

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

Ministère des enseignements secondaire, supérieur et de la recherche scientifique



Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Année
Universitaire 2008 - 2009

D'ODONTOSTOMATOLOGIE

N° ___ /

THESE

**COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION
ARTERIELLE DANS LE SERVICE DE
REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 31 - 03 - 2009 devant la

**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie de l'université de Bamako**

Par Mlle Aïcha Chérif Marcelle SY

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

JURY

PRESIDENT: Professeur Alhoussein Ag MOHAMED

MEMBRE: Docteur Kassoum SANOGO

**CO-DIRECTEUR DE THESE: Docteur Djibo Mahamane
DIANGO**

DIRECTEUR DE THESE: Professeur Abdoulaye DIALLO

Je rends grâce à **Dieu, Le tout Puissant, Le Miséricordieux, Le Clément** de m'avoir permis d'arriver là où je suis aujourd'hui; je Vous remercie mon Dieu et Vous prie de continuer à m'assister et à me donner la force et le courage nécessaires à la réalisation de mes ambitions.

Je dédie ce travail:

A mon très cher père et fils **M. Victor SY**

Papa chéri, L'honneur de ce travail est à toi. En tant qu'enseignant l'éducation de tes enfants a été l'une des priorités de ta vie. La dignité, la discipline, la rigueur, le travail, le respect de son prochain sont des valeurs sûres que tu as su nous inculquer dans le but de faire de nous des êtres modèles, sans complexes. Grâce à toi, je suis une jeune femme qui pense et qui s'affirme. De toi, j'ai hérité cette force de caractère qui, j'en suis sûre me servira partout où j'irai. Ta vie, tes combats, tes inquiétudes pour le devenir des jeunes générations demeurent pour nous, tes enfants un symbole. Je vous demande pardon à toi et à maman pour les désagréments et les soucis que je vous ai causés. Merci pour tout l'amour et le soutien que vous nous avez donné. Que Dieu te bénisse papa, je t'aime.

A ma mère bien-aimée Mme **SY Aminata Konaté**

Maman, l'honneur de ce travail te revient également; considère-le comme un des fruits des énormes sacrifices consentis. Je ne saurai jamais quoi dire, ni quoi faire pour t'exprimer ma profonde gratitude. Tu n'as ménagé aucun effort pour le bien-être et l'éducation de tes enfants. Tu as guidé nos pas dans toutes les étapes de nos vies. C'est vrai qu'une mère est très importante dans la vie de tout un chacun mais saches que pour moi tu es plus qu'importante, tu es mon pilier, tu es ma lanterne; sans toi je ne sais pas ce que je serai devenue. Tu es une femme extraordinaire, la plus merveilleuse des mamans. Je remercie tous les jours le Bon Dieu de m'avoir donné une mère

pareille. Je suis si fière d'être ta fille et j'espère que je saurai être à la hauteur de tes mérites. Merci maman pour tous. Que Dieu te garde; qu'Il t'accorde santé et longue vie afin que nous puissions te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu as fait pour nous. Je t'adore.

A mes tantes: **Mme N'diaye Fanta Konaté, Mme Niangalé Konaté, Mme Doussou Konaté, Mme Traoré Saran Konaté, Mme Traoré Niamba Konaté**: ce travail est aussi le votre. Vous êtes mes mères. Vous avez toujours été là pour moi. Merci pour l'affection et le soutien dont j'ai bénéficié à vos côtés. Que Dieu vous bénisse et vous maintienne longtemps près de nous.

A mes grand-mères: **Fankéle Samaké et feu Marcelle Borion**, vous êtes et resterez à jamais mes plus grandes sources d'inspiration. Merci pour tout.

A mes grand-pères: **Feu Jean Pierre Konaté et Feu Mamadou SY**, je ne vous ai pas connus mais vos valeurs m'ont été si fidèlement transmises que j'ai l'impression d'avoir vécu toute ma vie avec vous. Recevez ici l'expression de mon profond respect.

Aux familles **Konaté et SY**

A mes oncles: **Demba N'diaye, feu Bourama Traoré**

A ma petite sœur chérie, **Mlle Oumou Rita SY**, c'est vrai que parfois tu es casse-pieds et c'est peut être pour cela que je t'adore. Merci pour tous ces moments de bonheur et surtout ne changes pas. Que Dieu te garde, Qu'Il t'accorde Santé, Longévité et Réussite dans toutes tes entreprises.

A tous mes cousins et cousines: Merci à vous tous qui êtes tous des frères et des sœurs pour moi. Que Dieu vous garde et renforce cet amour fraternel qui nous unit.

A la mémoire de mon meilleur ami **feu Mohamed Lamine Diarra:**

J'aurais tant aimé partager ce moment de ma vie avec toi. Je sais que toi aussi tu aurais voulu être à mes côtés pour la concrétisation de ce projet. Nous nous sommes connus dans une période difficile de nos vies et tu as su m'écouter, me consoler, me protéger, me reconforter, me soutenir, bref tu as là pour moi. Tu me manques tellement. Sache que tu resteras toujours dans mon cœur, et ton souvenir, à jamais gravé dans ma mémoire. Puisse Allah t'accorder sa Clémence et t'accueillir dans son paradis.

A ma meilleure amie **Dr Oumou Diakité:**

Plus qu'une amie, tu es une sœur pour moi. Merci pour tout. Puisse Allah renforcer d'avantage ce lien d'amitié qui nous unit et exaucer toutes nos prières.

A mon co-équipier et ami **Modibo Sangaré:**

Merci pour ton attention, ta disponibilité, ta tendresse à mon égard.

A mon ami **Ba-Diallo:**

Merci d'être mon grand-frère

Mes remerciements:

A mes collègues du SAR: **Ba-Diallo, Yaya, Hendati, Lasso, Modibo, Rita, Niang, Moustaphe, Rubin, Didier, Dominique, Daou, Germain, Kamaté, Anita, Nicaise, Berthe, Serge, Christian, Barou, Mme Macalou Awa, Djila, Audrey**, sans oublier mes aînés ainsi que tous les rotateurs et stagiaires qui ont passé par le service.

A tous mes amis.

A tous mes camarades de la F.M.P.O.S

A toutes les personnes que j'ai eues à côtoyer et qui d'une façon ou d'une autre m'ont aidé durant ce long cursus.

A tout le personnel du SAR du CHU Gabriel Touré sans oublier ma mère **Mme SY Awa Diallo.**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY:

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Alhoussein Ag MOHAMED

- Professeur d'ORL et de chirurgie cervico-faciale,
- Chef du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Gabriel Touré,
- Président de la société malienne d'ORL et de chirurgie cervico-faciale,
- Membre fondateur de la société d'ORL de l'Afrique francophone,
- Président de l'ordre des médecins du Mali,
- Chevalier de l'ordre national du Mali,
- Chevalier de l'ordre national du Sénégal,
- Ancien vice doyen de la FMPOS.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Une fois de plus, vous nous témoignez de votre générosité et de votre assistance. Vos qualités de pédagogue et votre modestie font de vous l'un des professeurs les plus appréciés de la faculté. Veuillez accepter

ici l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Kassoum SANOGO

- Cardiologue, Maître assistant en cardiologie,
- Chef de l'unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré,
- Premier échocardiographe du Mali,
- Directeur médical du CHU Gabriel Touré.

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre grande expérience du domaine médicale pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre rigueur scientifique et votre facilité d'abord font de vous un homme respecté de tous. Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Djibo Mahamane DIANGO

- Spécialiste en Anesthésie- Réanimation et Médecine d'urgence;
- Membre de la société française d'anesthésie-réanimation;
- Secrétaire général de la SARMU-Mali;
- Maître assistant à la FMPOS.

-
Grand merci pour avoir accepté de codiriger ce travail. Dès le premier contact nous avons été impressionnés par vos compétences scientifiques et techniques.

Votre grande disponibilité, votre sens aigu du travail bien fait, du respect et de la discipline font de vous un homme de science apprécié de tous. Recevez cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE:

Professeur Abdoulaye DIALLO

- Maître de conférences en Anesthésie-Réanimation à la FMPOS;
- Médecin colonel du service de santé des armées;
- Chef du service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Gabriel Touré;
- Membre de la SARMU-MALI.

Cher maitre, nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail.

Vos qualités scientifiques et humaines exceptionnelles associées à votre grande disponibilité font de vous un homme aimable et respectable. Durant notre séjour nous avons reçu de vous et de vos collègues un excellent encadrement.

Permettez nous aujourd'hui, de vous témoigner notre admiration et notre profonde reconnaissance

ABREVIATIONS

ADH: hormone antidiurétique
al: alliés
AT1: angiotensine 1
ATCD: antécédent
AVC: accident vasculaire cérébral
AVCH: accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI: accident vasculaire cérébral ischémique
Coll.: collaborateurs
CHU: centre hospitalier universitaire
CPK-MB: créatine phosphokinase (myocarde)
ECG: électrocardiogramme
FAN: facteur atrial natriurétique
HIC: hypertension intra crânienne
HTA: hypertension artérielle
IC: insuffisance cardiaque
IDM: infarctus du myocarde
IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM: intra musculaire
IR: insuffisance rénale
IRM: imagerie par résonance magnétique
IV: intra veineuse
IVG: insuffisance ventriculaire gauche
Kpa: kilo pascal
mm Hg: millimètre de mercure
NO: oxyde nitrique
OAP: œdème aigu du poumon
PAD: pression artérielle diastolique
PAM: pression artérielle moyenne
PAS: pression artérielle systolique
PCO2: pression partielle en dioxyde de carbone
PEP: pression expiratoire positive
PG12: prostacycline (prostaglandine)
PO2: pression partielle en oxygène
PSE: pousse-seringue électrique
rt-PA: atéplase ou activateur tissulaire du plasminogène
SAR: service d'anesthésie-réanimation
SRAA: système-rénine-angiotensine-aldostérone
TA: tension artérielle
UI: unité internationale

SOMMAIRE

I- Introduction.....	2
II- Objectifs.....	4
III- Généralités.....	5
IV- Méthodologie	37
V- Résultats.....	40
VI- Commentaires et Discussions.....	50
VII- Conclusion	54
VIII- Recommandations.....	55
IX- Bibliographie.....	56
Annexes.....	60

I -INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) que l'on définit comme étant une élévation anormale, permanente ou paroxystique de la tension artérielle au repos, est une pathologie très fréquente. Elle se présente sous deux formes à savoir: la forme essentielle et la forme secondaire.

La forme essentielle représente 90% des cas; elle est sans cause réelle. Elle est généralement asymptomatique, et est de loin la plus dangereuse car découverte le plus souvent au cours d'une de ses complications surtout dans nos pays sous développés où elle est très souvent mal suivie.

De par ses complications, l'HTA essentielle serait responsable d'à peu près 8 millions de décès par an dans le monde et de près de 100 millions de jours d'invalidité. La moitié des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et cardiaques lui est attribuée [21]. Elle constitue un facteur de risque majeur de la maladie cardio-vasculaire. En effet, le retentissement de l'HTA au niveau des organes tels le cerveau, le cœur, les poumons et les reins implique des complications tels : les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, l'œdème aigu pulmonaire, l'insuffisance rénale chronique constituant chacune une pathologie redoutable avec un pronostic très souvent réservé.

Le risque cardio-vasculaire qu'engendre l'HTA croît avec le niveau de la pression artérielle. Chez les hypertendus (ayant des chiffres > 160/95 mm Hg) comparés à des normotendus (< 140/90 mm Hg), le risque de mortalité cardiovasculaire est approximativement doublée du fait d'une plus grande incidence d'accident vasculaire cérébral (multipliée par 7), d'insuffisance cardiaque (multipliée par 4), et d'insuffisance coronaire (multipliée par 3). Une augmentation de la PAD de 30 mm Hg augmente de 5 fois le risque coronarien et de 10 fois le risque d'accident vasculaire cérébral [35].

Le traitement précoce de l'HTA permet d'éviter ses complications. De très nombreux essais cliniques ont démontré les effets de la réduction des chiffres tensionnels. Un traitement antihypertenseur susceptible de réduire la PAD d'environ 10mm Hg pourrait réduire le risque d'AVC de 50% et celui des évènements coronaires d'environ 20%, voire 30% à plus long terme. D'ailleurs les définitions et les seuils décisionnels utilisés sont orientés vers un objectif pratique: réduire l'incidence des complications qu'elle entraîne en ayant pris en compte non seulement le niveau habituel de pression artérielle mais aussi celui des facteurs de risque cardio-vasculaires associés tel: le diabète, le tabagisme, l'obésité, l'alcoolisme.

Selon les statistiques, la prévalence de l'HTA essentielle est estimée à 10-20% de la population. Aux États-Unis, soixante millions de personnes en sont atteintes dont les trois quarts n'ont pas de suivi médical. Les personnes âgées et les Afro-américains sont les plus touchés [33][34]. En France, 8 millions de personnes sont concernées dont 450 000 par la forme sévère [20]. En Afrique, des études réalisées montrent une fréquence hospitalière de 32,5% à Dakar(Sénégal) [2] et 21,5% à Abidjan (Cote d'Ivoire) [6]. Au Mali, l'HTA constitue, en cardiologie, la 1^{ère} cause d'admission hospitalière avec 36,5% et l'affection la plus meurtrière avec 51,1% de décès [10].

Ainsi, dans le but d'attirer l'attention des décideurs sanitaires et de la population sur les dangers de l'HTA, nous avons décidé d'initier une étude sur les **COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE**. Les éclampsiques ne faisant pas parti de l'étude.

II-OBJECTIFS

Ainsi pour mieux appréhender le problème, nous nous sommes fixés un certain nombre d'objectifs.

1-Objectif général :

Déterminer les principales complications de l'hypertension artérielle dans le service d'anesthésie et de réanimation du C.H.U GABRIEL TOURE.

2-Objectifs spécifiques :

-Déterminer l'incidence de ces complications dans le service d'anesthésie et de réanimation du C.H.U GABRIEL TOURE.

-Décrire les facteurs de risque associés.

-Evaluer le taux de mortalité lié à ces complications.

III-GENERALITES

1-Définition et classification de l'HTA

Actuellement, d'après les recommandations de la JNC (Joint National Committee) *of prevention, detection, evaluation and treatment of High blood pressure*, on parle d'hypertension artérielle toutes les fois que les chiffres tensionnels systolique et/ou diastolique sont respectivement supérieurs ou égaux à 140 mm Hg et 90 mm Hg. On distingue l'HTA essentielle et l'HTA d'origine secondaire.

Les hypertensions artérielles secondaires représentent à peu près 10% des HTA. Elles sont d'origine:

- soit anatomique
- soit rénale
- soit endocrinienne
- soit médicamenteuse

Elles ne font pas partis de notre étude.

Dans la majorité des cas, c'est-à-dire dans l'HTA essentielle, il n'y a pas de cause réelle décelable. Mais par contre il existe des facteurs de risque qui favorisent l'apparition de la maladie tels:

- la prédisposition familiale: il existe des familles prédisposées à l'HTA sans que l'on ne sache la part respective de l'hérédité multifactorielle et celle des effets de l'environnement.
- l'âge >50ans
- le sexe: l'HTA serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme
- l'obésité, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, l'alcool, le stress, et l'alimentation riche en sel.

La mesure tensionnelle se fait par méthode auscultatoire, grâce à un sphygmomanomètre, le patient dévêtu, couché ou assis, étant 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. 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 doit être assez large pour entourer au moins les deux tiers du bras, et la poche pneumatique bien centrée sur l'artère humérale, le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale, à

distance du brassard; celui-ci est gonflé jusqu'à une valeur supérieure à la pression artérielle systolique présumée, puis dégonflé progressivement:

- Le premier bruit perçu définit la PAS
- Le dernier bruit 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 confirmer la permanence de l'HTA.

Le diagnostic de l'HTA essentielle n'est établi qu'après avoir écarté toutes les autres causes d'HTA secondaire. Généralement les HTA secondaires s'accompagnent de signes et de symptômes spécifiques de la cause, qui font que le patient consulte. Or, l'HTA essentielle reste le plus souvent cliniquement muette pendant des années. Elle est découverte généralement lors d'un examen médical ou de l'apparition d'une de ses complications. Mais parfois, quelques signes fonctionnels peuvent exister: fatigue, céphalées, épistaxis, bourdonnement d'oreilles, palpitations, troubles digestifs.

Classification de l'HTA essentielle

- **La PA normale haute** : PA systolique (PAS) entre 130 et 139 mm Hg et PA diastolique (PAD) entre 85 et 89 mm Hg.
- **La PA normale stricte** : PAS < 130 mm Hg et PAD < 85 mm Hg.
- **La PA optimale** : PAS < 120 mm Hg et PAD < 80 mm Hg.
- **L'HTA stade 1** : PAS entre 140-159 mm Hg et/ou PAD entre 90-99 mm Hg.
- **L'HTA stade 2** : PAS entre 160 et 179 mm Hg et/ou PAD entre 100 et 109 mm Hg.
- **L'HTA stade 3** : PAS >180 mm Hg et/ou PAD >110 mm Hg.

* Si PAS et PAD sont classées dans deux catégories différentes, la catégorie la plus élevée est retenue.

2-Physiopathologie

2.1-Rappels physiologiques

2.1.1- Pression artérielle

La pression artérielle ou tension artérielle est la force, ou la pression, que le sang exerce sur la paroi des artères. Elle résulte de l'éjection de sang par le ventricule gauche dans l'aorte déjà remplie de sang.

Quand le ventricule gauche se contracte et pousse le sang dans l'aorte, la pression ainsi produite dans le système artériel est appelée **pression artérielle systolique**. Chez l'adulte, elle est d'environ 120 mm Hg (millimètre de mercure), ou 16 kPa (kilo pascals).

Quand survient la diastole et que le cœur est au repos après avoir éjecté du sang, la pression dans les artères est appelée **pression artérielle diastolique**.

Chez l'adulte, elle est d'environ 80 mm Hg, ou 11 kPa. La différence entre les pressions artérielles systolique et diastolique est appelée **pression artérielle différentielle**.

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque et les résistances artérielles périphériques:

$$\mathbf{PA = QC \times RA}$$

- PA = pression artérielle
- QC = débit cardiaque
- RA = résistances artérielles

2.1.2- Le débit cardiaque

Il est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique. Il est donc étroitement fonction de la volémie, qui dépend du stock sodé et du niveau d'aldostérone et d'ADH.

$$\mathbf{* QC = FC \times VES}$$

FC = fréquence cardiaque,

VES = volume d'éjection systolique.

2.1.3- Les résistances périphériques:

Elles sont contrôlées par des mécanismes souvent imbriqués :

* **contrôle local** par la géométrie artérielle, les concentrations ioniques locales, les différents systèmes endocrines tissulaires (système rénine-angiotensine tissulaire, oxyde nitrique (NO), endothélines) ;

*le **contrôle humoral** par des substances vasodilatatrices (prostaglandines, kinines) et des substances vasoconstrictrices (angiotensine II, catécholamines, sérotonine) agissant sur le système **sympathique** et **parasympathique** par l'intermédiaire des récepteurs alpha (vasoconstriction) et bêta (vasodilatation).

2.1.4-Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle est contrôlée par le centre cardio-vasculaire (collection de neurones cérébraux interconnectés située dans le bulbe et le pont). Cette régulation se fait par :

À court terme

– Les barorécepteurs situés au niveau des parois de l'arc aortique et de celle des sinus carotidiens : ils sont sensibles à la moindre élévation de la pression artérielle et permettent l'autorégulation à court terme de celle-ci. Lorsqu'ils sont sollicités, un réflexe augmente l'activité vagale, ce qui ralentit le cœur et inhibe la vasoconstriction sympathique.

– Les catécholamines plasmatiques, d'origine centrale ou périphérique, interviennent par stimulation des récepteurs alpha et bêta ; leur rôle est évident dans le phéochromocytome, supposé dans l'HTA hyperkinétique du sujet jeune.

A moyen et long terme la* régulation de la pression artérielle est assurée par le **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).*

Dans ce système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA), la rénine, enzyme produite par les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire rénal, agit sur l'angiotensinogène (substrat plasmatique élaboré par le foie) pour libérer l'angiotensine I qui, grâce à l'enzyme de conversion, se transforme en angiotensine II: puissant vasoconstricteur artériolaire. L'angiotensine II potentialise l'action du sympathique et la sécrétion d'adrénaline, enfin, elle stimule la sécrétion d'aldostérone.

-L'aldostérone assure le contrôle de la volémie en entraînant une réabsorption sodée en échange d'ion potassium au niveau rénal ; elle exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine.

La sécrétion de rénine est sensible à la variation du volume de perfusion rénale: elle augmente quand le volume de perfusion rénale diminue.

-Le facteur atrial natriurétique (FAN), produit par l'oreillette humaine a des effets diurétiques et natriurétiques puissants et s'oppose au SRAA.

-Les kinines sont des substances vasodilatatrices d'origine rénale, qui sont inactivées par l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

-Les prostaglandines interfèrent également avec le SRAA. La prostacycline PGI2 est le plus puissant vasodilatateur connu, ayant aussi une action natriurétique et antiagrégante plaquettaire ;

-L'oxyde nitrique, sécrété par la cellule endothéliale, a un effet vasorelaxant et antiagrégant plaquettaire agissant en synergie avec la PGI2 ;

- les endothélines, sécrétées par les cellules endothéliales, sont de très puissants vasoconstricteurs.

Il y a enfin la régulation de la volémie par le rein, par l'intermédiaire de l'aldostérone et de l'ADH. Toute élévation de la pression artérielle entraîne une augmentation du sodium excrété, d'où une réduction de la volémie, donc du débit cardiaque et de ce fait un rétablissement de la pression artérielle normale.

2.2- Hypothèses physiopathologiques

Aucune hypothèse uniciste ne peut expliquer l'HTA essentielle, qui est une maladie probablement polygénique. On peut cependant déterminer un certain nombre de circonstances telles que la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque qui l'aggravent.

L'élément permanent de l'HTA est lié à une augmentation des résistances périphériques. Les élévations passagères (par exemple à l'occasion d'un effort ou d'une émotion) sont liées à une augmentation du débit cardiaque.

Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont certainement multiples et font intervenir des facteurs dont les principaux sont : une stimulation sympathique, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réduction de la masse néphronique, un excès pondéral, et/ou des facteurs endocriniens ou alimentaires (l'HTA est pratiquement inconnue dans les populations qui consomment peu de sel).

Le rein est un organe central dans la régulation de la pression artérielle. Il est capable d'éliminer le sodium en excès, grâce à sa fonction endocrine (système

rénine-angiotensine-aldostérone) et au rétrocontrôle pression-diurèse. Ainsi c'est quand ce rétrocontrôle pression-diurèse est perturbé, q'une HTA apparaît sans être jamais compensée par les autres facteurs régulateurs.

2.2.1- Rôle de l'inné et de l'acquis

-Facteurs génétiques: ils expliquent environ 30 % de la variabilité de la pression artérielle. Les gènes candidats sont ceux du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système régulant la production et le catabolisme des catécholamines, l'hyperinsulinisme de l'obésité, les gènes contrôlant l'hormone de croissance, les gènes contrôlant le tonus vasodilatateur, (NO, prostaglandines, kinines, FAN...). Il peut exister des anomalies au niveau de la libération d'hormone, du récepteur, du second messenger intracellulaire ou du catabolisme (catécholamines).

Les prédispositions génétiques sont révélées ou aggravées par des facteurs environnementaux (excès de sel, déficit en K⁺, alcoolisme, surpoids...).

2.2.2- Rôle du cœur et de la circulation périphérique

La tension artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques totales.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hypercinétique du jeune sujet, cette hypertension est souvent labile.

Dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées. Il s'agit de l'hypertension artérielle permanente.

2.2.3- Rôle du sodium

Chez l'homme, comme chez l'animal, un bilan sodé positif entraîne fréquemment une hypertension artérielle. Le mécanisme exact par lequel l'excès de sel s'accompagne d'une HTA n'est pas très bien élucidé. La positivation du bilan sodé s'accompagne d'une hypervolémie plasmatique, (due à une rétention hydro sodée) de ce fait, une augmentation du débit cardiaque entraînant l'hypertension artérielle. Au début de l'HTA, les résistances vasculaires périphériques sont normales ou même diminuées .L'HTA par excès de sodium serait initialement due à l'augmentation du débit cardiaque .Secondairement, survient une vasoconstriction artériolaire réflexe, pérennisée par l'augmentation du tonus sympathique, et une hyper-réactivité vasculaire à l'angiotensine II.

Enfin, selon Ph. MEYER, une perméabilité membranaire anormale au sodium relèverait d'une prédisposition héréditaire.

2.2.4-Rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA),

Expérimentalement, l'ischémie rénale entraîne une augmentation de la sécrétion de rénine, et donc une hypertension artérielle.

La sténose d'une artère rénale va entraîner une diminution du flux sanguin rénal du côté de la sténose, et donc une diminution du flux sanguin dans les artéioles afférentes du glomérule.

-Si la pression de perfusion chute de façon importante, les cellules de l'appareil juxta-glomérulaire vont augmenter de manière significative la production de rénine du côté sténosé (alors que la production de rénine va chuter dans le rein controlatéral).

– Cette augmentation de rénine circulante a pour conséquence l'augmentation de synthèse d'angiotensine II, qui entraîne :

- * une vasoconstriction artérielle directe ;
- * une augmentation de production d'aldostérone, responsable d'une augmentation de la volémie par rétention hydrosodée ;
- * une augmentation de l'ADH.

– Lors d'une sténose bilatérale ou d'une sténose sur rein unique, il n'y a pas de possibilité d'excrétion rénale du sodium : une hypervolémie se constitue rapidement.

Dans d'autres types d'hypertension artérielle, la rétention sodée est liée à un hyperaldostéronisme secondaire qui déprime la sécrétion de rénine. Par le même mécanisme, dans le syndrome de CONN, la rénine est basse.

2.2.5-Rôle du système nerveux

Certaines hypertensions artérielles s'expliqueraient par une diminution de la sensibilité des barorécepteurs dont la réponse serait ajustée à un niveau plus élevé.

De nombreux CENTRES NERVEUX supra bulbaires, soit presseurs, soit dépresseurs, interviennent, expliquant le rôle de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil.

Système ADRÉNERGIQUE

Les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale, selon la séquence tyrosine ' dopamine ' noradrénaline ' adrénaline.

Dans les neurones périphériques, la synthèse s'arrête à la noradrénaline ; dans les neurones cérébraux, et dans la médullo-surrénale, elle se poursuit jusqu'à l'adrénaline.

La libération des catécholamines, stockées sous forme de granules dans la médullo-surrénale et les terminaisons sympathiques, est modulée par les prostaglandines produites par le tissu cible et par des récepteurs alpha et bêta-adrénergiques pré-synaptiques.

Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde.

Le rôle du système adrénérique dans l'hypertension artérielle est suggéré par :

- le phéochromocytome
- l'hypersensibilité à l'adrénaline dans l'hypertension artérielle essentielle
- l'action hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou leurs récepteurs
- l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques dans 30 à 50% des hypertensions artérielles essentielles permanentes ou labiles.

3-facteurs de risque cardiovasculaires associés:

Parmi les facteurs de risque reconnus comme pouvant être à la base de l'apparition de l'HTA, on distingue

- les facteurs non modifiables (sexe, âge et facteurs héréditaires)
- les facteurs modifiables classiques (alcool, hypercholestérolémie, diabète, obésité, tabagisme)

La correction des facteurs de risque permet de diminuer le risque de développement des complications.

Alcool:

La consommation excessive d'alcool entraîne une élévation des chiffres tensionnels, il est donc évident que cela va augmenter le risque général d'apparition de maladies cardio-vasculaires chez l'hypertendu. En fait, des études ont pu démontrer que la réduction de la consommation d'alcool permettait d'obtenir une baisse significative des chiffres tensionnels (surtout la diastolique) réduisant ainsi d'à peu près de 6 % le risque de faire un infarctus du myocarde et de 15 % celui de faire un accident vasculaire cérébral.

Diabète:

Le taux de morbidité et de mortalité lié à l'association hypertension artérielle diabète est très élevé. Ce risque intervient dans le domaine des maladies cardiovasculaires et rénales car le diabète aussi bien que l'HTA est responsable d'atteintes vasculaires. D'après Framingham [16], Le risque de cardiopathie ischémique d'un diabétique dont la pression artérielle systolique est de 140 mm Hg est égal à celui d'un sujet non diabétique de caractéristiques identiques dont la pression artérielle est de 170 mm Hg. En ce qui concerne le risque d'accident vasculaire cérébral, le décalage est de 20 mm Hg.

Dans l'enquête MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), la proportion de décès attribuables à l'hypertension artérielle était de 23,6 % chez les diabétiques contre 14,6 % chez les non diabétiques.

Obésité:

Définie par l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{Poids}/\text{Taille}^2$) supérieure ou égale à 30, l'obésité augmente elle aussi le facteur de risque cardiovasculaire. Elle est responsable d'un phénomène appelé syndrome métabolique à l'origine de cette élévation de la TA. En fait, le sujet obèse va sécréter beaucoup d'insuline afin de diminuer le taux souvent excessif de sucre dans le sang. Cette sécrétion d'insuline très importante par rapport à celle d'un sujet normal, va être responsable de certaines modifications physiologiques car cette hormone entraîne une augmentation du tonus sympathique et une rétention de sodium. Elle favorise aussi l'accumulation intracellulaire de sodium et du calcium; elle stimule également la prolifération de cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire ce qui conduirait à une augmentation des résistances vasculaires périphériques. Toutefois, l'effet presseur éventuel de l'insulinothérapie au long cours n'a pas été démontré.

Tabac:

Le tabac est considéré comme un facteur de risque important dans le processus de l'artériosclérose augmentant la rigidité des artères donc aggravant l'HTA. En plus, les sujets hypertendus qui fument présentent un risque accru de développer une hypertension maligne et de mourir d'hypertension.

Hypercholestérolémie:

Même si elle ne provoque pas de symptôme à court terme, l'hypercholestérolémie se complique au fil des années d'athérosclérose. Le type de cholestérol qui accroît le risque des maladies cardiovasculaire surtout coronariennes est le LDL. Par contre le HDL protège contre ce risque.

4-Conséquences anatomo-pathologiques

Les complications de l'hypertension artérielle résultent surtout des lésions qu'elle entraîne au niveau cardio-vasculaire. L'HTA est une menace pour le cœur et les artères, le cerveau, les reins.

L'HTA accélère les processus d'athérosclérose des grosses et moyennes artères (carotides, système vertébro-basilaire, coronaires, etc...). L'athérosclérose est encore plus fréquente lorsqu'il existe d'autres facteurs associés tels le diabète, les hyperlipidémies, le tabagisme.

L'élévation de la pression artérielle de façon prolongée provoque d'abord une diminution de la lumière des artérioles puis un épaississement de la couche musculaire, qui subit une dégénérescence hyaline.

Les conséquences de l'HTA sont multiples :

- Hypertrophie ventriculaire gauche responsable d'une altération de la fonction diastolique et favorisant l'ischémie myocardique. Elle entraîne également une hypertrophie auriculaire gauche prédisposant à la fibrillation auriculaire.
- Artériosclérose, avec hypertrophie de la média, pouvant aller jusqu'à la nécrose artériolaire (et la mort du tissu en aval : par exemple nécrose glomérulaire en cas d'atteinte de l'artériole préglomérulaire, d'où insuffisance rénale).
- Athérosclérose touchant notamment les troncs supra-aortiques, les artères coronaires et celles des membres inférieurs.

Certains accidents paraissent nettement liés à l'HTA mais sont rares : dissection aortique, accident vasculaire oculaire (thrombose de l'artère centrale de la rétine, hémorragie rétinienne importante, thrombose veineuse à un croisement artériel), avec souvent baisse importante de l'acuité visuelle.

Les lésions artérioscléreuses des artérioles afférentes et efférentes et des capillaires glomérulaires sont très fréquentes et entraînent une diminution du taux de filtration glomérulaire et un dysfonctionnement tubulaire. Les lésions glomérulaires entraînent protéinurie et hématurie microscopique ; près de 10 % des décès dus à l'hypertension sont la conséquence d'une insuffisance rénale.

L'HTA est également responsable de la formation sur les artères cérébrales de microanévrismes de Charcot-Bouchard (hémorragie cerebro-méningée par rupture de ces microanévrismes).

5- Complications

5.1-Infarctus du Myocarde

L'infarctus du myocarde est une nécrose du tissu myocardique due à une ischémie prolongée et sévère.

L'infarctus résulte, dans la majorité des cas, de l'obstruction d'une ou des artères coronaires oxygénant le myocarde. Cette obstruction provient de la formation des plaques d'athéromes (athérosclérose). Et l'un des facteurs essentiels dans le processus de l'athérosclérose est l'HTA. Au début, il y a une diminution de la lumière des coronaires se manifestant par des douleurs à l'effort (angine de poitrine).

Plus rarement, l'obstruction peut résulter de l'embolie d'un thrombus. Le diagnostic de l'IDM doit être aussi rapide que possible. Les symptômes de l'IDM se caractérisent par:

- Douleurs constrictives, oppressives ou sensation de brûlure dans la région du thorax ou du cœur.
- Douleur irradiant dans le cou, le maxillaire inférieur, les épaules, les bras (surtout gauche) ou la partie supérieure de l'abdomen.
- Nausées, vertiges, sensation de faiblesse, sudation, manque d'air, pouls irrégulier.
- Angoisses, visage blafard.

Ces douleurs de types coronariens se distinguent de la douleur angineuse par leurs intensités très fortes, leur durée supérieure à 30 minutes et leurs résistances à la prise de trinitrine sublinguale.

Mais ces symptômes ne sont pas toujours caractéristiques. Dans 10 % des cas, la douleur est absente ou réduite à une douleur dans le bras, isolée, ou à une simple pesanteur au niveau de la poitrine. Ces cas concernent particulièrement les sujets âgés ou diabétiques. Les manifestations atypiques peuvent alors être une syncope, un collapsus, un accident neurologique, un syndrome digestif aigu.

Le diagnostic est confirmé :

- par un électrocardiogramme dont l'aspect est caractéristique (apparition d'onde Q, sus-décalage ST),
- par un examen biologique notamment une élévation de la troponine et des CPK -MB au cours de la troisième ou quatrième heure,
- par un échocardiogramme qui permet aussi de localiser l'infarctus.

Il existe trois topographies principales d'infarctus suivant la coronaire atteinte : les infarctus antérieurs, les infarctus inférieurs et les infarctus latéraux.

La mortalité est surtout liée aux complications. Ces complications peuvent être graves selon l'étendue et le siège:

-L'**Insuffisance cardiaque** et le choc cardiogénique dont le taux de mortalité est souvent très élevé.

Cette insuffisance peut s'installer tout de suite ou plus tardivement.

- Les **Troubles du rythme et/ou de la conduction**, des **Ruptures** myocardiques demeurent généralement une grande cause de mortalité élevée

5.2- **Œdème Aigue Pulmonaire(OAP)**

L'**OAP** résulte d'une accumulation brutale et anormale de liquide dans les secteurs extra vasculaires du poumon suite à une hyper pression capillaire pulmonaire.

Ce phénomène est lié à une élévation brutale de la pression télé diastolique du ventricule gauche, le plus souvent secondaire à un dysfonctionnement diastolique, aggravée par l'hypoxémie, l'ischémie myocardique ou l'hypertension artérielle.

L'augmentation des pressions veineuses pulmonaires, conduit à une inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat qui limite ainsi le transfert de l'oxygène de l'alvéole vers les vaisseaux.

Il réalise une insuffisance respiratoire aiguë à caractère souvent dramatique qui nécessite un traitement d'urgence.

Dans le tableau typique, le début est relativement brutal, survenant en quelques minutes. Il est souvent nocturne. Il est marqué essentiellement par une dyspnée intense, précédée par un chatouillement laryngo-trachéal, et une toux quinteuse, incessante. Il s'agit habituellement d'une tachypnée particulièrement oppressante, angoissante accompagnée d'une cyanose. Mais parfois, une dyspnée asthmatiforme peut faire égarer le diagnostic, notamment chez le sujet âgé. L'expectoration est abondante, rosée, mousseuse mais peut être réduite ou même manquer. L'auscultation retrouve dans les deux champs pulmonaires soit des râles crépitants, soit le plus souvent dans ce tableau d'inondation alvéolaire, des râles bulleux correspondant à un encombrement de tout l'arbre respiratoire. . Les râles débutent d'abord aux bases puis gagnent progressivement les sommets (en marée montante). Parfois des sibilants et un freinage bronchique, traduisant une obstruction des voies aériennes, prédominant et risquent d'orienter vers une broncho-pneumopathie obstructive. Le cœur est souvent inaudible en présence de tels bruits surajoutés. La tachycardie est habituelle (sauf si traitement en cours par bêta bloquants ou amiodarone), la bradycardie est un signe de gravité. Un galop de sommation atteste d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche, un souffle systolique apexien témoigne d'une fuite mitrale. La pression artérielle est

variable, elle est élevée lors d'une poussée hypertensive (ou à cause de l'hypoxie), elle peut être effondrée dans les cas graves.

L'orthopnée est très évocatrice d'une insuffisance cardiaque gauche et constitue un signe majeur du tableau de l'OAP cardiogénique.

5.3-Insuffisance cardiaque

L'**insuffisance cardiaque** (IC) correspond à un état pathologique dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. Au maximum, est réalisé un tableau de choc cardiogénique avec un pouls rapide filant, une tension imprenable, une oligurie, des marbrures périphériques, un temps de recoloration allongé.

L'hypertension artérielle, à cause des résistances périphériques, provoque une surcharge de pression dans le ventricule gauche donc une augmentation de la post-charge. Ainsi il s'en suit en premier une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur; puis la fonction contractile s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. Ce dysfonctionnement du ventricule gauche avec réduction significative de la fraction d'éjection systolique peut rester longtemps asymptomatique.

L'hypertrophie du ventricule gauche est d'abord concentrique au début et dépend de la cavité et s'accompagne d'un trouble de la relaxation proto diastolique, ce qui transfère le remplissage en télé diastole et augmente le travail de l'oreillette gauche, d'où l'hypertrophie auriculaire gauche et le risque de fibrillation auriculaire

Lors d'une fibrillation auriculaire, le rythme de l'oreillette est extrêmement rapide et désordonnée et l'oreillette perd alors toute activité contractile efficace. Le remplissage des ventricules en est donc altéré et un tableau d'insuffisance cardiaque peut s'installer ou se majorer).

La dilatation cardiaque va toucher aussi l'anneau mitral, et entraîner une insuffisance mitrale fonctionnelle, aboutissant à la longue à une insuffisance ventriculaire gauche.

L'infarctus du myocarde peut être la cause de l'insuffisance cardiaque selon son étendue ou sa localisation.

L'insuffisance cardiaque gauche peut être le fait d'une dissection aortique responsable d'une insuffisance aortique massive par capotage d'une ou de plusieurs sigmoïdes.

5.4- Accidents Vasculaires Cérébraux

Selon la définition internationale, un AVC correspond à un "**déficit neurologique soudain d'origine vasculaire**". Cette définition, apparemment simple, implique d'une part une lésion parenchymateuse responsable du déficit neurologique, et d'autre part une lésion vasculaire causale. Les lésions vasculaires responsables intéressent les artères ou, beaucoup moins fréquemment, les veines.

Selon le mécanisme, on distingue 2 types d'accidents vasculaires cérébraux: les **AVC ischémiques** (mécanisme d'occlusion artérielle) et les **AVC hémorragiques** (mécanisme hémodynamique). Mais dans les 2 cas, il existe un défaut de perfusion cérébrale qui entraîne une hypoxie du tissu cérébrale.

80% des AVC sont d'origine ischémique, contre 20% en rapport avec une hémorragie.

AVC ischémique:

Les accidents ischémiques résultent d'une réduction de l'apport sanguin global ou focal au parenchyme cérébral.

Les lésions artérielles responsables d'accidents ischémiques sont presque toujours en rapport avec une occlusion de mécanisme embolique (*d'origine cardiaque ou artérielle*), thrombotique (*avant tout athéromateux*). Malgré la multiplicité des mécanismes en cause trois anomalies rendent compte de plus de 90% des ischémies : l'athérosclérose (60 à 70%), l'embolie d'origine cardiaque (10 à 20%), la lipohyalinose des artéioles perforantes responsable des accidents lacunaires.

Les processus emboliques ont deux origines:

- un thrombus cardiaque, lié à une arythmie par fibrillation auriculaire, à un infarctus du myocarde, à une anomalie valvulaire ou aux cardiomyopathies par phénomène de dilatation et hypertrophiques.
- un thrombus mural formé au niveau d'une plaque athéromateuse sur les artères extra-crâniennes.

Ces thrombi se détachent, formant ainsi des emboles qui vont migrer et obstruer une artère au niveau du cerveau.

Les processus thrombotiques sont le plus souvent liés à une plaque d'athérome au niveau de l'endartère des gros vaisseaux, qui obstrue progressivement la lumière de l'artère et conduit à l'ischémie.

- Ce type de lésion se situe essentiellement sur les bifurcations artérielles ou dans les zones de turbulence : origine des carotides internes, siphons carotidiens, origine et terminaison des artères vertébrales, artère sous-clavière gauche et crosse aortique.

Conséquences de l'ischémie cérébrale

L'importance et la durée de la baisse du débit sanguin cérébral conditionnent le sort du parenchyme cérébral.

- Si cette chute est temporaire et modérée, l'activité synaptique est abolie, mais l'intégrité de la cellule et des membranes est conservée. Cet état correspond à la pénombre ischémique. La notion de pénombre ischémique, observée notamment autour de la zone infarctée, est particulièrement importante en clinique, puisqu'elle est encore accessible à une thérapeutique.

- Une interruption sévère et prolongée du débit sanguin cérébral entraîne une hypoxie tissulaire conduisant à des modifications métaboliques (glycolyse anaérobie, formation d'acide lactique), à la libération de glutamate et à un dysfonctionnement des pompes Na^+/K^+ à l'origine d'une entrée de Ca^{++} intracellulaire.

L'ensemble de ces perturbations entraîne une cascade d'activations enzymatiques et l'accumulation de métabolites acides et de radicaux libres cytotoxiques, conduisant à des lésions cellulaires irréversibles. Les altérations membranaires expliquent, avec les troubles de la perméabilité capillaire l'œdème cérébral observé dans la zone ischémique.

Une autre conséquence des troubles métaboliques est une vasodilatation au niveau des branches de l'artère occluse créant une perfusion dite " de luxe " dans le territoire infarcté. Cette vasodilatation peut parfois être à l'origine d'un saignement aboutissant à un infarctus hémorragique.

Tous ces phénomènes surviennent dans les premières heures suivant l'occlusion artérielle, ce qui explique l'extrême nécessité d'intervenir précocement.

On peut également trouver des lésions d'athérome intracrânien, notamment au niveau des petites artérioles pénétrantes (50-400 μm) dont l'occlusion entraîne de petits infarctus appelés lacunes. Ce sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse pouvant entraîner des déficits neurologiques

AVC hémorragique:

Les accidents hémorragiques incluent les hémorragies cérébrales (5 à 10%), méningées (5 à 10%) ou cérébro-méningées, avec ou sans inondation

ventriculaire.

Les lésions artérielles responsables d'hémorragies sont dues aux altérations de la paroi artérielle au cours de l'hypertension artérielle. Trois facteurs semblent décisifs dans la genèse de ce type d'accident chez l'hypertendu:

- la pression qui soumet les parois artérielles et artériolaires à un effort proche de la rupture.
- la paroi artérielle qui est atteinte de lésions dégénératives patentes, pouvant aller dans les cas extrêmes jusqu'aux spasmes générateurs de stases, d'œdème, de nécroses, 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 artères et artérioles.

Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral mais peuvent secondairement se rompre dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée. Il s'agit d'une rupture artérielle intéressant principalement les artères de petit calibre et perforantes. C'est ainsi que la localisation de l'hémorragie cérébrale de l'hypertendu se situe préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux.

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.

A l'examen, on constate une hémiplegie flasque avec déviation conjuguée de la tête et des yeux et des signes d'irritation méningée (céphalée, nausées, vomissements, raideur de la nuque). S'y associe un trouble de la vigilance, voire un coma.

On ne peut pas la différencier cliniquement d'un infarctus. Leur classification ne relève pas de syndromes d'artères piales particulières, car leur topographie n'est pas calquée sur les territoires ischémiques.

Ces hématomes constituent souvent une urgence neurochirurgicale

5.5-Encéphalopathie Hypertensive

L'encéphalopathie hypertensive est un syndrome caractérisé par une poussée hypertensive grave, accompagnée de troubles neurologiques dont la durée peut

s'étendre sur plusieurs jours, ne laissant pas de séquelles, mais pouvant déboucher à tout instant sur un accident vasculaire cérébral.

En fait, elle survient plus fréquemment chez des patients chez qui l'hypertension s'installe ou s'aggrave rapidement. L'encéphalopathie semble être observée surtout dans les circonstances d'HTA aiguës volo-dépendantes. Elle est liée à l'œdème cérébral entraînant une perte de l'auto régulation cérébrale, et caractérisée par la survenue de céphalées, nausées, vomissements, confusions, troubles visuels et à un stade plus tardif de convulsions généralisées. Ces signes doivent être distingués des signes neurologiques focaux liés à un AVC ischémique ou hémorragique.

5.6-Insuffisance Rénale

Les artères et artérioles 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. C'est la néphroangiosclérose. A un stade avancé, elle est d'autant plus irréversible que l'HTA devient plus résistante au traitement; il en résulte une destruction de néphrons qui provoque un cercle vicieux d'auto aggravation: l'hypertension artérielle aggrave l'insuffisance rénale qui à son tour, aggrave l'hypertension artérielle. C'est une des raisons majeures de traiter l'HTA précocement pour éviter ce stade où la seule solution est la dialyse rénale.

6- Approches thérapeutiques

6.1- Traitement de l'HTA

But

Le but du traitement de l'HTA c'est de ramener les chiffres tensionnels dans la fourchette de normalité c'est-à-dire, < **140/90 mm Hg** afin de prévenir les complications cardio-vasculaires.

Moyens

°Règles hygiéno-diététiques :

- Réduction de la consommation de sel
- Régime hypocalorique en cas d'obésité.
- Correction des désordres métaboliques (diabète, hyperlipidémie)
- Suppression des facteurs de risque (tabac, alcool, stress)
- Activité physique régulière

°Les médicaments:

Le traitement est donné à vie c'est-à-dire qu'on devra faire prendre les médicaments tous les jours même si la pression artérielle est normalisée. Il nécessite une surveillance régulière. Il n'y a pas de schéma thérapeutique standard. Le choix d'une thérapeutique est fonction du type de l'HTA, de sa sévérité, de son retentissement, de l'âge du patient, des contre-indications ou des effets secondaires éventuels des médicaments utilisés.

a- Les diurétiques

Leur action antihypertensive est liée à la déplétion hydrique et sodée qu'elles entraînent. Ils provoquent une baisse de la volémie et du débit cardiaque. Ils comportent les hypokaliémiants et les hyperkaliémiants.

-les diurétiques hypokaliémiants

Ils entraînent l'excrétion urinaire du sodium et de l'eau (salidiurétiques) en inhibant leur réabsorption et même temps l'excrétion du potassium par sécrétion tubulaire distale d'où son action hypokaliémiante.

-les diurétiques de l'anse (par ex. furosémide):

Ils inhibent la réabsorption de Na⁺ au niveau de la branche ascendante médullaire de l'anse de Henlé, ont une action rapide et brève; ils conservent leur efficacité en cas d'insuffisance rénale.

-les diurétiques thiazidiques (par ex. hydrochlorothiazide):

Ils inhibent la réabsorption de Na⁺ au niveau de la branche ascendante corticale de l'anse de Henlé, ont une action lente et prolongée; ils sont moins efficaces en cas d'insuffisance rénale.

La tendance actuelle est de ne plus en faire un usage routinier en raison de leurs effets métaboliques secondaires qui sont l'hypokaliémie par perte rénale de potassium, l'hyperuricémie due à la rétention d'acide urique, l'intolérance aux glucides et l'hyperlipidémie

-Les diurétiques hyperkaliémiants ou épargneurs de potassium (par ex. spironolactone):

Ils entraînent une déperdition sodée rénale en bloquant l'action des minéralocorticoïdes endogènes, agissent au niveau du tube contourné distal. Leur principal inconvénient est l'hyperkaliémie à cause de la rétention de potassium qu'ils entraînent. L'amiloride et le triamtérène agissent indépendamment de l'aldostérone; par contre la spironolactone se lie aux récepteurs de l'aldostérone. Ces diurétiques épargneurs de potassium peuvent être prescrits en association avec les hypokaliémiants pour minimiser la perte potassium. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

b- Les antihypertenseurs à action centrale (méthildopa, clonidine, guanabenz, guanfacine) :

Ce sont essentiellement des agonistes des récepteurs alpha. La stimulation des récepteurs alpha₂ au niveau des centres vasomoteurs du cerveau réduit l'effet sympathique et par conséquent la pression artérielle (diminution des résistances périphériques). Il se produit aussi une diminution du débit et du rythme cardiaque (clonidine, guanabenz). Ils présentent un effet rebond (par l'augmentation de la sécrétion de noradrénaline qui avait été inhibée par ces agents, inhibition secondaire à leur effet agoniste sur les récepteurs présynaptiques alpha. Ils entraînent certains effets indésirables à types de:

- sécheresse de la bouche et des muqueuses;
- troubles sexuels qui sont une limitation à leur emploi;
- hypotension orthostatique, sédation et tendance dépressive surtout chez les personnes âgées

c- Les alpha-bloquants périphériques

Ils agissent en bloquant les récepteurs alpha₁-adrenergiques post synaptiques, provoquant ainsi une vasodilatation artériolaire et veineuse périphérique, baisse de la pression artérielle et une diminution de la pré-charge et de la post-charge

sans tachycardie réflexe. Ils peuvent entraîner une hypotension orthostatique importante d'où la nécessité de commencer par des doses faibles que l'on augmente progressivement selon la tolérance et les effets.

Une déplétion sodée associée est souvent nécessaire.

d- Les bêtabloquants

Ils inhibent les récepteurs beta-adrénergiques et bloquent les effets sympathiques au niveau du cœur (effets chronotrope, bathmotrope, dromotropes et inotropes négatifs); ils pourraient être plus efficaces pour réduire le débit cardiaque et pour abaisser la pression artérielle dans les cas où l'activité nerveuse cardiaque sympathique est augmentée. Ils bloquent également la libération de rénine à partir des cellules rénales juxtaglomérulaires par suite du blocage des nerfs sympathiques. Ils en existent plusieurs types : les cardiosélectifs (qui agissent spécifiquement sur les récepteurs bêta1 cardiaques) ; ceux avec une activité sympathomimétique intrinsèque et ceux avec un effet stabilisant de membrane. Ils sont contre indiqués en cas d'asthme à cause de leur effet beta 2 (bronchoconstriction vasoconstriction périphérique) ainsi qu'en cas de bradycardie, dans le bloc auriculo-ventriculaire, le syndrome de RAYNAUD et le diabète.

NB: Pour la revue , seuls l'Aténolol (Ténormine ° ou autre), le métoprolol (Lopressor °, Seloken ° ou autre), l'oxprénolol (Trasicor °), le pindolol (Visken °) et le propanolol (Avlocardyl ° ou autre) ont une efficacité clinique préventive prouvée chez les hypertendus avec réduction des AVC dans plusieurs essais sans réduction de la mortalité

e- Les vasodilatateurs directs

Ils ont un effet vasodilatateurs direct sur le muscle lisse des artérioles; l'abaissement de la tension artérielle porte sur la systolique et la diastolique et s'accompagne de tachycardie réflexe (peuvent révéler ou aggraver une insuffisance coronaire surtout la dihydralazine). Par ailleurs, il existe une augmentation de la contractilité et du débit cardiaque. Les principaux produits sont: la Dihydralazine, le Minoxidil et la Nitroprussiate de sodium.

f- Les inhibiteurs calciques

Ils inhibent l'entrée du calcium dans les cellules en bloquant les canaux calciques lents, entraînant ainsi une vasodilatation (par relaxation des fibres

musculaires lisses artériolaires). Les dihydropyridines (nicardipine, nifédipine) entraînent une tachycardie réflexe, des céphalées, flushs, et œdèmes; ce qui peut limiter leur utilisation.

Les non-dihydropyridines (diltiazem, vérapamil) sont contre-indiqués en cas de bloc auriculo-ventriculaire. Leur effet inotrope négatif limite leur indication en cas d'insuffisance cardiaque.

g-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)

Ils inhibent la synthèse d'un puissant vasoconstricteur (angiotensine II) diminuant ainsi les résistances périphériques et la libération d'aldostérone; ils retardent aussi la dégradation d'un puissant vasodilatateur (bradykinine). Leur action antihypertensive est d'autant plus importante que le système rénine-angiotensine est plus stimulé; en outre, ils entraînent une baisse de la pré-charge et de la post-charge ventriculaire ainsi qu'une augmentation du débit cardiaque (réduction de la production de la noradrénaline au niveau du système nerveux sympathique). La principale cause d'arrêt du traitement est l'apparition d'une toux.

En cas d'IR, la posologie est adaptée à la clairance de la créatinine.

h - Les antagonistes de l'angiotensine II

ils se fixent de façon sélective sur les récepteurs AT1, présents particulièrement au niveau du cœur et du rein, se traduisant par un blocage des effets de l'angiotensine II dont la vasoconstriction et la libération d'aldostérone. Leur action est comparable à celle des IEC mais, ils ne provoquent pas de toux. Les effets secondaires sont surtout l'hypotension artérielle brutale, insuffisance rénale, et l'hyperkaliémie. Avec l'irbésartan, il n'y a pas de modification significative de la kaliémie aux doses recommandées, pas d'effet cliniquement significatif sur l'uricémie. Pas d'effet rebond à l'arrêt du traitement. Effets hypotenseurs additifs en cas d'association avec les diurétiques thiazidiques.

6.2-Traitements des complications

D'abord, il faut préciser que la mise en place d'un certain nombre de gestes médicaux est nécessaire à la prise en charge de tout malade admis en réanimation:

- Assurer la liberté des voies aériennes et une bonne oxygénation (intubation si score de Glasgow < 9);
- Prendre 2 bonnes voies veineuses périphériques ou si nécessaire une voie veineuse centrale;
- Placer une sonde nasogastrique si score de Glasgow inf à 13;
- Poser une sonde urinaire.

6.2.1-AVC

Le but du traitement des accidents vasculaires cérébraux est de limiter l'extension des lésions en vue d'une meilleure récupération neurologique et fonctionnelle.

Traitement général:

Pour les 2 types d'AVC, les mesures générales entreprises en vue de passer le cap de la phase aiguë associent:

- repos strict au lit avec une surélévation de la tête à 20-30° pour maintenir une perfusion cérébrale correcte.
- arrêt de l'alimentation orale en présence de troubles de la vigilance ou de la déglutition.
- protection des voies aériennes et de la fonction respiratoire : sonde nasogastrique, intubation et ventilation assistée si nécessaire, aspiration bronchique, suppléments en oxygène (3 à 4L/mn en tenant compte de la saturation en oxygène), guetter et traiter l'apparition d'une pneumopathie, fréquente surtout en présence de troubles de la déglutition.
- contrôle de la pression artérielle, car une poussée tensionnelle pendant 2 ou 3 jours au cours d'un AVCI est souvent réactionnelle : il ne faut traiter l'HTA que s'il existe une répercussion sur d'autres organes (défaillance rénale, dissection aortique, défaillance cardiaque...) ou si les chiffres tensionnels sont très élevés (supérieurs à 200/120 mm Hg). Une baisse brutale et importante de la pression artérielle réduit la perfusion au niveau de la zone de pénombre ischémique et peut aggraver l'état clinique du patient.
- Assurer un équilibre hydro-électrolytique adéquat : la déshydratation entraîne une hypoperfusion du tissu cérébral et augmente la viscosité sanguine en plus

une hémodilution avec des cristalloïdes et une hématoците à 33 % réduit parfaitement la viscosité sanguine et permet une extraction maximale d'oxygène.

- Surveiller l'équilibre glycémique : une hyperglycémie réactionnelle est observée à la phase aiguë; Mais celle ci peut nécessiter un traitement par l'insuline à des valeurs très élevés (>2g) car elle est corrélée à l'acidose lactique et contribue à l'aggravation des lésions neurologiques.

- La fièvre aussi doit être traitée par des antipyrétiques (PERFALGAN 1g / 6h). On peut aussi utiliser les moyens mécaniques pour faire baisser la température.

-Éviter la survenue d'ulcère de stress: Ranitidine 50mg (AZANTAC) 2 ampoules le soir.

- “ Nursing ”+++.

-Surveillance rapprochée: pouls, TA, température, conscience, examen neurologique.

La phase aiguë passée, il faut prévenir les troubles du transit intestinal, instaurer une alimentation soit par sonde gastrique, soit par voie parentérale.

Rééducation motrice et orthophonique dès le début.

Prise en charge de l'élévation de la pression intracrânienne et de l'œdème cérébral :

La prise en charge d'un œdème cérébral massif avec effet de masse doit être rapide et énergique :

- élévation de la position de la tête à 20-30°.

- éviter des positions qui compriment les veines jugulaires.

- ne pas prescrire de médicaments qui peuvent masquer une détérioration neurologique.

- éviter de perfuser des solutés glucosés et/ou hypotoniques.

- administrer du mannitol en dose d'attaque: 0,5 à 1g/kg en IV en 30 minutes puis en dose d'entretien 0,25 à 0,5g/Kg

- maintenir une normovolémie et la perfusion discontinue de mannitol pour avoir une osmolarité supérieure à 310-315 mos/kg pendant 2 à 3 jours.

- le glycérol peut être une alternative au mannitol : 50 g / 6h par voie orale.

Traitement spécifique des AVC ischémiques

Antiagrégant plaquettaire:

C'est un traitement qui a fait ses preuves dans la phase aiguë de l'AVCI. Il est particulièrement indiqué dans les AVCI d'origine athéromateuse probable.

Par exemple: aspirine (ASPEGIC 250mg) 1sachet / j

Anticoagulants (Héparine):

Il n'y a pas encore de larges études randomisées ayant prouvé l'efficacité des anticoagulants dans le traitement des AVCI. Le but du traitement étant surtout de contrôler le phénomène thromboembolique artériel pour prévenir l'extension du thrombus et éviter la récurrence, il n'existe cependant aucune donnée rigoureuse qui soutient son effet bénéfique sur la récupération neurologique précoce dans l'infarctus cérébral constitué.

L'indication de l'héparine à dose curative dans les AVCI aigus reste très controversée, elle varie selon les services et les médecins.

Le relais du traitement sera pris après quelques jours par antivitamine K suivant l'INR.

Devant toute détérioration clinique avec enfoncement de la vigilance, déviation fixée de la tête et des yeux, souffrance du tronc cérébral, on doit arrêter l'héparine et demander un scanner cérébral.

- Il faut évidemment respecter les contre-indications générales des anticoagulants : troubles de la vigilance, HTA non contrôlée, signes d'HTIC, ulcère gastrique évolutif et thrombopénies.

Neuroprotecteurs

De nombreuses thérapeutiques ont été étudiées ou sont en cours d'étude. Aucune n'a à ce jour montré la preuve de son efficacité.

Les inhibiteurs calciques, les antiradicaux libres, les anti-NMDA et antagonistes des récepteurs au glutamate non NMDA et les antiglycines en sont les principaux.

Hypothermie

L'hypothermie a donné des résultats encourageants mais encore mal établis, demandant confirmation.

La thrombolyse:

Le but de la thrombolyse est d'obtenir une revascularisation plus précoce. Aux contre-indications générales des traitements fibrinolytiques s'ajoutent des critères d'exclusions neurologiques tel que: un antécédent ischémique récents, un accident hémorragique, des signes précoces et étendus d'infarctus sur le scanner.

En plus le délai entre l'apparition des symptômes et la mise en place du traitement ne doit pas dépasser 3 à 6h.

Plusieurs fibrinolytiques (rt-PA, Streptokinase, pro-urokinase...) ont été étudiés et sont en cours d'évaluation.

Ce n'est pas encore un traitement de routine à l'heure actuelle en Europe.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est indiqué dans des cas particuliers :

- infarctus cérébelleux œdémateux avec hydrocéphalie aiguë (dérivation externe ou résection).
- infarctus sylvien massif avec signes d'engagement chez un jeune patient (hémicraniectomie de décompression).
- endartériectomie carotidienne en urgence en cas de sténose très serrée pré-occlusive ou pseudo-occlusive.

Lacunes

Prévention secondaire des lacunes :

- éviter l'hypotension.
- aspirine ou ticlopidine.
- éliminer une cause cardiaque ou un athérome extra-crânien proximal.

Traitement spécifiques des AVC hémorragiques

Traitement médical

Le traitement médical nécessite :

- de maintenir une bonne fonction cardiaque et respiratoire.
- maîtriser les céphalées: on utilise la morphine à la dose de 0,1mg/ Kg /h toute les 6 heures.
- la pression artérielle reste souvent élevée ou labile pendant 1 à 2 semaines. Cette élévation peut être une réponse à l'HTIC pour maintenir une pression de perfusion correcte. La pression artérielle doit être baissée progressivement jusqu'à des valeurs autour de 160/100 mm Hg.
Loxen injectable en bolus de 1 mg/min jusqu'à obtention de la TA souhaitée sans dépasser 10mg puis relais en perfusion continue de la moitié de la dose administrée en bolus soit 1 à 5mg/heure. Et lorsque la situation est stabilisée le relais per os est envisagé soit par la nicardipine cp (Loxen 20mg : 1cp x 3/j)
- Lutte contre l'HIC par la prescription d'anti-œdémateux (mannitol, glycérol).

Les corticoïdes sont exceptionnellement prescrits du fait des complications consécutives à leur utilisation.

Traitement chirurgical :

On distingue les hématomes lobaires, plus accessibles à la chirurgie, des hématomes profonds difficiles à opérer.

Les hématomes de petit volume, profonds et sans incidence sur le pronostic vital, ne relèvent pas de la chirurgie.

- L'évacuation chirurgicale est indiquée dans les hématomes volumineux corticaux ou lobaires avec un effet de masse et un risque d'engagement, surtout chez les jeunes patients. L'évolution est souvent grevée de lourdes séquelles

- Dans les hématomes du cervelet, on peut être amené à poser une dérivation externe en cas d'hydrocéphalie ou à les évacuer par un geste chirurgical.

- intubation si nécessaire : légère hyperventilation, PCO₂ autour de 30 mm Hg.

L'évaluation de ce traitement se fait sur la clinique et l'imagerie (scanner et IRM)

6.2.2-Encéphalopathie hypertensive

But du traitement:

Il ne s'agit pas de normaliser la pression artérielle, mais d'atteindre des chiffres auxquels les organes-cibles ne sont plus menacés. Dans la littérature, il est recommandé de ne pas abaisser les chiffres de la pression artérielle de plus de 20 % dans les deux premières heures de traitement, notamment afin de ne pas ramener la pression artérielle au-dessous du seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral, avec comme issue dramatique une ischémie cérébrale. Une autre étude propose comme objectif thérapeutique, l'abaissement de la PAD de 10-15 % ou l'obtention d'une valeur de 110 mmHg, en 30-60 minutes, sauf en cas de dissection aortique où ces valeurs doivent être atteintes en 5-10 minutes. Elliott propose une diminution progressive de 25 % en 2 à 3 heures.

Les recommandations du JNC sont : abaissement de 25 % de la PAM en quelques minutes à 2 heures, puis atteindre des chiffres de 160/100 mm Hg en 2-6 heures. L'entretien est assuré par un relais per os aussitôt le but fixé atteint, le plus souvent après 6-12 heures.

Dans le cas de l'encéphalopathie hypertensive, certains auteurs [19] recommandent même une mesure simultanée de la pression intracrânienne, car la pression artérielle systémique et la pression intracrânienne peuvent évoluer de façon dissociée en particulier à l'instauration du traitement.

Moyens:

- Hospitalisation en Réanimation ou en unité de soins intensifs;
- Traitement antihypertenseur: le nitroprussiate de sodium et la Nicardipine sont les molécules de choix.

Loxen injectable en bolus de 1 mg/min jusqu'à obtention de la TA souhaité sans dépasser 10mg puis en perfusion continue de la moitié de la dose administrée en bolus soit 1 à 5mg/heure. Et lorsque la situation est stabilisée le relais per os est envisagé soit par la nicardipine (Loxen 20mg : 1cp x 3/j) ou un IEC (Captopril 25 à 100mg/j en 2 ou 3 prises). En cas de tachycardie, on peut associer un β bloquant (Aténolol 100mg/j).

- Traitement antalgique: Perfalgan 1g/6 heures ou morphine 0,1mg/Kg/6 heures.
- Traitement anticonvulsivant au besoin: Diazépam 10 à 20mg, ou Midazolam 2 à 3mg.

6.2.3-Infarctus du myocarde :

But :

- calmer la douleur
- prévenir la mort subite des premières minutes et des premières heures de l'évolution.
- Limiter la taille de l'infarctus en assurant une reperfusion efficace et précoce.

Moyens :

- Hospitalisation en unité de soins intensifs;
- Repos strict;
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec 500cc de G 5% par 24h + 2g de Kcl + 3g de MgSO4;
- Oxygénation par sonde nasale (3 à 5L/mn);
- Antalgiques: Morphine et dérivés (Chlorhydrate de morphine à la dose de 0,1mg/Kg/6h).
- Traitement thrombolytique: c'est le 1er traitement de reperfusion de l'IDM du fait de sa simplicité d'utilisation. Il doit être débuté le plus tôt possible au mieux avant la 6eme heure; elle n'a plus d'intérêt après la 12eme heure; les 2 produits les plus utilisés sont le **rt-PA** ou **altéplase** (ACTILYSE) et la **streptokinase** (STREPTASE).

● ACTILYSE:

°IDM vu avant 6ème heure:

15 mg en bolus IV en 1 à 2 min

puis 0,75 mg/Kg en perfusion IV de 30min sans dépasser 50 mg

puis 0,5 mg/Kg en perfusion IV de 60 min sans dépasser 35 mg

°**IDM vu entre la 6ème heure et la 12ème heure:**

10 mg en bolus IV en 1 à 2 min

puis 50 mg en perfusion IV sur 1 heure

puis 10 mg en perfusion IV de 30 min jusqu'à la dose maximale de 100 mg en 3 heures.

● **STREPTASE:**

1500000 UI en perfusion IV continue sur 45 min.

-Traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine; il réduit de 30% le risque de récurrence et de 15% la mortalité globale: ASPEGIC injectable 500mg en IVD puis 160 à 325mg per os. Ex. : ASPEGIC 250mg : 1 sach. /J

-Traitement anticoagulant par Héparine standard par voie veineuse ou héparine de bas poids moléculaire en sous cutanée. Ex.: LOVENOX 0,6ml 2X / j

-Angioplastie en urgence ou angioplastie primaire:

Elle a une efficacité égale, voire supérieure, à celle de la thrombolyse. Elle est indiquée surtout:

° Dans les infarctus avec choc cardiogénique ou avec IVG sévère.

° Dans les infarctus étendus chez le patient jeune.

° En cas de contre indication à la thrombolyse.

Si l'angioplastie est effectuée dans le cadre d'une absence de reperfusion coronaire malgré la thrombolyse, on parle d'angioplastie de sauvetage.

-Bêtabloquant sauf en cas de contre indication (IC, choc cardiogénique, bradycardie, troubles de conduction sévères); il permet de diminuer la mortalité cardiovasculaire, la mort subite et les troubles du rythme. Ex Aténolol (TENORMINE): 5 à 10mg (1mg/mn) à injecter en IV puis relais per os avec 50mg 15mn après l'injection puis toutes les 12h

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être prescrits en cas d'infarctus compliqué, de localisation antérieure, d'IVG, d'altération significative de la fraction d'éjection systolique. Ex: Captopril (150mg/j en 2 ou 3 prises)

Traitements adjuvants: anxiolytique, laxatif si besoin, topiques antiulcéreux.

6.2.4-O.A.P

But

Diminuer la post charge et/ou la pré charge pour améliorer l'état cardiorespiratoire du patient.

Moyens

-Position demi assise ou assise.

-Oxygénation (6 à 8L/mn) par masque facial équipé de ballon à haute concentration.

-**la ventilation non invasive (VNI)** par masque facial en pression positive télé-expiratoire, méthode proposée il y a quelques années, peut éviter l'intubation. Elle est de recours en cas de persistance de l'hypoxémie après 30 min de traitement, le niveau de PEP est habituellement entre 7,5 et 10 cmH₂O.

-**La ventilation mécanique** : indiquée en cas de crise grave, d'épuisement respiratoire, d'un collapsus circulatoire, de troubles de la conscience (Glasgow \leq 9) ou d'une hypercapnie >55 mm Hg.

La ventilation mécanique est bénéfique sur la respiration et les troubles hémodynamiques.

- **Surveillance clinique**: scopique et par saturomètre

-**Restriction hydro sodée**: 500 ml de G 5% + 2g de Kcl en 24h.

- **Diurétiques**: ils améliorent la congestion pulmonaire avant même que la diurèse n'apparaisse. Ces effets hémodynamiques seraient la conséquence de leurs effets vasodilatateurs directs artériels et veineux. On utilise généralement le **Furosémide** (Lasilix®) en IVD à la dose de 40 à 60 mg (1 mg/Kg) puis 40 mg toutes les 15 min. jusqu'à amélioration.

-Dérivés nitrés:

Les dérivés nitrés diminuent la TA; ils exercent un effet vasodilatateur artériel et veineux en stimulant la guanylate cyclase vasculaire. Les dérivés nitrés sont généralement administrés par voie intraveineuse continue précédée soit d'une injection en bolus, soit d'une administration sublinguale. La perfusion se fait à la seringue électrique à dose initiale de 1 mg/h), et en cas d'échec la nicardipine (Loxen®) sera utilisée en IV à la dose de 1 mg/min. sans dépasser 10 mg (ou à la SE 8 à 12 mg/H durant 30 min) puis dose d'entretien 4 à 6 mg/min en adaptant la dose selon l'évolution.

La **trinitrine** est un moyen simple et rapide dans le traitement de l'OAP en l'absence d'une insuffisance circulatoire aiguë (TAS > 12).

Si IVG, associer:

- les agents inotropes positifs (Dobutamine 5 à 10 ug / Kg / mn où Dopamine 5 à 15 ug / Kg / mn à la seringue électrique ; **la Dopamine est associée à la Dobutamine en cas de non amélioration.**

-La morphine:

La morphine a été largement utilisée dans le traitement de l'OAP. En dehors d'effets vasodilatateurs artériolaires et veineux indirects (diminution de la vasoconstriction induite par l'augmentation du tonus sympathique), elle diminue le stress du patient et le travail respiratoire. Dans ce contexte, son utilisation est à proscrire devant toute manifestation de dépression respiratoire. Actuellement, les dérivés nitrés et les diurétiques ont supplanté son utilisation.

6.2.5-Insuffisance cardiaque

Généralement, les IC qui sont référés en réanimation, le sont à un stade avancé réalisant au mieux une dyspnée associée à un syndrome de bas débit cardiaque sinon un tableau de choc cardiogénique. Les principaux objectifs du traitement de l'IC étant de soulager les symptômes du patient, améliorer la qualité de vie de celui-ci, et diminuer la mortalité, la thérapeutique doit comporter:

-l'oxygénation

- la **restauration de la fonction ventriculaire afin d'assurer un débit de perfusion adéquat : on utilise les amines sympathomimétiques telles la Dopamine et la Dobutamine.**

La Dopamine à la dose de 5 à 10 microgrammes par kg/mn, la stimulation est bêta avec effet inotrope positif prédominant.

La Dobutamine (DOBUTREX)

Il s'utilise à la dose de 5 à 20 microgrammes par kg/mn en fonction de l'état cardiaque et de la réponse.

-la limitation ou interruption de la progression de l'altération ventriculaire gauche: les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont le traitement de première intention de toute insuffisance cardiaque car ils réduisent la morbidité et la mortalité quel que soit le stade de l'insuffisance cardiaque et quelle que soit la cause et améliorent la qualité de vie des patients en diminuant les signes de congestion, en augmentant la tolérance à l'effort.

-la diminution de la rétention hydro sodée: on preconise un régime hypo sodée en plus des diurétiques. Les diurétiques facilitent la régulation de la volémie. Les plus largement utilisés sont les diurétiques de l'anse car bien

tolérés et rapidement efficaces à tous les stades de l'insuffisance cardiaque y compris quand il existe une insuffisance rénale associée.

Les Bêta-Bloquants

Ils ont longtemps été contre-indiqués en raison des effets inotropes négatifs qu'ils engendraient lors de leur prescription à fortes doses chez des patients congestifs. C'est seulement depuis quelques années que l'efficacité des bêta-bloquants dans le traitement de l'insuffisance cardiaque a été démontré. Ils seront introduits à distance de l'épisode de décompensation cardiaque, au minimum trois semaines après.

Pour mémoire, c'est avec la classe pharmacologique des IEC qu'une réduction significative de la mortalité a été démontrée par rapport au traitement conventionnel.

Les digitaliques

La digoxine n'est plus un traitement indispensable dans l'insuffisance cardiaque. En effet une étude a montré que la digoxine limitait le nombre de réhospitalisations pour manifestation d'insuffisance cardiaque mais elle ne réduisait pas la mortalité. (Étude DIG) La digoxine reste indiquée chez le patient insuffisant cardiaque en arythmie par fibrillation auriculaire afin de réduire la fréquence cardiaque.

Ces médicaments ont un triple effet sur le cœur :

- ils renforcent l'état contractile du ventricule gauche,
- réduisent la fréquence sinusale mais surtout freinent la conduction sur le nœud auriculo-ventriculaire ce qui permet de ralentir la fréquence ventriculaire en présence d'une fibrillation auriculaire,
- augmentent l'excitabilité ventriculaire.

Chez les personnes âgées ou ayant une insuffisance rénale, la prescription de Digitaliques est délicate en raison du faible rapport efficacité/toxicité.

Les anticoagulants

Les anticoagulants oraux seront prescrits en cas d'arythmie par fibrillation auriculaire chronique ou d'antécédents de fibrillation auriculaire.

La chirurgie

La transplantation cardiaque est réservée aux stades évolués de l'insuffisance cardiaque congestive (stade IV) ne répondant plus aux autres mesures thérapeutiques et ayant un pronostic sévère à court terme ou lors de choc cardiogénique du sujet jeune.

6.2.6-Insuffisance rénale:

Le traitement de la cause de l'insuffisance rénale chronique permet souvent de ralentir ou de stopper la dégradation de la fonction rénale. Une amélioration est notée. Le contrôle vigoureux de la pression artérielle est nécessaire dans la néphroangiosclérose.

Le premier objectif thérapeutique est de prolonger la survie rénale tout en faisant les préparatifs au traitement de suppléance (dialyse et/ou transplantation rénale).

Le second objectif est d'amener le patient dans le meilleur état possible: une bonne qualité de vie, peu de symptômes urémiques, un état nutritionnel satisfaisant, un équilibre hydroélectrolytique et phosphocalcique et un arthérome limité.

Afin d'éviter l'aggravation de l'insuffisance rénale il faut éviter les facteurs aggravants, il faut donc:

- Traiter l'HTA
- Limiter les apports protéidiques
- Eviter les troubles hydroélectrolytiques
- Prévenir les complications ostéoarticulaires
- Traiter l'anémie
- Préparer à la dialyse.

L'HTA touche la grande majorité des insuffisants rénaux et contribue à l'aggravation des lésions rénales. Inversement, sa normalisation permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale. Lorsqu'en situation d'insuffisance rénale chronique, il y a une protéinurie $\geq 1\text{g/j}$ ou un diabète associé, la pression artérielle souhaitée est si possible normale basse (125/75mmHg). Et tous les antihypertenseurs sont théoriquement utilisables chez l'insuffisant rénal exceptés les diurétiques thiazidiques (inefficaces dès que la clearance de la créatinine est inférieur à 50ml/mn) et les diurétiques distaux (du fait du risque d'hyperkaliémie). Cependant les IEC sont utilisés en première intention, car à niveau de pression égale, ils permettent une réduction supplémentaire de la protéinurie et de la progression de l'IRC.

IV-METHODOLOGIE

1-Type et période d'étude:

C'est une étude prospective réalisée sur une période de 12 mois (1^{er} Septembre 2007 au 31 Aout 2008) dans le service d'anesthésie et de réanimation du C.H.U GABRIEL TOURE.

2-Population d'étude :

Tous les patients admis en réanimation durant la période d'étude, soit 622 patients.

-Critères d'inclusion :

Tout patient adulte hypertendu connu ou pas (sauf les femmes enceintes) présentant une des complications liée à l'HTA à savoir : Encéphalopathie hypertensive, AVC, OAP, Insuffisance rénale, infarctus du myocarde, IC décompensée

-Critères de non-inclusion :

Les éclamptiques

Etat non lié à l'HTA,

Décès constatés à l'arrivée.

3-Cadre d'étude :

L'étude s'est réalisée dans le service d'anesthésie- réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Au sommet de la pyramide sanitaire, le **CHU Gabriel Touré**, du fait de sa situation géographique, est la structure de santé la plus fréquentée au Mali.

Le SAR dans son fonctionnement se subdivise en deux unités sous la coordination de trois médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef de service.

L'unité de réanimation polyvalente dispose d'un personnel comprenant un major, huit infirmiers, non spécialisés, deux aides, soignantes et cinq garçons de salle et de neuf lits.

Cette unité reçoit les patients évacués des autres hôpitaux et cliniques de la ville ou de l'intérieur du pays, ainsi que les patients transférés par les autres services de l'hôpital dont certains postopératoires.

L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU.

- Le SAR effectue en moyenne 250 consultations pré anesthésiques et 50 hospitalisations par mois.

Structure de l'unité de réanimation :

- o Un bureau pour le chef de service,
- o deux bureaux pour les autres médecins,
- o une salle de staff,

- o un bureau pour le major,
- o une salle pour les infirmiers,
- o un bureau pour les internes,
- o un magasin,
- o six boxes d'hospitalisations classées comme suivant :
- o un boxe de trois (3) lits,
- o deux (2) boxes d'un lit chacune,
- o deux (2) boxes de deux (2) lits,
- o un boxe d'observatoire.

Chaque lit est doté de :

- o deux sorties de vide pour aspiration,
- o deux prises d'oxygènes alimentées par une centrale,
- o deux prises d'air comprimé.

Le matériel :

- o deux insufflateurs type ballon auto gonflable,
- o trois seringues auto pousseuses,
- o un défibrillateur,
- o une trousse d'intubation,
- o un aspirateur mobile,
- o un réfrigérateur pour conservation de médicaments, de sang et ses dérivés,
- o un glycomètre,
- o une armoire d'urgence,
- o un stérilisateur de salle,
- o un chariot mobile,
- o un brancard.

Les consommables

Stock de solutés ordinaires (sérum glucosé à 5%, 10%, 30%, sérum salé à 0,9%, ringer lactate, chlorhydrate de morphine, midazolam, diazépam, épinéphrine, furosémide)

4-Méthode de recueil des données :

Les données sont recueillies à partir d'une fiche d'enquête dans laquelle sont précisés pour chaque patient, les éléments suivants :

-Identification du malade : nom et prénom, sexe, âge, poids, taille, profession, résidence.

- les antécédents,
- les facteurs de risque,
- la provenance,
- le délai de référence,
- l'examen clinique rapide et précis, réalisé chez tous les patients à l'entrée, nous permettant ainsi d'évoquer l'hypothèse de différentes complications retrouvées.
- le score de Glasgow,
- les examens para-cliniques,
- le diagnostic,
- le traitement proposé,
- l'évolution.

5-Analyse de données

Le logiciel SPSS version 10 nous a permis de faire la saisie et l'analyse des données. Le traitement des textes et des tableaux a été fait, grâce au logiciel Microsoft Word 2007. Les figures ont été réalisées sur le logiciel Excel 2007. Le test statistique utilisé a été le test Khi2. La valeur P inférieure ou égale à 0,05 a été considérée comme significative.

V-RESULTATS

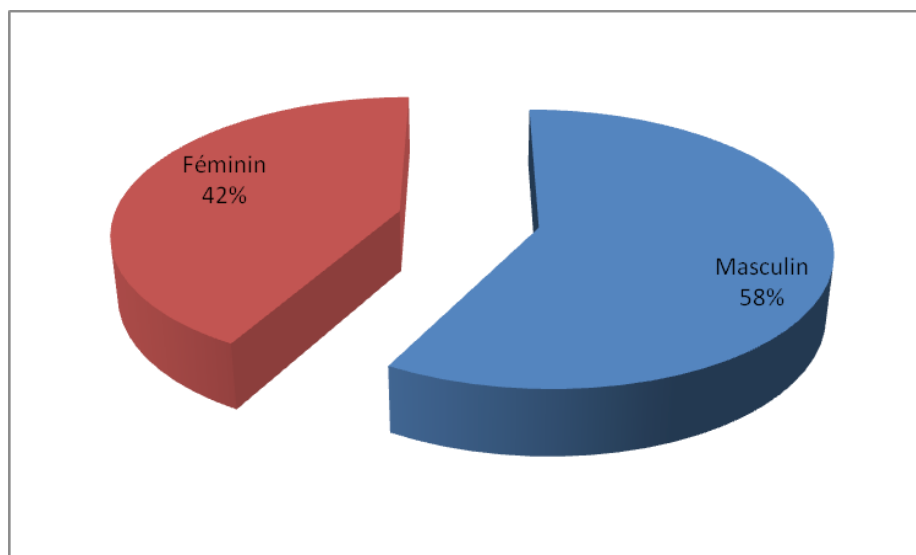
Nous avons recensé 143 cas de complications liées à l'HTA parmi 622 patients admis en réanimation, durant la période d'étude soit une fréquence de 23%. En colligeant 143 cas de complications d'HTA, nous avons obtenu une incidence de 11,9 malades par mois.

Tableau I: Répartition des patients selon le type de complication

Complications	Effectif	Pourcentage%
AVC hémorragique	33	23,1
AVC ischémique	53	37,1
encéphalopathie hypertensive	23	16,1
OAP	16	11,2
IDM	7	4,9
IC	7	4,9
IR	4	2,7
Total	143	100,0

Les accidents vasculaires cérébraux représentaient 60,2 % des cas de notre étude.

Graphique I : Répartition des patients selon le sexe



58% de nos patients étaient du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,38.

Tableau II: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	%
30-39	2	1,4
40-49	18	12,6
50-59	39	27,3
60-69	35	24,4
70-79	42	29,4
> ou égale 80	7	4,9
Total	143	100,0

La majorité des patients de notre étude, soit 58,8% avaient plus de 60 ans. L'âge moyen était de 58 ans avec des extrêmes de 38 et 92 ans

Tableau III: Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA

Antécédent HTA	Effectifs	Pourcentage%
Oui	106	74,1
Non	37	25,9
Total	143	100,0

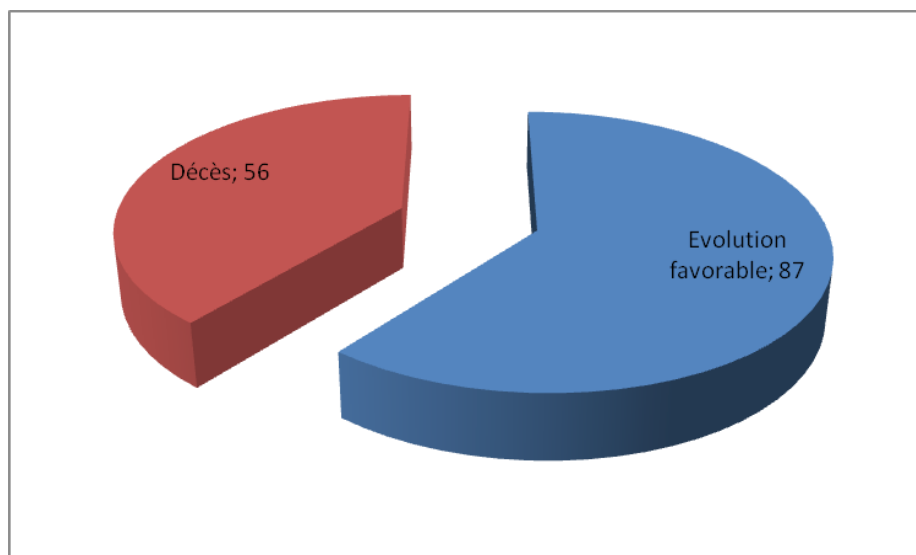
74,1% de nos patients avaient un antécédent d'HTA connue

Tableau III: Répartition des patients selon le score de Glasgow

score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage%
13-15	53	37,0
9-12	50	35,0
<9	40	28,0
Total	143	100,0

Chez 37% des patients, le score de Glasgow était compris entre [13-15].

Graphique II: Répartition des patients selon l'évolution



Sur les 143 patients de notre étude, 56 sont décédés, soit un taux de mortalité de 39,2%

Tableau V: Répartition des patients en fonctions des facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage%
Obésité	28	19,6
Alcool	11	7,7
Tabac	48	33,6
Diabète	14	9,8
Aucun	42	29,3
Total	143	100

Le tabagisme a été retrouvé chez 33,6% de nos patients.

Tableau VI: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage%
-----------	----------	--------------

Urbaine	92	64,3
péri urbaine	25	17,5
Rurale	26	18,2
Total	143	100,0

64,3 % de nos patients résidaient en zone urbaine.

Tableau VII : Répartition des patients selon la référence

Référence	Effectif	Pourcentage%
Structures sanitaires	64	44,8
Domicile	79	55,2
Total	143	100,0

Plus de la moitié des patients, soit 55,2 % sont venus directement de la maison.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le signe d'appel

Signe d'appel	Effectif	Pourcentage%
Céphalées	27	18,9

Vertiges	19	13,3
Altération de la conscience	61	42,7
Dyspnée	16	11,2
Agitation	4	2,8
Douleur thoracique	7	4,9
Chute brutale	9	6,3
Total	143	100,0

L'altération de la conscience a été le signe d'appel le plus fréquent soit 42,7% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la pression diastolique

Pression diastolique	Effectif	Pourcentage%
<90	7	4,9

90-100	70	49,0
>100	66	46,1
Total	143	100,0

Chez 49% des patients, la PAD était située dans l'intervalle [90-100] mm Hg.

Tableau X : Répartition des patients selon la pression systolique

Pression systolique	Effectif	Pourcentage%
<140	7	4,9
140-159	16	11,2
160-179	49	34,3
180-200	19	13,3
>200	52	36,4
Total	143	100,0

Chez 36,4% des patients, la PAS était supérieure à 200mmHg.

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes de localisation neurologique

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage%
Hémiplégie	34	23,8

hémiplégie+aphasie	29	20,2
hémiplégie+aphasie+paralysie faciale+Babinski présent	23	16,1
Aucun	57	39,9
Total	143	100,0

L'hémiplégie a été le signe de localisation neurologique le plus retrouvé, chez 60,1% des patients.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'anisocorie

Anisocorie	Effectif	Pourcentage
Oui	48	33,6
Non	95	66,4
Total	143	100

L'anisocorie a été retrouvée chez 48 patients, soit 33,6%

Tableau XIII: Répartition des complications en fonction de l'évolution

Evolution	Complications														Total
	AVC		AVC ischémique		Encéphalopathie		OAP		IDM		IC		IR		
	Hémorragique				hypertensive										
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Favorable	13	39,4	32	60,4	23	100	10	62,5	6	85,7	3	42,9	0	0	87
Décès	20	60,6	21	39,6	0	0	6	37,5	1	14,3	4	57,1	4	100	56
Total	33	100	53	100	23	100	16	100	7	100	7	100	4	100	143

60,6% des AVC hémorragiques sont décédés contre 39,6% des AVC ischémiques.

Il n'y a eu aucun décès parmi les encéphalopathies hypertensives.

37,5% des OAP, 14,3% des IDM, 57,1% des IC et 100% des IR sont décédés.

Il existe une relation significative entre le type de complication et l'évolution (P=0,0001).

Tableau XIV: Répartition des patients selon l'évolution et le score de Glasgow

Glasgow	Evolution				Total
	Favorable		Décès		
	N	%	N	%	
13-15	46	52,9	7	12,5	53
9-12	38	43,7	12	21,4	50
<9	3	3,4	37	66,1	40
Total	87	100	56	100	143

Parmi les patients décédés, 66,1% présentaient une profonde altération de la conscience (score de Glasgow < 9)

Il existe une relation significative entre le score de Glasgow et l'évolution (P=0,0001).

Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution et les facteurs de risque

Facteurs de risques Evolution	Tabac	Obésité	Diabète	Alcool	Total
	N	N	N	N	N
	%	%	%	%	%
Favorable	19 39,6	9 32,1	3 21,4	7 63,6	38 37,6
Décès	29 60,4	19 67,9	11 78,6	4 36,4	63 62,4
Total	48 100	28 100	14 100	11 100	101 100

Parmi les 101 patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque associés, 62,4% sont décédés.

Il existe une corrélation entre les facteurs de risque et l'évolution (P=0,0001).

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- COMPLICATIONS:

Nous avons recensé 143 cas de complications liées à l'HTA.

Les complications neurologiques (AVC et encéphalopathie hypertensive) représentaient plus de la moitié des cas de notre série (76,3%). Notre résultat se rapproche de celui de TRAORE M. (83,3%) [32]. Ces chiffres sont plus élevés que ceux de SANOGO K.M. (26,6%) [25] et de SANKALE et KOATE (3,2%) [24]. M.TOURE trouve que 86,11% des AVC dans le service de cardiologie A du CHU du Point G sont d'origine hypertensive [30].

Les complications cardiaques représentaient 21% des cas (OAP, IDM, IC). Cette proportion est moindre chez TRAORE M. (13,6%). SANOGO K.M., lui trouve une proportion beaucoup plus élevée (70,18%), CISSE A.A. montre qu'au cours de son étude 43% des IVG étaient dues à l'HTA [8].

Quant aux complications rénales, elles représentaient 2,7% des cas de notre série. Ce pourcentage est plus élevé que celui de TRAORE M. (0,02%). Par contre notre chiffre est comparable à celui de SANOGO K.M. (1,83%). OULD EL HOUSSEINE M, trouve 84,8% d'IRC et 15,2% d'IRA [22] dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

Dans l'essai de H.D.F.P (Hypertension detection and follow-up programme), la prévalence de l'IR était de 2,7% [28]; ce chiffre est superposable à notre résultat. A l'hôpital BROUSSAIS de Paris, 3 à 5% [3] des hypertendus présentaient une IR.

2-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2-1 Age:

L'âge moyen de nos malades a été de 58 ans avec des extrêmes de 38 et 92 ans. Cet âge moyen est supérieur à celui de SANOGO K.M. (50,1ans) [25], et comparable à ceux de BIGORGNE (57,5ans) [7] et TRAORE M. (55,49 ans) [32].

La majorité de nos patients avaient un âge supérieur ou égal à 60 ans avec une plus grande représentativité dans la tranche des [70-79 ans]. Cela se comprend d'autant plus que l'HTA étant une maladie chronique qui évolue sur plusieurs années, les complications vont volontiers apparaître à des âges plus avancés de la vie.

Chez TRAORE M. et CONDE E.S. [9] la tranche d'âge la plus représentative a été celle de 60-69 ans.

2-2 Sexe:

Au cours de notre étude, la prédominance a été pour le sexe masculin avec 58% contre 42% pour le sexe féminin, soit un sex-ratio de 1,38.

Cette prédominance se retrouve également chez SANOGO K.M. (61%), PAYET et coll. (55,62%) [23], TRAORE M. (51,5%) et KABI et coll. (51%) [18].

En effet, plusieurs études en Afrique et dans le monde ont constaté une plus grande représentativité masculine dans la population des hypertendus [6] [1]. Cependant ce constat n'est pas toujours unanime. En effet, certaines études optent plutôt pour le contraire. Il s'agit notamment de celle de KAGNARA B. [19] qui trouve une prédominance féminine. Par contre aux USA [38], cette notion de prédominance est peu sensible.

2-3 Résidence:

La majorité des patients de notre série résidaient en zone urbaine, soit 64,3%. Ce chiffre élevé est en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'HTA est plus fréquente chez les résidents de zone urbaine notamment à cause du stress et de la sédentarité très souvent évoqués comme facteurs déclenchant chez les personnes prédisposées.

3-CARACTERISTIQUES CLINIQUES:

3-1 Antécédent d'HTA:

Nous constatons que 74,1% de nos patients étaient hypertendus connus mais n'étaient pas correctement suivis ou n'avaient jamais entrepris un traitement. Et pour ceux qui n'étaient pas informés de leur HTA (car n'ayant jamais bénéficié d'un examen médical adéquat), la complication constituait la première manifestation de la maladie. Notre chiffre se rapproche de celui de M.TRAORE (80,3%)

3-2 Facteurs de risque associés:

Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables retrouvés chez nos patients sont l'alcoolisme (7,7%), le diabète (9,8%), l'obésité (19,6%) et le tabagisme (33,6%). Nous n'avons pas pu objectiver s'il y avait ou pas des cas d'hypercholestérolémie, à cause de la non-faisabilité des examens complémentaires liée aux conditions socio-économiques des patients.

Tableau comparatif:

Facteurs de risque	Tabac	Diabète	Obésité	Alcoolisme
Etudes	%	%	%	%
B.M. TRAORE [31]	34,07	11,11	7,4	0,74
M. TRAORE [32]	22	8,3	30,3	5,3
Notre étude	33,6	9,8	19,6	7,7

3-3 Signe d'appel:

Le signe d'appel le plus fréquent au cours de cette présente étude a été l'altération de la conscience décrite chez 42,7% des cas. Chez TRAORE M., par contre les céphalées ont été le signe d'appel le plus fréquent.

3-4 Signes physiques:

Sur le plan cardiaque, les signes tels que: pouls filant, arythmie, troubles du rythme, assourdissement des bruits du cœur, souffles aux différents foyers d'auscultation ont été observés. 36,4% des patients avaient une PAS supérieure à 200 mm Hg, avec des extrêmes allant de 60 à 220 mm Hg. Et quant à la PAD, elle était comprise dans 90-99 mm Hg chez 49% des patients, avec des extrêmes allant de 40 à 140 mm Hg. Nous signalons ici que, les patients avec des PAD et PAS respectivement inférieures à 90 mm Hg et 140 mm Hg étaient des cas d'insuffisances cardiaques décompensées. Cela s'explique par le fait que ces patients nous arrivent presque dans un tableau de choc cardiogénique du à l'altération de la fonction contractile du cœur.

Sur le plan pulmonaire, nous notons la présence de dyspnée à type de polypnée et/ou d'orthopnée, de râles crépitants et sibilants à l'auscultation dans les cas d'OAP.

Sur le plan neurologique, l'anisocorie, signe d'engagement cérébral a été retrouvée chez 48 patients. Les signes de localisation neurologiques (Aphasie, Hémiplégie, Paralyse faciale, Babinski) ont été retrouvés chez 60,1% des patients; 28% de nos patients avaient un score de GLASGOW inférieur à 9

correspondant à une altération profonde de la conscience. Ce chiffre est plus élevé que celui de TRAORE M. [32].

Sur le plan rénal, l'oligo-anurie associée à des troubles ioniques ainsi qu'à des troubles de la conscience ont été objectivés.

4- EVOLUTION:

L'évolution a été marquée par le décès de 39,2% de nos patients. Notre chiffre est supérieur à celui de TRAORE M. dont l'étude a abouti à 23,5% de décès dans une série de 132 cas. [32].

Notre taux de mortalité élevé pourrait s'expliquer par le fait que:

-les éclampsiques n'ont pas été incluses dans notre étude ce qui n'était pas le cas chez TRAORE M.

-la fréquence élevée des complications dans le service due entre autre au fait que la réanimation du CHU Gabriel Touré est géographiquement plus accessible à la population;

-l'âge plus ou moins élevé de nos patients;

-et aussi à l'insuffisance de ressources humaines et matérielles au sein du service.

Parmi les patients décédés, 66,1% avaient un score de GLASGOW inférieur à 9. Il existe une relation significative entre le score de Glasgow et l'évolution (P=0,0001).

La majorité des patients présentant un ou plusieurs des facteurs de risque ci-dessus évoqués, soit 63,4% sont décédés: il s'agit de 78,6% des patients diabétiques, 67,9% des patients obèses, 60,4% des patients tabagiques, et 36,4% des patients alcooliques. Il existe une relation significative entre le tabagisme et l'évolution (P=0,0001), entre l'obésité et l'évolution (P=0,0001), et entre le diabète et l'évolution (P=0,0001).

60,6% des AVC hémorragiques sont décédés contre 39,6% des AVC ischémiques.

Il n'y a eu aucun décès parmi les encéphalopathies hypertensives.

37,5% des OAP, 14,3% des IDM, 57,1% des IC et 100% des IR sont décédés.

Il existe une relation significative entre le type de complication et l'évolution (P=0,0001).

VII-CONCLUSION :

Ce travail nous a permis de mettre en exergue la problématique des complications de l'HTA au sein du service. En effet de cette présente étude, il ressort que:

- la fréquence annuelle des complications de l'HTA est de 23% (elles représentent près du quart des pathologies du service);
- l'incidence de ces complications dans le service est de 11,9 cas par mois;
- les complications neurologiques ont été les plus fréquentes (76,3%);
- la majorité des patients étaient hypertendus connus mais non traités;
- sur les 143 patients de notre série, 101 présentaient un ou plusieurs facteurs de risque associés dont 33,6% tabagiques;
- le taux de mortalité a été de 39,2%, soit 16,5% des décès du service;

Ces résultats nous prouvent que l'HTA demeure toujours un véritable problème de santé publique dans notre pays. A cause des organes nobles de l'organisme, qui sont ses principales cibles, elle constitue un danger évident pour le pronostic vital des patients en cas de complications. Il est donc nécessaire de jouer la carte de la prévention. Ainsi, il devient opportun, que les autorités sanitaires mettent en place des stratégies d'action afin d'éviter tant que faire se peut, la survenue de ces complications.

VIII-RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes:

° Aux autorités sanitaires:

- l'élaboration d'une stratégie nationale de lutte contre l'HTA et ses complications;
- l'augmentation et l'amélioration des campagnes d'information, d'éducation et de sensibilisation sur l'HTA et les facteurs de risque cardio-vasculaire associés;
- l'extension de la couverture sanitaire du pays dans le but d'un dépistage précoce et si possible une prise en charge complète, gratuite ou à moindre coût de l'HTA;
- la formation et la motivation du personnel sanitaire dans la détection et la prise en charge de l'HTA;
- l'amélioration de la capacité d'accueil des services de réanimation du pays, en les dotant d'équipements médicaux adéquats et de ressources humaines qualifiées afin d'assurer une meilleure prise en charge des complications de l'HTA.

°Aux personnels de santé:

- la recherche systématique d'une HTA chez toute personne se présentant à la consultation;
- l'initiation précoce d'un traitement tout en tenant compte des retentissements sur les organes cibles ;
- la sensibilisation des patients sur le caractère chronique de l'HTA et les complications qui pourraient survenir en cas de non observance du traitement.

°A la population:

- l'observation d'une bonne hygiène de vie et le contrôle périodique de la tension artérielle chez les personnes à risque;
- et pour les hypertendus, le suivi strict des prescriptions médicales.

BIBLIOGRAPHIE:

1- AKINKUNGBE O.O. High blood pressure in the African Churchill Livingstone, Edimburg and London.1972.

2- ASTAGNEAU P., LANG TH. Arteriole hypertension in urban Africa Journal of hypertension 1992; 10: 1095-1101.

- 3- AZIZI M., QUESNOT S., CHATELIER G. et al.** Prevalence and characteristics of renal insufficiency in 5149 patients: analysis of data base. Proceedings of the 14th meeting of the international Society of hypertension. Madrid 1992 June; 14-9.
- 4- BEAUFILS M.** Traitement d'une urgence hypertensive. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 36^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1994. p. 325-35
-
- 5-BEDOCK B. & coll. :** Oedème aigu du poumon cardiogénique aux urgences, actualités en réanimation et urgences, SRLF, Arnette Paris 1995, 419-448.
- 6- BERTRAND E., SORIE F., KONE I., et al.** Etude de la prévalence et de certains aspects épidémiologiques de l'hypertension artérielle en Cote d'Ivoire. Bull OMS 1976; 54: 449-54.
- 7- BIGORGNE J. C.** Considérations sur 265 observations d'hypertension artérielle recueillies en 4ans dans un service de médecine générale. Thèse méd. Angers 1960, N°5
- 8- CISSE A.A.** Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé de 50 ans et plus au Mali. Thèse méd. Bamako 1993, 84p., N°34.
- 9- CONDE E.S.** Etude épidémiologique et clinique des atteintes cardiaques au cours de l'HTA. Thèse Méd. Bamako: 1995; N°34.
- 10-DIALLO B., TOURE M.K.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G. Bamako, Mali. Cardiologie tropicale 1994; 77: 21-25.
- 11-EDOUARD A. :** Oedème pulmonaire hémodynamique, modalités thérapeutiques actuelles, conférences d'actualisation, SFAR 1996.
- 12- ELLRODT A. :** guide pratique des urgences médicales, éditions ESTEM, 252-257.
- 13- EUROPEAN SOCIETY of HYPERTENSION-EUROPEAN SOCIETY of CARDIOLOGY GUIDELINES COMMITTEE.** The management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003 ; 21 : 1011-1053.
-
- 14-GERARD J.L., HANOUIZ J.L. :** Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, conférences d'actualisation, SFAR 1999.

- 15-GERARD J.L., HANOUIZ J.L. Médicaments inotropes. In: GOSGNACH M., CHAUVIN M., RIOU B., éd. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Vélizy-Villacoublay : Arnette Initiatives Santé ; 1998. p. 697-712.**
- 16- HO K., PINSKY J.L., KANNEL W. B., LEVY D.** The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll. Cardiol 1993; 22:6A-13A.
- 17-JAN F., POCHMALICKI G.:** Réanimation en pathologie cardiovasculaire, Masson Paris, 1990
- 18- KABI A., BABOUCHE A. et KAROUM M.** Retentissement viscéral de l'hypertension artérielle. Méd. Tunisie 1973; 6: 365-368.
- 19- KARAGNARA B.** Etude épidémio-clinique de l'HTA chez les sujets de 15 ans et plus dans le district de Bamako. Thèse Méd. Bamako: 2006; N°3.
- 20- MOUNIER-VEHIER C., AMAH G., COVILLARD J.,** Prise en charge de l'HTA essentielle et du niveau de risque cardiovasculaire : Enquête nationale *PHENOMEN*, Arch. Mal Cœur Vaiss, 2002;95;667-72
-
- 21- M.M LAWES C., VANDER HOORN S., RODGERS A.,** Global burden of blood-pressure-related disease, 2001, Lancet, 2008; 371:1513-1518.
- 22-OULD ELHOUSSEINE M.** aspects cliniques, thérapeutiques de l'HTA maligne chez l'insuffisant rénal. Thèse méd. Bamako, FMPOS 2008; N°145
- 23- PAYET M., SANKALE M., KOATE P., et SOW A.M.** L'hypertension artérielle chez le noir africain. Méd. Afr. Noire 1970, 15, 63-66.
- 24- SANKALE M. et KOATE P.** L'hypertension artérielle chez le noir africain. (à propos de 530 cas hospitaliers observés à Dakar) Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1969; XIII, 4:1024-1036
- 25- SANOGO K.M.** Les complications cardiaques de l'hypertension artérielle et leurs évolutions observées à l'hôpital national du point G. Thèse Méd. Bamako 1980, N° 80.
- 26- SARR M., DIAO M., THIAM O., BA A., KANE A., DIOP I.B., BA S.A., DIOUF S.M.** Les urgences hypertensives en milieu cardiologique à propos de 65 cas. Clinique cardiologique.CHU Dakar, Sénégal 1998.

27- SEVENTH REPORT of the JOINT NATIONAL COMMITTEE on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : the JNC 7 report. *JAMA*. 2003 ; **289** : 2560-2572.

28-SHULMAN N.B., FORD C.E., HALL W.D. et al. On behalf of the hypertension detection and follow-up Program Cooperative Group: Prognostic value of serum creatinine and the effect of treatment of hypertension on renal function: results from the hypertension detection and follow-up Program. *Hypertens* 1993; 13 (suppl1): 180-93.

29-TORRES E., RUDELIN M.P. : OAP, avant l'arrivée du SAMU, le généraliste n° 2069 (www.legeneraliste.presse.fr)

30-TOURE M. Etude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie A. Thèse Méd. Bamako, FMPOS 2007; 39 p.; N°164

31- TRAORE B.M. HTA chez les personnes âgées de 60 ans et plus dans le service de cardiologie du C.H.U. Gabriel Touré à propos de 270 cas. Thèse Méd. Bamako: 2007; N: 173.

32- TRAORE M. Complications aiguës de l'hypertension artérielle aux services des urgences et de réanimation de l'hôpital national du point G. Thèse Méd. Bamako, FMPOS 2006; N°68.

33- VARON J., MARIK PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000 ; 118 : 214-27.

34- VARON J., MARIK PE., FROMM Jr RE. Hypertensive crisis. In: Vincent JL, Ed. Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. Bruxelles: Springer; 2002. p. 863-76.

35-VASAN R.S., LARSON M.G., LEIP E.P., EVANS J.C., O'DONNELL C.J., KANNEL W.B., LEVY D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001 ; **345** : 1291-1297.

36- VISMARA L.A., LEAMAN D.M., ZELIS R. The effects of morphine on venous tone in patients with acute pulmonary edema. *Circulation* 1976 ; 54 : 335-7.

37-YIN F.C., GUZMAN P.A., BRIN K.P., MAUGHAN W.L., BRINKER J.A., TRAILL T.A., et al. Effect of nitroprusside on hydraulic vascular loads

on the right and left ventricle in patients with heart failure. Circulation 1983 ; 67 : 1330-9.

38- WINKELSTEIN W., KANTOR S. Some observations on the relationships between age. Sex and blood pressure In: STAMLER J., STAMLER R., PULMAN TN EDS. Grune and Straton, New York, 1967; 70-9.

ANNEXES :

FICHE D'ENQUETE

1- Identification

Nom :.....

Prénom :.....

Sexe : masculin / / féminin / /

Age :.....

Poids :..... Taille:

Profession :.....

Situation matrimoniale :.....

Résidence :.....

2- Antécédents :

1-HTA connue/ / 2-Diabète/ / 3-Autres/ /

3-Facteurs de risques :

1-Tabagisme/ / 2-Alcoolisme/ / 3-Obésité/ / 4-Autres/ /

4-Provenance :

1- Structures hospitalières/ / 2-Domicile/ / 3-Autres/ /

5-Délai de référence :

6-Mode de début :

1-Insidieux/ / 2 -Brutal / /

7-Signes d'appel :

1-Céphalées/ / 2-Vertiges / / 3-Altération de la conscience / /

4-Convulsions / / 5-Dyspnée / / 6-Agitations / /

8-Douleur thoracique / / 9-Chute brutale / /

8-Signes physiques à l'admission :

TA : Systolique :.....mm Hg / Diastolique :.....mm Hg

Fréquence cardiaque :

Souffle :.....

Fréquence respiratoire : Signe de lutte/ / Encombrements/ /

Score de Glasgow :

Signes neurologiques en foyer Oui / / Non / /

Si oui préciser

Température :.....

Coloration des conjonctives :.....

9-Hypothèses diagnostiques :

1-AVC / / 2-IRA/

3- Encéphalopathie hypertensive/ / 4-OAP / /

5-Eclampsie/ / 6-IDM/ / 7-Dissection aortique / /

10-Examens complémentaires demandés

1-Radiographie :.....

2-ECG :.....

3-Echographie :.....

4-Scanner :.....

5-Biologie :.....

11-Diagnostic retenu :

1-AVC/ / 2-IRA/ / 3-Encéphalopathie hypertensive/ /

4-OAP/ / 5-Eclampsie/ / 6-IDM/ /

7-Dissection aortique/ / 8-IRA/ / 9-AIT/ /

12-Evolution : 1-Favorable/ / 2-Décès/ /

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: **SY**

Prénom: **Aicha Chérif Marcelle**

Titre de la thèse: **Complications de l'hypertension artérielle dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré**

Année universitaire: **2008-2009**

Lieu de dépôt: **Bibliothèque de la FMPOS**

Ville de soutenance: **Bamako**

Pays d'origine: **Mali**

Secteurs d'intérêt: **Réanimation, Cardiologie, Santé publique**

RESUME

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service d'anesthésie et de réanimation du C.H.U GABRIEL TOURE dont les objectifs consistaient à déterminer les principales complications de l'HTA et leur incidence dans le service, à décrire les facteurs de risque associés et à évaluer le taux de mortalité lié à ces complications. Ainsi, dans une population de 622 malades recueillis sur une période de 12 mois, nous avons recensé 143 cas de complications liées à l'HTA, soit une fréquence annuelle de 23% et une incidence de 11,9 cas par mois. L'âge moyen des malades était de 58ans avec des extrêmes de 38 à 92ans; la tranche d'âge la plus représentative a été celle des [70-79ans]. Le sexe masculin a été le plus représenté avec 58%. La majorité des patients, soit 64,3% résidait en zone urbaine. 74,1% des patients étaient hypertendus connus mais non traités. Sur les 143 cas de la série, 101 présentaient un ou plusieurs facteurs de risque dont 33,6% étaient tabagiques. Les complications neurologiques ont été les plus fréquents (76,3%) suivis des complications cardiaques (21%) puis rénales (2,7%). Le taux de mortalité a été de 39,2%, soit 16,5% des décès du service.

Mots clés: **Complications, HTA, Réanimation.**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et

je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !