Bamako 2002.
66. Amah G, Lévy BI. Particularités de l'hypertension artérielle du sujet noir-africain. *Sang Thrombose Vaisseaux (STV)*. 2007;19:519-25.
67. Amouzou EK et al. High prevalence of hyperhomocysteinemia related to folate deficiency and the 677C-T mutation of the gene encoding methylenetetrahydrofolate reductase in coastal West Africa. *West Africa* 2004 79(4): 619-624.
68. Amouzou EK et al 2004 ; Huo Y et al 2015.
69. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, et al. Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Jun;95(6):2536– 59.
70. Sidibé Y. Etude Du Diabète En Zone Rurale Au MALI. Thèse, Med, Bamako, 1985 ; 39.
71. Sidibé M. Le profil biochimique des patients hypertendus dans le service de laboratoire de l'hôpital du Mali [Mémoire] faculté de Pharmacie 2021, P 32- 40
72. Santosa S, Varady KA, AbuMweis S, Jones PJ. Physiological and therapeutic factors affecting cholesterol metabolism: does a reciprocal
73. Diedhiou D, Balla Sow, Sow D. et al. L'hypothyroïdie primaire chez l'adulte au CHN de Nouakchott : étude préliminaire portant sur 72 cas. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.
74. Yaya Goita et al., Hypogonadism in Type 2 Diabetic Patients at Bamako 2023. 24(3): 30-36.
75. Prévost G, Eas, Kuhn JM. Testostérone plasmatique obésité, syndrome métabolique et diabète. *La presse médicale* 2014 ; 43(2) : 186-195).
76. Vizir VA, Nasonenko O, Demidenk O et al., Prolactin in hypertensive men with androgen deficiency: an éminence grise?. *Wiad Lek*.2019; 72(3):357-361
77. Lucia B, Fuentes & Graciela Hayde, Wendel & Guillermo Osvaldo et al., Hypothyroidism as a potential Risk factor in hypertensive patients.2013.2(11) :22-27, November.

78. Fogori R, Preti P, Zoppi A et al., Serum testosterone levels and arterial blood pressure in the elderly. *Hypertens Res.* 2005; 28(8): 625-630.

Résumé

Introduction : L'hypertension artérielle constitue de nos jours un problème majeur de santé publique, c'est une affection qui se caractérise par une élévation de la pression artérielle systolique et/ou diastolique. En cas de retard diagnostic ou de prise de médicaments, elle peut évoluer vers l'hypogonadisme. **Objectif :** L'objectif de cette étude était de déterminer la fréquence de l'hypogonadisme chez les patients hypertendus. **Méthodologie :** Cette étude était prospective descriptive et analytique incluant 45 patients hypertendus non diabétiques de sexe masculin, reçus en consultation cardiologique dans le service de médecine de l'hôpital du Mali. L'hypogonadisme a été déterminé par le dosage de la testostérone, de la LH, la FSH et la PRL dans le serum des patients inclus. **Résultats :** L'âge moyen de nos patients était de **48,9 ans ± 12,12**. Une fréquence moyennement élevée de l'hypogonadisme a été retrouvée chez 13,3% de nos patients ayant un taux de testostérone inférieur à **2,2 ng /ml**. L'HTA de grade I était associée à un hypogonadisme chez **6,66%** de nos patients, mais une relation statistiquement significative n'a pas été démontrée entre les taux de LH, FSH et la testostérone avec (**p>0,05**). **Conclusion :** Au terme de notre étude nous avons retrouvé une fréquence hospitalière élevée d'hypogonadisme chez les patients hypertendus non diabétiques de sexe masculin. La fréquence élevée de l'hypogonadisme pourrait être dû à des maladies cardiovasculaires comme le diabète, l'HTA et/ou l'utilisation de certains médicaments antihypertenseurs.

Mots clés : Testostérone, Hypertension artérielle, Sexe masculin.

Fiche signalétique

Nom : DOUCOURE

Prénom : ABDOUL KADRI

Lieu de Naissance : BAMAKO

Email : doucoureabdoulkadri45@gmail.com

Titre : HYPOGONADISME MASCULIN CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS A L'HÔPITAL DU MALI

Thèse : Pharmacie

Année de soutenance : 2025-2026

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Faculté de Pharmacie

Secteur d'intérêt : sante publique, biologie médicale, cardiologie, endocrinologie.

