

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



Année universitaire 2009 – 2010

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Thèse N° _____ /

Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto Stomatologie

THESE

**Pratiques et connaissances sur l'hypertension
artérielle du personnel soignant des CHU GT
et Point G.**

Présentée et soutenue publiquement le: 04/10/ 2010

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.

Par Mr. KONE Oumar Daouda

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

Jury

Président

Pr DIALLO Abdoulaye

Membres

Dr DIALLO MAHAMADOU

Dr MENTA Ichaka A.

Codirecteur de thèse

Dr SANOGO Kassoum M.

Directeur

Pr DIALLO Aboubakar A

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

Par la grâce d'Allah, Le Tout Puissant et le miséricordieux :

Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et permis de mener à bien ce travail; tu as toujours guidé mes pas. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances. Je peux aujourd'hui découvrir des choses que je ne soupçonnais pas hier car l'art est grand mais l'esprit de l'homme va toujours à la quête du savoir.

A mes grands-parents

Vous qui m'avez appris les principes de base de la vie d'un homme durant toute ma petite enfance, je vous dois mon éducation et mon courage. Vous qui n'êtes plus actuellement, puisse Allah vous garder dans sa miséricorde.

A mon père feu KONE Daouda

Si tu étais encore parmi nous tu allais trouver dans ce travail le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance pour toi. Tes soucis primordiaux ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as consenti des sacrifices incommensurables. Par le soutien moral et matériel que tu m'as apporté au cours de ces longues années d'études, tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Mille pardons pour les soucis et la fatigue que je t'ai causés.

Qu'Allah te garde infiniment dans sa miséricorde.

A mes mamans SIDIBE Sira et KONATE Aissata

Vous qui avez acceptée de tout donner pour le bonheur de vos enfants depuis le décès de leur papa il y a environ vingt ans, vous n'avez ménagée aucun effort pour le bien être, le confort et la réussite de vos enfants. Ce jour ne serait jamais arrivé si vous n'aviez pas été si déterminées et si rigoureuses dans notre éducation. Infatigables et compréhensives, vous étiez toujours présentes lors de nos moments de peine et de joie.

Mères je n'oublierai jamais cette expression que vous n'aviez point cessées de nous répéter " ne compter seulement que sur vous-mêmes. " Que puis-je faire pour vous remercier pour tous les efforts fournis pour notre éducation, pour nous avoir inculquée l'honnêteté et le respect de la personne humaine ? J'implore le miséricordieux afin qu'il vous accorde une santé de fer tant souhaitée et une longévité. Ce travail est votre.

A mon tonton feu SIDIBE Alou

La bonté de ton cœur, ta simplicité, ton dévouement pour les autres et ta générosité ont fait de toi un tonton exemplaire.

Je n'aurai pu finir ce travail sans faire cas de ta reconnaissance.

Qu'Allah Le Tout Puissant te garde dans sa miséricorde.

A mon tonton MAKADJI Gaoussou

Tu as toujours été comme un père, sensible à mes problèmes et disponible pour me trouver les solutions.

Je n'aurai pu faire mes études secondaires et universitaires sans ton appui.

Qu'Allah le tout puissant te garde aussi longtemps en très bonne santé auprès de nous.

Mes remerciements :

A Mme KONE MAKADJI Hawa

Si tu étais à l'école de médecine, tu ferais sûrement la totalité de ce document, vu le courage et la détermination dont tu as fait figure. Merci de croire en moi quand je ne crois plus en rien. Merci d'être à mes côtés et de m'aimer comme je suis. Merci de partager avec moi cette passion, si compliquée à gérer dans mon quotidien, la médecine.

Que mon amour soit digne de tes preuves d'amour.

A Gaoussou Abdoul Kader, notre fils

Mon cœur, mon amour.

Au docteur DRABO Maimouna TRAORE

Vous m'avez donné l'amour de la médecine, vous m'avez toujours considéré comme un jeune frère, chose qui m'a touché profondément. Votre soutien moral et financier ont été pour moi un appui de poids. L'occasion m'est présenté aujourd'hui de vous manifester toute ma gratitude. Puisse le miséricordieux vous accorder une santé de fer et une longue et riche carrière médicale.

A mes tontons :

KONE Souleymane, KONATE Mamadou, KONATE Lamine, SIDIBE Fodé, TRAORE Lanseny, DIARRA Hamidou.

Vous m'avez aidé tous en fournissant documents et conseils. Vous avez toujours été sensibles à mes problèmes et disponibles pour me trouver les solutions.

Toutes ses étapes n'auraient pu être franchies sans votre soutien. C'est une joie pour moi d'avoir des tontons comme vous. Je vous remercie indéfiniment.

A mes frères et sœurs

Lamine, Zoumana, Sékou dit Ladji, Massa, Kadiaba, Amadou, Adama, Abdoulaye, Mady, Bakary dit papa, Karim, Moussa, Tenin dite mama, Souleymane ; Fatoumata dite Djouga et Mariam dite maama.

La vie étant faite ainsi nous avons passé ensemble de bons moments et d'autres peu glorieux où le découragement se faisait lire sur les

visages mais avec l'appui des parents nous avons pu surmonter ces étapes. Puisse Allah consolider notre fraternité.

Au docteur SIDIBE Samba

Tu peux présenter et soutenir publiquement ce document car tu as participé à son élaboration du début à la fin.

Laisse moi te rappeler le jour où nous avons fait les premiers tableaux : ce fut un vendredi soir, chose que je ne pourrais jamais oublier. Cela n'est qu'un exemple parmi tant d'autres.

Puisse Allah Le Tout Puissant te combler, t'accorder une santé de fer, une longévité, et une belle carrière médicale.

Merci mon petit.

Au docteur SIDIBE Noumou

Tes conseils ont été si précieux pour moi. Ta simplicité, ton humanisme et ta générosité m'ont profondément touché.

Tu m'as orienté et fait aimer la cardiologie. Merci indéfiniment.

Au docteur SANGARE Ibrahim

Nous, étudiants du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE reconnaissons en vous un maître très humble et précis. Vous nous avez appris les principes de base en cardiologie.

Trouvez ici toute notre gratitude.

Au docteur BA Hamidou

Nous, étudiants du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE reconnaissons en vous un maître très humble et précis. Vous nous avez appris la rigueur et la détermination dans les gestes quotidiens médicaux.

Trouvez ici toute notre gratitude.

A tout le personnel du Service de médecine du CHU Gabriel TOURE :

Le moment est venu pour moi de vous remercier et de vous présenter mes excuses pour tous les désagréments causés tout au long de mon séjour dans le service.

A mes collègues du service :

MARIKO Bakary, DIARRA Moussa, BERTHE Mandé, ALBAKAYE Mohamed, TIELA Salif, Abdrahamane SANGARE, DIOMA Abel, DEMBELE Maxim, KAMATE Bakary, KEITA Fadioungou, MAIGA Ibrahim, MOUNKORO Dabelé, DEMBELE Boureima, en souvenir des bons moments, des complicités, de la solidarité, de la fraternité et de l'esprit d'équipe dont nous avons fait preuve dans le service.

Merci à vous tous.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail et que j'ai hélas omis. Merci à tous.

La liste des abréviations

AA2 : Antagonistes de l'angiotensine
ADH : Hormone anti diurétique
AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien
AIT : Accident ischémique transitoire
ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVC: Accident vasculaire cérébral
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
BD : Bidimensionnelle
BDC : Bruits du cœur
CMP : Cardiomyopathie primitive
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CMPP : Cardiomyopathie du post partum
CHU : Centre hospitalier universitaire
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
ECG : Electrocardiogramme
ECBU: Etude cyto bactériologique des urines
ESH-ESC: European society of hypertension-european society of cardiology
ESV : Extra systole ventriculaire
FAN : Facteur atrial natriuretique
FE : Fraction d'éjection
FC : Fréquence cardiaque
FMPOS : Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie
FO : Fond d'œil
g/l : Gramme par litre
HGT: Hôpital Gabriel Touré
HDL High density lipoprotein
HPG : Hôpital du point G
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IC : Inhibiteur calcique
IDM : Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMAO : Inhibiteur de mono amine oxydase
INR: International normalized ratio
JNC : Joint national committee

MAO : Mono amine oxydase
MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle
mEq : Milli équimol
MI : Membres inférieurs
mm Hg : Millimètre de mercure
NO : Oxydenitrique
LDL : Low density lipoprotéin
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
OMS : Organisation mondiale de la sante
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PGI 2: Prostaglandine I 2
PGE: Prostaglandine E
PNNS: Programme national nutrition santé
Q : Le débit cardiaque
RAS : Les résistances périphériques artérielles
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
RPT : Résistances périphériques totales
SAARMU : Société africaine d'anesthésie et de réanimation de médecine
d'urgence
SIV : Septum inter ventriculaire
SOMACAR : Société malienne de cardiologie
SRAA: Système rénine angiotensine aldostérone
TA : Tension artérielle
TJ : Turgescence jugulaire
UIV: Urographie intra veineuse
VD : Ventricule droit
VES : Volume d'éjection systolique
VG : Ventricule gauche

HOMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURI Pr DIALLO Abdoulaye
Médecin colonel
Maitre de conférences à la FMPOS
Chef de service d'anesthésie et de réanimation
Membre de la SAARMU

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos occupations multiples.

Nous avons été marqués et nous continuons de l'être par votre mémoire inégalable, votre polyvalence et votre dynamisme. Votre simplicité et votre disponibilité à œuvrer pour l'essor de la Médecine, font de vous un grand maître et exemple à suivre. Vous incarnez les vertus d'un travailleur infatigable et sérieux au sens du devoir élevé.

Veillez croire cher maître à l'expression de notre profonde gratitude et nos sentiments respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Dr MAHAMADOU DIALLO
Spécialiste en imagerie médicale au CHU Gabriel TOURE
Secrétaire général de l'association des Médecins spécialistes au Mali
Maitre-assistant a la FMPOS

Cher maître, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce Travail. Votre ouverture d'esprit,

vosre disponibilité, et la qualité toujours à la pointe de vos connaissances ont forcé notre admiration.
Soyez assurés cher maître de l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Dr MENTA ICHIAKA A
Spécialiste en cardiologie
Membre de la société malienne de cardiologie
Maitre-assistant a la FMPOS

Cher maître, nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques et de praticien. Nous connaissons votre intérêt pour la cardiologie.

Tout au long de ce travail, vous nous avez prodigué des conseils sur le plan technique et surtout sur la ponctualité. Votre disponibilité et vos qualités de guide constant, ont permis la réalisation de ce travail. Trouvez ici cher Maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE Dr SANOGO

KASSOUM M

Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie

Maitre-assistant a la FMPOS

Directeur médical du CHU Gabriel TOURE

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

Cher maître, c'est un immense honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Votre expérience, l'étendu de votre savoir, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître accompli, admirable et respecté.

Cher maître nous vous prions de croire en la sincérité de nos sentiments respectueux et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE : Pr DIALLO, Boubakar
Maître de conférences agrégé de Cardiologie
Spécialiste de Pneumologie
Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie
thoracique et de Médecine du sport
Chef de service de Cardiologie Du CHU de Point G.

Cher Maître, Depuis nos premiers pas à la faculté de médecine, nous avons bénéficié de votre grand savoir. Nous vous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail qui nous a permis de bénéficier une fois encore, de vos nombreuses expériences. Votre richesse scientifique et votre amour pour le travail bien fait, ont cultivé en nous, l'amour du savoir, l'amour de la Médecine.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Sommaire

I	
INTRODUCTION	
....2	
II	
OBJECTIFS.....	
.....3	

1. Objectif général.....	3
2. Objectifs spécifiques.....	3
III	
GENERALITES.....	
....5	
1. Rappels sur l'HTA.....	
.....5	
1.1 Définition et classification.....	5
1.2	
Epidémiologie.....	
.....6	
2. Physiopathologie de l'HTA.....	7
2.1. La pression artérielle.....	7
2.2. Régulation de la TA	7
2.3. Mécanismes de l'HTA	8
2.4. Rôle pathologique du sodium.....	10
2.5. Rôle du système rénine –angiotensine dans l'HTA	10
2.6. Rôle du système adrénergique dans l'HTA.....	11
2.7. Rôle du système nerveux	11
2.8. Fonction anti hypertensive rénale.....	12

3.	
Diagnostic.....	12
3.1. Circonstances de découverte.....	13
3.2. Méthodes de mesure.....	13
3.3. Bilan étiologique.....	14
3.4. L'urgence hypertensive.....	15
3.5. Le bilan de retentissement viscéral.....	15
3.6. Conséquences anatomocliniques.....	17
4. Formes étiologiques de l'HTA.....	18
4.1. Coarctation de l'aorte.....	18
4.2. Les causes rénales.....	19
4.3. Causes endocriniennes.....	22
4.4. HTA et grossesse.....	24
4.5. HTA médicamenteuse et toxique.....	25
4.6. Hypertension artérielle essentielle.....	26
5. Les complications.....	26
5.1. Complications cardiaques.....	26

5.2. Complications neurologiques.....	27
5.3. Complications oculaires.....	28
5.4. Complications rénales.....	28
6. Traitement.....	29
6.1. Les objectifs du traitement.....	29
6.2. Bénéfices du traitement.....	29
6.3. Les règles hygiéno-dietétiques.....	30
6.4. Les classes médicamenteuses.....	32
6.5. Les principes du traitement.....	34
6.6. La surveillance du traitement.....	39
IV METHODOLOGIE.....	42
V RESULTATS DE L'ETUDE.....	44
VI COMMANTAIRES ET DISCUSSION.....	65
VII CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	68
VIII BIBLIOGRAPHIE.....	72

IX ANNEXES (Fiche
d'enquête).....76

II

INTRODUCTION

ET OBJECTIFS

I -INTRODUCTION

Les affections cardio-vasculaires constituent un problème majeur de santé à travers le monde [40].

L'hypertension artérielle a longtemps fait figure d'une fantaisie généralement inoffensive et éventuellement négligeable du système régulateur de la pression sanguine. Ces propos écrits par Jean LENEGRÉ en 1972 traduisent bien le statut qui fut celui de l'hypertension artérielle à travers ce siècle [27]. L'opinion prévalait que la physiopathologie purement mécanique des maladies n'existait pas et que le patient avait la pression artérielle qui lui convenait. Il a fallu des données des compagnies d'assurance américaines pour admettre que les hypertendus meurent plutôt que les normotendus, puis les données de l'étude FRAMINGHAM pour accepter que l'hypertension artérielle soit un facteur associé au risque de nombreuses pathologies [27].

L'impact négatif de ce problème s'accroît de jour en jour avec l'évolution des sociétés modernes. L'hypertension artérielle joue de par sa fréquence un rôle prépondérant. En effet l'hypertension artérielle est un véritable problème de santé publique dans les pays développés. Dans les pays en voie de développement à l'instar des autres maladies émergentes non transmissibles comme le diabète, cette pathologie est aujourd'hui reconnue comme responsable de mortalité, et de morbidité importantes.

Plus de 600 millions d'hypertendus dans le monde, en Afrique 15-30% en moyenne et au Mali environ 18% de la population [28]. L'incidence de ses complications augmente régulièrement à partir d'un niveau tensionnel considéré habituellement comme normal.

L'hypertension artérielle est une pathologie très fréquente chez les personnes âgées, sa connaissance par les praticiens, l'observance du traitement, la régularité du suivi sont des facteurs déterminants dans sa prise en charge.

Les études épidémiologiques démontrent la nécessité de son dépistage et de son traitement précoce car, même dans les formes apparemment bénignes, ses risques sont loin d'être négligeables. Elles démontrent aussi la nécessité d'une recherche attentive sur la connaissance des praticiens vis-à-vis de cette pathologie.

Au Mali, beaucoup d'études ont objectivé la connaissance des malades sur l'HTA, mais aucune n'a porté sur la connaissance de l'HTA chez les praticiens ; d'où l'intérêt de notre étude.

II - OBJECTIFS

Objectif général :

- Etudier la qualité du diagnostic et de la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Objectifs spécifiques :

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

III GENERALITES

III - GENERALITES

1. Rappels sur l'hypertension artérielle [35]

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

Le sang est propulsé dans le lit vasculaire par l'éjection ventriculaire. La pression sanguine est la pression sous 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 déterminants élémentaires de la PA :

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

$$P = Q \times R$$

*Le débit cardiaque [35]

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

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 cardiaque [35].

*Les résistances périphériques

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.

1-1. Définition et classification de l'hypertension artérielle

1-1-1. Définition :

L'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg chez un patient au repos au moins 5 minutes avec au minimum deux à trois consultations.

1-1-2. Classification

[07]

Hypertension artérielle	Légère	Modérée	Sévère
Pression artérielle systolique (mmHg)	140-159	160-179	≥180
Pression artérielle diastolique (mmHg)	90-99	109-109	≥110

- * On a l'HTA labile : qui est l'HTA survenant spécifiquement à l'effort ;
- * L'HTA paroxystique : qui est aiguë pouvant être associée à un épisode de sueur, palpitations, tachycardie ;
- * L'HTA systolique isolée : chez le sujet âgé (grande rigidité artérielle) ;
- * La fausse HTA : survenant par « effet blouse blanche » ;
- * L'HTA maligne : qui est une urgence médicale ; avec une PAD > 120-130 mm Hg et des Signes fonctionnels comme céphalées, troubles digestifs, soif. Et une atteinte viscérale menaçante : œdème aigu du poumon, infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, encéphalopathie hypertensive et atteinte oculaire stade III au fond d'œil selon la classification de *Kir Kendall*. L'insuffisance rénale est, dans ce contexte, liée à une néphroangiosclérose (maligne) rapidement évolutive avec présence d'anémie avec schizocytes.

La pression artérielle est variable
 -Chez l'individu, la pression artérielle varie selon l'effort, l'émotion, le 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 [09].

1-2.Epidémiologie

La distribution des chiffres de pression artérielle d'une population dessine une courbe uni modale comportant une zone de transition insensible entre pression normale (PAS<140mmHg et PAD<90mmHg) et élevées. Jusqu'à 25 ans dans les deux sexes 1 à 2% présente une HTA. De 40-45ans chez l'homme nous avons 13% contre 8% chez la femme.

Au-delà de cet âge l'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme. Après 65ans, un sujet sur trois (1/3) a une pression artérielle >160/95. Nous trouvons que 50% des hypertensions artérielles sont méconnues mais 12% des hypertensions artérielles sont correctement traitées. De nos jours, l'hypertension artérielle demeure un véritable centre de préoccupation de premier plan [14].

1-2-1. HTA, un problème de santé publique majeur

C'est la première cause de consultation du cardiologue. C'est un des facteurs de risque majeur de maladie cardio-vasculaire : plus le niveau de PA est élevé, plus le risque CV est important. 30 % des patients hypertendus présenteront une complication athéroscléreuse. C'est un facteur qui multiplie par 3 le risque coronarien, par 7 le risque d'AVC, par 2 le risque d'artériopathie des MI [18].

1-2-2. La coexistence de certains facteurs de risque accroît la mortalité :

On peut citer le diabète, L'hypercholestérolémie, le tabagisme les antécédents familiaux cardiovasculaires chez un ascendant direct

Dans les pays développés :

- Aux Etats-Unis d'Amérique la prévalence de l'HTA est estimée à 15,2% et en France à 20% [38].

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

- 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. Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès en cardiologie. [35].

2. Physiopathologie de l'HTA

2-1. La pression artérielle

.Elle est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques

. $PA = Q \times RAS$ (PA = pression artérielle ; Q = débit cardiaque ; RAS = résistances artérielles systémiques) [18].

2-1-1. 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 de sodium, du niveau d'aldostérone et d'ADH.

$Q = fc \cdot VES$ (fc = fréquence cardiaque ; VES = volume d'éjection systolique).

2-1-2. Les résistances périphériques

– Elles sont contrôlées par 3 mécanismes souvent intriqués :

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

* contrôle humoral avec des substances vasodilatatrices (prostaglandines, kinines) et des substances vasoconstrictrices (angiotensine II, catécholamines, sérotonine) ;

* contrôle sympathique : Bêta : vasodilatation ; Alpha : vasoconstriction.

2-2. La tension artérielle est régulée en permanence

2-2-1. À court terme [18]

Les barorécepteurs permettent l'autorégulation à court terme de la P.A. Les catécholamines plasmatiques, d'origine centrale ou périphérique,

interviennent par stimulation des récepteurs alpha, bêta ; leur rôle est évident dans le phéochromocytome, supposé dans l'HTA hyperkinétique du sujet jeune.

2-2-2. Régulation à moyen terme [18]

– Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) circulant et tissulaire.

* la rénine, enzyme produite par la cellule juxta glomérulaire rénale, transforme l'angiotensinogène en angiotensine 1, qui est ensuite transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur endogène (contrôle du contenant) ; l'angiotensine II stimule la formation d'aldostérone par la corticosurrénale ; l'aldostérone assure le contrôle de la volémie (contrôle du contenu) entraînant une réabsorption sodée en échange d'ion potassium au niveau rénal ; elle exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine. Ce système est présent à la fois dans le sang circulant où il agit selon un mode endocrine, mais également dans les tissus (vaisseaux, cœur, rein, cerveau...) où s'exerce une fonction autocrine et paracrine [18].

– Interactions du SRAA avec les autres systèmes hormonaux et substances endogènes :

* *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 antiagrégant 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.

2-2-3. Régulation à long terme [18]

C'est la régulation de la volémie par le rein, par l'intermédiaire de l'aldostérone et de l'ADH (vasopressine).

2-3. Hypothèses physiopathologiques du mécanisme de l'HTA essentielle

Aucune hypothèse uniciste ne peut expliquer l'HTA essentielle, qui est une maladie probablement polygénique aggravée par les facteurs environnementaux.

2-3-1. Rôle de l'inné et de l'acquis [18]

- 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 messager intracellulaire ou du catabolisme (catécholamines).
- Les prédispositions génétiques sont révélées ou aggravées par des facteurs environnementaux (excès de sel, déficit en K⁺, alcoolisme, surpoids...) [18].

2-3-2. La paroi artérielle, cible commune de nombreux facteurs

Les systèmes vasopresseurs convergent vers la paroi artérielle et induisent à court terme la contraction des cellules musculaires lisses et à long terme l'hypertrophie pariétale responsable de l'augmentation des résistances périphériques, à l'origine de l'HTA ($PA = Q \times RAS$).

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques totale (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 [18].

2-4. Rôle Pathologique du sodium : [1]

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

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

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

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

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de ce fait, une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. L'HTA par excès de sodium serait provoqué initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenue par l'autorégulation des artérioles qui se contractent quand la pression artérielle augmente. D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

Pour PH.MEYER [7], 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.

2-5. Rôle du système rénine -angiotensine dans l'HTA [42]:

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 où le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine -angiotensine ont une action hypertensive [42].

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

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

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

2-6. 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 médullosurrenaliens, produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques guanéthidines provoquant une déplétion des catécholamines périphériques.

La phenoxybenzamine bloquant les récepteurs β - adre -alpha méthyl 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.

2-7. Rôle du système nerveux [42]:

2-7-1. Baro réflexe bulbaire :

Le système barosensible comporte :

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

latéral.

- Des voies afférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique, le cœur et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

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

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

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

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

2-7-2. Centres cérébraux :

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

Les stimuli émotifs peuvent chez l'homme comme chez l'animal élever la pression artérielle. A l'opposé, les enregistrements continus ont permis de constater que les pressions artérielles les plus basses dans les conditions physiologiques sont observées pendant le sommeil [01].

2-8. 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. [10] 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.

3. Diagnostic

3-1. Circonstances de découverte

La latence de l'HTA explique sa découverte fréquente au cours d'un examen systématique.

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

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

3-2. Méthodes de mesure [18]

3-2-1. Méthode de référence

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

3-2-2. Autres méthodes [18]

- En dehors du cabinet médical, la mesure de pression artérielle par MAPA (mesure ambulatoire de pression artérielle) et auto mesure peut être utile dans les cas suivants :

Suspicion d'HTA par « effet blouse blanche » ; prise en charge de l'HTA résistante ; symptôme d'hypotension sous traitement.

3-3. Bilan étiologique

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

3-3-1. L'enquête de dépistage

Elle s'adresse à la majorité.

– *L'interrogatoire* :

* La prise de toxique : réglisse, d'estroprogestatifs, minéralocorticoïdes, sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux), ciclosporine A, érythropoïétine, AINS.

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

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

* Les indicateurs de risque cardio-vasculaire : âge > 45 ans homme, et 55 ans femme, consommation excessive d'alcool, absence d'activité physique régulière, catégorie à risque particulier (groupe socioprofessionnel défavorisé, Afro-américains et Antillais, atteinte d'un organe cible) ;

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

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

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

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

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

NB. : L'ECG ne figure pas dans le bilan minimal OMS ; mais il est conseillé de manière systématique en France. De même, le bilan lipidique doit être complet en France (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides) [18].

3-3-2. Le bilan diagnostique

– Il s'adresse à une minorité de patients sélectionnés par l'enquête de dépistage :

En cas d'HTA récente, rapidement évolutive, grave d'emblée ; surtout chez un sujet jeune (inférieur à 30 ans) ; TA paroxystique ; sujet poly vasculaire ; en cas HTA réfractaire à toute thérapeutique (trithérapie bien conduite à doses efficaces et comportant un diurétique) ; anomalies du bilan clinique ou biologique initial.

– Les examens sont pratiqués chez un sujet en régime normo sodé en dehors de tout traitement (sauf calcium bloqueur si nécessaire.)

3-3-3. La mise en évidence d'une étiologie secondaire

– Elle est parfois difficile et relève d'un service spécialisé.

– 90 % des HTA sont essentielles [18].

3-4. Dépister l'urgence hypertensive

Quatre situations constituent une urgence vitale

– L'infarctus du myocarde.

– L'Œdème pulmonaire.

– L'HTA maligne.

– L'HTA gravidique (une seule mesure suffit alors au diagnostic et impose le traitement d'emblée en raison du risque maternel et fœtal) [18].

3-5. Le bilan de retentissement viscéral

. L'HTA est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose avec toutes ses complications.

. Elle est de plus directement responsable de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, le risque étant proportionnel aux chiffres de la PA.

. Individualiser un retentissement viscéral est un argument supplémentaire pour traiter une HTA. Le bilan minimal comprend : Un interrogatoire (accidents familiaux cardiovasculaires); Un examen clinique ; Un bilan minimal dit de l'OMS.

. Il est élargi en fonction de ces résultats ou d'emblée chez le sujet jeune, en cas d'HTA sévère, symptomatique [18].

3-5-1. Cardio-vasculaire

– L'insuffisance cardiaque et la maladie artérielle athéromateuse (angor, artériopathie des membres inférieurs).

– À l'interrogatoire : dyspnée, angor, infarctus ancien.

– À l'examen : recherche d'une tachycardie, d'un 4e bruit (B4) ; auscultation d'un souffle d'IAo ; palpation des pouls, chaleur cutanée ; recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; auscultation des axes artériels ; appréciation de l'état veineux (varices, dermite ocre).

– L'ECG est indispensable si PAD > 115 mm Hg ou si on envisage un traitement bêtabloquant. Il recherche : Des signes d'HVG systolique

(Sokoloff >35 mm) ; des séquelles de nécrose, une fibrillation auriculaire.

– La radio thoracique permet : Le calcul de l'index cardiothoracique (VG globuleux, non dilaté) ; recherche une dilatation de l'aorte thoracique ; des signes de surcharge vasculaire pulmonaire.

– L'échocardiographie Doppler dépiste : Des troubles de la compliance du VG (fonction diastolique) ; plus précoces qu'une hypertrophie myocardique, symétrique et non obstructive (augmentation de la masse myocardique) ; la dilatation du VG témoigne d'une dysfonction systolique sévère (HTA ancienne, négligée).

– Autres examens possibles qui sont : L'échographie et Doppler vasculaire ; la coronarographie, artériographie au besoin.

3-5-2. Neurosensoriel [18]

– Atteinte directement due à l'HTA (lacune, hémorragie cérébrale ou méningée) ou secondaire à l'athérome carotidien (AVC ischémique).

– À l'interrogatoire : Recherche de céphalées, acouphènes, phosphènes, fourmillements des extrémités, vertiges ; la notion de déficits passés souvent transitoires : cécité monoculaire, hémiparésie, témoignant d'un accident vasculaire cérébral : lacune, hémorragie méningée, ou cérébrale, œdème cérébral.

– À l'examen : Auscultation des vaisseaux du cou, examen neurologique.

– Examens complémentaires : Doppler et échographie cervicale, scanner cérébral (recherche de séquelles d'AVC), recherche de cicatrices de lacunes si nécessaire.

L'examen ophtalmologique fondamental :

A l'interrogatoire : recherche d'une baisse de l'acuité visuelle,

A l'examen : étude du champ visuel, prise de pression de l'artère centrale de la rétine, prise de pression des globes oculaires,

Le fond d'œil : il définit trois stades de gravité croissante selon la classification de Kir Kendall : La rétinopathie hypertensive peut régresser avec le traitement : Stade1 : rétrécissement artériel diffus.

Stade2 : 1+hémorragie rétinienne et nodules cotonneux.

Stade3 : 2+œdème papillaire. [39]

3-5-3. Retentissement rénal [18]

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

- À l'interrogatoire : Nycturie, brûlure mictionnelle, œdèmes des membres inférieurs.
- À l'examen : Recherche d'un gros rein palpable, d'un obstacle prostatique.
- Examens complémentaires : ECBU, recherche d'une leucocyturie , d'une protéinurie (urines de 24 heures), d'une insuffisance rénale (créatinémie).
- Physiopathologie : On parle de néphroangiosclérose (néphropathie induite par l'hypertension intra glomérulaire), avec glomérulosclérose progressive et extensive ; l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale, si la pression artérielle n'est pas contrôlée.

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

- Le stade I : Il n'y a de signes objectifs d'atteinte organique.
- Le stade II : Au moins un des signes suivants : l'Hypertrophie ventriculaire gauche ; les artères sont grêles au fond d'œil ; Protéinurie et/ou légère élévation de la créatininémie (106-177 (mol/l) ; Une plaque d'athérome sur l'aorte, les artères carotides ou fémorales (radiologie, échographie).
- Le stade III : L'ensemble des symptômes et signes prouvant une atteinte des organes cibles :
 - Une atteinte cérébrale : à type d'accident ischémique transitoire, accident vasculaire cérébral, encéphalopathie hypertensive ;
 - Une atteinte oculaire : le FO stade III ou IV ;
 - Une atteinte cardiaque : à type d'angor, d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque ;
 - Une atteinte vasculaire : à type d'artérite des membres inférieurs symptomatique, d'anévrisme et de dissection aortique ;
 - Insuffisance rénale : définie par l'OMS par une créatininémie > 177 mmol/l. [18].

3-6. Conséquences anatomocliniques [1]

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 qu'ils existent d'autres facteurs favorisant (diabète, tabac, hypercholestérolémie).L'athérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le normo tendu. 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 artérioles présentent des alternances de dilatations et de rétrécissement. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire.

Dans l'HTA sévères, 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 microanévrisme miliaire de CHARCOT-BOUCHARD). Les modifications ultrastructurales des artérioles 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 dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

4. Formes étiologiques de l'HTA [18] :

4-1. Coarctation de l'aorte

4.1.1. À rechercher systématiquement

- On la recherche de première intention devant tout enfant ou sujet jeune hypertendu.
- À évoquer quand les pouls fémoraux sont diminués ou abolis.

4.1.2. À l'examen on recherche :

- * un souffle systolique para sternal gauche, intense, irradiant dans le dos ;
- * une hypotension aux membres inférieurs avec hypertension aux membres supérieurs ;
- * un effacement (inconstant) du bouton aortique et des érosions costales à la radio de thorax qui témoignent d'une circulation de suppléance intercostale et mammaire.

4.1.3. Le diagnostic est confirmé par l'échographie cardiaque, le scanner et l'IRM thoraciques et surtout l'angiographie qui apprécie :

- * le siège de la coarctation (souvent situé après l'origine de la sous-clavière gauche) ;
- * son étendue ;

* l'état de l'aorte sus et sous-jacente, du canal artériel.

4.1.4. Le mécanisme de l'HTA

– L'HTA est probablement secondaire à l'obstacle mécanique.

4.1.5. Les risques évolutifs

– Rupture, endocardite, insuffisance cardiaque, accidents cérébro-méningés imposent une chirurgie précoce, au mieux dans l'enfance. Une préparation médicale soigneuse par bêtabloquants évite les rebonds hypertensifs postopératoires dus à des concentrations élevées de rénine, angiotensine et de catécholamines.

4-2. Les causes rénales

La découverte d'une atteinte de la fonction rénale doit faire discuter son mécanisme : cause ou conséquence de l'HTA ? Il faut penser à une néphropathie devant des antécédents d'hématurie, de colique néphrétique, des œdèmes ou un syndrome polyurodypsique. Le recours à l'UIV ou l'angiographie numérisée des artères rénales sera d'autant plus large que l'HTA est sévère, récente ou survenant chez un sujet jeune [23].

4-2-1. Néphropathie unilatérale par sténose de l'artère rénale = HTA réno-vasculaire

– Sa recherche est systématique, car c'est une cause potentiellement curable.

– Elle n'est pas rare : 5 à 10 % de toutes les HTA.

a) le mécanisme est :

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

– Si la chute de la pression est 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 hydrosol ; une augmentation de l'ADH.

– Il s'agit donc d'une HTA rénine dépendante, l'autre rein, sain, maintenant la natriurèse.

– 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 hyper volémie se constitue rapidement [23].

b) les Causes :

– 2 types de causes sont distingués : La sténose athéromateuse (2/3 des cas), souvent proximale ou ostiale et la dysplasie fibromusculaire (1/3 des cas), réalisant des lésions plus distales (2/3 distal et branches de division de l'artère rénale

Beaucoup plus rarement, HTA rénovasculaire due à une maladie de Takayashu, une dissection ou un anévrisme de l'artère, une sténose aortique.

c) Diagnostic d'imputabilité de l'HTA à la sténose artérielle est :

L'éventualité d'une revascularisation sera discutée après avoir déterminé la responsabilité de la lésion dans la genèse de l'HTA, ainsi que l'état du rein controlatéral ;

_ Le dosage de l'activité rénine plasmatique :

– La scintigraphie rénale avant et après IEC :

– Le dosage séparé de la rénine dans les veines rénales : peut-être sensibilisé par la prise de Captopril ou déplétion sodée ; montre une franche asymétrie entre les 2 veines rénales (gradient $> 1,5$ en faveur du côté atteint), le rein ischémié a une sécrétion de rénine plus importante que le rein controlatéral.

– L'échographie rénale et Doppler des artères rénales : on a une diminution de la taille du rein ischémié à échographie rénale ; une augmentation des résistances artérielles distales ($> 0,8$) au Doppler ; une sténose $> 75\%$ à l'artériographie [23].

d) le traitement va correspondre à :

– L'angioplastie de l'artère sténosée par voie percutanée

– La chirurgie réparatrice (résection de la sténose et/ou pontage), beaucoup plus rarement néphrectomie.

– La revascularisation permet d'espérer deux types de bénéfice : meilleur contrôle tensionnel et une protection de la fonction rénale.

– Le traitement médical s'impose en cas de lésion inopérable ou en cas de persistance de l'HTA après correction. Les b-bloquants, les inhibiteurs calciques et les diurétiques sont les plus utilisés.

– Les IEC sont interdits en cas d'atteinte bilatérale et utilisés avec prudence en cas de sténose unilatérale (risque de thrombose).

– Ne pas oublier la prise en charge des facteurs de risque vasculaires : mesure hygiéno-diététique, correction de dyslipidémie.

4-2-2. Néphropathies unilatérales (sans sténose de l'artère rénale)

– L'HTA y est plus rare. Il n'y a pas de lésions de l'artère rénale mais des altérations du parenchyme rénal. À évoquer devant des

antécédents de colique néphrétique, d'hématurie. Le système rénine-angiotensine n'est pas toujours en cause.

a) À gros rein

– Toutes les causes de distension pyélocalicielle par un obstacle urétéral : malformation, tuberculose, tumeurs, lithiase, syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

b) À petit rein

– Toutes les causes d'atrophie rénale unilatérale :

c) Le bilan et le traitement

– Il apprécie l'état du rein controlatéral (hypertrophie compensatrice, scintigraphie rénale avec exploration des fonctions rénales séparées).

– La chirurgie (néphrectomie unilatérale) est souvent décevante. Elle est plus efficace :

Chez le sujet jeune ; en cas d'HTA récente ; de rein controlatéral sain ; d'activité rénine élevée du côté atrophié.

– Le traitement médical est le plus souvent nécessaire (IEC ou autres thérapeutiques).

4-2-3. Néphropathies bilatérales

– Traitement a priori médical.

a) Maladies aiguës ou subaiguës

– Au cours des glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques, l'insuffisance rénale est rare, progressive, souvent méconnue.

– Au cours de l'insuffisance rénale oligo-anurique des états de choc.

– Au cours des poussées de collagénose (sclérodermie).

– L'HTA est souvent réversible avec le traitement étiologique.

b) Maladies chroniques

– Les glomérulonéphrites chroniques

– Les néphrites interstitielles chroniques

– La polykystose rénale

– La néphro-angiosclérose

4.3. Causes endocriniennes [18]

4.3.1. Phéochromocytome

– Tumeur rare de la médullosurrénale, sécrétant des catécholamines.

– Cause rare : 1 cas pour 1 000 HTA explorées.

a) Anatomopathologie

– C'est une tumeur développée aux dépens du tissu chromaffine de la médullosurrénale.

– Les formes extra-surréaliennes sont nommées paragangliomes.

b) Physiopathologie

– Les tumeurs sécrètent la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine.

- Les catécholamines sont responsables des manifestations cliniques par stimulation des récepteurs adrénergiques. Il existe lors de l'évolution une désensibilisation des récepteurs, responsables d'hypotension orthostatique.
- Parallèlement, le catabolisme des catécholamines est réduit, favorisant l'accumulation des produits actifs.

c) Signes d'appel cliniques : isolés ou associés

- Brefs accès hypertensifs, paroxystiques, alternant avec des périodes d'hypotension, voire de collapsus sur un fond d'HTA permanente. Il est possible que la PA soit normale dans l'intervalle des crises.
- S'y associent céphalées, sueurs, palpitations, anxiété, pâleur. Il existe une fréquente tachycardie de repos, parfois des troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire, douleurs abdominales ou thoraciques constrictives.
- Une triade symptomatique est évocatrice quel que soit le tableau clinique : céphalées, sueurs abondantes et palpitations rapides.

d) Biologie

- Sont évocateurs mais non spécifiques : polyglobulie (par réduction du volume plasmatique), hyperleucocytose, hyperglycémie.
- Examen de référence : dérivés méthoxylés : métanéphrine et normétanéphrine urinaires élevées.

Sur les urines de 24 heures

e) La localisation de la tumeur (après confirmation biologique)

- UIV avec tomographies ; échographie; Scanner et IRM surrenaliens surtout Scintigraphie

f) Traitement [18]

Le traitement chirurgical s'impose en raison des risques évolutifs. L'exérèse de la tumeur doit être effectuée en milieu spécialisé. La surveillance de la PA la première année et les dosages urinaires dépisteront 10 % de rechutes par localisation passée inaperçue ou métastase.

4.3.2. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn)

- Il est dû à la sécrétion inappropriée d'aldostérone par un adénome cortico-surrénalien ou une hyperplasie bilatérale des surrénales.
- L'augmentation de sécrétion d'aldostérone entraîne une positivations du bilan sodé, avec augmentation de la volémie. L'HTA est sodium et volume-dépendante.
- Il existe cependant un phénomène d'échappement à la rétention sodée, maintenant une natriurèse égale aux apports et expliquant l'absence d'œdème et la natrémie normale.

- L'hyperaldostéronisme explique directement l'hypokaliémie, due aux pertes rénales de potassium.
- La rénine plasmatique est effondrée, en raison du rétrocontrôle négatif exercé par l'hyperaldostéronisme.

a) Signes d'appel

- C'est l'association d'une HTA et d'une hypokaliémie inférieure à 3,2 mEq/l, dépistée par le bilan OMS.

- L'hypokaliémie :

Elle est vraie, en dehors d'un contexte de diarrhées, vomissements, prise de diurétiques ou de réglisse ; Elle est le plus souvent cliniquement latente. Dans les formes évoluées, elle peut être révélée par une asthénie, une polyurie, des pseudos crampes, une constipation (syndrome pseudo occlusif), des troubles neurologiques (pseudo paralysie), des modifications de l'ECG.

- L'HTA : Elle est souvent sévère et n'a pas de caractère spécifique.

b) Bilan biologique [18]

- Il est effectué dans des conditions précises :

En régime normo sodé (confirmé par une natriurèse > 100 mEq/jour);
En l'absence de prise de diurétiques, AINS, bêtabloquants, IEC 2 semaines avant et des antialdostérones 6 semaines avant ;
Prélèvement de sang sans pose de garrot.

- L'hypokaliémie : Elle s'associe à une kaliurèse élevée supérieure à 30 mEq par jour

- L'activité rénine plasmatique : Elle est effondrée en position couchée

- Élévation de l'aldostérone plasmatique :

c) Bilan morphologique

Scanner et IRM des surrénales ; Scintigraphie au iodométhyl-norcholestérol ; Phlébographie des surrénales :

4.3.3. Le syndrome de Cushing

- L'HTA est un des éléments d'un tableau clinique caractéristique et est estimé à 80 % des cas. Concerne plus volontiers le carcinome surrénalien ou la sécrétion ectopique de corticostimuline.

- Le diagnostic est confirmé par le dosage élevé du cortisol (cycle cortisolémique, cortisolurie des 24 heures, 17 céto et 17 OH stéroïdes urinaires), non freinable par le test à la dexaméthasone.

- Le bilan étiologique recherche :

Une tumeur hypophysaire avec hyperplasie bilatérale des surrénales ;

Une tumeur isolée cortico-surrénalienne grâce au scanner surrénalien, hypophysaire, et la scintigraphie surrénalienne.

– L’HTA ne régresse pas toujours avec le traitement étiologique. Le traitement est médical ou chirurgical (résection trans-sphénoïdale de l’adénome hypophysaire).

4.3.4. L’acromégalie

4.3.5. L’hyperparathyroïdie

L’hyperparathyroïdie et toutes les causes d’hypercalcémie élèvent la pression artérielle.

4.3.6. Les rares tumeurs sécrétantes de rénine.

4.4. HTA et grossesse [10]

– L’HTA gravidique est définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg, ou une PA diastolique supérieure ou égale à 85 mm Hg.

Le bilan

– En milieu spécialisé, il permet de définir 3 types d’HTA.

4.4.1. HTA révélée par la grossesse :

Elle survient après la 20^e semaine de grossesse, chez une primipare, sans antécédent rénal connu, et disparaît après l’accouchement ; la récurrence au cours des grossesses ultérieures est inconstante ; La toxémie gravidique associée à l’HTA une protéinurie, des œdèmes, une hyperuricémie, facteurs de mauvais pronostic prédictifs de la survenue d’une éclampsie ; Des chiffres élevés de PA pendant la première partie de la grossesse augmentent le risque d’éclampsie et de retentissement fœtal, et ce malgré un traitement intensif.

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.

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.

4.4.2. HTA préexistante à la grossesse :

Révélee ou aggravée par la grossesse ; Ou HTA sur néphropathie antérieure ; L'HTA ne disparaît pas toujours après la grossesse.

4.4.3. Formes de passage fréquentes :

HTA chronique aggravée par la toxémie gravidique.

Cette affection présente :

- Un risque maternel (crise d'éclampsie avec HTA maligne, convulsions, risque d'insuffisance rénale aiguë, CIVD, hématome rétro placentaire).
- Un risque foetal (retard de croissance intra-utérin, mort in utero, ou néonatale).
- La découverte de chiffres élevés de PA chez une femme enceinte implique une prise en charge thérapeutique immédiate (repos – médicaments).

4.5. HTA médicamenteuse et toxique [18]

4.5.1. Intoxication à la glycyrrhizine (*réglisse, antésite, coco, pastis sans alcool*)

– Elle simule un hyperminéralocorticisme ; elle est responsable d'une inhibition enzymatique de la 11 b-hydroxy-déshydrogénase. Diagnostic d'interrogatoire. HTA avec hypokaliémie.

4.5.2. HTA et estroprogestatifs

– La pilule peut révéler l'HTA méconnue ; le risque est augmenté chez les femmes de plus de 35 ans, obèses, tabagiques, buvant de l'alcool, et prenant la pilule depuis plusieurs années.

– Mécanisme :

Les estrogènes par stimulation hépatique de la synthèse de la rénine ;
Les progestatifs de synthèse induisent une rétention hydro sodée.

– L'HTA ne régresse pas toujours après l'arrêt de la pilule.

– Les estroprogestatifs sont donc contre-indiqués chez une hypertendue. La surveillance de la PA fait partie de la surveillance de toute femme prenant la pilule, surtout en cas d'antécédent de toxémie gravidique.

4.5.3. Autres médicaments

Cortisol et corticoïdes; Vasoconstricteurs nasaux; Amphétamines – IMAO ; AINS ; Cyclosporine ; Érythropoïétine.

4.6. Hypertension artérielle essentielle

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

Les facteurs liés à l'individu :

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

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

Ce sont les facteurs nutritionnels : certains aliments favorisent la survenue de HTA par leur composition riche en sodium, potassium, plomb et oligo-éléments. Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques. Comme autre facteur de risque le stress peut être retenu également.

5. Les complications: [23]

5.1. Les complications cardiaques:

Elles peuvent se classer en deux principales rubriques :

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

5.1.1. Insuffisance cardiaque:

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

5.1.2 Cardiopathies ischémiques :

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

a) l'angine de poitrine :

Elle est l'expression douloureuse thoracique d'une ischémie 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 un des deux critères suivants :

- élévation des marqueurs enzymatiques (troponine, CPK-MB)

associée à au moins l'un des critères suivants :

Symptomatologie clinique angineuse; Apparition d'ondes Q pathologiques; Sus ou sous décalage du segment ST; Intervention sur le réseau coronarien (angioplastie) ; Lésions anatomopathologiques de nécrose myocardique.

Selon l'étendue et le siège, l'infarctus expose à des complications multiples et graves. Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique dont le taux de mortalité peut atteindre ou dépasser 85%. Troubles du rythme et de la conduction responsables de la grande mortalité avant et en cours d'hospitalisation.

