

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



MEMOIRE

Aspects épidémiologiques, diagnostiques, et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés à l'USIC du CHU du Point G.

Présenté et soutenu le 17 mars 2021 devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie par

Dr Emmanuel Marie NJOCK

En vue de l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées de Cardiologie

JURY

PRESIDENT : Pr Souleymane COULIBALY

MEMBRE : Dr Djéneba Sylla SOW

DIRECTEUR : Pr Ichaka MENTA

CO-DIRECTEUR: Dr Massama KONATE

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



MEMOIRE

Aspects épidémiologiques, diagnostiques, et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés à l'USIC du CHU du Point G.

Présenté et soutenu le 17 mars 2021 devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie par

Dr Emmanuel Marie NJOCK

En vue de l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées de Cardiologie

JURY

PRESIDENT : Pr Souleymane COULIBALY

MEMBRE : Dr Djéneba Sylla SOW

DIRECTEUR : Pr Ichaka MENTA

CO-DIRECTEUR: Dr Massama KONATE

Dédicaces

A Dieu Tout Puissant, Lumière et Vie. Vous m'avez éclairé, inspiré et guidé tout au long de ce parcours, soyez-en éternellement glorifié.

A mes parents **Gabriel BATA, Marie NGO KWEI**

A mes frères et sœur **Jean NGUIJOI, Jeanne NGO NGUIJOI, Georges NGUIJOI, Augustin MBOGBA (in memoriam).** Vous êtes partis pour l'éternité. Vous restez à jamais gravés dans ma mémoire. Que vos âmes reposent en paix.

A mon frère **Gabriel BATA** et son épouse **Adèle.**

Je ne pourrai jamais vous dire assez merci.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci pour tout ce que vous êtes et représentez pour moi.

Merci pour tout.

A mon épouse **Brigitte ONOMESSENE.** Merci pour tout.

A mes enfants **Vera Michèle NGO NJOCK, Philippe Emmanuel NJOCK, Marie Angèle Stéphanie NJOCK, Kévin William NJOCK, et Maeva Alima NGO NJOCK.** Vous m'avez soutenu chacun au niveau de ses possibilités. Soyez-en remerciés. Que mon aventure soit une source d'inspiration pour vous.

A mes neveux et nièces **Alain Gabriel BATA, Augustin MBOGBA, Cyrille Gabriel NGUIJOI, Marguerite NGO MBOGBA épouse NYECK, Pulchérie Adelette KOTTO épouse NDOUM, Clémentine Lucie NGO BATA, Augustin BATA, Marie Nicole NGO MBOGBA, Marie Joseph NGO MBOGBA ;** A mon beau neveu **Etienne NYECK ;** A ma belle nièce **Julie BATA.** Vous avez volé en mon secours au moment où j'en avais le plus besoin. Je ne vous dirai jamais assez merci.

A Djenebou COULIBALY. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Ton assistance constante surtout en temps de peine a été pour moi une source d'équilibre et de réconfort moral.

Au Professeur **Bouba DIALLO,** Professeur émérite de Cardiologie, ex-coordonateur du DES de Cardiologie à la FMOS de Bamako. Vous m'avez donné l'opportunité de m'engager dans cette aventure, malgré mon âge avancé. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes maîtres. Pour m'avoir initié à la pratique de la cardiologie. Soyez assurés de ma reconnaissance éternelle

Remerciements

Au Professeur **Ichaka MENTA**, Directeur de Mémoire. Vous avez toujours prêté une oreille attentive à mes doléances. Vous avez été pour moi non seulement un maître, mais aussi un frère et un ami. Ma reconnaissance éternelle pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Au Professeur **Souleymane COULIBALY**, Président du jury. Le premier, vous m'aviez accueilli dans votre bureau au moment où j'étais sur le point de m'engager dans cette aventure. Notre entretien avait été très enrichissant. Vos conseils m'avaient été d'un apport précieux. J'ai bénéficié de vos enseignements tout au long du parcours. A vous aussi cher maître ma reconnaissance éternelle.

Au **Dr Massama KONATE**, Co-directeur de Mémoire. Spontanément vous avez accepté de me guider au moment où j'étais saisi par le désespoir. J'ai bénéficié de vos conseils, de votre rigueur dans la démarche scientifique et de vos connaissances. Cher Maître, les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens vis-à-vis de vous. Je ne vous le rendrai jamais assez. Je vous dis tout simplement MERCI.

Au **Dr Djéneba Sylla SOW**, Membre du Jury. J'ai bénéficié de vos conseils et de la documentation que vous avez bien voulu mettre à ma disposition. Spontanément vous avez accepté de juger ce travail. Cher Maître, soyez-en grandement remerciée.

A mes amis et bienfaiteurs **Jean Louis SOUCK, Bruno MPONDO, Aristide AMOUSSOU-GUENOU, Théophile NLEND, Marguerite POUNDJIESSA, Marguerite ENYEGUE, Pierre KANA, Éric NKONO, La famille Coulibaly, l'association YEWEC**. Pour toute forme d'assistance que vous m'avez apportée tout au long du parcours académique. Je vous dis merci.

A mes compatriotes. **Dr Frank Merlin OMAM, Dr Franky Lionel ZIBI, Dr Kevin Doriane TUMAMO MAGNE, Dr Mylaine Ruffine DONFACK LETCHEJE, Serge Fabrice TCHUENTE TCHONANG (doctorant en médecine)**. Vous m'avez encadré et pris soin de moi en temps de maladie. Soyez-en grandement remerciés.

A tous mes camarades de formation : **Ceux de ma promotion, ceux des promotions d'avant ou d'après**. Soyez remerciés pour votre constante sollicitude en mon endroit.

A monsieur **Francis OMBAGO**. Merci pour la peine que vous vous êtes donnée pour la production des statistiques et la mise en forme du document final.

A tous les personnels des services de cardiologie **du CHU du Point G, CHU Gabriel Touré, et CHU du Luxembourg**. Vous avez mis tout en œuvre pour faciliter mon apprentissage. Je vous en suis reconnaissant.

A tous les anonymes (vous êtes nombreux). Qui m'avez offert une assistance de quelque nature qu'elle soit, je vous dis merci.

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Répartition des patients selon l'âge	27
<u>Figure 2</u> : Répartition des patients selon la prise en charge du diabète.....	31
<u>Figure 3</u> : Répartition des patients selon la prise en charge de l'hypertension	31
<u>Figure 4</u> : Répartition des patients selon le type de protocole antidiabétique	31

Liste des tableaux

<u>Tableau I :</u>	Répartition des patients selon le sexe	27
<u>Tableau II :</u>	Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires	28
<u>Tableau III :</u>	Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux	29
<u>Tableau IV :</u>	Répartition des patients selon l'ancienneté du diagnostic du diabète	30
<u>Tableau V :</u>	Répartition des patients selon l'ancienneté du diagnostic de l'HTA	30
<u>Tableau VI :</u>	Répartition des patients selon le type d'antidiabétiques	32
<u>Tableau VII :</u>	Répartition des patients selon le protocole antihypertenseur	33
<u>Tableau VIII :</u>	Répartition des patients selon le type d'antihypertenseurs en monothérapie.....	33
<u>Tableau IX :</u>	Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs en bithérapie	34
<u>Tableau X :</u>	Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs en trithérapie	34
<u>Tableau XI :</u>	Répartition des patients selon les signes fonctionnels	35
<u>Tableau XII :</u>	Répartition des patients selon les paramètres vitaux	36
<u>Tableau XIII :</u>	Répartition des patients selon les catégories tensionnelles	37
<u>Tableau XIV :</u>	Répartition des patients selon signes généraux	37
<u>Tableau XV :</u>	Répartition des patients selon les signes physiques cardiovasculaires	38
<u>Tableau XVI :</u>	Répartition des patients selon les signes physiques pleuropulmonaires	38
<u>Tableau XVII :</u>	Répartition des patients selon les signes neurologiques	38
<u>Tableau XVIII :</u>	Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques	39
<u>Tableau XIX :</u>	Répartition des patients selon les anomalies biologiques	39
<u>Tableau XX :</u>	Répartition des patients selon le type de dyslipidémie	40
<u>Tableau XXI :</u>	Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires	41
<u>Tableau XXII :</u>	Répartition des patients selon les complications non cardiovasculaires associées	42
<u>Tableau XXIII :</u>	Répartition des patients selon l'évolution sous traitement	43
<u>Tableau XXIV :</u>	Répartition des patients selon la durée de séjour à l'USIC	44
<u>Tableau XXV :</u>	Répartition selon la durée de séjour selon du niveau de pression artérielle à l'admission	45
<u>Tableau XXVI :</u>	Répartition selon la durée de séjour selon le niveau de glycémie à l'admission.....	45

Liste des sigles et des abréviations

AMT	Automesure tensionnelle
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
ARA2	Antagoniste de récepteurs de l'angiotensine2
AT2	Angiotensine2
AVC	Accident vasculaire cérébral
BAV	Bloc auriculoventriculaire
BNP	Brain natriuretic peptide
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CHU	Centre hospitalier universitaire
CICU	Cardiovascular intensive care unit
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CPC	Cœur pulmonaire chronique
CPH	Cardiopathie hypertensive
CST	Coefficient de saturation de la transferrine
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DID	Diabète insulino-dépendant
dL	Décilitre
DNID	Diabète non-insulino-dépendant
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
ECBU	Examen cyto-bactériologique des urines
ECG	Électrocardiogramme
FA	Fibrillation atriale
FMOS	Faculté de médecine et d'odontostomatologie
Hb	Hémoglobine
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HCT	Hydrochlorothiazide
HDL	High density lipoprotein
HOT	Hypertension Optimum Treatment (study)
HTA	Hypertension artérielle
HVG	Hypertrophie du ventricule gauche

IC	Insuffisance cardiaque
ICA	Inhibiteur calcique
IDF	International Diabetes Federation
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IR	Insuffisance rénale
JNC-VII	Joint National Committee (on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure [JNC])
LDL	Low density lipoprotein
MAPA	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MDRD	Modification of diet in renal disease
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial (study)
N-T proBNP	N-Terminal pro Brain natriuretic peptide
OMI	Œdème des membres inférieurs
OMS	Organisation mondiale de la santé
PA	Pression artérielle
PROCAM	Prospective Cardiovascular Munster (study)
RHJ	Reflux hépatojugulaire
S1Q3	Onde S en D1 et onde Q en D3
SaO2	Saturation en oxygène de l'hémoglobine circulant dans le sang
SCA ST-	Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage permanent du segment ST
SCA ST+	Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST
SpO2	Taux de saturation en oxygène mesurée par l'oxymètre (saturomètre)
SYST-EUR	Systolic Hypertension in Europe (Trial)
TG	Triglycérides
TJ	Turgescence des jugulaires
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
USIC	Unité de soins intensifs cardiologiques
VCI	Veine cave inférieure
VG	Ventricule gauche
VGM	Volume globulaire moyen

Table des matières

Introduction -----	1
Objectifs -----	2
1. Généralités -----	3-17
1.1. Définition de l'hypertension du diabétique -----	3
1.2. Intérêt -----	3-4
1.2.1. Épidémiologique -----	3
1.2.2. Diagnostique -----	4
1.2.3. Pronostique -----	4
1.2.4. Thérapeutique -----	4
1.3. Physiopathologie de l'hypertension artérielle du diabétique -----	5-10
1.3.1. Mécanismes de l'hypertension chez le diabétique -----	5-8
1.3.2. Conséquences de l'association hypertension artérielle et diabète -----	8-10
1.4. Diagnostic de l'hypertension artérielle chez le diabétique -----	10-12
1.4.1. Mesure de la pression artérielle au cabinet -----	11
1.4.2. Automesure tensionnelle (AMT) et mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures (MAPA) -----	12
1.5. Bilan de première intention chez l'hypertendu diabétique -----	12
1.6. Prise en charge de l'hypertension du diabétique -----	12-17
1.6.1. Buts du traitement antihypertenseur -----	12
1.6.2. Moyens thérapeutiques -----	13
1.6.3. Éléments de surveillance -----	15
1.6.4. En pratique -----	15
2. Méthodologie -----	18-26
2.1. Cadre d'étude -----	18
2.2. Période d'étude et type d'étude -----	18
2.3. Population d'étude -----	18
2.4. Critères d'inclusion et de non-inclusion -----	18
2.5. Définitions opérationnelles des variables -----	18-21
2.6. Critères de définition des complications -----	21-25

2.7. Déroulement de l'étude -----	26
2.8. Considérations éthiques -----	26
3. Résultats -----	27-46
3.1. Données sociodémographiques -----	27-28
3.2. Antécédents -----	29-35
3.3. Aspects cliniques et paracliniques -----	36-41
3.4. Complications -----	42-43
3.4.1. Complications cardiovasculaires -----	42
3.4.2. Complications non cardiovasculaires associées -----	43
3.5. Évolution sous traitement -----	44-46
4. Commentaires et discussion -----	47-53
4.1. Données sociodémographiques -----	47
4.2. Antécédents -----	47-48
4.3. Aspects cliniques et paracliniques -----	48-51
4.3.1. Signes fonctionnels -----	48
4.3.2. Paramètres vitaux -----	48-49
4.3.3. Signes physiques -----	49
4.3.4. Signes paracliniques -----	50
4.4. Complications -----	51-53
4.4.1. Complications cardiovasculaires -----	51-53
4.4.2. Complications non cardiovasculaires associées -----	53
4.5. Évolution -----	53
4.5.1. Évolution sous traitement -----	53
4.5.2. Durée de séjour à l'USIC -----	53
Conclusion -----	54
Résumé -----	55
Références -----	56-63
Annexes -----	64

Introduction

L'hypertension artérielle et le diabète sont deux facteurs de risque cardiovasculaire majeur en forte progression en Afrique et dans le monde [1, 2]. Ils sont fréquemment associés avec une cooccurrence allant jusqu'à 70% dans certaines régions et responsables d'une importante morbidité cardiovasculaire globale [2].

L'Afrique présente le plus grand taux de prévalence d'hypertension artérielle dans le monde avec 46% d'adultes âgés de plus de 25 ans atteints et le taux le plus élevé de diabète non diagnostiqué d'où la morbidité et la mortalité élevées [3].

En Afrique, l'hypertension artérielle est environ deux fois plus fréquente chez les sujets atteints de diabète (DT1 et DT2) que dans le reste de la population, avec des taux allant de 20 à 60% selon les régions [4, 5]. La prévalence de l'hypertension artérielle au cours du DT2 serait beaucoup plus élevée. En effet plusieurs auteurs rapportaient il y a quelques années, 65% de sujets hypertendus chez les personnes diabétiques. Les données multicentriques récentes (2012 – 2016) rapportent une prévalence allant jusqu'à 77-81% au cours du DT2 [5, 6].

L'association hypertension-diabète est caractérisée par une atteinte des organes cibles et d'autres complications y sont plus fréquentes et l'hypertension artérielle serait le plus souvent résistante au traitement pharmacologique. En plus de ces caractéristiques, l'hypertension chez les sujets africains sub-saharien présente des spécificités étiopathogéniques propres incluant une activité rénine basse, une tendance à la rétention hydro sodée plus élevée et, probablement une prévalence de l'hyperaldostéronisme plus élevé. A ceci s'ajoutent les difficultés liées à la disponibilité, voire l'accès aux médicaments, ainsi que l'observance du traitement dans un contexte d'alphabétisation relativement faible et de ressources financières limitées.

Le cours de la maladie est souvent émaillé de complications graves avec des fréquences variant entre 49,69 % au Niger et 60,6 % en Côte d'Ivoire. Elles sont dominées par la rétinopathie (61,7%), suivie de l'insuffisance cardiaque 19,18 %, des accidents vasculaires cérébraux 12,3 % et de l'insuffisance rénale chronique 6,2 % [7].

C'est dans ce contexte que nous nous proposons de réaliser ce travail dont les objectifs sont énoncés ci-dessous.

Objectif général :

Décrire en milieu cardiologique les aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence intrahospitalière des patients hypertendus diabétiques enregistrés à l'unité des soins intensifs cardiologiques au service de Cardiologie du CHU du Point G ;
2. **Décrire** les aspects sociodémographiques, cliniques et paracliniques chez ces patients ;
3. Décrire les complications cardiovasculaires enregistrés chez ces patients ;
4. Évaluer leur évolution sous traitement.

1. Généralités

1.1. Définition de l'HTA du diabétique

Le diabète est défini comme une hyperglycémie chronique dû à un défaut de sécrétion d'insuline (DT1) et/ou d'action de l'insuline (DT2) responsable à long terme des complications micro et macro vasculaires (OMS 1999-2013)

Est considéré comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mmHg. Cependant le comité national d'Hypertension Artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète proposent des valeurs plus basses : 130/85mmHg et ce quelle que soit la condition du diabétique [8]

1.2. Intérêt

1.2.1. Intérêt épidémiologique

La prévalence de l'association HTA et diabète varie selon les auteurs

1.2.1.1. Dans le monde [9, 10]

L'enquête de l'OMS de 1985 menée sur 6695 diabétiques de 35 à 54 ans des 2 sexes a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg ou PAD>95mmHg ou traitement en cours) à 31,8% chez l'homme et 36% chez la femme [9].

L'étude PROCAM portant sur 4043 hommes, et 1333 femmes âgés de 50 à 65 ans a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) des diabétiques à plus de 50% [10]

Dans l'étude MRFIT [10], la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) est trois fois plus élevée chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les non diabétiques de même âge et de même sexe

A la lumière de la nouvelle définition de l'HTA, sa prévalence s'en trouve majorée dans la population diabétique ; chez les diabétiques de type 1 elle est estimée à 51% contre 26% selon les anciens critères ; chez les diabétiques de type 2, elle passe de 61% à 80% [9, 10].

1.2.1.2. En France

La prévalence de l'HTA chez les diabétiques est de 28,87% selon Vergne [11] et de 31% Selon Passa [12].

1.2.1.3. En Afrique

Au Cameroun, JEANDEL et col retrouvent une fréquence de 44% [13].

Au Gabon, NTYONGA PONO évalue la prévalence de l'HTA à 40,67% [14].

Au Burkina Faso, DRABO, et ZABSONRE rapportent respectivement 29% et 46,2% [15, 16]

Au Congo, MONABEKA retrouve une fréquence de 11,71% [17]

En Côte d'Ivoire LOKROU et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéinuriques à 66% en 1994 [18]. Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales estime la fréquence à 54,23% [19].

Au Niger, MANIKASSE trouve un taux de 31,84% en 1994 [20]

Au Mali, plusieurs études portant sur la prévalence intrahospitalière de l'hypertension chez le diabétique donnent des résultats variables selon les auteurs : 12% pour Pichard en 1987 [21], 16,7% pour TCHOUMBOU en 1996 [22], et 16% pour DEMBELE en 2000 [7]. FOTSING rapporte une fréquence de 90% d'hypertendus chez le diabétique protéinurique [23] ; En 2012, Fofana rapporte une fréquence de 67% d'HTA chez le sujet âgé diabétique [24] ; En 2014, KONE trouve une prévalence hospitalière de 67% de diabétique associé à l'hypertension artérielle [25]. En 2016, COULIBALY et ses collaborateurs rapportent 62,6% de cas d'hypertension chez les diabétiques [26]. En 2020, TOURE [27] trouve une prévalence intrahospitalière de 4,7% d'hypertendus diabétiques au CHU Gabriel Touré ; la même année, SOW et ses collaborateurs [28] de leur côté rapportent une fréquence de 71,8% d'hypertendus parmi les diabétiques suivis au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Ces études démontrent la place de plus en plus importante que prend le couple hypertension-diabète parmi les pathologies hospitalières et dans la pratique quotidienne du médecin.

1.2.2. Intérêt diagnostique

L'intérêt diagnostique porte sur le dépistage précoce de l'hypertension artérielle et du diabète ainsi que sur les méthodes diagnostiques que sont l'AMT et la MAPA.

1.2.3. Intérêt pronostique

L'association hypertension-diabète est responsable d'une majoration de risque cardiovasculaire et d'une accélération d'une atteinte dégénérative du diabète.

1.2.4. Intérêt thérapeutique

Il porte sur la prévention primaire (contrôle de l'hypertension artérielle et de la glycémie, prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire) et sur la prévention secondaire.

1.3. Physiopathologie de l'HTA du diabétique [29, 30, 31, 32, 33]

1.3.1. Mécanismes de l'hypertension artérielle chez le diabétique

La physiopathologie de l'HTA demeure assez complexe et fait évoquer plusieurs hypothèses. L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète

1.3.1.1.L'insulinorésistance

Depuis 1985 les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux entre autres ceux de REAVEN [29], FERRANINI [30], De FRONZO [32]. Il en ressort le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme.

L'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulinémie élevée.

L'insulinorésistance et son corollaire hyperinsulinémie sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémiques sont concernés [29].

Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistant sans anomalie de la tolérance au glucose [29].

Les travaux de FERRANINI ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du clamp euglycémique hyperinsulinémique [30]. On ignore encore le lien entre hyperinsulinisme et l'HTA. Toutefois de nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises :

- La rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action de l'insuline sur ses récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble être une cause selon De FRONZO [31]. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par Jarret [13].
- L'association d'un excès pondéral, une hypertriglycémie, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle définit le syndrome de X décrit par REAVEN en 1988 [28].

Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, ainsi que l'activation de la pompe Na⁺/K⁺ responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na échangeable [30,

31]. Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopressines. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser l'élévation de la pression artérielle. Ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que le non obèse [29].

L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [31].

1.3.1.2. Le rôle de l'hyperglycémie

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie du filtre rénal signant une glomérulopathie diabétique responsable d'une HTA. De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires à l'origine de l'augmentation des résistances périphériques [30].

1.3.1.3. Le rôle du système rénine angiotensine [11]

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie. Chez ces diabétiques l'hyporéninisme-hypoaldostéronisme est fréquent [11].

1.3.1.4. Le rôle du sodium échangeable [11]

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie. L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline [11].

1.3.1.5. Rôle du système kinase-kallidinogénase [11]

La kallidinogénase est une enzyme permettant la transformation du bradykinogène en bradykinine hormone natriurétique et hypotenseur. Une baisse de l'activité du système kallidinogénase rénal (par défaut de kallidinogénase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques [11].

1.3.1.6. Rôle du calcium [33]

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme [33].

1.3.1.7.HTA de la néphropathie diabétique incipiens [34]

Elle se définit par une albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/24h (microalbuminurie) retrouvée à plusieurs reprises et après avoir éliminé une pathologie urinaire, en particulier une infection urinaire ou une hématurie (ECBU) et/ou une pathologie rénale. L'augmentation progressive de la pression artérielle dès la survenue d'une microalbuminurie est due à l'hypertension au niveau des capillaires glomérulaires liée à une vasodilatation de l'artère afférente avec perte de l'autorégulation du flux sanguin capillaire.

1.3.1.8.HTA de la glomérulopathie diabétique patente avec insuffisance rénale [34]

La glomérulopathie diabétique patente se définit par une albuminurie des 24h>300 mg, elle s'accompagne toujours d'une rétinopathie sévère et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans en moyenne [8]. Ainsi lorsqu'il existe une chute de la filtration glomérulaire, le mécanisme de l'hypertension artérielle semble être une rétention hydro sodée, la rénine étant basse.

1.3.1.9. Aspects particuliers [10, 34]

- a. HTA endocriniennes [10, 34] : nous ne ferons que citer les endocrinopathies susceptibles de faire coexister l'hypertension artérielle et le diabète :
 - Acromégalie
 - Phéochromocytome
 - Hyperminéralocorticisme
 - Syndrome de Cushing

- b. HTA rénovasculaire [10, 34] : elle est secondaire à une sténose athéromateuse d'une ou des 2 artères rénales et de leurs branches. Il est classique d'y penser si :
 - Une HTA jusque-là bien contrôlée s'aggrave et devient réfractaire au traitement, particulièrement devant l'existence d'un souffle para ombilical irradiant notamment dans les lombes,
 - Il existe une asymétrie de la taille des reins,
 - Il existe une atteinte poly artérielle notamment une artérite des membres inférieurs,
 - La fonction rénale se dégrade rapidement, plus particulièrement sous IEC [10, 34]

- c. HTA et obésité [34] : le diabète de type 2 est au premier chef concerné par l'association HTA et obésité. Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées, mais on invoque surtout le syndrome d'insulinorésistance.

d. HTA systolique du diabétique âgé ou ayant un ancien diabète [34] : elle est le plus souvent liée à un défaut de compliance des gros vaisseaux perdant leur fonction d'amortissement tensionnel et de régulateur du débit lors des variations du cycle cardiaque [34]

1.3.2. Conséquences de l'association HTA-Diabète [33, 34, 35, 36, 37, 38, 39]

En dehors de l'obésité, l'hypertension artérielle (HTA) est en Afrique subsaharienne le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète. Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macroangiopathie se trouvent aggravées par l'HTA.

D'une manière générale les organes cibles sont : le cœur, le cerveau, les membres inférieurs, l'œil et le rein.

1.3.2.1. Les complications cardiaques [33, 34, 35, 37, 38]

L'étude African Interheart révèle que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans la population Africaine sont le diabète et l'HTA [37].

- L'ischémie myocardique (angor, infarctus du myocarde) : sa spécificité est sa nature silencieuse liée à la neuropathie autonome du diabétique d'où l'intérêt des examens systématiques fréquents (ECG, ECG d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie) [34, 35].
- La cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop) [37, 38].
- L'hypertrophie ventriculaire gauche est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [34, 39].

1.3.2.2. Les complications cérébro-vasculaires [37, 38]

- Les accidents vasculaires cérébraux : ce sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle [37, 38].
- L'encéphalopathie hypertensive : Elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel [37, 38].

1.3.2.3. Les complications artérielles [39]

- La progression de la maladie athéromateuse réduit en effet la distensibilité des gros vaisseaux et transforme progressivement une HTA systolo-diastolique en une HTA à prédominance systolique voir systolique pure [39]. Ainsi, la pression pulsée ou pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente [39].

1.3.2.4. Les complications oculaires

- La rétinopathie diabétique [34, 36] : on distingue 4 aspects à la rétinopathie :
 - × La rétinopathie ischémique débutante non proliférante caractérisée par la formation des microanévrismes avec microhémorragies punctiformes et exsudats
 - × La rétinopathie préproliférante caractérisée par la dilatation et l'irrégularité des veines, la présence de nombreuses hémorragies punctiformes et de nodules cotonneux
 - × La rétinopathie proliférante caractérisée par la formation des néo vaisseaux pouvant être pré-rétiniens, prépapillaires, intravitréens ou iriens
 - × La maculopathie : elle peut être exsudative, ischémique ou œdémateuse
- La rétinopathie hypertensive [37, 38]. Selon la classification de KIRKENDALL qui remplace celle de KEITH et WAGENER, on distingue :
 - × *La rétinopathie hypertensive*
 - † STADE I : rétrécissement artériel diffus,
 - † STADE II : 1) Exsudats cotonneux, 2) Hémorragies
 - † STADE III : œdème papillaire.
 - × *L'artériosclérose rétinienne*
 - † STADE I : signe du croisement artério-veineux,
 - † STADE II : rétrécissement artériel localisé,
 - † STADE III : 1) pré-thrombose ou thrombose vasculaire, 2) engainement artériel

1.3.2.5. La neuropathie végétative [39]

C'est l'atteinte du système nerveux autonome, qui présente une corrélation positive avec la durée du diabète et négative avec l'équilibre glycémique, transforme le profil tensionnel : les hypotensions orthostatiques du premier lever et de la période postprandiale coexistent alors fréquemment avec une hypertension artérielle de décubitus [39].

1.3.2.6. Les complications rénales

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique par le biais de la glomérulopathie. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale. C'est ainsi qu'on distingue 2 grandes complications : 1) la néphropathie diabétique, 2) la néphroangiosclérose.

- La néphropathie diabétique [34, 36] : elle survient après plusieurs années d'évolution du diabète : après 20 ans elle affecte 25 à 35% des diabétiques de type 1 et 10 à 20 % des diabétiques de type 2. Elle est liée à l'hyperglycémie. Sa principale manifestation est l'augmentation de l'albuminurie. Les risques à long terme de la néphropathie diabétique sont de 2 ordres :
 - × L'évolution vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant une épuration extra rénale,
 - × Une augmentation du risque cardiovasculaire (multiplié par 10 chez les diabétiques de type 1 et par 3 chez les diabétiques de type 2).
- La néphroangiosclérose [37] : elle se traduirait sur le plan clinique par une insuffisance rénale chronique d'évolution lente après une période plus ou moins longue d'HTA isolée. Cependant cette situation clinique peut traduire une maladie vasculaire rénale primitive ou être en rapport avec une autre néphropathie chronique non diagnostiquée : néphropathie de reflux, néphropathie aux analgésiques, polykystose rénale, saturnisme et surtout maladie ischémique rénale athéromateuse. Faire le diagnostic de néphroangiosclérose est donc très difficile et éminemment aléatoire. Le risque est grand de le porter par excès surtout chez le sujet âgé. Même si le diagnostic est confirmé histologiquement, ce qui est très rare, la question du caractère primitif ou secondaire de la néphroangiosclérose reste posée puisque la date d'apparition de l'HTA et des stigmates d'atteinte rénale est souvent impossible à déterminer.

1.4. Diagnostic de l'hypertension artérielle chez le diabétique

La PA est mesurée de façon imprécise et est souvent notée en centimètres et non en millimètres de mercure [40].

Selon les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [41], du JNC-VII [42], de la Haute Autorité de santé (HAS) [43], et de l'European Society for Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC) [44], l'hypertension artérielle dans la population générale est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg mesurée au cabinet médical et confirmée par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois (en excluant les

patients de moins de 18 ans et les femmes enceintes) [41, 44]. Si la PA est supérieure ou égale à 180/110 mmHg, une prise en charge rapide en moins de 15 jours est recommandée après avoir multiplié les mesures sur une consultation [43].

L'évaluation des autres facteurs de risque permet de déterminer les seuils d'intervention thérapeutique et les différentes étapes successives d'intervention [41, 43, 44].

Le patient diabétique appartient à la catégorie « niveau de risque élevé » : ainsi la PA cible et le seuil d'intervention sont définis à moins de 130/80 mmHg [41, 44, 45, 46, 47]. En cas de protéinurie supérieure à 1 g par jour, le seuil proposé par les néphrologues est à moins de 125/75 mmHg.

L'actualisation des recommandations européennes récemment publiées souligne peut-être pour la première fois que le seuil de 130/80 mmHg largement repris ailleurs et très difficile à obtenir en pratique quotidienne repose en réalité sur peu d'études d'intervention : s'il paraît certain que le fait d'abaisser les PA à moins de 140/80 mmHg améliore le pronostic cardiovasculaire, en revanche peu de preuves viennent étayer les valeurs de 130/80 mmHg, faute d'études prospectives... et de pouvoir atteindre ces valeurs dans les études. Les auteurs admettent toutefois qu'en cas de néphropathie, celle-ci s'améliore parallèlement à la baisse des PA qui peuvent atteindre 120/70 mmHg. Les auteurs concluent qu'il leur apparaît « prudent » et « sage » de débiter un traitement antihypertenseur chez les patients diabétiques en particulier avec une atteinte des organes cibles ou une microalbuminurie dès 130/80 mmHg [48].

1.4.1. Mesure de la pression artérielle au cabinet

La méthode de mesure est la même que pour tout individu : mesure occasionnelle à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure ou d'un appareil électronique validé avec un brassard huméral adapté à la taille du bras (surtout en cas d'obésité, plus fréquente chez les diabétiques de type 2). La mesure s'effectue après quelques minutes de repos chez un patient couché ou assis, le bras placé à hauteur du cœur ; deux mesures au minimum sont nécessaires ; la PA retenue est la moyenne de ces mesures.

Il est recommandé d'effectuer une mesure à chaque bras à la première consultation pour dépister une asymétrie tensionnelle et d'effectuer les mesures suivantes au niveau du bras qui présente la valeur tensionnelle la plus élevée.

Il est recommandé de rechercher une hypotension orthostatique (chute de la PAS de plus de 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD) de plus de 10 mmHg chez le sujet

diabétique ; fréquente, sa présence suggère une dysautonomie en l'absence de facteurs iatrogènes ou d'un âge avancé).

1.4.2. Automesure (AMT) et mesure ambulatoire de la PA sur 24 heures (MAPA)

Ces alternatives à la mesure de la PA sont recommandées en cas d'HTA résistante, pour rechercher une HTA « masquée » (PA normale au cabinet et élevée à domicile) plus fréquente en cas de diabète, pour s'affranchir d'un effet « blouse blanche » chez le sujet diabétique de plus de 65 ans dont la variabilité tensionnelle est augmentée. Par ailleurs, la survenue de malaises sous traitement consécutifs à des hypotensions et/ou liés à la présence d'une dysautonomie, l'appréciation du mode de variation des PA nocturnes (pour rechercher l'absence de baisse de la PA de 10 % à 20 % majorant alors le risque d'évènements cardiovasculaires [49]) sont autant de situations qui bénéficient de ces méthodes de mesures. L'utilisation de l'AMT est encouragée mais nécessite l'éducation du patient [50]. Les conditions d'AMT ainsi que les critères diagnostiques d'HTA qui sont plus bas que ceux utilisés en cabinet de consultation sont toutefois identiques à ceux de l'hypertendu non diabétique.

1.5. Bilan de première intention chez l'hypertendu diabétique [50]

Celui-ci est dérivé des recommandations médicales concernant le bilan d'un diabète d'une part, et celui d'une hypertension artérielle d'autre part. Il doit comporter en particulier :

- Pour le diabète : la mesure de la glycémie et de l'hémoglobine glycosylée ;
- La recherche de facteurs de risque associées : obésité, tabagisme, dyslipidémie, hyperuricémie ;
- L'examen des organes-cibles et la recherche de signes de gravité de l'hypertension et du diabète : créatinine et ionogramme plasmatiques, détection d'une protéinurie et/ou d'une hématurie à l'aide de bandelettes réactives, d'une microalbuminurie, examen du sédiment urinaire, électrocardiogramme, examen du fond d'œil (recherche d'une atteinte due au diabète et/ou à l'hypertension artérielle).

Ce bilan doit être répété annuellement en l'absence d'anomalie.

1.6. Prise en charge de l'hypertension du diabétique [9, 10, 32, 35]

1.6.1. Buts du traitement antihypertenseur :

- Obtenir une réduction maximale du risque cardiovasculaire. Les dernières recommandations de la Société Française d'HTA recommandent une cible de PAS < 140 mmHg, associée à une PAD < 90 mmHg en 6 mois au cabinet médical, confirmées par des

mesures au domicile (PA diurne en AMT ou en MAPA < 135/85 mmHg), y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales.

- Renforcer l'action thérapeutique vis-à-vis du diabète en posant le problème du changement thérapeutique, de façon à réduire la progression des complications notamment oculaires et vasculaires [32] ;
- Ramener les chiffres tensionnels vers la normale en évoquant la possibilité des associations; le seuil tensionnel étant de 130/85 mmHg si la protéinurie est < 1g/24h et de 125 /75 mmHg si la protéinurie est >1g/24h [35].
- Corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hyper uricémie, dyslipidémie).

1.6.2. Moyens thérapeutiques

1.6.2.1.Moyens non pharmacologiques [9, 10, 32, 35]

- Régime sodé modéré,
- Consommation modérée d'alcool,
- Correction de la surcharge pondérale,
- Activité physique,
- Arrêt du tabac.

1.6.2.2.Moyens pharmacologiques [9,10]

- a) Diurétiques [9,10] : ils peuvent être utilisés de façon logique chez le diabétique hypertendu, car celui-ci présente souvent une hyper volémie avec rétention hydro sodée.
- Les diurétiques de l'anse, bien tolérés, peuvent être de plus employés en cas d'insuffisance rénale [10].
 - Les thiazidiques, à posologie supérieure à 25 mg/j sont source d'effets métaboliques indésirables : hypokaliémie, diminution de la tolérance glucidique, augmentation du LDL cholestérol, des triglycérides et de l'uricémie [9].
 - Les épargneurs potassiques sont également utilisables bien que leur mécanisme d'action (réduction de 30% du risque de décès) soit spéculatif (action propre sur la fibrose pour les spironolactones) et restent contre indiqués en cas d'insuffisance rénale [9].
- b) Bêtabloquants [10] : les bêtabloquants sont des médicaments approuvés dans le traitement de l'hypertension artérielle ; ils ont fait la preuve de leur efficacité dans l'insuffisance coronarienne et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, cause majeure de mortalité prématurée chez les diabétiques. Les bêtabloquants non-cardiosélectifs ou

cardiosélectifs à fortes doses peuvent réduire la sécrétion d'insuline et diminuer la tolérance au glucose. Ils peuvent masquer les signes adrénérgiques d'hypoglycémie chez les diabétiques traités par l'insuline ou les sulfamides hypoglycémiantes. Ils peuvent modifier le profil lipidique d'une façon non désirable : élévation du cholestérol LDL, des triglycérides et une réduction du HDL cholestérol. Ils peuvent aggraver une artériopathie périphérique et/ou une impuissance préexistante. Les bêtabloquants cardiosélectifs n'empêchent pas la remontée de la glycémie après une hypoglycémie induite par l'insuline. Au total, les bêtabloquants peuvent être utilisés chez les diabétiques. Chez ceux traités par insuline ou sulfamides hypoglycémiantes, les bêtabloquants cardiosélectifs seront utilisés préférentiellement par rapport aux non cardiosélectifs.

- c) Antagonistes calciques [9] : ils sont bien tolérés, n'ont pas d'effets métaboliques délétères et sont indiqués dans l'HTA et pour certains, dans l'insuffisance cardiaque. Ils ont cependant fait l'objet d'une controverse comme l'illustre l'étude ABCD. Mais ces résultats sont à prendre avec précaution, l'objectif initial de cette étude étant l'analyse des effets rénaux de cette classe thérapeutique [9]. Par ailleurs il n'a pas été mis en évidence d'effets délétères sous antagonistes calciques dans l'étude HOT. De la même façon, l'étude SYST-EUR [9] montre une diminution de la mortalité cardiovasculaire, des événements cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux sous nitrendipine versus placebo. Ainsi, le groupe de travail de l'ANAES considère que les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (vérapamil et diltiazem) sont une alternative efficace pour le traitement de l'HTA chez les diabétiques de type 2 [9]. Les dihydropyridines sont sujets à controverse. Toutefois il n'y a pas lieu de modifier un traitement antihypertenseur par les dihydropyridines lorsqu'elles sont déjà en place [9].
- d) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [10] : ils sont efficaces et bien tolérés chez le diabétique. Ils ne modifient pas leur profil métabolique. Cependant ils sont de manipulation moins aisée chez le diabétique insuffisant rénal avec neuropathie autonome car ils peuvent induire une hyperkaliémie à cause de l'hyporéninisme-hypoaldostéronisme fréquent chez ces sujets. En cas de sténose préexistante des artères rénales, ils peuvent entraîner une réduction brutale de la filtration glomérulaire, surtout si le sujet est traité préalablement par les diurétiques. A côté de leur propriété hypotensive, les IEC ont montré leur efficacité dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et du post IDM. Chez les DID, ils peuvent ralentir la progression de l'IR en cas de néphropathie diabétique établie et prévenir l'apparition de

la protéinurie clinique au stade de néphropathie diabétique débutante. Chez les DNID un bénéfice spécifique attribuable aux IEC n'a pas été démontré.

- e) Antihypertenseurs centraux [10] : ce sont des traitements qui ont des effets secondaires (hypotension orthostatique, impuissance sexuelle) rendant leur indication réservée en deuxième intention chez le patient diabétique.
- f) Antagonistes des récepteurs AT2 de l'angiotensine 2 [9] : mieux tolérés que les IEC, les ARA2 possèdent un effet hypotenseur voisin de celui observé avec les autres classes d'antihypertenseurs. Cette bonne tolérance ne met bien entendu pas à l'abri des effets secondaires. Les bloqueurs des récepteurs AT2 partagent d'ailleurs les principales contre-indications des IEC. Ils ne doivent pas être administrés dans les états de déshydratation et sténose de l'artère rénale et ils exposent au risque d'hyperkaliémie. Cependant à l'image des IEC, ils pourraient disposer d'un effet rénoprotecteur spécifique. Ils ont démontré leur efficacité dans la réduction de la macroalbuminurie d'où leur intérêt en cas de néphropathie diabétique et de maladies rénales non diabétiques.

1.6.3. Éléments de surveillance [32]

- Contrôle strict de la pression artérielle.
- Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie, et de la créatininémie.
- Apport alimentaire hydrosodée, normo-protidique en l'absence de troubles trophiques cutanées.
- Exploration cardiaque à visée interventionnelle : échographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie en fonction des résultats précédents.
- Fond d'œil 2 fois par an.

1.6.4. En pratique :

1.6.4.1. Diabète :

- Diabète de type 1 : L'équilibre glycémique nécessite l'injection d'insuline ;
- Diabète de type 2 : L'équilibre glycémique nécessite des mesures hygiéno-diététique associées dans certains cas aux antidiabétiques oraux.
- Le régime alimentaire normoglycémique et normocalorique avec exercice physique d'endurance en raison de 3 séances par semaine constituent les moyens hygiéno-diététiques.
- Les biguanides et les sulfamides hypoglycémiantes constituent les principaux antidiabétiques oraux :

- × Les biguanides sont utilisés en première intention chez les patients présentant un diabète de type 2 avec surpoids, comme exemple nous pouvons citer le metformine dont la posologie maximale est d'environ 3g par jour répartie en 3 prises administrés en cours ou après les repas.
- × Les sulfamides hypoglycémiantes sont utilisés en première intention chez le diabétique sans surpoids, comme exemple nous pouvons citer le glibenclamide dont la posologie maximale est de 15mg par jour répartis en 3 prises administrés avant les repas.
- L'insuline ne devient indispensable que dans certains cas : le diabète de type 1, les maladies intercurrentes, les complications aiguës ou chroniques du diabète, l'absence d'équilibre glycémique après une posologie optimale de l'association des 2 antidiabétiques oraux.

1.6.4.2.HTA :

Le traitement médicamenteux de l'HTA doit être administré graduellement et la pression artérielle cible obtenue progressivement. Ce traitement peut être initié par une mono ou une bithérapie.

Les diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés en première intention.

Cependant le choix des antihypertenseurs est souvent fonction du tableau clinique.

- L'HTA systolique du sujet âgé : les posologies initiales doivent être faibles et augmentées progressivement. Les diurétiques thiazidiques (par exemple l'hydrochlorothiazide à la dose de 12,5mg/j) et les inhibiteurs calciques dihydropiridines (par exemple la nifédipine à la posologie de 40mg/j) peuvent être utilisés ;
- L'insuffisance coronaire : Les bêtabloquants cardio-sélectifs (par exemple l'aténolol dont la posologie maximale est de 100mg/j) et les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.
- L'insuffisance cardiaque congestive : Les diurétiques, les IEC (exemple : captopril 25mg/j), les ARA 2 (losartan 25mg/J), les inhibiteurs calciques dihydropiridines peuvent être utilisés.
- La néphropathie avec protéinurie : Les IEC et les ARA 2 peuvent être utilisés ;
- L'insuffisance rénale chronique : Les IEC (à faible dose), les diurétiques de l'anse (à forte dose), les bêtabloquants cardio-sélectifs (à faible dose), les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés ;

- L'artérite des membres inférieurs : Les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.
- Diabète associé : les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques, les thiazidiques et apparentés peuvent être utilisés.

2. Méthodologie

2.1. Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée dans l'USIC du service de cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire du Point G à Bamako au Mali.

2.2. Période et le type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019.

2.3. Population d'étude

La population étudiée était constituée de l'ensemble des patients de tout âge et des deux sexes, hospitalisés dans l'unité des soins intensifs cardiologique.

2.4. Critères d'inclusion et de non-inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les patients de tout âge et des deux sexes, hospitalisés dans l'unité des soins intensifs cardiologique et présentant comme facteurs de risque une hypertension artérielle et un diabète sucré. N'ont pas été inclus dans notre étude : **1)** les dossiers de patients incomplets non exploitables ; les patients admis à l'USIC pour des affections autres que cardiovasculaires ; les patients hypertendus et non diabétiques et inversement.

2.5. Définition opérationnelle des variables

- **Hypertension artérielle [51]** : l'hypertension artérielle se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) \geq à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq à 90 mmHg au cabinet ou un patient hypertendu sous traitement.
- **Diabète [52]** : le diabète est diagnostiqué si un ou plusieurs des critères suivants sont satisfaits : glycémie veineuse à jeun (jeun = 8 à 10h) \geq 1,26 g/l (7mmol/l) ou glycémie à 2 heures après une ingestion de glucose orale de 75g (test de tolérance au glucose) \geq 2g/l (11,1mmol/l) ou glycémie aléatoire $>$ 2g/l (11,1mmol/l) chez un patient symptomatique ou HbA1c \geq 48 mmol/mol (équivalent à 6,5%).
- **La glycémie capillaire [53]** : elle est mesurée par un lecteur qui analyse une goutte de sang prélevée à l'extrémité du doigt. Cette analyse qui est un moyen de surveillance et non une méthode de diagnostic. On estime que la glycémie capillaire est en moyenne inférieure de 15% à celle mesurée sur plasma veineux au laboratoire.
- **Hypotension [54]** : l'hypotension artérielle constitutionnelle est une pression artérielle systolique comprise entre 100-110 mmHg ; l'hypotension artérielle orthostatique est la diminution de la pression artérielle (PA) systolique \geq 20 mm Hg et/ou de la PA diastolique

≥ 10 mm Hg survenant dans les 3 minutes suivant un passage en position debout ; et l'hypotension artérielle secondaire (secondaire aux conditions pathologiques) est une pression artérielle systolique < 90 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique < 60 mmHg.

- **Anisotension (asymétrie tensionnelle) [55]** : se définit comme une différence de pression artérielle ≥ 20 mmHg entre les deux bras (anisotension ou asymétrie tensionnelle)
 - **Tachycardie/Bradycardie** : la tachycardie est une fréquence cardiaque supérieure à 100/minute, et la bradycardie est une fréquence cardiaque inférieure à 60/minute.
 - **Saturation/désaturation en oxygène du sang [56]** : la saturation artérielle en oxygène (SaO₂) est mesurée par le méthode invasive nécessitant aux prises de sang. La saturation est normale quand sa valeur est entre 95% et 99%, insuffisante quand elle est entre SaO₂ entre 90 et 94%, et il y a désaturation quand la SaO₂ $< 90\%$. La saturation pulsée ou SpO₂ est mesurée par le saturomètre. Elle est normale si sa valeur est entre 95 et 100%, et insuffisante quand elle est $< 95\%$.
 - **Fièvre/fébricule [57]** : la fièvre se définit comme une température corporelle $> 38^{\circ}\text{C}$ le matin et/ou $> 38,3^{\circ}\text{C}$ le soir ; la fébricule est une température corporelle comprise entre $37,5^{\circ}\text{C}$ et 38°C ; l'hyperpyrexie est une température corporelle au-dessus de 41°C .
 - **États de conscience altérée [58]** : ils comportent la mort cérébrale, le coma, l'état végétatif, l'état de conscience minimale, le locked-in syndrome.
 - **Coma [59]** : le coma se définit comme un score de Glasgow < 8 .
 - **État général altéré [60]** : un état général altéré se définit comme une association de trois symptômes : asthénie, anorexie et amaigrissement (3A).
 - **Anémie biologique [61]** : chez l'homme adulte, l'anémie est définie par une hémoglobine < 13 g/dL et/ou une hématocrite $< 42\%$, et chez la femme adulte par une hémoglobine < 12 g/dL et/ou un hématocrite $< 37\%$. Selon le taux d'hémoglobine, l'anémie est dite légère (Hb comprise entre 11,0-11,9 g/dL chez la femme et 11,0-12,9 g/dL chez l'homme), modérée (Hb comprise entre 8-10,9 g/dL chez l'homme et la femme), sévère (Hb < 8 g/dL chez l'homme et la femme).
- × Différentes classes d'anémies
- † Anémie microcytaire : VGM < 80 fl (souvent due à carence en fer).
 - † Anémie macrocytaire : VGM > 100 fl (due à une carence en vitamines ou dysplasie).

- † Anémie normocytaire : VGM est comprise entre 80 et 100 fl
 - † Anémie normochrome : $36 \text{ g/dL} < \text{CCMH} < 32 \text{ g/dL}$
 - † Anémie hypochrome : $\text{CCMH} < 32 \text{ g/dL}$: Hypochromie
 - † Anomalies du taux des réticulocytes : un taux augmenté ($> 2\%$) signe une anémie périphérique, et un taux diminué ($< 1\%$) une anémie centrale.
 - † Anémie par carence martiale [62] : la carence martiale se définit comme un déficit absolu en fer (ferritine sérique $< 100 \mu\text{g/L}$) ou un déficit relatif en fer (ferritine entre 100-300 $\mu\text{g/L}$ et CST $< 20\%$)
- **Troponines cardiaques T et I [63]** : les troponines T et I « non ultrasensibles sont élevées si taux $> 0,6 \mu\text{g/L}$. S'agissant des troponines « ultrasensibles », si le taux du premier dosage est inférieur à 5 ng/l une souffrance du cœur est exclue et une cause extracardiaque doit être recherchée ; si ce taux est compris entre 5 et 12 ng/l un deuxième dosage est effectué 1h plus tard : si l'augmentation est supérieure à 5 ng/l il faut garder le patient et rechercher une cause cardiologique à la douleur thoracique. Si le dosage initial est supérieur à 52 ng/l la souffrance myocardique est avérée. Il est important de retenir que l'élévation de la troponine dans le sang peut aussi se voir en cas d'embolie pulmonaire, de myocardite, d'insuffisance cardiaque chronique, et d'insuffisance rénale terminale
 - **Brain natriuretic peptide (BNP)/N-Terminal pro-Brain natriuretic peptide (NT-proBNP) [64]** : les valeurs sont élevées si BNP $> 100 \text{ ng/L}$ ou de NT-proBNP $> 300 \text{ ng/L}$
 - **Kaliémie [65]** : La valeur habituelle de la concentration de potassium dans le sang (kaliémie) est de 3,5 à 4,5 mmol/L (soit 3,5 à 4,5 mEq/L). On parle d'hypokaliémie si le taux de potassium est inférieur à 3 mmol/L (soit 3,5 mEq/L) et d'hyperkaliémie s'il est supérieur à 5 mmol/L (soit 5 mEq/L).
 - **Natrémie [66]** : À titre indicatif, les valeurs normales de la natrémie sont comprises entre 133 et 143 mmol/L (soit 133 et 143 mEq/L). Elles peuvent varier légèrement selon les sources (entre 135 et 150 mmol/L environ [soit entre 135 et 150 mEq/L]). Si la natrémie est trop basse ($< 135 \text{ mmol/L}$ soit $< 135 \text{ mEq/L}$), on parle d'hyponatrémie ; si elle est trop élevée (supérieure à 145 ou 150 mmol/L soit 145 ou 150 mEq/L), on parle d'hypernatrémie.
 - **Dyslipidémie [67]** : chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique est considéré comme normal si : 1) le LDLc $< 1,60 \text{ g/l}$ (cette cible peut être abaissée en fonction risque cardiovasculaire ; chez les sujets à haut risque cardiovasculaire [ayant présenté un

évènement cardiovasculaire par exemple], la cible de LDLc < 0,55 g/l), 2) Le TG < 1,50 g/l, 3) Le HDLc > 0,40 g/l.

2.6. Critères de définition des complications

Ils ont été centrés sur les critères du diagnostic positif des complications

- **Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST** (ou IDM en voie de constitution) :
 - × Douleur thoracique infarctoïde (peut être atypique chez le diabétique),
 - × Signes électriques à l'ECG de repos : ondes de Pardee (sus-décalage récent du segment ST systématisé à un territoire coronaire [au moins deux dérivations] \geq 2 mm dans les précordiales (V1 – V3), \geq 1 mm dans les autres dérivations périphériques associée à une image en miroir, onde Q localisatrice (signe de nécrose myocardique constituée), négativation localisatrice des ondes T, bloc de branche récent.

- **Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage permanent du segment ST**
 - × Douleur thoracique angineuse prolongée (> 20 minutes) ou douleur thoracique atypique,
 - × Signes électriques à l'ECG de repos per-critique : sous-décalage ST > 1 mm dans 2 ou plusieurs dérivations, ondes T négatives ou positives et pointues. Ces anomalies électriques sont localisatrices.
 - × L'ECG post-critique peut être normal.

- **Embolie pulmonaire** : Le diagnostic de l'embolie pulmonaire sera évoqué sur la clinique (tachycardie, dyspnée, contexte évocateur, scores de Wells, de Genève...), et les examens paracliniques (D-Dimères, ECG, gazométrie artérielle). Mais la certitude diagnostique repose sur l'angioscanner thoracique, qui est l'examen clé pour le diagnostic non invasif de l'embolie pulmonaire. Au-delà du diagnostic positif, l'angio-TDM thoracique permet aussi d'écarter les diagnostics différentiels et d'évaluer la gravité de l'EP aiguë.

- **Dissection de l'aorte :**

× **Conditions de haut risque :**

- † Facteurs de risque : hypertension artérielle, âge, athérosclérose, antécédents chirurgicaux de cure d'anévrisme et de dissection, antécédents familiaux d'anévrisme de l'aorte thoracique, tabac, consommation de cocaïne, de crack ou d'amphétamines, grossesse, histoire de maladie aortique, maladie valvulaire connue,
- † Pathologies associées à un risque élevé : coarctation aortique, bicuspidie valvulaire aortique, certaines maladies dégénératives (maladie de Marfan, syndrome de Turner, maladie d'Ehler-Danlos type IV et syndrome de Loeys-Dietz), ou inflammatoires (Takayasu, Behcet, artérite gigantomégacléaire).

× **Caractéristiques de la douleur de haut risque :**

- † Douleur de la poitrine, du dos ou de l'abdomen : début brutal, intensité forte, sensation de déchirure

× **Données cliniques de haut risque :**

- † Évidence de défaut de perfusion, soit : pouls déficitaire, asymétrie tensionnelle > 20 mmHg entre les 2 bras, trouble neurologique focal (avec douleur)
- † Souffle d'insuffisance aortique, nouveau, avec douleur
- † Hypotension ou état de choc

× **Diagnostic de certitude :**

- † Voile intimal pathognomonique par (au choix) : angioscanner, échographie transthoracique, IRM thoracique

- **Insuffisance cardiaque** (critères cliniques et paracliniques)

- × **Signes fonctionnels évocateurs** : essoufflement au repos ou à l'effort, orthopnée, toux nocturne, fatigue, difficulté à réaliser les activités quotidiennes ; ou des symptômes non spécifiques chez la personne très âgée : asthénie, confusion, troubles du comportement, désorientation, troubles du sommeil, chutes, perte d'autonomie, prise de poids rapide ;
- × **Signes physiques évoquant l'insuffisance cardiaque gauche** : tachycardie, 3e bruit cardiaque, polypnée, râles crépitants pulmonaires ;
- × **Signes physiques évoquant l'insuffisance cardiaque droite** : turgescence jugulaire, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, œdèmes périphériques, ;
- × **Signes électrocardiographiques** : notamment trouble du rythme, troubles de la repolarisation, séquelle d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche ;
- × **Signes radiologiques** : cardiomégalie, épanchement pleural ;

- × **Signes biologiques** : dosage de BNP/NTproBNP : il rend très improbable le diagnostic d'IC en cas de concentrations de BNP < 100 ng/L ou de NTproBNP < 300 ng/L.
 - × **Signes échocardiographiques** : dysfonction systolo-diastolique du ventriculaire gauche à l'échocardiographie Doppler
- **Choc cardiogénique [68]**
- × **Signes hémodynamiques** : PAS < 90 mmHg (ou chute de la PAS > 30 mmHg), PAS pincée ; tachycardie > 120/minutes avec pouls filant ; oligurie (< 0,5 mL/kg/heure) secondaire à l'hypoperfusion rénale, à confirmer par sondage vésicale ; signes de vasoconstriction cutanée (marbrures cutanées, temps de recoloration allongé, extrémités pâles et froides, sueurs consécutives à la libération des catécholamines) ;
 - × **Signes respiratoires** : saturation < 85%, cyanose ; polypnée > 40/mn ; impossibilité de parler ; signes de lutte respiratoire ; signes d'hypercapnie (sueurs, confusions, HTA) ; signes d'épuisement (bradypnée, apnée) ;
 - × **Signes neurologiques** : confusion, somnolence par hypoperfusion cérébrale.
- **Accident vasculaire cérébral ischémique/hémorragique** : les AVC sont objectivés par la tomодensitométrie cérébrale.
- **Fibrillation atriale [69]** : le diagnostic positif de la fibrillation atriale sur un ECG de dix secondes repose sur des critères majeurs et mineurs.
- × **Les critères majeurs** sont les plus fréquents, mais tous peuvent manquer. On note une absence d'onde P sinusale, des atriogrammes qui varient de façon anarchique en amplitude, forme et fréquence (ondes f entre 350 et 600/mn). Ils forment une ondulation de la ligne de base qui peut être relativement ample (fibrillo-flutter) ou à peine visible (dans les formes vieilles), parfois observée de façon élective en V1. Ces ondes f peuvent être confondues avec des artéfacts, et des intervalles R-R totalement irréguliers. Cette irrégularité peut être difficile à discerner en cas de FA rapide et elle peut manquer en cas de bloc AV du 3ème degré, de tachycardie ventriculaire associée (bitachycardie) ou de stimulateur cardiaque.
 - × **Les critères mineurs** sont constitués : - 1) de complexes QRS rapides (100-150/mn). La tachycardie peut atteindre 200/min en cas de stimulation adrénergique intense (sepsis, hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie, hypoxie...) ou davantage en cas de préexcitation. Elle peut manquer en cas de FA chronique et/ou traitée par

médicament déprimant la conduction AV. Chez les sujets âgés, la FA est souvent peu rapide, de découverte fortuite. Les formes lentes spontanées peuvent s'intégrer dans le cadre d'une maladie rythmique de l'oreillette. - 2) des QRS fins. Néanmoins, les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche lésionnel préexistant, aberration ventriculaire, préexcitation ou l'association à un rythme infra-nodal.

- **Cardiopathie hypertensive [70]** : sujet hypertendu, anomalies échocardiographiques caractérisées par une hypertrophie pariétale (épaisseur supérieure à 11 mm) et/ou la dilatation (diamètre diastolique supérieur à 32 mm/m² ou 56 mm) du VG et/ou une masse ventriculaire gauche à l'échocardiographie ≥ 134 g/m² chez l'homme et 125 g/m² chez la femme.

- **Blocs auriculo-ventriculaires**
 - × **BAV 2^e degré Mobitz II** : interruption complète de la conduction AV après certaines impulsions atriales : l'intervalle P-R est constant jusqu'à une seule onde P bloquée. Si plusieurs ondes P sont bloquées avec une pause multiple de cet intervalle, on parle de bloc AV de haut degré ;
 - × **BAV 3^e degré** : L'aspect électrique classique en rythme sinusal est celui d'une dissociation AV complète avec des complexes QRS plus ou moins larges et une fréquence d'échappement plus ou moins rapide selon la hauteur de l'échappement. Lorsque le foyer d'échappement est proximal (au-dessus de la bifurcation du faisceau de His), les complexes QRS sont « fins » (< 120 ms) et la fréquence d'échappement environ 40-50 battements/min. Lorsqu'il est distal, le cas le plus fréquent, ces complexes sont « larges » (≥ 120 ms) et la fréquence d'échappement environ 40-20 battements/min.

- **Cardiothyroïose [71, 72]** : le diagnostic de cardiothyroïose est retenu devant des signes cliniques d'hyperthyroïdie, confirmés à la biologie par une élévation de FT4 avec effondrement de TSH, associés au moins à l'une des atteintes cardiaques suivantes : insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne, prolapsus valvulaire, troubles du rythme ou de la conduction, hypertension artérielle pulmonaire.

- **Cœur pulmonaire chronique** [73, 74] : les critères diagnostiques du cœur pulmonaire chronique sont les suivants :
 - × **Les antécédents** : asthme et BPCO, insuffisances respiratoires restrictives, les insuffisances respiratoires par bloc alvéolocapillaire, les obstructions artérielles pulmonaires, tabagisme ;
 - × **Les signes fonctionnels** sont dominés par la dyspnée d'effort, constante, avec souvent persistance au repos, mais sans orthopnée ; l'hépatalgie d'effort, syndrome bronchitique (toux, expectoration) ; amaigrissement ;
 - × **Les signes physiques** : signes pleuropulmonaires et signes d'insuffisance cardiaque droite;
 - × **Les signes radiologiques** : signes de la broncho-pneumopathie causale et signes de retentissement cardiovasculaire (dilatation artérielle pulmonaire, saillie de l'arc antérieur droit en marche d'escalier, cardiomégalie. Les signes radiologiques dépendent de l'étiologie) ;
 - × **Signes électriques à l'ECG** : au stade initial, on a une hypertrophie ventriculaire droite (HVD) et bloc de branche droit incomplet ; au stade évolué, on a une déviation axiale droite de l'onde P avec $P2 > P3 > P1$, une hypertrophie auriculaire droite avec $P2 > 2,5$ mm, une déviation droite de l'axe du QRS, une déviation gauche de l'axe T, en précordiales on a une transition repoussée vers la gauche (V4, voire V5) ; un bloc de branche incomplet droit ; des ondes T négatives de V1 à V3, une inversion du rapport R/S : < 1 en V5, < 2 en V6, une tachycardie sinusale ou des troubles du rythme supraventriculaire ;
 - × **Signes écho-Doppler** : en mode bidimensionnel (2D), on observe une dilatation des cavités droites avec aspect arrondi de la pointe où on met en évidence des trabéculations hypertrophiques ; l'hypertrophie du VD est retrouvée par la mesure de la paroi libre au-delà de 4 mm ; on retrouve également une modification de la courbure septale qui est aplatie ou inversée, voire un aspect de refoulement et de compression du VG, une de la VCI et des veines sus-hépatiques. En mode Doppler, on identifie une HTAP qui est souvent très importante et il existe des troubles du remplissage du VG à type d'anomalie de relaxation.

2.7. Déroulement de l'étude

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

- Étape 1 : recensement et la sélection du dossier des malades
- Étape 2 : recueil les données sur un questionnaire.

Ce questionnaire a comporté les données sociodémographiques (âge, genre, profession) ; les antécédents familiaux et personnels ; les motifs de hospitalisations ; les signes fonctionnels, les signes physiques, les anomalies électrocardiographiques et biologiques, les complications, et l'évolution sous traitement (durée de séjour à l'unité de soins intensifs et les conditions de sortie)

- Étape 3 : Les données recueillies sur le questionnaire ont été entrées, après double vérification et élimination des données erronées dans un logiciel informatique SPSS Statistics d'IBM 22.0 pour analyse et production des résultats. Le test du χ^2 a été utilisé pour déterminer la relation entre le niveau de la pression artérielle et la durée du séjour des patients à l'USIC ainsi que celle entre niveau de glycémie et la durée de séjour à l'USIC.
- Étape 4 : Les résultats ont été saisis, discutés et commentés sur un logiciel Word

2.8. Considérations éthiques

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

3. Résultats

3.1. Études épidémiologiques

Résultats globaux :

Durant la période de notre étude, 56 patients ont répondu à nos critères d'inclusion sur 500 patients hospitalisés à l'USIC soit une fréquence hospitalière de 11,2%

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Genre	Effectif	Pourcentage
Masculin	23	41,1
Féminin	33	58,9
Total	56	100,0

Le sexe féminin a représenté 58,9% de l'échantillon soit un sex-ratio (H/F) de 0,70

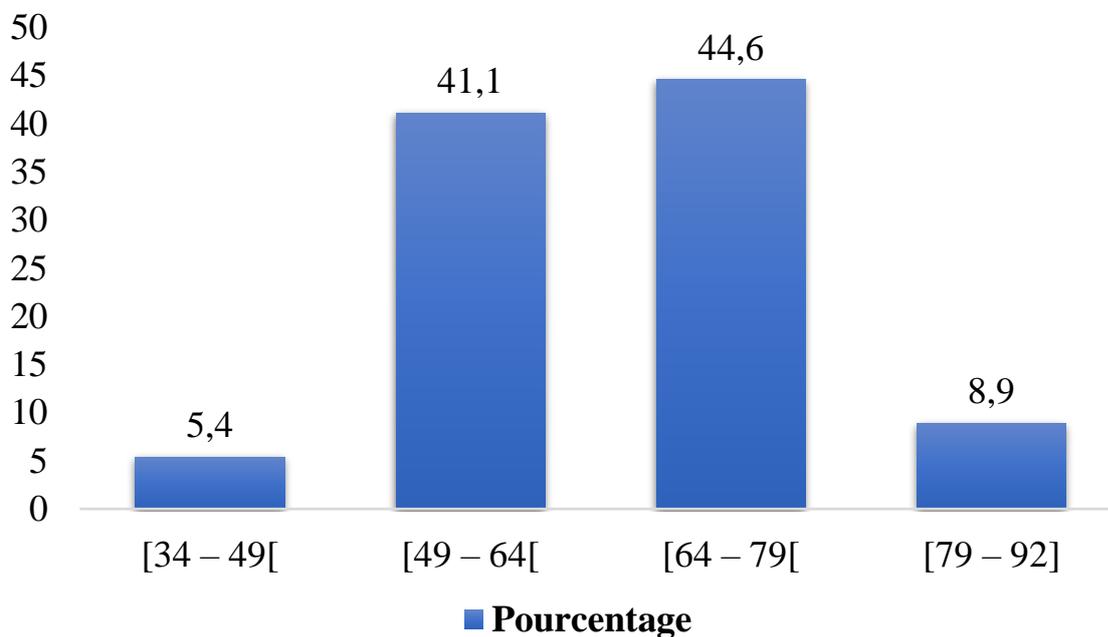


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Les tranches d'âge de [49 à 64[ans (41,1%) et de [64 à 79[ans (44,6%) étaient les plus représentées. L'âge moyen était de 65 ± 12 ans. La médiane était de 64,5 ans. Les extrêmes étaient de 34 ans et de 92 ans.

3.2. Étude des antécédents

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires

Antécédents cardiovasculaires	Effectifs/56	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	12	33,3
Cardiomyopathie dilatée	8	22,2
AVC ischémique	4	11,1
Fibrillation atriale	3	8,3
Stimulation cardiaque	2	5,6
Insuffisance cardiaque chronique	2	5,6
Insuffisance cardiaque droite	1	2,8
Thrombose veineuse profonde	1	2,8
Syncope	1	2,8
BAV III	1	2,8
AVC hémorragique	1	2,8
Total	36	64,3

Les antécédents cardiovasculaires hormis l'hypertension artérielle ont été présents chez 64,3% des patients. La fréquence de la cardiopathie ischémique a été de 33,3%.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux autres que cardiovasculaires

Antécédents médico-chirurgicaux non cardiovasculaires	Effectifs/56	Pourcentage
BPCO	6	33,3
Ulcère gastroduodéal	3	16,7
Asthme	2	11,1
Chirurgie abdominale	2	11,1
Drépanocytose	1	5,6
Hyperthyroïdie	1	5,6
Insuffisance rénale aiguë	1	5,6
Goutte	1	5,6
Maladie psychiatrique	1	5,6
Total	18	32,1

Les antécédents médico-chirurgicaux autres que cardiovasculaires ont été présents chez 32,1% des patients. La fréquence de la BPCO a été de 33,3%.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ancienneté du diagnostic du diabète

Ancienneté du diagnostic du diabète (Années)	Effectifs	Pourcentage
≤ 5	32	57,1
]5 – 9]	7	12,5
]10 – 14]	8	14,3
]15 – 19]	3	5,4
≥20	6	10,7
Total	56	100,0

Les patients dont le diabète a été dépisté entre 0 et 5 ans inclus (y compris les cas de diabète *de novo* dépistés à l'admission) ont représenté 57,1%.

Tableau V : Répartition des patients selon l'ancienneté du diagnostic de l'hypertension artérielle

Ancienneté du diagnostic de l'hypertension artérielle (années)	Effectifs	Pourcentage
≤ 5	26	46,4
]5 – 9]	11	19,6
]10 – 14]	9	16,1
]15 – 19]	6	10,7
≥ 20	4	7,1
Total	56	100,0

Les patients dont l'hypertension artérielle a été dépistée entre 0 et 5 ans inclus (y compris les cas de HTA *de novo* dépistés à l'admission) ont représenté 46,4,1%.

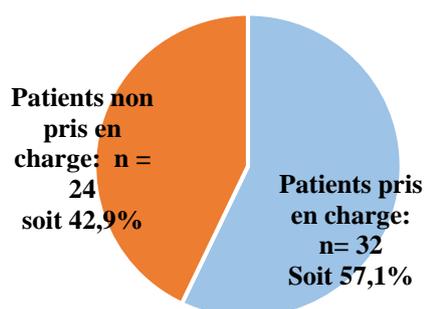


Figure 2 : Répartition des patients selon la prise en charge du diabète avant l'admission. Les patients avec antécédent de traitement antidiabétique ont représenté 57,1% de l'échantillon.

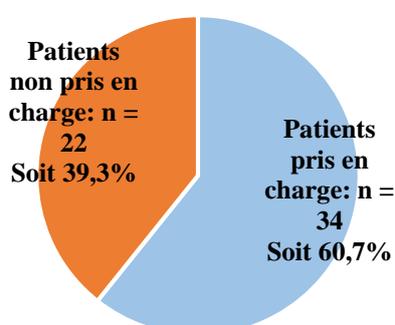


Figure 3 : Répartition des patients selon la prise en charge de l'hypertension. Les patients avec antécédent de traitement antihypertenseur ont représenté 60,7% de l'échantillon.

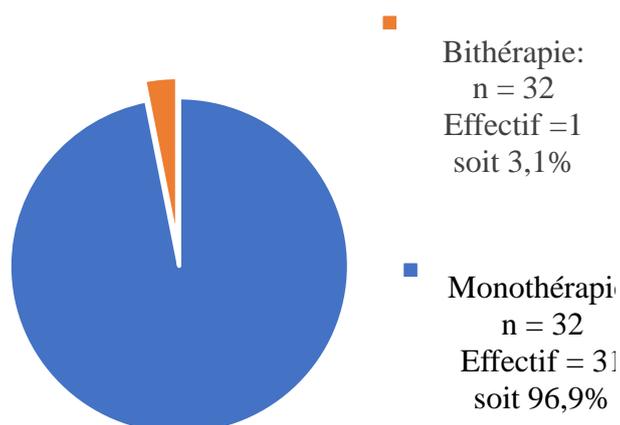


Figure 4 : Répartition des patients selon le protocole antidiabétique. Des 32 patients sous traitement antidiabétique, la monothérapie a représenté 96,9% de l'échantillon.

Tableau VI : Répartition des patients selon le type d'antidiabétiques

Types de traitements	Effectifs	Pourcentage
Total monothérapie	31/32	97,0
Metformine	14/31	42,2
Insuline	12/31	38,7
Glimépiride	2 /31	6,5
Gliclazide	2/31	6,5
Glibenclamide	1/31	3,2
Total bithérapie	1/32	3,0
DPP-4 inhibiteur/Metformine	1/1	100,0

La fréquence des patients sous monothérapie a été de 97,0% dont 42,2% sous monothérapie.

Tableau VII : Répartition des patients selon le protocole antihypertenseur

Types de traitements	Effectifs	Pourcentage
Monothérapie	13	38,2
Bithérapie	15	44,1
Trithérapie	6	17,7
Total	34	100,0

La bithérapie a représenté 44,1% des prescriptions dans la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type d'antihypertenseurs en monothérapie

Types de monothérapie	Effectifs	Pourcentage
ICA	4	30,8
IEC	4	30,8
Bêtabloquants	3	23,1
ARA II	2	15,4
Total	13	100,0

Les ICA (30,8%) et les IEC (30,8%) ont été les molécules fréquemment prescrites.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs en bithérapie

Types de bithérapie	Effectifs	Pourcentage
Périndopril/Amlodipine	3	20,0
Amlodipine/Valsartan	2	13,3
Captopril/HCT	2	13,3
ICA + Bêtabloquant	2	13,3
IEC + Bêtabloquant	2	13,3
IEC + Spironolactone	1	6,7
Amlodipine/Irbésartan	1	6,7
Périndopril/Indapamide	1	6,7
Ramipril/HCT	1	6,7
Total	15	100,0

L'association périndopril/amlodipine a représenté 20,0% des prescriptions

Tableau X : Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs en trithérapie

Types de trithérapie	Effectifs	Pourcentage
Périndopril/Amlodipine + Bêtabloquant	2	33,3
Amlodipine/Valsartan + Spironolactone	1	16,7
Captopril/HCT + ICA	1	16,7
ICA + IEC + Bêtabloquant	1	16,7
Irbésartan/HCT + Bêtabloquant	1	16,6
Total	6	100,0

L'association périndopril/amlodipine + bêtabloquant a représenté 33,3% des prescriptions en trithérapie.

3.3. Étude clinique et paraclinique

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs/56	Pourcentage
Douleur thoracique	24	42,9
Dyspnée d'effort	17	30,4
Toux	17	30,4
Dyspnée aiguë	11	19,6
Palpitations	7	12,5
Nausées/Vomissements	7	12,5
Altération de la conscience	5	8,9
Vertiges	4	7,1
Grosses jambes	4	7,1
Syncope	3	5,4
Céphalées	3	5,4
Faiblesse/engourdissement d'un segment de corps	3	5,4
Asthénie	3	5,4
Diarrhée	2	3,6
Orthopnée	1	1,8
Dyspnée expiratoire	1	1,8
Malaise	1	1,8
Faim constante	1	1,8
Polyurie	1	1,8
Pollakiurie	1	1,8
Hoquet	1	1,8
Hypoacousie	1	1,8

La fréquence de la douleur thoracique a été de 42,9%.

Tableau XII : Répartition des patients selon les paramètres vitaux

Paramètres vitaux		Effectif/56	Pourcentage
Pression artérielle	Normotension	23	41,1
	Hypertension	27	48,2
	Hypotension	6	10,7
	Anisotension	1	1,8
Fréquence cardiaque	Fréquence cardiaque normale	31	55,4
	Tachycardie	19	33,9
	Bradycardie	6	10,7
Fréquence respiratoire	Fréquence respiratoire normale	46	82,1
	Tachypnée	8	14,3
	Bradypnée	2	3,6
Saturation en oxygène	Saturation SpO2 normale	32	57,1
	Saturation SpO2 insuffisante	24	42,9
Température corporelle	Température normale	52	92,9
	Fièvre	4	7,1
Glycémie aléatoire à l'admission	< 70 mg/dl	3	5,0
	[70 mg/dl – 200 mg/dl]	27	47,5
	> 200 mg/dl	27	47,5

La fréquence de l'hypertension dans notre échantillon a été de 48,2% et celle de l'hyperglycémie de 47,5% à l'admission

Tableau XIII : Répartition des patients selon les catégories tensionnelles

Catégories de pression artérielle	Effectifs/56	Pourcentage
Optimale BP < 120/80 mmHg)	15	26,8
Normale PAS [120-129] mmHg et/ou PAD [80- 84] mmHg	5	8,9
Normale haute PAS [130-139] mmHg et/ou PAD [85- 89] mmHg	3	5,4
HTA grade 1 PAS [140-159] mmHg et/ou PAD [90- 99] mmHg	6	10,7
HTA grade 2 PAS [160-179] mmHg et/ou [100- 109] PAD mmHg	9	16,1
HTA grade 3 PAS [≥180] mmHg et/ou PAD [≥110] mmHg	11	19,6
HTA systolique isolée PAS [≥140] mmHg et/ou PAD [<90] mmHg	2	3,6

Les grades 2 et 3 de l'hypertension artérielle ont représenté 35,7% de notre échantillon.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectifs/56	Pourcentage
Conscience altérée	14	25,0
État général altéré	11	19,6
Agitation	5	8,9
Fièvre et frissons	4	7,1
Pâleur des conjonctives	3	5,4
Déshydratation	2	3,6
Extrémités froides	1	1,8
Position antalgique	1	1,8

La fréquence des patients avec une conscience altérée a été de 25,0%

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes physiques cardiovasculaires

Signes physiques cardiovasculaires	Effectifs/56	Pourcentage
Signes d'insuffisance cardiaque gauche	15	26,8
Signes d'insuffisance cardiaque droite	12	21,4
Signes d'insuffisance veineuse chronique	1	1,8
Total	28	50,0

La fréquence de l'insuffisance cardiaque gauche a été de 26,8% et celle l'insuffisance cardiaques droites de 21,4%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes pleuropulmonaires

Signes pleuropulmonaires	Effectifs/56	Pourcentage
Râles crépitants aux deux bases pulmonaires	31	55,4
Polypnée, tirage sus-claviculaire	4	7,1
Râles sibilants	3	5,4
Transmission des vibrations vocales diminuée	1	1,8
Total	39	69,6

Les râles crépitants (signe de congestion pulmonaire) ont représenté 79,5% des signes pleuropulmonaires.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectifs/56	Pourcentage
Coma	9	16,1
Hémiplégie	7	12,5
Dysarthrie	5	8,9
Paralysie faciale	3	5,4
Aphasie	1	1,8
Trouble de la déglutition	1	1,8
Total	26	46,4

La fréquence du coma a été de 16,1%. L'hémiplégie a représenté 12,5%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques

Résultat ECG	Effectifs/56	Pourcentage
Tachycardie sinusale	17	30,4
Sus-décalage permanent du segment ST avec ou sans onde Q	10	17,9
Fibrillation atriale	9	16,1
Hypertrophie ventriculaire gauche	7	12,5
Sous-décalage du segment ST	5	8,9
S1Q3	4	7,1
BAV de haut degré	4	7,1
Extrasystole ventriculaire	2	3,6
Microvoltage	1	1,8
Bloc bifasciculaire	1	1,8
Onde T ample et pointue	1	1,8

La fréquence de la tachycardie sinusale a été de 30,4%

Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Effectifs	Pourcentage
Dyslipidémies	34/36*	94,4
Troponine élevée	35/40*	87,5
BNP élevée	8/17*	47,1
Hyperkaliémie	7/56*	12,5
Altération de DFG (Cockcroft et Gault)	5/56*	8,9
Anémie	4/56*	7,1
Hypokaliémie	2/56*	3,6
Hyponatrémie	2/56*	3,6

* : Nombre d'échantillons analysés pour chaque type d'examen.

Les dyslipidémies ont été présentes chez 94,4% des patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon le type de dyslipidémie

Types de dyslipidémie	Effectifs/34	Pourcentage
HyperLDLémie ($\geq 0,55$ g/L)	34	100,0
HypoHDLémie ($< 0,45$ g/l)	16	47,1
Hypertriglycéridémie ($\geq 1,5$ g/l)	3	8,8

L'hyperLDLémie a représenté 100,0% des troubles lipidiques.

3.4. Complications

3.4.1. Complications cardiovasculaires

Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires enregistrés

Complications cardiovasculaires	Effectifs/56	Pourcentage
SCA	16	28,6
Embolie pulmonaire	12	21,4
Insuffisance cardiaque chronique sur cardiomyopathie dilatée	8	14,3
AVC sur fibrillation atriale	5	8,9
Insuffisance cardiaque chronique sur cardiopathie hypertensive	5	8,9
BAV de haut degré	4	7,1
Dissection aortique	1	1,8
AVC hémorragique	1	1,8
Syndrome cardio-rénal type I	1	1,8
AVC ischémique isolée	1	1,8
Choc cardiogénique	1	1,8
Cœur pulmonaire chronique	1	1,8
Cardiothyroïdisme	1	1,8

Le SCA a été fréquente dans 28,6% des cas suivi de l'embolie pulmonaire (21,4%).

3.4.2. Complications non cardiovasculaires

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications non cardiovasculaires associées

Pathologies non cardiovasculaires associées	Effectifs	Pourcentage
Pneumopathie communautaire (n = 56)	3	5,4
Insuffisance rénale aiguë (n = 56)	3	5,4
Coma acidocétosique (n = 56)	2	3,6
BPCO (n = 56)	2	3,6
Cancer broncho-pulmonaire (n = 56)	1	1,8
Total (n = 56)	11	19,6

Les complications non cardiovasculaires ont été présentes dans 19,6% des cas

3.5. Étude de l'évolution sous traitement

Tableau XXIII : Répartition des complications selon l'évolution

Complications	Patients stabilisés		Patients décédés		Patients transférés dans un autre service	
	n'	%	n'	%	n'	%
SCA (n=16)	15	94,0	0	0,0	1	6,0
Embolie pulmonaire (n=12)	6	50,0	5	41,6	1	8,3
Insuffisance cardiaque décompensée sur cardiomyopathie dilatée (n=8)	4	50,0	4	50,0	0	0,0
AVC ischémique/FA (n=5)	3	60,0	2	40,0	0	0,0
Insuffisance cardiaque sur cardiopathie hypertensive (n=5)	3	60,0	0	0,0	2	40,0
BAV de haut degré (n=4)	4	100,0	0	0,0	0	0,0
Dissection de l'aorte A (=1)	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Cœur pulmonaire chronique (n=1)	1	100,0	0	0,0	0	0,0
AVC hémorragique (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0
AVC ischémique isolée (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0
Cardiothyroïdose (n=1)	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Choc cardiogénique (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0
Total (n=56)	38	67,9	14	25,0	4	7,1

Les patients stabilisés ont représenté à l'USIC ont représenté 67,9%. La mortalité globale a été de 14%. Le taux de mortalité spécifique a été de 100% chez les patients présentant l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique isolée

Tableau XXIV : Répartition des complications selon la durée de séjour

Complications	0-3 jours		4-7 Jours		8-12 jours		12-17 jours	
	n'	%	n'	%	n'	%	n'	%
SCA (n=16)	6	37,5	8	50,0	2	12,5	0	0,0
Embolie pulmonaire (n=12)	7	58,4	3	25,0	1	8,3	1	8,3
IC/CMD (n=8)	2	25,0	5	62,5	0	0,0	1	12,5
AVC ischémique/FA (n=5)	3	60,0	2	40,0	0	0,0	0	0,0
IC/CMPH (n=5)	1	20,0	4	80,0	0	0,0	0	0,0
BAV de haut degré (n=4)	2	50,0	2	50,0	0	0,0	0	0,0
Dissection de l'aorte (=1)	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CPC (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
AVC hémorragique (n=1)	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
AVC ischémique isolée (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Cardiothyroïose (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Choc cardiogénique (n=1)	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0
Total (n=56)	23	41,1	28	50,0	3	5,4	2	3,6

Durée moyenne de séjour à l'USIC : $4,8 \pm 2,7$ jours ; Médiane : 5 jours ; Extrêmes : 01 jour et 17 jours.

Tableau XXV : Répartition selon la durée de séjour en fonction du niveau de pression artérielle à l'admission

Durée de séjour	Pression artérielle		Total
	Normotension	Hypertension	
0-5 jours	21	20	41
> 5 jours	7	6	13
Total	28	26	54

$\chi^2 = 0,027$; ddl = 1 ; P = 0,869. Il n'y a pas de corrélation entre le niveau de pression artérielle et la durée de séjour

Tableau XXVI : Répartition selon la durée de séjour en fonction du niveau de glycémie à l'admission

Durée de séjour	Glycémie		Total
	≤ 200 mg/dl	> 200 mg/dl	
0-5 jours	26	13	39
> 5 jours	10	5	15
Total	36	18	54

$\chi^2 < 10^{-3}$; ddl = 1 ; P = 1,000 . Il n'y a pas de corrélation entre le niveau de glycémie et la durée de séjour

4. Commentaires et discussions

4.1. Données sociodémographiques

Durant la période étudiée, 500 patients au total ont été hospitalisés dans l'unité des soins intensifs cardiologiques du CHU du Point G dont 56 pour au moins une complication cardiovasculaire, soit une prévalence intrahospitalière de 11,2%. Les complications macroangiopathiques qui émaillent l'évolution naturelle du diabète et qui dans notre cas, sont potentialisées par l'hypertension artérielle ont été rapportées par HASSINE [75] chez 43% de diabétiques hypertendus contre 20% chez les non hypertendus. Une fréquence presque similaire (40%) a été rapportée par DIAYANE et *al* dans leur série [76].

L'échantillon a été constitué de 33 (soit 58,9%) femmes et 23 (soit 41,1%) hommes ce qui fait un sex-ratio de homme/femme de 0,7. Cela pourrait être dû au fait que dans notre contexte, la population de femmes est plus importante que celle des hommes (sexe ratio au Mali = 98 hommes/100 femmes [77]). Par ailleurs les femmes semblent vivre plus longtemps que les hommes (l'espérance de vie à la naissance au Mali est de 58,6 ans pour les hommes contre 63 ans pour les femmes [78]). Enfin, les femmes sont plus sédentaires que les hommes, la sédentarité constituant un facteur de risque cardiovasculaire. Enfin les femmes semblent plus disposées à fréquenter les formations sanitaires.

L'âge moyen de la série a été de 65 ± 12 ans avec des extrêmes de 34 et de 92 ans. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la fréquence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge après 50 ans pour atteindre 41% des hommes et environ 50% des femmes après 70 ans [79] d'une part, et d'autre part par le fait que le diabète surtout de type 2 est le plus souvent dépisté à un âge avancé [23].

4.2. Antécédents

Les antécédents cardiovasculaires ont été présents chez 64,3% de nos patients. Ils ont été dominés par ordre de fréquence par la cardiopathie ischémique (33,3%), la cardiomyopathie dilatée (22,2%), l'AVC ischémique (11,1%), et autres. Les fréquences du SCA et de l'AVC semblent supérieures à celles trouvées dans la série de HASSINE (20% pour le SCA et 8% pour l'AVC ischémique) [74]. La fréquence des antécédents médico-chirurgicaux non cardiovasculaires chez nos patients a été de 32,1% avec une prépondérance de la BPCO (33,3%) considérée comme une comorbidité fréquente du diabète [80].

L'étude du diabète et de l'hypertension artérielle comme facteurs de risque cardiovasculaire chez nos patients a révélé l'exclusivité du diabète de type 2 dont 57,1% des cas sont de découverte récente (≤ 5 ans) contre 54,83% chez SOW et *al* [28]. La même tendance a été observée avec l'hypertension artérielle dont 46,6% des cas ont été de diagnostic récent (≤ 5 ans). Cette tendance pourrait être expliquée par le fait que ces deux maladies (surtout l'hypertension artérielle) restent moins expressives cliniquement pendant plusieurs années d'où le qualificatif de « tueurs silencieux » qui leur est attribué ; elles sont souvent découvertes au décours d'une complications.

A l'admission, 57,1% des diabétiques et 60,7% d'hypertendus étaient déjà sous traitement. Des diabétiques sous traitement, 92,7% étaient sous monothérapie avec une prépondérance de l'insulinothérapie (45,7%). Des patients hypertendus sous traitement, 44,1% étaient sous bithérapie avec du périndopril/amlodipine comme association de choix. Il semble licite comme l'ont recommandé certains auteurs [81] de proposer aux patients hypertendus diabétiques pour la prise en charge de l'HTA, une bithérapie d'emblée à faible dose, associant une classe organoprotectrice (IEC ou ARA2) et une deuxième classe à visée de réduction tensionnelle (diurétique thiazidique, ou inhibiteur calcique). Il n'existe cependant pas d'étude comparant différentes bithérapies initiales chez le patient DT2 hypertendu sub-saharien.

4.3. Aspects cliniques et paracliniques

4.3.1. Les signes fonctionnels

La douleur thoracique a été le signe fonctionnel le plus fréquent (42,9%) ; cette fréquence élevée de la douleur thoracique semble concorder avec la fréquence des pathologies susceptibles d'en être la manifestation sur le plan fonctionnel à savoir le syndrome coronarien aigu (16 cas), l'embolie pulmonaire (12 cas) et la dissection de l'aorte (1 cas) bien qu'aucun lien n'ait été trouvé entre les différentes variables ($\chi^2 = 0,896$, ddl = 1, $p = 0,4$). Les autres signes fonctionnels cardiovasculaires majeurs observés par ordre de fréquence ont été la dyspnée d'effort (30,4%), la toux (30,4%), la dyspnée aiguë (19,6%), et les palpitations (12,5%).

4.3.2. Les paramètres vitaux

L'analyse de la pression artérielle mesurée à l'admission a révélé 41,1% de normotendus, 50,0% d'hypertendus, 8,9% d'hypotendus et 1 (1,8%) cas d'asymétrie tensionnelle. Aucun lien de dépendance entre les effectifs d'hypertendus sous traitement et ceux dont les chiffres tensionnels normalisés n'a été démontré ($\chi^2 = 1,3006$, ddl = 1, $p = 0,254$). Le tableau XIV (page

38) a permis une visibilité sur la répartition des patients selon les catégories tensionnelles. Il en ressort une fréquence de 19,6% d'hypertendus de grade 3 (HTA sévère) et 16,1% d'hypertendus de grade 2.

S'agissant de la glycémie, 47,5% de patients ont présenté une glycémie aléatoire > 200 mg/dl (signant un diabète) à l'admission.

Les anomalies des paramètres vitaux ont été : tachycardie (33,9%), bradycardie (10,7%), tachypnée (14,3%), bradypnée (3,6%), saturation insuffisante en oxygène (42,9%), fièvre (7,1%). Ces anomalies sont en rapport avec les différentes complications ayant motivé l'hospitalisation.

4.3.3. Les signes physiques

4.3.3.1. Les signes généraux

La conscience a été altérée chez 34,1% de patients dont 64,3% dans un état comateux. Si le coma semble lié aux différents types d'accidents vasculaires cérébraux, les autres états d'altération de la conscience chez nos patients semblent être la manifestation de différents troubles présents chez certains de nos patients. C'est le cas de l'hypoxémie dans l'arrêt cardio-respiratoire, l'infarctus, les troubles du rythme cardiaque, et l'état de choc ; c'est aussi le cas dans l'insuffisance rénale, les désordres du métabolisme du glucose telles que l'hypo ou l'hyperglycémie, la modification de la température corporelle vers les extrêmes (32° ou > 42°C), les troubles psychiatriques comme l'hystérie, la schizophrénie, l'état délirant.

Un état général altéré a été noté chez 19,6% de patients ; ceci pourrait être expliqué par l'âge très avancé de certains patients.

Les autres signes généraux observés ont été et par ordre de fréquence : l'agitation (8,9%), la fièvre (7,1%), la pâleur des conjonctives (5,4%), la déshydratation (3,6%), les extrémités froides (1,8%) et la position antalgique (1,8%) qui sont la manifestation clinique des différentes complications.

4.3.3.2. Les signes physiques cardiovasculaires

Les signes physiques cardiovasculaires ont été dominés par ceux de l'insuffisance cardiaque gauche (26,8%) à savoir une tachycardie, un B3, et les râles crépitants à la base des deux poumons.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont été présents dans 21,4% de cas ; il s'agit de la turgescence des jugulaires, d'un foie cardiaque, du reflux hépatojugulaire, et des œdèmes des membres inférieurs.

4.3.3.3. Les signes physiques pleuropulmonaires

Hormis les râles crépitants aux deux bases pulmonaires dont la fréquence a été de 55,4% et la diminution de la transmission des vibrations vocales représentant 1,8% des patients et qui sont les signes de congestion pulmonaire, il a été noté une polypnée avec tirage sus-claviculaire (signe de détresse respiratoire) chez 7,1% des patients, et des râles sibilants (5,4% des patients) dues probablement à un asthme cardiaque fréquent chez les sujets âgés en insuffisance cardiaque.

4.3.3.4. Les signes neurologiques

Sur le plan neurologique, nous avons relevé des cas de coma (16,1%), d'hémiplégie droite et gauche (12,5%), de dysarthrie (8,9%), de paralysie faciale (5,4%), d'aphasie (1,8%), et de trouble de la déglutition (1,8%). Tous ces signes neurologiques sont pour la plupart la manifestation clinique des AVC (ischémique, hémorragique, AIT).

4.3.4. Les signes paracliniques

4.3.4.1. Les anomalies électrocardiographiques

La fréquence de la tachycardie sinusale a été de 30,4%. Il s'agit d'une anomalie très fréquente surtout aux soins intensifs, et ses causes sont multiples. Il s'agit d'un phénomène adaptatif de la plupart des cardiopathies qu'il faut souvent respecter.

Le sus-décalage permanent du segment ST avec ou sans onde Q a représenté une fréquence de 17,9% dans notre échantillon contre 27% retrouvée dans le Registre National Américain de l'Infarctus du myocarde du diabétique [82].

La fréquence de la fibrillation atriale a été de 16,1%. Le mécanisme de la FA dans le diabète serait lié à l'insulinorésistance [83]. Aussi, l'HTA et l'obésité semblent associées à une augmentation du risque de FA ainsi que l'a démontré l'étude de OSTGREN [84].

La fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (selon Sokolow-Lyon) a été de 12,5%. Cette fréquence est en dessous de celle de RAYNER (23,3%) trouvée dans sa série [85]. Il a été démontré par ailleurs que les patients hypertendus et diabétiques ont une plus grande prévalence et une plus grande sévérité d'HVG que ceux hypertendus sans diabète [86, 87, 88].

La fréquence du sous-décalage du segment ST dans notre étude a été de 8,9% contre 11,0% chez Codjo et al [89].

D'autres anomalies ayant une signification sémiologique certaine et listées par ordre de fréquence ont été : S1Q3 (7,1%), BAV de haut degré (7,1%), extrasystolie ventriculaire (3,6%), onde T ample et pointue (1,8%).

4.3.4.2. Les anomalies biologiques

Les dyslipidémies ont dominé les anomalies biologiques avec une fréquence de 94,4% et ont été réparties comme suit : hyperLDLémie (100%), hypoHDLémie (47,1%), hypertriglycéridémie (8,8%). La fréquence des dyslipidémies chez les patients hypertendus diabétiques varie selon les auteurs, de l'état clinique du patient, et du type de trouble. SOW et al ont enregistré une fréquence dyslipidémique de 41,9% ; elle a été de 34% chez HASSINE [74], 59,6% chez DIYANE et al [76], et 62,7% chez FENNOUN et al [90].

La fréquence de la troponine élevée a été de 87,5%. Cette fréquence élevée serait associée aux pathologies tels que le SCA, l'embolie pulmonaire, et l'insuffisance cardiaque chronique qui sont cités parmi les **causes d'élévation de la troponine** [63].

La fréquence du taux élevé de BNP a été de 47,1%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans d'autres pathologies autres que l'insuffisance cardiaque, les BNP/proBNP peuvent être élevées. Tel est le cas dans le SCA, le syndrome de détresse respiratoire aigu, l'embolie pulmonaire, la fibrillation atriale, et autres pathologies non mentionnées dans notre étude [91].

Les autres anomalies observées par ordre de fréquence ont été : l'hyperkaliémie (12,5%), l'altération du débit de filtration glomérulaire (8,9%), l'anémie (7,1%), l'hypokaliémie (3,6%), et l'hyponatrémie (3,6%).

4.4. Complications

4.4.1. Les complications cardiovasculaires

La fréquence du SCA dans notre étude a été de 28,6%. Chez le diabétique isolée, cette fréquence varie selon les auteurs. En France elle varie entre 20 et 25% [92]. Chez l'hypertendu diabétique, cette fréquence a été 20% chez HASSINE [75] et de 29% chez DIYANE [76]. Par ailleurs chez ces patients, il a été démontré une relation linéaire entre un risque d'infarctus du myocarde et le niveau de pression artérielle (Etude UKPDS) [93].

L'embolie pulmonaire a été l'une des complications les plus fréquentes (21,4%) dans notre étude. Le rôle du diabète dans les troubles de l'hémostase a été démontré [94].

Qu'il soit isolé ou une complication de la fibrillation atriale a été présente chez 10,7% des patients. Le diabète multiplie le risque d'AVC par 2 chez l'homme diabétique et par 3 chez la femme diabétique [95]. La prévalence des AVC varie selon les études. LUBRTZKI a trouvé une fréquence de 4,3% [96] ; elle a été de 8% chez HASSINE [75], de 12,34% chez DEMBELE [7], de 47,5% chez LOKROU [97], de 21,7% chez MONABEKA [17] et de 2,2% chez PICHARD et al au Mali [21].

Le diabète sucré multiplie par 2,5 à 5 le risque d'insuffisance cardiaque. Outre les facteurs classiques de décompensation cardiaque comme l'obésité, l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronarienne, fréquemment associés au diabète de type 2, une cardiomyopathie diabétique a également été décrite. Cette complication spécifique est liée à des facteurs métaboliques et au stress oxydatif, conduisant à l'apoptose des cardiomyocytes et à la fibrose. La fréquence de l'insuffisance cardiaque chronique (qu'elle soit une cardiopathie hypertensive ou d'une cardiomyopathie dilatée) dans notre série a été de 23,2%. Elle est supérieure à celle retrouvée dans la série de DRABO (19%) [98] et à celle de DEMBELE (19,7%) [7]. Cette variabilité pourrait s'expliquer par la différence des tailles des échantillons et des méthodologies (études rétrospectives et prospectives). D'une manière générale, l'insuffisance cardiaque se révèle être une complication fréquente et sérieuse chez l'hypertendu diabétique.

Les autres complications enregistrés ont été : le BAV de haut degré (7,1%), la dissection de l'aorte (1,8%), le syndrome cardio-rénal de type I (1,8%), et le choc cardiogénique (1,8%). Leur lien avec l'hypertension artérielle et/ou le diabète a été plus ou moins clairement établi. Le diabète pourrait jouer un rôle dans l'occurrence du cœur pulmonaire chronique (1,8%) à travers la BPCO qui est une de ses fréquentes comorbidités [84]. Pour ce qui est de la cardiomyopathie (1,8%), nous n'avons aucune preuve d'une association entre cette pathologie et l'hypertension et/ou le diabète.

4.4.2. Complications non cardiovasculaires associées

Les pathologies non cardiovasculaires associées aux complications cardiovasculaires ont été par ordre de fréquence : les pneumopathies communautaires (5,4%), la néphropathie aiguë (5,4%), le coma acidocétosique (3,6%), la bronchopneumopathie chronique obstructive (3,6%), le cancer broncho-pulmonaire (1,8%).

4.5. Évolution

4.5.1. L'évolution sous traitement

La fréquence des patients stabilisés a été de 67,9%. Le nombre de patients référés dans d'autres services a été de 4 (soit 7,1%) donc 2 en néphrologie, 1 en pneumologie, et 1 en réanimation médicale. La mortalité globale a été de 25%. La mortalité spécifique par type de complication était la suivante : insuffisance cardiaque décompensée sur cardiomyopathie dilatée (50,0%), embolie pulmonaire (41,6%), AVC ischémique sur fibrillation atriale (40,0%), AVC hémorragique (100%), AVC ischémique pure (100%), et choc cardiogénique (100%).

4.5.2. La durée de séjour à l'USIC

La durée de séjour moyen a été de $4,8 \pm 2,7$ jours avec les extrêmes de 01 et de 17 jours et une médiane de 5 jours. Nous n'avons pas trouvé lien ni entre le niveau de pression artérielle présenté par le patient à l'entrée et la durée de séjour ($\chi^2 = 0,027$, ddl = 1, p= 0,869), ni entre le niveau de glycémie et la durée de séjour ($\chi^2 < 10^{-3}$, ddl = 1, p= 1).

Conclusion

L'association hypertension artérielle-diabète est un couple explosif, qui est sans doute celui qui inquiète le plus les médecins en ce moment.

Cette étude qui a consisté en une analyse transversale des dossiers de 56 de patients hospitalisés dans l'unité des soins intensifs cardiologiques du centre hospitalier universitaire du Point G de Bamako au Mali, couvrant la période du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2019) nous permis d'en estimer la prévalence intrahospitalière de cette association en milieu cardiologique (la quasi-totalité des études jusque-là faites au Mali et relatif à ce sujet, l'ayant été soit dans les services d'endocrinologie, soit dans ceux de médecine interne), et d'en décrire les aspects épidémiologiques, les antécédents et autres facteurs de risque qui sont les principaux déterminants à la survenue des complications cardiovasculaires liés à cette association. La description des aspects diagnostiques nous a permis d'appréhender les manifestations cliniques et paracliniques de la plupart des complications. L'association HTA-diabète expose les patients à long terme à des complications parfois graves d'où la nécessité d'un dépistage et d'une prise en charge précoces de ces deux facteurs de risque cardiovasculaires.

Une étude prospective à plus large échelle serait indispensable pour étayer ces données.

Résumé

Introduction. L'association hypertension-diabète est caractérisée par une atteinte des organes cibles avec des complications cardiovasculaires fréquentes. **Objectif et méthode.** L'objectif de notre travail était de décrire à travers une étude rétrospective, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et évolutifs des complications cardiovasculaires enregistrés chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018 à l'USIC du CHU du Point G de Bamako au Mali. **Résultats.** Sur 500 malades hospitalisés, 56 étaient hypertendus diabétiques soit une fréquence intrahospitalière de 11,2%. Le sex-ratio (H/F) était de 0,7. L'âge moyen était de 65±12 ans. Les antécédents cardiovasculaires étaient présents dans 64,3%. 57,1% de diabétiques étaient de découverte récente (≤ 5 ans). 46,4% d'hypertendus étaient de découverte récente (≤ 5 ans). La douleur thoracique était fréquente chez 42,9% des patients. 35,7% d'hypertendus étaient de grade 2 et 3. Le pourcentage des patients hyperglycémiques était de 47,5%. La conscience et l'état général étaient altérés chez 25,0% et 19,6% de patients respectivement. Les pourcentages de l'insuffisance cardiaque gauche et de l'insuffisance cardiaque droite étaient de 26,8% et de 21,4% respectivement. La tachycardie sinusale était présente dans 30,4% des cas ; le pourcentage du sus-décalage permanent du segment ST avec ou sans onde Q était de 7,9%, et celui de la fibrillation atriale de 16,1%. La troponine et la BNP/NT-proBNP étaient élevées dans 87,5% et 47,1% d'échantillons respectivement. La fréquence du syndrome coronarien aigu était de 28,6% et celle de l'embolie pulmonaire de 21,4%. Le taux de stabilisation des patients à l'USIC était de 67,9%, et le taux de mortalité 14%. La durée moyenne de séjour à l'USIC était de 4,8± 2,7 jours. **Conclusion.** L'association hypertension diabète expose le malade à des complications cardiovasculaires graves d'où la nécessité de dépistage précoce.

Références

- [1]. Arguedas JA, Leiva V, Wright JM. Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(10): CD008277.
- [2]. Tankeu AT, Noubiap JJ. Oscillating blood pressure therapeutic target in type 2 diabetes patients with hypertension. *Ann Transl Med* 2016; 4 :422.
- [3]. World Health Organization (WHO). A global brief on hypertension: silent killer, global health crisis. World Health Day 2013. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2013. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/
- [4]. Choukem SP, Kengne AP, Dehayem YM, et al. Hypertension in people with diabetes in sub-Saharan Africa: revealing the hidden face of the iceberg. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 77: 293-9.
- [5]. Sobngwi E, Ndour-Mbaye M, Boateng KA, et al. Type 2 diabetes control and complications in specialised diabetes care centres of six sub-Saharan African countries: the Diabcare Africa study. *Diabetes Res Clin Pract* 2012 ;95: 30-6.
- [6]. Ogola E. High prevalence and poor control of hypertension and associated cardiovascular risk factors in diabetic patients in a rural hospital in Kenya. *J Hypertens* 2016; 34(e-Suppl.1) – ISH 2016 Abstract Book: e394 [Abstract OS 33-05].
- [7]. Dembele M., Sidibe A.T., Traoré H.A*, Tchombou HIC., Zounet B., Traoré A.K., Diallo D., Fongoro S. Association HTA-diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G – Bamako. *Médecine d'Afrique Noire*: 2000, 47 (6), pages 276 - 280
- [8]. Bauduceau B., Chatellier G., Cordonnier D., Marre M., Minram A., Monnier L., Sauvanet P.P., Valensi P., Balarac N. Hypertension artérielle et Diabète : les Recommandations. http://www.alfediam.org/alfediam_fr/recommandations/alfediam-HTA-2.html
- [9]. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et al. HTA du diabétique. *EMC/ Endocrinologie-Nutrition* 2000; 10 :1-6.
- [10]. Bauduceau B, Chatelier G, Cordonier D et al. HTA et Diabète : Etat de la question. *Diabète et métabolisme* 1996; 22: 64-76.
- [11]. Vergne M, Moinade S Tauveron. HTA et Diabète à propos de 259 diabétiques hypertendus, *Semaine des hôpitaux*, 65ème année 1989 ; 13 : 686-793.
- [12]. Passa P., Lombrail P. HTA et Diabète sucré. *Advances in diabetes epidemiology* 1982; 22 :181-5
- [13]. Jeandel P. et Kouda ZE. Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets ; *Med Afr Noire*, 1987 ; 34 : 2727-2735.

- [14]. Ntyonga Pono M.P. HTA chez le diabétique gabonais, *Med Afr Noire* 1996 ; 43 :434-7.
- [15]. Drabo YG, Guira O, Ouédraogo BJ et al. HTA et Diabète à Ouagadougou. *Bulletin de la société de pathologie exotique* 1996; 1: 3-4.
- [16]. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma FX et al. Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques ; *Cardiologie tropicale* 1998 ; 27 :19-22.
- [17]. Monabéka HG, Bouenizabila E, Mbaniga M et al. HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques, *Med Afr Noire* 1998 ; 45 : 105-9.
- [18]. Lokrou A et Débé-Kambou HM. La néphropathie patente du diabétique africain en côte d'ivoire : étude transversale d'une population de 446 patients. *Revue française d'endocrinologie clinique* 1994; 35: 546-550.
- [19]. Lokrou A et Koukougnon M. Diabète et HTA en Côte d'ivoire ; *Revue française d'endocrinologie clinique* 1997 ; 38 :100-8
- [20]. Manikasse RJ. HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger. Thèse Med, Niamey :1994; 102 :42-45.
- [21]. Pichard E, Touré F, Traoré HA, Diallo et al. Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali, *Med Afr Noire* 1987 ; 34 : 403-11
- [22]. Tchombou H. Association HTA-Diabète dans les services de médecine A, B, C, D de l'HNPG à propos de 112 cas. Thèse Med, Bamako : 1996
- [23]. Fotsing M.J.R : Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéïnurique, thèse de med 2005,103 :45-46
- [24]. Fofana. Y. diabète du sujet âgé : Mémoire du fin de cycle DES en médecine interne. 2013: 55P
- [25]. Kone B. La Prévalence de l'HTA chez les diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune IV. Thèse Méd., Bamako: 2014
- [26]. Coulibaly D., Bah M., Ouologuem N., Traoré B., Coulibaly F.N., D.Y.Traoré, Berté B., Poudjougou J., Koné A., Traoré F.C., Togo A., Sow D.S., Coulibaly K.B.D., Sidibé A.T. Association diabète et hypertension artérielle dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. *Annales d'Endocrinologie* Volume 77, Issue 4, September 2016, pages 502-503
- [27]. Traore LAMINE R M. Le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus diabétiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse Méd., Bamako : 2020

- [28]. Sow D.S, Konaté M., Traoré D., Bah M., Guindo I., Mariko M., Koné A., Sidibe A.T. Hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 au centre de santé de la commune I du district de Bamako. *Health Sciences and Diseases. The Journal of Medicine and Health Sciences*. Vol 21, No 8 (2020)
- [29]. Reaven GM. Rôle of insulin human disease. *Diabète*, 1988; 37 :1595- 607.
- [30]. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadona R and al. Insulinoreistance in essentiel hypertension. *N.Engl J med*, 1987; 317 : 350-7.
- [31]. De Fronzo R. The effects of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications *Diabetologia* 1981; 21:165-8
- [32]. Marre M. HTA et Diabète ; IRS Dorema, Cumul mobil annuel, février 1993 ; 24 : 4-5.
- [33]. Lawrence M, Resnick M, Lonic D. The link between hypertension, obesity,
- [34]. Grimaldi A. Prise en charge de l'hypertension du diabétique HTA. *Prise en charge*, mars 1996 ; 48 : 17-34
- [35]. Gram N, George I, Henry R et al. Septième compte rendu du comité national sur la prévention, la détection de l'évaluation et le traitement de l'HTA. *JAMA*, 21mai 2003 ; 289 : 1925- 61.
- [36]. Sherwin RS. Diabète sucré. In *Cécil Traité de médecine interne*. Ed flammarion paris 1997; 15 :512-23.
- [37]. Berland Y., Rissol B. HTA essentielle : Physiopathologie et traitement. *Néphrologie pour l'interne*, 2000 ; 3 :1-55
- [38]. Gordon H. HTA Principes de médecine interne Harrison 15ème Ed Flammarion, Paris, 2002 ; 25 :86-102
- [39]. Guillerm J.C., Dyan A., Tramoni M. HTA : le point de vue du diabétologue ; *Recommandations officielles de l'ANAES* ,2000 ; 27 :10-44.
- [40]. http://www.invs.fr/publications/entred/entred_2007_2010/.
- [41]. WHO/ISH, Committee. World health Organisation-International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hyperten- sion. *J Hypertens* 1999; 17 :151-83.
- [42]. Chobanian A, Bakris G, Black HR, Cushman W, Green L, Izzo J, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC VII report. *JAMA* 2009; 289 :2560-71.
- [43]. Haute Autorité de santé HAS. *Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle*. Actualisation 2005. Juillet 2005.

- [44]. Mancia G, De Baker G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25 :1105-87.
- [45]. AFSSAPS/HAS. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Recommandation de bonne pratique. *Diabet Métabol* 00733 :1S26-1S105.
- [46]. American Diabetes Association. Standard of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2008 ;31(suppl1): S12-S54.
- [47]. Charbonnel B, Bouhanick B, Le Feuvre C, et le groupe de travail SFC/ALFEDIAM. Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2004; 97 :229-49.
- [48]. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosionin E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27 :2121-58.
- [49]. Nakano S, Fukuda M, Hotta F, Ito T, Ishii T, Kitazawa M, et al. Reversed circadian blood pressure rhythm is associated with occurrences of both fatal and non-fatal vascular events in NIDDM subjects. *Diabetes* 1998; 47 :1501-6.
- [50]. Haute Autorité de santé HAS. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005. juillet 2005
- [51]. L'hypertension artérielle (HTA) : les recommandations de l'ESC/ESH 2018
- [52]. L'Atlas du Diabète de la FID | 9ème édition 2019. P.12
- [53]. Nassima Khennaf Belkaddar. Dépistage, diagnostic, et suivi biologique d'un diabète sucré. https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/depistage_diagnostic_diabete.pdf
- [54]. Roukain A., Pechere-Bertschi A : Hypotension artérielle : l'envers du décor. *Rev Med Suisse* x 2018 ; 14 : 1581-7)
- [55]. Sémiologie cardiologique et vasculaire. Chapitre 4. <https://www.remede.org/librairie-medicale/pdf/e9782356400062.pdf>
- [56]. Jean-Philippe Maistre (médecin-urgentiste). Taux de saturation en oxygène o2 : définition, mesure et normes. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2526200-taux-de-saturation-o2-definition-mesure-normes>
- [57]. Gazzah M. Fièvre et Hyperthermies malignes. eFormation en médecine d'urgence 2017. Définition de fièvre. <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap5-fievre.pdf>

- [58]. Schnakers C., Majerus S., Laureys S. Diagnostic et évaluation des états de conscience altérée. *Réanimation* 13 (2004) 368–375
- [59]. Comas et syncopes | Collège des Enseignants de Neurologie www.cen-neurologie.fr › sémiologie-analytique › comas. <https://www.cen-neurologie.fr/premier-cycle/semiologie-analytique/syndrome-myogene-myopathique/syndrome-myogene-myopathique/comas>
- [60]. Druesne L., Chassagne P. *Gérontologie*. Édition Masson, 2005, page 49
- [61]. T. Vuillemin (Dr). Anémie - Service de médecine de premier recours – DMCPURU – HUG - 2017
- [62]. Borgeaud M., Perrier A. Carence en fer : une nouvelle cible thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque ? *Rev Med Suisse* 2016 ; volume 12. 1747-1751
- [63]. Dosage des troponines dans le sang. <https://www.passeportsante.net/>
- [64]. Teixeira J., Guillaume M., Nellessen E., Chapelle J-P. BNP et NT-proBNP : valeurs de référence et seuils décisionnels. *Rev Med Liège* 2012; 67: 1: 38-43
- [65]. Anomalies du bilan du potassium. http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/03-nephrologie_8e-edition_chap3.pdf
- [66]. Dysnatrémies. <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/metabo/dysnatremie.pdf>
- [67]. Attias D, Lellouche N. Principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables. Dyslipidémies. *Cardiologie vasculaire (KB)* 8^e édition 2018. P. 15-16
- [68]. Attias D., Lellouche N. Diagnostic de l'état de choc. *Cardiologie vasculaire (KB)* 8^e édition 2018. P.461
- [69]. Taboulet P. Fibrillation atriale 2. ECG : e-cardiogram. 27 juillet 2020. <https://www.e-cardiogram.com/fibrillation-atriale-2-ecg/>
- [70]. Menta I., Ba H.O., Traore D., Coulibaly S., Sangare I., Diall I.B., Macalou D., Toure K., Sidibe N., Camara Y., Sanogo K. La cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure de Bamako. *Research fr* 2015; 2 :1309
- [71]. Item 240 – UE 8- Hyperthyroïdie. -<http://sfendocrino.org/article/1069/item-240-ndash-ue-8-ndash-hyperthyroidie>
- [72]. Bouzidi Belmajdoub S., Broubkraoui Y., Cherrad R., Oukerraj L., Doghmi N., Arharbi M. La cardiomyopathie hypertensive. <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/la-cardiomyopathie-hypertensive>

- [73]. Yameogo S. Le coeur pulmonaire chronique au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo : Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques. A propos de 68 cas colligés de 1997 à 2002. Thèse méd. n°48, Ouagadougou, 2002
- [74]. Lafitte S., Lafitte M., Réant P., Roudaut R. Hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire. Cœur pulmonaire aigu post-embolique. Cœur pulmonaire chronique. Polycopi du Cours Échocardiographie Doppler. https://streaming-canal-u.fms.fr/vod/media/canalu/documents/groupe_dcam/hta.pulmonaire.c.ur.pulmonaire_1_1971/poly_htp.pdf
- [75]. M. Hassine M. Association HTA-diabète de type 2 : prévalence et risque cardiovasculaire. Diabetes & Metabolism. Volume 35, Supplement 1, March 2009, Page A43
- [76]. Diyane K., Nawal El Ansari, Ghizlane El Mghari, Karim Anzid, et Mohamed Cherkaoui. Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. Pan Afr Med J. 2013; 14: 100
- [77]. Institut National de la Statistique du Mali. Enquête Modulaire et Permanente auprès des Ménages (EMOP). EMOP 2014-1 – Résultats. P.24]
- [78]. Mali Espérance de vie à la naissance - Population – IndexMundi. https://www.indexmundi.com/fr/mali/esperance_de_vie_a_la_naissance.html
- [79]. Frérot L, Le Fur P, Le Pape A, Sermet C. L'hypertension artérielle en France : prévalence et prise en charge thérapeutique. CREDES Septembre 1999 ; n°1276.
- [80]. Haute Autorité de la santé (HAS). Bronchopneumopathie chronique obstructive : Guide de parcours des soins. Les Parcours de Soins / Juin 2014, P.27. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012_04/guide_parcours_de_soins_bpco_finale.pdf
- [81]. Tankeu A.T, Mfeukeu Kuate L., Nganou Gnindjio C-N., Ankotché A., Leye A., Ondoa Bongha H., Baldé N-M, Dehayem M-Y, Sobngwi E. Spécificités de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient diabétique sub-saharien. Médecine des maladies Métaboliques - Mars 2017 - Vol. 11 - N°2
- [82]. Michael B, Edith A, Sarah Spinler. Antiplatelet Therapy in Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Findings from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative Pharmacotherapy. 2007;27(8):1145-1152
- [83]. Huxley RR et al. Type 2 diabetes, glucose homeostasis and incident atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Heart 2012; 98: 133-8.
- [84]. Ostgren CJ et al. Atrial fibrillation and its association with type 2 diabetes and hypertension in a Swedish community. Diabetes Obes Metab 2004; 6: 367-74.

- [85]. Rayner B, Becker P. The prevalence of microalbuminuria and ECG left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in private practices in South Africa. *Cardiovasc J S Afr.* 2006 oct ;17(5) :245-9.
- [86]. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, Palmieri V, Liu JE, Paranicas M, et al. Separate and joint effects of systemic hypertension and diabetes mellitus on left ventricular structure and function in American Indians (the Strong Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 2001 juin 1 ;87(11):1260-5.
- [87]. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Liu JE, Oberman A, Schuck MY, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. *Circulation.* 2001 janv 2;103(1):102-7
- [88]. Ishikawa J, Ishikawa S, Kabutoya T, Gotoh T, Kayaba K, Schwartz JE, et al. Cornell product left ventricular hypertrophy in electrocardiogram and the risk of stroke in a general population. *Hypertension.* 2009 janv ;53(1):28-34.
- [89]. Codjo HL., Ogouyemi WP., Adjagba P., Dohou Shm., Sonou DA., Hounponou M., Alassani A., Wanvoegbe A., Houenassi DM. Screening of Silent Myocardial Ischemia in Diabetics Followed in Parakou's Hospitals In 2014. *Endocrinology, Diabetes and Metabolism Journal.* Volume 1 Issue 2
- [90]. Fennoun H., El Aziz S., Chadli A. Association hypertension artérielle et diabète chez le sujet âgé : à propos de 256 cas (résultats préliminaires). *Annales d'Endocrinologie.* Volume 79, Issue 4, September 2018. P.518
- [91]. BNP et N-PROBNP. Précis de biopathologie, analyses médicales spécialisées <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/BNP.pdf>
- [92]. Puel J. *et al.* Identification de l'ischémie myocardique chez le diabétique. Recommandations conjointes SFC/ALFEDIAM. *ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX*, tome 97, n° 4, avril 2004
- [93]. UKPDS 36. *BMJ* 2000; 321: 412-19
- [94]. Bigot-Corbel E., Boissier E. Diabète et anomalies de l'hémostase. 44^e Colloque National des Biologistes de Hôpitaux. Nantes, 23-25 septembre 2015. https://collegevh.org/system/files/fichiers/document/fichiers/b8dpc_diabete_et_anomalies_hemostase.pdf
- [95]. Lesobre B. Accidents vasculaires cérébraux. *Atlas des Complications du Diabète, Éditions PW'del-L 'institut Servier du Diabète*, Paris, 199. 49 - 52.

- [96]. Lambert A. E., Buysschaert M., Rahier J. Épidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. In *Encyclopédie Médicochirurgicale. Glandes - Nutrition*, I0366Y, 4 - 1987 ; 14p.
- [97]. Lokrou A., Diallo A., Toutou T., Grogabada N., Koutouan A" Ouattara D., Adom H., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B. Y. HTA et Diabète en COTE D'IVOIRE. *Médecine d'Afrique Noire*, 1987,34 (7) : 605-610.
- [98]. Drabo Y.J., Ouandaogo B.J. Les atteintes cardiaques du diabétique: Etude de 260 diabétiques au CriN de Ouagadougou. *Revue Africaine de Diabéologie*, 1996, O (4): 5-7.

Annexe

Questionnaire/Fiche N° _____

1. **Identité** : Date de naissance (âge) _____ Genre (M/F) _____ Profession _____

2. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire

a. Familiaux

- Évènement cardiovasculaire chez un parent ? : Oui/Non ? Si oui :
- Type d'évènement : _____
- Lien de parenté _____

b. Personnels

- Antécédents de maladie cardiovasculaire ? Oui/Non _____ Préciser _____
- Antécédents médicaux ? Oui/Non. Si Oui, Type de maladie _____
- Antécédents chirurgie récente ? Oui/Non _____ Préciser _____
- Antécédents obstétricaux ? Oui/Non _____ Si Oui, gestation _____ parité _____
- Antécédents toxicologiques (alcool, drogues, etc.) ? Oui/Non _____ préciser _____
- Traitements usuels :
 - Antihypertenseurs :
 - × 1. Monothérapie -----Molécule _____
 - × 2. Bithérapie -----Molécules _____
 - × 3. Trithérapie ----- Molécules _____
 - Antidiabétiques :
 - × 1. Monothérapie -----Molécule _____
 - × 2. Bithérapie -----Molécules _____

c. Facteurs de risques

- Diabète :
 - Ancienneté (années) _____
 - En soins réguliers ? Oui/Non _____
 - Contrôlé ? Oui/Non _____
- Hypertension artérielle :
 - Ancienneté (durée) _____
 - En soins réguliers ? Oui/Non _____
 - Contrôlée ? Oui/Non _____
- Dyslipidémie ? Oui/Non _____
 - Prise en charge ? Oui/Non _____
 - Contrôlée ? Oui/Non _____
- Tabagisme ? Oui/Non _____ Si Oui,
 - 1. Tabagisme actif Oui/Non _____ Si Oui, durée _____
 - 2. Tabagisme sevré _____ Durée du sevrage _____
- Obésité ? Oui/Non _____ Si Oui,
 - Obésité abdominale (tour de taille en cm) _____
 - Obésité (IMC en Kg/m²) _____
- Insuffisance rénale chronique ? Oui/Non _____ préciser _____

3. Aspect diagnostiques

3.1. Aspects cliniques

- Signes fonctionnels _____
- Constantes
 - Pression artérielle : 1. Normale ; 2. Hypertension ; 3. Hypotension ; 4. Tension imprenable ; 5. Anisotension
 - Fréquence cardiaque : 1. Normale ; 2. Tachycardie ; 3. Bradycardie
 - Fréquence respiratoire : 1. Normale ; 2. Tachypnée ; 3. Bradypnée

- Saturation en oxygène : 1. Saturation normale ; 2. Désaturation
- Température corporelle : 1. Normale ; 2. Hyperthermie ; 3. Hypothermie
- Glycémie au doigt : 1. Normale ; 2. Hyperglycémie ; 3. Hypoglycémie
- Signes généraux _____
- Signes cardiovasculaires _____
- Signes pleuropulmonaires _____
- Signes abdomino-pelviens _____
- Signes neurologiques _____
- Autres systèmes _____

3.2. Aspects paracliniques

- ECG ? Oui/Non, Si Oui, résultat _____
- Radiographie du thorax ? Oui/Non, si Oui, résultat _____
- Bilan biologique ? Oui/Non, si Oui
 - Anomalies de l'hémogramme ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Syndrome inflammatoire biologique ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Dysfonction rénale ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Anomalies de l'ionogramme sanguin ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Dysglycémie ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Dyslipidémie ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Hyperuricémie ? Oui/Non _____
 - Anomalie des enzymes cardiaques ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Dysfonction hépatique ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Dysfonction thyroïdienne ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Troubles de l'hémostase ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Hémolyse ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Anomalies du bilan martial ? Oui/Non, si Oui _____
 - Anomalies des marqueurs tumoraux ? Oui/Non, si Oui, préciser _____
 - Autres anomalies biologiques ? Oui/Non, si Oui préciser _____
- Échocardiographie ? Oui/Non, si Oui, résultats _____
- Angioscanner thoracique ? Oui/Non, Si Oui, résultat _____
- Doppler veineux des membres inférieurs ? Oui/Non, si Oui, résultat _____
- Écho doppler des troncs artériels périphériques ? Oui/Non, si Oui, résultat _____
- TDM cérébral ? Oui/Non, si Oui, résultat _____

3.3. Complications cardiovasculaires _____

3.4. Complications non cardiovasculaires associées _____

3.5. Durée de séjour à l'USIC _____

3.6. Évolution sous traitement _____