Abstract

Introduction: Arterial hypertension constitutes a major public health problem today, it is a condition which is characterized by an increase in systolic and/or diastolic blood pressure. In the event of a delay in diagnosis or taking medication, it can progress to hypogonadism.

Objective: The objective of this study was to determine hypogonadism in non-diabetic hypertensive patients.

Methodology: This study was prospective descriptive and analytical including 45 non-diabetic hypertensive male patients, seen in cardiological consultation in the medicine department of the Mali hospital. Hypogonadism was determined by the dosage of testosterone, LH, FSH and PRL in the serum of the included patients.

Results: The average age of our patients was 48.9 years \pm 12.12. A moderately high frequency of hypogonadism was found in 13.3% of our patients with a testosterone level below 2.2ng/ml. Grade I hypertension was associated with hypotestosteronemia in 6.66% of our patients, but a statistically significant relationship was not demonstrated between LH,FSH and testosterone levels with($p>0.05$).

Conclusion: At the end of our study, we found a high frequency of hypogonadism in non-diabetic hypertensive male patients. The high frequency of hypogonadism could be due to cardiovascular diseases such as diabetes, hypertension and/or the use of certain antihypertensive medications.

Key words: Testosterone, High blood pressure, men.

Instruction

Name: DOUCOURE

First name: ABDOUL KADRI

Place of Birth: BAMAKO.

Email: doucoureabdoukadri45@gmail.com

Title: Hypogonadism in hypertensive patients at Mali hospital.

Thesis: Pharmacy.

Year of defense: Bamako.

City of defense: Bamako.

Country of origin: Mali.

Deposit local: Faculty of pharmacy

Area of interest: public health, medical biology, cardiology.

Annexe

FICHE D'ENQUÊTE

FICHE N°:Date : /...../...../20.....

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom :

Prénom : Contact :

Q1-Age :Ans. Poids :Kg. Taille :..... IMC :.....

Q2- Sexe :.....

Q3- Ethnie :.....

Q4- Résidence :.....

Q5- Service prescripteur :.....

II-ANTECEDENTS MEDICAUX

-HTA : Oui DUREE DU HTA :.....

Q6- Sous traitement oui non

Q7- Molécule(s) utilisée(s) :.....

Q8- Autres maladies : Oui non

Q9- Activités sportives : Oui non

Q10- Sédentarité : : Oui non

Q11- Inconfort des seins, gynécomastie oui non

III- RESULTATS DES ANALYSES

Q12-Testostérone :

Valeurs :Unité :.....

Q13-LH (hormone lutéinisante) :

Valeurs :.....Unité :.....

Q14-FSH (hormone folliculo-stimulante) :

Valeurs :.....Unité :.....

Q15-PRL (Prolactinémie) :

Valeurs :.....Unité :.....

Q16- GLYCEMIE :

Valeurs :..... Unité :.....

Q17- TSHus :

Valeurs :..... Unité :.....

Q18- Bilan lipidique

* Cholestérol Total :

Valeurs :.....Unité :.....

* LDL :

Valeurs :..... Unité :.....

* HDL :

Valeurs :..... Unité :.....

* Triglycérides :

Valeurs :..... Unité:.....

IV- DATE D'ENREGISTREMENT

...../...../.....

Fiche de consentement

Je soussigné, (Mr/Mme/Mlle)déclare avoir accepté librement, et de façon éclairé, de participer comme sujet d'étude intitulée : « étude de la fréquence de l'hypogonadisme chez les patients hypertendus non diabétiques à l'hôpital du Mali ».

J'accepte volontairement de participer à cette recherche biomédicale et je comprends que ma participation n'est pas obligatoire et que je peux l'arrêter à tout moment sans avoir me justifier ni encourir un risque. Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la déontologie et la commission d'éthique médicale au Mali.

Au cours de cette recherche, j'accepte qu'on me fasse des prélèvements sanguins et je comprends que ces derniers sont strictement à usage exclusif des investigateurs concernés.

J'ai été informé que mon identité n'apparaîtra dans aucun rapport ou publication et que toutes information me concernant sera traitée de façon confidentielle.

J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette étude puissent être conservées dans une base de données et faire l'objet d'un traitement informatisé non nominatif.

Bamako, le.....

Le participant volontaire

Administrateur du consentement

Nom :

Nom :

Prénom :

Prénom :

Signature

Signature

SERMENT DE GALIEN

- Je jure en présence des maîtres de cette Faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes chers condisciples.
- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession, avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement
- De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine. En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !