

**BURKINA FASO**

-----  
**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**FACULTE DES SCIENCES  
DE LA SANTE  
(F.S.S)**

-----  
**SECTION MEDECINE**

Année Universitaire 1998-1999

Thèse N°39

**MORBIDITE HYPERTENSIVE DANS LES SERVICES  
DE MEDECINE INTERNE ET DE CARDIOLOGIE  
DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL  
YALGADO OUEDRAOGO (CHN - YO)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 12 Octobre 1998  
Pour obtenir le GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Par

**Mahamadi CISSE**

né le 21 Septembre 1969 à Kongoussi (Burkina Faso)

**DIRECTEUR DE THESE**

Prof. Alphonse SAWADOGO

**Co-Directeurs**

Dr. Adama LENGANI

Dr. André K. SAMADOULOUGOU

**JURY**

**Président**

Prof. Agr. Jean KABORE

**Membres**

Prof. Agr. Y.J.DRABO

Dr. Nonfounikoun D.MEDA

Dr. André K. SAMADOULOUGOU

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé**  
**( F.S.S. )**  
-----

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

### ENSEIGNANTS PERMANENTS

#### Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

#### Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

#### Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

**Maîtres-Assistants associés**

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

**Assistants associés**

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie  
et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

**Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Rabiou CISSE  
Blami DAO  
Alain BOUGOUMA  
Boubacar TOURE  
Michel AKOTIONGA  
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gastro-Entérologie  
Gynéco-Obstétrique  
Gynécologie-Obstétrique  
Bactério-Virologie

**Assistants Chefs de cliniques**

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie - Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation  
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation  
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

DAO / Maïmouna OUATTARA

ORL

Alain ZOUBGA

Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

KYELEM / Nicole Marie ZABRE

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

**Assistants**

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Seydou KONE	Neurologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie

#### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

#### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

##### **Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**

##### **Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM ( in memorian )	Chimie

##### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
---------------	--------------------------

François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

### **Maîtres-Assistants**

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

### **Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)**

#### **Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

**Assistants**

Mamadou BOLY

Gestion

**Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)**

**Assistants**

Jean Claude TAITA

Droit

**ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mme Henriette BARY

Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU ( in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutiqu

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Mr KPODA

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle médic.



Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

### **ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

#### **A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

#### **O.M.S.**

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

#### **Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique ( Paris XI )
Pr. M. BOIRON	Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles**  
**(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

## **DEDICACES**

**A ma mère,**

Pour les sacrifices consentis, le soutien et la compréhension. Tu as toujours veillé sur moi avec soin. Maman, je te dois tout... C'est le lieu ici de t'exprimer ma profonde affection.

**A mon père,**

Tu nous a toujours enseigné l'humilité, l'amour pour le prochain et surtout la persévérance dans le travail. Ce travail est le fruit de tes conseils. Reçois ici ma profonde affection.

**A mon épouse Mireille,**

Pour ta patience et ton amour. Ce travail est le tien. Profonde affection.

**A mon fils Khaled ,**

Quelle joie pour moi depuis ta venue au monde. Que Dieu t'élève dans la santé et la joie. Merci mon Dieu.

**A mes frères et soeurs,**

Boubacar, Rasmata, Rokya, Abdoul, Rachid, Safi, et Madina.  
Ce travail est aussi le vôtre. Restons unis.

**A mon oncle Souley ,**

Pour ton soutien. Je n'oublierai pas tout ce que tu as fait pour moi.

**A ma ggrand -mère Dicko, mon grand-père sa majesté le Naaba Tigré et mon oncle Oumarou : (In mémoires)**

Vous n'aurez pas vu ce jour tant attendu. Que le tout puissant vous accorde le repos éternel.

**A ma grand-mère Rakiéta ,**

Ce travail est le fruit de tes bénédictions. Que Dieu te garde encore longtemps parmi nous.

**A mes oncles et tantes**

**A mes cousins et cousines**

**A mes neveux et nièces**

Merci pour votre soutien et vos encouragements

**A ma belle famille ,**

En particulier Josette TAPSOBA, Clarisse et Alfred YAMEOGO, Lydia et Lassané SALOUCOU et Madame Simone TAPSOBA.

Merçi pour votre soutien constant et vos encouragements.

**A tous mes promotionnaires et ami (es) ,**

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble. Restons toujours solidaires.

**A tous mes maîtres du primaire et du secondaire**

**A tous mes maîtres de la faculté des sciences de la santé**

**A mes amis de Belgique,**

Marc DE BACKER, Florence TELLIER, Bernard CAUDRON,  
Henk VAN RENTERGHEM.

A tous les autres.

**A mes amis d'Autriche,**

Elisabeth et Robert Daelmans

**A tous ceux qui m'ont soutenu et encouragé..**

**A tous ceux qui souffrent d'hypertension artérielle**

## **REMERCIEMENTS**

**Aux personnels des services de Médecine Interne et de Cardiologie du CHN-YO.**

**A Jonas Loïc DOANNIO**

**A Sibila François YAMEOGO**

**Aux Docteurs Jean Charles KOCH et André CHAPUT en Belgique**

Votre aide nous a été nécessaire

**A tous ceux dont les noms n'ont pas pu être cités et qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail.**

**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre maître et président du jury,  
Le Professeur agrégé Jean KABORE.  
Maître de Conférence agrégé de Neurologie.**

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

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques à la F.S.S et dans le service de Médecine Interne ainsi que de vos conseils pour ce travail.

Vos qualités humaines et scientifiques ont toujours forcé notre admiration. Vous restez pour nous un modèle. Trouvez ici notre respectueuse considération et profonde gratitude.

**A notre maître et directeur de thèse,  
Le Professeur Alphonse SAWADOGO.  
Professeur titulaire de Pédiatrie.  
Chef du service de Pédiatrie du CHN-YO.**

Votre compétence et votre amour du travail bien fait forcent l'admiration. C'est pour nous un privilège d'avoir bénéficié de votre enseignement et d'avoir réalisé ce travail sous votre direction.

Nous vous adressons notre sincère reconnaissance et nos remerciements.

**A notre maître et co-directeur de thèse,  
Le Docteur Adama LENGANI,**

Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse et vous nous avez guidé tout au long de son élaboration.

Tout au long de ce travail nous avons apprécié votre grande disponibilité, votre amour du travail bien fait et votre patience.

Nous avons parfois abusé de votre temps, vos qualités humaines ont prévalu.

Sincères remerciements.

**A notre maître et co-directeur de thèse  
Le Docteur André K. SAMADOULOGOU,**

Vous nous avez guidé tout au long de l'élaboration de ce travail. Vos conseils nous ont été précieux. Votre rigueur scientifique et l'intérêt que vous portez au travail bien fait font de vous un maître respecté. Les mots nous manquent pour exprimer notre reconnaissance. Nous disons tout simplement : merci cher maître.



**A notre maître et juge**  
**Le Professeur agrégé Joseph Y. DRABO**  
**Maître de conférence agrégé de Médecine Interne**

Vous nous accordez un privilège en acceptant de siéger dans ce jury.  
Votre disponibilité et votre amabilité à l'égard des étudiants dont vous avez la charge de la formation font de vous un maître estimé.  
Veuillez recevoir notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

**A notre maître et juge**  
**Le Docteur Nonfounikoun D. MEDA,**

Vous avez accepté de faire parti de ce jury, cela est la preuve une fois de plus de votre disponibilité exemplaire.  
Votre rigueur dans le travail et vos connaissances scientifiques forcent l'admiration.  
Sincères remerciements.

*La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni désapprobation.*

# SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II. GENERALITES SUR L'HTA</b> .....	3
II.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA.....	4
II.1.1. Définition.....	4
II.1.2. Classification de l'HTA.....	4
II.1.2.1. Classification de l'HTA en fonction des lésions organiques :.....	4
II.1.2.2. Classification de l'HTA en fonction du niveau de PAD :.....	5
II.2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE : CONDITIONS ET TECHNIQUES.....	5
II.2.1. Techniques.....	5
II.2.2. Conditions.....	5
II.3. EPIDEMIOLOGIE DE L'HTA.....	6
II.3.1. La prévalence.....	6
II.3.2. L'âge.....	6
II.3.3. Le sexe.....	6
II.3.4. La race.....	6
II.3.5. La résidence en milieu urbain ou rural.....	6
II.4. ETIOPATHOGENIE DE L'HTA.....	7
II.4.1. HTA essentielle.....	7
II.4.1.1 Facteurs génétiques :.....	7
II.4.1.2. L'obésité ou surcharge pondérale:.....	7
II.4.1.3. L'alcool.....	8
II.4.1.4. Le tabac.....	8
II.4.1.5. La consommation de sel.....	8
II.4.1.6. D'autres facteurs environnementaux.....	8
II.4.2. HTA secondaires.....	8
II.4.2.1. Hypertension artérielle d'origine rénale.....	8
II.4.2.2. Hypertension d'origine endocrinienne.....	9

II.4.2.3. HTA d'origine iatrogène ou toxique .....	10
II.4.2.4. La coarctation de l'aorte.....	10
II.4.2.5. La Toxémie gravidique .....	10
II.5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA .....	10
II.5.1. La rétention hydrosodée .....	11
II.5.2. La vasoconstriction .....	11
II.5.3. Interaction entre ces différents mécanismes.....	11
II.6. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HTA .....	12
II.6.1. Circonstances de découverte .....	12
II.6.1.1. Découverte fortuite.....	12
II.6.1.2. Symptomatologie fonctionnelle.....	12
II.6.2. Complications de l'HTA .....	13
II.6.2.1. Retentissement cardiaque .....	13
II.6.2.2. Retentissement neurologique.....	13
II.6.2.3. Retentissement rénal.....	15
II.7. TRAITEMENT DE L'HTA .....	15
II.7.1. Buts .....	15
II.7.2. Moyens.....	15
II.7.2.1. Mesures générales .....	15
II.7.2.2. Le traitement pharmacologique :.....	16
II.7.2.3. Le traitement chirurgical .....	18
II.7.3. Les stratégies thérapeutiques :.....	19
II.8. PREVENTION DE L'HTA .....	20
<b>III. OBJECTIFS .....</b>	<b>22</b>
III.1. OBJECTIF GÉNÉRAL.....	23
III.2. OBJECTIFS SPÉCIFIQUES .....	23
<b>IV. METHODOLOGIE.....</b>	<b>24</b>
IV.1. TYPE D'ETUDE .....	25
IV.2. CADRE DE L'ETUDE.....	25

IV.3. METHODE D'ETUDE .....	26
IV.3.1. Collecte des données : .....	26
IV.3.1.1. Matériel : .....	26
IV.3.1.2. Facteurs étudiés : .....	26
IV.3.1.3. Les morbidités étudiées .....	26
IV.3.1.4. Les facteurs de risque d'HTA .....	27
IV.3.2. Critères d'inclusion.....	27
IV.3.3. Critères d'exclusion.....	27
IV.3.4. Définition des différentes morbidités et facteurs de risque .....	27
IV.3.4.1. Retentissement cardio-vasculaire.....	27
IV.3.4.2. Retentissement rénal.....	28
IV.3.4.3. Retentissement neurologique.....	29
IV.3.4.4. Les facteurs de risque .....	30
IV.3.4.5. Evolution .....	31
IV.3.5. Traitement des données .....	31
<b>V. RESULTATS.....</b>	<b>32</b>
V.1. CARACTERISTIQUES GLOBALES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	33
V.1.1. Aspects épidémiologiques.....	33
V.1.1.1. La fréquence.....	33
V.1.1.2. L'âge .....	33
V.1.1.3. Le sexe .....	34
V.1.1.4. L'âge et le sexe .....	34
V.1.1.5. La profession.....	35
V.1.1.6. La provenance .....	36
V.1.2. Aspects cliniques.....	36
V.1.2.1. Les antécédents: .....	36
V.1.2.2. Les facteurs de risque.....	37
V.1.2.3. Symptomatologie fonctionnelle à l'entrée .....	38
V.1.2.4. Pression artérielle (PA) et classification des hypertendus.....	39

V.1.3. La morbidité hypertensive.....	41
V.1.3.1. Les grands groupes nosologiques.....	41
V.1.3.1.1. Importance des grands groupes nosologiques .....	41
V.1.3.1.2. Les différentes associations morbides :.....	42
V.1.3.1.3. Les types de morbidité des grands groupes nosologiques : .....	43
V.1.3.2. Distribution des grands groupes nosologiques selon l'âge.....	44
V.1.3.3. Distribution des grands groupes nosologiques selon le sexe.....	45
V.1.3.4. Distribution des grands groupes nosologiques selon le niveau de PA .....	46
V.2. ETUDE ANALYTIQUE DES GRANDS GROUPES NOSOLOGIQUES .....	47
V.2.1. Morbidité cardio-vasculaire. ....	47
V.2.1.1. Epidémiologie .....	47
V.2.1.1.1. Morbidité cardio-vasculaire selon l'âge .....	47
V.2.1.1.2. Morbidité cardio-vasculaire selon le sexe .....	48
V.2.1.1.3. Morbidité cardio-vasculaire selon le niveau socio-économique .....	49
V.2.1.2. Signes cliniques et bilan para-clinique .....	49
V.2.1.2.1. Les signes physiques cardiaques .....	49
V.2.1.2.2. Bilan para-clinique .....	50
V.2.2. Morbidité rénale.....	51
V.2.2.1. Signes cliniques et bilan para-clinique .....	51
V.2.2.1.1. Distribution des patients selon la fonction rénale :.....	52
V.2.2.1.2. Distribution des patients selon l'âge et la fonction rénale :.....	53
V.2.2.2. Epidémiologie .....	54
V.2.2.2.1. Morbidité rénale selon l'âge.....	54
V.2.2.2.2. Morbidité rénale selon le sexe.....	55
V.2.2.2.3. Morbidité rénale selon le niveau socio-économique .....	56
V.2.2.2.4. Morbidité rénale selon le niveau de pression artérielle : .....	57
V.2.3. Morbidité neurologique.....	58
V.2.3.1. Epidémiologie .....	58
V.2.3.1.1. Distribution de la morbidité neurologique selon l'âge .....	58
V.2.3.1.2. Distribution de la morbidité neurologique selon le sexe .....	59

V.2.3.1.3. Distribution de la morbidité neurologique selon le niveau socio-économique.....	60
V.2.3.2. Signes cliniques.....	61
V.2.4. Lésions du fond d’oeil.....	61
V.2.4.1. Epidémiologie .....	61
V.2.4.1.1. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon l’âge :.....	62
V.2.4.1.2. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le sexe:.....	62
V.2.4.1.3. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau socio-économique : .....	63
V.2.4.2. Clinique.....	64
V.2.4.2.1. Distribution de la rétinopathie hypertensive selon le stade du fond d’oeil.....	64
V.2.4.2.2. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau de PA.....	65
V.3. L’HTA MALIGNE.....	66
V.3.1 Epidémiologie .....	66
V.3.1.1 La fréquence.....	66
V.3.1.2 Distribution des cas d’HTA maligne selon l’âge.....	66
V.3.1.3. Distribution des cas d’HTA maligne selon le sexe .....	67
V.3.1.4. Distribution des cas d’HTA maligne selon le niveau socio-économique .....	67
V.3.2. Clinique.....	67
V.3.2.1. Symptomatologie fonctionnelle .....	67
V.3.2.2. Distribution des cas d’HTA maligne selon le fond d’oeil.....	68
V.3.2.3 Distribution des cas d’HTA maligne selon la fonction rénale.....	68
V.3.2.4 Morbidité cardiaque associée à l’HTA maligne.....	68
V.3.2.5 Morbidité neurologique associée à l’HTA maligne. ....	69
V.3.2.6 Distribution des cas d’HTA maligne selon l’observance du traitement à l’admission.....	69
V.3.2.7. Facteurs de risque associés à l’HTA maligne .....	69
V.4. TRAITEMENT .....	70
V.4.1. Distribution des patients selon le type de l’anti-hypertenseur administré en cours d’hospitalisation.....	70
V.4.2 Distribution des patients selon le nombre d’anti-hypertenseur administré.....	71
V.5. EVOLUTION GLOBALE.....	71
V.5.1. Evolution de la pression artérielle.....	71
V.5.2. Mortalité en cours d’hospitalisation.....	72

V.5.3. Mode de sortie des patients, pronostic immédiat .....	72
V.5.4. Durée d'hospitalisation .....	72
<b>VI. - DISCUSSION ET COMMENTAIRES .....</b>	<b>73</b>
<b>VI.1. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ÉTUDE .....</b>	<b>74</b>
VI.1.1 Cadre de l'étude et type d'étude .....	74
VI.1.2. Critères d'inclusion.....	74
VI.1.3 Collectes des données .....	74
<b>VI.2. CARACTERISTIQUES GLOBALES DE LA POPULATION ETUDIEE .....</b>	<b>75</b>
VI.2.1. Aspects épidémiologiques .....	75
VI.2.1.1. La fréquence de l'HTA .....	75
VI.2.1.2 - Fréquence de l'HTA selon l'âge.....	75
VI.2.1.3. Fréquence de l'HTA selon le sexe .....	75
VI.2.1.4. Fréquence de l'HTA selon le niveau socio-économique .....	76
VI.2.2. Aspects cliniques .....	76
VI.2.2.1. Circonstances de découverte, symptomatologie fonctionnelle, observance du traitement .....	76
VI.1.2.2. Les facteurs de risque .....	77
<b>VI.3. MORBIDITÉ CARDIAQUE .....</b>	<b>79</b>
VI.3.1. Aspects épidémiologiques .....	79
VI.3.1.1. La fréquence .....	79
VI.3.1.2. L'âge et le sexe .....	80
VI.3.2. Aspects cliniques .....	80
VI.3.3. Les signes électrocardiographiques et radiologiques .....	80
<b>VI.4. MORBIDITÉ RÉNALE .....</b>	<b>81</b>
VI.4.1. Aspects épidémiologiques .....	81
VI.4.1.1. La fréquence .....	81
VI.4.1.2. L'âge et le sexe .....	81
VI.4.2. Aspects cliniques et para-cliniques.....	82
<b>VI.5. MORBIDITÉ NEUROLOGIQUE .....</b>	<b>83</b>
VI.5.1. Aspects épidémiologiques .....	83



VI.5.1.1. La fréquence .....	83
VI.5.1.2. L'âge et le sexe .....	83
VI.5.2. Aspects cliniques .....	83
VI.6. LÉSIONS DU FOND D'OEIL .....	84
VI.7. ASPECTS EVOLUTIFS .....	85
VI.7.1. Evolution de la pression artérielle.....	85
VI.7.2. Mortalité .....	85
<b>VII. CONCLUSION - SUGGESTIONS .....</b>	<b>87</b>
VII. 1. CONCLUSION .....	88
VII. 2. SUGGESTIONS.....	89
<b>RESUME .....</b>	<b>90</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	
<b>ANNEXE</b>	

## LISTES DES ABREVIATIONS

HTA	:	Hypertension artérielle
PA	:	Pression artérielle
PAS	:	Pression artérielle systolique
PAD	:	Pression artérielle diastolique
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
TDR	:	Troubles du rythme
IDM	:	Infarctus du myocarde
IVG	:	Insuffisance ventriculaire gauche
ICG	:	Insuffisance cardiaque globale
ECG	:	Electrocardiogramme
PU	:	Protéinurie
HU	:	Hématurie
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
UITV	:	Urographie intraveineuse
FO	:	Fond d'oeil
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien
OAP	:	Oedème aigu du poumon
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
ISH	:	International society of hypertension
NYHA	:	New York heart association
CHN-YO	:	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CHN-SS	:	Centre Hospitalier National Souro Sanou

## **I. INTRODUCTION**

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardio-vasculaire prépondérant dans les pays développés (30, 51). Dans les pays en voie de développement elle est devenue un problème de santé publique (8, 10, 21, 46, 64).

En Afrique Noire l'HTA a pendant longtemps été considérée comme rare, voire inexistante en témoigne l'étude de DONNISON en 1929 dans laquelle aucun cas d'HTA n'avait été noté (22). La prévalence de l'HTA est estimée à 10-15% dans la population générale africaine et est plus importante en milieu urbain qu'en milieu rural (2, 45). Les changements de comportement des populations dans leurs habitudes alimentaires, l'urbanisation, le stress et la sédentarité en milieu urbain, etc. sont des raisons qui ont été avancées pour expliquer ce phénomène (50). Cette affection est surtout caractérisée en Afrique par sa gravité et la fréquence élevée de ses complications (37, 40, 49, 58), qui sont parfois invalidantes et sources de lourdes charges socio-économiques (10, 42, 62).

En milieu hospitalier l'HTA représente environ 50% des cardiopathies et la morbidité hypertensive est importante : 50 à 63% pour l'insuffisance cardiaque, 15 à 21% pour l'insuffisance rénale, et 9 à 30% pour les accidents vasculaires cérébraux (15, 64).

Au Burkina-Faso certains auteurs se sont déjà intéressés à la question (24, 41, 42, 43, 68, 74).

Nous voulons, par cette étude retrospective, et dans les conditions limitées d'investigations para-cliniques du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO), décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes cardio-vasculaires, rénales, et neurologiques de l'HTA et leurs facteurs de risque dans un groupe de patients d'hypertendus hospitalisés dans les services de Médecine Interne (Médecine C) et de Cardiologie (médecine A) du CHN-YO de Ouagadougou.

## **II. GENERALITES SUR L'HTA**

## II.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA

### II.1.1. Définition (23, 29, 53, 57)

Du fait de l'absence de frontière nette entre pression artérielle (PA) normale et pathologique, des niveaux arbitraires ont été retenus sur la base d'observations épidémiologiques et cliniques pour caractériser les patients qui ont un risque de développer une complication cardio-vasculaire. Ces définitions prennent en compte non seulement le niveau de pression artérielle diastolique (PAD), mais aussi la pression artérielle systolique (PAS), l'âge et le sexe.

On distingue selon l'OMS trois niveaux tensionnels :

- Un sujet adulte est dit hypertendu si la PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou la PAD  $\geq$  95 mmHg après 10 à 15 mn de repos, loin des repas, à au moins trois reprises.
- La TA est dite limite si la PAS est comprise entre 140 et 160 mmHg et /ou la PAD comprise entre 90 et 95 mmHg dans les mêmes conditions.
- Le normotendu est celui dont la PAS est  $\leq$  140 et  $\leq$  90 mmHg pour la PAD.

### II.1.2. Classification de l'HTA (52, 53)

#### II.1.2.1. Classification de l'HTA en fonction des lésions organiques (53) :

L'OMS classe l'HTA en fonction des atteintes viscérales. L'intérêt de cette classification, c'est qu'elle permet d'avoir un aperçu objectif de l'impact de l'HTA sur chaque malade :

- \* Stade I : Aucun signe objectif d'atteinte organique n'est retrouvé.
- \* Stade II : Il associe :
  - une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).
  - un fond d'œil (FO) au stade I ou II.
  - une protéinurie (PU) ou une légère élévation de la créatininémie.
- \* Stade III : des signes fonctionnels, physiques et/ou biologiques existent au niveau des différents viscères :
  - au niveau du cœur : angine de poitrine, infarctus du myocarde (IDM), insuffisance ventriculaire gauche (IVG), insuffisance cardiaque globale (ICG).
  - au niveau cérébral : AVC ischémique ou hémorragique, encéphalopathie hypertensive.
  - au niveau du fond d'œil : Stade III ou IV.
  - au niveau rénal : créatininémie  $>$  120  $\mu$ mol/l ou insuffisance rénale.

### II.1.2.2. Classification de l'HTA en fonction du niveau de PAD (52) :

La PA est normale si la PAS < 160 mmHg et la PAD < 90 mmHg.

- HTA systolique pure si la PAS  $\geq$  160 et la PAD < 95 mmHg.
- L'HTA est dite légère si la PAD est comprise entre 95 et 104 mmHg.
- On parle d'HTA modérée si la PAD est comprise entre 105 et 114 mmHg.
- HTA sévère si la PAD est comprise entre 115 et 130 mmHg.
- HTA maligne si la PAD est > 130 mmHg.

L'HTA est dite limite si la PAS est comprise entre 140 et 160 mmHg et/ou la PAD comprise entre 90 et 95 mmHg.

## II.2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE : conditions et techniques (2, 7, 23, 50)

### II.2.1. Techniques

On distingue deux méthodes de prise de la PA (2, 23, 50) :

- La méthode palpatoire ou directe qui a l'inconvénient de ne donner que la PA systolique.
- La méthode auscultatoire ou indirecte proposée par KOROTKOFF en 1905.

La technique suivante est utilisée (54) :

- le brassard est positionné de telle sorte que le centre de la poche gonflable soit appliqué sur le battement huméral et que le bord inférieur du brassard soit à 2, 5 cm environ au dessus de la fossette cubitale;
- repérer le pouls huméral et y appliquer le pavillon du stéthoscope s'il s'agit de la méthode auscultatoire ;
- gonfler rapidement le ballon pneumatique 20 à 30 mmHg au dessus de la disparition du pouls radial.
- dégonfler progressivement à une vitesse constante de 2 à 3 mmHg/sec.

La première pulsation perçue par le doigt qui palpe ou le premier bruit entendu (phase I de KOROTKOFF) détermine la pression systolique. La disparition totale des bruits (phase V de Korotkoff) définit la pression diastolique. Les autres phases sont décrites comme suit :

- Phase II : les bruits du cœur (BDC) sont forts et prolongés.
- Phase III : les BDC sont forts mais brefs.
- Phase IV : les BDC diminuent, deviennent sourds.

### II.2.2. Conditions (7, 50)

La mesure de la PA requiert certaines conditions :

- informer le patient de ce qu'on veut faire et de l'innocuité de l'acte.
- le sujet doit être au repos au moins 10 à 15 mn à distance des repas, des stress, des efforts, de la consommation d'alcool, de tabac, de café, de sympathomimétiques, du froid, d'une distension vésicale.

- le manomètre utilisé peut être à mercure (manomètre de référence) ou anéroïde (mais bien étalonné), et les dimensions du brassard doivent être adaptées à la taille du bras.

## **II.3. EPIDEMIOLOGIE DE L'HTA**

### **II.3.1. La prévalence (5, 26, 30, 40, 46, 68, 74 )**

De nombreuses études effectuées en Afrique, aux Etats-Unis, en Europe, en Asie montrent que l'HTA est une affection fréquente. La prévalence est estimée à 10-15% dans la population générale aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement (5, 26, 30, 40).

En Afrique, l'HTA représente 30 à 45 % des hospitalisations cardio-vasculaires (46). Dans le service de Cardiologie du CHN-YO, TOE estime à 57 % la prévalence de l'affection dans la pathologie cardio-vasculaire (68). Au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso (CHN-SS) cette prévalence est estimée à 37,8 % des maladies cardio-vasculaires par YAMEOGO (74).

### **II.3.2. L'âge (9, 14, 26, 30, 50, 67)**

Plusieurs enquêtes réalisées à travers le monde ont montré que la PA s'élève avec l'âge, ceci indépendamment du sexe et la prévalence de l'HTA s'accroît avec l'âge.

### **II.3.3. Le sexe (29, 57)**

La prévalence de l'HTA est plus élevée chez l'homme que chez la femme avant l'âge de 60 ans, mais cette différence s'estompe ou s'inverse après cet âge (57 ). De même le risque de développer des complications cardio-vasculaires est plus élevé chez l'homme que chez la femme pour un niveau donné de PA (29).

### **II.3.4. La race (1, 4, 15, 18, 29, 31, 61)**

Aux Etats-Unis la prévalence de l'HTA est plus élevée chez les noirs que chez les blancs (29, 61). L'HTA du sujet noir a des particularités : sa sévérité et la fréquence de ses complications la caractérisent. Les complications cardiaques, rénales, cérébro-vasculaires surviennent plus précocement que chez le blanc chez qui les complications coronariennes occupent le devant de la scène (1, 4, 15, 18, 29, 31).

### **II.3.5. La résidence en milieu urbain ou rural (40, 53 55)**

La prévalence de l'HTA est plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural (53, 55). Mais certaines études effectuées en Amérique retrouvent des PA plus élevées en milieu rural (40).



## **II.4. ETIOPATHOGENIE DE L'HTA**

On distingue l'HTA essentielle et l'HTA secondaire :

### **II.4.1. HTA essentielle**

On parle d'HTA essentielle ou primaire ou idiopathique lorsque l'HTA s'accompagne d'un bilan étiologique négatif. Les difficultés à trouver un mécanisme responsable de l'HTA chez ces patients sont vraisemblablement dues à la multiplicité des systèmes de régulation de la PA (système nerveux périphérique adrénérgique et/ou central, rein, hormones, vaisseaux) et la complexité de leurs interrelations. Plusieurs anomalies décrites chez les patients présentant une HTA sont causes ou conséquences de l'HTA, mais de nombreux travaux supportent cette dernière hypothèse. Par conséquent, la distinction entre HTA essentielle et secondaire est parfois difficile en Afrique à cause de la modestie des moyens d'investigations para-cliniques.

Certaines études estiment que dans 90 à 95 % des cas l'étiologie de l'HTA reste inconnue (29). Par contre dans certains centres spécialisés où les patients subissent un bilan étiologique très poussé, une cause peut être retrouvée dans 35 % des cas . Des facteurs génétiques, environnementaux et certaines habitudes alimentaires et de vie ont été évoqués pour expliquer la genèse de l'HTA essentielle (27, 28, 29, 48, 51).

#### **II.4.1.1 Facteurs génétiques :**

Des facteurs génétiques ont depuis longtemps été incriminés dans le développement de l'HTA ; cela repose aussi bien sur des études animales que sur des études cliniques. En effet, la forte prévalence de l'HTA dans les descendance de parents hypertendus a été démontrée. La forte corrélation entre les chiffres tensionnels des jumeaux homozygotes, alors que la pression artérielle des jumeaux dizygotes se rapproche simplement de celle de leurs parents a aussi été démontrée (32, 63).

#### **II.4.1.2. L'obésité ou surcharge pondérale (25 , 29,35 , 50, 56 ) :**

De nombreuses études cliniques et épidémiologiques ont montré la corrélation entre le poids et la PA (25, 35, 50, 56). L'HTA est plus fréquente chez les obèses et la PA baisse en cas de fonte pondérale. Environ 20 à 40 % des hypertendus sont obèses (29).

Le mécanisme par lequel l'obésité cause l'hypertension artérielle est imparfaitement connu ; les résistances vasculaires périphériques sont habituellement normales, tandis que le volume sanguin est augmenté. La perte de poids entraîne une réduction des chiffres de pression artérielle systolique, dépendant des changements dans la balance sodée.

### **II.4.1.3. L'alcool (26 , 57 , 59 )**

La PA des éthyliques est significativement plus élevée que celle des non buveurs et 10 à 20 % des HTA seraient imputables à l'alcool.

### **II.4.1.4. Le tabac (29 )**

Il n'y a pas de lien direct entre le tabac et l'HTA, cependant le tabac multiplierait par 4 à 5 le risque de cardiopathie ischémique chez les hommes fumant un paquet de cigarette par jour par rapport aux sujets non fumeurs. Le tabagisme devient un risque lorsqu'il est évalué à plus de dix paquets/années.

### **II.4.1.5. La consommation de sel**

La consommation de sel participe à la genèse de l'HTA par la rétention hydrosodée qu'elle engendre (26 , 50 , 58). Des études ont montré l'aptitude de certaines personnes à éliminer plus le sel que d'autres. C'est le cas de la sensibilité exagérée au sodium du sujet noir par rapport au sujet blanc (37, 58).

### **II.4.1.6. D'autres facteurs environnementaux**

Le stress (la situation professionnelle, la situation familiale...), la sédentarité expliquent au moins en partie l'augmentation de la PA avec l'âge dans les sociétés les plus développées (29 , 50 , 57 , 59).

## **II.4.2. HTA secondaires (29 , 30 , 50)**

Pratiquement, toutes les formes secondaires sont liées à une anomalie hormonale ou rénale.

### **II.4.2.1. Hypertension artérielle d'origine rénale**

L'HTA d'origine rénale résulte de trois mécanismes essentiellement :

- l'HTA réno-vasculaire est secondaire à une diminution de la perfusion rénale par sténose de l'artère rénale. Cette ischémie rénale a pour conséquence une activation du Système Rénine-Angiotensine - Aldostérone. L'angiotensine II circulante élève la PA par effet vasoconstricteur direct, par stimulation de la production d'aldostérone qui entraîne une rétention sodée et/ou par stimulation du système nerveux adrénergique.
- l'HTA parenchymateuse repose sur la diminution de la perfusion du tissu rénal conséquence, de lésions artériolaires intra-rénales. Les mécanismes de l'HTA au cours des néphropathies parenchymateuses sont :

- l'activation du Système Rénine-Angiotensine,

- les reins malades :
  - a) produisent une substance vasopressive non identifiée (autre que la rénine),
  - b) ne sont pas capables de produire une substance vasodilatatrice (éventuellement prostaglandine et bradykinine),
  - c) ne peuvent pas inactiver une substance vasopressive circulante, et/ou
  - d) sont incapables d'excréter le sodium.

- une autre forme d'hypertension d'origine rénale résulte de la sécrétion excessive de rénine par des tumeurs de l'appareil juxta-glomérulaire ou des néphroblastomes.

#### **II.4.2.2. Hypertension d'origine endocrinienne**

On distingue dans ce groupe :

- l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de CONN qui peut être la conséquence soit d'une tumeur (adénome), soit d'une hyperplasie bilatérale des surrénales. C'est un syndrome dû à une hypersécrétion d'aldostérone, le principal minéralocorticoïde surrénalien. On parle d'hyperaldostéronisme primaire quand le principal stimulus de sécrétion d'aldostérone siège dans la surrénale ; dans l'hyperaldostéronisme secondaire le stimulus est extra-surrénalien. L'hypersécrétion continue d'aldostérone augmente les échanges dans le tube contourné distal entre le sodium ( $\text{Na}^+$ ) intra-tubulaire et le potassium ( $\text{K}^+$ ) et les ions hydrogènes ( $\text{H}^+$ ) qui sont sécrétés. Il en découle une déplétion progressive de l'organisme en  $\text{K}^+$  d'où une hypokaliémie. L'hypertension est probablement liée à l'augmentation de la réabsorption de  $\text{Na}^+$  et du volume extra-cellulaire.
- le syndrome de CUSHING : il est dû à l'augmentation de la production de cortisol par la surrénale, conséquence soit d'une anomalie primitive du cortex surrénal, soit d'une augmentation de la sécrétion d'ACTH. L'hypertension artérielle observée dans ce syndrome s'explique par la rétention sodée en réponse à des quantités importantes de glucocorticoïdes.
- le phéochromocytome : la production d'adrénaline et de noradrénaline par la tumeur, située le plus souvent au niveau de la médullo-surrénale, provoque une stimulation excessive des récepteurs adrénergiques, ce qui entraîne une vasoconstriction périphérique et une stimulation cardiaque. L'hypertension qui en résulte est parfois paroxystique, ou permanente. Elle est souvent sévère, parfois maligne et résiste aux traitements anti-hypertenseurs classiques.
- des cas d'HTA ont été notés dans l'Acromégalie.

### II.4.2.3. HTA d'origine iatrogène ou toxique

On peut noter dans ce groupe :

- les contraceptifs oraux :

Les oestrogènes contenus dans les contraceptifs oraux stimulent la synthèse hépatique d'angiotensinogène, substrat de la rénine qui, à son tour, favorise la production d'angiotensine II responsable de l'hyperaldostéronisme secondaire. Les femmes prenant des contraceptifs oraux présentent une augmentation des concentrations plasmatiques en Angiotensine II et en Aldostérone avec une tendance à une élévation de la pression artérielle.

- l'HTA iatrogène lors de l'administration prolongée de corticoïdes est due à rétention hydrosodée.

- l'HTA d'origine toxique telle l'absorption prolongée de réglisse, de par son activité minéralocorticoïde, induit une HTA par rétention hydrosodée et une déperdition potassique.

- les intoxications aux métaux lourds tel le plomb sont parfois causes d'HTA.

### II.4.2.4. La coarctation de l'aorte

L'HTA peut être due à l'obstacle en lui-même ou des modifications de l'hémodynamique rénale à l'origine d'une forme particulière d'HTA réno-vasculaire. Son diagnostic est le plus souvent évident par les seules données de la clinique avec une hypertension aux membres supérieurs associée à une absence ou une diminution substantielle, ou encore un retard des pouls fémoraux, et d'un examen radiologique de routine.

### II.4.2.5. La Toxémie gravidique

Son étiopathogénie est complexe, mais repose sur l'ischémie utéro-placentaire avec libération d'une substance Rénine - Like qui est vasopressive entraînant une hypoperfusion rénale mettant en jeu le Système Rénine-Angiotensine à l'origine de l'HTA.

## II.5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA (17 , 29 , 30 , 54)

Les mécanismes de régulation de la PA sont très complexes et à l'heure actuelle il n'existe pas encore de consensus sur les mécanismes de genèse et d'entretien de l'HTA. Cependant, de nombreux auteurs s'accordent à reconnaître deux mécanismes les plus importants qui, pris isolément ou associés concourent à la genèse de l'HTA et à son entretien. Ce sont :

- la rétention hydrosodée avec comme conséquence une augmentation du débit cardiaque,

- la vasoconstriction artériolaire ayant pour corollaire une augmentation des résistances vasculaires périphériques.

### II.5.1. La rétention hydrosodée

Ce mécanisme s'observe dans certaines affections rénales (ex: glomérulonéphrite aiguë) au cours desquelles la réduction néphronique constituée entraîne une diminution de la filtration glomérulaire, ce qui a pour conséquence une diminution de l'excrétion urinaire du  $\text{Na}^+$  et donc une rétention hydrosodée. Cette situation crée une hypervolémie à l'origine de l'HTA.

### II.5.2. La vasoconstriction

Elle est sous la dépendance de deux types d'hormones :

- le Système Rénine - Angiotensine :

La rénine est une enzyme protéolytique qui est produite et stockée dans les granules des cellules juxta-glomérulaires, entourant les artérioles afférentes des glomérules au niveau du rein. La rénine agit sur un substrat basique, l'angiotensinogène (une  $\alpha_2$ -globuline circulante fabriquée par le foie) pour former un décapeptide, l'angiotensine I. L'angiotensine I est ensuite transformée par l'enzyme de conversion présente dans beaucoup de tissus, notamment dans l'endothélium vasculaire pulmonaire en un octapeptide l'angiotensine II, qui est un puissant agent presseur par effet direct sur les muscles lisses artériolaires et par stimulation de la production d'aldostérone par la zone glomérulée de la corticosurrénale.

- Les catécholamines (Adrénaline et Noradrénaline) :

Ils sont sécrétés par la médullo-surrénale et stimulent les récepteurs alpha entraînant une vasoconstriction périphérique. Le système nerveux sympathique régule la sécrétion des catécholamines.

### II.5.3. Interaction entre ces différents mécanismes

Il existe une interaction entre ces différents mécanismes de régulation de la PA.

La sécrétion de rénine rénale est contrôlée par quatre facteurs indépendants, et la quantité de rénine sécrétée est le résultat des effets de ces quatre facteurs :

- une diminution de la pression de perfusion rénale et donc de l'artériole afférente entraîne une libération de quantités croissantes de rénine dans la circulation rénale. Il en résulte une formation d'angiotensine I, converti en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II agit sur l'homéostasie du  $\text{Na}^+$  en modifiant le flux sanguin rénal et en stimulant la sécrétion d'aldostérone. L'augmentation de la sécrétion d'aldostérone est responsable d'une augmentation de la rétention de  $\text{Na}^+$  par le rein, ce qui entraîne l'expansion du volume liquidien extra-cellulaire qui, en retour inhibe la sécrétion de rénine.

- En cas d'augmentation au niveau de la macula densa de la charge en  $\text{Na}^+$  filtré, l'augmentation de la sécrétion de rénine est capable de diminuer la filtration glomérulaire et donc de réduire la quantité de  $\text{Na}^+$  filtrée.

- Le système nerveux sympathique régule la sécrétion de rénine soit par effet direct sur les cellules juxta-glomérulaires par augmentation de l'adényl-cyclase, soit par effet indirect par le biais d'une action vasoconstrictive sur l'artériole afférente.

- Enfin, des facteurs circulants contrôlent la sécrétion de rénine :

- l'augmentation de  $\text{K}^+$  dans l'alimentation diminue directement la sécrétion de rénine. A l'inverse, la diminution de l'apport potassique augmente la sécrétion de rénine. La signification de cet effet de  $\text{K}^+$  n'est pas bien établie ;
- l'angiotensine II elle-même est capable d'exercer un retrocontrôle négatif sur la sécrétion de rénine indépendamment des modifications du flux sanguin rénal, de la PA ou de la sécrétion d'aldostérone ;
- le peptide atrial natriurétique inhibe également la sécrétion de rénine (c'est une hormone sécrétée par les cellules endocrines localisées dans l'oreillette et dont le taux est plus élevé chez l'hypertendu que chez le normotendu).

Ces mécanismes complexes sont aussi sous l'influence de facteurs environnementaux, le stress, la profession, etc.

## II.6. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HTA

### II.6.1. Circonstances de découverte

#### II.6.1.1. Découverte fortuite

La découverte de l'HTA peut être fortuite à des occasions variées telles une visite annuelle des travailleurs, une visite d'embauche ou lors d'un examen systématique chez un patient consultant pour une autre pathologie. Selon une étude menée à Dakar, cette modalité de découverte est estimée à 35% (39), TOE à Ouagadougou l'estime à 17% (68) et YAMEOGO à Bobo-Dioulasso à 18% (74).

#### II.6.1.2. Symptomatologie fonctionnelle

Le motif de consultation du patient se résume parfois en des petits signes groupés sous le nom de "brightisme de DIEULAFOY" : céphalées, vertiges, palpitations, bourdonnements d'oreille, perception de mouches volantes, paresthésies. D'autres signes comme les épistaxis, les troubles du comportement, l'asthénie, les précordialgies ont été notés. Mais très souvent dans nos régions l'HTA est découverte à l'occasion d'une complication.

## II.6.2. Complications de l'HTA

Les patients meurent prématurément par atteinte des organes cibles. Les causes de décès sont l'atteinte cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance rénale (8, 15, 33, 39, 57).

### II.6.2.1. Retentissement cardiaque

L'adaptation cardiaque à l'excès de travail imposé par l'augmentation de la PA systémique est d'abord obtenue par une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, caractérisée par une augmentation de l'épaisseur des parois. Par la suite, la fonction du ventricule gauche se détériore avec dilatation et apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Peuvent survenir des manifestations à type d'angor par coronaropathie précoce et élévation des besoins en oxygène du myocarde par augmentation de la masse myocardique. L'ECG montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (Indice de Sokolow - Lyon :  $S$  en V1 +  $R$  en V5 > 35mm). Il sous-estime habituellement la fréquence de l'hypertrophie cardiaque par rapport à l'échocardiographie.

### II.6.2.2. Retentissement neurologique

On distingue l'atteinte du système nerveux central et le retentissement oculaire :

#### - Atteinte du système nerveux central :

Hormis les petits signes constituant les signes de "brightisme de DIEULAFOY", les manifestations de l'HTA sont graves et dues à des phénomènes d'ischémie cérébrale, à des hémorragies ou à l'encéphalopathie hypertensive. Certaines manifestations neurologiques de focalisation leur sont parfois communes, mais leur pathogénie est différente :

- L'infarctus cérébral est dû à l'athérosclérose accélérée observée chez ces patients alors que l'hémorragie cérébrale est le résultat de l'élévation de la pression artérielle et du développement de microanévrismes cérébraux (anévrismes de Charcot - Bouchard). Les seuls facteurs connus pouvant influencer le développement de ces microanévrismes sont l'âge et la pression artérielle. Une élévation de la pression artérielle peut donc être associée aussi bien à un risque d'hémorragie cérébrale qu'à un risque d'infarctus cérébral ou myocardique.
- L'encéphalopathie hypertensive se manifeste par le cortège symptomatique suivant : HTA sévère, trouble de la conscience, hypertension intracrânienne, rétinopathie avec oedème papillaire et convulsions.

Pour certains auteurs, sa pathogénie est liée à l'oedème cérébral par hyperperméabilité de la barrière hémato-encéphalique en la faveur d'une poussée hypertensive. Pour d'autres, sa pathogénie est incertaine mais n'est probablement pas en rapport avec un spasme artériolaire ou un oedème cérébral.

Les signes neurologiques focalisés sont rares et font plutôt évoquer un infarctus, une hémorragie ou un accident ischémique transitoire.

La fréquence des AVC est estimée à 66,9% par l'étude de Framingham (73).

**- Atteinte oculaire :**

La rétine étant le seul tissu dans lequel les artères et artérioles peuvent être visualisées directement, les examens répétés du FO permettent d'observer la progression des conséquences vasculaires de l'HTA.

L'hypertension artérielle sévère entraîne des spasmes focaux, un rétrécissement progressif des artérioles et l'apparition d'hémorragies, exsudats et oedème papillaire. Ces lésions se développent très rapidement mais un traitement anti-hypertenseur efficace peut les faire régresser. Elles régressent rarement sans traitement.

L'athérosclérose rétinienne est la conséquence d'une prolifération endothéliale et musculaire et est le reflet des modifications qui surviennent dans les autres organes. Les lésions scléreuses ne se développent pas aussi rapidement que les lésions hypertensives et ne régressent pas non plus de manière très significative sous traitement.

Ainsi donc, on distingue deux classifications du FO : celle proposée par KEITH, WAGENER et BARKER et celle de KIRKENDALL (13).

KEITH, WAGENER et BARKER ont décrit quatre stades dans l'altération du fond d'œil. Cette classification est la plus simple et la plus utilisée :

- Stade I : Les artères rétiniennes sont fines, brillantes et tortueuses,
- Stade II : Les artères écrasent les veines en leur croisement. C'est le signe du croisement,
- Stade III : En plus des éléments du stade II précédant, existent des exsudats et des hémorragies,
- Stade IV : Il associe au stade III un oedème papillaire.

La classification la plus récente reposant sur l'angiographie a été donnée par KIRKENDALL. Elle distingue l'artériosclérose rétinienne et la rétinopathie hypertensive.

- L'artériosclérose rétinienne comporte trois stades :
  - Stade I : Signe du croisement,
  - Stade II : Croisement et rétrécissement artériolaire localisé,
  - Stade III : Présence d'occlusion de branche rétinienne et d'engainement vasculaire.
- La rétinopathie hypertensive comprend également trois stades :
  - Stade I : Rétrécissement artériel diffus,
  - Stade II : Stade I + hémorragie rétinienne et nodules cotonneux,
  - Stade III : Stade II + oedème papillaire.



### II.6.2.3. Retentissement rénal

Les lésions artérioscléreuses des artérioles afférentes et efférentes et des capillaires glomérulaires sont les atteintes vasculaires rénales les plus fréquentes lors de l'HTA. Elles entraînent une diminution de la filtration glomérulaire et une dysfonction tubulaire. Les lésions glomérulaires entraînent protéinurie et hématurie microscopique et peuvent évoluer vers une insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Environ 10% des décès secondaires à l'HTA sont consécutifs à une insuffisance rénale dans les pays développés (29). Au Nigeria on estime que 32 à 42% des hypertendus décédés étaient porteurs d'une glomérulonéphrite chronique (35). LENGANI estime la prévalence des néphropathies à 38% au Burkina Faso (42).

## II.7. TRAITEMENT DE L'HTA (6, 29, 30, 38, 50, 66)

### II.7.1. Buts

Les buts du traitement sont de ramener les chiffres tensionnels à la normale et les y stabiliser au prix d'un minimum d'effets secondaires, de réduire et de prévenir les complications.

### II.7.2. Moyens

#### II.7.2.1. Mesures générales

Elles comportent : une réduction du stress, une hygiène alimentaire, une activité physique régulière, une perte de poids (si nécessaire), le contrôle des autres facteurs de risque qui contribuent au développement de l'athérosclérose.

- la réduction du stress :

La suppression des stress émotionnels et environnementaux est l'une des raisons qui expliquent que la PA s'améliore lors de l'hospitalisation de l'hypertendu. Bien qu'il soit habituellement impossible d'épargner tout stress au patient hypertendu, on doit lui conseiller d'éviter toute tension inutile. Les techniques de relaxation et la prise d'anxiolytique peuvent parfois diminuer la PA.

- le régime alimentaire

Le régime alimentaire de l'hypertendu a trois buts :

- Du fait de l'efficacité prouvée de la restriction sodée et de la réduction de la volémie pour diminuer la PA, il est conseillé de limiter strictement l'apport en sel. Il est aussi démontré qu'une restriction sodée modérée potentialise pratiquement tous les agents anti-hypertenseurs. L'approche habituelle consiste à recommander une restriction sodée modérée (jusqu'à 5 g de NaCl par jour), ce qui peut être obtenu facilement par l'éviction du sel de table.

- Un régime hypocalorique doit être prescrit chez tout patient ayant une surcharge pondérale. Certains obèses verront leur PA diminuée après un simple régime.
- Une diminution de l'apport alimentaire en cholestérol et en graisses saturées est recommandée. Un tel régime peut réduire le risque de complications vasculaires. Réduire ou cesser la consommation d'alcool est aussi bénéfique. Il est indispensable de convaincre les fumeurs d'abandonner la cigarette.

- L'activité physique

Une activité physique régulière doit être conseillée, adaptée à l'état cardio-vasculaire du patient. Cet exercice physique non seulement participe au contrôle du poids, mais peut directement diminuer la PA. Les exercices isotoniques (courses à pied, natation) sont préférables aux exercices isométriques (soulèvement de poids) car ces derniers augmentent plutôt la PA.

### II.7.2.2. Le traitement pharmacologique :

Plusieurs groupes thérapeutiques existent. Ce sont :

#### - Les diurétiques

On distingue 3 classes de diurétiques :

- Les diurétiques thiazidiques.

Leur effet à court terme est dû à une diurèse sodée et à une réduction de la volémie. Ils entraînent une diminution des résistances vasculaires périphériques responsables du contrôle de la PA à long terme. Ils sont généralement actifs en 3-4 jours. Cependant leur utilisation est devenue moins fréquente en raison du risque de survenue d'effets secondaires métaboliques (hypokaliémie, hyperuricémie, intolérance aux glucides et hyperlipidémie).

- les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide...).

Ils agissent au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Leur action est rapide mais de courte durée.

- Les diurétiques épargneurs du potassium (spironolactone, triamterène, amiloride...) :

- la spironolactone entraîne une perte rénale de sodium en bloquant l'effet des minéralocorticoïdes et est, de ce fait, très efficace chez les patients ayant une production accrue de minéralocorticoïdes.

- le triamterène et l'amiloride n'interfèrent pas directement avec l'aldostérone, ils agissent au même site que la spironolactone (tube contourné distal) en bloquant la réabsorption du sodium en échange avec le potassium.

L'inconvénient majeur de cette classe de diurétiques est l'hyperkaliémie limitant leur utilisation chez l'insuffisant rénal.

## - Les agents adrénergiques

On distingue dans ce groupe :

- Les anti-hypertenseurs centraux (clonidine, alpha-méthyl-dopa, guanfacine...).

Ces médicaments ont un effet central prédominant et sont essentiellement des agonistes des récepteurs alpha. Leur action sur les récepteurs alpha 2 centraux réduit le tonus sympathique et par conséquent la PA. Habituellement il existe aussi une diminution du débit et de la fréquence cardiaque. Avec ces médicaments un effet rebond hypertensif peut se voir à l'arrêt du traitement.

- Les anti-hypertenseurs à action sympatholytique périphérique (réserpine, guanéthidine...).

Ils inhibent le stockage ou la libération de la noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses adrénergiques. Leurs effets secondaires (dépression, troubles sexuels, troubles digestifs) font qu'ils sont de moins en moins utilisés.

- Les ganglioplégiques.

Ils ont peu d'effet lorsque le patient est allongé ; mais bloquent la vasoconstriction réflexe en orthostatisme. Ils inhibent les systèmes sympathique et para-sympathique et par conséquent ont aussi beaucoup d'effets secondaires très gênants (troubles visuels, troubles de l'érection et de l'éjaculation, rétention d'urine) limitant leur utilisation.

- Les anti-hypertenseurs à action alpha lytique périphérique ( phentolamine, phénoxybenzamine, prazosine... ) :

- La phentolamine et la phénoxybenzamine inhibent à la fois les récepteurs adrénergiques périphériques alpha 2 présynaptiques et alpha 1 postsynaptiques. Le blocage des récepteurs alpha 2 peut entraîner une accoutumance.

- La prazosine inhibe sélectivement les récepteurs alpha 1 postsynaptiques. Elle est donc plus efficace et la persistance de l'activité présynaptique explique que l'accoutumance ne survienne que très rarement.

- Les bêta - bloquants.

On distingue deux types dans cette classe :

- Les bêta - bloquants cardio-sélectifs (métoprolol, atenolol...).

Ils sont encore appelés «  $\beta_1$ -bloquants ».

- Les bêta - bloquants non sélectifs (propranolol, timolol, nadolol, pindolol, acébutolol...).

Ces  $\beta$ -bloquants ont une action inhibitrice sur les récepteurs  $\beta$ -adrénergiques. Ils inhibent les effets sympathiques sur le myocarde, réduisent donc le débit cardiaque et abaissent la PA en cas d'hypertonie sympathique. De plus ils bloquent la libération de rénine induite par le système

adrénergique au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire. Ces substances entraînent parfois chez les patients à risques (asthmatiques, diabétiques) une insuffisance cardiaque congestive, des manifestations asthmatiques, un blocage des réponses sympathiques à l'hypoglycémie. De ce fait, les  $\beta$ -bloquants cardio-sélectifs sont préférables aux non sélectifs.

- Les substances alpha et bêta bloquants (Labétalol...).

Il a des effets  $\alpha$  et  $\beta$ -bloquants. Il a habituellement un délai d'action plus court, mais il entraîne plus d'hypotension orthostatique et plus de troubles sexuels que les autres  $\beta$ -bloquants.

**- Les vasodilatateurs musculotropes (dihydralazine...):**

Elle agit en exerçant une relaxation directe du muscle lisse vasculaire plus par diminution des résistances artérielles que par effet vasodilatateur veineux. Mais ses effets sur les résistances périphériques sont en partie inhibés par un réflexe sympathique entraînant une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque, limitant ainsi son utilisation chez les patients qui présentent une maladie coronaire sévère.

**- Les antagonistes calciques (nifédipine, nicardipine, diltiazem, vérapamil...).**

Ils ont une action vasodilatatrice en bloquant les canaux calciques lents. Ils sont souvent utilisés chez les patients souffrant d'un angor.

**- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.**

Ils agissent sur le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone en inhibant la formation de l'angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur. Ils ont aussi une action inhibitrice sur la dégradation d'un puissant vasodilatateur (la bradykinine) et interviennent sur la production de prostaglandines et modifient l'activité du système nerveux adrénergique.

Ces médicaments doivent être utilisés avec prudence, chez les patients ayant une sténose bilatérale des artères rénales à cause du risque de détérioration de la fonction rénale et en cas de traitement diurétique préalable ou de restriction sodée importante pour éviter les manifestations d'hypotension artérielle profonde.

**- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : (LOSARTAN, VALSARTAN)**

Ils n'inhibent pas la bradykinine et les autres kinines et donc n'ont pas les effets secondaires observés avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

### II.7.2.3. Le traitement chirurgical

Les moyens chirurgicaux utilisés sont :

- l'angioplastie
- la néphrectomie

- la surrénalectomie
- les autres possibilités de réparation chirurgicale.

### **II.7.3. Les stratégies thérapeutiques :**

Du fait du grand nombre d'anti-hypertenseurs, plusieurs schémas thérapeutiques existent sans qu'aucun n'est réellement fait la preuve de sa supériorité. Le plus souvent on utilise une approche empirique qui prend en considération l'efficacité, la sécurité, la qualité de vie, l'observance du traitement, la facilité d'administration, le coût, les effets secondaires et l'existence d'une pathologie associée.

Les mesures générales décrites ci-dessus sont indiquées chez tous les patients présentant une HTA permanente.

Certains cas particuliers sont importants à signaler :

- **Les maladies rénales :**

Les IEC doivent être utilisés avec précaution chez les patients ayant une fonction rénale anormale, un contrôle de la créatininémie devrait être pratiquée toutes les semaines pendant les trois premières semaines. Une élévation de celle-ci chez les patients traités par IEC doit faire évoquer une sténose bilatérale des artères rénales, ce qui contre-indique ce traitement.

- **Les maladies coronariennes :**

Chez ces patients, les bêta-bloquants doivent être interrompus progressivement. Aussi l'utilisation des thiazidiques doit se faire avec prudence lorsque ces patients prennent des digitaliques ceci du fait du risque d'hypokaliémie.

- **Les patients âgés :**

La prise en charge des hypertendus de plus de 65 ans peut poser problème du fait que ceux-ci ont souvent d'autres maladies associées. Pour cela, une individualisation du traitement est recommandée dans cette population.

- **La femme enceinte :**

Sa prise en charge est particulièrement difficile, car une chute trop importante de la PA peut entraîner une réduction de la perfusion foetale et placentaire. Le traitement doit donc être prudent durant les deuxième et troisième trimestres de la grossesse. En générale, la restriction sodée, les diurétiques, les bêta-bloquants, le nitroprussiate augmentent le risque foetal.

- **L'HTA maligne :**

C'est une urgence médicale qui nécessite un traitement immédiat. Le but initial du traitement doit être de réduire la PA diastolique d'un tiers mais pas en dessous de la barre des 95 mmHg. A cet

effet divers médicaments sont disponibles (nitroprussiate, trimétapham, diazoxide, etc.). Mais leur utilisation doit se faire avec prudence en tenant compte des facteurs de risque que présente le patient et aussi sous surveillance médicale stricte.

- Le phéochromocytome :

Lorsqu'un phéochromocytome est suspecté, les agents qui peuvent augmenter la production des catécholamines, telles la méthyl-dopa, la réserpine et la guanéthidine doivent être évités. Le traitement de choix est la phentolamine qui doit être prescrite avec précaution pour éviter la chute brutale de la PA.

- Le traitement chirurgical :

L'identification d'une forme chirurgicale d'HTA secondaire ne signifie pas automatiquement que la chirurgie est obligatoire. La décision tient compte de l'âge et de l'état général du patient, de l'histoire clinique de la maladie et de la réponse de la PA au traitement médical.

Les patients ne répondant à aucune thérapeutique et qui présentent une dégradation progressive de la fonction rénale :

Il persiste un espoir pour ces patients. Chez certains patients avec insuffisance rénale chronique et HTA mal contrôlée sous traitement, des séances de dialyse péritonéale ou d'hémodialyse peuvent permettre, par le biais de la déplétion sodée, un meilleur contrôle tensionnel. D'autres patients avec hypertension réfractaire et insuffisance rénale ne répondent ni à la déplétion volémique, ni au traitement hypotenseur peuvent bénéficier d'une néphrectomie bilatérale, tout particulièrement si l'activité rénine plasmatique est élevée. Par la suite ces patients sont maintenus sous dialyse ou bénéficient d'une greffe rénale. La néphrectomie bilatérale doit être évitée lorsque cela est possible car :

- 1) la perte de l'erythropoïétine d'origine rénale va aggraver l'anémie,
- 2) le métabolisme de la vitamine D peut être altéré,
- 3) La fonction rénale résiduelle sera définitivement perdue.

Ces techniques de traitements chirurgicaux sont l'apanage des centres « hyper équipés » .

## II.8. PREVENTION DE L'HTA

Elle est primaire et secondaire :

- La prévention primaire vise à lutter contre les facteurs de risques habituels (alcool, obésité, tabac, etc). L'exercice physique aussi, serait d'un apport qualitatif.

- La prévention secondaire vise à lutter contre les complications de l'HTA par un bon contrôle de la pression artérielle ce qui implique un bon choix thérapeutique de la part du clinicien, une adhésion et une observance du traitement par le patient.

### **III. OBJECTIFS**



### **III.1. Objectif général**

Etudier les complications et retentissements de l'hypertension artérielle dans les services de Médecine Interne et de Cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

### **III.2. Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer les caractéristiques épidémiologiques générales de l'hypertension artérielle dans la population étudiée.
- 2) Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaire associés à la morbidité hypertensive.
- 3) Décrire les aspects cliniques et para-cliniques des retentissements et complications de l'hypertension artérielle.
- 4) Décrire les aspects évolutifs globaux des complications de l'hypertension artérielle.

## **IV. METHODOLOGIE**

#### **IV.1. TYPE D'ETUDE**

Nous avons effectué une étude retrospective sur trois ans s'étendant du 1er janvier 1995 au 31 décembre 1997.

#### **IV.2. CADRE DE L'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée dans les services de médecine A et de médecine C du CHN-YO de Ouagadougou (Burkina-Faso) qui est un des deux hôpitaux nationaux du pays.

Cet hôpital reçoit des patients provenant de la province du Kadiogo, ceux référés par les Centres Hospitaliers Régionaux, les Centres Médicaux, et autres structures de santé surtout de la région Est du pays. C'est un hôpital de 724 lits et plusieurs spécialités médicales et chirurgicales sont représentées : Urgences Médicales, Cardiologie (Médecine A), Gastro-entérologie (Médecine B), Médecine Interne (Médecine C), Pédiatrie, Maladies Infectieuses, Pneumo-phtisiologie, Psychiatrie, Dermatologie, Oto-Rhino-Laryngologie (O.R.L), Ophtalmologie, Urgences Chirurgicales, Anesthésie-Réanimation, Traumatologie et Orthopédie (Chirurgie A et C), Chirurgie Générale et Digestive (Chirurgie B), Neurochirurgie, Urologie, Gynéco-Obstétrique. IL est aussi équipé d'un Laboratoire (Hématologie, Bactério-Virologie, Parasitologie, Anatomopathologie), d'une Banque de Sang, d'un service de Radiologie et d'un Dépôt Pharmaceutique.

Les services de Médecine A et Médecine C :

- le service de Médecine A est un service de Médecine Interne à orientation cardio-vasculaire. Ce service compte 25 lits et un personnel composé de 4 médecins cardiologues, 1 médecin généraliste, 1 attaché de santé, 5 infirmiers et infirmières d'état, 7 infirmiers et infirmières brevetés, 2 garçons de salle.
- le service de Médecine C est un service de Médecine Interne regroupant plusieurs spécialités (néphrologie, neurologie, endocrinologie, hématologie). IL compte 34 lits et une équipe composée de 2 maîtres de conférence agrégés de médecine (1 en médecine interne et 1 en neurologie), 1 médecin néphrologue ,1 médecin physiologiste, 2 médecins généralistes, 8 infirmiers et infirmières d'état, 4 infirmiers et infirmières brevetés, 1 garçon de salle.

Ces deux services reçoivent des patients des deux sexes âgés de 15 ans au moins provenant du service des Urgences Médicales, de la consultation externe des médecins des dits services ou référés à partir d'un autre service de l'hôpital.

### **IV.3. METHODE D'ETUDE**

#### **IV.3.1. Collecte des données :**

##### **IV.3.1.1. Matériel :**

Nous avons disposé pour ce travail :

- des registres des entrées des services de Médecine C et de Médecine A dans lesquels sont notés les identités, les dates et diagnostics d'entrée et de sortie des patients ;
- des dossiers cliniques des malades entrés dans ces services pendant notre période d'étude ;
- les résultats des examens complémentaires effectués en cours d'hospitalisation comportant :
  - un bilan cardiaque : électrocardiogramme, télécoeur de face, échocardiographie parfois.
  - un bilan rénal : azotémie, créatininémie, ionogramme sanguin (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>), protéinurie des 24 heures, examen cytotatériologique des urines (ECBU), compte d'Addis, échographie rénale, urographie intraveineuse parfois.
  - un bilan neurologique : une ponction lombaire avec étude du liquide céphalo rachidien (LCR) en cas de complication neurologique.
  - un bilan des facteurs de risque : cholestérolémie totale, triglycéridémie, uricémie, glycémie.
  - un fond d'œil.
  - autre examen : hémogramme.
- une fiche de collecte des données sur laquelle sont inscrites les variables étudiées.

##### **IV.3.1.2. Facteurs étudiés :**

Nous avons pris en compte l'âge, le sexe, la profession, la résidence, le nombre d'hospitalisations, le traitement anti-HTA administré et l'évolution de la PA au cours de l'hospitalisation, le mode de sortie, les signes cliniques associés aux morbidités.

Les moyens d'investigation para-cliniques ont été radiologique, électrocardiographique, et biologique.

##### **IV.3.1.3. Les morbidités étudiées**

Ce sont :

- Sur le plan cardio-vasculaire : l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG), l'insuffisance cardiaque globale (ICG), l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde (IDM).
- Sur le plan neurologique : les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques, les AVC hémorragiques et l'encéphalopathie hypertensive.
- Sur le plan rénal : la protéinurie, l'hématurie et l'insuffisance rénale.

#### IV.3.1.4. Les facteurs de risque d'HTA

Ont été pris en compte: l'obésité, le diabète, l'alcoolisme, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, la prise d'oestrogenostatifs.

A partir du matériel dont nous avons disposé, nous avons procédé à une sélection des dossiers.

#### IV.3.2. Critères d'inclusion

Ont été retenus pour cette étude :

- les malades hospitalisés selon les critères suivants : PAS  $\geq$ 140mmHg et/ou PAD  $\geq$ 90mmHg .
- L'HTA est dite légère si la PAS est comprise entre 140 et 179 mmHg et/ou la PAD comprise entre 90 et 104mmHg.
- L'HTA est modérée si la PAS est comprise entre 180 et 209 mmHg et/ou la PAD comprise entre 105 et 114 mmHg.
- L'HTA est sévère si la PAS  $\geq$  210 mmHg et/ou la PAD  $\geq$ 115 mmHg.
- L'HTA maligne est définie par une PAS  $\geq$  210 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  115 mmHg avec un fond d'œil au stade III ou IV selon la classification de KEITH, WAGENER, et BARKER.
- les patients hypertendus connus sous traitement mais à PA contrôlée, hospitalisés pour d'autres motifs.

#### IV.3.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients ayant présenté une HTA labile.
- les toxémies gravidiques, leur prise en charge se faisant pour la plupart dans le service de gynécologie-obstétrique et du fait que ces patientes sont généralement vues dans les services à titre externe.
- les dossiers inexploitable ne fournissant aucun renseignement clinique et/ou para - clinique.

#### IV.3.4. Définition des différentes morbidités et facteurs de risque

Le retentissement de l'HTA sur les différents organes cibles (cœur, rein, système nerveux, œil) a plusieurs modes d'expressions.

##### IV.3.4.1. Retentissement cardio-vasculaire

##### - L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

Elle est définie par un indice de SOKOLOW-LYON (S en V1 + R en V5)  $>$  35 mm ou un index cardio - thoracique  $>$  0,5 au télécoeur. L'échocardiographie n'étant pas courante nous ne l'avons pas retenue.

### - L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) :

Nous avons retenu comme « maître symptôme » la dyspnée qui est classée en quatre stades selon la NYHA :

- Stade I : pas de dyspnée.
- Stade II : dyspnée lors des efforts exceptionnels
- Stade III : dyspnée lors des activités quotidiennes
- Stade IV : dyspnée permanente

Il peut aussi s'agir d'une orthopnée ou d'une dyspnée paroxystique rencontrée dans l'oedème aiguë du poumon (OAP). L'IVG peut être aiguë ou chronique.

### - L'insuffisance cardiaque globale (ICG):

Nous avons évoqué ce diagnostic en présence de signe d'insuffisance cardiaque gauche et droite (hépatomégalie, turgescence jugulaire, dyspnée).

### - L'insuffisance coronarienne :

Elle peut être aiguë ou chronique. Elle s'exprime sous forme d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde :

- L'angine de poitrine : elle est définie par une douleur thoracique à type de pesanteur, d'écrasement ou de serrement qui dure quelques minutes (1 à 5 mn) irradiant ou non dans les membres supérieurs, le dos, le cou, les mâchoires ou l'épigastre. Cette douleur survient à l'effort ou au repos.

- L'infarctus du myocarde : elle est caractérisée par une douleur thoracique pouvant ressembler à celle décrite dans l'angine de poitrine, mais plus intense (parfois en coup de poignard) et de durée plus longue (plus de 30 mn) avec des phénomènes électriques à l'ECG (onde Q pathologique, diminution de l'amplitude des ondes R, sous ou sus-décalage du segment ST, grande onde T positive).

### IV.3.4.2. Retentissement rénal

Nous avons distingué trois types d'atteintes rénales :

- **La protéinurie (PU)** : définie par la présence de façon permanente dans les urines en dehors d'une infection urinaire, de protéines à un taux supérieur ou égal à 0,3 g/24 heures ou une albuminurie supérieure ou égale à ++ à la bandelette.

- **L'hématurie (HU)** : Elle est macroscopique ou microscopique. L'HU microscopique est caractérisée par la présence d'hématies dans les urines à un taux supérieur ou égal à 2000 éléments/mn. au compte d'Addis ou supérieur ou égal à ++ à l'ECBU.

- **L'insuffisance rénale** : Une créatininémie  $\geq 120 \mu\text{mol/l}$  et/ou une urée sanguine  $\geq 8,3\text{mmol/l}$  ont été considérées comme pathologiques.

La fonction rénale est normale si la créatininémie est  $< 120 \mu\text{mol/l}$  et/ou l'urée sanguine  $< 8,3\text{mmol/l}$ .

Il existe cinq stades d'évolution de l'insuffisance rénale chronique (IRC) selon la classification suivante :

- IRC débutante (stade I) : créatininémie comprise entre 120 et 150  $\mu\text{mol/l}$  et/ou urée sanguine comprise entre 8,3 et 10mmol/l.
- IRC modérée (stade II) : créatininémie comprise entre 150 et 300  $\mu\text{mol/l}$  et/ou urée sanguine comprise entre 10 et 16mmol/l.
- IRC sévère (stade III) : créatininémie comprise entre 300 et 600  $\mu\text{mol/l}$  et/ou urée sanguine comprise entre 16 et 26mmol/l.
- IRC évoluée (stade IV) : créatininémie comprise entre 600 et 800  $\mu\text{mol/l}$  et/ou urée sanguine comprise entre 26 et 35mmol/l.
- IRC au stade terminal (stade V) : créatininémie supérieure à 800  $\mu\text{mol/l}$  et/ou urée sanguine > 35mmol/l.

#### IV.3.4.3. Retentissement neurologique

Nous avons distingué les AVC ischémiques, les AVC hémorragiques et l'encéphalopathie hypertensive.

La frontière entre AVC ischémique et AVC hémorragique est parfois difficile à établir cliniquement, certains signes de localisation pouvant être identiques dans les deux cas. Compte tenu des limites de nos moyens d'investigation sur le plan para-clinique (absence de scanner ou d'IRM) nous avons adopté une classification purement clinique de ces deux types d'atteintes. Ainsi nous avons défini :

- l'**AVC ischémique** par l'installation brutale d'un déficit neurologique localisé, rapidement résolutif en quelques heures (AVC ischémique transitoire ) ou persistant plus de 24 heures (AVC ischémique constitué). Il n'est pas précédé de signes prémonitoires et il n'y a pas de syndrome méningé à l'examen clinique. La ponction lombaire (PL) ramène un liquide céphalo-rachidien (LCR) clair.
- l'**AVC hémorragique** par l'installation brutale de troubles de la conscience qui sont au premier plan du tableau clinique et ont tendance à s'aggraver (allant de l'obnubilation au coma) et précédés de céphalées violentes. L'examen clinique note un syndrome méningé et des troubles neuro-végétatifs, la PL ramène un LCR hématique ou xantochromique.
- l'**encéphalopathie hypertensive** par l'installation de troubles de la conscience sans déficit moteur avec un oedème papillaire au fond d'oeil.

#### IV.3.4.4. Les facteurs de risque

##### - Les troubles métaboliques :

Les valeurs seuils adoptées sont celles du système international compte tenu de la multitude des laboratoires de la place dans lesquels sont réalisés les examens, ces laboratoires ayant très souvent des normes différentes les uns des autres. Ainsi sont considérées comme valeurs pathologiques.

- une cholestérolémie totale  $> 7$  mmol/l.

- une triglycéridémie  $> 2,5$  mmol/l.

##### - Le diabète :

Sont considérés comme diabétiques les patients connus diabétiques, et ceux chez qui le diagnostic de diabète a été retenu pendant l'hospitalisation avec une glycémie  $\geq 7,7$  mmol/l à au moins deux dosages successifs.

##### - Le tabagisme :

La quantification n'étant pas toujours donnée nous avons considéré comme étant des tabagiques tous les fumeurs et tous ceux ayant des antécédents de tabagisme. Le tabac chiqué n'a pas été pris en compte.

##### - L'alcoolisme :

Les quantités d'alcool consommées n'étant pas très souvent précisées tous ceux qui consommaient de l'alcool ou qui avaient des antécédents de consommation d'alcool ont été considérés comme des alcooliques.

##### - L'obésité :

Elle est définie selon la formule de LORENTZ ci - dessous :

- Poids idéal chez l'homme = Taille (en cm) - 100 - taille (en cm) - 150

4

- Poids idéal chez la femme = Taille (en cm) - 100 - taille (en cm) - 150

2

Est obèse celui ou celle qui dépasse cette valeur de 10 %.

Les données sont celles de l'hospitalisation.

(N.B : Certains auteurs utilisent l'indice de masse corporelle pour l'appréciation de l'obésité).



#### **IV.3.4.5. Evolution**

L'évolution à la sortie d'hospitalisation a été jugée sur les signes cliniques mais surtout para-cliniques :

- l'évolution est bonne si les signes fonctionnels et/ou physiques présentés à l'admission regressent totalement ou partiellement avec normalisation de la pression artérielle et une stabilisation ou une régression des signes para-cliniques .

-l'évolution est mauvaise si les signes fonctionnels et/ou physiques présentés à l'admission persistent ou s'aggravent, la pression artérielle reste au dessus des valeurs normales et les signes para-cliniques s'aggravent.

#### **IV.3.5. Traitement des données**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur micro-ordinateur avec le logiciel Epi info version 5.01. Le test de  $\text{Khi}^2$  a servi à l'analyse statistique avec un seuil de signification de 5%.

## **V. RESULTATS**

## V.1. CARACTERISTIQUES GLOBALES DE LA POPULATION ETUDIEE

### V.1.1. Aspects épidémiologiques

#### V.1.1.1. La fréquence

Entre le 1er Janvier 1995 et le 31 Décembre 1997, 3672 malades ont été hospitalisés dans les deux services soit une moyenne de 1190 malades par an. Sur les 3672 malades, 342 (224 en Cardiologie et 118 en Médecine Interne) ont présenté une hypertension artérielle, ce qui représente une morbidité hypertensive générale de 9,3%.

#### V.1.1.2. L'âge

La distribution des patients par classe d'âge est représentée sur la figure 1 ci-dessous.

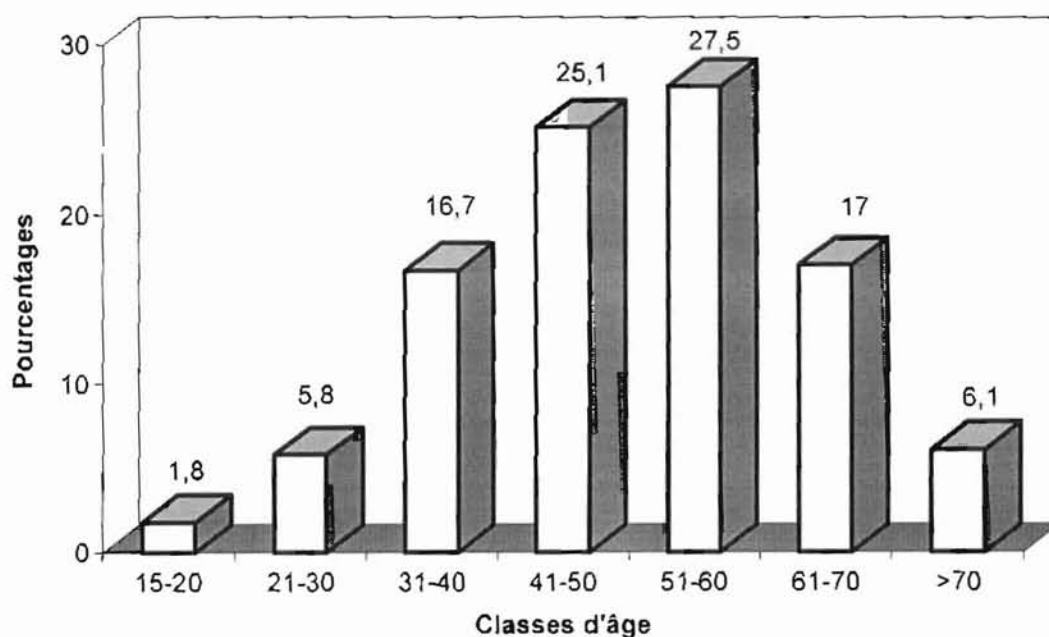


Figure 1 : Distribution de 342 hypertendus selon les classes d'âge.

L'âge moyen des patients était de  $50,6 \pm 13,7$  avec des extrêmes de 16 et 86 ans, et 52,6 % des malades avaient entre 41 et 60 ans.

### V.1.1.3. Le sexe

Cette population comprenait 200 hommes soit 58,5 % et 142 femmes soit 41,5 %.

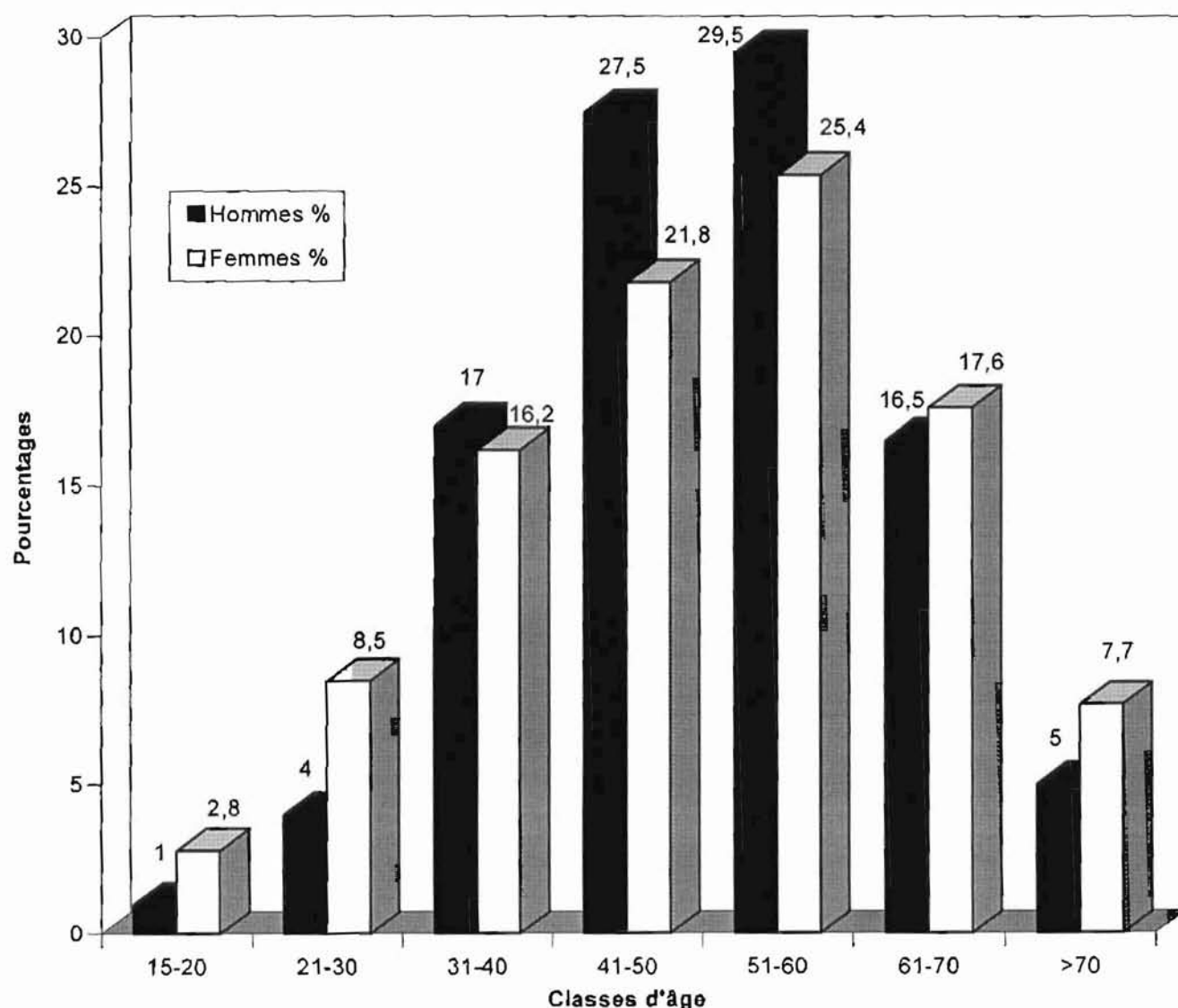
Le sex-ratio était de 1,4 en faveur du sexe masculin.

L'âge moyen des hommes était de  $50,8 \pm 12,6$  avec des extrêmes de 19 et 85 ans.

L'âge moyen des femmes était de  $50,3 \pm 15,3$  avec des extrêmes de 16 et 86 ans.

### V.1.1.4. L'âge et le sexe

La figure 2 ci-dessous représente la distribution des patients par classe d'âge et par sexe.



**Figure 2 : Distribution de 342 hypertendus par classes d'âge et par sexe.**

Entre 31 et 60 ans les hommes étaient plus représentés que les femmes. Avant 31 ans et après 60 ans les femmes étaient plus représentées.

### V.1.1.5. La profession

Les patients ont été repartis en groupes socio-économiques définis sur le statut professionnel et/ou le niveau d'instruction. Les femmes au foyer ont été assimilées à leur conjoint.

Les données sur la profession étaient disponibles chez 338 patients, chez les 4 autres la profession n'a pas été précisée .

Le tableau I ci-dessous représente la distribution des patients par groupe socio-économique.

**Tableau I : Distribution de 338 patients hypertendus selon le groupe socio-économique**

<b>Groupes Socio-économiques</b>	<b>Effectifs(n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Groupe 1	33	9,8
Groupe 2	105	31,1
Groupe 3	35	10,3
Groupe 4	165	48,8
<b>TOTAL</b>	<b>338</b>	<b>100</b>

- ◆ **Groupe 1** : Il s'agit des cadres supérieurs de l'état et du secteur privé et les commerçants de l'import-export.
- ◆ **Groupe 2** : Ce sont des agents de l'état et du secteur privé, de niveau d'instruction équivalent au secondaire et les commerçants moyens.
- ◆ **Groupe 3** : Les ouvriers et des manoeuvres.
- ◆ **Groupe 4** : Il s'agit des paysans et des travailleurs occasionnels des villes.

Les groupes 4 et 2 étaient les plus représentés avec respectivement 48, 8 % et 31, 1 %.

### **V.1.1.6. La provenance**

Les patients provenaient de la ville de Ouagadougou, 228 cas soit 66, 7 % ou des villages et autres villes du pays 114 cas soit 33, 3 %.

### **V.1.2. Aspects cliniques**

#### **V.1.2.1. Les antécédents:**

##### **V.1.2..1.1. Antécédents personnels d'HTA :**

L'existence de l'HTA avant l'hospitalisation était connue chez 214 patients (soit 62, 6 % de l'effectif) repartis en 120 hommes soit 60 % des hommes et 94 femmes soit 66, 2 % des femmes.

La durée moyenne d'évolution de l'HTA chez les hommes était de 5, 6 ans avec des extrêmes de 6 mois à 29 ans et de 6, 3 ans chez les femmes avec des extrêmes de 3 mois à 24 ans.

L'HTA était méconnue chez 128 patients soit 37, 4 % de l'effectif.

L'observance du traitement anti-hypertenseur et le nombre d'hospitalisations antérieures ont été appréciés chez ces patients et les résultats suivants ont été observés :

#### **- Observance du traitement**

Sur 214 patients qui se savaient hypertendus avant l'admission, 31 (14, 5 %) suivaient régulièrement leur traitement anti-hypertenseur, 145 (67, 7 %) avaient interrompu leur traitement, 13 (6, 1 %) ne suivaient aucun traitement médicamenteux ; chez 25 patients (11, 7 %) l'observance du traitement n'a été précisée..

Parmi les 120 hommes connus hypertendus, 15 (12, 5 %) suivaient régulièrement leur traitement avant l'hospitalisation contre 86 (72, 7 %) qui ont observés une interruption thérapeutique. Parmi les 94 femmes connues hypertendues, 16 (17 %) suivaient régulièrement leur traitement contre 59 (62, 7 %) qui l'avaient interrompu.

#### **- Le nombre d'hospitalisation**

Parmi les 214 patients connus hypertendus, 152 (71 %) étaient à leur première hospitalisation, 39 (18, 2 %) à leur deuxième hospitalisation, 21 (9, 8%) à leur troisième hospitalisation . Un patient était à sa quatrième hospitalisation et un autre à sa cinquième. Au total 29 % des patients connus hypertendus étaient à leur deuxième hospitalisation au moins.

### V.1.2..1.2. Antécédents familiaux

Les principaux facteurs de risque familiaux retrouvés ont été l'HTA familiale 56 cas (16, 4 %), le diabète 13 cas (3, 8 %), l'obésité 2 cas, la goutte 1 cas.

### V.1.2.2. Les facteurs de risque

Le tableau II indique la distribution des patients selon le sexe et la présence de facteur de risque cardio-vasculaire recherché en cours d'hospitalisation.

**Tableau II : Distribution des patients hypertendus selon le sexe et la présence de facteur de risque cardio-vasculaire.**

FACTEURS DE RISQUE	SEXE						TOTAL		
	Masculin			Féminin			n	N	%
	n1	n 2	%	n1	n 2	%			
Obésité	186	30	16,1	69	37	53,6	67	255	26,3
Tabagisme	200	43	21,5	142	0	0	43	342	12,6
Alcoolisme	200	73	36,5	142	35	24,6	108	342	31,6
Diabète	200	16	8	142	8	5,6	24	342	7
Hypercholestérolémie	118	1	0,8	82	3	3,7	4	200	2
Hypertriglycémie	115	6	5,2	79	8	10,1	14	194	7,2
Prise d'oestrogostatifs				142	9	6,3	9	142	6,3

\* n1 = Nombre de patients par sexe chez lesquels le facteur de risque a été recherché.

\* n2 = Effectif des patients chez lesquels le facteur de risque a été retrouvé par sexe.

\* N = Effectif total des patients chez lesquels le facteur de risque a été recherché.

\* n = Effectif total des patients chez lesquels le facteur de risque a été retrouvé.

Les valeurs moyennes de la cholestérolémie, de la triglycéridémie étaient respectivement de  $3,98 \pm 1,39$  mmol/l, et  $1,39 \pm 1,04$  mmol/l. Les valeurs extrêmes étaient : 0,35 et 9,7 mmol/l pour la cholestérolémie, 1,56 et 11,1 pour la triglycéridémie.

La prédominance féminine de l'obésité est significative ( $p < 0,001$ ).

L'alcoolisme a été significativement plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ( $P < 0,05$ ).

### V.1.2.3. Symptomatologie fonctionnelle à l'entrée

Les principaux signes fonctionnels retrouvés à l'admission sont représentés sur le tableau III.

**Tableau III : Distribution des signes fonctionnels présentés à l'entrée**

Signes fonctionnels	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Céphalées	111	32,5
Vertiges	71	20,8
Palpitations	47	13,7
Précordialgies	78	22,8
Dyspnée	130	38
Lipothymie	31	9,1
Epistaxis	14	4,1

La dyspnée et les céphalées étaient les principaux signes fonctionnels à l'admission avec respectivement 38 % et 32,5 % des cas.



#### V.1.2.4. Pression artérielle (PA) et classification des hypertendus

##### - Pression artérielle systolique (PAS) à l'entrée :

La distribution des patients selon le niveau de PAS à l'entrée est représentée sur le tableau IV.

**Tableau IV : Distribution de 342 patients selon la PAS à l'entrée :**

<b>PAS à l'entrée (mmHg)</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
< 140	28	8,2
140-179	115	33,6
180-209	113	33
= 210	86	25,2
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>100</b>

Les valeurs extrêmes de la PAS étaient de 100 et 280 mmHg. La moyenne de la PAS était de  $183,6 \pm 36,4$  mmHg.

### - Pression artérielle diastolique (PAD) à l'entrée

Le tableau V indique la distribution des patients selon le niveau de PAD à l'entrée.

**Tableau V: Distribution de 342 patients selon la PAD à l'entrée :**

<b>PAD à l'entrée (mmHg)</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
< 90	43	12,6
90-104	97	28,4
105-114	59	17,2
= 115	143	41,8
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>100</b>

Les valeurs extrêmes de la PAD étaient de 50 et 230 mmHg avec une moyenne de  $111 \pm 23$  mmHg.

### - Les différents types d'HTA :

A l'entrée 23 patients étaient normotendus. Les 319 patients restants de l'effectif sont répartis en 294 cas d'HTA systolo-diastolique (92, 1 %), 20 cas d'HTA systolique isolée (6, 3 %) et 5 cas d'HTA diastolique isolée (1, 6 %).

L'HTA systolo-diastolique a été aussi bien fréquente chez les hommes que chez les femmes (86 % des patients dans chaque sexe).

### V.1.3. La morbidité hypertensive

#### V.1.3.1. Les grands groupes nosologiques

##### V.1.3.1.1. Importance des grands groupes nosologiques

Le tableau VI représente la distribution des patients selon la morbidité observée.

**Tableau VI : Distribution des patients selon la morbidité observée**

<b>Grands groupes nosologiques</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Morbidité cardio-vasculaire	244	71,3
Morbidité rénale	185	54,1
Morbidité neurologique	86	25,1

**N.B :** Plusieurs morbidités étaient parfois associées chez certains patients.

L'âge moyen des patients était de 51, 9 ± 13, 9 ans, 47, 3 ± 13, 9 ans, et 55, 4 ± 11, 2 ans respectivement pour les morbidités cardio-vasculaire, rénale et neurologique.

La durée moyenne d'évolution de l'HTA était de 6, 5 ± 6, 1 ans, 6, 3 ± 6 ans, 5, 5 ± 5, 2 ans respectivement pour les morbidités cardio-vasculaire, rénale et neurologique.

Parmi les 244 patients qui avaient une morbidité cardio-vasculaire, 45 (18, 4 %) ne se savaient pas hypertendus, 154 (63, 2 %) se savaient hypertendus; chez 45 (18, 4 %) l'existence antérieure d'une HTA n'a pas été précisée. Parmi ceux qui se savaient hypertendus 109 (70, 8 %) suivaient irrégulièrement leur traitement anti-hypertenseur avant l'hospitalisation.

Parmi les patients qui avaient une morbidité rénale 32 (17, 3 %) ne se savaient pas hypertendus, 119 (64, 3 %) se savaient hypertendus et parmi ces derniers, 73 (61, 3 %) suivaient irrégulièrement leur traitement. Chez 34 patients (18, 4 %) ayant présenté une morbidité rénale l'existence antérieure d'une HTA n'a pas été précisée.

Sur les 86 patients qui ont présenté une morbidité neurologique, 16 (18, 6 %) ne se savaient pas hypertendus, 52 (60, 5 %) se savaient hypertendus dont 33 (63, 5 %) suivaient irrégulièrement leur traitement. Chez 18 (20, 9 %) patients ayant présenté une morbidité neurologique, l'existence antérieure d'une HTA n'a pas été précisée.

### V.1.3.1.2. Les différentes associations morbides :

Les types d'associations morbides observées sont représentées sur le tableau VII.

**Tableau VII : Distribution de 342 patients selon la nature de la morbidité**

Types d'associations morbides	Effectifs (n)	Pourcentages (%)	Sexe
			Hommes / Femmes
Morbidité cardiaque isolée	74	21,6	42/32
Morbidité rénale isolée	38	11,1	18/20
Morbidité neurologique isolée	25	7,3	15/10
Morbidité cardiaque + rénale	116	34	77/39
Morbidité cardiaque + neurologique	30	8,8	22/8
Morbidité neurologique + rénale	7	2	4/3
Morbidité cardiaque + rénale + neurologique	24	7	13/11
Aucune morbidité	28	8,2	9/19
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>100</b>	<b>200/142</b>

Des 342 patients de notre série 314 soit 91,8% ont eu une atteinte d'au moins un des trois organes cibles de l'HTA.

L'atteinte viscérale était isolée (cardio-vasculaire, rénale ou neurologique) chez 137 patients soit 40 % de l'effectif ; il s'agissait de 75 hommes et 62 femmes .

Une atteinte de deux organes cibles a été observée chez 153 patients (44, 8 % de l'effectif) : 103 hommes et 50 femmes.

Tous les trois organes cibles étaient atteints chez 24 patients (7 % de l'effectif) dont 13 hommes et 11 femmes.

### V.1.3.1.3. Les types de morbidité des grands groupes nosologiques :

- **Les types de morbidité cardio-vasculaire**

Le tableau VIII représente les types de morbidité cardio-vasculaire .

**Tableau VIII : Distribution des patients selon le type de morbidité cardio-vasculaire**

Types de morbidité cardio-vasculaire	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	185	80
Insuffisance ventriculaire gauche	139	38,3
Insuffisance cardiaque globale	94	27,5
Angine de poitrine	25	7,3
Infarctus du myocarde	8	2,3

**N.B :** - Plusieurs morbidités cardio-vasculaires étaient parfois associées chez certains patients.

- L'ECG a été réalisé chez 231 patients.

Sur 231 électrocardiogrammes (ECG) réalisés, 185 cas d'HVG ont été observés soit une prévalence de 80 %.

Sur les 8 cas d'infarctus du myocarde, nous avons observé 1 cas de tabagisme, 3 cas d'alcoolisme, 2 cas d'alcoolisme + tabagisme. Une hyperuricémie a été observée dans 1 cas; la cholestérolémie et la tyglycéridémie étaient normales chez tous ces patients.

- **Les types de morbidité rénale :**

La fonction rénale a été évaluée chez 303 patients de notre effectif (soit 88, 6 %) par l'urée sanguine (303 dosages) et/ou la créatininémie (263 dosages).

Une **insuffisance rénale** a été constatée chez 138 patients soit 45, 5 %.

Une recherche de **protéinurie** a été pratiquée chez 221 patients, elle était significative chez 109 patients soit 49, 3 %.

La recherche d'une **hématurie microscopique** a été faite chez 84 patients, elle était positive chez 17 patients soit 20, 2 %.

- **Les types de morbidité neurologique**

Une atteinte neurologique a été observée chez 86 patients dont 66 AVC ischémiques (76, 7 %), 11 AVC hémorragiques (12, 8%) et 9 encéphalopathies hypertensives (10, 5%).

### V.1.3.2. Distribution des grands groupes nosologiques selon l'âge

Le tableau IX représente la distribution des grands groupes nosologiques selon les classes d'âge.

**Tableau IX : Distribution des grands groupes nosologiques par classe d'âge.**

Classes d'âge	Effectifs par classe d'âge n	Morbidité cardio-vasculaire n (%)	Morbidité rénale n (%)	Morbidité neurologique n (%)
15-20 ans	6	4 (66,6)	6 (100)	0
21-30 ans	20	10 (50)	14 (70)	1 (5)
31-40 ans	57	40 (70,2)	39 (68,4)	6 (10,5)
41-50 ans	86	60 (69,8)	53 (61,6)	23 (26,7)
51-60 ans	94	63 (67)	43 (45,7)	33 (35,1)
61-70 ans	58	48 (82,8)	20 (34,5)	16 (27,5)
> 70 ans	21	19 (90,5)	10 (47,6)	7 (33,3)

**N.B :** Les pourcentages sont calculés par tranche d'âge.

La morbidité rénale était plus fréquente chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés avec un pic de fréquence dans la classe d'âge de 15 à 20 ans (tous les patients de cette classe d'âge avaient une atteinte rénale).

Les morbidités cardio-vasculaire et neurologique étaient plus fréquentes chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes avec des pics de fréquence respectifs de 90, 5 % (dans la septième décennie) et 35, 1 % (dans la cinquième décennie).

### V.1.3.3. Distribution des grands groupes nosologiques selon le sexe

La distribution des grands groupes nosologiques selon le sexe est représentée par le tableau X.

**Tableau X : Distribution des grands groupes nosologiques selon le sexe**

Sexe	Effectifs (%)	Morbidité cardio vasculaire n (%)	Morbidité rénale n (%)	Morbidité neurologique n (%)
Hommes	200 (58,5)	154 (63,1)	112 (60,5)	54 (62,8)
Femmes	142 (41,5)	90 (36,9)	73 (39,5)	32 (37,2)
<b>TOTAL</b>	<b>342 (100)</b>	<b>244 (100)</b>	<b>185 (100)</b>	<b>86 (100)</b>

La morbidité cardio-vasculaire est significativement plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ( $p < 0,01$ ).

Pour les morbidités rénale et neurologique il n'y a pas de différence significative selon le sexe ( $p > 0,3$ ).

### V.1.3.4. Distribution des grands groupes nosologiques selon le niveau de PA

Le tableau XI indique cette distribution.

**Tableau XI : Distribution des grands groupes nosologiques selon le niveau de PA**

Niveau PA	Effectifs n (%)	Morbidité cardio- vasculaire n (%)	Morbidité rénale n (%)	Morbidité neurologique n (%)
<b>- PA normale</b> PAS < 140 et PAS < 90	23 (6,7)	17 (7)	11 (5,9)	4 (4,7)
<b>- HTA légère</b> 140 ≤ PAS < 180 et/ou 90 ≤ PAD < 105	73 (21,3)	47 (19,3)	42 (22,7)	15 (17,4)
<b>- HTA modérée</b> 180 ≤ PAS < 210 et/ou 105 ≤ PAS < 115	86 (25,1)	66 (27)	37 (20)	25 (29,1)
<b>- HTA sévère</b> PAS ≥ 210 et/ou PAD ≥ 115	160 (46,8)	114 (46,7)	95 (51,4)	42 (48,8)
<b>TOTAL</b>	<b>342 (100)</b>	<b>244(100)</b>	<b>185 (100)</b>	<b>86 (100)</b>



## V.2. ETUDE ANALYTIQUE DES GRANDS GROUPES NOSOLOGIQUES

### V.2.1. Morbidité cardio-vasculaire.

#### V.2.1.1. Epidémiologie

##### V.2.1.1.1. Morbidité cardio-vasculaire selon l'âge

Le tableau XII indique la distribution de la morbidité cardio-vasculaire selon les classes d'âge.

**Tableau XII : Distribution de la morbidité cardio-vasculaire selon les classes d'âge**

CLASSES D'AGE	EFFECTIFS	MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE				
		HVG	IVG	ICG	Angor	IDM
15-20	6	1	4	3	0	0
21-30	20	8	4	2	2	1
31-40	57	32	23	18	2	0
41-50	86	51	26	19	7	1
51-61	94	45	39	19	5	3
61-70	58	31	32	22	6	3
> 70	21	13	15	11	3	0
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>185</b>	<b>139</b>	<b>94</b>	<b>25</b>	<b>8</b>

Les morbidités cardio-vasculaires étaient rares avant 30 ans.

Sur les 8 cas d'IDM, 6 ont été observés dans la classe d'âge de 51 à 70 ans, soit 75 % des IDM de notre série.

### V.2.1.1.2. Morbidité cardio-vasculaire selon le sexe

Cette distribution est donnée par le tableau XIII.

**Tableau XIII : Distribution de la morbidité cardio-vasculaire selon le sexe**

SEXE	EFFECTIFS	MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE				
		HVG	IVG	ICG	Angor	IDM
Femmes	142	66	44	36	6	2
Hommes	200	119	90	58	19	6
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>185</b>	<b>139</b>	<b>94</b>	<b>25</b>	<b>8</b>

L'HVG et l'IVG ont été plus fréquemment observées chez les hommes que chez les femmes respectivement  $p < 0,05$  et  $p < 0,01$ .

Des 8 cas d'IDM, 6 ont été observés chez les hommes et parmi ceux-ci l'alcoolisme a été retrouvé 3 fois et le tabagisme 3 fois. Deux cas d'IDM ont été observés chez les femmes et toutes étaient des alcooliques.

### V.2.1.1.3. Morbidité cardio-vasculaire selon le niveau socio-économique

Le tableau XIV indique la distribution de la morbidité cardio-vasculaire selon le niveau socio-économique.

**Tableau XIV : Distribution de la morbidité cardio-vasculaire selon le niveau socio-économique**

NIVEAU SOCIO- ECONOMIQUE	MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE				
	HVG	IVG	ICG	Angor	IDM
Groupe 1	19	9	8	1	1
Groupe 2	55	33	22	11	2
Groupe 3	19	18	9	4	1
Groupe 4	91	78	55	9	4
Non précisé	1	1	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>185</b>	<b>139</b>	<b>94</b>	<b>25</b>	<b>8</b>

La moitié (50 %) des IDM ont été observés dans le groupe 4.

### V.2.1.2 Signes cliniques et bilan para-clinique

#### V.2.1.2.1. Les signes physiques cardiaques

Les principaux signes physiques cardiaques observés à l'admission ont été un assourdissement des bruits du coeur (97 cas), des râles de stase (98 cas), une hépatomégalie (94 cas), une turgescence jugulaire (83 cas), un reflux hépato-jugulaire (83 cas), un bruit de galop (65 cas) et une arythmie cardiaque (50 cas). Plusieurs signes étaient parfois associés chez certains patients. Ainsi, les signes de défaillance cardiaque ont été fréquemment observés.

### V.2.1.2.2. Bilan para-clinique

Le bilan para-clinique a reposé essentiellement sur le télécoeur et l'électrocardiogramme (ECG).

- **Les signes radiologiques :**

L'index cardio-thoracique (ICT) a pu être calculé chez 165 patients chez lesquels un télécoeur a été effectué. Une cardiomégalie a été observée chez 85 patients (soit 51,5 %). La moyenne de l'index cardio-thoracique de l'ensemble des patients était de 0,53. Les valeurs extrêmes de l'index cardio-thoracique chez les patients qui ont présentés une cardiomégalie étaient de 0,51 et 0,79.

- **Les signes électrocardiographiques**

Un ECG a été réalisé chez 231 patients. L'ECG était normal chez 41 patients soit 17,7 % et anormal dans le reste des cas.

Le tableau XV indique la répartition des principales anomalies ECG.

**Tableau XV : Distribution des principaux signes ECG**

Signes ECG	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
HVG	185	80
TDR	75	32,5
Troubles de la conduction	34	14,7
Troubles de la repolarisation	136	58,9

- Sur 75 troubles du rythme, il y a eu 58 cas d'extrasystoles ventriculaires, 17 cas de fibrillation auriculaire.

- Sur 34 troubles de la conduction nous avons retrouvé 24 cas d'hémibloc antérieur gauche, 5 cas de bloc de branche droit complet, 5 cas de bloc auriculo-ventriculaire dont 3 du 1er degré, 1 du 2ème degré et 1 du 3ème degré.

- Sur les 136 troubles de la repolarisation, 4 ont été en faveur d'une ischémie sous-endocardique ; les 132 autres étaient des troubles diffus ou une surcharge ventriculaire gauche systolique.

## V.2.2. Morbidité rénale

### V.2.2.1 Signes cliniques et bilan para-clinique

Les signes cliniques ont été essentiellement l'oligurie (36 cas) et le givre d'urée (10 cas).

Le bilan para-clinique a reposé sur le dosage de l'urée sanguine, la créatininémie, la protéinurie des 24 heures, l'échographie rénale, l'urographie intraveineuse (UIV), l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et le compte d'Addis. Les résultats de ces différents examens sont représentés dans le tableau XVI.

**Tableau XVI : Distribution des principales anomalies du bilan para-clinique**

Examens	Nombre total d'examens effectués	Résultats anormaux	Pourcentage (%)
Urée sanguine	303	111	36,3
Créatininémie	263	119	45,2
PU des 24 H	221	109	49,3
Echographie rénale	106	46	43,4
UIV	2	1	50
ECBU	84	17	20,2
Compte d'Addis	12	8	63,3

**N.B :** - Tous les patients qui ont bénéficié d'un compte d'addis ont aussi bénéficié d'un ECBU.

-Tous les patients qui ont bénéficié d'un dosage de la créatininémie ont aussi bénéficié d'un dosage de l'urée sanguine.

- Les anomalies de l'échographie rénale ont consisté en :

\* 2 cas de lithiase

\* 6 cas de kystes rénaux (dont 5 cas de kyste unique et 1 cas de polykystose rénale)

\*1 cas d'hypoplasie congénitale du rein droit.

\*4 cas d'hydronéphrose

\* 36 cas de petits reins avec disparition de la différenciation cortico-médullaire.

- Deux UIV ont été réalisées: l'UIV était normale dans 1 cas, dans l'autre cas on a noté une hydronéphrose bilatérale avec reins muets.

#### V.2.2.1.1. Distribution des patients selon la fonction rénale :

La fonction rénale a été évaluée chez 303 patients soit 88, 6 % de l'effectif. La distribution des patients selon la fonction rénale est représentée par le tableau XVII.

**Tableau XVII : Distribution de 342 patients hypertendus selon la fonction rénale**

<b>Fonction rénale</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Normale	164	47, 9
IRC Stade I	31	9,1
IRC Stade II	33	9,6
IRC Stade III	19	5,6
IRC Stade IV	7	2
IRC Stade V	48	14
Non explorée	39	11, 4
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>100</b>

L'insuffisance rénale chronique (IRC) a été présente chez 138 patients sur les 303 qui ont eu une évaluation de la fonction rénale, soit une fréquence de 45, 5 %.

### V.2.2.1.2. Distribution des patients selon l'âge et la fonction rénale :

Le tableau XVIII représente la distribution des patients selon les classes d'âge et la fonction rénale.

**Tableau XVIII : Distribution des patients selon les classes d'âge et la fonction rénale**

CLASSES D'AGE	FONCTION RENALE					
	Normale	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V
15-20 ans	0	0	1	1	0	4
21-30 ans	7	0	0	0	0	12
31-40 ans	15	4	4	7	1	19
41-50 ans	40	12	9	4	2	9
51-60 ans	55	10	11	4	3	3
61-70 ans	36	3	7	3	1	1
> 70 ans	11	2	1	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>164</b>	<b>31</b>	<b>33</b>	<b>19</b>	<b>7</b>	<b>48</b>

L'insuffisance rénale terminale (stade V) a été plus fréquente chez les sujets jeunes : 72,9 % des cas ont été observés chez des patients de moins de 40 ans.

### V.2.2.2. Epidémiologie

#### V.2.2.2.1. Morbidité rénale selon l'âge

La fonction rénale a été explorée chez 303 patients, 221 patients ont bénéficié d'un dosage de la protéinurie des 24 heures et 84 patients d'une recherche d'hématurie microscopique.

Le tableau XIX représente la distribution de la morbidité rénale selon les classes d'âge.

**Tableau XIX : Distribution des cas de morbidité rénale selon les classes d'âge**

CLASSES D'AGES	MORBIDITE RENALE		
	Insuffisance rénale n1/n (%)	Protéinurie n1/n (%)	Hématurie n1/n (%)
15-20 ans	6/6 (100)	3/3 (100)	1/1 (100)
21-30 ans	12/18 (66, 7)	6/12 (50)	1/6 (16, 7)
31-40 ans	35/50 (70)	25/37 (67, 6)	5/19 (26, 7)
41-50 ans	36/76 (47, 4)	32/60 (53, 3)	6/27 (22, 2)
51-60 ans	31/83 (37, 3)	24/57 (42, 1)	3/19 (15,8)
61-70 ans	15/51 (29, 4)	12/38 (31, 6)	1/9 (11, 1)
> 70 ans	3/19 (15, 8)	7/14 (50)	0/3 (0)
<b>TOTAL</b>	<b>138/303 (45, 5)</b>	<b>109/221 (49, 3)</b>	<b>17/84 (20, 2)</b>

**n** = Nombre de patients chez qui la morbidité a été recherchée.

**n1** = Nombre de patients chez qui la morbidité a été retrouvée.

L'insuffisance rénale a été plus fréquemment observée chez les sujets jeunes (tous les patients de la classe d'âge de 15 à 20 ans avaient une insuffisance rénale) et la fréquence décroissait sensiblement avec l'âge (après 70 ans seulement 15, 8 % des patients avaient une insuffisance rénale).

La protéinurie et l'hématurie ont été présentes chez tous les patients de la classe d'âge de 15 à 20 ans. Leurs fréquences ont varié peu dans les autres classes d'âge.



### V.2.2.2.2. Morbidité rénale selon le sexe

La distribution de la morbidité rénale selon le sexe est représentée selon le tableau XX.

**Tableau XX : Distribution de la morbidité rénale selon le sexe**

SEXE	MORBIDITE RENALE		
	Insuffisance rénale n1/n (%)	Protéinurie n1/n (%)	Hématurie n1/n (%)
Féminin	47/129 (36, 4)	44/86 (51, 2)	10/41 (24, 4)
Masculin	91/174 (52, 3)	65/135 (48, 1)	7/43 (16, 3)
<b>TOTAL</b>	<b>138/303 (45, 5)</b>	<b>109/221 (49, 3)</b>	<b>17/84 (20, 2)</b>

(Pour n et n1 cf. Tableau XIX).

L'insuffisance rénale a été plus fréquente chez les hommes que chez les femmes respectivement 52, 3 % et 36, 4 %. La protéinurie et l'hématurie étaient plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

### V.2.2.2.3. Morbidité rénale selon le niveau socio-économique

La distribution de la morbidité rénale selon le niveau socio-économique est représentée sur le tableau XXI.

**Tableau XXI : Distribution de la morbidité rénale selon le niveau socio-économique**

NIVEAU SOCIO- ECONOMIQUE	MORBIDITE RENALE		
	Insuffisance rénale n1/n (%)	Protéinurie n1/n (%)	Hématurie n1/n (%)
Groupe 1	17/29 (58, 6)	15/22 (68, 2)	0/7 (0)
Groupe 2	36/94 (38, 3)	39/78 (50)	8/34 (23, 5)
Groupe 3	19/31 (61, 3)	8/21 (38, 1)	0/8 (0)
Groupe 4	65/146 (44, 5)	47/98 (47, 9)	9/35 (25, 7)
Non précisé	1/3 (33, 3)	0/2 (0)	0
<b>TOTAL</b>	<b>138/303 (45, 5)</b>	<b>109/221 (49, 3)</b>	<b>17/84 (20, 2)</b>

(Pour n et n1 cf. Tableau XIX).

L'insuffisance rénale a été plus fréquente dans le groupe 3 (61, 3 %), la protéinurie par contre a été plus fréquente dans le groupe 1.

#### V.2.2.2.4. Morbidité rénale selon le niveau de pression artérielle :

Le tableau XXII indique la distribution de la morbidité rénale selon le niveau de PA à l'admission.

**Tableau XXII : Distribution de la morbidité rénale selon le niveau de PA**

NIVEAU PA	MORBIDITE RENALE		
	Insuffisance rénale n1/n (%)	Protéinurie n1/n (%)	Hématurie n1/n (%)
PA normale	7/20 (35)	7/15 (47, 6)	2/3 (66, 7)
HTA légère	25/59 (42, 4)	23/44 (52, 3)	6/24 (25)
HTA modérée	30/77 (38, 9)	24/49 (48, 9)	2/16 (12, 5)
HTA sévère	76/147 (51, 7)	55/113 (48, 7)	7/41 (17, 1)
<b>TOTAL</b>	<b>138/303 (45, 5)</b>	<b>109/221 (49, 3)</b>	<b>17/84 (20, 2)</b>

(Pour n et n1 cf. Tableau XIX).

L'insuffisance rénale a été plus fréquemment associée à un niveau de pression artérielle élevée : plus de la moitié (51, 7 %) des patients qui avaient une HTA sévère avaient une insuffisance rénale contre 35 % chez ceux qui avaient une pression artérielle normale à l'admission.

## V.2.3 Morbidité neurologique

### V.2.3.1. Epidémiologie

#### V.2.3.1.1. Distribution de la morbidité neurologique selon l'âge

La distribution de la morbidité neurologique selon les classes d'âge est donnée par le tableau XXIII.

**Tableau XXIII : Distribution des cas de morbidité neurologique selon les classes d'âge**

CLASSES D'AGE	EFFECTIFS	MORBIDITE NEUROLOGIQUE		
		AVC ischémique n (%)	AVC hémorragique n (%)	Encéphalopathie hypertensive n (%)
15-20 ans	6	0 (0)	0 (0)	0 (0)
21-30 ans	20	0 (0)	0 (0)	1 (5)
31-40 ans	57	5 (8, 8)	0 (0)	1 (1, 8)
41-50 ans	86	18 (20, 9)	3 (3, 5)	2 (2, 3)
51-60 ans	94	24 (25, 5)	6 (6, 4)	3 (3, 2)
61-70 ans	58	15 (25, 8)	1 (1, 7)	0 (0)
> 70 ans	21	4 (19)	1 (4, 8)	2 (9, 5)
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>66</b>	<b>11</b>	<b>9</b>

**N.B :** Les pourcentages sont fonction des classes d'âges.

Aucun cas d'AVC hémorragique n'a été observé avant la quatrième décennie. Les pics de fréquence ont été observés dans la sixième décennie pour les AVC ischémiques et dans la septième décennie pour l'encéphalopathie hypertensive.

### V.2.3.1.2. Distribution de la morbidité neurologique selon le sexe

La distribution de la morbidité neurologique selon le sexe est représentée par le tableau XXIV.

**Tableau XXIV : Distribution de la morbidité neurologique selon le sexe**

SEXE	EFFECTIFS	MORBIDITE NEUROLOGIQUE		
		AVC ischémique n (%)	AVC hémorragique n (%)	Encéphalopathie hypertensive n (%)
Femmes	142	21 (14, 8)	6 (4, 2)	5 (3, 5)
Hommes	200	45 (22, 5)	5 (2, 5)	4 (2)
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>66</b>	<b>11</b>	<b>9</b>

**N.B :** Les pourcentages sont fonction du sexe.

Les AVC ischémiques ont été plus fréquemment observés chez les hommes que chez les femmes respectivement 22, 5 % et 14, 8 %. Parmi les hommes qui ont présentés un AVC ischémique, l'alcoolisme a été retrouvé 10 fois et le tabagisme 6 fois. Chez les femmes, l'alcoolisme a été observé 7 fois.

### V.2.3.1.3. Distribution de la morbidité neurologique selon le niveau socio-économique

La distribution de la morbidité neurologique selon le niveau socio-économique est représentée par le tableau XXV.

**Tableau XXV : Distribution de la morbidité neurologique selon le niveau socio-économique**

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	EFFECTIFS	MORBIDITE NEUROLOGIQUE		
		AVC ischémique n (%)	AVC hémorragique n (%)	Encéphalopathie Hypertensive n (%)
Groupe 1	33	8 (24, 2)	0 (0)	1 (3)
Groupe 2	105	23 (21, 9)	2 (1, 9)	2 (1, 9)
Groupe 3	35	7 (20)	2 (5, 7)	2 (5, 7)
Groupe 4	165	28 (16, 9)	7 (4, 2)	4 (2, 4)
Non précisé	4	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>66</b>	<b>11</b>	<b>9</b>

**N.B :** Les pourcentages sont fonction des groupes socio-économiques.

Le groupe 1 a présenté plus d'AVC ischémiques que les autres. Les AVC hémorragiques étaient plus fréquents dans le groupe 3. Parmi les patients qui ont présentés un AVC ischémique, l'alcoolisme a été retrouvé 7 fois dans le groupe 4, 3 fois dans le groupe 3, 6 fois dans le groupe 2 et 1 fois dans le groupe 1. Le tabagisme a été observé seulement dans les groupes 2 et 3 (3 fois dans chacun).

### V.2.3.2. Signes cliniques

Le tableau XXVI représente la distribution des principaux signes neurologiques.

**Tableau XXVI: Distribution des principaux signes neurologiques**

Symptomatologie	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Hémiplégie	42	12,3
Hémi-parésie	22	6,4
Monoplégie	2	0,6
Aphasie	18	5,3
Agitation	31	9,1
Confusion	34	10
Coma	38	11,1

Coma et hémiplégie ont été les atteintes neurologiques dominantes. L'hémiplégie était droite dans 22 cas et gauche dans 20 cas. Pour le coma, il s'agissait de 21 cas de coma stade I, 9 cas de coma stade II, 6 cas de coma stade III et 2 cas de coma stade IV.

La ponction lombaire a été faite 16 fois, le liquide céphalo-rachidien était clair dans 10 cas, hémorragique dans 4 cas et xanthochromique dans 2 cas.

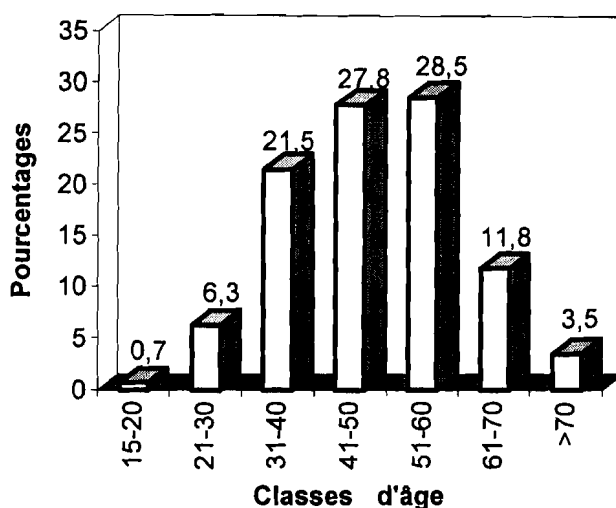
### V.2.4. Lésions du fond d'oeil

#### V.2.4.1. Epidémiologie

L'examen du fond d'oeil a été réalisé chez 206 patients soit 60,2 % de notre effectif. Dans 144 cas il s'agissait d'une rétinopathie hypertensive soit 69,9 %. Dans 4 cas le fond d'oeil n'a pas pu être réalisé à cause d'une cataracte bilatérale.

#### V.2.4.1.1. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon l'âge :

La figure 3 représente la distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon les classes d'âge.



**Figure 3 : Distribution de 144 cas de rétinopathie hypertensive selon les classes d'âge.**

Plus de la moitié (56, 3 %) des cas de rétinopathie hypertensive ont été observés dans la classe d'âge de 41 à 60 ans.

#### V.2.4.1.2. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le sexe:

L'examen du fond d'oeil a été réalisé chez 125 hommes et 81 femmes. Sur les 144 cas de rétinopathie hypertensive, 88 cas ont été notés chez les hommes (soit une fréquence de rétinopathie de 70, 4 % dans ce groupe) contre 56 cas soit 69, 1% chez les femmes.



### V.2.4.1.3. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau socio-économique :

Le tableau XXVII représente la distribution de la rétinopathie hypertensive selon le niveau socio-économique.

**Tableau XXVII : Distribution de 144 cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau socio-économique**

<b>NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE</b>	<b>EFFECTIFS (fond d'oeil fait)</b>	<b>RETINOPATHIE HYPERTENSIVE n (%)</b>
Groupe 1	19	14 (73, 7)
Groupe 2	71	49 (46,7)
Groupe 3	26	20 (76, 9)
Groupe 4	87	59 (67, 8)
Non précisé	3	2 (66, 7)
<b>TOTAL</b>	<b>206</b>	<b>144</b>

**N.B** : Les pourcentages sont fonction du nombre de fond d'oeil effectué par groupe socio-professionnel.

Les groupes 1 et 3 ont présenté plus de rétinopathie hypertensive que les autres respectivement 73, 7 % et 76, 9 %.

## V.2.4.2. Clinique

### V.2.4.2.1. Distribution de la rétinopathie hypertensive selon le stade du fond d'oeil

La distribution de la rétinopathie hypertensive selon le stade du fond d'oeil est représentée par le tableau XXVIII.

**Tableau XXVIII : Distribution de 144 cas de rétinopathie selon le stade du fond d'oeil**

<b>Stade FO</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Stade I	19	13,2
Stade II	55	38,2
Stade III	52	36,1
Stade IV	18	12,5
<b>TOTAL</b>	<b>144</b>	<b>100</b>

Les rétinopathies stades II et III ont été les plus fréquemment observées respectivement 38, 2 % et 36, 1 % des cas.

#### V.2.4.2.2. Distribution des cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau de PA.

Le tableau XXIX représente la distribution de la rétinopathie hypertensive selon niveau de PA à l'admission.

**Tableau XXIX : Distribution de 144 cas de rétinopathie hypertensive selon le niveau de PA:**

<b>NIVEAU PA</b>	<b>EFFECTIFS (fond d'oeil fait)</b>	<b>RETINOPATHIE HYPERTENSIVE n (%)</b>
PA Normale	9	6 (66, 7)
HTA Légère	44	29 (65, 9)
HTA Modérée	46	28 (60, 9)
HTA Sévère	107	81 (75, 7)
<b>TOTAL</b>	<b>206</b>	<b>144</b>

Les pressions artérielles systolique et diastolique moyennes chez les patients qui ont présentés une rétinopathie hypertensive étaient respectivement de  $194, 2 \pm 37, 9$  mmHg et  $116, 6 \pm 25, 6$  mmHg. Parmi les patients qui ont présentés une HTA sévère 27 (25, 2 %) ont eu une rétinopathie stade III et 12 (11, 2 %) stade IV.

### V.3. L'HTA MALIGNE

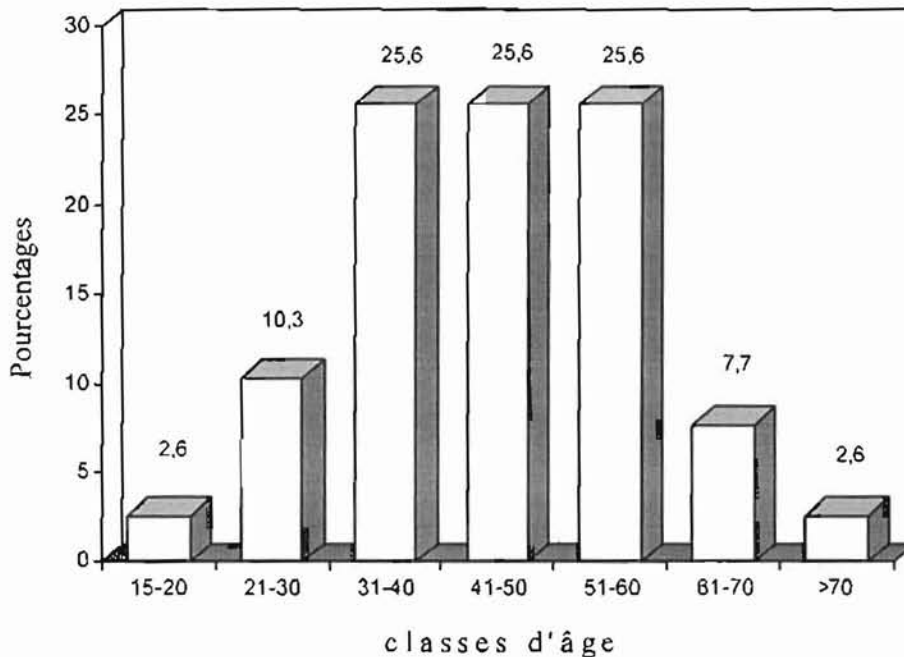
#### V.3.1 Epidémiologie

##### V.3.1.1 La fréquence

L'examen du fond d'oeil a été réalisé chez 206 patients. Parmi ceux-ci 39 patients avaient une HTA maligne, soit une fréquence de 18,9%.

##### V.3.1.2 Distribution des cas d'HTA maligne selon l'âge

La figure 4 représente la distribution des cas d'HTA maligne selon les classes d'âge.



**Figure 4 : Distribution de 39 cas d'HTA maligne selon les classes d'âge.**

L'âge moyen des patients était de  $45,5 \pm 13,6$  ans avec des extrêmes de 19 et 77 ans.

Plus des 3/4 des HTA malignes (76,8 %) de notre effectif ont été observés dans les classes d'âge de 31-40 ans, 41-50 et 51-60 ans avec une fréquence de 25,6% (10 cas) dans chacune de ces classes d'âges. L'HTA maligne a été rare avant 21 ans et après 70 ans (1 cas dans chacune de ces classes).

### V.3.1.3. Distribution des cas d'HTA maligne selon le sexe

L'examen du fond d'oeil a été réalisé chez 125 hommes et 81 femmes. Les 39 cas d'HTA maligne ont été repartis en 21 hommes et 18 femmes ce qui représente une fréquence d'HTA maligne de 16,8 % chez les hommes et 22,2 % chez les femmes. L'âge moyen des hommes était de  $45,6 \pm 10,7$  ans avec des extrêmes de 21 et 69 ans. L'âge moyen des femmes était de  $45,3 \pm 16,6$  ans avec des extrêmes de 19 et 77 ans.

### V.3.1.4. Distribution des cas d'HTA maligne selon le niveau socio-économique

Le tableau XXX représente cette distribution.

**Tableau XXX : Distribution de 39 cas d'HTA maligne selon le niveau socio-économique**

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	EFFECTIFS (fond d'oeil fait)	HTA MALIGNNE n (%)
Groupe 1	19	5 (26,3)
Groupe 2	71	9 (12,7)
Groupe 3	26	6 (23,1)
Groupe 4	87	19 (21,8)
Non précisé	3	0 (0)
<b>TOTAL</b>	<b>206</b>	<b>39</b>

L'HTA maligne était plus fréquente dans le groupe 1 (26,3 % des patients de ce groupe ont présenté une HTA maligne). Dans le groupe 2 seulement 12,7 % des patients ont présenté une HTA maligne.

## V.3.2. Clinique

### V.3.2.1. Symptomatologie fonctionnelle

Sur les 39 cas d'HTA maligne, une symptomatologie fonctionnelle d'appel a été observée dans 30 cas (soit 76,9%) et les motifs ayant conduit à l'hospitalisation chez ces patients étaient une complication cardiaque, rénale ou neurologique. Dans les 9 autres cas l'HTA maligne était asymptomatique.

Les principaux signes fonctionnels observés ont été : des céphalées (19 cas), des vertiges (11 cas), des palpitations (4 cas), des précordialgies (6 cas), une dyspnée (13 cas), une lipothymie (5 cas), un épistaxis (2 cas). Plusieurs signes fonctionnels étaient parfois associés chez certains patients.

#### V.3.2.2. Distribution des cas d'HTA maligne selon le fond d'oeil

Sur les 39 cas d'HTA maligne de notre série, les lésions observées au fond d'oeil étaient des hémorragies et/ou des exsudats (stade III) dans 27 cas (soit 69,2%) et un oedème papillaire (stade IV) dans 12 cas (soit 30,8%).

#### V.3.2.3 Distribution des cas d'HTA maligne selon la fonction rénale

Cette distribution est représentée par le tableau XXXI.

**Tableau XXXI : Distribution de l'HTA maligne selon la fonction rénale.**

FONCTION RENALE	HTA MALIGNE n (%)
Fonction rénale normale	14 (35,9)
IRC stade I	2 (5,1)
IRC stade II	5 (12,8)
IRC stade III	4 (10,3)
IRC stade IV	3 (7,7)
IRC stade V	11 (22,2)
<b>TOTAL</b>	<b>39 (100)</b>

Plus de la moitié des patients (64, 1 %) qui ont présentés une HTA maligne avaient une insuffisance rénale.

#### V.3.2.4 Morbidité cardiaque associée à l'HTA maligne

Sur les 39 cas d'HTA maligne de notre effectif, 29 ont présenté une morbidité cardiaque, soit 74,4%. Les principales morbidités cardiaques observées ont été l'HVG (27 cas), l'IVG (13 cas), et l'ICG (8 cas).

### **V.3.2.5 Morbidité neurologique associée à l'HTA maligne.**

Sur les 39 cas d'HTA maligne de notre série, 9 cas de morbidité neurologique ont été observés soit 23, 1 %, répartis en 1 cas d'AVC ischémique et 8 cas d'AVC hémorragique (sur 11 cas d'AVC hémorragique au total dans notre série), soit 72,7% des AVC hémorragiques.

### **V.3.2.6 Distribution des cas d'HTA maligne selon l'observance du traitement à l'admission**

L'HTA était antérieurement connue chez 20 patients et la durée moyenne d'évolution de l'HTA chez ces patients était de  $6, 3 \pm 6, 8$  ans avec des extrêmes de 6 mois à 24 ans. Chez les 10 autres patients l'HTA était méconnue et découverte au moment de l'hospitalisation. Le traitement était irrégulièrement suivi par 16 des 20 patients antérieurement connus comme hypertendus soit 80 %, 2 patients ne suivaient aucun traitement médicamenteux.

Chez 9 patients ayant présenté une HTA maligne, l'existence antérieure de l'HTA n'a pas été précisée.

### **V.3.2.7. Facteurs de risque associés à l'HTA maligne**

L'obésité (4 cas), l'alcoolisme (6 cas) le tabagisme (2 cas), le diabète (1 cas) ont été les principaux facteurs de risque observés.

## V.4. TRAITEMENT

### V.4.1. Distribution des patients selon le type de l'anti-hypertenseur administré en cours d'hospitalisation

Le tableau XXXII représente cette distribution.

**Tableau XXXII : Distribution des hypertendus suivant le type de l'anti-hypertenseur**

<b>TYPE D'ANTI HYPERTENSEUR</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Diurétiques	195	57
Calci-bloquants	253	73,9
Bêta-bloquants	57	16,7
IEC	33	9,6
Anti-hypertenseurs centraux	24	7
Vasodilatateurs	14	4,1

**N.B :** Plusieurs anti-hypertenseurs étaient parfois associés chez certains patients.

Les bêta-bloquants et les diurétiques ont été les anti-hypertenseurs les plus fréquemment utilisés avec respectivement 73, 9 % et 57 % des cas.



#### V.4.2 Distribution des patients selon le nombre d'anti-hypertenseur administré

Le tableau XXXIII représente cette distribution.

**Tableau XXXIII : Distribution de 342 patients selon le nombre d'anti-hypertenseur administré**

<b>NOMBRE D'ANTI HYPERTENSEUR</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Monothérapie	151	44, 2
Bithérapie	155	45, 3
Trithérapie	28	8, 2
Quadrithérapie	6	1, 7
Quintuthérapie	2	0, 6
<b>TOTAL</b>	<b>342</b>	<b>100</b>

La monothérapie et la bithérapie ont été les protocoles thérapeutiques les plus prescrits avec respectivement 45, 3 % et 44, 2 % des cas.

### V.5. EVOLUTION GLOBALE

#### V.5.1. Evolution de la pression artérielle

La réponse tensionnelle à la première semaine d'hospitalisation a pu être mesurée chez 262 patients. La PA était normale chez 184 patients soit 70, 2 %. Chez les 78 autres patients, elle était au dessus des valeurs normales.

Les 23 patients qui avaient une PA normale à l'admission n'ont pas été pris en compte pour cette évaluation.

### **V.5.2. Mortalité en cours d'hospitalisation**

Dans notre série 27 cas de décès ont été enregistrés, soit un taux de létalité de 7,9%. La mortalité était de 18 cas chez les hommes et 9 cas chez les femmes.

Les principales causes de décès étaient l'insuffisance rénale (12 cas), l'insuffisance cardiaque (6 cas), les AVC (5 cas), l'embolie pulmonaire (1 cas). Dans 3 cas la cause de décès était indéterminée.

### **V.5.3. Mode de sortie des patients, pronostic immédiat**

En dehors des 27 cas de décès enregistrés, 203 (59,3 %) patients sont sortis avec un pronostic relativement bon. Cependant 34 patients soit 9,9% sont sortis avec un pronostic sombre (insuffisance rénale chronique terminale), 18 patients soit 5,3% contre avis médical (à la demande des parents ou évasion), 60 patients soit (17,5%) avec séquelles neurologiques à type d'hémiplégie (36 cas) ou d'hémi-parésie (24 cas).

### **V.5.4. Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients a été de  $13,5 \pm 9,6$  jours avec des extrêmes de quelques heures et 100 jours. Au total 5 patients ont fait moins d'un jour d'hospitalisation et les causes étaient le décès (2 cas) et l'évasion (3 cas).

La durée moyenne d'hospitalisation chez les patients qui avaient un seul organe cible atteint était de  $13,2 \pm 9$  jours avec des extrêmes de 1 et 69 jours. Chez ceux qui avaient une atteinte de trois organes cibles elle était de  $14,7 \pm 8,6$  jours avec des extrêmes de 2 et 100 jours.

## **VI. - DISCUSSION ET COMMENTAIRES**

## **VI.1. Limites et contraintes de l'étude**

### **VI.1.1 Cadre de l'étude et type d'étude**

Notre étude se proposait d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et les facteurs associés à la morbidité hypertensive chez l'adulte en milieu hospitalier. Nos résultats ne sauraient de ce fait être généralisés à l'ensemble de la population. De plus le caractère rétrospectif de l'étude ne nous a pas permis d'avoir toutes les données, ce qui ne nous a pas permis de voir tous les aspects de ce vaste domaine. Il faut aussi signaler les biais (biais de sélection) inhérents au caractère rétrospectif de l'étude.

### **VI.1.2. Critères d'inclusion**

Les patients ont été inclus sur les critères de PA définie comme suit :  $PA \geq 140/90$  mmHg. Nous avons aussi inclus dans cette étude les patients hypertendus connus sous traitement mais à pression artérielle contrôlée, hospitalisés pour d'autres motifs.

Avant l'admission, la plupart des patients qui arrivent transitent par le service des urgences médicales avant d'être transférés dans les services d'hospitalisation. Ils y reçoivent des soins d'urgence de telle sorte que les chiffres tensionnels sont moins élevés à leur admission dans ces services. Les données concernant la PA de ces patients durant leur séjour aux urgences médicales n'étaient pas toujours disponibles. Ainsi certains patients à chiffres manométriques au-dessous de la limite de l'HTA maligne et ayant des lésions du fond d'oeil au stade III ou IV sont très probablement des HTA malignes non incluses dans ce groupe. Leur PA a probablement baissé du fait du traitement antérieur à l'hospitalisation en Cardiologie ou en Médecine C.

### **VI.1.3 Collectes des données**

Elle a été émaillée de difficultés aussi bien sur le plan clinique que para-clinique.

Sur le plan clinique les données étaient très peu disponibles en ce qui concerne les antécédents personnels et familiaux, la durée d'évolution de l'HTA et les pathologies associées.

Sur le plan para-clinique, la multiplicité des laboratoires qui ne pratiquent pas toujours les mêmes méthodes, la non disponibilité de certains examens biologiques, imagerie (tomodensitométrie, artériographie), histologie rénale ont limité nos investigations.

## **VI.2. CARACTERISTIQUES GLOBALES DE LA POPULATION ETUDIEE**

### **VI.2.1. Aspects épidémiologiques**

#### **VI.2.1.1. La fréquence de l'HTA**

La fréquence de l'HTA a été de 9,3 % dans notre série. Elle est variablement estimée dans de nombreuses études effectuées en Afrique.

En Afrique Centrale, Bouramou (15) rapporte une fréquence hospitalière en milieu urbain de 5,5 %, M'Buyamba (45) au Zaïre note une fréquence de 9,9 %. En Afrique de l'Ouest, Bertrand (8) en Côte d'Ivoire rapporte une fréquence de 13,9 %.

Au Burkina Faso une étude déjà menée au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso par Yaméogo (74) rapportait en 1997 une fréquence de 6,25 %.

Nos résultats (9,3%) sont donc en accord avec ceux de la littérature hospitalière en Afrique dont les taux varient entre 3 et 20,6 % (2, 15).

#### **VI.2.1.2 - Fréquence de l'HTA selon l'âge**

Il est de nos jours démontré que la fréquence de l'HTA augmente avec l'âge (7, 10, 15, 26, 57, 58).

Mais il existe des populations dont la pression artérielle n'augmente pas avec l'âge (1, 61), notamment certaines populations telles les pygmées au Congo, les masai, turkana et luo au Kenya, les indiens sud américains dont l'alimentation est particulièrement pauvre en sel. L'urbanisation, la sédentarité, l'obésité, l'alcoolisme, l'apport sodé plus important dans l'alimentation sont des facteurs pouvant expliquer l'augmentation de la fréquence de l'HTA avec l'âge.

Dans notre étude plus de la moitié (52,6%) des patients avaient entre 41 et 60 ans.

#### **VI.2.1.3. Fréquence de l'HTA selon le sexe**

Des études réalisées à travers le monde s'accordent sur la prédominance masculine de l'HTA (26, 57). Dans l'enquête MULTAF CARDIO citée par Toé (68) une prédominance féminine a été rapportée en zone Maghrébienne et Sahélienne et une prédominance masculine en Zone Forestière.

Au Burkina Faso, Toé rapportait en 1992 une prédominance masculine avec 61,21 % d'hommes contre 37,8 % de femmes, Yaméogo en 1997 rapportait 54,6% d'hommes contre 45,4 % de femmes (74). Dans notre série nous avons observé 58 % d'hommes contre 42 % de femmes. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le mode de recrutement au sein même des services : 2/3 d'hommes pour 1/3 de femmes.

#### **VI.2.1.4. Fréquence de l'HTA selon le niveau socio-économique**

Dans notre étude, le groupe 4 composé des paysans et des travailleurs occasionnels des villes est le plus important avec 48, 8 % des cas précisés. L'importance de ce groupe témoigne de la précarité des moyens et du bas niveau éducatif de nos patients. La distribution des patients selon le niveau socio-économique reflète la population globale du pays.

Aux Etats-Unis l'HTA est plus fréquente chez les individus à bas niveau socio-économique (61).

### **VI.2.2. Aspects cliniques**

#### **VI.2.2.1. Circonstances de découverte, symptomatologie fonctionnelle, observance du traitement**

L'HTA était méconnue chez 37,4 % de nos patients à leur admission dans les services. Merad cité par Toé (68) trouve un taux plus élevé en Algérie (75 %). Ainsi la plupart des patients ignorent leur état et ce n'est souvent qu'à l'occasion d'événements cardio-vasculaires, neurologiques ou rénaux que l'HTA est découverte. Ce constat est en accord avec d'autres études africaines (40, 64). Les signes conduisant à l'hospitalisation sont la dyspnée d'effort, les céphalées et les vertiges au premier rang avec respectivement 38 %, 32,5 % et 20,8 % des cas.

L'observance du traitement était à un très bas niveau chez nos patients. En effet 67,8 % de nos patients connus hypertendus ont avoué avoir interrompu leur traitement. Toé (68) rapporte 90,23 % d'interruption thérapeutique. Aussi 6,1 % de nos patients connus hypertendus ne suivaient aucun traitement médicamenteux avant leur hospitalisation. Avanzini cité par Yaméogo (74) rapportait 7,4 % en Italie et Lang (40) 40 % à Dakar.

Le manque d'instruction, l'analphabétisme, le bas niveau socio-économique (accessibilité financière aux soins et aux médicaments) de nos populations sont des explications possibles de la non observance du traitement. La prise en charge thérapeutique mensuelle de l'HTA absorberait une proportion trop importante du revenu (1, 10).

### VI.1.2.2. Les facteurs de risque

Les prévalences de l'HTA varient selon les races et les niveaux de développement mais les facteurs de risque restent les mêmes dans les différentes sociétés (40).

Les principaux facteurs de risque hypertensif sont l'obésité, le diabète, l'alcoolisme, la consommation excessive de sel, l'hypertension familiale.

Des études ont montré que l'excès de poids et plus encore la prise de poids favorise l'HTA (35, 57). Aux Etats-Unis l'obésité est plus fréquente chez les femmes noires que leurs homologues blanches quelque soit le niveau de pauvreté (61). Le risque cardio-vasculaire est plus élevé chez l'hypertendu obèse (25, 56).

L'obésité a été observée dans 26,3 % des cas dans notre série, ce qui corrobore les résultats de Toé (68). Elle a été significativement plus fréquente chez les femmes que chez les hommes comme dans de nombreux travaux déjà effectués (5, 42, 68, 74).

Le diabète et l'HTA sont une association fréquente. Dans notre série 7 % des patients étaient des diabétiques. Ce taux est proche des 11,7 % rapporté par Yaméogo à Bobo-Dioulasso lors d'une étude similaire. Par contre Drabo (24) a observé 35,6 % d'hypertendus dans une population de diabétique.

L'alcoolisme a été constaté dans 31,6 % de nos cas. Ce chiffre est largement au dessus des 9,6 % de Yaméogo à Bobo-Dioulasso. L'influence religieuse musulmane de la région de Bobo-Dioulasso est probablement l'explication d'une telle différence. La quantité d'alcool consommée n'a pas pu être évaluée dans notre série.

Une consommation excessive d'alcool a été évoquée par certains chercheurs comme un facteur de risque d'HTA dans certaines populations noires, mais son rôle reste mal documenté.

L'HTA familiale a été observée dans 16,4 % des cas dans notre série, contre 10,7 des patients de Toé et 23,8 % avec Yaméogo. Ce taux est sans doute sous-estimé car bien de patients ignorent leurs propres antécédents à fortiori ceux des ascendants, mais aussi le caractère rétrospectif de notre étude a pu entraîner cette sous-estimation.

Le tabagisme a été retrouvé chez 21,5 % des hommes de notre effectif. Aucun cas de tabagisme n'a été observé chez les femmes. Ce taux est en deçà de celui de Toé (68) au CHN-YO de Ouagadougou (notre cadre d'étude) qui rapporte 35,56 %. Contrairement à cette étude de Toé où le tabac fumé et

chiqué furent considérés, seul le tabac fumé a été pris en compte dans notre série, les implications du tabac chiqué n'étant pas encore documentées en notre connaissance. La quantité de tabac fumée n'a pas pu être appréciée dans notre série. Cependant le tabac multiplierait par 4 à 5 le risque de cardiopathie ischémique chez les sujets fumant un paquet de cigarette par jour par rapport aux non fumeurs (29).

La prise d'estroprogestatif oraux a été constatée chez 6,3 % de nos patientes se rapprochant des 7 % de Mokhobo en Afrique du Sud (49). Bien qu'il soit établi que la prise de contraceptif est un facteur de risque d'HTA en Afrique leur rôle est peu documenté.



## **VI.3. Morbidité cardiaque**

### **VI.3.1. Aspects épidémiologiques**

#### **VI.3.1.1- La fréquence**

L'atteinte cardiaque a occupé le devant de la scène des complications avec 71,3 % des cas dans notre série. Ce taux est proche de celui observé par Koate (36) au Sénégal (77,9 %), mais légèrement inférieur à celui de Touré (70) en Guinée (90 %). Cette différence avec Touré pourrait s'expliquer par le mode de recrutement des patients au CHU Ignace Deen de Conakry qui privilégie à l'admission les patients présentant une complication grave de l'hypertension artérielle. Mais nos résultats sont en accord avec de nombreux travaux déjà effectués en Afrique (15, 68, 69, 70, 74) et soulignent l'importance de l'atteinte cardio-vasculaire chez l'africain.

L'atteinte cardiaque a été dominée par l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) avec 80 % des cas. Ceci souligne encore la fréquence de l'HVG chez le sujet noir (11, 37). L'échocardiographie aurait certes contribué au dépistage d'autres HVG asymptomatiques du fait de sa plus grande sensibilité et spécificité.

La défaillance cardiaque a occupé une place non moins importante dans l'atteinte cardiaque : 38,3 % des cas dans notre série. Notre taux est très proche de celui observé par Toé (68) : 38,78 %, mais est inférieur à celui de Touré (70) : 93 %.

L'insuffisance coronarienne a été moins fréquemment observée dans notre série : 7,3 % d'angine de poitrine et 2,3 % d'infarctus du myocarde. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Bouramou (16) et Touré respectivement 2,2 % pour l'insuffisance coronarienne et 1,3 % pour l'infarctus du myocarde. Ces observations confirment une fois de plus la rareté des coronaropathies en Afrique, qui cependant occupent la première place dans la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire dans les pays industrialisés (14, 33).

La forte prévalence de l'atteinte cardio-vasculaire chez nos patients pourrait s'expliquer par le bas niveau socio-économique et éducatif de nos populations qui a pour corollaire une ignorance de la maladie et de ses complications et donc le retard de consultation et la non observance du traitement.

Aussi le recours à la pharmacopée traditionnelle, l'absence de prise systématique de la pression artérielle à tout patient reçu en consultation dans une formation sanitaire sont des éléments en faveur de la forte prévalence des complications.

### **VI.3.1.2. L'âge et le sexe**

L'atteinte cardio-vasculaire a été significativement plus fréquente chez les hommes (63, 1 %) que chez les femmes (36, 9 %). Elle est présente à tous les âges à des fréquences variables avec un pic dans la septième décennie (90, 5 % des patients de cet âge ont une atteinte cardio-vasculaire). La prédominance masculine de l'atteinte cardio-vasculaire a été rapportée par d'autres auteurs (1, 70).

### **VI.3.2. Aspects cliniques**

Les signes cliniques à l'admission étaient dominés par les signes de décompensation cardiaque : dyspnée (38 %) râles de stase (28, 7 %) assourdissement des bruits du coeur (28, 4 %), hépatomégalie (27, 5 %).

La fréquence de ces signes de décompensation cardiaque à l'admission témoigne du retard de consultation, mais aussi de diagnostic. Lengani (41) a noté une durée moyenne de 3, 3 semaines entre le début de la symptomatologie et la consultation dans un groupe de patients qui ont présentés une HTA maligne. Cette observation confirme le retard de consultation dans nos pays.

L'atteinte cardiaque a été le plus souvent associée à des niveaux de pression artérielle élevée. En effet, 46,7 % des patients qui ont présentés une morbidité cardio-vasculaire avaient une HTA sévère contre 7 % chez ceux qui avaient une PA normale à l'admission (cf. Tableau XI). Dans une étude récente, Bertrand (11) suggère que la pression artérielle moyenne est un meilleur indicateur du risque d'HVG.

### **VI.3.3. Les signes électrocardiographiques et radiologiques**

- **Les signes radiologiques**

La valeur moyenne de l'index cardio-thoracique chez nos patients a été de 0, 53 avec des valeurs extrêmes de 0, 47 et 0, 79. Cette moyenne est comparable à celle observée par Touré (67) en Guinée : 0, 57.

Une cardiomégalie a été observée chez 51, 5 % des patients de notre série. Notre fréquence de cardiomégalie radiologique est moins élevée que celle de Dambauchi au Nigeria (20) qui a constaté une fréquence de 77, 3 %.

- **Les signes électrocardiographiques**

Les principales anomalies ECG observées ont été : les troubles du rythme (fibrillation auriculaire 7, 4 %, extrasystoles ventriculaires 25, 1 %), les troubles de la conduction (hémibloc antérieur gauche

10, 4 %, ischémie sous-endocardiaque 1, 7 %). Les troubles du rythme et/ou de la conduction sont généralement associés et font partie du tableau clinique de la décompensation cardiaque dont ils aggravent le pronostic.

#### **VI.4. Morbidité rénale**

##### **VI.4.1. Aspects épidémiologiques**

###### **VI.4.1.1- La fréquence**

L'atteinte rénale a été observée dans 185 cas soit 54, 1% de notre effectif. Ce résultat est en accord avec d'autres études africaines dans lesquelles la prévalence de l'atteinte rénale varie entre 30 et 55 % : au Burkina Faso, Lengani (42) et Toé (68) rapportent respectivement 44 % et 43, 5, Touré (69) au Niger rapporte 35, 2 %, M'Baraga (46) au Zaïre 32 %, Bertrand (12) en Côte d'Ivoire 55, 5 %.

L'insuffisance rénale, la protéinurie et l'hématurie microscopique ont été observées à des fréquences respectives de 45, 5 %, 49, 3 % et 20, 2 %.

En Côte d'Ivoire, Bertrand (12) observe des fréquences de 30, 2 % pour l'insuffisance rénale, 50, 3% pour la protéinurie et 32, 5 % pour l'hématurie . Bouramoué (16) au Congo retrouve un taux plus faible : 12, 9 % pour l'insuffisance rénale.

Les limites de 120  $\mu\text{mol/l}$  de créatininémie et 8, 3  $\text{mmol/l}$  d'urée sanguine pour définir l'insuffisance rénale en l'absence de mesure du débit de filtration glomérulaire ont pu faire exclure certains malades en IRC débutante.

Nos résultats, de même que ceux de Shulman aux Etats-Unis (les noirs représentent 66 % des insuffisances rénales alors qu'ils ne comptent que pour moins de 15 % de la population de ce pays) cité par Lang (40) confirment la fréquence de l'atteinte rénale chez le sujet noir. Le faible niveau de dépistage, de traitement et surtout de contrôle thérapeutique souligné par Lang dans les populations africaines pourrait contribuer à expliquer la fréquence élevée de l'atteinte rénale chez l'africain noir.

###### **VI.4.1.2. L'âge et le sexe**

L'atteinte rénale a été observée dans 60, 5 % des cas chez les hommes contre 39, 5 % chez les femmes. L'atteinte rénale a été particulièrement fréquente chez le sujet jeune. En effet, dans la classe d'âge de 15 à 20 ans, 100 % des patients ont présenté une insuffisance rénale ; cette fréquence décroissait ensuite avec l'âge (cf. tableau n° XIX). Aussi 72, 9 % des cas d'insuffisance rénale terminale ont été

observés chez les sujets de moins de 40 ans. Nos observations soulignent le fait que l'atteinte rénale précède les autres complications de l'HTA.

Kadiri (34) et Bertrand (12) ont rapporté que l'insuffisance rénale associée à l'HTA survient entre 40 et 50 ans en Afrique. Ces observations soulignent la gravité de l'atteinte rénale chez le sujet noir surtout jeune (40, 42). Tous ces éléments (prévalence élevée de l'IRC, relative précocité de l'HTA et de l'IRC) suggèrent que bon nombre de ces patients pourraient avoir une HTA secondaire à une néphropathie non dépistée (12, 39).

#### **VI.4.2. Aspects cliniques et para-cliniques**

Les signes cliniques ont été essentiellement l'oligurie 10, 5 % des cas et le givre d'urée (4, 7 %). Les anomalies de l'échographie rénale ont consisté en 2 cas de lithiase, 6 cas de kystes rénaux, 1 cas d'hypoplasie congénitale du rein droit et 36 cas de petits reins avec perte de la différenciation cortico-médullaire. Sur 2 UIV réalisés, une était normale, dans le dernier cas il s'agissait d'une hydronéphrose bilatérale.

L'altération de la fonction rénale a été plus fréquemment associée à des niveaux de pression artérielle élevée. En effet, 51, 7 % des patients qui ont présentés une HTA sévère à l'admission avaient une altération de la fonction rénale contre 35 % chez ceux qui avaient une pression artérielle normale à l'admission. Ce résultat suggère que des niveaux élevés de PA contribuent à accroître la fréquence de l'atteinte rénale (12, 34, 41, 42).

## **VI.5. Morbidité neurologique**

### **VI.5.1. Aspects épidémiologiques**

#### **VI.5.1.1- La fréquence**

La fréquence de la morbidité neurologique a été de 25,1% dans notre série. Ce taux se situe dans l'intervalle que rapporte Bouramou (15) qui estime la fréquence de l'atteinte neurologique entre 9 et 30% en Afrique noire ; il est aussi proche des 24,1% rapportés par Touré au Niger (69).

Cependant, la nature exacte de ces accidents vasculaires cérébraux n'était pas toujours connue. En l'absence de scanner et d'IRM dans notre contexte, nous avons adopté une classification clinique qui a permis d'obtenir les résultats suivants : parmi les cas d'atteinte neurologique, nous avons observé 76,7% d'AVC ischémiques, 12,8% d'AVC hémorragiques et 10,5% d'encéphalopathies hypertensives. Ces résultats confirment la plus grande fréquence des AVC ischémiques observée aussi en Occident selon Walker et Wolf cités par Yaméogo (74).

#### **VI.5.1.2- L'âge et le sexe**

L'atteinte neurologique a été plus fréquemment observée chez les hommes que chez les femmes respectivement 62, 8 % et 37, 2 % mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Elle a été surtout l'apanage du sujet âgé. En effet, 33, 3 % des patients âgés de plus de 70 ans ont présenté une morbidité neurologique contre 0 % et 5 % respectivement dans les classes d'âge de 15 à 20 ans et de 21 à 30 ans. Collins (17) et Tiritilli (67) ont aussi noté une plus grande fréquence des AVC chez le sujet âgé par rapport au sujet jeune.

### **VI.5.2. Aspects cliniques**

Les principales manifestations cliniques ont été l'hémiplégie, le coma, l'agitation respectivement 12, 3 %, 11, 1 % et 9, 1 % des cas. Lengani (41) a observé 19, 4 % de coma chez des patients qui avaient une HTA maligne.

## VI.6. Lésions du fond d'œil

Akinkugbe cité par Bertrand (12) a souligné en 1968 la relative rareté des anomalies du fond d'œil chez les hypertendus au Nigéria : 30% d'anomalies chez 50 hypertendus dont les chiffres tensionnels étaient supérieurs à 170/100 mmHg.

Dans notre série l'atteinte du fond d'œil ne paraît pas rare puisque nous l'avons noté dans 69,9% des cas. Ce taux est très proche des 70% de Lapido au Nigéria cité par Yaméogo (74). Touré au Niger (69) rapporte 55,6% et Koate (36) au Sénégal 75 %.

L'altération des vaisseaux rétiniens a été plus souvent associée à un niveau de pression artérielle élevée. En effet 75,7 % des patients qui ont présentés une HTA sévère avaient une rétinopathie contre 66,7 % des patients qui avaient une pression artérielle normale à l'admission.

Par contre, le stade de gravité du fond d'œil paraît relativement modéré puisque sur 107 fonds d'œil réalisés chez les patients qui ont une HTA sévère dans notre effectif, on a retrouvé 27 (25,2 %) rétinopathies stade III et 12 (11,2 %) stade IV.

Ainsi donc en accord avec Akinkugbe cité par Bertrand (12), en Afrique le pronostic serait peut être moins basé sur le fond d'œil qu'on ne le dit généralement. Ce pronostic peut être plus grave que ne le laisse penser le fond d'œil.

La fréquence de l'HTA maligne a été de 18,9 % dans notre série. Ce taux est très proche de celui de Lengani (41), mais supérieur au taux de 4,9 % observé par Bouramou (15) dont les critères sont plus restrictifs (PAD > 140 mmHg et rétinopathie stade IV).

## **VI.7. ASPECTS EVOLUTIFS**

### **VI.7.1 - Evolution de la pression artérielle**

A la première semaine d'hospitalisation 70,2% des patients avaient une pression artérielle normalisée.

Nos résultats sont proches de ceux de Lengani (42) qui a rapporté 69,3 % de normalisation de la PA à la première semaine d'hospitalisation .

Même si notre taux de 70,2 % paraît bon, il doit être interprété avec prudence car 67,7% des patients connus hypertendus avaient interrompu leur traitement avant l'admission. Cette mauvaise observance du traitement est source d'une maîtrise tensionnelle précaire et d'hospitalisations répétées (29% de nos patients connus hypertendus étaient à leur 2<sup>e</sup> hospitalisation au moins).

### **VI.7.2 - Mortalité**

Vingt sept cas de décès ont été enregistrés dans notre série, soit un taux de létalité de 7,9%. Ce taux est identique à celui de Touré (70) en Guinée et très proche de celui de Bertrand (9,4%) à Abidjan cité par Toé (68). Lengani (42) rapporte 18,6% au Burkina Faso.

L'insuffisance rénale a été la première cause de décès dans notre série avec 44,4% des cas. Ce taux est largement au dessus de ceux observés par Yaméogo (74) et Lengani (42) respectivement 24 % et 28,8 %.

Cette forte mortalité par insuffisance rénale témoigne de l'impuissance du personnel soignant en l'absence d'une unité d'hémodialyse. Dans les pays occidentaux, l'insuffisance rénale est moins fréquemment cause de décès (29).

L'insuffisance cardiaque a constitué la deuxième cause de décès chez nos patients avec 22,2 % des cas.

Aucun décès par insuffisance coronarienne aiguë n'a été constaté dans notre série. Yaméogo aussi dans son étude n'avait enregistré aucun cas de décès par cette affection. Ceci confirme donc la rareté de cette pathologie en Afrique qui reste par contre la première cause de décès dans les pays développés (21, 40, 64).

Les AVC ont été moins fréquemment cause de décès dans notre série : 18,5% des cas. Ce taux est largement en dessous de ceux rapportés par Lengani (42) et Yaméogo (74) respectivement 59,3% et 44,1%. Nos résultats ont certainement pu être sous-estimés du fait des décès précoces aux Urgences Médicales avant même le transfert des malades dans les services d'hospitalisation.

D'une manière générale, notre taux de létalité par HTA de 7,9% est en dessous de la réalité car 34 patients sont sortis avec une insuffisance rénale terminale et 18 autres contre avis médical devant la lenteur de la guérison inespérément attendue.

Le fort taux de létalité observé dans la plupart des pays africains pourrait résulter en partie de la précarité des moyens de prise en charge, la référence tardive des patients et la faible observance du traitement (5, 34).



## **VII. CONCLUSION - SUGGESTIONS**

## VII. 1. CONCLUSION

Notre étude est retrospective et a été menée dans les services de Médecine Interne (Médecine C) et de Cardiologie (Médecine A) du centre hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou du 1<sup>er</sup> Janvier 1995 au 31 Décembre 1997. Elle nous a permis malgré les limites de notre méthodologie (biais de sélection, non disponibilité de certains examens para-cliniques) de déterminer la part de la morbidité hypertensive en milieu hospitalier. Les résultats suivants ont été observés :

- La fréquence de l'HTA a été de 9,3 % dans notre série.
- Notre population d'étude était relativement jeune : la moyenne d'âge a été de  $50,6 \pm 13,7$  ans.
- Les classes d'âge de 41 à 60 ans ont été les plus représentées dans notre effectif et les hommes étaient plus représentés que les femmes (58,5 % des hypertendus étaient des hommes contre 41,5 % de femmes).
- L'HTA était méconnue chez 37,4 % de nos patients à l'admission.
- Une atteinte d'au moins un des organes cibles de l'HTA a été notée chez 91,8 % de nos patients.
- La morbidité cardiaque a été plus fréquemment observée chez 71,3 % et a été présente à tous les âges.
- La morbidité rénale a été surtout l'apanage du sujet jeune : 72,9 % des insuffisances rénales terminales ont été observées chez des patients de moins de 40 ans.
- La morbidité neurologique a été moins fréquemment observée (25,1 % des cas) et a été surtout l'apanage du sujet âgé.
- Une HTA maligne a été observée dans 18,9 % des cas.
- le taux de mortalité a été de 7,9 % et les principales causes de décès ont été l'insuffisance rénale (44,4 % des cas), l'insuffisance cardiaque (22,2 % des cas) et les AVC (18,5 % des cas).
- L'alcoolisme, l'obésité, le tabagisme et l'hérédité familiale ont été les principaux facteurs de risque observés.
- Une mauvaise observance du traitement a été notée chez nos patients (67,7 % des patients connus hypertendus avaient interrompu leur traitement anti-hypertenseur avant l'admission).

## VII. 2. SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, à la lumière de nos constats, des mesures adéquates doivent être prises pour freiner la progression des maladies cardio-vasculaires en général et de l'HTA en particulier. Pour ce faire, nous suggérons :

- **Aux autorités politiques gouvernementales :**

- L'information et l'éducation des populations sur les maladies cardio-vasculaires en général, et l'HTA en particulier.

- La mise à la disposition des patients hypertendus et à un coût accessible, les médicaments anti-hypertenseurs les plus couramment prescrits.

- **Aux personnels de santé :**

- La prise systématique de la pression artérielle à tout patient reçu en consultation.

- La prise en charge précoce des malades hypertendus, la recherche et la suppression si possible des facteurs de risque cardio-vasculaire chez ces patients.

- La prescription rationnelle des médicaments anti-hypertenseurs en tenant compte de leur coût et de leur disponibilité.

- **Aux populations**

- La surveillance périodique de la pression artérielle (au moins une fois par an).

- La création d'une association d'hypertendus qui aura parmi ses objectifs l'éducation et la sensibilisation de l'hypertendu.

## RESUME

Une étude retrospective a été menée du 1<sup>er</sup> Janvier 1995 au 31 Décembre 1997 dans les services de Médecine Interne (Médecine C) et de Cardiologie (Médecine A) du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou. Elle a porté sur 342 dossiers de malades souffrant d'hypertension artérielle et avait pour but d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif de la morbidité hypertensive chez ces patients.

Le caractère retrospectif de l'étude n'a pas toujours permis de retrouver toutes les données chez les 342 patients. Toutefois, les résultats suivants ont pu être observés :

- La fréquence de l'HTA a été de 9,3 % de l'ensemble des hospitalisés dans les deux services.
- Les hommes ont été plus représentés (58, 5 %) que les femmes (41, 5 %) et les tranches d'âge de 41 à 60 ans ont été les plus représentées aussi bien chez les hommes que chez les femmes.
- Près des 2/3 de nos patients (62,6 %) se savaient hypertendus, et parmi ceux-ci 67, 7 % avaient interrompu leur traitement avant l'admission.
- Les couches socio-économiques les plus défavorisées (paysans, ouvriers, manoeuvres, travailleurs occasionnels des villes) ont constitué 59,1 % de notre effectif.
- Les principaux facteurs de risque observés ont été l'alcoolisme (31, 6 %), l'obésité (26, 3 %) et le tabagisme (12, 6 %).
- Les complications ont été fréquentes : 91,8 % des patients avaient au moins une atteinte viscérale. L'atteinte viscérale était isolée (cardio-vasculaire, rénale ou neurologique) chez 40 % des patients, deux organes cibles étaient atteints chez 44, 7 % des patients et tous les trois organes cibles étaient atteints chez 7 % des patients.
- L'atteinte cardiaque a occupé le devant de la scène des complications avec 71,3 % des cas ; elle a été surtout marquée par l'hypertrophie ventriculaire gauche (80 %) et était présente à tous les âges.
- L'atteinte rénale a occupé la deuxième place des complications (54, 1 % des cas) après l'atteinte cardiaque. Elle a été particulièrement sévère chez le sujet jeune : 72, 9 % des insuffisances rénales terminales ont été observées chez des patients de moins de 40 ans.
- L'atteinte neurologique a été observée chez 25, 1 % des patients de notre effectif et a été surtout l'apanage du sujet âgé. L'AVC ischémique a été le type d'atteinte neurologique le plus fréquemment observé avec 76, 7 % des cas.
- Une HTA maligne a été observée dans 18, 9 % des cas.
- Le profil tensionnel à la première semaine d'hospitalisation a été bon dans 70,2 % des cas, mais 9,9 % de nos patients sont sortis avec un pronostic sombre (insuffisance rénale chronique terminale) et 17,5 % avec des séquelles neurologiques à type d'hémiplégie ou d'hémi-parésie.
- Le taux de létalité a été de 7, 9 % dans notre série. L'insuffisance rénale a été plus fréquemment cause de décès (44 % des cas), suivi de l'insuffisance cardiaque (22, 2 %) et des AVC (18, 5 %).

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Akinkugbe OO.** The epidemiology of hypertension in Africa. In: Akinkugbe OO, eds. Cardiovascular disease in Africa. Ibadan : Ciba Geigy 1976:31-100.
2. **Akinkugbe OO.** World epidemiology of hypertension in blacks. In : Hall W, Saunders E, Shuldman NB, eds. Hypertension in blacks. Chicago: Yearbook medical 1985:3-16.
3. **American Heart Association.** Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometry. 1988;77:501-514.
4. **Astagneau P, Delarocque E.** 4ème conférence internationale sur l'hypertension artérielle chez les noirs. La lettre du cardiologue 1980;140:9-12.
5. **Astagneau P, Lang T, Delarocque E.** Arterial hypertension in urban Africa : an epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Sénégal. J Hypertension 1992; 9:1095-2001.
6. **Avanzini F, Alli C, Betelli G.** Antihypertensive efficacy and tolerability of different drug regimens in insolated systolic hypertension in the elderly. Eur Heart J 1994;14:206-212.
7. **Bernard D, Lagrue G.** L' hypertension artérielle 1ère partie. Médicorama 1977;217:6-26.
8. **Bertrand E, Brou AN, ODI AM.** L'hypertension artérielle envisagée comme un problème de santé publique en Côte d'Ivoire. Cardiologie Tropicale 1981;7:156-60.
9. **Bertrand E.** La sixième conférence interdisciplinaire sur l'hypertension du noir .Cardiologie Tropicale 1991;68:161-162.
10. **Bertrand E.** L'hypertension artérielle; Problème grave de santé publique en Afrique Noire. Bulletin de la Société de pathologie exotique 1983;6:327-331.

11. **Bertrand E.** L'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle. *Cardiologie Tropicale* 1991;60:51-58.
12. **Bertrand E, Ferrus P, Bouchez P.** Hypertension artérielle et signes d'atteinte rénale. A propos de 180 malades. *Méd Afr Noire* 1977;24: 405-13.
13. **Binaghi M .** Rétinopathie hypertensive : Diagnostic, évolution, pronostic. *Rev Prat* 1995;45: 899-902.
14. **Boujon B.** L'enquête de l'objectif médical. *L'objectif médical* 1988;54:18-19.
15. **Bouramou C, Nkoua JL, Ekoba J.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique. *Med Afr Noire* 1981;28:679-692.
16. **Bouramou C, Ossebi DM.** Quelques données épidémiologiques sur l'hypertension artérielle. *Cardiologie Tropicale* 1975;4:177-182.
17. **Collins R, Mac Mahon S, Coulter J.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: short-term reduction in blood pressure: overview of randomised drug trial in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:327-328.
18. **Cooper E.S.** Cerebrovascular disease in Blacks. In : Hall W., Saunders E., Shulmann eds. *Hypertension in Blacks*. Chicago. Yearbook Medical 1985:83-105.
19. **Cooper R, Rotimi C.** Hypertension in Population of West African origin: is there a genetic predisposition? *J Hypertension* 1994;12:215-227.
20. **Danbauchi S.S, Isa M.S, Gebi U.** Hypertensive cardiac failure du Zaria, Northern Nigeria : clinical présentation. *Tropiccal Cardiology* 1196 ; 22 : 11-16.
21. **Diallo BA, Touré MK.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire à Bamako (Mali). *Cardiologie Tropicale* 1994;77: 21-25.

22. **Donnison CP, Lond BS.** Blood pressure in the African Natives. *Lancet* 1929;1:6-7.
23. **Dobovetzky J.** Bien mesurer la pression artérielle chez l'adulte. *Revue Prescrire* 1994;146:738-742.
24. **Drabo YJ, Guira O, Ouandaogo BJ, Kaboré J.** Hypertension artérielle et diabète à Ouagadougou. *Revue africaine de diabétologie* 1996;4:8-10.
25. **Ducimetière P.** Surpoids, hypertension artérielle et mortalité: épidémiologie et facteurs familiaux. *Rev Prat* 1994;44 Suppl 13:6-8.
26. **Fletcher A, Bulpitt C.** Epidemiology of hypertension in the elderly. *J Hypertension* 1994;12 (suppl 6):S3-S5.
27. **Frohlich ED.** The mosaic of hypertension: past, present and future. *J Hypertension* 1988;6 (Suppl 4):S2-S11.
28. **Goldsmith FM.** Pourquoi l'hypertension est elle si fréquente chez les noirs américains? *JAMA* 1992;238: 8.
29. **Gordon HW.** Hypertension artérielle. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison Médecine Interne* 13<sup>e</sup> éd. Paris : Arnette, 1995:1116-1131.
30. **Gosse P.** Hypertension artérielle de l'adulte (épidémiologie, étiologie, physiopathologie, évolution et pronostic, diagnostic, traitement). *Rev Prat* 1991;6:555-560.
31. **Gournay G, Benacin Y, Gryman R, et al.** Hypertension artérielle du sujet noir. *Ann. Cardiol. Angéiol* 1987;1:31-35.
32. **Guillevin L, Fechner J.** Hypertension artérielle systémique. In : Godeau P. eds. *Traité de Médecine* 2<sup>e</sup>ème éd. Paris : Flammarion Médecine Sciences 1987:113-130.

33. **Jolly D, Blanchard F.** Les accidents vasculaires cérébraux: épidémiologie et facteurs de risque. *Coeur* 2000 1988;3:77-64.
34. **Kadiri S, Olutade B.** The clinical presentation of malignant hypertension in Nigerians. *J Hum Hypertens* 1991;5:339-43.
35. **Kanel W, Zhang T.** Is obesity related hypertension less of a cardio vascular risk ? The Framingham study. *Am Heart J* 1990;120:1195-1200.
36. **Koate P, Sylla M, Diop G, Gueye M, Sam M.** L'hypertension artérielle au Sénégal : Epidémiologie, données chimiques et approche préventive. *Cardiologie Tropicale* 1987;13(n° spécial):61-67.
37. **Kaplan MN.** Ethnic aspects of hypertension. *Lancet* 1994;344:450-452.
38. **Lafay V, Frances Y, Bertrand E.** Comment traiter une urgence hypertensive. *Cardiologie Tropicale* 1994;78:73-78.
39. **Lang T, Pariente P.** Social, professional conditions and arterial hypertension ; an epidemiological study in Dakar, Sénégal. *J Hypertension* 1988;4:271-276.
40. **Lang T.** L'entité hypertension artérielle du "sujet noir". *Presse Médicale* 1994;36:1642-1645.
41. **Lengani A, Laville M, Kaboré J, Ouédraogo C, et al.** Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne au Burkina Faso. *Cardiologie Tropiclae* 1196;22:107-113.
42. **Lengani A, Laville M, Sermé D, Fauvel JP, Ouandaogo BJ, Zech P.** L'insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique Noire. *Presse Médicale* 1994;23:788-792.
43. **Lengani A, Kaboré J, Ouédraogo C, Laville M, Zech P.** Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète sucré. *Cardiologie Tropicale* 1996;25:3-9.



44. **Lengani A, Kaboré J, Ouédraogo C, Chabrier J, Coumbarnous F, Fauvel JP, et al.**  
L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Méd Afr Noire* 1994;5: 289-294.
45. **M'Buyamba KJR, Fagard R, Stressen J, Lijnen P, M'Buy Wa M'Buy R, Longo K, et al.**  
Blood pressure in bantou of Zaire: epidemiological aspects. *Tropical Cardiology* 1987;13:113-120.
46. **Mbaraga N, Longo MR.** Place de l'hypertension artérielle aux cliniques universitaires de Kinshasa.  
*Cardiologie Tropicale* 1984;38:85-88.
47. **Mac Mahon S, Peto R, Coulter J et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1:  
Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the  
régression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-774.
48. **Meyer P.** Hypertension artérielle essentielle, interaction complexe des gènes et de l'environnement.  
*Méd Afr Noire* 1981;11:699-701.
49. **Mokhobo K.** Life style and disease. Aspects of hypertension among blacks. *South Africa Medical  
Journal* 1982;61:929-930.
50. **OMS.** La lutte contre l'hypertension. Série de rapports techniques: rapport d'un comité d'experts de  
l'OMS, Genève 1996;n°862, 90 p.
51. **OMS.** La prévention dès le jeune âge des maladies cardio- vasculaires de l'adulte. Il est temps  
d'agir.Série de rapports techniques: rapport d'un comité d'experts de l'OMS 1990;n°792: 35-45.
52. **OMS/ISH.** Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertension*  
1995;13(Suppl 2):119-122.
53. **OMS/ISH.** 1993 Guidelines for the management of mild hypertension. *J Hypertension*  
1993;9:905-918.
54. **Plouin P.F. , Catellier G.** Pression artérielle : mesure, valeurs normales, régulation. *Encyclopédie  
Médico - Chirurgicale ; Paris ; Cœur et vaisseaux ; 11301 A<sup>10</sup>, 5, 1985, 8p.*

55. **Poulter N, Khaw K.** The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ* 1990;300:967-972.
56. **Raison J.** Conséquences cardio- vasculaires de l'obésité associée à l'hypertension artérielle. *Presse Médicale* 1992;32:1522-1525.
57. **Roquebrune J.P.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle essentielle: Lyon Méditerranée Médical. *Médecine du Sud - Est* 1993;20:1410-1414.
58. **Rutledge DR.** Race and hypertension : what is clinically relevant? *Drug* 1994;6:914-932.
- 59 **Sandoz.** HTA actualité. Facteurs neuropsychiques et HTA. Laboratoires Sandoz, Paris : 1993 ; n° 23, 40 P.
60. **Sankale M, Koate P.** Place et aspects de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardio - vasculaire du Noir au Sénégal . *Méd Afr Noire* 1971;18: 29-35.
61. **Savage DD, Watkins LO, Grim CE, Kumanyika SK.** Hypertension in black population. In : Laragh A, Brenner BM. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and management.* New York: Raven Press, 1990:1837-1852.
62. **Sawadogo P.** HTA et santé publique au Burkina Faso: Réalités, coûts et perspectives, à propos de 200 cas. Thèse Méd. Dakar, 1986, n° 48,86 p.
63. **Seelby JV, Newman B, Qulragand J.** Syndrome hypertension, dyslipidémie. *JAMA* 1991;228:660-662.
64. **Sermé D, Lengani A, Ouandaogo BJ.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans un service de Médecine Interne à Ouagadougou. *Cardiologie Tropicale* 1991;65:23-29.
65. **Mensah GA, Barkey NL, Cooper RS.** Spectrum of hypertensive target organ damage in Africa. *J Hum Hypertens* 1994; 8:799-808.

66. **The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC V).** Arch Intern Med 1993;153:154-183.
67. **Tiritilli A.** L'hypertension artérielle systolique du sujet âgé. Revue de gériatrie 1994;1:11-16.
68. **Toé C.** L'hypertension artérielle permanente au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou: aspects épidémiologiques et cliniques. A propos de 495 cas. Thèse méd. Ouagadougou, 1992, 20, 102p.
69. **Touré I, Salisson D.** Hospitalization in Niger (West Africa) for complications from arterial hypertension. Am J Hypertens 1992;5:322-324.
70. **Touré S, Balde MD, Fofana M.** Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle chez 392 noirs africains. Cardiologie Tropicale 1993;75:91-94.
71. **Tshiani K, Nseka M, Musuamba M, Lutete K.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle au Zaïre. Résultats d'une enquête préliminaire chez 4988 sujets. Méd Afr Noire 1979;1:67-74.
72. **Virgeral P, Baumelou A, Bénichou C, Castot A, Danan G, Kreft-Jais C, et al.** Les insuffisances rénales d'origine médicamenteuse, résultats de réunion de consensus. Néphrologie 1989;10:157-161.
73. **Wolf PA, D'Agostino RB.** Probability of stroke ; A risk profile from the Framingham Study. Stroke 1991;22:312-318.
74. **Yaméogo AA.** Etude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso. Thèse Méd; Ouagadougou, 1997, 16, 100p.
75. **Zanchetti A, Sleight P, Birkenhäger<sup>+</sup> WH.** Evaluation of organ damage in hypertension. J Hypertension 1993;11:875-882.

## FICHE D'ENQUETE SUR LA MORBIDITE HYPERTENSIVE

Numéro fiche : .....

Date d'entrée : .....

Date de sortie: .....

### IDENTITE

Nom : .....

Prénoms : .....

Age: .....

Sexe: ...

Profession: .....

Lieu de

résidence: .....

### SYMPTOMES

Céphalées .

Vertiges .

Palpitations .

Précordialgies .

Dyspnée .

lipothymie .

Epistaxis .

Autres : .....

### ANTECEDENTS

#### Antécédents personnels

HTA Oui .

date de découverte : ....traitée Oui .

traitement régulier

Oui .

Non .

non .

Non .

DIABETE Oui .

date de découverte : .....

Non .

PRISE D'OESTROPROGESTATIFS

Oui .

Durée : .....

Non .

ALCOOLISME Oui .

Non .



Urée sanguine .....créatininémie.....PU des 24 H.....

ECBU : Hématurie oui . non .

Compte d'addis : hématurie oui: . non .

Echographie rénale : taille des reins : diminuée . augmentée . normale .  
différenciation cortico-médullaire : perte . conservée . diminuée .  
autres anomalies . préciser .....

UIV : anomalies . préciser .....

### **Bilan cardiaque**

Télécoeur : index cardio-thoracique.....

ECG : indice de Sokolow Lyon.....TDR . Préciser.....

Troubles de la conduction . préciser.....

Troubles de la repolarisation . préciser..... autres . préciser .....

**Fond d'oeil** : stade . autres anomalies . préciser.....

### **EVOLUTION**

Complication . préciser ..... Séquelles . préciser.....

Sortie contre avis médical . cause .....

Pronostic sombre . Décès . cause de décès.....

### **TRAITEMENT**

Diurétique . alpha bloquant . bêta-bloquant . calci-bloquant . anti HTA central . IEC .  
autres . préciser .....

## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

---

*“En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au-dessus de mon travail.*

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

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

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque”.*