

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

## **Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie**

Année universitaire 2009-2010

N°...../

# Thèse

**ETUDE ÉPIDÉMIO-CLINIQUE DE L'HTA EN  
MILIEU DE TRAVAIL DANS SIX (6)  
ENTREPRISES DU DISTRICT DE BAMAKO À  
PROPOS DE 186 CAS.**

**Présentée et soutenue publiquement le ...../ 2010 devant la  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie**

*Par : Mr. Bakary MARIKO*

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme D'Etat)**

## Jury

Président : Pr. Hamadoun SANGHO

Membres : Dr. Noumou SIDIBE

Dr. Mamady DIAWARA

Co-Directeur Dr. Kassim SANOGO

Directeur de thèse: Pr. Boubacar DIALLO

## DEDICACES ET REMERCIMENTS

Je dédie ce travail à ALLAH, le tout puissant et miséricordieux et son prophète (SAW paix et salut sur lui) ; pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener ce travail.

- **A mon père** : Feu Youssouf Mariko

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consenti de votre vivant. Vous avez été l'artisan de ce chemin parcouru. Votre rigueur dans notre éducation et votre passion pour les études ont de votre fils ce qu'il est aujourd'hui.

Votre combativité, votre générosité, votre humanisme resteront pour moi un repère sûr.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et d'honorer votre mémoire.

Que Dieu vous accueille dans son paradis.

Repose en paix « Père » Amen !

- **A ma mère** : Fatoumata Coulibaly

Vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout le long de ce processus. Vous avez toujours prié Dieu le tout puissant de donner de meilleurs lendemains à tes fils et filles. Voilà que le bout du tunnel n'est pas loin.

Sachez que ce travail est votre.

- **A ma tante** : Feue Rokiatou Mariko « dite Baro »

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien ne m'a fait défaut de votre vivant. Recevez ici toute ma profonde gratitude.

Que Dieu vous accueille dans son paradis « Amen ».

- A mon oncle : Adama Mariko

Vos encouragements perpétuels, vos exigences continues, vos conseils éducatifs m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années.

Voyez en ce travail le votre.

**A mes frères et sœurs** : Lacine, Yaya, Soumaila, Oumar, Kaledi, Amadou, Seydou, Salimata, Kadiatou, Maimouna, Fanta, Nassoumou « dite Batoma », Adjaratou.

Trouvez ici l'expression de mon affection.

**A mes cousins et cousines** : Bakary Diarra, Bogoba Diarra, Gaoussou Traoré, Mamaou Lamine Traoré, Ibrahim Diarra, Bintou Coulibaly, Bintou Traoré, Ami Traoré, Yayi Traoré, Kadiatou Coulibaly.

Merci pour vos soutiens.

**Ma fiancée Fatoumata B Traoré**: Tu n'as ménagé aucun effort pour que ce jour tant attendu arrive. J'espère que nous resterons unis à jamais pour le meilleur et le pire. Trouve ici toute mon amour et ma gratitude indéfectibles.

**A tous mes amis** : Bakary Bouaré, Karim Bouaré, Ibrahim Traoré, Djibril Traoré, Youssouf Haidara, Mountaga Tall, Sidy Yaya Maiga, Aboubacar Karambé, Adama Bagayoko, Théra, Sidibé, Sambou Soumaré.

Merci pour la confiance que vous avez portée en moi.

**A mes collègues** : Salif Tiéla, Oumar D Koné, Fandjoukou Keita, Bouréma Dembélé, Mandé Berthé, Ibrahima Maiga, Abel Dioma, Maxime Dembélé, Abdrahamane Sangaré, Moussa

Diarra, Dabélé Mounkoro, Bekaye Keita, Kalifa Togola, Ami Diarra, Rachelle Dembélé.

Merci de vos franches collaborations.

A mes cadets : Fousseyni Dougnon, Fousseyni Coulibaly, Kassim Diarra.

Merci pour vos soutiens.

**A nos médecins cardiologues** : Dr Sanogo Kassim, Dr Noumou Sidibé, Dr Ba Hamidou, Dr Sangaré Ibrahima, Dr Menta Ichaca.

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

A nos médecins en spécialisation en cardiologie.

A tout le personnel du service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.

Je n'oublierai jamais, le moment agréable passé ensemble.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

- **A notre Maître et Président du jury :**  
**Pr Hamadoun Sangho**

- Professeur en santé publique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.
- Directeur général du centre de recherche, d'études et documentation pour la suivie de enfant.

Cher Maître

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations, votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances : vos expériences et vos qualités humaines font de vous un Maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

- **A notre Maître et Membre du jury :**

**Dr Noumou Sidibé**

- Spécialiste en cardiologie.
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).

Cher Maître

Vous nous avez toujours réservé un accueil très cordial, c'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de notre jury malgré vos multiples occupations ; nous avons été séduit par vos qualités de travailleur, de chercheur, de pédagogue et d'éducateur.

C'est l'occasion pour nous de témoigner notre grande admiration.

- **A notre Maître et Membre du jury:**

**Dr Mamadi Diawara**

- Diplômé en médecine de travail et en ergonomie de l'université de Rennes I.
- Médecin consultant pour la prévention des risques professionnels au CMI de la zone industrielle.

Cher maître

Nous vous remercions d'avoir bien voulu siéger dans ce jury.

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur nous ont marqué et font de vous un Maître exemplaire.

Cher Maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement que vous avez donné.  
Remerciements particuliers suites

## **A notre Maître et co-directeur**

### **Dr Kassim Sanogo**

- Cardiologue et premier échocardiographe au Mali.
- Maître assistant à la FMPOS.
- Directeur médical au CHU Gabriel Touré
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.

Votre constante disponibilité, votre sagesse et votre simplicité nous ont permis de finaliser avec promptitude ce travail. En acceptant de siéger dans ce jury vous nous faites un grand honneur.

Veillez trouver ici cher Maître l'expression de toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

- **A notre Maître et Directeur de thèse :**  
**Professeur Boubacar A Diallo**
- Maître de conférences agrégé de cardiologie.
- Spécialiste en pneumologie.
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiographie thoracique et de médecine de sport.
- Chef de service de cardiologie au CHU Point G.
- Chargé de cours de cardiologie à la FMPOS.

Cher maître

Vous nous avez honorés, en nous acceptant dans votre service comme thésard.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie et votre disponibilité font de vous un Maître incontesté.

Ce travail que vous avez initié et suivi est le votre.

Trouvez-y cher Maître l'expression de toute notre reconnaissance et notre profond respect.

## Liste des abréviations

**HTA** : hypertension artérielle

**OMS** : organisation mondiale de la santé

**ANAES** : agence nationale, accréditation, évaluation en santé

**JNCVII** : joint national committee seven

**ESH**: european society of hypertension

**PA** : pression artérielle

**USA**: united States américa

**AT**: angiotensine

**PG** : prostaglandine

**ADH** : antidiurétique hormone

**PAS** : pression artérielle systolique

**PAD** : pression artérielle diastolique

**IEC** : inhibiteur d'enzyme de conversion

**IC** : inhibiteur calcique

**SRAA** : Système de rénine Angiotensine aldostérone

**ACTH** : Adreno corticotrophie hormone

**SKK** : Système kinine kallicreinne

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche

**CSREF** : Centre de santé de référence

**CSCOM** : Centre santé communautaire

**CHU** : Centre Hospitalo-universitaire

**FMPOS** : Faculté de Médecine de pharmacie et  
odontostomatologie

## Sommaire

<b>1- Introduction.....</b>	<b>3</b>
<b>2- Objectifs.....</b>	<b>5</b>
Object if général.....	5
Objectifs spécifiques.....	5
<b>3- Généralités.....</b>	<b>6</b>
Definition.....	6
Épidémiologie.....	7
Physiopathologie.....	7
Diagnostic.....	14
Retentissement de l'H T A sur les organes cibles.....	15
Recherche d'étiologies.....	19
Critères et classification de l'H T A.....	23
<b>4- Méthodologie.....</b>	<b>29</b>
Cadre de l'étude.....	29
Type d'étude.....	34
Population d'étude.....	34
Période d'étude.....	34
Échantillonnage.....	34
Selection des personnes enquêtées.....	35
Aspect éthique.....	36
<b>5- Résultats.....</b>	<b>37</b>
<b>Commentaires et discussion.....</b>	<b>42</b>
H T A et tranches d'âge.....	42
H T A et sexe.....	42
H T A et F D R.....	43
H T A et grade.....	43
<b>6- Conclusion et recommandations.....</b>	<b>45</b>
Conclusion.....	45
Recommandation.....	46-47
<b>7- Références</b>	
<b>8- Annexes</b>	

## 1- INTRODUCTION

Maladie non transmissible, l'hypertension artérielle (HTA) constitue aujourd'hui un véritable problème de santé publique de par sa prévalence et ses complications, ceci non seulement dans les pays industrialisés mais aussi dans les pays en voie de développement. [1]

C'est une affection chronique dont plusieurs études épidémiologiques y compris celle de Framingham [2] ont parfaitement démontré qu'elle constitue l'un des facteurs de risque cardio-vasculaire le plus important. Elle est responsable des complications viscérales graves et multiples. Le coût de sa prise en charge est insurmontable pour la plus-part de la population malienne. [3]

Elle touche environ 20% de la population mondiale [4]. Elle est inégalement répartie dans les continents et selon les pays

Au Mali, l'HTA occupe la première place parmi les affections cardio-vasculaires avec une prévalence de 37% à SANOGO.K [5] et 34% pour Togo [6]. Elle représente 43.9% des motifs de consultation [7].

