

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO
FACULTE DE PHARMACIE

Année universitaire 2023 / 2024

N°.....

Thèse

**Évaluation de la connaissance des patients sur leurs traitements
anti-hypertenseurs au CHU-ME "Le Luxembourg"**

Présentée et soutenue publiquement le ... devant le Jury de la faculté de
pharmacie par :

M. Ousmane BERTHE

Pour obtenir le Grade de Docteur en pharmacie (Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. Siriman Abdoulaye KOITA, Maitre de Conférences

Membres : M. Karim TRAORE, Maitre de Conférences

M. Souhel M. HAIDARA, Pharmacien

Co-directeur : M. Souleymane DIALLO, Médecin Cardiologue

Directeur : M. Seidina A. S. DIAKITE, Maitre de Conférences

Dédicace

Je dédie ce travail à mes parents

Remerciements

A Allah

Le Tout Puissant, le très Miséricordieux de m'avoir donné la santé et la force pour mener à bien ce travail de m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah me guide toujours vers le droit chemin.

Au prophète Muhammad (paix et salut de Dieu sur lui)

Vous êtes mon repère, mon exemple, mon espoir, ma vie... ton comportement exempté de toute erreur m'a permis de tenir jusqu'au bout.

A mon Père Fodé BERTHE

Papa, tu es à l'origine de ce que je deviens aujourd'hui car c'est à toi qui m'a inscrit à l'école et tu as suivi mes pas jusqu'à nos jours. Ta rigueur, ta persévérance et ton courage dans le travail ont été pour nous une source de d'inspiration inépuisable. Merci pour vos conseils puisse Dieu te prêter longue vie.

Amine !

A mes Mères, Fanta KEITA et Sata MAGASSOUBA

Vous avez été pour nous des mères exemplaires. Merci pour tout ce que vous m'avez donné surtout la vie. Vos affections, vos conseils, et vos dévouements pour la réussite de vos enfants n'ont jamais été fait défaut. Ce travail est le fruit de vos bravoures. Je prie Dieu pour que vos souffrances endurées ne soient pas vaines et qu'il te prête longue vie et une santé de fer que vous puissiez continuer à nous conseiller, à nous consoler comme vous l'avez toujours fait. Mamans puissiez-vous Dieu vous combler. Amine !

A la Grande Famille BERTHE depuis la Guinée Conakry

Tous les mots ne sauraient exprimés ma reconnaissance et mon respect à l'endroit de cette famille. Soucieuse de notre devenir, aucune difficulté n'a été un obstacle même pas cette maladie de l'hémophilie car, vos conseils et soutiens ont été toujours le meilleur refuge. Recevez par ce travail mon témoignage absolu.

Je prie ALLAH le tout puissant pour qu'il garde cette famille soudée dans le bonheur et la santé.

A mes Frères et Sœurs, Bourama BERTHE, Moussa BERTHE, Mamadou BERTHE, Yacouba BERTHE, Saran BERTHE, Sayon BERTHE. Que Dieu renforce nos liens.

A mes Pères, Adama BERTHE, Laye Mady BERTHE, Koumou BERTHE retrouvez ici le fruit de vos conseils et je vous remercie infiniment pour le soutien moral et matériel. Que Dieu vous donne longue vie et guide vos pas.

A mes Oncles, Fantamady KEITA, Lansine KEITA, Kagny KEITA, merci pour vos conseils. Que le seigneur vous donne longue vie.

A ma Tante, Aminata KEITA, merci pour vos conseils. Que le seigneur vous donne longue vie.

A mes Amis, Dr Albert Mawe DAKOUA, Dr Madou DIARRA, Dr Oumarou DICKO, Dr Modibo H DIALLO, Dr Nouhoum BAH, Dr Tiékoro SIDIBE, Mr Sekouba KEITA, Mlle Diango SISSOKO, Mlle Tenin SISSOKO merci pour vos soutiens, que Dieu exauce tous nos vœux et renforce d'avantage nos liens d'amitié.

Au Professeur Mahamadou DIAKITE, vous m'avez accueilli à bras ouvert dans votre unité sans hésitation, malgré vos multiples occupations. Merci cher Maître pour votre humilité, votre disponibilité, votre simplicité et vos

encouragements. Que le Tout Puissant vous bénisse et vous accorde une longue vie dans la paix et dans la tranquillité, Amen !

Au Docteur Drissa KONATE, pour sa générosité, sa sympathie. Merci pour votre soutien sans faille, que Dieu vous donne longue vie, amen !

Aux Personnels de l'Unité Immunogénétique et Parasitologie de l'ICER

Mali

Pr Mahamadou DIAKITE, Pr Seidina A.S. DIAKITE, Pr Karim TRAORE, Pr Sory I. DIAWARA, Dr Agnès GUINDO, Dr Drissa KONATE, Dr Mory DOUMBOUYA, Dr Ibrahim SANOGO, Dr Oumou COULIBALY, Dr Fatoumata KASSE, Dr Larissa DENOUE, Dr Salimata KANTE, Dr KONATE Assitan DEMBELE, Dr Kadidiatou KONE, Dr Job KONE, Dr Abdouramane TRAORE, Dr Abdourhamane CISSE, Dr Mohamedou KATHRY, Dr Aboubacar FOMBA, Dr Issoufi Y MAIGA, Dr Karamoko TANGARA, Dr Mohamed TRAORE, Dr Dramane SOGODOGO, Dr Mariam SIDIBE, Dr Rahmatoullah YENA, Dr Korotoumou MALLE, Dr Rouhoulay BAH, M. Issa TRAORE. Recevez ici le témoignage de votre persévérance, courage, expertise et expérience qui ont permis à ce travail d'y voir le jour. Nous vous en sommes reconnaissants, merci.

Aux Personnels de la Pharmacie RAHIM, merci pour votre disponibilité sans faille.

Au Professeur Asmaou Keita, Chef du Service de de Cardiologie de CHU-ME "Le Luxembourg"

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de diriger ce travail, vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document. Votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience font de vous un maître respectable et admiré de tous.

Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

Aux Personnels de Cardiologie de CHU-ME "Le Luxembourg"

Pr Asmaou KEITA, Pr Mamadou B DIARRA, Pr Seydou DIAKITE, Pr Coumba THIAM, Pr Siriman Abdoulaye KOITA, Pr Mahamadou TOURE, Dr Souleymane Diallo, Dr Sanoussy DAFPE, Dr Daouda FOFANA, Dr Soumaila DIARRA, Dr Kandé dite Dady BOIRE, Dr Oumar KONE, Dr Souleymane SONOGO, Dr Lotchouang SIMO-MOYO, Infirmier Mohamed DOUMBIA, merci pour l'adhésion à ce projet de recherche.

A tout le Personnel de l'ICER-Mali, merci pour l'accompagnement.

A tous les Membres de la Communauté Guinéenne au Mali, merci pour l'esprit d'entraide et de fraternité.

A tous mes Camarades de la 14ème Promotion du Numerus Clausus, pour votre aide.

Aux Corps Enseignants de la FMOS/FAPH, merci pour la qualité de l'enseignement reçu, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, mes chers maîtres, je suis fière de toute la formation que j'ai reçue auprès de vous.

A tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont soutenue. Merci à tous.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Siriman Abdoulaye KOITA

- Maître de Conférences en Anesthésie et Réanimation ;
- Patricien hospitalier au CHU-ME "Le Luxembourg" du Mali ;
- Chef d'unité d'Anesthésie et Réanimation du centre de chirurgie cardiaque André Festoc ;
- Patricien d'Anesthésie et Réanimation en chirurgie cardiovasculaire à Bordeaux en France ;
- Membre de la Société d'Anesthésie et Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF) ;
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie (WSFA).

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à notre formation scientifique malgré vos multiples occupations. Votre compétence scientifique, votre dynamisme ainsi que votre simplicité ont forgé en nous respect et admiration. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur Karim TRAORE

- Docteur en Pharmacie ;
- Maitre de Conférences en Pharmacologie à la FAPH ;
- Master en Neuropharmacologie ;
- PhD en Pharmacologie ;
- Chercheur à l'unité d'Immunogénétique du MRTC.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur an acceptant de siéger dans ce jury. Votre respect et votre amour pour le travail bien fait ont forgé en nous, estime et admiration. Vous êtes pour nous un modèle de simplicité, de courtoisie et de cordialité.

Veillez trouver ici, cher maitre l'expression de notre profonde gratitude et soyez rassuré de notre attachement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Souhel M. HAIDARA

- Docteur en Pharmacie ;
- Titulaire d'un Diplôme Universitaire (DU) dans les dispositifs médicaux à la FMPOS en collaboration avec la faculté de médecine et de pharmacie de l'université Mohamed V ;
- Promoteur et Manager de la Pharmacie RAHIM ;
- Secrétaire général du Syndicat National des Pharmaciens du Mali (SYNAPHARM) ;
- Secrétaire Général de l'Intersyndical des Pharmaciens d'Afrique (ISPHARMA).

Cher Maître,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de juger ce travail avec rigueur et objectivité. Votre simplicité, votre disponibilité et votre sens de responsabilité nous ont beaucoup marqué tout au long de ce travail.

En témoignant de votre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de nos sentiments les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Souleymane DIALLO

- Cardiologue chargé de recherche ;
- Praticien hospitalier au CHU-ME "Le Luxembourg" du Mali ;
- Chevalier du mérite de la santé.

Cher Maître,

Merci infiniment pour tous vos enseignements, conseils, votre confiance, votre convivialité et votre bienveillance m'ont été agréables. El Hadj, vous êtes une référence en ma personnalité. Recevez ma profonde gratitude.

Que le bon Dieu vous donne santé et prospérité, du fond de mon cœur je vous remercie chef.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Seidina A. S. DIAKITE

- Docteur en Pharmacie ;
- Master en Immunologie ;
- PhD en Immunologie ;
- Maitre de conférences en Immunologie à la FAPH.

Cher Maître,

Vous êtes un homme de science rigoureux et pointilleux respecté de tous.

Vos renseignements et conseils nous ont guidé tout au long de ce travail, vous êtes reste toujours disponible. Nous ne finissons jamais de vous remercier pour nous avoir confié ce travail. Nous avons pu apprécier, vos dimensions sociales inestimables.

Veillez trouver, cher maitre l'expression de notre grande sympathie et de notre profond respect.

Table des matières

Dédicace	I
Remerciements	II
HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY	VI
1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	3
2.1. Objectif général	3
2.2. Objectifs spécifiques.....	3
3. GENERALITES	4
3.1. Définition de l'HTA	4
3.2. Epidémiologie de l'HTA	4
3.3. Critères de classification de l'HTA chez l'adulte.....	5
3.4. Circonstances de prise de la pression artérielle.....	5
3.5. Les méthodes de prise de la pression artérielle.....	6
3.5.1. Auto mesure de la pression artérielle	6
3.5.2. MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle).....	7
3.5.3. La mesure invasive de la pression artérielle centrale	7
3.6. Physiopathologie de l'HTA.....	7
3.6.1. Mécanismes à l'origine de l'HTA	7
3.6.2. Régulation physiologique	8
3.6.3. Régulation de la pression artérielle	9
3.7. Etiologie de l'HTA	13
3.7.1. Hypertension artérielle essentielle	13
3.7.2. Hypertension artérielle secondaire	13
3.8. Facteurs de risque cardio-vasculaire.....	16
3.8.1. Facteurs intrinsèques	16
3.8.2. Facteurs extrinsèques.....	17
3.9. Bilan de l'OMS de l'HTA.....	20
3.9.1 Bilan minimal initial (OMS).....	20
3.9.2 Bilan de retentissement sur les organes cibles	21
3.10. Traitement.....	26
3.10.1. Bases et objectifs.....	26
3.10.2. Moyens	28
3.10.3. Traitement de la cause	35

3.10.4. Recommandations.....	36
3.10.5. La stratégie de décision thérapeutique.....	37
3.10.6. Moyens chirurgicaux	39
3.10.7. Indications : chez le sujet âgé.....	40
3.10.8. Moyens préventifs.....	41
3.10.9. Surveillance du traitement.....	41
4. METHODOLOGIE.....	42
4.1. Cadre et site d'étude	42
4.2. Période d'étude.....	42
4.3. Type d'étude.....	43
4.4. Population d'étude.....	43
4.5. Critères d'inclusion et de non-inclusion.....	43
4.5.1. Critères d'inclusion.....	43
4.5.2. Critères de non-inclusion.....	43
4.6. Echantillonnage	43
4.7. Déroulement de l'étude	43
4.8. Variables mesurées	44
4.9. Gestion et l'analyse des données.....	44
4.10. Considérations éthiques.....	44
4.11. Définitions opérationnelles	45
4.12. Codages	46
5. RESULTATS.....	47
5.1. Résultats globaux	47
5.2. Résultats descriptifs	48
5.3. Résultats analytiques.....	53
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	57
6.1. Résultats descriptifs	57
6.2. Résultats analytiques.....	59
6.3. Limites de l'étude :	60
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
7.1. CONCLUSION	61
7.2. RECOMMANDATIONS.....	62
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	63
9. ANNEXES.....	68

9.1. Questionnaire	68
10. FICHE SIGNALETIQUE.....	73
SERMENT DE GALLIEN	76

Liste des Figures

Figure 1. Système rénine-angiotensine-aldostérone [31].....	13
Figure 2. Les principales combinaisons thérapeutiques sont indiquées dans la prise en charge.....	35
Figure 3. Carte sanitaire de la commune IV (source : Carte oise RGPH 2009).....	42
Figure 4. Répartition des participants selon la tranche d'âge	48
Figure 5. Répartition des participants selon le sexe	48

Liste des tableaux

Tableau I. Catégories des risques cardiovasculaires sur dix ans (SCORE) – ESC/ESH 2018 [50].	19
Tableau II. Stratégie de décision thérapeutique [70]	38
Tableau III . Codage des critères	46
Tableau IV. Répartition des participants selon le niveau d’instruction.....	49
Tableau V. Répartition des participants selon la profession.....	49
Tableau VI. Répartition des participants selon leur connaissance des circonstances de découverte de l’HTA.....	50
Tableau VII. Répartition des participants sur leur connaissance des facteurs de risque cardiovasculaire	50
Tableau VIII. Répartition des participants selon leur connaissance sur le traitement de l’HTA	51
Tableau IX. Répartition des participants selon le type de traitement Anti-HTA prescrit	51
Tableau X. Répartition des participants selon leur observance du traitement de l’HTA	52
Tableau XI. Répartition des participants selon leur état actuel de stabilité de leur HTA.....	52
Tableau XII. Relation entre l’observance thérapeutique et la connaissance des circonstances de découverte	53
Tableau XIII. Relation l’observance thérapeutique et la connaissance sur le traitement de l’HTA	54
Tableau XIV. Relation entre l’observance thérapeutique et le niveau de connaissance sur les facteurs de risques cardiovasculaires de l’HTA	55
Tableau XV. Relation entre l’état de stabilité de l’HTA et le niveau de connaissance des malades sur le traitement de l’HTA.....	55

Tableau XVI. Relation entre l'état de stabilité de l'HTA et le niveau de connaissance des malades sur les facteurs de risque cardiovasculaires de l'HTA 56

Tableau XVII. Relation entre l'état du malade et l'observance thérapeutique .56

Liste des sigles et abréviations

ACTH	Adrénocorticotrophine
AOC	Atteinte des Organes Cibles
ARAI	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
ATPase	Adenosine-triphosphatase
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CHU-ME	Centre Hospitalo-Universitaire Mère Enfants
CV	Cardio-vasculaire
DASH	(Dietary Approach to Stop Hypertension) Approche Diététique pour Arrêter l'Hypertension
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
ECG	Electrocardiogramme
EIM	Epaisseur Intima/media
ESC	Société Européenne de Cardiologie
ESH	Société Européenne d'Hypertension
FAPH	Faculté de Pharmacie
FDRCV	Facteurs de Risques Cardiovasculaires
FMOS	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
HAG	Hypertrophie Auriculaire Gauche
HBA1C	Hémoglobine Glyquée
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de haute densité)
HTA	Hypertension Artérielle
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
Inhibiteur Calcique	Inhibiteur Calcique
ICER MALI	International Centers for Excellence in Research
ICG	Insuffisance Cardiaque Globale
IDNT	Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial

IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporelle
IR	Insuffisance Rénale
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IRMA	Insuffisance Rénale et Medicaments Anticancereux
JNC	Comité National Mixte
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de basse densité)
LP	Libération Prolongée
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MHD	Mesure Hygiéno-diététique
mm hg	Millimètre de Mercure
MRTC	Centre de Recherche et de Formation sur le Paludisme
OMI	Œdème des Membres Inferieurs
OMS	Organisation Mondiale de la Sante
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
RENAAL	Reduction of Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus with Angiotensin II Antagonist Losartan
RHD	Régime Hygiéno-diététique
SRA	Système Rénine Angiotensine
SRA	Système Renine-Angiotensine
TDM	Tomodensitométrie
VG	Ventricule Gauche

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par consensus et selon les guidelines internationaux comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations [1].

L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique et constitue le premier motif de consultation en médecine générale dans le monde. On estime qu'un adulte sur trois dans le monde est touché par l'HTA. C'est le facteur de risque cardio-vasculaire (CV) le plus fréquent et en constante augmentation compte tenu de l'accroissement de l'âge et de la population. Elle touche environ 20% de la population mondiale et est de ce fait un problème majeur de santé publique [2].

En Afrique la proportion d'individus souffrant d'HTA serait passée de 28 à 40% en 10 ans et selon les projections épidémiologiques ils seront 150 millions d'hypertendus en 2025 [3].

Au Mali, les différentes études ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire hospitalière. Elle représente 43,9% des motifs de consultation cardiovasculaire à l'Hôpital Gabriel Touré [4] et 37% des affections cardiovasculaires au Point G [5].

L'hypertension artérielle constitue un enjeu de santé publique majeure, entraînant souvent une polymédication au long cours avec des associations médicamenteuses qui favorisent le risque de iatrogénie et d'hospitalisation [6]. La prise en charge efficace de cette pathologie exige une pleine collaboration du patient ce qui nécessite un certain niveau de compréhension de la maladie et de son traitement par ce dernier. Une bonne connaissance de la maladie et de son

traitement par le patient est gage d'une bonne observance du traitement et donc du succès de la prise en charge. Cela est confirmé par de nombreuses études qui ont mis en évidence une corrélation entre la connaissance des traitements et l'observance thérapeutique [7].

Actuellement beaucoup d'ouvrages ont mis un accent sur l'éducation et l'information du patient dans la prise en charge de l'hypertension artérielle [8, 9]. Dans le but d'améliorer la prise en charge de l'HTA au CHU-ME "Le Luxembourg", nous avons entrepris d'évaluer la connaissance des patients hypertendus suivis dans ce centre sur ladite pathologie et leurs traitements médicamenteux.

Les résultats issus de cette étude nous permettront de faire des suggestions et recommandations en vue d'améliorer la connaissance des patients sur cette pathologie.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Évaluer la connaissance des patients sur leurs traitements anti-hypertenseurs au CHU-ME "Le Luxembourg" entre Aout-Octobre 2023.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer le niveau de connaissance des patients hypertendus sur leurs maladies et leurs traitements ;
- Déterminer l'état de stabilité de l'HTA ;
- Déterminer l'impact de l'observance thérapeutique des malades sur l'état de stabilité de leur maladie et le niveau de connaissance ;
- Déterminer l'impact du niveau de connaissance des malades sur l'état de stabilité de leur maladie.

3. GENERALITES

3.1. Définition de l'HTA

Classiquement, l'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'hypertension artérielle (HTA) comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg. Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques : l'âge, la grossesse, le diabète [10]. Chez la femme enceinte ou le diabétique, l'HTA se définit par une pression artérielle supérieure à 130/80mmhg [11].

3.2. Epidémiologie de l'HTA

L'hypertension artérielle est une maladie chronique, dont les risques de retentissement cérébro-vasculaire, rénal et cardiaque constituent un problème de santé publique. Dans le monde, plus d'un quart de la population adulte (26,4%) souffre d'hypertension artérielle, dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en développement [12]. Le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 [13]. Chez les plus de 60 ans, on note une nette prédominance féminine [14].

En France plus de 10 millions de patients sont traités pour une HTA, avec 1 million de nouveaux patients par an.

Au cours des quatre dernières décennies, les niveaux de pression artérielle les plus élevés au monde ont été enregistrés dans les pays à faible revenu d'Asie du Sud et d'Afrique Sub-Saharienne. Cette observation est liée à la transition épidémiologique avec son corollaire, d'urbanisation galopante et d'occidentalisation du mode de vie [15]. En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension en Afrique Sub-Saharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions en 2025 [16].

L'HTA occupe la première place des affections cardio-vasculaires en hospitalisation avec une fréquence de 30,2% ; soit le tiers des hospitalisations [17]. Les accidents vasculaires cérébraux et l'atteinte cardiaque sont les principales causes de décès [18]. La morbidité, en rapport avec les déficits moteurs séquellaires, l'atteinte rénale et l'hypertrophie ventriculaire gauche de mauvais pronostic, étaient considérables [17]. Selon la classification de l'OMS de 2003, 54% des hypertendus ont une HTA grade III [17].

Deux tiers des décès dus aux maladies cardio-vasculaires surviennent aujourd'hui dans les pays à faible et moyen revenu. L'HTA est de loin le facteur de risque sous-jacent le plus courant des maladies cardiovasculaires en Afrique Sub-Saharienne [17].

3.3. Critères de classification de l'HTA chez l'adulte

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est aujourd'hui confirmée par les recommandations de la société européenne d'hypertension et l'OMS en 2003. Cette classification est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure.

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet en ce qui concerne la pression artérielle doit être classé dans la catégorie la plus élevée [19]. Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge. C'est Ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas [20].

3.4. Circonstances de prise de la pression artérielle

La société française d'HTA a établi des recommandations concernant les conditions de mesure de la pression artérielle [21].

La mesure de la pression artérielle est effectuée en position assise ou couchée, en utilisant un manomètre à mercure (Méthode de référence) avec brassard adapté à la taille du bras. Au tant que possible la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la pression artérielle est mesurée en position couchée puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée et aux deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle [22].

3.5. Les méthodes de prise de la pression artérielle

3.5.1. Auto mesure de la pression artérielle

La société Française d'hypertension artérielle définit l'auto mesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, consciente et volontaire ». Cette mesure fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques [23, 24].

Tableau I : Catégories PAS (mm Hg) PAD (mm Hg) [25].

Catégorie	Systolique (mm Hg)		Diastolique (mm Hg)
PA optimale	< 120	et	< 80
PA normale	120-129	et/ou	80-84
PA haute	130-139	et/ou	85-89
HTA de grade 1 (légère)	140-159	et/ou	90-99
HTA de grade 2 (modérée)	160-179	et/ou	100-109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	140	et	< 90

3.5.2. MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle)

Elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Cette technique présente un intérêt diagnostique chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elle permet par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances telles que la résistance au traitement bien conduit [26, 27].

3.5.3. La mesure invasive de la pression artérielle centrale

C'est la méthode de mesure la plus fiable qui consiste à l'introduction d'un cathéter intra-artériel (radiale, fémorale ou aorte) permettant de mesurer la pression artérielle de façon continue. Elle est pratiquée dans certaines situations cliniques particulières.

3.6. Physiopathologie de l'HTA

3.6.1. Mécanismes à l'origine de l'HTA

3.6.1.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle

La pression artérielle (PA) se définit comme le produit du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (R), selon la loi de Poiseuille.

$$PA = Q \times R$$

Au cours de la journée, le cœur est traversé par 900 litres de sang environ. L'activité du myocarde alterne relaxation et contraction, qui assure ainsi le remplissage ou diastole, et l'éjection ou systole.

– La diastole

Elle comprend une phase de remplissage et de contraction isovolumétrique. Durant le remplissage, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent. Le sang s'écoule dans les ventricules sous l'effet de la dépression créée par la relaxation ventriculaire, puis de la contraction atriale. En fin de remplissage, le ventricule contient entre 120 et 150 ml de sang. Durant la

contraction isovolumétrique, les valves atrio-ventriculaires et semi-lunaires sont fermées et la pression intra-ventriculaire augmente rapidement.

– **La systole**

Elle englobe une phase d'éjection ventriculaire et de relaxation isovolumétrique. Durant l'éjection ventriculaire, sous l'effet de la pression intra-ventriculaire, les valves semi-lunaires s'ouvrent, et 80 ml de sang est éjecté dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Durant la relaxation isovolumétrique, les valves semi-lunaires se ferment du fait de la pression. Cette période est abrégée par l'augmentation de la pression intra-atriale, qui provoque l'ouverture des valves atrio-ventriculaires.

3.6.2. Régulation physiologique

L'HTA peut être définie comme étant un conflit entre la paroi artérielle (contenant) et le volume sanguin (contenu), autrement dit une perturbation de la loi de Poiseuille [28]. Différents facteurs interviennent, ce qui rend complexe la physiopathologie de l'HTA [28]. Toute variation quantitative de l'une des composantes de l'équation s'accompagne de réactions de contre-régulation rénales, endocriniennes, neurologiques et cardiovasculaires au sein desquelles, il est difficile de repérer l'anomalie initiale. En réalité, il est admis que l'HTA essentielle est une maladie plurifactorielle, avec un ou des facteurs déclenchants, et secondairement une excrétion rénale de sodium inadapté et une hypertrophie vasculaire qui perpétue l'HTA. Plusieurs modifications du système vasculaire sont observées avec l'âge.

On constate une altération et une diminution relative des fibres élastiques remplacées par du collagène au sein de la paroi artérielle. Cette évolution est à l'origine d'une plus grande rigidité des artérielles. D'autres modifications sont également observées comme un épaissement de la paroi artérielle, une augmentation du diamètre des artères de gros calibre et une altération de la

fonction d'amortissement. Ces dernières contribuent à l'élévation de la pression artérielle systolique et une diminution de la pression artérielle diastolique. La pression pulsée reflète alors le degré de rigidité des gros troncs artériels.

Les facteurs y conduisant sont :

- Le développement d'une rigidité de la paroi artérielle ;
- La diminution de la compliance ou de l'élasticité artérielle ;
- L'élévation de la pas → élévation de la pad ;
- L'augmentation de la pression pulsée.

L'hta à prédominance systolique caractéristique à plusieurs conséquences comme :

- Les conséquences myocardiques (perfusion coronaire, travail cardiaque, hvg) ;
- Les conséquences artérielles (cérébrales, rénales)[29].

Plusieurs théories ont été proposées pour tenter d'expliquer la survenue d'une HTA essentielle

3.6.3. Régulation de la pression artérielle

▪ Facteurs nerveux

Leur activation se fait grâce à la mise en jeu de plusieurs centres qui régulent et commandent les variations de la pression artérielle.

▪ Axe réflexe des barorécepteurs

Ces réflexes, normalement activés par une augmentation de la pression artérielle, provoquent une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en augmentant le tonus parasympathique et en inhibant le tonus sympathique.

Au cours de l'HTA, il existe un déplacement des seuils d'activation des barorécepteurs vers des valeurs tensionnelles plus élevées. C'est la désensibilisation des barorécepteurs [30].

Notons que ces derniers ne sont pas adaptables et réagissent à une variation

tensionnelle brève, leur seuil de sensibilité augmente au cours de l'exercice physique.

▪ **Le système nerveux sympathique**

Il contrôle la vasomotricité artériolaire. Sa mise en jeu entraîne :

- Une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque et par conséquent du débit cardiaque ;
- Une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques ;
- Enfin la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

▪ **Les centres supérieurs**

Ils jouent un rôle dans la régulation de l'HTA en agissant sur le système sympathique et les barorécepteurs.

Les principaux centres de régulations sont :

- Le centre cardio-accélérateur sympathique, situé au niveau du bulbe ;
- Le centre cardio-modérateur parasympathique, situé au niveau du plancher du 4^e ventricule (noyau cardio-pneumo-entérique) ;
- Le centre vasoconstricteur (bulbaire et médullaire) ;
- La médullo-surrénale, commandée par le nerf splanchnique.

La mise en jeu de ces centres peut être soit réflexe, soit centrale ou inter-centrale.

L'activité de ces centres est aussi modifiée par le stress, l'émotion, la respiration ou au cours des mécanismes de thermorégulation avec une élévation de la pression artérielle et une diminution de cette dernière lors du sommeil, de la relaxation ou d'un traitement sédatif.

▪ **Facteurs humoraux**

• **Les systèmes vasoconstricteurs**

Ces hormones ont une action vasoconstrictrice et favorisent la rétention hydro sodée.

- **L'endothéline** : c'est un puissant vasoconstricteur. Elle agit au niveau des cellules musculaires entraînant une contraction.
- **Le système rénine-angiotensine-aldostérone** : ce système regroupe un substrat (angiotensine), deux enzymes (rénine et enzyme de conversion), une pré-hormone (angiotensine I) et deux hormones (angiotensine II et aldostérone) [30].

La rénine produite au niveau du rein par l'appareil du juxta glomérulaire, transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Ce dernier est transformé en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion.

L'angiotensinogène II entraîne une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques et une rétention hydrosodée (hypervolémie) par sécrétion accrue d'aldostérone, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle et une rétention hydrosodée [28].

- **La noradrénaline et l'adrénaline** : ce sont les neurotransmetteurs du système sympathique adrénergique. Elles entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction.
- **Inhibiteurs endogènes de la pompe Na^+ / K^+ ATPase ou substance ouabaine « like » endogène** : c'est une hormone natriurétique capable d'inhiber la pompe Na^+ / K^+ ATPase par le même mécanisme que les digitaliques. L'inhibition de la pompe Na^+ / K^+ ATPase entraînerait une augmentation du sodium par l'échangeur $\text{Ca}^{++} / \text{Na}^+$ activé par le gradient Na^+ extracellulaire/ Na^+ intracellulaire. Il en résulte une augmentation du calcium intracellulaire favorisant la vasoconstriction [29].

- **Les systèmes vasodilatateurs**

Ils ont une action vasodilatatrice avec une diminution des résistances périphériques et parfois natriurétique (diminution du débit cardiaque par une réduction de la volémie).

- **Le système kallibréine-kinine** : sa constitution est proche de celle du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il comporte des enzymes (kallibréines), des

substrats plasmatiques d'origine hépatique (kininogènes) et des peptides (kinines) [31]. Les kinines exercent une action vasodilatatrice, diurétique et natriurétique.

- **Les prostaglandines vasodilatatrices** : elles agissent sur le muscle lisse vasculaire, provoquant une baisse des résistances périphériques et induisant une excrétion urinaire du sodium. C'est une hormone intervenant dans la diminution de la pression artérielle.
- **Le facteur atrial natriurétique** : il exerce un rôle dans le tonus vasomoteur et l'homéostasie. Il entraîne une vasodilatation et provoque au niveau rénal une natriurèse et une diurèse d'action rapide et massive [30].
- **L'oxyde nitrique** : il entraîne une vasodilatation en agissant sur les récepteurs des cellules endothéliales et musculaires. Un déséquilibre entre ces deux systèmes en faveur des hypertenseurs va définir une HTA [3]

Le rôle du rein

Le rein participe à la physiopathologie de l'HTA par l'intermédiaire de deux fonctions:

- **Une fonction endocrine** : qui comporte le système rénine-angiotensine-aldostérone, les kinines et les prostaglandines.
- **Une fonction exocrine** : l'excrétion de l'excès de sodium en réponse à un apport donné qui entraîne une augmentation de la diurèse par la stimulation des mécanorécepteurs et chémorécepteurs du rein.

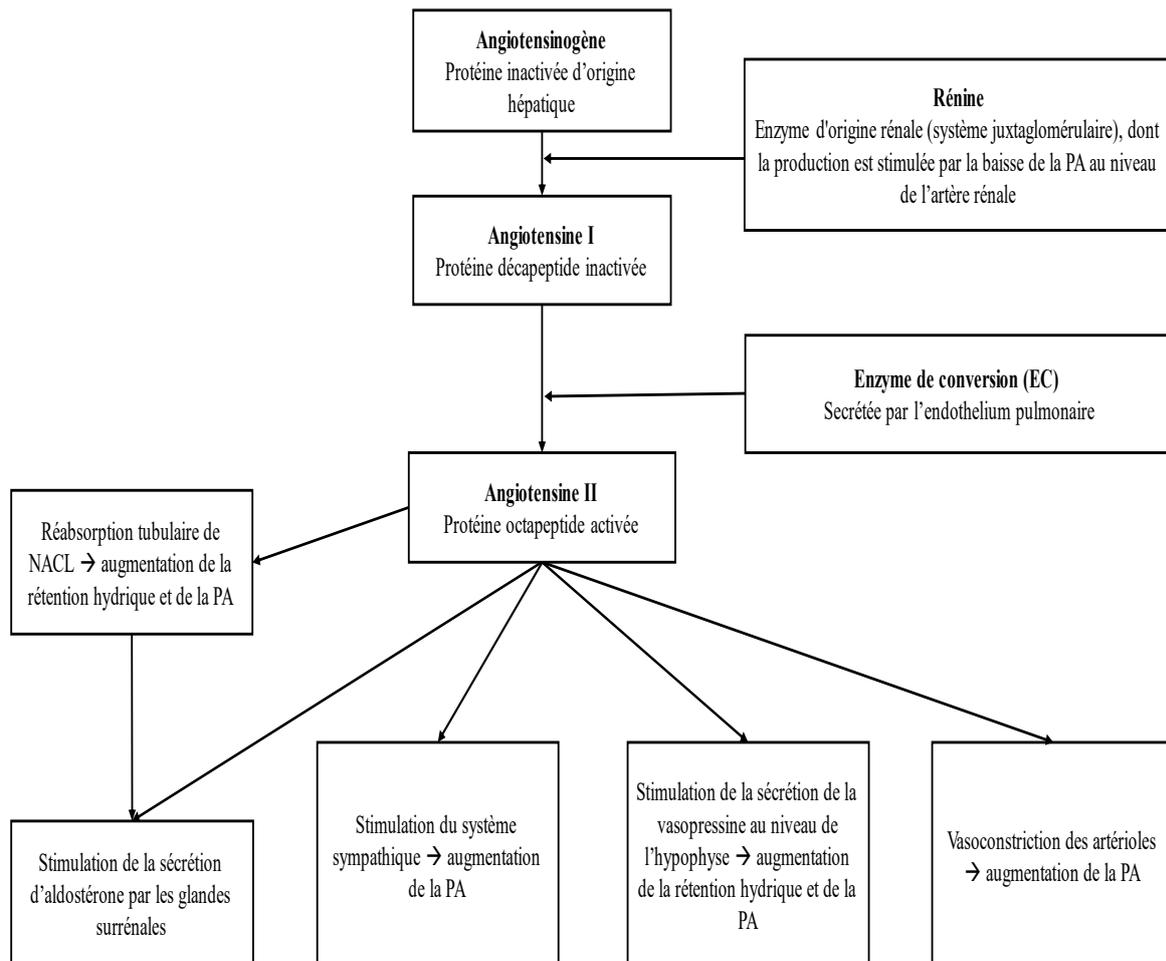


Figure 1. Système rénine-angiotensine-aldostérone.

3.7. Etiologie de l'HTA

3.7.1. Hypertension artérielle essentielle

95% des HTA sont d'origines essentielle ou primaire, sans cause ; mais il existe des facteurs de risque [32, 33].

3.7.2. Hypertension artérielle secondaire

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5% des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.

- HTA d'origine surrenale : Le Phéochromocytome

Il s'agit d'une tumeur médullosurrénale sécrétant de catécholamines volontiers révélées par une HTA paroxystique ou permanente. Bien que son incidence ne soit que de 0,5 % des hypertendus. Sa reconnaissance est d'une particulière importance du fait de son accessibilité à la chirurgie. On doit prendre en compte la possibilité des formes familiales, de tumeurs multiples, bilatérales, extra-surrénales, voire extra-abdominales. Enfin, le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple ou d'une phacomatose (neurofibromatose de Recklinghausen et syndrome de Von Hippel- Lindau).

Le phéochromocytome est caractérisé par un grand polymorphisme clinique à l'origine d'un diagnostic souvent difficile. La triade céphalées –palpitations sueurs est caractéristique.

Son absence permet d'exclure le diagnostic avec une grande probabilité.

Le dosage des metanéphrines et normetanéphrines urinaires permet d'éliminer formellement le diagnostic de phéochromocytome lorsqu'il est normal.

- HTA d'origine corticosurrénale :

Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn : il faut distinguer l'hyperaldostéronisme primaire tumorale (adénome de Conn) curable par la surrenalectomie de l'hyperaldostéronisme qualifiée d'idiopathique par hyperplasie surrenale bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

Classiquement évoqué en présence de céphalées et d'asthénie, la reconnaissance est plus souvent à considérer devant une HTA mal contrôlée, réfractaire, notamment à l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

L'orientation diagnostic dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectuée sous régime normo sodé après arrêt du traitement anti-hypertenseur depuis au moins 15 jours.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10ng/L, et une aldostérone plasmatique majorée au-delà de 15ng pour 100ml en position couchée.

Syndrome de Cushing : L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80 % des cas, et concerne plus volontiers le carcinome surrénal ou la sécrétion ectopique d'ACTH.

Le syndrome de Cushing est généralement évoqué devant certains symptômes fréquents en pratique courante et peu spécifiques (obésité, vergetures, asthénie).

Le diagnostic d'hypercorticisme est facilement éliminé par la réalisation d'un cortisol libre urinaire sur des urines de 24 heures. Un résultat supérieur à 300 micro gramme/24 heures affirme le diagnostic.

- HTA d'origine rénale : les causes rénales d'HTA comprennent l'HTA reno-vasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4 % selon les séries et les néphropathies parenchymateuses sensiblement plus fréquentes, bilatérales ou unilatérales.
- HTA d'origine toxique ou médicamenteuse : leur fréquence est généralement sous-estimée.

Elles sont dues à des médicaments tels les vasoconstricteurs nasaux, amphétamines, corticoïdes, oestroprogestatifs de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté.

- Coarctation de l'aorte : elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps.

Les pouls fémoraux et sous-jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs [34].

- HTA et grossesse : chez une femme précédemment normotendue l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :
 - D'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée ;
 - De pré-éclampsie s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1g/24heures [35].

3.8. Facteurs de risque cardio-vasculaire

3.8.1. Facteurs intrinsèques

- **Facteurs génétiques**

L'HTA est un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquents dans nos sociétés industrialisées. Son caractère héréditaire a été bien établi par de nombreuses études familiales et on estime qu'environ 30% de la variance de la pression artérielle est génétiquement déterminée. Les études pangénomiques ont permis d'identifier plus de 50 régions chromosomiques de susceptibilité à l'HTA qui n'expliquent cependant qu'environ 2% de la variance génétique de la pression artérielle [36]. Certaines avancées physiopathologiques sont à attendre de ces études, tel le rôle d'un variant du gène de l'uromodulline régulant l'expression du gène et influençant ainsi, la réabsorption sodée ainsi que la fonction rénale [37]. L'HTA essentielle peut être retrouvée chez plusieurs membres d'une même famille. On trouve une notion d'HTA chez les parents d'un hypertendu dans 50% des cas [38]. Les contributions génétiques ont été estimées entre 30 et 60%. Le développement récent de la génétique moléculaire a permis d'identifier sur le gène de l'angiotensinogène un polymorphisme génétique montrant que ce dernier était impliqué dans l'HTA [39, 40].

– **L'âge**

La pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation de la pression artérielle avec l'âge porte principalement sur la pression artérielle systolique [36].

– **Le sexe**

L'évolution de la pression artérielle avec l'âge varie selon le sexe. Dans les études transversales, le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, l'inverse étant vrai après cet âge [41].

– **L'hyper insulinémie**

L'insuline est l'une des hormones susceptibles de jouer un rôle dans l'HTA. L'hyper insulinémie, étant un stigmate de l'obésité, favoriserait l'HTA par l'activation du système sympathique, la rétention sodée et l'altération de la paroi des vaisseaux [42].

3.8.2. Facteurs extrinsèques

– **La consommation de sel**

Des données expérimentales sont en faveur du rôle du sel dans le développement d'une HTA [43, 44]. Un autre argument en faveur du rôle du sodium est l'efficacité d'un régime désodé pour faire baisser les chiffres tensionnels d'une façon significative et même [45] l'HTA limites.

– **La Surcharge pondérale**

Toutes les études trouvent une forte corrélation entre l'index pondéral et le niveau tensionnel [46, 47]. 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.

– **La consommation d'alcool**

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcool fort), l'alcool est un facteur de risque important de l'HTA [45]. D'où l'implication de la consommation d'alcool dans la genèse de l'HTA a souvent été évoquée.

L'abus chronique d'alcool est un facteur bien établi d'HTA avec une relation dose réponse et de mortalité par maladie cardio-vasculaire [45].

– **Le tabac**

La consommation de cigarette élève la pression artérielle probablement par l'intermédiaire d'une libération de noradrénaline induite par la nicotine à partir des terminaisons nerveuses adrénergiques [48].

Par contre, à long terme, il semble exister une relation inverse entre consommation de tabac et niveau tensionnel [45, 49]. C'est la conséquence d'un index pondéral plus faible chez les fumeurs. La consommation de tabac est l'un des facteurs de risque cardio-vasculaire majeur, mais n'est pas ou peu lié au niveau tensionnel [45].

– **Le stress**

Une émotion, un stress aigu, entraînent chez l'homme une élévation transitoire de la pression artérielle. Cependant, il n'est pas établi qu'un stress chronique entraîne une élévation durable de la pression artérielle [45].

C'est très probablement l'interaction de ces facteurs de risque qui influence la survenue ou non d'une hypertension artérielle. Certains facteurs méritent donc une étude détaillée.

L'évaluation du risque cardiovasculaire nécessite l'identification des facteurs de risques associés à l'HTA et la recherche d'une atteinte des organes cibles. Ainsi en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés et le retentissement viscéral, le risque cardiovasculaire est évalué.

Risque cardiovasculaire à 10ans (sur la base de système SCORE)	
Risque très élevé	<p>Maladie cardiovasculaire avérée Sur le plan clinique : infarctus du myocarde aigu, syndrome coronarien aigu, revascularisation coronaire ou artérielle périphérique, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, anévrisme aortique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs</p> <p>A l'imagerie : plaque artérielle visible à l'angiographie ou à l'échographie (sténose $\geq 50\%$) (pas d'épaisseur intima-media pathologique)</p> <p>Diabète sucré avec atteinte organique Protéinurie ou autre facteur de risque particulièrement significatif pour le pronostic, tel que l'hypertension de grade 3 ou l'hypercholestérolémie</p> <p>Insuffisance rénale chronique sévère (DFGe < 30 ml/min/1,73m²)</p> <p>Risque à 10ans selon SCORE $\geq 10\%$</p>
Risque élevée	<p>Modification considérable d'un unique facteur de risque En particulier : cholestérol total > 8mmol/l, l'hypercholestérolémie familiale, l'hypertension de grade 3</p> <p>Patients avec diabète sucré</p> <p>Hypertrophie ventriculaire gauche</p> <p>Insuffisance rénale chronique modérée (DFGe 30-59 ml/min/1,73m²)</p> <p>Risque à 10ans selon SCORE 5-10%</p>
Risque modéré	<p>Risque à 10ans selon SCORE 1-$< 5\%$</p> <p>Hypertension de grade 2</p>
Risque faible	<p>Risque à 10ans selon SCORE $< 1\%$</p>

Tableau I. Catégories des risques cardiovasculaires sur dix ans (SCORE) – ESC/ESH 2018 [50].

3.9. Bilan de l’OMS de l’HTA

3.9.1 Bilan minimal initial (OMS)

Il a été proposé dans la prise en charge de tout hypertendu nouvellement diagnostiqué et aussi dans le cadre du suivi, un bilan biologique. Son objectif est de faire le bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire, de rechercher les complications et les causes éventuelles. Le bilan sanguin comporte :

- Un hémogramme ;
- Une créatininémie (dfg) ;
- Ionogramme sanguin ;
- Glycémie à jeun et hba1c ;
- Cholestérolémie : total, ldl, hdl, tg ;
- Uricémie ;
- Ratio albuminurie/créatinémie.

L’électrocardiogramme (ECG) de repos recherche des signes d’hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauche, des troubles du rythme et les signes d’insuffisance coronarienne. L’existence d’anomalies à l’ECG suggère un retentissement cardiaque de l’HTA qui est confirmé par des investigations spécifiques.

Imagerie

Un bilan complémentaire non systématique mais orienté en fonction des complications:

Au niveau cardiaque :

- L’échocardiographie ;
- Le scanner ou l’angio-irm ;
- la scintigraphie myocardique ;
- La coronarographie .

Au niveau cérébral :

- La tomodensitométrie.

Au niveau rénal :

- Echographie rénale ;
- Ponction biopsique rénale.

Au niveau oculaire :

- Fond d'œil

3.9.2 Bilan de retentissement sur les organes cibles

Devant tout hypertendu, l'évaluation du degré d'atteinte des organes cibles de l'HTA est indispensable. Un patient présentant déjà des stigmates de complications de l'HTA nécessite une attention particulière, dans la mesure où son risque cardio-vasculaire et donc son pronostic vital sera parfois très fortement majoré. Les explorations permettant de dépister ces complications ne sont pas toutes dans le bilan initial minimum recommandé, mais le praticien devra être à mesure de les prescrire dès le début de la prise en charge si nécessaire.

Cette phase de recherche de complication est donc la deuxième dans la prise en charge

Globale du patient. Un raisonnement simple consiste à envisager les organes cibles un par un pour embrayer sur leurs atteintes respectives.

▪ Le cœur

L'HTA si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction diastolique s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. On peut aussi avoir les

coronaropathies (angor, infarctus du myocarde) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.

En pratique, un seul examen est recommandé initialement, il s'agit de l'électrocardiogramme (ECG). Cet ECG de repos a trois buts essentiels.

Il permet tout d'abord de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA.

L'ECG dépiste également une possible ischémie myocardique compliquant l'HTA, et se manifestant par des troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST).

Son troisième but est de diagnostiquer d'éventuels troubles de la conduction ou du rythme qui pourraient contre-indiquer certaines molécules anti-hypertensives ; l'HVG est rappelons-le; un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

L'échocardiographie par voie trans thoracique, ou échographie cardiaque est l'un des examens les plus performants pour apprécier le fonctionnement cardiaque et donc le retentissement de l'HTA.

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HVG, du fait de ses meilleures sensibilités et spécificités en comparaison à l'ECG.

Le deuxième rôle de l'échographie cardiaque est d'apprécier la fonction ventriculaire gauche.

Enfin l'échocardiographie permet de rechercher des signes éventuels de cardiopathie ischémique associée, comme les troubles de la cinétique segmentaire ventriculaire.

L'indication de l'épreuve d'effort est posée par le cardiologue en fonction du contexte clinique et échographique ; son interprétation est parfois difficile chez

l'hypertendu. On la recommande en cas de suspicion d'insuffisance coronarienne: manifestations cliniques d'angor, troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (en l'absence d'HVG), ou lorsque les facteurs de risques sont nombreux et mal contrôlés (on recherche alors une ischémie silencieuse).

Le deuxième but est l'évaluation du profil tensionnel à l'effort, notamment myocardique d'effort. Elle permet, outre la recherche de signes d'ischémie myocardique, une analyse de la fonction du ventricule gauche et son adaptation à l'effort, que n'apporte pas l'épreuve classique [51].

▪ **Le Cerveau**

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible, d'une ischémie cérébrale transitoire, d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, par rupture d'un vaisseau cérébral, ou ischémique par obstruction d'une artère par de l'athérome ou par un thrombus (conséquence de la rupture des plaques) entraînant une hémiplégie, dysarthrie, aphasie, voir coma. Encéphalopathie hypertensive (hypertension sévère, troubles de conscience, rétinopathie avec œdème papillaire, crises convulsives), en cas d'HTA à chiffres très élevés ; d'une démence vasculaire avec par atteinte diffuse des artères cérébrales par de l'athérome.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale n'ont bien évidemment pas leur place en routine, mais doivent être prescrites en cas de déclin cognitif faisant suspecter une démence vasculaire en rapport avec l'HTA. N'oublions pas le doppler des troncs supra aortiques dans l'évaluation du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux à visée cérébrale, et ce indépendamment de l'épaisseur intima-media (EIM) [52].

▪ **Le Rein**

Un mauvais contrôle des chiffres tensionnels peut provoquer des lésions de néphro-angiosclérose au niveau des artères et artérioles rénales, et mener à terme

à une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée. La quantification de la protéinurie, par bandelette urinaire au cabinet médical, ou mieux, par protéine urinaire sur 24 heures, est décisive quant aux options de traitement et au suivi d'une HTA. Lorsqu'un diabète est associé, l'appréciation de la filtration glomérulaire passe également par le dosage de la micro-albuminurie. Ce marqueur est en effet d'apparition plus précoce que la dégradation de la fonction rénale. Pour la société européenne d'hypertension (ESH) [53]. La légère dégradation de la créatinine et la micro albuminurie sont signes d'atteinte rénale alors que la protéinurie et la dysfonction rénale sont des marqueurs de pathologie associée. En cas d'insuffisance rénale ou de protéinurie importante, l'échographie rénale est de toute façon indiquée afin d'estimer le retentissement sur le rein de la néphroangiosclérose. Le rapport insuffisance HTA est double : l'un peut être la cause de l'autre et inversement.

L'échographie rénale suit la même logique, en permettant de découvrir des lésions provoquées par une insuffisance rénale d'origine hypertensive, ou à l'inverse des lésions suspectes d'être impliquées dans le mécanisme de l'HTA. Ainsi, un petit rein unilatéral évoque une pathologie reno-vasculaire homolatérale, deux gros reins kystiques orientent vers une polykystose rénale, alors que deux reins de petite taille évoquent une néphropathie chronique, possiblement d'origine hypertensive.

Les vaisseaux traquent les lésions d'artériosclérose.

Derniers organes cibles particulièrement vulnérables, les vaisseaux doivent être explorés s'il existe une symptomatologie clinique ou en cas de facteurs de risques associés. L'HTA participe en effet à l'artériosclérose, c'est-à-dire la rigidification de la paroi des artères, et à l'athérosclérose, qui est la constitution de plaques dans la lumière artérielle. L'ESH place l'Épaisseur Intima/Media (EIM) dans les examens d'évaluation de l'atteinte des organes cibles (AOC) et les doppler ou

autres examens d'imagerie (IRM, angiographies...) dans le bataillon de recherche des maladies cardio-vasculaires associées.

Si le fond d'œil était en général recommandé dans le bilan de l'hypertendu, les indications actuelles se restreignent aux hypertendus diabétiques et aux hypertensions suspectes de malignité (PAD > 120mmHg).

Deux types de lésions pourront être diagnostiqués, témoignant du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux de l'œil. Les lésions de rétinopathie hypertensive pourront régresser à la normalisation des chiffres tensionnels. Par contre, les lésions d'artériosclérose rétiniennes sont irréversibles, et indépendantes du niveau de la pression artérielle, témoignant d'une évolution ancienne d'une HTA mal contrôlée.

Lors du suivi d'un patient « polyarteriel », les examens doppler doivent être répétés en cas d'aggravation de la symptomatologie clinique, et régulièrement pour juger de l'évolutivité des lésions. L'artérite oblitérante des membres inférieurs ou les anévrismes de l'aorte abdominale apparaissent comme largement sous diagnostiqués en France alors que leur diagnostic clinique et para clinique répond à une logique élémentaire devant un patient à risque. Les dopplers des membres inférieurs, associés aux techniques d'imagerie vasculaire (artériographie, angio-IRM etc.) ont donc leur place en matière d'évaluation du retentissement d'une HTA.

La mesure de l'épaisseur intima-media carotidienne (EIM) apprécie également le retentissement de l'hypertension artérielle tout en étant corrélée au risque cardiovasculaire.

La réalisation de l'EIM fournit donc des éléments pour diagnostiquer une atteinte vasculaire pré-clinique ; elle apporte des informations pronostiques importantes, et sa réalisation devrait faire l'objet de recommandations lors de la prise en charge

de l'hypertendu dès sa phase initiale pour constituer ensuite un élément de base au suivi vasculaire.

3.10. Traitement

Buts :

- Ramener les chiffres tensionnels en dessous de 140/90 mm Hg ;
- Réduction morbi-mortalité cardiovasculaire et rénale ;
- Prévenir et traiter les complications ;
- Améliorer la survie des patients ;
- Lutte contre les facteurs de risque.

3.10.1. Bases et objectifs

La prise en charge de l'HTA a subi une nette évolution au cours des dernières années.

L'objectif essentiel est d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires et en particulier de l'AVC et de l'infarctus du myocarde. Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de PAD en deçà de 90mmhg, encore qu'un bénéfice d'un abaissement important de la PAS ne soit pas à exclure.

Le traitement ne doit pas s'arrêter aux chiffres de PA. La diminution de la PA est bien évidemment nécessaire, mais il convient de prendre aussi en compte les anomalies structurelles cardiovasculaires de l'HTA et de ne pas exercer d'effet métabolique néfaste de façon à assurer une prévention efficace de l'athérosclérose.

Le traitement de l'HTA est à inscrire dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale.

Sa prise en charge ne doit pas être dissociée du traitement d'une hypercholestérolémie, d'un tabagisme, d'un diabète sans lesquels il ne sera pas

possible d'obtenir de réduction de l'incidence de l'athérosclérose. Comme nous l'avons dit plus haut, la prise en charge de l'HTA suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient, c'est-à-dire les chances (en terme statistique) d'un patient, pris au niveau individuel, de présenter dans les 10 ans à venir une complication cardiovasculaire, accident coronaire ou vasculaire cérébral.

Enfin, pour une bonne observance et tolérance, ce traitement doit être simple, administré en mono prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires. Les contraintes économiques justifient d'en évoquer le coût.

- Bénéfice du traitement de l'HTA

Le bénéfice de traitement de l'HTA essentielle a été démontré par les essais thérapeutiques menés dans les années 1980 dans l'HTA légère à modérée, et aux années 1990 chez l'hypertendu âgé.

Ce bénéfice a été établi avec les β -bloquants et les diurétiques en référence soit au placebo, soit en comparant β -bloquant et diurétique, voir en les associant.

On dispose des méta-analyses permettant d'enregistrer une réduction du risque d'AVC de 42%, et d'insuffisance coronaire de 14%. Ce bénéfice est également confirmé chez le sujet âgé avec une réduction de 35% du risque d'AVC et de 15% d'insuffisance coronaire.

Le bénéfice est attribué à la réduction de la PA et de l'heure actuelle, aucune classe d'antihypertenseurs n'a montré réellement de supériorité par rapport à une autre. C'est-à-dire que si les études épidémiologiques plaident pour le maintien de l'usage des β -bloquants et diurétiques, les nouvelles classes d'antihypertenseurs tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs calciques et maintenant les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ont leur place dans le traitement de l'HTA.

La diversité des classes d'antihypertenseurs dont nous disposons doit permettre de répondre à un traitement de l'HTA en situation prenant en compte le contexte métabolique d'un patient, son âge, l'existence d'une cardiopathie hypertensive, d'une insuffisance coronaire associée, d'une artériopathie des membres inférieurs, d'un asthme...

3.10.2. Moyens

3.10.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

Elles sont recommandées chez tous les patients hypertendus, quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé.

Les mesures hygiéno-diététiques sont :

- La limitation de la consommation en sel (Na Cl) inférieur ou égal à 6 g/jour (natriurèse inférieur à 90mq/24h) ;
- La réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'indice de masse corporelle entre 18,5- 24,9 kg/m², ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10% du poids initial ;
- La limitation ou la diminution de la consommation d'alcool a moins de 30 g/jour chez l'homme et 10 à 20 g/jour chez la femme ;
- L'arrêt du tabac, associé si besoin a un accompagnement du sevrage tabagique;
- La pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 50 minutes, environ 3 fois par semaine ;
- L'arrêt de médicaments et produits toxiques pouvant favoriser l'élévation tensionnelle [54] ;
- Régime DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) : réduit la PA, diminue le risque cardio-vasculaire. Comporte : fruits, légumes, poissons, réduction en graisses saturées, apport en calcium (1 g/jour) et en potassium (100 mmol/jour).

3.10.2.2. Anti-hypertenseurs

▪ Les Diurétiques thiazidiques

Les diurétiques thiazidiques peuvent être divisés en diurétiques thiazidiques et diurétiques apparentés aux thiazides. Ils sont capables de normaliser les chiffres tensionnels de 50% chez les hypertendus modérés en monothérapie et en association. Ils potentialisent l'effet des autres antihypertenseurs [55]. Ils sont efficaces en prévention primaire de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire. Les effets secondaires des diurétiques thiazidiques et apparentés sont : l'hypokaliémie, l'hypotension orthostatique, les vertiges et les allergies. Les diurétiques thiazidiques peuvent être utilement associés à un diurétique épargneur de potassium, afin d'éviter la fuite potassique à ces derniers. Les diurétiques épargneurs de potassium ont pour principaux effets secondaires : l'hyperkaliémie, la gynécomastie, les dysfonctionnements érectiles, les troubles menstruels, l'acidose, l'intolérance aux hydrates de carbone, l'hyperuricémie et l'hypercholestérolémie. Chez les hypertendus âgés de moins de 55 ans, les diurétiques ne devraient pas être prescrits en première intention car ils affectent le métabolisme des hydrates de carbone. L'utilisation des diurétiques en première intention n'est plus systématique [56].

▪ Les β -bloquants

Initialement réservés au traitement de fond de l'angor et de certains troubles du rythme, les bêtabloquants ont vu rapidement leur indication s'élargir au traitement de l'HTA. Ce sont des antagonistes compétitifs et réversibles des catécholamines au niveau des récepteurs beta adrénergiques.

On distingue cinq classes de bêtabloquants, regroupés selon leurs propriétés :

- Bêtabloquants avec activité stabilisante de la membrane ;
- Bêtabloquants non cardio-sélectifs ;
- Bêtabloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque ;

- Bêtabloquants avec activité alpha-bloquante ;
- Bêtabloquants cardio-sélectifs [57].

Les principaux effets secondaires sont : la décompensation cardiaque, les troubles de la conduction, la bradycardie, l'asthme, le syndrome de Raynaud, la perturbation du bilan lipidique, les troubles de la libido, l'insomnie, la fatigue, la survenue de syndrome dépressif et les troubles digestifs.

▪ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Les IEC semblent améliorer davantage le pronostic cardio-vasculaire que les autres classes d'antihypertenseurs [47, 58]. Les IEC constituent une classe thérapeutique originale et récente dont les propriétés résultent d'une action sur les mécanismes régulateurs neurohormonaux de l'hémodynamique. Ils prennent une part importante dans le traitement de l'hypertension artérielle systémique, de l'insuffisance cardiaque congestive et du post infarctus avec ou sans insuffisance cardiaque mais avec une fraction d'éjection basse inférieur à 40%. Ils agissent par blocage de l'activité du système rénine-angiotensine aldostérone en inhibant l'enzyme de conversion, responsable de la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II et de la dégradation de la bradykinine. Ce blocage a pour conséquence la diminution de la vasoconstriction, la diminution de la sécrétion d'aldostérone et la stimulation de la sécrétion de rénine. Ils entraînent également une augmentation de la demi-vie de la bradykinine et donc de la vasodilatation post-glomérulaire et de la natriurèse. Ainsi la baisse tensionnelle est liée à une diminution des résistances périphériques totales. Les IEC ralentissent la progression de l'insuffisance rénale et diminuent le risque de survenue d'un diabète [41]. Les principaux effets secondaires sont : les dysgueusies, l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale, les réactions d'hypersensibilité, la toux, les lésions cutanées (éruption cutanée) et les troubles digestifs. Les IEC sont le traitement de première intention de l'HTA chez les

patients présentant une insuffisance cardiaque, une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, un diabète ou un risque coronaire élevé [48].

▪ **Les inhibiteurs calciques**

Les inhibiteurs calciques ou antagonistes du calcium sont des médicaments qui permettent d'inhiber le transfert membranaire du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et les cellules musculaires vasculaires. Ils diminuent les résistances périphériques vasculaires et la consommation oxygène du myocarde. La permanence de l'effet hypotenseur est expliquée par la favorisation de l'excrétion sodée grâce à une modification de l'hémodynamique intra-rénale, un effet tubulaire direct et l'absence de stimulation de la sécrétion de rénine et d'aldostérone [59]. On distingue trois différents types d'antagonistes calciques selon le site préférentiel d'action :

- Les dihydropyridines ;
- Les benzothiazépines ;
- Les phenylalkylamines.

Les effets secondaires des dihydropyridines sont : les œdèmes des membres inférieurs, l'apparition de flush, les céphalées, les bouffées de chaleur, la tachycardie, les palpitations et un effet pro-angineux. La classe des non dihydropyridines présente aussi des effets secondaires tels que des accès de bradycardie, l'apparition de bloc auriculo-ventriculaire, la décompensation cardiaque, et la constipation.

▪ **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

C'est la toute dernière classe des antihypertenseurs. Les ARA II induisent une vasodilatation et une baisse tensionnelle par le blocage des récepteurs AT1 de l'angiotensine II. Leur efficacité est comparable à celle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ils améliorent le pronostic cardio-vasculaire avec un

ralentissement de l'insuffisance rénale (étude IRMA, IDNT et RENAAL), des néphropathies protéinuriques et une action dans l'insuffisance cardiaque congestive [60, 61]. L'avantage majeur des ARA II en clinique sur les IEC est la diminution du risque de toux. Leurs principaux effets secondaires sont l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale fonctionnelle.

3.10.2.3. Les autres antihypertenseurs

▪ Les antihypertenseurs centraux

Ils ont la capacité d'inhiber le système nerveux sympathique au niveau central. Ils sont prescrits aux patients souffrant d'hypertension artérielle essentielle. Ils agissent en diminuant le tonus sympathique par stimulation des récepteurs alpha 2 adrénergiques centraux et entraînent une diminution de la fréquence cardiaque, une diminution de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Les principaux antihypertenseurs centraux sont :

- L'alpha-méthyl-dopa (Aldomet) ;
- La clonidine (Catapressan) ;
- La rilménidine (Hyperium) [48].

Les principaux effets secondaires sont la somnolence, la sécheresse buccale et parfois un syndrome dépressif. Un effet rebond est possible lors de l'interruption brutale du traitement avec la clonidine. Ces produits exposent au risque d'hypotension orthostatique, notamment chez les sujets âgés et en association avec des diurétiques ou des vasodilatateurs [41]. L'alpha-méthyl-dopa reste indiqué comme traitement de première intention de l'hypertension artérielle de la grossesse, avec une bonne tolérance et un effet non tératogène [41, 62, 63].

– Les alpha-bloquants

Ce sont des vasodilatateurs alpha 1 bloqueurs périphériques. Ils bloquent les récepteurs alpha 1 adrénergiques post-synaptiques. Cette classe médicamenteuse

s'est révélée moins efficace que les autres antihypertenseurs sur la prévention des événements cardio-vasculaire et de l'insuffisance cardiaque (étude ALLHAT) [64]. Les principaux effets secondaires sont l'hypotension orthostatique et les vertiges.

– **Les vasodilatateurs directs ou (« musculotropes »)**

Les vasodilatateurs périphériques sont une classe hétérogène de vasodilatateurs agissant sur le muscle lisse vasculaire [65]. Les principaux effets indésirables sont des céphalées, la rétention hydrosodée, la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque.

Ces médicaments sont contre-indiqués chez le coronarien et doivent être utilisés en combinaison avec un bêtabloqueur et un diurétique puissant [66].

– **Les inhibiteurs de la rénine : L'aliskiren**

Ils constituent une nouvelle classe d'hypertenseur qui abaissent l'hypertension de façon significatif. Ils répriment le système rénine-angiotensine-aldostérone comme les IEC et ARA II[64]. A la différence de ces derniers, les inhibiteurs directs de la rénine abaissent les taux d'angiotensine et ne provoque ni toux, ni angio-oedème. L'aliskiren est le premier inhibiteur direct de la rénine à longue durée d'action pouvant être utilisé en monothérapie ou en association avec d'autres antihypertenseurs.

3.10.2.4. Les associations médicamenteuses

Beaucoup de recherches ont prouvé que la majorité des hypertenseurs ont besoin de combinaisons d'antihypertenseurs pour parvenir au contrôle optimal de leur HTA [67, 68].

Il s'agit d'associations intelligentes d'antihypertenseurs mélangées à faible dose, ayant une action synergique. Elles permettent de réduire les effets secondaires.

L'exemple concret étant l'association d'un diurétique thiazidique (hypokaliémiant) et d'une IEC ou ARA II (épargneur potassique). La combinaison de deux antihypertenseurs pour l'initiation du traitement pourrait être intéressante, en particulier chez les patients à haut risque chez lesquels un contrôle rapide de la pression artérielle pourrait être bénéfique. Lorsque cela est possible, l'usage de combinaisons fixes doit être préféré en raison de la simplification du traitement qu'elle procure avec un avantage attendu en termes d'observation [67].

Parmi les bithérapies synergiques, celles qui ont démontrées un bénéfice en termes de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire sont les suivantes :

- IEC + Diurétiques ;
- ARA II + Diurétique ;
- Diurétiques + Inhibiteur Calcique ;
- ARA II + Inhibiteur Calcique [67].

Elles sont à recommander en priorité. L'association de deux bloqueurs de système rénine-angiotensine (IEC, ARA II et les inhibiteurs de la rénine) n'est pas recommandée. L'association bétabloquants et diurétiques augmente le risque de diabète [69]. Dans 15 à 20 % des cas, la bithérapie est insuffisante. Lorsqu'une trithérapie est requise, la combinaison la plus rationnelle semble être un ARA II, un IC et un diurétique. Ce dernier est incontournable lors du passage à la trithérapie [67].

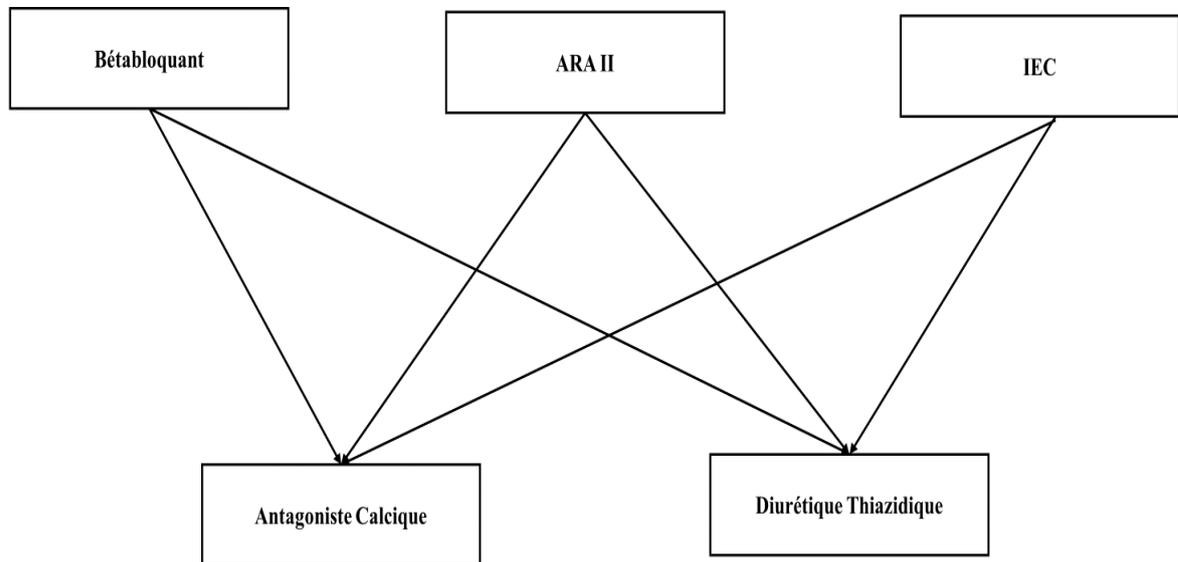


Figure 2. Les principales combinaisons thérapeutiques sont indiquées dans la prise en charge

3.10.2.5. Traitement adjuvant

- Hypolipémifiants : statines ;
- Antiagrégants plaquettaires ;
- Anxiolytiques.

3.10.3. Traitement de la cause

3.10.3.1. La dénervation rénale

C'est une méthode nouvelle qui a pour but de faire baisser la pression artérielle chez des hypertendus résistants aux médicaments antihypertenseurs par voie endovasculaire. Elle consiste en une stimulation électrique du système nerveux sympathique rénal, entraînant une baisse du volume des urines, donc une

diminution de la pression artérielle, en moyenne, d'un peu plus de 30 mm Hg.

« L'hypertension est dite résistante au traitement lorsqu'une stratégie thérapeutique incluant les modifications du style de vie plus obligatoirement un diurétique et deux autres antihypertenseurs appartenant à des classes différentes (bloqueurs SRA, IC) à la dose optimale, échoue à faire baisser la PAS et la PAD à 140 et 90mmHg respectivement » [67].

Actuellement la dénervation rénale est une méthode prometteuse, mais elle requiert des données supplémentaires, issues d'essais comparatifs versus le meilleur traitement médicamenteux possible.

3.10.3.2. Autres

Ils sont surtout indiqués dans les HTA secondaires comme la coarctation de l'aorte, la sténose de l'artère rénale, le phéochromocytome ou l'adénome de Conn.

3.10.4. Recommandations

▪ Les objectifs tensionnels

L'objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies réelles, est d'obtenir une pression artérielle systolique comprise entre 130 mm Hg et 139 mm Hg et une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mm Hg pour les moins de 80 ans et tolérer une PAS jusqu'à 150 mm Hg pour les plus de 80 ans d'après les recommandations de la société française de l'HTA de 2013 [69].

Les recommandations nord-américains (JNC8 2014) se fixent comme objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les insuffisants rénaux, une PAS et PAD inférieure respectivement à 150/90 mm Hg pour les plus de 60 ans et inférieure à 140/90 mm Hg pour les moins de 60 ans.

Des objectifs plus ambitieux peuvent être proposés chez certains patients, après avis spécialisé.

3.10.5. La stratégie de décision thérapeutique

D'après les nouvelles recommandations de la société européenne de l'hypertension, l'initiation du traitement antihypertenseur est basée sur les critères suivants :

- Le niveau total du risque cardio-vasculaire ;
- Les niveaux de la pression artérielle systolique et diastolique.

Le niveau total du risque cardio-vasculaire est la principale indication du traitement médicamenteux, mais les valeurs tensionnelles sont aussi des indicateurs pour débiter un traitement antihypertenseur.

La stratégie décisionnelle, pour mettre en route le traitement antihypertenseur, est résumée dans le tableau III ci-après.

Tableau II. Stratégie de décision thérapeutique [70]

Stade	Facteurs de risque CV	PA normale 130-139/85-89	HTA GRADE I 140-159/90-99	HTA GRADE II 160-179/100-109	HTA GRADE III PAS\geq180 PAD\geq110
Stade 1 Maladie simple	Absence de FDRCV	Abstention thérapeutique	Risque faible MHD 6mois de traitement médicamenteux si l'objectif TA non atteint	Risque modéré MHD 1-3mois de traitement médicamenteux si l'objectif TA non atteint	Risque élevé MHD traitement médicamenteux immédiat
	1-2 FDRCV	Risque faible MHD pas de traitement médicamenteux	Risque modéré MHD 1-3mois de traitement médicamenteux si l'objectif TA non atteint	Risque élevé MHD traitement médicamenteux	Risque élevé à très élevé MHD traitement médicamenteux immédiat
	\geq3FDR CV	Risque faible à modéré MHD pas de traitement médicamenteux	Risque modéré à élevé MHD traitement médicamenteux	Risque élevé MHD traitement médicamenteux	Risque élevé MHD traitement médicamenteux immédiat
Stade 2 Maladie asympt	AOC, IR stade 3 ou Diabète	Risque modéré MHD pas de traitement	Risque élevé MHD traitement médicamenteux	Risque élevé MHD traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD traitement

omatiq ue		médicament eux			médicament eux immédiat
Stade 3 Maladie établie	Maladie CV, IR stade ≥ 4 ou Diabète avec AOC	Risque très élevé MHD pas de traitement médicament eux	Risque très élevé MHD traitement médicament eux	Risque très élevé MHD traitement médicament eux	Risque très élevé MHD traitement médicament eux immédiat

- Les mesures hygiéno-diététiques
- Elles sont indiquées à tous les stades
- Choix des médicaments
 - HTA légère (grade I) :
 - RHD si TA élevée
 - Beta bloquants à petite dose
 - HTA modérée (grade II) :
 - Monothérapie + RHD
 - Si résultat insuffisant : Bithérapie.
 - HTA sévère (grade III) : trois médicaments de classes thérapeutiques différentes + RHD
- Cas particuliers
 - HTA + diabète :(IEC/ARAII) + RHD ;
 - HTA + Insuffisance Cardiaque : Diurétique + IEC + Régime désodé ;
 - HTA systolique isolée : Diurétique + Antagoniste Calcique ;
 - HTA sur grossesse : Beta bloquant + Antihypertenseur Central ;
 - HTA + Insuffisance Rénale.

3.10.6. Moyens chirurgicaux

- Pontage aorto-rénal ;

- Néphrectomie ;
- Adénomectomie ;
- Ablation d'une tumeur.

3.10.7. Indications : chez le sujet âgé

Le bénéfice relatif des antihypertenseurs est le même chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes. Les recommandations américaines préconisent de ne pas initier le traitement en dessous de 150/90 mm Hg et de s'en tenir à cette cible sous traitement, dès 60 ans (contre 80 ans en Europe).

- **Le traitement de l'HTA doit respecter 4 règles [67]**

- Tenter d'obtenir un contrôle tensionnel sans hypotension orthostatique ;
- Commencer par une monothérapie à faible dose sans restriction sodée ;
- Ne pas associer plus de 3 antihypertenseurs ;
- Evaluer régulièrement les fonctions cognitives du patient.

- **Les grandes lignes du traitement de l'hypertension chez le sujet âgé**

- L'absence de restriction sodée ;
- La pratique régulière d'activité physique ;
- La réduction du surpoids ;
- La correction des facteurs de risques ;
- L'abstinence ou la diminution de la consommation d'alcool ;
- La limitation de la prescription de sédatifs ;
- La prescription de médicaments à observance facile, sans risque d'effets secondaires mettant en jeu le pronostic vital, sans contre-indication majeure.

Toutes les classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées, mais deux classes sont favorisées chez l'hypertendu âgé :

- Les diurétiques thiazidiques ;
- Les inhibiteurs calciques.

3.10.8. Moyens préventifs

▪ La prévention primaire

Elle consiste à prendre des mesures permettant d'éviter ou de réduire la survenue de l'HTA.

Pour ce faire, il faut : Une recherche active des facteurs génétiques et environnementaux prédisposant à l'HTA :

- Une correction ou réduction des facteurs de risque ;
- Une pratique régulière d'activité physique ;
- Une diminution ou abstinence de la consommation d'alcool ;
- Privilégier la consommation de fruits et légumes ;
- L'arrêt du tabagisme ;
- La réduction de l'apport sodé.

▪ La prévention secondaire

Elle permet de réduire la survenue des complications de l'HTA. Elle consiste en la prise en charge correcte de l'HTA par des mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses adéquates avec une surveillance clinique et paraclinique régulière.

3.10.9. Surveillance du traitement

Elle ne s'aurait bien évidemment se limiter à la prise de tension artérielle et au renouvellement de l'ordonnance.

Cette surveillance reste clinique, biologique et échographique : elle est étroitement liée au type d'HTA, son stade, mais surtout aux facteurs de risque associés ; à l'atteinte préalable des organes cibles ou à l'existence d'antécédent cardio-vasculaire.

Dans la surveillance, l'observance thérapeutique se définit comme le rapport entre le nombre de dose effectivement prise et le nombre de dose prescrite. Cette notion est élargie pour évaluer l'adhésion du patient hypertendu au respect du RHD.

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et site d'étude

Cette étude s'inscrit dans le cadre de fin d'étude à la faculté de pharmacie.

Notre étude s'est déroulée à Bamako en commune IV au service de Cardiologie de CHU-ME "Le Luxembourg"

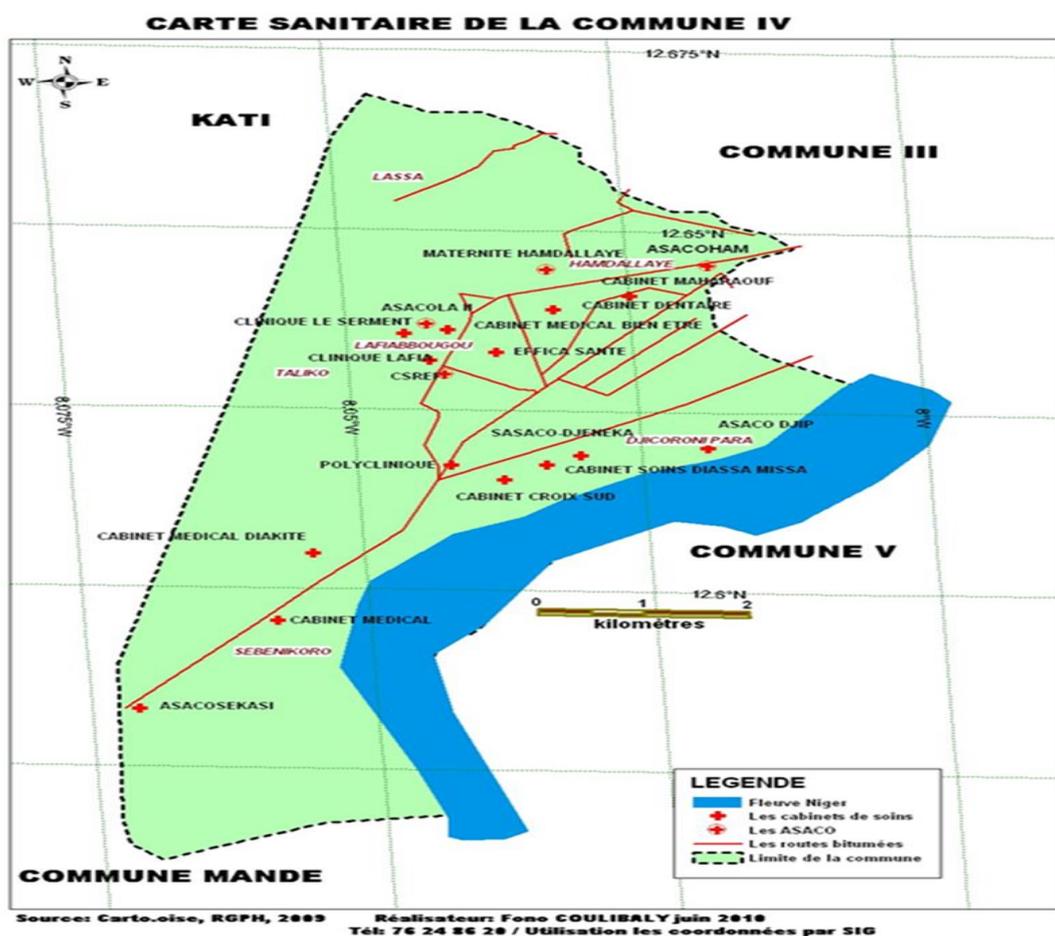


Figure 3. Carte sanitaire de la commune IV (source : Carte oise RGPH 2009)

4.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 01 Aout 2023 au 31 Octobre 2023.

4.3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à visée prospective.

4.4. Population d'étude

L'étude a concerné les patients sous traitement médicamenteux antihypertenseurs suivis au CHU-ME "Le Luxembourg".

4.5. Critères d'inclusion et de non-inclusion

4.5.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients sous traitements médicamenteux antihypertenseurs et suivis depuis plus d'un an ;
- Les patients ayant accepté de participer à l'étude.

4.5.2. Critères de non-inclusion

N'ont été inclus dans notre étude :

- Les patients aphasiques ;
- Les patients ayant des dossiers incomplets.

4.6. Echantillonnage

Nous avons effectué un échantillonnage exhaustif en prenant en compte tous les patients répondant aux critères de l'étude.

Comme taille de l'échantillon, nous avons enregistré 211 participants chez qui les données ont été collectées.

4.7. Déroulement de l'étude

Une lettre administrative expliquant le but de l'étude a été adressée au médecin chef du service de Cardiologie de CHU-ME "Le Luxembourg". Un questionnaire papier a été élaboré et validé avant le début de l'enquête.

Le consentement individuel sera obtenu de chaque patient avant l'interview. Les patients hypertendus ont été ensuite soumis à une série de question semi-structurée en mode face à face. Après l'administration du questionnaire, les participants ont été remerciés pour le temps accordé. Les questionnaires ont été ensuite gardés dans un lieu sûr avant la saisie.

4.8. Variables mesurées

- **Sociodémographiques** : Age, Sexe, Profession, Niveau d'instruction ;
- **Cliniques** : Sévérité de l'HTA.

4.9. Gestion et l'analyse des données

Les données recueillies au cours de l'enquête ont été saisies sur Microsoft Excel version 19 et analysées à l'aide de logiciel SPSS version 22.0. Les figures ont été faites également sur Microsoft Excel version 19.

Test de khi2 de PEARSON : Comparer les proportions avec un seuil de significativité fixé à 0,05.

4.10. Considérations éthiques

Le présent protocole a été soumis à l'approbation des chefs de DER de la Faculté de Pharmacie. Pour le respect des codes d'éthique et de déontologie, nous avons cherché une autorisation administrative du médecin chef du service de Cardiologie de CHU-ME "Le Luxembourg", ainsi que le consentement individuel, volontaire, libre et éclairé de tous les enquêtés.

L'anonymat et la confidentialité des informations recueillis ont été préservées.

4.11. Définitions opérationnelles

- **Pression artérielle** : C'est la force exercée par le sang sur les parois des artères ;
- **Pression artérielle systolique** : (valeur la plus élevée dans les environs de 120 mm Hg) est la pression du sang lorsque le cœur se contracte pour apporter de l'énergie et l'oxygène aux différents organes du corps ;
- **Pression artérielle diastolique** : (valeur la moins élevée dans les environs de 80 mm Hg) lorsque le cœur se relâche et se remplit ;
- **Observance thérapeutique** : C'est la concordance entre le comportement du patient et les prescriptions médicamenteuses, hygiéniques, et diététiques qui lui ont été faites par le médecin et relayés par le pharmacien.

4.12. Codages

Tableau III . Codage des critères

Connaissance sur le traitement : Indication, Posologie, contre-indication et effets indésirables	Définition= somme de bonnes réponses et de mauvaise réponses
Bonne	≥ 3
Intermédiaire	≥ 2
Faible	≤ 1
Observance thérapeutique : Sauter des prises, Abandon du traitement	Définition
Bonne	Ne pas sauter et n'abandonne pas
Intermédiaire	Sauter mais n'abandonne pas
Mauvaise	Ne pas sauter mais abandonne
Connaissance sur les circonstances de découverte :	Définition= Nombre de bonnes réponses
Bonne	> 2
Moyenne	Entre 1 et 2
Mauvaise	0
Connaissance sur les facteurs de risques cardiovasculaires :	Définition= somme de bonnes réponses et de mauvaise réponses
Bonne	>2
Moyenne	1-2
Mauvaise	0
Etat de stabilité de la maladie :	Définition= Nombre d'éléments en faveur de la stabilité (normalité des valeurs du bilan biologique et complémentaire) moins nombre d'éléments en défaveur de la stabilité (présence de signes cliniques, hospitalisation, présence de complications)
Non-stable	< 0
Stable	>0

5. RESULTATS

5.1. Résultats globaux

Au total, 211 participants ont été inclus dans notre étude. Les patients âgés de plus de 65 ans étaient majoritaires avec 45% dans notre étude suivis de la tranche d'âge de 46-65 ans.

L'HTA légère a été retrouvée chez 21,3%. L'ensemble des patients sous régime hygiéno-diététique prenaient les IEC à 21,85% suivit des Diurétiques et les IC à 20,85%.

Plus de la moitié des patients hypertendus avait une bonne connaissance des circonstances de découverte soit 53,6%. Les participants avaient une bonne connaissance sur les facteurs de risque cardiovasculaire soit 40,76%. Plus de la moitié avait une connaissance intermédiaire sur leur traitement soit 53,6%. Les participants avaient une mauvaise connaissance sur l'observance thérapeutique soit 68,2%.

5.2. Résultats descriptifs

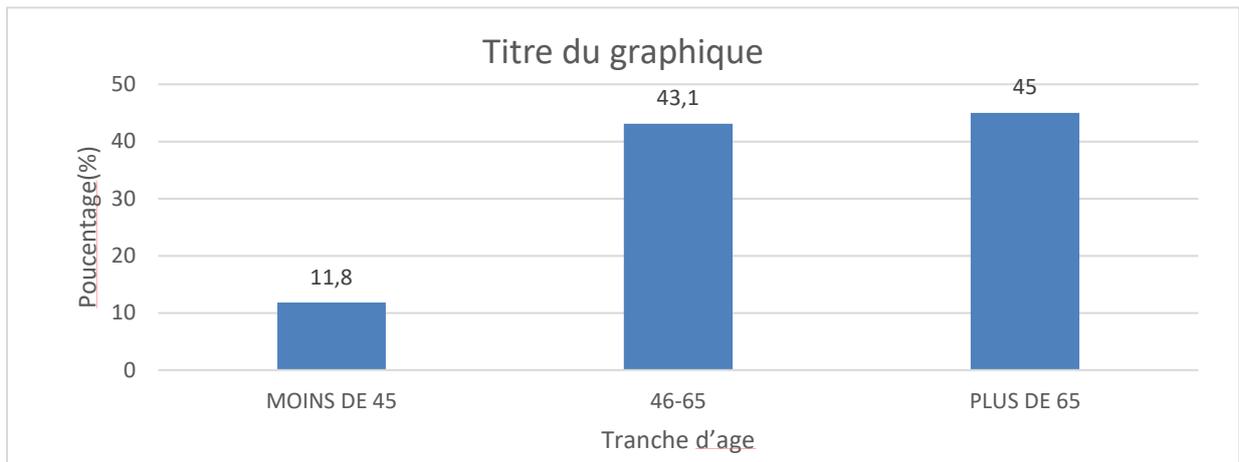


Figure 4. Répartition des participants selon la tranche d'âge

Les patients de plus de 65 ans étaient majoritaires avec 45% dans notre étude suivis de la tranche d'âge de 46-65 ans.

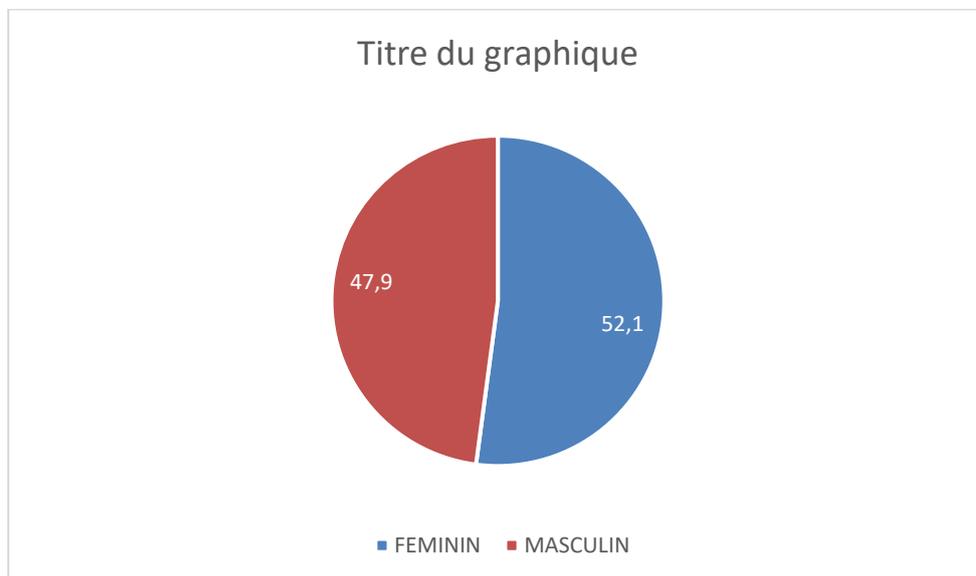


Figure 5. Répartition des participants selon le sexe

Le sexe féminin prédominait (52,1%) avec un ratio de 1,1.

Tableau IV. Répartition des participants selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage (%)
Supérieur	52	24,6
Non alphabétisé	53	25,1
Primaire	37	17,6
Secondaire	69	32,7
Total	211	100,0

Les participants de niveau secondaires étaient les plus nombreux avec 32,7%.

Tableau V. Répartition des participants selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Commerçant(e)	22	10,42
Entrepreneur (se)	8	3,79
Fonctionnaire	31	14,69
Ménagère	73	34,6
Ouvrier	26	12,32
Paysan(ne)	26	12,32
Retraite	25	11,86
Total	211	100,0

Les ménagères ont été les plus nombreux avec 34,6% suivies des fonctionnaires avec 14,69%.

Tableau VI. Répartition des participants selon leur connaissance sur les circonstances de découverte de l'HTA

Connaissance sur les circonstances de découverte	Fréquence	Pourcentage (%)
Bonne connaissance	113	53,6
Connaissance moyenne	60	28,44
Mauvaise connaissance	38	17,96
Total	211	100,0

Plus de la moitié des participants avait une bonne connaissance des circonstances de découverte de l'HTA soit 53,6%.

Tableau VII. Répartition des participants sur leur connaissance des facteurs de risque cardiovasculaire

Connaissance des facteurs de risque cardiovasculaire	Fréquence	Pourcentage (%)
Bonne connaissance	86	40,76
Connaissance moyenne	79	37,44
Mauvaise connaissance	46	21,8
Total	211	100,0

Plus de la moitié des participants (59,24%) n'avait une bonne connaissance sur les facteurs de risque cardiovasculaire.

Tableau VIII. Répartition des participants selon leur connaissance sur le traitement de l'HTA

Connaissance sur le traitement de l'HTA	Fréquence	Pourcentage (%)
Bonne connaissance	48	22,7
Faible connaissance	50	23,7
Connaissance intermédiaire	113	53,6
Total	211	100,0

Plus de la moitié des participants avait une connaissance intermédiaire sur le traitement de l'HTA soit 53,6%.

Tableau IX. Répartition des participants selon le type de traitement Anti-HTA prescrit

Type de traitement	Fréquence	Pourcentage (%)
RHD	211	100,0
Diurétiques	44	20,85
IEC	46	21,80
IC	44	20,85
Bêtabloquants	35	16,59
ARAII	13	6,16
AH Central	5	2,28
Association fixe	24	11,37
Total	211	100,0

L'ensemble des patients sous régime hygiéno-diététique prenait majoritairement les IEC à 21,85% suivi des Diurétiques et les IC a 20,85%.

Tableau X. Répartition des participants selon leur observance du traitement de l'HTA

Observance thérapeutique	Fréquence	Pourcentage (%)
Bonne	52	24,6
Intermédiaire	15	7,1
Mauvaise	144	68,2
Total	211	100,0

Une très grande proportion des participants avait une mauvaise connaissance sur l'observance thérapeutique soit 68,2%.

Tableau XI. Répartition des participants selon leur état actuel de stabilité de leur HTA

Etat actuel des patients	Fréquence	Pourcentage (%)
Non stable	202	95,7
Stable	9	4,3
Total	211	100,0

La majorité des patients était dans un état actuel non stable soit 95,7%. Seul 4,3% des patient avait une HTA stabilisée.

5.3. Résultats analytiques

Tableau XII. Relation entre l'observance thérapeutique et la connaissance des circonstances de découverte de l'HTA

		Connaissance sur les Circonstances de découverte de l'HTA				
		Mauvaise	Moyenne	Bonne	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)		
Observance Thérapeutique	Mauvaise	23 (60,5)	43 (71,6)	78 (58,6)		
	Intermédiaire	6 (15,9)	5 (8,4)	4 (18,1)		
	Bonne	9 (23,6)	12 (20)	31 (23,3)		
	Total	38 (100)	60 (100)	133 (100)		0,111

Nous n'avons pas trouvé de relation significative ($p=0,111$) entre l'observance du traitement et le niveau de connaissance sur les circonstances de découverte de l'HTA.

Tableau XIII. Relation l'observance thérapeutique et la connaissance sur le traitement de l'HTA

		Connaissance sur le traitement de l'HTA			P	
		Faible	Intermédiaire	Bonne		Total
		n (%)	n (%)	n (%)		
Observance Thérapeutique	Mauvaise	33(66)	67(60)	44(91,6)	0,002	
	Intermédiaire	3(6)	12(10)	0(00,0)		
	Bonne	14(28)	34(30)	4(8,4)		
	Total	50 (100)	113 (100)	48 (100)		

Nous avons constaté qu'une proportion importante des participants ayant une bonne connaissance sur leur traitement de l'HTA faisait une mauvaise observance dans le traitement (p=0,002).

Tableau XIV. Relation entre l'observance thérapeutique et le niveau de connaissance sur les facteurs de risques cardiovasculaires de l'HTA

		Connaissance de Facteurs de risque cardiovasculaires				
		Mauvaise	Moyenne	Bonne	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)		
Observance Thérapeutique	Mauvaise	27(58,7)	50(63,3)	67(77,9)		
	Intermédiaire	7(15,2)	6(7,6)	2(2,3)		
	Bonne	12(26,1)	23(29,2)	17(19,7)		
	Total	46(100)	79(100)	86 (100)		0,031

Nos données montrent que les participants ayant une bonne connaissance sur les facteurs de risque cardiovasculaires de l'HTA faisaient plus de mauvaise observance du traitement de l'HTA (p=0,031).

Tableau XV. Relation entre l'état de stabilité de l'HTA et le niveau de connaissance des malades sur le traitement de l'HTA

		Niveau de connaissance sur le traitement				
		Faible	Intermédiaire	Bonne	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)		
Etat du malade	Non-stable	46(92)	109(96,5)	47(98)		
	Stable	4(8)	4(3,5)	1(2)		
	Total	50	113	48 (100)		0,299

Nous n'avons pas trouvé de lien entre l'état stabilité de la maladie et le niveau de connaissance sur le traitement de l'HTA (p=0,299).

Tableau XVI. Relation entre l'état de stabilité de l'HTA et le niveau de connaissance des malades sur les facteurs de risque cardiovasculaires de l'HTA

		Facteurs de risques cardiovasculaires			Total	P
		Mauvaise	Moyenne	Bonne		
		n (%)	n (%)	n (%)		
Etat du malade	Non-stable	44(21,8)	73(36,1)	85(42,1)	202	0,124
	Stable	2(22,2)	6(66,7)	1(11,1)	9	
	Total	46	79	86	211	

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'état de stabilité de l'HTA et le niveau de connaissance des participants sur les facteurs de risque cardiovasculaire de l'HTA (p=0,124).

Tableau XVII. Relation entre l'état du malade et l'observance thérapeutique

		Observance thérapeutique			Total	P
		Mauvaise	Intermédiaire	Bonne		
		n (%)	n (%)	n (%)		
Etat du malade	Non-stable	139(96,5)	13(86,7)	50(96,1)	0,195	
	Stable	5(3,5)	2(13,3)	2(3,9)		
	Total	144 (100)	15 (100)	52 (100)		

Nous n'avons pas trouvé de lien entre l'état de stabilité de l'HTA et l'observance du traitement par les malades (p=0,195).

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude transversale, réalisée dans l'unité de cardiologie du CHU-ME "Le Luxembourg" de la Commune IV du district de Bamako pendant une période de 6 mois.

6.1. Résultats descriptifs

Notre étude a enrôlé au total 211 participants constitués essentiellement de sujets de plus de 45 ans avec 88,1%. Un constat similaire avait été rapporté par Dembélé qui a trouvé une fréquence 43,1% dans la tranche 40-59 ans [71] et Bealoum qui a trouvé 52% dans la tranche d'âge 60-70 ans [72]. Ces observations sont conformes aux données de la littérature avec une prévalence de l'hypertension artérielle ayant tendance à augmenter avec l'âge [73].

En revanche, Siby avait rapporté la tranche d'âge de 18 à 37 ans à Dangassa (49,9%) et à Koïla Bamanan (49,7%) [74]. Cette étude avait été menée chez les personnes impaludées.

Dans notre étude le sexe féminin était majoritaire (52,1%) avec un sex-ratio de 1,1. Traoré et al [75], Keita avaient rapporté les mêmes tendances de prédominance féminine 1,44 en Guinée Conakry et 1,88 au Mali [76]. Cette prédominance du sexe féminin pourrait s'expliquer par le fait que la grossesse était la circonstance de découverte la plus fréquente et le lieu d'étude qui dispose d'un service de gynéco-obstétrique. Cette prédisposition de la femme urbaine à faire plus d'HTA que les hommes semblent être liés à un certain nombre de facteurs :

- Prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en œstrogènes [77] ;
- L'obésité acquise et physiologique des femmes ;
- L'abus de consommation des anorexigènes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens [77].

En plus de ces trois facteurs de risque, il faut noter à un degré moindre les grossesses ou les néphropathies. Toutefois, cette prédominance féminine n'est pas

retrouvée partout. Ainsi en France l'étude Mona Lisa, montrait une prédominance masculine avec une prévalence respectivement de 80% chez les hommes contre 71% chez les femmes, dans la classe d'âge 65-75 ans et plus [78]. Aussi, Cissé et Chaya ont rapporté dans leurs études au Mali une prédominance masculine [79, 80].

L'ensemble des patients sous régime hygiéno-diététique prenait majoritairement les IEC à 21,85%, néanmoins Ma Moctar et al avait rapporté au Niger que la protection des organes cibles font prescrire les IEC/ARA II [81].

Plus de la moitié de nos participant avaient une bonne connaissance des circonstances des circonstances de découverte de l'HTA soit 53,6%. La même tendance avait été rapportée par Senou et Berthe au Mali avec des taux respectifs de 71,57% [82] et 68,5 % [83].

Ce taux élevé de bonne connaissance par rapport aux circonstances de découverte de l'HTA par les patients hypertendus dans notre étude pourrait être dû d'une part à la bonne relation de communication qui existe entre les médecins du service et les malades dont nous avons été témoin au cours de notre travail et d'autre part au taux élevé de scolarisation des participants de notre étude (74,9%) qui facilite la compréhension des messages de sensibilisation.

La proportion de participants ayant une bonne connaissance sur les facteurs de risque cardiovasculaire était de 40,76%. Ce taux est similaire à celui rapporté par Odunaiya et al 39,1% Nigeria [84] mais un peu en deçà de celui rapporté par Sloma et al 67,6% en Suède [85].

Une grande proportion de nos participants faisait une mauvaise l'observance thérapeutique soit 68,2%. Ce taux est supérieur à ceux rapporté par Sinomono et al, au Congo Brazzaville (23,7%) [86], Lulebo et al, au RDC (54,2%) [87] et Enslin et al en Afrique du sud (41,9 %) [88].

Des taux d'inobservance plus élevés ont été observés par Estrada et al, en Espagne (56,6%) [89] et Bekele et al, en Ethiopie (89,98%) [90].

6.2. Résultats analytiques

De façon générale nous n'avons pas observé de liens entre d'une part le niveau de connaissance des participants sur les différents aspects de l'HTA à savoir les facteurs de risque, les circonstances de découverte les complications de la maladie et le traitement, et d'autre part l'observance du traitement par les malades et l'état de stabilité de leur maladie.

Nous avons même trouvé une association significative ($p=0,002$) entre le bon niveau de connaissance du traitement et une mauvaise observance thérapeutique chez le participant. Ces observations sont à l'opposé de notre hypothèse de départ qui prédisait un impact direct et positif du niveau de connaissance des patients sur ces aspects de l'HTA sur l'observance du traitement ainsi que l'état de stabilité de l'HTA des patients.

Ghembaza et al ont montré une relation positive entre la connaissance des patients sur les complications hypertensives et l'observance [91]. En revanche Dillon et al avaient rapporté une relation négative en Irlande [92]. Même constat a celui de Jankowska et al en Pologne [93] et différent de Soylemez et al en Turquie [94].

L'observance du thérapeutique de l'HTA et l'état de stabilité de la maladie sont influencés par plusieurs paramètres. Le seul fait d'avoir une bonne connaissance sur le traitement, les facteurs de risque cardiovasculaire, les complications ne garantissent pas une bonne du traitement par les patients.

En effet, l'accessibilité économique et géographique aux médicaments et les croyances traditionnelles et religieuses et ainsi que la qualité du prescripteur (médecins généralistes et cardiologues) sont aussi très déterminantes dans l'observance d'un traitement. Une enquête sous forme de focus groupe pourrait

aider à identifier d'autres facteurs impliqués dans l'inobservance du traitement de l'HTA par les patients.

6.3. Limites de l'étude :

Notre étude avait quelques limitations :

- La nature transversale de la conception de l'étude, les liens de causalité n'ont pas pu être déduites ;
- Une étude qualitative basée sur le focus groupe pourrait fournir des informations cruciales dans la compréhension des facteurs influençant l'observance du traitement et l'état de stabilité de l'hta chez les patients hypertendus.

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. CONCLUSION

Au cours de notre étude, nous avons rapporté un taux de mauvaise observance de traitement de 68,2% chez les hypertendus suivis dans le service de cardiologie du CHU-ME² Le Luxembourg ². Les niveaux de connaissance relatives au traitement, aux facteurs de risque cardiovasculaires, aux circonstances de découverte et aux complications de l'HTA étaient généralement bas. Le bon niveau de connaissance des différents aspects de l'HTA n'était pas associé à une meilleure observance et à un état stable de la maladie.

7.2. RECOMMANDATIONS

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

- **Ministre de la santé**
 - Elaborer une politique nationale d'éducation et de sensibilisation des malades d'HTA sur la maladie et son traitement ;
 - Intégrer la prise en charge de l'HTA dans un programme national.
- **Au service de cardiologie du CHU-HME "Le Luxembourg"**
 - Initier des séances d'éducation et de sensibilisation des malades hypertendus suivis dans le service sous forme de focus groupe ;
 - Initier une étude pour identifier de façon approfondie les facteurs favorisant l'inobservance des traitements antihypertenseurs.
- **Aux Malades hypertendus**
 - S'informer davantage sur l'HTA et son traitement ;
 - Observer scrupuleusement les consignes de traitement et d'analyse complémentaires prescrites par les médecins traitants.

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Santé., H.A.d., *Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle - Actualisation. Haute Autorité de Santé.* . 2005: p. 2005. 29.
2. Najlaa, D., Fz, B., Nawal, D., Med, C., & Raja, B. , *La prise en charge de l'hypertension artérielle en ambulatoire par les médecins généralistes au niveau des ESSP à Rabat. In Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2023, February. 72 No. 1: p. 31-35.*
3. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The Lancet.*
4. BOUARE M. *Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré. À propos de 500 cas. [Thèse Med.]. Bamako ; USTTB ; 1998.92p]*
5. Dembélé, M., *La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du chu Gabriel Touré. 2011.*
6. de Santé, H.A.J.M., *Note méthodologique et de synthèse documentaire:, Prendre en charge une personne âgée polypathologique en soins primaires. 2015: p. 2015-04.*
7. (Burge S, W.D., Bajorek E, Bazaldua O, Trevino J, Albright T, et al. *Correlates of medication knowledge and adherence: findings from the residency research network of South Texas. Fam Med, Vlasnik J, Aliotta S, Delor B. Medication adherence: Factors influencing compliance with prescribed medication plans. Case Manag. 2005;16(2):4751, American Society on Aging and American Society of Consultant Pharmacists Foundation. Improving medication adherence in older adults. Internet, 2005.*
8. PERRIN A et COLL. *Niveau de connaissance des FRCV dans la population adulte du Bas-Rhin. Revue Méd. interne. 1999; 20(18).*
9. Oliveria SA, Chen RS, McCarthy BD, Davis CC, Hill MN. *Hypertension knowledge, awareness, and attitudes in a hypertensive.*
10. DeGuire J, Clarke J, Rouleau K, Roy J, Bushnik T. *Blood pressure and hypertension. Health Rep. 20 févr 2019; 30(2):14-21.*
11. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cifková R, Dominiczak AF, et al. *Hypertension. Nat Rev Dis Primer. 22 mars 2018;4:180-14.*
12. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The Lancet. 2005;365(9455):217 23.*
13. O'Brien E, Parati G, Stergiou G. *European Society of Hypertension Position Paper on Ambulator : Journal of Hypertension. J Hypertens. 2013;31(9):1731-1768.*
14. Kithas PA, Supiano MA. *Hypertension in the geriatric population: a patient-centered approach. | Semantic Scholar. Med Clin N Am. 2015;99(2):379 89.*
15. Zhou B, Carrillo-larco R, Danaei G, Riley LM, aciorek CJ. *Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants - PubMed. The Lancet. 2021;398(10304):957 80.*
16. Van de Vijver S, Akinyi H, Oti S, Olajide A, Agyemang C, Aboderin I, et al. *Status report on hypertension in Africa--consultative review for the 6th Session of the African Union Conference of Ministers of Health on NCD's. Pan Afr Med J. 2013;16:38.*
17. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. *2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021 104.*
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertens 2003;42(6):1206 52. .*
19. Aumiller J. *American Hypertension Society on the offensive. Hypertension without high blood pressure? MMW Fortschr Med. 2 juin 2005; 147(22):13.*

20. Iqbal AM, Jamal SF. Essential Hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539859/>.
21. Rehman S, Nelson VL. Blood Pressure Measurement. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482189/>.
22. Sharman JE, Howes F, Head GA, McGrath BP, Stowasser M, Schlaich M, et al. How to measure home blood pressure:.
23. Aronow WS. Measurement of blood pressure. *Ann Transl Med.* févr 2017; 5(3):49.
24. *Mesure de la pression artérielle* Société Française de Cardiologie. , 2018.
25. Yano Y, Reis JP, Colangelo LA, Shimbo D, Viera AJ, Allen NB, et al. Association of Blood Pressure Classification in Young Adults Using the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guideline With Cardiovascular Events Later in Life. *JAMA.* 6 nov 2018; 320(17):177-482.
26. Gijón Conde MT, Rodríguez Martín-Millanes C, Jones Dougan S, Pitillas Robledo I. Ambulatory Measure of Blood Pressure and stratification of cardiovascular risk in hypertense patients in primary care. *Aten Primaria.* 31 oct 2006; 38(7):415-6.
27. Michaud A, Lamarre-Cliche M, Milot A, Pinard J, Poirier L, Cloutier L. Ambulatory Measure of Blood Pressure. *Au cœur du diagnostic et du suivi de l'hypertension artérielle. Perspect Infirm Rev off Ordre Infirm Infirm Quebec.* juin 2017;14(3):41-6.
28. Murray MD, Hendrie HC, Lane KA, Zheng M, Ambuehl R, Li S, et al. Antihypertensive Medication and Dementia Risk in Older Adult African Americans with Hypertension: A Prospective Cohort Study. *J Gen Intern Med.* 2018;33(4):455 62.
29. Hengel FE, Sommer C, Wenzel U. [Arterial Hypertension]. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2022;147(7):414 28.
30. Hengel FE, Sommer C, Wenzel U. [Arterial Hypertension]. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2022;147(7):414 28.
31. Salfati E, Morrison AC, Boerwinkle E, Chakravarti A. Direct Estimates of the Genomic Contributions to Blood Pressure Heritability within a Population-Based Cohort (ARIC). *PLoS One.* 2015;10(7):e0133031.
32. Brown MJ, Haydock S. Pathoaetiology, epidemiology and diagnosis of hypertension. *Drugs.* 2000; 59 (2):1-40.
33. Bolívar JJ. Essential Hypertension: An Approach to Its Etiology and Neurogenic Pathophysiology. *Int J Hypertens.* 2013:547-809.
34. Pappachan JM, Tun NN, Arunagirinathan G, Sodi R, Hanna FWF. Pheochromocytomas and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 22 janv 2018; 20(1):3.
35. Kintiraki E, Papakatsika S, Kotronis G, Goulis DG, Kotsis V. Pregnancy-Induced hypertension. *Horm Athens Greece.* juin 2015;14(2):211-23.
36. Trudu M, Janas S, Lanzani C, Debaix H, Schaeffer C, Ikehata M, et al. Common noncoding UMOD gene variants induce salt-sensitive hypertension and kidney damage by increasing uromodulin expression. *Nat Med.* 2013;19(12):1655 60.
37. Schlienger JL, Sauvanet JP. De la « force » du sang à l'hypertension artérielle : naissance d'une maladie-facteur de risque. *Médecine Mal Métaboliques.* 2019;13(5):465 71.
38. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, Armstrong MA, Klatsky AL. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. *Prev Med.* 1988;17(4):387 402. .
39. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, Armstrong MA, Klatsky AL. Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. *Prev Med.* 1988;17(4):387 402.
40. Girerd X, Laroche P, Hanon O, Pannier B, Postel-Vinay N, Mourad JJ. Utilisation des traitements antihypertenseurs en France et relations avec les pathologies cardiovasculaires. *Enquêtes FLAHS 2009–2010. Ann Cardiol Angéiologie.* 2012;61:213 7. .

