

BURKINA-FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S.)
SECTION MEDECINE

Année universitaire 1996-1997

Thèse n°16

**ETUDE DU PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
EVOLUTIF DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN MILIEU
HOSPITALIER DE BOBO-DIOULASSO**

Thèse :

Présentée et soutenue publiquement le 05 FEVRIER 1997

Pour obtenir le GRADE DE

DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par :

AIMÉ ARSÈNE YAMÉOGO

né le 09 Janvier 1969

à BOBO-DIOULASSO

Directeur de thèse

Pr. Hilaire TIENDREBEOGO

Co-directeur

Docteur Patrice ZABSONRE

JURY

Président

Pr. Agr. Alphonse SAWADOGO

Membres :

Pr. Agr. Joseph Y. DRABO

Dr Abdoulaye TRAORE

Dr Patrice ZABSONRE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

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

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF
DE LA F.S.S.

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Innocent P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Bibiane KONE
Directeur des stages section Médecine	Pr Ag. Raphaël OUEDRAOGO
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr G. ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF).	Mr H. TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr S. YADA
Chef de la Scolarité	Mme K. ZERBO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

***ENSEIGNANTS PERMANENTS**

Professeurs Titulaires

Rambré Moumouni OUININGA	Anatomie Organogenèse Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie Médicale
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur Associé

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
-----------------	----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

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

Maître de Conférences Associé

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

Maître-Assistant Associé

Rachid BOUAKAZ	Maladies Infectieuses
----------------	-----------------------

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Oumar TRAORE	Chirurgie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Daman SANO	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Pinga Daniel ILBOUDO	Gastro-Entérologie
Kampadilemba OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie

Assistants Chefs de Cliniques

Sophar HIEN
Philippe ZOURE
Christian SANOU (in memoriam)
Madi KABRE
Doro SERME (in memoriam)
Virginie TAPSOBA
Hamadé OUEDRAOGO
Joachim SANOU
Boukary Joseph OUANDAOGO
Alexis ROUAMBA
Arouna OUEDRAOGO
Jean Gabriel OUANGO
Abdoulaye TRAORE
Joseph KABORE
Luc SAWADOGO
Saidou Bernard OUEDRAOGO
Raphaël DAKOURE

Chirurgie
Gynécologie-Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Anesthésie-Réanimation Physiologie
Anesthésie-Réanimation Physiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Psychiatrie
Psychiatrie
Santé Publique
Gynécologie-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Radiologie
Anatomie Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA
Seydou KONE
Adama TRAORE
Raphaël SANOU (in memoriam)
Théophile TAPSOBA
Oumar TRAORE (in memoriam)
Patrice ZABSONRE
Rigobert THIOMBIANO
Boubacar TOURE
André SAMANDOULOGOU
Alain ZOUBGA
George KI-ZERBO
Maïmouna DAO
Robert ZOUNGRANA

Gynécologie-Obstétrique
Neurochirurgie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Physiologie
Radiologie
Cardiologie
Maladies Infectieuses
Gynécologie-Obstétrique
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Maladies Infectieuses
Oto-Rhino-Laryngologie
Physiologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE
Idrissa SANOU
Rasmata OUEDRAOGO
Harouna SANON

Bactériologie-Virologie
Bactériologie-Virologie
Bactériologie-Virologie
Hémato-Immunologie

*ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

*Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred TRAORE
Akry COULIBALY
Sita GUINKO
Laou Bernard KAM
Guy V. OUEDRAOGO

Immunologie
Mathématiques
Biologie Cellulaire
Chimie
Chimie Minérale

Maîtres de conférences

Laya SAWADOGO
 Boukary LEGMA
 François ZOUGMORE

Physique Biophysique
 Chimie Générale
 Physique

Maîtres-Assistants

W. GUENDA
 Léonard TRAORE
 Adama SABA
 Marcel BONKIAN
 Longin SOME
 Gomtibo J.B. OUEDRAOGO
 Aboubakary SEYNOU

Zoologie
 Biologie Cellulaire
 Chimie Organique
 Statistiques
 Statistiques
 Physique
 Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO
 Appolinaire BAYALA(in memoriam)
 Jeanne MILLOGO
 Raymond BELEMTUGOURI
 Gustave KABORE

Génétique
 Physique
 T.P. Biologie Cellulaire
 T.P. Biologie Cellulaire
 Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)*Maître-Assistant**

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques (FASEG)*Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE

Economie Gestion

Assistant

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politique (FDSP)*Assistant**

Claude TAHITA

Législation

Enseignants Vacataires

Mme Henriette BARRY
 Bruno ELOLA
 Michel SOMBIE
 Nicole PARQUET
 Annette OUEDRAOGO
 Adama THIOMBIANO
 Sidiki TRAORE
 Badioré OUATTARA
 Tométo KALOULE
 Mr Paul Marie ILBOUDO
 Dr Alassane SIKO

Psychologie
 Anesthésie-Réanimation
 Planification
 Dermatologie
 Stomatologie
 Législation
 Galénique
 Galénique
 Médecine du Travail
 Anglais
 Anatomie

*ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie
Pr. José Marie AFOUTOU	Histo-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M K A EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. A. N'DIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DRABOUX	Histo-Embryologie (Dakar)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Ag. D. THIAM	Hématologie (Dakar)

*OMS

Dr Jean Jacques BERJON	Histo-Embryologie
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies Infectieuses
Pr. Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique

*Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSIDJEWE	Pharmacie Galénique
Pr. M. BOIRON	Physiologie
Pr. Jaques SANTINI	Anatomie (Tours)
Pr. M. DUPONT-CLEMENT	Médecine Légale (Limoge)
Pr. J. P. BACQUET	Hygiène Hospitalière

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

Pr. Marc VAN DAMME	Biophysique
Pr. MOES	Galénique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A Papa et Maman :

Je n'ai aucune prétention de pouvoir vous rendre hommage. Les termes convenables me manquent. Simplement merci. Puisse ce travail répondre à vos souhaits. Longévité et bonheur.

A mes frères : Seul le Travail fait l'homme : courage

A Kevin et Sylvia : Trouvez ici le fruit de mes absences ; Tendresse

A mon Parrain et à ma Marraine : Puisse ce travail répondre à vos souhaits.

A Tonton Ousmane : Trouve ici le Résultat de ton soutien indéfectible combien salutaire et salvateur. Toute ma reconnaissance.

A mes Oncles: Puisse le Seigneur maintenir la famille solide.

A grand Maman Mariam et à Tonton Ben (in memoriam): Je sais que du ciel vous veillez sur vos fils et petits enfants.

A tous mes Cousins et cousines: restons unis

A Roger et Hortense : Mes Sincères Amitiés

A Yissou, François, Franck, Belem, Nicaise, Ali, Salam, Soviet et Fatou :
Mes amitiés

Aux Docteurs Dyemkouma François Xavier et Zabsonré Patrice :

vos dévouement et votre abnégation pour les malades de votre service font l'objet de notre admiration. vous resterez pour nous un exemple tout au long de notre carrière. Merci pour les hypertendus.

Aux Stagiaires Internés de Bobo : ce travail est aussi le vôtre.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Le PROFESSEUR Alphonse SAWADOGO

Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie à la F.S.S.

Nous avons admiré votre rigueur et votre dévouement pédagogique lors de notre formation. Vous nous faites l'honneur de présider en ce jour le jury de ce modeste travail, malgré vos multiples occupations. Sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le PROFESSEUR Joseph Y.DRABO

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Interne à la F.S.S

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre remarquable enseignement, tant à la faculté qu'au CHN-YO. Nous avons été impressionné par votre modestie et votre simplicité. Tout l'honneur est pour nous de pouvoir vous compter parmi nos juges. Sincères remerciements et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le DOCTEUR Abdoulaye TRAORE

Assistant Chef de clinique de Santé Publique à la F.S.S.

Nous avons suivi avec grand intérêt votre cours théorique sur l'économie de la Santé. Votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font l'objet de notre admiration. Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici nos sentiments respectueux, et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le PROFESSEUR Hilaire TIENDREBEOGO

Professeur Titulaire de Sémiologie et de Pathologie Médicale.

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. En acceptant la direction de cette thèse, nous nous sommes réjoui de l'intérêt que vous lui avez porté.

En effet, vos qualités d'homme rigoureux et disciple du travail scientifiquement mené ont éclairé cette étude. Quelle fut notre chance de vous avoir rencontré.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Le DOCTEUR Patrice ZABSONRE

Assistant de Cardiologie à la F.S.S

Vous avez inspiré et guidé cette thèse avec dextérité et une grande rigueur scientifique. Nous retiendrons de vous un homme disponible, d'accès facile, et doté de qualités humaines insoupçonnées. Ces qualités, ajoutées à la maîtrise de la discipline médicale font de vous un exemple; un véritable monument scientifique incontestable. Puisse ce travail répondre à vos souhaits.

Trouvez ici le témoignage de notre respectueuse gratitude et admiration. Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

A Francis pour ta collaboration.

Au Professeur GUISSOU innocent Pierre pour sa contribution à notre agréable formation.

Au Docteur ANDONABA Jean-Baptiste : ton soutien moral m'a été salutaire.

A tous les médecins du CHN-SS pour leur estime et leur disponibilité lors de notre formation.

Au personnel des services médicaux du Centre Hospitalier National Sanou Souro.

A DIABRI Elbou pour ta disponibilité.

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

LISTE DES ABREVIATIONS

HTA : Hypertension Artérielle.
CHN-SS : Centre Hospitalier National Sanou Souro.
CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
PA : Pression Artérielle.
PAS : Pression Artérielle Systolique.
PAD : Pression Artérielle Diastolique.
ISH : "International Society of Hypertension".
Q : Débit Cardiaque.
RPT : Résistances Périphériques Totales.
AVC : Accident Vasculaire Cérébral.
HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.
HAG : Hypertrophie Auriculaire Gauche.
ECG : Electrocardiogramme.
AIG : Arc Inférieur Gauche.
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.
FO : Fond d'œil.
ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines.
UIV : Urographie Intra-Veineuse.
TM : Temps Mouvement à l'échocardiographie.
IC : Insuffisance Cardiaque
ICA : Insuffisance Coronarienne Aiguë.
AIT : Accident Ischémique Transitoire.
IMC : Index de Masse Corporelle.
OAP : Œdème Aigu du Poumon.
NYHA : "New York Heart Association".
ICT : Index Cardio-Thoracique.
TDRSV : Trouble Du Rythme Supra-Ventriculaire.
TDRV : Trouble Du Rythme Ventriculaire.
BAV : Bloc Auricullo-Ventriculaire.
RR : Risque Relatif.
IRC : Insuffisance Rénale Chronique.
IDM : Infarctus Du Myocarde.
CT-Scan : Computerized Tomography Scanning.

LISTE DES ETUDES

SHEP : Systolic Hypertension in the Elderly Program.
MRFIT : Multiple Risk Factor Intervention Trial
SPAA : Study of Blood Pressure in Elderly Out Patients.
MRC : Medical Research Council Trial of Treatment of
Hypertension in older Adults.
STOP : Swedish Trial in Old Patients.
SYST-EUR : Systolic Hypertension European Trial.
EWPHE : European Working Party on High Blood Pressure in
the Elderly Trial.
ARIC Study : The Atherosclerosis Risk In Communities Study.

SOMMAIRE

	Pages
I. INTRODUCTION /ENONCE DU PROBLEME.....	1
II. LE POINT SUR L'HTA (GENERALITES / RAPPELS).....	4
1. Définition.....	5
2. Mesure de la pression artérielle	5
2.1. Moyens et méthodes de mesure.....	5
2.2. Conditions de mesure de la pression artérielle.....	5
3. Classification de l'Hypertension artérielle.....	6
3.1. Classification OMS / ISH de l'HTA selon la pression artérielle diastolique.....	6
3.2. Classification OMS de l'HTA en fonction des atteintes viscérales.....	7
4. Epidémiologie de l'HTA.....	7
4.1. Selon le sexe.....	7
4.2. Selon l'âge.....	8
4.3. Selon la Race.....	8
4.4. Selon le degré d'urbanisation.....	8
5. Pathogénie.....	8
5.1. Physiopathologie.....	8
5.1.1. Mécanisme à l'origine de l'HTA.....	9
5.1.2. La régulation physiologique.....	11
5.2. Etiopathogénie.....	11
5.2.1. L'HTA secondaire.....	11
5.2.1.1. Les affections rénales.....	11
5.2.1.2. Les affections endocriniennes.....	12
5.2.1.3. La coarctation de l'aorte.....	12
5.2.1.4. Les causes iatrogènes ou toxiques.....	12
5.2.2. L'HTA essentielle.....	12
5.2.2.1. Facteurs génétiques.....	13
5.2.2.2. La surcharge pondérale.....	13
5.2.2.3. La consommation d'alcool.....	13
5.2.2.4. La consommation de sodium.....	13
5.2.2.5. Le diabète.....	14
5.2.2.6. Les facteurs environnementaux incriminés.....	14
6. Les circonstances de découverte.....	14
7. Le retentissement viscéral.....	15
7.1. Retentissement cardiaque.....	15

	Pages
7.2. Retentissement cérébral.....	16
7.3. Retentissement oculaire.....	17
7.4. Retentissement rénal.....	18
7.5. Retentissement vasculaire.....	18
8. La prise en charge.....	18
8.1. Les buts.....	18
8.2. Les moyens.....	18
8.2.1. Les traitements non médicamenteux.....	18
8.2.2. Les traitements médicamenteux.....	19
8.2.3. Le traitement chirurgical.....	20
8.3. Le traitement.....	20
8.3.1. Le traitement curatif.....	20
8.3.2. Le traitement préventif.....	21
III. NOTRE ETUDE.....	23
1. OBJECTIFS.....	24
2. METHODOLOGIE.....	25
2.1. Cadre de l'étude.....	25
2.1.1. Aperçu sur la ville de Bobo-Dioulasso.....	25
2.1.2. Les Infrastructures sanitaires.....	25
2.2. Matériel et méthode.....	26
2.2.1. Matériel.....	26
2.2.1.1. Les critères d'inclusion.....	26
2.2.1.2. Les critères d'exclusion.....	26
2.2.1.3. Notre travail a porté sur.....	27
2.2.2. Méthodes.....	27
2.2.2.1. Définitions.....	27
2.2.2.2. Traitement des données.....	29
3. RESULTATS.....	30
3.1. Description générale de la population.....	31
3.1.1. La prévalence de l'HTA.....	31
3.1.2. Répartition des patients hypertendus selon l'âge.....	31
3.1.3. Répartition des hypertendus selon le sexe.....	32
3.1.4. Répartition des hypertendus selon l'âge et le sexe.....	33
3.1.5. Répartition des hypertendus selon la profession.....	34
3.1.6. Répartition des cas selon la provenance.....	35
3.1.7. Répartition des cas selon le recours au CHN-SS.....	36

3.2. Les circonstances d'admission.....	37
3.2.1. Répartition des hypertendus selon les motifs d'admission.....	37
3.2.3. Répartition des cas selon les manifestations fonctionnelles à l'admission.....	38
3.3. Histoire antérieure et personnelle d'HTA.....	39
3.3.1. Ancienneté de l'HTA de nos patients.....	39
3.3.2. Régularité du traitement.....	40
3.3.3. Les complications antérieures à l'admission.....	40
3.3.4. Répartition des cas de complications selon la régularité du traitement.....	41
3.4. Les facteurs de risque.....	42
3.4.1. Facteurs de risque antérieurement connus.....	42
3.4.2. Facteurs biologiques de risque.....	43
3.5. Données actuelles des chiffres tensionnels.....	44
3.5.1. Répartition des malades hypertendus selon la PA systolique à leur admission.....	44
3.5.2. Répartition des malades hypertendus selon la PA diastolique à leur admission.....	45
3.5.3. Répartition des cas d'HTA selon les composantes de la pression artérielle	46
3.6. Les retentissements viscéraux.....	47
3.6.1. Le retentissement cardiaque.....	47
3.6.1.1. La symptomatologie physique cardiaque.....	47
3.6.1.2. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon l'âge.....	47
3.6.1.3. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon le sexe.....	48
3.6.1.4. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon l'étiologie et l'existence d'une décompensation.....	49
3.6.1.5. Répartition des cas de dyspnée d'effort selon la NYHA.....	50
3.6.1.6. Répartition des hypertendus avec un retentissement cardiaque selon la PAS.....	51
3.6.1.7. Répartition des hypertendus avec un retentissement cardiaque selon la PAD.....	52
3.6.1.8. Les signes radiologiques.....	53
3.6.1.9. Les signes électrocardiographiques.....	54
3.6.2. Le retentissement cérébral.....	58
3.6.2.1. Complications neurologiques selon l'état de conscience.....	58
3.6.2.2. Répartition des cas de complications neurologiques selon l'âge.....	58
3.6.2.3. Répartition des cas de complications neurologiques selon le sexe.....	59
3.6.2.4. Complications neurologiques selon les caractères évolutifs de la lésion.....	59
3.6.2.5. Signes de localisation neurologiques selon leurs sièges.....	60
3.6.2.6. Répartition des cas de complications neurologiques selon la PA systolique	61
3.6.2.7. Répartition des cas de complications neurologiques selon la PA diastolique.....	62
3.6.3. Le retentissement oculaire.....	63
3.6.3.1. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon	

	Pages
la classification de KEITH et WAGENER.....	63
3.6.3.2. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon l'âge.....	64
3.6.3.3. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon le sexe.....	65
3.6.3.4. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon la PA systolique.....	66
3.6.3.5. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon la PA diastolique.....	67
3.6.4. Le retentissement rénal.....	68
3.6.4.1. Aspects cliniques.....	68
3.6.4.2. Bilan paraclinique.....	68
3.6.4.3. Répartition des cas selon la fonction rénale.....	69
3.6.4.4. Répartition des cas selon l'âge et la fonction rénale.....	70
3.6.4.5. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon l'âge.....	71
3.6.4.6. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon le sexe.....	72
3.6.4.7. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon la PAS.....	73
3.6.4.8. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon la PAD.....	74
3.7. Aspects thérapeutiques.....	75
3.7.1. La phase hospitalière.....	75
3.7.1.1. Répartition des cas suivant le nombre d'anti-hypertenseurs administrés.....	75
3.7.1.2. Répartition des cas suivant la nature des anti-hypertenseurs utilisés.....	76
3.7.2. Phase post-hospitalière.....	76
3.8. Aspects évolutifs.....	78
3.8.1. Phase hospitalière.....	78
3.8.1.1. La durée du séjour hospitalier.....	78
3.8.1.2. Le profil tensionnel.....	78
3.8.1.3. Le retentissement.....	78
3.8.1.4. La mortalité hospitalière.....	78
3.8.2. La phase post-hospitalière.....	80
3.8.2.1. La mortalité post-hospitalière.....	80
3.8.2.2. Le devenir post-hospitalier.....	80
3.8.2.3. Les séquelles.....	80
3.9. Dépenses occasionnées par l'HTA.....	81
3.9.1. Les journées d'hospitalisation.....	81
3.9.2. Les médicaments.....	81
3.9.3. Impact financier moyen de l'HTA en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso.....	82
4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	83
4.1. Aspects épidémiologiques.....	84
4.1.1. Place des affections cardi-vasculaires dans la pathologie générale en Afrique.....	84

	Pages
4.1.2. Prévalence de l'HTA au sein la pathologie cardio-vasculaire.....	84
4.1.3. Prévalence selon l'âge.....	84
4.1.4. Prévalence selon le sexe.....	85
4.1.5. Prévalence selon la profession.....	85
4.2. Aspects cliniques.....	86
4.2.1. Les circonstances de découverte.....	86
4.2.2. Les facteurs de risque.....	86
4.2.2.1. L'obésité.....	87
4.2.2.2. Le diabète.....	87
4.2.2.3. L'alcoolisme.....	87
4.2.2.4. Le tabagisme.....	88
4.2.2.5. Les facteurs environnementaux.....	88
4.2.2.6. La prise de contraceptifs oraux.....	88
4.2.2.7. L'hérédité familiale d'HTA.....	88
4.2.2.8. Association entre facteurs de risque.....	88
4.2.3. Le diagnostic.....	89
4.2.4. Le retentissement.....	89
4.2.4.1. Le retentissement cardiaque.....	89
4.2.4.2. Le retentissement cérébral.....	91
4.2.4.3. Le retentissement oculaire.....	92
4.2.4.4. Le retentissement rénal.....	92
4.2.5. Aspects thérapeutiques.....	93
4.2.5.1. La restriction sodée.....	93
4.2.5.2. Le nombre d'anti-hypertenseurs.....	93
4.2.5.3. Le choix d'un anti-hypertenseur.....	94
4.2.5.4. Nécessité d'une prévention.....	95
4.2.6. Aspects évolutifs	95
4.2.6.1. Le profil tensionnel.....	95
4.2.6.2. La mortalité.....	95
4.3. Les dépenses dues à l'hypertension artérielle.....	96
IV. CONCLUSION.....	98
V. SUGGESTIONS.....	99
RESUME.....	100
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXE	

I. INTRODUCTION / ENONCE DU PROBLEME

Les études de ces deux dernières décennies font apparaître que les maladies cardiovasculaires et plus particulièrement l'hypertension artérielle (HTA), qui furent longtemps considérées comme l'apanage des pays développés, sont aujourd'hui un réel et important problème de santé publique dans les pays en développement notamment en Afrique (31, 75, 111, 119), en raison d'une occidentalisation trop accrue et rapidement stressante (88).

En effet, l'HTA qui est une véritable affection ubiquitaire, est grave et très meurtrière. On estime qu'elle constitue l'un des principaux facteurs de risque de mortalité cardiovasculaire, laquelle représente la troisième cause de mortalité chez l'adulte après les affections respiratoires et les maladies infectieuses (88, 134). La mortalité due à l'HTA est d'environ 45% en milieu cardio-vasculaire africain (31, 111) et de 40% environ en France (102).

L'hypertension artérielle (HTA) est une double entité, c'est à dire le premier facteur de risque cardio-vasculaire et une entité pathologique qui est de plus en plus un motif fréquent de consultation en médecine.

De nombreuses études notamment américaines ont déjà attiré l'attention des cliniciens sur la forte prévalence, la gravité et la fréquence des complications qui caractérisent l'HTA du sujet noir (57, 62, 80, 106) ; ceci implique certainement la nécessité d'une prise en charge précoce afin de prévenir la survenue d'événements cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires. Bien que les moyens de diagnostic se soient considérablement améliorés, dans notre contexte le dépistage de l'HTA demeure un problème toujours préoccupant en rapport avec :

- la fiabilité des appareils d'une part (33),
- la compétence même du personnel dans ce domaine d'autre part (33). D'où un important risque de traitement inutile ou trop abusif (52).

En **Afrique** et ailleurs dans le monde, de nombreux auteurs se sont déjà intéressés à l'HTA qui est en passe de devenir une "épidémie" dans nos contrées.

Le **Burkina-Faso**, à l'instar des pays en développement qui ont longtemps souffert des maladies infectieuses, doit aujourd'hui faire face à l'émergence de cette grave maladie source d'une morbidité et d'une mortalité importante et inquiétante.

L'étude de TOE menée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou avait déjà fait une première évaluation de cette maladie dans notre pays et plus particulièrement dans la région du centre (119). L'association HTA et diabète a également fait l'objet d'études dans la même région du centre par **Guira** (51) et **Drabo** (35). Par ailleurs **DRABO** et coll., se sont déjà intéressés à ses aspects thérapeutiques dans la région Est du Burkina-Faso (34).

Compte tenu des disparités socioculturelles et économiques de notre pays, la présente étude se veut être une contribution :

- à une meilleure connaissance de l'HTA au BURKINA,
- à mieux appréhender le profil épidémioclinique et évolutif du patient hypertendu dans l'Ouest du BURKINA et plus particulièrement dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHN-SS) de BOBO-DIOULASSO, afin de dégager des propositions susceptibles d'améliorer la prise en charge de l'hypertension et de ses complications.

II. LE POINT SUR L'HTA

GENERALITES / RAPPELS

1. DEFINITION (89)

Définir une frontière entre normotendus et hypertendus ne peut être établi que de façon artificielle. La meilleure définition de l'hypertension artérielle (HTA) est donc probablement le niveau tensionnel à partir duquel le traitement commence à avoir plus d'avantages que d'inconvénients (102). **L'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.)** définit l'HTA chez l'adulte quand les valeurs tensionnelles restent de façon permanente supérieures ou égales à **160 millimètres de mercure (mmHg)** pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ ou à **95 mmHg** pour la pression artérielle diastolique (PAD), la pression artérielle (PA) étant mesurée par un manomètre à mercure ou à l'aide d'un manomètre anéroïde (33). Actuellement l'OMS distingue selon le niveau de la pression artérielle (PA) trois groupes :

- les hypertendus vrais dont les pressions artérielles sont égales ou supérieures à 160/95 mm Hg ;
- les normotendus dont les pressions artérielles sont inférieures à 140/90 mm Hg ;
- les hypertensions limites qui représentent une zone suspecte nécessitant une surveillance : ce sont les PAS comprises entre 141 et 159 mm Hg, et les PAD entre 91 et 94 mm Hg.

2. MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

2.1. Moyens et méthodes de mesure (33, 88)

La mesure de la pression artérielle se fait à l'aide d'un appareil comprenant : une poche de compression incluse dans un brassard inextensible, un système de gonflage, un manomètre (à mercure ou anéroïde) permettant la lecture de la pression régnant dans le brassard et un système de dégonflage contrôlable. Classiquement, deux méthodes de mesure de la pression artérielle sont décrites : la méthode directe dite invasive et la méthode indirecte dite non invasive qui est la plus utilisée. Cette dernière méthode se fonde sur deux techniques :

- . la technique palpatoire qui ne permet que la mesure de la pression artérielle systolique ;
- . la technique auscultatoire (33, 88) proposée par **KOROTKOFF** en 1905 décrit en cinq phases les phénomènes acoustiques entendus à l'auscultation d'une artère en aval d'un brassard. L'audition du premier bruit correspondant à la pression artérielle systolique (phase I) et la disparition totale des bruits (phase V) correspondant à la pression artérielle diastolique. Les autres phases sont caractérisées par des bruits du coeur (BDC) forts et prolongés pour la phase II, des BDC forts mais brefs pour la phase III et des BDC diminués et assourdis pour la phase IV. Chez certains malades, la phase V est absente, la phase IV qui indique alors la PAD.

2.2. Conditions de mesures de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle est un geste banal mais délicat. Elle exige une très grande rigueur car les causes d'erreurs sont multiples en raison des variations nyctémérales et

du stress induit par la consultation médicale. La PA doit être mesurée chez le sujet au repos :

- depuis au moins 10 minutes à distance des émotions, des efforts, des stress, de la consommation de certains aliments ou toxiques : alcool, café, prise de sympathico-mimétiques.

- en décubitus, puis debout, avec une mesure à chacun des bras et palpation simultanée des pouls, aussi bien au niveau des membres supérieurs (pouls radial) que inférieurs (tibial postérieur ou pédieux) ;

- chez la femme enceinte, en raison des contraintes hémodynamiques, la position assise est la plus recommandée.

Conditions inhérentes au matériel

Le brassard doit être adapté au bras du patient. Quelques dimensions de brassards recommandées en fonction de la taille des bras des patients sont représentées sur le tableau I (33).

Tableau I : Dimensions de brassards recommandées en fonction de la taille des bras des patients selon Doubovetzky (33).

	Circonférence maximale du bras	Dimensions de la poche gonflable
Bras maigre Petit adulte	18 à 26 cm	9 cm x 17 cm
Adulte "moyen"	26 à 33 cm	12 cm x 23 cm
Adulte avec gros bras	33 à 41 cm	15 cm x 33 cm
Obèse	plus de 41 cm	18 cm x 36 cm

Le plus grand soin doit être apporté au matériel utilisé. Le manomètre surtout des tensiomètres anéroïdes doit être bien étalonné tous les 6 mois, le manomètre de référence étant le manomètre à mercure (33, 88).

Les causes d'erreurs sont : le trou auscultatoire, les troubles du rythme cardiaque, dégonflage et regonflage : il ne faut jamais regonfler un brassard au cours d'une mesure pour vérifier la pression artérielle systolique. Il est recommandé de dégonfler totalement et de regonfler 2 à 3 minutes après.

3. CLASSIFICATION

3.1. Classification OMS / ISH de l'HTA selon la pression artérielle diastolique (87) :

La PA est normale si PAS < 140 mm Hg et PAD < 90 mm Hg.

- HTA systolique pure si PAS \geq 160 mm Hg et PAD < 95 mm Hg ;

- HTA légère si PAD est comprise entre 95 et 104 mm Hg ;

- HTA modérée si PAD est comprise entre 105 et 114 mm Hg ;
- HTA sévère si PAD est comprise entre 115 et 130 mm Hg ;
- HTA maligne si PAD est > 130 mm Hg.

L'HTA est dite "limite" si la PAS est comprise entre 140-159 mm Hg et/ ou PAD comprise entre 90-95 mm Hg.

3.2. Classification OMS de l'HTA en fonction des atteintes viscérales (87, 89)

stade I : pas de signe objectif d'atteinte organique.

stade II : association des signes suivants :

- .une hypertrophie ventriculaire gauche clinique ou paraclinique ;
- .la présence de rétrécissements ou de signe du croisement au FO ;
- .une protéinurie ou une élévation légère des taux plasmatiques de créatinine (20 mg/l) ;
- .la mise en évidence échographique ou radiologique de plaques athéromateuses au niveau des carotides, de l'aorte, des artères iliaques, rénales, et fémorales ;

stade III : associant au niveau :

- .cardiaque : angor, IDM, insuffisance cardiaque ;
- .cérébral : AVC, AIT, encéphalopathie hypertensive ;
- .oculaire : hémorragies, exsudats rétiens, avec ou sans oedème papillaire ;
- .rénal : une créatininémie >20 mg/l ou une insuffisance rénale.

4. 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 à être sous traitement anti-hypertenseur. Sa prévalence dans la population générale est estimée à 5-15% (7, 62, 41, 89) et à environ 15% de la population hospitalière en Afrique Noire selon **Bertrand** cité par **M'Baraga** (75). L'HTA représente entre 29 à 44% des hospitalisations cardio-vasculaires (75). On retrouve un malade sur deux dans le service de médecine A à orientation cardio-vasculaire à Ouagadougou (111) et 36,5% à Bamako (31). Selon **Bertrand**, l'HTA est à l'origine d'une mortalité hospitalière de 3 à 7% (121).

4.1. 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% (8). 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 situation s'inverse au delà de 65 ans (102).

4.2. 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 (41, 88, 118). 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 (8). Le milieu socio-professionnel ne semble pas avoir d'influence sur cette tendance (79).

4.3. 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 artérielle du sujet de race noire. Cette différence se retrouve également au niveau des deux sexes(106). 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 Massaï, les Turkana, et les Luo du Kenya (62). 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 (62).

4.4. 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 (87). Dans une étude menée au Kenya, **Poulter et coll.** ont mis en évidence une ascension tensionnelle chez des migrants d'une zone rurale à une zone urbaine (96). La prévalence urbaine de l'HTA est estimée à 13,8% en Côte d'Ivoire, 13,1% au Ghana et à 15% au Sénégal selon **Pobee et Koate** cités par **Lang** (63). Si en Afrique (135), 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 (62) (USA et Antilles anglaises) où les PA sont plus élevées en zone rurale.

5. PATHOGENIE

5.1. Physiopathologie (84, 88, 95, 101, 105)

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

Selon la formule de **FRANCK** (95) : $PA = Q \times RPT$

1332

avec le débit cardiaque exprimé en ml/s-1, les résistances périphériques totales en Dynes cm-5.↵

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

5.1.1. 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, minéralo-corticoïdes et aldostérone en particulier. C'est le cas des glomérulonéphrites aiguës, du syndrome de CUSHING et de celui 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 ou des artères rénales (HTA réno-vasculaire), dans les atrophies rénales et dans les pyélonéphrites infectieuses ; **stimulation de la sécrétion des catécholamines** par la médullo-surrénale entraînant une vasoconstriction par la stimulation des récepteurs alpha vasculaires. Cas du phéochromocytome. L'influence de la sénescence et de l'artériosclérose ne sont pas négligeable (38, 131).

c. Association des mécanismes : En réalité, les mécanismes précédemment évoqués sont liés 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 rénine.

Le sodium apparaît comme une plaque tournante dans la physiopathologie de l'HTA. Par la rétention hydro-sodée, 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 contribuant aussi bien à la pathogénie qu'à la survenue des complications de l'HTA (88, 106). En effet, on pense qu'elle a un effet trophique sur les muscles lisses des vaisseaux ; qu'elle réduit l'excrétion urinaire de sodium et que le maintien d'une glycémie normale augmente l'activité du système nerveux sympathique.

d. L'induction de ces grands mécanismes est aussi sous l'influence de facteurs exogènes que sont les facteurs environnementaux, le stress, la profession, les bruits, certains aliments et spécialités médicamenteuses (21, 63, 79, 96, 102).

La figure 1 résume le schéma de la physiopathologie de l'HTA (84).

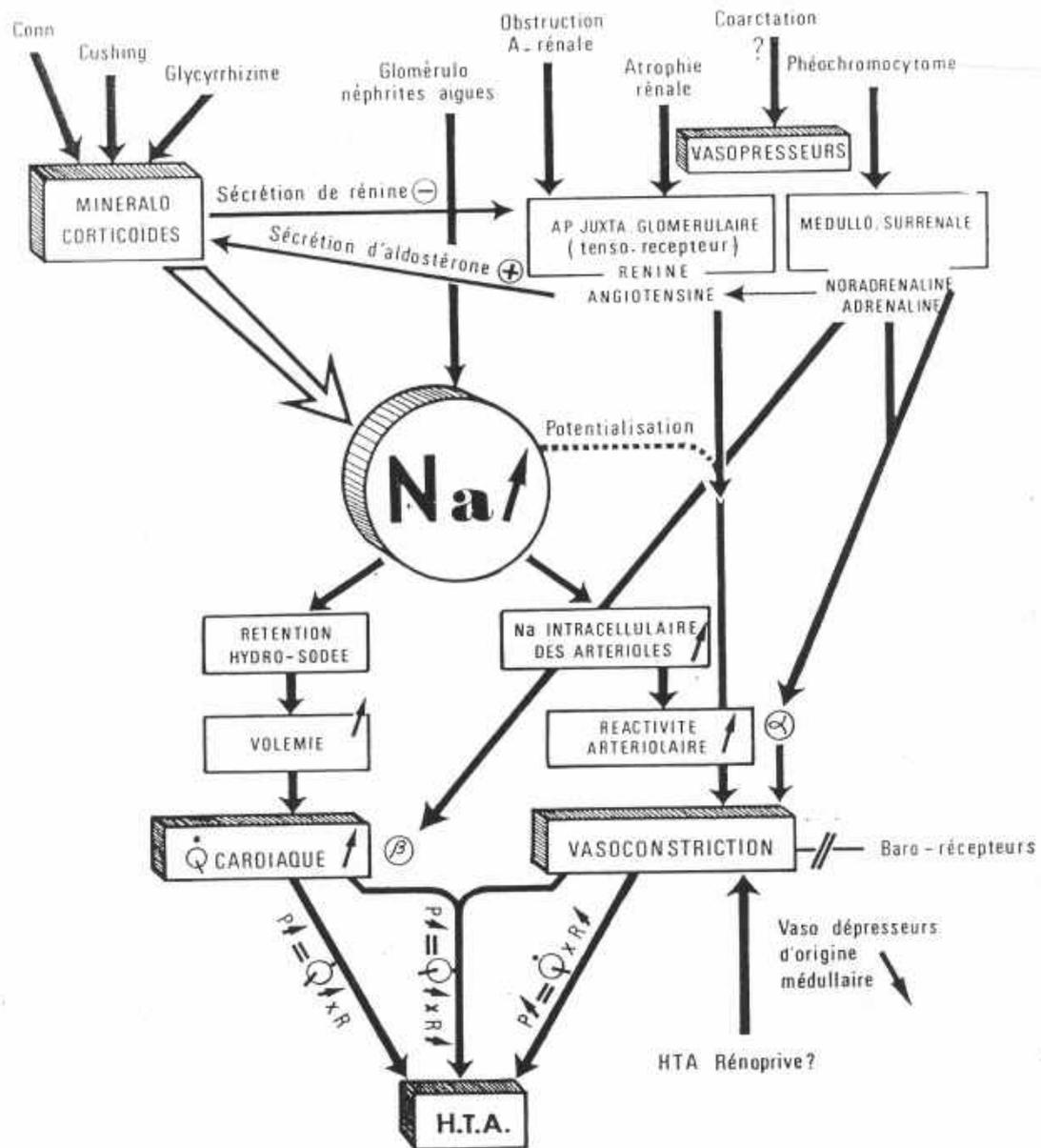


Figure 1 : Schéma de la physiopathologie de l'HTA selon Obraska (84).

Avec : A : Artère

Ap. : Appareil

Na : Sodium

5.1.2. La régulation physiologique (105)

A court terme, la régulation physiologique est nerveuse par les centres vaso-moteurs, par l'intermédiaire des voies efférentes sympathiques, de la médullo-surrénale et des voies afférentes baro-sensibles. Les voies efférentes sympathiques entraînant une vasoconstriction et les voies afférentes (nerfs baro-sensibles) une inhibition des centres et vice 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.

L'intervention d'un système anti-hypertenseur dit intrinsèque dans la régulation de l'HTA semble établi selon les auteurs (47, 61, 119). Il s'agit du facteur atrial natriurétique et des prostaglandines A2 et E2. Cependant, des doutes quant au mécanisme régulateur de ces hormones subsistent encore.

5.2. 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.

5.2.1. L'HTA secondaire(88, 89)

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

5.2.1.1. Les affections rénales cause la plus fréquente

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. on peut enfin citer 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 fibro-musculaire du tiers distale de l'artère rénale. Les statistiques de l'hôpital Broussais (94) estiment que ces sténoses représentent 5% de 2855 patients hypertendus explorés par l'angiographie numérisée intra-veineuse. 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.

5.2.1.2. Les affections endocriniennes

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

a. l'**hypercortisisme du syndrome de CUSHING** : l'HTA est rarement au premier plan du tableau clinique;

b. le **syndrome de CONN** avec hyperaldostéronisme primaire survenant 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 et en dehors de tout traitement diurétique ;

c. le **phéochromocytome** : c'est une tumeur bénigne, de la médullo-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 juxtaglomérulaire sont des causes possibles d'HTA.

5.2.1.3. 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 aux membres inférieurs. C'est une entité du sujet jeune dont le traitement est essentiellement chirurgical.

5.2.1.4. les causes iatrogènes ou toxiques

- La consommation de réglisse donne un tableau clinique de pseudo-aldostéronisme primaire.
- Certains nébuliseurs entraînent une vasoconstriction locale responsable à la longue d'une HTA .
- Les contraceptifs oraux à oestrogènes sont la cause la plus fréquente d'HTA d'origine endocrinienne (131). 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% seulement de ces cas dépasseraient 140/ 90 mmHg (131).
- Les intoxications aux métaux lourds (intoxication au plomb ou saturnisme) : l'HTA est l'aboutissement de la néphropathie.

5.2.2. 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 (119, 134). Un certain nombre de facteurs sont incriminés :

5.2.2.1. Facteurs génétiques

Le caractère héréditaire de l'HTA ne fait plus l'objet de polémique (40, 46, 88, 89). L'augmentation de la prévalence de l'HTA dans les fratries de sujets hypertendus et les fortes corrélations entre les niveaux tensionnels de jumeaux homozygotes sont de nos jours bien établies. Selon **Hamet** cité par **Toé** (119), la génétique ne représente qu'environ 30% dans la genèse de l'HTA ; les autres 70% sont représentés par les facteurs environnementaux (119). Quant aux différences observées entre les races noire et blanche, certains auteurs (62) s'accordent à dire que la couleur de la peau n'a pas de valeur scientifique comme marqueur du capital génétique.

5.2.2.2. La surcharge pondérale (36, 55, 88, 89, 120).

L'association HTA-obésité est aujourd'hui une évidence clinique et épidémiologique (88, 98). On estime que 20 à 40% 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 (36, 98). 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.

5.2.2.3. La consommation d'alcool

L'implication de la consommation d'alcool dans la genèse de l'HTA a souvent été évoquée (41, 78, 87). 10 à 20% des HTA seraient imputable l'alcool (102).

5.2.2.4. La consommation de sodium (46, 57, 96, 106)

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 (41, 88, 106). Une des explications des différences entre HTA du sujet de race noire et HTA du sujet blanc semble être la sensibilité exagérée du noir au sodium (57, 106). 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 après la traite négrière (46, 62).

- celui de la participation d'autres ions (131) 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'autre part, les aliments pauvres en calcium induiraient une HTA tandis qu'une supplémentation potassique semble capable d'abaisser la pression Artérielle (102, 103, 131). 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 52 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% (88). A l'inverse, une consommation trop faible de potassium augmenterait la fréquence d'HTA(129).

Certaines populations illustrent parfaitement le rôle du sel dans le déterminisme de l'HTA (102). Ainsi, les Esquimaux qui ne disposent guère de sel, ne connaissent pas d'HTA alors qu'elle est fréquente au nord Japon où le sel est utilisé en abondance.

5.2.2.5. Le diabète (88, 106)

Qualifié de "couple infernal (108), diabète et HTA coexistent assez souvent en Afrique et ailleurs (44, 69). Actuellement, on décrit un syndrome "X" de REAVEN qui associe diabète, dyslipidémie, obésité, HTA et insulino-résistance (51)

5.2.2.6. Les facteurs environnementaux incriminés :

- le niveau socio-économique bas (57, 88) ; la sédentarité (moins fréquente chez les nomades) (102, 119) ; l'activité professionnelle (63, 79, 102) ; le stress (la réponse adrénurgique au stress serait plus importante chez le sujet de race noire) (21, 57, 96, 102, 107) ;

- les facteurs psychosociaux (88, 102, 107) : 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 établi (88).

6. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA

6.1. 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 (8) et à 35% environ à Dakar (63)

6.2. A l'occasion d'une symptomatologie faite :

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

6.3. Mais dans la plupart des cas, l'HTA se révèle dans nos régions à l'occasion d'une complication majeure cardiaque, cérébrale ou rénale. Les découvertes lors de complications oculaires sont possibles mais assez rares. Une analyse épidémiologique de la survenue de ces événements cardio-vasculaires a permis d'observer un pic de fréquence entre 6 et 12 heures (29).

7. 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.

7.1. 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 (c'est l'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.(12)

Le retentissement cardiaque de l'HTA est double : myocardique et coronarien.

7.1.1. Le retentissement myocardique (4, 6, 12, 14, 113)

Très souvent asymptomatique (113), 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 (14). Elle peut être diagnostiquée :

à l'**électrocardiogramme (ECG)** sur des critères de voltage par une augmentation de l'indice de **Sokolow-Lyon** au delà de **35 mm**. L'ECG est moins sensible chez les sujets obèses (sensibilité de 20%). Mais sa spécificité est bonne de l'ordre de 95% (14) ;

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 (14) ;

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% (4).

Selon **Dunn** et coll. cité par **Antony** (6), 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 noire semble développer plus facilement une HVG (14). Phénomène adaptatif qui devrait être bénéfique pour le patient, l'HVG est responsable de complications dont les principales sont les troubles du rythme auriculaires et ventriculaires et la mort subite qui grèvent le pronostic de l'HVG chez l'hypertendu (4, 12, 14). Le tableau II indique la relation entre le pronostic et le type de remodelage ventriculaire gauche hypertensif d'après koren (6).

Tableau II: Relation entre le pronostic et le type de remodelage ventriculaire gauche hypertensif

	VG normal	Remodelage concentrique	Hypertrophie excentrique	Hypertrophie concentrique	p
Mortalité cardiovasculaire, %	0	3	10	21	< 0,001
Mortalité globale, %	1	6	10	24	< 0,001
Evénements cardiovasculaires, %	11	15	23	31	0,03

La régression de l'HVG n'est pas synonyme d'une meilleure évolution et constituerait même un risque coronarien si elle n'est pas corrélée à une baisse des chiffres tensionnels (14). Selon Kannel et Devereux cités par Bertrand (14), les hypertendus porteurs d'une HVG ont une mortalité multipliée par 3 sur les critères d'ECG et par 4 sur ceux de l'échographie.

7.1.2. Le retentissement coronarien

L'HTA favorise non seulement l'hypertrophie ventriculaire gauche, mais aussi l'artériosclérose des gros troncs coronaires (38, 117, 131). Cette hypertrophie ventriculaire tout en altérant la circulation coronarienne accroît les besoins en oxygène du tissu myocardique (46). 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 (4, 14, 117).

7.2. 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-anévrysmes vasculaires suite à une élévation de la pression artérielle. L'œdème cérébral par l'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** (132) et augmenterait avec l'âge dans les deux sexes de 5,9% entre 55 et 59 ans à 22,3% entre 80 et 84 ans et de 3% à 23,9% dans les mêmes tranches d'âges respectivement chez les hommes et chez les femmes. Toutefois, l'AVC semble plus fréquent chez l'homme que chez la femme (132). Selon l'OMS et l'ISH, l'incidence des AVC est quatre fois plus importante en Chine et en Russie qu'en Europe et aux USA (87).

Dans notre contexte, une étude sur les accidents artériels menée par **Zabsonré** (134) au CHN-SS 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** (119) quant à elle rapporte 32,45% de complications cérébrales au CHN-YO.

Les AVC induisent une létalité très importante. En effet **Zabsonré** (134) retrouvait 46 décès par AVC sur un total de 48 décès par accidents artériels tandis que **Mc MAHON** et coll. dans une méta-analyse avancent des chiffres de 22 AVC fatals sur un total de 102 AVC.(70).

7.3. Retentissement Oculaire

Il s'apprécie par le fond d'oeil selon deux classifications (20): **la classification de KEITH et WAGENER** qui est la plus utilisée 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 intriqués. Cette dernière pouvant se constituer en l'absence de toute HTA. D'où **la classification de KIRKENDALL** (20) qui prend en considération les deux affections :

l'artériosclérose rétinienne :

stade 1 : signes du croisement.

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

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

la rétinopathie hypertensive :

stade 1 : rétrécissement artériel sévère et généralisé

stade 2 : stade 1 + hémorragies et nodules cotonneux

stade 3 : stade 2 + œdème papillaire

7.4. 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 (26). Toutefois, il semble que des élévations même modestes de la pression artérielle provoquent des altérations rénales responsables plusieurs années plus tard d'augmentation statistiquement significative de la créatininémie (5). Des facteurs de risque comme le diabète augmentent d'avantage l'incidence des néphropathies chez le sujet noir (23). La néphroangiosclérose dont l'accident évolutif est l'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 (23). Au Burkina, la prévalence des néphropathies dans la même population est estimée à 38% par **Lengani** (66). Deux études nécropsiques menées au Nigeria estiment que 32 à 42% des hypertendus décédés sont porteurs d'une glomérulonéphrite chronique (55, 74).

7.5. Retentissement vasculaire

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

8. LA PRISE EN CHARGE

Le traitement de l'HTA est jusqu'à nos jours non spécifique car 90 à 95% des HTA restent d'étiologie inconnue (131).

8.1. 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

8.2. Les moyens

8.2.1. Les traitements non médicamenteux notamment:

- 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 (57) ;
- la lutte contre les autres facteurs de risques de l'HTA (alcoolisme, consommation de sel en excès, de contraceptifs oraux) et les autres facteurs de risque cardio-vasculaire (tabagisme, surpoids, diabète, dyslipidémie).

8.2.2. 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 de 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(57, 106).

b. Les bêta-bloquants

Ce sont des dérivés des catécholamines antagonistes des médiateurs adrénériques 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 (106). Leurs intérêts résident dans leur efficacité, leur bonne tolérance, leur maniement facile et enfin leurs 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 (57). L'avantage de leur utilisation est leur coût.

d. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (57, 131)

Ils agissent par inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Par renforcement du système kallikréine-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 (57).

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 (88, 131).

8.2.3. 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 (53) et les coarctations de l'aorte (56).

8.3. Le traitement (9, 10, 52, 59, 88, 89, 131)

8.3.1. Traitement curatif

Les modalités thérapeutiques (9, 59, 89, 131)

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 (131).

a. La monothérapie (87, 131)

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 vaso-sympatique 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** (8). Mais selon **WILLIAMS** (131), toute les classes d'anti-HTA peuvent faire l'objet d'une première prescription.

b. La bi-thérapie (52, 88)

En cas d'échec des classes médicamenteuses citées 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 (88). L'association d'une petite dose de diurétique aux inhibiteurs calciques, aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou aux bêta-bloqueurs entraînerait des effets similaires sur la tension artérielle dans la race Blanche et Noire (130).

c. La polythérapie

C'est la suite logique de l'étape précédente. En effet, l'échec de la bithérapie 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 calciques considérés 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 (52).

8.3.2. Le traitement préventif

8.3.2.1. 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 diabète, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le stress et la sédentarité (9, 49, 112, 125). 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 (41, 90).

8.3.2.2. La prévention secondaire

Elle soulève 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. **Mc Mahon** et coll. (28, 70) rapportent une réduction des risques en fonction de la réduction de la pression artérielle diastolique comme suit : le risque AVC passe de 56% à 46% puis 34% pour une PAD respectivement à 10 ; 7,5 et 5 mmHg et le risque de coronaropathie de 37% à 29% puis 21% respectivement pour une PAD de 10 ; 7,5 et 5 mmHg. (28, 70).

Selon l'étude des **MRC**, le traitement par diurétique entraîne une baisse significative de la mortalité cardio-vasculaire de 58 p. cent , celle des cardiopathies ischémiques de 27%, celle des AVC de 13% (102). Mais les résultats de la méta-analyse de **COLLINS** (14 essais randomisés regroupant 37000 patients) servent de référence : pour une réduction de la PAD de 6 mmHg, on note une réduction du nombre d'AVC de 42%, du nombre d'accidents cardiaques de 14% et de la mortalité globale de 13% (28).

Dans tous les cas, seule l'adhésion des malades au traitement est garante d'une maîtrise de l'ensemble des facteurs de risques 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 (58). 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** (129) qui a démontré que la normalisation de la PAD était suivie d'une normalisation du taux de créatinine dans le sang chez le Blanc, tandis que chez le Noir, ce taux avait tendance à la hausse.

III. NOTRE ETUDE

- 1. OBJECTIFS**
- 2. METHODOLOGIE**
- 3. RESULTATS**
- 4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES**

1. OBJECTIFS

Objectif général

Etudier le profil épidémiologique et évolutif de l'hypertendu en milieu hospitalier dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso (CHN-SS)

Objectifs spécifiques

Dans le service de cardiologie du CHN-SS :

1. Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients hypertendus ;
2. Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaire au cours de l'HTA ;
3. Décrire le profil clinique de l'HTA chez ces patients ;
4. Estimer la prévalence hospitalière des complications cardiaques, cérébrales, oculaires et rénales de l'HTA ;
5. Evaluer le coût moyen de l'HTA.

2. METHODOLOGIE

2.1. CADRE DE L'ETUDE

2.1.1. Aperçu sur la ville de Bobo-Dioulasso

Capitale économique du Burkina, Bobo-Dioulasso est la deuxième ville du pays et le chef lieu de la province du Houet avec ses 400 000 habitants. Située au coeur même de l'Afrique occidentale, Bobo est un carrefour des différentes nationalités de la sous-région. Il s'agit d'une véritable ville cosmopolite compte tenu des infrastructures routières qui s'y croisent. Le secteur tertiaire demeure l'activité prédominante avec à sa tête le commerce. Les grandes conquêtes venues de l'Ouest et du Sud ont énormément marqué la ville de Sya qui est restée fortement "musulmane" ; en témoigne la grande mosquée de Dioulassoba, véritable monument touristique du Burkina.

2.1.2. Infrastructures sanitaires

2.1.2.1. Le centre hospitalier national Souro Sanou (27)

Créé par le colonisateur dès 1920 comme Hôpital militaire, le CHN-SS deviendra, après les indépendances, le deuxième centre de référence du Burkina-Faso, autrefois Haute-Volta. Il sera réhabilité en 1989 par financement de la Coopération Française et mis sous gestion autonome le premier Janvier 1991. Le CHNSS de Bobo comporte 554 lits répartis entre son site principal au centre ville (474 lits) et son extension au secteur n°7 (ancien Lazaret 80 lits). Diverses spécialités y sont représentées :

- Chirurgie et spécialité chirurgicales : Chirurgie Générale, Gynécologie et Obstétrique, Urologie, Oto-rhino-laryngologie, Chirurgie Maxillo-faciale, Orthopédie, Ophtalmologie, Odonto-Stomatologie, Anesthésie-Réanimation ;

- Médecine et spécialités médicales : Médecine Interne, Pédiatrie, Psychiatrie, Cardiologie, Pneumologie et Dermatologie ;

A la date du 31 décembre 1995, le personnel soignant comptait 44 médecins dont 5 coopérants français et 404 Infirmiers.

Environ 35 267 consultations sont assurées chaque année pour 14782 hospitalisations de malades provenant de Bobo, de la province du Houet et d'autres provinces de l'Ouest du Burkina par l'intermédiaire des évacuations. Ceci réalise environ 77463 journées d'hospitalisations dont 15 365 en médecine générale. Le centre hospitalier est également doté : d'un service de radiologie et d'échographie qui réalise environ 14 502 examens par an ; d'une banque de sang et d'un laboratoire qualifié qui réalise la plupart des examens dans les domaines de la biochimie, la

bactériologie, la parasitologie, l'hématologie et accessoirement d'histopathologie. Le laboratoire du CHNSS réalise environ 74316 examens par an.

2.1.2.2. Le service de cardiologie

Notre étude a eu pour cadre le service de cardiologie du CHNSS, service de Médecine Interne à orientation cardio-vasculaire. Cependant, il est important de préciser que le centre hospitalier ne disposant pas de locaux initialement destinés à cette discipline, les malades de cardiologie se trouvent, en fonction de leurs choix et de leurs capacités financières, répartis dans les trois services de médecine interne :

- Service de médecine première, deuxième et troisième catégorie (123) dont les tarifs journaliers sont respectivement de 4500 ; 2000 et 1000 F.CFA.
- Médecine de quatrième catégorie (500 F.CFA/jours).
- Médecine de cinquième catégorie (100 F.CFA/jour).

2.1.2.3. Le personnel

Le service de cardiologie dispose de deux médecins spécialistes en maladies cardio-vasculaires. Il n'existe pas de personnel infirmier spécialement affecté pour le service, le personnel se confond donc à celui des Services de Médecine Interne soit 6 infirmiers par service de médecine.

2.2. MATERIELS ET METHODES

2.2.1. Matériels

Notre étude est rétrospective et s'étend du premier Janvier 1993 au 31 décembre 1995, soit une période de trois ans.

2.2.1.1. Ont été inclus dans cette étude, les patients qui lors de leur dernière admission, répondaient à ces critères :

- a. $PAS \geq 160$ mmhg et/ou $PAD \geq 95$ mmhg selon les critères de l'OMS (87, 88, 89) ;
- b. les malades avec une tension artérielle normale mais ayant un passé hypertensif documenté et/ou un traitement anti-hypertenseur quelque soit la régularité de celui-ci.

2.2.1.2. Ont été exclus de cette étude :

- a. les poussées d'HTA contemporaines d'une pathologie indépendante et résolutive avec la cure de celle-ci ;
- b. les patients en insuffisance cardiaque chez qui la part n'a pu être faite entre la cardiopathie hypertensive et la myocardiopathie primitive du fait de la labilité des chiffres tensionnels et l'ambiguïté des antécédents ;

c. les patients reçus pour HTA, mais chez qui l'HTA ne faisait pas la preuve de son existence, ni par les antécédents, ni par un traitement anti-hypertenseur antérieur, ni par une augmentation effective des chiffres tensionnels.

2.2.1.3. Notre travail a porté sur :

- les registres des services de médecine dans lesquels sont mentionnés les dates et diagnostics d'entrée et de sortie des malades,

- les dossiers cliniques des malades qui comportaient l'observation initiale, le suivi journalier contenant les constantes, les résultats des examens 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 12 dérivations de surface, un télécœur de face, parfois un échocardiogramme aux modes temps mouvement (TM) et bidimensionnel ;

b. pour le bilan du retentissement neurologique et neurosensoriel :

un fond d'œil (FO), une ponction lombaire avec examen du liquide céphalo-rachidien en cas de signes d'appel neurologiques ;

c. pour le bilan du retentissement rénal :

une azotémie, une créatininémie, une protéinurie des 24 heures, un examen cyto bactériologique des urines (ECBU), une échographie rénale, une urographie intraveineuse (UIV) ;

d. pour le bilan métabolique et le bilan du terrain :

. les constantes anthropométriques (poids, taille),

. une recherche du tabagisme, de la consommation d'alcool,

. le taux de cholestérolémie totale, une glycémie veineuse à jeun, le taux de triglycéridémie, le taux de lipidémie totale, le taux d'uricémie, l'électrophorèse de l'hémoglobine.

2.2.2. Méthodes

2.2.2.1. Définitions

a. Retentissement et complications cardio-vasculaires

- **L'hypertrophie ventriculaire gauche** définie à l'électrocardiogramme par un indice de Sokolow-Lyon = S en V1 + R en V5 > 35 mm (105).

- **La cardiopathie hypertensive** caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche de cause hypertensive, pouvant être compensée (HVG électrique mais asymptomatique), ou décompensée (insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale).

• **Insuffisance coronarienne aiguë (ICA)** sur des critères tels que définis par le manuel de Minnesota (97) de la manière suivante :

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

2) 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.

• **La cardiopathie 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 peut être bien compensée (simple ischémie ou nécrose myocardique sans signe périphérique d'insuffisance cardiaque) ou décompensée (infarctus du myocarde ou ischémie myocardique avec présence de signes périphériques d'insuffisance cardiaque).

• **La maladie artéritique des membres inférieurs** appréciée grâce à la classification de **Leriche et Fontaine** (127) et la palpation des pouls périphériques.

b. Retentissement et complications neurologiques

• **Accident vasculaire cérébral** (97) décrit comme étant l'installation rapide d'un déficit neurologique localisé dû à l'obstruction ou à la rupture dans le système artériel. Si le déficit dure moins de 24 heures, l'accident est dit transitoire ischémique (AIT) ; s'il dépasse 24 heures ou si la mort survient avant la 24^e heure, il s'agit d'un accident constitué.

• **Rétinopathie hypertensive** selon la classification de KEITH et WAGENER (20).

c. Retentissement et complications rénales

Nous avons retenu les valeurs seuil du laboratoire du CHNSS, c'est-à-dire un taux sanguin de créatinine supérieur à 15 mg/l. Une azotémie supérieure à 0,45 g/l a été considérée comme anormale. La classification internationale de l'insuffisance rénale chronique (66, 67, 82) a été retenue.

d. Facteurs de risque

• **Obésité** définie comme étant une surcharge pondérale dont l'index de masse corporelle (IMC) de **Quetelet** (Kg/Tm^2) est supérieur à 27% pour l'homme et 25% pour la femme (50, 85).

• **Dysmétabolisme** : nous avons considéré comme anormales les valeurs suivantes en accord avec les valeurs seuils du laboratoire du CHN-SS :

- . une cholestérolémie totale supérieur à 2,5 g/l,
- . une glycémie à jeun > 1,2 g/l,
- . une uricémie > 70 mg/l chez l'homme et 60 mg/l chez la femme.
- . une triglycéridémie > 1,65 g/l,
- . une lipidémie totale > 7,5 g/l.

e. Evaluation de l'impact financier moyen de l'HTA :

L'évaluation des dépenses dues l'HTA a été basée sur le coût moyen des médicaments dans les pharmacies de Bobo-dioulasso et la tarification en vigueur au CHNSS.

2.2.2.2. Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur à partir d'un logiciel Epi-Info version 5.01. Les tests du Khi^2 et du Khi^2 corrigé de Yates ont servi de tests statistiques de comparaisons avec un seuil de signification retenu à 5%.

3. RESULTATS

3.1. DESCRIPTION GENERALE DE LA POPULATION

3.1.1. La prévalence de l'HTA

Le service de Médecine Interne du centre hospitalier national Souro Sanou a reçu du premier Janvier 1993 au 31 Décembre 1995, 8308 malades dont 1376 pour affections cardiovasculaires soit une prévalence de 16,6%.

L'HTA a été à l'origine de 520 hospitalisations, soit une prévalence de 6,25% de l'ensemble des admissions du service, et de 37,8% des admissions pour maladies cardiovasculaires.

3.1.2. Répartition des patients hypertendus selon l'âge

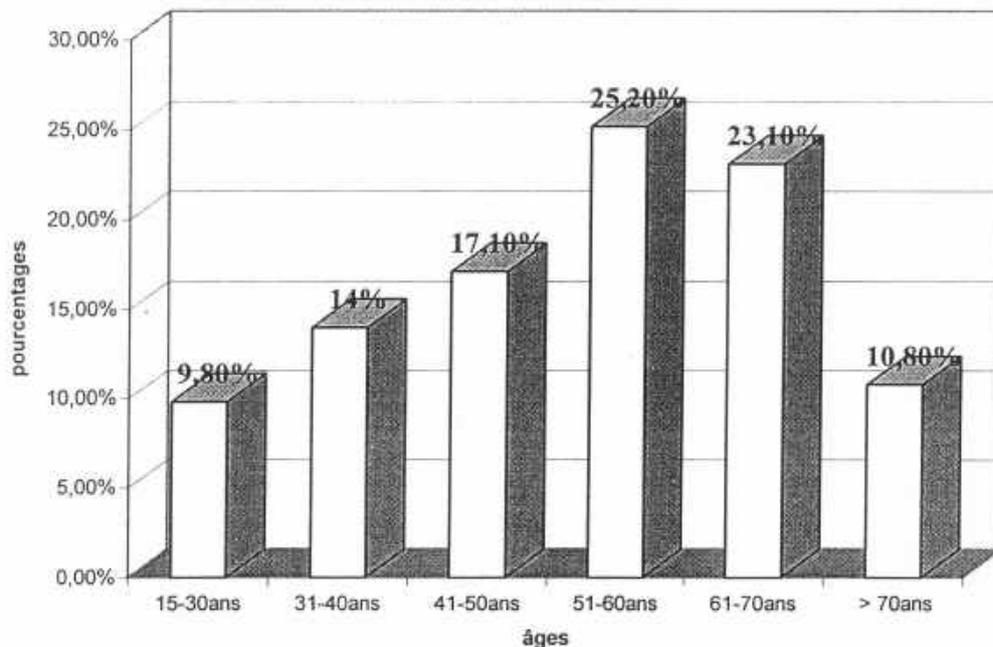


Figure 2 : Distribution de 520 patients hypertendus selon l'âge

Près de 60% de nos patients avaient plus de 50 ans. Un pic de fréquence a été particulièrement noté pour la classe d'âge comprise entre 51 et 60 ans (soit $\frac{1}{4}$ de notre effectif).

3.1.3. Répartition des hypertendus selon le sexe

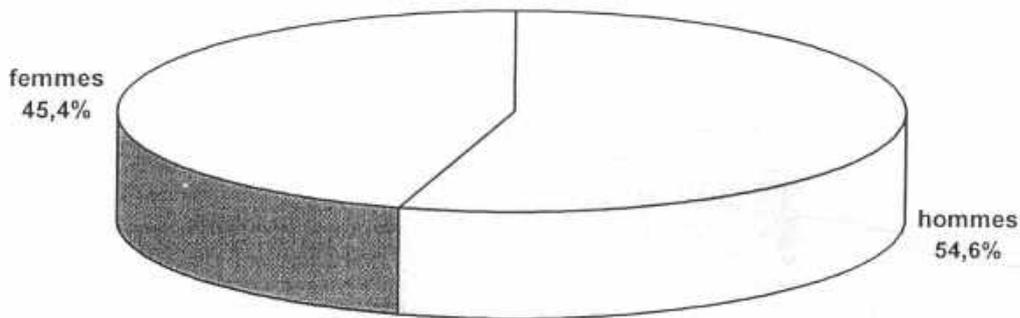


Figure 3: Répartition de 520 malades hypertendus selon le sexe

Les 520 malades de notre effectif se répartissaient en 236 femmes (soit 45,4%) et 284 hommes (soit 54,6%).

Le sex-ratio était de 1,2 en faveur du sexe masculin.

La moyenne d'âge de nos patients était de 53,4 ans \pm 15 ans.

Les âges extrêmes étaient de 16 et 92 ans.

La moyenne d'âge des femmes était de 51,04 avec comme âges extrêmes 16 et 92 ans. Elle était de 55,3 chez les hommes, leurs âges extrêmes étant 17 et 90 ans.

3.1.4. Répartition des hypertendus selon l'âge et le sexe

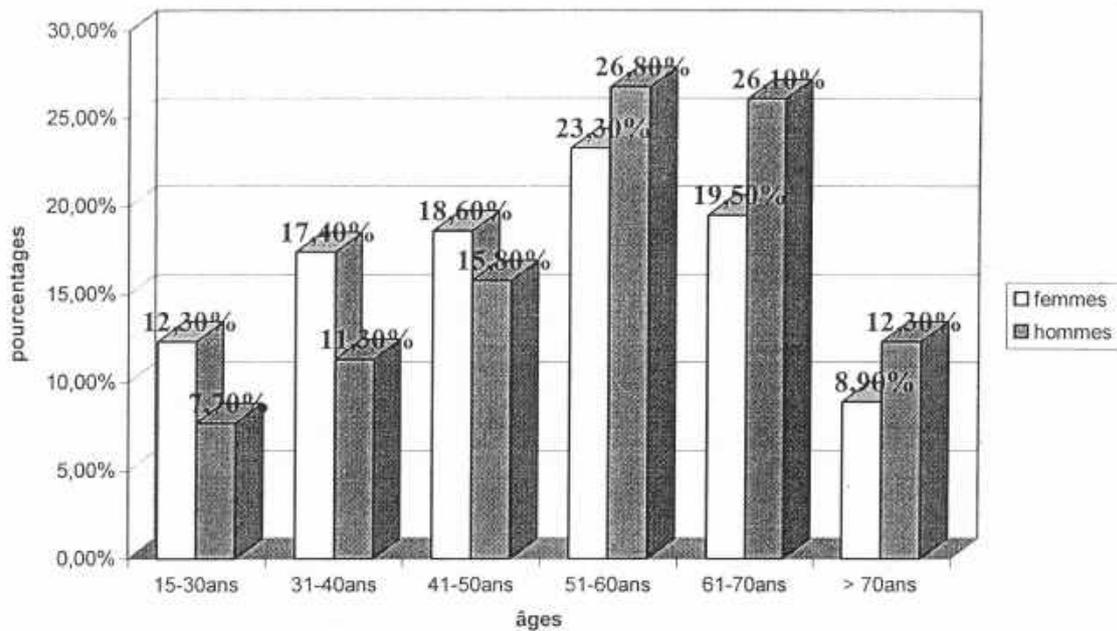


Figure 4: Distribution de 520 malades d'HTA selon l'âge et le sexe

La distribution des fréquences des cas suivant l'âge a été semblable dans les deux sexes. Avant 50 ans les femmes ont été les plus touchées. Par contre, cette tendance s'est inversée à partir de la cinquième décennie.

3.1.5. Répartition des hypertendus selon la profession

Nos patients ont été répartis en cinq groupes professionnels inspirés de ceux des auteurs Ivoiriens (99) et représentés sur le tableau III :

Tableau III: Répartition de 503 patients hypertendus selon le groupe socio-professionnel

Groupes professionnels	Effectifs (n)	Pourcentages
groupe 1	33	6,6%
groupe 2	28	5,6%
groupe 3	120	23,9%
groupe 4	312	62%
groupe 5	10	2%
Total	503	100%

groupe 1 : il s'agit de sujets ayant une responsabilité professionnelle importante comportant une activité de conception, de créativité et un degré d'instruction avancé :

- les professions scientifiques, techniques, libérales ou assimilées, les directeurs et cadres administratifs supérieurs,

- le personnel commercial, clergé, artistes divers.

Groupe 2 : il s'agit de sujets ayant un moindre degré d'instruction et de responsabilité par rapport au groupe 1 : - personnel administratif et travailleurs assimilés

- travailleurs spécialisés des services

Groupe 3 : il s'agit de sujets fournissant un effort physique important :

- agriculteurs, éleveurs, forestiers, pêcheurs, ouvriers, manoeuvres,

- conducteurs d'engins ou de véhicules de transport.

Groupe 4 : il s'agit de sujets en situation économique précaire

- sans profession, femmes au foyer, ménagères

- sans situation financière précise, retraités.

Groupe 5 : il s'agit de : militaires, soldats et gendarmes.

Le groupe 4 essentiellement constitué de ménagères, de retraités et de sans profession a constitué de loin la classe professionnelle dominante chez nos patients. Les patients de ce groupe étaient les plus démunis de notre effectif.

Chez 17 de nos patients (3,3%) aucune profession n'a pu être retrouvée.

3.1.6. Répartition des cas selon la provenance

Tableau IV : Répartition de 520 malades hypertendus selon la province d'origine

Provinces d'origine	Effectifs (n)	Pourcentages
Bougouriba	6	1,2%
Comoé	12	2,3%
Houet	472	90,8%
Kadiogo	1	0,2%
KénéDougou	8	1,5%
Mouhoun	8	1,5%
Poni	2	0,4%
Sourou	3	0,6%
non retrouvées	8	1,5%
Total	520	100%

La provenance des patients a été définie selon leurs provinces d'origine. La majeure partie des cas provenait de la province du Houet 472 cas (soit 90,8%) dont 354 de Bobo-Dioulasso (soit 68,1% de l'ensemble de nos hypertendus). 8 cas (1,5%) sont venus de la Côte d'Ivoire. Seulement 1 cas en provenance du Kadiogo a été noté. Chez 8 autres de nos patients, la provenance n'a pas été retrouvée (1,5%).

3.1.7. Répartition des cas selon le recours au CHN-SS

Tableau V: Répartition de 441 malades hypertendus selon le recours au CHN-SS

Recours	Effectifs (n)	Pourcentages
premier recours	253	57,4%
deuxième recours	188	42,6%
Total	441	100%

Les modalités du recours au CHN-SS de 441 patients ont été retrouvées et représentées sur le tableau V. Ainsi le recours au CHN-SS en première intention a été de 57,4%.

Le deuxième recours a regroupé les malades évacués de la province du Houet et des provinces avoisinantes et quelques patients de Bobo qui ont été adressés au CHN-SS à partir des formations sanitaires de la ville. Le deuxième recours a constitué 42,6% de l'ensemble des recours.

Seulement 25% du deuxième recours ont représenté les évacuations. Les 75% autres provenaient de Bobo-Dioulasso.

3.2. LES CIRCONSTANCES D'ADMISSION

3.2.1. Répartition des hypertendus selon les motifs d'admission.

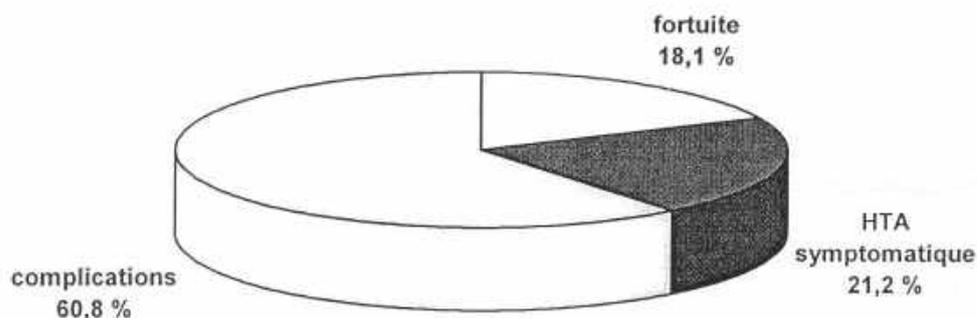


Figure 5 : Distribution de 520 malades hypertendus selon les circonstances d'admission.

La complication a été le motif d'admission le plus fréquent 316 cas (60,8%), tandis que la découverte de l'HTA n'a été fortuite que dans 18,1% des cas. L'HTA a été découverte le plus souvent au cours de complications neurologiques 156 cas (49,3%), cardiaques 118 cas (37,3%), rénales 48 cas (15,1%). Les découvertes au cours de complications oculaires ont été rares 3 cas (0,1%).

Pour les complications cardiaques, il s'agissait d'un angor une fois sur 10 (12 des 118 cas, soit 10,2%). L'insuffisance cardiaque l'a été 9 fois sur 10 (106 des 118 cas soit 89,8%). Enfin, 31 fois sur 118 (soit 26,3% des cas), il s'agissait d'un œdème aigu du poumon (OAP).

Les complications cérébrales se répartissaient en accidents vasculaires cérébraux (143 fois sur 156 soit 91,7%) et en encéphalopathies hypertensives (13 fois sur 156 soit 8,3%).

3.2.2. Répartition des cas selon les manifestations fonctionnelles à l'admission

Tableau VI: Répartition des 520 malades hypertendus selon les manifestations fonctionnelles présentées à l'admission

Symptomatologie fonctionnelle	Effectifs (n)	Pourcentages
Céphalées	103	19,8%
Vertiges	93	17,9%
Troubles visuels	14	2,7%
Epistaxis	8	1,5%
Troubles sexuels	1	0,1%
Palpitations	18	3,5%
Dyspnée d'effort	64	12,3%
Bourdonnements d'oreilles	44	8,5%
Précordialgies	28	5,4%
Insomnie	6	1,2%
Lipothymie	6	1,2%
Nycturie	0	0%

Les céphalées et les vertiges ont été les symptômes les plus fréquemment rencontrés chez nos hypertendus, respectivement dans 19,8 et 17,9% des cas, avant la dyspnée d'effort (12,3%).

3.3.1. Ancienneté de l'HTA de nos patients.

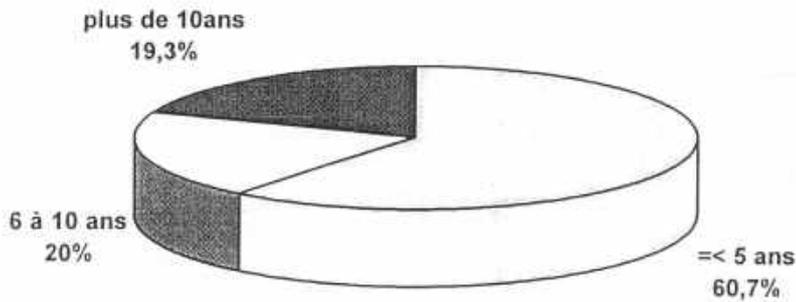


Figure 6 : Distribution de 300 malades hypertendus selon l'ancienneté de leur HTA

L'ancienneté de l'HTA (figure 6) a été retrouvée chez 300 de nos patients. Plus de la moitié de ces patients avait une HTA ancienne de moins de 5 ans (182 cas soit 60,7%). Les 40 autres pour cent se répartissaient respectivement en 20% pour les HTA anciennes de 6 à 10 ans (60 cas) et 19,3% pour les HTA anciennes de plus de 10 ans (58 cas).

3.3.2. Régularité du traitement

L'histoire "personnelle" d'HTA de nos patients est présentée dans le tableau VII

Tableau VII : Tableau récapitulatif de l'histoire "personnelle" de l'HTA de 520 patients hypertendus.

Histoire antérieure d'HTA	Effectifs (n)	Pourcentages
HTA méconnue	173	33,3%
HTA connue non traitée	26	5,0%
HTA connue régulièrement traitée	74	14,2%
HTA connue irrégulièrement traitée	242	46,5%
HTA connue, traitement non précisé	5	1,0%
Total	520	100%

L'adhésion au traitement dans notre série était mauvaise. En effet, le traitement était irrégulier chez 46,5% des malades. Seulement 74 des 347 patients connus hypertendus suivaient régulièrement leurs traitements (soit 21,3%).

L'HTA était méconnue chez 1/3 des patients (33,3%). L'observance du traitement n'a pas pu être précisée dans 5 cas (1%).

3.3.3. Les complications antérieures à l'admission

174 patients (soit 33,4%) étaient déjà porteurs d'une complication. Les complications cardiaques étaient les plus fréquemment retrouvées dans les antécédents de nos patients (56 cas soit 10,8%). Les complications rénales et oculaires représentaient respectivement 50 cas (9,6%) et 45 cas (8,6%).

L'existence d'un accident vasculaire cérébral antérieur a été la complication ancienne la plus rare 23 cas (soit 4,4%).

3.3.4. Répartition des cas de complications selon la régularité du traitement.

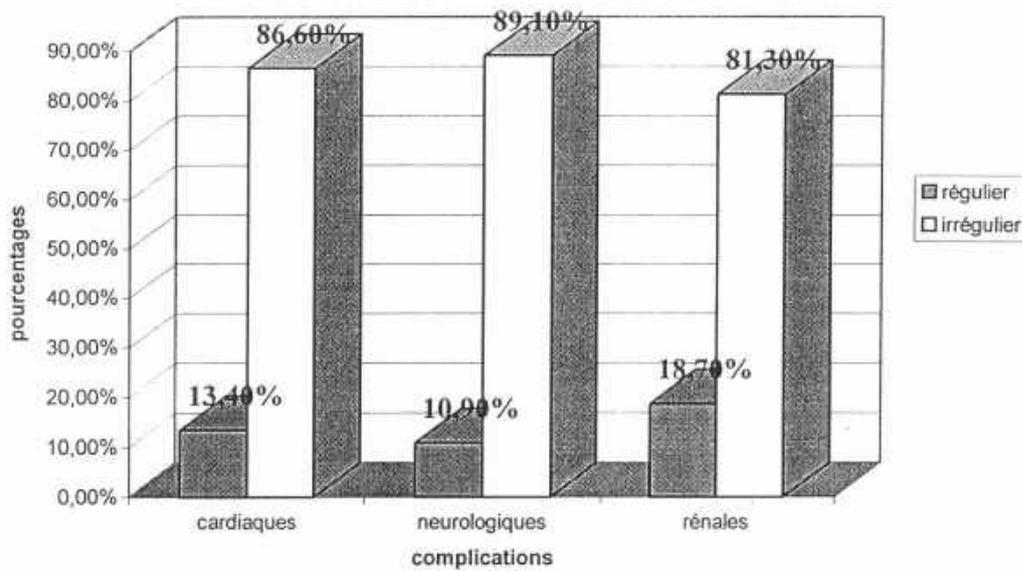


Figure 7: Distribution de 118 cas de complications cardiaques, 156 cas complications neurologiques et 48 cas de complications rénales à l'admission suivant la régularité du traitement.

La survenue de complications a été fortement associée à un traitement irrégulier puisque près de 9 malades sur 10 admis en hospitalisation pour HTA compliquée ne suivaient pas régulièrement leurs traitements.

3.4. LES FACTEURS DE RISQUE

3.4.1. Les facteurs de risque antérieurement connus

Les facteurs cliniques de risque de nos patients sont présentés dans le tableau X.

Tableau VIII : Répartition des malades hypertendus selon les facteurs cliniques de risque.

Facteurs de risque	Effectifs (n)	Effectifs totaux	Pourcentages
Obésité	110	258	42,65%
Tabagisme	54	520	10,4%
Diabète	53	454	11,7%
Alcoolisme	50	520	9,6%
Prise de réglisse	115	520	22,1%
Prise de contraceptifs oraux	13	236	5,5%
Hérédité familiale	124	520	23,8%

1.1. Chez les 258 patients dont l'indice de masse corporelle (IMC) a pu être calculé, 139 présentaient une surcharge pondérale soit 53,8% (IMC > 23 kg/m² de surface corporelle). Parmi ces malades, 110 étaient vraiment obèses pour un seuil d'IMC fixé à 27% pour l'homme et 25% pour la femme. Ainsi 62 femmes et 48 hommes étaient obèses soit respectivement 56,4% et 43,6%. Cette différence était significative avec $p < 0,001$.

1.2. La prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez 5,5% des femmes de notre effectif.

1.3. Environ 1 malade sur 10 était diabétique, alcoolique ou tabagique.

1.4. Une notion d'hérédité familiale d'HTA a été retrouvée chez près d'un patient sur quatre (soit 23,8%).

3.4.2. Facteurs biologiques de risque

Tableau IX : Répartition des malades hypertendus selon les facteurs biologiques de risque

Examens	Effectifs totaux	Résultats normaux		Résultats anormaux *	
		Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
Cholestérolémie	398	370	92,9%	28	7,1%
Lipidémie	390	274	70,3%	116	29,7%
Uricémie	357	203	56,8%	154	43,2%
Triglycéridémie	388	327	84,3%	61	15,7%

* Taux anormalement élevés.

3.4.2.1. Sur les 154 patients avec hyperuricémie, une prédominance féminine a été constatée 88 cas (57,2%) contre 42,8% d'hommes. Cette différence est significative ($p < 0,0001$).

3.4.2.2. Une hypercholestérolémie totale a été retrouvée chez 28 malades (soit 7,1% des dosages de cholestérol). L'hypercholestérolémie était plus fréquente chez les femmes (53,6%) que chez les hommes (46,4%), mais cette différence n'est pas significative ($p < 0,37$).

3.4.2.3. L'hyperlipidémie a représenté 29,7% des taux de lipides totaux sanguins dosés.

3.5. DONNEES ACTUELLES DES CHIFFRES TENSIONNELS

3.5.1. Répartition des malades hypertendus selon la pression artérielle systolique à leur admission

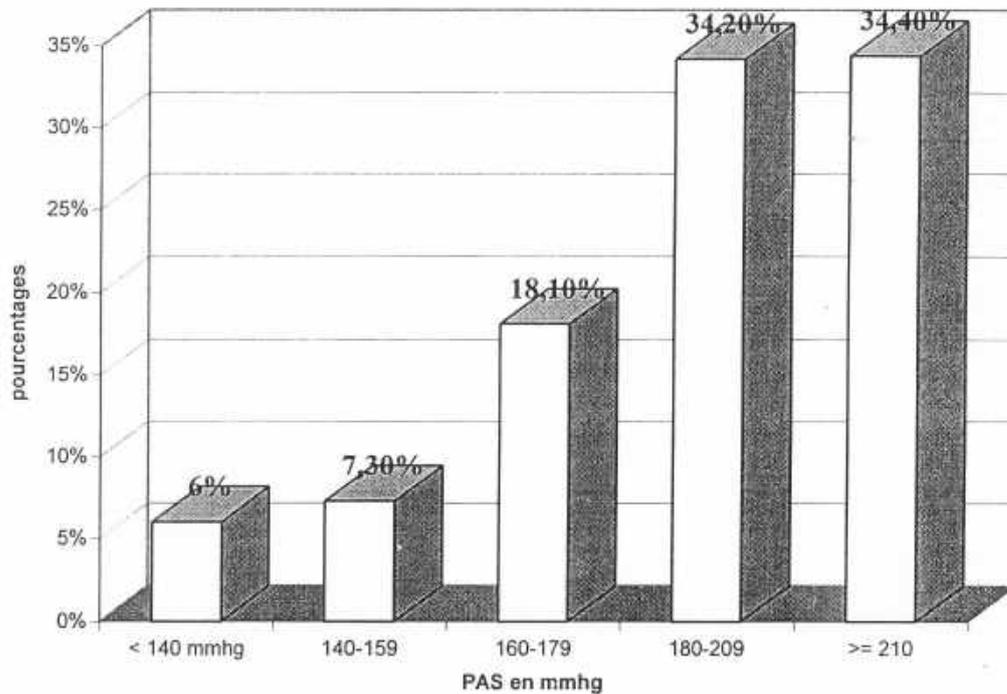


Figure 8 : Distribution de 520 malades hypertendus suivant la pression artérielle systolique à l'admission

Dans 13,2% des cas, la pression artérielle systolique était bien maîtrisée. 68,6% des hypertendus avaient leur pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg. Un malade sur huit au moins avait une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 250 mmHg. Les valeurs extrêmes de la PAS étaient de 90 et 300 mmHg.

3.5.2. Répartition des malades hypertendus selon la pression artérielle diastolique à leur admission

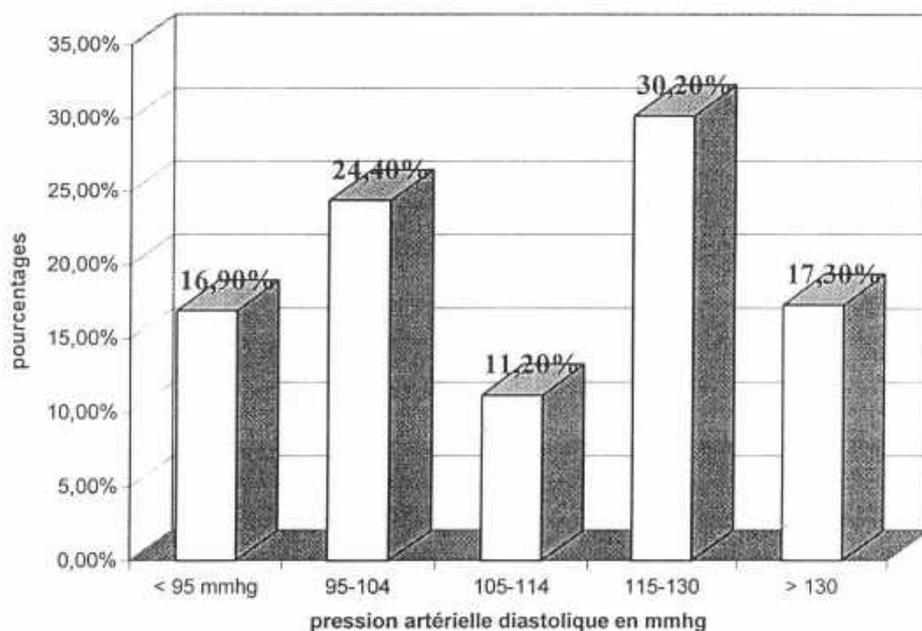


Figure 9 : Distribution de 520 malades hypertendus suivant la pression artérielle diastolique à l'admission

16,9% de nos patients avaient leur pression artérielle diastolique bien maîtrisée. L'HTA a été le plus souvent sévère (30,2%). L'HTA modérée et l'HTA maligne ont occupé respectivement la deuxième et la troisième place avec des fréquences respectives de 24,4% et 17,3% des cas. Les valeurs extrêmes étaient de 60 et 200 mmHg.

3.5.3. Répartition des cas d'HTA selon les composantes de la pression artérielle

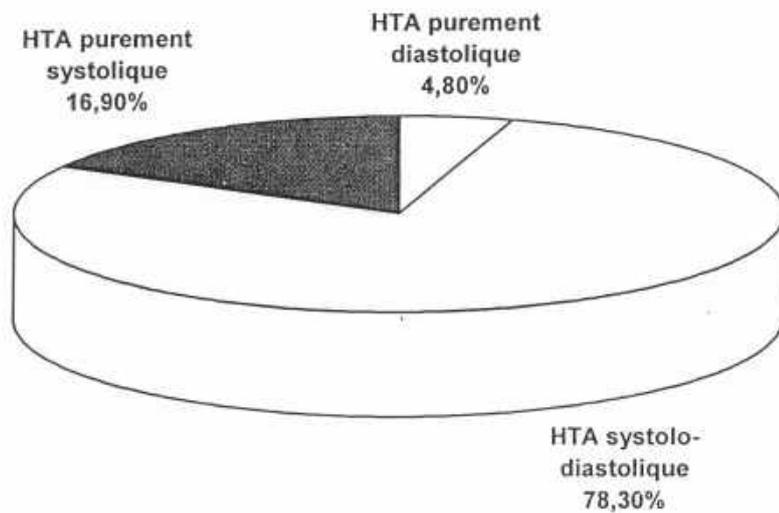


Figure 10 : Distribution de 520 malades hypertendus suivant la prédominance d'une ou des 2 composantes de la PA.

L'HTA systolo-diastolique a été la forme d'Hypertension la plus fréquente (407 cas soit 78,3%). L'HTA purement systolique et diastolique ont été retrouvées à des fréquences respectives de 16,9% (88 cas) et 4,8% (25 cas).

3.6.1. LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE

220 cas soit 42,3% d'atteintes cardiaques ont été colligés.

3.6.1.1. La symptomatologie physique cardiaque

Un souffle cardiaque a été retrouvé chez 66 malades (30% des atteintes cardiaques). Chez 47 d'entre eux (soit 21,4%) il s'agissait d'une arythmie cardiaque et 67 (30,4%) ont présenté un bruit de galop.

3.6.1.2. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon l'âge

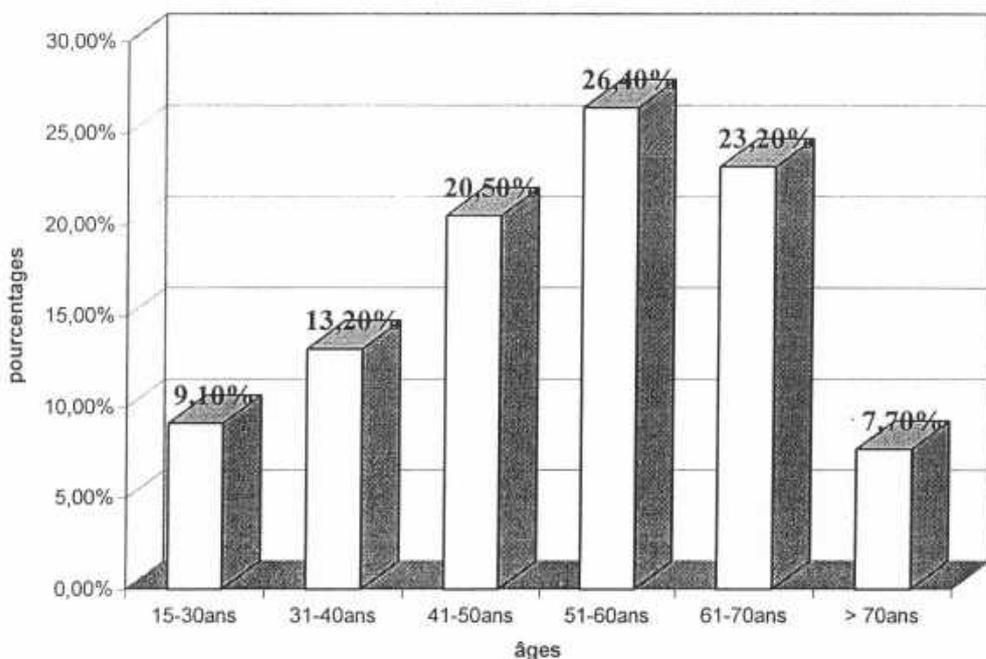


Figure 11 : Distribution de 220 hypertendus avec retentissement cardiaque selon l'âge.

Les complications cardiaques qui ont augmentées avec l'âge semblent avoir été rares aux âges extrêmes. 9,1% avant 30 ans et 7,7% après 70 ans.

3.6.1.3. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon le sexe

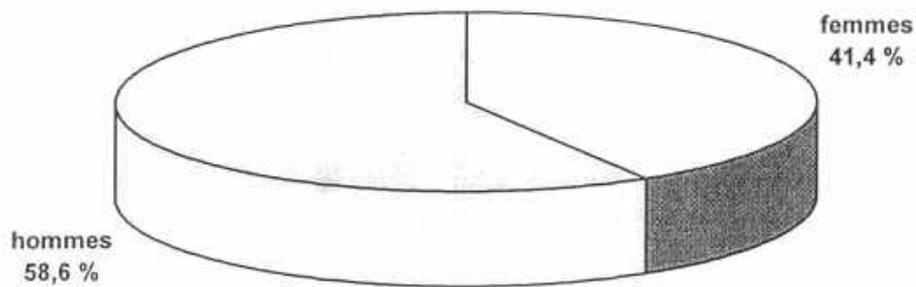


Figure 12 : Distribution de 220 hypertendus avec retentissement cardiaque selon le sexe

Le retentissement cardiaque a été plus fréquent chez les hommes (129 cas soit 58,6 %) que chez les femmes 41,4% (soit 91 cas). La différence n'était pas significative ($p = 0,06$).

3.6.1.4. Répartition des hypertendus avec retentissement cardiaque selon l'étiologie et l'existence d'une décompensation

Tableau X : Répartition de 220 hypertendus avec une atteinte cardiaque selon la nature de la cardiopathie

Nature de la cardiopathie	Effectifs (n)	Pourcentages
Cardiopathie hypertensive bien compensée	52	23,6%
Cardiopathie ischémique bien compensée	19	08,6%
Cardiopathie ischémique et hypertensive bien compensée	31	14,1%
Cardiopathie hypertensive décompensée	97	44,1%
Cardiopathie ischémique décompensée	5	2,3%
Cardiopathie hypertensive et ischémique décompensée	16	7,3%
Total	220	100%

Le retentissement cardiaque a été dominé par la décompensation avec 53,6% des cas (n = 118).

La cardiopathie hypertensive a constitué le retentissement le plus fréquent avec 82,2% des cas de décompensation. Cette cardiopathie était associée à une cardiopathie ischémique dans 13,5% des cas de décompensation.

Les cas de cardiopathie ischémique décompensée ont été une éventualité rare. Elles ne sont survenues que pour 4,2% des cas de décompensations (n = 5).

3.6.1.5. Répartition des cas de dyspnée d'effort selon la classification de la "New-York Heart Association" (NYHA).

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

Tableau XI : Répartition de 107 hypertendus suivant le stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA

Stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA	Effectifs (n)	Pourcentages
Stade 1	0	0%
Stade 2	29	27,1%
Stade 3	13	12,2%
Stade 4	65	60,7%
Total	107	100%

Dans 107 cas (90,7% des décompensations), le stade de la dyspnée d'effort selon la NYHA a été retrouvé. Les stades IV et II étaient les plus fréquents avec respectivement 60,7 et 27,1%. Chez 11 malades (soit 9,3%), le stade de la dyspnée d'effort n'a pas été notifié.

3.6.1.6. Répartition des hypertendus avec un retentissement cardiaque suivant la pression artérielle systolique

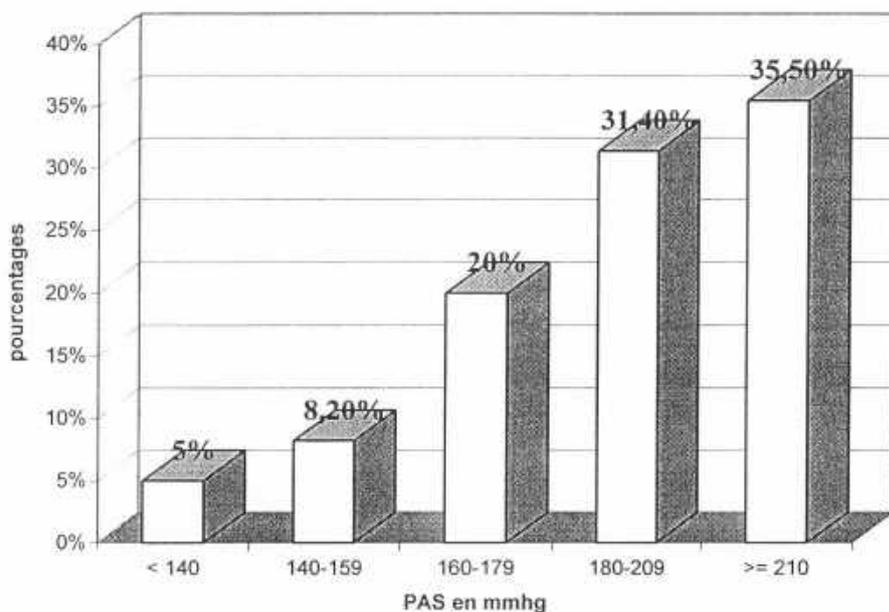


Figure 13 : Distribution de 220 hypertendus avec retentissement cardiaque suivant la PAS

Les pressions artérielles systoliques supérieures à 210 mmHg semblent avoir été les plus pourvoyeuses de retentissements cardiaques. En effet, 2/3 des cas d'atteintes cardiaques (66,9%) sont survenus pour des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 180 mmHg. Cependant, quelques cas de retentissement cardiaque ont été notés pour des pressions artérielles systoliques normales.

3.6.1.7. Répartition des hypertendus avec un retentissement cardiaque suivant la pression artérielle diastolique

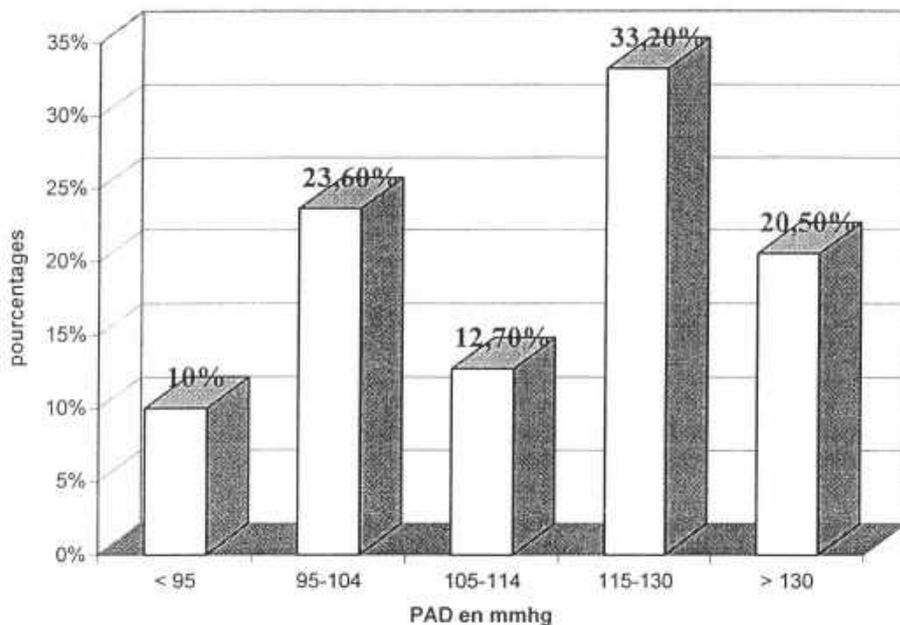


Figure 14 : Distribution de 220 hypertendus avec un retentissement cardiaque suivant la PAD

Près de la moitié des cas d'atteintes cardiaques était survenue pour une HTA sévère ou maligne (53,7%). A l'image de la pression artérielle systolique, 23,6% de complications cardiaques étaient survenus pour des pressions artérielles diastoliques peu élevées (95-104 mmHg).

3.6.1.8. Les signes radiologiques

L'index cardio-thoracique a été calculé chez 395 malades dont les télécœurs ont été retrouvés. Le tableau XV indique la présence ou non d'une cardiomégalie chez nos patients.

Tableau XII : Répartition de 395 malades hypertendus selon l'index cardio-thoracique radiologique.

Index cardio-thoracique (ICT)	Effectifs (n)	Pourcentages
Cardiomégalie (ICT > 0,50)	227	57,5%
ICT normal = < 0,50	168	42,5%
Total	395	100%

57,5% de nos malades ont présenté une cardiomégalie radiographique. Parmi ces derniers, 141 (soit 62,1%) ont été porteurs d'une cardiomégalie uniquement aux dépens du ventricule gauche, tandis que 86 (soit 37,9%) étaient porteurs d'une cardiomégalie globale.

La moyenne de l'index cardio-thoracique de l'ensemble des malades était de 0,54. Elle était de 0,60 chez les malades dont l'ICT > 0,50 avec comme valeurs extrêmes 0,51 et 0,86.

3.6.1.9. Les signes électrocardiographiques (ECG)

423 ECG ont pu être colligés. L'ECG était normal chez 133 patients (31,4%), anormal chez les 290 autres (68,6%). Le tableau suivant représente la distribution des ECG pathologiques selon les différents troubles retrouvés.

Tableau XIII : Répartition de 290 hypertendus selon les signes électrocardiographiques

Signes ECG	Effectifs (n)	Pourcentages
Hypertrophie auriculaire gauche	42	14,5%
Hypertrophie ventriculaire gauche	199	68,6%
Troubles du rythme	47	16,2%
Troubles de conduction	46	15,9%
Ischémie sous épocardique	83	28,6%
Infarctus du myocarde aigu ou séquellaire	7	2,4%

a. L'hypertrophie ventriculaire gauche

199 sur 290 patients (68,6%) ont présenté une HVG électrique asymptomatique dans 51,25% des cas (n = 102).

b. L'hypertrophie auriculaire gauche a constitué 17% des cas d'ECG pathologiques en rythme sinusal sans fibrillation auriculaire ni flutter auriculaire (soit 42 cas sur 263) loin derrière les hypertrophies ventriculaires.

c. Les troubles du rythme se répartissaient :

- en troubles du rythme supra-ventriculaire (TDRSV) : 27 cas (57,4%). 25 fibrillations auriculaires et 2 fibrillo-flutters.

- en troubles du rythme ventriculaire (TDRV) : 20 cas (42,6%) constitués uniquement d'extrasystoles ventriculaires.

d. Les troubles de conduction

L'hémibloc antérieur gauche a été le trouble de conduction le plus fréquent dans notre série avec 73,9% de l'ensemble des troubles de conduction (34 cas sur 46), suivi du bloc de branche gauche complet, avec 13% des cas (6 cas sur 46). Nous avons retrouvé 6 cas de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) dont 3 du premier degré, 1 du deuxième degré et 2 du troisième degré.

e. Répartition des cas d'HVG selon l'existence d'un trouble du rythme

Tableau XIV : Répartition de 47 cas d'HVG selon la survenue de troubles du rythme.

Présence d'HVG	TDRSV		TDRV	
	Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
HVG	10	37%	9	45%
pas d'HVG	17	63%	11	55%
Total	27	100%	20	100%

37% des malades qui ont présenté un TDRSV étaient porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche. 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 de rythme supra-ventriculaire en présence d'HVG (RR=0,82 ; p= 0,58).

f. Répartition des cas d'HVG selon la pression artérielle systolique

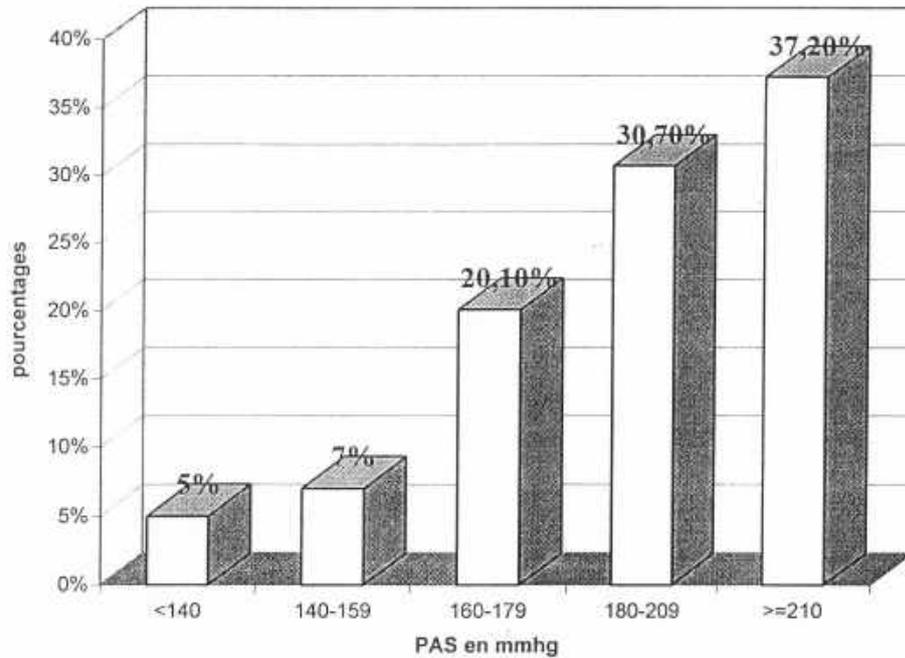


Figure 15 : Distribution de 199 hypertendus porteurs d'une HVG suivant la pression artérielle systolique.

Les pressions artérielles systoliques élevées ont été responsables de la majeure partie des cas HVG. Le nombre de cas d'HVG a augmenté avec l'élévation de la PAS. En revanche, seulement 9,6% des cas d'HVG (n = 19) étaient dus à une PAS supérieure à 250 mmHg.

g. Répartition des cas d'HVG selon la pression artérielle diastolique

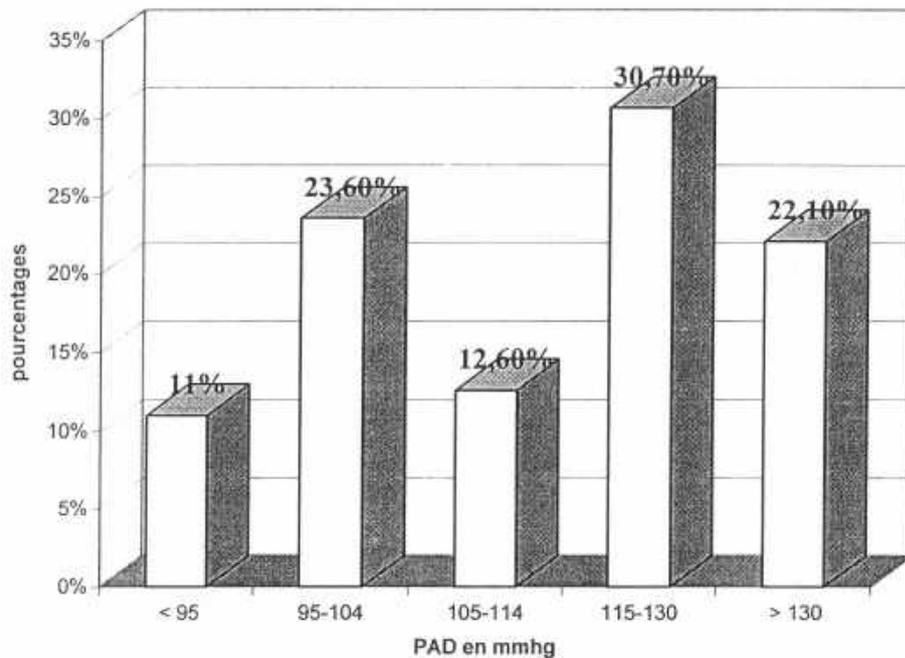


Figure 16 : Distribution de 199 hypertendus porteurs d'une HVG suivant la pression artérielle diastolique.

L'HTA sévère et l'HTA maligne ont été responsables de plus de la moitié des cas d'HVG électrique (52,8%). Contrairement à la distribution observée avec la PAS, des cas de PAD peu élevées ont été associés à un nombre important d'HVG. C'est le cas des PAD comprises entre 95 et 104 mmHg (près de $\frac{1}{4}$ des HVG, 23,6%).

3.6.2. LE RETENTISSEMENT CEREBRAL

30% de nos patients ont présenté un retentissement cérébral.

3.6.2.1. complications neurologiques selon l'état de conscience

116 des malades (22,3%) ont présenté des troubles de la conscience dont 70 au stade 1 (60,3%), 32 au stade 2 (27,6%), 13 au stade 3 (11,2%) et 1 seul au stade 4 (0,9%)

3.6.2.2. Répartition des cas de complications neurologiques selon l'âge.

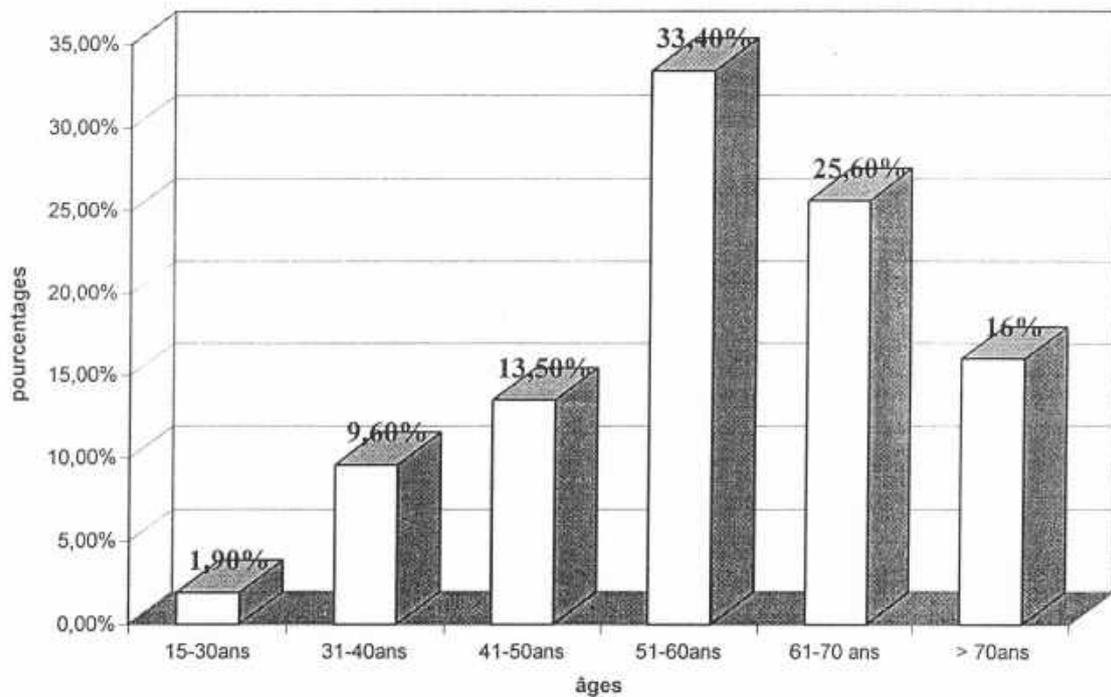


Figure 17 : Distribution de 156 hypertendus avec complications neurologiques selon l'âge.

Trois quart des atteintes cérébrales sont survenues après l'âge de 50 ans. Par contre, les atteintes cérébrales se sont révélées rares avant l'âge de 30 ans seulement 3 cas (soit 1,9%). Toutefois, un pic de fréquence a pu être noté entre 51 et 60 ans.

3.6.2.3. Répartition des cas de complications neurologiques selon le sexe

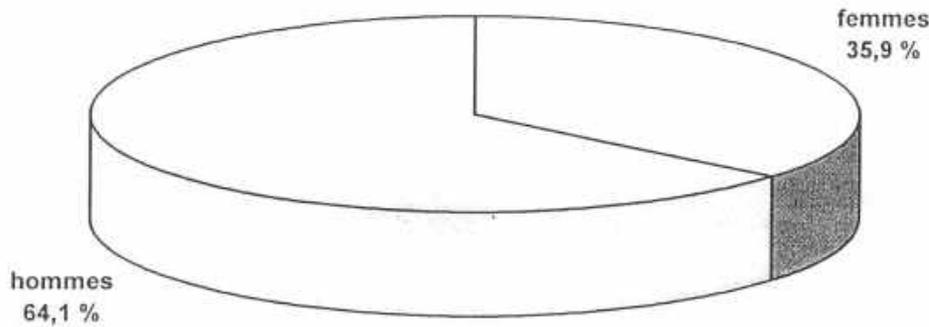


Figure 18 : Distribution de 156 patients hypertendus avec complications neurologiques selon le sexe.

Les hommes ont été plus souvent concernés par le retentissement cérébral que les femmes (64,1% soit 100 cas contre 35,9% soit 56 cas). Cette différence n'est pas significative ($\chi^2=1,49$; $p = 0,22$).

3.6.2.4. Complications neurologiques selon les caractères évolutifs de la lésion.

Tableau XV : Répartition de 143 cas d'AVC selon le caractère évolutif de la lésion neurologique.

AVC	Effectifs (n)	Pourcentages
Constitué	119	83,2%
Transitoire	24	16,8%
Total	143	100%

83,2% des AVC dans notre série étaient constitués et transitoire dans 16,8 des cas. Les hémorragies cérébro-méningées ont par contre été plus rares, 10 cas (soit 7%).

Seulement 5 ponctions lombaires ont été retrouvées et ont ramené un liquide céphalo-rachidien hémorragique dans 3 cas. Une seule de nos patientes a bénéficié d'un scanner.

3.6.2.5. Signes de Localisation neurologiques selon leurs sièges.

Tableau XVI : Répartition de 114 hypertendus selon le siège des signes de localisation.

Signes de localisations	Effectifs (n)	Pourcentages
Hémiplégie droite	35	30,7%
Hémiplégie gauche	55	48,3%
Hémi-parésie droite	8	7,0%
Hémi-parésie gauche	16	14,0%
PFD	14	12,3%
PFG	24	21,0%
Parésie faciale droite	2	4,4%
Parésie faciale gauche	0	0,0

L'hémiplégie gauche a été le déficit hémicorporel le plus souvent engendré par les AVC, 48,3% des signes de localisation neurologiques au niveau du corps. Tandis qu'au niveau de la face il s'agissait le plus souvent de paralysie faciale gauche (21%).

Caractères de l'hémiplégie

Tableau XVII : Répartition de 114 hypertendus selon l'étendue de l'hémiplégie

Hémiplégie	Effectifs(n)	Pourcentages
Totale et proportionnelle	29	25,4%
A prédominance brachio-faciale	9	7,9%
A prédominance crurale	52	45,6%

29 hémiplégies étaient totales et proportionnelles (soit 25,4%).

3.6.2.6. Répartition des cas de complications neurologiques selon la pression artérielle systolique.

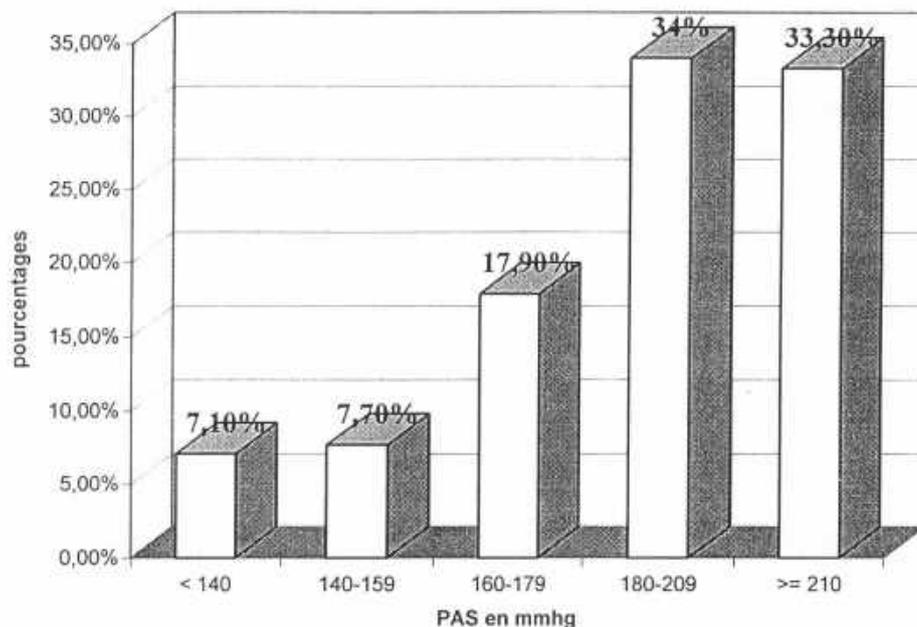


Figure 19 : Distribution de 156 patients hypertendus avec complications neurologiques suivant la PAS.

La majeure partie des atteintes cérébrales (85,3%) a été associée à une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg et près de la moitié de ces atteintes à une PAS supérieure à 210 mmHg. Il est cependant important de signaler qu'environ 15% des complications cérébrales sont survenues pour des PAS normales ou limites (PAS < 160 mmHg).

3.6.2.7. Répartition des cas de complications neurologiques selon la pression artérielle diastolique

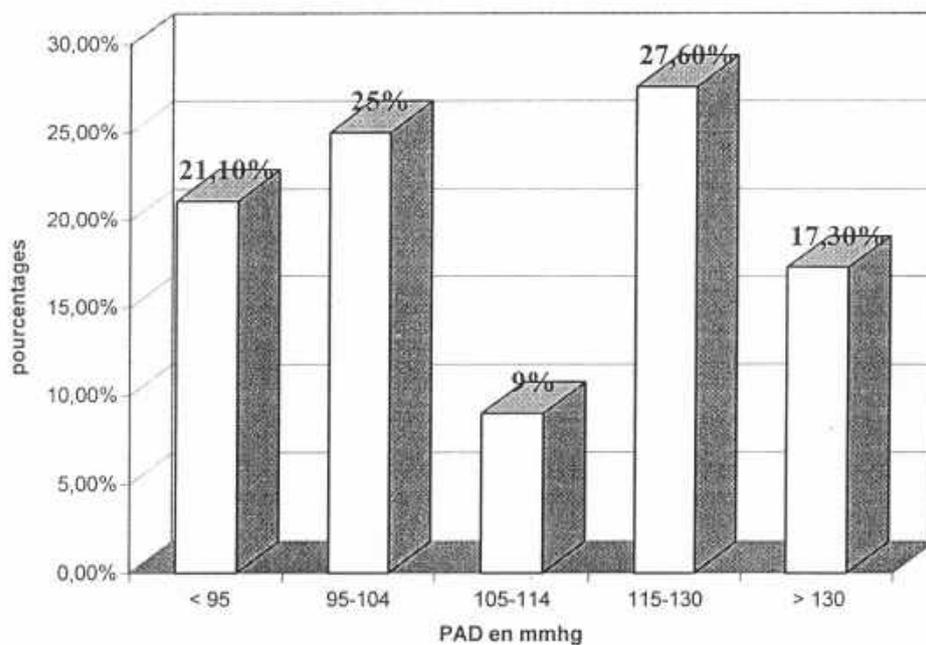


Figure 20 : Distribution de 156 patients hypertendus avec complications neurologiques suivant la PAD.

Aucune tendance particulière ne s'est dégagée de la distribution des cas d'atteinte cérébrale selon la pression artérielle diastolique. Les PAD normales et légères (46,1%) ont été associées à autant de cas de complications cérébrales que les PAD élevées sévères et malignes (44,9%).

3.6.3. LE RETENTISSEMENT OCULAIRE

415 fonds d'oeil ont pu être colligés. 142 étaient normaux (34,2%). La fréquence de la rétinopathie hypertensive parmi nos cas a été de 65,3% (n = 271). Dans deux cas le fond d'oeil n'a pas pu être réalisé à cause de l'existence d'une cataracte bilatérale. Une thrombose de l'artère centrale de la rétine a été diagnostiquée dans 3 cas (0,7%).

3.6.3.1. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon la classification de Keith et Wagener

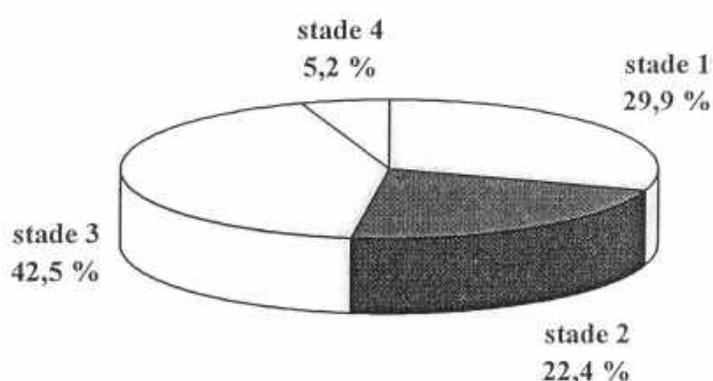


Figure 21 : Distribution de 268 cas de rétinopathie hypertensive selon la classification de Keith et Wagener

La rétinopathie au stade III (114) a été la plus fréquente avec 42,5% des cas, avant le stade I (80 cas) et le stade II (60 cas). Le stade IV ne représentant que 5,2% des cas.

Chez 29 patients présentant une rétinopathie stade III ou IV, une sérologie rétrovirale a été demandée. Elle est revenue positive chez 4 d'entre eux (soit 13,8%).

3.6.3.2. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon l'âge

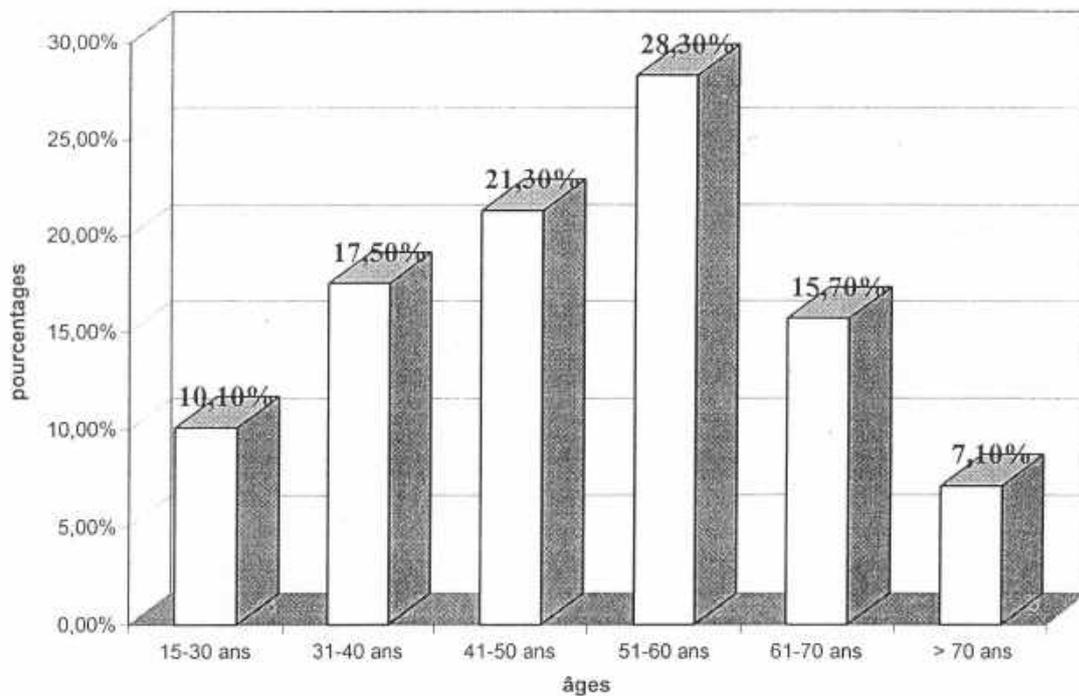


Figure 22 : Distribution de 268 cas de rétinopathie hypertensive selon l'âge

La rétinopathie hypertensive a été plus rare après 70 ans, seulement 7,1%. Les années de prédilection semblent avoir été les tranches d'âge de 31 à 60 ans qui regroupaient plus de 2/3 des cas avec un pic de fréquence pour la tranche d'âge de 51-60 ans (28,3%).

3.6.3.3. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon le sexe

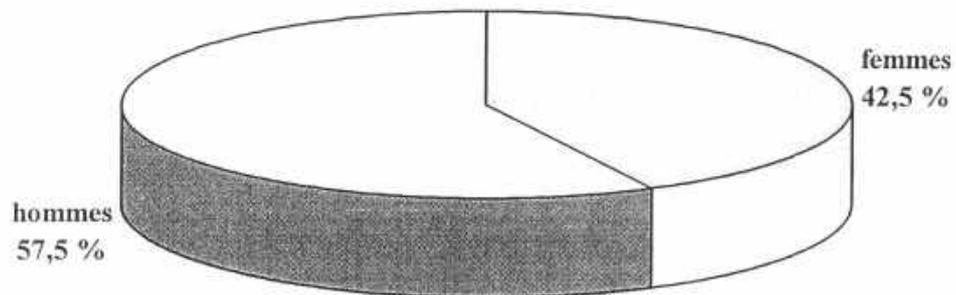


Figure 23 : Distribution de 268 cas de rétinopathie hypertensive selon le sexe

La rétinopathie a été plus fréquente chez les hommes (154 cas sur 268), que chez les femmes (114 cas sur 268). Cette différence a été significative ($\chi^2 = 4,05$; $p < 0,044$).

3.6.3.4. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon la pression artérielle systolique

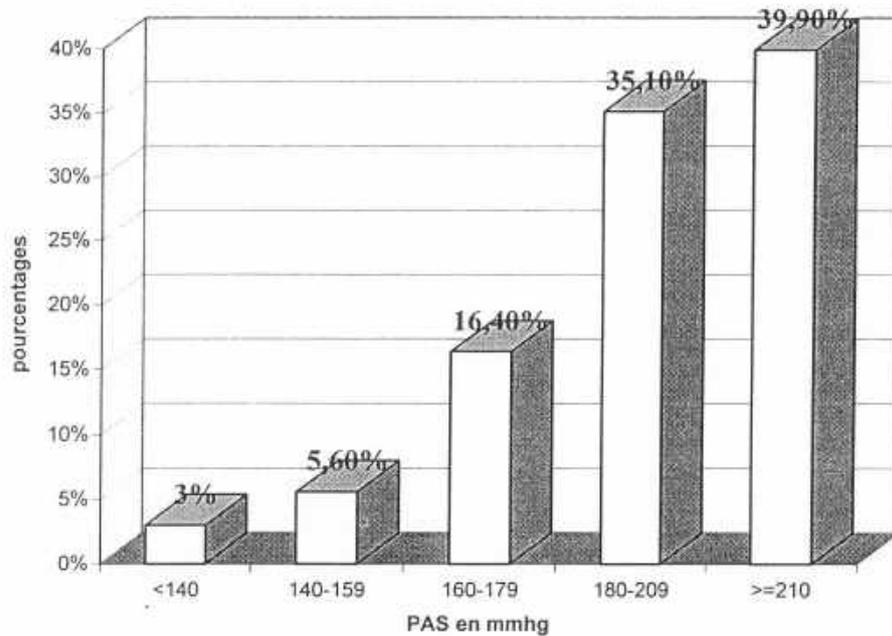


Figure 24 : Distribution de 268 cas de rétinopathie hypertensive suivant la pression artérielle systolique

Plus de $\frac{3}{4}$ des rétinopathies sont survenues pour des pressions artérielles systoliques supérieures ou égales à 180 mmHg (75%). A elles seules, les PAS supérieures à 210 mmHg ont été les plus pourvoyeuses de rétinopathies (39,9%).

3.6.3.5. Répartition des cas de rétinopathie hypertensive selon la pression artérielle diastolique

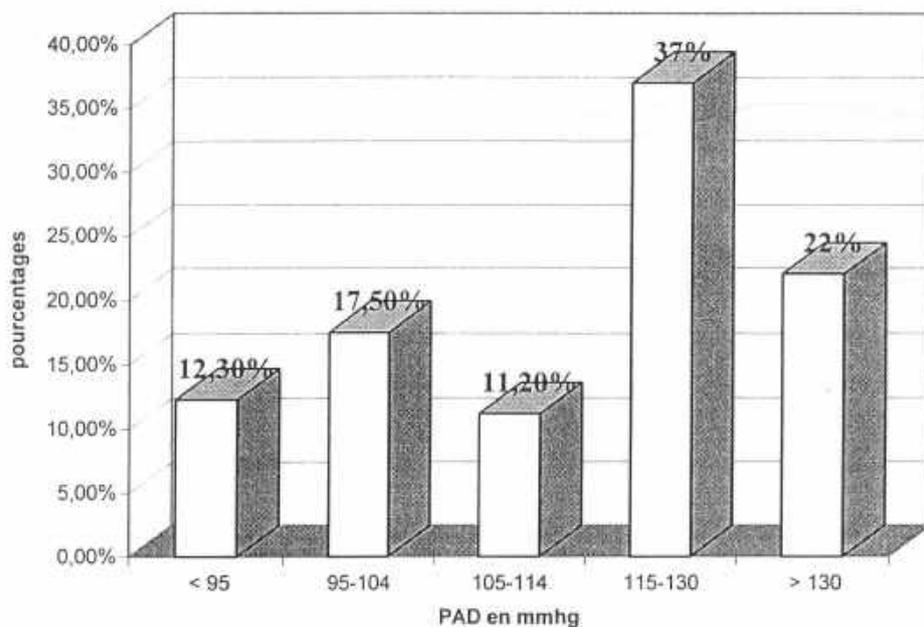


Figure 25 : Distribution de 268 cas de rétinopathie hypertensive suivant la pression artérielle diastolique

59% des rétinopathies étaient associées à une HTA sévère ou à une HTA maligne. L'HTA sévère a été responsable de 37% des rétinopathies hypertensives loin devant l'HTA maligne (22%).

3.6.4. LE RETENTISSEMENT RENAL

3.6.4.1. Aspects cliniques

La symptomatologie clinique rénale a été pauvre. En effet aucun cas de contact lombaire n'a été noté. Par contre, 34 cas d'urémie ont été colligés. Cette urémie était accompagnée de troubles digestifs, à type de vomissements, d'oligo-anurie (29 cas) et d'anurie 5 cas.

Un seul cas de péricardite urémique a été diagnostiqué.

3.6.4.2. Bilan paraclinique

Tableau XVIII : Résultats du bilan biologique et paraclinique de nos patients hypertendus.

Nature des examens	Effectifs totaux	Résultats normaux		Résultats anormaux *	
		Effectifs (n)	Pourcentages	Effectifs (n)	Pourcentages
Azotémie	449	252	51,6%	197	43,9%
Créatininémie	405	229	56,5%	176	43,5%
Protéinurie de 24 H	299	199	66,5%	100	33,5%
Echographie rénale	120	58	48,3%	62	51,7%
UIV	2	0	0%	2	100%

* Taux anormalements élevés

120 échographies rénales ont été réalisées. Cette échographie était normale chez 58 patients (48,3%) et anormale dans 51,7% des cas. Seulement deux cas de lithiases rénales ont été retrouvés. L'insuffisance rénale à petits reins a représenté 21 cas (17,5%). Il s'agissait de petits reins unilatéraux dans 3 cas.

3.6.4.3. Répartition des cas selon la fonction rénale

Tableau XIX : Répartition de 405 patients hypertendus selon la fonction rénale

Fonction rénale	Effectifs (n)	Pourcentages
Normale (*créat < 80 et / ou *urée < 7,5) et stade 1 (80 ≤ créat < 150 et / ou 7,5 ≤ urée < 10)	229	56,5%
Stade 2 (150 ≤ créat < 300 et / ou 10 ≤ urée < 16)	83	20,5%
Stade 3 (300 ≤ créat < 600 et / ou 16 ≤ urée < 26)	33	8,1%
Stade 4 (600 ≤ créat < 800 et / ou 26 ≤ urée < 35)	10	2,5%
Stade 5 (créat ≥ 800 et / ou urée ≥ 35)	50	12,3%
Total	405	100%

* Créat : créatininémie en $\mu\text{mol} / \text{l}$.

* Urée : Azotémie en mmol / l .

L'insuffisance rénale chronique (IRC) avérée a été présente chez 176 patients sur 405 soit 43,4%. L'IRC de stade 2 a été la plus fréquente avec 20,5% des cas, suivie de l'IRC au stade terminal (stade 5). Cette insuffisance rénale terminale a été associée à une notion de traitement traditionnel dans 30% des cas (15 cas sur 50).

3.6.4.4. Répartition des cas selon l'âge et la fonction rénale.

Tableau XX : Répartition de 405 malades hypertendus selon l'âge et la fonction rénale

Ages	Stade de la fonction rénale					
	Normale	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
15 à 30 ans	1 7,1 %	13 6 %	3 3,6 %	4 12,1 %	1 10 %	15 30 %
31 à 40 ans	2 14,3 %	19 8,8 %	8 9,6 %	6 18,2 %	3 30 %	17 34 %
41 à 50 ans	1 7,1 %	45 20,9 %	12 14,5 %	6 18,2 %	1 10 %	8 16 %
51 à 60 ans	5 35,7 %	56 26 %	30 36,1 %	8 24,2 %	2 20 %	4 8 %
61 à 70 ans	3 21,4 %	59 27,4 %	21 25,3 %	6 18,2 %	2 20 %	4 8 %
plus de 70 ans	2 4,3 %	23 10,3 %	9 10,8 %	3 9,1 %	1 10 %	2 4 %
Total	14	215	83	33	10	50

47,7% des sujets qui ont présenté une altération de la fonction rénale (stade II, III, IV et V) étaient des sujets jeunes de moins de 50 ans. Cependant, l'insuffisance rénale terminale (stade V) a été l'apanage du sujet jeune car près de 2/3 des malades à ce stade avaient moins de 40 ans.

3.6.4.5. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon l'âge.

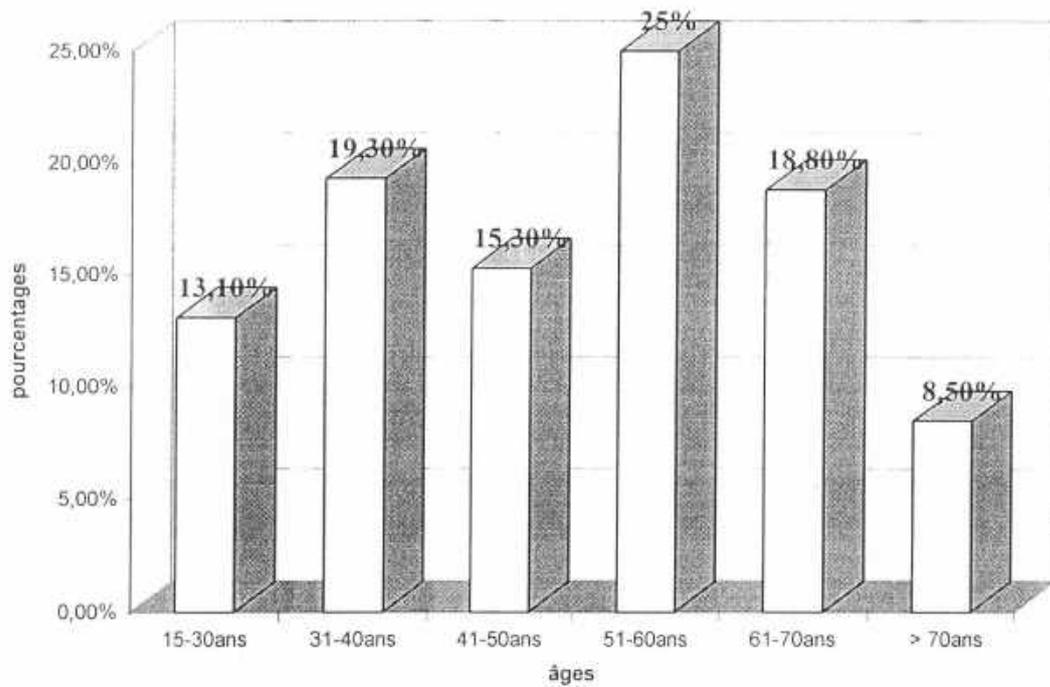


Figure 26 : Distribution de 176 hypertendus avec insuffisance rénale chronique selon l'âge

72,7% des insuffisances rénales chroniques avérées sont survenus chez des sujets de moins de 60 ans.

3.6.4.6. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon le sexe

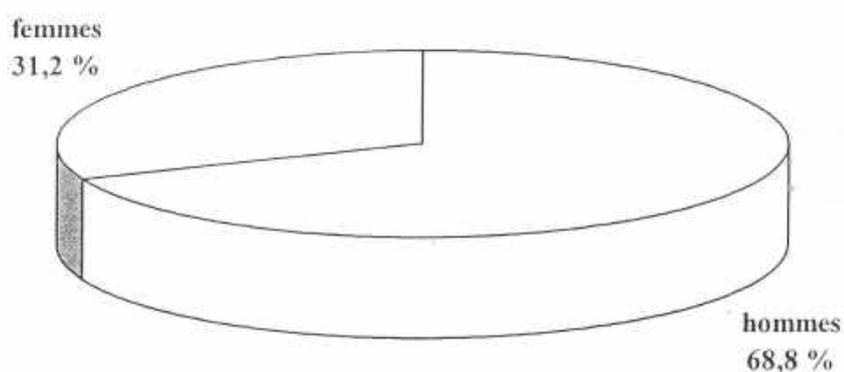


Figure 27 : Distribution de 176 cas d'HTA avec une insuffisance rénale chronique avérée selon le sexe.

Les hommes ont été plus touchés par l'insuffisance rénale (121 cas sur 176) que les femmes (55 cas sur 176). Cette différence est significative ($\chi^2 = 20,38$; $p < 0,00006$)

3.6.4.7. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon la pression artérielle systolique

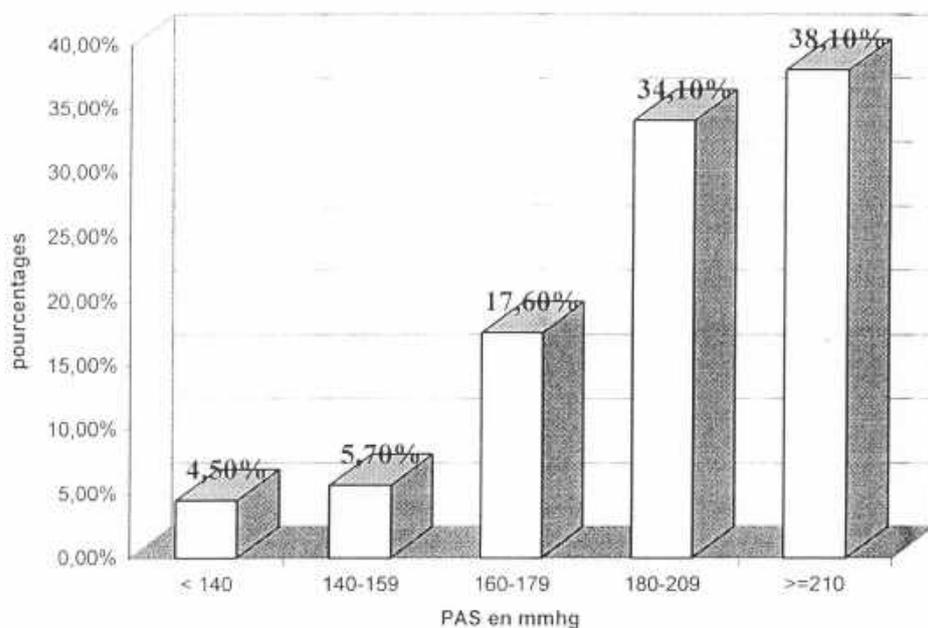


Figure 28 : Distribution des 176 hypertendus avec une insuffisance rénale chronique avérée suivant la PAS.

A l'image des autres complications, les pressions artérielles systoliques élevées ont été les plus associées à l'altération de la fonction rénale. En effet 72,2% des cas d'altération de la fonction rénale sont survenues pour une PAS supérieure à 180 mmhg. Dans 38,1% des cas elles étaient associées à une PAS de plus de 210 mmhg.

3.6.4.8. Répartition des cas d'insuffisance rénale chronique avérée selon la pression artérielle diastolique.

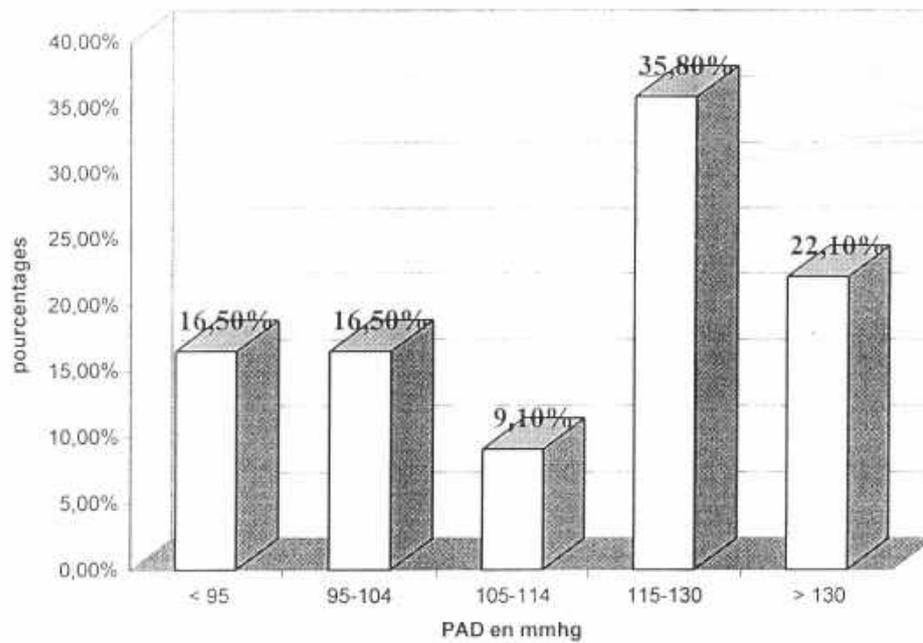


Figure 29 : Distribution de 176-hypertendus avec une insuffisance rénale avérée suivant la PAD.

L'HTA sévère à maligne s'est révélée très délétère pour le rein. Elle était associée à plus de la moitié des malades souffrant d'une altération de la fonction rénale (58%).

3.7. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le protocole thérapeutique de nos malades allait du régime sans sel isolée, à l'association d'un ou de plusieurs anti-hypertenseurs.

3.7.1. LA PHASE HOSPITALIERE

Les résultats présentés sur le tableau XXVII indiquent le protocole thérapeutique de 402 malades qui sont sortis vivants du service (cf. figure 30).

3.7.1.1. Répartition des cas suivant le nombre d'anti-hypertenseurs administrés

Tableau XXI : Répartition de 402 hypertendus selon le nombre d'anti-hypertenseurs utilisés en phase hospitalière.

Nombre d'anti-hypertenseurs	Effectifs (n)	Pourcentages
Monothérapie	131	32,6%
Bi-thérapie	157	39,0%
Tri-thérapie	69	17,2%
Quadrithérapie	32	8,0%
Quintuthérapie	4	1,0%
Aucun anti-HTA	9	2,2%
Total	402	100%

La bi-thérapie a été le protocole le plus fréquent (39% des cas). La monothérapie a constitué 32,6% des prescriptions. Plus de 2/3 de nos malades (71,6%) avaient donc au plus deux anti-hypertenseurs.

3.7.1.2. Répartition des cas suivant la nature des anti-hypertenseurs utilisés

Tableau XXII : Répartition des hypertendus selon les types d'anti-hypertenseurs administrés pendant l'hospitalisation

Classes des anti-hypertenseurs	Effectifs (n)	Pourcentages
Diurétiques	319	31,7%
Bêta-bloquants	55	5,5%
IEC	66	6,6%
Centraux	368	36,6%
Calci-bloqueurs	113	11,2%
Autre anti-hypertenseurs	84	8,4%
Total	1005	100%

Au total, 1005 anti-hypertenseurs ont été prescrits. Les anti-hypertenseurs centraux et les diurétiques ont été les principes actifs les plus prescrits, avec respectivement 36,6 et 31,7% des prescriptions. Ils ont représenté 2/3 de l'ensemble des prescriptions médicamenteuses chez nos hypertendus. Les bêta-bloquants et les IEC ont été les moins prescrits (5,5 et 6,6%).

D'autres principes actifs ont constitué 8,4% des prescriptions, essentiellement représentés par la dihydralazine (NEPRESSOL[®]) soit 83,3% de ces autres anti-hypertenseurs et 7% de l'ensemble des médicaments prescrits.

3.7.2. LA PHASE POST HOSPITALIERE

Les protocoles thérapeutiques de 124 patients ont été retrouvés (cf. figure 30). Tout comme en phase hospitalière, la bi-thérapie est demeurée le protocole le plus fréquent (31,5%)(cf. tableau XXIII).

Tableau XXIII : Répartition de 124 hypertendus suivant le nombre d'anti-hypertenseurs utilisés en phase post-hospitalière.

Nombre d'anti-hypertenseurs	Effectifs (n)	Pourcentages
Monothérapie	36	29,0%
Bi-thérapie	39	31,5%
Tri-thérapie	32	25,8%
Quadrithérapie	13	10,5%
Quintuthérapie	4	3,2%
Aucun anti-HTA	0	0%
Total	124	100%

La plupart des malades durant cette période ont eu au plus trois anti-hypertenseurs (86,3%)

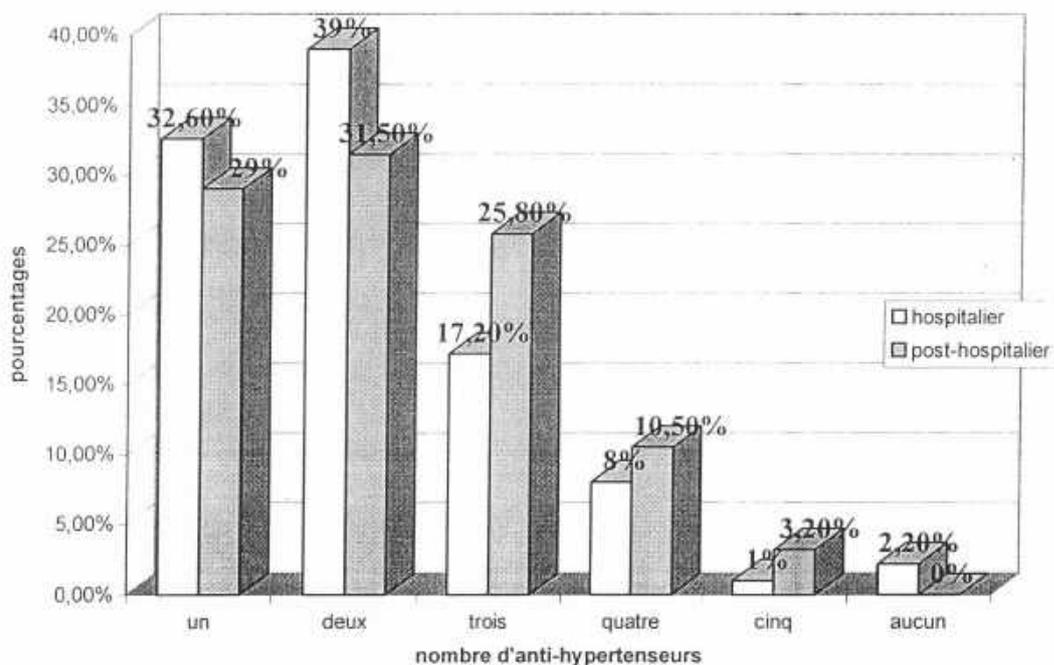


Figure 30 : Distribution des hypertendus suivant le nombre d'anti-hypertenseurs utilisés pendant et après l'hospitalisation.

3.8.1. LA PHASE HOSPITALIERE

3.8.1.1. La durée du séjour hospitalier

La durée moyenne de l'hospitalisation a été de 14,44 jours avec comme valeurs extrêmes 0 jour (c'est-à-dire quelques heures) et 102 jours. 10,6% des malades (55 cas) ont fait moins d'un jour dans le service ; les décès en ont été la cause. Plus de 2/3 des malades (348 cas) ont fait moins de 15 jours dans le service. L'HTA et ses complications ont parfois nécessité des hospitalisations longues de plus de 28 jours (10,6% des cas).

3.8.1.2. Le profil tensionnel

Le profil tensionnel de 402 malades sortis vivants du service est désigné par la figure ci-dessous.

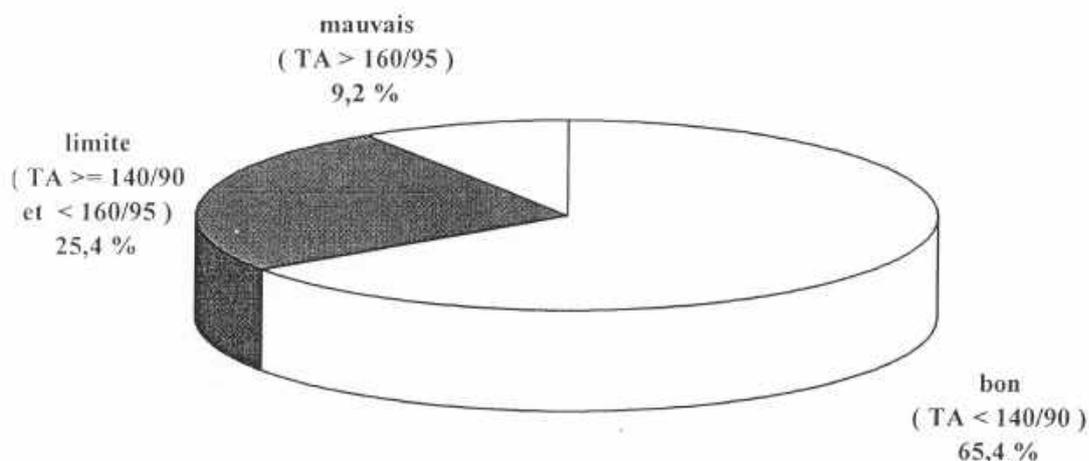


Figure 31 : Distribution de 402 hypertendus selon le profil tensionnel à la sortie de l'hôpital.

263 malades sur 402 (soit 65,4%) sont sortis avec un bon profil tensionnel. Par contre, un malade sur dix est sorti avec un mauvais profil (37 cas). Enfin, 102 patients (soit 25,4%) sont sortis avec une tension artérielle limite.

3.8.1.3. Le retentissement

342 patients sortis du service (85,1%) avaient au moins un retentissement, qu'il soit rénal, cardiaque, cérébral ou oculaire. 14,9% d'entre eux (n= 60) n'avaient aucun retentissement.

3.8.1.4. La mortalité hospitalière

Au total, 118 cas de décès ont été notés dans notre étude, soit un taux de létalité de 22,7%. Le décès des hommes a été plus fréquent (73 cas, soit 61,9%) que celui des femmes (45 cas, soit 38,1%). Cette différence est pas significative ($\chi^2=3,3$; $p= 0,06$).

19,1% des femmes sont décédées à l'hôpital (45 femmes sur 236).

25,7% des hommes sont décédés à l'hôpital (73 hommes sur 284).

a. Les causes de décès

Tableau XXIV : Répartition de 118 décès de malades hypertendus selon leurs étiologies durant la phase hospitalière

Causes de décès pendant l'hospitalisation	Effectifs (n)	Pourcentages
AVC	52	44,1%
Insuffisance coronarienne	0	0%
Insuffisance cardiaque	9	7,6%
Mort subite	11	9,3%
Encéphalopathie HTA	7	5,9%
Insuffisance rénale	29	24,6%
Autres causes	10	8,5%
Total	118	100%

Les accidents vasculaires cérébraux ont été les complications les plus meurtrières dans notre série avec (44,1% des décès), suivis par l'insuffisance rénale (24,6%).

La mort subite a été la troisième cause de décès (9,3%) et arrive même avant les décès par insuffisance cardiaque en terme de fréquence (7,6%). Aucun cas de décès par insuffisance coronarienne n'a été noté.

b. Le délai des décès.

Le délai de décès de nos patients par rapport à leur entrée dans le service a été représenté sur la figure 32.

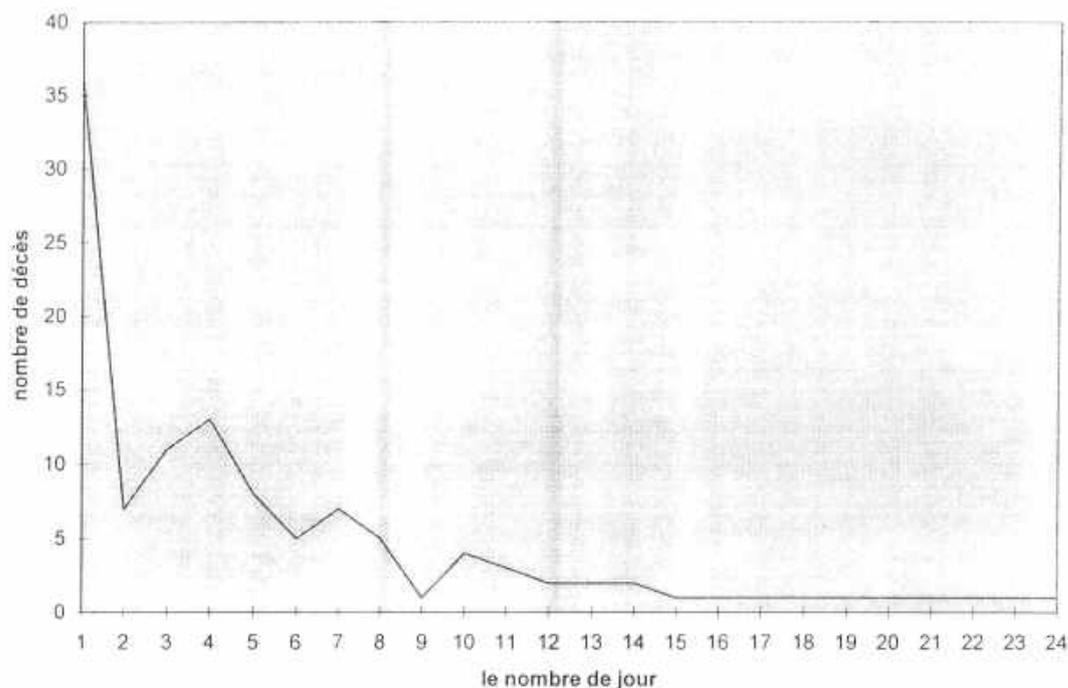


Figure 32 : Distribution de 118 décès selon leur délai de survenue à la phase hospitalière.

Les 24 premières heures ont été les plus meurtrières avec 30,5% des cas de décès (36 cas) dont 15 cas dans les 12 premières heures après l'admission. La figure 32 montre que la mortalité est importante au cours de la 1^{ère} semaine (89 cas soit 75,4%) ; cette mortalité diminue de moitié dans la 2^{ème} semaine, alors que les chances de survie augmentent à partir du 15^{ème} jour, la mortalité se stabilisant à 0,8% (1 cas). Le délais le plus long du décès a été de 100 jours.

3.8.2. LA PHASE POST-HOSPITALIERE

3.8.2.1. La "mortalité" post-hospitalière

14 malades qui sont sortis vivants, sont décédés pendant la période du suivi post-hospitalier dont 3 pour IC, 2 pour mort subite, 1 pour IRC et 8 de cause indéterminée.

3.8.2.2. Le devenir post-hospitalier

Près d'un malade sur deux a été perdu de vue après la sortie du service (208 sur les 388 patients qui sont sortis vivants du service soit 53,6%). Seulement 46,4% des patients ont donc été régulièrement suivis après la sortie.

3.8.2.3. Les séquelles

A la sortie 40 cas de séquelles d'AVC à type d'impotence fonctionnelle de l'hémicorps ont été notés. Un seul cas de cécité a été retrouvé. 19 malades sont demeurés impotents en période post-hospitalière.

3.9. DEPENSES OCCASIONNEES PAR L'HTA

3.9.1. LES JOURNEES D'HOSPITALISATION

Le coût journalier de l'hospitalisation au CHN-SS n'a pas connu de modification avec la survenue de la dévaluation. Aussi le coût de l'hospitalisation a pu être évalué chez 486 de nos patients. Le coût moyen des journées d'hospitalisation a été de 17 259,47 F.CFA. Ce coût rapporté à la durée moyenne de l'hospitalisation nous donne un coût journalier moyen de 1195,25 F.CFA. Les valeurs extrêmes étaient de 100 et 225 000 F.CFA.

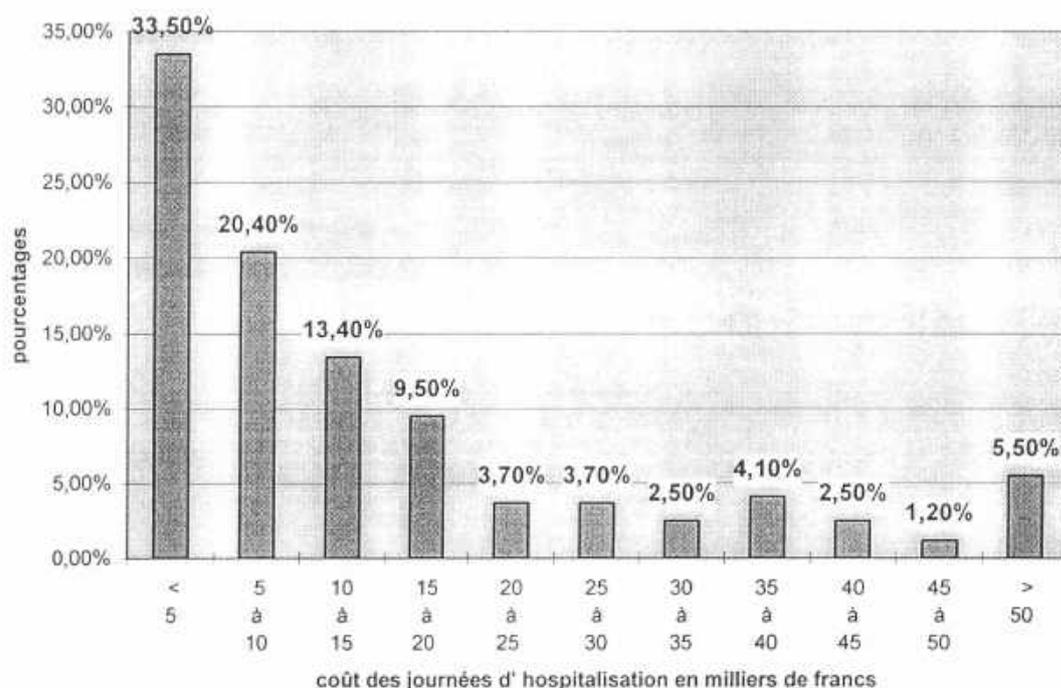


Figure 33 : Répartition des 486 hypertendus selon le coût des journées d'hospitalisation.

53,9% des patients (262 cas) ont payé moins de 10 000 F.CFA comme frais de séjour hospitalier. 5,5% (27 cas) qui ont dû payer plus de 50 000 F.CFA.

3.9.2. LES MEDICAMENTS

Dans un souci d'harmonie, le coût des médicaments n'a été calculé que chez les 173 malades admis dans le service en 1995 en raison de la dévaluation du franc CFA de 1994. Une moyenne des prix des médicaments calculée à partir des prix des pharmacies de Bobo a servi pour cet effet. Il a été de 15 106,01 F.CFA pendant la période moyenne qu'a duré l'hospitalisation (14,44 jours). Soit un coût journalier du traitement de 1046,12 F.CFA.

L'apport des médicaments génériques compte tenu de leur prix relativement modique a été prépondérant. Ainsi, pour les classes d'anti-hypertenseurs dont les génériques étaient disponibles, le furosemide a représenté 63,1% (n= 70) des prescriptions de diurétiques, le Méthyl dopa 6,8% des prescriptions d'anti-hypertenseurs d'action centrale (8 fois sur 117) et 9,5% des bêta-bloquants prescrits étaient sous forme de génériques (2 fois sur 21).

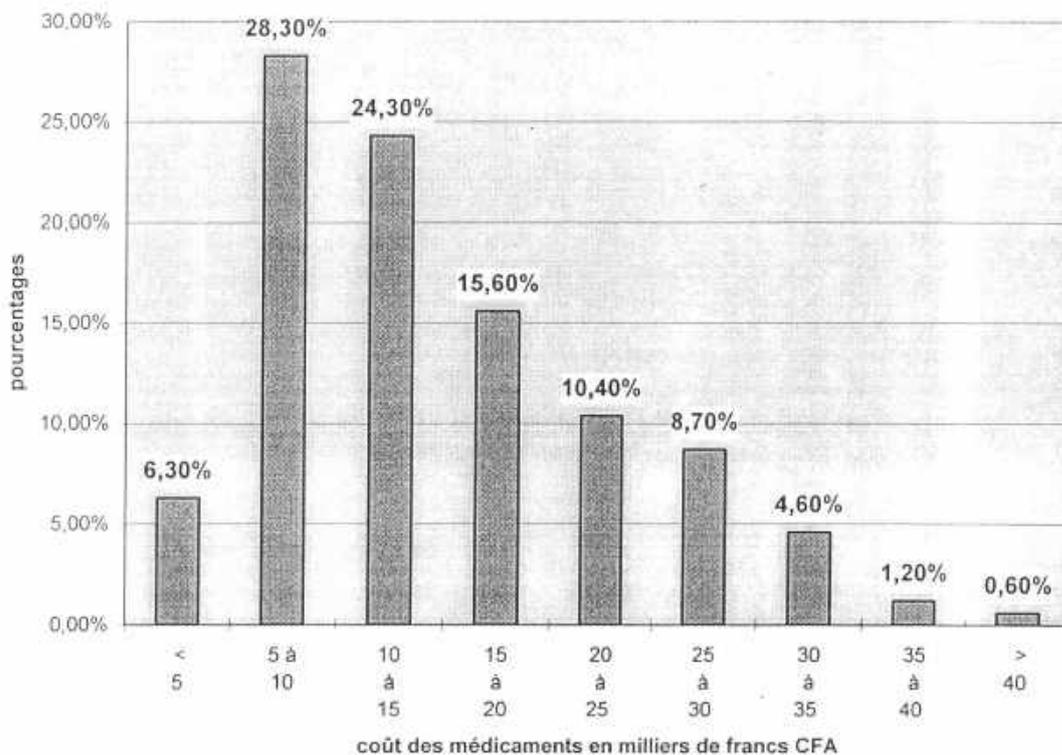


Figure 34 : Distribution de 173 patients hypertendus selon le coût des médicaments administrés.

11 malades seulement sur 173 ont payé moins de 5000 F.CFA de médicament pendant leur hospitalisation. Un seul patient a dépensé plus de 40 000 F.CFA pour l'acquisition des médicaments. Les valeurs extrêmes des frais d'achat de médicaments étaient de 1200 et 100 134 F.CFA.

3.9.3. Impact financier moyen de l'HTA en milieu hospitalier de Bobo Dioulasso

L'HTA a coûté en moyenne 2241,37 F.CFA/ jour chez les patients hospitalisés dans le service de Cardiologie du CHN-SS.

4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

4.1. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

4.1.1. Place des affections cardio-vasculaires dans la pathologie générale en Afrique

L'amélioration des moyens matériels et personnels a certainement amélioré le diagnostic de certaines affections jusque-là considérées comme rares voire même absentes en Afrique. Ainsi, de nombreuses études notamment celle de Bertrand estimait déjà en 1988 la prévalence des affections cardio-vasculaires en milieu hospitalier à 15% (16). En Afrique centrale, leur fréquence est estimée à 13% (75). Nos résultats (16,6%) sont donc en accord avec ceux de ces deux auteurs, mais aussi avec ceux de la littérature hospitalière en Afrique dont les données oscillent entre 7,7 et 24% (111).

4.1.2. Place de l'HTA au sein de la pathologie cardio-vasculaire

De nombreuses publications portant sur la morbidité et la mortalité ont déjà montré la place prépondérante que l'HTA occupe au sein des affections cardio-vasculaires. Les chiffres rapportés dans la sous région et ailleurs en Afrique présentent très peu de variations. En effet, en Afrique centrale Mbaraga rapporte 50,67% (75). Plus près de nous, Diallo et Bertrand notent respectivement une prévalence de 36,5% à Bamako (31) et 39,4% à Abidjan (17).

Au Burkina-Faso, les études déjà menées au CHN-YO, rapportaient en 1991 une prévalence de 49% (111) et 57,14% une année plus tard. Cette élévation de la prévalence de l'HTA à Ouagadougou est probablement en rapport avec l'urbanisation rapide et le stress croissant que connaît cette ville ces dernières années. Pour notre part, l'HTA a été retrouvée dans 37,8% des cas largement en deçà des chiffres de Mbaraga (75), Sermé (111) et Toé (119). Le fait que la ville de Bobo soit moins urbanisée que celle de Ouagadougou est une explication possible. Mais nos statistiques sont en accord avec celles de Bertrand (17) en Côte d'Ivoire et de Diallo (31) au Mali.

4.1.3. Prévalence selon l'âge

L'augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge est aujourd'hui établie. De grandes études et méta-analyses l'ont en effet mise en évidence (8, 41, 102, 106). Cette tendance serait aussi valable pour l'Afrique et particulièrement pour le Burkina. Outre la même tendance, le pic de fréquence dans notre série est survenu un peu plus tard par rapport à la série de Toé (119), c'est-à-dire dans la sixième décennie (51 à 60 ans). Nos résultats, bien qu'obtenus dans des conditions probablement différentes, sont en accord avec ceux de la littérature sur la maladie hypertensive (121), mais également en accord avec les résultats de l'étude de **Framingham** qui a confirmé la progression significative de la pression artérielle avec l'âge et principalement pour la

tranche de 65 à 74 ans (41). L'occidentalisation, les migrations, le stress, l'alimentation et l'obésité sont d'importants facteurs qui peuvent expliquer l'ascension de la fréquence de l'HTA avec l'âge. En effet, cette tendance à la hausse tensionnelle avec l'âge ne se produit pas dans certaines populations primitives dont l'alimentation est particulièrement pauvre en sel (102).

4.1.4. Prévalence selon le sexe

Les grandes enquêtes menées à travers le monde s'accordent sur une prédominance masculine avant 65 ans, âge charnière au delà duquel la tendance s'inverse (8, 41, 102). Diallo (31), Mbaraga (75) et Ranlin et l'enquête MULTAF-cardio cités par Toé (119), rapportent une prédominance féminine au Maghreb, au Sahel et en Martinique mais par contre masculine en zone forestière. (prédominance masculine en Afrique centrale (75), 71,7% versus 28,3% et féminine à Bamako(31) : 53,34% contre 46,56%). Cependant, au Burkina-Faso, Toé rapportait en 1992 une prédominance masculine de 61,21% contre 38,78% de femmes (119). Ces chiffres sont en accord avec ceux de notre série au CHN-SS quatre ans après. En effet, 54,6% de nos cas sont des hommes pour 45,4% de femmes. Si cette prédominance masculine peut s'expliquer en partie par le mode de recrutement du service qui est de 2 hommes pour 1 femme (27), ceci semble plutôt être le reflet d'une non accessibilité des femmes aux structures sanitaires ; ce d'autant plus qu'elles sont à bas revenus et constituent le plus important groupe socio-professionnel de notre série.

4.1.5. Prévalence selon la profession

A la différence de l'étude de Toé (119), la répartition par groupe socio-professionnel qui apporte plus de précision dans l'appréciation des revenus que les catégories d'hospitalisation a été adoptée. Le groupe 4, constitué essentiellement de ménagères, de sans profession et de retraités a été le groupe le plus important de notre série avec 62% des cas. Le groupe 3 (cultivateurs, éleveurs et ouvriers) a constitué 29,9%. L'importance de ces deux groupes témoigne de la précarité des moyens de nos patients.

Ces groupes professionnels sont à bas niveau économique mais sont aussi les plus concernés par l'analphabétisme qui, de nos jours est un facteur déterminant dans la prévalence de l'HTA (7). Accès au soins et comportements face aux facteurs de risque jouent certainement un rôle important dans l'atteinte prédilective des groupes à bas niveau socio-économiques. En effet, aux USA des études ont montré qu'à conditions égales d'accès aux soins, la surmortalité du sujet Noir disparaissait (135). L'UNICEF en 1990 estimait l'analphabétisme des adultes au Burkina à

84% (126). Nos résultats viennent donc corroborer ceux des études sénégalaise (7) et américaines (57, 106).

4.2. ASPECTS CLINIQUES

4.2.1. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Contrairement aux pays développés où le dépistage précoce de l'HTA entraîne une baisse de la mortalité (131), en Afrique, l'HTA est encore découverte bien souvent à l'occasion d'événements cardio-vasculaires, neurologiques et rénaux dont le pronostic reste sombre (62, 71, 111, 119).

Alors que Malu au Zaïre rapporte 32% d'HTA de découverte fortuite (68), les résultats de notre série montrent que seulement 18,1% des HTA ont été de découverte fortuite. Nos chiffres se rapprochent par contre de ceux de Toé 17,5% (119).

Le manque d'instruction, l'analphabétisme, le manque de dépistage systématique et de sensibilisation sont des explications possibles de la découverte fréquente de l'HTA à l'occasion de complications (60,8% dans notre série soit 10% de plus que Toé (119)). Mais l'une des principales explications dans notre contexte socio-économique actuel est celui de l'accessibilité financière aux soins et aux médicaments. Sawadogo évoquait déjà cet aspect en 1986 (109). Ceci explique peut-être la fréquence élevée des cas de second recours dans notre étude (42,3%) et l'implication de plus en plus importante de la tradithérapie.

L'étude sur les connaissances de l'HTA de nos patients a montré que seulement 5% des cas d'HTA connues n'était pas traitées. Lang (63) rapportait 40% à Dakar et Avanzini (8) 7,4% en Italie. Cependant, l'irrégularité du traitement a été un fait assez fréquent dans notre série et le fait que 90% des complications soient survenues au décours d'une rupture de traitement sont des éléments qui corroborent bien le problème de l'accessibilité financière de nos malades. Le taux de complication de la maladie hypertensive comme motif d'hospitalisation peut paraître élevé dans notre étude (60,8%). Mais une sous-estimation n'est pas à exclure car un certain nombre de malades dont l'HTA a été découverte au cours de complications sont probablement morts aux urgences médicales avant d'atteindre notre service, du fait de diagnostics tardifs en périphérie ou même du fait des insuffisances de moyens de référence.

4.2.2. LES FACTEURS DE RISQUES

La gravité de l'HTA reste étroitement liée à l'association de facteurs de risque qui sont eux même de véritables entités morbides. Bien que les prévalences de l'HTA soient différentes selon les races et les niveaux de développement, les facteurs de risque demeurent les mêmes dans

les différentes sociétés (62). Les plus classiques sont l'obésité, le diabète, l'alcoolisme, la consommation de sel et l'hérédité familiale d'HTA. L'association des facteurs est une éventualité de plus en plus fréquente.

4.2.2.1. L'obésité

L'excès de poids et plus encore la prise de poids favorise l'HTA (55, 102). La fréquence de l'obésité paraît variable selon les régions : 26,3% à Ouagadougou (119), 20% selon Ghannem au Maghreb (44) et 42,65% dans notre série. La prédominance est restée significativement féminine comme dans tous les travaux africains (7, 15, 63, 66) et d'ailleurs (55, 106), notamment en Amérique où, en plus de cette prédominance féminine, l'obésité est plus fréquente chez les femmes noires 46% contre 26% chez leurs homologues blanches de même niveau social (62). Bien que l'hypertendu obèse ait un risque cardio-vasculaire accru, la répartition du tissu adipeux au niveau abdominal semble plus pourvoyeuse d'élévation de la pression artérielle que les répartitions fémorales (36, 42, 98). Notre étude ne nous a pas permis de préciser ces caractéristiques chez nos sujets obèses.

4.2.2.2. Le diabète

Diabète et HTA sont une association de plus en plus fréquente dont la gravité réside dans les complications aiguës et chroniques du diabète qui sont inéluctables et grèvent le pronostic de l'HTA. Qualifié de couple infernal par d'éminents diabétologues, notre série a révélé une fréquence du diabète de 11,7% proche des 12,6% de Pichard au Mali(93) et des 14,4% de Toé au Burkina (119). Par contre, Drabo (35) et Guira (51) rapportent respectivement 29% et 24,48%. Mais leurs séries prédestinées à étudier l'association Diabète-HTA et surtout la définition des niveaux tensionnels (160/90 mmHg dans l'étude de Drabo) sont probablement à l'origine des différences de fréquences constatées.

4.2.2.3. L'alcoolisme

Bien qu'une consommation excessive d'alcool ait été évoquée par certains chercheurs comme facteur de risque de l'HTA, dans la littérature africaine son rôle reste mal documenté. Les 9,6% de patients hypertendus éthyliques de notre série se rapprochent des 8% de Lang au Sénégal (63) et des 10 à 20% de Roquebrune en France (102), mais largement inférieur aux 52,2% d'association HTA-alcool de Toé (119) à Ouagadougou. L'influence religieuse en majorité musulmane de cette partie Ouest du Burkina (cadre de notre étude) est probablement l'explication d'une telle différence de fréquence.

4.2.2.4. Le tabagisme

Facteur de risque vasculaire par excellence, le tabac, par l'artériosclérose qu'il favorise accroît indirectement la prévalence de l'HTA (38, 131). Un tabagisme n'a été retrouvé que chez 10,4% des hommes de notre série en deçà des taux pourtant proche de Lang (63) au Sénégal 33,2% et de Toé à Ouagadougou 35,66%. Contrairement à ces études où le tabac fumé et chiqué furent considérés, seul le tabac fumé a en effet été pris en compte dans notre série, les implications du tabac chiqué n'étant pas encore à notre connaissance documentées.

4.2.2.5. Les facteurs environnementaux

68,1% de nos patients provenaient de Bobo-Dioulasso. Même si les migrations et la sédentarité n'ont pas pu être étudié chez nos patients l'augmentation des pressions artérielles des guerriers Samburu après leur 2^{ème} année d'incorporation dans l'armée (62) et de celles des populations Luo pourtant caractérisées par des niveaux très bas de pression artérielle quelques mois après leur arrivée dans la capitale Kenyane (96), corroborent bien l'influence des facteurs dits environnementaux. L'occidentalisation des modes de vie et de l'urbanisation sauvage source de stress dont sont victimes les villes africaines sont une explication probable du mode d'action de ces facteurs.

4.2.2.6. La prise de contraceptifs oraux

Elle a été constatée chez 5,5% de nos patientes se rapprochant ainsi des 5% de Williams (131) et des 7% de Morkhobo en Afrique du sud (80). Si leur rôle dans l'HTA est établi, en Afrique ils sont peu documentés.

4.2.2.7. L'hérédité familiale d'HTA

23,8% de nos patients contre 10,7% des patients de Toé (119) présentaient des antécédents familiaux d'HTA. 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 (exode rural aidant) ont pu entraîner une sous-estimation.

4.2.2.8. Association entre facteurs de risque

Tous ces facteurs agissent les uns sur les autres. C'est ainsi que l'association de facteurs de risque vasculaires tel que l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, l'hyperlipidémie regroupées sous le nom de dyslipidémie et l'hyperuricémie sont assez évoquées dans les écrits (28, 38, 55, 70, 131). L'association de plus en plus fréquente de ces facteurs de risque à l'HTA est à l'origine d'un syndrome "X" défini par Reaven (51, 69, 108).

4.2.3. LE DIAGNOSTIC

La symptomatologie fonctionnelle a souvent été à l'origine de la découverte de l'HTA dans notre série (21,2%). Céphalées et vertiges tout comme dans les travaux africains (119) et européens (30) ont été les plus fréquentes ; respectivement 19,8% et 17,9%.

Les critères de définition de l'HTA de l'OMS ont servi de base pour la définition de l'HTA dans notre série. Ainsi, une HTA systolo-diastolique a été constatée dans 78,3% de nos cas. L'HTA systolique et diastolique ont été respectivement retrouvées à des taux de 16,9 et 4,8%. Cette HTA systolique serait l'apanage du sujet âgé et pour certains auteurs, il s'agit d'un facteur de risque indépendant en termes de morbidité et de mortalité cardio-vasculaires (118).

D'après la classification de l'OMS / ISH (87) selon la pression artérielle diastolique, la répartition de nos malades selon la sévérité de leur HTA a été la suivante : HTA légère 24,4% ; HTA modérée 11,2% ; HTA sévère 30,2% ; HTA maligne 17,3%.

L'HTA sévère a été la plus fréquente ; mais cette prédominance s'explique par le fait qu'il s'agissait de malades hospitalisés donc ayant a priori une pression artérielle excessive.

L'OMS définit par ailleurs une classification qui tient compte non seulement de la PA diastolique mais aussi des dommages viscéraux causés par l'HTA (89). Toutes ces classifications ne sont pas dénuées de toute critique, car même si dans notre série une attention particulière n'a pas été accordée aux HTA dites "super HTA" définies par les auteurs Ivoiriens (94), il s'agit d'une réalité qui ne peut être ignorée en Afrique (8,1% de nos patients avaient plus de 250 mmHg de PA systolique). Par ailleurs, l'atteinte oculaire de stade IV ne saurait être un critère de définition de l'HTA maligne, car elle a souvent été associée des PA peu élevées. Le caractère rétrospectif de notre étude ne nous permet pas d'apporter plus d'éclaircissement, les malades ayant pu effectivement développer un stade IV au fond d'oeil dans un épisode hypertensif antérieur.

4.2.4. LE RETENTISSEMENT

4.2.4.1. Le retentissement cardiaque

- Les complications cardiaques de l'HTA sont très fréquentes en milieu cardiologique. Fréquences élevées 42,3% et décompensations nombreuses attestent de la gravité particulière de l'atteinte cardiaque chez nos patients de même que chez ceux de Ouagadougou 55,35% (119) et de la Guinée 90% (122). La prédominance masculine et le pic de fréquence entre 51 et 60 ans retrouvés dans notre série sont presque identiques à ceux des divers écrits sur la maladie hypertensive (1, 65, 121). Plus de la moitié de nos patients étaient au stade III ou IV de la NYHA, ceci en raison probablement du mode de sélection des malades à l'admission, mais aussi

lié au retard de consultation* (60,7% de nos malades sont arrivés avec déjà un stade IV de la NYHA).

Nos nombreux cas d'HVG 68,6% dépistés à l'ECG sont restés dans les marges soulignées par Bertrand (14) et Amabile (4), 30 à 60%. 56% sont rapportés par Touré au Niger (121). Un dépistage échocardiographique nous aurait donné des chiffres plus fiables. Dans tous les cas ces taux de prévalence élevés viennent renforcer le fait que l'HVG est plus fréquente chez le sujet de race noire (4, 6, 14, 57, 107).

En dehors des facteurs hémodynamiques pour lesquels notre étude nous a permis de dire que l'HVG a été bien corrélée avec la PAS mais non avec la PAD (car de nombreux cas d'HVG sont survenus pour des PAD basses ; cf. figure 17), 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. Toutefois, Bertrand (14) estime que la pression artérielle moyenne est un bien meilleur indicateur du risque d'HVG (65, 121).

Si 51,25% de nos cas d'HVG étaient asymptomatiques, leurs effets délétères pour le cerveau et le myocarde sont aujourd'hui reconnus au regard du nombre élevé de complications thromboemboliques (73) et de morts subites par trouble du rythme (4, 6, 14, 73, 121). Chez 37% de nos malades porteurs d'une HVG, un trouble du rythme supra-ventriculaire a été significativement associé à une HVG. Par contre, 9 malades seulement ont présenté un trouble du rythme ventriculaire en présence d'une HVG. Mais selon les auteurs (4, 12, 14), cette dernière association est la plus délétère à cause du nombre élevé de morts subites. Il semble que les données échographiques récentes du fait de leur sensibilité et leur spécificité élevées (93 et 95%) confirment l'HVG dans son rôle de plus puissant facteur de risque cardio-vasculaire (4).

- Les cardiopathies ischémiques 37,3% dans notre série et 35% au Niger (121) montrent une émergence de ces affections pourtant considérées comme l'apanage des sujets de race blanche et des pays industrialisés (62, 89). L'étude prospective multicentrique CORONAFRIC organisée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays d'Afrique noire portant sur 3243 patients n'avait relevé qu'un faible taux d'incidence de 3,17% (117).

L'étude de FRAMINGHAM (38) avait déjà établi l'implication de facteurs comme l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie et dans l'étude MRFIT (38), il a été démontré que des taux de cholestérol (surtout LDL cholestérol) > 240mg / dl multipliaient le risque de décès par cardiopathie ischémique par trois par rapport à ceux dont le taux de cholestérol est <200mg /dl.

L'exercice physique par un abaissement du taux de cholestérol déjà bas chez le noir serait une explication de la rareté de ces affections chez le Noir. D'après Ewin (38) les populations

noires de la région Sud Est des Etats-Unis d'Amérique qui pratiquent beaucoup de sport sont un exemple probant. Néanmoins, la maladie coronarienne reste plus fréquente chez le Noir américain que africain, preuve que de nombreux facteurs déterminants restent à cerner.

4.2.4.2. Le retentissement cérébral

- De toutes les complications de l'HTA, les AVC sont certainement les plus alarmantes au Sud du Sahara. Leur prévalence en Afrique est proche de la nôtre (30%) : 32,7% à Cotonou et à Ouagadougou selon Toé (119), 32 et 53% en Afrique australe et de l'Est (68), 24,1% au Niger (121). Certains auteurs anglophones (68, 132) estiment par contre qu'ils sont largement en deçà des 70% de prévalence de l'AVC chez le noir américain et qui devrait être le reflet de la prévalence des AVC chez le Noir d'Afrique occidentale. Les insuffisances propres aux études rétrospectives (la plupart des études africaines), l'absence de moyen de diagnostic de pointe CT-Scan et d'échocardiographie sont certainement des éléments explicatifs majeurs de la sous-estimation dans les statistiques africaines. L'absence de ces éléments diagnostiques rend caduque toute recherche étiologique. Deux études scannographiques hospitalières récentes, respectivement à Harare au Zimbabwe et à Pretoria en Afrique du Sud, ont montré que les AVC hémorragiques étaient les plus fréquentes bien que cliniquement il soit difficile de les distinguer des AVC ischémiques (130). En Occident, ce sont plutôt les thromboses qui semblent les plus fréquentes (130, 132). Tout comme dans l'étude de Framingham (70, 78) et dans l'étude de Toé (119), la PAS a été prédictive du risque d'AVC chez nos malades. L'augmentation de la fréquence des AVC avec l'âge a été à l'image des résultats de la littérature (28, 70, 78, 132).

La hantise chez les malades victimes d'AVC est la récurrence qui grève davantage le pronostic. L'étude de Zabsonré (134) avait déjà attiré l'attention des cliniciens sur le fait qu'une récurrence d'AVC sur deux était mortelle. Dans notre série, 16,1% de nos patients ont fait au moins une récurrence ce qui est largement inférieur au taux de 43% rapporté par Milton (78) aux USA.

Ailleurs dans le monde, une prévalence plus élevée des AVC chez le Noir que chez le Blanc est notée aux USA. Par contre, les Japonais sont ceux qui détiennent les taux d'incidence les plus élevés 209 p.100 000 contre 165 p.100 000 chez les Noirs américains (68).

- Prototype même de l'urgence hypertensive (45), l'encéphalopathie hypertensive est devenue de nos jours exceptionnelle dans les pays développés. En Afrique par contre, on constate une persistance de ces crises, d'autant plus que des pressions artérielles élevées au delà de 250/140 mmHg ne sont pas rares. La prévalence des encéphalopathies hypertensives dans notre série est restée faible 8,3%. En Côte d'Ivoire et au Congo, 48,9 et 20% sont rapportés par Renambot (99) et Bouramoué (22). Ces fréquences élevées sont certainement liées aux critères

d'inclusion : 250/150 mmHg pour les Ivoiriens et 250/140 mmHg pour les Congolais alors qu'il est de 160/95 mmHg dans notre série. Il s'agissait donc de populations sélectionnées d'hypertendus plus enclins à souffrir d'encéphalopathies hypertensive à ces seuils de pression artérielle. Toutefois, le retard à la consultation a certainement occasionné une évolution des signes d'encéphalopathie vers l'installation de signes neurologiques en foyer, contribuant ainsi à diminuer les taux dans notre série.

4.2.4.3. Le retentissement oculaire

Les modifications des artéioles rétiniennes sont des éléments importants qui permettent d'apprécier le retentissement de l'HTA sur la vascularisation cérébrale. Aussi, les auteurs sont unanimes sur le fait que l'altération des vaisseaux rétiniens augmente avec la pression artérielle (20, 64, 99, 133) même si les critères de définition d'HTA diffèrent d'une étude à l'autre. La rétinopathie hypertensive dans notre série 65,3% a été proche des 70% de Lapido au Nigeria (64). D'autres auteurs trouvent des prévalences différentes : 55,6% au Niger (121), 25,62% à Abidjan selon Beda cité par Toé (119) et 37% à Ouagadougou (119). La prépondérance de la rétinopathie de stade III (42,5%) a également été retrouvée par Toé (29,5% des cas de rétinopathie). Ce stade n'a cependant constitué que 10% des cas de Lapido (64). Même si l'oedème papillaire (stade IV) est un signe de mauvais pronostic, il n'a pas toujours été associé à des pressions artérielles élevées chez nos malades. Ceci nous amène donc à épouser les avis de Toé et de Akinkugbé (119) qui pensent que l'oedème papillaire au fond d'oeil ne peut être considéré comme seul critère de malignité de l'HTA en Afrique. Ce d'autant plus que les hémorragies rétiniennes, l'oedème papillaire et même les exsudats cotonneux rencontrés au fond d'œil sont des signes qui peuvent être également rencontrés chez les sujets séropositifs du VIH (43). Dans notre série, 29 cas de fond d'œil au stade IV et III ont bénéficié d'une sérologie VIH qui s'est révélée positive dans 4 cas. Notre étude ne nous a pas permis d'établir les implications de l'artériosclérose rétinienne chez nos patients. Cependant, 71,42% des cas de fonds d'oeil au stade IV sont survenus chez des sujets jeunes de moins de 50 ans dont 92,9% pour des HTA anciennes de moins de 5 ans. L'artériosclérose a donc probablement été d'influence moindre.

4.2.4.4. Le retentissement Rénal

Les effets délétères de l'HTA sur le rein sont largement rapportés dans la littérature sur la maladie hypertensive (25, 26, 66, 92, 128) ; même si les difficultés de contrôle histologique rendent les estimations plutôt caduques dans notre contexte, 43,5% de nos patients ont présenté une insuffisance rénale avérée sur des critères biologiques. Les prévalences de l'atteinte rénale et

Afrique varient entre 32 et 55% selon les séries. 55% à Abidjan (15), 35,2% au Niger (122), 32% au Zaïre (75) et 27% en Afrique du Sud (80). Ailleurs dans le monde, notamment aux USA, l'HTA est à l'origine de 28% des cas de dialyses pour insuffisance rénale chronique.

Dans notre série, les constatations suivantes ont été faites : 47% des patients présentant une altération de la fonction rénale avaient moins de 50 ans et 80% des cas d'insuffisance rénale terminale sont survenus chez des sujets de moins de 50 ans. Nos résultats et ceux d'études menées aux USA (128) où les sujets noirs et jeunes de 20 à 59 ans sont 10 fois plus atteints que les blancs tendent à confirmer la gravité de l'atteinte rénale chez le sujet noir surtout jeune. Les traitements traditionnels ne semblent pas irréprochables dans l'atteinte prédictive des sujets jeunes ; 30% des insuffisances rénales terminales ayant été associées à ce type de traitement.

En fait si le doute sur la relation causale existe toujours, les résultats des études CLUE et ARIC (5, 92) et la plupart des auteurs s'accordent pour dire que toute élévation de la pression artérielle est à l'origine d'altérations rénales responsables plusieurs années plus tard d'une augmentation significative de la créatininémie (5, 26, 92).

4.2.5. ASPECTS THERAPEUTIQUES

4.2.5.1. la 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. Tous nos malades ont été mis systématiquement sous restriction sodée mais 2,2% seulement des cas d'HTA en hospitalisation ont pu être traités uniquement par ces mesures, rendant ainsi compte de la difficulté du suivi de ce traitement. Selon Bertrand 30% des cas d'HTA peuvent être équilibrés par ce régime (18).

4.2.5.2. Le nombre d'anti-hypertenseurs

Les doubles associations médicamenteuses ont dominé les prescriptions dans notre service et pendant la période du suivi des malades. Nos résultats sont donc en désaccord apparent avec les recommandations de l'OMS et ceux du Comité National Américain qui préconisent de nos jours une monothérapie dans le souci d'un traitement le plus personnalisé possible (52, 89, 131).

D'autres grandes études ont également mis en évidence l'efficacité de la monothérapie notamment l'étude SPAA où la monothérapie était la stratégie la plus adoptée avec 50,2% ; suivie de la double association 44,3% ; les traitements de plus de deux anti-hypertenseurs ne

représentant que 5,5% des prescriptions (8, 86). Dans notre série, ils ont représenté plus de ¼ des prescriptions soit 26,2%. 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. Dans la plupart des grands essais contrôlés, il s'agissait d'HTA légère à modérée.

4.2.5.3. Le 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 anti-hypertenseurs d'action centrale ont été les plus prescrits, 36,6% des cas (clonidine et alpha-méthyl-dopa) suivis des diurétiques avec 31,7% (furosemide surtout). Même si le consensus n'est pas encore fait sur le médicament de première intention, la plupart des auteurs s'accordent sur l'usage des diurétiques, parce qu'ils ont été les médicaments les plus utilisés dans la majeure partie des essais cliniques contrôlés donc bien connus ; aussi, ils apportent une réduction certaine de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire (52). L'usage des diurétiques est particulièrement recommandé chez le Noir compte tenu de certaines prédispositions physiopathologiques qui font que celui-ci a une tendance exagérée à la rétention hydro-sodée (48, 57, 62, 106). Les nouvelles classes d'anti-hypertenseurs, bien que leurs effets bénéfiques sur certains organes cibles de l'HTA soient reconnus, n'ont pas de nos jours fait l'objet d'études sérieuses chez le Noir. Zabsonré (135), lors d'une revue de la littérature anglo-saxonne de 1990 à 1994 a fait les constats suivants :

1) sur 19 essais réalisés en Afrique, seuls 6 ont recruté plus de 50 patients.

2) les effets bénéfiques et la bonne tolérance des calci-bloqueurs ont été le plus souvent étudiés en Afrique. En effet sur les 19 essais cliniques, 9 ont porté sur les calci-bloqueurs confirmant la pression scientifique et publicitaire en Afrique des tenants des nouvelles classes thérapeutiques pour pallier aux effets secondaires reconnus aux diurétiques et aux bêta-bloqueurs.

Ces nouvelles classes n'ont constitué que 11,2% de nos prescriptions pour les calci-bloqueurs, 6,6% pour les IEC et 5,5% pour les bêta-bloqueurs. Mais le coût de ces médicaments a probablement été un facteur limitant de leurs prescriptions. Si l'efficacité des inhibiteurs calciques est sensiblement égale à celle des diurétiques et des centraux chez le sujet noir, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêta bloquants qui réduisent l'activité rénine-angiotensine déjà basse chez le noir sont d'efficacité moindre en monothérapie (57). Cependant,

d'autres auteurs comme Bert(13) pensent que les essais comme l'étude SYST-EUR actuellement en cours viendront évaluer leur intérêt

4.2.5.4. Nécessité d'une prévention

Malgré les bénéfices certains du traitement médicamenteux dans la prévention des événements cardio et cérébro-vasculaires, il demeure un doute sur le seuil tensionnel à respecter. En effet, le phénomène de la fameuse courbe en "J" a relancé le débat sur le seuil de PAD au dessous duquel, toute baisse devient dangereuse. Des études comme EWPHE (13, 52) ont montré qu'en dessous d'un certain seuil, on assistait à une réascension des taux d'AVC. Mais à partir d'une méta-analyse menée par Farnett aux USA (39) sur plus de 4900 patients, il a été prouvé que ce phénomène en J a été de nouveau observé pour les accidents coronaires en compromettant le débit coronaire déjà diminué par l'HVG ; il n'en est pas de même pour les AVC dont le nombre diminue, même si le seuil présumé dangereux de la PAD est franchi. Il faut rappeler à cet effet les résultats de la méta-analyse de Collins (28, 52) qui demeurent une référence, à savoir qu'une baisse de la pression artérielle diastolique de 6 mmHg entraîne une diminution du nombre des AVC (fréquents chez nous) de 42%, des complications coronariennes (déjà rares chez nous) de 14% et de la mortalité globale de 13%.

L'effet courbe en "J" met en exergue la nécessité d'un diagnostic précis de l'HTA afin d'éviter de traiter les faux malades ou de mal traiter les vrais malades, mais aussi et surtout la nécessité d'une prévention primaire qui passe par la lutte contre les facteurs de risque classiques de la maladie hypertensive conformément aux recommandations de l'OMS (52, 89). Ce d'autant plus qu'en Afrique, 24% seulement des hypertendus sont conscients de leur état (135).

4.2.6. ASPECTS EVOLUTIFS

4.2.6.1. Le profil tensionnel à la sortie

65% de nos patients sont sortis avec un bon profil tensionnel (PA < 140/90 mmHg). Nos résultats s'il paraissent meilleurs à ceux d'une étude menée en Italie où le bon profil n'avait représenté que 34,4% (8, 86) 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 et d'une maîtrise tensionnelle précaire. 34,6% de nos patients ont été hospitalisés deux fois au moins.

4.2.6.2. La mortalité

22,7% de nos patients hospitalisés sont décédés. Cette "mortalité" hospitalière est certes importante mais est à l'image des résultats de travaux déjà publiés au Burkina. Toé (119) et Lengani (66) rapportent en effet respectivement 17,77 et 18,6%.

- Complication invalidante et la plus meurtrière, les AVC ont été à l'origine d'une mortalité voisine des taux africains : 44,1% dans notre série, 43,12% à Ouagadougou (119), 41,1 à 50,7% au Ghana (83) et 42% de létalité par AVC rapportée en Afrique sub saharienne (130). Par contre Lengani (66) rapporte un taux sensiblement plus élevés 59%. Nos résultats et ceux de Ouagadougou tendent à installer l'AVC dans son rôle de 1^{ère} cause de mortalité hypertensive au Burkina-Faso. Ce risque semble pourtant évitable selon la méta-analyse de Collins (28, 52).

Ailleurs dans le monde, l'HTA du sujet noir caractérisée par la sévérité de ses complications se distingue également par la mortalité par AVC. Aux USA, la mortalité par AVC serait 50 fois supérieure chez les Noirs que chez leurs compatriotes blancs (130). La récurrence d'AVC est grave, car mortelle une fois sur deux (134).

- Aucun cas de décès par insuffisance coronarienne aiguë n'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 (31, 62, 69, 111, 130).

- L'insuffisance rénale terminale a été la deuxième cause de décès des hypertendus de notre série (24,6%) largement au dessus des 15,44% retrouvés par Toé (119), mais se rapprochant des 28,8% de Lengani (66). Ces résultats ont certainement pu être sous-estimés du fait d'une part des sorties prématurées contre avis médical des malades à leur demande ou à celle des parents désespérés, et d'autre part du fait que certains décès précoces avant tout bilan biologique échappent aux statistiques. Dans tous les cas ces décès par IRC terminale dont l'évolution se fait inéluctablement vers la mort, mettent à nu l'impuissance du personnel soignant en l'absence d'une unité d'hémodialyse. Les résultats intéressants de l'expérience de dialyse péritonéale publiés par Djekompté en service de réanimation du CHN-SS (32) mériteraient donc qu'on s'y intéresse davantage dans un pays pauvre comme le nôtre.

- Les décès d'origine cardiaque 16,9% ont été dominés par la mort subite (9,3%) et l'insuffisance cardiaque (7,6%). Leur réduction passe probablement par la lutte contre l'HVG source de nombreuses morts subites par le biais des troubles du rythme (4, 6, 12, 14, 73).

4.3. LES DEPENSES DUES A L'HTA

Le coût journalier moyen de l'HTA en milieu hospitalier dans notre série a été de 2241,37 F.CFA. Si ce coût permet de se faire une idée sur les implications financières de l'HTA en milieu hospitalier il souffre d'une sous-évaluation certaine. En effet, des éléments comme les consommables, les solutés physiologiques, les frais de consultations et de certains examens qui ont dû être réalisés aux frais des malades n'ont pas pu être évalués à cause du caractère rétrospectif de l'étude. En partant du fait que de nombreux cas d'AVC présentaient des troubles

de la conscience qui ont parfois nécessité de longues journées de perfusion, il est facile d'imaginer l'importance de ce défaut d'évaluation.

Bien que la double association d'anti-hypertenseurs les moins onéreux ait été le protocole thérapeutique le plus prescrit, les nombreuses complications occasionnées par les ruptures de traitement témoignent de la précarité des moyens de nos patients qui sont pour 62% à revenus bas (groupe 4). Si le coût est le reflet d'une prescription, l'élévation du coût semble dans notre série plus imputable au retard à la consultation car les malades arrivent à des stades de décompensation, justifiant ainsi la plupart des prescriptions. Il existe donc un problème certain de comportement face à la maladie hypertensive.

Une évaluation du coût moyen de l'HTA en milieu hospitalier au Niger avançait des chiffres de 173 928 F.CFA en 1989 pour une durée d'hospitalisation de 29,7 jours (123). Notre coût de l'HTA peut paraître bien dérisoire par rapport à celui de Touré (123) mais de nombreux paramètres comme l'avènement des médicaments essentiels et génériques sont survenus depuis lors. L'usage des médicaments génériques même s'ils n'ont pas toujours été disponible a considérablement réduit le coût de l'HTA dans notre série confirmant ainsi les résultats d'étude en Grande-Bretagne qui montrait que le coût annuel d'un traitement à base de médicaments génériques pouvait être dix^{fois} moins cher qu'un traitement par des spécialités (130). Il n'en demeure pas moins que le traitement l'HTA autrefois considérée comme une affection des pays industrialisés coûte cher. Sawadogo (109) en 1985 avait déjà relevé le fait que le coût mensuel de l'HTA pouvait représenter 95% du salaire d'un cadre moyen du Burkina. Plus récemment Akinkugbé au Nigeria (2) affirmait que le coût hebdomadaire du traitement de l'HTA avec les médicaments les plus sophistiqués dépasse quelquefois les revenus mensuels d'un malade.

Le personnel soignant se doit donc d'être pertinent dans ses diagnostics et traitements car une prescription adéquate est tout autant le gage d'une bonne observance du traitement mais aussi d'une réduction certaine du coût. S'il y a une affection pour laquelle l'appel lancé par l'OMS (91) en faveur d'une rationalisation de la prescription médicale doit être entendu, c'est bel et bien la maladie hypertensive.

IV. CONCLUSION

En dépit des limites de notre méthodologie inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude (biais de sélection, biais de mesure), quelques observations peuvent être faites.

- L'HTA a représenté 37,8% des admissions pour affections cardio-vasculaires.

- Les patients de la sixième décennie (51-60 ans) ont été les plus atteints et la prévalence de l'HTA s'accroît avec l'âge.

- 54,6% des hypertendus étaient des hommes.

- L'origine citadine de 68,1% des patients a fait évoquer la réalité de plus en plus actuelle de l'influence de l'urbanisation et de facteurs environnementaux tels que la sédentarité, le stress, et la consommation exagérée de sel ou d'alcool.

- L'obésité, l'hyperuricémie et l'hérédité familiale ont été les facteurs de risque les plus rencontrés respectivement 42,65 ; 43,2 et 23,8%. Un malade sur 10 était diabétique, tabagique ou alcoolique.

- La complication a été le plus souvent révélatrice (60,8%) alors que 18,1% seulement des HTA ont été de découverte fortuite. D'où la nécessité d'un dépistage et d'un suivi systématique des personnes à risque notamment celles qui ont des antécédents d'hérédité familiale d'HTA qui, selon l'OMS est l'un des plus puissants facteurs de risque de développement d'HTA.

- Si 65,4% de bon profil tensionnel ont été obtenus, une mauvaise adhésion thérapeutique et les consultations tardives ont été à l'évidence associées à la survenue de graves complications neurologiques (44,1%) et rénales (24,6%) d'évolution mortelle. Ceci pose donc un problème d'information et d'éducation sur l'HTA qui est mal perçue en tant qu'une maladie chronique nécessitant un traitement au long cours dont l'objectif principal est d'améliorer la qualité de vie plutôt que de guérir. Cette qualité de vie doit devenir un concept digne d'intérêt pour tout médecin et le choix de médicaments offrant le meilleur rapport coût-efficacité est plus que d'actualité.

L'importance de la morbi-mortalité de l'HTA implique la nécessité d'une stratégie de prise en charge globale de l'HTA depuis les structures périphériques jusqu'aux centres hospitaliers nationaux. Le lourd tribut de la mortalité et les coûts engendrés par cette affection font d'elle plus que jamais un problème de santé publique.

V. SUGGESTIONS

Au terme de notre étude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'HTA en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso, à la lumière de notre constat, nous voudrions avancer quelques suggestions.

1. A L'ENDROIT DES AUTORITES

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

- 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 sanitaires périphériques.
- Garantir une politique adéquate d'approvisionnement en médicaments anti-hypertenseurs génériques afin de minimiser les coûts et d'améliorer l'accessibilité financière des hypertendus.
- Mettre à la disposition du personnel soignant, surtout dans les formations périphériques, des appareils d'entretien facile et surtout fiables (tensiomètres à mercure) pour le dépistage et le suivi des hypertendus.
- Doter chacun des centres hospitaliers nationaux d'une unité d'épuration extra-rénale.

2. A L'ENDROIT DU PERSONNEL

- Aux cardiologues : éditer un guide pratique sur le diagnostic, la prévention et la prise en charge de l'HTA pour les agents de première ligne en insistant sur certains signes qui prêtent à confusion tels que les céphalées et les autres signes du "brighisme de DIEULAFOY".
- Intégrer la prise systématique de la tension artérielle lors de tout examen de malade et initier le dépistage de l'HTA à un âge plus jeune devant une notion d'hérédité familiale.
- Intensifier la prévention par la lutte contre les facteurs de risque classiques de l'HTA, à savoir : l'obésité, le diabète, le tabagisme, l'excès de consommation de sel et d'alcool.
- Sensibiliser la population par les médias sur la gravité et les dangers encourus par une non-adhésion au traitement au long cours de l'HTA qui est une maladie à vie.
- Initier en collaboration avec les autorités une enquête épidémiologique pour établir la prévalence de l'HTA au Burkina-Faso.
- Initier une collaboration entre praticiens et tradithérapeutes afin de prévenir les HTA par insuffisance rénale d'origine toxique qui emportent les bras valides de la société.

3. A L'ENDROIT DE LA POPULATION

- A l'image d'autres pathologies chroniques, créer une association des hypertendus qui sera le tremplin de la sensibilisation et des sollicitations d'aide.

RESUME

Une étude rétrospective portant sur 520 patients souffrant d'hypertension artérielle, hospitalisés de Janvier 1993 à décembre 1995 a été menée dans le Service de Cardiologie du CHN-SS de Bobo-Dioulasso. Elle avait pour but d'étudier le profil épidémiologique de l'Hypertendus et d'évaluer le retentissement et le coût de l'HTA chez ces patients hospitalisés.

Le caractère rétrospectif de l'étude n'a pas toujours permis de retrouver toutes les données chez les 520 patients. Toutefois, il ressort au plan épidémiologique que :

- l'HTA représentait 37,8% des admissions pour affections cardio-vasculaires au CHN-SS au cours de la période d'étude.

- 54,6% des hypertendus étaient de sexe masculin et 60% des sujets avaient moins de 50 ans avec un pic de fréquence de 25,2% pour les hypertendus de la tranche d'âge de 51-60 ans.

- 62% des malades appartenaient au plan socio-économique au groupe 4 correspondant aux travailleurs à revenus précaires.

- 66,7% des malades étaient d'anciens hypertendus mais seulement 14,2% d'entre eux adhéraient aux traitements.

- 90,8% des patients résidaient dans la province du Houet dont 68,1% dans la ville de Bobo-Dioulasso.

L'étude a montré que les complications ont été le plus souvent révélatrices de l'HTA (60,8%), les découvertes fortuites n'ayant représenté que 18,1%. Les retentissements cardiaque et rénal ont été les plus fréquents (respectivement 43,5 et 42,3%) suivis par les complications oculaires et neurologiques (respectivement 34,2 et 30%).

La double association d'anti-hypertenseurs a été le protocole le plus prescrit (31,5%), fait surtout d'anti-hypertenseurs d'action centrale (36,6% des cas) et de diurétiques (31,7%).

Le profil tensionnel à la sortie de l'hôpital a été bon dans 65,4% des cas. Mais un taux de mortalité hospitalière de 22,7% a cependant été noté.

Les complications neurologiques ont été les plus meurtrières avec 44,1% des décès à la phase hospitalière, suivies des complications rénales 24,6%. Les décès par mort subite ont constitué une part non négligeable des décès (9,3%).

BIBLIOGRAPHIE

1. Agomuoh D., Odia J.

A clinical study of 59 nigerians patients with hypertensive heart failure.
Cardiologie Tropicale, 1994, **20**, 79, pp. 99-103.

2. Akinkugbé O.O.

Pour une approche économique, réaliste du traitement de l'hypertension artérielle en Afrique
Cardiologie Tropicale, 1992, **18**, 69, pp. 5-6.

3. Alperovitch A.

Epidémiologie : Données récentes sur l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux
Revue de Médecine Interne, 1988, **9**, n° hors série, pp. 18-20.

4. Amabile G.

L'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu.
Annales de Cardiologie et d'angéiologie 1994, **43**, 7, pp.408-413.

5. Analyse

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

6. Antony I.

Le remodelage ventriculaire gauche chez l'hypertendu.
Revue du Praticien, 1995, **45**, pp. 1853-1857.

7. Astagneau P., Lang T., Delarocque E.

Arterial hypertension in urban Africa :
An epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Sénégal
Journal of Hypertension, 1992, **10**, 9, pp. 1095-2001.

8. Avanzini F., Alli C., Bettelli G.

Awareness, treatment and control of hypertension in the elderly in a general practices experience.
Clinical. Cardiology, 1989, **12**, pp. 283-288.

9. Avanzini F., Alli C., Bettelli G.

Antihypertensive efficacy and tolerability of different drug regimens in isolated systolic hypertension in the elderly.
European Heart Journal, 1994, **14**, pp. 206-212.

10. Badoux A., Chiche J.

Evaluation du bien être de sujets hypertendus avant et après traitement.
Presse Médicale, 1994, **23**, 2, pp. 69-72.

11. Basohan A.O.

Body weight and heart failure in hypertensives :
A nigerian expérience
Tropical Cardiology, 1995, **21**, 82, pp. 47-50.

12. Belicard P., Pruneau D.

Les troubles du rythme dans la cardiopathie hypertensive.
L'information Cardiologique, 1992, **16**, 7, pp. 301-304.

13. Bert P., Forrette F., Rigaud A.S.

Traitement de l'hypertension artérielle du sujet âgé, intérêt et indication.

Presse Médicale, 1994, **23**, 4, pp. 176-180.

14. Bertrand Ed.

L'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle

Cardiologie Tropicale, 1991, **17**, 60, pp. 51-58.

15. Bertrand Ed.

Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardio-vasculaire en Côte d'Ivoire.

Cardiologie Tropicale, 1986, **12**, 47, pp. 127-134.

16. Bertrand Ed.

Le dogme et la réalité : la pathologie cardio-vasculaire en pays sous développés.

Cardiologie Tropicale, 1988, **14**, pp. 95-96.

17. Bertrand Ed.

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

Cardiologie Tropicale, 1991, **17**, 68, pp. 150-154.

18. Bertrand Ed., Odi A.M.

L'HTA problème grave de santé publique en Afrique Noire.

Semaine des hôpitaux de Paris, 1985, **61**, pp. 1061.

19. Bertrand Ed., Ravinet L.

L'HTA problème grave de santé publique en Côte d'Ivoire.

Cardiologie Tropicale, 1983, **1**, 28, pp. 155-160.

20. Binaghi M.

Rétinopathie hypertensive : Diagnostic, évolution, pronostic.

Revue du Praticien, 1995, **45**, pp. 899-902.

21. Boone J.L.

Stress and Hypertension

Primary Care, BMJ, 1994, **18**, 3, pp. 623-649.

22. Bouramoué C., Kimbally-Kaky G.

Les crises hypertensives : à propos de 40 cas.

Cardiologie Tropicale, 1992, **18**, n° spécial 1, pp. 153.

23. 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, pp. 3079-3084.

24. Brouan O.

Le lasilix Retard dans le traitement de l'HTA légère à modérée de l'Africain.

Médecine Digest/ Le quotidien du Médecin, 1989, **15**, 12, pp. 14-21.

25. Cappuccio F., Strazzullo P., Mancini M.

Keedney stones and hypertension : population based study of an independent clinical association.

BMJ, 1990, **300**, pp. 1234-1236.

26. Chanard J.

Hypertension et altération de la fonction rénale.

Revue du Praticien (Paris), 1993, suppl. 20, pp. 22-26.

27. CHN-SS

Statistiques hospitalières.
Rapport Annuel 1995.

28. 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.
The Lancet ; 1990, 335, pp. 827-828.

29. Detry J.M., Vincent M.

Circadian rhythms in cardiovascular disease : The crucial hours.
Journal of human hypertension, 1992, 6 (suppl. 1), S3-S8.

30. Di Tullio M., Alli C., Avanzini F.

Prevalence of symptoms generally to hypertension or its treatment : Study on blood pressure in the elderly out patients
Journal of hypertension: 1988, 6 (suppl. 1), S87-S90.

31. Diallo B.A., Toure M.K.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire à Bamako (Mali).
Cardiologie Tropicale, 1994, 20, 77, pp. 21-25.

32. Djékompté N.R.

Dialyse péritonéale : expérience de prise en charge thérapeutique des insuffisances rénales aiguës en réanimation au CHNSS de Bobo-Dioulasso.
Thèse de Médecine, Ouagadougou, 1993, 20, 114p.

33. Doubovetzky J.

Bien mesurer la pression artérielle chez l'adulte.
Revue Prescrire, 1994, 14, 146, pp. 738-742.

34. Drabo J.Y., Dembélé A., Ouandaogo B.J.

Du traitement de l'hypertension artérielle au centre hospitalier régional de Fada-Ngourma.
A propos de 110 cas.
Médecine d'Afrique Noire ; 1992, 39, 1, pp. 36-41.

35. Drabo Y.J., Guira O., Ouandaogo B.J., Kaboré J.

Hypertension artérielle et Diabète à Ouagadougou.
Revue Africaine de Diabétologie, 1996, 4, 16p, pp. 8-10.

36. Ducimetière P.

Surpoids, hypertension artérielle et mortalité : épidémiologie et facteurs familiaux.
Revue du praticien ; 1994, 44, suppl. 13, pp. 6-8.

37. Dumont E.

Traiter l'hypertension artérielle du sujet âgé.
Revue Prescrire, 1992, 12, 118, pp. 257-260.

38. Ewin L.B.

Athérosclérose et autres formes d'artériosclérose.
Harrison, principes de Médecine Interne
Flammarion Méd. et Scien. 5^{ème}ed, 1992, tome 1, pp. 992-1001.

39. Farnett L., Mulrow C.D.

The J curve phenomenon and the treatment of hypertension. Is there a point beyond which pressure reduction is dangerous ?

JAMA, 1990, **265**, pp. 489-495.

40. Fattorusso V., Ritter O.

Vademecum Clinique, du diagnostic au traitement.

Masson, Paris, 1994, 1754p, pp. 1339-1347.

41. Fletcher A., Bulpitt C.

Epidemiology of hypertension in the elderly.

Journal of hypertension: 1994, **12**, suppl. 6, S3-S5.

42. Folsom A.R., Kaye S.A.

Body fat distribution and 5 years risk of death in older women.

JAMA, 1993, **269**, 4, pp. 483-487.

43. Freeman W.R., Chen A., Henderly D.E.

Prevalence and significance of acquired immuno-deficiency syndrome-related retinal microvasculopathy.

American Journal of Ophthalmology 1989 ; **107**, pp. 229- 235.

44. Ghannem H., Maarouf R., Tabka A.

La triade obésité, hypertension et trouble de la glyco-régulation dans une population semi-urbaine du sahel Tunisien.

Diabète et Métabolisme ; 1993, **19**, pp. 310-314.

45. Gifford R. W. Jr.

Traitement des crises hypertensives.

JAMA, 1992, **17**, 241, pp. 213-222.

46. Goldsmith F.M.

Pourquoi l'hypertension est elle si fréquente chez les noirs Américains ?

JAMA suppl. Cardiol ; 1992, **17**, 238, pp. 8.

47. Gosse P.

Hypertension artérielle de l'adulte (épidémiologie, étiologie, physiopathologie, évolution, et pronostic, diagnostic, traitement).

Revue du Praticien, 1991, **41**, 6, pp. 555-560.

48. Gournay F., Benacin Y.

L'HTA du sujet Noir.

Annales de cardiologie et d'angéiologie, 1987, **36**, 1, pp. 31-35.

49. Grimm Jr R.H.

Treating hypertension and cardiovascular risk : Are there trade offs ?

American heart journal, 1990, **119**, pp. 729-732.

50. Gross P.

Obésité : physiopathologie, aspects psychologiques, diagnostic, complications, principes du traitement.

Impact Internat ; octobre 1988, pp. 169-174.

51. Guira O.

L'association diabète-hypertension artérielle :

Contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de Médecine Interne du CHN Yalgado Ouédraogo.

Thèse de Médecine., Ouagadougou, 1995, 2. 92p.

52. Himbert D., Paillole C.

Les traitements anti-hypertenseurs modifient-ils l'incidence des complications cardio-vasculaires des l'hypertension artérielle ?

Annales de Cardiologie et d'angéiologie, 1991, **40**, 10, pp. 607-612.

53. Ihenacho H.N.C.

Severe hypertension due to unilateral renal artery thrombosis successfully treated by nephrectomy.
Tropical Cardiology, 1987, **13**, 51, pp. 124-126.

54. Kadiri S., Olutade B.

The clinical presentation of malignant hypertension in Nigérians.

Journal of Human Hypertension, 1991, **5**, pp. 339-343.

55. Kanel W., Zhang T.

Is obesity related hypertension less of a cardiovascular risk ?

The Framingham study.

American Heart Journal, 1990, **120**, 5, pp. 1195-1200.

56. Kangah M., Yapobi Y., Kakou G.M.

Le traitement chirurgical de la coarctation aortique chez l'enfant et l'adulte à Abidjan.

Cardiologie Tropicale, 1990, **16**, 62, pp. 67-71.

57. Kaplan M.N.

Ethnic aspects of hypertension.

The Lancet ; 1994, **344**, pp. 450-452.

58. Kauffman J., Barkey N.

Hypertension in Africa :

An overview of prevalence rates and causal risks factors.

Ethnic.Disease ; 1993, suppl. 3, pp. 583-601.

59. Kvasnicka J., Flack J.

Treatment of hypertension in the presence of coexisting medical conditions.

Drug and Aging, 1994, **4**, 4, pp. 304-312.

60. Lafay V., Frances Y.

Comment traiter une urgence hypertensive ?

Cardiologie Tropicale, 1994, **20**, 78, pp73-79.

61. Lagrue G.

Le facteur Atrial natriurétique, une nouvelle hormone agissant sur le fonctionnement rénal. L'homéostasie du sodium et la pression artérielle.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, Rein, organes génito-urinaires 10 066. G²⁰ 1, 1987, C, 2p.

62. Lang T.

L'entité hypertension artérielle du «sujet noir».

Presse Médicale 1994, **23**, 36, pp. 1642-1645.

63. Lang T., Pariente P.

Social, professional conditions and arterial hypertension ; an epidemiological study in Dakar, Sénégal.

Journal of hypertension, 1988, **6**, 4, pp. 271-276.

64. Lapido G.O.

Hypertensive retinopathy in Nigérians : A prospective clinical study of 350 cases.

Tropical and Geographical Medecine, 1991, **33**, pp. 311-316.

65. **Lawal S., Falase A.**
The Effect of hypertension on the heart of adults Nigerians
Tropical Cardiology, 1988, 14, 56, pp. 153-159.
66. **Lengani A., Laville M., Sermé D.**
Insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique Noire.
Presse Médicale, 1994, 23, 17, pp. 788-792.
67. **Lengani A., Kaboré J., Ouédraogo C., Chabrier J.**
L'insuffisance rénale chronique au Burkina-Faso.
Médecine d'Afrique Noire, 1994, 41, 51, pp. 289-294.
68. **Lisk D.R.**
Hypertension in Sierra Leone stroke population.
East African Medical Journal, 1993, 70, 5, pp. 284-287.
69. **Longo-Mbenza B.A.**
Diabète sucré et maladies cardio-vasculaires.
Cardiologie Tropicale, 1995, 21, 82, pp. 37-44.
70. **Mc 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.
The Lancet ;1990, 335, pp765-774.
71. **Malu K., Mvita B.T.**
Quelques caractéristiques de l'hypertension artérielle dans la région Sud-Est du Zaïre.
Cardiologie Tropicale, 1990, 16, 6, pp. 19-22.
72. **Markovic N.**
Adequacy of a single visite for classification of hypertension states in nigerian civil servant population.
International Journal of Epidemiology, 1994, 23, pp. 723-729.
73. **Mas J.L.**
Complications thromboembolique au cours de la fibrillation auriculaire non valvulaire.
Revue du Praticien ; 1995, 45, pp. 935-941.
74. **Matekole M., Affram K.**
Hypertension and ESR failure in tropical Africa.
Journal of Human hypertension, 1993, 7, pp. 443-446.
75. **Mbaraga N., Longo-Mbenza R.**
Place de l'hypertension artérielle aux cliniques universitaires de Kinshasa
Cardiologie Tropicale ; 1984, 10, 38, pp. 85-88.
76. **Ménard J., Chatellier G.**
Etude coopérative sur l'hypertension artérielle du sujet âgé (SHEP). Commentaires.
Presse médicale, 1992, 21, 37, pp. 1762-1767.
77. **Mignon F.**
Insuffisance rénale chronique : Etiologie, physiologie, diagnostic et traitement.
Revue du Praticien ; 1995, 45, pp 1158-1165.

- 78. Milton A., Gary F., O'Connell J.**
Hypertension and risk of stroke recurrence.
Stroke ; 1994, **25**, 8, pp 1605-1610.
- 79. Miyao M., Furuta M.**
Analysis of factors related to hypertension in Japanese middle aged male workers.
Journal of Human hypertension. 1992, 6, pp. 193-197.
- 80. Mokhobo K.**
Life style and disease. Aspects of hypertension among blacks.
South African Medical Journal ; 1982, 61, pp. 929-930.
- 81. Morel Y., Golay A.**
Facteurs de risque cardio-vasculaire :
Rôle aggravant de certains antihypertenseurs ?
Médecine et Hygiène ; 1993, 51, pp. 2277-2282.
- 82. Mourad G., Canaud B.**
Orientation diagnostique et stratégie d'exploration d'une insuffisance rénale chronique.
Encyclopedie Médico-Chirurgicale ; Paris ; Organes génitaux-urinaires, 18060 B 15, 1987, 5 p.
- 83. Nyame P.K., Bonsu B.N.**
Current trends in the incidence of cerebrovascular accidents in Accra ; West Africa.
Journal of Médecine ; 1994, 13, pp. 183-186.
- 84. Obraska P., Perlemuter L.**
Hypertension artérielle systémique.
Enseignement des centres hospitalo-universitaires
Masson 2^{ème}ed, 1974, 457p, pp. 291-313.
- 85. Olefsky J.M.**
Obésité.
Harrison, principes de Médecine Interne
Flammarion Médecine et Sciences. 5^{ème}ed, 1992, tome1, pp. 411-417.
- 86. Omae T., Zanchetti A.**
How should elderly hypertensive patients be treated.
Springer Verlag, Tokyo, 1989, pp. 116-121.
- 87. OMS / ISH.**
1993 guidelines for the management of mild hypertension.
Journal of hypertension ; 1993, **11**, 9, pp. 905-918.
- 88. OMS.**
La lutte contre l'hypertension.
Série de rapports techniques :
Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, Genève, 1996, n°862, 90p.
- 89. OMS.**
Hypertension artérielle.
Série de rapports techniques :
Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 1978, n° 628.
- 90. 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.

91. OMS.

L'usage rationnelle des médicaments

Rapport de la conférence d'experts, Nairobi, 25-29 Novembre 1985.

OMS ; Genève ; 1990.

92. Permejer T., Nieto J.

A prospective study of blood pressure and serum creatinine.

Results from Clue study and the ARIC study.

JAMA, 1993, **269**, 4, pp. 488-493.

93. Pichard E., Touré F.

Complication dégénératives du diabète sucré au Mali.

Médecine d'Afrique Noire, 1987, **5**, pp. 403-411.

94. Plouin P.F., Darné B.

Hypertension artérielle rénovasculaire : Stratégie diagnostique et thérapeutique.

Revue de Médecine Interne ; 1992, **13**, 2, pp. 127-134.

95. Plouin P.F., Catellier G.

Pression artérielle : mesure, valeurs normales, régulation .

Encyclopédie Médico-Chirurgicale ; Paris ; cœur et vaisseaux ; 11301, A¹⁰, 5, 1985, 8p.

96. Poulter N., Khaw K.

The Kenyan Luo migration study : Observations on the initiation of a rise in blood pressure.

BMJ, 1990, **300**, pp 967-972.

97. Prineas R.J., Crow R.S., Blackburn H.

The Minnesota code manual of electrocardiographic findings : standards and procedures for measurements and classification.

Littleton, Mass, John Wright-PSG Inc, 1982.

98. Raison J.

Conséquences cardio-vasculaires de l'obésité associée à l'hypertension artérielle.

Presse Médicale, 1992, **21**, 32, pp. 1522-1525.

99. Renambot J., Adoh Adoh M.

Les super hypertension artérielle : poussées hypertensives supérieures à 250/150.

Cardiologie Tropicale, 1989, **15**, 58, pp. 69-75.

100. Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders.

Recommandations on stroke prevention, diagnosis and therapy.

Stroke 1989, **20**, pp. 1407-1431.

101. Richet G., Mathé G.

seméiologie médicale: Hypertension artérielle.

Flammarion Médecine et Sciences. 4^{ème}ed, 1981, tome1, pp. 235-244.

102. Roquebrune J.P.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle essentielle.

Lyon Méditerranée Médical Médecine du sud-Est, 1993, tome 29, 20, pp. 1410-1414.

103. 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.

104. Rotimi C., Marisson L.

Angiotensinogen in urban Hypertension.
Lack of an association of the 235 T allele among African American.
Hypertension, 1994, 24, pp. 591-594.

105. Rullière R.

hypertension artérielle systémique.
Abrégé de Cardiologie, Paris, Masson 4^eed revue et complétée, 1987, 332p, pp. 224-243.

106. Rutledge D.R.

Race and hypertension what is clinically relevant ?
Drug ; 1994, 47, 6, pp. 914-932.

107. Sandoz

HTA actualité. Facteurs neuropsychiques et HTA.
Laboratoires Sandoz , Paris, 1993, n°23, 40p.

108. Sandoz

HTA et Diabète. 6 situations cliniques.
Laboratoires Sandoz, 1993, 24 p.

109. Sawadogo P.

HTA et santé publique au Burkina-Faso.
réalités, coût et perspectives, à propos de 200 cas.
Thèse de Médecine ; Dakar, 1986, 48, 86p.

110. Selwyn A.P., Braunwald E.

Cardiopathies Ischémiques.
Harrison, principes de Médecine Interne
Flammarion Médecine et Sciences. 5^{ème}ed, 1992, tome1, pp. 964-971.

111. Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B.J.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans un service de Médecine Interne à Ouagadougou.
Cardiologie Tropicale 1991, 17, 65, pp. 23-29.

112. SHEP cooperative research group.

Prevention of stroke by antihypertensive drugs , treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP).
JAMA:1991, 265, 24, pp. 3255-3264.

113. Shimada K., Hiroshi M.

Pathophysiology and end-organ damage in elderly hypertensives.
Journal of Hypertension ; 1994, 12, suppl. 6, S7-S12.

114. Siko A.

Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'hôpital Yalgado Ouédraogo.
à propos de 65 cas.
Thèse de Médecine ; Ouagadougou, 1989, 1, 88p.

115. Smith T.G.

The economics of hypertension and stroke.
American Heart Journal ; 1990, 119, pp. 725-728.

116. The hypertension in diabetes study group.

Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications.

Journal of Hypertension, 1993, **11**, 3, pp. 309-317.

117. Ticolat P., Bertrand Ed.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas.

Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC.

Cardiologie Tropicale, 1991, **17**, n° spécial 1, pp. 7-20.

118. Tiritilli A.

L'hypertension artérielle systolique du sujet âgé.

Données récentes.

Revue de gériatrie 1994, **19**, 1, pp. 11-16.

119. Toé C.

L'hypertension artérielle permanente au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou :

Aspects épidémiologiques et cliniques. A propos de 495 cas.

Thèse de Médecine ; Ouagadougou, 1992, 20, 102p.

120. Tong-Yuan T., Lee-Ming C.

Association of body built with non-insulin dependent diabetes mellitus and hypertension among chinese adults :

A 4 years follow up study.

International Journal of Epidemiology, 1992, **21**, 3, pp. 511-517.

121. Touré I., Salissou O.

Hospitalizations in Niger (west Africa) for complications from arterial hypertension.

American Journal of Hypertension, 1992, **5**, pp. 322-324.

122. Touré S., Baldé M.D., Fofana M.

Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle chez 392 noirs Africains.

Cardiologie Tropicale, 1993, **19**, 75, pp. 91-95.

123. Touré I.A., Chapeko M.K., Salissou O.

Le coût des maladies cardiovasculaires lié à l'hypertension artérielle en milieu hospitalier au Niger (Afrique de l'Ouest).

Cardiologie Tropicale, 1992, **18**, n° spécial 1, pp. 157-158.

124. Tual J.C.

Coût de l'HTA : Un traitement au long cours.

Tribune Médicale, 1988, 245, pp. 8-10.

125. Tunstall-Pedoe H.

The world Health Organisation Monica Project (Monitoring trends and determinants in cardio-vascular disease) : A major international collaboration.

Journal of Clinical Epidemiology ;1988, **41**, 2, pp. 105-114.

126. Unicef.

La situation des enfants dans le monde 1996. Indicateurs de bases.

Unicef 50, 1996, 108p, pp. 84.

127. Valverde J.P.

Artérites des membres inférieurs

Impact Internat, nov. 1988, pp. 169-177.

128. Walker G.W., Neaton J.

Renal function change in hypertensive members of the multiple risk factor intervention trial. Racial and treatment effects.

JAMA ; 1992, **268**, 21, pp. 3085-3091.

129. Walker N.G., Neaton S.D, Culter J.

Renal function change in hypertensive members of the MRFIT : Racial and treatments effects.

JAMA ; 1992 ; **26**, 8, pp. 3085-3091.

130. Walker R.

Hypertension and Stroke in Sub Saharan Africa.

Transactions of Royal Society of Tropical Médecine and Hygiene, 1994, **88**, pp. 609-611.

131. Williams G.H.

Hypertension artérielle

Harrison, principes de Médecine Interne

Flammarion Médecine et Sciences 5^{ème}ed, 1992, tome 1, pp. 1001-1015.

132. Wolf P.A., D'Agostino R.B.

Probability of stroke : A risk profile from the Framingham study.

Stroke ; 1991, **22**, 3, pp. 312-318.

133. Youmbissi T.

Caractéristiques de l'hypertension artérielle maligne à Yaoundé.

Cardiologie Tropicale, 1989, **15**, 53, pp. 137-140.

134. Zabsonré P.

Profil et pronostic des accidents artériels au CHNSS de Bobo-Dioulasso

4^e Journées des Sciences de la Santé de Bobo-Dioulasso, Avril 1995.

135. Zabsonré P., Avanzini F., Tognoni G.

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.

5^e journées des Sciences de la Santé de Bobo-Dioulasso, Avril 1996.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTITE

FICHE n°

NOM PRENOMS

AGE....

SEXE

PROFESSION.....

RELIGION.....

CATEGORIE D'HOSPITALISATION.....

PROVINCE D'ORIGINE.....

RECOURS .1° [] .2° []

DATE D'ENTREE ___/___/___

DATE DE SORTIE ___/___/___

DATE DE SORTIE DE L'ETUDE ___/___/___

II. ANTECEDENTS

1. HTA: []

A. personnelle [] ancienneté _____

TA. MAX ___/___

HTA traitée: oui [] non []

régularité du traitement: oui [] non []

complications: oculaires []

rénales []

cardiaques []

cérébrales []

B. familiale []

2. FACTEURS DE RISQUES:

A. diabète [] ancienneté _____

type du diabète _____

régularité du traitement oui [] non []

B. tabagisme [] ancienneté _____

quantité (p.a) _____

poursuite [] arrêt []

C. alcoolisme [] ancienneté _____

nature _____

D. obésité [] personnelle []

familiale []

E. grossesse [] trimestre _____

F. hémoglobinopathie [] type _____

G. goutte [] ancienneté _____ H. prise de réglisse []

3. NEPHROPATHIE [] préciser _____ tradithérapie []

4. AUTRES: . hématurie [] . O.M.I. []

III. CLINIQUE

A. Circonstances de découverte:

1. fortuite []

2. H.T.A. symptomatique []

céphalées [] vertiges [] T. visuels []

épistaxis [] T. sexuels [] Insomnie []

palpitations [] nicturie []

dyspnée d'effort [] dyspnée de décubitus []

bourdonnements d'oreilles [] précordialgies []

autres: _____

3. Une complication: [] . I. Rénale []

. cardiaques: (O.A.P.) [] ANGOR []

. cérébrale: (A.V.C.) []

B. Examen physique:

POIDS

TAILLE

O.M.I. []

T.A. (couchée) BD ___/___ BG ___/___

pouls périphériques: normaux [] diminués [] absents []

B.M.I. (indice de QUETELET) P/T2 =

signes cardiaques: []

. souffle cardiaque []

. souffle carotidien []

. arythmie cardiaque []

. I. cardiaque: Droite [] Gauche [] Globale []

signes neurologiques: []
 .conscience: bonne [] coma(stade) _____
 .encéphalopathie H.T.A. []
 .signes de localisations(A.V.C.) _____
 .signes rénaux: gros rein []
 diurèse: . conservée[] . oligo-anurie[] . anurie[]
 associations morbides: [] signes digestifs _____
 . autres _____

C. Bilan paraclinique

1. Biologie:

TX d'hémoglobine _____ .azotémie _____ .glycémie _____
 .créatininémie _____ .uricémie _____ .électrophorèse de l'H.B. _____
 .cholestérol _____ .triglycérides _____ .lipides totaux _____
 .ionogramme: natrémie _____ kaliémie _____
 .protéinurie des 24h _____

2. Autres investigations

.E.C.G.: normale []
 . HAG [] . HVG []
 . TDRSV [] . TDRV []
 . BBG [] . HBBG []
 . I.S.E. [] . territoire _____
 . nécrose [] . territoire _____

.Télé coeur: R.C.T. _____ A.I.G. _____
 .Fond d'oeil: normal [] stade(K & W) _____

.Echo rénale: .normale [] .lithiase [] .unilatéral []
 .bilatéral []
 .petit rein irrégulier []
 .souffrance Rénale(stade) _____

.Fibroskopie: .érythème [] .oesophage []
 .ulcère vraie [] .estomac []
 .duodenum []
 .ponction lombaire: oui [] non [] hémorragie []

IV. TRAITEMENT

1. Anti-HTA : .Diurétiques [] .Bêta-bloquants []
 .I.E.C [] .central []
 .Calci-bloqueurs [] .autres anti-HTA []
 préciser: _____
 2. Autres: _____

V. CONCLUSION

1. H.T.A [] a. sévérité: _____
 b. étiologie: .primitive confirmée []
 .secondaire []
 .indéterminée []
 2. Cardiopathie [] .I cardiaque [] stade(NYHA) _____
 .Cardiopathie Ischémique []
 3. A.V.C : [] .transitoire [] .constitué []
 4. I.Rénale chronique []
 5. Rétinopathie hypertensive []
 6. Artériopathie des membres inférieurs [] stade(L & F) _____
 7. Facteurs de risques et pathologies associées :
 .hyperuricémie [] .hyperlipidémie []
 .hypercholestérolémie [] .hypertriglycéridémie []
 .alcoolisme [] .tabagisme []
 .diabète [] .hémoglobinopathie []
 .surcharge pondérale []

VI. EVOLUTION

A. Phase hospitalière

1. Vivant [] T.A. de sortie ___/___
- profil tensionnel: bon [] mauvais []
- retentissement: .cardiaque compensé [] décompensé []
.oculaire []
.cérébral(AVC) []
.rénal []
2. décédé [] - délais _____
- causes: .A.V.C. et complications []
.Cardiaques :insuffisance coronarienne []
insuffisance cardiaque []
mort subite []
.Encéphalopathie HTA []
.Insuffisance rénale terminale []
.Autres causes de décès []
3. Temps moyen de normalisation de la T.A. _____

B. Phase post-hospitalière

1. vivant régulièrement suivi: []
.pauci-symptomatique []
.séquelles: A.V.C []
cécité []
.insuffisance rénale []
2. décédé: []
causes: . A.V.C et complications []
.Cardiaques: mort subite []
insuffisance cardiaque []
insuffisance coronarienne []
.Encéphalopathie H.T.A []
.insuffisance rénale terminale []
.Autres causes de décès []
3. Perdu de vue [] délais _____

C. Hospitalisation: nombre _____
causes _____
durée _____

VII. IMPACT SOCIO-PROFESSIONNEL ET FINANCIER :

1. Financier:

- .coût des médicaments:
.coût de l'hospitalisation

2. Impact socio-professionnel:

- .licenciement []
.retraite anticipée []
.reclassement []
.absentéisme [] durée en jours _____

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole 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 gratuitement 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 moeurs, ni à favoriser le crime.

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

Que les hommes m'accordent leurs estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.