Selon Menta I A, elle est rencontrée chez 56.6% des personnes âgées [8].

Pour Sow [9] l'HTA occupe la 2<sup>ème</sup> 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 [10], 32.5% pour CAMARA [11].

Au Mali, beaucoup d'études [5,6,8, etc.] ont été effectuées sur l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et au sein de la population générale, mais aucune n'a porté sur l'HTA dans les entreprises où les travailleurs subissent beaucoup de

pression et de stress. C'est ainsi que nous avons été motivé par l'intérêt de cette étude.

## **2-OBJECTIFS**

### **2-1- Objectif général :**

Étudier l'HTA chez les travailleurs dans les entreprises du district de Bamako

### **2-2- Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence de l'HTA chez les travailleurs.
- Rechercher les principaux facteurs de risque de l'HTA chez les travailleurs.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.
- Décrire les complications fréquentes

## 2-3 Généralités

### 3-1 Définition

Les limites physiologiques de la pression artérielle sont mal définies et comportent une large part d'arbitraire.

Les trois recommandations (OMS 1999, ANAES (françaises) 1997 [12], JNC VII (américaines) [13] concordent sur la définition de l'hypertension artérielle: il s'agit d'une pression artérielle  $\geq 140$  et/ou  $90$  mm Hg, mesurée au cabinet de consultation par un sphygmomanomètre de préférence à mercure. [14; 15]

Mais l'actuelle définition de l'HTA est celle du JNC VII [16] qui regroupe les stades définis par l'ESH [17] comme « PA normale » et « PA normale haute » sous le nom de « pré-hypertension » et les grades 2 et 3 sous le nom de stade 2. [18]

**TABLEAU I = Niveaux Tensionnels Selon L'ESH et le JNC VII :**

ESH	PA systolique	PA diastolique	JNC VII
Optimale	< 120	< 80	Optimale
Normale	120-129	80-84	Normale
Normale haute	130-139	85-89	Préhypertension
Grade 1	140-159	90-99	Stade 1
Grade 2	160-179	100-109	Stade 2
Grade 3	$\geq 180$	$\geq 110$	Stade 3

Ces différences sont toutefois essentiellement sémantiques et ne modifient pas réellement la prise en charge de l'HTA.

Tous ces faits expliquent la difficulté de tracer une frontière précise entre la pression artérielle normale et H T A.

### **3-2-Epidémiologie de l'HTA : [19,20,21,22,23]**

L'HTA est très répandue dans le monde : aux USA sa prévalence est estimée à 15,2% (NHS).

En Afrique également, elle constitue un problème de santé publique avec une fréquence hospitalière à 43 % à Brazzaville en 2008 [19]

Au Mali, Coulibaly .Y et coll. évaluent dans un travail en milieu hospitalier la prévalence de l'HTA à 16,1% en 2005 [20] ; contre Diallo B.A qui obtient une fréquence hospitalière de 20,83% en 1993 [ 21] ; et 21% pour Coulibaly. J en 2008. [22]

Maïga.M.A et coll. dans une étude hospitalière en zone sahélienne évaluent la prévalence de l'HTA à 23,7% [ 23]

### **3-3 Physiopathologie**

La fonction essentielle du système circulatoire est d'apporter aux différents organes l'oxygène et les métabolites nécessaires à leur fonctionnement.

De nombreux facteurs peuvent expliquer l'élévation de la pression artérielle.

Ces facteurs se décomposent en facteurs héréditaires et en facteurs aggravants, chacun d'eux agissent à la fois sur l'ensemble des systèmes impliqués dans le contrôle de la pression artérielle. Dans un souci didactique, les facteurs étiopathogéniques de l'H T A essentielle sont présentés comme un déséquilibre entre le contenu et le contenant vasculaire, c'est-à-dire entre un excès de volume circulant et ou une vasoconstriction anormale.

Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont multiples et font intervenir des facteurs vasculaires, une stimulation du système Rénine angiotensine aldostérone, une stimulation sympathique, une réduction de la masse néphrotique, un excès pondéral, des facteurs endocriniens ou alimentaires.

### **Données hémodynamiques dans l'hypertension artérielle :**

Selon la loi POISUEUILLE, la pression artérielle moyenne est égale au produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques.

Le débit cardiaque est, lui, fonction du produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque.

Le volume d'éjection systolique dépend surtout de la quantité de sang présente dans le ventricule gauche en fin de diastole, qui varie à son tour en fonction des pressions de remplissage, de la volémie, de la compliance ventriculaire et de la contractilité myocardique.

À partir de ces données, il est possible de construire les différentes hypothèses hémodynamiques de l'HTA essentielle. L'étude des premiers mécanismes hémodynamiques mise en jeu dans la physiopathologie de l'HTA conduit plusieurs auteurs à s'intéresser à l'histoire naturelle de l'HTA limite ou légère chez les sujets jeunes [24].

La première perturbation à apparaître est une augmentation du débit et de la fréquence cardiaque alors que les résistances sont normales. Cette période dure 5 ou 10 ans, au terme de laquelle le débit cardiaque retourne à des valeurs normales conjointement à une élévation des résistances artérielles responsables du maintien d'une pression élevée.

Le mécanisme invoqué par certains est celui d'une autorégulation visant à maintenir à des valeurs normales le débit dans les organes périphériques.

Selon GUYTON [25], lorsque le débit artériel augmente il existe un excès d'oxygène et de métabolites cellulaires dans les tissus, responsables d'une vasoconstriction artériolaire. L'anomalie constante de l'HTA établie est donc représentée par l'augmentation des résistances artérielles systémiques qui conduisent à considérer l'hypertension comme une anomalie du contrôle vasomoteur et ou du volume circulant.

### **Anomalies du système artériel :**

#### **Modification structurales artérielles (micro circulation) :**

seules les petites artères et les artérioles offrent une résistance à l'écoulement du sang, elles constituent donc les résistances artérielles systémiques.

Deux types de modifications artérielles ont été constatés dans l'hypertension : la diminution du calibre et la raréfaction artériolaire.

Plusieurs études, et en particulier celles qui font appel aux biopsies cutanées, ont montré qu'il existait dans l'HTA une diminution du diamètre artériolaire et une augmentation du rapport entre l'épaisseur de la media et le diamètre de la lumière. [26,27]

Cette dernière anomalie peut en partie être responsable de l'hyper réactivité artériolaire observée dans l'hypertension. Ce mécanisme peut être considéré de type adaptatif selon la loi de Laplace ( $T = Pr/h$  où  $h$  est l'épaisseur de la paroi,  $r$  le rayon de l'artériole  $P$  la pression artérielle et  $T$  la tension pariétale). Ainsi, afin de maintenir constante la tension pariétale malgré une augmentation de la pression artérielle intraluminale, l'artériole réduit son diamètre et augmente l'épaisseur de sa paroi.

La raréfaction artériolaire est également un processus qui a été observé chez les sujets hypertendus [28]. Elle est

interprétée par certains auteurs comme l'alternative structurale de la vasoconstriction artériolaire dans la théorie de l'autorégulation ou comme une conséquence de celle-ci.

### **Modification des gros troncs artériels :**

Les modifications des gros artériels dans l'HTA sont à la fois structurales et fonctionnelles. Les gros troncs artériels n'interviennent nullement dans le système résistif mais ont un rôle primordial dans la fonction de conduction, et d'amortissement de l'onde de pression [29]. Ces modifications structurales et fonctionnelles observées dans l'HTA sont similaires à celles observées au cours du vieillissement [30]. Les artères se rigidifient, se dilatent et les parois s'épaississent. Cette similarité entre l'HTA et le vieillissement a valu la dénomination de vieillissement accéléré des artères pour qualifier les modifications observées dans l'HTA. Cette dilatation des gros troncs artériels a pu être démontrée au niveau des artères carotides, fémorales et humérales [30;31;33].

### **Anomalies vasculaires :**

- Augmentation du calcium intra cellulaire et anomalies du transport du sodium :

L'augmentation de la réactivité artérielle avec vasoconstriction peut être la conséquence d'une élévation du calcium cytosolique de la cellule musculaire lisse.

Dans l'HTA essentielle, des concentrations élevées de calcium ont pu être mise en évidence au niveau des plaquettes et des globules rouges [34], sans néanmoins pouvoir préciser si ces modifications sont primitives ou secondaires aux troubles du transport de l'ion sodium également noté dans l'HTA.

Des altérations structurales et fonctionnelles des membranes cellulaires ont été évoquées dans l'augmentation des concentrations en calcium, telles l'augmentation de la viscosité sanguine une réduction de la quantité de l'acide linoléique et

une augmentation du cholestérol et des phospholipides. Ces anomalies peuvent en partie être responsables des modifications du transport du sodium.

Il existe en effet dans l'HTA une augmentation du sodium intracellulaire dont le mécanisme n'est pas univoque :

Augmentation de la perméabilité passive au sodium, anomalies du cotransport  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ ; augmentation de l'activité de l'antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  ou baisse de l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase dépendante.

### **-Système rénine angiotensine Aldostérone :**

Le SRAA est maintenant la boucle de régulation la mieux connue. Ce système regroupe un substrat (l'angiotensinogène), deux enzymes (la rénine et l'enzyme de conversion) une préhormone (l'angiotensine I) et deux hormones (l'angiotensine II et l'aldostérone).

En résumé, la rénine est sécrétée par les appareils juxtaglomérulaires du rein sous l'action de plusieurs stimuli : baisse de la pression de perfusion rénale, diminution de la charge sodée, baisse de l'angiotensine II ou stimulation du système adrénergique pour ne citer que les principaux. La rénine agit sur l'angiotensinogène d'origine hépatique pour former l'angiotensine I.

L'angiotensine I joue le rôle de préhormone pour la formation de l'angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène.

L'angiotensine II reconnaît deux types de récepteurs : AT1 et AT2 dont les AT1 sont ceux mis en jeu pour les actions connues de l'angiotensine II.

L'angiotensine II, en contrôlant le tonus vasculaire l'homéostasie hydrosodée, représente un peptide clé de la régulation de la pression artérielle tant chez l'individu sain que chez le sujet hypertendu. En effet, il s'agit du plus puissant vasoconstricteur de l'organisme, associé à des effets rénaux directs et indirects (hémodynamique, aldostérone, dont il

stimule la synthèse) et avec une action sur le système nerveux sympathique.

L'aldostérone est donc l'un des effecteurs du système rénine-angiotensine, sans en être totalement dépendant dans la mesure où la sécrétion est également fortement régulée par le potassium et l'adrenocorticotrophique hormone (ACTH).

L'aldostérone agit sur le tube distal et le collecteur cortical en excréant le potassium contre la réabsorption du sodium.

### **Système adrénergique et pression artérielle :**

Le système nerveux autonome est largement impliqué dans la régulation de la pression artérielle. Son action s'exerce par l'intermédiaire de médiateurs chimiques qui sont pour le sympathique les catécholamines et pour le parasympathique l'acétylcholine.

Dans la physiopathologie de l'hypertension l'intérêt s'est porté tout particulièrement sur le système nerveux adrénergique et les hormones sympathiques :adrénaline, noradrénaline, dopamine. Le couple catécholamine-récepteur adrénergique (alpha et bêta) représente une notion fondamentale dans la régulation de la pression artérielle et par conséquent dans la physiopathologie de l'hypertension.

### **Le système des baro réflexes :**

Les barorécepteurs opèrent dans une gamme de pression englobant les valeurs habituelles et fonctionnent à la manière d'un frein. On peut ainsi créer une HTA expérimentale dite de freinage en interrompant la voie centripète de l'arc réflexe. A l'inverse la stimulation électrique des zones baro sensibles entraîne une baisse de la PA. En fait la défreination ne détermine habituellement qu'une HTA modérée, l'augmentation du tonus sympathique cardioaccélérateur et vasoconstricteur qu'elle provoque se trouvant compensée par l'intervention d'autres systèmes de régulation.

### **Système kinine-kallicréine :**

La constitution du système kinine-kallicréine (SKK) est proche de celle du système rénine-angiotensine. Il comporte des enzymes (kallicréines) et des substrats plasmatiques d'origine hépatiques (kininogènes) et des peptides exerçant une action vasomotrice (kinines). Ces dernières sont inactivées par les kinases I et II. La kinase II n'est autre que l'enzyme de conversion de l'angiotensine. La bradykinine exerce son activité vasodilatatrice en présence de l'endothélium.

Les kinines exercent sur le rein une action natriurétique et diurétique. Elles interagissent avec l'ANF. Plusieurs études ont rapporté une baisse de l'excrétion urinaire de kallicréine chez le sujet hypertendu.

### **Système des prostaglandines :**

Le rein, et plus particulièrement la zone médullaire, est l'un des tissus producteurs de prostaglandines ou prostacycline, et thromboxane A<sub>2</sub>. Leur synthèse est stimulée par la bradykinine, l'angiotensine II, l'ADH ou les catécholamines.

Les prostaglandines E<sub>2</sub> et I<sub>2</sub> perfusées dans l'artère rénale induisent une vasodilatation. Un déficit en PGE<sub>2</sub> peut théoriquement être responsable de l'augmentation de la pression PA en permettant une rétention hydro-sodée et en accentuant l'effet de l'angiotensine II. [35]

Une diminution de l'excrétion urinaire de la PGE<sub>2</sub> a été constatée chez les hypertendus.

### **3-4 –Diagnostic**

Le diagnostic est purement clinique. La découverte de l'HTA est le plus souvent fortuite au cours d'un examen banal par la mesure tensionnelle systématique en consultation.

Cette mesure se fait par méthode auscultatoire grâce à un sphygmomanomètre, le patient étant depuis plusieurs minutes en position assise ou couchée dans une atmosphère calme.

La permanence de l'HTA est confirmée par un suivi de 3 mois à 6 mois comportant au moins 3 consultations avec au moins 2 mesures par consultations.

L'HTA peut être découverte également lors des accidents révélateurs : (écluse cérébrale, hémorragie cérébro-méningée, coma) ou au contraire par des petits signes classiques de Dieulafoy : céphalée souvent matinale occipitale ou en casque, troubles visuels, vertiges, bourdonnements d'oreilles, épistaxis, dyspnée, palpitations.

L'auscultation cardiaque est le plus souvent normale mais parfois on peut entendre un second bruit éclatant aortique et un galop pré-systolique.

La découverte de l'HTA impose un bilan à multiples buts :

- La recherche d'éventuel retentissement sur les organes cible (cœur, cerveau, rein) en faisant un examen cardio-vasculaire, un examen du fond d'œil, l'étude de la fonction rénale et un examen artériel périphérique.
- La recherche d'étiologie d'HTA;
- La recherche d'éléments de pronostic et enfin orienter la décision thérapeutique.

### **3-5- Retentissement de l'HTA sur les organes cibles**

- **Cœur** : l'HTA, si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction contractile s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît.

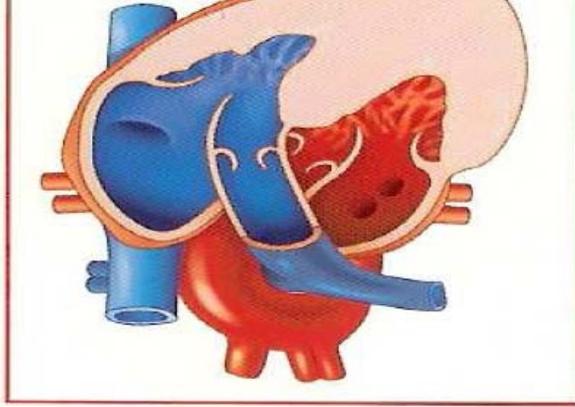
On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, infarctus du myocarde) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.

- **Cerveau**

Ischémie cérébrale transitoire, Hémorragie ou thrombose cérébrale entraînant une hémiparésie, Encéphalopathie hypertensive lors d'une hypertension paroxystique, Rétinopathie hypertensive.

- **Rein**

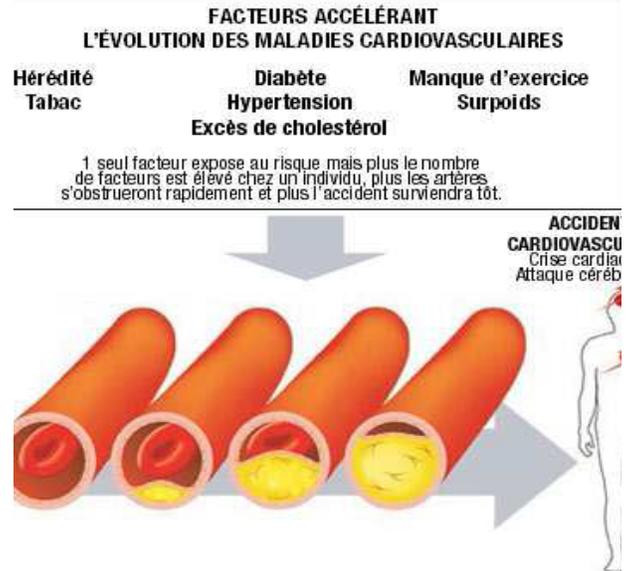
L'hypertension artérielle peut causer une néphrose sclérotique maligne. Une excrétion urinaire d'albumine plus importante et une augmentation de la créatininémie correspondant à une atteinte rénale qui sans traitement, peut évoluer vers l'insuffisance rénale progressive.



HAG

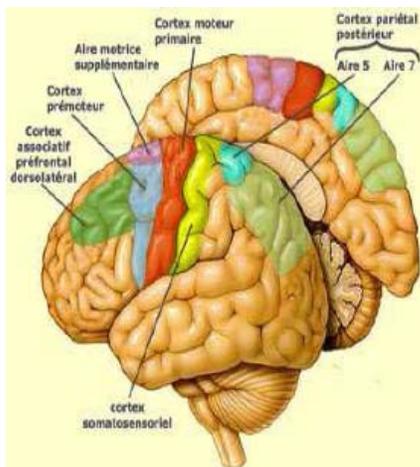
risés du district de Bamako à propos de 186 cas

## Complications de l'HTA

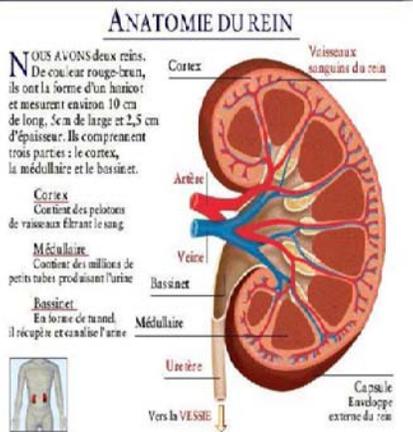


HVG

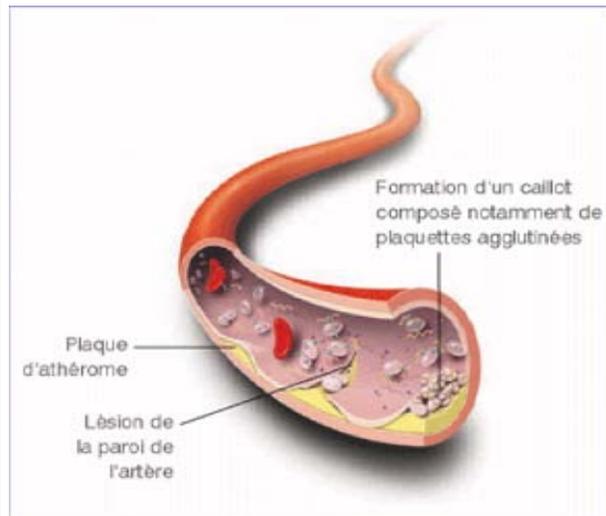
## Athérosclérose



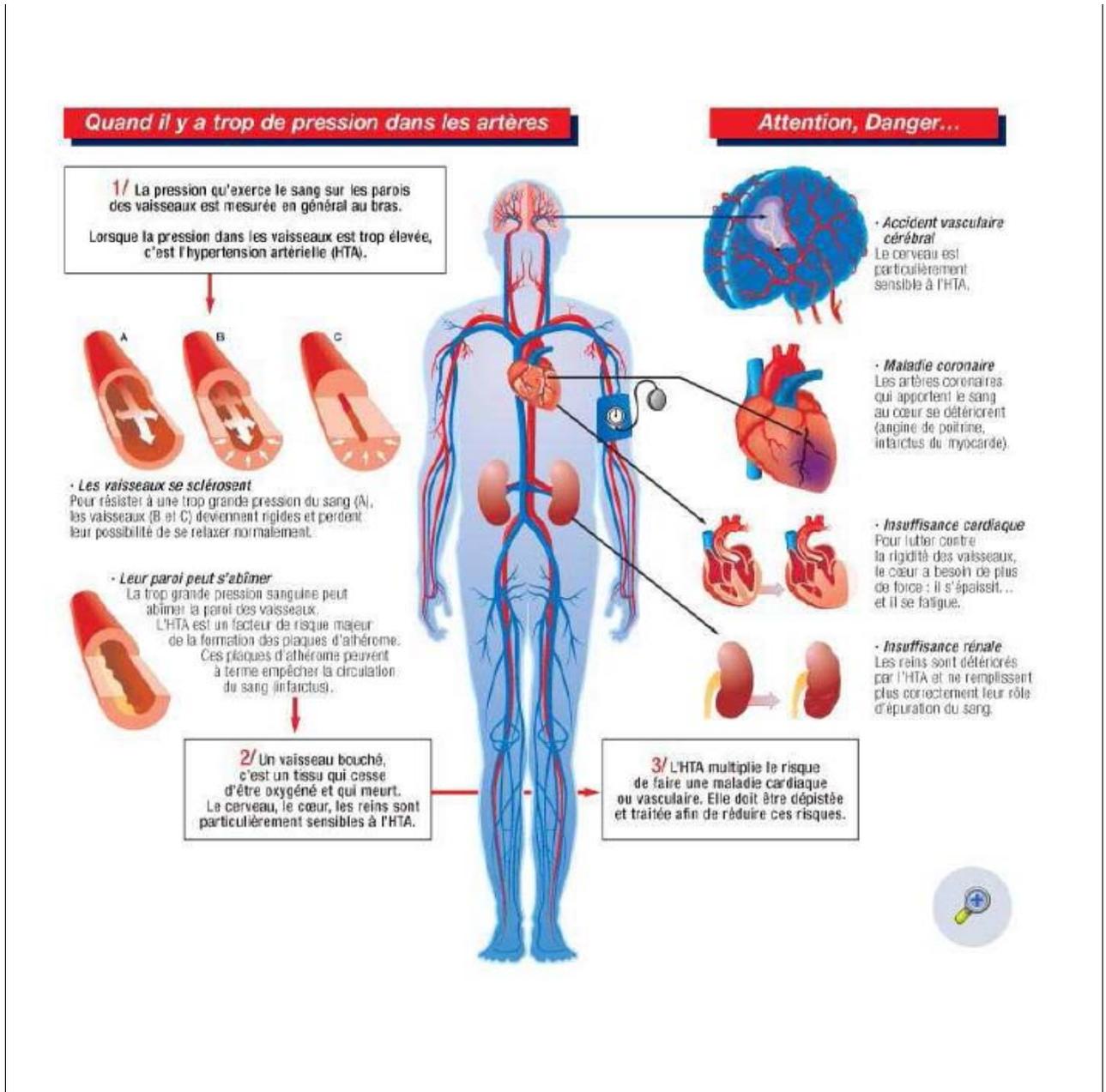
Cerveau



Rein



Vaisseaux



### **3-6- Recherche d'étiologies**

Dans 95% des cas l'HTA est dite essentielle ou primaire, sans cause mais il existe des facteurs de risque.

La recherche des autres facteurs de risque est fondamentale car une pression artérielle à 140/95 mm Hg n'a pas la même signification chez un sujet sans autres facteurs de risque que chez un diabétique fumeur.

#### **3-6-1-Facteurs de risque :**

Si l'HTA est un facteur de risque distinct et reconnu d'accidents vasculaires cérébraux et de maladie coronaire, un certain nombre d'autres facteurs liés au mode de vie et à l'environnement ont été incriminés dans l'hypertension artérielle.

Parmi ces facteurs on peut retenir :

- L'âge et le sexe ( homme de 45 ans et plus; Femme de 55 ans et plus)
- l'existence d'antécédents familiaux d'HTA [36]
- 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  $\text{Na}^+$ élevé/ $\text{K}^+$  abaissé dans le régime alimentaire [37]
- L'abus d'alcool [38]
- L'obésité : indice de masse corporelle(IMC) supérieur à 25 [39]
- L'inactivité physique : absence d'activité physique régulière. [40]
- Le niveau socio-économique [41]
- Les facteurs psycho-sociaux et le stress. [ 42]

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

- Le tabagisme [43].
- Une alimentation pauvre en calcium ou en magnésium.); riche en cholestérol ou marquée par

une diminution du rapport graisses polyinsaturées/graisses saturées [44].

- 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 1.10g/l [46].
- L'hypertrophie ventriculaire gauche [47].

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

**Tableau II : Degré du risque de complication cardiovasculaire chez l'hypertendu en fonction du stade de l'HTA**

<b>H T A</b>	<b>GRADE 1(légère)</b>	<b>GRADE2 (modérée)</b>
<b>GRADE3 (sévère)</b>		
PAS >180	PAS 140-159	PAS 160-179
	Et/ou	
PAD >110	PAD 90-99	PAD 100-109
F R=0	Risque faible	Risque moyen
Risque élevé		
1 à 2 F R	Risque moyen	
>3 FR	Risque élevé (retentissement viscéral)	

- Si pathologie cardiovasculaire associée, risque très élevé quelque soit le niveau tensionnel.

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

- faible : moins de 15% d'évènements cardiovasculaires sur 10 ans
- moyen : 10-20% d'évènements cardiovasculaires sur 10 ans
- élevé : 20-30% d'évènements cardiovasculaires sur 10 ans.

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

### **3-6-2-Causes d'HTA**

#### **Causes rénales**

- HTA par insuffisance rénale : l'insuffisance rénale chronique est la cause la plus fréquente d'HTA secondaire (4%), les glomérules chroniques et la polykystose rénale sont le plus souvent en cause, loin devant les néphropathies interstitielles.
- HTA rénovasculaire
- Certaines néphropathies unilatérales par exemple rein atrophique, hydronéphrose.

#### **Causes surrénaliennes :**

- Les hyperminéralocorticismes :

L'hyperaldostéronisme primaire n'est pas une cause exceptionnelle (environ 0.5%). Il est le plus souvent dépisté lors d'une hypokaliémie inférieure à 3,08 mmol/l de symptômes comme les crampes, la fatigabilité ou le pseudo paralysies.

La maladie de Cushing liée à un hypercortisolisme et ou le syndrome Cushing y domine toujours le tableau.

- Le phéochromocytome, cause exceptionnelle d'HTA (inférieure à 0.1%) est une tumeur sécrétant des

cathécolamines, développée aux dépens de la médullosurrénale ou de tissus embryologiquement similaires. Il faut y penser devant une HTA paroxystique ou symptomatique (la triade avec céphalées, sueurs, palpitations). Son diagnostic repose sur le dosage des métanéphrines sur les urines de 24 Heures, ou sur la tomographie par résonance magnétique surrénalienne.

### **Coarctation de l'aorte**

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

### **H T A et grossesse**

Chez une femme précédemment normotendue l'H T A peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :

- d'H T A gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée
- de pré-éclampsie s'il ya une protéinurie associée supérieure ou égale 1g/24 heures.

### **H T A iatrogènes**

Leurs fréquences sont généralement sous-estimées. Elles sont dues à des médicaments tels que les décongestionnants par voie nasale, amphétamines, corticoïdes, oestrogènes de synthèse, ciclosporine.

**3-7-Tableau III: Critères et Classification de l'hypertension artérielle: [39].**

<b>Catégories PAD (mm Hg)</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>
Optimale <80	< 120
Normale <85	< 130
Normale haute 85-89	130-139
Grade 1 (HTA légère) 90-99	140-159
Grade 2 (HTA modérée) 100-109	160-179
Grade 3 (HTA sévère) >110	>180
HTA systolique <90	>140
Sous-groupe limite <90	140-149

Ces critères doivent être relatifs, surtout en ce qui concerne l'âge. C'est ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que ces mêmes valeurs chez un individu de 60 ans ne l'est pas.

### **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.

### **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 général l'HTA non traitée comporte un risque de complication athérosclérotiques : cardiaque dans 75% des cas, rénales 40% des cas et rétiniennes dans 30% des cas. [ 48]

### **Traitement de l'HTA**

La décision de traiter repose principalement sur les chiffres de pression artérielle habituelles, sur son retentissement viscéral et sur les autres facteurs de risque cardio- vasculaires associés. Le seuil thérapeutique est fonction de l'âge et doit être abaissé s'il existe une insuffisance rénale chronique ou un diabète. Il convient de ne traiter d'emblée, après vérification de la permanence de l'HTA, que les sujets à risque élevé. Pour les sujets à risque moyen ou modéré, il faut savoir prendre son temps et surveiller le patient pendant plusieurs mois sous traitement non médicamenteux.

L'enrichissement des classes médicamenteuses à visée anti-hypertensives n'a pas entraîné un meilleur contrôle tensionnel en monothérapie. Aucun médicament ne permet de contrôler plus de 50 à 60% des patients en monothérapie. En revanche, la tolérance a été améliorée et les effets indésirables sont moins fréquents.

### **Les règles hygiéno-diététiques :**

Elles peuvent parfois suffire

- Arrêt impératif du tabac
- Perte pondérale progressive qui soit raisonnable et réaliste par un régime hypocalorique.
- Activité physique régulière plusieurs fois par semaine en privilégiant les activités d'endurance.
- Diététique non athérogène réduisant les sucres rapides et les graisses
- Limiter la consommation quotidienne d'alcool : un verre de vin par repas ou son équivalent
- Réduire les apports sodés (inférieurs ou égaux à 6 g de sel par jour); augmentation de la consommation de potassium
- Lutte contre l'anxiété et gestion du stress.

### **Les médicaments anti-hypertenseurs :**

Il existe plusieurs classes :

- les diurétiques : ils diminuent la volémie en augmentant l'excrétion urinaire du sodium. En chronique, la diminution de la volémie s'estompe par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses vasculaires.

On choisit de préférence un diurétique combinant un thiazide et un épargneur de potassium, en utilisant de faibles doses. Ils sont contre-indiqués en cas de goutte ou d'insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont peu utilisés dans l'HTA mais sont autorisés en cas d'insuffisance rénale.

- les bêtabloquants

Leur action antihypertensive est liée au blocage des bêta-adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine-angiotensine-aldostérone.

On utilise de préférence un bêtabloqueur cardioselectif et couvrant les 24 heures. Il existe des contre-indications absolues (bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé, asthme) et relatives (artériopathie distale, syndrome

de Raynaud). Ils doivent être utilisés avec prudence dans l'insuffisance cardiaque. Leurs principaux effets secondaires sont l'asthénie, l'impuissance. Ils sont surtout indiqués chez l'hypertendu coronarien

- les inhibiteurs d'enzyme de conversion.

Les IEC diminuent la pression artérielle par divers mécanismes. Ils bloquent la formation d'angiotensine II et la dégradation de la bradykinine, ils stimulent la production de prostaglandines vasodilatatrices.

Les IEC sont contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie, de déshydratation. Leur principal effet secondaire est une toux sèche. Ils sont particulièrement indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche et de diabète. Du fait de l'instabilité tensionnelle qu'ils engendrent en cas d'anesthésie, il est préférable de les interrompre quelques jours avant.

- les antagonistes du calcium

Ce sont des vasodilatateurs artériels qui relaxent directement le muscle lisse vasculaire. Ils sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines à tropisme vasculaire prédominant, le diltiazem et le vérapamil ayant un tropisme vasculaire et myocardique. Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les œdèmes des membres inférieurs.

Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche et pour les deux derniers en cas de bradycardie sinusale ou bloc auriculo-ventriculaire.

- les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.

Ils sont plus récemment apparus. Ils induisent une vasodilatation et une hypotension artérielle en bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II. Ils ne sont pas plus efficaces que les autres classes thérapeutiques mais sont en

général mieux tolérés. Comme les IEC, ils sont contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale de l'artère rénale et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie ou de déshydratation.

- En règle générale, le choix d'une monothérapie se fait par ces cinq classes. Certains bithérapies sont admises comme traitement de première intention : association de diurétiques hypokaliémiant et épargneurs de potassium, association de bisoprolol et d'hydrochlorothiazide à faible dose. Ces associations sont soit plus efficaces sans majoration des effets secondaires, soit aussi efficaces qu'une monothérapie avec diminution des effets secondaires.

- Les autres anti-hypertenseurs

----Les anti-hypertenseurs 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.

---Les alpha-bloquants périphériques :

Ils inhibent les récepteurs alpha 1 post synaptiques, entraînant une diminution des résistances périphériques sans modification de la fréquence et du débit cardiaque. Ils n'ont pas d'effets secondaires métaboliques et sont bien tolérés à condition d'augmenter progressivement la posologie. Leur efficacité à long terme nécessite une déplétion sodée associée (restriction sodée ou traitement diurétique)

---Les vasodilatateurs artériolaires : la dihydralazine (Nepressol) est l'un des plus anciens antihypertenseurs. Elle a un effet direct sur la cellule musculaire lisse artériolaire mais entraîne une tachycardie réflexe nécessitant son association avec un

traitement bêtabloquant. D'autre part la rétention hydrosodée secondaire impose également souvent l'association d'un traitement diurétique.

❖ **Objectifs tensionnels du traitement :**

- L'objectif à atteindre est une PAS < 140 mm Hg et une PAD < 90 mm Hg chez le patient tout venant ;
- Un objectif tensionnel de 130/80 mm Hg est recommandé chez un patient diabétique hypertendu ;
- En cas d'insuffisance rénale, l'objectif tensionnel est < 130/85 mm Hg et < 125/75 mm Hg si une protéinurie > 1g/24 Heures.

## **4-METHODOLOGIE**

### **4-1- Cadre de l'étude :**

L'étude a été effectuée dans certaines entreprises du district de Bamako dans laquelle nous sommes intéressés à l'hypertension artérielle chez les travailleurs.

#### **4-1-1 Organisation administrative du District de Bamako :**

Bamako est la capitale administrative du Mali; elle est située sur les rives du fleuve Niger, appelé Djoliba « le fleuve du sang »; la ville de Bamako est située dans une cuvette entourée de collines. Elle s'étend d'ouest en est sur 22 km et du nord au sud sur 12 km, pour une superficie de 267 km<sup>2</sup>, elle compte 1 809 106 habitants selon RGPH du Mali 2009.

Le District de Bamako est divisé en six communes par l'Ordonnance du 18 août 1978, modifiée par la loi de février 1982.

La Commune I compte 256216 habitants. Limitée au nord par la Commune rurale de Djalakorodji (cercle de Kati), à l'ouest par la Commune II, au nord-est par la Commune rurale de Sangarébougou (cercle de Kati), à l'est par la Commune rurale de Gabakourou III et au sud par le fleuve Niger, elle couvre une superficie de 3426 km<sup>2</sup>. Neuf quartiers composent cette Commune : qui sont Banconi, Boukassombougou, Djélibougou, Doumanzana, Fadjiguila, Sotuba, Korofina Nord, Korofina Sud et Sikoroni.

La commune II, limitée à l'est par le marigot de Korofina, à l'ouest par le pied de la colline du Point G, au nord par la limite nord du District et au sud par le lit du fleuve Niger, couvre une superficie de 16 81 km<sup>2</sup> et compte une population de 160 680 habitants. Elle compte onze quartiers : Niaréla (le plus ancien où réside la famille des fondateurs de Bamako), Bagadadji, Médina-coura, Bozola, Missira, Hippodrome, Quinzambougou, Bakaribougou, TSF, Zone industrielle et Bougouba. La Commune abrite 80 % des industries du Mali.

La Commune III est limitée au nord par le cercle de Kati, à l'est par le boulevard du Peuple qui la sépare de la Commune II, au sud par la portion du fleuve Niger, comprise entre le pont des Martyrs et le Motel de Bamako, et à l'ouest, par la rivière Farako à partir du Lido, l'Avenue Cheick Zayed El Mahyan Ben Sultan et route ACI 2000, elle couvre une superficie de 23 km<sup>2</sup>. Sa population est de 1 192 87 habitants. La Commune III est le centre administratif et commercial de Bamako. Elle accueille notamment les deux plus grands marchés de la capitale, le Grand marché Dabanani et Didida. Vingt quartiers composent cette Commune et les villages de Koulouninko et Sirakorodounfing ont été rattachés à la Commune III.

La Commune IV, limitée à l'est par la Commune III, au nord et à l'ouest par le cercle de Kati et au sud par la rive gauche du fleuve Niger, couvre une superficie de 36 768 hectares, avec une population de plus de 200 000 habitants en 2001. Elle est

composée de huit quartiers : Taliko, Lassa, Sibiribougou, Djikoroni-Para, Sébénikoro, Hamdallaye, Lafiabougou et Kalabambougou.

La Commune V couvre une superficie de 41 km<sup>2</sup>. Elle est limitée au nord par le fleuve Niger, au sud par la zone aéroportuaire et la Commune de Kalanban-Coro, à l'est par la Commune VI et le Niger. Elle est composée de huit quartiers : Badalabougou, Sema I, Quartier Mali, Torokorobougou, Baco-Djicoroni, Sabalibougou, Daoudabougou et Kalaban-Coura et compte 249727 habitants.

La Commune VI avec une superficie de 8882 hectares est la plus vaste du District de Bamako. Sa population est d'environ 600000 habitants. Elle est constituée de dix quartiers : Banankabougou, Djanékéla, Faladié, Magnambougou, Missabougou, Niamakoro, Sénou, Sogoniko, Sokorodji et Yrimadio.

Bamako est également érigée en district avec un maire élu par l'ensemble des conseillers.

Chaque commune est gérée par un conseil communal et un maire élu en son sein. Les dernières élections communales ont eu lieu le 26 avril 2009.

## **1.2 - Organisation sanitaire du District de Bamako :**

Le District de Bamako est subdivisé en 6 communes qui, à leurs tours, sont composées de quartiers. Ces communes et quartiers abritent des centres de santé.

La politique sectorielle de santé et de population a permis de mettre en place un système de santé à plusieurs échelons.

- 1<sup>er</sup> échelon = CSCOM, qui dessert une aire de santé dans un rayon de 5 à 10km et une population de 15000 à 20000hbts.
- 2<sup>ème</sup> échelon = CSRef qui sont au nombre de 6 dont 1 par commune.
- 3<sup>ème</sup> échelon = CHU, au nombre de quatre.

Un CSCOM est une structure sanitaire qui offre un paquet minimum d'activités, composé de soins préventifs, de soins curatifs et des accouchements.

Un CSRef c'est également une structure sanitaire avec un plateau technique de référence qui offre des soins dépassant la limite des CSCOM.

Au niveau de chaque centre de santé de référence, le personnel est le suivant :

- des Médecins généralistes ;
- des Médecins spécialistes ;
- des Sages-Femmes ;
- des Infirmiers(es) d'Etat ;

- des laborantins(es) ;
- un (e) gérant(e) de pharmacie.

Et au niveau du CSCOM, le personnel est le suivant :

- un Médecin ;
- une Sage-Femme ;
- un(e) Infirmier(e);
- une Infirmière Obstétricienne;
- des Matrones;
- un gérant de dépôt.

## **4-2- Type d'étude**

Nous avons effectué une étude transversale dans six entreprises du District de Bamako.

## **4-3- Population d'étude :**

Travailleurs exerçant depuis plus d'un( 1) an dans une de ces entreprises du district de Bamako.

### **4-3-1-Critères d'inclusion :**

- Travailleurs d'une des entreprises choisies;
- Ayant travaillé au moins pendant une année et quelque soit le sexe.

### **4-3-2-Critères de non inclusion**

- Travaillant dans une des entreprises, de moins d'une année quelque soit le sexe;

## **4-6-Période d'étude:**

Notre étude s'est déroulée d'Octobre à Décembre 2008

## **4-7-Echantillonnage :**

### **4-7-1-Calcul de la taille minimale de l'échantillon :**

Elle a été calculée pour chaque strate selon la formule suivante :

$$N=(4P.Q/i^2) + 17 \quad N= (4 \times 0,12 \times 0,88 / (0,05)^2) + 17 = 169 + 17$$

$$169 + 17 = 186$$

N=taille minima de l'échantillon

P=prévalence estimée (12%) de l'H T A [3 ]

Q=complément de probabilité(1-P)

i=précision(ici=0.05) de l'étude

#### 4-7-2-Selection des personnes à enquêtées:

Dans chaque entreprise,l'enquête s'est déroulée par tirage au sort.

Le nombre de personnes enquêtées par entreprise a été choisi selon la formule suivante.

➤ **Pourcentage de personnes enquêtées /entreprise (P)**

**P**=nbre de personnels par entreprisesx100/effectif total

➤ **Nbre de enquêtés/entreprise(n)**

n=poucentage de personnes enquêtées(**P**) x taille minimale de l'échantillon (**N**)

$$n=P \times N$$

Tableau IV :Nombres de sujets enquetés par entreprise.

Entreprises	Nbre de personnels/entreprise	de pourcentage	Nbre de sujets enquetés
<b>Orange-Mali</b>	337	29	54
<b>Sotelma</b>	216	18,6	35
<b>Embal-Mali</b>	199	17,1	32
<b>Somapil</b>	180	15,5	28
<b>Hotel-Salam</b>	120	10,3	19
<b>Eco-Bank</b>	110	9,5	18
<b>Total</b>	1162	100	186

#### **4-6-Recueil des données**

Les données portant sur les différents paramètres ont été recueillies sur une fiche d'enquête portée à l'annexe.

#### **4-7-Plan d'analyse des données**

La saisie des données a été faite par le logiciel SPSS version 16.

Les résultats sont sous forme de tableaux.

Le traitement des textes et des tableaux a été réalisé grâce au logiciel Word 2007.

Le test statistique utilisé a été le test de Chi<sup>2</sup>. Une valeur de  $P < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

#### **4-8-Aspect éthique**

- Les personnes enquêtées ont été informées des objectifs et intérêts de l'étude.
- La confidentialité de l'interview a été garantie.
- Un consentement éclairé de chaque consultant(e) a été obligatoire.
- En cas de pathologies dépistées au cours de l'enquête, nous avons assuré l'orientation et tous les conseils appropriés pour cela.

## 5-Résultats

**Tableau V : Répartition des hypertendus par tranche d'âge en fonction de la population d'étude**

Tranches d'âge	Effectif des sujets enquêtés	Pourcentage des sujets enquêtés	Effectif des d'hypertendu	Pourcentage des d'hypertendu
<b>41-60ans</b>	<b>102</b>	<b>45,17</b>	<b>60</b>	<b>32,25</b>
20-40ans	102	54,83	35	18
Total	186	100	95	50,25

Le  $\chi^2=23,93$

$P < 0,00001$

L'HTA représentait 32,25% pour la tranche d'âge de 41-60 ans contre 18% pour la tranche d'âge de 20-40 ans

**Tableau VI : Répartition des hypertendus selon l'entreprise**

Entreprises	Effectif absolu d'hypertendu	Pourcentage
<b>Sotelma</b>	<b>25</b>	<b>26,32</b>
<b>Somapil</b>	<b>19</b>	<b>20</b>
Embal-Mali	17	17,90
Orange-Mali	14	14,73
Eco-Bank	13	13,68
Hotel salam	7	7,37
Total	95	100

Sotelma et Somapil étaient les plus touchées avec respectivement 26,32% et 20% des personnes enquêtées.

**Tableau VII : Répartition des hypertendus selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Masculin</b>	<b>78</b>	<b>82,10</b>
Féminin	17	17,90
Total	95	100

Parmi les hypertendus, 82,1% étaient des hommes contre 17,9% de femmes.

**Tableau VIII : Répartition des hypertendus selon le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Marié</b>	<b>75</b>	<b>78,91</b>
Celibataire	13	13,80
Divorcé	5	5,21
Veuf ou Veuve	2	2,08
Total	95	100

L'hypertension artérielle représentait 78,61% chez les mariés.

**Tableau IX : Répartition des hypertendus selon le type de travail**

Type de travail	Effectif absolu d'hypertendu	Pourcentage
<b>Bureau</b>	<b>59</b>	<b>62,10</b>
Ouvrier	36	37,90
Total	95	100

Parmi les hypertendus enquêtés, 62,10% travaillaient dans des bureaux contre 37,90% des ouvriers.

**Tableau X : Répartition des hypertendus selon les conditions de travail**

Conditions de travail	Effectif absolu d'hypertendu	Pourcentage
<b>Situation stressante</b>	<b>55</b>	<b>57,90</b>
Manutention	20	21,05
Travail d'effort	14	14,73
Contact avec la chaleur	6	6,32
Total	95	100

Le stress était représenté dans 57,90% chez ces hypertendus.

**Tableau XI : Répartition des hypertendus selon la sévérité de l'HTA**

<b>Grade d'HTA</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Grade 1</b>	<b>70</b>	<b>73,69</b>
Grade 2	15	15,78
Grade 3	10	10,53
Total	95	100

L'hypertension artérielle de grade 1 a été retrouvée chez 73,69% des hypertendus.

**Tableau XII : Répartition des hypertendus selon les types de facteurs de risque retrouvés**

<b>Types de facteurs de risque</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Obésité</b>	<b>49</b>	<b>51,58</b>
Sédentarité	36	37,89
Diabète	10	10,53
Total	95	100

**(IMC=P/T<sup>2</sup>)**

L'obésité retrouvée chez 51,58% des patients représentait le principal facteur de risque.

**Tableau XIII: Répartition des hypertendus selon la fréquence**

<b>Fréquence cardiaque</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Fréquence normale</b>	<b>84</b>	<b>88,43</b>
Tachycardie FC>100	9	09,47
Bradycardie FC<60	2	02,10
Total	95	100

La fréquence cardiaque était normale dans 88,43% des cas.

**Tableau XIV : Répartition des hypertendus selon les types de traitement observé**

<b>Type de traitement</b>	<b>Effectif absolu d'hypertendu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Régime hygiéno-dietétique et médicament</b>	<b>47</b>	<b>49,47</b>
Sans traitement	21	22,10
Régime hygiéno-dietétique seul	15	15,79
Indéterminé	12	12,64
Total	95	100

Parmi les hypertendus, 49,47% étaient sous régime et médicament ; 22,1% n'avaient pas de traitement.

## **6-Commentaire et Discussion**

Cette étude transversale a été réalisée dans 6 entreprises du district de Bamako pendant une période de 3 mois (d'Octobre à Décembre 2008).

Nous avons enquêté 186 individus de deux sexes âgés de 20-60 ans, parmi lesquels 120 hommes et 66 femmes.

Il s'agissait d'une étude essentiellement descriptive des aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA.

L'étude comporte toutefois certaines limites notamment liées au plateau technique pour une meilleure approche diagnostique de l'HTA. Cependant son analyse a fait des indices épidémiologiques et cliniques dignes d'intérêt.

### **6-1-HTA et Tranche d'âge**

Il ressort de notre étude que plus l'individu avance en tranche d'âge plus le risque de survenue d'une hypertension artérielle augmente. C'est ainsi qu'on est passé de 18% pour la tranche d'âge de 20-40 ans, à 32,25% pour celle de 41-60 ans.

Cela peut s'expliquer par nos habitudes de vie : consommation exagérée de sel [49], sédentarité, manque d'exercices physiques.

Coulibaly OM [37] trouve dans son étude que la majorité des hypertendus se situe entre 31-50 ans.

### **6-2-HTA et sexe :**

L'HTA a été plus fréquente chez le sexe masculin que le sexe féminin avec 82,10% contre 17,90%.

Ceci peut s'expliquer par la forte représentabilité des hommes que des femmes dans notre population d'étude.

### **.6-3-HTA et Facteurs de risque cardiovasculaire :**

Les principaux facteurs de risque retrouvés ont été le stress, la sédentarité, consommation exagérée de sel [49] .

Cela avait été déjà retrouvé par les études antérieures de Coulibaly OM [30], Simpara [31].

En Afrique et aussi de part le monde on peut citer l'étude de Copenhague Heart Study [32], l'étude épidémiologique sur l'HTA aux Antilles et en Guyane [33].

Les explications proposées à ces phénomènes seraient que :

- Pour l'obésité : il faut noter que le simple excès de poids n'explique sans doute pas à lui seul la relation 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 [34]. L'obésité de type abdominal a un lien plus étroit avec l'hypertension, elle multiplie par 2,3 le risque de survenue d'un AVC [35] et augmente le risque de décès.

De même, il existe une corrélation entre l'HTA et l'activité professionnelle.

C'est ainsi que 62,10% des employés de bureau étaient hypertendus contre 37,90% des ouvriers mais ceci est dû à la fréquence élevée de stress chez les employés de bureau qu'au niveau des ouvriers et à la forte représentativité des employés de bureau au sein de notre échantillon.

### **6-4-HTA et grade**

La plus part des hypertendus recensés dans le cadre de ce travail avaient une TA modérément élevée. Sur les 95 hypertendus nous avons eu 70 sujets avec une HTA de grade I soit 73,69% alors que l'HTA sévère grade III a été moins fréquente avec un effectif de 10 cas soit 10,53%. Ce qui se

rapproché des résultats de l'enquête nationale prospective effectuée en 1991 dans les 6 régions sur la population générale; en Egypte [37]; ils avaient retrouvé 14.7% d'HTA grade I ;6.2% au grade II et 3.3% d'HTA sévère au grade III .

Selon Simpara 158 hypertendus avaient une tension légèrement élevée soit 27.9% et 26 cas d'HTA maligne soit 5.2%.

Ce phénomène peut s'expliquer par différents facteurs notamment la mauvaise observance au traitement liée à l'accessibilité financière aux médicaments, l'analphabétisme de la population.

## 7- CONCLUSION ET RECOMMANDATION

### 7-1- Conclusion

L'étude de l'HTA chez les travailleurs dans ces entreprises du district de Bamako a abouti aux conclusions suivantes :

La majorité des employés de bureau hypertendus était stressée.

- La prévalence de cette HTA au sein de ces employés a été très élevée.

Les facteurs de risque en émergence retrouvés ont été :

- Le stress, la consommation exagérée de sel **[49]**
- l'inactivité physique est un facteur de risque important dans la survenue de l'HTA.
- l'existence d'antécédents familiaux d'HTA était associée à une prévalence accrue d'HTA.
- la présence de plusieurs FDR augmente de façon significative le risque cardiovasculaire ; en conséquence la prise en charge des FDR doit être globale

Suivant les stades d'HTA le stade I était le plus représenté avec 73,69%

## **7-2-Recommandation**

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

### **- Au Ministère de la santé :**

- ❖ Valider et mettre en œuvre les documents et les plans de la politique nationale de lutte contre les maladies non transmissibles, y compris l'HTA.
- ❖ Adopter et élaborer les directives nationales de prise en charge de ces maladies.
- ❖ Rendre disponible et accessible les médicaments pour la prise en charge des maladies non transmissibles .

### **- Aux médecins généralistes et cardiologues :**

- ❖ Accepter et appliquer les directives nationales de la prise en charge .
- ❖ Assurer un dépistage précoce et un traitement adéquat des hypertendus par des formations ,une mise à niveau du personnel de santé.
- ❖ 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

### **- A la population**

- ❖ Adoption des comportements favorables enfin de réduire les facteurs de risques de l'HTA.
- ❖ Consulter 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 complications
- ❖ Réduire les facteurs de risque (stress, obésité, sédentarité).

# REFERENCES

1-AKINKUGBEO.O.

Epidémiologie :historique et situation actuelle de l'hypertension artérielle en Afrique. Edition Pradel.1995.1-6.

2-KANNEL WB.Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham.Am J cardiol 1976 ;37 :269-7.

3-SANOOGO K,DIALLO B,DIARRA M,DIAKITE S,SIDIBE N.

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

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

5-SANOOGO K.

Complication de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier.

Thèse Med. Bamako 1996, N 35.

6-TOGO M M.

Contribution à l'étude des cardiopathies a Bamako et en milieu rural

Thèse Med.Bamako 1982, N 2

7- BOUARE M.

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hopital Gabriel Touré.A propos de 500 cas

Thèse Med.Bamako 1997,N18

8- MENTA I A.

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé :Socio-démographie,épidémiologie,clinique,traitement,évolution.

Thèse Med.Bamako 1999,N 1

9- SOW A.AS

Les défaillances cardiaques dans le service de cardiologie de l'hôpital du Point-G : socio-démographie, clinique, étiologie et évolution. A propos de 3085 cas.

Thèse Med. Bamako 1995, N 90

10- SANOGO T.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires hospitalières observées à l'hôpital du Point-G .

Thèse Med. Bamako 1985, N 16.

11- CAMARA M

HTA : Aspect épidémiologique, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service cardiologie de l'hôpital national du Point-G. A propos de 5370 cas

Thèse Med. Bamako 1996, N 35.

**. 12-Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé :**

Management of patients with essential hypertension.

Clinical recommendations and economic data. Guidelines April 2000.

Recommendations of the ANAES. *J Mal Vasc.* 2000 ; 25 : 366-376.

**13-Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure**

**14-Paul Dr Nicolas MENEVEAU ; Dr Didier DUCLOUX :**

Hypertension artérielle essentielle de l'adulte

**Révision 07/2001**

**15- Dr L. Richard :**

Définition de l'HTA : 140/90

**Cours basé sur les recommandations de l'HAS 2005**

**16-The JNC7report Zimmet et George Alberti**

La définition de la FID: pourquoi un consensus global est nécessaire ?

Diabète et syndrome métabolique ; Mai 2006 volume 51 numéro spécial.

**17-A. PERSU:**

Hypertension Artérielle : Comparaison Des Guidelines Conférence de consensus de l'INAMI

« Traitement efficient de l'Hypertension Artérielle compliquée »

(Auditorium Lippens, 6 Mai 2004) 123, septembre 2004

18-Seventh report of join national committee on prevention, detection,

evaluation, and treatment of high blood pressure

**19-P. Levisse, V. Mughnetsyan, G.-S. Kessy :**

Étude épidémiologique lors d'une campagne de dépistage du diabète, de l'hypertension et de l'obésité androïde à Brazzaville, République du Congo en 2006

**20-COULIBALY .Y; KONE. M; SACKO. M; DIAWARA. A; DIARRA. M; DICKO. A; SANGHO. A; TOURE M. K.**

La morbidité et mortalité liées à l'hypertension artérielles et aux valvuloplasties dans le district de Bamako.

Médecine d'Afrique Noire ISSN 0465-4668 CODEN MAFNAS

**21-DIALLO. B.A :**

Profil épidémiologie de l'HTA en milieu hospitalier à Bamako.

Méd. d'Afrique Noire : 1994, 41(2)

**22-COULIBALY. J :**

Evaluation du niveau de connaissance des malades hypertendus à propos de l'HTA dans le service de cardiologie du CHU-GT à 210 cas.

**Thèse Med ; Bamako 2008 ; N°586**

**23-Maïga.M.A et coll :**

Epidémiologie de l'HTA en zone sahélienne dans le cercle de Nara (Mali).

Med d'Afrique Noire, 1989, 36(3), 234-237

24- Gyton AC. Hall JE.Coleman TG. Manning RD fr:The dominant role of the **Mc Aumont** :

kidneys in the long term regulation of arterial pressure in normal and hypertensive states.In:Laragh JH,Benner DM eds.

Hypertension:pathophysiology,diagnostic, and management. Références suites 2

Now York :Raven press,1995 :1311-1326

25- Korsgaard N. Aalkjaer C.Heagerty AM.Izzard AS.Mulvany MJ.

Histology of subcutaneous.Small arteries from patients with essential hypertension.

Hypertention 1993;22;523;526.

26- Struyker Boudier H. Le Noble J. Messing M. Huijberts M. Le Noble F. Van Essen H.

The microcirculation and hypertension.

J Hypertens 1992;10(suppl 7):S 147-156.

27- Mégnyen JL. Simon A. Levenson J.

Role de la compliance artérielle dans l'approche de la physiopathologie et du traitement de l'hypertension artérielle.

In : La pression artérielle en anesthésie, JEPU. Paris : Arnette, 1991 : 37-48.

28- Michel JB. Arnal JF. Cohen Solal A. Denolle T. Drouin P.

Description des constituants du système rénine-angiotensine.

IN : Médecine cardio-vasculaire du système rénine-angiotensine.

Niort : édition Prade, 1992 : 7-50

29- Armentano R. Mégnyen JL. Simon A. Bellenfant F. Bara J. Levenson J.

Effets of hypertension on viscoelasticity of carotid and femoral arteries in man.

Hypertension 1995 ;26 :48-54.

30- Armentano R. Simon A. Levenson J. Chau NP. Mégnyen JL. Pichel R

Mechanical pressure versus intrinsic effects of hypertension on large arteries in humans hypertension 1991 ;18 :657-664.

31- Simon A. Safar M. Levenson J.

An evaluation of large arteries compliance in man.

Am J Physiol 1979;237:657-664.

32- Dufilho MD. Levenson J. Simon A. Devynck MA.

Control of erythrocyte free Ca<sup>2+</sup> concentration in essential hypertension.

Hypertension 1992;19:167-174.

33- Miall We. Kass EH. Ling J. Stuart KL. Références suites 3

Factors influencing arterial pressure in general population of Jamaica.

BNJ 1962; 497-506.

34- Beilin L J.

Epidemiology of hypertension Med Int 1989:2856-9

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

Alcohol Consumption and blood pressure Kaiser. Permanente multiphasic health examination D toat.

N Engl J Med 1977:194-200.

36- Hall WD

Non. Pharmacology treatment of hypertension.

IN:wollamg,Med;Chicago,1989.

37- Blair SN. Good year NN. Gibbons LW

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

Jama 1984;252:487-90.

38-Dressler WW

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

Rev 1984;21:5-42.

39-James SA. Kleinbaum DG

Sociology stress and hypertension related mortality rates.

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

40- Carron DA MC.

Dietary fact and blood pressure.

Ann inter Med 1983;98:828-31.

41- Wright A. Burstyn PG. Gibney MJ

Dietary fibre and blood pressure.

BMJ 1979;1541-3.

42-A-Multicentre study uk.

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

Hypertension 1985;7:118

43- COULIBALY OM

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

Thèse Med, Bamako 2001, N 114

44-SIMPARA M.

Surveillance de l'HTA en milieu hospitalier et en ambulatoire de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 565 cas.

Thèse Med, Bamako, 1993 ; N 15

45- N-Engl.J.

Med 1999 ; 341 :1097-1105

46- Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.

Tome 98, N 7/8 Juillet-Aout 2005.

47-Raison J

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

Presse Med Ass 1992 ;21 :1522-5

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

Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of million Americans.

J AM Med Ass 1978,240:1607-10.

48-Baer L. Radichevich I

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

Am J med 1985;78:564-8.

49- Safar M.E. kakou A. et al. Sodium intake and vascular stiffness in hypertension. Hypertension 2009;54:203-9.

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom** : Mariko

**Prénom** : Bakary

**Titre de la thèse** : étude épidémiologique-clinique de l'HTA en milieu de travail dans six entreprises du district de Bamako à propos de 186 cas.

**Année Universitaire** : 2009-2010

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays de soutenance** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie, santé publique

**RESUME** : c'est une étude prospective transversale dans six entreprises du district de Bamako avec recueil des données pour déterminer la prévalence et les risques de l'HTA.

Les principaux facteurs de risque retrouvés ont été le stress, la sédentarité, consommation exagérée de sel, obésité.

Au Mali, beaucoup d'études ont été effectuées sur l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et au sein de la population générale, mais aucune n'a porté sur l'HTA dans les entreprises où les travailleurs subissent beaucoup de pression et de stress. C'est ainsi que nous avons été motivé par l'intérêt de cette étude.

Il faut nécessairement :

- Valider et mettre en œuvre les documents et les plans de la politique nationale de lutte contre les maladies non transmissibles, y compris l'HTA

**Mots clés** : HTA, Six ENTREPRISE, Bamako.