

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

----- =0= ----- =0= ----- =0= -----



Année Universitaire 2008-2009

N° :...../M....

Titre

**Epidémiologie de l'hypertension
artérielle dans le service de
cardiologie A du CHU Point G
(de 2004 à 2006)**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le / /2009

Par **Monsieur Sidiki KONE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'État)

Jury

Président : **Professeur Sidi Yaya SIMAGA**

Membres : **Docteur Seydou DIAKITE**

: **Professeur Seydou DOUMBIA**

Codirecteur de thèse: **Docteur Mamadou Bocary DIARRA**

Directeur de thèse : **Professeur Mamadou Koreïssi TOURE**

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Mon père **Fahankoro Koné**

Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que j'ai pour toi. Ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien être, tes bénédictions, tes prières, ton amour, ton courage et ton soutien m'ont permis d'être là aujourd'hui. Qu'Allah te donne encore longue vie pour goûter les fruits de ce travail.

Ma mère **Tagafing Doumbia**

J'aimerais t'offrir ce travail en guise de ma reconnaissance et de mon amour indéfectible.

Mes grands-parents (In memorium)

Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuez à faire partie de notre existence. Que l'au delà soit meilleur pour vous.

A mes frères et sœurs

Ce travail est vôtre. Le chemin est encore long et parsemé d'embûches. Serrons davantage la ceinture.

Que nos liens fraternels se resserrent davantage !

Bon courage et bonne continuation à vous tous.

A tous mes cousins et à toutes mes cousines

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

A tous mes neveux et à toutes mes nièces

Ce travail est aussi vôtre. Vous pouvez compter sur mon soutien et mes conseils.

REMERCIEMENTS

A DIEU, pour m'avoir permis de mener à terme ce modeste travail.

A la famille SAMAKE : **Boubacar Samaké, Djénéssira Togola, Issa Samaké, Fatoumata et Nia.**

Je me suis toujours senti chez vous comme ma deuxième famille.
Merci pour votre accueil, votre soutien et franche collaboration.
Que le tout puissant vous récompense et vous donne longue vie.

A mon groupe de travail et mes amis de la FMPOS :

DR Youssouf Mariko, Sadio Cissoko, Dr Rokiatou T Sangaré, Dr Kéniaba Keita, Dr Bakary Yarro, Dr Daouda Traoré.

Le chemin a été long et difficile, mais grâce à Dieu nous avons pu tenir. Merci pour votre amitié et franche collaboration.

Aux médecins en formation de CES de cardiologie

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Au personnel de la cardiologie A

J'ai beaucoup apprécié votre courage et votre détermination pour soulager vos patients.

Merci infiniment pour l'encadrement offert.

Aux faisant fonction d'internes de la cardiologie A

Ce travail est vôtre, merci pour toutes ces années vécues ensemble dans la paix, la solidarité et la sincère collaboration.

Au personnel du CSREF CV

Merci pour les formations dont j'ai bénéficiées auprès de vous.

A notre Maître et Président du jury : Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Professeur Honoraire de Santé publique

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé

Cher maître et père

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons été profondément touché par la qualité de votre enseignement.

Votre pédagogie à transmettre vos connaissances, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait

font de vous un maître admiré et respecté.

Veillez recevoir ici cher père et maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre grande estime.

A notre Maître et Directeur de thèse : **Professeur Mamadou Koreïssi
TOURE**

Professeur de cardiologie

Chef du service de la cardiologie A du CHU Point G

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre pédagogie, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable.

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

A notre Maître et codirecteur de thèse : **Docteur Mamadou Bocary**

DIARRA

Spécialiste en pathologies cardiovasculaire

Spécialiste en cardiologie pédiatrique

Assistant chef de clinique en cardiologie

Cher maître

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

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi.

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

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

A notre Maître et juge : **Médecin Colonel Seydou DIAKITE**

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de Diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher Maître

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

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

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

A notre Maître et juge : **Professeur Seydou DOUMBIA**

Professeur en Epidémiologie au DER de Santé Publique

Cher Maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce modeste travail.

Votre rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir nous ont fortement marqué.

Soyez assuré de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Liste des abréviations

AOC: Atteinte des organes cibles

ATCD: Antécédent

AHC: Antihypertenseurs centraux

AVC : accident vasculaire cérébral

BB: Beta bloqueur

D: Diurétiques

EIM : Epaisseur intima-media

ESH: société européenne d'hypertension

ECG: Electrocardiogramme

FDRCV: Facteurs de risque cardiovasculaire

HTA : Hypertension artérielle

HVG: Hypertrophie ventriculaire Gauche

IC: Inhibiteur calcique

ICG: Insuffisance cardiaque globale

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion

OMS: Organisation mondiale de la santé

PAS: Pression artérielle systolique

PAD: Pression artérielle diastolique

SOMMAIRE :

I Introduction et Objectifs.....	1-3
II Généralités.....	4
III Méthodologie.....	20
IV Résultats.....	23
V Commentaires et Discussions.....	38
VI Conclusion et Recommandations.....	42
VII Références.....	
VIII Annexes.....	

Affection chronique, l'hypertension artérielle (HTA) constitue de nos jours un véritable problème de santé publique de part sa prévalence et ses complications, ceci non seulement dans les pays industrialisés mais aussi dans les pays en voie de développement [1].

Plusieurs études épidémiologiques y compris celle de Framingham [21] ont parfaitement démontré qu'elle constitue l'un des facteurs de risque cardiovasculaire le plus important.

Le retentissement sur les organes cibles (cœur, rein, cerveau) doit être pris en compte ; la maladie hypertensive n'est pas uniquement une maladie « des chiffres », mais une authentique maladie générale avec ses implications thérapeutiques. Le coût de sa prise en charge est insurmontable pour la plus part de la population malienne [40].

Elle touche environ 20% de la population mondiale [56]. Elle est inégalement répartie dans les continents et selon les pays. Ainsi, sa prévalence est estimée à 15 % en France ,20% aux Etats-Unis et 18% en Chine [50]. Dans la région africaine, 20.000.000 de personnes seraient affectées [57].

Sa prévalence varie également selon les pays :

- 9,5 % pour la Gambie
- 15% pour l'Algérie,
- 20-35% pour le Gabon [2].

Au Mali, l'HTA occupe la première place parmi les affections cardiovasculaire avec une prévalence de 37% pour Sanogo K [41] et 34% pour Togo M [51]. Elle représente 43,9% des motifs de consultation [6]. Selon Menta I A elle est rencontrée chez 56,6% des personnes âgées [31].

Pour Sow [46], l'HTA représente la deuxième étiologie des insuffisances cardiaques avec 28,2% après les myocardiopathies primitives 33%.

La létalité liée à cette affection est également très élevée 16,6% pour Sanogo T [42], 32,5% pour Camara M [7].

Il s'agit donc d'une pathologie très fréquente qui pose les problèmes suivants :

-problèmes liés à l'observance du traitement. Il s'agit surtout des abandons de traitement, d'interruption du traitement et des traitements incorrects.

-problèmes liés à la prise en charge correcte de l'HTA au sein de nos formations socio-sanitaires.

Ces deux questions engagent d'une part la responsabilité des agents de santé et d'autre part celle des patients.

Au Mali, malgré l'arsenal thérapeutique, la fréquence et les complications liées à l'HTA semblent toujours élevées d'où le présent travail qui vise les objectifs suivants :

Objectif général :

Etudier l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie- A du CHU Point G de 2004 à 2006.

Objectifs spécifiques :

-Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie – A.

-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.

-Rechercher les facteurs de risques cardio-vasculaires.

-Décrire les caractéristiques cliniques de l'HTA

-Déterminer le risque cardio-vasculaire.

II Généralités :

II-1- Définition : Le niveau à partir duquel on décide qu'un sujet est hypertendu est arbitraire, c'est celui à partir duquel on juge le risque de développer une maladie cardio-vasculaire.

