



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2009-2010

N°... /

Thèse

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION
ARTERIELLE PAR LA MAPA EN MILIEU
HOSPITALIER .**

**Présentée et soutenue publiquement le/...../2009
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**

Par : Mr. Aliou SANGARE

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président	Pr. Fongoro	SAHARE
Membres	Dr. Lanseny	KEÏTA
	Dr. Souleymane	COULIBALY
Co-directeur	Dr. Seydou	DIAKITE
Directeur de thèse	Pr. Mamadou	KOREÏSSI TOURE

DEDICACES

Je dédie ce travail à mon père : Feu Fodé Sangaré

Arraché à notre affection, cher père ce travail est le fruit des efforts que tu as fourni. Tu as été l'artisan de ce chemin parcouru, ta rigueur dans notre éducation et ta passion pour les études ont fait de ton fils un homme mure aujourd'hui.

Je tacherai de me rendre digne de tes conseils et d'honorer ta mémoire.

Que la terre te soit légère.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit

De ma mère : Awa DIARRA

Chère mère, le mot me manque pour exprimer ce que tu représentes pour moi.
Que Dieu te prête longue vie.

De mes frères et sœurs

Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien ne m'a fait défaut.

Recevez ici ma profonde gratitude et voyez en ce travail un témoignage de reconnaissance.

Que Dieu nous unisse.

De tous mes amis

J'ai été touché personnellement par votre courtoisie et surtout votre enthousiasme.
Retrouvez ici mes remerciements les plus sincères.

Des CES de cardiologie

Merci pour vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble.
Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Des FFI de cardiologie

Ce travail est le votre ; votre franche collaboration a beaucoup contribué à enrichir ce travail.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Du personnel de la cardiologie

Vous m'avez accueilli et offert une équipe où j'ai trouvé de la solidarité.
Retrouvez ici mes remerciements les plus sincères.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury : Professeur saharé FONGORO

Maître de conférence en Néphrologie

Chevalier de l'ordre de mérite de la santé

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre grande pédagogie, votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance.

Que le tout-puissant vous garde longtemps à nos cotés.

A notre Maître et Juge : Docteur Souleymane COULIBALY

Capitaine de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA
Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos occupations.

Votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître exemplaire.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour la formation que vous nous avez donnée.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de rendre digne de votre formation.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou DIAKITE

Colonel de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie et votre amour pour le travail bienfait font de vous un maître admirable et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse : Professeur Mamadou K TOURE

Professeur de cardiologie

Chef de service de la cardiologie ACHU Point G

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie, votre simplicité, votre modestie, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique transitoire
AVC : Accident Vasculo-Cérébral
BAV : Bloc Auriculo-ventriculaire
BDB : Bloc De Branche
CES : Certificat d'Etude Spécialisée
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
ECG : Electrocardiogramme
ESH : European Society Health
FDR : Facteur De Risque
FFI : Faisant Fonction d'Interne
HTA : Hypertension Artérielle
IC : Insuffisance cardiaque
IDM : Infarctus Du Myocarde
IR : Insuffisance Rénale
MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MRFIT: Multiple Risk Factor Intervention Trial
OAP: Oedeme Aigu du Poumon
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
PC : Personnel computer
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
PROCAM : Prospective Cardiovascular Muenster

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II.OBJECTIFS.....	3
III.GENERALITES.....	4
IV.MATERIELS ET METHODES.....	29
V.RESULTATS.....	30
VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	42
VII.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	45
VIII.BIBLIOGRAPHIE	
IX.ANNEXES	

I Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est un véritable problème de santé publique. Elle touche environ 20% de la population mondiale. [1]

L'HTA est une affection cardiovasculaire grave qui altère rapidement et de façon considérable la qualité de vie du patient. Elle diminue par la même occasion son espérance de vie si aucune prise en charge adéquate n'est entreprise à temps. [2]

L'HTA est une pathologie fréquente chez les personnes âgées (30 à 40% des femmes et 50% des hommes) [2].

La progression des maladies cardiovasculaires est surtout liée à l'émergence et au développement de certains facteurs dits « facteurs de risque cardiovasculaire » [3- 4 -5]

Ces facteurs ont été identifiés par de nombreuses études : Framingham, MRFIT, PROCAM...(2) dont les principaux sont : HTA, diabète, tabac, dyslipidémie, obésité et sédentarité. L'HTA est le plus important des FDR cardiovasculaire, elle est retrouvée dans plus de la moitié des AVC en Afrique

Dans l'étude de Mohamed [6], le taux élevé de décès était corrélé à l'HTA avec 72.3%.L' HTA est avec le tabac et la dyslipidémie l'un des principaux FDR de l'insuffisance coronarienne [4], elle est responsable d'environ une insuffisance cardiaque congestive sur trois[4].

L'insuffisance rénale et la dissection aortique sont également des complications liées à l'HTA.

Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure d'incapacité et de décès prématurés dans le monde entier. Elles sont responsables de 34,45% de la mortalité parmi les maladies non transmissibles [6]. La pathologie sous jacente est l'athérosclérose, qui s'est développée durant de longues années et a généralement déjà atteint un stade avancé lorsque les symptômes se manifestent, habituellement en milieu de vie. Il est fréquent que les évènements coronariens aigus (crises cardiaques) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) surviennent brutalement et provoquent la mort de la victime avant qu'on ait pu lui prodiguer des soins. En agissant sur les facteurs de risque, il est possible de réduire la fréquence des évènements cliniques et la mortalité prématurée chez les personnes présentant déjà une pathologie cardiovasculaire établie, ainsi que chez celles

dont le risque cardiovasculaire est majoré par la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque supplémentaires. [7]

La survenue de complications liées, dans les études épidémiologiques, au niveau de la PA lors d'une mesure isolée, prise « à la volée » ignore la variabilité individuelle ou nyctémérale de la PA. La variabilité tensionnelle peut fausser l'estimation réelle du risque au niveau habituel.

L'amélioration de son appréciation par la MAPA est donc un élément dont la confirmation est fondamentale [4]

La MAPA permet de détecter d'éventuels pics hypertensifs, ou d'épisodes hypotensifs, ainsi qu'une évaluation plus approfondie de l'HTA apparemment réfractaire et l'évaluation du risque cardiovasculaire global.

Au Mali aucune étude n'a été faite sur la MAPA, ce qui a motivé la nôtre avec les objectifs suivants.

II) Objectifs

1. Objectif général :

Décrire l'intérêt de la MAPA dans la prise en charge de l'HTA en milieu hospitalier.

2. Objectifs spécifiques :

-Etudier la variation de la pression artérielle par la MAPA.

-Déterminer la fréquence de l'HTA « blouse blanche » après la MAPA.

-Etudier les indications de la MAPA .

III. GENERALITES

1) Facteurs de risque cardiovasculaire

1.1 Définition

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (âge par exemple), pathologique (HTA) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie [6].

Cette définition implique une relation de causalité entre le facteur et la maladie ; ce lien de causalité repose sur la présence de plusieurs critères :

- la force de l'association, exprimée par le risque relatif,
- association graduelle : le risque de développer la maladie augmente parallèlement au niveau du facteur de risque,
- indépendance : l'association entre le facteur de risque et la maladie persiste même lorsque sont pris en considération les effets des autres facteurs de risque (analyse multivariée),
- association prouvée par les études épidémiologiques,
- cohérence dans le temps : le facteur de risque précède la maladie,
- caractère plausible de l'association sur les données scientifiques fondamentales, expérimentales et cliniques,

Réversibilité : la correction du facteur de risque permet de prévenir la maladie ou d'en réduire l'incidence

1.2 HTA et risque cardiovasculaire

1.2.1 Classification de l'HTA

La relation continue entre le niveau de pression artérielle et le risque cardiovasculaire justifie une définition souple de l'HTA, en accord avec les preuves actuelles concernant le risque global et la disponibilité des antihypertenseurs efficaces et bien tolérés [7]

Tableau 1 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle (en mm hg) selon la SEH, OMS. [8]

<u>Catégorie</u>	<u>systolique</u>	<u>Diastolique</u>
<u>Optimale</u>	<120	<80
<u>Normale</u>	120-129	80-84
<u>Normale haute</u>	130-139	85-89
<u>HTA grade 1</u>	140-159	90-99
<u>HTA grade2</u>	160-179	100-109
<u>HTA grade 3</u>	>180	>110
<u>HTA systolique isolée</u>	>140	<90

1.2.2 Stratification du risque cardiovasculaire global

Une approche simple de stratification du risque cardiovasculaire global est proposée dans le tableau 2. Les termes de risque faible, modéré, élevé et très élevé indiquent un risque absolu de maladie cardiovasculaire à dix ans inférieur à 15%, 15-20%, 20-30% et supérieur à 30%, respectivement (critères de Framingham), ou un risque de maladie cardiovasculaire fatale à dix ans inférieur à 4%, 4-5%, 5-8% et supérieur à 8% (critères SCORE) [7].

Ces catégories peuvent aussi être utilisées comme indicateurs de risque relatif (risque par rapport à des sujets normotendus de même âge), le risque étant multiplié par environ 1,5 pour le passage d'une catégorie à la suivante. Cette seconde approche est préférable chez les patients jeunes, dont le risque cardiovasculaire absolu est faible, pour une large part en raison de l'impact majeur de l'âge sur l'évaluation du risque

Quand les PA systoliques et diastoliques sont dans des catégories différentes, la catégorie la plus élevée doit être prise en compte. L'HTA systolique isolée peut aussi être classée en fonction des valeurs de PAS (grade 1, 2 et 3), à condition que la PAD soit inférieure à 90 mm hg. Les grades 1, 2 et 3 correspondent à l'HTA légère, modérée ou sévère, respectivement. Ces termes sont désormais omis pour éviter toute confusion avec la quantification du risque cardiovasculaire global.

Tableau 2 Stratification du risque pour quantifier le pronostic (PA mm hg) selon Framingham [8]

	Normale	Normale haute	HTA grade1	HTA grade2	HTA grade3
Autre RDR et ATCD pathologiques	PAS 120-129 ou PAD 80-84	PAS 130-139 ou PAD 85-89	PAS 140-159 ou PAD 90-99	PAS 160-179 ou PAD 100-109	PAS sup=180 ou PAD sup=110
Aucun FDR	Risque moyen	Risque moyen	Risque ajouté faible	Risque ajouté modéré	Risque ajouté élevé
1-2 FDR	Risque ajouté faible	Risque ajouté faible	Risque ajouté modéré	Risque ajouté modéré	Risque ajouté très élevé
Sup ou=3 FDR, \$ métabolique, atteinte d'organe cible ou diabète	Risque ajouté modéré	Risque ajouté élevé	Risque ajouté élevé	Risque ajouté élevé	Risque ajouté très élevé
Pathologie cardiovasculaire ou rénale	Risque ajouté très élevé	Risque ajouté très élevé			

2) HYPERTENSION ARTERIELLE

2.1 Rappels sur l'hypertension artérielle

2.1.1 Définition de la pression artérielle

La fonction essentielle du système circulatoire est d'apporter aux différents organes, l'oxygène et les métabolites nécessaires à leur fonctionnement. [9]

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

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

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

Il existe deux déterminismes élémentaires de la pression artérielle :

- ✓ le débit cardiaque = **Q**
- ✓ les résistances périphériques = **R**

$$P = Q \times R$$

2.1.2 Le débit cardiaque [9]

Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES). $Q = F \times VES$; $VES = VTD - VTS$

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

2.1.3 Les résistances périphériques [9]

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

2.1.4 Les variations de la pression artérielle

Les variations de la pression artérielle au cours du nyctémère sont les suivantes :

.Trois périodes de pression artérielle élevée : le réveil, la fin de la matinée et la fin de l'après midi ou le début de la soirée.

.Deux périodes de dépression : la période postprandiale du début de l'après midi et surtout la dépression de la seconde partie de la nuit à la fois systolique et diastolique de 30% environ. Elle commence à 1 heure du matin et se termine à 4 ou 5 heures du matin.

Deux heures avant le réveil, la remontée de la PA précède la remontée de la FC.

Au sein de cette dépression nocturne, on peut noter des périodes de variations en hausse qui correspondent aux épisodes de sommeil paradoxal. [21]

2.2-Définition et classification de l'hypertension artérielle

2.2.1-Définition :

Le dernier consensus (JNC 2007) définit l'HTA par une PAS>140mm Hg et/ou une PAD>90mm Hg. La PA normale comme<130/85mm Hg et la PA optimale <120/80mm Hg.

2.2.2-Classification (Tableau 3)

HTA	Légère	Modérée	Sévère
PAS (mmHg)	140-159	160-179	>ou= 180
PAD (mmHg)	90-99	100-109	>ou= 110

L'hyperpression permanente : chiffres élevés au moins à deux consultations différentes.

La pression artérielle est variable [10]

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

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

Pour diagnostiquer une hypertension artérielle, il est nécessaire de respecter quelques conditions [11]

- le sujet doit être dans un état de calme physique et psychique, après 5minutes de repos
- la prise de la tension doit être réalisée aux deux bras avec un appareil régulièrement ré étalonné et avec un brassard adapté,
- le patient doit être assis ou couché et éventuellement en cas d'anomalie après un examen clinique.
- la tension doit être prise aussi en position debout en vue de dépister une hypotension orthostatique.

2.3-Epidémiologie

La distribution des chiffres de pression artérielle d'une population dessine une courbe unimodale comportant une zone de transition insensible entre pression normale (PAS<140mmHg et PAD<90mmHg) et élevées.

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

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

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

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

Nous trouvons que 50% des hypertensions artérielles sont méconnues mais 12% des hypertensions artérielles sont correctement traitées [12 - 13].

De nos jours, l'hypertension artérielle demeure un véritable centre de préoccupation de premier plan [14].

Dans les pays développés :

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

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

 - 41% à Libreville (Gabon) et à Ibanda (Nigeria) [14]

 - 32,5% à Dakar (Sénégal)[14]

 - 21,5% à Abidjan (Cote d'Ivoire)[14]

 - 31% (Mali) [14]

Ces données diverses témoignent l'importance grandissante de l'hypertension artérielle en Afrique du fait de sa prévalence élevée [14]

Au Mali, l'hypertension artérielle occupe le premier rang des motifs de consultations dans les services de cardiologie, constituant la première cause d'admission hospitalière avec 36,6% de fréquences[15].

Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès 51,1% [14].

2.4- Physiopathologie de l'HTA [15]

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance

normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques(RPT) avec débit cardiaque normal.

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

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

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

2.4-1 Rôle Pathologique du sodium :

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

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

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

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

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de

ce fait, une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. L'HTA par excès de sodium serait provoqué initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenues par l'autorégulation des artérioles qui contractent quand la pression artérielle augmente.

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

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

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

2.4-2 Rôle du système rénine –angiotensine dans l'HTA : [15]

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

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

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

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

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

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

2.4-3 Rôle du système adrénergique dans l'HTA

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrénaux, produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments tels la guanéthidine provoque une déplétion des catécholamines périphérique, la phénoxybenzamine bloquant les récepteurs β - adré -alpha méthyle dopa métabolisés en un faux transmetteur l'alpha –noradrénaline.

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

2.4-4 Rôle du système nerveux : [15]

2.4-4-1 Baro reflexe bulbaire :

Le système barosensible comporte :

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

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

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

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

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

2.4-4-2 Centres cérébraux :

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

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

2.4-5 Fonction anti hypertensive rénale:

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

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

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

2.4-6 Conséquences anatomocliniques

L'HTA représente une menace pour le cœur et les artères, le cerveau et les reins. Ses complications sont sous la dépendance directe de l'élévation de la pression artérielle mais aussi sous la dépendance des lésions artérielles et artériolaires qu'elle provoque.

L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose des grosses et moyennes artères,

risque encore plus grand quand existent d'autres facteurs favorisant (diabète, tabac, hypercholestérolémie, hyper uricémie).

L'athérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le normotendu. Elle est responsable d'angor d'effort et d'infarctus du myocarde.

L'athérosclérose cérébrale se traduit par le ramollissement cérébral, cinq fois plus fréquent chez l'hypertendu que chez le normotendu.

L'artériopathie chronique des membres inférieurs est également fréquente chez l'hypertendu mais plus fréquente chez le fumeur.

L'HTA provoque aussi des lésions artériolaires réalisant la maladie vasculaire hypertensive ou artériopathie hypertensive. La plupart des artéioles présente des alternances de dilatations et de rétrécissements. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire.

Dans l'HTA sévère, cette transsudation plasmatique peut être observée sous forme d'exsudats blanchâtres à l'examen du fond d'œil. Les hémorragies tissulaires sont la conséquence d'une rupture de segment artériolaire dilaté (hémorragie cérébrale par rupture de micro anévrisme miliaire de CHARCOT-BOUCHARD). Les modifications ultra structurales des artéioles associent un œdème clarifiant des cellules musculaires lisses et une infiltration sclérohyaline du média.

Les foyers de nécrose fibrillaire fréquemment observés dans l'HTA maligne semblent être dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

Très probablement l'interaction de ces différents facteurs de risque influence la survenue ou non d'une hypertension artérielle. Certains facteurs méritent donc une étude détaillée.

2.5 Clinique :

2.5.1 Symptomatologie clinique :

La sémiologie des hypertendus est le plus souvent liée à leurs traitements, à leurs complications éventuelles ou à certaines étiologies. Les symptômes traditionnels (Céphalées, palpitations, vertiges, dyspnée) ne sont ni spécifiques, ni quantitativement liés au niveau tensionnel. Leur fréquence est largement déterminée par leur mode de

recueil (interrogatoire médical ou auto-questionnaire) et, surtout par l'âge et le sexe du patient [15].

Une sémiologie propre à l'HTA n'apparaît que dans les formes accélérées ou malignes : soif avec amaigrissement et céphalée permanente, cette dernière faisant craindre l'apparition d'une encéphalopathie hypertensive [16].

Le diagnostic d'HTA est généralement le fait d'un dépistage à l'occasion d'une consultation motivée par d'autres troubles, d'un contrôle de médecine du travail ou du sport, d'une surveillance de grossesse ou enfin de contraception.

2.5.2 Examens complémentaires:

Examens systématiques

- Glycémie plasmatique (de préférence à jeun).
- Cholestérol total et HDL-cholestérol, triglycérides sériques à jeun.
- Créatininémie.
- Acide urique sérique.
- Kaliémie.
- Hémoglobine et hématocrite.
- Analyse d'urine (bandelette urinaire et culot).
- Electrocardiogramme.

Examens recommandés

- Echographie cardiaque
- Glycémie plasmatique postprandiale (si glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/l ou 110 mg/l).
- Protéine C-réactive (méthode haute sensibilité).
- Microalbuminurie (essentielle chez les diabétiques).
- Quantification de la protéinurie si bandelette urinaire positive.
- Fond d'œil (si l'HTA est sévère).

2.5.3-Formes étiologiques de l'HTA : [15]

2.5.3-1 Hypertension artérielle d'origine rénale :

2.5.3-1-1 Hypertensions "Rénales non chirurgicales" :

Elles reconnaissent plusieurs étiologies :

2.5.3-1-1-1 Les glomérulonéphrites aiguës :

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

2.5.3-1-1-2 La glomérulopathie diabétique :

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

2.5.3-1-1-3 Les néphrites interstitielles métaboliques :

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

2.5.3-1-1-4 La maladie poly kystique des reins :

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

2.5.3-1-2 Les HTA " Rénales éventuellement chirurgicales"

2.5.3-1-2-1 Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique :

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

2.5.3-1-2-2 Les maladies de l'artère rénale :

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

- Un rein exclu ou petit sans anomalie des voies excrétrices ;

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

2.5.3-1-2-3 La tuberculose rénale :

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

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

L'urographie intraveineuse confirme l'hypothèse en montrant :

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

2.5.3-2-1Hypertension artérielle d'origine surrénalienne

2.5.3-2-1-1 Le syndrome cushing :

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

2.5.3-2-1-2 Le phéochromocytome :

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

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

2.5.3-2-1-3 Le syndrome de Conn (Hyperaldostéronisme Primaire) :

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

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

2.5.3-3 Hypertension artérielle gravidique : [13]

2.5.3-3-1 La toxémie gravidique :

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

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

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

2.5.3-3-2 La crise d'éclampsie :

L'éclampsie :

Elle se caractérise par :

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

La crise convulsive généralisée :

Elle se distingue de la crise épileptique par une absence des pertes d'urines, l'absence d'aura. Elle évolue en quatre phases :

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

- La phase tonique dure 15 à 20 secondes avec des contractures généralisées de tous les muscles du corps avec cyanose (par apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée)
- La phase clonique : dure 1 à 2 minutes mouvements saccadés des muscles involontaires et désordonnés ;
- La phase de coma de durée variable, coma profond mais sans émission d'urines ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète.

Evolution

L'évolution peut se faire vers la mort au cours d'une crise par asphyxie (apnée, encombrement respiratoire, OAP). Dans certains cas, la répétition des crises conduit à un état de mal ; mais la survenue d'une complication est toujours à craindre car elle peut être parfois redoutable.

2.5.3.3 Hypertension artérielle iatrogène

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

2.5.3.3.4 Hypertension artérielle essentielle

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

Les facteurs liés à l'individu :

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

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

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

Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques.
Comme autres facteurs de risque le stress peut être retenu également.

2.6-Les complications [16] :

2.6-1Les complications cardiaques :

Elles peuvent se classer en deux principales rubriques :

- Insuffisance cardiaque,
- Cardiopathies ischémiques.

2.6-1-1Insuffisance cardiaque :

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

2.6-1-2Cardiopathies ischémiques :

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

a) l'angine de poitrine :

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

b) l'infarctus du myocarde :

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

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

- lésions anatomo-pathologiques de nécrose myocardique.

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

- Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique dont le taux de mortalité peut atteindre ou dépasser 85%.

- Troubles du rythme et de la conduction responsables de la grande mortalité avant et en cours d'hospitalisation.

- Thromboemboliques par thrombose intracardiaques ou systémiques.

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

2.6-2 Complications neurologiques :

2.6-2-1 Accidents vasculaires hémorragiques :

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

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

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

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

Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral, mais elles peuvent se rompre secondairement dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée.

La grande hémorragie capsulo-lenticulaire est l'accident le plus fréquent (44% des hémorragies cérébrales liées à l'HTA selon FISCHER). Le tableau se caractérise par un ictus brutal avec perte de connaissance complète. Si le malade survit et émerge du coma, il se trouve avec une hémiplégie très importante accompagnée d'une hémianesthésie, d'une hémianopsie latérale homonyme.

2.6-2-2 Accidents vasculaires ischémiques

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

- l'état lacunaire : les lacunes sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse formant une cavité bien limitée de 1 à 4 mm de diamètre. Ces lésions appartiennent à la pathologie des hypertendus après 50 ans .Il se caractérise par :
 - un déficit hémiplégique pur, sans trouble sensitif, ni hémianopsie, ni aphasie
 - une ataxie cérébelleuse et un déficit pyramidal à prédominance crurale
 - une dysarthrie et une maladresse d'une main
 - un épisode confusionnel
- Une irritabilité, quelques troubles de l'attention et de la vigilance, un ralentissement de l'activité, quelques troubles de la mémoire, viennent s'associer aux éléments fondamentaux du syndrome pseudo-bulbaire et constituent la sémiologie de l'état lacunaire.
- les démences artériopathiques : les lésions cérébrales d'origine vasculaire sont responsables de 20 à 40 % des démences tardives. Elles résulteraient de l'athérome générateur d'infarctus cérébraux localisés, d'insuffisance circulatoire, mais aussi de l'hypertension artérielle responsable de petite hémorragie et d'une dégénérescence hyaline des artéioles. La détérioration intellectuelle peut succéder à un ictus, une crise convulsive, un état confusionnel ou s'installer progressivement. La démence vasculaire est caractérisée par un trouble de la conscience, la tendance dépressive et la grande labilité émotionnelle.

2.6-3 Complications oculaires

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

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

Les atteintes oculaires constituent la rétinopathie hypertensive, dont on distingue quatre(4) stades.

Stade1 : artères brillantes, grêles

Stade2 : signe de croisement(les artérioles paraissent écraser les veinules)

Stade3 : tâches hémorragiques et exsudats

Stade4 :-œdème papillaire.

2.6-4Complications rénales :

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

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

2.7Traitement antihypertenseur

Objectifs du traitement

- Obtenir une réduction maximale du risque cardiovasculaire globale.
- Traiter non seulement l'HTA, mais aussi tous les facteurs de risque réversibles (tabagisme, dyslipidémie, diabète...) et les pathologies associées.
- faire passer la PA systolique et diastolique au dessous de 140/90mmHg.
- Obtenir des valeurs tension elles < 130/80 mm Hg chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux, coronariens ou présentant des commémoratifs d'accident vasculaire cérébral (AVC, AIT)

Obtenir une PAS inférieure à 140mmHg peut être difficile chez les personnes âgées, les diabétiques et les insuffisants rénaux. Il est donc préférable d'instaurer le traitement antihypertenseur avant le développement d'atteintes des organes cibles ou de complications

Bénéfices du traitement antihypertenseur

De nombreux essais randomisés et méta-analyses concernant des traitements antihypertenseurs comparés au placebo ont montré que la diminution de la PA réduisait : la mortalité totale (-14%) et la mortalité cardiovasculaire (-21%) ; les AVC (-42%) ; les événements coronariens (-14%) ; l'insuffisance cardiaque et la progression de l'insuffisance rénale.

Des bénéfices ont été mis en évidence tant chez les patients ayant une HTA systolodiastolique que les chez les patients âgés atteints d'une HTA systolique isolée.

On a observé des résultats probants dans des essais comparatifs versus placebo pour l'ensemble des grandes classes thérapeutiques d'antihypertenseurs :

- Diurétiques ;
- Béta-bloquants ;
- Inhibiteurs calciques ;
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ;
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

3) Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) [17]

L'enregistrement ambulatoire de pression permet d'effectuer tant des mesures individuelles que de longue durée de la pression artérielle 24 heures sur 24, pendant plusieurs jours d'affilée. Toutes les données enregistrées restent sauvegardées dans sa mémoire interne jusqu'à une nouvelle programmation.

Grace à l'interface sérielle incorporée à l'appareil (MAPA), il dispose des liaisons aisées avec d'autres appareils périphériques, comme par exemple :

- Une imprimante
- Un PC
- Un modem pour transférer les données enregistrées par ligne téléphonique

Principaux éléments de l'appareil

Les principaux éléments du BR-102 sont les suivants :

1. bac d'accumulateurs avec bouton mobile
2. bouton reset (redémarrage de l'appareil)/touche patient
3. raccordement prévu pour le tuyau du brassard

4. connexion (fiche à 10 broches) pour le câble du microphone, le câble d'imprimante, le câble du modem ou le câble d'ordinateur
5. fenêtre d'affichage à cristaux liquides (2 lignes)
6. touches à membranes.

Méthodologie de l'examen : [18]

Le principe de la mesure de la PA par les moniteurs de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) est identique à celui des appareils employés au cabinet médical, c'est-à-dire basé sur l'emploi d'un brassard occlusif gonflable et la détection d'un signal en rapport avec le flux sanguin lors du dégonflage. Le signal généralement détecté est, soit un signal acoustique (bruits de KOROTKOFF) : méthode microphonique, soit l'analyse des oscillations de la paroi artérielle : méthode oscillométrique.

Les moniteurs actuellement employés sont entièrement automatisés : gonflage, dégonflage, mémorisation des mesures etc. Malgré les quelques inégalités qu'ils présentent, la fiabilité de leurs mesures semble satisfaisante pour la clinique, avec des intervalles de confiances qui varient selon l'appareil et l'individu.

La MAPA doit être effectuée pendant une période de 24 heures d'activité, habituellement afin d'analyser les périodes d'activité, de repos et de sommeil. (L'enregistrement en fin de semaine chez un sujet gardant une activité professionnelle est à proscrire car il ne refléterait pas les contraintes quotidiennes habituelles).

Les mesures sont habituellement réalisées toutes les 15 minutes sur l'ensemble des 24 heures. Cette fréquence peut être diminuée, à raison d'une mesure toutes les 20 minutes pendant 24 heures, ou encore à une mesure toutes les 15 minutes pendant le jour et toutes les 30 minutes pendant la nuit. Il est néanmoins préférable de conserver la même fréquence de mesure pendant 24 heures afin de garantir la même qualité des renseignements fournis pour les différentes périodes (nuit et jour).

Généralement, la fréquence des mesures ne conditionne pas de façon importante le confort du patient. Le gêne occasionné par le gonflage du brassard pendant la nuit ne perturbe pas, chez la majorité des sujets, la qualité du sommeil et l'abaissement tensionnel nocturne.

La majorité des appareils possèdent un signal sonore qui peut être activé avant chaque mesure ; son activation semble facultative, le patient étant prévenu du fonctionnement de l'appareil par le gonflage du brassard.

Une alarme sonore après les mesures défectueuses peut être utilisée. Son activation inciterait le patient à respecter les recommandations données par le médecin. Pour qu'une MAPA soit de bonne qualité et l'analyse fiable, un minimum de 50 à 60 mesures exploitables, sur 24 heures, est nécessaire (un minimum de mesures par heure)

3.1 LECTURE MAPA [19]

1. Vérifier le nombre de mesures (l'examen n'est validé que si on obtient plus de 50 mesures)
2. Les normes :
Activité : < 130/85 mm Hg
Repos : < 120/75 mm Hg
3. Voir la feuille d'évènement ; l'heure de coucher etc....
4. Plus que la moyenne, c'est le pourcentage des mesures supérieures à la normale qui définit l'HTA. Ainsi, on parle d'HTA SI PLUS DE 50% des mesures sont supérieures aux normes (nocturne ou diurne).
5. Ne pas tellement prendre en compte les 3 premières mesures (effet blouse blanche...), et les dernières.
6. La page rapport est importante, mais ne pas oublier de regarder le détail des mesures, les courbes, histogramme etc.
7. Regarder le cycle nyctéméral
Il est inversé (non dipper), si PAS moyenne diurne- PAS moyenne nocturne < 10mmHg
8. Voir s'il y'a une part adrénérergique
Est-ce que l'écart type de la moyenne des PA (surtout systolique) est supérieur à 10mmHg ?
Si oui, comparer les courbes de PA et de fréquence cardiaque : il y'a une part adrénérergique si la PA augmente quand le pouls s'accélère
9. Déterminer la pression pulsée

Moyenne des PAS – Moyenne des PAD (marqueur de risque si >60-65mmHg) est un marqueur de risque cardiovasculaire.

3.2 Valeurs pronostiques de la MAPA

Atteintes des organes cibles

Plusieurs études ont montré la supériorité de la MAPA sur la mesure occasionnelle pour refléter les atteintes organiques de l'HTA.

La moyenne des 24heures ou de la période de jour est mieux corrélée que la mesure occasionnelle aux indices des atteintes organiques. [20]

La sévérité des atteintes oculaires et cardiaque s'accompagne d'une élévation parallèle des chiffres tensionnels qui est plus souvent significative avec la MAPA qu'avec la mesure occasionnelle.[20]

L'atteinte rénale aussi bien glomerulaire que tubulaire est mieux corrélée aux chiffres tensionnels de la MAPA qu'à ceux de la mesure occasionnelle.

Le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche mesuré par échocardiographie est mieux corrélé aux chiffres tensionnels de la MAPA qu'à ceux de la mesure occasionnelle.

L'atteinte des gros troncs artériels appréciée par la mesure de la vitesse de propagation de l'onde du pouls (indice de distensibilité artérielle) est mieux corrélée aux chiffres tensionnels de la MAPA qu'à ceux de la mesure occasionnelle).

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire

Des études longitudinales ont montré que la MAPA constitue un meilleur indice que la mesure occasionnelle pour la prédiction de survenue d'un accident cardio-vasculaire. [20]

La MAPA constituerait un indice supplémentaire à la mesure occasionnelle pour la prédiction de survenue d'un accident cardio-vasculaire.

PRINCIPALES INDICATIONS DE LA MAPA

La MAPA est une technique simple d'utilisation. La miniaturisation des moniteurs et leur caractère peu bruyant ont augmenté son acceptabilité par les patients. Pour disposer de données fiables et reproductibles, elle nécessite une réalisation méthodique et une rigueur

de lecture des mesures. Ces éléments rendent, par conséquent, assez longue la durée de l'examen.

La MAPA ne doit pas être pratiquée chez tous les hypertendus. Selon le but recherché, son emploi peut être inutile, ou nécessaire.

Les indications diagnostiques du Holter tensionnel. [19]

- L'hypertension artérielle limite ou labile
- Le syndrome de la « blouse blanche »
- La surveillance de la femme enceinte

Les indications thérapeutiques du Holter tensionnel

- HTA résistante
- Evaluation thérapeutique

Les indications pronostiques

- HTA avec absence de baisse nocturne
- HAT et pathologie associée

IV. MATERIELS ET METHODES

1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie A au CHU du Point G.

2. Type d'étude

L'étude était prospective et descriptive.

3. Durée d'étude

Le travail s'est déroulé du janvier au décembre 2008

4. Echantillonnage

L'échantillonnage était non exhaustif.

5. Définition de cas

5.1. Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tout patient sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité hospitalisé durant la période d'étude pour HTA et complication cardiovasculaire associée ayant bénéficié d'un Holter tensionnel de 24 heures.

5.2. Critère de non inclusion

N'était pas inclus de l'étude tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé n'ayant pas bénéficié d'un Holter tensionnel de 24heures.

6. Méthodes

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet en particulier cardiovasculaire, des examens complémentaires suivants : Holter tensionnel de 24heures ; ECG de repos ; Echocardiographie ; Radiographie thoracique de face ; Glycémie ; Créatininémie ; et un bilan lipidique.

7. **Support des données** : Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètre, ont été saisies et analysées sur les logiciels Word, Excel 2003 et Epi info.

8. La classification de la pression artérielle a été faite selon l'OMS, ESH (tableau 1).

V) RESULTATS

Tableau 3
Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	pourcentage
20-30ans	7	22,6
31-50ans	7	22,6
51-70ans	12	38,7
71-90ans	5	16,1
Total	31	100

La tranche d'âge modale était de [51-70ans] avec des extrêmes de 22 et de 85ans

Tableau4
Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	17	54,8
Féminin	14	45,2
Total	31	100

Le sex- ratio était de 1,2 en faveur des hommes.

Tableau 5
Répartition des patients selon la situation matrimoniale (SM)

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	24	77.4
Veuf ou veuve	7	22.6
Célibataire ou divorcé(e)	0	00.0
Total	31	100

La majorité des patients était mariée avec 77,4%.

Tableau 6
Répartition des patients selon le lieu de provenance

Lieu de provenance	Effectif	pourcentage
Rural	4	12,9
Urbain	27	87,1
Total	31	100

La population urbaine était plus représentative soit 87,1% des patients.

Tableau 7
Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	11	35,5
Commerçant	7	22,6
Fonctionnaire	4	12,9
Cultivateur	2	6,5
Retraite	1	3,6
Emplois imprécis	6	19,4
Total	31	100

Les professions dominantes dans notre étude étaient des ménagères avec 35,5% des patients suivis par les commerçants avec 22,6%.

Tableau8

Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Référés	13	42.0
Consultants	9	29.0
Transférés	9	29,0
Total	31	100

Dans notre étude la majorité des patients ont été référés soit 42%

Tableau 9

Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Vertige	11	34.0
Céphalées	10	31,4
Palpitation	6	21,8
Acouphène	2	6.4
Polyurie	1	3,2
Phosphène	1	3.2
Total	31	100

Les signes fonctionnels dominants dans notre étude étaient le vertige avec 34,0% suivi des céphalées avec 31,4%.

Tableau 10a

Répartition des patients selon la classe de PAS à l'entrée (mesure occasionnelle) OMS.

Classe PAS(mmHg)	Effectif	Pourcentage
HTA limite	0	0
HTA légère	3	9,6
HTA modérée	11	35,6
HTA sévère	17	54,8
Total	31	100

L'HTA sévère était plus représentative dans notre étude avec 54,8% des patients

HTA limite [130-139]

HTA légère [140-159]

HTA modérée [160- 179]

HTA sévère > ou =180

Tableau 10b

Répartition des patients selon la classe de PAD à l'entrée (mesure occasionnelle) OMS.

Classe PAD(mmHg)	Effectif	Pourcentage
HTA limite	2	6,3
HTA légère	5	16,4
HTA modérée	9	29,0
HTA sévère	15	48,3
Total	31	100

L'HTA sévère était plus représentative avec 48,3%.

HTA limite [85-89]

HTA légère [90-99]

HTA modérée [100-109]

HTA sévère >ou=110

Tableau 11a

Répartition des patients selon la classe de PAS après traitement (méthode occasionnelle)

Classe de PAS	Effectif	Pourcentage
PAS normale	11	35.5
HTA limite	9	29.0
HTA légère	9	29.0
HTA modérée	2	6.5
HTA sévère	0	0.00
Total	31	100

La pression artérielle normale était présente à 35.5% après traitement.

Tableau 11b : Répartition des patients selon la classe de PAS au repos après traitement(MAPA)

PAS repos (mmHg)	Effectif	Pourcentage
Normale	6	19.4
HTA limite	7	22.6
HTA légère	8	25.8
HTA modérée	8	25.8
HTA sévère	2	6.4
Total	31	100.0

La pression artérielle normale était fréquente à 19,4% au repos.

Tableau 12a

Répartition des patients selon la classe de PAD après traitement (méthode occasionnelle)

Classe de PAD	Effectif	Pourcentage
PAD normale	7	22.6
HTA limite	12	38.7
HTA légère	8	25.8
HTA modérée	4	12.9
HTA sévère	0	0.00
Total	31	100

L'HTA diastolique limite était la plus dominante soit 38.7% après traitement.

Tableau 12b

Répartition des patients selon la classe de PAD au repos après traitement (MAPA) OMS

Classe PAD (mmHg)	Effectif	Pourcentage
PAD normale	7	22,6
HTA limite	3	9,7
HTA légère	14	45,2
HTA modérée	4	12,8
HTA sévère	3	9,7
Total	31	100

L'HTA légère représentait la classe prédominante avec 45,2% dans notre étude après MAPA.

Tableau 13a

Répartition des patients selon la classe de PAS en activité après traitement (MAPA)

PAS active (mmHg)	Effectif	Pourcentage
Normale	1	3.2
HTA limite	9	29.0
HTA légère	11	35.5
HTA modérée	6	19.4
HTA sévère	4	12.9
Total	31	100.0

Un patient seulement avait une PAS normale à l'effort après traitement selon la MAPA soit 3.2%.

Tableau 13b

Répartition des patients selon la classe de PAD en activité après traitement (MAPA)

OMS

Classe PAD (mmHg)	Effectif	Pourcentage
PAD normale	1	3,2
HTA limite	4	12,9
HTA légère	15	48,4
HTA modérée	6	19,4
HTA sévère	5	16,1
Total	31	100

L'HTA diastolique légère était la plus dominante à l'effort après traitement selon la MAPA.

Tableau 14

Répartition des patients selon l'élévation des paramètres biologiques

Biologie	Effectif	Pourcentage
Créatininémie	16	51.7
Glycémie	4	12.9
Triglycéridemie	8	25.8

L'élévation de la créatininémie était l'anomalie biologique la plus représentée dans notre étude.

Tableau 15

Répartition des patients selon l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique (sokolow) et échographique :

HVG	Effectif	Pourcentage
Echographie	28	90.3
E.C.G	22	70.3

L'hypertrophie ventriculaire gauche échographique était de loin l'anomalie la plus fréquente soit 90.3 dans notre étude.

Tableau 16

Répartition des patients selon la classe de PAS (à l'entrée) et les résultats de la créat

<i>Créat</i>	<i>PAS</i>					<i>Total</i>	<i>Pourcentage</i>
	<i>Normale</i>	<i>Limite</i>	<i>Légère</i>	<i>Modérée</i>	<i>Sévère</i>		
Normale	0	0	2	7	6	15	48.3
Elevée	0	0	1	4	11	16	51.7
Total	0	0	3	11	17	31	100.0

L'élévation de la créatininémie était plus associée à l'HTA sévère avec 11 patients.

Tableau 17

Répartition des patients selon l'âge et la classe de PAS (à l'entrée)

<i>Age (année)</i>	<i>PAS</i>					<i>Total</i>	<i>Pourcentage</i>
	<i>Normale</i>	<i>Limite</i>	<i>Légère</i>	<i>Modérée</i>	<i>Sévère</i>		
[20-30]	0	0	2	4	1	7	22.6
[31-50]	0	0	1	3	3	7	22.6
[51-70]	0	0	0	2	10	12	38.7
[71-90]	0	0	0	2	3	5	16.1
Total	0	0	3	11	17	31	100.0

La tranche [51-70ans] était dominante avec 38.7% et comportait le plus de PAS sévère.

Tableau 18

Répartition des patients selon les complications de l'HTA.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
AVC	15	48.3
IC	7	22.5
HTA maligne	5	16.2
IR	2	6.5
IDM	2	6.5
Total	31	100.

L'AVC était de loin le diagnostic le plus représentatif dans notre étude avec 48.3%.

Tableau 19

Répartition des patients selon la méthode de traitement anti hypertenseur

Traitement	Effectif	Pourcentage
Bithérapie	13	41.6
Trithérapie	8	25.8
Monothérapie	8	25.8
Aucun	2	6.8
Total	31	100.

La bithérapie était la méthode la plus employée au cours de notre étude avec 41,6%.

Tableau 20

Répartition des patients selon la variation nocturne de la PAS(MAPA)

Variation	Effectif	Pourcentage
« dipper »	24	77.4
« non dipper »	7	22.6
Total	31	100

Les hypertendus dits « non dipper » représentent 22.6% de l'étude.

Tableau 21

Répartition des patients selon la courbe de variations de la pression artérielle

Nombre de pics	Effectif	Pourcentage
> 3	21	67.7
< ou=3	10	32.3
Total	31	100

L'analyse des courbes de variations a montré que 67,7% des patients avaient un nombre de PIC supérieur à 3.

Tableau 22

Répartition des hypertendus « non dipper » et complications de l'HTA

<i>Complications</i>	<i>AVC</i>	<i>IC</i>	<i>Maligne</i>	<i>IR</i>	<i>IDM</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
« non dipper » effectif	5	0	0	0	2	7	
Pourcentage	71.4	0	0	0	28.6		100
Total	5	0	0	0	2	7	

La non baisse de la PA nocturne était plus associée à l'AVC soit 71.4%

Tableau 23

Répartition des patients selon la variation de la PA et complications de l'HTA

Complication/Pic	AVC	IC	Maligne	IR	IDM	Total
Supérieur à 3 eff	14	0	5	2	0	21
%	66.6	0	23.8	9.5	0	
Inférieur ou=3eff	1	7	0	0	2	10
%	10	70	0	0	20	
Total	15	7	5	2	2	31

Les patients ayant présenté un nombre de pics supérieur à 3 étaient plus associés à l'AVC avec 66.6%.

VI) Commentaires et discussions

Il s'agissait d'une étude d'observation clinique de 31 patients qui ont été hospitalisés pour hypertension artérielle et complication cardiovasculaire associée.

Tous les patients ont eu un examen clinique, en particulier cardiovasculaire, un examen biologique standard (glycémie, créatininémie, taux des cholestérols), un ECG de repos, un enregistrement MAPA.

Le but de cette étude était de mettre en évidence l'intérêt de la MAPA dans l'étude de la variabilité et le suivi de la pression artérielle.

Au terme de notre étude, parmi les 17 patients classés hypertendus sévères, seulement il en restait 4 patients soit 6.4% après traitement selon la MAPA tandis que la mesure par méthode occasionnelle n'a pas retrouvé d'HTA sévère après traitement. Cette différence pourrait être expliquée par le fait que la MAPA nous renseigne sur la moyenne de plusieurs mesures en fonction d'un temps bien précis alors que la mesure par méthode occasionnelle (à volet), unique peut ignorer une élévation tensionnelle.

La fréquence de la PAS normale au repos était de 19.4%, elle passe à 3.2% à l'effort selon la MAPA. Cette différence soit 5 patients, pourrait montrer que ces patients ne sont hypertendus qu'à l'effort malgré le traitement. Ce qui nous a permis d'ajuster leur traitement d'où l'intérêt thérapeutique de la MAPA.

D'après la mesure par méthode occasionnelle la fréquence de la pression artérielle systolique normale était de 35.5% soit 11 patients, la MAPA a retrouvé 19.4% soit 6 patients. Ceci nous permet de dire que parmi les 11 patients de la méthode occasionnelle, 5 patients (16.12%) n'ont pas réellement normalisé leur pression artérielle.

Au repos, 6.4% des patients restaient classés hypertendus sévère après traitement selon la MAPA, la méthode occasionnelle n'a trouvé aucun cas. Ceci a permis un ajustement thérapeutique de ces patients.

Des études ont montré que l'atteinte des organes cibles de l'HTA est plus fréquente chez les hypertendus dits « non dipper » [23], dans notre étude 22.6% des patients ne baissaient pas leur pression artérielle la nuit. Parmi ces hypertendus dits « non dipper », 71.4% ont fait un AVC et 28.6% un syndrome coronarien aigu.

En accord avec la littérature qui associe variabilité tensionnelle et atteinte des organes cibles[23], nous retrouvons 72.3% d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique avec 67.7% des patients qui ont présenté un nombre de pics supérieur à 3. Parmi les 21 patients qui ont excédé 3 pics, 66.6% ont fait un AVC, 23.8% avaient une HTA maligne. Une étude ayant évalué la valeur pronostique de la MAPA avait montré une morbidité cardiovasculaire plus élevée chez les patients qui ont une pression artérielle diurne anormalement élevée [20]. Dans notre étude, 96.8% des patients avaient une PAS diurne élevée et 79.6% une PAS nocturne élevée.

Dans notre étude, la fréquence de la PAS normale après traitement selon la méthode occasionnelle était de 35,5% et 19.5% selon la MAPA ,la bithérapie était utilisée chez 41.6% des patients. Cela pourrait être expliquée par le fait que souvent le traitement peut abaisser une PA sans la normaliser forcément.

La population urbaine est de loin la plus représentée dans notre étude (87.1%), ceci pourrait être expliqué par leur accès plus facile aux structures sanitaires mais aussi par un changement dans leur mode de vie.

Le mode d'admission par référence était la plus fréquente dans notre étude (41.9%), ce résultat pourrait expliquer le niveau de compréhension du système sanitaire du pays par les personnels soignants.

Le sex-ratio était de 1.2 en faveur des hommes, ce résultat est en accord avec la littérature qui trouve 50% des hommes contre 40% des femmes [4].

Dans l'étude de KALBA.P, 71.4% des patients avaient un âge supérieur à 61ans. Ceci pourrait être inclus dans notre tranche d'âge la plus représentée [51-70ans] avec 38.7%, TOURE.M a trouvé 57ans comme âge moyen dans son étude [25].

Dans notre étude l'élévation de la créatininémie était l'anomalie biologique la plus fréquente 51.9% et la fréquence de l'insuffisance rénale était de 6.5%. Cette contradiction pourrait être expliquée par le fait qu'une simple élévation de la créatininémie ne définit pas une insuffisance rénale. L'élévation de la glycémie (12.5%) était proportionnelle à la population des diabétiques (14.1%).

Dans l'étude de MOHAMED.T [26], l'AVC était la complication cardiovasculaire la plus dominante (42.7%) ; c'est le cas de notre étude où l'AVC représente (48.3%).

Dans notre étude 6.2% des patients n'ont reçu aucun traitement antihypertenseur, c'est souvent le cas des patients victimes d'un AVC avec HTA mais chez qui, l'antihypertenseur n'est pas recommandé.

Le nombre de patients hypertendus selon la MAPA étant supérieur à celui de la méthode occasionnelle après traitement soit (25 > 20). Ceci nous permet de dire que la MAPA n'a pas pu mettre en évidence l'effet « blouse blanche ». Selon la littérature, la fréquence de « fausse HTA » est de 20-30% après MAPA [22].

VII Conclusion et recommandations

En raison de la prévalence élevée des hypertendus dits « non dipper » 22.6% et leurs incidences sur l'atteinte des organes cibles, nous ne pouvons pas, en terme de santé publique ignorer cet aspect de l'hypertension artérielle.

Au cours de notre étude, nous avons été surpris par la pauvreté de la littérature en ce qui concerne ce problème qui paraît être d'une grande importance.

La MAPA est un outil de diagnostic et de surveillance, non invasif pratiquement peu utilisée en cardiologie au Mali.

Notre étude a concerné 31 patients hospitalisés pour HTA et complication cardiovasculaire associée.

Elle a permis de faire ressortir les informations suivantes :

22.6% d'hypertendus dits « non dipper », 67.7% des patients avaient un nombre de pics supérieur à 3.

-La MAPA a été l'objet d'un ajustement thérapeutique chez 16.12% des patients.

-L'AVC était la complication la plus représentée avec 48.3%. Il était plus associé à une plus grande variabilité tensionnelle 66.6% et plus associé aux hypertendus dits « non dipper » avec 71.4%.

L'HTA est un problème de santé publique dont la prise en charge nécessite la connaissance d'une approche multiparamétrique d'où les recommandations suivantes :

-Au ministère de la santé

- .Promouvoir l'utilisation de la MAPA en cardiologie dans la prise en charge de l'HTA ;
- .Soutenir des campagnes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire.

-Au personnel soignant

- .Connaître les indications de la MAPA ;
- .Savoir utiliser la MAPA

-Aux patients

- .Obéir aux exigences thérapeutiques de l'HTA
- .Eviter les facteurs de risque cardiovasculaire liés aux habitudes de vie.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PAR LA MAPA EN MILIEU HOSPITALIER

Numéro de la fiche :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Mode d'admission :

Référence : oui...../

non...../

Consultation : ou...../

non...../

Transfert : oui..... /

non..... /

I)

Identification du patient

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Lieu de provenance

Urbain : oui...../

non...../

Rural : oui..... /

non..... /

Etranger : oui..... /

non..... /

Profession

Ménagère :oui..... /

non..... /

Cultivateur oui..... /

non..... /

Commerçant :oui...../

non..... /

Fonctionnaire : oui/

non..... /

Retraite : oui..... /

non...../

Autres : oui...../

non...../

Statut familial

Marié(e) : oui / non..... /

Divorcé(e) : oui..... / non..... /

Veuf ou veuve : oui..... / non..... /

Célibataire : oui.... / non..... /

II)

Facteurs de risque associés

Diabète : oui..... / non..... /

Tabac : oui..... / non..... /

Dyslipidémie : oui..... / non /

Obésité : oui / non /

Age : oui / non /

Sédentarité : oui..... / non /

Contraception : oui / non /

III)

Antécédents

Médicaux :

Connus :..... / Inconnus /

Chirurgicaux :

Connus :..... / Inconnus..... /

Obstétricaux

Connus..... / Inconnus /

Familiaux

Connus..... / Inconnus..... /

IV)

Signes fonctionnels

Céphalées : oui..... / non..... /

Acouphènes : oui / non /

Phosphènes : oui..... / non /

Vertiges : oui..... / non..... /

Polyurie : Oui / Non /

Palpitations : oui / non /

V)

Signes physiques

Etat général : bon..... / Passable..... / Altéré...../
Examen cardiovasculaire : normal..... / anormal..... / PA :

Examen pulmonaire : normal..... / anormal..... /
Examen neurologique :normal..... / anormal..... /

Examen abdominal : normal..... / anormal...../

VI)

Examens complémentaires

Radiographie thoracique de face

Cardiomégalies : oui..... / non /

ECG

HVG : oui / non /

BAV :oui..... / non /

BDB : oui / non...../

Echo-doppler cardiaque

HVG : oui...../ non /

TDM cérébrale

Normal..... / Ischémie..... / Hémorragie..... /

Biologie

Créat : normale..... / Elevée..... /

Glycémie : normale..... / Elevée..... /

Dyslipidémie : oui / non /

MAPA

PAS en activité : PAS au repos :

PAD en activité : PAD au repos :

PAM en activité : PAM au repos :

Pouls en activité : Pouls au repos :

VII)

Diagnostic retenu

AVC : oui..... / non :..... /

Cardiomyopathie :oui..... /	non/
Encéphalopathie : oui..... /	non..... /
HTA maligne : oui..... /	non..... /
IR :oui..... /	non..... /

VII)Attitude thérapeutique

IX Risque cardiovasculaire global(MAPA)

Faible..... /	Moyen...../
Elevé..... /	Très élevé/

X)Risque cardiovasculaire global(mesure occasionnelle)

Faible..... /	Moyen...../
Elevé..... /	Très élevé..... /

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : Aliou

Titre de la thèse : **Intérêts de la MAPA dans la prise en charge de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier**

Année universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'étude : Santé publique ; cardiologie

Résumé

Nous avons réalisé une étude prospective et descriptive portant sur 31 cas allant de janvier à décembre 2008

Nos objectifs ont été :

1. Objectif général :

Etudier la prise en charge de l'HTA par la MAPA en milieu hospitalier

2. Objectifs spécifique :

- Etudier la variation de la pression artérielle par la MAPA
- Déterminer la fréquence de l'HTA « blouse blanche » après MAPA
- Etudier les indications de la MAPA

Ce travail a permis de trouver les résultats suivants :

Au terme de notre étude les hypertendus dits « non dipper » ont représenté 71.8% des cas.

La tranche d'âge [51-70ans] a été la plus représentée 38.7%.

L'âge et l'obésité étaient les facteurs de risque les associés à l'HTA soit 24.8% chacun.

Mots clés : HTA , MAPA

References

1. Harvard school of public health
The global burden of disease Harvard school of public health 1996. World bank.
2. PHILLPPE. M
Hypertension artérielle (1') Flammarion 1985.1- 17
3. Divart F, Everaere S
Framingham réalités cardiologiques il y'a 50ans. Oct. 98. N°131 :71-77
4. MRFIT, PROCAM
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. ITEM 129
[http:// WWW. Endocrino. Net](http://WWW.Endocrino.Net)
5. OUOLOGUEM. N
Facteur de risque cardiovasculaire et prévention.
[Thèse-méd.] Bamako 2005
6. MOHAMED. T
Morbidité et mortalité cardiovasculaires en cardiologie A, CHU PointG.
[Thèse-méd.] 2009
7. OMS Prévention des maladies cardiovasculaires
(Diagrammes OMS/ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région africaine de l'OMS
AFR D, AFR E)
8. Thierry H
Hypertension artérielle de l'adulte – diagnostic et évaluation, ECN-ITEMS .2007, 1-6
www.nephrohus.org / article 113
9. Persu A et coll
Recommandations pour la prise en charge de l'hypertension artérielle en médecine générale.
ESH,ESC 2003 ,2-7
10. De Baker.G et coll.
Cardiovascular prevention in clinical practice. Guidelines
Eur Heart J-2003; 24: 1601-1610
11. SIMPARA M
Surveillance de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et en ambulatoire de l'hôpital Gabriel
Touré à propos de 565cas.
[Thèse de méd] Bamako 2006

12. MORAND PH.

Variations et variabilité de la pression artérielle ambulatoire.

13. CAMARA M

Hypertension artérielle aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques dans le service de cardiologie de l'hôpital nationale du point-G : 537 cas
[Thèse de méd.] Bamako 1996

14. Cissé A

Approches diagnostiques et thérapeutiques de l'Hypertension artérielle chez le sujet âgé (50ans et plus) au Mali
[Thèse de méd.] Bamako

15. PLOUIN P, CHATELLIER G, PAGNY J. Y

L'hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge)
Ency. Méd.-Chir. (cœur-vaisseaux) 1986 11 302 A 10 : 1-2

16. DIALLO B A, TOURE M K

Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie Bamako(Mali)
Cardiol Trop 1994 ; 77 : 21-25

17. BERTRAN E

Approches spécifiques de la lutte contre l'hypertension artérielle en Afrique noire
Cardiol Trop 1987 ; 13 : 130-138

18. TRAORE M

Complications aiguës de l'hypertension artérielle au service des urgences et de réanimation du CHU du point G
[Thèse Méd.] Bamako 2006

19. KONATE C O

Hypertrophies ventriculaires gauches électriques et échographiques. A propos de 389 cas dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré
[Thèse Méd.] Bamako 1998,

20. BR-102 Manuel d'utilisation

Enregistreur ambulatoire de pression Edition Jan. 1995

21. PIERRE G et Coll.

Pathologies cardiaques et vasculaires. Flammarion

22. PERLOFF D et coll.

Blood pressure measurements: Further analyses. JNC7 Hypertens (suppl.3) 1989. S3-S10

23. BOBRIE G, POSTEL-VINAY N. 1998.

Automesure tensionnelle. Imothep/Maloine, 1998. 34-57

24. APPEL L J, stason W.B

Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnostics and management of hypertension. 1993. Ann Intern Med. 118: 867-882

25. TOURE. M

Etude épidémi-clinique des AVC hypertensifs en cardiologie, CHU Point G

[thèse-méd.] 2007

26. BONKINGO BOFATSI

Composantes tensionnelle de la stratification du risque cardiovasculaire et contrôle tensionnel à Kinshasa 2003 .Mémoire onlines

27. BOBRIE G., PLOUIN P.F.

Diagnostic traitement de l'hypertension essentielle de l'adulte de 20 80ans.Recomandations et références médicale. 1997

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, 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.

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

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je jure !