



Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université de Bamako



République du Mali

Un peuple – Un But – Une Foi

Faculté de Médecine de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie



Année : 2010 – 2011

N° : /FMPOS

Thèse

*Pratiques et connaissances sur l'hypertension
artérielle des personnels soignant des structures de
santé du district de Bamako et de la ville de Kati.*

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2011
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Mr KONE ABDOULAYE CHOMBA

Interne des Hôpitaux

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)

Jury:

- **Président : Pr FONGORO Saharé**
- **Membre : Dr DIALLO Bréhima Adama**
- **Co-directeur: Dr MENTA Ichaka**
- **Directeur : Pr SANOGO Kassoum**

DÉDICACES

A MON PERE: CHOMBA KONE

Qui m'a élevé au prix d'immenses sacrifices.

Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la justice et de la tolérance. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garder longtemps encore parmi nous pour goûter au fruit de ton labeur.

A MA MERE: KADIDIA KONE

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, ainsi nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru beaucoup de périls pour nous permettre un avenir meilleur. Ta combativité, ton amour permanent et ton souci pour une éducation de qualité font de toi une mère exemplaire. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère Chère maman ! Que le bon Dieu t'accorde encore longue vie pleine de bonheur, car j'aurai toujours besoins de toi pour guider mes pas et ma pensée.

A MA TANTE: AMINATA SANGARE

Les mots me manquent ici pour te remercier. Je te prie de continuer à nous faire des bénédictions, qu'ALLAH t'accorde encore longue vie et une bonne santé à nos cotés.

A LA MÉMOIRE DE:

Mabé Koné,

Sacko Koné,

Kolon Koné,

Adama Koné.

Par vous j'ai eu l'honneur immense d'avoir des parents aussi merveilleux qu'extraordinaires. C'est avec une grande fierté que je vous dédie ce travail. Que la terre vous soit légère et qu'Allah le tout puissant vous accorde le paradis.

REMERCIEMENTS

A mon pays natal, le MALI :

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as donné un savoir incommensurable.

Profonde gratitude à toi mon cher Mali.

A l'école fondamentale KATI CAMP C 1er cycle et KATI CAMP II 2^e cycle

Pour la formation de base de qualité dont j'ai bénéficié.

Remerciements sincères.

Au lycée MANBY SIDIBE DE KATI

Tu n'as jamais cessé de me dire et de me rappeler que: le travail+la discipline=réussite. Toute ma reconnaissance et mes vifs remerciements.

A la FMPOS :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour moi une école de formation pour la vie. Je ferai partout ta fierté.

Remerciements infinis.

A MES FRERES ET SOEURES

Pour le respect et la confiance que vous n'avez cessés de m'apporter pendant tant d'années d'étude. Recevez par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix et j'espère et souhaite qu'elle reste toujours un lien sacré pour nous.

La rigueur, la discipline, le respect de soi et l'aide à son prochain dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible.

Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents.

Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que Dieu renforce nos liens.

A MES ONCLES ET TANTES

Je n'ai pas cité de nom pour ne pas en oublier. Merci pour votre attention et votre affection depuis mon jeune âge.

Toujours reconnaissant, je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous.

A FEU MAMADOU KONE

Tu es l'oncle que tout un chacun aimerait avoir : dévouer à tes neveux et nièces. Tu as été là lorsque je ressentais le besoin de me confier et tu as toujours su m'écouter, me conseiller et me remonter le moral. Je te dis du fond du cœur un sincère merci. Je retiendrai vos derrières recommandations sur ton lit d'hôpital. Les mots me manquent pour t'exprimer combien de fois je te porte dans mon cœur, dors en paix KOPA.

A MONSIEUR LUC SOMBORO :

Professeur d'enseignement secondaire au lycée Mamby Sidibé de Kati,

Pour votre soutien sans cesse depuis que je vous ai connu. Toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements.

A tous les personnels du CHU DE KATI

C'est un grand plaisir pour moi d'avoir appris à vos côtés ; Merci pour la formation ; la collaboration ; et la confiance; merci encore de m'avoir initié.

A tous mes camarades du service :

Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail ;

Recevez chers collègues, mes meilleures salutations.

A mon village paternel "DIERA" :

Un des villages constitutif de NAFANDOUGOU, dans la commune de SIDO, cercle de BOUGOUNI, région de SIKASSO (République du MALI).

On aura tout perdu quand on oublie notre origine. Tu seras dans mon cœur ou que j'aille. Sincère remerciement.

A mes amis, camarades de Kati

Pour les durs moments passés ensemble.

A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires de la FMPOS:

Je ne s'aurai exprimé ma gratitude et mon estime envers vous par quelques mots. Mes vœux de courage et de succès dans l'accomplissement de notre noble mission pour la santé de la population malienne.

A tous les personnels du service de radiologie du CHU du POINT G.

A mes collègues de la spécialisation de la radiologie.

A Interne Coulibaly Youlouza :

Qui m'a témoigné beaucoup de sympathie, de compréhension et d'intégrité.

Pour m'avoir appris les bases de la radiologie.

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGE AU MEMBRE

DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT Pr. FONGORO Saharé

- Professeur de Néphrologie;
- Maître de conférences;
- Chevalier national du mérite de la santé.

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur en n'acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre sagesse, votre culture et votre grande expérience font de vous un maître incontesté et admiré de tous.

Particulièrement nous avons été marqués par votre simplicité et votre volonté de transmettre la totalité de votre connaissance médicale dans l'intérêt des malades.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE Docteur DIALLO Brehima Adama

- Spécialiste en Santé publique avec Master complémentaire orientation santé et développement.
- Chargé de la qualité de soins à l'agence nationale d'évaluation des hôpitaux.
- Ex médecin chef par intérim du CSREF CII.

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être parmi nos juges, malgré vos multiples occupations nous est allée droit au cœur.

Nous sommes très touchés par l'intérêt que vous avez porté à ce travail et votre apport pour l'amélioration de ce travail a largement contribué à renforcer la qualité de notre travail.

Votre abord facile, votre esprit critique, votre objectivité et votre souci permanent de la qualité des soins au Mali ont forcé votre admiration.

Soyez assuré cher maître de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET Co- Directeur de thèse Docteur MENTA ICHAKA

- Spécialiste en cardiologie
- Spécialiste en cardiologie du sport
- Membre de la société malienne de cardiologie
- Maître-assistant à la FMPOS

C'est un grand privilège et grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

Vous n'avez jamais cessé de nous faire comprendre que « Transmettre son savoir est un acte de foi, un devoir sacré, de valeur inestimable ».

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'intégrité, l'assiduité, le souci du travail bien fait et le sens élevé du devoir. Ces qualités ont forcé notre admiration.

Votre caractère sociable fait de vous un homme de classe exceptionnelle,

Permettez nous cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et nos sentiments respectueux. Soyez assuré « cher maître » de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE Pr SANOGO KASSOUM

- Spécialiste de cardiologie
- Spécialiste d'échocardiographie
- Maître de conférences à la FMPOS
- Directeur médical du CHU Gabriel TOURE
- Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

Honorable maître, ce travail est le vôtre car vous avez bien voulu nous confier ce sujet et le suivre malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, la qualité de votre enseignement mais surtout votre simplicité font de vous une personnalité très appréciée. C'est une fierté et un grand honneur pour nous d'être compté parmi vos étudiants.

Sensible à cet honneur, veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

- µmol/l** : micromole par litre ;
- ACV** : Atteinte cardiovasculaire,
- AIT** : accidents ischémiques transitoires,
- AOMI** : artériopathies oblitérantes des membres inférieurs,
- ARA 2** : antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2,
- AS COM** : Association de **Santé Communautaire**,
- ASACO HAM** : Association **Santé Communautaire** de Hamdalaye,
- ASACO LABA SAP** : Association de **Santé Communautaire** de lassa,
- ASACOBABA** : Association de **Santé Communautaire** de **Banconi**,
- ASACOBAKON**: Association de **Santé Communautaire** de Badialan,
- ASACOBONIABA** : Association de **Santé Communautaire** de Bosola et Niarela
- ASACOBOUL I** : Association de **Santé Communautaire** de **Boukassumbougou**,
- ASACOBOUL II** : Association de **Santé Communautaire** de **Boukassumbougou**,
- ASACO-DAR** : Association de **Santé Communautaire** de **Daresalam**,
- ASACO-DES** : Association de **Santé Communautaire** de **Same**
- ASACODJE**: Association de **Santé Communautaire** de **Djelibougou**,
- ASACODJINEKA**: Association de **Santé Communautaire** de **Djicoroni**,
- ASACODJIP**: Association de **Santé Communautaire** de **Djicoroni Para**,
- ASACODOU** : Association de **Santé Communautaire** de **Doumasana**,
- ASACODRAB**: Association de **Santé Communautaire** de **Dravela Bolibana**,
- ASACOHI**: Association de **Santé Communautaire** d'**Hippodrome**,
- ASACOKA** : Association de **Santé Communautaire** de **Kalaban coro**,
- ASACOKAL** : Association de **Santé Communautaire** de **Kalaban coura**,
- ASACOKOSA KODA** : Association de **Santé Communautaire** de **Salebougou Kodabougou** ,
- ASACOLA I**: Association de **Santé Communautaire** de **Lafiabougou**,
- ASACOLA II** : Association de **Santé Communautaire** de **Lafiabougou**,

ASACOLAB5: Association de **Santé Communautaire** de **Lafiabougou Talko**,
ASACO-MA: Association de **Santé Communautaire** de **Magnambougou**,
ASACOOB: Association de **Santé Communautaire** de **Oulofobougou**,
ASACOSEK: Association de **Santé Communautaire** de **Sebenicoro**,
ASACOSEKASI: Association de **Santé Communautaire** de **Sebenicoro**,
ASACOTOM : Association de **Santé Communautaire** de **N'Tomicorobougou**,
ASACOTOQUA : Association de **Santé Communautaire** de **Torokorobougou** et **Quartier Mali**,
ASAKOULPOINT: Association de **Santé Communautaire** de **Koulouba** et **point G**,
ATCD : Antécédent,
AVC : Accident vasculaire cérébral,
CHU: Centre Hospitalier Universitaire,
CSCOM Sab I : Centre de santé **communautaire** de **Sabalibougou**,
CSCOM : Centre de santé **communautaire**,
CSCOM-KN : Centre de santé **communautaire** de **Kanlaban Nord**,
CSRef CII : Centre de santé de **référence** de la commune II de Bamako,
CSRef CIII : Centre de santé de **référence** de la commune III de Bamako,
CSRef CIV : Centre de santé de **référence** de la commune IV de Bamako,
CSRef CV : Centre de santé de **référence** de la commune V de Bamako,
CSRef CVI : Centre de santé de **référence** de la commune VI de Bamako,
CSREF CI : Centre de santé de **référence** de la commune I de Bamako,
CSREF : Centre de santé de **référence**,
ECG : électrocardiogramme,
FO : Fond d'œil,
HDL: High density lipoprotein,
HTA : hypertension artérielle ;
IAO : Insuffisance aortique,
IC : Inhibiteur calcique,
IDM : infarctus du myocarde,

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
IMC: Indice de masse corporel,
IMVG : indice de masse du ventricule gauche,
IRA : insuffisance rénale aigue,
IRC : insuffisance rénale chronique,
JNC: Joint national committee,
LDL: Light density lipoprotein,
mm Hg : millimètre de mercure,
mmol/l : milli mole par litre,
NFS : Numération Formule Sanguine,
OMS : Organisation Mondiale de la Santé,
PA : pression artérielle,
PAD: pression artérielle diastolique,
PAS : pression artérielle systolique,
PMI: Prévention materno-infantile,
Q : Débit cardiaque,
RP : Résistance périphérique,
Rx : Radiographie,
TA : Tension artérielle,
TAV : Thrombose artérielle et veineuse.

SOMMAIRE

1. Introduction.....	13
2. Objectifs	15
3. Généralités sur l'HTA.....	16
3.1. Rappels sur l'hypertension artérielle.....	17
3.1.1-Définition de la pression artérielle.....	
3.1.2-Définition et classification de l'hypertension artérielle.....	18
3.2. Épidémiologie.....	18
3.3. Physiopathologie	19
3.4. Diagnostic.....	23
3.5. Complications.....	34
3.6. Traitement	39
4. Méthodologie.....	53
4.1. Cadre de l'étude.....	54
4.2. Type d'étude.....	56
4.3. Période d'étude.....	56
4.4. Population étudiée.....	56
4.5. L'échantillonnage.....	57
4.6. Méthode.....	57
4.7. Analyse des données.....	58
5. Résultats.....	59
6. Commentaires et discussions.....	77
7. Conclusion.....	83
8. Recommandations.....	85
9. Références bibliographiques.....	88
10. Annexes.....	94

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle selon le dernier consensus (JNC7) se définit par une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg. La PA normale comme $< 130/85$ mm Hg et la PA optimale $< 120/80$ mm Hg [1].

Selon l'OMS, Les affections cardio-vasculaires en l'an 2000 étaient responsables de 30,3% de décès dans le monde. [2,3]

Dans ce groupe des maladies cardio-vasculaires, l'hypertension artérielle joue par sa fréquence un rôle prépondérant.

Dans les pays en voie de développement à l'instar des autres maladies émergentes non transmissibles comme le diabète, cette pathologie est aujourd'hui reconnue comme responsable de mortalité, et de morbidité importantes.

L'hypertension artérielle est retrouvée comme facteur de risque dans plus de la moitié des accidents vasculaires cérébraux en Afrique [4]. C'est également une pathologie très fréquente chez la personne âgée (30 à 40% des hommes et 50% des femmes) [5].

Pour toutes ces raisons l'organisation des soins de l'hypertension artérielle doit répondre aux impératifs de qualité.

A lorsque actuellement, l'activité médicale n'est évaluée qu'en terme quantitatif et encore d'une façon sommaire. Bien que l'évaluation de la qualité des soins ait débuté il y a plus d'un siècle aux USA, elle ne s'est développée qu'à partir des travaux de DONABEDIAN en 1966 [6]. Elle a été ensuite mise en place dans les pays anglo-saxons, puis en France au début des années 1980 en particulier sous l'impulsion de PAPIRNIQUE et coll. [7].

Au Mali, Le rapport (Janvier 2006) de l'évaluation de la qualité des soins de l'agence nationale d'évaluation des hôpitaux (ANEH) a révélé que le niveau de la qualité des soins est de 55% des scores fixés alors que selon l'OMS, le seuil de 80% est la norme généralement admise. Selon l'ANEH ce score est largement en deçà des normes de la composante de la qualité des soins : les normes professionnelles et la satisfaction des usagers [8].

Dans les établissements hospitaliers, donner les soins de qualité peut se définir comme, l'offre au patient d'actes diagnostiques, thérapeutiques qui lui assure le

meilleur résultat en terme de santé conformément aux normes et procédures médicales en vigueur, au meilleur coût, à un moindre risque iatrogène et sa plus grande satisfaction. [9].

La connaissance de l'hypertension artérielle, l'observance du traitement, la régularité du suivi sont des facteurs déterminants dans la prise en charge de l'HTA. Pour toutes ces raisons l'HTA doit être connue par les médecins et les paramédicaux.

Beaucoup d'études nous ont permis d'avoir un aperçu général de la morbidité et de la mortalité de l'HTA et nous avons pensé que toute stratégie de réduction des complications et des décès imputables à une mauvaise prise en charge de l'HTA doit commencer par l'amélioration de la qualité des soins de l'HTA au niveau périphérique d'où l'intérêt du présent travail.

OBJECTIFS :

➤ Objectif général :

- Étudier les connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant sur l'hypertension artérielle.

➤ Objectifs spécifiques :

- Apprécier la connaissance des praticiens sur l'HTA.
- Décrire la qualité de la prise en charge de l'HTA.
- Déterminer le profil des praticiens impliqués dans la prise en charge de l'HTA.

GÉNÉRALITÉS

1. Rappels sur l'hypertension artérielle:

1.1. Définition de la pression artérielle [10]

La fonction essentielle du système circulatoire est d'apporter aux différents organes, l'oxygène et les métabolites nécessaires à leur fonctionnement.

Le sang est propulsé dans le lit vasculaire par l'éjection ventriculaire.

La pression sanguine est la pression sous la quelle le sang circule dans les artères. Les parois artérielles élastiques sont distendues sous l'effet de cette pression jusqu'à ce que leurs tensions s'équilibrent.

La pression sanguine et la tension artérielle sont donc deux forces de valeurs égales mais de sens opposés.

Il existe deux déterminismes élémentaires de la pression artérielle :

Le débit cardiaque = Q

Les résistances périphériques =R

$$P = Q \times R$$

Le débit cardiaque [10] Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES).

$$Q = F \times VES \quad ; \quad VES = VTD - VTS$$

Le volume d'éjection systolique étant constant chez le même individu dans les conditions normales, les variations du débit cardiaque sont directement liées à celles de la fréquence.

Les résistances périphériques [10]

Elles sont l'ensemble des forces qui s'opposent à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. La résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement, la loi de Laplace relie la tension pariétale des vaisseaux 'T', leur

rayon 'R' et la pression 'P' $\longrightarrow P = T/R$.

1.2. Définition et classification de l'hypertension artérielle

1.2.1-Définition : [1].

Le dernier consensus (JNC 7) définit l'HTA par une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg. La PA normale comme $< 130/85$ mm Hg et la PA optimale $< 120/80$ mm Hg.

1.2.2-Classification [11].

HYPERTENSION ARTERIELLE	LEGERE	MODEREE	SEVERE
Pression artérielle systolique (mm Hg)	140-159	160-179	≥ 180
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	90-99	100-109	≥ 110

L'hyperpression permanente : chiffres élevés au moins à deux consultations différentes. La pression artérielle est variable [12]

- Chez l'individu, la pression artérielle varie selon ses efforts, ses émotions, son sommeil.
- Elle est fonction aussi du sexe, les femmes ont une pression artérielle habituellement plus basse que les hommes mais la définition de l'OMS n'en tient pas compte.
- Il existe un lien entre l'âge et l'évolution de la pression artérielle.

Cette élévation est continue pour la pression artérielle systolique. La pression artérielle diastolique ré-diminue légèrement à partir de la septième décennie.

Pour diagnostiquer une hypertension artérielle, il est nécessaire de respecter quelques conditions [13] :

- le sujet doit être dans un état de calme physique et psychique,
- la prise de la tension doit être réalisée aux deux bras avec un appareil régulièrement étalonné et avec un brassard adapté,
- le patient doit être couché, pendant et éventuellement en cas d'anomalie, après un examen clinique.
- la tension doit être prise aussi en position debout en vue de dépister une hypotension orthostatique.

1.3-Épidémiologie

La distribution des chiffres de pression artérielle d'une population dessine une courbe unimodale comportant une zone de transition insensible entre pression normale

(PAS<140mmHg et PAD<90mmHg) et élevées.

Jusqu'à 25 ans dans les deux sexes 1 à 2% présente une HTA.

De 40-45ans chez l'homme nous avons 13% contre 8% chez la femme.

Au delà de cet âge l'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme.

Après 65ans, un sujet sur trois (1/3) a une pression artérielle >160/95.

Nous trouvons que 50% des hypertensions artérielles sont méconnues mais 12% des hypertensions artérielles sont correctement traitées [14].

De nos jours, l'hypertension artérielle demeure un véritable centre de préoccupation de premier plan [15].

Dans les pays développés :

- Aux États-Unis d'Amérique sa prévalence est estimée à 15,2% et en France à 20%.

- En Afrique, il s'agit également d'une des préoccupations majeures avec des fréquences hospitalières élevées.

 - 41% à Libreville (Gabon) et à Ibanda (Nigeria) ; [15]

 - 32,5% à Dakar (Sénégal) ; [15]

 - 21 ,5% à Abidjan (Cote d'Ivoire) ; [15]

 - 31% (Mali) ; [15]

Ces données diverses qu'elles soient, témoignent l'importance grandissante de l'hypertension artérielle en Afrique du fait de sa prévalence élevée [15].

Au Mali, l'hypertension artérielle occupe le premier rang des motifs de consultations dans les services de cardiologie, constituant la première cause d'admission hospitalière avec 36,6% de fréquences [16].

Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès 51,1% [15].

2. Physiopathologie de l'HTA [16]

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques(RPT) avec débit cardiaque normal.

Dans la majorité des HTA permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression artérielle est due à l'augmentation des RPT. La baisse des RPT après injection intraveineuse des Diazoxides témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation. Les HTA sévères s'accompagnent de résistance très élevée et d'un débit sanguin diminué même en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque.

Au contraire dans l'HTA labile des sujets jeunes, le débit sanguin est augmenté et les RPT sont normales. En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente. Schématiquement trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale : le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que principal cation des liquides extra-cellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques.

L'HTA résulte de l'hyperactivité de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

2.1- Rôle Pathologique du sodium : [16]

L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une augmentation tensionnelle. Pour obtenir une HTA importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de Desoxycorticostérone associé ou non à une néphrectomie unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'HTA de l'animal anéphrénique.

Dans l'HTA humaine, le rôle du sodium déjà suggéré par l'épidémiologie est confirmé par l'HTA du syndrome de Conn, dû à une hypersécrétion de minéralocorticoïde et par l'HTA de l'intoxication par la réglisse qui augmente la réabsorption rénale du sodium.

Les glomérulonéphrites aiguës hypertensives et les toxémies gravidiques s'accompagnent aussi d'un bilan sodé positif.

Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraîne une HTA ne sont pas parfaitement élucidés.

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de ce fait, une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des

HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. L'HTA par excès de sodium serait provoqué initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenue par l'autorégulation des artéioles qui se contractent quand la pression artérielle augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

Pour PH.MEYER, il existe une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium.

On conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'HTA essentielle chez certains sujets.

2.2-Rôle du système rénine –angiotensine dans l'HTA : [16]

L'expérimentation a permis de démontrer le rôle du système rénine-angiotensine dans certaines HTA. Le protocole dit GOLDBLATT à un rein comporte la constriction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral. La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale. Puis revient à sa valeur basale quand l'HTA s'affirme avec positivité du bilan sodé à l'ischémie rénale.

Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale.

Dans le protocole de GOLDBLATT à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale. La sécrétion de rénine est augmentée tout au long de l'évolution de cette HTA ou le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine –angiotensine ont une action hypertensive.

En clinique, certaines variétés d'HTA comportent une hypersécrétion de rénine. Ce sont les hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les HTA sévères ou l'hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intra rénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta glomérulaire.

Dans la majorité des HTA communes, par contre l'activité rénine plasmatique est normale ou même abaissée (en dehors de tout Hyperaldostéronisme).

Dans le syndrome de Conn, l'Hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la rétention du sodium.

2.3. Rôle du système adrénergique dans l'HTA

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrénaliens, produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques guanethidines provoquant une déplétion des catécholamines périphériques.

La mesure radiographique et enzymatique des catécholamines plasmatiques a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50 % des HTA bénignes et des HTA labiles.

2.4. Rôle du système nerveux : [16]

2.4.1- Baro réflexe bulbaire :

Le système barosensible comporte :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activés par la distension artérielle locale.
- Des fibres afférentes qui rejoignent le tronc des IX et X^{ème} paires crâniennes pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté du pneumogastrique et au centre vasomoteur latéral.
- Des voies afférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique, le cœur et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

Le système barosensible réalise une boucle fermée à « Feed-back négatif ». Toute distension artérielle augmente l'activité vagale qui ralentit le cœur et inhibe l'activité sympathique vasoconstrictrice.

La stimulation des afférents entraîne une hypertension dite de freination. La stimulation de leur segment centripète provoque une hypotension.

La destruction du noyau du tractus solitaire déclenche une hypertension fulminante. Sa stimulation entraîne une hypotension.

Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer son noyau sur une longue période.

2.4.2- Centres cérébraux :

De nombreux centres nerveux supra bulbaires interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ils ont soit une activité régulatrice intrinsèque, soit une action modulatrice sur le baro réflexe bulbaire, l'hypothalamus, certaines zones pressives et dépressives.

Les stimuli émotifs peuvent chez l'homme comme chez l'animal élever la pression artérielle. A l'opposé, les enregistrements continus ont permis de constater que les pressions artérielles les plus basses dans les conditions physiologiques sont observées pendant le sommeil.

2.5. Fonction anti hypertensive rénale:

Une HTA, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigible par transplantation des cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E (PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artéioles intra rénales et ont une action diurétique et natriurétique importante.

Elles stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Elles inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur la réabsorption de l'eau libre.

Le rôle des prostaglandines dans l'HTA est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a pu être formellement démontré.

3. Diagnostic

3.1. Circonstances de découverte

La latence de l'HTA explique sa découverte fréquente au cours d'un examen systématique. Ailleurs, les signes non spécifiques témoignent d'un retentissement viscéral de l'HTA. Certains signes sont évocateurs d'une HTA maligne : amaigrissement, adynamie, soif, oligurie, encéphalopathie, insuffisance cardiaque, OAP. L'HTA peut être révélée par une complication : AVC, infarctus du myocarde, œdème pulmonaire.

. La prise de la PA doit accompagner tout examen clinique.

3.2. Méthodes de mesure [17]

3.2.1. Méthode de référence

- L'appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure.
- Patient dévêtu, couché ou assis, au repos depuis dix minutes dans de bonnes conditions de confort et de calme, à distance d'une prise de tabac, d'alcool ou de café.
- Il est essentiel de maintenir le bras au niveau du cœur.
- Le brassard est placé à la face antéro-interne du bras en regard de l'artère humérale, le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale, à distance du brassard.
- Son diamètre est adapté à la largeur du bras (il entoure les 2/3 du bras en longueur et en largeur).
- La mesure est effectuée aux deux bras en position couchée, puis debout (recherche d'une hypotension orthostatique, à 1 puis 3 minutes) ; elle est répétée éventuellement en fin de consultation.
- Le brassard est gonflé une première fois en tâtant le pouls pour repérer la PAS, dégonflé puis regonflé 20 à 30 mm Hg au-dessus de cette première estimation. Puis il est dégonflé progressivement.
- Le premier bruit perçu définit la PAS.
- Le dernier entendu au stéthoscope définit la PAD (phase V de Korotkoff).
- Respecter un repos de 2 minutes entre deux prises de PA.
- L'HTA doit être confirmée à trois moments différents au cours de deux consultations au moins, et même à six mesures en cas d'HTA légère : il faut affirmer la permanence de l'HTA.

3.2.2. Autres méthodes

- En dehors du cabinet médical, la mesure de pression artérielle par MAPA (mesure ambulatoire de pression artérielle) et auto mesure peut être utile dans les cas suivants : Suspicion d'HTA par « effet blouse blanche » ; prise en charge de l'HTA résistante ; symptôme d'hypotension sous traitement.

3.3. Bilan étiologique [17]

Il vise à opposer à l'HTA un traitement spécifique.

3.3.1. L'enquête de dépistage

Elle s'adresse à la majorité.

– L'interrogatoire :

* Prise de toxique : réglisse (antésite, pastis sans alcool), d'estroprogestatifs, minéralocorticoïdes, sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux), ciclosporine A, érythropoïétine, AINS.

* Antécédents : autres atteintes vasculaires documentées, maladie uronéphrologique, protéinurie, hématurie ;

* Facteurs de risque vasculaire : diabète, hypercholestérolémie (HDL cholestérol < 0,35 g/l, LDL > 1,9 g/l), tabac, obésité abdominale, antécédents familiaux cardio-vasculaires avant 55 ans chez le père, 65 ans chez la mère ;

* Indicateurs de risque cardio-vasculaire : âge > 55 ans homme, et 65 ans femme, consommation excessive d'alcool, absence d'activité physique régulière, catégorie à risque particulier (groupe socioprofessionnel défavorisé, Afro-américains et Antillais, atteinte d'un organe cible) ;

* Signes fonctionnels : céphalées, acouphènes, troubles visuels, claudication à la marche, dyspnée d'effort, orthopnée, angor.

– **À l'examen** : On évalue le poids ; la PA couché debout ; on apprécie: l'asymétrie des pouls et auscultations des trajets artériels ; souffle para ombilical ; auscultation cardiaque ; gros rein palpable ; faciès cushingoïde, acromégalie.

– **Le bilan biologique « OMS »** Le bilan minimal de l'OMS

. Dans le sang : La créatininémie, la kaliémie, la glycémie à jeun, l'uricémie, le Cholestérol, l'hématocrite.

. Dans un échantillon d'urines : Recherche d'hématurie ou de protéinurie par des bandelettes réactives.

N.B. : L'ECG ne figure pas dans le bilan minimal OMS ; mais il est conseillé de manière systématique en France. De même, le bilan lipidique doit être complet en France (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides).

3.3.2. Le bilan diagnostique

- Il s'adresse à une minorité de patients sélectionnés par l'enquête de dépistage :
En cas HTA récente, rapidement évolutive, grave d'emblée ; surtout chez un sujet jeune (inférieur à 30 ans) ; TA paroxystique ; sujet poly vasculaire ; en cas HTA réfractaire à toute thérapeutique (trithérapie bien conduite à doses efficaces et comportant un diurétique) ; anomalies du bilan clinique ou biologique initial.
- Les examens sont pratiqués chez un sujet en régime normo sodé en dehors de tout traitement (sauf calcium bloqueur si nécessaire.)

3.3.3. La mise en évidence d'une étiologie secondaire

- Elle est parfois difficile et relève d'un service spécialisé.
- 90 % des HTA sont essentielles.

3.4. Dépister l'urgence hypertensive

Quatre situations constituent une urgence vitale

- Infarctus du myocarde.
- Œdème pulmonaire.
- HTA maligne.
- HTA gravidique (une seule mesure suffit alors au diagnostic et impose le traitement d'emblée en raison du risque maternel et fœtal).

3.5. Le bilan de retentissement viscéral

- L'HTA est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose avec toutes ses complications.
- Elle est de plus directement responsable de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, le risque étant proportionnel aux chiffres du PA.
- Individualiser un retentissement viscéral est un argument supplémentaire pour traiter une HTA. Le bilan minimal comprend : Un interrogatoire (accidents familiaux cardiovasculaires); Un examen clinique ; Un bilan minimal dit de l'OMS.

– Il est élargi en fonction de ces résultats ou d'emblée chez le sujet jeune, en cas d'HTA sévère, symptomatique.

3.5.1– À l'interrogatoire :

Signes fonctionnels

Dyspnée, angor, infarctus

Retentissement Cardio-vasculaire

Insuffisance cardiaque
Maladie artérielle athéromateuse (angor, artériopathie des membres inférieurs).

Céphalées, acouphènes, phosphènes, fourmillements des extrémités, vertiges ; la notion de déficits passés souvent transitoires : cécité monoculaire, hémiparésie,

Retentissement cérébral

Accident vasculaire cérébral : lacune, hémorragie méningée, ou cérébrale, œdème cérébral.

Atteinte oculaire

Baisse de l'acuité

. Retentissement rénal

Atteinte directement due à une athérosclérose progressive des vaisseaux de moyen calibre, aboutissant à une ischémie glomérulaire (néphroangiosclérose bénigne) ou secondaire à l'athérome (sténose de l'artère rénale, infarctus rénal).

Nycturie, brûlure urinaire, œdèmes des membres inférieurs.

→ =présence de ces signes doit faire pensée à

5-2- À l'examen :

. **Cardio-vasculaire:** Recherche des signes de l'insuffisance cardiaque et de la maladie artérielle athéromateuse (angor, artériopathie des membres inférieurs).

Recherche d'une tachycardie, d'un 4e bruit (B4) ;

Auscultation d'un souffle d'IAo ;

Palpation des pouls, chaleur cutanée ; recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; auscultation des axes artériels ; appréciation de l'état veineux (varices, dermite ocre).

. **Neurosensoriel :** Recherche des signes d'atteinte directement due à l'HTA (lacune, hémorragie cérébrale ou méningée) ou secondaire à l'athérome carotidien (AVC ischémique).

Auscultation des vaisseaux du cou, examen neurologique.

Recherche des signes d'atteinte oculaire

Étude du champ visuel, prise de pression de l'artère centrale de la rétine, prise de pression des globes oculaires,

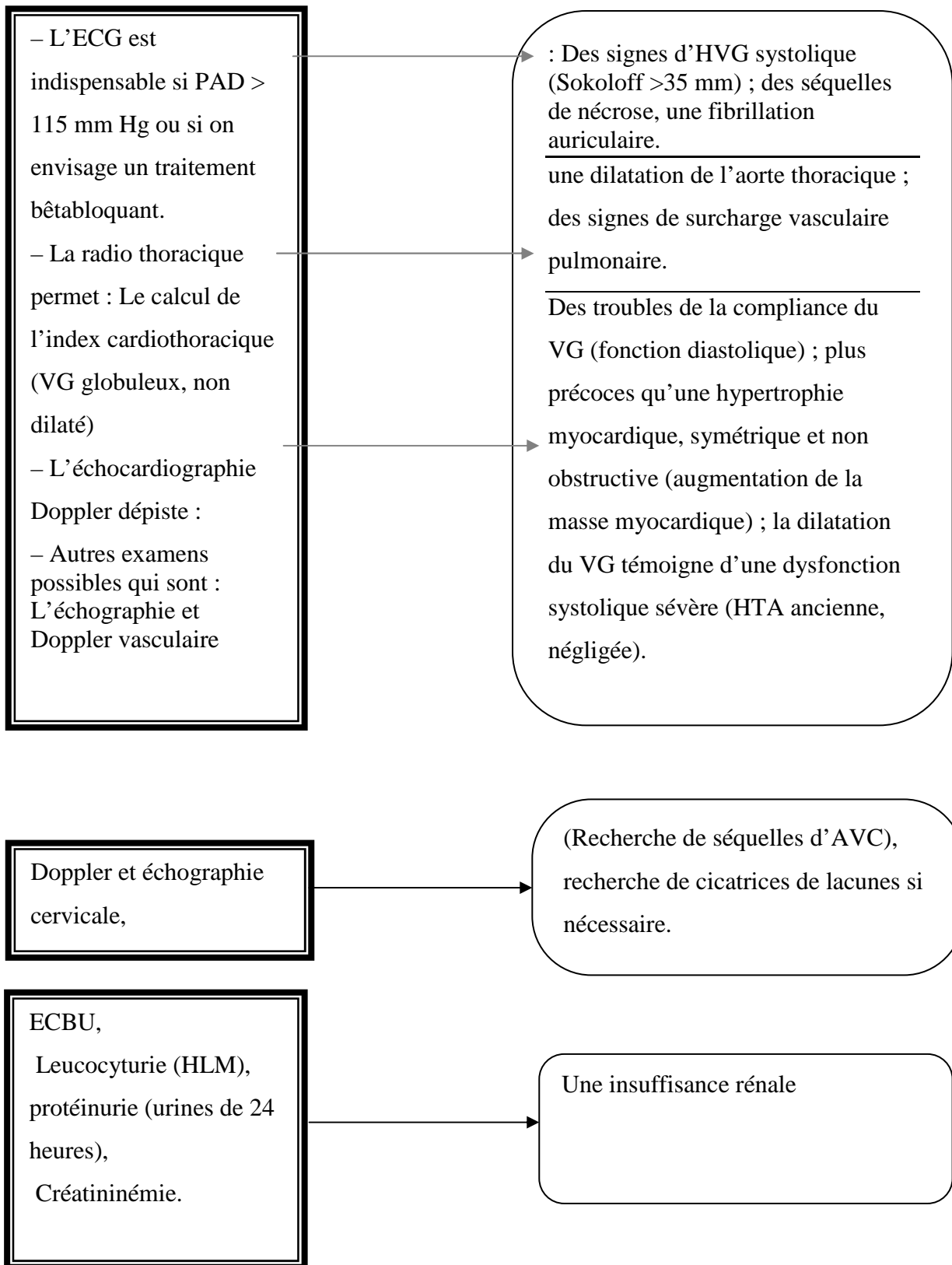
Le fond d'œil : il définit trois stades de gravité croissante selon la classification de Kir Kendall :

. Retentissement rénal

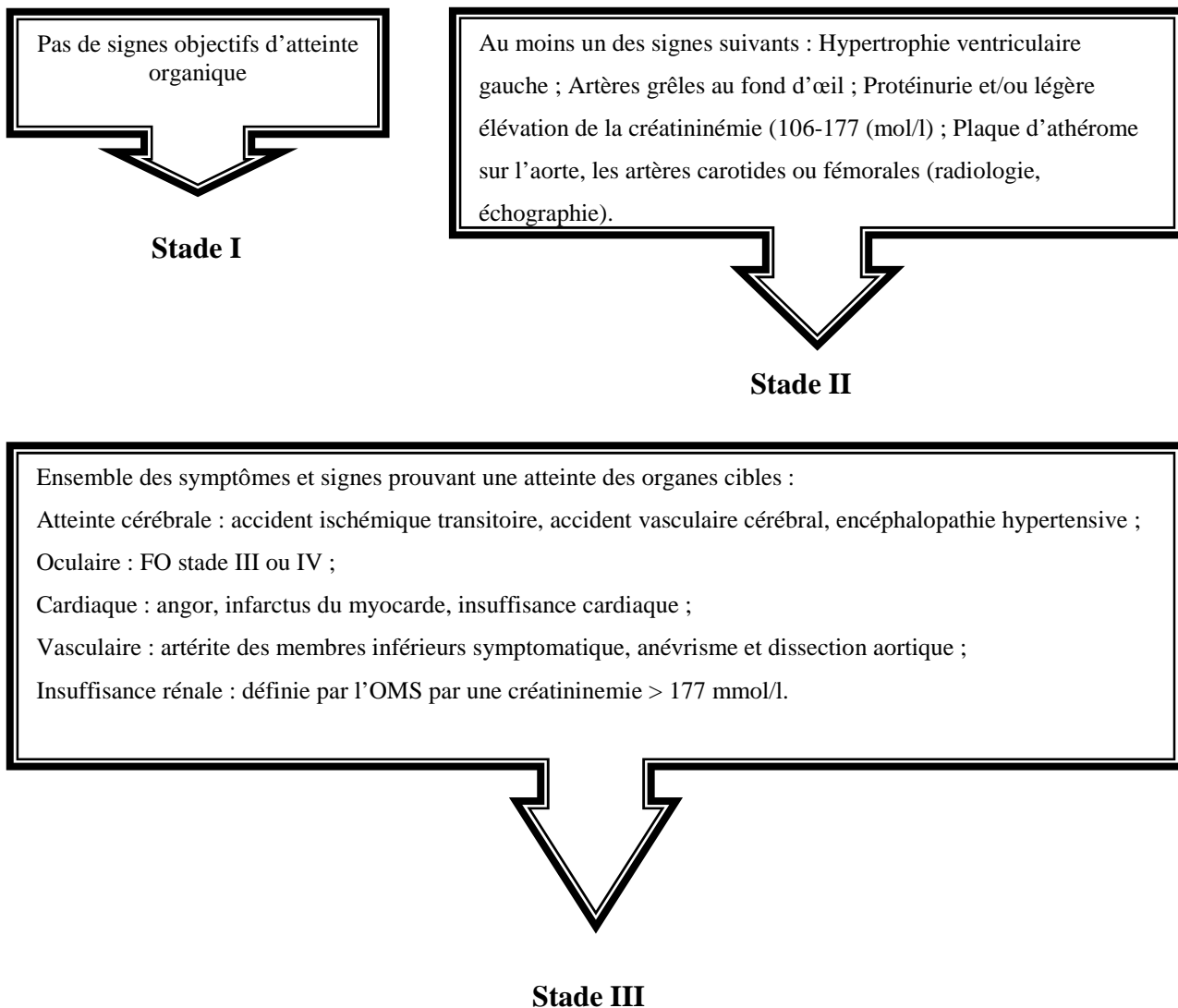
– Recherche des signes d'atteinte directement due à une athérosclérose progressive des vaisseaux de moyen calibre, aboutissant à une ischémie glomérulaire (néphroangiosclérose bénigne) ou secondaire à l'athérome (sténose de l'artère rénale, infarctus rénal).

Recherche d'un gros rein palpable, d'un obstacle prostatique.

5-3-Examens complémentaires :



3-5-4. Classifications selon l'atteinte viscérale (OMS)



4. Formes étiologiques de l'HTA : [16]

4.3-1 Hypertension artérielle d'origine rénale :

4.3.1-1 Hypertensions "Rénales non chirurgicales" :

Elles reconnaissent plusieurs étiologies :

4.3.1-1-1 Les glomérulonéphrites aiguës :

On rencontre le plus souvent l'association protéinurie et hématurie microscopique. La glomérulonéphrite est due à certaines souches de streptocoques β -hémolytiques et est caractérisée par l'apparition de fièvre, de douleurs lombaires, d'œdèmes, d'HTA et d'albuminurie.

4.3.1-1-2 La glomérulopathie diabétique :

Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date ; la biopsie rénale confirme le diagnostic en montrant la glomerulohyalinose inter capillaire.

4.3.1-1-3 Les néphrites interstitielles métaboliques :

Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et à l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).

4.3.1-1-4 La maladie poly kystique des reins :

L'HTA complique une à deux fois sur trois les polykystoses rénales. La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselée perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.

4.3.1-2 Les HTA'' Rénales éventuellement chirurgicales''

4.3.1-2-1 Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique :

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par reflux vésico-urétéral. Les anomalies urologiques peuvent être uni ou bilatérales. Elles se caractérisent par une infection de la partie supérieure des voies urinaires et du parenchyme rénal. L'examen des urines montre le plus souvent des colibacilles.

4.3.1-2-2 Les maladies de l'artère rénale :

Dans 10 à 15% des cas, existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus. Mais elles ne sont pas toujours primaires donc causales. Elles sont décelées à l'urographie intraveineuse par :

- Un rein exclu ou petit sans anomalie des voies excrétrices ;
- Une simple diminution de la taille de 1cm d'un rein par rapport à l'autre : l'artériographie rénale s'impose et est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale. Elle montre :
- Une sténose proximale de l'artère rénale ou de l'une de ses branches.
- Une maladie fibro musculaire avec sténoses et dilatation étagées (aspect en collier de perles)
- Plus rarement un anévrisme artériel et exceptionnellement un anévrisme artério-veineux.

4.3.1-2-3 La tuberculose rénale :

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30% (MILLIEZ et LAGRUE).

Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice de tuberculose latente et méconnue.

L'urographie intraveineuse confirme l'hypothèse en montrant :

- Soit un rein détruit avec sécrétion faible et très retardée ;
- Soit une amputation calicielle localisée ;
- Soit des lésions urologiques complexes et étagées, séquelles d'une vieille tuberculose rénale.

4.3.2-1 Hypertension artérielle d'origine surrénalienne

4.3.2-1-1 Le syndrome de Cushing :

Le diagnostic clinique est d'emblée évident sur l'obésité tronculaire et rhizomelique avec atrophie musculaire, le Buffalo neck, l'acné, les vergetures pourpres, un certain degré d'hirsutisme, une hyperglycémie.

4.3.2-1-2 Le phéochromocytome :

Il n'est en cause que dans 1 à 2% des HTA réputées pour donner surtout des HTA paroxystiques, il peut souvent encore réaliser une HTA permanente. Il se manifeste par :

- des céphalées intenses, migrainoïdes ;
- des sueurs profuses aux efforts, une anxiété survenant par crises ;
- une glycosurie et une hyperglycémie variable et transitoire ;
- un métabolisme de base augmenté avec un réflexogramme et scintigraphie thyroïdienne normaux.

4.3.2-1-3 Le syndrome de Conn (Hyperaldostéronisme Primaire) :

Il est plus fréquent que le phéochromocytome. L'adénome corticosurrénal est générateur d'HTA et se manifeste par :

- une HTA d'allure bénigne ou sévère ;
- chez une femme avant la cinquantaine ;
- une asthénie
- des crises tétaniques évoquant l'alcalose ;
- une polyurie polydipsie ;

- un état pré diabétique associé.

4.3.3 Hypertension artérielle gravidique : [13]

4.3.3-1 La toxémie gravidique :

La toxémie est une complication imprévisible d'une grossesse qui devrait être normale.

La toxémie gravidique pure, la plus fréquente, survient chez une femme jeune vers le 6^{ème} mois de grossesse sans antécédents particuliers. Elle se définit par l'association de :

- Une prise de poids excessive plus ou moins associée à des œdèmes des membres inférieurs puis les membres supérieurs pour atteindre la face ;
- Une augmentation de la pression artérielle,
- L'apparition d'une albuminurie lors de l'examen des urines

4.3.3-2 La crise d'éclampsie :

---- L'éclampsie :

Elle se caractérise par :

- L'accentuation des crises de la toxémie ;
- L'apparition des symptômes annonçant l'imminence de la crise

La crise convulsive généralisée :

Elle se distingue de la crise épileptique par une absence des pertes d'urines, l'absence d'aura.

Elle évolue en quatre phases :

La phase d'invasion : dure une minute et est caractérisée par des contractions fibrillaires localisées à la face et au cou donnant un aspect menaçant ;

La phase tonique dure 15 à 20 secondes avec des contractures généralisées de tous les muscles du corps avec cyanose (par apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée) ;

La phase clonique : dure 1 à 2 minutes mouvements saccadés des muscles involontaires et désordonnés ;

La phase de coma de durée variable, coma profond mais sans émission d'urines ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète.

Évolution

L'évolution peut se faire vers la mort au cours d'une crise par asphyxie (apnée, encombrement respiratoire, OAP). Dans certains cas, la répétition des crises conduit à un

état de mal ; mais la survenue d'une complication est toujours à craindre car elle peut être parfois redoutable.

---Hypertension artérielle iatrogène :

La fréquence de ces HTA médicalement curables est sous estimée. Leur dépistage sur l'interrogatoire systématique à la recherche des différents produits hypertenseurs, médicamenteux et alimentaires : sympathomimétiques (anorexigènes, décongestionnements par voies générale ou locale), œstrogènes de synthèse, anti- inflammatoires stéroïdiens ou non, alcalins et dérivés de la réglisse. Les phases de diagnostique, d'imputation et de traitement sont confondues, car la suppression du produit incriminé constitue une épreuve thérapeutique.

---Hypertension artérielle essentielle :

L'origine d'une HTA essentielle est multifactorielle ; c'est pourquoi les éléments qui la déterminent ne peut être décrits en terme de causes, mais en utilisant des notions de facteurs et d'indicateurs de risque.

Les facteurs liés à l'individu :

Ainsi comme facteurs de risque on peut citer notamment l'âge, le sexe, le poids le diabète et la psychologie.

Les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie

Ce sont les facteurs nutritionnels : certains aliments favorisent la survenue de HTA par leur composition riche en sodium, potassium, plomb et oligo-éléments.

Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques.

Comme autres facteurs de risque le stress peut être retenu également.

5. Les complications [18] :

5.4-1 Les complications cardiaques :

Elles peuvent se classer en deux principales rubriques :

- Insuffisance cardiaque,
- Cardiopathies ischémiques allant de l'angine de poitrine à l'infarctus du myocarde.

5.4-1-1 Insuffisance cardiaque :

L'HTA provoque une augmentation du travail du ventricule gauche. Cette surcharge est

responsable de l'hypertrophie du muscle cardiaque, de la dilatation de la cavité ventriculaire gauche et l'anneau mitral, responsable d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, aboutissant à la longue à une insuffisance ventriculaire gauche. Cette insuffisance ventriculaire gauche peut être le fait d'une dissection aortique responsable d'une insuffisance aortique massive par capotage d'une ou plusieurs sigmoïdes.

5.4-1-2 Cardiopathies ischémiques :

Elles résultent essentiellement du développement de l'athérosclérose. Les plaques d'athérome en se développant, réduisent le flux sanguin nourricier du myocarde, provoquant ainsi une ischémie se manifestant par :

a) l'angine de poitrine :

Elle est l'expression douloureuse thoracique d'une ischémie myocardique paroxystique localisée ou diffuse dans la majorité des cas elle survient à l'effort.

b) l'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde se définit comme une nécrose myocardique attestée par un des deux critères suivants :

- élévation des marqueurs enzymatiques (troponine, CPK-MB) associée à au moins l'un des critères suivants :
- Symptomatologie clinique angineuse ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques ;
- Sus ou sous décalage du segment ST ;
- Intervention sur le réseau coronarien (angioplastie) ;
- lésions anatomopathologiques de nécrose myocardique.

Selon l'étendue et le siège, l'infarctus expose à des complications multiples et graves.

- Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique dont le taux de mortalité peut atteindre ou dépasser 85%.
- Troubles du rythme et de la conduction responsables de la grande mortalité avant et en cours d'hospitalisation.

-Thromboemboliques par thrombose intracardiaques ou systémiques.

- Les arrêts circulatoires et les ruptures cardiaques demeurent des complications mortelles en dehors d'un milieu hospitalier.

5.4-2 Complications neurologiques :

5.4-2-1 Accidents vasculaires hémorragiques :

Il s'agit soit d'hémorragie de localisation cérébrale uniquement, soit d'hémorragie diffuse ou cérébro-méningée. Trois facteurs semblent décisifs dans la genèse de ce type d'accident chez l'hypertendu :

- La pression artérielle qui soumet les parois artérielles et artériolaires à un effort proche de la rupture.

- La paroi artérielle qui est atteinte de lésion dégénérative patente (éléments organiques et qui réagit à l'hypertension par une constriction (élément fonctionnel), pouvant aller dans les cas extrêmes jusqu'au spasme générateur de stase, d'œdème, de nécrose du tissu nerveux et de la paroi artérielle elle-même.

- Le tissu cérébral qui, altéré par l'ischémie, ne fournit plus le soutien nécessaire aux artérioles.

Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral, mais elles peuvent se rompre secondairement dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée. La grande hémorragie capsulo-lenticulaire est l'accident le plus fréquent (44% des hémorragies cérébrales liées à l'HTA selon FISCHER). Le tableau se caractérise par un ictus brutal avec perte de connaissance complète. Si le malade survit et émerge du coma, il se trouve avec une hémiparésie très importante accompagnée d'une hémianesthésie, d'une hémianopsie latérale homonyme.

5.4-2-2 Accidents vasculaires ischémiques

Tout comme au niveau du myocarde, ces accidents résultent du développement des lésions artériosclérotiques qui réduisent le flux sanguin nourricier du parenchyme cérébral entraînant des foyers d'infarctus localisés ou diffus. L'insuffisance circulatoire peut revêtir deux aspects particuliers :

-l'état lacunaire : les lacunes sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse

formant une cavité bien limitée de 1 à 4 mm de diamètre. Ces lésions appartiennent à la pathologie des hypertendus après 50 ans .Il se caractérise par :

- un déficit hémiplégique pur, sans trouble sensitif, ni hémianopsie, ni aphasie
- une ataxie cérébelleuse et un déficit pyramidal à prédominance crurale
- une dysarthrie et une maladresse d'une main
- un épisode confusionnel
- Une irritabilité, quelques troubles de l'attention et de la vigilance, un ralentissement de l'activité, quelques troubles de la mémoire, viennent s'associer aux éléments fondamentaux du syndrome pseudo-bulbaire et constituent la sémiologie de l'état lacunaire.
- les démences artériopathiques : les lésions cérébrales d'origine vasculaire sont responsables de 20 à 40 % des démences tardives. Elles résulteraient de l'athérome générateur d'infarctus cérébraux localisés, d'insuffisance circulatoire, mais aussi de l'hypertension artérielle responsable de petite hémorragie et d'une dégénérescence hyaline des artéioles. La détérioration intellectuelle peut succéder à un ictus, une crise convulsive, un état confusionnel ou s'installer progressivement. La démence vasculaire est caractérisée par un trouble de la conscience, la tendance dépressive et la grande labilité émotionnelle.

5.4-3 Complications oculaires

Il s'agit surtout de troubles visuels dus à l'HTA.

Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale.

Les atteintes oculaires constituent la rétinopathie hypertensive, dont on distingue trois (3) stades selon la classification de Kirkendall (1975):

Stade 1: rétrécissement artériel diffus.

Stade 2:1+hémorragies rétiniennes et nodules cotonneux.

Stade 3: 2+Œdème papillaire

4-4 Complications rénales :

Les artères et artériolaires intra rénales sont précocement atteintes au cours de l'HTA permanente.

L'élévation de la pression provoque tout d'abord une réduction de la lumière artériolaire,

avec épaissement pariétal il en résulte une augmentation progressive des résistances artériolaires rénales. Le maintien d'une filtration glomérulaire proche de la normale en dépit d'une réduction du débit sanguin rénal est obtenu grâce à l'augmentation de la pression de filtration. A un stade plus avancé, les lésions artériolaires aboutissent à des zones d'ischémies, avec réduction supplémentaire de la filtration glomérulaire, stimulation de la production de rénine et dégradation de la fonction rénale. Il en résulte une destruction des néphrons qui provoque un cercle vicieux d'auto aggravation : l'hypertension artérielle aggrave l'insuffisance rénale qui à son tour, aggrave l'hypertension artérielle.

6. Traitement

La décision de traiter repose principalement sur les chiffres de pression artérielle habituels, sur son retentissement viscéral et sur les autres facteurs de risque vasculaire associés. Le seuil thérapeutique est fonction de l'âge et doit être abaissé s'il existe une insuffisance rénale chronique ou un diabète. Il convient de ne traiter d'emblée, après vérification de la permanence de l'HTA, que les sujets à risque élevé. Pour les sujets à risque moyen ou modéré, il faut savoir prendre son temps et surveiller le patient pendant plusieurs mois sous traitement non médicamenteux.

6.1. Objectifs du traitement

- Réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde.

- Maintenir les chiffres de pression artérielle au-dessous de 140 mm Hg pour la PAS et de 90 mm Hg pour la PAD (ANAES 2000), < 130/85 mm Hg (OMS 1999). Il existe des arguments pour abaisser davantage encore la PA chez des patients à haut risque cardio-vasculaire, comme les diabétiques et les insuffisants rénaux. Le seuil d'une PA < 130/85 mm Hg est proposé chez ces patients, et plus bas encore en cas de protéinurie: 125/75mmhg.

- Prévenir, dépister et traiter les complications de l'HTA.

- Le traitement doit être inscrit dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale et impose donc le dépistage et le traitement des facteurs de risque modifiables.

- Suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient

- Favoriser l'observance. Le traitement doit être simple en une seule prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires.

6. 2. Moyens du traitement

6.2-1. Les règles hygiéno-diététiques : Toujours utiles et préférable à tout traitement.

Recommandation relative au mode de vie pour prévenir et traiter l'HTA [21]

Sujet	Objectif	Recommandation	Réduction de la PA
Perte de poids	Atteinte/maintien d'un IMC idéal (entre 18,5 et 24,9 kg/m ²) et d'un tour de taille < 94 cm chez l'homme et < 80 cm chez la femme, en présence ou non d'HTA, en vue de prévenir ou de traiter cette maladie. (Pour les personnes d'origine sud-asiatique ou chinoise, le tour de taille doit être < 90 cm chez l'homme et < 80 cm chez la femme.)	Favoriser une démarche multidisciplinaire de perte de poids, notamment en amenant le patient à mieux s'alimenter, à être plus actif physiquement et à modifier son comportement.	7,2/5,9 mmHg par tranche de 4,5 kg perdus
Saine alimentation et réduction de l'apport en sodium	Diète de type DASH : ♦♦ Accent sur la consommation de fruits frais, de légumes, de fibres, de protéines de source non animale (p. ex., soya) et de produits laitiers faibles en gras. Alimentation faible en gras saturés et en cholestérol. ♦♦ Apport en sodium alimentaire inférieur à 100 mmol (2300 mg) par jour.	À prescrire aux patients hypertendus et normotendus en vue de prévenir ou de traiter l'hypertension.	-11,4/-5,5 mmHg pour les hypertendus -3,6/-1,8 mmHg pour les normotendus
Accroissement de l'activité physique	Au total, accumulation de 30 à 60 minutes d'exercice dynamique, d'intensité modérée (p. ex., marche, bicyclette et nage), 4 à 7 jours par semaine. Un exercice plus intense n'est pas plus efficace pour réduire la PA, mais peut par contre entraîner d'autres bienfaits cardiovasculaires.	À prescrire aux patients hypertendus et normotendus en vue de prévenir ou de traiter l'hypertension.	-4,9/-3,7 mmHg
Modération de la consommation d'alcool	Limiter à 2 consommations standard par jour ou moins. Homme : moins de 14 consommations par semaine. Femme : moins de 9 consommations par semaine.	À prescrire aux patients hypertendus et normotendus en vue de prévenir ou de traiter l'hypertension.	-3,9/-2,4 mmHg
Diminution du stress	Les interventions cognitivo-comportementales personnalisées donnent de meilleurs résultats lorsque s'y greffent des techniques de relaxation.	Techniques de gestion du stress pour certains patients	-6,1/-4,3 mmHg
Abandon du tabac	S'abstenir de fumer. Vivre dans un milieu sans fumée.	Stratégie de réduction du risque cardiovasculaire global	

6.2-2. Les moyens médicamenteux

De nos jours, Cinq classes thérapeutiques d'antihypertenseur peuvent être considérées comme validées en termes de morbidimortalité : Les diurétiques ; les bêta bloquants ; les inhibiteurs calciques ; les inhibiteurs de l'enzyme de conversion; les antagonistes de l'angiotensine II.

Les autres classes d'antihypertenseurs sont utilisées mais pas au même degré que celles citées ci-dessus.

On citerait entre autres : les antihypertenseurs Centraux ; et les alpha bloquants.

❖ Les classes médicamenteuses. [22]

• Les diurétiques.

Ils diminuent la volémie en augmentant l'excrétion urinaire de sodium. En chronique, la diminution de la volémie s'estompe par stimulation du système rénine angiotensine aldostérone. Ils entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses vasculaires. On choisit de préférence un diurétique combinant un thiazide et un épargneur de potassium, en utilisant de faibles doses. Ils ne sont contre-indiqués en cas de goutte ou d'insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont peu utilisés dans l'HTA mais ce sont les seuls autorisés en cas d'insuffisance rénale.

• Les bêtabloqueurs.

Leur action anti hypertensive est liée au blocage des récepteurs bêta adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine angiotensine aldostérone. On utilise de préférence un bêtabloqueur cardio-sélectif et couvrant les 24 heures.

○ contre-indications

- absolues=BAV de haut degré non appareillé, asthme.
- relatives=artériopathie distale, syndrome de Raynaud. Ils doivent être utilisés avec prudence dans l'insuffisance cardiaque.

○ effets secondaires= l'asthénie, l'impuissance.

○ Ils sont surtout indiqués chez l'hypertendu coronarien.

• Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les IEC diminuent la pression artérielle par divers mécanismes. Ils bloquent la formation d'angiotensine II et la dégradation de la bradykinine, ils stimulent la production de prostaglandines vasodilatatrices.

- contre-indiquées en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie, de déshydratation.
- Leur principal effet secondaire est une toux sèche. Ils sont particulièrement indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche et de diabète. Du fait de l'instabilité tensionnelle qu'ils engendrent en cas d'anesthésie, il est préférable de les interrompre quelques jours avant.

- **Les antagonistes du calcium.**

Ce sont des vasodilatateurs artériels qui relaxent directement le muscle lisse vasculaire. Ils sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines à tropisme vasculaire prédominant, le diltiazem et le vérapamil ayant un tropisme vasculaire et myocardique.

- Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les œdèmes des membres inférieurs.
- contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche et pour les deux derniers en cas de bradycardie sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire.

- **Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.**

Ils sont plus récemment apparus. Ils induisent une vasodilatation et une hypotension artérielle en bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II. Ils ne sont pas plus efficaces que les autres classes thérapeutiques mais sont en général mieux tolérés.

- contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie ou de déshydratation.

- **Autres médicaments**

– **De première intention :**

* alpha 1-bloquant type urapidil (Médiatensyl, Eupressyl), dépourvus d'effets secondaires graves, pouvant être utilisés dans l'urgence de l'HTA.

– De deuxième intention :

* alpha 1-bloquant type prazosine (Minipress, Alpress) ;

* vasodilatateurs artériels directs : hydralazines (Népressol) et minoxidil (Lonoten) ; le Minoxidil est un traitement de dernière intention ;

* antihypertenseurs centraux (QS) : rilménidine, clonidine et α -méthyldopa.

6.3. Les principes

Pendant longtemps, les recommandations sur l'HTA se sont focalisées sur les chiffres de pression artérielle comme variables principales pour fixer la nécessité et le type d'un traitement. Bien que cette approche ait été conservée par la recommandation JNC7 de 2003[23], la recommandation ESH/ESC 2003 à soulignée que le diagnostic et la prise en charge doivent dépendre de la quantification d'un risque cardiovasculaire global. Cette idée se justifie par le fait que seule une partie des hypertendus n'a qu'une pression artérielle élevée, la plupart ayant d'autres facteurs de risque [24].

6.4. Stratification du risque cardio-vasculaire[25].

Toute la difficulté de la décision réside dans un choix dichotomique (traiter ou non) à partir d'une évaluation complexe et imparfaite d'un risque personnalisé.

Décider de mettre en route un traitement médicamenteux suppose d'avoir évalué le RCVA du patient comme étant supérieur à 20% à 10 ans. Mais cette évaluation est difficile d'autant qu'un grand nombre de facteurs de risque ne sont pas intégrés dans les tables de calcul.

Toutefois la prise de décision doit être faite après une étude minutieuse des chiffres tensionnels, et après un bilan pré thérapeutique.

Stratification du risque pour quantifier le pronostic d'un patient atteint d'une HTA (adapté de WHO-ISH 1999)

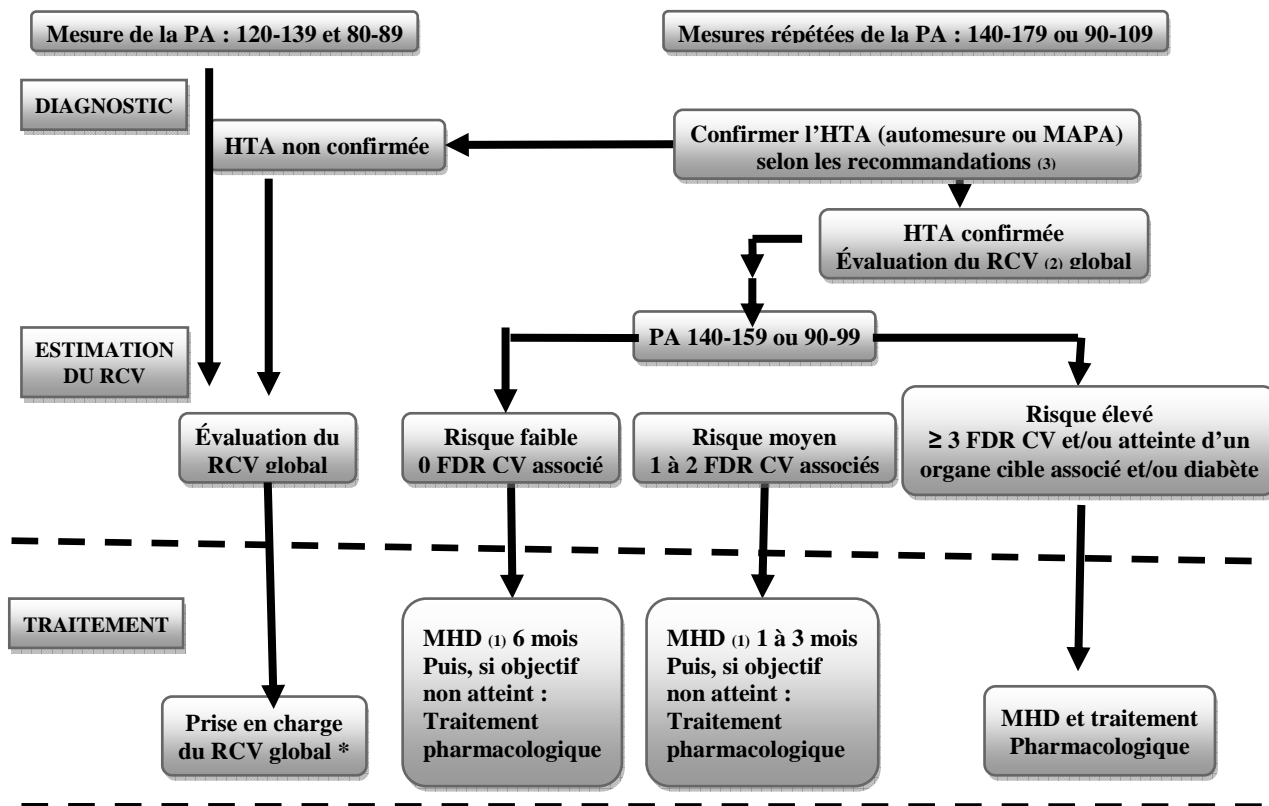
	Stade 1	Stade 2	Stade 3
<u>Pas</u> de FR associés	Faible	Moyen	Élevé
<u>1 ou 2</u> FR associés	Moyen	Moyen	Très élevé
<u>Plus de 3</u> FR associés ou <u>retentissement viscéral</u> ou <u>diabète</u>	Élevé	Élevé	Très élevé
Pathologies associées	Très élevé	Très élevé	Très élevé

FR= Facteurs de risque

Facteurs de risque influençant le pronostic

Facteurs de risque	Atteinte infra clinique des organes cibles
<ul style="list-style-type: none"> •Niveau de PA •Age : H > 55 ans / F > 65 ans •Tabac •Dyslipidémie (g/l) : Cholesterol Total > 2.5 ; LDL > 1.55 ; HDL < 0.40 H/HDL<0.48 F •ATCD familial CV précoce : Homme < 55 ans / Femme < 65 ans Obésité abdominale (TT) : H ≥ 102 cm / F ≥ 88 cm Ou obésité : IMC ≥ 30 kg/m² •Sédentarité : Absence d'activité physique régulière, soit 30 mn, 3 fois/semaine •Consommation d'alcool •Diabète Glycémie à jeun > 1.26 g/l à plusieurs prises Post-charge > 1.98 g/l 	<ul style="list-style-type: none"> •HVG : Sokolow > 38 mm ; IMVG > 125 g/m² H ; 110 g/m² F •Épaississement pariétal : inta-média IMT ≥ 0.9 mm ou plaque •Légère augmentation de la Créatininémie : 115 – 133 μmol/l chez l'homme ; 107-124 μmol/l chez la femme •Microalbuminurie : 30-300mg /24Heure
	Pathologies associées à l'HTA

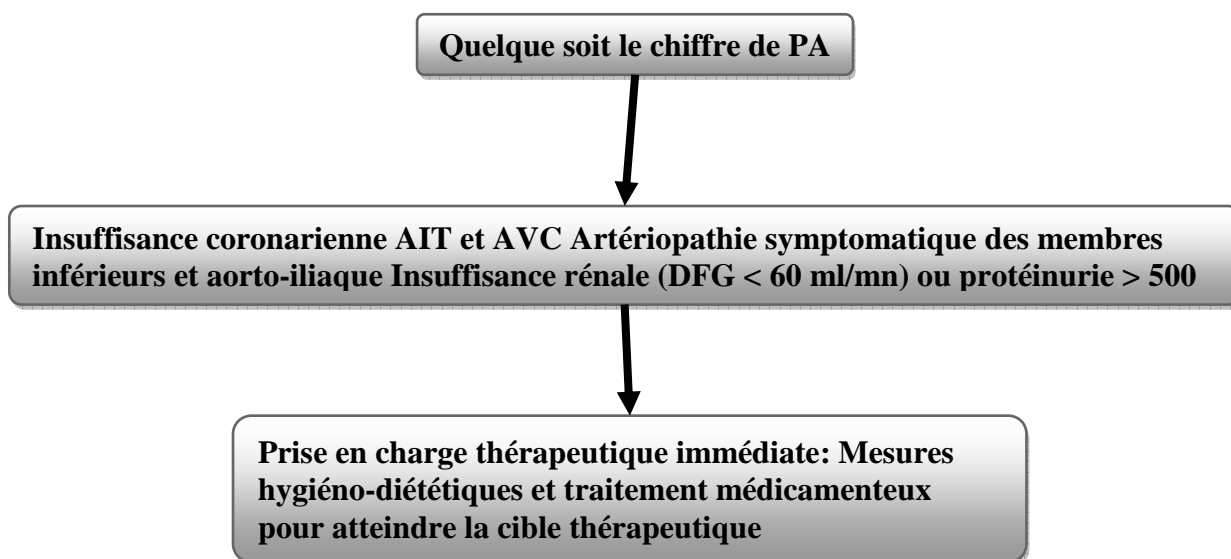
6.5. Conduite du traitement [25].



(1) MHD : mesures hygiéno-diététiques

(2) RCV : risque cardio-vasculaire

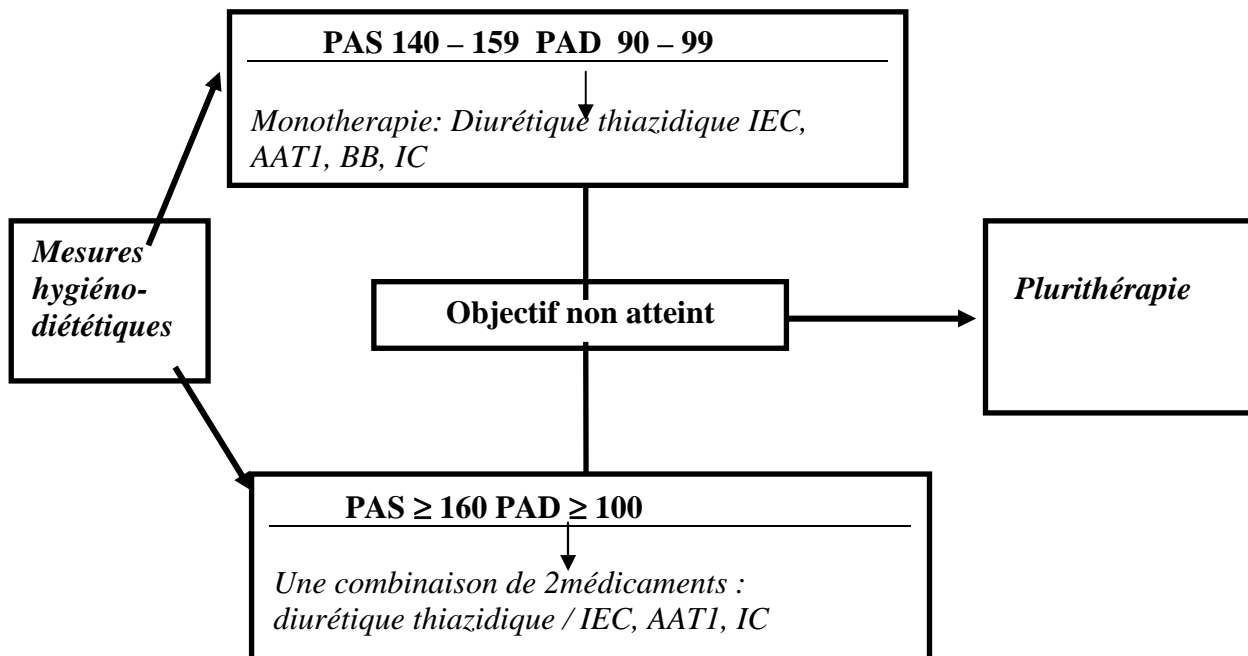
(3) - Si PA comprise entre 140-179 / 90-109 mmHg et en l'absence d'une atteinte des organes cibles, d'antécédent cardio-



6.5.3. Monothérapie en mono prise ou association ?

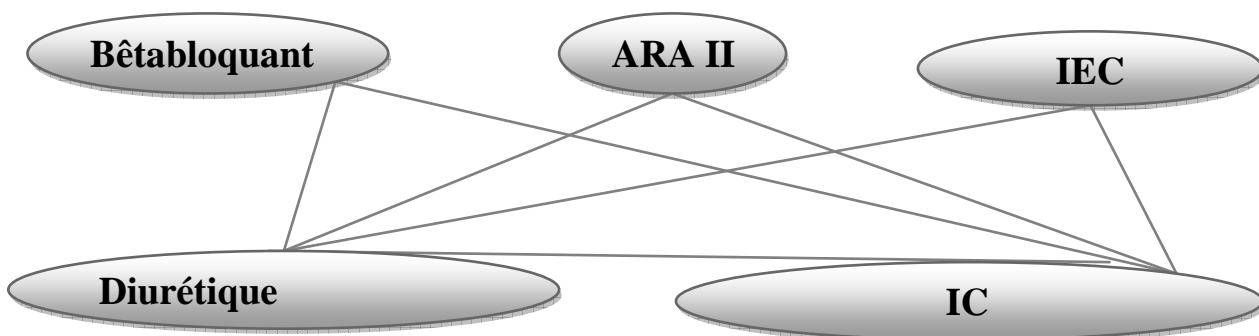
Par quels médicaments initier le traitement

JNC VII :



– Il est recommandé de débiter par une monothérapie ou par une association fixe pouvant être prescrite en première intention et de préférence en une seule prise quotidienne pour une meilleure observance. L'association de produits de classes différentes permet la réduction de chacun des produits actifs et minimise ainsi leurs effets indésirables dose-dépendants.

– Les associations suivantes sont logiques :



Traits pleins : effet additif sur la baisse tensionnelle

ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ICA : inhibiteurs calciques

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

L'objectif est de maintenir la PA au-dessous de 140/90 mmHg.

– Délai d'appréciation :

* L'effet antihypertenseur s'installe en deux temps. Une baisse tensionnelle importante survient au cours des premiers jours et se prolonge les semaines suivantes pour un abaissement plus lent ; L'efficacité et la tolérance du traitement doivent être évaluées après un délai de 4 à 8 semaines selon le niveau de risque estimé.

– Réévaluation du traitement :

Se révèle nécessaire en présence d'effets secondaires dont l'intensité peut obliger au changement de classe thérapeutique ou en présence de résistance au traitement ; « Une tentative de diminution des doses et du nombre d'antihypertenseurs prescrits peut être envisagée lorsque les chiffres tensionnels sont redevenus normaux depuis au moins 6 à 12 mois.»

– Reconnaître les fausses résistances :

Posologie initiale trop faible ; Pseudo-résistance par effet blouse blanche : contribution dans ce contexte de la MAPA ou de l'auto mesure de la PA ; La non-observance : marqueur sensible de la tolérance.

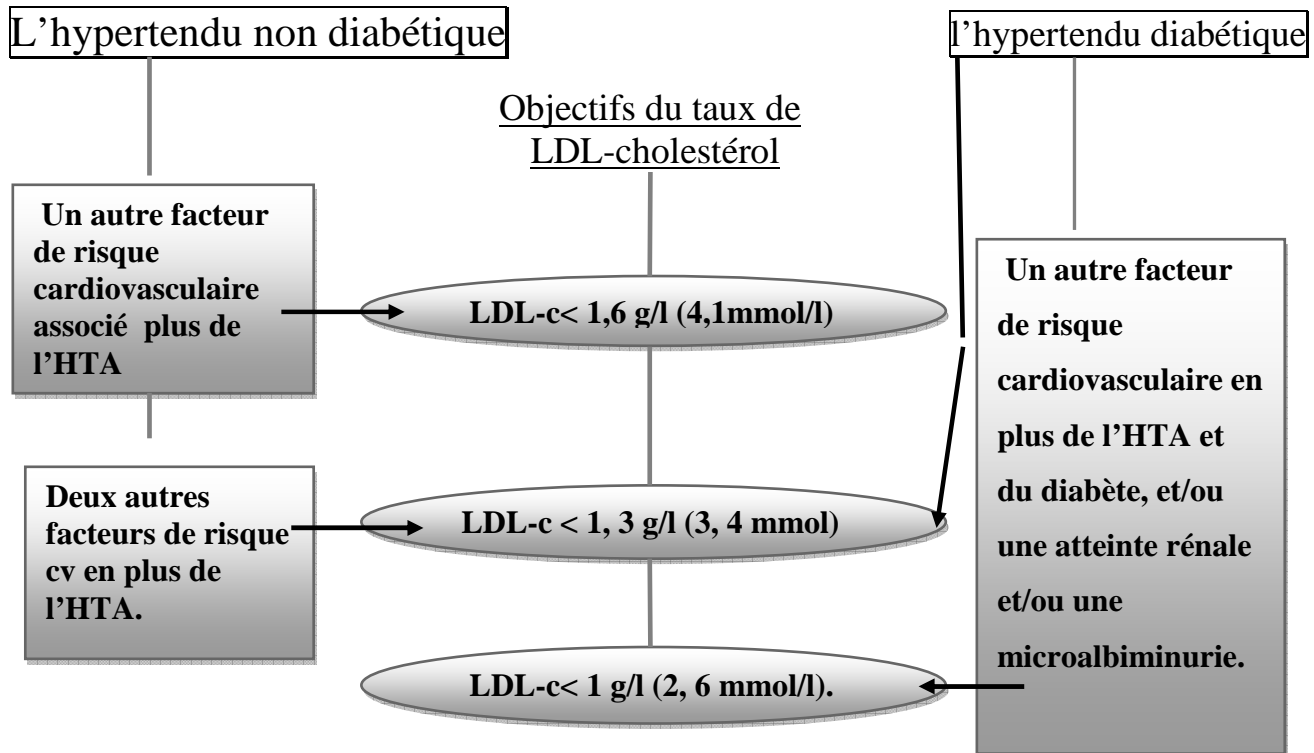
– Adaptation du traitement en cas de vraie résistance :

Lorsque le premier médicament est bien toléré, mais l'effet antihypertenseur insuffisant ; En cas de non-réponse au premier traitement ou de présence d'effets indésirables gênants ; En cas d'HTA réfractaire malgré un renforcement thérapeutique:

6.5.5. Autres traitements pharmacologiques du risque cardiovasculaire [26]:

a) Hypolipédémiant

Une statine ayant montré son efficacité sur le risque coronarien est proposée :

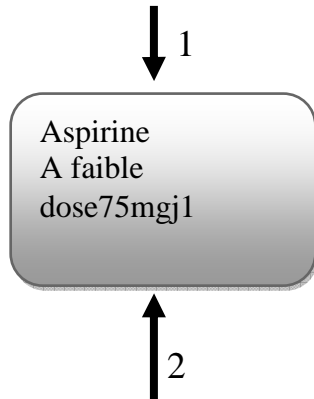


b) Antiagrégant plaquettaire

Le traitement par aspirine à dose faible (75 mg/j) est recommandé après avoir vérifié l'absence de contre-indication. Ce traitement par aspirine ne doit être initié que lorsque la PA est contrôlé car le risque d'hémorragie cérébrale est augmenté chez le patient hypertendu non contrôlé.

En prévention primaire :

- patient hypertendu à risque faible ou moyen,

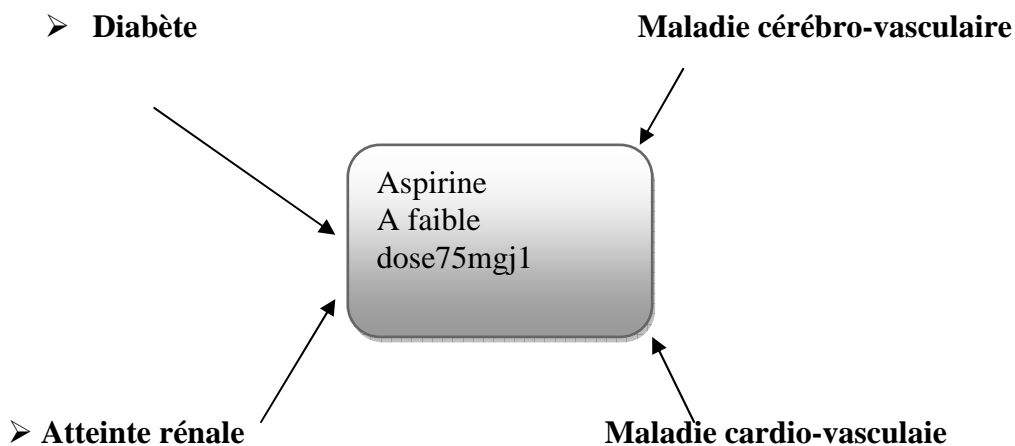


1 : le traitement par aspirine n'est pas recommandé

2 : le traitement systématique par aspirine à dose faible (75 mg/j) n'est pas recommandé en raison d'un bénéfice limité par le risque hémorragique

- le patient hypertendu non diabétique ayant un risque cardiovasculaire élevé,

En prévention secondaire



6.5.6. Les situations particulières [27]

– Diabète:

Chez les patients diabétiques, le choix de l'antihypertenseur est guidé par deux objectifs principaux :

- La prévention cardio-vasculaire ;
- La néphroprotection ;

Chez les diabétiques, la baisse de la PA associée à un contrôle strict de la glycémie permet de réduire le risque de survenue de complication micro et macrovasculaires ou leur aggravation.

Chez les patients hypertendus diabétiques il est recommandé d'effectuer tous les ans un dosage de la micro albuminurie et un examen du fond d'œil.

L'objectif tensionnel chez le patient diabétique est une PA < 130/80mmHg. Chez ces patients, une polythérapie est souvent nécessaire, pour atteindre cet objectif. Les cinq classes thérapeutiques (IEC, ARA II, diurétique thiazidiques, bêtabloquant cardioselectif, inhibiteur calciques) peuvent être utilisées en première intention dans l'hypertension artérielle du diabétique de type 2. Cependant, les IEC chez les patients diabétiques de type 1 et les ARA II chez les patients diabétiques de type 2 ont montré un effet néphroprotecteurs, à partir du stade de microalbuminurie. Pour cette raison, chez les patients diabétiques, il est recommandé de prescrire en première intention un IEC ou un ARA II, à partir du stade de microalbuminurie. Chez les diabétiques de type 2 ayant d'autres facteurs de risque, les IEC à dose suffisante pourraient apporter une protection cardio-vasculaire spécifique.

– Insuffisance rénale :

En cas de maladie rénale ou d'insuffisance rénale, définie par une estimation du débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min un contrôle tensionnel strict est recommandé afin de prévenir ou de ralentir l'évolution vers une insuffisance rénale terminale et d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires. Chez le sujet de plus de 75 ans la performance de la formule de Cockcroft et Gault pour l'estimation du débit de filtration glomérulaire est à pondérer l'évaluation du retentissement rénal, en particulier lorsque le poids est faible. Les cibles thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique (seuil consensuel établi à partir d'essais randomisés) sont à la fois :

- Une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg
- Une protéinurie inférieure à 0,5g par jour.

Chez ces patients, la réduction de la protéinurie est aussi un objectif thérapeutique. En cas de maladie rénale ou d'insuffisance rénale, le contrôle de la pression artérielle nécessite le plus souvent une association thérapeutique. Après avoir éliminé une sténose de l'artère rénale, les classes thérapeutiques recommandées en première intention sont celles qui agissent sur le système rénine angiotensine, soit les IEC ou en cas d'intolérance des ARA II, associés en première intention à un diurétique thiazidique ou à un diurétique de l'anse en fonction de la sévérité de l'atteinte rénale. Un diurétique de l'anse peut être donné en cas d'insuffisance rénale sévère (débit de filtration inférieure à 30 ml/ min).

– Pathologie cardiaque :

Chez le patient hypertendu coronarien stable, les classes thérapeutiques recommandées en première intention sont les bêtabloquants et les antagonistes calciques de longue durée d'action. Chez un patient hypertendu coronarien en post infarctus du myocarde, il est recommandé d'utiliser en première intention un IEC ou un bêtabloquant. En cas d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique, les IEC ou en cas d'intolérance, un ARA II, les diurétiques de l'anse ou thiazidiques et les bêtabloquants se sont avérés bénéfiques. Les IEC et les diurétiques (dont la spironolactone) sont recommandés en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche. La conduite de ces traitements nécessite une surveillance étroite de la fonction rénale et de la kaliémie.

– L'HTA du sujet âgé :

Même lorsqu'elle ne concerne que la PAS, présente un risque cardio-vasculaire plus élevé que chez le sujet jeune. Il est recommandé de prendre en charge efficacement toute élévation de PAS au-dessus de 160 mm Hg. L'objectif est de l'abaisser au-dessous de 140 mm Hg ; Chez le sujet de plus de 65 ans, dont la PAS reste au-dessus de 160 mm Hg après 3 mois de traitement non médicamenteux, un traitement médicamenteux est indiqué. Les médicaments diminuant la rigidité aortique sont indiqués : dérivés nitrés, médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine. En dehors d'indications spécifiques, le choix du traitement doit se porter sur un diurétique thiazidique à faible dose et en cas de contre-indication ou d'échec les bêtabloquants, les IEC et les dihydropyridines de longue durée d'action sont une alternative possible; En cas de découverte d'une HTA après 80 ans, le respect de la qualité de vie et l'appréciation de l'âge physiologique sont les éléments décisionnels ; Recherche systématique d'hypotension orthostatique sous traitement.

– Grossesse :

Repos en décubitus latéral gauche, au lit ; Contre-indication aux IEC et aux diurétiques ; Emploi possible des bêtabloquants, des anti- HTA centraux, de la dihydralazine [27].

- l'HTA du sujet noir.

L'HTA est plus précoce et plus sévère que chez le sujet blanc. Les antagonistes calciques et les diurétiques sont plus efficaces que les bêtabloquants et les IEC. [28]

– HTA labiles :

Mesures hygiéno-diététiques ; Surveillance régulière de la PA ; Bêtabloquants si tachycardie, signes fonctionnels gênants, facteurs de risque associés, HTA devenant permanente.

– Anesthésie :

Continuer le traitement antérieur, même bêtabloquant. [17]

6.6. La surveillance

. Régulière, vigilante, d'un traitement qui sera souvent définitif.

La fréquence de répétition des examens ne fait l'objet d'aucun consensus. Néanmoins, on peut proposer : [28]

- surveillance tensionnelle mensuelle jusqu'à équilibration puis tous les trois à six mois une fois la stabilisation obtenue ;

- ECG annuel, sauf nouveau symptôme ;

- ionogramme sanguin et créatininémie annuels si le traitement comporte un diurétique, un IEC ou un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II ;

- fond d'œil annuel chez l'hypertendu diabétique et en cas d'HTA maligne ou de baisse d'acuité visuelle ;

- échocardiogramme en cas de nouvelle symptomatologie cardiaque ;

- ECG d'effort en cas de suspicion d'angor et chez l'hypertendu sportif ;

- auto-mesure ou mesure ambulatoire de la pression artérielle en cas d'HTA résistante ou de suspicion de mauvaise observance ;

- écho-doppler vasculaire en cas de signes cliniques d'appel ou d'atteinte polyvasculaire.

Formes cliniques selon le terrain :

- l'HTA labile du sujet jeune.

Souvent, il s'agit d'une HTA de blouse blanche. Il est utile de faire pratiquer un holter tensionnel pour éliminer une fausse HTA purement émotive. [28]

METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

L'étude s'est déroulée dans les Cscm(Centre de santé communautaire), les Cs réf(Centre de santé de référence) du district de Bamako et les structures de santé de la ville de Kati.

District de Bamako						
Commune I	Commune II	Commune III	Commune IV	Commune V	Commune VI	La ville de Kati
-CSRef CI	-CSRef CII	-CSRef CIII	-CSRef CIV	-CSRef CV	-CSRef CVI	-CHU de KATI
-ASACOBUL2	-BONIABA	-ASACO-DAR	-ASACO HAM	-ASACOKA	-ASACOMA	-CSRef de Kati
-ASACODJE,	-Centre de	-ASACO-DES	-ASACO LABA SAP	-ASACOTOQUA		-CSCOM de Malibougou
-ASACODOU	santé de	-ASACODRAB	-ASACOLA I	-CSCOM Sab I		-CSCOM de Sananfara
-ASACOBUL1	l'église	-ASACOOB	-ASACOLA II	-ASACOKAL		-CSCOM de Kati Coco
-ASACOKOSA	-CSCOM de	ASAKOULPOINT	-ASACOSEK	-CSCOM-KN		-CSCOM de Farada
-CSCOM	medine	-AS COM	-ASACOSEKASI	-PMI Badala		
KOROFINA	-ASACOH	ASACOBKON	-ASACOLAB5			
-ASACOB		-ASACOTOM	-ASACODJINEKA			
			-ASACODJI			
			-PMI HAM			

Présentation du district de BAMAKO:

Bamako, originellement bàmak□□ (« marigot du caïman » en langue bambara), a été fondée à la fin du XVI^e siècle par les Niaré, anciennement appelés Niakaté, qui sont des Sarakolés à l'origine. Simballa Niakaté, un chasseur venu de Lambidou (Cercle de Nioro, Région de Kayes), un village sarakolé, a choisi le site. Mais, c'est son fils aîné Diamoussa Niakaté couramment appelé Diamoussan Djan (à cause de sa taille très grande) qui fonda Bamako. Niaréla, le quartier des Niaré, est un des plus anciens quartiers de Bamako. Les trois caïmans qui symbolisent Bamako trouvent leur origine à partir des trois marigots qui traversaient Bamako : Lido, Diafarana et Bèlèsôkô. Les marigots se rejoignaient environ à 500 mètres à l'est de l'Hôtel de l'Amitié de Bamako (fruit de la coopération sino-malienne aux lendemains des indépendances) pour ensuite se jeter dans le Niger.

Présentation de la ville de KATI:

Selon la légende la plus populaire, le cercle de Kati fut créé vers la fin du dix septième siècle par le chef guerrier KONE Bourama originaire de Dougouba dans la région de

Sankarani actuelle Guinée Conakry. Le nom Kati est une déformation linguistique du mot bambara « Katéguelen » qui signifie l'homme intransigeant (à cause de la dureté de caractère du fondateur.)

Le cercle de Kati appartient à la deuxième région administrative du Mali : Koulikoro. Il compte quarante un(41) aires de santé toutes rattachées à un CS Réf situé au centre ville de Kati, il y a un CSCOM dans chaque aire de santé.

Le CHU de Kati est situé dans l'enceinte du Camp Militaire *SOUNDIATA* de la ville de Kati, et constitue un hôpital de troisième référence dans le domaine de la traumatologie orthopédie.

A Kati ville il y a quatre CSCOM, un CS Réf, un CHU et une infirmerie de la garnison militaire.

La politique sectorielle de santé du Mali

La politique sectorielle de santé du Mali a été bâtie sur une structure pyramidale de santé dont le 1er niveau est le CSCOM (Centre de Santé Communautaire), le deuxième est le CSREF (Centre de Santé de Référence), le troisième et quatrième sont respectivement les hôpitaux régionaux et nationaux. Les autorités sanitaires du Mali ont adopté en 1991 les CSCOM comme pièces maîtresses dans la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Elles ont élaboré une carte sanitaire déterminant les aires de santé dont les populations doivent participer à la prise en charge de leurs problèmes de santé. Les ASACO et les CSCOM ont ainsi été créés. Les CSCOM dans leur conception doivent être des unités autonomes. Leur gestion est assurée par les ASACO et plus précisément par l'organe de gestion qui est le comité de gestion.

Leur principale source de revenu pour assurer leur gestion financière est la vente des médicaments et la facturation des prestations.

Les critères de viabilité économique et sociale des CSCOM défini par le Ministère de la Santé est basé sur la distance, la taille de la population et le taux de fréquentation :

- le CSCOM doit être situé dans le village le plus peuplé,

- le CSCOM étend ses activités aux populations comprises dans un rayon de 15 kilomètres maximum,
- la population de l'aire du CSCOM est au minimum de 5000 habitants sur lesquelles on estime la fréquentation à au moins 40%.

La mise en œuvre à partir de 1994 de la décentralisation administrative (commune, arrondissement, cercle, région) a remis en cause la carte sanitaire.

La distribution des aires de santé ne correspond pas toujours à celle des nouvelles communes. De nombreuses aires de santé se trouvent à cheval entre 2 communes ou 2 cercles et il arrive que la distance entre les villages et l'aire de santé soit de plus de 15 kilomètres. De plus, la distribution des aires de santé n'a pas tenu compte de l'ancienneté et de l'histoire des villages ni des réalités socioculturelles. Un réajustement semble indispensable afin de réconcilier les CSCOM et les communes.

Gestion populaire des CSCOM : Chaque CSCOM est géré localement par une Association de Santé Communautaire (ASACO), où l'on retrouve généralement les notables de la localité mais aussi des agriculteurs, des pêcheurs, des ouvriers.

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale, analytique à visée évaluative.

3. Période d'étude :

L'enquête s'est déroulée sur une période de 3 mois allant du 5 janvier au 10 avril 2010

4. La population d'étude :

Le nombre total de personnels soignants recrutés était de 330 de façon raisonnée.

La population d'étude était constituée par des médecins généralistes et spécialistes, des techniciens supérieurs de santé, des techniciens de santé, des assistants médicaux, des aides soignants, des sages femmes du district de Bamako et de la ville de Kati qui sont impliqués dans la prise en charge de l'HTA et qui ont accepté d'être interviewé.

5. Critères d'inclusion :

Tous les personnels soignants du cadre de l'étude recrutés et qui ont donné leur consentement éclairé.

6. Critères de non inclusion :

- Tous les personnels soignants qui ne sont pas dans nos différents sites,
- Tous les personnels soignants qui ne sont pas impliqués dans la prise en charge de l'HTA.
- Tous les personnels soignants recensés et qui n'ont pas donné leur accord.

7. Échantillonnage :

- Dans chaque commune du district, le centre de santé de référence (CSRef) a été sélectionné ensuite sept(7) CSCOM en Commune 'I' , quatre (4) CSCOM en Commune 'II', huit (8) CSCOM en Commune 'III', dix (10) en Commune 'IV', Cinq (5) en Commune 'V' et un (1) CSCOM en Commune 'VI' ont été choisis de façon raisonnée . les raisons de ces choix étaient les suivantes : la présence d'un médecin chef et son accord pour le déroulement de l'enquête.
- A Kati ville, le CHU de Kati a été sélectionné ainsi que le CSRef et quatre CSCOM.

Au total, un CHU, sept CSRef et quarante CSCOM ont été sélectionnés.

8. Méthode :

8.1. Instruments de collecte : Pour la collecte des données nous avons utilisé un questionnaire qui portait sur l'évaluation de la prise en charge de l'HTA.

Méthodes	Techniques	Cibles
Non probabiliste	Choix raisonnés	Pour chaque centre inclus
Non probabiliste	Guide d'entretien: Fiche d'enquête Choix raisonnés	-Médecins -Assistant médicaux -TSS -Sages femmes -Infirmiers premier cycle -Aides soignants

8.2. Technique de collecte : Les données ont été recueillies à partir d'une fiche d'enquête pour chaque personnel de santé comportant les éléments suivants :

Le sexe, le service, le grade du praticien, les conditions de mesure de la pression artérielle, les définitions de l'hypertension artérielle chez l'adulte, l'insuffisant rénal, le diabétique et la femme enceinte ; l'information du malade sur les paramètres de l'hypertension artérielle ; le bilan de l'hypertension artérielle et le traitement.

Après l'obtention du consentement éclairé du médecin chef et sa participation à la sélection de ses personnels, l'enquêteur à l'improviste rejoignait les personnels soignants sélectionnés au niveau de leur lieu d'exercice et il les interrogeait sans qu'ils ne voient le questionnaire.

Avant l'interrogatoire de chaque agent de santé, l'enquêteur expliquait les objectifs et la méthodologie utilisés pour l'enquête et le consentement verbal éclairé était obtenu.

9. Plan de traitement et d'analyse des données :

Il s'agissait de décrire les connaissances, attitudes et pratiques du personnel soignant sur l'HTA l'enquêteur à l'improviste rejoignait les personnels soignants sélectionnés au niveau de leur lieu d'exercice et il les interrogeait sans qu'ils ne voient le questionnaire.

Certaines variables seront croisées pour expliquer les écarts dans la conformité ; expliquer les dysfonctionnements ; enfin expliquer les insuffisances dans la prise en charge de l'HTA.

La saisie s'est effectuée sur le logiciel Microsoft Office Word 2007

Les tableaux et les graphiques ont été faits à partir du logiciel Excel 2007

L'analyse des données a été effectuée sur les bases du logiciel SPSS 10.0.

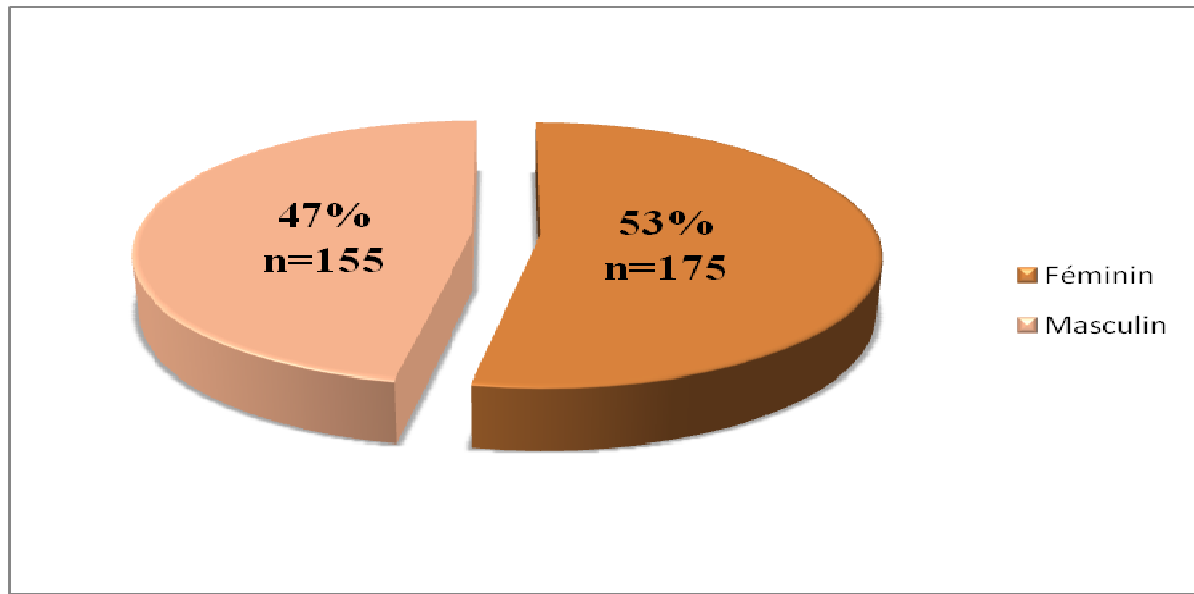
Le test statistique utilisé était le χ^2 pour la comparaison des proportions (avec seuil de significativité de $p \leq 0.05$).

10. Problème d'éthique :

L'ensemble des participants était informé des buts et finalités de l'étude, le consentement verbal libre et éclairé de chacun a été obtenu avant leur inclusion. Les renseignements donnés par chaque agent de santé étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche.

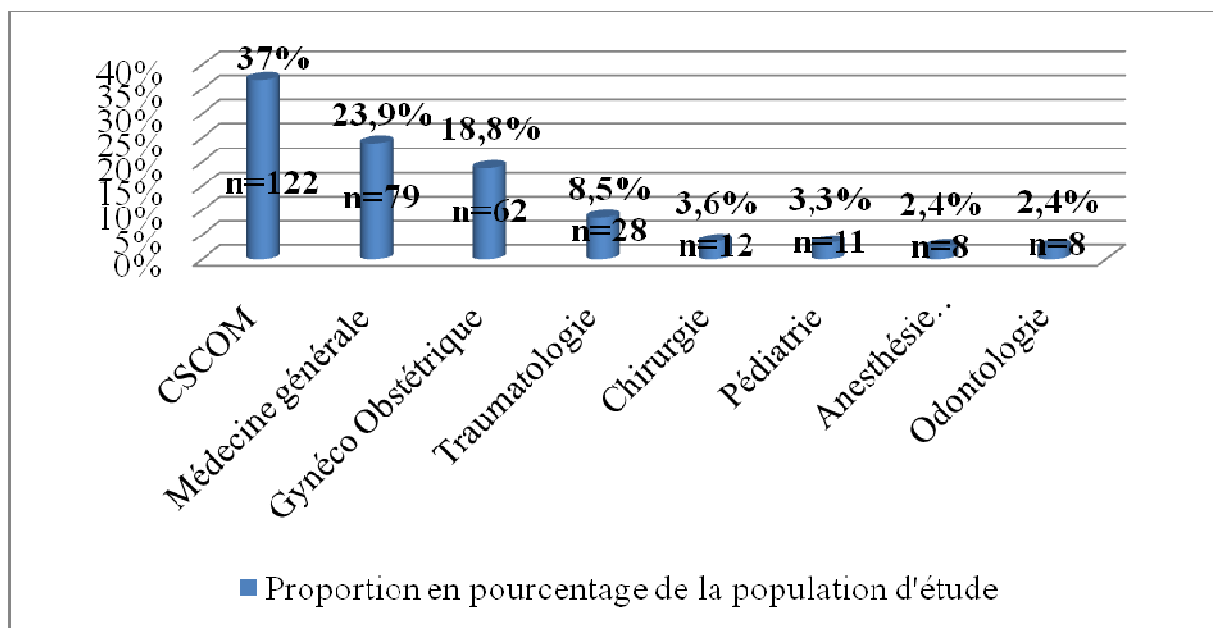
RESULTAT

Figure I: Répartition de la population d'étude selon le sexe.



La prédominance féminine était nette avec un sexe ratio de 0,88.

Figure II: Répartition de la population d'étude selon le service



Les agents de santé des CSCOM étaient majoritaires avec 37% de notre population.

Tableau I: Répartition de la population d'étude selon la qualification.

<i>Qualifications</i>	<i>Effectif (N)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Médecin	136	41,2
Infirmier 1 ^{er} cycle	58	17,6
Sage femme	50	15,2
TSS	42	12,7
Aide soignant	24	7,3
Assistant médical	20	6,1
Total	330	100

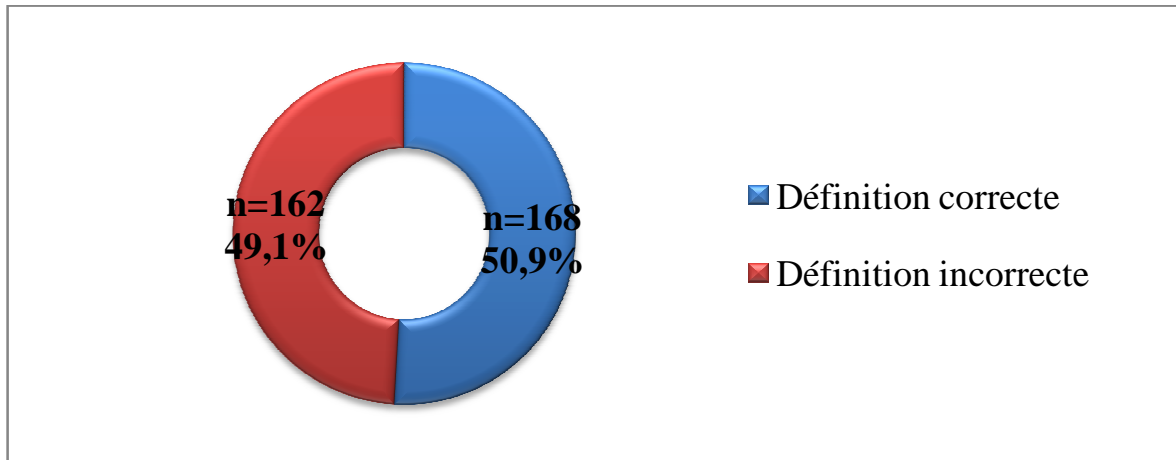
Les médecins étaient plus représentés avec 41,2% de notre population d'étude.

Tableau II: Répartition des médecins selon la spécialité.

<i>Spécialité des médecins</i>	<i>Effectif (N)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Généraliste	103	31,2
Gynéco Obstétricien	12	3,6
Pédiatre	7	2,1
Traumatologue	6	1,8
Cardiologue	3	0,9
Anesthésiste Réanimateur	2	0,6
Odontologue	2	0,6
Chirurgien	1	0,3
Total	136	41,2

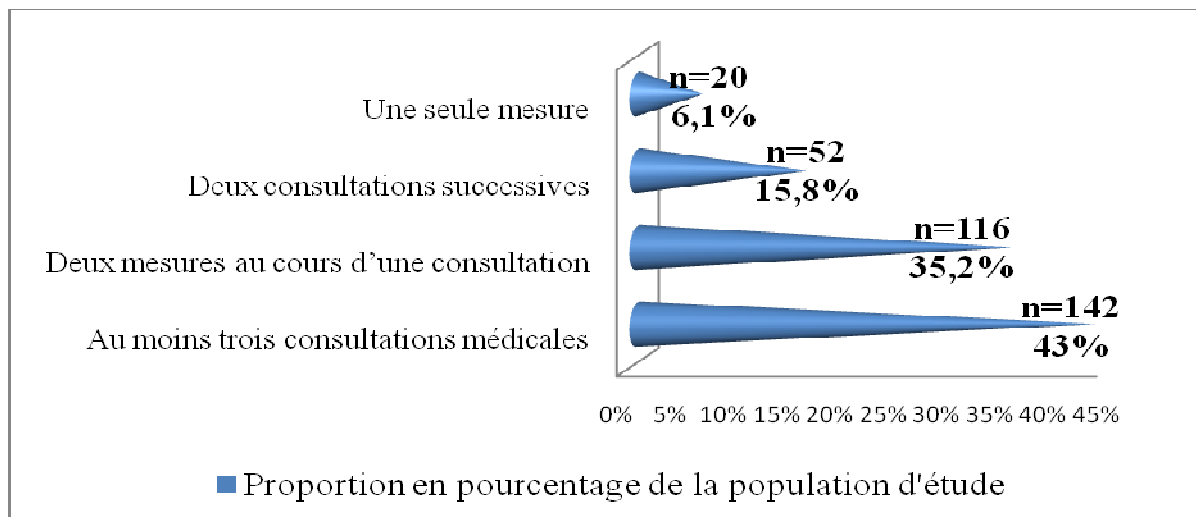
Les médecins généralistes étaient majoritaires soit 31,2% de l'effectif des médecins.

Figure III: Répartition de la population d'étude selon la définition de l'HTA.



Parmi nos personnels soignants, 50,9% ont défini correctement l'HTA selon l'OMS.

Figure IV: Répartition de la population d'étude selon la manière de confirmation de l'HTA.



La majorité de nos agents de santé soit 43% ont affirmé qu'il faut au moins trois consultations médicales pour le diagnostic de l'HTA.

Tableau III : Relation entre qualification et définition.

<i>Qualification</i>	Définition correcte		Définition incorrecte		Total
	N	%	N	%	
Médecins	89	65,4	47	34,6	136
Assistant médical	2	10	18	90	20
Sage femme	33	66	17	34	50
TSS	20	7,6	2	52,4	42
Infirmier 1er cycle	20	34,5	38	65,5	58
Aide soignant	4	16,7	20	83,3	24
Total	160	50,9	162	49,1	330

$X^2=55,98$ $P=0,0000001$.

Plus de la moitié des médecins soit 65,4%, ont défini correctement l'HTA, avec une différence significative entre les médecins et les autres qualifications.

Tableau I V: Répartition de la population d'étude selon leur connaissance sur les facteurs de risque principaux de l'HTA.

<i>Facteurs de risque principaux de l'HTA</i>	<i>Effectif (N)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Groupe I*	91	27,6
Groupe II*	81	24,54
Groupe III*	42	12,72
Aucune idée	3	0,9
Autres	113	34,24
Total	330	100

Groupe I*Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité.

Groupe II*Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité + faible niveau socio-économique.

Groupe III*Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité + faible niveau socio-économique +Tabagisme ATCD des maladies cardio-vasculaires.

Autres : grossesse (7%) +/-stress (12,1%) +/- alcool (7%) +/- contraceptifs oraux (8,14%).

Près d'un tiers de notre population d'étude soit 27,6% pensait que les facteurs de risque du groupe I correspondent aux risques principaux de l'HTA.

Tableau V: Répartition de la population d'étude selon la connaissance sur les conditions de mesure de la pression artérielle.

les conditions de mesure de la pression artérielle.	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Conditions non respectées	227	68,8
Conditions respectées	103	31,2
Total	330	100

Non recherche d'hypotension orthostatique : 36,1%

La mesure de la PA à un seul bras : 31,8%

Non observance de quelques minutes de repos : 0,9%

Parmi nos praticiens, 68,8% ne respectaient pas toutes les conditions de mesure de la pression artérielle selon l'OMS.

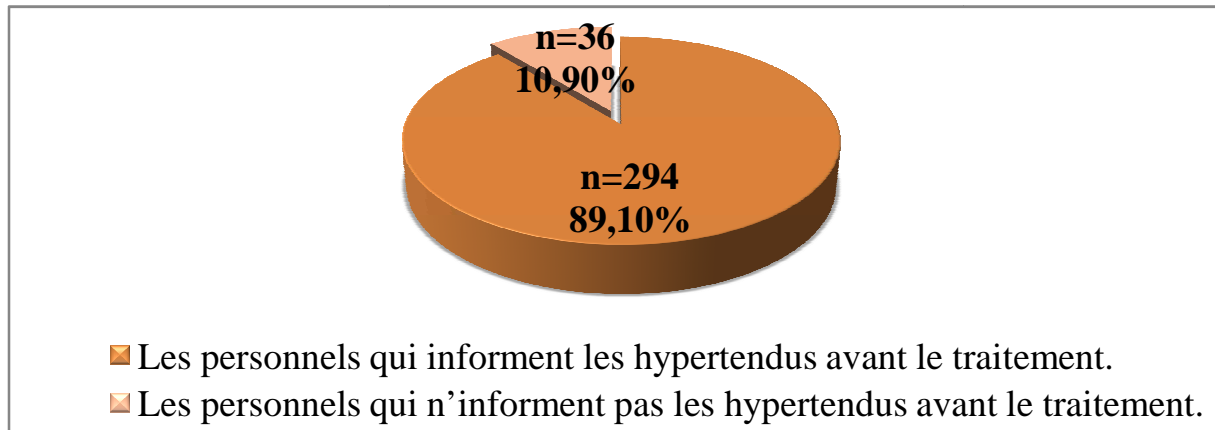
Tableau VI: Relation entre qualification et respect des conditions de mesure de la pression artérielle.

qualification	Conditions respectées		Conditions non respectées		
	n	%	n	%	
Médecin	58	42,6	78	57,4	136
TSS	15	35	27	64,4	42
Assistant médical	7	12,5	13	65	20
Sage femme	3	20	21	87,5	24
Infirmier 1er cycle	10	20	40	80	50
Aide soignant	10	17,2	48	82,8	58
Total	103	31,2	227	68,8	330

$X^2=14,09$ $P=0,0001744$.

Les médecins respectaient le plus souvent (42,6%) les conditions de mesure de la pression artérielle par rapport aux autres praticiens avec une différence significative.

Figure V: Répartition de la population d'étude selon l'information sur l'HTA fournie aux hypertendus avant le traitement.



La grande majorité de nos agents de santé 89,1% ont affirmé qu'ils informaient les hypertendus de tous les aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique.

Tableau VII: Répartition de la population d'étude selon la connaissance sur les moyens thérapeutiques contre l'HTA.

<i>Les moyens thérapeutiques contre l'HTA</i>	<i>Effectif</i> (N)	<i>Pourcentage</i> (%)
Moyen I	297	90
Moyen III	22	6,7
Moyen II	6	1,8
Moyen IV	5	1,5
Total	330	100

Moyen I*: Mesures hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux

Moyen II* : Traitement médicamenteux seul

Moyen III*: Mesures hygiéno-diététiques seuls

Moyen IV*: Mesures hygiéno-diététiques traitement médicamenteux et chirurgie

La quasi-totalité des personnels de santé soit 90%, ont affirmé avoir traité l'HTA par les mesures hygiéno-diététiques et le moyen médicamenteux simultanément.

Tableau VIII: Relation entre qualification et la connaissance sur les thérapeutiques contre l'HTA.

Qualification	Mc
Médecin	
TSS	
Assistant médical	
Aide-soignant	
Sage-femme	
Infirmier 1 ^{er} cycle	
Total	

$X^2=0,94$ $P=0,33$.

Moyen I*: Mesures hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux

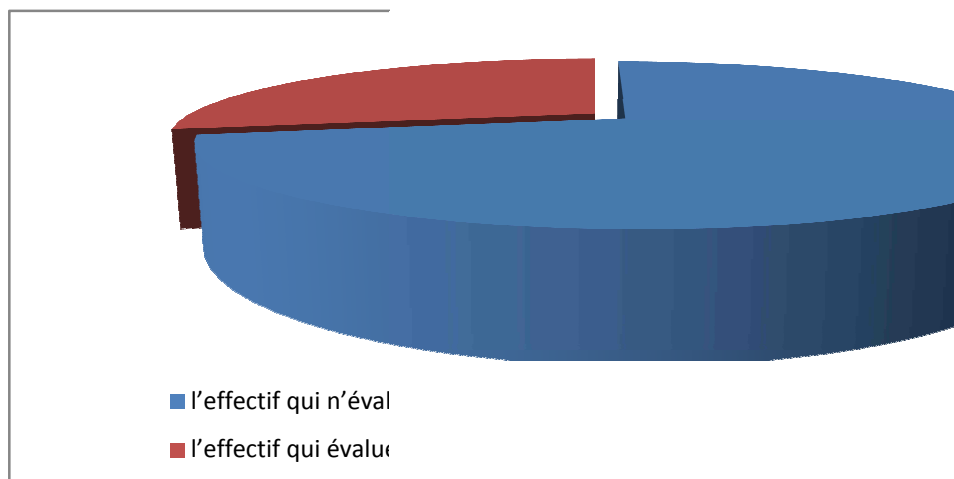
Moyen II* : Traitement médicamenteux seul

Moyen III*: Mesures hygiéno-diététiques seuls

Moyen IV*: Mesures hygiéno-diététiques traitement médicamenteux et chirurgie

Toutes les qualifications ont opté dans leur majorité pour les mesures hygiéno-diététiques associées aux médicaments comme moyens thérapeutiques.

Figure VI: Répartition de la population d'étude selon l'évaluation du risque cardiovasculaire global avant le traitement.



Les personnels soignants qui n'évaluaient pas le risque cardiovasculaire global avant le traitement étaient plus représentés 71,8% de l'échantillon.