Classiquement selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) il y a l'hypertension artérielle (HTA) lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure ou égale à 140mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale 90mmHg.

Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques :

- au cours de la grossesse : on parle d'HTA lorsque la PAS \geq 140mmHg et/ou la PAD \geq 90mmHg
- au cours du diabète, l'HTA se définit par une pression artérielle supérieure à 130/80mmHg

II-2- Épidémiologie :

En général, on estime que l'hypertension touche entre 10 à 15% de la population adulte [39]. Dans certains pays, la prévalence est légèrement supérieure (environ 20% de la population adulte) et dans quelques pays de l'Europe de l'Est, une prévalence encore plus forte a été constatée (jusqu'à 30%) [48]. A l'inverse, dans certaines populations ayant un mode de vie développé, parmi lesquelles certaines populations d'Amérique latine, d'Afrique et d'Océanie, la prévalence de l'hypertension est significativement plus faible. Les données se basent toutes sur la pression maximale classique de 160 /95 mm Hg, mais si l'on applique le niveau récemment recommandé 140/90 mm Hg [39], la prévalence augmente considérablement pour atteindre des niveaux supérieurs à 30% de la population adulte.

II-3- Physiopathologie

II-3-1 Bases :

• **Hémodynamique cardiovasculaire :** La pression artérielle est définie comme le produit du débit par les résistances périphériques ($PA=Q \times RPT$). On conçoit qu'une élévation de PA puisse résulter d'une augmentation de

débit (soit par l'augmentation de sa fréquence, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques à la faveur d'agents vasoconstricteurs.

- **Données rénales** : le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de 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.

II-3-2 Données 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 [55].

II-4- Diagnostic :

Repose sur la mesure de la pression artérielle lors d'un examen systématique ou d'une consultation pour des manifestations neurosensorielles ou à l'occasion d'une complication. 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. Trois mesures doivent être réalisées et l'on conseille de retenir la moyenne des deux dernières. Une répétition de mesures est indispensable pour affirmer le diagnostic d'HTA du fait de la variabilité déjà évoquée. L'OMS requiert trois mesures à deux consultations différentes au moins pour affirmer ce diagnostic. La qualité de la mesure de la pression artérielle est indispensable au diagnostic d'HTA [55].

II-5- Retentissement de l'HTA sur les organes cibles

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 même 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.

II-5-1 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, il s'agit de l'**electrocardiogramme**(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 rappelons le ; un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire [12].

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.

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.

II-5-2 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 hémiplégie, 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 par 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).

II-5-3 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-intertitielle 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 micro albuminurie. Ce marqueur est en effet d'apparition plus précoce que la dégradation de la fonction rénale. Pour la société européenne d'hypertension (ESH) [38], 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. **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.

II-5-4 les vaisseaux : traquer 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'athérosclérose, 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'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 diagnostiquées, 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 rétiniennes 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 anévrismes 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.

II-6 Recherche étiologique :

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

II-6-1 Facteurs de risque :

Il est impossible de prédire avec certitude quels individus vont développer une HTA, mais on reconnaît quelques facteurs de risque (FDR) :

- L'âge, le sexe, et l'existence d'antécédents familiaux d'HTA [30].
- +L'âge : homme de 45 ans et plus ; femme de 55 ans et plus.
- +Le sexe : le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, la situation s'inverse au-delà.
- +Les antécédents familiaux de maladies coronaires précoces (mort subite ou infarctus du myocarde avant l'âge de 55 ans chez le père ou 65 ans chez la mère).
- La consommation excessive de sel avec rapport Na^+ élevé / K^+ abaissé dans le régime alimentaire [4].
- L'abus d'alcool [23].
- L'obésité : Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 25 [15].
- L'inactivité physique : absence d'activité physique régulière [5].
- Le niveau socio-économique [11].
- Les facteurs psycho-sociaux et le stress [17].

D'autres facteurs de risques sont moins bien précisés. Ils comprennent :

- Le tabagisme [32].
- Une alimentation pauvre en calcium ou en magnésium [17] ; riche en cholestérol ou marquée par une diminution du rapport graisses poly insaturées/graises saturées [8].
- Un régime alimentaire pauvre en fibres [45].
- L'intolérance au glucose ou diabète sucré (le risque vasculaire existe dès que la glycémie à jeun est supérieure à 1,10 g/l) [59].
- Hypertrophie ventriculaire gauche [2].

C'est très probablement l'interaction de ces facteurs de risque qui influence la survenue ou non d'une hypertension artérielle. Certains facteurs méritent donc une étude détaillée.

II-6-2 Stratification du risque pour évaluer le pronostic sur le plan cardio-vasculaire

Autres FDRCV	Pression artérielle (en mm Hg)		
	HTA grade1 (légère) PAS=140-159 et/ou PAD=90-99	HTA grade2 (modérée) PAS =160-179 et/ou PAD=100-109	HTA grade3 (sévère) PAS>180 et/ou PAD>110
Aucun autre FDRCV	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1à2FRCV	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3FDRCV ou plus, ou AOC ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Pathologies associées	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

L'évaluation du risque cardiovasculaire nécessite l'identification des facteurs de risques associés à l'HTA et la recherche d'une atteinte des organes cibles. Ainsi en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés et le retentissement viscéral, le risque cardiovasculaire est évalué comme :

Quantification du risque	Risque absolu de pathologie cardio-vasculaire dans dix ans*	Risque absolu de survenue de décès cardio-vasculaire**
Faible	15%	4%
Moyen	15-20%	4-5%
Elevé	20-30%	5-8%
Très élevé	30%	8%

*D'après les études Framingham **d'après les données du programme Score

Il faut rechercher une étiologie lorsque l'HTA est récente difficile à contrôler et survient chez un sujet jeune.

II-6-3 Causes d'HTA [55]

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

II-6-3-1 HTA d'origine surrénale : Le Phéochromocytome

Il s'agit d'une tumeur médullosurrénale sécrétante de catécholamines volontier révélée par une HTA paroxystique ou permanente. Bien que son incidence ne soit que de 0,5 % des hypertendus. Sa reconnaissance est d'une particulière importance du fait de son accessibilité à la chirurgie.

On doit prendre en compte la possibilité des formes familiales, de tumeurs multiples, bilatérales, extra surrénales, voire extra abdominales. Enfin, le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'un néoplasie endocrine multiple ou d'une phacomatose (neurofibromatose de Recklinghausen et syndrome de Von Hippel-Lindau).

Le phéochromocytome est caractérisé par un grand polymorphisme clinique à l'origine d'un diagnostic souvent difficile. La triade céphalées – palpitations sueurs est caractéristique.

Son absence permet d'exclure le diagnostic avec une grande probabilité.

Le dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires permet d'éliminer formellement le diagnostic de phéochromocytome lorsqu'il est normal.

II-6-3-2 HTA d'origine corticosurrénale :

-Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn : il faut distinguer Hyperaldostéronisme primaire tumorale (adénome de Conn) curable par la surrénalectomie de l'Hyperaldostéronisme qualifiée d'idiopathique par hyperplasie surrénale bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

Classiquement évoqué en présence de céphalées et d'asthénie, la reconnaissance est plus souvent à considérer devant une HTA mal contrôlée, réfractaire, notamment à l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

L'orientation diagnostic dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normo sodé après arrêt du traitement anti hypertenseur depuis au moins 15 jours.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10ng/L, et une aldostérone plasmatique majorée au-delà de 15ng pour 100ml en position couchée.

-syndrome de Cushing : L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80 % des cas, et concerne plus volontier le carcinome surrénal ou la sécrétion ectopique d'ACTH.

Le syndrome de cushing est généralement évoqué devant certains symptômes fréquents en pratique courante et peu spécifiques (obésité, vergetures, asthénie).

Le diagnostic d'hypercorticisme est facilement éliminé par la réalisation d'un cortisol libre urinaire sur des urines de 24 heures. Un résultat supérieur à 300 micro gramme/24 heures affirme le diagnostic.

II-6-3-3 HTA d'origine rénale : Les causes rénales d'HTA comprennent l'HTA Rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4 % selon les séries et les néphropathies parenchymateuses sensiblement plus fréquentes, bilatérales ou unilatérales.

II-6-3-4 HTA d'origine toxique ou médicament : leur fréquence est généralement sous-estimée. Elles sont dues à des médicaments tels les vasoconstricteurs nasaux, amphétamines, corticoïdes, oestroprogestatifs de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté.

II-6-3-5 Coarctation de l'aorte : elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs.

II-6-3-6 HTA et grossesse : chez une femme précédemment normotendue l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :

- d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée
- de pré éclampsie s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1g/24heures.

II-7 Critères et classification de l'HTA [16]

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 (sujet au repos, au calme et soumis à une répétition de la bonne mesure).

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 1(légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2(modérée)	160-179	100-109
HTA Grade3 (sévère)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90
Sous-groupe limite	140-149	<90

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet en ce qui concerne la pression artérielle doit être classé dans la catégorie la plus élevée.

Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge.

C'est ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas.

II-8- 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

II-9- Pronostic

Il va dépendre d'un groupe de facteurs : l'âge, l'existence ou non d'une cause décelable, la coexistence de facteurs de risque, l'existence de complications viscérales.

En générale l'HTA non traitée comporte un risque de complications athérosclérotique : cardiaque dans 75% des cas, rénales dans 40% des cas et rétiniennes dans 30% des cas. [46]

II-10- justification du traitement antihypertenseur :

Depuis 1954 de nombreuses études randomisées ont démontré l'intérêt des traitements antihypertenseurs pour des niveaux tensionnels de plus en plus bas. Dans l'hypertension sévère puis dans les hypertensions moyennes et une partie des hypertensions légères.

II-10-1 L'hypertension artérielle sévère:

Quatre essais thérapeutiques [29, 53, 54,13] réalisés dans les années soixante ont apporté la preuve de l'efficacité du traitement.

Selon ces essais l'incidence des complications se situe entre 29 et 57% dans le groupe contrôlé contre 3 à 12% dans le groupe témoin. Il s'agit d'une différence hautement significative, garantissant à tout hypertendu sévère un bénéfice thérapeutique majeur (tableau v).

Tableau V : Fréquence des complications dans l'HTA sévère et moyenne

Etude	TA DUREE (en mois)		Effectif de l'essai		Complications (%)	
			Traite	Non traite	Traite	Non traite
Hamilton (3)	237/134	24-	26	35	4%	57%
Wolff (13)	178/110	72	45	52	13%	45%
Vétérans (10)	115/129	17	73	38	3%	38%
Administration (TAD)		20				
Vétérans (11)	90/114		186	194	12%	29%
Administration (TAD)		45				

TA : Tension artérielle
TAD : Tension artérielle diastolique

II-10-2 L'hypertension artérielle moyenne et légère :

Concernant le risque cardiovasculaire, le bénéfice du traitement est ici moins important à l'échelon individuel, par contre en raison du grand nombre de sujets concernés, un bénéfice même minime entraînera une diminution considérable de la morbi-mortalité au niveau de l'ensemble de la population.

C'est ainsi que selon l'essai Australien [27] concernant des sujets dont la pression artérielle diastolique à l'entrée était comprise entre 95 et 109mmHg et la tension artérielle systolique inférieure à 200mmHg, avec un suivi de 4ans, il faut soigner 200 hypertendus dans une année pour éviter un accident cardio-vasculaire grave et 500 hypertendus pour éviter un décès de la même origine.

On peut aussi dire que le traitement antihypertenseur évite chaque année en Australie 2000 morts et 7000 accidents cardio-vasculaires.

La majorité des accidents a touché ceux dont la tension artérielle diastolique était supérieure ou égale à 100mmHg ou plus avant l'entrée dans l'essai.

Selon l'essai MRC trial[28] concernant des sujets suivis 5,5 ans et dont la tension artérielle à l'entrée était comprise entre 90-109 mm Hg, il faut soigner 625 hypertendus dans une année pour éviter un accident cardio-vasculaire grave et 850 hypertendus pour éviter un accident vasculaire cérébral. Ce dernier essai a mis en évidence l'influence du type de traitement antihypertenseur et des habitudes tabagiques sur les complications coronariennes et cardio-vasculaires en général. Seuls les bêtabloquants chez les non fumeurs sont efficaces, alors que les diurétiques quelque soit l'habitude tabagique et les bêtabloquants chez les fumeurs ne le sont pas. Par contre les accidents vasculaires cérébraux sont réduits chez les fumeurs et non fumeurs par les diurétiques et seulement les non fumeurs par les bêtabloquants.

Plus récemment viennent d'être publiés les premiers résultats de l'étude Maphy [18].

Ont été recrutés des hommes âgés de 40 à 64 ans dont la tension artérielle diastolique était, au moment de la randomisation, supérieure ou égale 100mmHg et inférieure à 130 mm Hg.

1609 sujets reçurent un bêtabloquant : 200mg de métoprolol, 1625 un diurétique : soit 5mg de bendrofluméthiazide. Secondairement les doses pouvaient être doublées ou d'autres familles de médicaments antihypertenseurs introduites pour atteindre l'objectif : tension artérielle diastolique inférieure à 95 mm Hg.

La durée médiane de surveillance était 4,16 ans avec un minimum de 842 jours et un maximum de 10,6 ans.

Après stratification en neuf groupes de risques, les deux cohortes restaient comparables.

La mortalité globale des sujets traités par métoprolol a été significativement inférieure à celle des sujets traités par des diurétique (-22%), avec une baisse significative de la mortalité cardio-vasculaire (-58%), de la mortalité par cardiopathie ischémique (-27%), mais aussi par accident vasculaire cérébral (-13%).cette baisse de mortalité globale est encore plus nette chez les fumeurs (-33%) que chez les non-fumeurs (-10%).

C'est la première fois qu'une étude de prévention primaire des complications cardio-vasculaires de l'HTA montre qu'un bêtabloquant, peut faire régresser de façon significative (Vs diurétique) la fréquence de survenue de ses complications.

III Méthodologie :

III -1 Cadre d'étude :

Notre étude a été effectuée dans le district de Bamako. Elle s'est déroulée dans le service de cardiologie-A du CHU point G.

Le CHU Point G est situé en commune III du district de Bamako sur une colline, à l'Est de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS). Il est au troisième niveau de référence de la pyramide sanitaire.

Description du cadre d'étude :

Point G est un vaste CHU par sa superficie et contient un bloc administratif, un service des urgences (médicales et chirurgicales), de réanimation, d'urologie, de médecine, de gynéco-obstétrique, d'hématologie, de pneumologie, de psychiatrie, de neurologie, de néphrologie, d'infectiologie, de rhumatologie, d'imagerie médicale, deux services de cardiologie (A et B), deux services de chirurgie (A et B), un laboratoire d'analyses biomédicales, une pharmacie, un service de maintenance, la cantine des travailleurs et une morgue.

Description et fonctionnement du service de cardiologie-A :

Le service de cardiologie-A est situé au centre de l'hôpital, il est doté d'une salle de consultation, 22 lits d'hospitalisation répartis entre sept salles (quatre salles première catégorie, deux salles pour les hommes et deux autres pour les femmes), une salle d'ECG, une salle d'écho doppler cardiaque, un bureau du major, une salle des infirmières, une salle des manœuvres, une salle de conférence, un bureau des faisant fonctions d'internes et des bureaux répartis entre les médecins cardiologues complètent la structure.

Le personnel comprend :

- Un Professeur en cardiologie qui est le chef de service,
- Un Maître Assistant en cardiologie,
- 2 médecins spécialiste des pathologies cardio-vasculaires,
- Des médecins en spécialisation en cardiologie
- Des étudiants faisant fonctions d'internes
- Un infirmier +5 infirmières

- un secrétaire
- Trois manœuvres

Les consultations sont effectuées les lundis, les mercredis et les jeudis.

La visite générale auprès des malades hospitalisés se fait deux fois par semaine par le chef de service et les médecins cardiologues.

L'ECG est réalisé tous les jours et l'échographie cardiaque tous jours sauf le mardi par les médecins cardiologues.

Une équipe de garde assure la permanence auprès des malades hospitalisés et la garde au niveau du service des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail. Le staff de cardiologie est organisé chaque vendredi à 8H30 pour la formation des étudiants.

III -2 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective.

III -3 Période d'étude :

L'étude s'est étalée de janvier 2004 à décembre 2006.

III -4 Population d'étude :

Patients reçus en consultation dans le service de cardiologie-A durant la période d'étude.

III -5 Echantillonnage:

III -5-1 Critères d'inclusion :

-Patient présentant une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 14mmHg et une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg.

-Les patients aux dossiers complets

III -5-2 Critères de non inclusion : ont été inclus les patients non hypertendus.

Au total : 1400 patients ont été retenus par la présente étude.

III -6 Collecte des données :

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

III -7 Analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels SPSS
version 12.0 et Excel.

V- RESULTATS

V-1 Prévalence

Durant la période d'étude 2477 patients ont été reçus en consultation dans le service de cardiologie A du CHU Point G, parmi eux 1400 étaient hypertendus. Ainsi la fréquence de l'hypertension durant la période d'étude a été de 56,51%.

Tableau I: La prévalence des patients selon l'année d'admission

Année d'admission	Effectif absolu des patients examinés	Effectif absolu des hypertendus	Pourcentage
2004	775	421	54,32%
2005	853	503	58,96%
2006	849	476	56,06%
Total	2477	1400	56,51%

503 patients ont été recensés en 2005 soit une prévalence de 58,96%.

V-2-Caractéristiques socio-démographiques

Tableau II: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif absolu	Pourcentage
Commune VI	247	17,64
Commune III	218	15,57
Commune I	215	15,36
Hors Bamako	204	14,57
Commune IV	202	14,43
Commune V	175	12,5
Commune II	139	9,93
Total	1400	100

La commune VI a été plus représentative avec 17,64% des patients.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif absolu	Pourcentage
Bamanan	369	26,4
Peulh	226	16,1
Soninké	198	14,1
Malinké	188	13,4
Sonrhaï	120	8,6
Dogon	72	5,1
Autres	69	4,9
Senoufo	39	2,8
Minianka	32	2,3
Bozo	37	2,7
Maure	19	1,4
Bobo	15	1,1
Touareg	9	0,6
Dafing	7	0,5
Total	1400	100

Sur les 1400 patients retenus, les Bambaras comptaient 369 soit 26,4%, suivis des Peulhs 16,10%, et les Soninké 14,1%.

Tableau IV : Répartition des patients selon tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif absolu	Pourcentage
12 à 20 ans	8	0,6
21 à 30 ans	53	3,8
31 à 40 ans	161	11,5
41 à 50 ans	333	23,8
51 à 60 ans	408	29,1
61 et plus	437	31,2
Total	1400	100

Le risque de survenue de l'hypertension artérielle était proportionnel à l'âge.

Tableau V: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif absolu	pourcentage
Féminin	788	56,3
Masculin	612	43,7
Total	1400	100

56,6% des patients de notre étude étaient des femmes avec un sex ratio de 1,28.

La présente répartition selon le sexe est traduite par la figure1

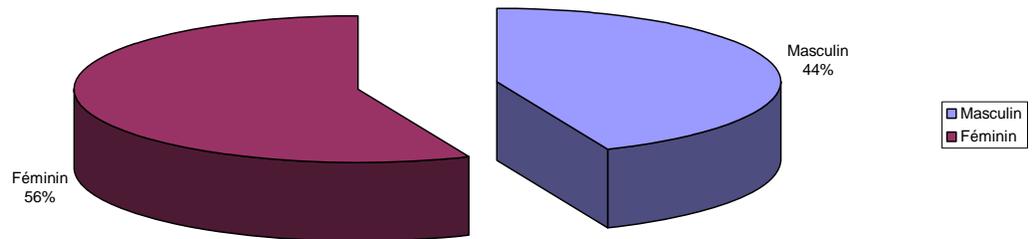


Tableau VI: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif absolu	Pourcentage
Secteur informel	679	48,5
Travailleur manuel	415	29,6
Employer de bureau	253	18,1
Militaire	39	2,8
Scolaire	14	1
Total	1400	100

679 patients soit 48,5% étaient des travailleurs du secteur informel et 29,6% des travailleurs manuels.

V-3 RECHERCHE DE FACTEURS DE RISQUE

La présence de facteurs de risque cardio-vasculaire associés a été constatée chez 324 soit 23,1% de nos patients.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon les types de facteurs de risques retrouvés

Types facteurs de risques	Effectif absolu	pourcentage
tabagisme actif	134	41,36
Obésité	62	19,14
Diabète	50	15,43
Alcoolisme	37	11,42
Contraception	25	7,72
Dyslipidémie	16	4,93
<i>TOTAL</i>	324	100

Les associations HTA-tabagisme (41,36%) et HTA-obésité (19,14%) représentaient les principaux facteurs de risque.

Tableau VIII: Répartition des patients suivant l'existence ou non d'un ATCD familial d'HTA

ATCD familial d'HTA	Effectif absolu	Pourcentage
Absent	1219	87,1
Présent	181	12,9
Total	1400	100

Seuls 181 de nos patients (12,9%) ont un antécédent familial d'hypertension artérielle connu. Plus de 87,1% de nos malades n'ont aucun antécédent familial hypertensif connu.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du type de l'ATCD familial d'HTA

Type ATCD familiale d'HTA	Effectif absolu	Pourcentage
Mère	66	36,47
Père	39	21,55
Père-Mère	34	18,78
Fratric	21	11,60
tante	12	6,63
oncle	9	4,97
TOTAL	181	100

Lorsque l'antécédent familial existe, il s'agit surtout d'une hypertension parentale 76,8%(mère 36,47% ou père 21,55%, ou les deux à la fois 18,78%).

L'antécédent est diversement reparti parmi les autres membres de la famille.

Tableau X : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle

Ancienneté de l'HTA (en année)	Effectif absolu	pourcentage
0-1	579	41,35
2-5	595	42,50
6-10	133	9,5
>10	93	6,65
Total	1400	100

Une grande partie des patients de l'échantillon avaient dans leur parcours médical une hypertension artérielle connue dont la majorité 595 soit 42,50 % avait une HTA vieille de 2 à 5 ans.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un traitement antérieur

Traitement antérieur	Effectif absolu	Pourcentage
Oui	978	69,86
Non	422	30,14
Total	1400	100

69,86% avaient reçu un traitement antérieur.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon la régularité ou non du traitement antérieur

Traitement antérieur	Effectif absolu	Pourcentage
Irrégulier	938	95,91
Régulier	40	4,89
Total	978	100

Le traitement était irrégulièrement suivi chez 95,91% des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients traités suivant la nature du traitement antérieur

Nature traitement antérieur	Effectif absolu	pourcentage
Régime seul	289	30,81
Diurétiques	227	24,20
AHC	116	12,37
BB	110	11,73
D-AHC	52	5,54
Non spécifié	36	3,84
IC	33	3,52
D-BB	21	2,24
D-IC	18	1,92
IEC	15	1,60
D-IEC	13	1,38
D-BB-IEC	8	0,85
Total	938	100

30,81% des patients étaient sous régime seul.

La prescription était dominée par les diurétiques avec 24,20% des patients.

V-4 CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Tableau XIV : Répartition des patients selon le type d'HTA

Type HTA	Effectif absolu	Pourcentage
HTA systolo- diastolique	913	65,2
HTA systolique	476	34
HTA diastolique	11	0,8
Total	1400	100

L'hypertension artérielle systolo-diastolique avec 65,2% était le type dominant

Tableau XV : Répartition des patients selon le grade de l'HTA

Grade HTA	Effectif absolu	pourcentage
Grade 1	520	37,14
Grade 2	452	32,29
Grade 3	418	29,86
HTA maligne	10	0,71
Total	1400	100

En fonction des valeurs de pression systolique et/ou diastolique, les hypertensions de grade I dominant (37,14%) suivis des grades II (32,29%).

L'HTA maligne a été rare avec 10 cas soit 0,71%.

V-5 Evaluation du risque cardio-vasculaire

Tableau XVI : Répartition des patients selon le score de facteurs de risque : obésité, alcool, grossesse, sédentarité, tabac, diabète, dyslipidémie, HTA familial.

Score de facteurs de risque	Effectif absolu	pourcentage
0	860	61,42
1	386	27,57
2	115	8,22
≥ 3	39	2,79
Total	1400	100

61,42% des patients n'avaient aucun facteurs de risque connus, le reste 38,58% avait au moins un facteur de risque.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'atteinte des organes cibles

Organes cibles	Effectif absolu	Pourcentage
Pas d'AOC	1167	83,35
Cœur (HVG)	102	7,29
Néphropathie débutante	98	7
Œil (rétinopathie stade I ou II)	20	1,43
Vaisseaux (athérosclérose)	13	0,93
Total	1400	100

233 de nos patients soit 16,65% avaient une atteinte des organes cibles, dominée par l'atteinte cardiaque (HVG) 7,29%.

Tableau XVIII:Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif absolu	Pourcentage
Pas de pathologie associée	850	60,71
Pathologie cardiaque (ex : ICG)	298	21,29
Maladie vasculaire cérébrale	216	15,43
Maladie rénale	26	1,86
Rétinopathie stade évolué	10	0,71
Total	1400	100

850 patients (60,71%) avaient une hypertension artérielle encore non compliquée, le reste 550(39,29%) présentaient au moins une complication. Parmi elles, les complications cardiaques prédominaient (21,29%) suivies des complications cérébrales (15,43%).

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du risque cardiovasculaire

Score facteur de risque	Grade d'hypertension artérielle			Total
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
0	142	142	121	405
1 ou 2	75	68	60	203
≥3 ou diabète ou AOC	84	75	83	242
Pathologies associées	223	170	157	550
Total	524	455	421	1400

Le tableau du score de facteurs de risque associé au retentissement viscéral croisé avec celui du grade de l'HTA permet d'évaluer le risque (voir annexe 2 pour les calculs).

Ainsi 142 hypertendus avaient un risque faible, 285 hypertendus avaient un risque moyen, 423 un risque élevé et 550 hypertendus un risque très élevé.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

VI-1 Difficultés et limites de l'étude:

L'étude rétrospective a souffert de certaines difficultés notamment le manque d'information au niveau de certains dossiers médicaux (souvent dû aux cas d'AVC avec perte de connaissance où les accompagnants ont peu d'information sur le patient) et aussi la difficulté pour la plupart des patients d'effectuer un bilan lésionnel complet de l'HTA.

VI-2 Epidémiologie :

VI-2-1 Prévalence:

Avec une prévalence de 56,51%, l'hypertension artérielle apparaît au premier rang des pathologies cardiovasculaires dans le service de cardiologie-A du CHU Point G.

Cette prévalence élevée pourrait s'expliquer par le rôle délétère d'une consommation élevée de sel dans notre pays, de l'exposition au stress en fonction de l'urbanisation galopante et peut être de l'obésité.

Ce taux est proche d'une étude faite par Sangaré [60] montrant que l'HTA représente 47,10% des pathologies cardio-vasculaires et 1,29% des malades de consultations externes à Bamako.

Il est aussi voisin de celui de Bouramou (51,5%) à Brazzaville mais supérieur à d'autres études faites à Brazzaville au Congo en 2004(26), au Maroc en 2002 et en Tunisie en 1995 [14] qui avaient trouvé une prévalence nettement inférieure respectivement de 32,5%; 33,6% et 28,9%. Certaines différences peuvent s'expliquer par le faite que la prévalence de l'HTA dépend largement du type de population analysée,des différentes méthodes de mesure et des techniques utilisées et en particulier des chiffres maximum retenus.[33]

VI-2-2 HTA et tranche d'âge :

Il ressort de notre étude que plus l'individu avance en âge plus le risque de survenue d'une hypertension artérielle augmente. C'est ainsi qu'on n'est passé de 0,6% pour la tranche d'âge de 12-20 ans à 23,8% pour celle de 41-50 ans et 31,2% pour les plus de 60 ans. Cela peut s'expliquer par les habitudes de vie, la sédentarité, le tabagisme.

Ce constat est en accord avec la littérature [30]. Coulibaly OM (10) trouve dans son étude que la majorité des hypertendus se situe entre 31-50 ans.

VI-2-3 HTA et sexe:

L'HTA a été plus fréquente chez le sexe féminin que chez le sexe masculin avec 56,3 % contre 43,7%.

Cette prédominance du sexe féminin par rapport au masculin est cependant nuancée car elle ne concerne que la seule localité de Bamako où le niveau de vie en rapport avec l'obésité et la sédentarité est différent de celui des localités rurales. Cette prédisposition de la femme urbaine à faire plus d'HTA que les hommes semble liée à un certain nombre de facteurs :

- prise de contraceptifs hormonaux fortement dosée en œstrogènes [49-34].
- l'obésité acquise et physiologique des femmes.
- l'abus de consommation des anorexigènes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens [49].

Simpara [44] avait abouti à la même conclusion qui avait été retrouvée aussi par d'autres auteurs comme au Niger [9], au Sénégal[24] où la population hypertendue comprenait 56% de femmes et 44% d'hommes et en Afrique du sud[58] où 25,8% des femmes étaient hypertendues, versus 13,4% des hommes.

VI-2-4 HTA et ethnie:

Certaines remarques se dégagent à ce propos ; il s'agit surtout de la prédominance des Bamanan avec un effectif de 369 soit 26,4% suivis des Peulhs 16,10%.

Cette élévation de la prévalence de l'HTA chez les Bambaras ne semble pas liée à une prédisposition particulière de cette ethnie, mais peut s'expliquer par le fait que les Bambaras sont majoritaires à Bamako.

Simpara M [44] a également trouvé une prédominance des Bambaras (25,30%) suivis des Sarakolés (18,05%).

Sangaré (AG) [20] lors de son étude, fait état de la prédominance des Malinkés (27,89%).

VI-2-5 HTA et facteurs de risque :

Dans notre étude, 23,1% des hypertendus ont en plus un autre facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

Les associations pathologiques HTA-tabagisme (41,36%) et HTA-obésité (19,14%) sont les plus fréquentes.

Les explications proposées à ces phénomènes seraient que :

-Pour le tabac : selon la littérature l'influence du tabagisme sur la pression artérielle est difficile à préciser. Baer et Radichevich [3] ont observé une augmentation moyenne de la PAS de 11mmHg et de 9 mmHg après une cigarette dans un groupe d'hypertendu ; des résultats analogues ont été notés chez les normotendus. Cette augmentation serait liée à un accroissement du tonus sympathique avec un taux accrus de noradrénaline plasmatique.

-pour l'obésité : il faut noter que le simple excès de poids n'explique sans doute pas à lui seul la relation entre poids corporel et HTA ; la répartition des graisses joue un rôle et il existe une corrélation entre le rapport tour de taille/tour de hanche et la pression artérielle [36].L'obésités de type abdominal a un lien plus étroit avec l'hypertension, elle multiplie par 2,3 le risque de survenue d'un AVC [47] et augmente le risque de décès.

Cela avait été déjà retrouvé par les études antérieures de Coulibaly OM [10], Simpara [44].

En Afrique et aussi de part le monde on peut citer l'étude de Calle [52], l'étude Copenhagen Heart Study[37], l'étude épidémiologique sur L'HTA aux Antilles et en Guyane[37].

De même, il existe une corrélation entre l'HTA et l'activité professionnelle. C'est ainsi que 48,5% du secteur informel était hypertendus contre 29,6% des employés de bureau mais ceci est dû à la forte représentativité du secteur informel au sein de notre l'échantillon.

L'antécédent familial d'HTA est absent le plus souvent (87,1%) et lorsqu'il existe (12,9%), il s'agit surtout d'une hypertension chez un des ascendants (mère 36,47% ou père 21,55% ou les deux à la fois père-mère 18,78%).

Ces constatations sont en accord avec les données de la littérature : les sujets de parents hypertendus ont un risque accru de faire l'HTA [35].

Dans l'étude de Simpara cette notion d'HTA familiale a été le facteur de risque prépondérant avec un effectif de 196 soit 34,6%.

VI-2-6 HTA et niveau tensionnel :

La plupart des hypertendus recensés dans le cadre de ce travail avaient une tension artérielle modérément élevée.

Les hypertensions artérielles de grade I (37,14%) et grade II (32,29%) ont été les plus fréquentes.

Par contre l'HTA maligne a été rare avec 10 cas soit 0,71%.

Selon Simpara 158 hypertendus avaient une TA légèrement élevée soit 27,9 % et 29 cas D'HTA maligne soit 5,2%.

L'HTA était antérieurement connue chez une grande partie de nos patients avec une durée moyenne de 5,3±1,2ans, irrégulièrement suivie dans 95,91% des cas malgré la gravité clinique. Seuls 40 malades (4,9%) étaient régulièrement traités. Ce phénomène peut s'expliquer par différents facteurs notamment la mauvaise observance du traitement liée à l'accessibilité financière aux médicaments, l'analphabétisme de la population, le tout associé à une perception de la maladie chronique qui n'est une préoccupation que lorsqu'elle devient très invalidante.

Ce constat fréquent en Afrique est aussi un des facteurs de risque de sévérité de l'hypertension artérielle aux U.S.A [43]. IL peut favoriser l'accélération de l'HTA en Afrique noire ou au moins 50% des hypertendus méconnaissent l'existence de l'HTA [19,60].

VI-2-7 HTA et risque cardio-vasculaire:

Chez 44,06% des patients, l'hypertension artérielle était encore non compliquée et dans 55,94% des cas on enregistrait au moins un retentissement viscéral d'où le risque cardio-vasculaire était évalué. Ainsi 973 hypertendus soit 69,5% avaient un risque élevé. Cela s'explique par le fait que la plus part des hypertendus viennent au stade de complications.

Ce taux est supérieur à celui de Karagnara B [22] qui trouve pour 326 hypertendus un risque élevé pour 91 soit 27,91%.La différence peut s'expliquer par le fait que cette étude n'a pas été effectuée dans un milieu hospitalier mais aux domiciles des patients.

VII CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

VII-1 Conclusion :

Au terme de notre étude réalisée dans le service de cardiologie A du CHU Point G portant sur 1400 hypertendus, il ressort que :

-la prévalence de l'hypertension artérielle durant la période d'étude a été de 56,51%.

-85,43% des hypertendus provenaient du District de Bamako et l'ethnie Bamanan a été plus représentative avec 25,30%.

-le troisième âge (61 ans et plus) était le plus touché avec 31,2%.

-les femmes étaient les plus atteintes avec une proportion de 56,3%.

-L'HTA était antérieurement connue chez la majorité des patients, mais 40 seulement soit 4,09% étaient régulièrement traités.

-23,3% des hypertensions sont associées à un autre facteur de risque cardio-vasculaire : Les facteurs en émergence ont été

·Les associations pathologiques HTA-tabagisme (41,35%) et HTA-obésité (16%)

·l'antécédent familial d'hypertension artérielle est décrit chez 12,9% des patients.

·38,58% des hypertendus avaient au moins un facteur de risque cardio-vasculaire (score 1 à 3) ; en conséquence la prise en charge des facteurs de risque doit être globale.

-suivant les stades d'HTA le grade 1 était le plus représenté avec 37,14%.

-55,94% des patients présentaient au moins un retentissement viscéral ; parmi eux les atteintes cardiaques prééminent (28,58%) suivies des atteintes cérébrales (15,43%).

-550 hypertendus avaient un risque de 30% d'événements cardiovasculaire sur 10 ans.

VII-2 Recommandations

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

➤ **Ministre de la santé :**

- Elaborer dans un bref délai une politique nationale de prévention et de lutte contre les facteurs de risque pour limiter l'impact morbide et financier de pathologies difficiles à contrôler au stade de complications.
- Aménager dans les services de cardiologie une unité autonome de réanimation pour la prise en charge de complications liées à l'HTA et les autres pathologies cardiovasculaires.
- former davantage et répartir sur l'ensemble du territoire un grand nombre de médecins cardiologues.
- Mettre à la disposition de la population des anti-hypertenseurs (Nifedipine, Captopril, Méthyl-dopa) de qualité et à faible coût.

➤ **Médecins Généralistes :**

Assurer un dépistage précoce en allant vers la population et un traitement adéquat des hypertensions non compliquées par des formations assurant une mise à niveau du personnel de santé.

➤ **Cardiologues :**

- Choisir le traitement le plus adéquat possible avec le profil général du patient.
- Choisir un traitement présentant le moins d'effets indésirables ou de contre indication et interférant le moins possible avec la qualité de vie.
- Assurer une éducation du patient sur sa maladie par une information complète et compréhensible (horaire de prise de médicaments, régime adéquat...), incluant aussi la famille.

➤ **Population :**

- consulter précocement dès l'apparition des signes mineurs en vue d'une prise en charge correcte qui évitera les complications.
- observer le traitement en vue de diminuer les risques de complication.
- réduire les facteurs de risque (obésité, sédentarité, tabagisme).

VIII BIBLIOGRAPHIES :

1-AKINKUGBE.O.

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

In BERTRAND Ed. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire. Paris ; Editions Pradel.1995.1-6.

2- A- Multicentre study uk.

Prospective diabetes study. Prevalence of hypertension and hypotensive therapy in patients with newly diagnosed diabetes.

Hypertension 1985 ; 7 :118.

3-Baer L. Radichevich I

Cigarette smoking in hypertensive patients.Blood pressure and endocrine reponses.

Am J med 1985; 78:564-8

4- Berlin LJ.

Epidemiology of hypertension Med Int 1989 :2856-9.

5-Blair SN, Good year NN. Gibbons LW

Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women.

Jama 1984 ; 252 :487-90.

6- BOUARE M.

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE. A propos de 500 cas.

thès. med. Bko 1997, N 18.

7- CAMARA M.

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G 5370cas.

thès. med. Bamako, 1996, N35

8-Carron DA MC.

Calcium and magnesium nutrition in human hypertesion.

ANN inter Med 1983 ; 98 800-5

9-Cenac A. Mounis OM. Develoux M et al.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger)

Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations.

Cardiol Trop 1985 ; 11 :125-33.

10-Coulibaly OM.

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

thès. med. Bamako, 2001, N 114.

11- Dressler WW.