41. *N'guetta R, Ekou A, Adoubi I. Complication de l'hypertension artérielle en consultation au service de cardiologie à Abidjan. EDUCI. 2007; 9(1):12.*
42. *Guild SJ, McBryde FD, Malpas SC, Barrett CJ. High dietary salt a angiotensin II chronically increase renal sympathetic nerve activity: a direct telemetric study. Hypertens Dallas Tex 1979. mars 2012;59(3):614 20.*
43. *Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. J Chronic Dis. 1986;39(10):809 21. .*
44. *Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska-Markiewicz B, Grassi G, et al. Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. J Hypertens. 2012;30(6):1047 55. .*
45. *Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. J Chronic Dis. 1986;39(10):809 21.*
46. *Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertens Dallas Tex 1979. 2003;42(5):878 84.*
47. *Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E. Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. Hypertens Dallas Tex 1979. 2003;42(6):1137 43. .*
48. *Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E. Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. Hypertens Dallas Tex 1979. 2003;42(6):1137 43.*
49. *Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens. 2009;27(5):963 75.*
50. *Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., et al . 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J, 2018, 39, 3021-3104.*
51. *Lee JH, Park JH. Role of echocardiography in clinical hypertension. Clin Hypertens. 2015;21:9.*
52. *Riabykina GV, Liutikova LN, Saidova MA, Botvina IV, Kozhemiakina ES, Shchedrina EV, et al. Changes in ST segment On ECG of hypertensive patients. Ter Arkh. 2008;80(5):67-73.*
53. *Kornitzer M, Dramaix M, De Backer G. Epidemiology of risk factors for hypertension: implications for prevention and therapy. Drugs. mai 1999;57(5):695-712., .*
54. *James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311(5):507 20.*
55. *Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens. 2009;27(5):963 75. .*
56. *Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. Prise En Charge Diabète Type 2. 2013;42(5):819 25.*
57. *Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E. Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. Hypertens Dallas Tex 1979. 2003;42(6):1137 43.*
58. *Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med. 2001;345(12):851 60. .*

59. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2003;42(5):878-84. .
60. Yasar S, Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C. Calcium channel blockers and risk of AD: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurobiol Aging*. 2005;26(2):157-63. .
61. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345(12):861-9. [46,47].
62. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288(23):2981-97.
63. Godenèche G. HTA et AVC [Internet]. 2005 [cité 10 nov 2023] p. 33. Disponible sur: https://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/09/DUI_HTA_et_AVC_GDeGodeneche.pdf.
64. Yasar S, Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C. Calcium channel blockers and risk of AD: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurobiol Aging*. 2005;26(2):157-63. .
65. Girerd X, Laroche P, Hanon O, Pannier B, Postel-Vinay N, Mourad JJ. Utilisation des traitements antihypertenseurs en France et relations avec les pathologies cardiovasculaires. *Enquêtes FLAHS 2009–2010. Ann Cardiol Angéiologie*. 2012;61:213-7.
66. Godenèche G. HTA et AVC [Internet]. 2005 [cité 10 nov 2023] p. 33. Disponible sur: https://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/09/DUI_HTA_et_AVC_GDeGodeneche.pdf.
67. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic Value of Ambulatory and Home Blood Pressures Compared With Office Blood Pressure in the General Population. *Circulation*. 2005;111(14):1777-83.
68. Godenèche G. HTA et AVC [Internet]. 2005 [cité 10 nov 2023] p. 33. Disponible sur: https://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/09/DUI_HTA_et_AVC_GDeGodeneche.pdf.
69. Harrison DG, Victor RG. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2019;73(1):13-4.
70. Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, et al. ESH-ESC guidelines for the management of hypertension. *Herz*. 2006;31(4):331-8..
71. Dembélé, M. (2011). *La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du chu Gabriel Touré*.
72. Bealoum, R. E. (2023). *Complications de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor (A propos d'une étude rétrospective de 102 cas)*.
73. Tougouma JB, Yaméogo AA, Yaméogo NV, Hema A, Hien H, Kambiré Y, et al. [High incidence of asymptomatic myocardial ischemia in a population of HIV-infected patients in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso]. *Pan Afr Med J*. 2021;38:173.
74. Siby, K. M. (2023). *Prévalence de l'hypertension artérielle et du paludisme au cours des consultations de routine à Dangassa et à Koïla Bamanan, deux villages endémiques palustres au Mali (Doctoral dissertation, USTTB)*.
75. Aly, T., Mamoudou, C., Sidiki, K. A., Toumin, C., Amandine, Y. C., Soriba, B., ... & Lamine, K. M. (2023). *Epidemiology and clinical presentation of malignant arterial hypertension at the Donka National Hospital (Conakry)*. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 24(6).
76. Keita, D. S. (2023). *Santé parodontale et hypertension artérielle: étude pilote réalisée dans le service de cardiologie du Centre Médico-Chirurgical des Armées de Bamako (Doctoral dissertation, USTTB)*
77. Pimenta E. Hypertension in women. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. févr 2012;35(2):148-52.
78. Sarr SA, Babaka K, Mboup MC, Fall PD, Dia K, Bodian M, et al. Aspects cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques de l'hypertendu âgé au Sénégal. *Pan Afr*

- Med J [Internet]. 2016 [cité 10 nov 2023];25. Disponible sur: <http://www.panafrican-medjournal.com/content/article/25/77/full/>.
79. *Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali. [Thèse de Méd.]. Bamako N°34.*
 80. Chaya, N. (2014). *Hypertension artérielle du sujet âgé: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au cours des cinq dernières années au Service de Médecine Interne.*
 81. Moctar, M.A., Moctar, M. H., Idrissa, H., Eric, A., & Toure, I. A. (2024). La Cardiopathie Hypertensive à l'Hôpital National de Niamey: Aspects Épidémiologiques, Diagnostiques et Thérapeutiques: Hypertensive Heart Disease at the Niamey National Hospital: Epidemiology, Clinical Presentation and Management. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 25(6).
 82. Senou, B. (2023). *Connaissance sur l'hypertension artérielle des patients hypertendus au CS Réf de la Commune I (Doctoral dissertation, USTTB).* .
 83. BERTHE M. *Perception des Facteurs de Risque Cardiovasculaire (FRCV) par les malades en consultation externe à propos de 458 cas dans le service de Cardiologie du CHU-GT. [Thèse Med.]. [Bamako]; 2010.*
 84. Odunaiya NA, Adesanya T, Okoye EC, Oguntibeju OO. *Towards cardiovascular disease prevention in Nigeria: A mixed method study of how adolescents and young adults in a university setting perceive cardiovascular disease and risk factors.* *Afr J Prim Health Care Fam Med.* 2021 Apr 7;13(1):e1-e9. doi: 10.4102/phcfm.v13i1.2200. PMID: 33881332;PMCID: PMC8063564.
 85. Sloma A, Backlund LG, Strender LE, Skånér Y. *Knowledge of stroke risk factors among primary care patients with previous stroke or TIA: a questionnaire study.* *BMC Fam Pract.* 2010 Jun 15;11:47. doi: 10.1186/1471-2296-11-47. PMID: 20550690; PMCID: PMC2894756.
 86. Sinomono, E., Ickonga, D., Niama, A., Mahoungou, H., Gabdzali, N., Loumingou, R., ... & Houssaini, S. (2024). *Evaluation of Sodium Diet in Hypertensive Patients Followed In Brazzaville.* *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 25(2 Suppl 1).
 87. Lulebo AM, Mutombo PB, Mapatano MA, Mafuta EM, Kayembe PK, Ntumba LT, Mayindu AN, Coppieters Y. *Predictors of non-adherence to antihypertensive medication in Kinshasa, Democratic Republic of Congo: a cross-sectional study.* *BMC Res Notes.* 2015 Oct 1;8:526. doi: 10.1186/s13104-015-1519-8. PMID: 26427798; PMCID: PMC4591704.
 88. Enslin D, Mallya P. *Factors influencing treatment adherence in hypertension and HIV management in South Africa: A comparative literature review.* *S Afr Fam Pract (2004).* 2022 Jun 29;64(1):e1-e10. doi: 10.4102/safp.v64i1.5434. PMID: 36073101; PMCID: PMC10064525.
 89. Estrada D, Sierra C, Soriano RM, Jordán AI, Plaza N, Fernández C; *en nombre del equipo investigador.* *Grade of knowledge of hypertension in hypertensive patients.* *Enferm Clin (Engl Ed).* 2020 Mar-Apr;30(2):99-107. English, Spanish. doi: 10.1016/j.enfcli.2018.11.033. Epub 2019 Apr 4. PMID: 30954394.
 90. Bekele F. *Non-observance et ses facteurs associés chez les patients hypertendus prenant un traitement antihypertenseur visitant l'hôpital général de Gimbi dans l'ouest de l'Éthiopie : étude transversale .* *J Pharm Pharm* 2019 ; 6 (2) : 65-71.
 91. Ghembaza, M.A., et al., *Impact of patient knowledge of hypertension complications on adherence to antihypertensive therapy.* *Curr Hypertens Rev*, 2014. **10**(1): p. 41-8.
 92. Dillon, P., et al., *Assessing the Multidimensional Relationship Between Medication Beliefs and Adherence in Older Adults With Hypertension Using Polynomial Regression.* *Ann Behav Med*, 2018. **52**(2): p. 146-156.
 93. Jankowska-Polańska, B., et al., *Influential factors in adherence to the therapeutic regime in patients with type 2 diabetes and hypertension.* *Diabetes Res Clin Pract*, 2021. **173**: p. 108693.
 94. Söylemez, G.K. and R.H. Aşilar, *The relationship between hypertensive patients' satisfaction with hypertension care and their antihypertensive medication adherence.* *J Vasc Nurs*, 2023. **41**(3): p. 81-88.

9. ANNEXES

9.1. Questionnaire

Date: .../.../2023

Lieu: ...

IDENTITE

-ID° :

-Age : ans

-Sexe : M F

-Poids : Kg

-Taille : m

Température : °C

-Ethnie : -Etat civique : Marié , Célibataire Veuf
/Veuve -IMC :

-Résidence : -Rural : -
Urbain :

-Niveau d'instruction : - Non alphabétisé -Primaire
-Secondaire -Etudes
supérieures

-Profession

CONNAISSANCE SUR LA MALADIE

Selon vous quelles sont les causes de l'HTA que vous connaissez ?

-Qui sont les groupes de personne les plus touchées ?

Hommes Femmes Enfants

Personnes âgées

L'HTA est -il transmissible ? Oui Non

-Si Oui par quelle voie ?

-Connaissez -vous des comportements ou habitudes attitudes qui favorise la maladie ?

Oui

Non

-Si Oui lesquels ?

-L'HTA est -il guérissable ? Oui Non

-Si Oui par quel moyen ?

-Quels sont les facteurs aggravants de la maladie que vous connaissez

CONNAISSANCE SUR LE TRAITEMENT

-Depuis quand avez-vous été diagnostiqué ?

-Etes-vous suivi pour un traitement ? Oui

Non

-Si oui à quelle fréquence ?

-Avez-vous déjà changé de médecin ? Oui Non

-Si oui pour quel motif

-Etes-vous sous traitement médicamenteux ? Oui Non

Si oui quels sont les médicaments que vous prenez ?

Est-ce que vous faites régulièrement des analyses biologiques ? Oui

Non

-Si oui lesquelles analyses ?

- Connaissez-vous les doses et répartitions de votre traitement par jour ? :

Oui

Non

-Depuis combien de temps Etes-vous sous ce traitement ?

Vous arrive-t-il de sauter des prises Oui Non

-Si Oui, pour quelle raison ?

Vous arrive-t-il d'abandonner momentanément votre traitement ?

Oui

Non

-Si Oui, pour quelle raison ?

-Connaissez-vous les effets indésirables possibles de votre traitement ? Oui
Non

-Avez-vous observé certains effets indésirables au cours de votre traitement ?
Oui Non

-Si Oui, lesquels ?

Quel a donc été votre attitude face à ces effets indésirables

- Connaissez-vous des contre-indications de votre traitement ? Oui
Non

-Si Oui lesquels ?

-Quelle est la fréquence de vos visites chez votre médecin traitant ?

/an

A quelle fréquence faites-vous des contrôles biologiques ?

/an

En quoi consiste ce contrôle biologique ?

Etes-vous sous un régime hygiéno-diététique spécifiques ? Oui Non

Si oui lequel ?

ETAT DU MALADE

Comment vous sentez-vous actuellement ? Oui
Non

Les valeurs de votre dernier bilan biologique son- elles normales ? Oui
Non

Avez-vous eu des malaises au cours des trois derniers mois ? Oui
Non

Avez-vous été hospitalisés au Cours des trois derniers mois ?
Non

Avez-vous eu des complications de la maladie au cours des trois derniers mois ?
Oui Non

10. FICHE SIGNALETIQUE

Nom : BERTHE

Prénom : Ousmane

Téléphone : (+ 223) 7111722

Courriel : ousmaneberthe980@gmail.com

Titre : Evaluation de la connaissance des patients sur leurs traitements anti-hypertenseurs au CHU-ME " Le Luxembourg "

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2023-2024

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS et FAPH

Secteur d'intérêt : Santé Publique, Pharmacologie, Cardiologie

RESUME

L'hypertension artérielle constitue un véritable problème de santé publique par sa fréquence et l'ampleur de sa morbi-mortalité. Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue.

Au total, 211 participants ont été inclus dans notre étude avec une prévalence de 14,8%.

Il s'agissait d'une étude transversale à visée prospective, réalisée au service de cardiologie de CHU-ME " Le Luxembourg " de la Commune IV du district de Bamako pendant une période de 6 mois.

Nous avons rapporté un taux de mauvaise observance de traitement de 68,2% chez les hypertendus suivis dans le service de cardiologie du CHU-ME" Le Luxembourg ". Les niveaux de connaissance relative au traitement, aux facteurs de risque cardiovasculaires, aux circonstances de découverte et aux complications de l'HTA étaient généralement bas. Le bon niveau de connaissance des différents aspects de l'HTA n'était pas associé à une meilleure observance et à un état stable de la maladie.

Mots clés : Evaluation de la connaissance, patients, traitements anti-hypertenseurs, CHU-ME " Le Luxembourg "

SUMMARY

High blood pressure is a real public health problem because of its frequency and the extent of its morbidity and mortality. Long neglected and/or respected, the singularity of hypertension in the elderly is now recognized.

A total of 211 participants were included in our study with a prevalence of 14.8%.

This was a cross-sectional study with a prospective aim, carried out at the cardiology department of CHU-ME "Le Luxembourg" of Commune IV of the district of Bamako for a period of 6 months.

We reported a rate of poor adherence to treatment of 68.2% in hypertensive patients followed in the cardiology department of the CHU-ME "Le Luxembourg". Levels of knowledge about treatment, cardiovascular risk factors, circumstances of discovery and complications of hypertension were generally low. The good level of knowledge of the different aspects of hypertension was not associated with better adherence and stable disease status.

Keywords: Evaluation of knowledge, patients, anti-hypertensive treatments, CHU-ME "Luxembourg"

SERMENT DE GALLIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirais à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels ;

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

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

Je le jure !