

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



UFR / SDS

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2002-2003

Thèse N°

**LES COMPLICATIONS CARDIAQUES
DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE DE
L'ADULTE AU CHNSS : A PROPOS DE 293 CAS.**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 05 décembre 2002
Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)*

Par Somnoma Jean-Baptiste TOUGOUMA

Né le 19 février 1973 à Yako

JURY :

Président

Pr. Ag. René François TALL

Membres

Pr. Ag. Joseph Y. DRABO

Dr Ali NIAKARA

Dr Athanase MILLOGO

Directeur de thèse

Pr. Ag. Joseph Y. DRABO

Co-Directeur

Dr André K.SAMANDOULOGOU

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

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

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maitres de Conférences (18)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA

Piga Daniel ILBOUDO

Albert WANDAOGO

Adama TRAORE

Mamadou SAWADOGO

Arouna OUEDRAOGO

Joachim SANOU

Théophile L. TAPSOBA

Oto Rhino Laryngologie

Gastro-entérologie

Chirurgie Pédiatrique

Dermatologie Vénérologie

Biochimie

Psychiatrie

Anesthésie-Réanimation

Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE

Si Simon TRAORE

Abdoulaye TRAORE

Daman SANO

Patrice ZABSONRE

Jean Gabriel OUANGO

Georges KI-ZERBO

Rabiou CISSE

Blami DAO

Alain BOUGOUMA

Boubakar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Alain ZOUBGA

Boubacar NACRO

Parasitologie

Chirurgie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynéco-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Bactério-Virologie

Pneumologie

Pédiatrie

Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive

Issa Touridomon SOME

Chimie Analytique

Rasmané SEMDE

Galénique

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rigobert THIOMBLANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

S. Christophe DA

Chirurgie

Aurélien Jean SANON

Chirurgie

Barnabé ZANGO

Chirurgie

Blandine THIEBA

Gynécologie-Obstétrique

Abdel Karim SERME

Gastro-Entérologie

Fatou BARRO

Dermatologie

GOUMBRI / Olga LOMPO

Anatomie Pathologique

Moussa KERE

Santé Publique

Innocent NACOULMA

Orthopédie-Traumatologie

Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE

Gynécologie-Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO

Santé Publique

P. André KOALAGA

Gynécologie-Obstétrique

Syranyan SEKOULE

Psychiatrie

Dieudonné OUEDRAOGO

Chirurgie maxilo-faciale

Moussa OUEDRAOGO

Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Jean SAKANDE

Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/
SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

GUENDA

Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE
Maîtres-Assistants

Chimie Organique

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoiriam)

Hydrologie

Dr. Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr. Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr. Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr. Badioré OUATTARA

Galénique

Dr. Alassane SICKO

Anatomie

Dr. Sylvestre TAPSOBA

Nutrition

Dr. Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr. Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr. Félix KINI	Chimie
Dr. Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr. Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

Mission avec les autres universités

Pr. André BIGOT	Immunologie
-----------------	-------------

A nos Maîtres et juges

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

LE PROFESSEUR René François TALL

Maître de conférence Agrégé de Pédiatrie à l'UFR/SDS

Vice-président de l'université de Ouagadougou

Nous avons été votre élève et nous le sommes encore. Soyez donc rassurée de notre profonde gratitude pour tout ce que vous nous avez inculqué surtout la discipline et la rigueur dans le travail, qualités qui font légion chez vous. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant aujourd'hui encore de juger notre travail, malgré vos nombreuses sollicitudes et préoccupations. Nous ne saurons vous en être autrement reconnaissant que par un merci.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

LE DOCTEUR ALI NIAKARA

Maître- Assistant de Cardiologie à l'UFR/SDS

Médecin commandant

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail. Nous avons toujours été impressionnés par votre rigueur et votre souci du travail bien fait. Nous avons été également votre élève et pour tout ceci, veuillez trouver ici nos hommages respectueux et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

LE DOCTEUR Athanase MILLOGO

Maître assistant de Neurologie à l'UFR/SDS

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail à la lumière de vos connaissances. Nous vous savons dévoué et minutieux dans le travail. Soyez en rassuré, toutes ces qualités humaines ont fait écho en nous, et nous saurons pour notre part les traduire en faits et gestes. Veuillez donc trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

les traduire en faits et gestes. Veuillez donc trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

LE PROFESSEUR Y. Joseph DRABO

Maître de conférence agrégé de Médecine Interne

Médecin colonel

Nous reconnaissons en vous un grand Homme de sciences, un maître émérite qui fait la fierté de cette faculté de médecine et qui suscite l'admiration de tous. Malgré votre calendrier de travail qui est des plus chargés, vous avez trouvé du temps pour nous. Soyez en rassuré, notre reconnaissance n'en sera qu'éternelle. Nous ne le répèterons jamais assez. Merci maître.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :

DOCTEUR André K. SAMADOULOGOU

Maître- Assistant de cardiologie à l'UFR/SDS

Nous avons été très honorés de travailler avec vous. Et si malgré vos nombreuses préoccupations, vous avez consenti à nous consacrer de votre temps, nous savons que vos critiques de chercheur expérimenté nous ont permis de faire un travail jugé digne. Pour cela nous vous disons merci, et saisissons l'occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude.

Je dédie ce travail...

... A MA MÈRE(IN MEMORIUM)

Tu as semé une graine sans en attendre le fruit.

Quelles souffrances n'a tu pas bravées pour nous éduquer en ce bas monde ?

Je garderai toujours en mémoire tes précieux conseils.

Je sais que du ciel tu veilles sur tes enfants.

Reposes dans la paix du seigneur.

... A MON PERE

Grâce à ta patience et à ta tolérance j'ai franchi une étape importante de ma vie.

Les sacrifices consentis pour moi sont immenses.

Puisse ce travail combler tes attentes, apaiser tes souffrances et être pour toi source de fierté.

... A LARISSA(IN MEMORIUM)

Reposes en paix.

... A MES FRERES ET SCEURS

Aurélie, Arcadius, Evrad, Isaïe, Stanislas, Natacha, Jonas.

Que le vœu de solidarité familiale qu'ont toujours fait nos parents à notre endroit fasse écho en chacun de nous, afin que nous soyons soudés pour toujours.

... A ROSINE

Ton amour, ta marque de confiance, tes encouragements et ta tolérance à mon égard m'ont permis d'accomplir ma tâche quotidienne et d'atteindre aujourd'hui un objectif. Je souhaite et je le pense vraiment que tout en moi pourra te permettre de réussir également ta carrière professionnelle. Puisse Dieu nous permettre de nous aimer toujours et que notre famille soit le lieu d'épanouissement de Cyrielle.

... A CYRIELLE

Chaque fois que je t'ai regardé t'épanouir, j'ai senti le devoir pressant de devenir docteur en médecine et dans les plus brefs délais, pour mieux te protéger à ma façon. Mais que Dieu te protège et te garde, qu'il fasse de moi un bon père pour toi afin que je t'aide à faire mieux que moi demain.

... AU DOCTEUR DYEMKOUMA FRANCOIS XAVIER

En plus d'être cardiologue, vous êtes un homme de cœur. Je dois ce travail à votre disponibilité, à vos sacrifices renouvelés et à votre sens de la perfection.

Vous serez toujours pour moi un exemple, et je promets que vous ne serez pas déçus de moi.

... Au DOCTEUR SAWADOGO ADRIEN

Vous avez toujours été pour moi un aîné, un formateur, un ami et un conseiller. Pour tout le soutien que vous m'avez donné afin de réussir ce travail, soyez remercié. Que votre amour du travail soit pour moi un modèle de détermination et de travail bien fait.

... A CLOTAIRE OUEDRAOGO

Tu as été plus qu'un ami pour moi pendant tout notre cursus scolaire, au cours duquel nous avons traversé ensemble de bons moments et aussi des périodes tumultueuses. A ton épouse Eulalie et ta fille Joséphat, je souhaite que tu sois un bon époux et un bon père comme tu l'as toujours été, et continu d'être le fidèle ami pour moi.

... A ARSENE ET BERNADETTE OUEDRAOGO

Pour vous qui m'avez accueilli sans arrière pensée dès les premiers instants et intégré comme membre de votre famille ce travail est aussi le vôtre.

... Aux Drs APPOLINAIRE SAWADOGO, ATHANASE MILLOGO, JEAN-BAPTISTE ANDONABA, ARISTIDE YAMEOGO, JULIEN ZONGO, HAMA DIALLO, Toé Bassirou

Pour tous les conseils et encouragements à mon endroit, ce travail est également le vôtre.

... A mes collègues et amis

Isidore TRAORE, Arsène SOME, Boniface PAIMA, Alassane ZOUNGRANA, Fidele NANEMA, Marcellin BONKOUNGOU, Bernard ILBOUDO, Rodrigue SALOU, Aminata NIANKARA, Désiré KARGOUGOU, Sayouba TINTO, Augustin LOFO, Joël BAMOUNI, Idrissa KABORE .

Pour toutes ces années de franche collaboration, ce travail est également le vôtre.

... A mes amis

Clotaire OUEDRAOGO, Alain NIKIEMA, Arsène TIENDREBEOGO, Lucienne MILLOGO, Assita KONE, Mariéta BELLA, Laurent SAWADOGO, Moussa TRAORE, Gabin OUEDRAOGO, Salam OUEDRAOGO, Ousmane SANOU dit Ladj, Edouard NANEMA, Aimé KIENTEGA, Eloges OUEDRAOGO, Innocent NANEMA, Eliane OUANGRAWA, Lassané TRAORE, Mathias KADIOGO, Issa DIALLO dit Vieux, Gilbert ZONGO dit Douglas, Jean LE CHEVEUX, Drissa TIEMTORE, Maître Marcellin SOME, Ali KABRE...

... A tous les internes du CHNSS

Pour toute la peine que vous vous donnez pour la population de Bobo-Dioulasso, soyez en fiers. L'avenir de demain appartient aux plus battants. Je vous encourage dans votre choix qui est aussi le mien.

... A la famille TOUGOUMA à COLMA

... A la famille KABORE à NONSSIN

... A la famille OUEDRAOGO à GOUNGHIN

... A tous mes promotionnaires

... A mes enseignants de l'Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé.

Mes remerciements s'adressent ...

... A Mr Blaise Dahourou

Pour sa disponibilité et son aide apportée lors de la saisie du document.

**... A tous les médecins et le personnel du service de CARDIOLOGIE
du CHNSS**

SOMMAIRE

A - INTRODUCTION	2
B - GENERALITES	4
I-DEFINITION	4
II- CLASSIFICATION	4
III- EPIDEMIOLOGIE DE L'HTA	5
III.1. Selon le sexe	5
III.2. Selon l'âge	5
III.3. Selon la race	5
III.4. Selon le degré d'urbanisation	6
IV- PATHOGENIE	6
IV 1. Physiopathologie	6
IV.1.1. Les mécanismes à l'origine de l'HTA	6
IV.1.2. Les régulations physiologiques	8
IV.2. Etiopathogénie	8
IV.2.1. L'HTA essentielle	8
IV.2.2. L'HTA secondaire	10
V - LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA	11
V.1. Découverte fortuite	11
V.2. A l'occasion d'une symptomatologie faite	12
V.3. A l'occasion d'une complication majeure	12
VI - LE RETENTISSEMENT VISCERAL	12
VI.1. Le retentissement cardiaque	12
VI.1.1. Le retentissement myocardique	12
VI.1.2. Le retentissement coronarien	14
VI.2. Le retentissement cérébral	14
VI.3. Le retentissement rénal	14
VI.4. Le retentissement oculaire	15
VI.5. Le retentissement vasculaire	15
VII- LA PRISE EN CHARGE	16
VII-1- Les buts	16
VII-2- les moyens	16
VII-2-1- Les mesures générales	16
VII-2-2- Les traitements médicamenteux	16
VII-2-3- Le traitement chirurgical	17
VII-3- Le traitement médical	18
VII-3-1- Traitement curatif	18
VII-3-2- Le traitement préventif	19
VII-4- Orientations thérapeutiques devant certaines complications cardiaques	20
VII-4-1- HVG et thérapeutiques de l'HTA	20
VII-4-2- Devant une insuffisance cardiaque	21
C - NOTRE ETUDE	24
I - OBJECTIFS	24
I-1 Objectif général	24
I-2 Objectifs spécifiques	24

II - METHODOLOGIE	26
II.1. Cadre de l'étude	26
II.1.1. Aperçu sur la ville de Bobo-Dioulasso	26
II.1.2. Infrastructures sanitaires	26
II.2. Patients et méthodes	27
II.2.1. Patients	27
II.2.1.3. Notre travail a porté sur	27
II.2.2. Méthodes	28
II.2.2.2. Traitement des données	31
III - RESULTATS	33
III-1-Aspects épidémiologiques généraux	33
III-1-1- La prévalence	33
III-1-2- L'âge et le sexe	33
III-1-3- Répartition des patients selon les groupes professionnels	35
III-1-5- Répartition des patients selon la zone de résidence	35
III-2-Antécédents	36
III-2-1- Notion d'hypertension artérielle chez le patient.	36
III-2-2- Autres facteurs de risque	38
III-3-Aspects cliniques	39
III-3-1- La symptomatologie fonctionnelle à l'admission	39
III-3-2- Répartition des cas de dyspnée d'effort selon la classification de la New-York Heart Association.	39
III-3-3 Répartition des patients selon la Pression Artérielle Systolique	40
III-3-4- Répartition des patients selon la Pression Artérielle Diastolique	41
III-4- Aspects paracliniques	42
III-4-1- Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique	42
III-4-2- Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques	42
III-4-3- Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires biologiques	46
III-5- Les formes cliniques	46
III-6- Aspects thérapeutiques	47
III-6-1- Distribution des types d'antihypertenseurs selon le nombre de prescription	47
III-6-2- Répartition des patients selon le nombre d'antihypertenseurs administrés	48
III-7- Aspects évolutifs	48
III-7-1- Durée du séjour hospitalier	48
III-7-2- Le profil tensionnel	49
III-7-3- La mortalité	49
D - DISCUSSION	55
I-CRITIQUE DE LA METHODOLOGIE	55
II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	55
II-1- Prévalence des complications cardiaques au sein de la population d'hypertendus	55
II-2- Age et sexe des patients	55
II-3- Profession et niveau socio-économique	56
III- ANTECEDENTS	56
III-1- Notion d'hypertension artérielle	56
III-2- Obésité	56
III-3- Alcoolisme	57
III-4- Tabagisme	57
III-5- Antécédents familiaux d'hypertension artérielle	57

IV- DIAGNOSTIC	58
IV-1- Signes fonctionnels et généraux	58
IV-2- Radiographie thoracique	58
IV-3- Signes électrocardiographiques	58
IV-4- Facteurs de risque cardio-vasculaires	59
V- FORMES CLINIQUES	59
VI- ASPECTS THERAPEUTIQUES	60
VI-1- Restriction sodée	60
VI-2- Choix d'un anti-hypertenseur	60
VI-3- Nombre d'anti-hypertenseurs	60
VII- ASPECTS EVOLUTIFS	61
VII-1- Profil tensionnel à la sortie	61
VII-2- Mortalité	61
E - CONCLUSION	63
F - SUGGESTIONS	65

LISTE DES ABREVIATIONS

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

VG : Ventricule Gauche.

CHNSS : Centre Hospitalier National Souro Sanon.

CHNYO : Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Q : Débit Cardiaque.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

AIT : Accident Ischémique Transitoire.

ECG : Electrocardiogramme.

AIG : Arc Inférieur Gauche.

TA : Tension Artérielle.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines.

ICA : Insuffisance Coronaire Aiguë.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

NYHA : "New York Heart Association".

ICT: Index Cardio-Thoracique.

HAG: Hypertrophie Auriculaire Gauche.

TDR : Trouble Du Rythme.

TDRSV : Trouble Du Rythme Supra-Ventriculaire.

TDRV : Trouble Du Rythme Ventriculaire.

ESV : Extra-Systole Ventriculaire.

IDM : Infarctus Du Myocarde.

TDC : Trouble De la Conduction.

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire.

MCP : Myocardiopathie.

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

SHEP : Systolic Hypertension in the Elderly Program.

MRC: Medical Research Council Trial of Treatment of Hypertension in older Adult.

EWPHE: European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial.

STOP: Swedish Trial in Old Patients.

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau I : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte</i>	<u>4</u>
<i>Tableau II : Répartition de 293 patients selon les groupes professionnels</i>	<u>35</u>
<i>Tableau III : Répartition de 293 patients selon la zone de résidence</i>	<u>35</u>
<i>Tableau V : Répartition de 206 patients selon la régularité du traitement</i>	<u>37</u>
<i>Tableau VI : Irrégularité du traitement et groupes professionnels</i>	<u>37</u>
<i>Tableau VII : Irrégularité au traitement et ancienneté de l'HTA</i>	<u>38</u>
<i>Tableau VIII : Répartition des patients hypertendus selon les autres facteurs de risque</i>	<u>38</u>
<i>Tableau IX : Répartition des patients selon la symptomatologie fonctionnelle</i>	<u>39</u>
<i>Tableau X : Répartition de 258 patients suivant le stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA</i>	<u>39</u>
<i>Tableau XI : Répartition de 268 patients selon l'ICT</i>	<u>42</u>
<i>Tableau XII : Répartition de 250 patients selon les signes ECG</i>	<u>42</u>
<i>Tableau XIII : Répartition de 42 cas d'HVG selon la survenue de TDR</i>	<u>44</u>
<i>Tableau XIV : Répartition des cas d'HVG suivant la régularité du traitement</i>	<u>45</u>
<i>Tableau XV : Répartition des patients selon les facteurs de risque biologiques</i>	<u>46</u>
<i>Tableau XVI : Fréquence des types de complication cardiaque</i>	<u>46</u>
<i>Tableau XVII : Distribution des types d'antihypertenseurs selon le nombre de prescription</i>	<u>47</u>
<i>Tableau XVIII : Répartition des 293 patients selon la durée du séjour hospitalier</i>	<u>48</u>
<i>Tableau XIX : Répartition des 61 cas de décès selon le nombre d'hospitalisation</i>	<u>50</u>
<i>Tableau XX : Répartition des 61 cas de décès selon la profession</i>	<u>50</u>
<i>Tableau XXI : Distribution de 61 cas de décès suivant la régularité du traitement</i>	<u>51</u>
<i>Tableau XXII : Distribution des 61 cas de décès selon la cause</i>	<u>51</u>
<i>Tableau XXIII : Distribution des 61 cas de décès selon l'existence d'une HVG</i>	<u>52</u>

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1 : Répartition des 293 patients selon la tranche d'âge</i>	<u>33</u>
<i>Figure 2 : Répartition des 293 patients selon le sexe</i>	<u>34</u>
<i>Figure 3 : Répartition des 293 patients selon la tranche d'âge et le sexe</i>	<u>34</u>
<i>Figure 4 : Répartition des 206 patients selon l'ancienneté de leur HTA</i>	<u>36</u>
<i>Figure 5 : Répartition des 293 patients selon la PAS</i>	<u>40</u>
<i>Figure 6 : Répartition des 293 patients selon la PAD</i>	<u>41</u>
<i>Figure 7 : Répartition de 138 hypertendus porteurs d'une HVG suivant la PAS</i>	<u>44</u>
<i>Figure 8 : Répartition de 138 hypertendus porteurs d'une HVG suivant la PAD</i>	<u>45</u>
<i>Figure 9 : Répartition de 293 patients selon le nombre d'anti-hypertenseurs administrés</i>	<u>48</u>
<i>Figure 10 : Répartition de 232 patients sortis vivants selon le profil tensionnel</i>	<u>49</u>
<i>Figure 11 : Distribution de 61 cas de décès selon le délai de survenue</i>	<u>52</u>

« Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en 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 improbation. »

A) INTRODUCTION

Bien que la lutte contre les maladies infectieuses et carencielles demeure la préoccupation majeure en matière de santé des pays en développement, ceux-ci doivent aujourd'hui faire face à l'émergence surtout en milieu hospitalier de certaines affections chroniques parmi lesquelles l'hypertension artérielle (HTA)[9,12,22,66]. L'HTA, jadis méconnue des pays d'Afrique Noire est aujourd'hui en passe d'y devenir un véritable fléau par sa prévalence, sa mortalité, ses complications (source de nombreux handicaps) et son coût pour l'individu et la société [22,66]. En effet, l'HTA est actuellement la maladie cardio-vasculaire la plus commune en Afrique Noire ; elle représente 36 à 44% des hospitalisations cardio-vasculaires et sa mortalité spécifique hospitalière est estimée de 3 à 7% de la mortalité générale de l'adulte [9]. La majorité de cette mortalité est attribuable aux complications cardiaques de la maladie à long terme plutôt qu'aux complications neurologiques et / ou rénales qui elles sont greffées d'une lourde mortalité à court terme [47]. Il est en effet établi que le risque de survenue d'un accident cardiaque est très élevé chez un hypertendu quand, aux chiffres tensionnels élevés, est associée une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) [61].

Au Burkina Faso, la pathologie cardio-vasculaire reste comme pour la plupart des pays en développement marquée par :

- une insuffisance de statistiques disponibles ;
- une insuffisance de dépistage ;
- un retard de dépistage (40% des HTA sont dépistées au stade de complications graves) [43].

En effet, l'étude de Sermé et coll. [66] menée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) de Ouagadougou a révélé que l'HTA représente la première cause de morbidité cardio-vasculaire (37,8 à 49% des hospitalisations cardiologiques).

Au Centre Hospitalier National Sourou Sanon (CHNSS) de Bobo-Dioulasso, un certain nombre de travaux ont été réalisés sur l'HTA. L'étude de Yaméogo a dans une première approche dégagée les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives de la maladie [77]. Une étude sur l'association HTA et insuffisance rénale chronique a également été réalisée par Zongo[86].

A la suite de ces travaux antérieurs, notre étude menée dans le service de cardiologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso, se veut être une contribution à une meilleure connaissance du profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et surtout évolutif des complications cardiaques au cours de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte en milieu hospitalier. Elle permettra de dégager des suggestions susceptibles d'améliorer la démarche de diagnostic évolutif et de suivi de l'HTA une fois établi le fait de l'hypertension artérielle. Cette attitude est indispensable à une prévention secondaire efficace des complications cardiaques de l'HTA. Elle permettra de réaffirmer la nécessité d'une prévention primaire déjà effective, bien qu'à ses débuts, de cette entité pathologique au Burkina Faso.

B) GENERALITES

I-DEFINITION [17]

Etablir une frontière entre normotendus et hypertendus ne peut être faite que de façon conventionnelle. En effet, la meilleure définition de la pression artérielle normale serait une pression artérielle au-dessus de laquelle le traitement a plus d'avantages que d'inconvénients. Malheureusement ce seuil n'est pas actuellement connu.

Ainsi par convention, la définition de l'HTA retenue dans la plupart des pays est celle de l'OMS [17]. Chez l'adulte est défini comme :

- hypertendu un sujet ayant une pression artérielle systolique (PAS) \geq à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq à 90 mm Hg, à deux prises tensionnelles réalisées chacune d'au moins deux visites après la consultation initiale. Les sujets doivent être allongés ou assis sur une chaise avec dossier et accoudoirs à la hauteur du cœur et ne doivent ni fumer, ni boire du café dans les trente minutes précédant la mesure ;
- normotendu un sujet ayant une PAS $<$ à 139 mm Hg et une PAD $<$ à 89 mm Hg dans les mêmes conditions.

II- CLASSIFICATION[17]

La nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS de 1999 est représentée dans le tableau I [17].

Tableau I : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte

CATEGORIES	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
Sous groupe "limite"	140-149	90-94
HTA grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA grade 3 (sévère)	\geq 180	\geq 110
HTA systolique isolée	\geq 140	< 90
Sous groupe "limite"	140-149	< 90

NB : Un patient ayant une PAS et une PAD dans deux catégories différentes, le médecin doit prendre en compte la catégorie supérieure. Notons en plus que cette classification doit être corrélée à l'âge du patient.

III- EPIDEMIOLOGIE DE L'HTA

L'hypertension artérielle est une affection très répandue dans le monde. En France, on estime que 1 500 000 personnes entre 20 et 65 ans sont hypertendues. Aux Etats-Unis d'Amérique, elles seraient 58 millions sous traitement anti-hypertenseur. Sa prévalence dans la population noire originaire d'Afrique de l'Ouest est estimée à 23% au Burkina Faso (Ouagadougou) [52], 14.5% au Nigéria; 19.1% au Cameroun[20]. L'HTA représente entre 29 à 44% des hospitalisations cardio-vasculaires [48]. Un malade sur deux est souffrant d'HTA dans le service de médecine A à orientation cardio-vasculaire à Ouagadougou[66] et 36,5% à Bamako [22].

Selon Bertrand, l'HTA est à l'origine d'une mortalité hospitalière de 3 à 7% [9]. Au Burkina Faso, cette mortalité hospitalière est estimée à 22.7% par Zabsonré et coll. à Bobo-Dioulasso [85]

III.1. Selon le sexe

Les chiffres ne sont pas univoques à travers les différentes études menées dans le monde. Selon Avanzini, la prévalence semble être plus importante chez les femmes que chez les hommes respectivement 73% et 61% [5]. Mais la plupart des auteurs estiment que le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes et que cette différence s'annule au delà de 65 ans [65].

III.2. Selon l'âge

L'unanimité sur le fait que la prévalence de l'HTA s'accroît parallèlement à l'âge indépendamment du sexe est actuellement bien établie [26,55,72]. De 2,3% chez les patients de moins de 25 ans, elle s'élève à 44% chez les patients de 64 ans et plus pour les hommes, et de 2% à 54,8% pour les femmes [5]. Le milieu socioprofessionnel ne semble pas avoir d'influence sur cette tendance [50].

III.3. Selon la race

Pendant de nombreuses années, on a pensé que l'HTA était une entité rare en Afrique. A la lumière des travaux récents, il s'avère que l'HTA du sujet de race noire se distingue de l'HTA du sujet de race blanche par plusieurs aspects. Une prévalence élevée, sévérité et fréquence des complications caractérisent en effet cette hypertension du sujet de race noire. Cette différence se retrouve également au niveau des deux sexes [65]. Cependant cette réalité ne devrait pas occulter le fait que c'est aussi chez le sujet noir que les chiffres tensionnels les plus bas ont été retrouvés notamment chez les pygmées du Congo, les Massai, les Turkana, et les Luo du Kenya [40]. L'étude

INTERSALT avait montré que les populations noires étaient aux extrémités de la distribution de la courbe tensionnelle avec les pressions artérielles les plus basses mais aussi les plus élevées [40].

III.4. Selon le degré d'urbanisation

Les nombreuses études menées dans différentes régions du globe ont démontré que la prévalence de l'HTA est plus élevée en zone urbaine. Dans une étude menée au Kenya, Poulter et coll. ont mis en évidence une ascension tensionnelle chez des migrants d'une zone rurale en zone urbaine [59]. La prévalence urbaine de l'HTA est estimée à 23% à Ouagadougou au Burkina Faso [52], 13,8% en Côte d'Ivoire, 13,1% au Ghana et à 15% au Sénégal [41]. Si en Afrique, quelle que soit la région, les pressions artérielles sont plus élevées en zone urbaine (8 à 13 voire même 24%) qu'en zone rurale (4,7 à 10%), cela ne semble pas être le cas dans d'autres contrées (USA et Antilles anglaises) où les PA sont plus élevées en zone rurale [40].

IV- PATHOGENIE

IV 1. Physiopathologie

La pression artérielle est la résultante de deux paramètres majeurs, le débit cardiaque (Q) et surtout les résistances périphériques totales (RPT).

Selon la loi de POISEUILLE : $PA = Q \times RPT$

Toute élévation de l'un ou des deux paramètres entraînent une élévation de la pression artérielle. Cette variation de la pression artérielle est soumise à des facteurs endogènes et exogènes.

IV.1.1. Les mécanismes à l'origine de l'HTA

a. La rétention hydro-sodée : L'augmentation du capital sodé de l'organisme entraîne une rétention hydrique, une augmentation de la volémie et partant du débit cardiaque. Dans l'organisme, cette augmentation du capital sodé est provoquée par les hypersécrétions de certaines hormones, comme les minéralo-corticoïdes et l'aldostérone en particulier. C'est le cas dans les glomérulonéphrites aiguës, des syndromes de CUSHING et de CONN.

b. La vasoconstriction : Elle entraîne une augmentation des résistances périphériques. Le niveau d'action des baro-récepteurs s'en trouve ainsi modifié. L'augmentation de la sécrétion des vasopresseurs endogènes (angiotensine et catécholamines) peut en être la cause. Ceux-ci sont sécrétés dans deux circonstances : stimulation du système rénine-angiotensine : sécrétion de rénine par les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire qui induit la formation d'angiotensine à partir de précurseurs hépatiques sous l'influence de l'enzyme de conversion. C'est le mécanisme en cause

dans la sténose des branches de l'artère rénale (HTA réno-vasculaire), dans les atrophies rénales et dans les pyélonéphrites infectieuses. La stimulation de la sécrétion des catécholamines par la médulo-surrénale entraîne une vasoconstriction par l'activation des récepteurs alpha vasculaires (cas du phéochromocytome).

c. Association des mécanismes : En réalité, les mécanismes précédemment évoqués sont souvent associés dans l'organisme ; les catécholamines, notamment l'adrénaline, par leur action sur les récepteurs bêta cardiaques sont susceptibles d'entraîner une augmentation du débit cardiaque et la rénine entraînant une augmentation des sécrétions d'aldostérone et inversement, la sécrétion d'aldostérone inhibant celle de la rénine.

Le sodium apparaît comme une plaque tournante dans la physiopathologie de l'HTA. Par son affinité hydrique, il augmente la volémie (et donc le débit cardiaque) et la réactivité de la paroi artériolaire aux stimuli des substances vasoconstrictrices.

L'insulino-résistance : L'insuline contribue aussi bien à la pathogénie qu'à la survenue des complications de l'HTA [55,65]. En effet, on pense qu'elle a un effet trophique sur les muscles lisses des vaisseaux ; qu'elle réduit l'excrétion urinaire du sodium et que le maintien d'une glycémie normale augmente l'activité du système nerveux sympathique.

d. L'induction de ces grands mécanismes est également sous l'influence de facteurs exogènes que sont les facteurs environnementaux, le stress, le tabac, les bruits, certains aliments et médicaments [14,41,50,59,63].

IV.1.2. Les régulations physiologiques

A court terme, la régulation physiologique est nerveuse par les centres vasomoteurs, par l'intermédiaire des voies efférentes sympathiques, de la médullo-surrénale et des voies afférentes baro-sensibles. Les voies efférentes sympathiques entraînent une vasoconstriction et les voies afférentes une inhibition des centres et vis versa.

A long terme, la régulation est par contre hormonale, par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine qui est vasoconstricteur et par l'intermédiaire de l'aldostérone qui augmente le capital hydro-sodée.

IV.2. Etiopathogénie

La notion d'étiopathogénie de l'HTA est souvent difficile à délimiter. Toutefois, dans la plupart des cas, les investigations ne retrouvent aucune étiologie. L'HTA est alors dite essentielle par opposition à l'HTA secondaire. Le diagnostic étiologique est pourtant essentiel en raison de son incidence pronostique.

IV.2.1. L'HTA essentielle

On estime qu'elle touche 10% de la population dans les pays industrialisés et constitue le premier facteur de risque cardio-vasculaire [73,83]. Un certain nombre de facteurs sont incriminés :

IV.2.1.1. Facteurs génétiques

Le caractère génétique de l'HTA ne fait plus l'objet de polémique [25,27,55]. L'augmentation de la prévalence de l'HTA dans les fratries de sujets hypertendus et les fortes corrélations entre les niveaux tensionnels chez les jumeaux homozygotes sont de nos jours bien établies. Quant aux différences observées entre les races noire et blanche, certains auteurs [40] s'accordent à dire que la couleur de la peau n'a pas de valeur scientifique comme marqueur du capital génétique.

IV.2.1.2. La surcharge pondérale [23,60]

L'association HTA-obésité est aujourd'hui une évidence clinique et épidémiologique. On estime que 20% des hypertendus sont obèses. Le type de répartition du tissu adipeux serait un déterminant car les répartitions de type abdominal semblent les plus pourvoyeuses non seulement de pressions artérielles élevées mais aussi de risques cardio-vasculaires plus importants [23,60]. Chez l'homme, l'obésité augmenterait le risque de cardiopathie ischémique et d'AVC, tandis que chez la femme, elle augmente celui des insuffisances cardiaques et des AVC [60].

IV.2.1.3. La consommation d'alcool

L'implication de la consommation d'alcool dans la genèse de l'HTA a souvent été évoquée [33,49]. 10 à 20% des HTA seraient imputables à l'alcool [63].

IV.2.1.4. La consommation de tabac

En plus de son implication dans les coronaropathies et atteintes vasculaires cérébrales et périphériques [17,51], le tabagisme favoriserait la survenue de l'HTA [68], lors de consommation aiguë [69], ou après arrêt du tabagisme, du fait d'une prise de poids durable [31]. Au Burkina Faso, une étude menée par Nébié et coll. a montré qu'il existait une relation significative entre la consommation ancienne de tabac et la survenue de l'HTA [52].

IV.2.1.5. La consommation de sodium [27,36,59]

La participation du sodium dans la genèse de l'HTA par la rétention hydrique est largement évoquée dans la littérature. Et les études japonaises ont révélé une corrélation entre apport sodé alimentaire et niveau tensionnel d'une population [33,55,65]. Une des explications des différences entre HTA du sujet de race noire et HTA du sujet de race blanche semble être la sensibilité exagérée du noir au sodium [36,65]. Mais, diverses hypothèses sont évoquées :

- celui du gène d'épargne hydro-sodée qui a pu être sélectionné chez certaines populations noires qui ont vu leur prévalence d'HTA augmenter après la traite négrière [27,40].

- Celui de la participation d'autres ions comme le chlore, car des études chez les animaux ont montré une élévation de la pression artérielle lors de la consommation de chlorure de sodium ce qui n'est pas le cas lors de la consommation de sel sodique. D'autres part, les aliments pauvres en calcium induiraient une HTA tandis qu'une supplémentation potassique semble capable d'abaisser la pression artérielle [63,64,80]. L'implication de ces autres ions explique la survenue possible d'HTA en dehors de tout excès de sodium. On retiendra toutefois que selon l'étude INTERSALT portant sur 10.079 hommes et femmes dans 32 centres de 32 pays, une diminution d'apport de chlorure de sodium de 100 mmol par jour entraîne une réduction de la mortalité par accidents cérébro-vasculaires de 23%, de la mortalité par cardiopathie coronarienne de 16% et de la mortalité globale de 13% [55]. A l'inverse, une consommation trop faible de potassium augmenterait la fréquence d'HTA [78].

Certaines populations illustrent parfaitement le rôle du sel dans le déterminisme de l'HTA [63]. Ainsi, les esquimaux qui ne disposent guère de sel, ne connaissent pas d'HTA alors qu'elle est fréquente au nord du Japon où le sel est utilisé en abondance.

IV.2.1.6. Le diabète [55,65]

Qualifié de couple infernal, diabète et HTA coexistent assez souvent en Afrique et ailleurs. Actuellement, on décrit un syndrome « X » de REAVEN qui associe, dyslipidémie, obésité, HTA et insulino-résistance [57].

IV.2.1.7. Les facteurs environnementaux incriminés :

- le niveau socio-économique bas [36,55] ; la sédentarité ; l'activité professionnelle [41,50,63] ; le stress (la réponse adrénargique au stress serait plus importante chez le sujet de race noire) [14,36,59,63] ;
- les facteurs psychosociaux [55,63] : il semble que certaines formes de stress mental aigu augmentent la tension artérielle. Mais leur indépendance d'avec certains facteurs de confusion (comportement alimentaire, facteurs socio-économiques) n'est pas encore établie [55].

IV.2.2. L'HTA secondaire [55]

Elle représente 10% de l'ensemble des HTA. Sont impliquées :

IV.2.2.1. Les affections rénales : ce sont les causes les plus fréquentes

- a. les glomérulopathies aiguës ou chroniques primitives ou secondaires (rencontrées dans le diabète, le lupus, l'amylose) ;
- b. les néphropathies interstitielles chroniques caractérisées par une HTA d'apparition tardive mais sévère. La recherche d'une cause urologique doit être systématique ;
- c. d'autres néphropathies parenchymateuses telle que la polykystose, l'atrophie rénale, l'hydronéphrose, ou la tuberculose rénale peuvent également être une cause fréquente d'HTA ;
- d. enfin la maladie réno-vasculaire en rapport avec une sténose de l'artère rénale pouvant être bilatérale d'étiologie athéromateuse (sujet de 40 à 70 ans) ou secondaire à une dysplasie fibromusculaire du tiers distal de l'artère rénale. Les statistiques de l'hôpital Broussais [58] estiment que ces sténoses représentent 5% de 2855 patients hypertendus explorés par l'angiographie numérisée intraveineuse. L'indication chirurgicale est de rigueur d'autant plus qu'il s'agit de sujets jeunes dont l'HTA est d'installation récente et résistante aux traitements classiques.

IV.2.2.2. Les affections endocriniennes

Ce sont des affections rares. Leur dépistage est important du fait des implications thérapeutiques. Sont évoquées :

- a. le syndrome de Cushing ; l'HTA est rarement au premier plan du tableau clinique ;

- b. le syndrome de Conn : avec hyperaldostéronisme primaire survient le plus souvent chez la femme. L'HTA y est en général modérée. Le diagnostic doit être évoqué devant toute HTA avec hypokaliémie, chez un sujet sous régime normo-sodé en dehors de tout traitement diurétique ;
- c. le phéochromocytome : c'est une tumeur de la médulo-surrénale ou des ganglions de la chaîne sympathique qui sécrète de façon anormalement élevée des catécholamines. Elle entraîne des poussées paroxystiques sur fond d'HTA permanente. Elle touche avec prédilection les sujets de 15 à 40 ans ;
- d. l'hyperthyroïdie, l'acromégalie et rarement les tumeurs à rénine de l'appareil juxta-glomérulaire sont des causes possibles d'HTA.

IV.2.2.3. La coarctation de l'aorte

Elle est due à une sténose de l'isthme de l'aorte et se caractérise par la diminution ou l'abolition des pouls fémoraux avec hypotension des membres inférieurs. C'est une entité du sujet jeune dont le traitement est essentiellement chirurgical.

IV.2.2.4. Les causes iatrogènes ou toxiques

- La consommation de réglisse donne un tableau clinique de pseudo-hyperaldostéronisme primaire.
- Certains nébuliseurs entraînent une vasoconstriction locale responsable à la longue d'une HTA.
- Les contraceptifs oraux à œstrogènes sont la cause la plus fréquente d'HTA d'origine endocrinienne [80]. Le mécanisme probable est celui de l'activation du système rénine angiotensine aldostérone par la stimulation de la synthèse d'angiotensinogène hépatique. L'HTA induite est en général limitée et 5% de ces cas seulement dépasseraient 140/90 mmHg [80].
- Les intoxications aux métaux lourds (intoxication au plomb ou saturnisme) : l'HTA est l'aboutissement de la néphropathie.

V - LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA

V.1. Découverte fortuite :

La découverte de l'HTA peut être fortuite au cours d'un examen systématique chez un sujet qui jusque-là ne se savait pas hypertendu. Cette modalité de découverte est estimée à 21,3% en Italie [5], à 35% à Dakar [41], Toé à Ouagadougou à 17% [73], et Yaméogo à Bobo-Dioulasso à 18% [77].

V.2. A l'occasion d'une symptomatologie faite[70] :

- de signes fonctionnels neuro-sensoriels réalisant le « brightisme de DIEULAFOY » (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, phosphènes, lipothymies) ;
- de signes cardiaques (précordialgies, palpitations) ;
- d'autres signes fonctionnels (nycturie, troubles sexuels, épistaxis) ;

V.3. A l'occasion d'une complication majeure

Dans la plupart des cas, l'HTA se révèle dans nos régions à l'occasion d'une complication majeure cardiaque, cérébrale ou rénale. La découverte lors des complications oculaires est possible mais assez rare.

VI - LE RETENTISSEMENT VISCERAL

L'appréciation du retentissement viscéral de l'HTA est un élément fondamental qui conditionne toute prise en charge du patient hypertendu, car la gravité de l'HTA réside dans ses complications, source d'une grande morbi-mortalité. Cette appréciation se fera après un diagnostic positif de l'HTA qui est certainement l'un des plus faciles en médecine, car un observateur bien entraîné et un appareil fiable suffisent.

VI.1. Le retentissement cardiaque

Le cœur est l'un des organes cibles de l'hypertension artérielle. L'HTA induit une augmentation des contraintes au niveau de la paroi cardiaque. En réponse à l'élévation de la post charge, la pression d'éjection systolique du ventricule gauche s'élève également afin de maintenir un débit cardiaque normal. A cette élévation de la post charge, le myocarde répond par une augmentation de la taille des cellules myocardiques (hypertrophie des myocytes), qui s'accompagne aussi d'une augmentation du volume extra-cellulaire représenté principalement par le collagène. L'ensemble de ces phénomènes de recomposition qualitative et quantitative du tissu cardiaque est connu sous le nom de remodelage de la paroi ventriculaire. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) en est l'aboutissement [8].

Le retentissement cardiaque est double : myocardique et coronarien.

VI.1.1. Le retentissement myocardique [1,3,8,10,11,53,67]

Très souvent asymptomatique [67], il s'agit d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dont le corollaire est l'insuffisance ventriculaire gauche. La prévalence de l'hypertrophie

ventriculaire gauche est évaluée à plus de 30 à 60 % chez les adultes hypertendus [11]. Elle peut être diagnostiquée :

1- à l'électrocardiogramme (ECG) sur des critères de voltage par une augmentation de [53] :

*l'indice de Sokolow-Lyon (SV1+ RV5 ou RV6) > 35mm,

*l'indice de Lewis (RD1-RD3 + SD3-SD1) ≥ 17mm,

*l'indice de Cornell (RaVL + SV3) > 20mm chez la femme et >24 ou 28mm chez l'homme,

*l'indice de Gubner-Underleger (RD1+SD3) ≥ 25mm.

Dans une étude réalisée à l'Institut Cardiologique d'Abidjan [53] il a été montré que le diagnostic d'HVG peut être posé par ECG avec une fiabilité de 63.4% lorsque tous les critères de voltage sont pris en considération. Les critères les plus fiables étant les indices de Sokolow et de Cornell. Cette étude [53] a permis de conclure que l'ECG demeure une méthode diagnostique d'HVG très utile lorsqu'on ne dispose pas d'un échocardiographe ;

2- à la radiographie (télé cœur) : cet examen n'est pas très fiable, car le rapport cardio-thoracique qu'il permet de calculer prend en compte aussi bien le muscle cardiaque que la cavité ventriculaire. L'allongement et la convexité de l'arc inférieur gauche (AIG) associés ou non à une cardiomégalie globale seraient un signe plus fidèle [11] ;

3- à l'échocardiographie : le remodelage ventriculaire peut être de trois types : concentrique, excentrique, ou septale. L'échocardiographie est aujourd'hui la méthode de référence. Sa sensibilité est estimée à 93% et sa spécificité à 95% [1].

Selon Antony [3], l'index de masse myocardique serait plus élevé chez l'hypertendu noir que chez son homologue blanc pour les mêmes chiffres de pression artérielle. Le sujet noir semble développer plus facilement une HVG [11] ; phénomène adaptatif qui devrait être bénéfique pour le patient, l'HVG est responsable de complications dont les principales sont les troubles du rythme auriculaire et ventriculaire et la mort subite qui grèvent le pronostic de l'HVG chez l'hypertendu [1,8,11].

Le résultat est que chez les hypertendus avec HVG comparés aux hypertendus sans HVG, la mortalité est :

- multipliée par 3 s'il existe des critères ECG [10],

- multipliée par 4 s'il existe des critères échographiques [10].

Ces effets défavorables peuvent être rapportés à une certaine désorganisation du myocarde hypertrophié où les cellules sont hypertrophiées mais non multipliées. D'où des rapports différents et distancés entre le réseau coronaire et les centres d'activité de la cellule et des dysfonctionnements.

VI.1.2. Le retentissement coronarien

Comme évoquée ci-dessus, l'HTA favorise non seulement l'HVG, mais aussi l'artériosclérose des gros troncs coronaires [71,80]. Aussi cette HVG tout en altérant la circulation coronaire est responsable d'une diminution de la réserve coronarienne et accroît les besoins en oxygène du tissu myocardique [24]. Mais les auteurs sont unanimes sur le fait qu'au repos la circulation coronarienne reste normale, les signes d'ischémie n'apparaissant qu'à l'effort [1,11,71].

VI.2. Le retentissement cérébral

En dehors de la symptomatologie fonctionnelle précédemment décrite, les conséquences neurologiques de l'HTA sont souvent graves. En effet, hémorragies ou ischémies cérébrales, et encéphalopathie hypertensive jalonnent l'évolution de l'HTA. Bien que des signes neurologiques de focalisation leur soient parfois communs, leurs pathogénies sont différentes : l'infarctus cérébral transitoire ou constitué serait la conséquence d'une athérosclérose accélérée alors que l'hémorragie cérébrale est due à la rupture de micro-anévrismes vasculaires suite à une élévation de la pression artérielle. L'œdème cérébral par hyperperméabilité de la barrière hémato-encéphalique à la faveur d'une poussée d'HTA, semble par contre caractériser l'encéphalopathie hypertensive.

La fréquence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est estimée à 66,9% selon l'étude de Framingham [81]. Dans notre contexte, une étude sur le profil et pronostic des accidents artériels menée par Zabsonré [84] au CHNSS estime que les AVC constituent la première cause de mortalité, l'HTA étant le premier facteur de risque cardio-vasculaire : 71,6% de l'effectif. Toé [73] quant à elle rapporte 32,45% de complications cérébrales au CHNYO.

Les AVC induisent une létalité très importante. En effet Zabsonré [83] retrouvait 46 décès par AVC sur un total de 48 décès par accidents artériels tandis que Mahon et coll. dans une méta-analyse avancement des chiffres de 22 AVC fatals sur un total de 102 AVC [46].

VI.3. Le retentissement rénal

Le retentissement rénal de l'HTA et la relation causale font toujours l'objet de nombreuses polémiques. L'incidence des maladies rénales dans la population d'hypertendus est mal connue du fait de la difficulté du diagnostic néphrologique qui, pour être précis impose un contrôle histologique rénal et rénovasculaire [18]. Toutefois, il semble que des élévations même modestes de la pression artérielle provoquent des altérations rénales responsables des années plus tard d'augmentation statistiquement significative de la créatininémie [2]. Des facteurs de risque comme le diabète augmentent d'avantage l'incidence des néphropathies chez le sujet noir [15]. La néphroangiosclérose dont l'accident évolutif est l'insuffisance rénale chronique (IRC) est la

conséquence du retentissement de l'HTA sur le rein. Elle se traduit par une protéinurie modérée et une altération de la fonction rénale, appréciée par les dosages suivants : créatininémie, protéinurie des 24 heures et mieux la clairance de la créatinine.

L'incidence des néphropathies chez les hypertendus est estimée à 5% dans les pays Européens [15]. Au Burkina, la prévalence des néphropathies dans la même population est estimée à 38% par Lingani [44]. L'étude de Zongo menée au CHNSS, montrait que l'IRC représentait 24,43% des admissions pour HTA dans le service de cardiologie et aussi la néphropathie hypertensive a été la cause la plus fréquente d'IRC [86].

VI.4. Le retentissement oculaire

Il s'apprécie par le fond d'œil selon deux classifications [13] : la classification de Keith et Wagener et celle de Kirkendal.

La classification de Keith et Wagener est la plus utilisée et distingue 4 stades :

stade 1 : artères fines, rigides et régulières.

stade 2 : stade 1 + signes de croisement.

stade 3 : stade 2 + hémorragies ou exsudats rétinien.

stade 4 : stade 3 + œdème papillaire.

Cette classification a des limites du fait que l'HTA et l'artériosclérose sont souvent intriquées. Cette dernière pouvant se constituer en l'absence de toute HTA. D'où la classification de Kirkendal [13] qui prend en considération les deux affections.

L'artériosclérose rétinienne est caractérisée au :

stade 1 : signes de croisement ;

stade 2 : stade 1 + rétrécissements artériels et/ou engainements artériels ;

stade 3 : stade 2 + occlusions artérielles et/ou veineuses et/ou micro-anévrysmes.

La rétinopathie hypertensive est caractérisée au :

stade 1 : rétrécissement artériel sévère et généralisé ;

stade 2 : stade 1 + hémorragies et nodules cotonneux ;

stade 3 : stade 2 + œdème papillaire.

VI.5. Le retentissement vasculaire

Il est essentiellement représenté par les artérites périphériques des membres inférieurs, qui sont généralement associées aux autres complications.

VII- LA PRISE EN CHARGE

VII-1- Les buts

Le but essentiel de la prise en charge de l'HTA est d'obtenir une normalisation des chiffres tensionnels, de réduire et de prévenir la survenue de certaines complications qui semblent étroitement liées au niveau de la pression artérielle.

VII-2- les moyens

VII-2-1- Les mesures générales :

- le régime hyposodé ou désodé : son maintien à long terme est difficile, mais la réponse à ces mesures hygiéno-diététiques semble meilleure chez les sujets de race noire [49] ;
- la lutte contre les autres facteurs de risque de l'HTA (alcoolisme, consommation de sel en excès, de contraceptifs oraux) et les autres facteurs de risque cardio-vasculaire (tabagisme, obésité, stress diabète, dyslipidémie).

VII-2-2- Les traitements médicamenteux

a-Les diurétiques

Ils provoquent une déplétion sodée et donc une déplétion volémique, d'où une diminution du débit cardiaque et un réajustement des résistances périphériques. Ils rendent la paroi artérielle moins sensible aux stimuli. Si leur tolérance clinique est bonne, leur tolérance biologique l'est moins. Il existe trois classes de diurétiques :

- les diurétiques thiazidiques inhibent la réabsorption de sodium et de chlore dans le segment distal de l'anse de Henlé. Leur effet salidiurétique est progressif et modéré.
- les diurétiques de l'anse agissent au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. D'action rapide mais brève, leur efficacité augmente avec la dose.
- les diurétiques épargneurs potassiques inhibent la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal en échange avec l'excrétion du potassium. Leur délai d'action est long mais prolongé. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

L'hypertendu de race noire répondrait mieux aux diurétiques que le sujet de race blanche [36,66].

b-Les bêta-bloquants

Ce sont des dérivés des catécholamines antagonistes des médiateurs adrénérgiques au niveau des récepteurs bêta pour lesquels ils possèdent une affinité élevée. Ils agiraient par une diminution du débit cardiaque, des sécrétions de rénine et une baisse de la libération de noradrénaline mais aussi par une action centrale avec réajustement de la sensibilité des barorécepteurs bêta

présynaptiques. Contrairement aux diurétiques, ils semblent plus efficaces chez les hypertendus de race blanche[65]. Leur intérêt réside dans leur efficacité, leur bonne tolérance, leur maniement facile et enfin leur effets cardio-protecteurs.

c-Les anti-hypertenseurs centraux

Ils agissent au niveau des centres vasomoteurs avec une action prédominante sur la composante systolique de la pression artérielle. L'hypotension orthostatique qu'ils induisent est souvent à la base de la non observance du traitement et des phénomènes de rebond à l'arrêt du traitement sont classiques. Leur efficacité anti-hypertensive est similaire dans les deux races [36]. L'avantage de leur utilisation est leur coût.

d-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [36,80]

Ils agissent par inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Par renforcement du système kallibréine-kinine, ils inhibent la dégradation de la bradykinine vasodilatatrice et natriurétique. Si leur tolérance est bonne, leur action sur l'insuffisance cardiaque semble limitée en monothérapie du fait d'une activité rénine-plasmaticque basse chez le sujet noir.

e-Les inhibiteurs calciques

Ce sont des vasodilatateurs agissant par inhibition de la pompe calcique dont l'efficacité est d'autant plus marquée que l'activité rénine plasmatique est basse. De ce fait, ils sont surtout indiqués chez le sujet âgé. Leur action semble similaire dans les deux races [36].

f- Les alpha bloquants et vasodilatateurs

- Les alpha bloquants d'utilisation peu courante agissent sur les récepteurs alpha post synaptiques, ce qui évite la tachycardie et diminue les résistances périphériques.
- Les vasodilatateurs agissent par relaxation des muscles lisses des vaisseaux [55,80].

g- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Ils agissent directement par blocage des récepteurs de l'angiotensine II. Il s'agit d'une nouvelle classe thérapeutique d'utilisation peu courante liée à sa disponibilité et à son coût.

VII-2-3- Le traitement chirurgical

Son indication est rare mais parfois nécessaire. En témoigne les expériences concluantes au Nigeria et en Côte d'Ivoire, respectivement sur une thrombose unilatérale de l'artère rénale [32] et les coarctations de l'aorte [35].

VII-3- Le traitement médical [6,7,30,39,55,80]

VII-3-1- Traitement curatif

Les modalités thérapeutiques [6,39,80]

La médecine moderne dispose actuellement d'un arsenal riche et varié de médicaments anti-hypertenseurs adaptés aux multiples facteurs physiopathologiques de la maladie hypertensive. Mais le taux de non observance du traitement est encore estimé à 50% selon Williams [80].

a-La monothérapie [80]

La nécessité d'un traitement anti-hypertenseur le plus personnalisé possible fait que la monothérapie représente la solution la plus satisfaisante et idéale. Elle peut faire appel à une des classes d'anti-hypertenseurs quelconques. Si le choix du médicament de première intention est encore controversé ; on retiendra toutefois, que l'âge, l'existence d'atteintes viscérales et les facteurs de risque retrouvés peuvent être un important guide.

Les bêta bloquants étant plus indiqués chez le sujet jeune du fait d'une forte participation vasosympathique et les diurétiques par contre, le sont chez le sujet âgé à cause de la forte participation rénale. Chez ces derniers, les diurétiques demeurent le premier anti-hypertenseur prescrit avec 85,5% des prescriptions selon Avanzini [5]. Mais selon Williams [80], toutes les classes d'anti-hypertenseurs peuvent faire l'objet d'une première prescription.

b-La bi-thérapie [30,55]

En cas d'échec des classes médicamenteuses cités plus haut, l'association de ces deux médicaments, sans modifier leurs doses, est préconisée. L'association diurétiques et bêta-bloquants permettrait de ramener à la normale les chiffres tensionnels d'environ 75% des HTA permanentes de moyenne gravité [55]. L'association d'une petite dose de diurétique aux inhibiteurs calciques, aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou aux bêta-bloquants entraînerait des effets similaires sur la tension artérielle dans la race Blanche et Noire [79].

c-la polythérapie

C'est la suite logique de l'étape précédente. En effet, l'échec de la bi-thérapie amène le plus souvent à associer un autre anti-hypertenseur. Classiquement, on préconise d'ajouter au diurétique et au bêta-bloquant, un anti-hypertenseur d'action centrale. L'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou d'un inhibiteur calcique considérée comme de nouvelles classes thérapeutiques à ce stade du traitement peut être également justifiée. Toutefois, aucun traitement médicamenteux ne dispense des mesures hygiéno-diététiques et de la correction des facteurs de risques [30].

VII-3-2-Le traitement préventif

VII-3-2-1- La prévention primaire

L'intérêt d'une prévention précoce n'est plus discutable, car la plupart des traitements anti-hypertenseurs sont instaurés assez tard après le début de la maladie. Cette prévention lutte contre les autres facteurs de risque classiques que sont : l'obésité, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le stress et la sédentarité. Elle lutte aussi contre la consommation exagérée de sel et contre l'alimentation pauvre en potassium, contre la prise de toxiques.

L'exercice physique bien qu'encore controversé pour les différents auteurs serait d'un apport certain [26,56].

VII-3-2-2- La prévention secondaire

Elle pose le problème de l'efficacité du traitement par rapport à la survenue de complications qui jalonnent l'évolution de l'HTA. Ainsi, les grandes études faites dans le monde (études : MRC , SHEP, EWPHE, STOP, et Framingham) ont largement étayé les avantages du traitement anti-hypertenseur. En effet, l'étude de Framingham a permis d'établir une corrélation entre la réduction de la fréquence des AVC et des coronaropathies d'une part et le niveau de la pression artérielle diastolique d'autre part. Mahon et coll. [16,19] rapportent une réduction des risques en fonction de la réduction de la pression artérielle diastolique comme suit : le risque d'AVC passe de 56% à 46% puis 34% pour une PAD respectivement à 100 ; 75 et 50 mm Hg et le risque de coronaropathie de 37% à 29% puis 21% respectivement pour une PAD de 100 ; 75 et 50 mm Hg.

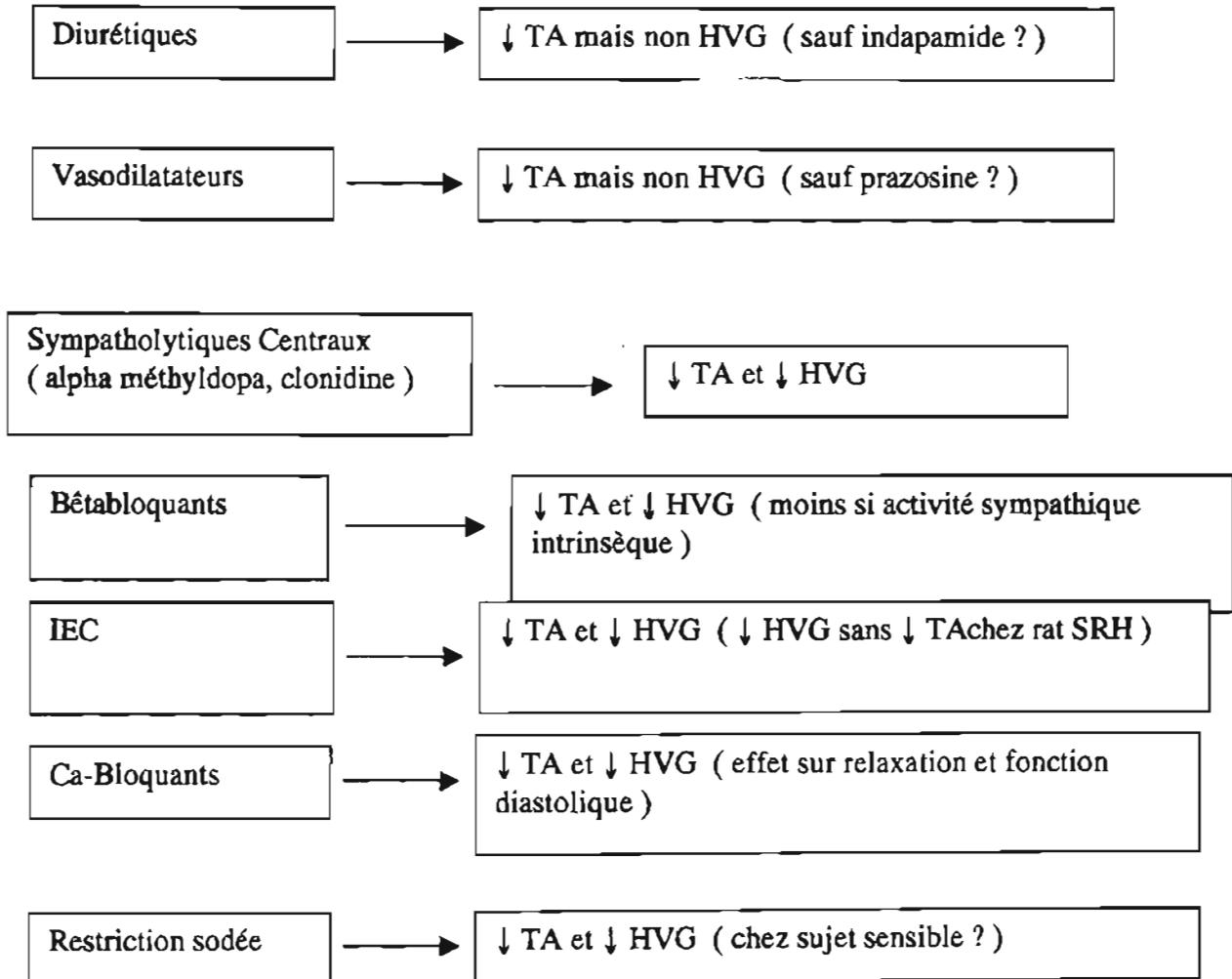
Selon l'étude des MRC, le traitement par diurétique entraîne une baisse significative de la mortalité cardio-vasculaire de 58%, celle des cardiopathies ischémiques de 27%, celle des AVC de 13% [63]. Dans tous les cas, seule l'adhésion des malades au traitement est garante d'une maîtrise de l'ensemble des facteurs de risque de la maladie hypertensive.

La difficulté du traitement au long cours en Afrique Noire fait qu'il est urgent de mettre l'accent sur la prévention primaire [37]. Il faut noter que la conservation de la fonction rénale dans le long terme semble être un objectif incertain du traitement anti-hypertenseur chez le Noir africain. En atteste l'étude de Walker qui a démontrée que la normalisation de la PAD était suivie d'une normalisation de créatininémie chez le Blanc, tandis que chez le Noir, ce taux avait tendance à la hausse [79].

VII-4- Orientations thérapeutiques devant certaines complications cardiaques

VII-4-1- HVG et thérapeutiques de l'HTA [10]

Les résultats sont schématisés ci-dessous :



On peut noter avec intérêt que la restriction sodée réduit la TA et l'HVG chez les sujets sensibles au régime désodée. L'hypertrophie cardiaque pourrait être secondaire à la surcharge volumique (qui entraîne aussi une hyperfiltration glomérulaire).

Parmi les médicaments réduisant la TA et l'HVG, on note l'action des bêta-bloquants sans action sympathomimétique résiduelle, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (qui peuvent réduire l'HVG isolément chez les rats SRH) et des calci-bloquants qui ont l'avantage d'agir favorablement sur la relaxation isovolumétrique et la fonction diastolique.

VII-4-2- Devant une insuffisance cardiaque [70]

Il n'y a pas de traitement univoque de l'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique. Chaque prescription doit prendre en considération l'âge du patient, la sévérité de l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie causale, la nature du facteur déclenchant, la réponse au traitement, les contre-indications éventuelles et les effets secondaires.

Compte-tenu des résultats favorables de cette thérapeutique récente sur la mortalité, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont largement prescrits dans les insuffisances cardiaques moyennes à sévères et de plus en plus dans l'insuffisance cardiaque modérée.

Le choix du premier traitement de l'insuffisance cardiaque demeure cependant débattu.

Schématiquement, on peut proposer :

- chez les patients en classe I : un traitement diurétique ou un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ;
- chez les patients en classe II, une combinaison diurétique et inhibiteur de l'enzyme de conversion ou diurétique et digitalique ;
- les patients en classe III reçoivent en général diurétique, digitalique et inhibiteur de l'enzyme de conversion associés ou non à un autre vasodilatateur ;
- chez les patients en classe IV envisagée une transplantation cardiaque si l'âge le rend possible.

Notons l'importance du traitement anti-coagulant ou anti-agrégant plaquettaire dont les indications doivent rester larges en raison de la dilatation cardiaque, du ralentissement de la vitesse circulatoire et de la fréquence des troubles du rythme.

C) NOTRE ETUDE

I - OBJECTIFS

I-1 Objectif général

Etudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et évolutif des complications cardiaques au cours de l'hypertension artérielle (HTA) essentielle de l'adulte en milieu hospitalier, dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

I-2 Objectifs spécifiques

Dans le service de cardiologie du CHNSS :

- 1- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des complications cardiaques chez les sujets hypertendus.
- 2- Décrire les aspects cliniques des complications cardiaques au cours de l'HTA.
- 3- Etudier les aspects radiologiques et électrocardiographiques des complications cardiaques au cours de l'HTA.
- 4- Décrire les aspects évolutifs des complications cardiaques au cours de l'HTA.

II - METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

II.1.1. Aperçu sur la ville de Bobo-Dioulasso

Situé à l'ouest du Burkina Faso, Bobo-Dioulasso, capitale économique et chef lieu de la province du Houet a une population estimée à 400.000 habitants, à majorité musulmane.

II.1.2. Infrastructures sanitaires

a- le centre hospitalier national Sanou Souro (CHNSS)

Le CHNSS est avec le centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, le quatrième et dernier niveau de référence dans la pyramide des soins.

Il a une capacité d'hospitalisation de 526 lits dont 474 sont fonctionnels. Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont représentées :

- chirurgie et spécialités chirurgicales : urologie, orthopédie traumatologie, chirurgie générale, chirurgie maxillo-faciale, ORL, odonto-stomatologie, ophtalmologie, gynécologie-obstétrique, réanimation ;
- médecine et spécialités médicales : cardiologie, médecine interne, pneumologie, pédiatrie, psychiatrie, dermatologie ;
- services médico-techniques : radiologie et échographie, banque de sang, et un laboratoire qualifié réalisant la plus part des examens (bactériologie, biochimie, hématologie, parasitologie), une kinésithérapie, et une pharmacie.

b- Le service de cardiologie.

Notre étude a eu pour cadre le service de cardiologie du CHNSS. Il comprend sur le plan des locaux : deux chambres de première catégorie, une chambre de deuxième catégorie, six chambres de quatrième catégorie, une unité de soins intensifs, soit une capacité d'hospitalisation de 30 lits.

Les activités du service sont dirigées par deux médecins cardiologues. Ils sont assistés par deux stagiaires internés et onze infirmiers.

II.2. Patients et méthodes

II.2.1. Patients

Nous avons effectué une étude rétrospective sur trois ans s'étendant du premier janvier 1998 au 31 décembre 2000.

II.2.1.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les patients des deux sexes, âgés de 15 ans et plus qui lors d'une hospitalisation répondaient aux critères suivants :

- HTA essentielle avec PAS \geq à 140 mm Hg et/ou PAD \geq à 90 mm Hg ;
- tension artérielle normale mais avec un passé hypertensif documenté et un traitement anti-hypertenseur quelle que soit la régularité du traitement ;
- l'un des deux critères précédents associés à une complication cardiaque de l'HTA.

II.2.1.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- les patients hospitalisés pour HTA mais chez qui l'HTA n'a pas fait la preuve de sa permanence ni dans l'anamnèse, ni dans le suivi ultérieur ;
- les patients présentant une HTA secondaire prouvée ;
- les patients hypertendus ne présentant que des complications extra-cardiaques ;
- les patients hypertendus présentant d'autres affections cardiaques associées (MCP du post-partum, anémie, MCP dilatées, valvulopathies, insuffisance coronaire connue ancienne...) ;
- Les dossiers inexploitablement fournissant peu de renseignements cliniques et/ou paracliniques.

II.2.1.3. Notre travail a porté sur :

- Les registres du service de cardiologie dans lesquels sont mentionnés les dates et diagnostics d'entrée et de sortie des malades,
- Les dossiers cliniques exploitables des malades qui comportaient l'observation initiale, le suivi journalier contenant les constantes, les résultats des examens paracliniques et l'évolution clinique de la maladie en phase hospitalière et en phase post-hospitalière. Les résultats des différents examens au cours de l'hospitalisation comportaient :
 - a. *Pour le bilan du retentissement cardiaque :*
 - un électrocardiogramme (ECG) avec 12 dérivations de surface,
 - un télécœur de face,
 - un bilan clinique (ICG ou insuffisance cardiaque globale).

b. Pour le bilan métabolique et le bilan du terrain :

- les constantes anthropométriques (poids, taille),
- une recherche du tabagisme, de la consommation d'alcool, de réglisses,
- le taux de cholestérolémie totale, une glycémie veineuse à jeun, le taux de triglycéridémie, le taux de lipidémie totale, le taux d'uricémie, les transaminases sériques, le taux de créatine-phosphokinase fraction MB,

c. Pour le bilan du retentissement rénal :

- une azotémie, une créatininémie,
- un examen cyto bactériologique des urines (ECBU),
- une protéinurie des 24 heures,
- une échographie rénale.

d. Autres bilans :

- parfois un ionogramme sanguin,
- une numération formule sanguine.

II.2.2. Méthodes

II.2.2.1. Définitions

II.2.2.1.1 Hypertension artérielle (HTA)

Il n'y a pas d'hypertension artérielle si la PAS < 130 mm Hg et la PAD < 85 mm Hg.

La classification suivante de l'HTA basée sur les chiffres tensionnels à l'admission a été retenue dans notre étude :

- HTA grade 1 si PAS est comprise entre 140-159 mmHg et/ou PAD entre 90-99 mmHg ;
- HTA grade 2 si PAS est comprise entre 160-179 mmHg et/ou PAD entre 100-109 mmHg ;
- HTA grade 3 si PAS est ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg.

II.2.2.1.2 Les complications cardiaques

II.2.2.1.2.1. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'HVG a été définie à l'ECG par un indice de Sokolow-Lyon = S en V1 + R en V5 ou V6 >35 mm.

II.2.2.1.2.2. La cardiomégalie

Elle a été définie par un index cardiothoracique (ICT) > 0,50.

II.2.2.1.2.3. L'insuffisance coronaire aiguë (ICA).

Elle a été retenue sur les critères suivants :

. ICA transitoire retenue en présence d'une douleur angineuse associée à des anomalies électriques : sous dénivellation du segment ST de plus de 2 mm ou des ondes T négatives, pointues et symétriques dans au moins deux dérivations voisines.

. ICA constituée ou nécrose myocardique reconnue grâce à une histoire clinique évocatrice (douleur angineuse de plus de 30 minutes) associée à une onde Q pathologique ou à un mouvement électrique et enzymatique.

II.2.2.1.2.4. La myocardiopathie hypertensive

Elle a été définie par une HVG de cause hypertensive, pouvant être compensée (HVG électrique mais asymptomatique) ou décompensée (insuffisance cardiaque gauche ou globale).

II.2.2.1.2.5. La myocardiopathie ischémique

Il s'agit d'une souffrance ischémique silencieuse ou symptomatique du myocarde par insuffisance chronique en apport d'oxygène entraînant un déséquilibre entre les apports et les besoins. Cette cardiopathie pouvait être compensée (simple ischémie ou nécrose myocardique sans signe d'insuffisance cardiaque) ou décompensée (infarctus du myocarde avec présence de signes d'insuffisance cardiaque).

II.2.2.1.2.6. Les troubles du rythme et de la conduction

Ils ont été retenus devant les anomalies notées sur l'ECG de surface.

II.2.2.1.3. Les facteurs de risque

a- L'obésité a été appréciée en dehors de tout syndrome œdémateux, soit qualitativement, soit quantitativement par un index de masse corporelle (IMC) de Quetelet (poids en Kg/taille en mètre carré) \geq à 27 Kg/mètre carré pour les hommes et 25 Kg/mètre carré pour les femmes.

b- Dysmétabolisme :

Ont été considérés comme anormaux :

- un taux sanguin de lipides totaux > 7,5 g/l

- un taux sanguin de cholestérol total > 2,5 g/l

- un taux sanguin de triglycérides > 1,65 g/l

- une glycémie à jeun >1,2 g/l

- un taux d'uricémie > 70 mg/l chez l'homme et 60 mg/l chez la femme.

II.2.2.1.4. Facteurs épidémiologiques

a- La profession

Nos patients ont été classés en cinq groupes professionnels et socio-économiques, inspirés de ceux des auteurs ivoiriens [62] :

* **Groupe 1** : sujets ayant une responsabilité professionnelle importante comportant une activité de conception, de créativité, et un degré d'instruction avancé :

- personnel des professions scientifiques, techniques libérales et assimilées,
- directeurs et cadres administratifs supérieurs,
- personnel commercial, vendeurs,
- clergé, artistes divers.

* **Groupe 2** : sujets ayant un moindre degré d'instruction et de responsabilité :

- personnel administratif et travailleurs assimilés
- travailleurs spécialisés dans les services.

* **Groupe 3** : sujets fournissant un effort physique important :

- agriculteurs, éleveurs, forestiers, pêcheurs, chasseurs,
- ouvriers et manœuvres agricoles, conducteurs d'engins de transport.

* **Groupe 4** : sujets à situation économique précaire :

- sans profession,
- ménagères, retraités.

* **Groupe 5** : soldats, gendarmes, militaires.

b- La provenance géographique

La provenance géographique a été définie selon la province où réside le patient pour ceux vivant au Burkina Faso, et selon le pays d'origine pour ceux venus d'autres pays.

II.2.2.1.5. Aspects évolutifs

*Le profil tensionnel à la sortie

Le bon profil tensionnel a été défini par une tension artérielle < 140/90 mm Hg et le mauvais profil tensionnel par une tension artérielle > 140/90 mm Hg.

II.2.2.2. Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur à partir du logiciel EPI-INFO version 6.04. Les tests de Khi deux (X²), de Khi deux (X²) de tendance linéaire, de Khi deux (X²) corrigé de Yates, de Fisher, de Student et l'analyse de variance lorsqu'ils étaient appropriés ont servi de tests statistiques de comparaison. Le seuil de signification retenu était $p \leq 0.05$.

III- RESULTATS

III-1-Aspects épidémiologiques généraux

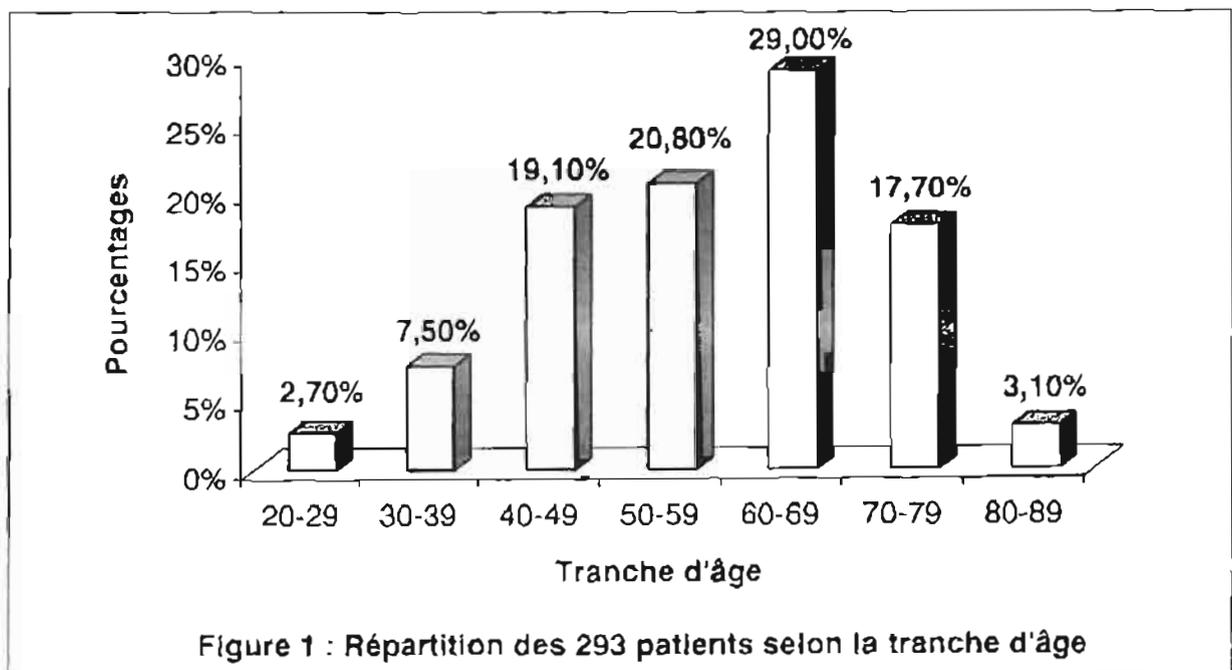
III-1-1- La prévalence

Le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHNSS) a reçu en trois ans, du premier janvier 1998 au 31 décembre 2000, 653 malades hypertendus dont 293 présentaient une complication cardiaque de l'Hypertension Artérielle (HTA) soit une prévalence des complications cardiaques chez les hypertendus de 44.87%. La répartition de ces 293 patients selon l'année d'hospitalisation était de 89 pour 1998, 97 pour 1999 et 107 pour 2000.

III-1-2- L'âge et le sexe

a- Répartition des patients selon la tranche d'âge

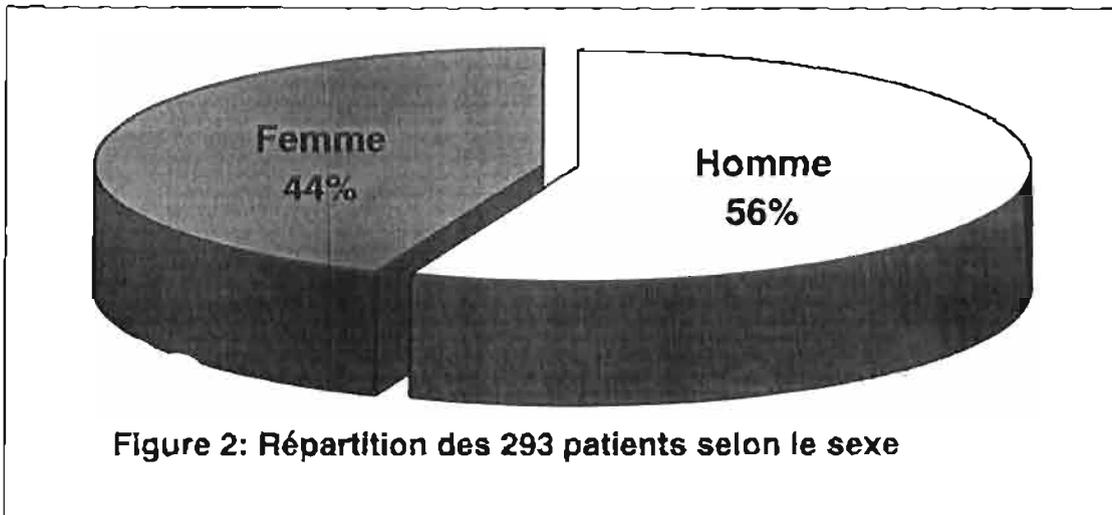
La répartition des 293 patients selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 1



La figure 1 montre que 70.6% des patients de notre série avaient 50 ans et plus. Un pic de fréquence a été particulièrement noté pour la tranche d'âge comprise entre 60-69 ans (29%).

b- Répartition des patients selon le sexe

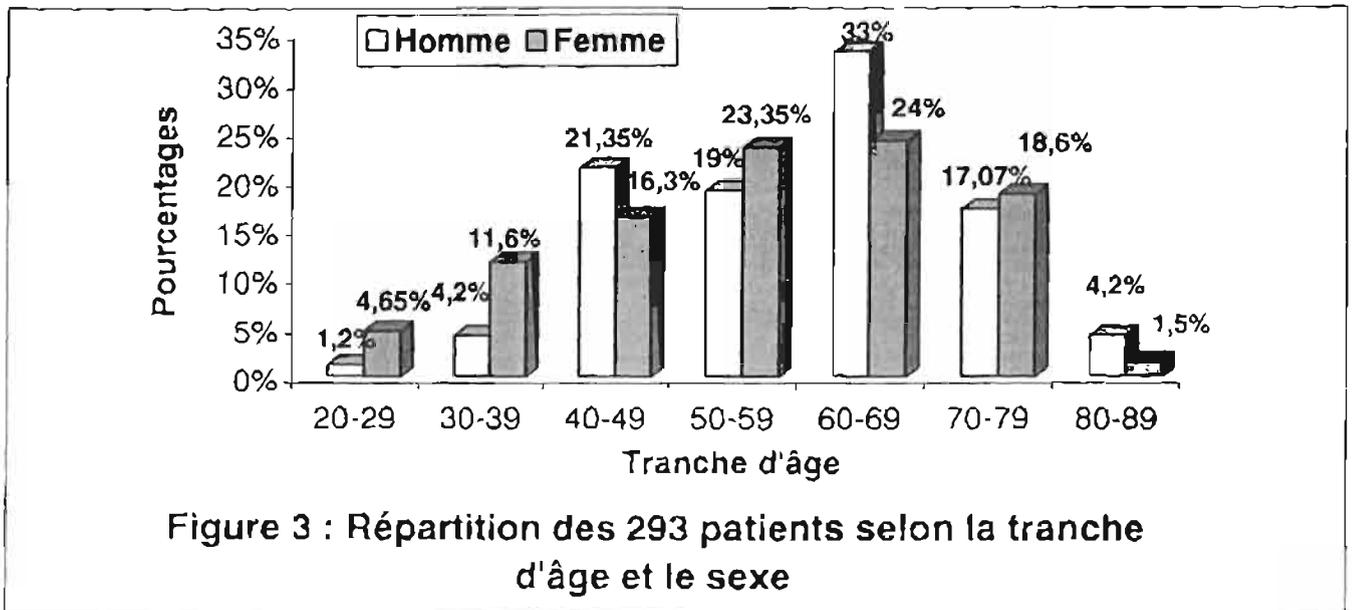
La répartition des 293 patients selon le sexe est représentée sur la figure 2



Sur les 293 patients de notre série, 129 étaient de sexe féminin (soit 44%) et 164 de sexe masculin (soit 56%). Le sex-ratio était de 1.27.

c- Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

La répartition des 293 patients selon la tranche d'âge et le sexe est représentée sur la figure 3



La distribution des fréquences des cas suivant l'âge a été semblable dans les deux sexes. Avant 60 ans les femmes ont été les plus touchées. Par contre cette tendance s'est inversée à partir de la sixième décennie. La moyenne d'âge tous sexes confondus était de 56.7 ± 13.6 ans avec des extrêmes à 20 et 81 ans. La moyenne d'âge était de 58.7 ± 12.8 ans chez les hommes (extrêmes à 22 et 88 ans) et de 54.7 ± 14.4 ans chez les femmes (extrêmes à 20 et 85). Cette différence était significative ($p=0.011$).

III-1-3- Répartition des patients selon les groupes professionnels

La répartition des 293 patients selon les groupes professionnels est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Répartition de 293 patients selon les groupes professionnels

GROUPES PROFESSIONNELS	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Groupe 1	3	1%
Groupe 2	16	5.5%
Groupe 3	122	41.6%
Groupe 4	150	51.2%
Groupe 5	2	0.7%
Total	293	100%

Le groupe 4 composé essentiellement de retraités , de ménagères et de sans emplois était le plus représenté avec 150 cas (soit 51.2%).

III-1-5- Répartition des patients selon la zone de résidence

La répartition des 293 patients selon la zone de résidence est représentée dans le tableau III.

Tableau III : Répartition de 293 patients selon la zone de résidence

ZONE DE RESIDENCE	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Urbaine	171	58.4%
Semi-urbaine	53	18.1%
Rurale	69	23.5%
Total	293	100%

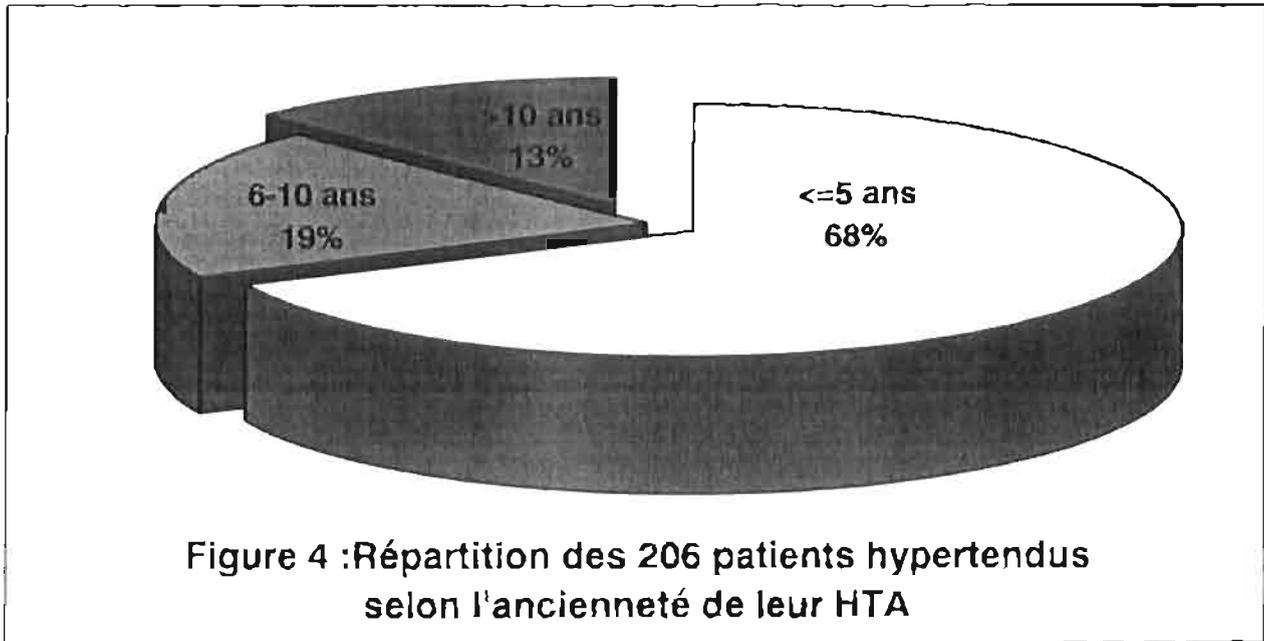
Le tableau III montre que 58.4% des patients de notre série résidaient en zone urbaine.

III-2-Antécédents

III-2-1- Notion d'hypertension artérielle chez le patient.

a- Ancienneté

L'ancienneté de l'HTA a été recherchée chez les 293 patients, parmi lesquels 206 étaient connus hypertendus. La répartition de ces patients selon l'ancienneté de leur HTA est représentée sur la figure 4.



Dans notre série, 206 patients (soit 70.3%) avaient une HTA connue. 140 de ces patients (soit 68%) avaient une HTA ancienne de moins de 5 ans. Le reste comprenait 40 cas (soit 19%) pour les HTA anciennes de 6-10 ans et 26 cas (soit 13%) pour les HTA anciennes de plus de 10 ans.

b- Les complications cardiaques antérieures à l'admission

Dans notre série, 73 patients (soit 25%) étaient déjà porteurs d'une complication cardiaque de l'HTA. La myocardopathie hypertensive et l'insuffisance coronarienne chronique étaient les complications cardiaques les plus fréquemment retrouvées dans les antécédents de nos patients avec respectivement 62 cas (soit 21.2%) et 8 cas (soit 2.8%). Les troubles du rythme et l'infarctus du myocarde étaient des complications rares avec respectivement 2 cas (soit 0.7%) et 1 cas (soit 0.3%).

c- La régularité du traitement

La répartition des 206 patients hypertendus selon la régularité du traitement est représentée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition de 206 patients selon la régularité du traitement

REGULARITE DU TRAITEMENT	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Régulier	29	14%
Irrégulier	177	86%
Total	206	100%

Dans notre étude seulement 14% des patients connus hypertendus suivaient régulièrement leur traitement.

d - Irrégularité du traitement et profession

La répartition des 117 patients hypertendus irréguliers au traitement selon la profession est représentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Irrégularité du traitement et groupes professionnels

Groupes professionnels	Irrégularité au traitement	Pourcentages
Groupe 1	2	1.1%
Groupe 2	13	7.4%
Groupe 3	69	39%
Groupe 4	91	51.4%
Groupe 5	2	1.1%
Total	177	100%

Dans notre série, les patients irréguliers au traitement appartenaient essentiellement aux groupes 4 et 3 avec respectivement 51.4% et 39% des cas.

e – Irrégularité du traitement et ancienneté de l'hypertension artérielle

La répartition des 117 patients hypertendus irréguliers au traitement selon l'ancienneté de l'HTA est représentée dans le tableau VII.

Tableau VII : Irrégularité au traitement et ancienneté de l'HTA

Ancienneté de l'HTA	Irrégularité au traitement	Pourcentages
5 ans	119	67.2%
6-10 ans	35	19.8%
> 10 ans	23	13%
Total	177	100%

Le tableau montre que 67.2% des patients irréguliers à leur traitement avaient une HTA ancienne de moins de 5 ans.

III-2-2- Autres facteurs de risque

La répartition des patients hypertendus selon les autres facteurs de risque est représentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des patients hypertendus selon les autres facteurs de risque

FACTEURS DE RISQUE	EFFECTIFS (N)	EFFECTIFS TOTAUX	POURCENTAGES
Obésité	46	205	22.4%
Alcoolisme	61	293	20.8%
Tabagisme	37	293	12.6%
Prise de réglisse	12	293	4.1%
Diabète	5	293	1.7%
Antécédents familiaux d'HTA	45	208	21.6%

Une obésité a été observée chez 46 patients (22.4%). Parmi ces obèses, 22 étaient de sexe féminin et 24 de sexe masculin. Cette différence n'était pas significative ($p= 1$).

Près d'un patient sur cinq était alcoolique et un patient sur huit était tabagique.

La notion d'HTA familiale a été recherchée chez 208 patients parmi lesquels 45 (soit 21.6%) avaient des antécédents familiaux d'HTA.

III-3-Aspects cliniques

III-3-1- La symptomatologie fonctionnelle à l'admission

La répartition de 293 patients selon la symptomatologie fonctionnelle à l'admission est représentée dans le tableau IX. Plusieurs de ces patients avaient des signes fonctionnels associés.

Tableau IX : Répartition des patients selon la symptomatologie fonctionnelle

SIGNES FONCTIONNELS	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Dyspnée	258	88.1%
Céphalées	168	57.3%
Toux	162	55.3%
Vertiges	102	34.8%
Précordialgies	93	31.7%
Palpitations	57	19.5%
Bourdonnement d'oreille	25	8.5%
Vision floue	6	2%
Epistaxis	2	0.7%

La dyspnée et les céphalées ont été les symptômes les plus fréquents, avec respectivement, 258 cas (soit 88.1%) et 168 cas (soit 57.3%), suivies par la toux 162 cas (soit 55.3%) et les vertiges 102 cas (soit 34.8%). Enfin, les précordialgies ont été observées dans 93 cas (soit 31.7%) et les palpitations chez 57 cas (soit 19.5%).

III-3-2- Répartition des cas de dyspnée d'effort selon la classification de la New-York Heart Association.

Les stades de la dyspnée selon la classification de la New-York Heart Association (NYHA) sont représentés sur le tableau X.

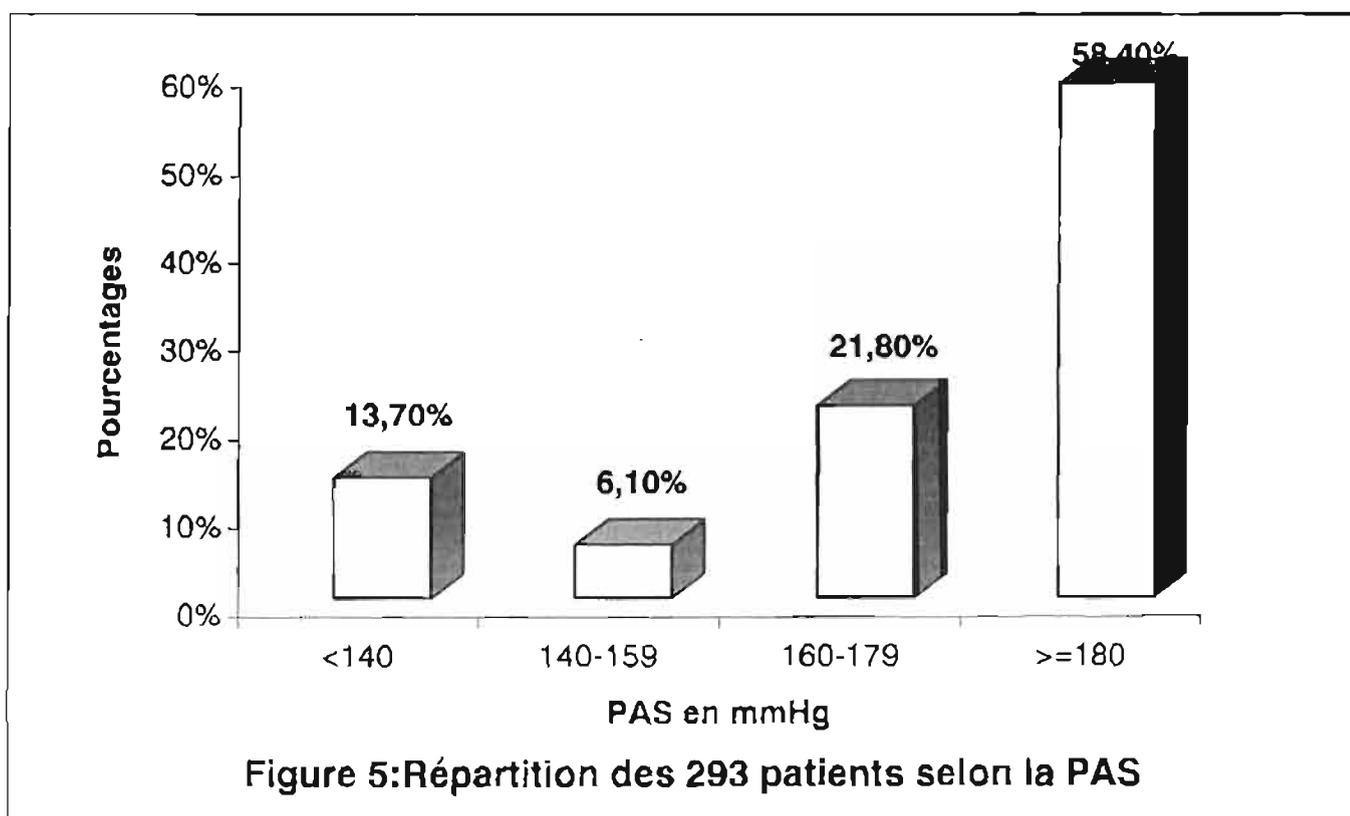
Tableau X : Répartition de 258 patients suivant le stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA

STADE DE LA DYSPNEE D'EFFORT SELON LA NYHA	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Stade I	0	0%
Stade II	33	12.8%
Stade III	99	38.4%
Stade IV	126	48.8%
Total	258	100%

Dans 258 cas, le stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA a été retrouvé. Les stades IV et III étaient les plus fréquents avec respectivement 48.8% et 38.4%.

III-3-3 Répartition des patients selon la Pression Artérielle Systolique

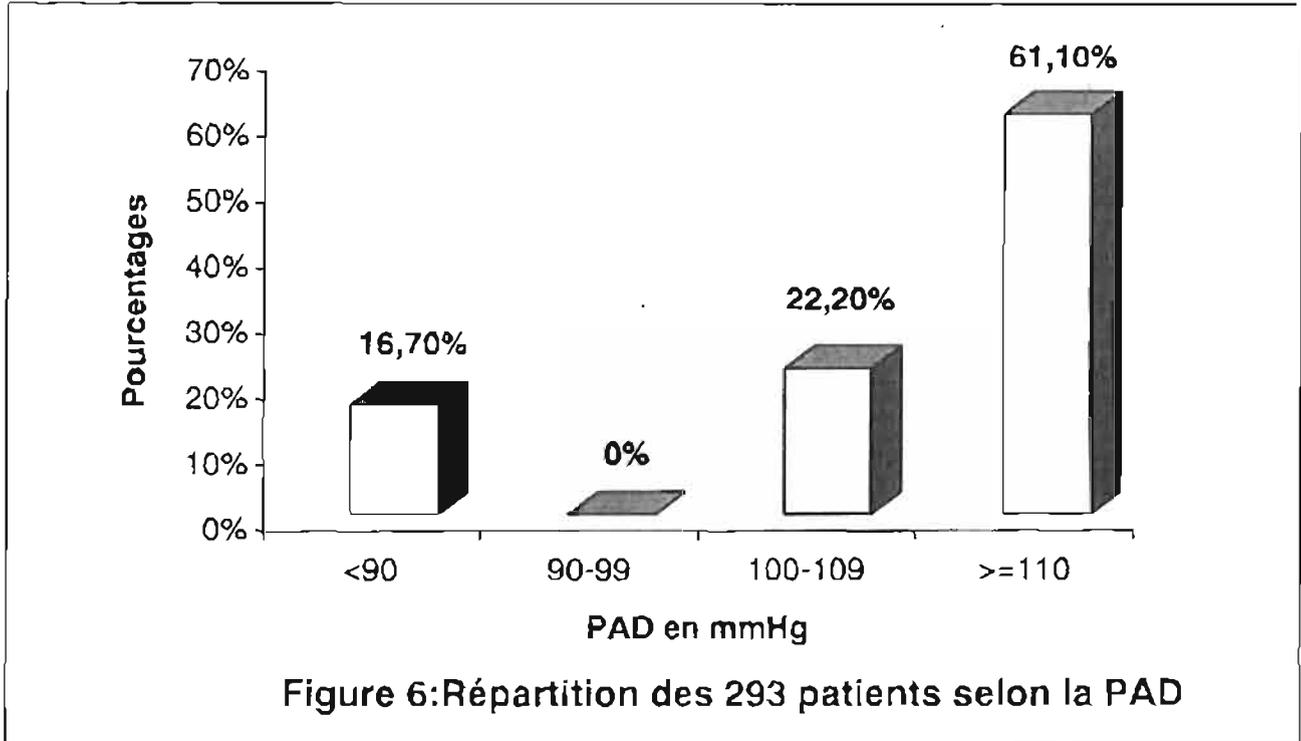
La répartition des 293 patients selon la Pression Artérielle Systolique (PAS) est représentée sur la figure 5.



Les pressions artérielles systoliques supérieures semblent avoir été les plus pourvoyeuses de retentissements cardiaques. En effet, 58.4% des cas d'atteintes cardiaques sont survenus pour une HTA grade 3 (sévère). Cependant, 13.70% des cas de retentissements cardiaques ont été notés pour des PAS normales.

III-3-4- Répartition des patients selon la Pression Artérielle Diastolique

La répartition des 293 patients selon la Pression Artérielle Diastolique (PAD) est représentée sur la figure 6.



Plus de la moitié des cas d'atteintes cardiaques était survenue pour une HTA grade 3 (sévère) (61.10%). Cependant, nous avons noté que 16.70% de complications cardiaques étaient survenus pour des PAD normales.

III-4- Aspects paracliniques

III-4-1- Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique

L'index cardio-thoracique (ICT) a été calculé chez 268 patients chez qui un télécoeur de face a été réalisé. La répartition des patients selon l'existence ou non d'une cardiomégalie est représentée dans le tableau XI.

Tableau XI : Répartition de 268 patients selon l'ICT

ICT	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Cardiomégalie (ICT>0.50)	225	84%
ICT normal (ICT≤0.50)	43	16%
Total	268	100%

Dans notre série, 84% de nos patients ont présenté une cardiomégalie radiographique. Parmi ces derniers, 152 (soit 67.5%) ont été porteurs d'une cardiomégalie uniquement au dépens du ventricule gauche, tandis que 73 (soit 32.5%) étaient porteurs d'une cardiomégalie globale. La moyenne de l'ICT de l'ensemble des patients était de 0.59 avec des extrêmes de 0.38 et de 0.84. Elle était de 0.61 chez les patients dont l'ICT était supérieur à 0.50 avec comme extrêmes 0.51 et 0.84.

III-4-2- Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques

Dans notre série, 278 ECG ont pu être colligés. L'ECG était dans les limites de la normale chez 28 patients (soit 10.1%), anormal chez les 250 autres (soit 89.9%). La distribution des ECG pathologiques selon les différents troubles retrouvés est représentée dans le tableau suivant.

Tableau XII : Répartition de 250 patients selon les signes ECG

SIGNES ECG	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Hypertrophie ventriculaire gauche	138	55.2%
Hypertrophie auriculaire gauche	42	16.8%
Troubles du rythme	42	16.8%
Troubles de la conduction	79	31.6%
Ischémie sous épocardique	73	29.2%
Infarctus du myocarde	13	5.2%

a- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

Dans notre série, 138 sur 250 patients (55.2%) ont présenté une HVG.

b - L'hypertrophie auriculaire gauche (HAG)

L'HAG a constitué 17.3% des cas pathologiques en rythme sinusal sans fibrillation auriculaire, ni flutter auriculaire (soit 42 sur 243) loin derrière les hypertrophies ventriculaires.

c - Les troubles du rythme (TDR)

Les TDR se répartissaient en :

- en troubles du rythme supra-ventriculaire (TDRSV) : 15 cas (35.7%), 6 fibrillations auriculaires, 1 fibrillo-flutter, et 8 tachycardies supra-ventriculaires.

- en troubles du rythme ventriculaire (TDRV) : 27 cas (64.3%) constitués uniquement d'extrasystoles ventriculaires (ESV) qui se répartissaient comme suit :

* ESV mono géminés : 14 cas (51.9%)

* ESV bigéminés : 9 cas (33.3%)

* ESV trigéminés : 1 cas (3.7%)

* ESV polymorphes : 3 cas (11.1%)

d - Les troubles de la conduction (TDC)

Le bloc de branche gauche complet et l'hémibloc antérieur gauche ont été les troubles de la conduction les plus fréquents dans notre série avec respectivement 37 cas (soit 46.8%) et 34 cas (soit 43%) de l'ensemble des troubles de la conduction.

Nous avons retrouvé 8 cas de bloc auriculo-ventriculaires (BAV) dont 3 du premier degré, 2 du deuxième degré, et 3 du troisième degré.

e- L'infarctus du myocarde (IDM)

Dans notre série, 13 cas d'infarctus du myocarde ont été notés et se répartissaient comme suit selon le territoire atteint :

- antéro-septal : 5 cas (38.4%)

- apical : 3 cas (23.1%)

- antérieur étendu : 3 cas (23.1%)

-inférieur : 2 cas (15.4%)

f- Répartition des cas d'HVG selon l'existence d'un TDR

La répartition de 42 cas d'HVG selon la survenue de TDR est représentée dans le tableau XIII.

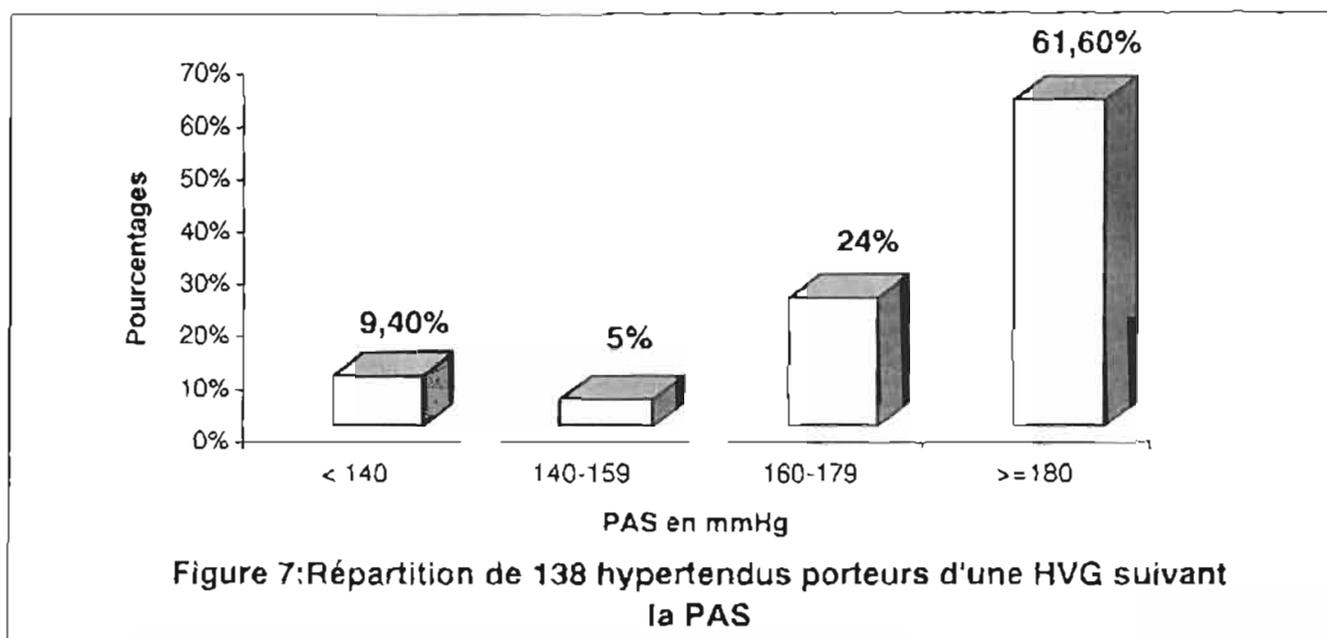
Tableau XIII : Répartition de 42 cas d'HVG selon la survenue de TDR

Présence d' HVG	TDRSV		TDRV	
	Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
HVG	8	53.3%	12	44.4%
Pas d'HVG	7	46.7%	15	55.6%
Total	15	100%	27	100%

Dans notre série, 53.3% des patients qui ont présenté un TDRSV étaient porteurs d'une HVG tandis que 45% des patients ayant présenté un TDRV étaient également porteurs d'une HVG. La survenue de trouble du rythme ventriculaire n'a pas été significativement plus élevée que la survenue de trouble du rythme supra-ventriculaire en présence d'HVG ($p= 0.58$).

g- Répartition des cas d'HVG selon la pression artérielle systolique

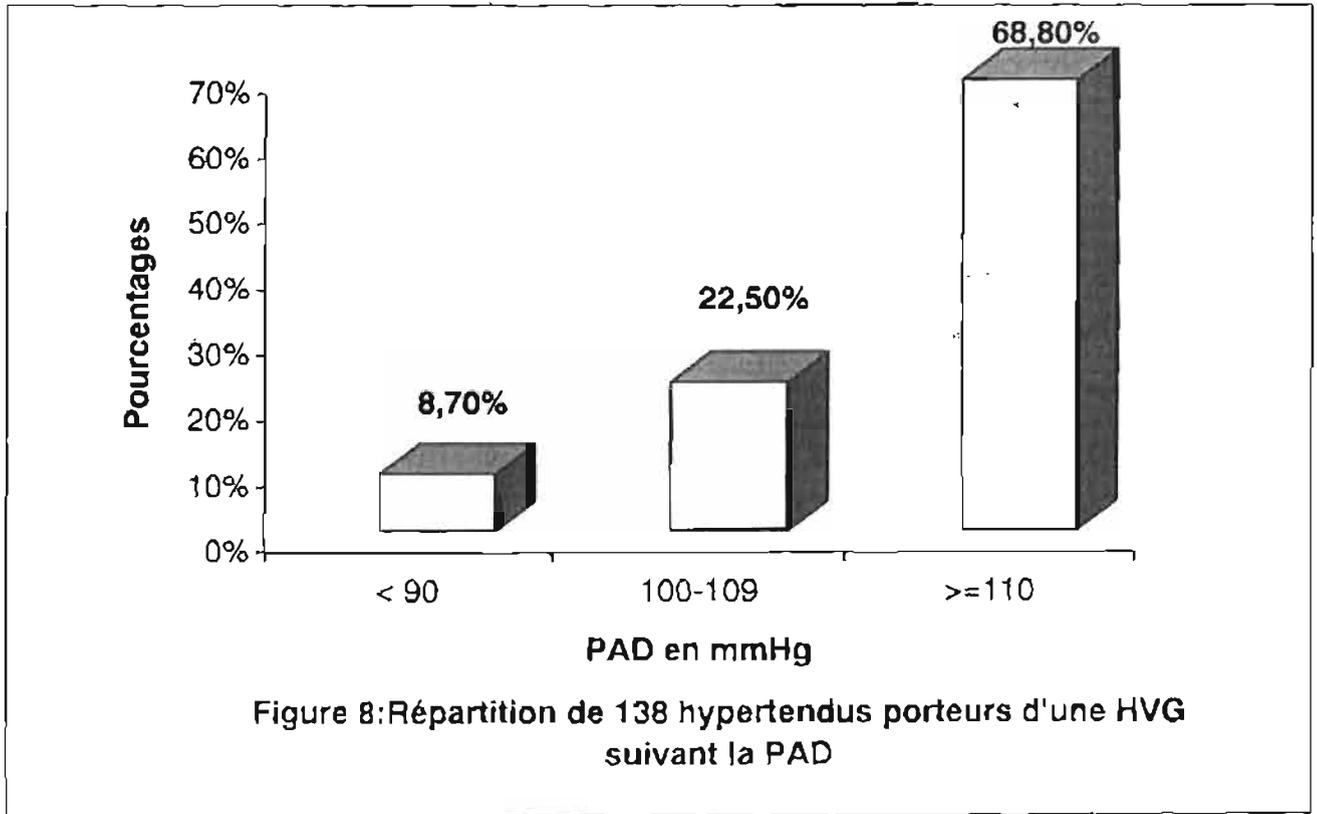
La répartition de 138 patients porteurs d'une HVG suivant la pression artérielle systolique est représentée sur la figure 7.



Les pressions artérielles systoliques élevées ont été responsables de la majeure partie des cas d'HVG. Le nombre de cas d'HVG a augmenté avec l'élévation de la PAS.

h- Répartition des cas d'HVG selon la pression artérielle diastolique

La répartition de 138 patients porteurs d'une HVG suivant la pression artérielle diastolique est représentée sur la figure 8.



Les pressions artérielles diastoliques élevées ont été responsables de la majeure partie des cas d'HVG. En effet, non seulement environ 9/10 patients présentant une HVG avaient une PAD ≥ 100 mmHg ; mais aussi le nombre d'HVG augmentait avec l'élévation de la PAD.

i- Répartition des cas d'HVG suivant la régularité du traitement

La répartition des cas d'HVG suivant la régularité du traitement est représentée dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des cas d'HVG suivant la régularité du traitement

Présence d' HVG	Traitement régulier		Traitement irrégulier	
	Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
HVG	13	52%	92	59%
Pas d'HVG	12	48%	63	41%
Total	25	100%	155	100%

Dans notre série, 52% des patients réguliers au traitement ont présenté une HVG tandis que 59% des patients irréguliers au traitement ont présenté une HVG. La présence d'une HVG était

significativement plus élevée chez les patients irréguliers au traitement que chez ceux réguliers au traitement ($p = 0.11$).

III-4-3- Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires biologiques

La répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires biologiques est représentée dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des patients selon les facteurs de risque biologiques

EXAMENS	EFFECTIFS TOTAUX	RESULTATS NORMAUX	RESULTATS ANORMAUX*
		N (%)	N(%)
Cholestérolémie	220	202 (91.8)	18 (8.2)
Triglycéridémie	220	190 (86.3)	30 (13.6)
Lipidémie	111	83 (74.8)	28 (25.2)

*Taux anormalement élevés

- Une hypertriglycéridémie a été retrouvée chez 30 patients (soit 13.6% des dosages de triglycérides).
- Une hypercholestérolémie totale a été retrouvée chez 18 patients (soit 8.2% des dosages de cholestérol).
- L'hyperlipidémie a représenté 25.2% des taux de lipides totaux sanguins dosés.

III-5- Les formes cliniques

Répartition des patients selon le type de complication cardiaque

La répartition des 293 patients selon le type de complication cardiaque est représentée dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Fréquence des types de complication cardiaque

TYPES DE COMPLICATION CARDIAQUE	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
MCP hypertensive	259	88.4%
ICA	18	6.1%
MCP ischémique	113	38.6%
TDC	79	27%
TDR	42	14.3%

La MCP hypertensive décompensée a été de loin la complication cardiaque la plus fréquente avec 259 cas (soit 88.4%), suivie de la MCP ischémique avec 113 cas (soit 38.6%). 37 cas sur 42

(soit 88.1%) de l'ensemble des TDR et 71 cas sur 79 (soit 90%) de l'ensemble des TDC étaient associés à la myocardiopathie hypertensive. L'ICA a été notée dans 18 cas (soit 6.1%).

III-6- Aspects thérapeutiques

Pour les malades de notre série, le protocole thérapeutique appliqué comprenait le régime sans sel, associé à un ou plusieurs antihypertenseurs et au traitement de leurs complications.

III-6-1- Distribution des types d'antihypertenseurs selon le nombre de prescription

Dans notre série, 674 antihypertenseurs ont été prescrits. Leur répartition selon le type d'antihypertenseur est représentée dans le tableau XVII.

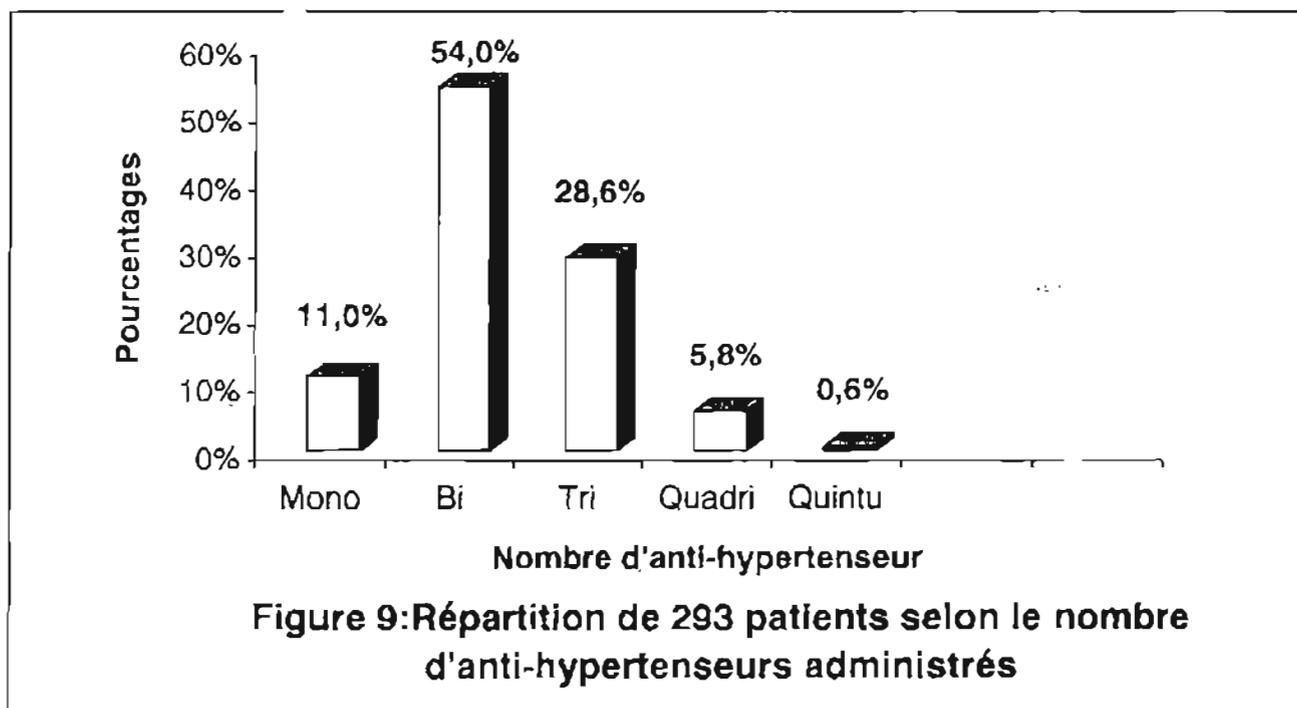
Tableau XVII : Distribution des types d'antihypertenseurs selon le nombre de prescription

TYPES D'ANTIHYPERTENSEURS	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Diurétique	265	39.3%
Centraux	218	32.3%
IEC	91	13.5%
Calci-bloqueur	75	11.1%
Bêta-bloqueur	25	3.8%
Total	674	100%

Les diurétiques, les antihypertenseurs centraux et les IEC ont été les principes actifs les plus prescrits avec respectivement 39.3%, 32.3% et 13.5%. Ils ont constitué plus de 4/5 des prescriptions d'antihypertenseurs chez nos patients. Les calci-bloqueurs et les bêta-bloqueurs ont été les principes actifs les moins prescrits avec respectivement 11.1% et 3.8%.

III-6-2- Répartition des patients selon le nombre d'antihypertenseurs administrés

La répartition des 293 patients selon le nombre d'antihypertenseurs administrés est représentée sur la figure 9.



La bi-bérapie a été le protocole le plus fréquent (54% des cas). La trithérapie a constitué 28.6% des prescriptions. La majorité de nos malades (89%) avaient au moins deux antihypertenseurs.

III-7- Aspects évolutifs

III-7-1- Durée du séjour hospitalier

La répartition des nos patients selon la durée du séjour hospitalier est représentée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des 293 patients selon la durée du séjour hospitalier

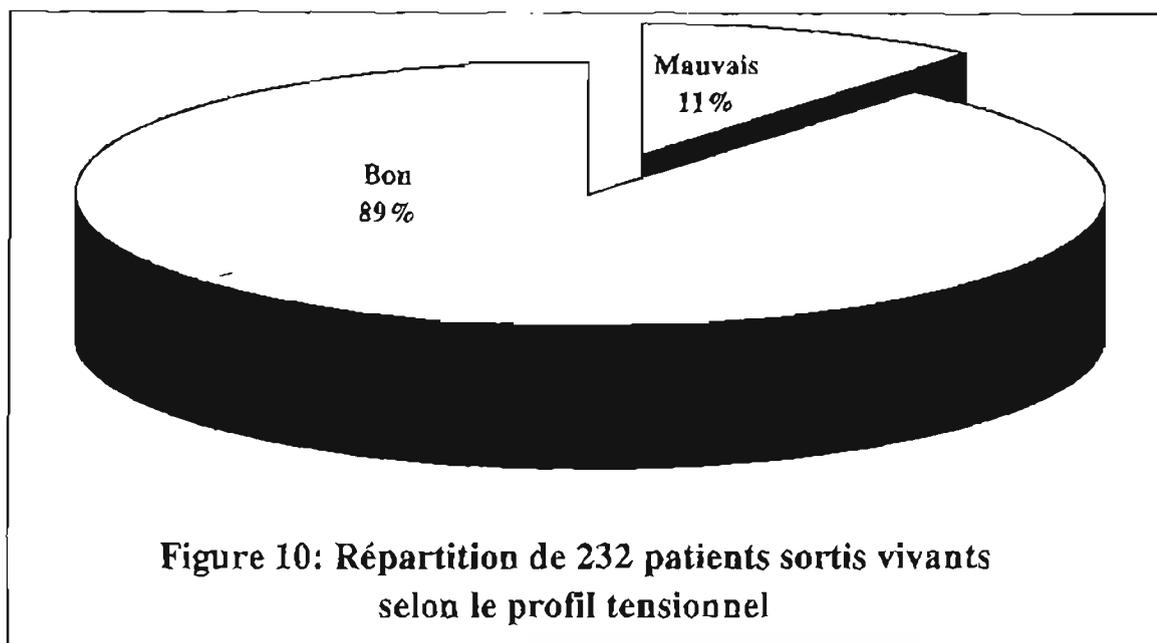
DUREE DU SEJOUR HOSPITALIER	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
< 2 jours	15	5%
2-15 jours	208	71%
> 15 jours	70	24%
Total	293	100%

Le séjour hospitalier moyen de nos malades a été de 12.6 ± 7.9 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours. Dans notre série, 5% des malades (15 cas) ont fait moins de 2 jours dans le service et 71% des malades (208 cas) ont fait entre 2 et 15 jours.

La moyenne du séjour hospitalier des malades non décédés (13.59 ± 6.33 jours) n'était pas significativement plus élevée que celle des décédés (13.14 ± 14 jours) ($p=0.72$).

III-7-2- Le profil tensionnel

Le profil tensionnel de 232 malades sortis vivants est représenté sur la figure 10.



Le profil tensionnel à la sortie était bon chez 207 malades. Par contre, il était mauvais chez 25 malades et il s'agissait le plus souvent de malades sortis contre avis médical, ou sans avis médical.

III-7-3- La mortalité

Sur les 293 malades de notre série, 61 sont décédés soit un taux de létalité de 20.8%

a- Répartition des 61 cas de décès selon le nombre d'hospitalisation

La répartition des 61 cas de décès selon le nombre d'hospitalisation est représentée dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Répartition des 61 cas de décès selon le nombre d'hospitalisation

NOMBRE D'HOSPITALISATION	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Une hospitalisation	49	80.3%
Deux hospitalisations	8	13.1%
Trois hospitalisations	4	6.6%
Total	61	100%

La première hospitalisation a été la plus meurtrière avec 49 décès (soit 80.3%) de l'ensemble des décès, suivie de la deuxième hospitalisation avec 8 décès (soit 13.1%). Enfin la troisième hospitalisation a été la moins meurtrière avec seulement 4 décès (soit 6.6%) de l'ensemble des décès.

b- Distribution des 61 cas de décès selon l'âge et le sexe

Le taux de létalité spécifique selon le sexe était de 24.4% (40 cas sur 164) pour les hommes et de 16.3% (21 cas sur 129) pour les femmes. Cette différence n'était pas significative ($p=0.089$).

La moyenne d'âge des 61 cas de décès était de 52.08 ± 15.45 ans avec des extrêmes à 20 et 81 ans. Selon le sexe, cette moyenne était de 54.4 ± 11.37 ans chez les hommes avec des extrêmes à 29 et 81 ans et de 44.6 ± 6.31 ans chez les femmes avec des extrêmes à 20 et 77 ans. Selon le sexe, cette moyenne d'âge était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes ($p=0.002$).

c- Distribution des 61 cas de décès selon la profession

La distribution des 61 cas de décès selon la profession est représentée dans le tableau XX.

Tableau XX : Répartition des 61 cas de décès selon la profession

Groupes professionnels	Décédés	Pourcentages
Groupe 1	0	0%
Groupe 2	5	8%
Groupe 3	25	41%
Groupe 4	30	49%
Groupe 5	1	2%
Total	61	100%

Dans notre série, les décédés appartenaient essentiellement aux groupes 3 et 4 avec respectivement 25 cas (soit 41%) et 30 cas (soit 49%).

d- Distribution de 61 cas de décès selon la régularité du traitement

La distribution des 61 cas de décès selon la régularité du traitement est représentée dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Distribution de 61 cas de décès suivant la régularité du traitement

Régularité au traitement	Décédés	Pourcentages
Régulier	4	6.5%
Irrégulier	57	93.5%
Total	61	100%

Le tableau XXI montre que dans 57 cas (soit 93.5%) des décès les patients étaient irréguliers à leur traitement.

e- Les causes de décès

e-1-Distribution des 61 cas de décès selon la cause

La distribution des 61 cas de décès selon la cause est représentée dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Distribution des 61 cas de décès selon la cause

CAUSE DE DECES	EFFECTIFS (N)	POURCENTAGES
Insuffisance cardiaque	49	80.3%
Mort subite	9	14.7%
Infarctus du myocarde	1	1.6%
Autres causes	2	3.3%
Total	61	100%

L'insuffisance cardiaque a été la complication la plus meurtrière dans notre série avec 80.3% des décès suivie par la mort subite avec 14.7% des cas.

e-2- Distribution des 61 cas de décès selon l'existence d'une HVG

La distribution des 61 cas de décès selon l'existence d'une HVG est représentée dans le tableau XXIII.

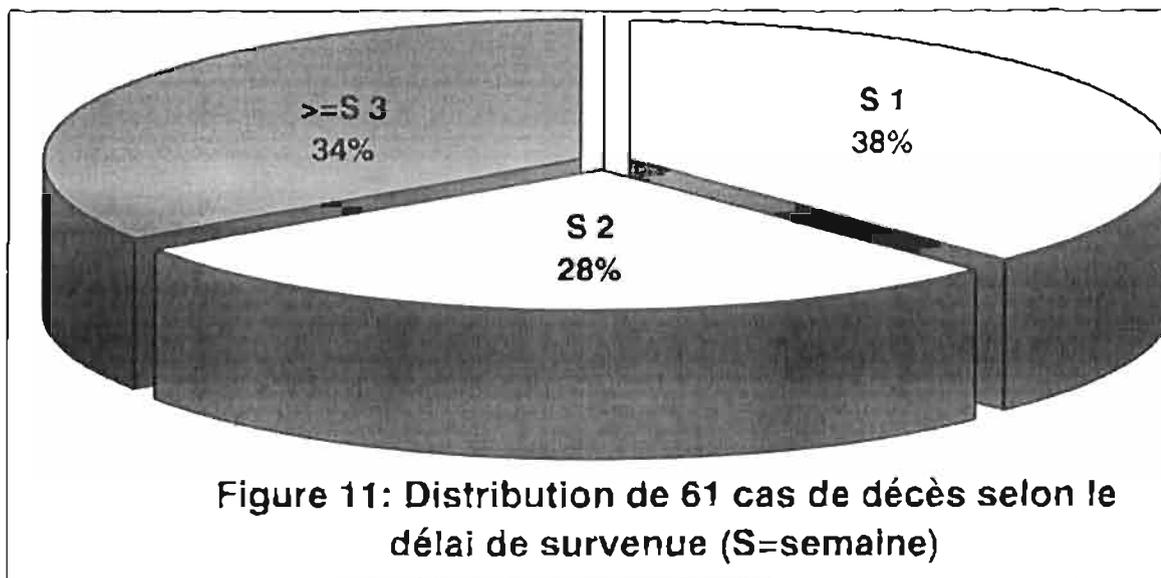
Tableau XXIII : Distribution des 61 cas de décès selon l'existence d'une HVG

Présence d'HVG	DÉCÉDÉS		VIVANTS	
	Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
HVG	41	67.2%	97	41.8%
Pas d'HVG	20	32.8%	135	58.2%
Total	61	100%	232	100%

Dans notre série, 67.2% des malades décédés étaient porteurs d'une HVG tandis que 41.8% des malades vivants étaient porteurs d'une HVG. La présence d'une HVG était significativement plus élevée chez les décédés que chez les vivants ($p=0.0004$).

f – délai de décès

Le délai décès de nos patients par rapport à leur entrée dans le service a été représenté sur la figure 11.



La première semaine et la troisième semaine ont été les plus meurtrières avec respectivement 38% et 34%. Le délai le plus court était de 24 heures tandis que le délai le plus long était de 60 jours.

III 8 Les facteurs prédictifs positifs de survenue des complications cardiaques

Au terme de l'analyse des données, nous pouvons dire que les facteurs prédictifs positifs de survenue des complications cardiaques seraient :

- Les HTA peu anciennes (ceux < 5 ans);
- L'irrégularité au traitement anti-hypertenseur ;
- La survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- Les sujets à situation économique précaire et/ou fournissant un effort physique important.

D) DISCUSSION

I-CRITIQUE DE LA METHODOLOGIE

Notre étude avait pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des complications cardiaques au cours de l'hypertension artérielle essentielle à partir du recrutement du service de cardiologie du CHN-SS, sur la base de dossiers cliniques exploitables. Ainsi ont été écartés de l'étude 22 dossiers jugés inexploitable par insuffisance de renseignements cliniques ou de bilan paraclinique ; il s'agissait le plus souvent de patients décédés au cours des 24 premières heures. En outre, les données présentées ne sont représentatives que des cas graves ayant nécessité une hospitalisation.

Du fait de la précarité des moyens d'investigations, tous les patients de notre série n'ont pu bénéficier soit d'un bilan biologique complet, soit d'un télécoeur, soit d'un ECG.

Enfin une des limites de notre méthodologie réside en l'absence de l'échocardiographie couplée au dōppler. En effet, l'introduction de l'échocardiographie couplée au dōppler cardiaque apporte des renseignements complémentaires précieux à ceux fournis par le cliché thoracique et l'ECG initialement proposés pour l'évaluation de l'état cardiaque de nos patients [38].

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

II-1- Prévalence des complications cardiaques au sein de la population d'hypertendus

Les complications cardiaques de l'HTA sont très fréquentes en milieu cardiologique. Elles occupent dans notre étude 44.87% des admissions pour hypertension artérielle et attestent de la gravité particulière de l'atteinte cardiaque chez nos patients. Il en est de même chez ceux de Ouagadougou 55.35% [73] et de la Guinée 90% [76]. Mais comparée au taux de 28.78% à Kinshasa [47] et 25.90% à Niamey [16], notre fréquence reste très élevée. Cette grande fréquence est en effet en rapport avec la capacité limitée de notre service qui privilégie à l'admission les patients présentant une complication grave de l'HTA. Il faudrait aussi ajouter le retard qu'accusent les malades à se présenter à la consultation.

II-2- Age et sexe des patients

En Afrique, les complications cardiaques de l'HTA surviennent le plus souvent entre 50 et 60 ans [76]. Cette tendance est confirmée au Burkina Faso où Yaméogo a trouvé que l'âge de survenue des complications cardiaques se situe entre 51 et 60 ans [77]. Dans notre série, la tranche d'âge de survenue des complications cardiaques de l'HTA est en désaccord avec les résultats ci-dessus puisqu'elle se situait entre 60 et 69 ans (29%).

D'une manière générale, les auteurs africains s'accordent sur le fait qu'au sein d'une population d'hypertendus les hommes sont plus victimes de complications cardiaques que les femmes. En

effet, notre étude a révélé une prédominance masculine (56% d'hommes contre 44% de femmes), en accord avec les travaux de Yaméogo [77] et de Touré et coll. [76] qui notaient respectivement 58.60% d'hommes contre 41.40% de femmes et 64% d'hommes contre 36% de femmes. Il est possible comme l'a souligné Osuntokun au Nigéria et repris par Zabsonré et coll. [84] que ce constat soit le reflet de fréquentation moindre des structures sanitaires par les femmes en Afrique noire.

II-3- Profession et niveau socio-économique

Les groupes 3 (cultivateurs, éleveurs, ouvriers) et 4 (retraités, ménagères, sans emplois) ont été les plus représentés dans notre série avec respectivement 41.60% et 51.20% des cas, permettant de conclure à la précarité des moyens financiers de nos patients. L'atteinte élective de ces groupes professionnels et socio-économiques pourrait s'expliquer non seulement par la faiblesse de leur revenu (d'où une inaccessibilité financière aux soins de santé) mais aussi par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ces milieux (74.70% dans notre étude).

III- ANTECEDENTS

III-1- Notion d'hypertension artérielle

Dans notre série, 70.30% des patients étaient connus hypertendus ; tandis que dans 29.70% des cas l'HTA a été découverte à l'occasion d'un événement cardio-vasculaire ayant motivé l'hospitalisation dans notre service. Parmi ces patients hypertendus connus, un sur six seulement suivait régulièrement un traitement et 25% étaient déjà porteurs d'une complication cardiaque. La faiblesse de la couverture sanitaire du pays, l'insuffisance de personnels qualifiés, le manque de dépistage systématique, les difficultés économiques de la population, l'analphabétisme et la non perception de la notion de maladie chronique sont autant d'explications possibles d'une telle situation. Or les effets délétères sur le muscle cardiaque d'une HTA irrégulièrement suivie, donc mal contrôlée ont été rapportés dans de nombreuses études africaines [42,47,76].

III-2- Obésité

La place de l'obésité au sein de la pathologie hypertensive a largement été rapportée dans la littérature [21,55,74]. Toutefois, les différences de méthodologies en général, de critères de définition de l'obésité en particulier et de la précarité des outils de mesures dans notre service rendent difficile les comparaisons entre les résultats des différentes études. Pour notre part l'obésité a été retrouvée dans une proportion de 22.40%, se rapprochant des résultats de Kane qui au Sénégal notait une prévalence de 19.05% [33]. La proportion élevée dans notre étude des patients de sexe

masculin par rapport au sexe féminin (52% Vs 48%) serait une explication possible de la prédominance non significative d'hommes obèses rapportée dans notre série contrairement aux travaux africains où l'on rapportait une prédominance féminine significative [4,11]. L'occidentalisation du mode de vie, les modifications du régime alimentaire et du degré d'activité physique sont autant de raisons de la progression de l'obésité au sein de la population noire africaine.

III-3- Alcoolisme

L'alcool a été évoqué par certains auteurs européens comme facteur de risque cardio-vasculaire [63]. Cependant en Afrique son rôle n'est pas encore bien établi. Dans notre série 20.80% des patients étaient consommateurs d'alcool, fréquence inférieure aux 52.02% de Toé [73], mais largement supérieure aux 9.60% de Yaméogo [77]. La prédominance de la religion musulmane dans notre cadre d'étude (région ouest du Burkina Faso) peut justifier la discordance de résultats observée dans notre étude et celle de Toé. La fréquence élevée de l'association HTA-alcoolisme dans notre étude par rapport à celle de Yaméogo pourrait être le fait d'une différence de méthodologie, car si le cadre d'étude est le même, notre série n'a cependant pris en compte que les malades hospitalisés à la différence de celle de Yaméogo où les patients vus à titre externe ont été pris en compte.

III-4- Tabagisme

Du fait qu'il favorise le développement d'une artériosclérose, le tabagisme est un facteur de risque cardio-vasculaire redoutable. Il a été retrouvé chez 12.60% de nos malades. Notre taux reste comparable à ceux d'autres études réalisées au Burkina Faso où Nebié et coll. [52] à Ouagadougou, Yaméogo [77] et Zongo [86] à Bobo-Dioulasso ont rapporté une prévalence respectivement de 19.7%, 10.40% et 18.60%.

III-5- Antécédents familiaux d'hypertension artérielle

Dans notre série, 21.60% des patients présentaient des antécédents familiaux d'HTA. Ce taux est en accord avec celui rapporté par Yaméogo de 23.80% [77]. Toutefois, le caractère rétrospectif de notre étude mais aussi le fait que beaucoup de patients ignorent même leurs propres antécédents a fortiori leurs antécédents familiaux ont pu entraîner une sous-estimation.

IV- DIAGNOSTIC

IV-1- Signes fonctionnels et généraux

Dans notre série, la symptomatologie d'appel est constituée par les signes fonctionnels. La dyspnée, les céphalées et la toux ont été les signes prédominants avec respectivement 88.10%, 57.30% et 55.30%. Nos résultats sont semblables à ceux de Lingani [44] et de Zongo [86].

Dans notre série, 87.20% de nos patients étaient au stade III et IV de la NHYA, résultats proches de ceux de Yaméogo (90.70%)[77]. Ceci serait probablement dû au mode de sélection de nos malades à l'admission, mais aussi lié au retard de consultation (48.80% de nos malades sont arrivés au stade IV de la NHYA).

IV-2- Radiographie thoracique

Dans notre série, 84% de nos patients présentaient une cardiomégalie radiologique. Nos résultats sont proches des 76.90% trouvés par Zongo [86]. Mais comparés aux 57.50% de Yaméogo [77], notre fréquence reste élevée et cela s'expliquerait par la différence de méthodologie.

Enfin, 67.50% de nos patients présentaient une cardiomégalie uniquement aux dépens du ventricule gauche et 32.50% présentaient une cardiomégalie globale. Nos résultats restent comparables à ceux rapportés par Yaméogo [77] avec respectivement 62.10% et 37.90%.

IV-3- Signes électrocardiographiques

L'HVG a été l'anomalie électrique la plus fréquente dans notre série avec 55.20%. Cette fréquence est restée dans les marges soulignée par Bertrand [10], Amabile [1] et Ngoy et coll. [53] avec respectivement 30 à 60%, 56% et 63.4%. En effet, les effets délétères de l'HVG sur le myocarde sont aujourd'hui reconnus au regard du nombre élevé de morts subites par trouble du rythme [1,3,10,68]. Chez 53.30% de nos malades porteurs d'une HVG, un TDRSV a été associé à une HVG. Par contre 44.40% de nos malades ont un TDRV en présence d'une HVG. Mais selon les auteurs [1,8,10], cette dernière association est la plus délétère à cause du nombre élevé de morts subites (14.80% des cas dans notre série). Un dépistage échocardiographique nous aurait donné une prévalence plus fiable de l'HVG et aurait permis de confirmer le rôle de l'HVG comme puissant facteur de risque cardio-vasculaire [1].

Enfin dans notre série, en dehors des facteurs hémodynamiques pour lesquels notre étude nous a permis de dire que l'HVG a été bien corrélée avec la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique (cf figure 8 et 9), notre étude ne nous a pas permis une approche des autres facteurs évoqués pour expliquer la survenue de l'HVG. Il s'agit des facteurs non hémodynamiques

et des facteurs génétiques. Toutes fois, Bertrand [10] estime que la pression artérielle moyenne serait un bien meilleur indicateur du risque d'HVG.

IV-4- Facteurs de risque cardio-vasculaires

L'hypercholestérolémie a été notée dans 8.20% des cas. Ce taux est en accord avec celui de Yaméogo (7.10%)[77] et de Zongo (5.40%)[86], mais légèrement en dessous de celui de Kane au Sénégal (12.58%) [33].

La fréquence de l'hypertriglycéridémie de notre série (13.60%) se rapproche de celles retrouvées par Yaméogo (15.70%)[77] et Zongo (10.80%)[86].

V- FORMES CLINIQUES

- Dans notre série, l'insuffisance cardiaque a été la forme clinique la plus fréquente avec 88.40% des cas. Nos résultats sont en accord avec les différentes études africaines notamment celles de MBaraga et coll. [47] et de Touré et coll. [76] qui avaient retrouvé respectivement une fréquence de 75% et 93%.

- Dans l'insuffisance coronaire de l'Africain noir, il est reconnu que le rôle joué par l'HTA comme facteur de risque n'est certainement pas isolé. Cependant, comme le précise COROAFRIC, une étude multicentrique africaine, l'HTA constitue, quels que soit le type et le sexe des sujets, l'un des principaux facteurs de risque de la maladie coronaire dans plus de 50% des cas [21]. Dans notre série, le taux de 6.10% d'insuffisance coronarienne reste sous-estimé et cela pourrait s'expliquer d'une part par la précarité de l'électrocardiogramme qui a fait que 5% de nos patients n'ont pu bénéficier de cet examen et d'autre part par le manque de logistiques pour la réalisation de l'épreuve d'effort car il est actuellement admis que l'impact de l'HVG sur la circulation coronaire restait normale au repos malgré une augmentation des résistances coronarienne mais que cet impact devenait réel avec apparition de signes d'ischémie à l'effort [10].

- Le taux de 38.60% de cardiopathies ischémiques dans notre série est comparable à celui de Yaméogo au CHNSS [77] avec 37.30% et de Touré au Niger [75] avec 35% et témoignent de l'émergence de ces affections pourtant considérées comme l'apanage des sujets de race blanche et des pays industrialisés. En effet l'étude prospective multicentrique COROAFRIC organisée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays d'Afrique noire n'aurait relevé qu'un faible taux d'incidence de 3.17% [21].

- Les troubles du rythme et /ou de la conduction sont généralement associés et font partie du tableau clinique de la décompensation cardiaque. Dans notre série 88.10% des troubles du rythme et 90% des troubles de la conduction étaient associés à la décompensation cardiaque.

VI- ASPECTS THERAPEUTIQUES

VI-1- Restriction sodée

La nécessité d'une prise en charge de l'HTA dans toutes ses dimensions n'est plus à prouver. Si les auteurs estiment que les mesures hygiéno-diététiques notamment le régime hyposodé ou désodé sont plus efficaces chez le sujet noir, chez nous comme partout ailleurs, ce mode de traitement est limité par la non observance des régimes d'autant plus que le traitement anti-hypertenseur est à vie. Toutefois, tous nos malades ont été mis systématiquement sous restriction sodée.

VI-2- Choix d'un anti-hypertenseur

Les difficultés liées au traitement au long cours ne doivent pas masquer les principes fondamentaux de la prescription que sont la tolérance, efficacité, existence d'autres affections ou de traitements associés mais aussi le facteur coût.

Dans notre série, les diurétiques (furosémide principalement) ont été les plus prescrits dans 39.30% des cas suivis des anti-hypertenseurs centraux (clonidine principalement) dans 32.50% des cas. Ce taux élevé d'utilisation des diurétiques serait d'une part dû au fait que 88.40% de nos patients ont présenté une décompensation cardiaque (gauche ou globale) et d'autre part au fait que l'usage des diurétiques est particulièrement recommandé chez le sujet noir compte tenu de certaines prédispositions physiopathologiques qui font que celui-ci a une tendance exagérée à la rétention hydro-sodée [36,40].

Pour les anti-hypertenseurs centraux, leur fort taux d'utilisation est principalement lié à leur coût.

Dans notre série, les IEC n'ont constitué que 13.50% des prescriptions, les calci-bloqueurs 11.10% et les bêta-bloqueurs 3.80%. Le coût de ces médicaments a probablement été un facteur limitant de leurs prescriptions.

VI-3- Nombre d'anti-hypertenseurs

Dans notre étude, les double et triple associations médicamenteuses ont dominé les prescriptions avec respectivement 54% et 28.60%. En fait, cette démarche thérapeutique s'est justifiée dans la mesure où nos patients étaient une population sélectionnée d'hypertendus compliqués qui nécessitaient l'hospitalisation aux fins d'une polythérapie.

VII- ASPECTS EVOLUTIFS

VII-1- Profil tensionnel à la sortie

Dans notre série, 89% de nos patients sont sortis avec un bon profil tensionnel (PA < 140/90 mmHg). Nos résultats s'ils paraissent meilleurs à ceux d'une étude menée en Italie où le bon profil tensionnel n'avait représenté que 34.40% [5] au seuil de 160/90 mmHg contre 140/90 mmHg chez nous doivent être analysés avec des réserves car les hospitalisations répétées sont la preuve d'une mauvaise adhésion thérapeutique (86% de nos patients étaient irréguliers au traitement) et d'une maîtrise tensionnelle précaire. En effet, 20% de nos patients ont été hospitalisés deux fois au moins.

VII-2- Mortalité

La létalité dans notre étude a été de 20.80%. Cette mortalité hospitalière est certes importante mais est à l'image des résultats de travaux déjà publiés au Burkina-Faso. En effet, Toé [73] et Lingani [44] rapportaient respectivement 17.77 et 18.60%. Mais le taux de 20.80% de notre étude reste supérieur à la moyenne hospitalière africaine en général conférant à l'HTA le caractère d'un problème évident de santé publique.

* Dans notre série, l'insuffisance cardiaque a été la complication la plus meurtrière dans 80.30% des cas. Notre taux reste comparable à celui trouvé par Touré et coll. en Guinée de 92.80% [76]. Mais comparé au taux de 7.60% trouvé par Yaméogo [77], le nôtre semble surestimé mais cela pourrait s'expliquer par la différence de méthodologie et aussi par le fait que les malades accusent un retard à la consultation et se présentent en phase d'insuffisance cardiaque irréductible.

* La mort subite a été la deuxième cause de décès après les insuffisances cardiaques dans 14.80% des cas. Notre taux reste comparable à celui trouvé par Yaméogo [77] à 9.30% et serait probablement dû à la forte prévalence de l'HVG (55.20% de nos patients ont présenté une HVG ; 67.50% ont présenté une cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche et enfin l'HVG était statistiquement plus significatif chez les décédés que chez les vivants) source de nombreuses morts subites par le biais des troubles du rythme [1,3,8,10].

* Un seul cas de décès par insuffisance coronarienne aiguë a été constaté dans notre série confirmant ainsi la rareté de cette pathologie en Afrique qui reste la première cause de mortalité dans les pays développés [22,40,66].

La forte létalité observée dans notre série est incontestablement le fait d'une prise en charge décevante de l'HTA et de ses complications dans notre contexte socio-économique. En effet, cette prise en charge est limitée par l'insuffisance de personnel qualifié, de moyens de diagnostic et du bas niveau socio-économique de notre population.

E) CONCLUSION

Notre étude dont l'objectif a été de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des complications cardiaques de l'HTA essentielle de l'adulte a porté sur une période allant du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2000, durant laquelle 293 cas de complications au cours de l'HTA ont été recensés dans le service de cardiologie du CHN-SS. En dépit des limites de notre méthodologie inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude, nous tirons les conclusions suivantes :

- les complications cardiaques ont représenté 44.87% des admissions pour HTA ;
- les patients de la septième décennie (60-69 ans) ont été les plus atteints et la prévalence des complications s'est accrue avec l'âge ;
- le sexe masculin a été le plus prédominant avec 56% des cas ;
- le drame des complications cardiaques au cours de l'HTA tient au fait qu'elles ont prédominé dans les classes sociales défavorisées, avec dans notre série 51.20% et 41.60% des cas recrutés respectivement dans les groupes 4 et 3 qui étaient les groupes socio-économiques les plus démunis ;
- l'origine citadine de 85.70% des patients a fait, évoquer la réalité de plus en plus actuelle de l'influence de l'urbanisation et des facteurs environnementaux tels que la sédentarité, le stress, la consommation exagérée de sel ;
- dans notre série, 70.30% des patients étaient d'anciens hypertendus ; cependant un sur six seulement d'entre eux suivaient régulièrement leur traitement. Ceci pose non seulement le problème de la précarité des moyens financiers de nos patients, mais aussi celui de la non perception de la notion de maladie chronique dans le contexte socioculturel actuel de notre pays ;
- si 89.20% de bon profil tensionnel à la sortie ont été obtenus, une mauvaise adhésion thérapeutique et les consultations tardives ont été à l'évidence associées à la survenue de complications cardiaques avec respectivement l'insuffisance cardiaque (88.40%), la myocardiopathie ischémique (38.60%), les troubles de la conduction (27%), les troubles du rythme (14.30%) et l'insuffisance coronarienne aiguë (6.10%), d'évolution mortelle (taux de létalité à 20.80%). Ceci pose donc un problème d'information et d'éducation sur l'HTA essentielle qui est mal perçue comme une maladie chronique nécessitant un traitement au long cours dont l'objectif principal est de prévenir les complications plutôt que de guérir.

Au regard de l'importance de la morbi-mortalité des complications cardiaques au cours de l'HTA, une stratégie de prise en charge globale de l'HTA à tous les échelons du système de santé de notre pays est plus qu'indispensable. Le lourd tribut de la mortalité et les coûts engendrés par cette affection pour l'individu et la société font d'elle plus que jamais un réel problème de santé dans notre pays comme partout ailleurs, en Afrique.

F) SUGGESTIONS

A la lumière des résultats de notre étude, nous voudrions par les suggestions ci-après contribuer à l'amélioration de la prise en charge des complications cardiaques au cours de l'HTA à tous les niveaux du système de santé de notre pays.

A l'endroit des autorités :

Au regard des difficultés de diagnostic, de traitement et de suivi des malades hypertendus :

- 1- former et recycler le personnel de santé en matière de cardiologie afin d'améliorer la prise en charge de l'HTA même dans les structures périphériques ;
- 2- doter le CHN-SS de Bobo-Dioulasso d'un échocardiographe couplé au doppler ;
- 3- initier en collaboration avec les cardiologues, des émissions de sensibilisation à travers les médias (radio, télévision, journaux) sur la prise en charge de l'HTA ;
- 4- encourager les populations à la création et/ou à l'adhésion à des mutuelles de santé afin de réduire le coût financier inhérent à la prise en charge des pathologies chroniques dont l'HTA.

A l'endroit du personnel

- 1- Intégrer la prise systématique de la tension artérielle lors de tout examen de malades et demander un bilan cardiaque à tous ceux qui seront diagnostiqués hypertendus.
- 2- Sensibiliser les patients lors des consultations à titre externe et pendant les périodes d'hospitalisations sur la notion de maladies chroniques dont l'HTA et ses complications et sur la gravité et les dangers encourus par la non adhésion au traitement au long cours que requièrent ces pathologies.
- 3- Améliorer la tenue des dossiers cliniques des malades hospitalisés.

A l'endroit de la population

A l'image d'autres pathologies chroniques, créer une association des hypertendus qui sera le tremplin de sensibilisation, d'entraides et d'assistance mutuelle.

BIBLIOGRAPHIE

1-**AMABILE G.**- L'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu.
Ann. Card. Angéiol 1994 ; **43**, 7 : 408-413.

2-**ANALYSE** - Hypertension artérielle et insuffisance rénale ; laquelle est à l'origine de l'autre ?
JAMA, suppl. Cardiol. 1993 ; **18**, 264 : 27-29.

3-**ANTONY I.**- Le remodelage ventriculaire gauche chez l'hypertendu.
Rev. Prat 1995 ; **45** : 1853-1857.

4-**ASTAGNEAU P., LANG T., DELAROCQUE E.**- Arterial hypertension in urban Africa : An epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Sénégal.
J. hypertension 1992; **10**, 9: 1095-2001.

5-**AVANZINI F., ALLI C., BETTELLI G.** AWARENESS - Treatment and control of hypertension in the elderly in a general practices experience.
Clin. Cardiol. 1992; **12**; 283-288.

6-**AVANZINI F., ALLI C., BETTELLI G.** - Antihypertensive efficacy and tolerability of different drug regimens in isolated systolic hypertension in the elderly.
Eur. Heart J. 1994; **14**: 206-212.

7-**BADOUX A., CHICHE J.** - Evaluation du bien être des sujets hypertendus avant et après traitement.
Presse Med. 1994 ; **23**, 2 : 69-72.

8-**BELICARD P., PRUNEAU D.** - Les troubles du rythmes dans la cardiopathie hypertensive.
L'information Cardiologique 1992 ; **16**, 7 : 301-304.

9-**BERTRAND E., ODI-ASSAMOI M.** - L'hypertension artérielle, problème grave de santé publique en Afrique Noire.
Sem. Hôp 1985 ; **61** : 1061-4.

10-**BERTRAND E.** - L'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle,
Cardiol. Trop. 1991 ; **17** : 51-58.

11-**BERTRAND E.** - Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardio-vasculaires en Côte d'Ivoire.
Cardiol. Trop. 1986 ; **12**,47 : 127-134.

12-**BERTRAND E.** - Les maladies cardiovasculaires et leur évolution dans les pays en developpement.
Méd. Trop. 1996 ; **56**, 3S : 6-7.

13-**BINAGHI M.** - Rétinopathie hypertensive : Diagnostic, évolution, pronostic.
Rev. Prat. 1995 ; **45** : 899-902.

14-**BOONE J.L.** - Stress and Hypertension.Primary Care,
BMJ 1994; **18**, 3: 623-649.

15-BRANCATI F., WHITTLE J.C. - The excess incidence of diabetic end stage renal disease among Blacks. A population based study of potential explanatory factors.
JAMA 1992 ; 268, 21 : 3079-3084.

16-CENAC A., MOUNIO O.M., DEVELOUX M., SOUMANA L., LAMOTHE F., GAULTIER R., KONARZEWSKY F. - Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger).
Cardiol. Trop. ; 1985, II, 125-134.

17-CHALMERS J., MAC MAHON S., MANCIA G. et al, 1999.- World Health Organization International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee.
J. Hypertension; 1999;17; 2: 151-183.

18-CHANARD J.- Hypertension et altération de la fonction rénale
Rev. Prat. 1993 ; suppl. 20 : 22-26.

19-COLLINS R., MC MAHON S., COULTER J. - Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2 : Short-term reduction in blood pressure : overview of randomised drug trial in their epidemiological context.
Lancet 1990; 335: 827-828.

20-COOPER R., ROTIMI C., ATAMAN S., et al.- The prevalence of Hypertension in seven populations of west Africa origin.
Am J Public Health 1997; 87: 160-168.

21-CORONAFRIC (étude multicentrique) - Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas.
Cardiol. Trop. 1991 ; 17 (n° spécial) : 1-20.

22-DIALLO B.A., TOURE M.K. -Morbidity et mortalité cardiovasculaire à Bamako(Mali).
Cardiol. Trop. 1994 ; 20, 77 : 21-25.

23-DUCIMETIERE P. - Surpoids, hypertension artérielle et mortalité : épidémiologie et facteurs familiaux.
Rev.Prat. 1994 ; 44, suppl.13 : 6-8.

24-ESCOBAR E. – Hypertension and coronary disease.
J. Hum hypertens 2002 Mar; 16, suppl 1: S61-3.

25-FATTORUSSO V., RITTER O. - Vademecum Clinique, du diagnostic au traitement.
Masson ed., Paris, 1994: 1339-1347.

26-FLETCHER A., BULPITT C. - Epidemiology of hypertension in the elderly.
J. hypertension 1994; 12, suppl. 6: S3-S5.

27-GOLDSMITH F.M. -Pourquoi l'hypertension est elle si fréquente chez les Noirs Américains ?
JAMA suppl. Cardiol. 1992 ; 17, 238 : 8.

28-GORDON HW. Hypertension artérielle. In : Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D., Martin J.B., Fauci A.S., Kasper D.L. eds. Harrison Médecine Interne 13^{ième} éd. Paris : Arnette, 1995 : 1116-1131.

29- **DRABO J.Y., GUIRA O., OUANDAOGO B.J., KABORE J.** – Hypertension artérielle et Diabète à Ouagadougou.

Revue Africaine de Diabétologie, 1996, 4, 16 : 8-10.

30-**HIMBERT D., PAILLOLE C.** - Les traitements anti-hypertenseurs modifient-ils l'incidence des complications cardio-vasculaires dans l'hypertension artérielle ?

Ann. Cardiol. Angéiol. 1991 ; 40, 10 : 607-612.

31, **HALIMI J.M., GIRAUDEAU B., VOL S. et COLL.**- Le tabagisme ancien est-il un facteur de risque d'HTA chez l'homme ?

Arch Mal Cœur 2000 ; 93 : 949-51.

32-**IHENACHO H.N.C.** - Severe hypertension due to unilateral renal artery thrombosis successfully treated by nephrectomy.

Trop. Cardiol. 1987; 13, 51: 124-126.

33- **KANE A. ET COLL.** – Hypertension artérielle ; dépistage, prise en charge, stratégie.

Cardiol. Trop. 1995; 18, 1: 152-153.

34- **KANEL W., ZHANG T.** - Is obesity related hyperension less of a cardiovascular risk ? The Framingham study.

Am. Heart J. 1990; 120,5: 1195-1200.

35- **KANGAH M., YAPOBI Y., KAKOU G.M.** - Le traitement chirurgical de la coarctation aortique chez l'enfant et l'adulte à Abidjan.

Cardiol. Trop. 1990; 16, 62: 67-71.

36- **KAPLAN M.M.** - Ethnic aspect of hypertension.

Lancet 1994; 344: 450-452.

37-**KAUFFMAN J., BARKEY N.,** - Hypertension in Africa : An overview of prevalence rates and causal risks factors.

Ethnical disease 1993; suppl. 3: 583-601.

38-**KINGUE S., MBANGO G.F., OUANKOU M., NOUEDOUI C., MUNA W.**

- Etude échographique de l'hypertrophie ventriculaire gauche chez 98 hypertendus Noirs Africains.

Cardiol. Trop.1993; 19(74): 51-55.

39-**KVASNICKA J., FLACK J.** - Treatment of hypertension in the presence of coexisting medical conditions.

Drugs 1994; 4: 304-312.

40-**LANG T.** - L'entité hypertension artérielle du sujet noir.

Presse Med. 1994; 23: 1642-1645.

41-**LANG T., PARIENTE P.** - Social, professional conditions and arterial hypertension ;an epidemiological study in Dakar, Sénégal.

J. hypertension 1988; 6: 271-276.

42-LAWAL S.O.A., FALASE A.O. - The effect of the hypertension on the heart of the adult nigerian,
Cardiol. Trop. 1988; **14** : 153-159.

43-LENGANI A., KABORE J., OUEDRAOGO C., LAVILLE M., ZECH P. - Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète sucré.
Cardiol. Trop. 1996; **22** (85) : 3-9.

44-LENGANI A.,LAVILLE M., SERME D. - Insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique Noire.
Presse Med. 1994; **23**, 17: 788-792.

45-LONGO-MBENZA B.A. - Diabète sucré et maladies cardiovasculaires.
Cardiol. Trop. 1995; **21**, 82: 37-44.

46-MAHON S., PETO R., CULTER J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1 : prolonged differences in blood pressure : prospective observational study corrected for the regression dilution bias.
Lancet 1990; **335**: 765-774.

47-MBARAGA N., TSHIANI K.A. - Cœur et hypertension artérielle dans les cliniques universitaires de Kinshasa.
Cardiol. Trop.1984 ;**10** : 179-182.

48-MBARAGA N., LONGO-MBENZA R. - Place de l'hypertension artérielle aux cliniques universitaires de Kinshasa.
Cardiol. Trop. 1984; **10**, 38: 85-88.

49-MILTON A., GARY F., O'CONNELL J. - Hypertension and risk of stroke recurrence.
Stroke 1994; **25**, 8: 1605-1610.

50-MIYAO M., FURUTA M. - Analysis of factors related to hypertension in japanese middle aged male workers.
J. Hum. Hypertens. 1992; **6**: 193-197.

51- MURRAY C.J.L., LOPEZ A.D. – Accessing the burden of disease that can be attributed to specific risk factors.
I Ad Hoc Committee on health Research Relating to future Intervention Options. Investing in health research and development.
WHO Geneva. 1996. (Document TDR/Gen/96.1)

52-NEBIE L.V.A., NIAKARA A., ZAGRE N.M.- Tabagisme et hypertension artérielle: une étude communautaire en Afrique subsaharienne.
Cardiol. Trop. 2002 ; **28**, 118 : 23-27.

53- NGOY NKULU D., EKRA A., ANZOUAN-KACOU J.B., BARAGOU R., N'GUETTA R.- Etude comparative de l'électrocardiogramme et de l'échocardiogramme dans le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche des hypertendus Noirs Africains.
Cardiol. Trop. 2002 ; **28**, 118 :33-36.

54-**OBRASKA P., PERLEMUTER L.** - Hypertension artérielle systémique.
Enseignement des centres hospitalo-universitaires.
Masson, 2ième ed., 1974; 457: 291-313.

55-**OMS.** - La lutte contre l'hypertension. Série de rapports techniques
Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, Genève, 1996, n° 862.

56-**OMS.** - La prévention dès le jeune âge des maladies cardio-vasculaires de l'adulte. Il est temps d'agir. Série de rapports techniques.
Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 1990, n°792.

57- **PINTER A., KRANJCEC D., BIRTIC T., CABRIJAN T., HALLE J., TOMICIC D., HALLE Z., PINTARIC H., RADACIC M., NOVAK N.** Metabolic syndrom X- - high risk factor for acute myocardial infarction and its complications.
Coll Antropol 2002 Jun; 26(1): 23-9.

58-**PLOUIN P.F., DARNE B.** - Hypertension artérielle rénovasculaire : Stratégie diagnostique et thérapeutique.
Rev. Med. Interne 1992; 13, 2: 127-134.

59-**POULTER N., KHAW K.** - The Kenyan Luo migration study : Observations on the initiation of a rise in blood pressure.
BMJ 1990; 300: 967-972.

60-**RAISON J.** Conséquences cardiovasculaires de l'obésité associée à l'hypertension artérielle.
Presse Med. 1992; 21, 32: 1522-1525.

61-**RAOUL G., BAREISS P., KIENY J.R., FASS H., SACHS D., ROCHOUX G., STEPHAN D., MOSSARD J.M., SACREZ A.** - Les troubles du rythme ventriculaire dans l'hypertension artérielle.
Ann. Card. Angeiol. 1990 ;39 :181-185.

62- **RENAMBOT J., ADOH ADOH M.** – Les super-hypertensions artérielles : poussées hypertensives supérieures à 250/150.
Cardiol. Trop. 1989 ; 15(58) : 69-75.

63-**ROQUEBRUNE J.P.** - Epidémiologie de l'hypertension artérielle essentielle.
Lyon Méditerranée Médical Médecine du Sud-Est, 1993, tome 29,20,pp. 1410-1414.

64-**ROSTAND S.G.** - Hypertension artérielle et insuffisance rénale chez les noirs : rôle des facteurs génétiques et des facteurs liés à l'environnement.
Flammarion Médecine et Sciences, Actualités néphrologiques, 1991, pp.117-132.

65-**RUTLEDGE D.R.** - Race and hypertension what is clinically relevant ?
Drugs 1994; 47, 6: 914-932.

66-**SERME D., LINGANI A., OUANDAOGO B. J** - Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans un service de médecine interne à Ouagadougou.
Cardiol. Trop. 1991 ; 17 (6S) : 23-29.

- 67-SHIMADA K., HIROSHI M. Pathophysiology and end-organ damage in elderly hypertensives.
J. Hypertension 1994; 12, suppl. 6: S7-S12.
- 68-SING R.B., NIAZ M.A., THAKUR A.S. et al.- Social class and coronary artery disease in urban population of North Indian in the Indian Lifestyle and Heart Study.
Int J Cardiol 1998; 64: 195-203.
- 69-TCHERDAKOFF P.- Prophylaxie de l'hypertension artérielle chez l'adulte. In : Bertrand Ed. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire.
Paris : Editions Pradel, 1995 : 127-129.
- 70-THOMAS D., - Cardiologie.
Ellipses, Paris, 1994, p130.
- 71-TICOLAT P., BERTRAND E. - Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas.
Cardiol. Trop. 1991; 17, n° spécial 1: 7-20.
- 72-TIRITILLI A. - L'hypertension artérielle du sujet âgé. Données récentes.
Revue de gériatrie 1994; 19, 1: 11-16.
- 73-TOE C - L'hypertension artérielle permanente au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : Aspects épidémiologiques et cliniques. A propos de 495 cas.
Thèse de Méd. ; Ouagadougou, 1992, 20, 102 p.
- 74-TONG-YUAN T., LEE-MING C. - Association of body built with non-insulin dependent diabete mellitus and hypertension among chinese adults : A 4 years follow up study.
Internationnal Journal of epidemiology 1992; 5: 322-324.
- 75-TOURÉ I., SALISSON O. - Hospitalizations in Niger (west Africa) for complications from arterial hypertension.
Am. J. Hypertension 1992; 5: 322-324.
- 76-TOURE S., BALDE M.D., FOFANA M.- Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle chez 392 Africains.
Cardiol. Trop.1993; 19(75).
- 77-YAMEOGO A. A. - Etude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso.
Thèse de Méd.Ouagadougou : 1997.
- 78-WALKER N.G.,NEATON S.D., CULTER J. - Renal function change in hypertension members of the MRFIT : Racial and treatments effects.
JAMA 1992 ; 26, 8: 3085-3091.
- 79-WALKER R. - Hypertension and stroke in Sub Saharan Africa.
Transactions of Royal Society of Tropical Medecine and Hygiene 1994; 88: 609-611.
- 80-WILLIAMS G.H. - Hypertension artérielle
Harrison, principes de Médecine Interne
Flammarion Médecine et Sciences 5ième ed, 1992, tome 1, pp. 1001-1015.

81-WOLF P.A., AGOSTINO R.B. - Probability of stroke : A risk profile from the Framingham study.
Stroke 1991; **22**, 3: 312-318.

82-ZABSONRE P., AVANZINI F., TOGNONI G., SANOU G., BERTRAND E. - Epidémiologie du risque évitable de morbi-mortalité de l'hypertension artérielle dans les pays en voie de développement : illusion ou réalité ? Le cas de l'Afrique Noire.
OCCGE-Information 1998 ; **110** : 8-14.

83-ZABSONRE P. - Profil et pronostic des accidents artériels au CHNSS de Bobo-Dioulasso.
4ième journées des Sciences de la Santé de Bobo-Dioulasso, Avril 1995.

84-ZABSONRE P., YAMEOGO A., MILLOGO A., DYEMKOUMA F.X., DURAND G. - Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs Ouest-Africains au Burkina-Faso.
Med. Trop. 1997 ; **57** : 147-152.

85- ZABSONRE P., YAMEOGO A., MILLOGO A., DYEMKOUMA F.X., TIENDREBEOGO H. - L'hypertension artérielle et sa prise en charge en milieu hospitalier à Bobo-Dioulasso.
Burkina Médical ; 1999 ; Vol. 3 ; N°1-2.

86-ZONGO J. - L'insuffisance rénale chronique et l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie du CHN-SS de Bobo-Dioulasso.
Thèse de Méd. Ouagadougou : 1999.

ANNEXES

**COMPLICATIONS CARDIAQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
ESSENTIELLE DE L'ADULTE EN MILIEU HOSPITALIER AU CHNSS**

I- IDENTITE

FICHE N° :

Nom Prénom... .. Date entrée... ..Date sortie... ..

Age... ..Sexe... ..Profession... ..Séjour hospitalier (en jour)... ..

Lieu de résidence : Urbain Semi-urbain Rural

Niveau d'instruction : Primaire Secondaire Supérieur

Province... .. Ethnie... ..

II- ANTECEDENTS

1- Hypertension artérielle

Personnelle : Oui Non si oui ancienneté... ..Complications... ..

Régularité du traitement : Oui Non

2- Obésité : Personnelle : Oui Non

3-**Habitudes de vie** : Alcool Tabac nombre de paquets-année Réglisses Aucun

4-**Hospitalisation en cardiologie** : Séjour première hospitalisation :... ..

Séjour deuxième hospitalisation :... ..

Séjour troisième hospitalisation :... ..

III-CLINIQUE

1- Signes fonctionnels

Dyspnée d'effort : Oui Non Stade (NYHA) Toux : Oui Non

Précordialgies : Oui Non

Palpitations : Oui Non

Autres (préciser)... ..

.....

2- Signes généraux

Conscience : Bonne Coma Stade.....

Œdèmes des membres inférieurs : Oui Non

Pouls /mn T° PAS (couché)... .. mmHg PAD(couché)... .. mmHg

Taille... .. Poids... .. IMC :... ..

3- Signes physiques

Ascite : Oui Non

Hépatomégalie congestive : Oui Non

Auscultation :

- Trouble du rythme : Oui Non Si oui préciser :

.....

- Galop gauche : Oui Non

- Galop droit : Oui Non

- Râles de stase pulmonaire : Oui Non

IV- PARACLINIQUE

1- Imagerie

a- Télécoeur :

* ICT :

b- Echographie cardiaque : Faite Non faite

Résultats :

* Hypertrophie du septum : Oui Non

* Dilatation du VG : Oui Non

* Hypertrophie concentrique des parois du VG : Oui Non

• F.E. :

• % de raccourcissement :

• Cinétique pariétale : Normokinétique Hyperkinétique Hypokinétique

• Fonction du VG : conservé abaissé

* Autres (précisé) :

.....

2- Electrocardiogramme

a- Limites de la normale :

b- Hypertrophies ventriculaires :

*HVG : Oui Non

si oui : Indice de sokolov-Lyon (SV1 +RV5 ou V6) :

c- Hypertrophies auriculaires :

* HAG : Oui Non

d- Troubles du rythme

* Rythme sinusal : Oui Non

* Fibrillation auriculaire : Oui Non

* Flutter auriculaire : Oui Non

* Fibrillo-flutter : Oui Non

* FV : Oui Non

* TV : Oui Non

* Association de trouble du rythme :

e- Trouble de la conduction

* BDB : Complet Incomplet Droit Gauche

* Hémiblocs gauches : HBAG HBPG

* BAV : Degré 1 Degré 2 Degré 3

d- Troubles de la repolarisation :

* Ischémie : Oui Non

- Sous épicardique

- Sous endocardique

Territoires atteints : - Antéro-septal (V1 à V3)

- Apical (V3- V4)

- Antero-latéral (V4V5V6)

- Antérieur étendu (V1-V6)

- Latéral haut (D1 VL)

- Inférieur (D2D3VF)

- Septal profond (V1V2V3D2D3VF)

* Lésion : Oui Non

- Sous épicardique

- Sous endocardique

Territoires (précisé) :

.....

.....

* Nécrose : Oui Non

Territoires (précisé) :

3- Biochimie

	Valeurs trouvées	Valeurs normales
Glycémie à jeûn (mmol/l)		
Azotémie (mmol/l)		
Créatininémie (umol/l)		
Uricémie (mg/l)		
Lipides totaux (g/l)		
Triglycérides (g/l)		
Cholestérol total (g/l)		
CPK-MB		
Transaminases - SGOT - SGPT		
LDH		
Ionogramme (mmol/l) - K - Na - Ca - Mg		

4- Hématologie :

Numération formule sanguine :

	Valeurs trouvées	Valeurs normales
Taux Hb (g/dl)		
VGM		
CCMH		
Taux de réticulocyte		
GB (M/ml)		
VS (mm/h)	H1= h2=	

v- TRAITEMENT

1- Différentes drogues utilisées :

* Diurétiques © * IEC © * Bêta- bloquants © * Centraux © * Calci- bloqueurs © * AVK ©

* Anti-angoreux spécifiques © * Amiodarone © * Anti-agrégants plaquettaires ©

* Héparines de bas poids moléculaires : ©

* Autres (préciser) :

VI- EN RESUME

Types de complications cardiaques :

- * IVG : Oui ☉ Non ☉
- * Insuffisance cardiaque globale : Oui ☉ Non ☉
- * HVG : Oui ☉ Non ☉
- * Insuffisance coronaire : Oui ☉ Non ☉ si oui préciser territoire :... ..
- * Trouble du rythme : Oui ☉ Non ☉ si oui préciser :... ..

- * Trouble de la conduction : Oui ☉ Non ☉ si oui préciser :... ..

VII- EVOLUTION

EVOLUTION				Vivant	Décédé (cause)
Première hospitalisation	Profil TA	Bon ☉	Mauvais ☉		
	MCP HTA	Compensée ☉	Décompensée ☉		
	Complication coronaire	Compensée ☉	Décompensée ☉		
	TDR	Réduite ☉	Non réduite ☉		
	TDC	Réduite ☉	Non réduite ☉		

EVOLUTION				Vivant	Décédé (cause)
Deuxième hospitalisation	Profil TA	Bon ☉	Mauvais ☉		
	MCP HTA	Compensée ☉	Décompensée ☉		
	Complication coronaire	Compensée ☉	Décompensée ☉		
	TDR	Réduite ☉	Non réduite ☉		
	TDC	Réduite ☉	Non réduite ☉		

EVOLUTION				Vivant	Décédé (cause)
Troisième hospitalisation	Profil TA	Bon ☺	Mauvais ☹		
	MCP HTA	Compensée ☺	Décompensée ☹		
	Complication coronaire	Compensée ☺	Décompensée ☹		
	TDR	Réduite ☺	Non réduite ☹		
	TDC	Réduite ☺	Non réduite ☹		

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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. »

RESUME

Une étude rétrospective portant sur 293 patients hospitalisés entre janvier 1998 et décembre 2000 pour complications cardiaques au cours de l'HTA essentielle a été menée dans le service de cardiologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso. Elle avait pour but d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des complications cardiaques au cours de l'HTA essentielle.

En dépit des limites de notre méthodologie inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude et à l'absence de diagnostic échocardiographique, les constatations suivantes ont pu être faites :

- les complications cardiaques au cours de l'HTA représentaient 44.87% des admissions pour HTA ;
- elles se répartissaient pour 56% d'hommes et 44% de femmes ;
- la moyenne d'âge tous sexes confondus était de 56.7 ± 13.6 ans (extrêmes à 20 et 81 ans) ;
- au plan socio-économique, le groupe 4 représentait 51.20% des cas ;
- dans 70.30% des cas, les patients étaient d'anciens hypertendus ;
- la myocardiopathie hypertensive avec insuffisance cardiaque a été la forme clinique la plus fréquente avec 88.40% des cas. La majorité des patients (87.20%) appartenaient aux classes III et IV ;
- les troubles du rythme et de la conduction n'étaient pas isolés ; ils accompagnaient le plus souvent la décompensation cardiaque. Ce sont la FA (6 cas), la tachycardie supraventriculaire (8 cas), les ESV (27 cas), les BAV (8 cas), le bloc de branche gauche complet (37 cas), et l'hémi-bloc antérieur gauche (34 cas) ;
- l'insuffisance coronaire aiguë se traduisait par un infarctus du myocarde (13 cas). L'atteinte était antéro-septale (5 cas), apicale (3 cas), antérieur étendue (3 cas), et inférieure (2 cas) ;
- le profil tensionnel à la sortie de l'hôpital a été bon dans 89.20% des cas. Mais un taux de létalité de 20.80% a cependant été noté.

MINISTERE DE LA SANTE

SECRETARIAT GENERAL

CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO

SERVICE DE MEDECINE INTERNE

BURKINA FASO
Unité ~ Progrès ~ Justice

N° _____/MS/SG/CHN-YO/SM.

ATTESTATION

Je soussigné Prof. Ag. Y. Joseph DRABO, Chef de service de Médecine Interne certifie que le Docteur TOUGOUMA Somnoma Jean-Baptiste a apporté les corrections à la thèse intitulée « les complications cardiaques de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte au CHNSS : à propos de 293 cas » conformément aux recommandations des membres du Jury.

Ouagadougou, le 03/02/2003
Pr Ag ✓ Joseph DRABO
Chef de Service Médecine Interne
CHN - YO
1023 OUAGADOUGOU
55/56/57 Postal 442
Prof. Ag. Y. Joseph DRABO ./-