Social and cultural influence in cardiovascular diseases : a review transcult psychiatric research.

Rev 1984 ; 21 : 5-42.

12-Etude Framingham. www.nhlbi.nih.gov/about/framingham

13- F.W.Wolf et R.D.Lindeman. Effects of treatment in. Results of a controlled study. J.chron. 10, 1966, 19, 227-240.

14-Ghannem H, Wolf-Maier K, Cooper RS et Coll.

Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 African countries, Canada, and the United States.

Easter Medit Health J.2000; 1046.

15-Hall WD

Non. Pharmacology treatment of hypertension.

IN : Wollam G, Med ; Chicago, 1989.

16- ISH/WHO

Classification de l'hypertension artérielle

J. Hypertension, 1999 ; 17 : 151-183

17- James SA. Kleinbaum DG.

Sociologic Stress and hypertension related mortality rates.

In N Carolina AMJ public Health 1976 ; 66 :354-8.

18- J. Wikstrand, I. Warnold, G. Olsson et col. Primary prevention with metoprolol in patients with hypertension. Mortality results from the Maphy study. JAMA, 1988, 259, 1976-1982

19-KADRI S,OLUTADE B.O

The clinical presentation of malignant hypertension in Nigerians.
J.Hum hypertens, 1991, 5:339-43.

20- Kamissoko (M)

HTA en consultation externe
thès.med.Bamako,1983,N 60

**21- Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from
Fragmingham. Am J cardiol 1976 ; 37 :269-7**

22-Karagnara B.

Etude epidémio clinique de l'HTA chez les sujets de 15 ans et plus dans le
district de Bamako en 2002.
thès.med. Bamako 2006 ,N 89

23- Klatsky AL. Friedman GD. Siegelau Gerard MJ.

Alcohol Consumption and blood pressure Kaiser. Permanente
multiphasic health examination D toat
N Engl J Med 1977 :296 :194-200.

24-Koate P.Sylla M.Diop et al.

Hypertension artérielle au Sénégal : épidémiologie, données cliniques.
Cardiol Trop/Trop cardiol 1987 ;13 (5) :61-8
Seedat YK

Race environment and blood pressure: The south African experience
J Hypertens 1983; 1:7-12.

25-Krzesinski J-M, Rorive G.

Arsenal thérapeutique non médicamenteux dans l'hypertension
artérielle essentielle.
Rev MED Liège, 2000,55,921-497.

26-Longo F.Melaman Sego f.Tengoua Takam S.

Données épidémiologiques sur l'HTA et les autres facteurs de risqué
cardiovasculaires des brazzavillois :les dépêches de Brazzaville, Mai
2004.
Med Afr Noire 2004;48(10):1-5.

27- Management Committee of the Australian Hypertension Trial. The Australian Therapeutic Trial in mild Hypertension. Lancet, 1980, 1,1261-1267.

28- Medical Research Council Working Party. MRC Trial of treatment of mild hypertension : principal results. Br. Med. J, 1985, 291, 97-104.

29- M.Hamilton, E.N. Thompson, T.K.M. Wisniewski. The role of blood pressure control in preventing complications of hypertension. Lancet, 1964, 1, 7327, 235-238.

30- Miall We. Kass EH. Ling J. Stuart KL.

Factors influencing arterial pressure in general population of Jamaica. BNJ 1962 ; 497-506.

31- MENTA I A.

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : sociodémographique, Epidémiologie, clinique, traitement, évolution.
thès. med. Bamako, 1999, N1

32- Neaton JD. Kuller LH. Went worth D. Borhani

No total and cardiovascular mortality in relation to cigarette, smoking, serum cholesterol concentration, in diastolic blood pressure among black in white moles followed in for years.

Am Heart J 1984 ; 108 :759-70.

33-Pardell R,Armario P,Hernandez,et al Hypertension.

Epidemiology and cost of illness. Dis manage Health Outcomes 1997; 1:135-40

34-Plouin P,Chatellier G,Pagny JY.

Hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie ; stratégie de l'exploration et de la prise en charge). Ency med Chir (Cœur-vaisseaux) 1986 ; 11 :302 A 10 :1-2.

35- Prineas RJ. Gillum RF.

Us epidemiology of hypertension in blacks. In: Hall WD, sauder E ,Shulman NB,Eds.Hypertension in blacks: epidemiology pathophysiology and treatment. Year book med, Chicago, 1985; 17-36.

36-Raison J.

Consequences cardio-vasculaires de l'obésité associée à l'hypertension artérielle.

presse med 1992 ;21 :1522-5.

37-Reaven G, Lithell H, Landsberg L.

Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system.

N-Engl.J med, 1999; 341:1097-1105.

38- Recommendations de l'ESH(European Society of Hypertension),2003

39- Report of a WHO Expert Committee. Hypertension control.

WHO Technical Report Series 862. Geneva : World Health Organization. 1996

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

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

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

41- SANOGO K M.

Complication de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier thès. med. Bamako, 1980, N184.

42- Sanogo T.

Morbidité et mortalité cardiovasculaires hospitalière observées à l'hôpital du point G

thès. med. Bamako, 1985, N 16

43-SHEA S,MISRA D, EHRLCH MH et al.

Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population.

N Engl J. Med,1992,327:776-751.

44-Simpara M.

Surveillance de l'HTA en milieu hospitalier et ambulatoire de l'hôpital
Gabriel Touré à propos 565 cas.
thès. med., Bamako, 1993 ;N 15.

45- Smith-Barbara PA. Pucak GJ.

Dietary fact and blood pressure.
ANN IN Med 1983 :98 :828-31.

46- SOW A.A.S.

Les défaillances cardiaques dans le service de cardiologie de l'hôpital du
point G : sociodémographique, clinique, étiologie et évolution. A propos de
3085 cas.
thès. med. Bamako, 1995, N 90

47-Stamler R.Stamler J.Riedlinger wf.Algera G.Robert DH

Weight and blood pressure.Findings in hypertension sreening of million
americans.
J Am med Ass 1978, 240:1607-10.

48- Study on Hypertension control Monitoring at Community Level.
Copenhagen : WHO Regional Office for Europe. 1994

49-Tangara H.

Hypertension artérielle et contraceptifs oraux (à propos d'un cas sur 200
femmes suivies).
thès med,Bamako 1986 ,N 1.

50-Thomas. D

Cardiologie
ELLIpsés Aupelf/Uref 1994

51- TOGO M M.

Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural
thès. med. Bamako, 1982, N 2

52-Vasan R, Larson M, Leip E,et al.

Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular
disease.
N-Engl.J med ,1999,341:650-658

53- Veteran Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. I : Results in patients With diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mmHg. JA-MA, 1967,202, 1143-1152.

54- Veteran Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II : Results in patients With diastolic blood pressure averaging 90 through 140 mmHg. JA-MA, 1970, 213,1143-1152.

55-Waeber B.

Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle essentielle. Rev Prat (Paris) 1999; 49 :520-5.

56- WHO, Harvard school of public health, World Bank

The global burden of disease
Harvard school of public health 1996

57- WHO Regional office for Africa

Report of the consultative meeting on hypertension control in the African region Harare 23.26 novembre 1999

58-Winkelstein W .Kantors.

Some observation on the relation ships between age/sex and blood pressure.

In: Stamler J Stamler R,Pulman TN eds
Grune and Stratton, new-york, 1967; 70-9.

59 -Writh A. Burstyn PG. Gibney MJ.

Dietary fact and blood pressure
BMJ 1979.1541

60-YOUMBISSI T J, NGU K B, NOUBISSIE M S et al.

Caractéristiques de l'hypertension artérielle maligne à Yaoundé.
Cardiologie Tropical, Tropical cardiology, 1989,15 :137-140.

ANNEXE 1

Fiche d'enquête

I Identité du malade :

Nom & Prénoms :N°
Dossier.....

N°	Variabes	Paramètres	Code
1	Age	1=12-20ans 2=21-30 ans 3=31-40 ans 4=41-50 ans 5=51-60 ans 6=61 et plus ans	/___/
2	Sexe	1= Masculin 2= Féminin	/----/
3	Ethnie	1=Bambara 2=Peuhl 3=Sénoufo 4=Sonrhaï 5=Malinké 6=Bobo 7=Touareg 8=Sarakolé 9=Minianka 10=Bozo 11=Maure 12=Somono 13=Dafing 14=Dogon 15=Autres.	/----/
4	Profession	1=Commerçant, 2= Elève/Etudiant, 3=Fonctionnaire, 4=Artisan, 5=Ouvrier/ Ouvrière 6=Cultivateur, 7=Chauffeur, 8=Mécanicien, 9= Femme au foyer 10=Autres	/----/
4	Résidence	1=Commune I 2=Commune II 3=Commune III 4=Commune IV 5=Commune V 6=Commune VI 7=Hors Bamako.	/----/
5	Scolarisation	1=Alphabétise en français 2=Non alphabétise en français	/----/
6	facteurs de risque cardiovasculaire	1=Néant, 2=Diabète, 3=Obésité, 4=contraception, 5= bilharziose, 6=Alcool ; 7=Tabagisme, 8=Surpoids, 9=Sédentaire, 10=Autres.	/----/
7	Antécédent d'HTA personnel	1=Connu, 2=Non connu, 3= Non précisé.	/----/
8	Durée HTA	1=< 1an, 2= 1à5 ans, 3= 6à10 ans, 4=10à15 ans, 5= >15 ans.	/----/
9	Antécédent d'HTA familiale	1= Néant, 2= Père, 3= Mère, 4=Père et Mère, 5=Oncle, 6= Tante, 7= Fratrie.	/----/
10	Traitement antérieur	1=Oui, 2=Non.3=Non précisé.	/----/
11	Nature du traitement	1=Régime, 2= Médicament, 3= Médicament + Régime 4= Non précisé.	/----/
12	Classe médicament euse	1=Diurétiques, 2=AHC, 3= Diurétiques + AHC, 4= Diurétiques +IEC, 5= Diurétiques+Bêtabloquants, 6= Diurétiques+IEC+IC, 7= Non précisé.	/----/
13	Suivi du traitement antérieur	1=Régulier, 2=Irrégulier	/----/

14	Motifs de consultation	1=Céphalée, 2=Sueur, 3=Coma, 4=Palpitation, 5=Obnubilation, 6=Bourdonnements d'oreille, 7=Dyspnée d'effort, 8>Hémiplégie, 9=Dysarthrie/Paralysie faciale, 10=Précordialgie, 11=Troubles visuels, 12=Epistaxis, 13=Autres	
15	Hospitalisation antérieure	1=Oui, 2=Non	/---- /
16	Tension artérielle A l'entrée	1=2=3=4=5=	/---- /
	Hospitalisation du patient		/---- /
17	Durée d'hospitalisation		/---- /
18	TA à la sortie		/---- /
19	ECG	1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait	/---- /
20	Radiographie du thorax	1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait	/---- /
21	TDM cérébrale	1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait	/---- /
22	Fond d'œil	1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait	/---- /
23	Echo-cœur	1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait	/---- /
24	Glycémie	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
25	Uricémie	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
26	Ionogra	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/----

**EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE - A DU
CHU POINT G**

	mme sangun		/
27	NFS	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
28	VS	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	
29	Cholestérolémie	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
30	HDL- Cholestérol LDL	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
31	LDL- Cholestérol	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /
32	Triglycéride	1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait	/---- /

ANNEE 2

Définitions opérationnelles des variables :

1 Professions :

Elles ont été classées par groupe

-secteur informel : il s'agit des ménagères, chômeurs, pensionnés, invalides, mendiants.

-travailleur manuel : tous ceux qui font un travail manuel (ouvrier et autres)

-employé de bureau : tous les intellectuels quelque soit le type de travail (médecin, administrateur, secrétaire, commerçant, industriels, employé de commerce, banquier...)

-sportif : sportifs professionnels, militaires paramilitaires

-scolaires : élèves et étudiants

2 Le retentissement viscéral :

2-1 : Atteinte des organes cibles :

-Cœur : tout patient ayant une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique, électrique (ECG), ou à l'échocardiographie.

-Oeil : patients ayant une rétinopathie stade II ou III au fond d'œil.

-Rein : légère élévation de la créatinémie (115-133 micro mol/l pour l'homme, 107-124 micro mol/l pour la femme), micro albuminurie (30-300mg/24h).

-Vaisseaux : athérome (carotidien, aortique, iliaque et fémoral) à l'écho doppler.

2-2 : Pathologies associées :

-Cardiaque : patients ayant un IDM, un angor, une revascularisation coronaire, une insuffisance cardiaque congestive associées à l'HTA.

-Rétinopathie à un stade évolué (hémorragie, exsudats, oedème papillaire).

-Maladie rénale : néphropathie diabétique, dysfonction rénale (créatinémie > à 133 micro mol/l chez l'homme ou > à 124 micro mol/l chez la femme), protéinurie (>300mg/24h).

-Maladies cerebro-vasculaires (ischémie, hémorragie, AIT).

2-3 Evaluation du risque cardio-vasculaire :

Le risque cardio-vasculaire est évalué à partir du tableau de stratification (tableau croisé des grades d'HTA avec les FDRCV).

Autres FDRCV	Pression artérielle (en mm Hg)		
	HTA grade1	HTA grade2	HTA grade3
Aucun autre FDRCV	Risque faible (C1)	Risque moyen (C2)	Risque élevé (C3)
1à2FDRCV	Risque moyen (C4)	Risque moyen (C5)	Risque élevé (C6)
3FDRCV ou plus, ou AOC ou diabète	Risque élevé (C7)	Risque élevé (C8)	Risque élevé (C9)
Pathologies associées	Risque très élevé (C10)	Risque très élevé (C11)	Risque très élevé (C12)

Ce risque est déterminé de la manière suivante :

Risque faible : l'effectif des hypertendus correspondant à la case du risque faible (**C1**).

Risque moyen : l'effectif des hypertendus correspondant aux cases du risque moyen (**C2+C4+C5**).

Risque élevé : les hypertendus des cases du risque élevé (**C3+C6+C7+C8+C9**).

Risque très élevé : les hypertendus des cases **C10+C11+C12**.

ANNEXE 3

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : **KONE**

Prénom : **Sidiki**

Titre de la thèse : **Epidémiologie de l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie A du CHU Point G.**

Année universitaire : **2008-2009**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la FMPOS**

Secteurs d'intérêt : **cardiologie, Santé publique**

RESUME

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de janvier 2004 à décembre 2006 avec comme objectifs :

- Déterminer la prévalence de l'HTA dans le service de cardiologie A
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.
- Décrire les différents types et le grade d'hypertension artérielle.
- Rechercher les autres facteurs de risques cardio-vasculaires.
- Stratifier le risque cardio-vasculaire.

Ce travail nous a fourni les caractéristiques épidémiologiques de l'HTA :

La prévalence de l'HTA dans le service de cardiologie A a été de 56,51% durant la période d'étude. L'atteinte féminine a été prédominante avec 56,3% des hypertendus. Le troisième âge (61ans et plus) était le plus touché avec 31,2%. 23,3% des hypertensions sont associées à un autre facteur de risque cardio-vasculaire; les facteurs en émergence ont été les associations pathologiques HTA-Tabagisme(41,17%) et HTA-obésité(19,17%).

L'antécédent familial d'HTA était retrouvé chez 12,9 des patients.

550 hypertendus avaient un risque très élevé.

Mots clé : HTA, épidémiologie, facteurs de risque, cardiologie A.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !