

Faculté de Médecine de  
Pharmacie et d'Odonto  
Stomatologie

Année Universitaire : 2007-2008

## Thèse

Etat de connaissance des malades hypertendus à  
propos de l'hypertension artérielle dans le service  
de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel  
Touré A propos de 210 cas

Présentée et soutenue publiquement le :..... 2008  
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto Stomatologie.

PAR MR. JOSEPH COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)

### JURY

- Président : Pr Amadou DIALLO
- Membres : Dr Youssoufa MAIGA  
Dr Hamidou O BA
- Co-directeur : Dr Kassoum SANOGO
- Directeur : Pr Mamadou Koreissi TOURE

## INTRODUCTION

Les affections cardio-vasculaires constituent un problème majeur de santé à travers le monde [35].

Selon l'OMS, ces affections en l'an 2000 étaient responsables de 30,3% de décès dans le monde. [35,38].

L'impact négatif de ce problème s'accroît de jour en jour avec l'évolution des sociétés modernes.

Dans ce groupe des maladies cardio-vasculaires, l'hypertension artérielle joue par sa fréquence un rôle prépondérant.

En effet l'hypertension artérielle est un véritable problème de santé publique dans les pays développés. Dans les pays en voie de développement à l'instar des autres maladies émergentes non transmissibles comme le diabète, cette pathologie est aujourd'hui reconnue comme responsable de mortalité, et de morbidité importantes.

L'HTA est retrouvée comme facteur de risque dans plus de la moitié des accidents vasculaires cérébraux en Afrique [39].

L'hypertension artérielle est une pathologie très fréquente chez la personne âgée (30 à 40% des hommes et 50% des femmes) [23].

La connaissance de l'hypertension artérielle, l'observance du traitement, la régularité du suivi sont des facteurs déterminants dans la prise en charge de l'HTA.

# OBJECTIFS

➤ **Objectif général :**

Etudier le niveau de connaissance des patients hypertendus à propos de l'hypertension artérielle

➤ **Objectifs spécifiques :**

- ❖ Préciser le nombre de patients qui connaissent une définition correcte de l'hypertension artérielle,
- ❖ Déterminer le nombre de patients qui connaissent les complications de l'hypertension artérielle,
- ❖ Préciser le nombre de patients qui suivent un programme de surveillance sans interruption depuis qu'ils sont connus hypertendus.

## II.GENERALITES

### 1-Rappels sur l'hypertension artérielle :

#### 1.1-Définition de la pression artérielle [34]

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

Le sang est propulsé dans le lit vasculaire par l'éjection ventriculaire.

La pression sanguine est la pression sous la quelle le sang circule dans les artères. Les parois artérielles élastiques sont distendues sous l'effet de cette pression jusqu'à ce que leurs tensions s'équilibrent.

La pression sanguine et la tension artérielle sont donc deux forces de valeurs égales mais de sens opposés.

Il existe deux déterminismes élémentaires de la pression artérielle :

- ✓ le débit cardiaque =  $Q$
- ✓ les résistances périphériques =  $R$

$$P = Q \times R$$

#### Le débit cardiaque [34]

Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES)

$$Q = F \times VES \quad ; \quad VES = VTD - VTS$$

Le volume d'éjection systolique étant constant chez le même individu dans les conditions normales, les variations du débit cardiaque sont directement liées à celles de la fréquence.

#### Les résistances périphériques [34]

Elles sont l'ensemble des forces qui s'opposent à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. La résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement, la loi de Laplace relie la tension pariétale des vaisseaux  $T$  leur rayon  $R$  et la pression  $P = T/R$ .

### 1.2-Définition et classification de l'hypertension artérielle

#### 1.2.1-Définition :

Le dernier consensus (JNC 2007) définit l'HTA par une PAS > 140 mm Hg et/ou une

PAD>90mm Hg. La PA normale comme<130/85mm Hg et la PA optimale <120/80mm Hg.

### 1.2.2-Classification [17].

Hypertension artérielle	Légère	Modérée	Sévère
Pression artérielle systolique (mm Hg)	140-159	160-179	≥180
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	90-99	109-109	≥110

L'hyperpression permanente : chiffres élevés au moins à deux consultations différentes. La pression artérielle est variable [19]

- Chez l'individu, la pression artérielle varie selon ses efforts, ses émotions, son sommeil.
- Elle est fonction aussi du sexe, les femmes ont une pression artérielle habituellement plus basse que les hommes mais la définition de l'OMS n'en tient pas compte.
- Il existe un lien entre l'âge et l'évolution de la pression artérielle.

Cette élévation est continue pour la pression artérielle systolique. La pression artérielle diastolique ré-diminue légèrement à partir de la septième décennie.

Pour diagnostiquer une hypertension artérielle, il est nécessaire de respecter quelques conditions [28]

- le sujet doit être dans un état de calme physique et psychique,
- la prise de la tension doit être réalisée aux deux bras avec un appareil régulièrement ré étalonné et avec un brassard adapté,
- le patient doit être couché, pendant et éventuellement en cas d'anomalie, après un examen clinique.
- la tension doit être prise aussi en position debout en vue de dépister une hypotension orthostatique.

### 1.3-Epidémiologie

La distribution des chiffres de pression artérielle d'une population dessine une courbe uni modale comportant une zone de transition insensible entre pression normale (PAS<140mmHg et PAD<90mmHg) et élevées.

Jusqu'à 25 ans dans les deux sexes 1 à 2% présente une HTA.

De 40-45ans chez l'homme nous avons 13% contre 8% chez la femme.

Au delà de cet âge l'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme.

Après 65ans, un sujet sur trois (1/3) a une pression artérielle >160/95.

Nous trouvons que 50% des hypertensions artérielles sont méconnues mais 12% des hypertensions artérielles sont correctement traitées [21].

De nos jours, l'hypertension artérielle demeure un véritable centre de préoccupation de premier plan [9].

Dans les pays développés :

- Aux Etats-Unis d'Amérique sa prévalence est estimée à 15,2% et en France à 20%.

- En Afrique, il s'agit également d'une des préoccupations majeures avec des fréquences hospitalières élevées.

  - 41% à Libreville (Gabon) et à Ibanda (Nigeria) [9]

  - 32,5% à Dakar (Sénégal)[9]

  - 21,5% à Abidjan (Cote d'Ivoire)[9]

  - 31% (Mali) [9]

Ces données diverses qu'elles soient, témoignent l'importance grandissante de l'hypertension artérielle en Afrique du fait de sa prévalence élevée [9]

Au Mali, l'hypertension artérielle occupe le premier rang des motifs de consultations dans les services de cardiologie, constituant la première cause d'admission hospitalière avec 36,6% de fréquences[37].

Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès 51,1% [9].

## **2- Physiopathologie de l'HTA [37]**

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques(RPT) avec débit cardiaque normal.

Dans la majorité des HTA permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression artérielle est due à l'augmentation des RPT. La baisse des RPT après injection intraveineuse des Diazoxides témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les HTA sévères s'accompagnent de résistance très élevée et d'un débit sanguin diminué même en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque.

Au contraire dans l'HTA labile, des sujets jeunes, le débit sanguin est augmenté et les RPT sont normales. En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente. Schématiquement trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale : le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que principal cation des liquides extra-cellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques.

L'HTA résulte de l'hyperactivité de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

### **2-1 Rôle Pathologique du sodium :**

L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une augmentation tensionnelle. Pour obtenir une HTA importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de Desoxycorticostérone associée ou non à une néphrectomie unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'HTA de l'animal anéphrénique.

Dans l'HTA humaine, le rôle du sodium déjà suggéré par l'épidémiologie est confirmé par l'HTA du syndrome de Conn, dû à une hypersécrétion de minéralocorticoïde et par l'HTA de l'intoxication par la réglisse qui augmente la réabsorption rénale du sodium.

Les glomérulonéphrites aiguës hypertensives et les toxémies gravidiques s'accompagnent aussi d'un bilan sodé positif.

Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraîne une HTA ne sont pas parfaitement élucidés.

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de ce fait, une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. L'HTA par excès de sodium serait provoqué initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenues par l'autorégulation des artéioles qui contractent quand la pression artérielle augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité

nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

Pour PH.MEYER, il existe une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium.

On conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'HTA essentielle chez certains sujets.

## **2-2 Rôle du système rénine –angiotensine dans l'HTA :[37]**

L'expérimentation a permis de démontrer le rôle du système rénine-angiotensine dans certaines HTA. Le protocole dit GOLDBLATT à un rein comporte la constriction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral. La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale. Puis revient à sa valeur basale quand l'HTA s'affirme avec positivité du bilan sodé à l'ischémie rénale.

Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale.

Dans le protocole de GOLDBLATT à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale. La sécrétion de rénine est augmentée tout au long de l'évolution de cette HTA ou le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine –angiotensine ont une action hypertensive.

En clinique, certaines variétés d'HTA comportent une hypersécrétion de rénine. Ce sont les hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les HTA sévères où hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intra rénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta glomérulaire.

Dans la majorité des HTA communes, par contre l'activité rénine plasmatique est normale ou même abaissée(en dehors de tout Hyperaldostéronisme).

Dans le syndrome de Conn, l'Hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la rétention du sodium.

## **2-3 Rôle du système adrénergique dans l'HTA**

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrenaliens, produisant en excès adrénaline et



noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques guanéthidines provoquant une déplétion des catécholamines périphériques.

La phenoxybenzamine bloquant les récepteurs  $\beta$ -adre -alpha méthyl dopa métabolisés en un faux transmetteur l'alpha -noradrénaline.

La mesure radiographique et enzymatique des catécholamines plasmatiques a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50 % des HTA bénignes et des HTA labiles.

## **2-4 Rôle du système nerveux :[37]**

### **2-4-1 Baro reflexe bulbaire :**

Le système barosensible comporte :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activés par la distension artérielle locale.
- Des fibres afférentes qui rejoignent le tronc des IX et X<sup>ème</sup> paires crâniennes pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté du pneumogastrique et au centre vasomoteur latéral.
- Des voies afférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique, le cœur et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

Le système barosensible réalise une boucle fermée à « Feed-back négatif ». Toute distension artérielle augmente l'activité vagale qui ralentit le cœur et inhibe l'activité sympathique vasoconstrictrice.

La stimulation des afférents entraîne une hypertension dite défreination. La stimulation de leur segment centripète provoque une hypotension.

La destruction du noyau du tractus solitaire déclenche une hypertension fulminante. Sa stimulation entraîne une hypotension.

Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer son noyau sur une longue période.

### **2-4-2 Centre cérébraux :**

De nombreux centres nerveux supra bulbaires interviennent dans la régulation de la pression

artérielle. Ils ont soit une activité régulatrice intrinsèque, soit une action modulatrice sur le Baro reflexe bulbaire, l'hypothalamus, certaines zones pressives et dépressives.

Les stimuli émotifs peuvent chez l'homme comme chez l'animal élever la pression artérielle. A l'opposé, les enregistrements continus ont permis de constater que les pressions artérielles les plus basses dans les conditions physiologiques sont observées pendant le sommeil.

### **2-5 Fonction anti hypertensive rénale:**

Une HTA, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigible par transplantation des cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E(PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artérioles intra rénales et ont une action diurétique et natriurétique importante.

Elles stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Elles inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur la réabsorption de l'eau libre.

Le rôle des prostaglandines dans l'HTA est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a puis être formellement démontré.

### **2-6 Conséquences anatomocliniques**

L'HTA représente une menace pour le cœur et les artères, le cerveau et les reins. Ses complications sont sous la dépendance directe de l'élévation de la pression artérielle mais aussi sous la dépendance des lésions artérielles et artériolaires qu'elle provoque.

L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose des grosses et moyennes artères, risque encore plus grand quand qu'ils existent d'autres facteurs favorisant (diabète, tabac, hypercholestérolémie).

L'athérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le normo tendu.

Elle est responsable d'angor d'effort et d'infarctus du myocarde.

L'athérosclérose cérébrale se traduit par le ramollissement cérébral, cinq fois plus fréquent chez l'hypertendu que chez le normotendu.

L'artériopathie chronique des membres inférieurs est également fréquente chez l'hypertendu mais plus fréquente chez le fumeur.

L'HTA provoque aussi des lésions artériolaires réalisant la maladie vasculaire hypertensive ou artériopathie hypertensive. La plus part des artéioles présente des alternances de dilatations et de rétrécissement. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire.

Dans l'HTA sévères, cette transsudation plasmatique peut être observée sous forme d'exsudats blanchâtres à l'examen du fond d'œil. Les hémorragies tissulaires sont la conséquence d'une rupture de segment artériolaire dilaté (hémorragie cérébrale par rupture de micro anévrisme miliaire de CHARCOT-BOUCHARD). Les modifications ultra structurales des artéioles associent un œdème clarifiant des cellules musculaires lisses et une infiltration sclérohyaline du média.

Les foyers de nécrose fibrillaire fréquemment observés dans l'HTA maligne semblent dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

### **3-Formes étiologiques de l'HTA : [37]**

#### **3-1 Hypertension artérielle d'origine rénale :**

##### **3-1-1 Hypertensions "Rénales non chirurgicales ":**

Elles reconnaissent plusieurs étiologies :

##### **3-1-1-1 Les glomérulonéphrites aiguës :**

On rencontre le plus souvent l'association protéinurie et hématurie microscopique. La glomérulonéphrite est due à certaines souches de streptocoques  $\beta$ -hémolytiques et est caractérisée par l'apparition de fièvre, de douleurs lombaires, d'œdèmes, d'HTA et d'albuminurie.

##### **3-1-1-2 La glomérulopathie diabétique :**

Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date ; la biopsie rénale

confirme le diagnostic en montrant la glomerulohyalinose inter capillaire.

### **3-1-1-3 Les néphrites interstitielles métaboliques :**

Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et à l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).

### **3-1-1-4 La maladie poly kystique des reins :**

L'HTA complique une à deux fois sur trois les polykystoses rénales. La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselée perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.

### **3-1-2 Les HTA" Rénales éventuellement chirurgicales"**

#### **3-1-2-1 Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique :**

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par reflux vésico-urétéral. Les anomalies urologiques peuvent être uni ou bilatérales. Elles se caractérisent par une infection de la partie supérieure des voies urinaires et du parenchyme rénal. L'examen des urines montre le plus souvent des colibacilles.

#### **3-1-2-2 Les maladies de l'artère rénale :**

Dans 10 à 15% des cas, existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus. Mais elles ne sont pas toujours primaires donc causales. Elles sont décelées à l'urographie intraveineuse par :

- Un rein exclu ou petit sans anomalie des voies excrétrices ;
- Une simple diminution de la taille de 1cm d'un rein par rapport à l'autre : l'artériographie rénale s'impose et est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale. Elle montre :
- Une sténose proximale de l'artère rénale ou de l'une de ses branches.
- Une maladie fibro musculaire avec sténoses et dilatation étagées (aspect en collier de perles)
- Plus rarement un anévrisme artériel et exceptionnellement un anévrisme artério-veineux.

#### **3-1-2-3 La tuberculose rénale :**

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30%

(MILLIEZ et LAGRUE).

Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice de tuberculose latente et méconnue.

L'urographie intraveineuse confirme l'hypothèse en montrant :

- Soit un rein détruit avec sécrétion faible et très retardée ;
- Soit une amputation calicelle localisée ;
- Soit des lésions urologiques complexes et étagées, séquelles d'une vieille tuberculose rénale.

### **3-2-1 Hypertension artérielle d'origine surrénalienne**

#### **3-2-1-1 Le syndrome cushing :**

Le diagnostic clinique est d'emblée évident sur l'obésité tronculaire et rhizomelique avec atrophie musculaire, le Buffalo-neck, l'acné, les vergetures pourpres, un certain degré d'hirsutisme, une hyperglycémie.

#### **3-2-1-2 Le phéochromocytome :**

Il n'est en cause que dans 1 à 2% des HTA réputées pour donner surtout des HTA paroxystiques, il peut souvent encore réaliser une HTA permanente. Il se manifeste par :

- des céphalées intenses, migraïnoïdes ;
- des sueurs profuses aux efforts, une anxiété survenant par crises ;
- une glycosurie et une hyperglycémie variable et transitoire ;
- un métabolisme de base augmenté avec un réflexogramme et scintigraphie thyroïdienne normaux.

#### **3-2-1-3 Le syndrome de Conn (Hyperaldostéronisme Primaire) :**

Il est plus fréquent que le phéochromocytome. L'adénome corticosurrénal est générateur d'HTA et se manifeste par :

- une HTA d'allure bénigne ou sère ;
- chez une femme avant la cinquantaine ;
- une asthénie
- des crises tétaniques évoquant l'alcalose ;
- une polyurie polydipsie ;

- un état pré diabétique associé.

### **3-3 Hypertension artérielle gravidique : [28]**

#### **3-3-1 La toxémie gravidique :**

La toxémie est une complication imprévisible d'une grossesse qui devrait être normale.

La toxémie gravidique pure, la plus fréquente, survient chez une femme jeune vers le 6<sup>ème</sup> mois de grossesse sans antécédents particuliers. Elle se définit par l'association de :

- Une prise de poids excessive plus ou moins associée à des œdèmes des membres inférieurs puis les membres supérieurs pour atteindre la face ;
- Une augmentation de la pression artérielle,
- L'apparition d'une albuminurie lors de l'examen des urines

#### **3-3-2 La crise d'éclampsie :**

##### **L'éclampsie :**

Elle se caractérise par :

- L'accentuation des crises de la toxémie ;
- L'apparition des symptômes annonçant l'imminence de la crise

La crise convulsive généralisée :

Elle se distingue de la crise épileptique par une absence des pertes d'urines, l'absence d'aura. Elle évolue en quatre phases :

- La phase d'invasion : dure une minute et est caractérisée par des contractions fibrillaires localisées à la face et au cou donnant un aspect menaçant ;
- La phase tonique dure 15 à 20 secondes avec des contractures généralisées de tous les muscles du corps avec cyanose (par apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée)
- La phase clonique : dure 1 à 2 minutes mouvements saccadés des muscles involontaires et désordonnés ;
- La phase de coma de durée variable, coma profond mais sans émission d'urines ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète.

##### **Evolution**

L'évolution peut se faire vers la mort au cours d'une crise par asphyxie (apnée, encombrement respiratoire, OAP). Dans certains cas, la répétition des crises conduit à un

état de mal ; mais la survenue d'une complication est toujours à craindre car elle peut être parfois redoutable.

### **Hypertension artérielle iatrogène**

La fréquence de ces HTA médicalement curables est sous estimée. Leur dépistage sur l'interrogatoire systématique à la recherche des différents produits hypertenseurs, médicamenteux et alimentaires : sympathomimétiques (anorexigènes, décongestionnants par voies générale ou locale), œstrogènes de synthèse anti- inflammatoires stéroïdiens ou non, alcalins et dérivés de la réglisse. Les phases de diagnostique, d'imputation et de traitement sont confondues, car la suppression du produit incriminé constitue une épreuve thérapeutique.

### **Hypertension artérielle essentielle**

L'origine d'une HTA essentielle est multifactorielle ; c'est pourquoi les éléments qui la déterminent ne peut être décrits en terme de causes, mais en utilisant des notions de facteurs et d'indicateurs de risque.

#### **Les facteurs liés à l'individu :**

Ainsi comme facteurs de risque on peut citer notamment l'âge, le sexe, le poids le diabète et la psychologie.

#### **Les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie**

Ce sont les facteurs nutritionnels : certains aliments favorisent la survenue de HTA par leur composition riche en sodium, potassium, plomb et oligo-éléments.

Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques.

Comme autres facteurs de risque le stress peut être retenu également.

#### **4-Les complications [27] :**

##### **4-1Les complications cardiaques :**

Elles peuvent se classer en deux principales rubriques :

- Insuffisance cardiaque ,
- Cardiopathies ischémiques allant de l'angine de poitrine à l'infarctus du myocardique.

##### **4-1-1Insuffisance cardiaque :**

L'HTA provoque une augmentation du travail du ventricule gauche. Cette surcharge est

responsable de l'hypertrophie du muscle cardiaque, de la dilatation de la cavité ventriculaire gauche et l'anneau mitral, responsable d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, aboutissant à la longue à une insuffisance ventriculaire gauche. Cette insuffisance ventriculaire gauche peut être le fait d'une dissection aortique responsable d'une insuffisance aortique massive par capotage d'une ou plusieurs sigmoïdes.

#### **4-1-2 Cardiopathies ischémiques :**

Elles résultent essentiellement du développement de l'athérosclérose. Les plaques d'athérome en se développant, réduisent le flux sanguin nourricier du myocarde, provoquant ainsi une ischémie se manifestant par :

##### **a) l'angine de poitrine :**

Elle est l'expression douloureuse thoracique d'une ischémie myocarde paroxystique localisée ou diffuse dans la majorité des cas elle survient à l'effort.

##### **b) l'infarctus du myocarde :**

L'infarctus du myocarde se définit comme une nécrose myocardique attestée par un des deux critères suivants :

- élévation des marqueurs enzymatiques (troponine, CPK-MB) associée à au moins l'un des critères suivants :

- Symptomatologie clinique angineuse ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques ;
- Sus-ou-sous-décalage du segment ST ;
- Intervention sur le réseau coronarien (angioplastie) ;
- lésions anatomo-pathologiques de nécrose myocardique.

Selon l'étendue et le siège, l'infarctus expose à des complications multiples et graves.

- Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique dont le taux de mortalité peut atteindre ou dépasser 85%.

- Troubles du rythme et de la conduction responsables de la grande mortalité avant et en cours d'hospitalisation.



- Thromboemboliques par thrombose intracardiaques ou systémiques.
- Les arrêts circulatoires et les ruptures cardiaques demeurent des complications mortelles en dehors d'un milieu hospitalier.

#### **4-2 Complications neurologiques :**

##### **4-2-1 Accidents vasculaires hémorragiques :**

Il s'agit soit d'hémorragie de localisation cérébrale uniquement, soit d'hémorragie diffuse ou cérébro-méningée. Trois facteurs semblent décisifs dans la genèse de ce type d'accident chez l'hypertendu :

- La pression artérielle qui soumet les parois artérielles et artériolaires à un effort proche de la rupture.
- La paroi artérielle qui est atteinte de lésion dégénérative patente (éléments organiques et qui réagit à l'hypertension par une constriction (élément fonctionnel), pouvant aller dans les cas extrêmes jusqu'au spasme générateur de stase, d'œdème, de nécrose du tissu nerveux et de la paroi artérielle elle-même.
- Le tissu cérébral qui, altéré par l'ischémie, ne fournit plus le soutien nécessaire aux artérioles.

Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral, mais elles peuvent se rompre secondairement dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée.

La grande hémorragie capsulo-lenticulaire est l'accident le plus fréquent (44% des hémorragies cérébrales liées à l'HTA selon FISCHER). Le tableau se caractérise par un ictus brutal avec perte de connaissance complète. Si le malade survit et émerge du coma, il se trouve avec une hémiparésie très importante accompagnée d'une hémianesthésie, d'une hémianopsie latérale homonyme.

##### **4-2-2 Accidents vasculaires ischémiques**

Tout comme au niveau du myocarde, ces accidents résultent du développement des lésions artériosclérotiques qui réduisent le flux sanguin nourricier du parenchyme cérébral entraînant des foyers d'infarctus localisés ou diffus. L'insuffisance circulatoire peut revêtir deux aspects particuliers :

- l'état lacunaire : les lacunes sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse

formant une cavité bien limitée de 1 à 4 mm de diamètre. Ces lésions appartiennent à la pathologie des hypertendus après 50 ans .Il se caractérise par :

- un déficit hémiplégiq pur, sans trouble sensitif, ni hémianopsie, ni aphasie
- une ataxie cérébelleuse et un déficit pyramidal à prédominance crurale
- une dysarthrie et une maladresse d'une main
- un épisode confusionnel
- Une irritabilité, quelques troubles de l'attention et de la vigilance, un ralentissement de l'activité, quelques troubles de la mémoire, viennent s'associer aux éléments fondamentaux du syndrome pseudo-bulbaire et constituent la sémiologie de l'état lacunaire.
- les démences artériopathiques : les lésions cérébrales d'origine vasculaire sont responsables de 20 à40 % des démences tardives. Elles résulteraient de l'athérome générateur d'infarctus cérébraux localisés, d'insuffisance circulatoire, mais aussi de l'hypertension artérielle responsable de petite hémorragie et d'une dégénérescence hyaline des artérioles. La détérioration intellectuelle peut succéder à un ictus, une crise convulsive, un état confusionnel ou s'installer progressivement. La démence vasculaire est caractérisée par un trouble de la conscience, la tendance dépressive et la grande labilité émotionnelle.

#### **4-3Complications oculaires**

Il s'agit surtout de troubles visuels dus à l'HTA.

Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale.

Les atteintes oculaires constituent la rétinopathie hypertensive, dont on distingue quatre(4) stades.

**Stade1** : artères brillantes, grêles

**Stade2** : signe de croisement(les artérioles paraissent écraser les veinules)

**Stade3** : tâches hémorragiques et exsudats

**Stade4** :-œdème papillaire.

#### **4-4Complications rénales :**

Les artères et artériolaires intra-rénales sont précocement atteintes au cours de l'HTA

permanente.

L'élévation de la pression provoque tout d'abord une réduction de la lumière artériolaire, avec épaissement pariétal il en résulte une augmentation progressive des résistances artérielles rénales. Le maintien d'une filtration glomérulaire proche de la normale en dépit d'une réduction du débit sanguin rénal est obtenu grâce à l'augmentation de la pression de filtration. A un stade plus avancé, les lésions artérielles aboutissent à des zones d'ischémies, avec réduction supplémentaire de la filtration glomérulaire, stimulation de la production de rénine et dégradation de la fonction rénale. Il en résulte une destruction des néphrons qui provoque un cercle vicieux d'auto aggravation : l'hypertension artérielle aggrave l'insuffisance rénale qui à son tour, aggrave l'hypertension artérielle.

## 5. Conduite thérapeutique :

On commence après les mesures hygiéno-diététiques classiques (réduction de l'alcool, régime hyposodé très modéré complément de potassium, petits doses d'anxiolytiques) par une monothérapie d'une des cinq classes (diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, IEC, alpha-bloquants) en général efficaces à 60%, à posologie modérée, éventuellement accrue après un mois de traitement. En cas d'échec, les autres classes sont à essayer successivement avant de passer à une bithérapie : (diurétiques+IEC+Ica). Enfin, une bithérapie peut être nécessaire mais implique auparavant la recherche d'une résistance (l'HTA secondaires mauvaise observance, interactions médicamenteuses).

En pratique, les cinq classes majeures sont équivalentes, mais on préfère de plus en plus, les inhibiteurs calciques et les IEC (en raison de leur sécurité et de leur maniabilité). Ce tableau donne la stratégie de prise en charge des patients hypertendus sans maladie cardiovasculaire associée critères retenus pour la décision thérapeutique.

### - Stratégie de prise en charge

PAS<140mm Hg      Traitement non médicamenteux  
et PAD<90mm Hg      et suivi

PAS 140-159mm Hg      Traitement non médicamenteux et suivi sur 3 mois.

Débuter alors un traitement médicament si la PAS reste>140 mm Hg. Si l'objectif théorique du traitement chez l'hypertendu est d'obtenir une PAS<140 mm Hg en consultation. Le but tensionnel doit être fixé en fonction du niveau de la PA initiale.

Dans la pratique une diminution de 20 à 30mm Hg de la pression systolique chez un sujet atteint d'une pression systolique initiale à 18mm Hg est déjà un objectif très satisfaisant.

## III. METHODOLOGIE

### 1-Cadre d'étude

#### 1.1- Présentation du cadre d'étude :

L'étude a été effectuée dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel TOURE, qui était d'abord un dispensaire central. Il fut érigé en 1959 en hôpital du nom d'un

étudiant malien, Gabriel TOURE, décédé lors d'une épidémie de Peste à Dakar. C'est un centre hospitalier situé au centre ville de Bamako. De par sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité. Il comporte plusieurs services dont le service de médecine unité de cardiologie, situé au côté EST de l'hôpital. L'unité reçoit les évacués des différents centres de référence des communes de Bamako, et les malades venant d'autres horizons.

## **1.2 Infrastructures :**

L'unité de cardiologie comporte 26 lits d'hospitalisation répartis entre 4 salles, avec :

- un bureau de consultation pour les médecins ;
- un bureau pour le major du service ;
- une salle de garde pour les infirmiers et aide- soignants ;
- une salle de garde pour les faisant fonction d'internes.

## **1.3-Personnel :**

Au cours de la période de l'étude, le personnel se composait comme suit :

- cinq (5) médecins cardiologues ;
- des médecins en spécialisation (C.E.S) ;
- nombre variable de faisant fonction d'internes ;
- nombre variable d'étudiants en médecine et infirmiers stagiaires ;
- sept (7) d'infirmiers d'état et trois (3) aide- soignants ;
- deux manœuvres.

## **1.4- Activités**

Les différentes activités de l'unité de cardiologie sont les suivantes :

### **a- La consultation :**

les consultations s'effectuent tous les lundis, mardis, mercredis, jeudis et vendredis en moyenne quarante (40) malades par séance de consultation.

### **b-La visite :**

Elle se fait tous les jours avec les faisant fonction d'internes et les médecins en spécialisation de cardiologie. La grande visite s'effectue chaque mardi avec le chef de l'unité de

cardiologie.

**c- Les staffs** : ou rencontre scientifique interne de service, se déroulent tous les jeudis.

### **1.5-Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective descriptive sur 24 mois.

**1.6-Population d'étude :** L'étude a porté sur les malades vus en consultation cardiologique.

**1.7- Période d'enquête :** l'enquête s'est déroulée de janvier 2006 à Décembre 2007.

**1.8- Echantillonnage :** nous avons recensé tous les malades de la période d'étude qui répondaient aux critères d'inclusion. Nous avons ainsi pu constituer 210 dossiers.

### **a- Critères d'inclusion :**

- Les patients chez qui le diagnostic d'HTA a été retenu après la consultation.
- Les patients ayant effectué le bilan initial et de surveillance exigée pour l'étude (ECG, NFS, glycémie, créatinémie, échocardiographie).

### **b- Critères de non inclusion :**

- Les patients non hypertendus
- Les patients hypertendus n'ayant pas pu faire le bilan exigé pour l'étude et de surveillance.

### **1.9- Collecte des données :**

Une fiche d'enquête a été élaborée pour chaque patient et est portée en annexe. **1.10-**

### **Analyse des données :**

la saisie et l'analyse des données a été effectuée sur Epi info (version 6,04).

## **IV- RESULTAT**

### **I-Place de L'HTA dans le service de médecine unité de Cardiologie du CHU Gabriel TOURE**

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	4037	45,8
cardiomyopathies	2912	33
Insuffisance cardiaque	1030	11,7
Valvulopathies	572	6,5
Cœur pulmonaire chronique	98	1,1

Cardiopathies congénitales	70	0,8
Endocardites infectieuses	64	0,7
Péricardites	34	0,4
<b>Total</b>	8817	100

L'hypertension artérielle était le principal groupe nosologique en consultation sur les 8817 patients 4037 étaient hypertendus soit 45,8%.

## II- Caractéristiques sociodémographiques

**Tableau I :** Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'Age	Effectif absolu	Pourcentage
45 ans-54 ans	15	7,1
55 ans-64 ans	132	62,9
65 ans-74 ans	53	25,2
75 ans-84 ans	10	4,8
<b>Total</b>	210	100%

Les patients d'âge compris entre 55-64 ans étaient majoritaires avec 62,9%.

**Tableau II :** Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif absolu	Pourcentage
--------	-----------------	-------------



Bambara	101	48 ,1
Soninké	32	4,8
Peulh	30	14,3
Malinké	14	6,7
Sonrhāi	12	5,7
Dogon	11	5,2
Autres	10	4,7
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100%</b>

Autre : sommons, Bozos, Senoufos.

Les bambaras représentaient 48,1% de l'échantillon.

**Tableau III** : Répartition des patients selon le sexe.

<b>Sexe</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Homme	80	38,1
Femme	130	61,9
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100%</b>

Le sexe féminin représentait 61,9% avec un sexe ratio de 1,6 en leur faveur.

**Tableau IV**: Répartition des patients selon la profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Enseignant	13	6 ,2
Infirmier	8	3,8
Aide-soignant	5	2,4
Ménagère	102	48,6

Commerçant	50	23,8
Cultivateur	18	8,5
Eleveur	4	1,9
Autres	10	4,8
<b>Total</b>	210	100

Autres : maçons, tailleurs, chauffeurs, Imams, tradithérapeutes

Les ménagères représentaient 48,6% suivies des commerçants avec 23,8%.

**Tableau V:** Répartition des patients selon la résidence.

<b>Résidence</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Urbaine	142	67,7
Rurale	68	32,3
<b>Total</b>	210	100%

La majorité de nos patients résidaient à Bamako soit 67,7%.

**Tableau VI :** Répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

<b>Niveau de scolarisation</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisés	101	48,1
Etude primaire	68	32,4
Etude secondaire et plus	41	19,5
<b>Total</b>	210	100%

Les non scolarisés étaient les plus nombreux dans la série (48,1%).

### III- Caractéristiques cliniques et para cliniques

**Tableau VII :** Répartition des patients selon l'antécédent personnel d'HTA.

<b>Antécédent personnel d'HTA</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	125	59,5
Non	85	40,5
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100</b>

Parmi les 210 patients 125 étaient hypertendus avant leur entrée dans l'étude soit 59,5%.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

<b>Antécédents familiaux</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	96	71,1
AVC	22	16,3
Cardiopathie	17	12,6

<b>Total</b>	135	100
--------------	-----	-----

L'HTA était le principal antécédent familial avec 71,1%.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon les facteurs de risque.

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Age	169	80,5
Diabète	25	11,9
Obésité	23	10,9
Tabac	16	7,6
Sédentarité	5	2,4

L'âge était le facteur de risque majeur avec 80,5%.

**Tableau X :** Répartition des patients selon l'existence ou non d'un traitement antérieur.

<b>Traitement</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	145	69,0
Non	65	31,0
<b>Total</b>	210	100

65 patients n'avaient pas de traitement soit 31%.

**Tableau XI** : Répartition des patients selon la nature du traitement antérieur.

<b>Nature du traitement</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Mesure- hygiéno- diététique (régime mi salé)	121	83 ,4
Inhibiteurs calciques	67	46,2
Diurétiques	23	15,8
IEC	41	28,2
Diurétique+ IEC	19	13,1
Béta bloqueurs	7	4,8
Anti hypertenseur Centraux	14	9,7

En plus du régime mi-salé, les Inhibiteurs calciques et les IEC étaient les plus utilisés.

**Tableau XII** : Répartition des patients selon la connaissance de la définition de l'HTA.

<b>Définition de l' HTA connue</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Correcte	8	3,8
Incorrecte	202	96,2
<b>Total</b>	210	100

L'HTA a été définie correctement par 8 patients soit 3,8%.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA.

<b>Ancienneté de l'HTA</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
< 1 an	52	24,8
1-5ans	112	53,3
>5ans	46	21,9
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100</b>

112 patients avaient dans leurs parcours médical une HTA connue depuis 1 à 5 ans soit 53,3%.

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

<b>Circonstance de découverte</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Céphalées	100	47,6
Vertiges	88	41,9
Bourdonnements d'oreille	67	31,9
Dyspnée	63	30
Palpitation	38	18,1
Douleur thoracique	34	16,2
Troubles visuels	18	8,6

Les céphalées et les vertiges étaient retrouvés respectivement chez 100 et 88 patients soit respectivement 47,6% et 41,9%.

**Tableau XV** : Répartition des patients selon les anomalies de l'auscultation cardiaque.

<b>Anomalies de l'auscultation</b>		<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Fréquence	> 100	23	10,9
	< 100	187	89,1
Bruit du cœur	Assourdi	146	69,5
	Non assourdi	64	30,5
Souffle		68	32,3
Roulement		3	1,42
Galop		5	2,3
Dédoublement		6	2,85
Autres		15	7,14

Autres : claquement, éclat, frottement

Assourdissement des bruits de cœur prédominait dans la série (69,5%).

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon les chiffres tensionnels à l'entrée dans l'étude.

<b>Chiffres tensionnels</b>		<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Diastolique</b>	<b>systolique</b>		
< 90 mm Hg	< 140 mm Hg	85	40,5

90-99 mm Hg	140-159 mm Hg	102	48,6
100-109 mm Hg	160-179 mm Hg	18	8,6
≥ 110 mm Hg	≥ 180 mm Hg	5	2,3
<b>Total</b>		210	100

85 patients avaient les chiffres tensionnels diastoliques < 90 mm Hg soit 40,5%, 102 patients avaient leur chiffres tensionnels systoliques compris entre 140-159 mm Hg soit 48,6%.

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon le stade de l'HTA à l'entrée dans l'étude.

<b>Stade de l' HTA</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Patients équilibrés	85	40,5
HTA légère	102	48,6
HTA modérée	18	8,6
HTA sévère	5	2,3
<b>Total</b>	210	100

102 patients à l'entrée dans l'étude présentaient une HTA légère soit 48,6%.

**TABLEAU XVIII :** Répartition des patients selon le résultat des investigations électrocardiographiques.

<b>Résultat de l'ECG</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	34	16,2
Anormal	176	83,8
<b>Total</b>	210	100



L'électrocardiographie a décelé des anomalies chez 176 patients soit 83,8%.

**Tableau XIX :** Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques (ECG).

<b>Anomalies de l'ECG</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Hypertrophie ventriculaire gauche	104	60,0
Hypertrophie auriculaire gauche	25	14,2
Hypertrophie ventriculaire droite	14	8,0
Trouble de la repolarisation	12	6,8
Trouble du rythme	38	21,6
Extrasystoles	23	13,1

L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique a été retrouvée chez 60% des patients.

**Tableau XX:** Répartition des patients selon le résultat de l'échocardiographie.

<b>Résultat de l'échocardiographie</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
normal	98	46,7
anormal	112	53,3
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100</b>

L'échocardiographie a décelé des anomalies chez 112 patients soit 53,3%.

**Tableau XX I:** Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques.

<b>Anomalies de l'échocardiographie</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Cardiomyopathie hypertensive	82	73,2
Hypertrophies	17	15,2
Lésion valvulaire	13	11,6
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

La cardiomyopathie hypertensive a été la plus représentée avec 73,2%.

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon le bilan biologique.

<b>Examen biologique</b>	<b>Normaux</b>	<b>Anormaux</b>
NFS	130	80
Glycémie	156	54
Créatininémie	142	68

L'anémie et l'hypercréatininémie étaient les anomalies biologiques les plus fréquentes (38,1%, 32,4%).

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon le résultat du fond d'œil.

<b>Résultat</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Stade I	7	16,7
Stade II	28	66,7
Stade III	6	14,3
Stade IV	1	2,3
<b>Total</b>	42	100

le stade II était retrouvé chez dans 66,7% des Fond d'Oeils réalisés

**Tableau XXIV:** Répartition des patients selon la connaissance des complications.

<b>Complications</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Cardio-vasculaires	182	86,7
Neurologiques	96	45,7
Oculaires	32	15,2
Rénales	20	9,5

86,7% de nos patients connaissaient les complications cardiaques de l'HTA.

## IV-Traitement et observance thérapeutique

**Tableau XXV** : Répartition selon le traitement reçu par nos patients.

Type thérapeutique	Effectif absolu	Pourcentage
Mesure hygiéno-diénétique	210	100
IEC	102	48,6
Inhibiteur calcique	65	30,9
Béta bloquant	25	24,8
Associations fixes	55	26,2
Antihypertenseurs centraux	15	31,5
Diurétique	61	29

Les IEC étaient prescrits chez 102 patients soit 48,6% en mono-thérapie ou en association avec autre anti hypertenseur.

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon la durée de suivi en mois.

<b>Durée en mois</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
2-4 mois	210	100
6-12 mois	204	97,1
14-24 mois	201	95,7

201 patients soit (95,7%) ont été suivis pendant plus de 24 mois.

**Tableau XXVII :** Répartition des patients selon la qualité de l'observance thérapeutique.

<b>Qualité de l'observance thérapeutique</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Bonne	201	95,7
Mauvaise	9	4,3
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100</b>

Une bonne observance a été observée chez 201 patients soit 95,7%.

**Tableau XXVIII:** Répartition des patients selon le suivi du programme de surveillance.

<b>Programme de suivi</b>	<b>Effectif absolu</b>	<b>Pourcentage</b>
Interruption	9	4,3
Sans interruption	201	95,7
<b>Total</b>	<b>210</b>	<b>100</b>

201 patients sur 210 suivaient un programme de surveillance sans interruption depuis qu'ils étaient connus hypertendus soit 95,7%.

## V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### **Limite de l'étude :**

Notre étude est menée dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel TOURE. L'étude porte sur 210 patients parmi les 4037 patients hypertendus durant la période d'enquête (de Janvier 2006 à Décembre 2007).

La taille de l'échantillon a été réduite suite au recrutement des cas répondant aux critères d'inclusion.

### **Résultats :**

**L âge :** la tranche d'âge 55-64 ans avec 62,9% prédomine dans la série. Ceci est dû à la fréquence élevée des personnes âgées dans l'échantillon.

**Le sexe :** la prédominance est féminine 61,9% en accord avec Traoré A [35], mais par contre Cissé A. A [19] dans son étude a trouvé une prédominance masculine.

**La résidence :** comme chez Coulibaly O [20], Cissé A A [19], les malades en majorité vivent à Bamako 67,7%. Ceci peut s'expliquer par la proximité des services de cardiologie.

**La profession :** les ménagères sont nombreuses (48,6%) en accord avec les résultats de Traoré B [36].

### **Le mode d'admission :**

Les références sont majoritaires en consultation externe. Ceci s'explique par le fait que la

majorité des malades consulte d'abord dans les unités d'orientation (centres de santé communautaire, centres de santé de Référence).

**Facteurs de risque :** l'âge était le facteur de risque majeur (80,5%).

**Données cliniques :**

**Les signes fonctionnels :**

les céphalées( 47,6 ), les vertiges( 41,9), les bourdonnements d'oreilles(31,9) constituaient les  $\frac{3}{4}$  des symptômes en accorde avec les observations faites par Traoré et Camara [36, 17].

**Les signes physiques :**

**Auscultation cardiaque :**

**La tonalité :** Environ 2 / 3 des patients ont des bruits du cœur assourdis en accorde avec Coulibaly O [20] et Cissé A [19].

**Fréquence :** Plus de la majorité des patients ont une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 100 battements par minute.

**Souffle cardiaque :** Nous avons un taux de 32,3% des patients ont un souffle cardiaque.

**L'hypertension artérielle :**

Méconnue, parmi les 210 patients seulement 8 patients soit (3,8%) ont pu donner une définition correcte. Ceci s'explique par le faible niveau d'information sur l'HTA, les facteurs de risque, les complications, intérêt de suivi, et d'une observance thérapeutique.

**Données para cliniques :**

**L'électrocardiographie :**

L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'anomalie électro cardiographique la plus fréquente (60%) ainsi que l'hypertrophie auriculaire gauche (14,2%) en accord avec Traoré B et Camara [35, 17].

**Echocardiographie :**

L'échocardiographie est pathologique chez 46, 7% avec une prédominance des cardiomyopathies hypertensives (73,2%), qui seraient consécutives à une élévation

permanente de la pression artérielle.

### **Biologie :**

L'anémie est l'anomalie biologique dominante 38,1% , suivi d'une discrète hypercréatininémie 32,4%.

### **Fond d'œil :**

Effectué chez 42 patients était anormal chez 35 patients soit 83,3% : la rétinopathie hypertensive stade II 66,7%, rétinopathie stade III 14,3%, rétinopathie stade IV 2,3%.

### **Complications**

Les complications les plus fréquemment décrites étaient cardio-vasculaires et neurologiques .Ceci s'explique par le fait que les patients hypertendus étaient orientés vers les services de cardiologie.

Les cardiomyopathies hypertensives et les hypertrophies ont été les principales atteintes cardiaques. Ces complications peuvent être attribuées soit à une découverte tardive de l'HTA, soit à une mauvaise observance thérapeutique

### **Traitement**

La réduction de la consommation de sel a été la première mesure hygiéno-diététique expliquée au patient.

Les IEC ont été utilisés chez 48% des patients en monothérapie ou en association avec d'autre anti hypertenseur. Ceci s'explique par leur intérêt dans la réduction de l'hypertrophie ventriculaire, mais aussi par leur action vasodilatatrice et néphroprotectrice.

### **Surveillance et observance thérapeutiques**

Le suivi sans interruption avait été observé chez 201patients ; avec une bonne observance thérapeutique dans 95,7%.



## **VI - CONCLUSION**

La méthodologie adoptée a été celle d'une étude rétrospective et prospective descriptive qui a abouti sur les conclusions suivantes :

Les résultats de cette étude montre une prévalence élevée de l'HTA chez les personnes âgées soit 62,9% avec une prédominance du sexe féminin soit 61,9%.

- Le niveau de scolarisation n'a pas eu une influence sur la connaissance, l'observance, et la surveillance thérapeutique.
- Il n'existe pas de relation entre l'ancienneté de l'HTA et l'observance thérapeutique.
- HTA méconnue par les patients hypertendus, seuls 3,8% ont puis donné une définition correcte de l'HTA.

Les complications cardio-vasculaires et neurologiques étaient les plus décrites par les patients (86,7%) et (45,7%).

Le suivi sans interruption a été observé chez 201 patients avec une bonne observance thérapeutique dans 95,7%.

## **RECOMMANDATIONS**

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

## **AU MINISTERE DE LA SANTE**

- Mettre en place un programme national de lutte contre l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.
- Rendre la prise en charge gratuite de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.
- Equiper les hôpitaux et centre de santé de référence des matériels d'électrocardiographie et en échocardiographie afin d'améliorer la prise en charge, si non subventionner les examens para cliniques des établissements de santé privés.
- Former et recycler les médecins généralistes pour la prise en charge de qualité, de l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.

## **AU DIRECTEUR CHU GABRIEL TOURE**

- Améliorer la prise en charge des patients hypertendus par la mise en stage et le perfectionnement du personnel.
- Accorder la gratitude aux patients hypertendus.

## **AUX MEDECINS PRESTATAIRES**

- Informer, sensibiliser, éduquer, les patients sur les dangers de l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires
- Expliquer aux patients l'avantage d'une bonne observance thérapeutique
- Promouvoir un contrôle périodique de la pression artérielle.

## **A LA POPULATION**

- Fréquenter précocement les structures sanitaires dès l'apparition de certains signes (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille)
- Respecter une observance correcte du traitement .

# **REFERENCES ET ANNEXES**

## **REFERENCES**

### **1. AKINKUGBE**

Epidémiologie, historique et situation actuelle de l'HTA en Afrique.

E. Bertrand : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire.

Paris : Masson : 1995.p.1-7

**2. AKOTIONGA M, SAINTOYANTC C.H, LEMAITRE X,  
AMEDEGNATO M, AGBTRA A, VALCKE T.C.**

Quelques données sur l'hypertension artérielle au C.H.U de Lomé à propos  
de 345 cas.

Revu SC Med et Biol Togo 1979 ; 2(2) : 7-13

**3. BEN ISMAIL, BERRAH, BEHEYT ET AL**

Etude Africaine multicentrique des maladies cardiovasculaires MULTAF-CARDIO.

Car diol Trop 1982 ; 31 :87-8

**4. BEN NACUER M.**

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique du nord.

Résumé symp. Milan 1981; p 5-7

**5. BENNET N.E.**

Hypertension in the elderly.

Lancet 1994 ; 344 :447-9

**6. BERTRAND E.**

Les particularités de la pathologie cardiovasculaire en région tropicale, 19<sup>ème</sup>  
édition.

**7. BERTRAND E.**

L'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle

Car diol Trop 1991 ; 17(66) : 51-54

**8. BERTRAND E.**

La pathologie cardiovasculaire en pays sous développés.

Car diol Trop 1985 ; 14 :1-96.

**9. BERTRAND E.**

Approches spécifiques de la lutte contre l'hypertension en Afrique noire.

Car diol Trop 1987 ; 13 :130-138.

**10. BERTRAND E, COULIBALY A.O, TICOLAT R ;**

Statistiques 1988,1989 et 1990 de l'institut de cardiologie d'Abidjan.

Car diol Trop 1991 ; 17 :151-5.

**11. BERTRAND E. CHARLES D, CHAUVET J, OUEZZIN A.**

**COULIBALY A. DIENOT M.**

Tableaux statistiques concernant les causes de mortalité et de morbidité en zone  
Tropicale. Place de la pathologie cardio-vasculaire. Dans :

Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale. Rueil Malmaison : Sandoz ; 1979. P.393-  
417.

**12. BERTRAND E, ODI-ASSOMOI M.**

L'hypertension artérielle, problème grave de santé publique en Afrique noire.

SEM Hôp Paris 1985; 61:1061-4.

**13. BINAN F, TANKONGMO S, KINGUE S, NKOUMOU F, NGOS F.**

**HAGBE P.**

Evaluation de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez les patients reçus en  
consultation d'anesthésie.

Car diol Trop 1998 ; 94 : 47-52.

**14. BODAK A.**

Traitement de l'hypertension du sujet âgé.

L'objectif Médical Tunisie Mars 1993 ; 112.

**15. BOUARE M.**

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré :  
à propos de 500 cas.

[Thèse Med].Bamako : 1998. N°18.

**16. BOURAMOUE C, NKOUA J.L, EKOBA J.**

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique centrale .Dans :

Azanchetti, M porta. L'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui. Actes du Symposium  
satellite du 8<sup>ème</sup> congrès de la société internationale de Hypertension artérielle : vol 1, Paris :

Sidem : 1981.p.59-73.

**17. CAMARA M.**

Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et Pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G : 537Cas.

[Thèse Med]. Bamako ; 1996 N°35.

**18. CARR AA ET AL.**

Detection of hypertensive left ventricular hypertrophy.

Hypertension 1985 ; 7 :984-954.

**19. CISSE A.A.**

Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali.

[Thèse de Méd.]. Bamako N°34 .

**20. COULIBALY O.M**

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie CHU du Point G

[Thèse de Méd.].Bamako N°114.

**21. DIALLO B.A., TOURE M.K.**

Morbidité et mortalité cardio- vasculaire dans le service de cardiologie Bamako(Mali).

Cardiol Trop 1994 ; 77 :21-25.

**22. DIALLO D.M.**

Prévalence de l'hypertension artérielle chez les populations nomades de Gao

[Thèse de Méd]. Bamako ; 1985.N°17.

**23. FORETTE F. et al.**

HTA du sujet âgé ; prévalence en lieu de long séjour. Presse Méd. 1975 ; 4 :2997-2998.

**24. GOSSE PH.**

Hypertension artérielle de l'adulte. Revu part 1991; 8:361-367.

**25. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION EVALUATION AND TREATMENT OF THE HIGH BLOOD PRESSURE.**

The fifth report of the joint national committee on detection, Evolution and treatment of the

high blood pressure: JNC V  
Arch intern med 1993; 153: 154-83.

**26. KAMISSOKO M.**

Tension artérielle en consultation externe,  
[Thèse. Méd]. Bamako:ENMP; 1981 N°12.

**27. KONATE C.O.**

Hypertrophies ventriculaires gauches électriques et échographique .A propos de 389 cas dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. [Thèse de Méd]. Bamako ; 1998. N°16.

**28. PLOUIN P ; CHATELLIER G ; PAGNY J.Y.**

L'hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge).

Ency .Med-chir. (cœur-vaisseaux) 1986 ; 11 302 A 10 : 1-2.

**29. POBEE JOM.**

Epidémiologie de l'hypertension en Afrique occidentale : résumé des résultats et critique de la méthodologie, pp 35-40.

In A. Azanchetti, M porta : L'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui : actes de symposium satellite du 8<sup>ème</sup> congrès de la société internationale de l'hypertension.

**30. SANGARE AG.**

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako.

[Thèse de Méd.] .Bamako ; 1985.N°15.

**31. SANGARE K.**

La place de la pathologie cardiovasculaire dans les activités d'un médecin chef de cercle.[Thèse Méd]. Bamako ; 1983.N°3.

**32. SANOGO S.**

Forme évolutions et complications de l'hypertension artérielle en Afrique Noire.

[Thèse Méd].Dakar 1979.N°35.

**33. SANOGO KM.**

Complications de l'HTA et leurs évolutions observées à l'hôpital du point G [Thèse Méd].  
Bamako 1980.N°80.

**34. SIMPARA M.**

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

[Thèse Méd].Bamako ; 1993.N°15.

**35. TRAORE A.**

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle  
maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G.

[Thèse Méd].Bamako 1999.N°2

**36. TRAORE B**

Hypertension artérielle chez les personnes âgées de 60 ans et plus dans le service de  
cardiologie du CHU Gabriel Touré

[Thèse Med].Bamako 2007.

**37. TRAORE M.**

Complications aiguës de l'hypertension artérielle aux service des urgences et de réanimation  
du CHU du Point G

[Thèse Méd].Bamako 2006 .

**38. VINCENT P.**

Hypertension artérielle de l'adulte en Afrique.

Objectif médical n° spécial 1992 : 2-3.

**39. SAGUI E, M'Baye PS, Dubecq C et coll.** Ischemic and Hemorrhagic Strokes in Dakar,  
Senegal : a Hospital-based Study. *Strok* 2005; 36: 18

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom :** COULIBALY

**Prénom :** Joseph

**Année de soutenance :** Année académique 2007-2008

**Titre :** Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré à propos de 210 cas

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie ; Santé Publique.

### Résumé

Nous rapportons le résultat d'une étude rétrospective et prospective sur les patients hypertendus en cardiologie de l'HGT du mois de janvier 2006 au mois de décembre 2007. L'étude a porté sur 210 cas.

Le sexe féminin a été prédominant avec une tranche d'âge de 55-64 ans majoritaire.

La plupart des patients hypertendus étaient équilibrés.

HTA méconnue environ 96,2% de nos patients ne connaissent pas la définition de l'HTA.

Les complications cardio-vasculaires et neurologiques étaient les plus fréquemment décrites par nos patients.

Les IEC ont été utilisés dans 48,6% en monothérapie ou en association avec d'autre anti hypertenseur.

Le suivi sans interruption a été observé chez 201 patients; avec une bonne observance thérapeutique à 95,7%.

Les anomalies para cliniques :

Hypertrophie ventriculaire gauche 60%. La cardiomyopathie hypertensive 73,2% étaient majoritaire. L'anémie a été l'anomalie biologique la plus constatée suivie d'une hypercréatininémie légère.

Les mots clés :



- HTA
- Définition
- complication
- Suivi.

## FICHE D'ENQUETE

Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel TOURE à propos de 210 cas .

### IDENTITE

Q1 : Nom.....

Q2 : Prénom .....

Q3 : Sexe : 1=Masculin ; 2=Féminin

Q4 : Age ...../

Q5 : Profession.....

Q6 : Ethnie.....

Q7 : Résidence.....

Q8

### NIVEAU DE SCOLARISATION

1 Non scolariser.....

2 Niveau primaire.....

3 Niveau secondaire et plus.....

### II ANTECEDENTS

Q9 : Hypertendu connu

1 Oui.....

2 Non.....

Si oui depuis combien de temps :

Q10 Traitement antérieur

1 Oui.....

2 Non.....

Si oui préciser

3 Régulier.....

4 Irrégulier.....

2 Chirurgicaux..... Non..... Oui.....

Q11 facteurs de risque cardio-vasculaires :

1 Tabac..... Non..... Oui.....

2 Alcool..... Non..... Oui.....

3 Diabète..... Non..... Oui.....

4 Obésité.....

5 Sédentaire..... Non..... Oui.....

6 Age..... Non..... Oui.....

7 Autre à précisée.....

Q12 Circonstance de découverte :

1 Céphalées..... Non..... Oui.....

- 2 Vertiges.....Non.....Oui.....  
 3 Bourdonnement d'oreille.....Non.....Oui...  
 4 Palpitation.....Non.....Oui...  
 5 Dyspnée.....Non.....Oui.....  
 6 Douleur thoracique.....Non.....Oui...  
 7 Hémiplégie.....Non.....Oui.....  
 8 Perte de connaissance.....Non.....Oui.....  
 9 Pollakiurie.....Non.....Oui...  
 10 Hématurie.....Non.....Oui...  
 11 Autres à préciser.....

### III EXAMENS PHYSIQUE :

- Q13 Examen général.....  
 1 Taille.....  
 2 Poids en Kg.....  
 3 Pâleur.....Non.....Oui.....  
 4 OMI (Edème des membres inférieurs).....Non.....Oui...  
 Q14 Examens cardiovasculaires :  
 Q14 a Auscultation des bruits de cœur :  
 1 Régulier.....  
 2 Irrégulier.....  
 3 Assourdissement des BDC.....Non.....Oui.....  
 4 Présence du souffle systolique.....Non.....Oui.....  
 5 Présences du souffle diastolique.....Non.....Oui...  
 6 Tachycardie.....Non.....Oui...  
 Q14b Chiffres tensionnel avant le traitement  
 1 TA systolique en mm H.....  
 2 TA diastolique en mm Hg.....  
 Q14c Autres examens à préciser.....  
 Q15 Examen pulmonaire  
 Q15a Anomalie à l'auscultation pulmonaire  
 1 Râles crépitant.....Non.....Oui  
 2 Ronchi.....Non.....Oui...  
 Q15b Autres anomalies a précisé.....  
 Q15 Examen abdominal  
 1 Hépatomégalie.....Non.....Oui.....  
 2 Splénomégalie.....Non.....Oui...  
 3 Reflux hépatojugulaire.....Non.....Oui...  
 4 Autres à préciser.....  
 Q16 Examen neurologique  
 1 Etat de conscience.....  
 2 Déficit sensitive moteur.....Non.....Oui...  
 3 Autres à préciser.....

## **EVALUATION DU NIVEAU DE CONNAISSANCE**

- Q17 a Connaissez vous l'hypertension artérielle.....
- Q17 b Non..... Oui.....
- Q17 c Es-ce une maladie
- 1 Cardiovasculaire.....
  - 2 Neurologique.....
  - 3 Rénale.....
  - 4 Oculaire.....
- Q17 d Complications
- 1 Cardiaque.....
  - 2 Neurologique.....
  - 3 Rénale.....
  - 4 Oculaire.....

## **COMPLICATIONS**

- Q18 Cardiaque.....
- Q19 Neurologique.....
- Q20 Rénale.....
- Q21 Oculaire.....

## **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

- Q22 a Electrocardiogramme (ECG).....
- Q23b Fond d'œil.....
- Q24c Echographie cardiaque.....
- Q25 Biologie.....
- Q25 a Glycémie.....
- Q25 b Créatininémie.....
- Q25 c Numération Formule Sanguine(NFS).....

## **CONDUITES THERAPEUTIQUES**

- Q26 Régime Hygiéno-diététique.....
- Q27 Médicaments.....
- 1 Diurétiques.....
  - 2 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC).....
  - 3 Inhibiteurs calciques(ICA).....
  - 4 Beta bloqueurs.....
  - 5 Anti hypertenseurs centraux(AHC).....

## **EVALUATION DU TRAITEMENT**

- Q28b Chiffres tensionnel après traitement.....
- Q28 b Observation thérapeutique.....

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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