

**BURKINA FASO**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**



**SECTION MEDECINE**

Année Universitaire 1997-1998

Thèse N°28

**PARTICULARITES THERAPEUTIQUES ET  
EVOLUTION SOUS TRAITEMENT DE  
L'HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE AU  
DIABETE SUCRE AU CENTRE HOSPITALIER  
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHN-YO).**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 21 avril 1998  
pour l'obtention du DOCTORAT en MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Par

**Adama OUEDRAOGO**

Né le 20 juin 1968 à Nessesmtenga (Burkina Faso)

**DIRECTEUR DE THESE**

Prof. Ag. Y. Joseph DRABO

**Co-Directeur:**

Dr. A. V. Lucie NEBIE

**JURY**

**Président :** Prof. Innocent Pierre GUISSOU

**Membres:**

Dr. Patrice

ZABSONRE

Dr. K. André

SAMADOULOU GOU

Prof. Ag. Y. Joseph DRABO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
Faculté des Sciences de la Santé

(F.S.S.)  
-----

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. <b>SOUDRE</b>
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Ag. I. P. <b>GUISSOU</b>
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. J. <b>KABORE</b>
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. J. <b>DRABO</b>
Directeur des stages de la Section Pharmacie	Dr R. <b>TRAORE</b>
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou <b>SANOU</b>
Secrétaire Principal	Mr Gérard <b>ILBOUDO</b>
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Harouna <b>TATIETA</b>
Conservateur de la bibliothèque	Mr Salif <b>YADA</b>
Chef de la Scolarité	Mme Kadi <b>ZERBO</b>
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam <b>DICKO</b>
Secrétaire du VDA	Mme Hakieta <b>KABRE</b>
Secrétaire du VDR	Mme Edwige <b>BONKIAN</b>
Audiovisuel	Mr A. Pascal <b>PITROIPA</b>
Reprographie	Mr Philipe <b>BOUDA</b>

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
Faculté des Sciences de la Santé

(F.S.S.)  
-----

## 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	Anatomo-Pathologie
Amadou	SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre	GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

#### Professeur associé

Ahmed	BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-------	-----------	-----------------

### **Maitres de conférence Agrégés**

Julien	YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane	KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse	SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël	OUEDRAOGO	Traumatologie
François René	TALL	Pédiatrie
Jean	KABORE	Neurologie
Joseph Y.	DRABO	Endocrinologie
Blaise	SONDO	Santé Publique

### **Maitre de conférence associé**

Jean	TESTA	Epidémiologie- parasitologie
------	-------	---------------------------------

### **Maitre-Assistant associé**

Rachid	BOUAKAZ	Maladies infectieuses
--------	---------	-----------------------

### **Maitres-Assistants**

Lady Kadidiatou	TRAORE	Parasitologie
Mamadou	SAWADOGO	Biochimie
Jean	LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa	SANOU	Pédiatrie
Ludovic	KAM	Pédiatrie
Adama	LINGANI	Néphrologie
Omar	TRAORE N°1	Chirurgie

Si Simon	TRAORE	Chirurgie
Adama	TRAORE	Dermatologie
Abdoulaye	TRAORE	Santé Publique
Kampadilemba	OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
Piga Daniel	ILBOUDO	Gastro-Entérologie
Albert	WANDAOGO	Chirurgie
Daman	SANO	Chirurgie
Arouna	OUEDRAOGO	Psychiatrie

### **Assistants Chefs de Cliniques**

Tanguet	OUATTARA	Chirurgie
Sophar	HIEN	Chirurgie
Timothée	KAMBOU	Chirurgie
Philippe	ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T. Christian	SANO (in memoriam)	Oto-Rhino-Laryngologie
Madi	KABRE	Oto-Rhino-Laryngologie
Doro	SERME (in memoriam)	Cardiologie
Virginie	TAPSOBA	Ophtalmologie
Hamadé	OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation
		Physiologie
Joachim	SANO	Anesthésie-Réanimation
		Physiologie
Alexis	ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation
		Physiologie
Gana Jean Gabriel	OUANGO	Psychiatrie
Harouna	SANO	Hématologie
M. Théophile	COMPAORE	Chirurgie
Rabiou	CISSE	Radiologie
Y. Abel	BAMOUNI	Radiologie
Blami	DAO	Gynécologie-Obstétrique
Maïmouna	OUATTARA/DAO	Oto-Rhino-Laryngologie

Alain	BOUGOUMA	gastro-entérologie
Alain	ZOUBGA	Pneumologie
Patrice	ZABSONRE	Cardiologie
André K	SAMANDOULOUGOU	Cardiologie
Nicole Marie	ZABRE/KYELEM	Maladies Infectieuses
Georges	KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rigobert	THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Boukary Joseph	OUANDAOGO	Cardiologie
R Joseph	KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Raphaël	DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Saïdou Bernard	OUEDRAOGO	Radiologie
Michel	AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O.	ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou	KONE	Neurologie
Idrissa	SANOU	Bactério-virologie
Boubakar	TOURE	Gynécologie-Obstétrique
Lassina	SANGARE	Bactério-Virologie
Rasmata	TRAORE/OUEDRAOGO	Bactério-Virologie
Raphaël	SANOU (in memoriam)	Pneumo-Phtisiologie
Théophile	TAPSOBA	Biophysique
Oumar	TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Nonfounikoun	MEDA	Ophtalmologie

## ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

### Faculté des sciences et techniques (F.A.S.T.)

#### Professeurs titulaires

Alfred S.	TRAORE	Immunologie
Akry	COULIBALY	Mathématique
Sita	GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V.	OUEDRAOGO	Chimie Minérale

#### Maîtres de Conférence

Laya	SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
Laou Bernard	KAM (in memoriam)	Chimie
François	ZOUGMORE	Physique
Adama	SABA	Chimie Organique

#### Maîtres-Assistants

W.	GUENDA	Zoologie
Léonide	TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel	BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin	SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary	SEYNOU	Statistiques

### **Assistants**

Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Appolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne	MILLOGO	T.P. Biologie Cellulaire
Raymond	BELEMTUGRI	T.P. Biologie cellulaire
Gustave	KABRE	Biologie
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

### **Institut du Développement Rural (I.D.R.)**

#### **Maître de Conférence**

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

### **Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (F.A.S.E.G.)**

#### **Maître-Assistant**

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

#### **Assistant**

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

### **Faculté de Droit et Sciences Politiques (F.D.S.P.)**

#### **Assistant**

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------



## ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY	Psychologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Mr Mamadou DIALLO	Anglais

## 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
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 (Créteil)
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. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (ParisXI )

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (U.L.B.)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. V. MOES

Galénique

# DÉDICACES

**A mon père (in memoriam)**

Tu n'auras pas vu ce jour tant attendu...

En ce jour, toute ma pensée est tournée vers toi. Que la terre te soit légère!

**A ma mère**

Toujours soucieuse à mon égard que tu as été, puisse ce travail répondre à tes attentes.

**A mes frères et soeurs**

Par votre soutien et votre attachement, vous avez contribué à forger l'homme que je suis.

Veillez bien trouver ici l'expression de mon amour fraternel. Cultivons toujours la solidarité.

**A ma tante Nimbi OUEDRAOGO**

Sans aucune prétention de pouvoir te rendre hommage pour ton abnégation, ton ardeur au travail, je te dirai simplement : merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

**A Jules N. OUEDRAOGO et famille**

Profonde gratitude pour votre affection et votre soutien multiforme.

**Aux familles SANKARA à Kaya et Bobo Dioulasso**

En reconnaissance du soutien constant dont j'ai été l'objet.

**A Mademoiselle Abibou OUEDRAOGO**

Puissent ta présence et ton soutien me permettre de faire davantage.

**A Albert P. OUEDRAOGO**

Vos immenses qualités humaines et professionnelles font de vous un modèle. Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance et de notre profond attachement.

**A madame PACERE**

Votre simplicité et vos qualités humaines ont forcé notre admiration.

Profonde gratitude.

**A madame DABO**

Les mots nous manquent pour exprimer notre reconnaissance.

Merci pour tout.

**Au Docteur J.P.N. KABORE**

Votre disponibilité et votre rigueur dans le travail font de vous un bel exemple.

Entière reconnaissance pour vos conseils, vos encouragements et votre soutien.

**Aux familles OUEDRAOGO aux 1200 logements et à Wemtinga**

Merci pour votre soutien.

**A la famille GUIGMA**

Simplicité, tolérance et amour du prochain me resteront toujours en souvenir.

Que Dieu nous garde toujours ensemble!

**A la famille SAMADOULOGO**

Entière reconnaissance.

**A la famille YAMBRE**

Pour l'affection dont j'ai été l'objet.

**A la famille CABORET à Kamsaoghin**

Pour toute cette considération, tout ce soutien dont j'ai bénéficié durant le temps passé ensemble.

**A tous mes promotionnaires et amis(es)**

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.

Puissions - nous rester toujours solidaires.

**A tous les patients hypertendus et diabétiques**

Puisse ce travail répondre à vos attentes.

# REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont ...

A tous les enseignants de la F.S.S.

A tous ceux qui ont contribué à ma formation depuis mon enfance.

Aux personnels des services de Cardiologie et de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

Au Docteur OUANGRAOUA et le personnel de la pharmacie SIG-NOGHIN.

A travers Mr Harouna COMPAORE, Jean Bosco COMPAORE et tout le personnel de HACOM.

A Augustin et Hélène SAMADOULOUYOU et Gaoussou NACRO à l'agence S.C.N.

Au personnel de la bibliothèque du Programme ONCHO.

A Mle Salimata YARO à GS-BURKINA.

A Mle Edith SOME à la C.N.S.S.

A Mr Abdoulaye KARANTAO du Centre SYFED.

A Mr Jean Louis ZONGO au S.I.M.

Au Docteur Hermann OUEDRAOGO.

A tous ceux dont les noms n'ont pu être cités et qui ont contribué de manière directe ou indirecte à la réalisation de ce travail.

Trouvez à travers ces remerciements ma profonde gratitude.



**A NOS MAÎTRES ET JUGES**

**A notre Maître et Président du Jury**

**Le Professeur Innocent Pierre GUISSOU**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse en dépit de votre calendrier très chargé.

Votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont toujours forcé notre admiration. Vous restez pour nous un modèle.

Trouvez ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

**A notre Maître et Juge**

**Le Docteur Patrice ZABSONRE**

Votre dynamisme, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont particulièrement séduit. Vous avez accepté de faire partie du jury de notre thèse. Cela est la preuve, une fois de plus, de votre disponibilité exemplaire.

Vos immenses connaissances théoriques et votre grande expérience pratique permettront sans doute d'améliorer ce travail.

Sincères remerciements.

**A notre Maître et Juge**

**Le Docteur Koudnoaga André SAMADOULOUGOU**

Nous avons eu la chance de profiter de vos compétences qui nous ont permis d'améliorer notre pratique en matière de Cardiologie.

Votre disponibilité et votre amabilité à l'égard des étudiants dont vous avez la charge de la formation font de vous un Maître très estimé.

Vous nous accordez un privilège en acceptant de siéger dans le jury de notre thèse.

Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance et de notre profond attachement.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Le Professeur agrégé Yssouf Joseph DRABO**

Votre grande disponibilité et vos qualités humaines nous ont permis de mener à terme ce travail que vous nous avez inspiré.

Votre rigueur scientifique, votre dynamisme 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 simplement : merci pour tout.

Que Dieu vous bénisse vous et votre famille.

**A notre Maître et Co - directeur de thèse**

**Le Docteur Adélaïde Valérie Lucie NEBIE**

Vos compétences, votre dynamisme et votre simplicité forcent notre admiration et notre attachement.

Vos conseils nous ont été précieux.

Vous avez apporté le témoignage de votre estime. Nous espérons sincèrement ne vous avoir pas déçue.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

*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.*

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE :GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>I . DEFINITIONS.....</b>	<b>5</b>
A . Définitions de l'HTA.....	5
B . Définitions du diabète.....	6
<b>II . EPIDEMIOLOGIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE.....</b>	<b>6</b>
<b>III . ETIO-PATHOGENIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE.....</b>	<b>7</b>
A . Aspects communs.....	7
1 . Les causes endocriniennes.....	7
2 . L'association de facteurs de risque vasculaire.....	8
B . Elevation de la tension artérielle au cours du diabète.....	9
1 . HTA secondaire à la néphropathie diabétique.....	9
2 . HTA vasculo-rénale.....	10
3 . Rôle de l'insuline.....	10
4 . Fonction cardiaque, hyperdébit et pressions locales.....	10
5 . HTA systolique du sujet âgé.....	11
6 . Hypothèses actuelles.....	11
C . Hyperglycémie chez l'hypertendu(e).....	12
<b>IV . ETUDE CLINIQUE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE.....</b>	<b>12</b>
A . Circonstances de découverte.....	12
1 . Découverte systématique.....	12
2 . Découverte devant une symptomatologie fonctionnelle.....	13
3 . Découverte devant un facteur de risque.....	13
4 . Découverte devant une complication.....	14
B . Diagnostic.....	14
1 . Diagnostic de l'HTA.....	14
2 . Diagnostic du diabète sucré.....	14
<b>V . COMPLICATIONS DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE.....</b>	<b>16</b>
A . La microangiopathie.....	17
1 . Pathogénie.....	17
2 . Aspects cliniques.....	18
B . La macroangiopathie.....	22
1 . Pathogénie.....	23
2 . Aspects cliniques.....	23
<b>VI . ASPECTS THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>25</b>
A . Buts du traitement.....	25
1 . A court terme.....	25
2 . A long terme.....	25
B . Moyens thérapeutiques.....	25
1 . Les interventions non pharmacologiques.....	25
2 . Les médicaments.....	27

C . Indications thérapeutiques.....	29
1 . HTA et néphropathie diabétique.....	29
2 . HTA et athérosclérose.....	30
3 . HTA secondaire.....	30
4 . HTA essentielle.....	30
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....</b>	<b>31</b>
<b>I . OBJECTIFS.....</b>	<b>32</b>
A . Objectif général.....	32
B . Objectifs spécifiques.....	32
<b>II . METHODOLOGIE.....</b>	<b>32</b>
A . Cadre de l'étude.....	32
1 . Période d'étude.....	32
2 . Lieu de l'étude.....	32
B . Méthodes, matériels, techniques.....	33
1 . Type d'étude.....	33
2 . Echantillonnage, critères d'inclusion.....	33
3 . Techniques.....	34
C . Traitement des données.....	37
<b>III . RESULTATS.....</b>	<b>38</b>
A . Aspects épidémiologiques.....	38
1 . Caractéristiques générales.....	38
2 . Ordre de découverte de l'HTA et du diabète.....	41
B . Facteurs de risque cardio-vasculaire associés.....	42
1 . Facteurs cliniques.....	42
2 . Facteurs biologiques.....	43
C . Aspects cliniques.....	44
1 . Aspects cliniques de l'HTA.....	44
2 . Aspects cliniques du diabète.....	48
3 . Complications.....	51
D . Aspects thérapeutiques.....	54
1 . Traitement de l'HTA.....	54
2 . Traitement du diabète.....	61
3 . Evolution de l'HTA selon le traitement antidiabétique.....	62
4 . Evolution de l'HTA selon l'équilibre diabétique.....	63
5 . Les effets secondaires et l'intolérance médicamenteuse.....	63
E . Compliance au traitement des deux affections.....	65
<b>IV . DISCUSSION.....</b>	<b>72</b>
A . Discussion de la méthodologie.....	72
B . Aspects épidémiologiques.....	73
1 . Caractéristiques générales.....	73
2 . Ordre de découverte de l'HTA et du diabète.....	75

C . Facteurs de risque cardio-vasculaires associés.....	76
1 . Facteurs cliniques.....	76
2 . Facteurs biologiques.....	77
D . Aspects cliniques.....	78
1 . Aspects cliniques de l'HTA.....	78
2 . Aspects cliniques du diabète.....	80
3 . Complications.....	82
E . Aspects thérapeutiques.....	83
1 . Traitement de l'HTA.....	83
2 . Traitement du diabète.....	89
3 . Rapport entre évolution de l'HTA et traitement antidiabétique.....	89
4 . Rapport entre évolution de l'HTA et équilibre diabétique.....	90
5 . Effets secondaires des médicaments.....	90
F . Compliance au traitement.....	90
1 . Rapport entre le sexe et la compliance au traitement.....	90
2 . Rapport entre le traitement antihypertenseur et la compliance au traitement.....	91
3 . Rapport entre évolution de l'HTA et compliance au traitement.....	91
4 . Rapport entre équilibre diabétique et compliance au traitement.....	91
<b>V . CONCLUSION.....</b>	<b>92</b>
<b>VI . SUGGESTIONS.....</b>	<b>93</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>94</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>102</b>

# INTRODUCTION



Facteur de risque cardio-vasculaire par excellence [1,2,3,4,5], l'hypertension artérielle (HTA) pose un réel problème de santé publique en Afrique. En effet, sa prévalence dans la plupart des pays africains s'élève à plus de 13,9 % et elle occupe actuellement dans ces pays le premier rang parmi les affections cardio-vasculaires avec un pourcentage de 34,27 % [6]. TOE, dans son étude de 1992, cite le chiffre de 57,14 % au sein de la pathologie cardio-vasculaire au Burkina Faso [7].

C'est dire l'importance de cette pathologie et les conséquences en terme de mortalité et de morbidité directe ou indirecte, qu'elle induit.

Considérée à juste raison comme une préoccupation majeure, l'HTA tient son intérêt à ses multiples, fréquentes et graves complications à court ou à long terme. La sévérité de celles-ci résulte de l'atteinte des organes nobles du corps responsable d'handicap certain et de décès [8,9].

Parmi les nombreuses pathologies souvent associées à l'HTA, le diabète sucré occupe une grande place. Plusieurs études portant soit sur l'HTA, soit sur le diabète ont révélé la grande fréquence de leur association [10,11,12,13,14,15]. La fréquence de l'HTA est trois (3) fois plus élevée chez les diabétiques que dans la population générale. Selon les critères de l'OMS, un (1) tiers des diabétiques est hypertendu [14].

De même que l'apparition de l'HTA chez le diabétique est redoutée par le diabétologue, l'association du diabète à l'HTA constitue une hantise pour le cardiologue [16]. Cette association les obligeant à mener la lutte sur deux fronts.

Ainsi Michèle MARRE rapportant les propos d'un leader de la diabétologie internationale affirmait : « Hypertension et diabète : un couple infernal » [15].

L'association de l'HTA au diabète ne présente cependant pas une spécificité en ce qui concerne la thérapeutique du diabète. On insiste néanmoins sur la nécessité

de l'obtention d'un équilibre glycémique parfait, indispensable pour retarder, voire arrêter certaines lésions vasculaires rénales [17].

Tout le problème réside donc dans la prise en charge de l'HTA. De nombreux travaux y sont consacrés et tous s'accordent sur la difficulté de ce traitement [13,17,18,19,20,21]. En effet il faut souvent recourir à l'association de plusieurs médicaments antihypertenseurs chez ces patients [17]. C'est dire donc la complexité du problème liée aux effets secondaires et à la mauvaise observance du traitement [13,17,22,23].

Aussi avons-nous trouvé un intérêt particulier à contribuer à :

- décrire le profil épidémiologique et clinique des patients hypertendus et diabétiques au CHNYO,
- préciser les différents moyens et protocoles utilisés,
- rechercher les effets secondaires et les complications liés aux différents traitements.
- évaluer la compliance des patients au traitement,

Cette étude devrait permettre d'éclairer sur les options thérapeutiques et ainsi améliorer la prise en charge des patients hypertendus et diabétiques au CHN-YO.

**PREMIÈRE PARTIE:  
GÉNÉRALITÉS**

## I . DEFINITIONS

### A . DEFINITIONS DE L'HTA

Selon l'OMS, un sujet adulte est considéré comme hypertendu lorsque ses valeurs tensionnelles restent de façon chronique supérieures ou égales à 160 Millimètres de mercure (160 mmHg) pour la tension artérielle systolique et/ou 95 mmHg pour la tension artérielle diastolique [24].

Cependant la grande fréquence, la précocité et la sévérité des complications vasculaires du diabète constatées au cours de la moindre élévation tensionnelle font que les auteurs sont unanimes à reconnaître que les critères de définitions de l'HTA par l'OMS ne sont pas applicables au diabétique :

- C'est ainsi que GRIMALDI [17] affirmait que tout diabétique de moins de 50 ans ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg devra être traité.

- PASSA [23] précisait quant à lui que :

\* chez le diabétique insulino-dépendant jeune, il est logique d'intervenir pour des valeurs de pression artérielle de 140/80 mmHg s'il existe des signes même débutants de microangiopathie diabétique.

\* chez un diabétique âgé de plus de 70 ans dont le diabète est de découverte récente, maintenir la pression artérielle au dessous de 160/95 mmHg semble une mesure raisonnable.

- Un comité OMS d'experts [25] allait plus loin en disant que, devant une néphropathie diabétique débutante, le traitement peut être instauré pour des chiffres tensionnels de 130 mmHg et 85 mmHg pour la systolique et la diastolique respectivement.

## B . DEFINITIONS DU DIABETE

Le diabète sucré se définit comme «un état d'hyperglycémie chronique relevant de facteurs génétiques et environnementaux agissant souvent de concert». L'hyperglycémie est due à une carence absolue ou relative en insuline.

Selon les recommandations de l'OMS, le diabète sucré est défini par une glycémie à jeun (sur sang veineux) supérieure ou égale à 1,40 g/l (7,8 mmol/l) à deux reprises et/ou une glycémie dosée deux heures après administration d'une charge orale de 75 grammes de glucose supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) [26,27].

Ces définitions sont applicables à l'hypertendu.

## II . EPIDEMIOLOGIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE

L'association HTA et diabète est fréquemment observée [10,12,13,15,28]. Cette constatation a fait dire à certains auteurs qu'il est possible que ces deux affections aient une origine commune [29,30].

Plusieurs études portant soit sur l'HTA, soit sur le diabète ont effectivement révélé la grande fréquence de leur association [10,11,12,13,14,15]. Précédant parfois le diabète, l'HTA apparaît souvent comme une de ces complications.

Dans tous les cas, cette association ne paraît pas résulter d'un simple hasard [15,28].

Am Burkina Faso, GUIRA en 1995 [31], à l'issue d'une étude prospective sur 12 mois dans le service de Médecine interne du CHN-YO notait une prévalence de 24,48 %.

### III . ETIO-PATHOGENIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE

#### A . ASPECTS COMMUNS

De nombreux mécanismes relevant de causes diverses sont impliqués dans l'apparition et l'évolution simultanées de l'HTA et du diabète.

##### 1 . Les causes endocriniennes

Plusieurs affections endocriniennes sont à l'origine à la fois d'une HTA et d'un diabète. La découverte d'une HTA associée à un diabète fera donc discuter à priori certaines endocrinopathies [32,33].

###### a) Le syndrome de CUSHING

Le cortisol sécrété est à l'origine d'une inversion de la glycolyse et d'une action anti-insuline d'une part, et d'autre part d'une activité minéralo-corticoïde. Ceci pourrait donc expliquer le diabète et l'HTA.

###### b) Le syndrome de CONN

L'hypersécrétion d'aldostérone entraîne une rétention hydro-sodée et une activité sur le métabolisme glucidique similaire à celle du cortisol.

c) Le phéochromocytome

Les catécholamines produits sont responsables d'une activité sympathicomimétique. D'autre part, ils stimulent la glycogénolyse et freinent la sécrétion d'insuline.

d) Autres causes

- Acromégalie
- Hyperthyroïdie

Ces différentes endocrinopathies s'accompagnent d'un contexte clinique souvent évocateur. Les dosages hormonaux ne seront donc demandés que devant ce contexte [32].

## **2. L'association de facteurs de risque vasculaire**

Des études [12] tendent à révéler que les facteurs évoluent rarement de façon isolée. Ils sont souvent associés entre eux, constituant des maladies complexes métaboliques.

C'est souvent dans ce cadre que diabète et HTA s'associent avec ou sans les autres facteurs de risque cardio-vasculaire qui sont :

- l'obésité
- les dyslipidémies
- l'hyperuricémie
- certaines habitudes de vie : tabac, alcool, sédentarité...

On décrit ainsi de nos jours le syndrome « X » de REAVEN sur lequel on insiste beaucoup et qui associe : dyslipidémie, obésité, diabète, HTA et insulino-résistance [15,34,35,64]. Il semble qu'une association de facteurs génétiques encore mal connus pourrait jouer un rôle dans sa pathogénie [12].

## B . ELEVATION DE LA TENSION ARTERIELLE AU COURS DU DIABETE

Les dernières années ont connu un intérêt croissant quant à la nature de l'élévation de la pression artérielle au cours du diabète. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour rendre compte de ce phénomène [12].

### 1 . HTA secondaire à la néphropathie diabétique

Le mécanisme précis de l'augmentation de la pression artérielle au cours de la dégradation rénale du diabète n'est pas parfaitement élucidé [12].

#### a) HTA et néphropathie incipiens

De nombreuses études ont pu révéler une augmentation progressive des valeurs tensionnelles à ce stade [12,23,36,37]. Il est possible que l'augmentation du volume mésangial observée au stade de microalbuminurie joue un rôle, mais ceci n'est pas parfaitement établi [12].

Malgré ces incertitudes quant aux mécanismes de l'apparition de l'HTA au cours de la néphropathie incipiens, toutes les études s'accordent par contre sur les effets bénéfiques d'un traitement antihypertenseur sur la régression de la microalbuminurie [17,18,19,23,38,39,40,41], d'où l'intérêt du dépistage précoce et du traitement de l'HTA.

#### b) HTA et glomérulopathie patente

Il apparaît ainsi que la pression artérielle tend à s'élever avec l'augmentation de la microalbuminurie de telle sorte qu'au stade de protéinurie



clinique, on observe une élévation franche des chiffres de la tension artérielle [12,18,42].

A ce stade de glomérulopathie patente, l'évolution se ferait inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale [12]. Il est en effet bien établi que la tension artérielle augmente avec :

- la réduction de la filtration glomérulaire [12]
- la rétention hydro-sodée [12,17].

## **2 . HTA vasculo-rénale**

Elle est secondaire à une sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère rénale. Elle ne semble cependant pas plus fréquente chez le diabétique. On y pensera devant un athérome diffus et sévère ou devant une aggravation apparemment inexplicée d'une HTA jusque là bien contrôlée ou s'il existe un souffle abdominal [18].

## **3 . Rôle de l'insuline**

Il est surtout évoqué au cours du diabète non insulino-dépendant (DNID). Le principal mécanisme est celui de l'insulino-résistance. Elle est responsable d'un hyperinsulinisme et de l'augmentation du tonus sympathique. Hyperinsulinisme et sympathicotomie seraient responsables d'une rétention hydro-sodée avec augmentation du sodium échangeable entraînant une hypersensibilité aux hormones pressives [11,18,19,38,43,44,45,46,47,48,49].

## **4 . Fonction cardiaque, hyperdébit et pressions locales**

Des arguments militent en faveur d'une augmentation de la contractilité cardiaque au cours du diabète. Il en résulte une augmentation du volume d'éjection et un hyperdébit vasculaire, d'où HTA [12]

## 5 . HTA systolique du sujet âgé

Elle est le témoin d'une diminution de la compliance vasculaire en raison de la médiacalcose et d'une athéromatose diffuse [12,13,18,49].

## 6 . Hypothèses actuelles [21]

### a) Rôle du système vasodilatateur kinase kallidinogénase

La kallidinogénase permet la transformation du bradykininogène, en bradykinine, hormone natriurétique et hypotensive. L'activité de ce système est diminuée chez certains diabétiques, ce qui pourrait être à l'origine d'une rétention hydro-sodée.

### b) Rôle des prostaglandines (P-G)

Les PG E2 et les PG I2 ont une action vasodilatatrice et réduisent l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine II. Elles augmentent la kallidinogénase.

Dans 30% des cas, la synthèse des PG E2 est réduite au cours du diabète.

### c) Augmentation du sodium échangeable

Il est établi qu'il existe au cours du diabète une augmentation du sodium échangeable d'environ 10 %, qu'il existe ou non une néphropathie associée.

Or, il existerait une corrélation entre le taux de sodium échangeable (qui joue un rôle important dans la pathogénie de l'HTA) et la pression artérielle [12]. En effet, l'accroissement du taux du sodium échangeable pourrait augmenter l'affinité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et exagérer la réponse pressive à la noradrénaline [12,43,44,46].

## **C . HYPERGLYCEMIE CHEZ L'HYPERTENDU(E)**

Peu d'études ont été consacrées aux mécanismes de l'élévation de la glycémie chez les patients hypertendus. Les principales évoquent des perturbations glycémiques au cours de certains traitements antihypertenseurs. On incrimine souvent les diurétiques thiazidiques et les molécules qui induisent une hypokaliémie en provoquant une baisse de la sensibilité des cellules bêta des îlots de Langerhans au stimulus glucose [20].

## **IV . ETUDE CLINIQUE DE L'ASSOCIATION**

### **HTA-DIABETE**

#### **A . CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE**

Les circonstances de découverte de l'association HTA-diabète sont variées.

##### **1 . Découverte systématique**

L'association HTA-diabète est alors de découverte fortuite par la prise de la tension artérielle et le dosage de la glycémie faits de façon systématique à des occasions variées.

C'est le cas lors :

- d'un bilan professionnel,
- d'un bilan scolaire,
- d'une visite d'incorporation,
- d'un bilan de santé.

## **2 . Découverte devant une symptomatologie fonctionnelle :**

L'association HTA-diabète peut se révéler par un ensemble de signes fonctionnels relevant soit de l'HTA , soit du diabète, soit des deux affections à la fois.

### *a) Symptomatologie fonctionnelle de l'HTA*

Ces signes fonctionnels au cours de l'HTA constituent le brightisme de DIEULAFOY :

- Céphalées fronto-occipitales ou en casque, matinales, classiquement pulsatiles,
- Vertiges - lipothymies.
- Sensations de mouches volantes apparaissant le soir, souvent une baisse rapide de l'acuité visuelle,
- Bourdonnements d'oreilles,
- Paresthésies,
- Précordialgies - palpitations.

Il n'est cependant pas exceptionnel de découvrir l'HTA devant un épistaxis, une asthénie ou une pollakiurie.

### *b) Symptomatologie fonctionnelle du diabète*

La plus classique est constituée d'une polyurie, d'une polydipsie, d'une polyphagie, d'un amaigrissement et d'une asthénie.

## **3 . Découverte devant un facteur de risque**

C'est le cas de l'obésité, d'antécédent familial de diabète ou d'HTA.

#### **4 . Découverte devant une complication**

Elles sont nombreuses dans l'association HTA-diabète et feront l'objet d'un chapitre ultérieurement.

### **B . DIAGNOSTIC**

#### **1 . Diagnostic de l'HTA**

La tension artérielle est mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure ou d'un manomètre anéroïde.

La pression artérielle systolique correspond à l'audition du premier bruit (phase I de KOROTKOFF). La disparition totale des bruits (phase V de KOROTKOFF) définit la pression artérielle diastolique [24].

Les conditions de mesure de la tension artérielle sont précises[24] :

- le sujet doit être au repos depuis au moins 10 minutes,
- la mesure devra se faire à distance des circonstances suivantes (émotion, effort, prise d'excitants, de sympathicomimétiques, épisode douloureux...).

#### **2 . Diagnostic du diabète sucré**

Il est biologique.

##### *a) La glucosurie*

Elle se recherche soit à l'aide de comprimés clinitest ou de bandelettes réactives à la glucose-oxydase: Clinitix, Kétodiastix ou Diabur.

Il peut y avoir de faux positifs au cours des mélituries qui sont liées à la présence d'autres sucres réducteurs dans les urines (non observés avec les bandelettes à la glucose-oxydase).

Par ailleurs, au cours de la grossesse, le seuil rénal du glucose s'abaisse et l'on peut observer des glucosuries positives alors que la glycémie est normale.

Il peut y avoir également de faux négatifs car le seuil rénal de glucose est de 10 mmol/l, (1,80g/l).

Ainsi, l'absence de glucosurie n'élimine pas un diabète.

#### b) La Glycémie

La plupart des glycémies se font sur sang veineux total mais la glycémie plasmatique est plus élevée que celle sur sang veineux.

Le diabète se définit par une glycémie à jeun sur sang veineux supérieure à 1,40 g/l, soit 7,8 mmol/l et /ou une glycémie post-prandiale à deux(2) heures après supérieure à 2 g/l, soit 11 mmol/l (OMS 1980).

#### c) L'hyperglycémie provoquée par voie orale

Elle consiste à faire absorber 75 grammes de glucose dissout dans 200 à 300 cc d'eau en 5 minutes.

Chez l'enfant, on donnera 1,75g/kg de poids sans dépasser 75g.

Chez la femme enceinte, on préconise 100g de glucose.

Certaines conditions doivent cependant être exigées :

- le sujet doit être à jeun au moins pendant 12 heures et au plus 16 heures,
  - les 3 jours précédents, faire prendre au sujet 300g de glucides par jour,
  - le sujet doit avoir une activité physique régulière,
  - une affection aiguë est à éliminer dans les 15 jours précédant l'examen,
  - le sujet ne doit ni boire (alcool), ni fumer, ni prendre de traitement hyperglycémiant.
- l'examen se fait au repos, en position demi assise.

Normalement, la glycémie à jeun est inférieure à 1,15g/l, la glycémie à 30 mn, 60 mn et 90 mn est inférieure à 2 g/l. La glycémie à la 120 ème mn est inférieure à 1,40g/l.

On parle :

- de diabète lorsque la glycémie à jeun est inférieure à 1,40g/l mais la glycémie à 30 mn, 60 mn ou 90 mn est supérieure à 2g /l tandis que la glycémie à 120 mn est supérieure ou égale à 2g/l.
- d'anomalie de la tolérance au glucose lorsque la glycémie à jeun est inférieure à 1,40g/l mais les glycémies à 30 mn, 60 mn ou 90 mn sont supérieures à 2g/l et la glycémie à la 120 ème mn comprise entre 1,40g/l et 2 g/l.

## **V . COMPLICATIONS DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE**

Dans ses conclusions de 1987 [28], le Groupe de travail sur l'Hypertension artérielle au cours du diabète du National Heart, Lung and Blood Institute constatait que la coexistence d'une Hypertension artérielle (HTA) et d'un diabète est plus fréquente qu'une association aléatoire, que les conséquences cardio-vasculaires de ces

deux affections sont additives, et que l'HTA accélère l'évolution vers la néphropathie et la rétinopathie diabétiques.

De nombreuses études attestent également que l'association de l'HTA et du diabète augmente l'incidence et/ ou aggrave l'évolution des différentes localisations de l'angiopathie diabétique [13,18,21,22,23,50,51]. DECKERT cité par GUIRA disait que «l'HTA entraîne une malignisation de l'angiopathie diabétique, qu'il s'agisse de microangiopathie ou de macroangiopathie» [17].

Nous nous intéresserons aux complications du diabète qui sont influencées par l'HTA.

## **A . LA MICROANGIOPATHIE**

Elle est spécifique du diabète.

### **1 . Pathogénie [52] :**

Plusieurs facteurs ont été avancés pour expliquer l'apparition de la microangiopathie diabétique :

- Epaissement des membranes basales capillaires par du matériel glycoprotéique PAS + par ailleurs anormal dans sa structure.
- Prolifération cellulaire endothéliale capillaire
- Altération du tissu conjonctif avec trouble de la synthèse du collagène.
- Rôle de facteurs hormonaux, notamment l'augmentation de l'hormone de croissance a été évoquée.



## 2. Aspects cliniques

Les lésions capillaires sont plus fréquentes et plus graves au niveau du rein et de l'oeil, parce que c'est à leur niveau que la pression capillaire est la plus élevée de l'organisme [52].

C'est dire donc l'influence négative qu'aura toute élévation tensionnelle sur cette microangiopathie.

### a) La néphropathie diabétique

Seule la glomérulosclérose de KIMMELSTIEL WILSON est spécifique du diabète . Son diagnostic est histologique.

Elle constitue l'une des causes principales d'insuffisance rénale terminale et de décès chez le diabétique [40]. Elle contracte de mauvais rapports avec l'HTA dont elle peut être la cause [17].

L'association d'une HTA à la néphropathie diabétique contribuerait à l'aggravation des lésions en favorisant la prolifération mésangiale [40].

La néphropathie diabétique évolue classiquement en cinq stades qui ont été bien individualisés par MOGENSEN [36].

- Stade I : le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire sont supérieurs à la normale. La taille et le poids des reins sont augmentés, la recherche de microalbuminurie est négative.

- Stade II (néphropathie silencieuse) : les lésions glomérulaires se développent. Les études histologiques ont permis de mettre en évidence à ce stade :

- une augmentation du volume glomérulaire moyen,

- une augmentation du volume des anses capillaires et du volume cellulaire,

- un épaissement progressif de la membrane basale.

- Stade III (néphropathie débutante ou incipiens) : il est marqué par l'apparition de la microalbuminurie permanente.

- Stade IV (néphropathie manifeste ou «Overtnephropathy») : l'albuminurie dépasse 300 mg/24 heures dosable par les méthodes classiques.

- Stade V (néphropathie avancée) : c'est le stade de l'insuffisance rénale sévère.

L'HTA est souvent constante.

b) La Rétinopathie diabétique

Elle constitue la première cause de cécité en Europe chez le jeune [59].

L'HTA est reconnue comme un facteur de risque de son apparition [23,34,54,55].

Plusieurs classifications de cette rétinopathie ont été proposées. Celle que nous proposons [59] identifie trois types :

- La rétinopathie non proliférante: le fond d'oeil met en évidence, associés ou non :

- des microanévrismes,
- des hémorragies intrarétiniennes,
- des exsudats.

- La rétinopathie préproliférante ou ischémique : le fond d'oeil met en évidence des territoires d'exclusion capillaires situés en moyenne et extrême périphérie.

- La rétinopathie proliférante: elle est caractérisée par une néovascularisation rétinienne, puis prérétinienne et enfin prépapillaire.

L'évolution se fait vers :

- une maculopathie,
- des hémorragies du corps vitré
- un glaucome néovasculaire.

### c) La neuropathie diabétique

Elle n'est pas à proprement parlé une microangiopathie.

C'est la plus fréquente des complications du diabète. Sa fréquence et sa gravité croissent avec la durée d'évolution du diabète et son âge.

Les atteintes neurologiques du diabète sont liées à l'accumulation de sucre dans les gaines de Schwann associée à des atteintes vasculaires avec obstruction des artères nourricières.

Il existe un polymorphisme clinique et ces atteintes neurologiques du diabète sont multiples.

#### α) Les neuropathies sensibles ou sensitivo-motrices:

- Les mononévrites et les multinévrites: ce sont les plus classiques bien qu'elles ne représentent que 10 à 20 % des neuropathies diabétiques. Leur début est brutal se traduisant habituellement par des signes déficitaires ou par des douleurs évocatrices par leur exacerbation nocturne.

Il s'agit surtout :

- de cruralgies
- de meralgies
- de névralgies cubitales ou du Médian
- de paralysie oculo-motrice.

- Les polynévrites: ce sont les plus fréquentes des complications neurologiques(80 à 85 %) . Elles ont une topographie distale, symétrique prédominant aux membres inférieurs.

Elles se manifestent par des paresthésies aux membres inférieurs, parfois par des douleurs très violentes.

Leur localisation est le plus souvent distale en chaussettes ou en gants. Elles s'accompagnent :

- d'une abolition des réflexes (achillien surtout),
- d'une altération de la sensibilité profonde,
- et d'une diminution de la vitesse de conduction nerveuse.

### β) La neuropathie végétative

Elle est presque toujours associée à une neuropathie périphérique à type de polynévrite et à des signes de micro-angiopathie rétinienne.

Les principales manifestations cliniques sont :

- une hypotension orthostatique souvent très invalidante et de traitement difficile,
- des troubles sudoraux: anhidrose de la partie inférieure du corps,
- des troubles génitaux et urinaires avec atteinte vésicale responsable de dysurie, d'une diminution du jet urinaire et d'une rétention urinaire favorisant l'infection urinaire. Les troubles génitaux se manifestent par une anéjaculation, surtout une éjaculation rétrograde responsable de stérilité.

- une gastroparésie
- une diarrhée motrice.

### χ) Les troubles trophiques

Ils sont de deux (2) types :

- les maux perforants plantaires: il s'agit d'ulcérations torpides, creusantes, indolentes liées à la marche sur un pied dépourvu de sensibilité et siège de troubles vasculaires.

Ils surviennent essentiellement aux points de pression, en regard des têtes des 1er, 4ème et 5ème métatarsiens.

Ils font souvent suite à des durillons et sont favorisés par un petit traumatisme déclenchant.

- l'arthropathie nerveuse: elle est liée à une atteinte des petites articulations du tarse et du métatarse pouvant être responsable de dislocations ou de fractures spontanées.

## **B . LA MACROANGIOPATHIE**

Elle n'a rien de spécifique au diabète. Elle est la conséquence d'un processus athéromateux diffus dont les particularités chez le diabétique tiennent à [56]:

- la précocité de sa survenue,
- l'étendue et la sévérité des lésions.

C'est d'ailleurs dans ce cadre de la macroangiopathie qu'entrent l'HTA elle-même et, certaines de ses complications vasculaires.

Les patients à la fois diabétiques et hypertendus ont trois fois plus de risques d'accidents cardio-vasculaires que les sujets non hypertendus [51].

## 1 . Pathogénie

Outre les facteurs athérogènes classiques (désordre du drainage du lit capillaire alimentant la paroi artérielle, les désordres métaboliques notamment les dyslipidémies) [35], on évoque en plus chez le diabétique, le rôle important que jouerait l'hyperinsulinisme endogène ou exogène [14,19,45,46].

## 2 . Aspects cliniques

Les atteintes de la macroangiopathie sont multifocales.

### a) Artériopathie des membres

Elle constitue 44,4% des complications macrovasculaires en Côte d'Ivoire [57]. Elle est responsable d'importantes mutilations.

L'artériopathie des membres se singularise chez le diabétique par [52] :

- son atteinte distale,
- l'indolence relative,
- l'apparition de troubles trophiques précoces et sévères,
- la rapidité d'évolution vers la gangrène

Il convient donc de surveiller la circulation aux membres par:

- la palpation des pouls artériels périphériques,
- la réalisation d'un examen Doppler au moindre doute.

### b) Atteintes cardiaques:

Il s'agit surtout d'une insuffisance coronarienne en relation avec une athérosclérose.

Sa fréquence réelle est sous-estimée chez le diabétique dans la mesure où l'ischémie silencieuse serait deux à trois fois plus fréquente et peut-être plus encore chez le diabétique hypertendu que chez le non diabétique [46].

L'HTA associée au diabète est souvent évoquée comme facteur aggravant de l'insuffisance coronarienne, d'où la nécessité d'une surveillance rigoureuse dans cette population [2,58,59].

Certaines particularités cliniques existent chez le diabétique :

- le syndrome prémonitoire est rarement rencontré,
- la douleur est parfois estompée [58],
- le pronostic est souvent péjoratif.

c) Localisations cérébrales

Elles semblent particulièrement fréquentes au cours de l'association HTA-diabète. En effet, de nombreux travaux [21,47,60] trouvent que cette localisation de la macroangiopathie est plus fréquente. Elle est à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques par athérosclérose.

## **VI . ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **A . BUTS DU TRAITEMENT**

L'objectif du traitement chez ces patients hypertendus diabétiques vise [15,22,33] :

#### **1 . A court terme à :**

- obtenir un équilibre glycémique parfait ,
- normaliser la tension artérielle,
- agir sur les autres facteurs de risque cardio-vasculaire (obésité, tabac, lipides, sédentarisation).

#### **2 . A long terme à :**

- réduire la morbidité et la mortalité cardio -vasculaires,
- réduire la progression ou éviter l'installation de complications, notamment oculaires et rénales.

Nous ne nous intéresserons qu'au traitement de l'HTA qui semble présenter certaines particularités. Le traitement du diabète n'étant pas fondamentalement différent de celui pratiqué en l'absence d'HTA.

### **B . MOYENS THERAPEUTIQUES**

#### **1 . Les interventions non pharmacologiques [38,61,62]**

On dispose maintenant d'agents antihypertenseurs faciles à prescrire, efficaces et ayant peu d'effets secondaires indésirables chez les patients diabétiques. Ce progrès heureux ne doit cependant pas faire oublier que l'hypertension artérielle peut être partiellement ou complètement contrôlée par différentes méthodes



d'intervention non pharmacologiques qui ont, pour la plupart d'entre elles également, un effet bénéfique sur l'équilibration du diabète et divers facteurs de risque cardiovasculaire.

Ces méthodes d'intervention non pharmacologiques, encore appelées mesures hygiéno-diététiques, semblent cependant difficiles à appliquer aux diabétiques en raison d'un régime hypoglycémique déjà restrictif et contraignant.

Seules seront envisagées les trois mesures les plus efficaces pour le contrôle de la tension artérielle: la réduction pondérale, la restriction sodée et l'exercice musculaire.

a) La réduction pondérale

Chez les patients diabétiques non insulino-dépendants, la perte de poids améliore le contrôle glycémique [63] et les anomalies des lipoprotéines[65]. De nombreuses études ont montré que la restriction calorique indépendamment de la réduction de l'apport en sodium entraînait une baisse de la pression artérielle [66].

b) La restriction sodée

De nombreuses études ont clairement démontré dans la population générale qu'il existait une relation significative entre la pression artérielle et la ration sodée. Chez des sujets diabétiques non insulino-dépendants hypertendus, ayant une natriurèse comprise entre 180 et 200 mmol/24 heures, il a été également montré qu'une restriction sodée modérée de l'ordre de 60 mmol/24 heures entraînait une baisse significative de la pression artérielle systolique [67] particulièrement intéressante chez des malades qui ont le plus souvent une HTA à prédominance systolique.

### c) L'activité physique

Seul ou associé à une restriction calorique, l'exercice musculaire aérobique régulier améliore le contrôle glycémique, réduit l'hypertension artérielle, le taux des triglycérides, du LDL cholestérol et augmente celui du HDL-cholestérol.

Il est également établi que les sujets qui ont une activité physique régulière ont en moyenne une pression artérielle plus basse que les sujets sédentaires et que les sujets en bonne condition physique bénéficient d'une réduction de la morbidité cardiovasculaire [68].

## 2 . Les médicaments

Aucun agent antihypertenseur n'a de contre-indication absolue chez le diabétique, mais la prudence est requise avec plusieurs d'entre eux [25].

### a) Les diurétiques

Ce sont des molécules efficaces mais non sans inconvénients. En effet, les effets diabétogènes des diurétiques thiazidiques ne sont plus discutés [19,21,22,25].

Par ailleurs, certains diurétiques induisant une hypokaliémie seraient à l'origine d'une baisse de la sensibilité des cellules bêta de Langherans au stimulus glucose. Ce qui crée une tendance à l'hyperglycémie [20,25].

### b) Les bêtabloquants.

Pendant bien longtemps contre-indiqués de façon quasi formelle chez le diabétique sous insulinothérapie ou sous hypoglycémifiants oraux car pouvant aggraver l'intolérance au glucose [25] , masquer les symptômes de l'hyperglycémie

[25,39,41,69,70,71] et prolonger la récupération après celle-ci [25], aujourd'hui, de nombreux bêtabloquants cardiosélectifs dépourvus d'effets secondaires métaboliques sont utilisables avec quiétude et sécurité chez le diabétique [17,19,21,25,71].

c) Les calcibloquants

Incriminés de réduire l'insulino-sécrétion et d'induire par conséquent un effet diabétogène [21], ils ont été innocentés par de nouvelles études [49].

Ils restent cependant à l'origine d'effets secondaires qui limitent leur utilisation : oedèmes de membres inférieurs, bouffées de chaleur et flush [17,21,23,49].

d) Les antihypertenseurs centraux

Ces molécules sont rarement utilisées. Elles potentialisent les manifestations fonctionnelles de la neuropathie diabétique végétative : hypotension orthostatique, impuissance sexuelle [17,19,21,23,42].

e) Les vasodilatateurs

Ils sont dotés des mêmes effets secondaires que les antihypertenseurs centraux [21].

f) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont apparus comme des antihypertenseurs miracles chez les diabétiques. Ils sont en effet susceptibles de réduire l'excrétion urinaire d'albumine.

Cependant, leur rôle néphroprotecteur demeure incertain [19].

g) Les alphabloquants

Ils sont peu utilisés en pratique courante.

## C . LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Pour traiter un diabétique hypertendu, il n'existe pas d'ordonnance toute faite. Le choix des médicaments antihypertenseurs doit être modulé en fonction [13,18,23] :

- de la forme clinique de l'HTA,
- des effets secondaires des médicaments,
- des caractères physiopathologiques et des anomalies vasculaires et hémodynamiques,
- et chez nous, du coût du traitement.

### 1 . HTA et néphropathie diabétique

#### a) HTA et néphropathie incipiens

A ce stade de la néphropathie, l'unanimité est faite sur l'intérêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui, à ce stade, retarderaient l'évolution péjorative de la néphropathie [13,18,49].

#### b) HTA et néphropathie patente

A ce stade, on a souvent recours à une polythérapie par l'association :

- bêtabloquant cardio-sélectif ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou d'un inhibiteur calcique.

- et d'un diurétique de l'anse type furosémide, seul diurétique d'intérêt en cas d'insuffisance rénale si fréquente à ce stade [18].

## **2 . HTA et athérosclérose**

Les calcibloquants sont d'indication intéressante, car ils augmentent la compliance vasculaire [13,51].

## **3 . HTA secondaire**

Le traitement radical sera étiologique.

## **4 . HTA essentielle**

Cette variété d'HTA impose le recours aux [18] :

- inhibiteurs calciques
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- bêtabloquants cardio-sélectifs.

Ces médicaments seront utilisés seuls ou en association. Dans tous les cas, une place prépondérante sera accordée aux mesures hygiéno-diététiques dans la prise en charge de l'HTA du diabétique surtout non insulino-dépendant et obèse.

Les autres antihypertenseurs (vasodilatateurs, antihypertenseurs centraux, alphabloquants) pourront être utilisés en dernière intention en raison des effets secondaires désagréables.

**DEUXIÈME PARTIE:**  
**NOTRE ÉTUDE**

## **I . OBJECTIFS**

### **A . OBJECTIF GENERAL**

Etudier les particularités thérapeutiques et l'évolution sous traitement de l'Hypertension artérielle associée au diabète sucré au CHN-YO.

### **B . OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- 1 . Décrire le profil épidémiologique et clinique des patients hypertendus et diabétiques.
- 2 . Décrire les différents moyens et les protocoles thérapeutiques utilisés.
- 3 . Rechercher les effets secondaires et les complications liés aux différents traitements.
- 4 . Evaluer la compliance des patients au traitement.

## **II . METHODOLOGIE**

### **A . CADRE DE L'ETUDE**

#### **1 . Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur douze (12) mois, du 01 Janvier 1997 au 31 décembre 1997.

#### **2 . Lieu de l'étude**

L'étude a été menée dans les services de Cardiologie et de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO).

Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO est une structure hospitalière nationale de référence à vocation universitaire.

Le service de Cardiologie existe depuis 1986. Les patients atteints d'une affection cardio-vasculaire y sont pris en charge soit en consultation externe, soit en hospitalisation.

Le service de Médecine Interne est un service pluridisciplinaire recevant essentiellement des patients présentant des affections endocrinologiques, neurologiques, néphrologiques, hématologiques et accessoirement d'autres pathologies médicales. Tous les patients hospitalisés ou suivis en consultation externe pour diabète y sont reçus.

## **B . METHODES, MATERIELS, TECHNIQUES**

### **1 . Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective menée sur une période de 12 mois.

### **2 . Echantillonnage, critères d'inclusion**

Notre étude a intéressé tous les patients hospitalisés ou suivis en consultation externe dans le service de Cardiologie ou celui de Médecine Interne durant la période d'étude et qui présentaient une HTA associée à un diabète.

L'échantillonnage était accidentel et n'a fait l'objet d'aucune sélection.

#### **a) Origine des patients**

Nos patients ont été reçus en consultation externe ou pour hospitalisation dans le service de Cardiologie ou celui de Médecine interne en provenance :

- du service des urgences médicales du CHN-YO
- des autres services du CHN-YO tel que le service d'ophtalmologie
- des autres structures sanitaires de la ville ou d'autres localités.



b) Critères d'inclusion

α) Le diagnostic d'HTA a été retenu chez les patients connus hypertendus avec ou sans traitement et/ou lorsque la tension artérielle était supérieure ou égale à 140/90 mmHg à plus de deux reprises.

β) Le diagnostic du diabète a été retenu chez tous les patients connus diabétiques, avec ou sans traitement spécifique et/ou lorsque la glycémie à jeun (sur sang veineux) était supérieure à 1,40 g/l (7,8 mmol/l) à deux reprises ou lorsque la glycémie était supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) deux heures après une charge orale de 75 grammes de glucose.

### 3 . Techniques

Une fiche individuelle d'enquête a été élaborée (voir annexe). L'anamnèse et le recueil des données ont été réalisés par le même enquêteur (nous-mêmes). Les patients ont été préalablement informés de l'étude.

Cette fiche d'enquête renseignait sur :

- l'état civil du patient,
- l'histoire de l'HTA,
- l'histoire du diabète,
- les facteurs de risque cardio-vasculaire associés,
- le bilan clinique et paraclinique appréciant les aspects cliniques de l'HTA et du diabète, le retentissement viscéral de ces affections,
- les thérapeutiques entreprises,
- et l'évolution sous traitement de ces affections.

Nous avons classé nos patients selon leur lieu de résidence en zones urbaine, semi-urbaine et rurale. Ainsi, la classification suivante a été adoptée :

- zone urbaine ou grande agglomération : lorsque la population est supérieure à 100 000 habitants,
- zone semi-urbaine ou moyenne agglomération : lorsque la population est comprise entre 50 000 et 100 000 habitants,
- zone rurale ou petite agglomération : lorsque la population est inférieure à 50 000 habitants.

L'HTA a été classée selon la classification proposée par le Joint National Committee on Detection [30].

Les patients ont été classés dans l'un ou l'autre des deux types (diabète insulino-dépendant et diabète non insulino-dépendant) selon le traitement appliqué (insuline ou antidiabétiques oraux), ou selon la classe déjà attribuée par le médecin traitant.

Les notions de consommation d'alcool et de tabac ont été prises en compte lorsque cette consommation était régulière ou lorsqu'il a été possible de la quantifier. En ce qui concerne le tabac, la formule suivante a été utilisée pour le calcul de la quantité:

$$\text{Nombre de paquets/année} = \text{Nombre de cigarettes par jour} \times \text{nombre d'années} / 20$$

Les notions d'HTA familiale et de diabète familial ont été recherchées à l'interrogatoire.

L'obésité a été retenue lorsque le poids du sujet était supérieur à 125 % du poids idéal calculé selon la formule de LORENTZ :

$$PI = S - 100 - (S - 150) / 4 \text{ chez l'homme}$$

$$PI = S - 100 - (S - 150) / 2 \text{ chez la femme}$$

PI = poids idéal ( en kilogrammes)

S = stature (en centimètres)

L'appréciation des valeurs biologiques s'est faite à partir des recommandations internationales. Les valeurs normales retenues étaient :

- Cholestérolémie: Hommes = 3,2-7 mmol/l  
Femmes = 3,2-6,3 mmol/l
- Triglycéridémie = 0,3-2,2 mmol/l
- Uricémie: Hommes = 240-460  $\mu$ mol/l  
Femmes = 175-360  $\mu$ mol/l

Le lipidogramme n'a pas été réalisé.

Pour l'institution du traitement, deux cas de figures se sont présentés à nous:

- le patient a été reçu alors qu'il était déjà sous traitement antihypertenseur.

Dans ces cas :

- \* soit le traitement a été maintenu.
- \* soit le traitement a été modifié.
- \* soit d'autres antihypertenseurs ont été associés.

- le patient n'était pas sous traitement antihypertenseur. Alors dans ces cas, un traitement était institué lors du premier contact ou à la prochaine consultation en tenant compte des indications des molécules, de leur coût et de leur disponibilité.

Ces traitements ont été parfois modifiés au cours de l'évolution.

L'évolution des chiffres tensionnels a été suivie pendant toute l'étude par la mesure de la tension artérielle à chaque fois que le patient a été revu en consultation pour les patients suivis en externe et par l'établissement d'une fiche de surveillance quotidienne de la tension artérielle pour ceux qui ont été hospitalisés.

La fréquence des consultations était hebdomadaire, bimensuelle ou mensuelle selon le profil évolutif des affections.

L'évolution favorable a été affirmée lorsque la tension artérielle a été régulièrement inférieure à 140/90 mmHg. Dans le cas contraire, l'évolution était dite défavorable.

L'évolution du diabète a été suivie par le dosage hebdomadaire, bimensuel ou mensuel de la glycémie à jeun. Elle a été estimée favorable lorsque les glycémies moyennes sur un an de contrôle ont été comprises entre 0,6 g/l et 1,4 g/l.

La compliance au traitement ou observance a été définie comme l'adhésion totale du malade aux instructions du prescripteur, donc de son médecin traitant.

Pour apprécier la compliance d'un patient au traitement, nous avons utilisé les paramètres suivants lors du suivi :

- les ruptures ou abandons de traitement,
- les modifications du traitement par le patient lui-même (modifications de la posologie, changements de médicaments, écarts de régime),
- le respect des rendez-vous fixés pour le suivi

### **C . TRAITEMENT DES DONNEES**

L'analyse des données a été faite sur ordinateur à partir du logiciel EPI INFO Version 5.01, b. française.

Les comparaisons entre les proportions ont été effectuées par le test paramétrique du Khi 2 et du Khi 2 corrigé de YATES. Le seuil de signification retenu a été de 5 %.

### III . RESULTATS

#### A . ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Au terme de notre étude prospective menée dans les services de Cardiologie et de Médecine interne du CHN-YO pendant une période de 12 mois (du 01/01/97 au 31/12/97), quatre vingt (80) patients répondant aux critères d'inclusion décrits dans notre méthodologie ont pu être suivis.

##### 1 . Caractéristiques générales

###### a) Le sexe

Parmi les 80 patients hypertendus et diabétiques qui ont fait l'objet de notre étude, 29 (36,2 %) étaient de sexe masculin tandis que 51 (63,8 %) étaient de sexe féminin. Le sex-ratio était donc de 1,75 en faveur des femmes.

###### b) L'âge

L'âge minimum observé parmi nos patients était de 31 ans alors que l'âge maximum était de 76 ans.

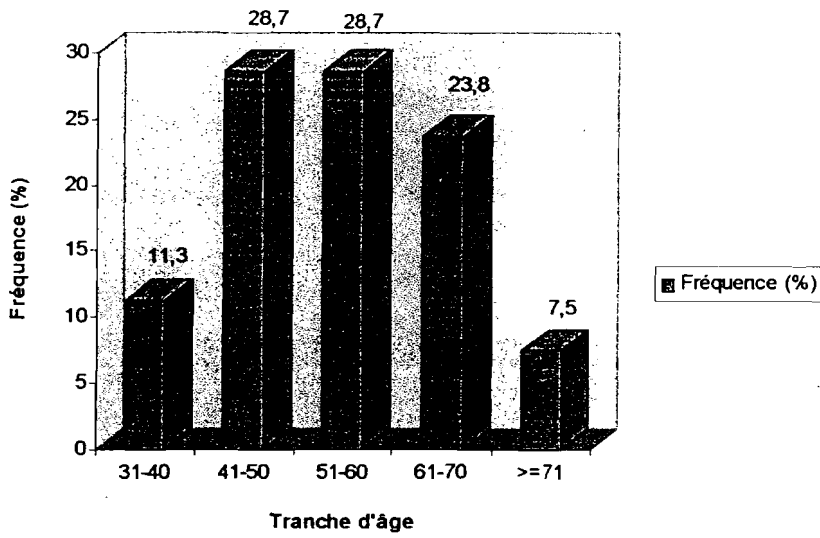
La moyenne d'âge était de 54,71 ans avec un écart type de 10,31.

Les classes modales pour l'âge de nos patients étaient celles de 41-50 ans et 51-60 ans.

La fréquence de l'association HTA-diabète croissait avec l'âge pour atteindre sa plus grande valeur à 41 ans. Elle restait en plateau jusqu'à 60 ans , puis décroissait avec l'âge.

Nos patients âgés de plus de 40 ans représentaient 88,9 %.

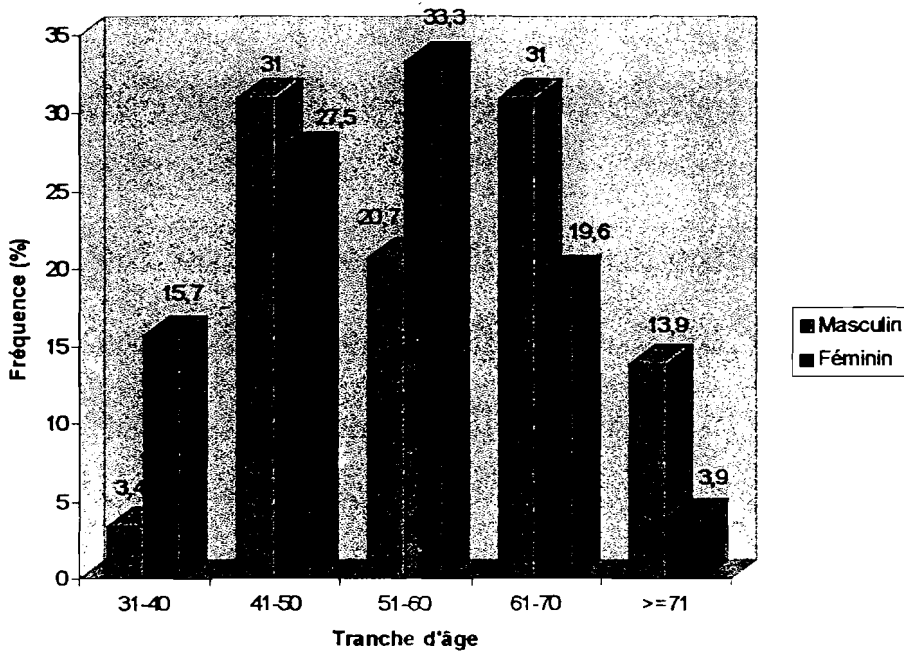
La distribution de nos patients selon la tranche d'âge est représentée par la figure suivante.



**Figure 1 :** Distribution des patients selon la tranche d'âge.

*c) L'âge et le sexe*

La distribution de nos patients selon l'âge et le sexe est représentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 2 :** Distribution des patients selon l'âge et le sexe.

d) La profession

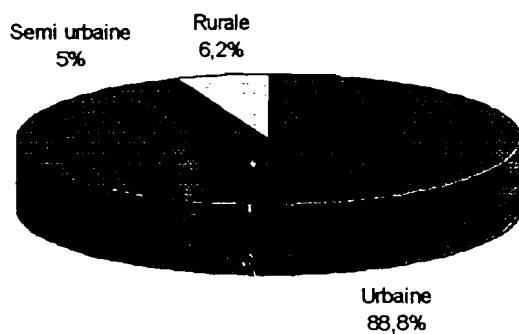
Les résultats sont sur le tableau I.

**Tableau I: Distribution des patients selon la profession**

PROFESSION	Nombre	Pourcentage
Fonctionnaire	26	32,5
Cultivateur	3	3,75
Commerçant	4	5
Secteur informel	3	3,75
Profession libérale	8	10
Ménagères	36	45
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

e) La résidence des patients

La distribution de nos patients selon leur lieu de résidence est représentée par la figure suivante.



**Figure 3: Distribution des patients selon la résidence**

## 2. Ordre de découverte de l'HTA et du diabète

### a) Distribution des patients selon l'ordre de découverte de l'HTA et du diabète

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant.

**Tableau II : Distribution des patients selon l'ordre de découverte de l'HTA et du diabète**

ORDRE DE DECOUVERTE	Nombre	Pourcentage
HTA antérieure	29	36,3
HTA postérieure	17	21,2
Découverte simultanée	34	42,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

### b) Ordre de découverte et âge

Les résultats sont représentés sur le tableau III.

**Tableau III : Distribution des patients selon l'ordre de découverte de l'HTA et du diabète et l'âge**

AGE	≤ 40 ans		> 40 ans		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
HTA antérieure	2	22,2	27	38	29	36,3
HTA postérieure	4	44,5	13	18,3	17	24,2
Découverte simultanée	3	33,3	31	43,7	34	42,5
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>	<b>71</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

Khi2 = 3,32      DDL = 2      p = 0,19 . La différence n'était pas statistiquement significative.



c) Ordre de découverte et type de diabète

Nous n'avons retenu ici que les deux types de Diabète les plus représentés c'est à dire le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID).

La classification du diabète comme décrite dans la méthodologie a permis d'identifier 70 (87,5 %) diabétiques non insulino-dépendants et 8 ( 10 %) diabétiques insulino-dépendants.

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant.

**Tableau IV : Distribution des patients selon l'ordre de découverte et le type de diabète**

TYPE DE DIABETE	Non insulino-dépendant		Insulino-dépendant		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
HTA antérieure	28	40	1	12,5	29	37,2
HTA postérieure	13	18,6	3	37,5	16	20,5
Découverte simultanée	29	41,4	4	50	33	42,3
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

$\text{Khi}^2 = 2,84$  DDL = 2  $p = 0,24$ . La différence n'était pas significative.

## B . LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES

### 1 . Facteurs cliniques

Un certain nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire ont été recherchés chez nos patients.

Le tableau suivant résume les facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire associés.

**Tableau V : Distribution des facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire associés**

FACTEUR DE RISQUE	Effectif	Pourcentages par rapport à l'ensemble des patients de l'étude
Alcool	20	25
Tabac	3	3,8
HTA familiale	23	28,8
Diabète familial	12	15
Obésité	43	53,8

Des facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire ont été retrouvés à 101 reprises chez nos patients. Ils étaient parfois associés.

Pour l'obésité, le plus important facteur de risque, nous avons voulu apprécier la répartition selon le sexe.

Le tableau suivant représente la distribution des patients selon le poids et le sexe.

**Tableau VI : Distribution des patients selon le poids et le sexe**

SEXE	Féminin		Masculin		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Obèse	39	76,5	4	13,8	43	53,8
Non obèse	12	23,5	25	86,2	37	46,2
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

$\text{Khi}^2 = 29,22$        $\text{DDL} = 1$        $p = 10^{-6}$ . La différence était statistiquement significative. Le taux de prévalence de l'obésité était significativement plus élevé chez les patients de sexe féminin (76,5 %) que chez ceux de sexe masculin (13,8%).

## **2 . Facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire**

### *a) Facteurs de risque isolés*

Les facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire retrouvés sont représentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau VII : Distribution des facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire**

FACTEUR DE RISQUE	NOMBRE	POURCENTAGE PAR RAPPORT A L'ENSEMBLE DES PATIENTS DE L'ETUDE
Hypercholestérolémie	16	20
Hypertriglycéridémie	13	16,3
Hyperuricémie	28	35

Ces facteurs de risque ont été retrouvés à 57 reprises.

*b) Facteurs biologiques de risque associés*

Leur distribution est représentée par le tableau suivant :

**Tableau VIII : Distribution des facteurs biologiques de risque multiples.**

FACTEUR DE RISQUE	NOMBRE	POURCENTAGE PAR RAPPORT A L'ENSEMBLE DES PATIENTS DE L'ETUDE
Hypercholestérolémie +Hypertriglycéridémie	8	10
Hypercholestérolémie +Hyperuricémie	13	16,3
Hypertriglycéridémie +Hyperuricémie	10	12,5
Hypercholestérolémie +Hypertriglycéridémie +Hyperuricémie	7	8,8

L'association de facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire a été retrouvée 38 fois.

## C . ASPECTS CLINIQUES

### 1 . Aspects cliniques de l'HTA

Parmi les 80 patients de notre étude, 72 d'entre eux (90 %) avaient suivi ou suivaient déjà un traitement antihypertenseur lors du premier contact. Seuls 9 d'entre eux (11,2 %) avaient une normalisation de leur chiffre tensionnel c'est à dire une tension artérielle inférieure à 140 / 90 mmHg.

A l'entrée, la tension artérielle systolique moyenne de nos patients était de 152 mmHg avec un écart type de 1,93.

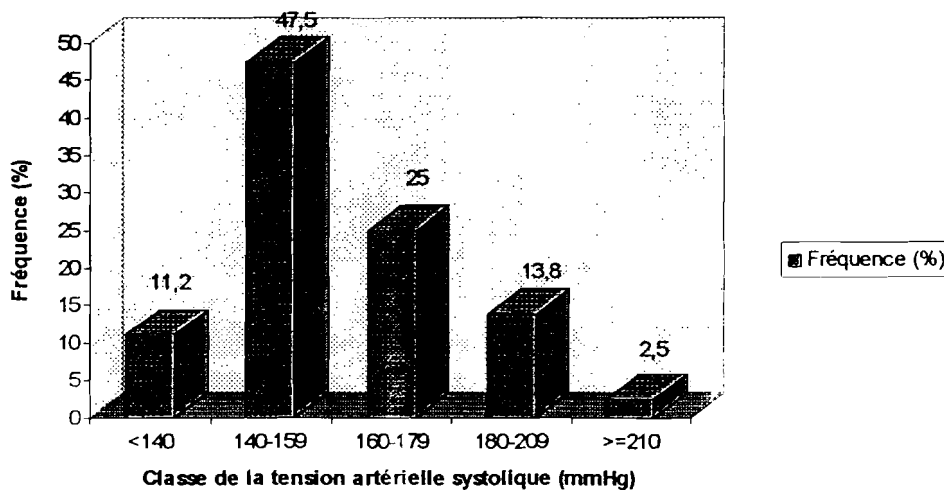
La tension artérielle diastolique moyenne quant à elle était de 90 mmHg avec un écart type de 1,04.

La durée d'évolution de l'HTA est représentée sur le tableau IX :

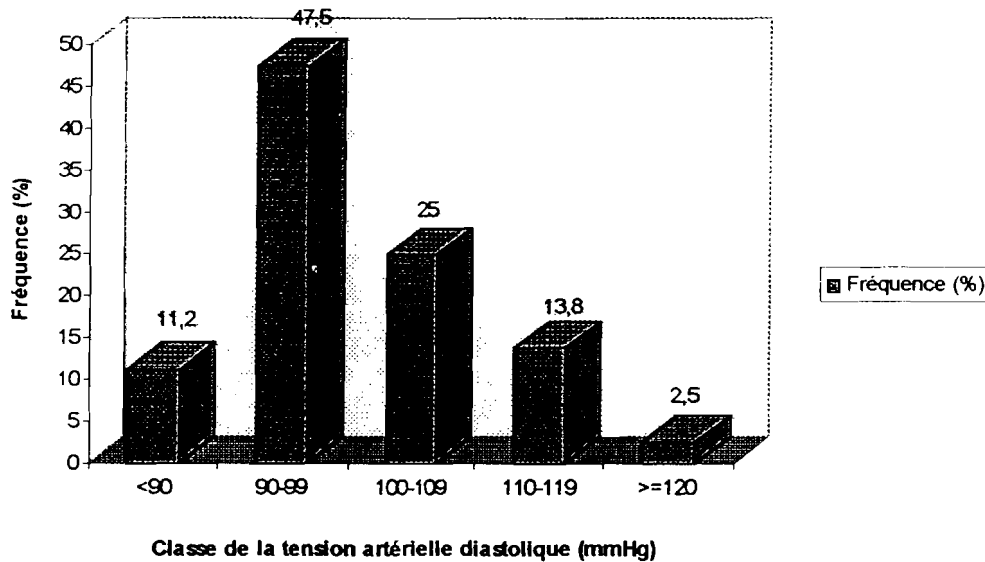
**Tableau IX: Distribution des patients selon la durée d'évolution de l'HTA**

DUREE HTA	NOMBRE	POURCENTAGE
≤ 5 ans	51	63,8
6 -10 ans	14	17,5
11 - 15 ans	6	7,5
16 - 20 ans	8	10
≥ 21 ans	1	1,2
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

Lors de l'inclusion dans l'étude, la répartition des patients selon les valeurs de la tension artérielle systolique et diastolique a été représentée par les figures suivantes.



**Figure 4 : Distribution des patients selon la tension artérielle systolique.**



**Figure 5.** Distribution des patients selon la tension artérielle diastolique.

a) Les circonstances de découverte de l'HTA

Nous avons individualisé 3 circonstances de découverte de l'HTA:

α) La découverte systématique

Dans ces cas, l'HTA a été découverte en dehors de tout symptôme fonctionnel. La découverte s'est faite lors de la prise systématique de la tension artérielle au cours du bilan d'une autre affection.

β) Devant des signes fonctionnels

C'est la présence d'un ou de plusieurs signes du brightisme de Dieulafoy, en association ou non à d'autres symptômes, qui a conduit à la découverte de l'HTA.

δ) Parfois c'est au cours des complications que l'HTA a été découverte.

Parmi nos patients, il s'agissait d'accidents vasculaires cérébraux.

Le tableau ci-dessous résume ces différentes circonstances de découverte.

**Tableau X : Distribution des patients selon les circonstances de découverte de l'HTA.**

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	NOMBRE	POURCENTAGE
Systématique	28	35
Signes fonctionnels	49	61,2
Complications	3	3,8
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

La distribution des patients selon le type de signe est représentée par le tableau suivant.

**Tableau XI: Distribution des patients selon le type de signe**

TYPE DE SIGNE	NOMBRE	POURCENTAGE
Signe de Dieulafoy	29	59,2
Signe de Dieulafoy + autres	10	20,4
Autres	10	20,4
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

*b) Circonstances de découverte de l'HTA selon l'ordre de découverte des deux affections*

Nous avons voulu savoir si la fréquence des circonstances de découverte de l'HTA variait en fonction de l'ordre de découverte des 2 affections.

Ce résultat est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XII : Rapports entre circonstances de découverte de l'HTA et l'ordre de découverte des 2 affections**

<b>CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ORDRE</b>	<b>Systématique</b>	<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Complications</b>	<b>Total</b>
HTA antérieure	8 (27,6 %)	20 (68,9 %)	1 (3,5 %)	29 (100 %)
HTA postérieure	10 (58,8 %)	7 (41,2 %)	0 (0 %)	17 (100 %)
Découverte simultanée	10 (29,4 %)	22 (64,7 %)	2 (5,9 %)	34 (100 %)
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>49</b>	<b>3</b>	<b>80</b>

$\text{Khi}^2 = 4,80$  DDL = 2  $p = 0,09$ . La différence n'était pas significative.

c) Classes de l'HTA

La distribution de nos patients selon la classe d'HTA est représentée par le tableau suivant.

**Tableau XIII: Distribution des patients selon la classe d'HTA**

<b>CLASSE HTA</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Normale	2	2,5
Normale haute	7	8,7
Légère (I)	38	47,5
Modérée (II)	20	25
Sévère (III)	11	13,8
Très sévère (IV)	2	2,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

## 2. Aspects cliniques du diabète

La glycémie moyenne de nos patients lors de leur inclusion dans l'étude était de 8,95 mmol/l soit 1,61 g/l.

La distribution de nos patients selon la classe de la glycémie lors de leur inclusion dans l'étude est représentée par le tableau suivant.

**Tableau XIV : Distribution des patients selon la classe de la glycémie à l'entrée dans l'étude.**

CLASSE DE LA GLYCEMIE	NOMBRE	POURCENTAGE
< 0,6 g/l	2	2,5
0,6-1,4 g/l	36	45
> 1,4 g/l	42	52,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

a) Circonstances de découverte du diabète

Comme dans l'HTA, 3 circonstances de découverte du diabète ont été individualisées.

α) La découverte systématique

Elle a été retenue lorsque l'hyperglycémie a été retrouvée de façon fortuite en dehors de tout signe fonctionnel ou toute complication du diabète.

β) Devant des signes fonctionnels

- Polyurie
- Polydipsie
- Polyphagie
- Amaigrissement
- Asthénie
- Autres...

δ) Devant des complications

Il s'agissait essentiellement de complications infectieuses (1 gangrène des doigts, 1 gangrène des orteils).

Nous résumons ces circonstances de découverte par le tableau suivant :



**Tableau XV : Distribution des patients selon les circonstances de découverte du diabète.**

<b>CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Systematique	46	57,5
Signes fonctionnels	32	40
Complications	2	2,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

*b) Durée d'évolution du diabète*

La durée d'évolution du diabète lors de l'inclusion de nos patients dans l'étude est représentée dans le tableau suivant :

**Tableau XVI : Durée d'évolution du diabète**

<b>DUREE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
≤5 ans	53	66,2
6-10 ans	9	11,2
11-15 ans	12	15
16-20 ans	3	3,8
≥21 ans	3	3,8
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

*c) Circonstances de découverte du diabète selon l'ordre de découverte des deux affections*

Les circonstances de découverte du diabète ont-elles été influencées par l'ordre de découverte des deux affections?

Le tableau suivant représente les rapports entre les circonstances de découverte du diabète et l'ordre de découverte des deux affections.

**Tableau XVII : Rapports entre circonstances de découverte du diabète et l'ordre de découverte des deux affections**

<b>CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE</b>	<b>Complications</b>	<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Systématique</b>	<b>Total</b>
<b>ORDRE</b>				
HTA antérieure	0 (0 %)	9 (31 %)	20 (69 %)	29 (100 %)
HTA postérieure	1 (5,9 %)	7 (41,2 %)	9 (52,9 %)	17 (100 %)
Découverte simultanée	1 (3 %)	16 (47 %)	17 (50 %)	34 (100 %)
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>32</b>	<b>46</b>	<b>80</b>

$\text{Khi}^2 = 2$      $\text{DDL} = 2$      $p = 0,36$ . La différence n'était pas significative.

*d) Type de diabète*

Les critères de classification retenus ont déjà été évoqués précédemment en ce qui concerne les diabétiques insulino-dépendants et non insulino-dépendants.

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant :

**Tableau XVIII : Distribution des patients selon le type de diabète**

<b>TYPE DE DIABETE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Non insulino-dépendant	70	87,5
Insulino-dépendant	8	10
Secondaire	1	1,25
Gestationnel	1	1,25
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

**3 . Complications**

Au cours de notre étude, nous n'avons enregistré aucun décès. L'évolution a cependant été émaillée de complications chez certains de nos patients.

a) Complications néphrologiques

α) La protéinurie des 24 heures

Seul le dosage de la protéinurie des 24 heures a été demandé, la recherche de microalbuminurie n'étant pas réalisable dans nos conditions d'exercice. Soixante quatorze (74) patients (92,5%) ont effectivement fait doser leur protéinurie des 24 heures.

Le tableau ci-dessous représente la distribution des patients selon les classes de protéinurie.

**Tableau XIX: Distribution des patients selon l'importance de la protéinurie**

<b>PROTEINURIE 24 HEURES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
< 0,30 g	65	88
0,30-1 g	6	8
> 1 g	3	4
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100</b>

β) Autres aspects rénaux

Chez soixante onze (71) patients (88,8%) pour qui la Créatininémie a été demandée et effectivement réalisée, cinq (5) cas d'insuffisance rénale ont été retrouvés (Créatininémie supérieure à 120  $\mu\text{mol/l}$ ) soit 7 % de ces patients.

Parmi ces patients souffrant d'une insuffisance rénale, 1 avait une protéinurie de 8 g/24 heures.

Tous présentaient une HTA de classe II ou III.

b) Complications oculaires

Soixante dix (70) patients ont bénéficié d'un fond d'œil.

Cinquante sept (57) d'entre eux (81,4 %) avaient un fond d'oeil normal.

Treize (13) soit 18,6 % présentaient des lésions

La responsabilité nette (par rapport aux deux affections ici en cause) pour certaines lésions a cependant été difficile à situer. C'était le cas des hémorragies et des exsudats (pouvant s'observer dans ces deux affections).

Cinq (5) patients présentaient des lésions spécifiques de l'HTA: il s'agissait essentiellement du signe de croisement.

Un (1) cas de rétinopathie non proliférative spécifique du diabète, constituée de microanévrismes, a été noté.

Ces différentes lésions observées évoluaient de façon isolée ou associée.

Par ailleurs, ont été observés :

- 1 cas de sclérose artérielle avec l'âge associée à une dégénérescence du vitré chez un patient de 69 ans,
- 1 cas de cataracte bilatérale très avancée,
- 1 cas d'opacification cristalline,
- 1 cas de décollement de la rétine.

#### c) Complications neurologiques

Des manifestations de neuropathie ont été notées chez huit (8) de nos patients (10 %).

Il s'agissait essentiellement :

- d'algies scapulo-humérales avec limitation de mouvements,
- de lombalgies,
- de paresthésies.

Elles étaient le plus souvent associées.

#### d) Autres complications

##### α) Complications infectieuses ou inflammatoires

Parmi celles-ci (11,3%), l'on a noté:

- 1 cas d'épicondylite au coude droit,

- 1 cas de fièvre typhoïde,
- 1 cas de reprise ulcéreuse sur jambe amputée,
- 1 cas de leishmaniose cutanée,
- 5 cas de rhinite chronique.

β) Par ailleurs, 1 cas d'insuffisance veineuse avec oedèmes des membres inférieurs et 1 cas de cirrhose hépatique ont été retrouvés.

## **D . ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **1 . Traitement de l'HTA**

#### *a) La précocité du traitement*

Nous avons voulu savoir si nos patients avaient reçu un traitement antihypertenseur à la découverte de leur HTA.

Sur 72 patients qui avaient une histoire thérapeutique, 60 d'entre eux (83,3%) avaient reçu un traitement le jour même de la découverte de leur HTA. Les 12 autres (16,7 %) avaient été traités en différé par rapport à la date de découverte de leur HTA.

#### *b) Le type de traitement institué*

##### *α) Avant l'entrée dans l'étude*

Les précisions de l'histoire thérapeutique de nos patients avant leur inclusion dans notre étude étaient les suivantes :

- soixante et douze (72) patients (90 %) avaient déjà reçu un traitement antihypertenseur.

- le traitement avait été régulièrement suivi par 42 d'entre eux(58,3 %).

- trente (30) patients (41,7 %) avaient au moins deux fois interrompu leur traitement.

---

- la durée des interruptions n'avait pas toujours pu être clairement précisée chez ces derniers.

- les motifs d'interruption évoqués sont précisés dans le tableau suivant :

**Tableau XX : Distribution des patients selon le motif d'interruption.**

MOTIF D'INTERRUPTION	NOMBRE	POURCENTAGE
Raison financière	15	50
TA stabilisée	9	30
Au profit d'un traitement traditionnel	3	10
Autres	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

- le tableau suivant résume les différents médicaments et leur mode d'association utilisés dans les antécédents.

**Tableau XXI : Tableau représentant les médicaments antihypertenseurs utilisés dans les antécédents**

MEDICAMENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Bêtabloquants	4	5,5
Calcibloquants	8	11,1
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	4	5,5
Antihypertenseurs centraux	19	26,4
Diurétiques	5	6,9
Vasodilatateurs + Calcibloquants	1	1,4
Antihypertenseurs centraux + Diurétiques	1	1,4
Diurétiques + Calcibloquants	8	11,1
Diurétiques + Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	1	1,4
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion + Calcibloquants	4	5,5
Bêtabloquants + Diurétiques	2	2,8
Bêtabloquants + Calcibloquants	2	2,8
Bêtabloquants + Antihypertenseurs centraux	1	1,4
Calcibloquants + Diurétiques + Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	1	1,4
Bêtabloquants + Calcibloquants + Diurétiques	2	2,8
Régime seul	9	12,6
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Avant leur inclusion dans notre étude :

- Quarante (40) patients soit 55,5 % avaient bénéficié d'une monothérapie antihypertensive.

- Vingt trois (23) patients soit 31,9 % avaient eu recours à une multithérapie (bithérapie (27,8 %), trithérapie (4,1 %)).

- Neuf (9) patients soit 12,6 % avaient été mis sous régime seul.

Le taux d'utilisation des différentes classes d'antihypertenseurs dans les antécédents est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XXII : Taux d'utilisation des différentes classes d'antihypertenseurs dans les antécédents.**

<b>CLASSE D'ANTIHYPERTENSEURS</b>	<b>TAUX D'UTILISATION (%)</b>
Bêtabloquants	12,7
Calcibloquants	36,1
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	15,3
Antihypertenseurs centraux	29,2
Diurétiques	27,8
Vasodilatateurs	1,4

Huit (8) de ces patients avaient eu recours à un autre traitement associé : un anxiolytique chez 37,5 %, un antiarythmique chez 12,5 %, un dérivé nitré chez 12,5 % et autres médicaments chez 37,5 %.

### β) Le traitement institué pendant l'étude

Les différents moyens thérapeutiques et protocoles utilisés sont précisés comme suit :

- Les mesures hygiéno-diététiques : 76 patients (95 %) avaient été mis sous ces mesures soit seules (21 %), soit en association avec un ou plusieurs médicaments antihypertenseurs. Il s'agissait essentiellement de :

\* 54 cas (71,1 %) de régime hyposodé,

\* 22 cas (28,9 %) de régime hyposodé, sans alcool et sans excitants (café, thé, cola...),

Pour les patients obèses, un régime hypocalorique et un exercice physique régulier ont été associés.

- Les médicaments antihypertenseurs :

\* les bêtabloquants: il s'agissait de bêtabloquants cardiosélectifs : Acébutolol (66,7 %) et Aténolol (33,3 %),

\* les calcibloquants: il s'agissait de la Nifédipine (83,3 %), de la Nicardipine (2,8 %), de l'Amlodipine (2,8 %) et de l'Isradipine (11,1 %),

\* les inhibiteurs de l'enzyme de conversion: il s'agissait du Captopril (53%), de l'Enalapril (13,5 %), du Lisinopril (6,7 %), du Périndopril (6,7 %), de l'association Captopril-Hydrochlorothiazide (6,7 %), de l'association Enalapril-Hydrochlorothiazide (6,7 %), du Cilazapril (6,7 %),

\* les antihypertenseurs centraux: il s'agissait de l'Alpha-méthylidopa (20 %) et de la Clonidine (80 %),

\* les vasodilatateurs: il s'agissait de la Nitroglycérine (100 %).

\* les diurétiques: il s'agissait du furosémide (56,3 %), de l'indapamide (31,3%), du Spironolactone (6,2 %) et de l'association Triamterène-Cyclothiazide (6,2 %).

Le tableau ci-dessous résume les différents médicaments et leur mode d'association utilisés.



**Tableau XXIII : Tableau représentant les médicaments antihypertenseurs utilisés pendant l'étude**

MEDICAMENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Bêtabloquants	2	2,4
Calcibloquants	26	32,5
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	13	16,2
Diurétiques	8	10
Antihypertenseurs centraux	3	3,8
Antihypertenseurs centraux + Calcibloquants	1	1,3
Antihypertenseurs centraux + Diurétiques	1	1,3
Calcibloquants + Vasodilatateurs	1	1,3
Calcibloquants + Diurétiques	6	7,5
Calcibloquants + Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	2	2,4
Bêtabloquants + Diurétiques	1	1,3
Régime seul	16	20
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

Cinquante deux (52) patients soit 65 % ont bénéficié d'une monothérapie antihypertensive.

Douze (12) patients soit 15 % ont nécessité le recours à une bithérapie.

Seize (16) patients soit 20 % ont été mis sous régime seul.

Le taux d'utilisation des différentes classes d'antihypertenseurs au cours de l'étude est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XXIV : Taux d'utilisation des différentes classes d'antihypertenseurs pendant l'étude.**

CLASSE D'ANTIHYPERTENSEURS	TAUX D'UTILISATION (%)
Bêtabloquants	3,7
Calcibloquants	45
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	18,6
Diurétiques	20,1
Antihypertenseurs centraux	6,4
Vasodilatateurs	1,3

- D'autres médicaments ont parfois été associés aux molécules antihypertensives. C'était le cas chez huit (8) de nos patients (10 %). Il s'agissait d'anxiolytiques chez 37,5 % de ces derniers, d'antiarythmiques chez 25 %, d'hypouricémiants chez 12,5 %, de dérivés nitrés chez 12,5 %, et autres chez 12,5%.

Le rapport entre le type de traitement antihypertenseur et la classe d'HTA est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XXV : Rapport entre le type de traitement antihypertenseur et la classe de l'HTA**

TYPE DE TRAITEMENT CLASSE HTA	MONOTHERAPIE	MULTITHERAPIE	TOTAL
Légère (I)	37 (54,4 %)	10 (83,3 %)	47
Modérée (II)	18 (26,5 %)	2 (16,7 %)	20
Sévère (III)	11 (16,2 %)	0 (0 %)	11
Très sévère (IV)	2 (2,9 %)	0 (0 %)	2
<b>Total</b>	<b>68</b> <b>(100 %)</b>	<b>12</b> <b>(100 %)</b>	<b>80</b>

*c) Evolution des chiffres tensionnels*

L'évolution des chiffres tensionnels est représentée par le tableau suivant.

**Tableau XXVI : Représentation de l'évolution des chiffres tensionnels**

EVOLUTION	NOMBRE	POURCENTAGE
Favorable	54	67,5
Défavorable	26	32,5
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

d) Evolution de la tension artérielle selon le type de traitement

Le tableau suivant présente le rapport entre le type de traitement antihypertenseur et l'évolution de l'HTA.

**Tableau XXVII : Rapport entre le type (monothérapie ou multithérapie) de traitement antihypertenseur et l'évolution de l'HTA**

TYPE EVOLUTION	MONOTHERAPIE	MULTITHERAPIE	TOTAL
Favorable	49 (72 %)	5 (41,7 %)	54
Défavorable	19 (28 %)	7 (58,3 %)	26
<b>Total</b>	<b>68</b> <b>(100 %)</b>	<b>12</b> <b>(100 %)</b>	<b>80</b>

Khi2 de Yates = 3,02      DDL = 1      p = 0,08. La différence n'était pas significative.

Le rapport entre la classe thérapeutique de la monothérapie antihypertensive et l'évolution de l'HTA est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XXVIII : Rapport entre les principales classes thérapeutiques de la monothérapie antihypertensive et l'évolution de l'HTA**

CLASSE EVOLUTION	Calciblo- quants	IEC	Diurétiques	Antihta central	Total
Favorable	18 (69,2 %)	11 (84,6 %)	5 (62,5 %)	1 (33,3 %)	36
Défavorable	8 (30,8 %)	2 (15,4 %)	3 (37,5 %)	2 (66,7 %)	16
<b>Total</b>	<b>26</b> <b>(100 %)</b>	<b>13</b> <b>(100 %)</b>	<b>8</b> <b>(100 %)</b>	<b>3</b> <b>(100 %)</b>	<b>52</b>

IEC = Inhibiteur de l'enzyme de conversion

En considérant les 3 classes thérapeutiques les plus utilisées, les patients mis sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblaient mieux stabilisés (84,6 %).

Khi2 de Yates = 0,42                      DDL = 1      p = 0,51. La différence n'était pas significative.

## **2 . Traitement du diabète**

### *a) Le type de traitement*

Les différents types de traitement utilisés étaient :

- l'insuline: il s'agissait d'insuline semi-lente dans tous les cas sauf un cas où

a été utilisée en association de l'insuline ordinaire au décours d'une décompensation.

- les antidiabétiques oraux: il s'agissait de sulfamides hypoglycémiants

(Glibenclamide, Gliclazide, Carbutamide) ou de biguanides (Metformine).

Ces molécules étaient utilisées seules ou en association.

- le régime hypoglucidique simple et/ou hypocalorique.

Les différents types de traitement antidiabétiques utilisés sont représentés

par le tableau suivant :

**Tableau XXIX : Représentation des différents types de traitements antidiabétiques utilisés.**

<b>TYPE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Insuline	4	5
Antidiabétiques oraux	56	70
Régime seul	20	25
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

### *b) Evolution du diabète*

Le tableau suivant représente les moyennes des glycémies de nos patients

au terme du suivi.

**Tableau XXX : Représentation des glycémies au terme de l'étude**

MOYENNES DES GLYCEMIES	NOMBRE	POURCENTAGE
< 0,6 g/l	1	1,2
0,6-1,4 g/l	63	78,8
> 1.4g/l	16	20
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

Le tableau XXXI représente l'évolution du diabète.

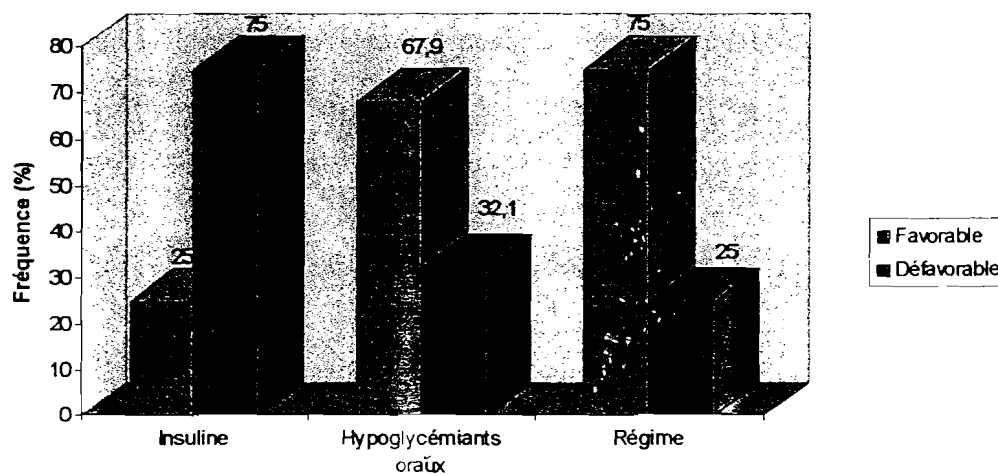
**Tableau XXXI : Evolution du diabète**

EVOLUTION	NOMBRE	POURCENTAGE
Favorable	63	78,8
Défavorable	17	21,2
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

### **3 . Evolution de l'HTA selon le traitement antidiabétique**

Y avait-il un lien entre l'évolution de l'HTA et le type de traitement antidiabétique?

L'évolution de l'HTA selon le traitement antidiabétique est représentée par la figure suivante.

**Figure 6 : Rapports entre l'évolution de l'HTA et le type de traitement antidiabétique.**

$\text{Khi}^2 = 3,81$  DDL = 2  $p = 0,14$ . La différence n'était pas significative.

#### **4 . Evolution de l'HTA selon l'équilibre diabétique**

Le rapport entre l'évolution de l'HTA et l'équilibre diabétique est représenté par le tableau suivant.

**Tableau XXXII: Rapport entre l'évolution de l'HTA et l'équilibre diabétique**

<b>EQUILIBRE DIABETIQUE EVOLUTION HTA</b>	<b>BON</b>	<b>MAUVAIS</b>	<b>TOTAL</b>
Favorable	48 (76,2 %)	6 (35,3 %)	54
Défavorable	15 (23,8 %)	11 (64,7 %)	26
<b>Total</b>	<b>63</b> <b>(100 %)</b>	<b>17</b> <b>(100 %)</b>	<b>80</b>

$\text{Khi}^2 = 10,21$  DDL = 1  $p = 0,001$ . La différence était significative. L'évolution de l'HTA était d'autant plus favorable que l'équilibre diabétique était obtenu.

#### **5 . Les effets secondaires des médicaments et l'intolérance médicamenteuse**

Durant notre étude, des effets indésirables ont été notés trente (30) fois. Il s'agissait essentiellement :

- d'effets secondaires fonctionnels :
  - \* céphalées et constipation au cours de traitements par les antagonistes calciques,
  - \* toux avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
  - \* asthénie chez des patients traités par des diurétiques, des bêtabloquants ou des antihypertenseurs centraux,
  - \* insomnie avec les bêtabloquants,
  - \* vertiges et somnolence avec les antihypertenseurs centraux.

- de désordres métaboliques : hypokaliémie, hyperkaliémie, hypocalcémie, hyponatrémie et hyperuricémie retrouvées au cours de traitements par les diurétiques.

Le tableau suivant résume ces différents effets secondaires par classe thérapeutique.

**Tableau XXXIII : Effets secondaires par classe thérapeutique.**

<b>CLASSE THERAPEUTIQUE</b>	<b>EFFETS SECONDAIRES</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>
Bêtabloquants	Asthénie	1
	Insomnie	1
Calcibloquants	Céphalées	5
	Constipation	1
Diurétiques	Asthénie	5
	Hypokaliémie	3
	Hyperkaliémie	1
	Hypocalcémie	2
	Hyponatrémie	1
	Hyperuricémie	5
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Toux	2
Antihypertenseurs centraux	Asthénie	1
	Vertiges	1
	Somnolence	1

Trois (3) cas d'intolérance médicamenteuse ont été signalés. L'Alpha-méthyl dopa et la Clonidine en ont été la cause.

## E . COMPLIANCE AU TRAITEMENT DES DEUX AFFECTIONS

Soixante cinq (65) patients (81,3 %) ont fait l'objet de l'évaluation de la compliance, les autres ayant été écartés pour les raisons suivantes :

\* certains de nos patients venaient de provinces très éloignées du Kadiogo (exemples: provinces du Houet, de la Comoé) rendant difficiles les déplacements,

\* une période de suivi relativement courte ne permettant pas d'apprécier le comportement du patient face au traitement.

La durée moyenne de suivi a été de 10 mois.

Le tableau ci-dessous donne les résultats de la compliance.

**Tableau XXXIV : Compliance des patients au traitement**

COMPLIANCE	NOMBRE	POURCENTAGE
Bonne	25	38,5
Mauvaise	40	61,5
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Nous avons voulu connaître les rapports entre:

- le sexe et la compliance au traitement,
- la nature (régime seul, médicament seul ou régime + médicament) du traitement antihypertenseur et la compliance au traitement.
- le type (monothérapie ou bithérapie) de traitement antihypertenseur et la compliance au traitement,
- l'évolution de l'HTA et la compliance au traitement,
- l'équilibre diabétique et la compliance au traitement.

Les tableaux suivants représentent les résultats de ces différents rapports.



**Tableau XXXV : Rapport entre le sexe et la compliance au traitement**

SEXE	MASCULIN	FEMININ	TOTAL
<b>CÓMPLIANCE</b>			
Bonne	11 (42,3 %)	14 (35,9 %)	25
Mauvaise	15 (57,7 %)	25 (64,1 %)	40
<b>Total</b>	<b>26</b> <b>(100 %)</b>	<b>39</b> <b>(100 %)</b>	<b>65</b>

Khi2 = 0,27 DDL = 1 p = 0,6. La différence n'était pas significative.

**Tableau XXXVI : Rapport entre la nature du traitement antihypertenseur et la compliance au traitement**

TYPE DE TRAITEMENT	REGIME SEUL	MEDICAMENT SEUL	REGIME + MEDICAMENT	TOTAL
<b>CÓMPLIANCE</b>				
Bonne	6 (75 %)	4 (80 %)	15 (28,8 %)	25
Mauvaise	2 (25 %)	1 (20 %)	37 (71,2 %)	40
<b>Total</b>	<b>8</b> <b>(100 %)</b>	<b>5</b> <b>(100 %)</b>	<b>52</b> <b>(100 %)</b>	<b>65</b>

Khi2 = 10,19 DDL = 2 p = 0,006. La différence était significative. La compliance au traitement est meilleure chez les patients traités par régime seul ou par médicament seul.

**Tableau XXXVII: Rapport entre compliance au traitement et type de traitement antihypertenseur**

TYPE COMPLIANCE	MONOTHERAPIE	MULTITHERAPIE	TOTAL
Bonne	23 (43,4 %)	2 (16,7 %)	25
Mauvaise	30 (56,6 %)	10 (83,3 %)	40
<b>Total</b>	<b>53</b> <b>(100 %)</b>	<b>12</b> <b>(100 %)</b>	<b>65</b>

Khi2 de Yates = 1,93                      DDL = 1      p = 0,16. La différence n'était pas significative.

**Tableau XXXVIII: Rapport entre l'évolution de l'HTA et la compliance au traitement.**

COMPLIANCE EVOLUTION HTA	BONNE	MAUVAISE	TOTAL
Favorable	19 (76 %)	12 (30 %)	31
Défavorable	6 (24 %)	28 (70 %)	34
<b>Total</b>	<b>25</b> <b>(100 %)</b>	<b>40</b> <b>(100 %)</b>	<b>65</b>

Khi2 = 13,05 DDL = 1      p = 0,0003. La différence était significative. L'évolution de l'HTA était d'autant plus favorable que le patient était compliant au traitement.

**Tableau XXXIX: Rapport entre l'équilibre diabétique et la compliance au traitement**

COMPLIANCE EQUILIBRE	BONNE	MAUVAISE	TOTAL
Bon	20 (80 %)	28 (70 %)	48
Mauvais	5 (20 %)	12 (30 %)	17
<b>Total</b>	<b>25</b> <b>(100 %)</b>	<b>40</b> <b>(100 %)</b>	<b>65</b>

$\chi^2 = 0,80$  DDL = 1  $p = 0,37$ . La différence n'était pas significative.

Des problèmes d'observance du traitement ont été relevés. Des 40 patients chez lesquels une mauvaise compliance a été notée, les raisons de l'inobservance du traitement étaient les suivantes :

- des difficultés financières évoquées par 21 patients (52,5%)
- l'importance des effets secondaires signalée par 16 patients (40%)
- et une intolérance médicamenteuse relevée chez trois patients (7,5%).

Un refus obstiné de suivre le traitement n'a apparemment pas existé chez nos patients. Nous avons cependant noté des cas de protestation contre la lourdeur des contraintes thérapeutiques.

Nous n'avons pas pu faire une évaluation exacte du coût du traitement de l'HTA associée au diabète. Néanmoins, à titre indicatif le tableau XXXX donne une idée sur les prix des médicaments antihypertenseurs et antidiabétiques dans les officines de la place.

**Tableau XXXX : Prix des médicaments dans les officines de la place**

<b>Médicament</b>	<b>Présentation</b>	<b>Prix (fCFA)</b>	<b>Existence de génériques</b>
Aténolol	Comp/bte de 28	9 422	non
Acébutolol	Comp 200mg/bte de 20	4 309	non
	Comp 400mg/bte de 30	12 642	
Nifédipine simple	Capsules 10mg/bte de 30	3 717	oui sachet de 10 comp à 650fCFA
Nifédipine retard	Comp/bte de 30	7 364	non
Nicardipine	Gellules LP 50 mg/bte de 60	15 001	non
	Comp 20 mg/bte de 30	4 761	
Amlodipine	Gellules 5 mg/bte de 30	15 885	non
Isradipine	Gellules LP 2,5 mg/bte de 30	8 430	non
	Gellules LP 5 mg/bte de 30	14 663	
Captopril	Comp 25 mg/bte de 30	8 252	non
	Comp 50 mg/bte de 30	14 705	
Enalapril	Comp 20 mg/bte de 28	20 429	non
	Comp 5 mg/bte de 28	7 552	
Lisinopril	Comp 20 mg/bte de 28	9 114	non
	Comp 5 mg/bte de 28	8 512	
Périndopril	Comp 4 mg/bte de 28	22 000	non
Captopril-Hydrochlorothiazide	Comp/bte de 28	18 442	non
Enalapril-Hydrochlorothiazide	Comp 20 mg/bte de 28	19 402	non
Alpha-méthyl dopa	Comp 25 mg/bte de 30	2 242	non
	Comp 500 mg/bte de 30		
Clonidine	Comp 0,15 mg/bte de 20	2 255	non

Médicament	Présentation	Prix (fCFA)	Existence de génériques
Furosémide	Faible comp 20 mg/bte de 30	1 488	oui
	Retard gellule 60 mg/bte de 30	3 070	
	Comp 40 mg/bte de 20	1 567	
Indapamide	Comp 1,5 mg/bte de 30	7 298	non
	Comp 2,5 mg/bte de 30	7 298	
Glibenclamide	Faible comp 2,5 mg/bte de 60	1 902	non
	Comp 5 mg/bte de 100	8 640	
	Comp 5 mg/bte de 20	1 958	
Gliclazide	Comp/bte de 20	5 273	non
	Comp/bte de 60	15 023	
Metformine	Comp 850 mg/bte de 30	3 539	non
Insuline	Insulatard 100 UI	37 208	non
	Actrapid 10 ml	2 756	
	Insuline Novo Lente 40UI	3 245	

De façon approximative, le coût (direct) du traitement par classe thérapeutique (en utilisant dans chaque classe la molécule qui a été la plus prescrite) dans le mois est représenté par le tableau XXXXI.

**Tableau XXXXI : Coût du traitement par classe thérapeutique dans le mois.**

<b>Médicament</b>	<b>Classe thérapeutique</b>	<b>Dose moyenne/jour</b>	<b>Coût mensuel</b>
Acébutolol (SECTRAL)	Bêtabloquant	1 comp 400mg/jour	12 642
Nifédipine (ADALATE Retard)	Calcibloquant	1 comp x 2/jour	14 728
Captopril (LOPRIL)	Inhibiteur de l'enzyme de conversion	1 comp 25 mg x 2/jour	16 504
Clonidine (CATAPRESSAN)	Antihypertenseur central	1 comp x 2/jour	4 510
Furosémide (LASILIX)	Diurétique	1 comp 40 mg x 2/jour	4 701
Glibenclamide (DAONIL)	Sulfamide	1 comp x 2/jour	5 874
Gliclazide (DIAMICRON)	Sulfamide	1 comp x 3/jour	15 819
Metformine (GLUCOPHAGE Retard)	Biguanide	1 comp x 2/jour	7 078

Ainsi, un patient diabétique non insulino-dépendant hypertendu traité par DAONIL et ADALATE Retard doit dépenser chaque mois 20 602 frs CFA par exemple.

## **IV . DISCUSSION**

### **A . DISCUSSION DE LA METHOLOGIE**

Loin d'être une pure étude prospective de suivi d'une cohorte de patients hypertendus et diabétiques, notre étude n'a été dynamique que dans la surveillance de l'évolution tensionnelle et glycémique. Certaines complications sont certes apparues chez des patients après leur inclusion dans l'étude. Mais, l'étude a surtout été transversale par rapport à l'appréciation des complications. Elle a surtout considéré les patients à un moment donné de l'évolution des deux affections et a consisté à recenser les complications présentes. L'étude n'a donc pas été suffisamment dynamique. Ceci est dû au temps disponible. Une étude plus longue, étalée sur plusieurs années, et plus structurée aurait permis de mieux cerner les contours d'un tel sujet.

Par ailleurs, des biais ont certainement existé dans l'étude. Ils sont dus :

- au subjectivisme de certaines données recueillies à l'interrogatoire,
- à la réalisation du bilan paraclinique dans des lieux différents avec des techniques et des normes parfois variées,
- à la surveillance parfois irrégulière de la tension artérielle et de la glycémie chez certains patients qui étaient temporairement perdus de vue,
- à la durée de la surveillance qui n'a pas toujours été la même pour tous les patients.

#### **Problèmes inhérents à l'étude**

Nous avons été confrontés à deux grandes difficultés :

- des problèmes économiques : si sur les plans anamnestique et clinique, le travail a été relativement aisé, nous avons été confrontés à de sérieux problèmes lors de l'exploration biologique. En effet, les nécessités de rigueur scientifique ne nous ont pas fait perdre de vue les problèmes financiers que cela posait à nos patients,

- des problèmes techniques liés aux limites de nos moyens d'investigation. Ceci ne nous a pas permis d'élucider certains aspects de la question (étiologies, certaines complications).

## **B . ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

### **1 . Caractéristiques générales**

#### *a) Le sexe*

Parmi nos patients, nous avons noté une prédominance de ceux de sexe féminin. Ils sont au nombre de 51 (63,8 %) contre 29 de sexe masculin (36,2 %). L'association HTA-diabète est souvent rencontrée chez les hypertendus de sexe féminin que chez les hommes; en effet, dès la quarantaine, le diabète fait perdre à la femme la protection dont elle bénéficie vis à vis des maladies vasculaires [31].

Cette prédominance féminine a été évoquée au cours de certaines études:

- NTYONGA-PONO au Gabon [45] qui trouve 56,2 % de femmes contre 43,8 % d'hommes.

- LEVY et coll aux Etats Unis [34] qui note 61 % de femmes et 39 % d'hommes.

- GILEXTREMERA et coll [18] rapporte un pourcentage de 68,8 % de femmes et 31,2 % d'hommes.

Cependant, il est rapporté au cours d'autres études dans la littérature que l'association HTA-diabète est plus fréquente chez les hommes hypertendus que chez les femmes hypertendues [26,37,51,72].

#### *b) L'âge*

##### *α) La moyenne d'âge*

Elle était de 54,71 ans parmi nos patients. GUIRA au Burkina Faso [26] note une moyenne d'âge de 54,44 ans. Notre moyenne était très proche de celle trouvée en Afrique. Ainsi, LOKROU en Côte d'Ivoire [37] trouve une moyenne d'âge de 53



ans. OVIASU au Nigeria [51] trouve une moyenne d'âge de 51 ans pour les femmes et 56 ans pour les hommes.

Ces résultats confirment les propos de VERGNE [72] et de FELDSTREIN [15] selon lesquels, l'association HTA-diabète se voit surtout chez l'hypertendu âgé.

### β) Les classes d'âge

Les classes modales pour l'âge de nos patients étaient celles de 41-50 ans et 51-60 ans (28,7 % des patients). La classe de 51-60 ans était la même que celle trouvée par GUIRA [26]. Les nôtres étaient plus basses que celle trouvée par VERGNE [72] qui est de 60-69 ans.

Cette différence trouverait-elle son explication dans le fait que l'espérance de vie soit plus élevée en France qu'au Burkina?

Dans notre étude, 88,9 % de nos patients avaient plus de 40 ans. Ce taux, très proche de celui de GUIRA (87,3 %) [26], est de 91,4 % chez LOKROU [37] et de 98,85 % chez VERGNE [72].

### c) Le niveau socio-économique

LOKROU en Côte d'Ivoire [37] trouve que la majorité de ses patients (60,2%) ont un niveau socio-économique faible. Bien que n'ayant pas les mêmes critères de classification du niveau socio-économique, il est ressorti de notre étude que les patients ne disposant pas de revenus fixes ou suffisants et souvent intégrés dans le niveau social bas arrivaient en tête. C'était le cas notamment des ménagères, de certains fonctionnaires de basse catégorie. Cette constatation est en réalité le reflet du niveau socio-économique de la population générale.

d) La résidence des patients

La très grande majorité de nos patients résidaient en zone urbaine.

Cette constatation semble confirmer les interactions existant entre le mode de vie dans ces villes et la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dont l'HTA et le diabète.

## **2 . Ordre de découverte de l'HTA et du diabète**

Dans notre étude, l'HTA et le diabète ont été le plus souvent découverts simultanément (42,5 %). L'HTA a été découverte avant le diabète dans 36,3 % et dans 21,2 % après celui-ci.

GUIRA [26] trouve le même pourcentage (36,6 %) pour une découverte de l'HTA avant ou après le diabète.

NTYONGA-PONO [45] trouve une découverte de l'HTA avant le diabète dans 37,5 %, après le diabète dans 8,3 % et simultanément à celui-ci dans 25 % des cas. Dans 29,2 % des cas, l'ordre de découverte n'a pas pu être précisé.

a) Selon l'âge

Dans notre étude, l'HTA a été découverte le plus souvent après le diabète chez les patients de moins de 40 ans. CHAIGNON rapporte ainsi dans la littérature [8] que chez les patients de cette tranche d'âge, l'HTA apparaît le plus souvent après le diabète.

Si ce même auteur dit qu'après 40 ans, on observe une HTA avant ou après le début du diabète avec la même fréquence, au cours de notre étude les deux affections ont le plus souvent été découvertes simultanément (43,7 % des patients) dans cette tranche d'âge.

b) Le type de diabète

Lorsqu'on prend en compte le type de diabète, sachant que le diabète insulino-dépendant est surtout observé chez les diabétiques jeunes notamment avant 40 ans, le constat de CHAIGNON [8] ne se justifie pas dans notre étude. En effet, 50 % de nos diabétiques insulino-dépendants ont eu leur HTA découverte en même temps que leur diabète.

La différence s'explique par notre classification. En effet, celle-ci a été approximative pour la plupart de nos patients qui n'ont pas été vus au moment de la découverte du diabète si bien que les notions de cétonurie ou d'amaigrissement n'ont pas toujours été retrouvées.

## **C . LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES**

### **1 . Les facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire**

L'obésité représentait dans notre étude le principal facteur clinique de risque cardio-vasculaire le plus souvent retrouvé. Elle intéressait un peu plus de la moitié de nos patients (53,8 %).

C'est un constat qui corrobore les résultats d'autres auteurs :

- GUIRA [26] trouve que l'obésité est le principal facteur de risque qui se voit chez 49,3 % de ses patients,
- LOKROU [37] trouve également que parmi les facteurs de risque recherchés, l'obésité occupe la première place avec 54,6 % de ces facteurs,
- AKINTFWE [1] trouve que 77,5 % des patients hypertendus et diabétiques étaient obèses,
- NTYONGA-PONO [45] quant à lui note que 60 % de ses patients hypertendus et diabétiques étaient obèses,
- VERGNE [72] trouve que l'obésité est le principal facteur de risque qui se voit chez 69 % de ses patients.

La fréquence de l'obésité a été également évoquée par les études réalisées par GRAS [20] et CEDERHOLM [7].

S'il apparaît clairement que l'obésité tient une place de choix chez les patients hypertendus et diabétiques, le taux présente des variations en fonction des critères de définition de l'obésité. C'est ainsi que VERGNE [72] considère les patients comme obèses si le rapport poids réel / poids idéal calculé selon la formule de LORENTZ était supérieur à 110 %. Dans notre étude, nous avons considéré le taux à 125 %, celui d'ailleurs classiquement recommandé dans la littérature, révisant ainsi notre taux à la baisse par rapport à celui trouvé par VERGNE [72].

### **L'obésité selon le sexe**

Comme NTYONGA-PONO [45] et CEDERHOLM [7], notre étude a noté une prépondérance féminine de l'obésité.

## **2 . Les facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire**

L'appréciation des facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire dans notre étude a révélé que l'hyperuricémie arrivait largement avec 28 cas (35 %).

L'hypercholestérolémie arrivait en seconde position après l'hyperuricémie avec 16 cas (20 %).

Ces résultats corroboraient ceux de GUIRA [26]. Ils étaient cependant différents de ceux de LOKROU [37] et de VERGNE [72] qui trouvent que l'hypercholestérolémie est le premier facteur de risque biologique avec respectivement 36,3 % des cas et 31,21 % des patients.

Chez LOKROU [37], l'hyperuricémie n'arrive qu'en dernière position avec 9,1 % des facteurs de risque.

La prédominance des dyslipidémies en Europe pourrait en partie s'expliquer par le mode d'alimentation fait de régime riche en graisses. Chez nous l'alimentation serait-elle hyperprotidique et beaucoup moins hyperlipidique?

## **D . ASPECTS CLINIQUES**

### **1 . Aspects cliniques de l'HTA**

A l'entrée dans l'étude, 72 des 80 patients avaient suivi ou suivaient déjà un traitement antihypertenseur soit une proportion de 90 %. Parmi eux, 9 patients (11,2 %) étaient équilibrés c'est à dire qu'ils avaient des valeurs tensionnelles inférieures à 140 / 90 mmHg.

GUIRA [26] trouve 80,2 % de ses patients déjà sous traitement et 35 % de patients équilibrés lors de l'inclusion dans son étude.

Ces différences trouveraient leurs explications dans le fait que GUIRA [26] a considéré comme hypertendu tout patient suivant déjà un traitement antihypertenseur ou ayant des chiffres tensionnels supérieurs à 160 / 95 mmHg révisant ainsi à la hausse son taux de patients équilibrés.

Cet état de fait rappelle encore le manque de consensus quant au niveau optimal de pression artérielle chez le diabétique hypertendu [57,61,62]. Il est cependant généralement admis qu'il faut la maintenir, si possible, au plus à 140 / 90 mmHg [22,30,46,57,62,76].

BILLAULT [4] trouve au cours de son étude qu'à l'entrée, 78,4 % de ses patients étaient sous traitement antihypertenseur. Dans ce groupe, 50 % demeuraient hypertendus malgré le traitement.

a) Durée d'évolution de l'HTA

Dans notre étude, l'HTA chez plus de la moitié de nos patients évoluait depuis moins de 5 ans (63,8 %). Ce constat était le même chez GUIRA [26].

b) Les circonstances de découverte

Au cours de notre étude et dans tous les cas de figure, une symptomatologie fonctionnelle a été le plus souvent à l'origine de la découverte de l'HTA. Ces cas de figure étaient différents de ceux de GUIRA [26] et de MOGENSEN [40]. Ce dernier disait d'ailleurs que: "Habituellement, l'augmentation de la pression artérielle est totalement asymptomatique et n'est mise en évidence que par la prise manuelle de la pression artérielle qui fait partie de l'examen standard de routine de tout patient diabétique".

c) La tension artérielle moyenne

Nos patients présentaient à l'entrée les tensions moyennes suivantes :

- tension systolique moyenne = 152 mmHg
- tension diastolique moyenne = 90 mmHg

Ces valeurs étaient très proches de celles trouvées par BILLAULT [5] qui sont de 157 mmHg pour la systolique et 85 mmHg pour la diastolique. Ce même auteur [4] dans une autre étude trouve 164,8 mmHg pour la systolique et 85,1 mmHg pour la diastolique.

Nos chiffres étaient plus bas que ceux trouvés par :

- GUIRA [26] qui sont de 174,2 mmHg pour la systolique et 102,5 mmHg pour la diastolique,

- LOKROU [37] qui sont de 183 mmHg pour la systolique et 106 mmHg pour la diastolique.

Tous ces différents résultats confirment les propos de MOGENSEN qui affirmait [40]: "On observe très rarement chez des patients diabétiques des niveaux très élevés de pression artérielle qui seraient retrouvés surtout dans les populations où il n'existe pas de dépistage structuré de l'HTA chez les diabétiques".

L'HTA chez nos patients était une HTA systolique et/ou diastolique. Ce constat a été fait par GUIRA [26] et GRAS [20] qui trouvent au cours de leurs études que dans la majorité des cas, l'HTA est systolo-diastolique chez le diabétique.

MOGENSEN [40] trouve par contre que l'augmentation de la pression artérielle porte habituellement sur les chiffres de la pression systolique surtout en cas de diabète non insulinodépendant.

#### *d) La classe de l'HTA*

Près de la moitié de nos patients présentaient une HTA de classe I (47,5 %).

Certes, la majorité de nos patients étaient déjà sous traitement antihypertenseur à l'entrée de l'étude mais ce résultat confirme de nouveau les propos de MOGENSEN [40] sus cités.

## **2 . Aspects cliniques du diabète**

### *a) Le niveau glycémique moyen*

A l'entrée le niveau glycémique moyen de nos patients a été de 8,95 mmol/l soit 1,61 g/l.

GUIRA [26] et LOKROU [37] trouvent respectivement un niveau glycémique moyen de 10,86 mmol/l (1,95 g/l) et 15,81 mmol/l (2,85 g/l).

Ainsi, GRAS [20] affirmait que le déséquilibre diabétique est souvent associé à l'HTA.

b) Circonstances de découverte

Dans notre étude, le diabète a souvent été découvert de façon systématique (57,5 % de nos patients).

Il en a été de même chez GUIRA [26] qui trouve 57,7 % de découverte systématique parmi ses patients.

c) La durée d'évolution du diabète

Le diabète chez plus de la moitié de nos patients (66,2 %) évoluait depuis moins de 5 ans.

LOKROU au cours de son étude [37] trouve que la durée moyenne d'évolution du diabète est de 6 ans chez ses patients.

d) Le type de diabète

Nous avons constaté dans notre étude que la majorité de nos patients souffrait d'un diabète non insulino-dépendant. Ils représentaient 87,5 % de notre échantillon contre 10 % pour les patients diabétiques insulino-dépendants.

Ces chiffres étaient proches de ceux de GUIRA [26] qui trouve 83,1 % de diabétiques non insulino-dépendants contre 16,9 % d'insulino-dépendants dans sa série.

VERGNE [72] rapporte 80,8 % de diabétiques non insulino-dépendants et 19,3 % de diabétiques insulino-dépendants.



### **3 . Complications**

#### *a) La néphropathie diabétique*

La protéinurie des 24 heures chez nos patients semblait d'autant plus élevée que l'HTA est sévère.

Ceci confirme les propos de MOGENSEN [40] qui affirmait qu'il y avait une relation troublante entre l'élévation de la pression artérielle et l'excrétion urinaire d'albumine en analysant plusieurs travaux.

Nous avons enregistré 5 cas d'insuffisance rénale au cours de notre étude. GUIRA [26] en a décelé 6 chez ses patients. LOKROU [37] en rapporte 10 parmi 93 patients hypertendus et diabétiques.

Tous ces résultats sont assez proches.

#### *b) Complications oculaires*

Un cas de rétinopathie non proliférative spécifique du diabète (constituée de microanévrismes) a été enregistré au cours de notre étude. GUIRA [26] en a observé d'avantage de cas (11 dans sa série).

Nos résultats étaient différents de ceux de l'étude de VERGNE [72] qui note plusieurs cas de rétinopathie proliférative.

L'examen du fond d'œil chez nos patients a mis en évidence des lésions très variées, tantôt non spécifiques, tantôt spécifiques à l'HTA, tantôt spécifiques au diabète. Ceci avait été déjà évoqué dans la littérature où on affirmait [59] que la rétinopathie associée à l'HTA et à un diabète de type II est très variée dans sa présentation. La rétinopathie peut être secondaire à l'HTA ou se présenter comme une rétinopathie diabétique.

Une association de ces 2 atteintes est fréquente.

---

c) Les autres complications

Les autres complications observées dans notre étude n'ont pu être comparées à d'autres études.

Contrairement aux résultats de VERGNE [72], nous n'avons pas enregistré d'artériopathie des membres. L'absence de Döppler et d'artériographie pourrait expliquer en partie notre résultat.

Sur 93 ECG pratiqués, aucun n'a montré de signes d'insuffisance coronarienne. Ni le dosage enzymatique, ni l'ECG d'effort n'ont cependant été réalisés. Serait-ce l'explication de la différence de nos résultats d'avec ceux de LOKROU [37], de VERGNE [72] et de GILEXTREMER [18].

Enfin, nous n'avons enregistré aucun décès au cours de notre étude. GUIRA [26] en a enregistré 3, LOKROU [37] a déploré 11 décès. Cette différence pourrait s'expliquer :

- d'une part chez GUIRA [26] par l'existence dans son échantillon de cas d'insuffisance rénale sévère, de coma diabétique et d'accident vasculaire cérébral.

- d'autre part chez LOKROU [37] par le fait que son étude rétrospective s'est étalée sur plusieurs années.

## **E . ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **1 . Traitement de l'HTA**

a) La précocité du traitement

Parmi les patients qui suivaient déjà un traitement antihypertenseur lors de l'inclusion dans l'étude, ce traitement a été précocement institué chez 83,3 % d'eux.

Aucune comparaison n'a pu être faite avec d'autres études. Il est cependant souligné dans la littérature [4,43] que la mise en œuvre d'un traitement antihypertenseur chez un diabétique doit être précoce.

b) Le traitement pendant l'étude

Différentes familles d'antihypertenseurs ont été utilisées.

α) Les diurétiques

Ils ont été utilisés dans notre étude dans 20,1 % des cas. Chez GUIRA [26], ils ont été utilisés dans 28,2 %, chez NTYONGA-PONO [45] dans 22,71 %, chez VERGNE [72] dans 31 %.

Dans notre étude, nous avons noté 62,5 % d'évolution favorable pour nos patients traités par les diurétiques. Ces molécules ont cependant présenté beaucoup d'effets secondaires.

Les effets délétères de ces antihypertenseurs ont été relevés par d'autres études et dans la littérature [4,28,45,46,62,72]. Cependant, vu les caractéristiques de l'HTA du sujet Noir, les diurétiques en prenant soin d'éviter ceux qui peuvent avoir des effets secondaires nuisibles gardent une place de choix. C'est ainsi que l'intérêt de l'Indapamide a été souligné par de nombreux auteurs [45,57,62].

β) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils ont été prescrits dans notre étude chez 18,6 % de nos patients. Leur taux d'utilisation a été de 2,8 % chez GUIRA [26], de 31,25 % chez NTYONGA-PONO [45] et de 18,6 % chez VERGNE [72].

La tension artérielle a été stabilisée chez 84,6 % de nos patients sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Ces inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont apparus comme des antihypertenseurs miracles chez le diabétique et ont pris de ce fait une place prépondérante dans le traitement de l'HTA associée au diabète [4,5,45,62]. PASSA [60] explique l'augmentation de leur prescription par leur remarquable bonne tolérance fonctionnelle et métabolique.

Pour BILLAULT [5] par contre, il n'est pas démontré que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion possèdent un effet antihypertenseur supérieur à celui obtenu avec les diurétiques ou les bêtabloquants par exemple. Selon lui [5] toujours, malgré les nouveaux médicaments antihypertenseurs (en parlant des inhibiteurs de l'enzyme de conversion), le traitement de l'HTA associée au diabète demeure difficile.

Ces médicaments posent enfin le problème de leur coût élevé [45].

#### γ) Les calcibloquants

Leur taux d'utilisation dans notre étude a été de 45 %. Ils ont représenté 64,8% des antihypertenseurs chez GUIRA [26], 45,85 % chez NTYONGA-PONO [45] et 16,1 % chez VERGNE [72].

69,2 % de nos patients mis sous calcibloquants ont vu leur tension artérielle stabilisée au terme de notre étude.

Nous n'avons pas pu établir de comparaison en terme d'efficacité des calcibloquants avec d'autres études. Une indication de choix pour ces molécules dans certains cas [56] a cependant été soulignée dans de nombreuses études [4,5,45,56].

Leur utilisation a néanmoins été limitée dans notre étude par leurs effets indésirables. C'est d'ailleurs ce qu'attestent d'autres travaux [22,57,72].

#### δ) Les antihypertenseurs centraux

Utilisés chez 6,4 % de nos patients, ils l'ont été dans 9,8 % des cas chez GUIRA [26], dans 10,41 % chez NTYONGA-PONO [45] et dans 19,8 % chez VERGNE [72].

Dans notre étude, nous avons enregistré des ruptures ou abandons thérapeutiques du fait de l'importance des effets secondaires et/ou de l'intolérance.

Ces molécules sont d'ailleurs rarement préconisées car elles potentialisent les manifestations de la neuropathie diabétique végétative [22,28,53,57,72]. Cependant, elles ont l'avantage d'être moins chères.

#### ε) Les vasodilatateurs

Leur utilisation a été faible dans l'ensemble des études : 1,3 % dans la nôtre, 2,8 % dans celle de GUIRA [26] et 8 % dans celle de VERGNE [72].

Cette faible prescription s'explique par leurs effets secondaires [72].

#### χ) Les bêtabloquants

D'utilisation relativement faible dans notre étude soit 3,7 %, ils l'ont été également chez GUIRA [26] 1,4 %, chez NTYONGA-PONO [45] 10,41 % et chez VERGNE [72] 6,3 %.

Ces molécules bénéficient cependant de nos jours d'un regain d'intérêt avec les bêtabloquants cardioselectifs dépourvus d'effets secondaires métaboliques chez le diabétique [22,28,46,65,72].

Ces antihypertenseurs ont été utilisés seuls ou en association. 65 % de nos patients ont bénéficié d'une monothérapie tandis que 15 % ont nécessité le recours à une multithérapie (seulement en bithérapie).

GUIRA [26] au cours de son étude a noté 69 % de monothérapie contre 19,7 % de polythérapie (18,3 % de bithérapie et 1,4 % de trithérapie).

C'est à peu près les mêmes constatations qu'a faites VERGNE [72] lorsqu'il affirme que c'est la monothérapie qui est largement utilisée chez ses patients.

BILLAULT [4] au cours de sa première étude a souvent utilisé la monothérapie (78 %). La bithérapie n'a été utilisée que dans 17 % des cas et la trithérapie dans 5 % des cas. Il affirme par ailleurs avoir utilisé par ordre de fréquence décroissante: les bêtabloquants, les diurétiques, les antihypertenseurs centraux, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les calcibloquants.

Dans sa seconde étude [5] BILLAULT a utilisé un traitement antihypertenseur en monothérapie dans 60,4 % des cas, en bithérapie dans 30,6 % des cas et en trithérapie dans 9 % des cas. Ici sont prescrits par ordre de fréquence décroissante: les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les calcibloquants, les diurétiques, les bêtabloquants, les antihypertenseurs centraux.

La différence dans le choix des antihypertenseurs pourrait s'expliquer par :

- des habitudes de prescription différentes,
- le coût élevé de certaines molécules,
- la disponibilité des différents médicaments.

Les vasodilatateurs ont été moins utilisés chez nous en raison des nombreux effets secondaires. C'est le cas également pour les antihypertenseurs centraux.

Seuls les bêtabloquants cardiosélectifs ont été utilisés chez nous, les autres ayant été évités en raison de leur risque métabolique.

La prépondérance des calcibloquants tiendrait aux habitudes de prescription dans les services.

### **Type de traitement antihypertenseur selon la classe de l'HTA**

Dans 83,3 % des cas, nos patients sous multithérapie avaient une HTA de classe I. Ces patients présentaient probablement une HTA plus sévère à la découverte de leur affection; ce qui a justifié le recours à cette multithérapie.

BILLAULT [4] explique d'ailleurs l'utilisation de la multithérapie chez ses patients par la sévérité de l'HTA de ces derniers.

#### *c) Evolution des chiffres tensionnels*

Lors de l'inclusion dans notre étude, seuls 11,2 % des patients sous traitement avaient une normalisation de leurs chiffres tensionnels.

Au terme de l'étude, ce taux est remonté à 67,5 %. Chez GUIRA [26], il est de 64,3 %.

Dans l'étude de BILLAULT [5], près de 20 % des patients conservent une pression artérielle élevée.

PASSA [57] affirme que 20 à 30 % de ses patients n'ont pas atteint les objectifs tensionnels fixés qui étaient de 140 / 85 mmHg.

FELDSTREIN [15] au cours de son étude trouve que 36 % des diabétiques non insulino-dépendants et 24 % des diabétiques insulino-dépendants sous traitement ont eu un bon contrôle tensionnel.

CEDERHOLM [7] a eu par contre des résultats plus intéressants avec 82,9% d'évolution favorable.

d) Evolution de la tension artérielle selon le type de traitement antihypertenseur

Dans notre étude, le contrôle tensionnel semblait plus difficile chez les patients sous multithérapie que chez ceux sous monothérapie.

Ce résultat corroborait celui de GUIRA [26].

Il confirmait également les résultats trouvés par BILLAULT [4] lorsqu'il affirmait que les malades soumis à une bi ou une trithérapie sont ceux qui conservent les valeurs de pression artérielle les plus élevées.

L'explication qu'on en donne est que l'HTA est plus sévère chez ces patients sous multithérapie [4].

## **2 . Traitement du diabète**

Nous nous sommes peu intéressés au traitement du diabète car il n'est pas fondamentalement différent de celui pratiqué en l'absence d'HTA.

Nous avons cependant noté au terme de notre étude que 78,8 % de nos patients étaient équilibrés.

## **3 . Rapport entre évolution de l'HTA et traitement antidiabétique**

GUIRA [26] et BILLAULT [4] notent que l'évolution de l'HTA au cours de leurs études est plus favorable lorsque le patient est sous simple régime ou sous hypoglycémifiants oraux que s'il est sous insulinothérapie.

BILLAULT [4] affirme d'ailleurs que les diabétiques insulinotraités hypertendus sont les malades les plus graves, leur prise en charge étant imparfaite.

Nos résultats étaient différents des leurs.



#### **4 . Rapport entre évolution de l'HTA et équilibre diabétique**

Dans notre étude, l'évolution de l'HTA était d'autant plus favorable que l'équilibre diabétique est obtenu.

Aucune comparaison en chiffre n'a pu être faite. Toutefois, GRIMALDI [22] insiste sur la nécessité de l'obtention d'un équilibre glycémique parfait au cours du traitement antihypertenseur chez le diabétique.

#### **5 . Les effets secondaires des médicaments**

Des effets secondaires ont été notés trente (30) fois au cours de notre étude.

La fréquence de ces effets secondaires et leur impact sur la réussite des traitements antihypertenseurs chez les diabétiques ont été relevés par PASSA [56].

La spécificité des effets secondaires par rapport aux classes thérapeutiques constatée dans notre étude rejoint celle trouvée dans d'autres études [4,22,28,46,56,57,60,72].

### **F . COMPLIANCE AU TRAITEMENT**

Au cours de notre étude, 25 patients (38,5 %) parmi 65 appréciés ont entièrement adhéré au traitement.

Notre taux d'observance du traitement était proche de celui de GACEM [17] qui trouve 33,6 % de compliance au cours de son étude.

Cette mauvaise observance du traitement est notée par d'autres études [4,22,45,56,57].

#### **1 . Rapport entre le sexe et la compliance au traitement**

Il n'y avait pas d'influence du sexe sur l'assiduité au traitement dans notre étude. C'est le constat de GACEM [17] bien que nous n'ayons pas utilisé les mêmes critères d'évaluation de la compliance.

## **2 . Rapport entre le traitement antihypertenseur et la compliance au traitement**

Au terme de notre étude, la compliance au traitement était meilleure chez les patients traités par régime seul ou par médicament seul.

Les patients sous monothérapie antihypertensive semblaient également présenter une meilleure compliance au traitement.

Aucune comparaison n'a pu être faite au sujet de ces deux résultats.

La relative légèreté des contraintes thérapeutiques (diététiques, médicamenteuses et / ou financières) pourrait expliquer en partie ces résultats.

## **3 . Rapport entre évolution de l'HTA et compliance au traitement**

L'évolution de l'HTA était d'autant plus favorable que le patient était compliant au traitement.

Ce résultat confirmait le tort accordé à certains patients qui condamnent trop facilement l'efficacité du traitement alors que l'inobservance est souvent la clé du problème [66].

## **4 . Rapport entre équilibre diabétique et compliance au traitement**

La compliance au traitement ne semblait pas avoir d'influence sur l'équilibre diabétique dans notre étude.

Ce constat était surprenant. Il pourrait cependant s'expliquer par le fait :

- d'une part qu'un patient pouvait passer d'un état d'hyperglycémie à un état d'hypoglycémie ou vice versa d'un contrôle à un autre. Ainsi la glycémie moyenne que nous avons utilisée explorait peut-être mal cet équilibre diabétique. D'où l'intérêt du dosage de l'hémoglobine glycosylée.

- d'autre part que certains patients reprenaient temporairement leur traitement (qu'ils avaient interrompu) avant le dosage de la glycémie pour la prochaine consultation. Ces patients pouvaient arriver alors le jour de la consultation avec une glycémie normale.

## V . CONCLUSION

L'association HTA-diabète est fréquente chez nous, surtout en milieu urbain (88,8 %) et à un âge avancé (88,9 %).

Le diabète est le plus souvent le type II (87,5 %).

A ces deux affections sont souvent associés des facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'obésité et l'hyperuricémie.

L'évolution a été émaillée de complications essentiellement rénales (7 %) et oculaires (18,6 %).

Toutes les classes d'antihypertenseurs ont été prescrites mais à des taux variables. Certaines d'entre elles posent cependant le problème de leurs effets secondaires et/ou de leur coût élevé.

L'observance du traitement a été dans l'ensemble mauvaise (38,5 %). Les patients évoquent principalement des raisons financières et accusent les effets indésirables de ces médicaments antihypertenseurs.

## V . CONCLUSION

L'association HTA-diabète est fréquente chez nous, surtout en milieu urbain (88,8 %) et à un âge avancé (88,9 %).

Le diabète est le plus souvent le type II (87,5 %).

A ces deux affections sont souvent associés des facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'obésité et l'hyperuricémie.

L'évolution a été émaillée de complications essentiellement rénales (7 %) et oculaires (18,6 %).

Toutes les classes d'antihypertenseurs ont été prescrites mais à des taux variables. Certaines d'entre elles posent cependant le problème de leurs effets secondaires et/ou de leur coût élevé.

L'observance du traitement a été dans l'ensemble mauvaise (38,5 %). Les patients évoquent principalement des raisons financières et accusent les effets indésirables de ces médicaments antihypertenseurs.

## VI. SUGGESTIONS

Comme suggestions, nous proposerons plutôt une stratégie de prescription des médicaments antihypertenseurs au cours du diabète sucré au CHN - YO c'est-à-dire dans notre contexte. Cette prescription devrait tenir compte de :

- la forme clinique de l'HTA,
- la disponibilité de la molécule antihypertensive
- et du coût.

Ainsi :

1 . dans l'HTA essentielle sans complication sur le plan diabétique, le traitement tiendra surtout compte de son coût. Dans ce cas, nous proposons des mesures hygiéno-diététiques seules ou en association avec en première intention un antihypertenseur d'action centrale (comme l'Alpha-méthyl dopa), en seconde intention un diurétique (le Furosémide) et en dernière intention un antagoniste calcique (Nifédipine).

Pour notre part, il semble plus réaliste de prescrire une molécule même moins efficace que certaines pour espérer obtenir une adhésion au traitement de la part du patient que d'en prescrire une beaucoup plus efficace mais dont le prix expose beaucoup plus à des interruptions thérapeutiques.

2 . dans l'HTA compliquée d'une néphropathie diabétique, nous suggérons, malgré leur coût élevé, un inhibiteur de l'enzyme de conversion (comme le Captopril) dans la néphropathie diabétique débutante et un antagoniste calcique (exemple la Nifédipine) associé à un diurétique de l'anse type furosémide dans la forme patente.

3 . dans l'HTA compliquée d'une atteinte coronarienne, nous préconisons un antagoniste calcique.

Cependant, cette stratégie thérapeutique que nous proposons ne pourra réussir que si les médicaments antihypertenseurs sont effectivement disponibles et à un coût abordable pour réduire les contraintes financières de ces patients obligés de suivre un traitement à vie. Aussi, la mise sur le marché de molécules antihypertensives sous forme générique serait salvatrice pour nos patients.

# BIBLIOGRAPHIE

1. **Akintewe T.A., Adetuyibi A.** Obesity and hypertension in diabetic nigerians. *Trop.geogr.med*, 1986;38(2):146-9
2. **Astagneau P., Delarocque E.** 4 ème Conférence Internationale sur l'hypertension artérielle chez les noirs. *La lettre du Cardiologue*, 1980;140:9-12
3. **Bertrand E., Broua. N., Odi Assamoi M.** Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardio-vasculaire en Côte d'Ivoire. *Cardiologie Tropicale*, 1986;12(47):127-34
4. **Billault B., Boisvieux J.F., Passa P.** Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle chez les diabétiques traités par insuline. *La Presse Médicale*, 1989;2:55-8
5. **Billault B., Boisvieux J.F., Thote A., Passa P.** Traitement de l'hypertension artérielle chez des diabétiques traités par insuline : évolution sur 3 ans (1985-1988). *La Presse Médicale*, 1991;20(10):453-7
6. **Blair S.N., Kohl H.U., Paffenbarger R.S., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W.** Physical fitness and all cause mortality : a prospective study of healthy men and women. *Jama*, 1989;262:2395-401
7. **Cederholm J.** Findings in a health survey of middle age subjects in uppsala 1981-82. Risk factors for diabetes mellitus and cardio-vascular diseases. *UPS.J.MED.SCIE*, 1985;90(3):201-27
8. **Chaignon M., Guedon J.** Néphropathie diabétique et hypertension artérielle. *Journées annuelles de diabétologie Hôtel Dieu*, 1993:203-14
9. **Chanson P.** Diabète et sujet âgé, du général au particulier. *Le diabétique au quotidien*, 1991;1:15-21
10. **DeFronzo R.** The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia*, 1981;21:p 165
11. **DeFronzo R.A. Ferrannini E.** Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991;14:173-94
12. **Dodson P.M., Beevers M., Hallworth R., Webberley M.J., Fletcher R.F., Taylor K.G.** Sodium restriction and blood pressure in hypertensive type II diabetics : randomised blind controlled and cross-over studies of moderate sodium restriction and sodium supplementation. *Br.Med.J.*, 1989;298:227-30
13. **Drury P.L.** Diabetes and arterial hypertension. *Diabetologia*, 1983;24:1-9

14. **Duval M., Clappeaton J.** Le programme de contrôle de l'hypertension artérielle à LAVAL. Union médicale du Canada. 1984;113(9):762-3
15. **Feldstein C.A., Arpa A.** Arterial hypertension as a risk factor in the cardiovascular complications of diabetes mellitus. Rev-Clin-Esp, 1992;190(5):243-8
16. **Forette F., Bert P., Duchesne M.** Hypertension et vieillissement. Pronostic et traitement de l'élévation de la pression artérielle. Ann-Cardiol-Angéiol. 1991;40(6):335-9
17. **Gacem H., Soltani M.S., Jebara H., Braham A., Bchir N., Bchir A.** Compliance et motif de consultation chez les diabétiques et les hypertendus dans une localité rurale du Sahel tunisien (Touza). Sem.Hôp.Paris, 1993;69(36):1310-2
18. **Gilextremera B., Miralles G.M.C., Luna D.C.J.** Arterial hypertension and diabetes. The incidence of macro-angiopathic diseases in 532 patients. An-Med Interna, 1989;6(12):614-8
19. **Gosse Ph.** Hypertension artérielle de l'adulte (Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, évolution et pronostic, diagnostic, traitement). La Revue du Praticien, 1991;41(6):555-60
20. **Gras C., Lecordier N., Spiegel A., Prigent D., Brodin S., Gendron Y.** Le diabète non insulino-dépendant (type II) à Tahiti. Médecine Tropicale, 1992;1:35-42
21. **Grimaldi A.** HTA, diabète et inhibiteurs calciques. Le Concours Médical, 1991;113(9):709-10
22. **Grimaldi A.** Hypertension artérielle et diabète insulino-dépendant. Un traitement antihypertenseur doit être prescrit quand la pression artérielle dépasse 140/90 mmHg chez le diabétique. La Revue du Praticien, 1988;28:41-6
23. **Grimaldi A., Gonzalez I., Bosquet F., Komajda M.** Les atteintes cardiaques du diabétique. La Presse Médicale, 1990;19(11):519-23
24. **Grimaldi A., Coutarel P., Bosquet F., Sachon C.** Hypertension artérielle et diabète. Le Concours Médical, 1989;111(32):27-35
25. **Groop L., Ekstrand A., Forsblom C., Widen E., Groop P.H., Tempo A.M., Eriksson J.** Insulin resistance, hypertension and microalbuminuria in patients with type II (non insulin dependent) diabetes mellitus. Diabetologia, 1993;36:642-7



26. **Guira O.** Association Diabète-HTA : contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO) à propos de 71 cas. Thèse de Médecine, Ouagadougou, 1995;2:86p -
27. **Henry R.R., Wallace P., Olefski J.M.** Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*, 1986;35:990-8
28. **Jagodzinsky D.** La petite Sirène, l'HTA et le diabète. *Tribune Médicale*, 1988;243:p.29
29. **James M., Kenney M.C.** Understanding and treating dyslipidemia associated with non insulin dependent diabetes mellitus and hypertension. *Pharmacotherapy*, 1993;13(4):340-52
30. **Joint National Committee on Detection.** The fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch. Intern. Med.*, 1993;153:154-81
31. **Junes E.A. St Quentin E.Y.** Le diabétique hypertendu. *Décision diabète*, 1992;1:10-12
32. **Kannel W. B., Wilson R. W., Zhang T. J.** The epidemiology of impaired glucose tolerance and hypertension. *Am-Heart-J*, 1991;121(4 pt 2):1268-73
33. **Keith G.D., Mc.Kenzie J.K., Stuart, Ross A., Chiasson J.L., Hamet P.** Report of the canadian hypertension society consensus Conference.5.hypertension and diabetes. *Can.Med. Assoc.J.*, 1993;149(6):821-6.
34. **Levy J.C., Cull C.A., Stratton I.M., Holman R.R., Turner R.C.** L'étude U.K.P.D.S sur le contrôle de la glycémie et de l'hypertension artérielle dans le diabète de type II : objectifs, structure et résultats préliminaires. Journées annuelles de diabétologie Hôtel Dieu, 1993:123-37
35. **L'hypertension artérielle en médecine générale.** Résultats de notre enquête du 1er Février 1988. *La Revue du Praticien*. 1988;23:41-2
36. **Lokrou A., Diallo A., Toutou T., Ouedraogo Y., Groga Bada N., Koutouan A., Ouattara D., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B.Y.** Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire*, 1987;34(7):593-601

37. **Lokrou A., Diallo A., Toutou T., Ouedraogo Y., Groga Bada N., Koutouan A., Ouattara D., Niamkey E., Soubevrant J., Beda B.Y.** Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire*, 1987;34(7):605-10
38. **Melina D., Colivicchi F., Melina G., Pristipino C.** Prevalence of silent ST segment depression during long term ambulatory electrocardiographic monitoring in asymptomatic diabetic patients with essential hypertension. *Minerva Med.*, 1993;84:301-5
39. **Modan M., Halkin H., Almo G.S.** Hyperinsulinemia : a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J. Clin. Invest.*, 1985;75:809-17
40. **Mogensen C. E.** Hypertension et diabète : mécanisme de l'élévation de la pression artérielle, bases physiopathologiques de la thérapeutique hypertensive. *Journées annuelles de diabétologie Hôtel Dieu*, 1993:161-88
41. **Monkam Mbouende Y.** L'hypertension artérielle en Afrique Noire. *Médecine Digest*, 1989;15(12):2-8
42. **Moukouri E.D.N., Molit M.C., Nouedoui C.** Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. *Médecine d'Afrique Noire*, 1992;5:327-34
43. **Mulhauser P., Didjurgeit U., Jorgens V., Scholz V., Berger M.** Efficacy of a teaching and treatment programme for hypertension in patients with type I (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*, 1987;30:561 A
44. **N'Diaye I. P., N'Diaye M. M., Mauferon J. B. et Coll.** Facteurs de risque vasculaire au cours des accidents vasculaires cérébraux. *Inter-Fac-Afrique*, 1988;6:47-8
45. **Ntyonga-Pono M.P.** L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais. *Médecine d'Afrique Noire*, 1996;43(7):434-37
46. **O.M.S.** La lutte contre l'hypertension artérielle. Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 1996:862
47. **O.M.S.** 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;792:35-45
48. **O.M.S.** Le diabète sucré. Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 1990;792:117p

49. **O.M.S.** Les interventions non pharmacologiques permettent-elles de réduire les doses de médicaments dans le traitement de l'hypertension? Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 1993;71(1):9-14
50. **O.M.S.** L'hypertension artérielle. Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 1978:628
51. **Oviasu V.O., Edin M.D. Abubakre A.** Hypertensive diabetic heart disease in the African. Tropical Cardiology, 1983;9(35):115-7
52. **Paillole C.** Le cœur du diabétique. Sem.Hôp.Paris, 1990;66(45):2555-6
53. **Parving H.H.** The impact of hypertension and antihypertensive treatment on the course and prognosis of diabetic nephropathy. J. hypertens suppl, 1990;8(7):187-91
54. **Passa P.** Hyperinsulinemia, insulin resistance and essential hypertension. Horm. res, 1992;38:33-8
55. **Passa P.** Les interventions non pharmacologiques dans le traitement de l'hypertension artérielle associée au diabète. Diabète et Métabolisme, Paris, 1991;17:490-2
56. **Passa P.** Traitement antihypertenseur chez un diabétique. La Revue du Praticien, 1987;5:7-9
57. **Passa P.** Une pression artérielle optimale pour le diabétique. La Presse Médicale, 1990;19(11):497-8
58. **Passa P., Lombrail P., Eschwege E., Canivet J.** Prévalence de l'hypertension artérielle chez le diabétique, influence des traitements antihypertenseurs sur le contrôle métabolique. Arch Mal Cœur, 1983;N° spécial:169-71
59. **Passa P., Lombrail P., Thibault N., Di Costanzo P., Eschwege E., Rousselie F.** Influence de l'hypertension artérielle sur la rétinopathie diabétique. Diab Metab, 1983;9:297-302
60. **Passa P., Marre M., Leblanc H., Billault B.** Les nouveaux traitements antihypertenseurs chez les diabétiques. Diab Metab, 1987;13:643-50
61. **Plouin P.F.** Quand et comment entreprendre un traitement antihypertenseur chez un diabétique? Journées annuelles de diabétologie. Hôtel Dieu, 1993:197-201
62. **Plouin P.F., Lebrun P., Azizi M., Day M.** Traitement de l'hypertension artérielle au cours du diabète : seuils d'intervention et options thérapeutiques. Diabète et Métabolisme, Paris, 1992;18:182-6

63. **Reisin E., Abel R., Modan M., Silverberg D.S., Eliahou H.E., Modan B.** Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N.Engl.J.Med.*, 1978;298:1-6
64. **Ribstein J., Ducaillar G., Mimran A.** Hypertension artérielle, hyperinsulinémie et insulino-résistance. *La Presse Médicale*, 1992;21(28):1318-22
65. **Roussanne A., Mouveroux F., Jadaud., Laroumagne G., Michel J.P J. M., Laubie B.** Bêta-bloquants et troubles de la glycorégulation. *Cœur* 2000, 1985;7:325-30
66. **Safar M.** Comprendre l'observance et l'inobservance. *Cœur et Santé*, 1984;N° spécial:1-7
67. **Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B. J.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans un service de Médecine interne à Ouagadougou. *Cardiologie Tropicale*, 1991;17(65):23-9
68. **Sert C., Grimaldi A., Henao L., Komajda M.** L'ischémie myocardique silencieuse du diabétique. *Le Concours Médical*, 1991;113(11):869-71
69. **Stolk R.P., Vansplunder I.P., Schouten J.S., Witteman J.C., Hofman A. Grobbee D.E.** High blood pressure and the incidence of non insulin dependent diabetes mellitus: findings in a 11.5 years follow up study in Netherland. *Eur. Epidemiol*, 1993;9(2):134-9
70. **Thivolet C.H., Ayzac L., Simonet C.H., Rebattu B., Bernard P., Tourniaire J.** Microalbuminurie et néphropathie diabétique : dépistage et corrélation avec les autres complications dégénératives. *La Presse Médicale*, 1990;19(23):1075-80
71. **Toe C.** L'hypertension artérielle permanente au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (aspects épidémiologiques et cliniques à propos de 495 cas). Thèse de Médecine, Ouagadougou, 1992;20:102 p
72. **Vergne M., Moinade S., Tauveron I.** Hypertension artérielle et diabète sucré. A propos de 259 diabétiques hypertendus. *Sem. Hôp. Paris*, 1989;65(13):787-94
73. **Vincent P.** L'Hypertension artérielle de l'adulte en Afrique. *L'objectif Médical*. 1990; N° spécial:3-8
74. **W.H.O.** W.H.O. expert committee on diabetes mellitus. Second report. W.H.O. technical report series, 1980;646

75. **Wood P.D., Stefanick M.L., Dreon D.M.** Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N.Engl.J.Med.*, 1988;319:1173-9
76. **Working Group on Hypertension in Diabetes.** Statement on hypertension in diabetes mellitus. *Arch. Intern. Med.*, 1987;147:830-42
77. **World Health Organization.** Multinational study of vascular disease in diabetics. *Diabetologia*, 1985;28:615-40
78. **Ximenes H.** Diabétiques : le rein et l'hypertension. *Tempo Médical*, 1985;192:60-1

# ANNEXES

# FICHE D'ENQUETE

## I - IDENTITE DU MALADE

1. Numéro
2. Nom : \_\_\_\_\_ Prénom (s) : \_\_\_\_\_
3. Age (ans) : \_\_\_\_\_ 4. Sexe : M  F
5. Profession :
- |  |   |
|--|---|
| Fonctionnaire <input type="checkbox"/>       | Cultivateur <input type="checkbox"/>      |
| Commerçant <input type="checkbox"/>          | Secteur informel <input type="checkbox"/> |
| Profession Libérale <input type="checkbox"/> | Sans profession <input type="checkbox"/>  |
6. Domicile : Urbain  Semi urbain  Rural

## II - HISTOIRE DE L'HTA

1. Date de découverte : \_\_\_\_\_
2. Age de survenue : \_\_\_\_\_
3. Circonstances de découverte :
- |                                       |  |                  |
|---------------------------------------|--|------------------|
| Systematique <input type="checkbox"/> | SF <input type="checkbox"/>            | Préciser : _____ |
| Fortuit <input type="checkbox"/>      | Complications <input type="checkbox"/> | Préciser : _____ |
4. Chiffres tensionnels : \_\_\_\_\_
5. ATCD d'HTA familiale
- |                                     |                                      |                                      |
|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Ascendants <input type="checkbox"/> | Collatéraux <input type="checkbox"/> | Descendants <input type="checkbox"/> |
|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|

6. Traitement  Depuis : \_\_\_\_\_
- |                                       |                                     |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| Régulier <input type="checkbox"/>     | Irrégulier <input type="checkbox"/> |
| Interruption <input type="checkbox"/> | Préciser :                          |
|                                       | - Nombre : _____                    |
|                                       | - Durée : _____                     |
|                                       | - Motifs : _____                    |

### Type de traitement :

- |   |                  |
|---|------------------|
| Régime <input type="checkbox"/>             | Préciser : _____ |
| Bêta -Bloqueur <input type="checkbox"/>     | Préciser : _____ |
| Alpha- Bloqueur <input type="checkbox"/>    | Préciser : _____ |
| Anticalcique <input type="checkbox"/>       | Préciser : _____ |
| IEC <input type="checkbox"/>                | Préciser : _____ |
| Anti - HTA central <input type="checkbox"/> | Préciser : _____ |
| Vasodilatateur <input type="checkbox"/>     | Préciser : _____ |
| Diurétique <input type="checkbox"/>         | Préciser : _____ |
| Monothérapie <input type="checkbox"/>       | Préciser : _____ |
| Bithérapie <input type="checkbox"/>         | Préciser : _____ |
| Trithérapie <input type="checkbox"/>        | Préciser : _____ |
| Autre traitement <input type="checkbox"/>   | Préciser : _____ |

7. ATCD d'hospitalisation
- |                |
|----------------|
| Nombre : _____ |
| Durée : _____  |
| Motif : _____  |

### III. HISTOIRE DU DIABETE

1. Date de découverte : \_\_\_\_\_

2. Age de survenue : \_\_\_\_\_

3. Circonstances de découverte :

    Systématique  SF  Préciser: \_\_\_\_\_

    Fortuit  Complications  Préciser: \_\_\_\_\_

4. Glycémie (G/L) : \_\_\_\_\_

5. Type de diabète :

    DID  DNID  Gestationnel

    Secondaire  Préciser : \_\_\_\_\_

    Intolérance aux hydrates de carbone

    Potentiel

6. ATCD familial

    Ascendants  Collatéraux  Descendants

7. Traitement  Depuis : \_\_\_\_\_

    Régulier  Irrégulier

    Interruption  Préciser :  
        - Nombre : \_\_\_\_\_  
        - Durée : \_\_\_\_\_  
        - Motif : \_\_\_\_\_

Type de traitement :

    Régime  Préciser : \_\_\_\_\_

    Sulfamide  Préciser : \_\_\_\_\_

    Biguanide  Préciser : \_\_\_\_\_

    Insuline  Préciser : \_\_\_\_\_

    Monothérapie  Préciser : \_\_\_\_\_

    Bithérapie  Préciser : \_\_\_\_\_

    Trithérapie  Préciser : \_\_\_\_\_

Autre traitement  Préciser : \_\_\_\_\_

8. ATCD d'hospitalisation

    Nombre : \_\_\_\_\_

    Durée : \_\_\_\_\_

    Motifs : \_\_\_\_\_

### IV. FACTEURS DE RISQUE CARDIO - VASCULAIRE

A) Cliniques

1. Tabagisme

    Ancienneté : \_\_\_\_\_ Durée : \_\_\_\_\_

    Quantité/Jr : \_\_\_\_\_ Nbre de paquets/Années : \_\_\_\_\_

2. Ethylisme

    Ancienneté : \_\_\_\_\_

    Type d'alcool : \_\_\_\_\_ Quantité : \_\_\_\_\_

3. Obésité

    Ancienneté : \_\_\_\_\_ IMC : \_\_\_\_\_

    Age de survenue : \_\_\_\_\_



ATCD familial  Ascendants  Collatéraux  Descendants

4. HTA familiale  Ascendants  Collatéraux  Descendants

5. Diabète familial  Ascendants  Collatéraux  Descendants

## B) Biologiques

1. Hypercholestérolémie

Total  : \_\_\_\_\_ HDL  : \_\_\_\_\_

LDL  : \_\_\_\_\_ IA  : \_\_\_\_\_

2. Hypertriglycéridémie  : \_\_\_\_\_

3. Hyperuricémie  : \_\_\_\_\_

## V. BILAN

1. Date : \_\_\_\_\_

2. Circonstances :

Référence

SF

Systématique

Complications

3. Examen général

Etat général

Bon

Altéré

BD

BG

Couché : \_\_\_/\_\_\_      \_\_\_/\_\_\_

TA :

Débout : \_\_\_/\_\_\_      \_\_\_/\_\_\_

HTA limite

HTA sévère

HTA modérée

HTA maligne

Pouls : \_\_\_\_\_

Poids : \_\_\_\_\_

Taille : \_\_\_\_\_

4. Examen physique :

a) Cardio-vasculaire :

- Coeur :

Angor  Préciser : \_\_\_\_\_

IC  Droite  Gauche  Globale

Trouble du rythme  Préciser : \_\_\_\_\_

Souffle cardiaque  Préciser : \_\_\_\_\_

Bruit surajouté  Préciser : \_\_\_\_\_

Examen normal

- Vaisseaux :

Anévrisme superficiel  Ice

Souffle  Préciser : \_\_\_\_\_

Pouls périphériques  Présents  Absents

Homans

Examen normal

b) Neurologique

Conscience  Claire  Perturbée  Préciser : \_\_\_\_\_

SF  Préciser : \_\_\_\_\_

SL  Préciser : \_\_\_\_\_

Troubles sphinctériens  Préciser : \_\_\_\_\_

Reflexes  ROT  Autres  Préciser : \_\_\_\_\_

Signes méningés

Examen normal

c) Rénal

Contact  Ballotement  Examen normal

d) Endocrinien

Goitre  Diffus  Nodules  Examen normal

e) Digestif

CVC  Ascite  Foie  Caractériser : \_\_\_\_\_

Examen normal

f) Spléno- ganglionnaire

Rate  Caractériser : \_\_\_\_\_

Adénopathie  Siège : \_\_\_\_\_

Examen normal

g) Autres :  Préciser : \_\_\_\_\_

Examen normal

5. Paraclinique

a) Cardio- vasculaire

Télécoeur  ICT : \_\_\_\_\_ Préciser : \_\_\_\_\_

ECG  Préciser : \_\_\_\_\_

Echo cardiaque

BD : \_\_\_\_\_

TM : \_\_\_\_\_

Döpler : \_\_\_\_\_

Coronarographie  : \_\_\_\_\_

Artériographie  : \_\_\_\_\_

b) Rénal

Azotémie  : \_\_\_\_\_ Créatininémie  : \_\_\_\_\_

Natrémie  : \_\_\_\_\_ Natriurèse  : \_\_\_\_\_

Kaliémie  : \_\_\_\_\_ Kaliurèse  : \_\_\_\_\_

Calcémie  : \_\_\_\_\_ Protéinurie  : \_\_\_\_\_

Magnésémie  : \_\_\_\_\_ Uroculture  : \_\_\_\_\_

Phosphorémie  : \_\_\_\_\_ Compte d'Addis  : \_\_\_\_\_

UIV  Préciser : \_\_\_\_\_

Echo rénale  Préciser : \_\_\_\_\_

c) Neurologique

LCR  Préciser : \_\_\_\_\_

EEG  Préciser : \_\_\_\_\_

d) Métabolique

Glycémie  : \_\_\_\_\_ Uricémie  : \_\_\_\_\_

Cholestérolémie  :  
 Totale  : \_\_\_\_\_ LDL  : \_\_\_\_\_  
 HDL  : \_\_\_\_\_ IA  : \_\_\_\_\_  
 Triglycérides  : \_\_\_\_\_ Lipides totaux  : \_\_\_\_\_  
 Protides totaux  : \_\_\_\_\_ Cétonémie  : \_\_\_\_\_

e) Ophtalmologique

FO  Préciser : \_\_\_\_\_  
 AV  OD : /10 OG : /10

f) Autres

Echo hépatique  Préciser : \_\_\_\_\_  
 Echo pancréatique  Préciser : \_\_\_\_\_

6. Conclusion

- Pathologie cardio - vasculaire
- Coeur  Préciser : \_\_\_\_\_
- Vaisseaux  Préciser : \_\_\_\_\_
- Neuropathie  Préciser : \_\_\_\_\_
- Pathologie rénale  Préciser : \_\_\_\_\_
- Pathologie endocrinienne  Préciser : \_\_\_\_\_
- Pathologie oculaire  Préciser : \_\_\_\_\_
- Infections intercurrentes  Préciser : \_\_\_\_\_
- Facteurs de risque  Préciser : \_\_\_\_\_
- Autres  Préciser : \_\_\_\_\_

**VI. TRAITEMENT**

A) Traitement antihypertenseur

1. Hospitalisation  Ambulatoire

2. Type :

- Régime  Préciser : \_\_\_\_\_
- Médicament :
- Bêta-bloqueur  Préciser : \_\_\_\_\_
- Alpha-bloqueur  Préciser : \_\_\_\_\_
- Anticalcique  Préciser : \_\_\_\_\_
- IEC  Préciser : \_\_\_\_\_
- Anti HTA central  Préciser : \_\_\_\_\_
- Vasodilatateur  Préciser : \_\_\_\_\_
- Diurétique  Préciser : \_\_\_\_\_
- Monothérapie  Préciser : \_\_\_\_\_
- Bithérapie  Préciser : \_\_\_\_\_
- Trithérapie  Préciser : \_\_\_\_\_
- Autres  Préciser : \_\_\_\_\_

B) Traitement antidiabétique

1. Hospitalisation  Ambulatoire

2. Type :

- Régime  Préciser : \_\_\_\_\_



**Particularités thérapeutiques et évolution sous traitement de l'hypertension artérielle associée au diabète sucré au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN - YO).**

**RÉSUMÉ**

L'association Hypertension artérielle et diabète sucré est fréquente. Dans celle-ci, tout le problème réside dans la prise en charge de l'HTA. Notre étude prospective menée sur une période de douze (12) mois s'était fixée pour objectifs de :

- ◆ déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques de l'association;
- ◆ décrire les différents moyens et les protocoles thérapeutiques utilisés;
- ◆ rechercher les effets secondaires et les complications liés aux différents traitements;
- ◆ et évaluer la compliance des patients au traitement.

Il ressort de cette étude que :

- ◆ les patients souffrant de l'association HTA-diabète sont essentiellement des diabétiques non insulino-dépendants (87,5%), d'âge avancé (en moyenne 54,71 ans) et résidant en zone urbaine (88,8%);
- ◆ l'obésité (53,8%) et l'hyperuricémie (35%) étaient les principaux facteurs de risque vasculaire associés;
- ◆ ces patients présentaient une HTA systolo-diastolique (47,5%);
- ◆ les complications étaient essentiellement rénales (7%) et oculaires (18,6%);
- ◆ les médicaments antihypertenseurs prescrits étaient par ordre de fréquence décroissante les calcibloquants (45%), les diurétiques (20,1%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (18,6%), les antihypertenseurs centraux (6,4%), les bêtabloquants (3,7%), et les vasodilatateurs (1,3%). La monothérapie a été le plus souvent utilisée (65%);
- ◆ les diurétiques et les antihypertenseurs centraux ont le plus d'effets indésirables surtout métaboliques (hyperkaliémie, hypokaliémie, hypocalcémie, hyponatrémie et hyperuricémie);
- ◆ l'évolution des deux affections a été favorable dans 67,5% pour l'HTA et dans 78,8% pour le diabète;
- ◆ et le taux d'observance du traitement a été de 38,5%. L'inobservance du traitement était essentiellement liée à des difficultés financières (52,5%) et à l'importance des effets secondaires (40%).

**Mots clés :** traitement - hypertension artérielle - diabète

**Auteur :** Adama OUEDRAOGO s/c F.S.S UO 03 BP 7021  
Ouagadougou 03 Burkina Faso.

## 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 moeurs 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”.*

## Particularités thérapeutiques et évolution sous traitement de l'hypertension artérielle associée au diabète sucré au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN - YO).

### RÉSUMÉ

L'association Hypertension artérielle et diabète sucré est fréquente. Dans celle-ci, tout le problème réside dans la prise en charge de l'HTA. Notre étude prospective menée sur une période de douze (12) mois s'était fixée pour objectifs de :

- ◆ déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques de l'association;
- ◆ décrire les différents moyens et les protocoles thérapeutiques utilisés;
- ◆ rechercher les effets secondaires et les complications liés aux différents traitements;
- ◆ et évaluer la compliance des patients au traitement.

Il ressort de cette étude que :

- ◆ les patients souffrant de l'association HTA-diabète sont essentiellement des diabétiques non insulino-dépendants (87,5%), d'âge avancé (en moyenne 54,71 ans) et résidant en zone urbaine (88,8%);
- ◆ l'obésité (53,8%) et l'hyperuricémie (35%) étaient les principaux facteurs de risque vasculaire associés;
- ◆ ces patients présentaient une HTA systolo-diastolique (47,5%);
- ◆ les complications étaient essentiellement rénales (7%) et oculaires (18,6%);
- ◆ les médicaments antihypertenseurs prescrits étaient par ordre de fréquence décroissante les calcibloquants (45%), les diurétiques (20,1%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (18,6%), les antihypertenseurs centraux (6,4%), les bêtabloquants (3,7%), et les vasodilatateurs (1,3%). La monothérapie a été le plus souvent utilisée (65%);
- ◆ les diurétiques et les antihypertenseurs centraux ont le plus d'effets indésirables surtout métaboliques (hyperkaliémie, hypokaliémie, hypocalcémie, hyponatrémie et hyperuricémie);
- ◆ l'évolution des deux affections a été favorable dans 67,5% pour l'HTA et dans 78,8% pour le diabète;
- ◆ et le taux d'observance du traitement a été de 38,5%. L'inobservance du traitement était essentiellement liée à des difficultés financières (52,5%) et à l'importance des effets secondaires (40%).

Mots clés : traitement - hypertension artérielle - diabète

Auteur : Adama OUEDRAOGO s/c F.S.S UO 03 BP 7021  
Ouagadougou 03 Burkina Faso.