-Thromboemboliques par thrombose intracardiaques ou systémiques.

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

5.2. Complications neurologiques :

5.2.1. 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, 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.

5.2.2. 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

- *les démences artériopathiques* : Divers études d'observation ont montrées que l'hypertension est associée à un déclin cognitif, et que certaines formes de démences sont plus fréquentes chez les hypertendus ou les sujets ayant un antécédent d'hypertension que chez les normotendus. L'hypertension est en effet connue pour conduire à des lésions des petits vaisseaux, responsable d'infarctus lacunaire et de lésion de la substance blanche, ces deux éléments étant plus fréquents chez les hypertendus et associés à une perte cognitive. 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 artérioles. La démence vasculaire est caractérisée par un trouble de la conscience, la tendance dépressive et la grande labilité émotionnelle [1].

5.3. Complications oculaires

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

Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale [1].

5.4. Complications rénales :

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

L'élévation de la pression provoque tout d'abord une réduction de la lumière artériolaire, avec épaissement pariétal il en résulte une augmentation progressive des résistances artériolaires rénales. Le maintien d'une filtration glomérulaire proche de la normale en dépit d'une réduction du débit sanguin rénal est obtenu grâce à l'augmentation de la pression de filtration. A un stade plus avancé, les lésions artériolaires aboutissent à des zones d'ischémies, avec réduction supplémentaire de la filtration glomérulaire, stimulation de la production de rénine et dégradation de la fonction rénale. Il en résulte une destruction des néphrons qui provoque un cercle vicieux d'auto aggravation : l'hypertension artérielle aggrave l'insuffisance rénale qui à son tour, aggrave l'hypertension artérielle [1].

6. Traitement [5]

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

6.1. Objectifs [5]

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

- . Maintenir les chiffres de pression artérielle au-dessous de 140 mm Hg pour la PAS et de

- 90 mm Hg pour la PAD (ANAES 2000), < 130/85 mm Hg (OMS 1999).

Il existe des arguments pour abaisser davantage encore la PA chez des patients à haut risque cardio-vasculaire, comme les diabétiques et les insuffisants rénaux. Le seuil d'une PA < 130/85 mm Hg est proposé chez ces patients, et plus bas encore en cas de protéinurie : <125/75 mm Hg.

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

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

- . Suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient (tableau).

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

6.2. Bénéfices du traitement [8]

Les recommandations sur le traitement de l'hypertension artérielle sont ici établies par quelques commentaires sur le niveau de preuve des bénéfices associés au traitement antihypertenseur ainsi que le bénéfice comparé des différentes classes de médicaments. L'approche du bénéfice thérapeutique peut aussi être faite à l'aide de critères de jugement intermédiaires comme la survenue d'évènement pathologiques infra cliniques (infarctus du myocarde fatal ou non fatal, accident cerebrovasculaire). Néanmoins, certaines altérations infra cliniques des organes cibles ont indubitablement une forte valeur prédictive pour la survenue ultérieure d'évènement fatal, et des

modifications sous traitement de la protéinurie ou de l'HVG sont prédictives de la réduction des critères de jugement pour tel ou tel bénéfice dans le traitement.

Les essais contrôlés jugeant des bénéfices de la baisse tensionnelle ont été nombreux et leurs résultats ont été univoques. Ils ont été inclus dans plusieurs méta analyses avec parfois un nombre de sujet extrêmement important. Les résultats peuvent être résumés de la façon suivante ;

1_ Le traitement antihypertenseur se traduit par une réduction statistiquement significative de la morbi-mortalité cardiovasculaire, avec un effet moins significatif sur la mortalité ;

2_ Ce bénéfice est aussi présent chez les patients âgés, y compris ceux avec une hypertension systolique isolée ;

3_ La réduction relative du risque cardiovasculaire est similaire chez les hommes et chez les femmes, et le traitement a un effet bénéfique chez les sujets blanc, les asiatiques et dans la population noire, ce qui suggère que ce bénéfice existe quel que soit le groupe ethnique ;

4_ Par rapport aux différents événements cardiovasculaires, le traitement est associé à une réduction majeure du risque d'évènements cérébrovasculaires fatals ou non fatals (environ 30-40%) mais les événements coronaires sont réduits de façon moins importante (20%) [8].

Les méta analyses des essais contrôlés versus placebo ont aussi permis d'analyser séparément les effets des traitements initiés avec différents médicaments, néanmoins les comparaisons sont difficiles car la différence tensionnelle entre le groupe actif et le groupe placebo est variable entre les essais. Cependant, dans l'ensemble ils ont montrés un effet bénéfique du traitement antihypertenseur sur la morbi-mortalité cardiovasculaire ainsi que sur les événements de causes spécifiques quand le traitement était débuté par un diurétique thiazidique ou un bêtabloquant. Des effets bénéfiques ont aussi été mis en évidence lorsque le traitement était initié par un antagoniste calcique ou un IEC [08].

Enfin, il apparaît que le traitement entraîne une réduction importante de la survenue des insuffisances cardiaques.

6.3. Les règles hygiéno-diététiques [18] :

Toujours utiles et préférable à tout traitement.

_ Réduire le poids en cas de surcharge pondérale : maigrir si nécessaire car la surcharge pondérale est facteur de risque de l'HTA, c'est une cause de dyslipidémie et d'hypercholestérolémie donc

d'athérosclérose, c'est aussi une cause de diabète donc d'HTA et de risque accru de maladie cardiovasculaire. Une obésité abdominale constitue un risque encore plus grand.

_ L'arrêt du tabac : L'influence du tabac sur le système cardiovasculaire. La nicotine agit directement sur les artères en augmentant de façon transitoire la pression artérielle et fréquence cardiaque. Ce rétrécissement des artères est particulièrement perceptible lors de la première cigarette de la journée. L'effet se dissipe au bout d'une trentaine de minutes, mais la pression augmente progressivement tout au long de la journée, pour retrouver son niveau de base pendant le sommeil. La baisse de tension serait cependant moins marquée chez les fumeurs normotendus que les non-fumeurs. Le tabac est associé au risque d'HTA, il est en plus un facteur de risque de la maladie cardiovasculaire à cause de l'athérosclérose qu'il génère. Le tabac est ainsi tenu pour responsable de 24% des décès dans ce domaine. C'est donc un facteur particulièrement aggravant pour les personnes souffrant d'HTA **[8]**.

_ Ne pas consommer trop d'alcool : L'alcool est aussi responsable d'HTA, il faut limiter l'alcool à trois verres à titrage recommandé par jour pour un homme de poids moyens et deux verres pour une femme de poids moyens selon les recommandations du programme national nutrition santé (PNNS).

_ Limiter la consommation de sel : Il est certain que dans nos pays la consommation de sel est trop importante et elle contribue à l'augmentation de la tension artérielle. Il est conseillé de diminuer la consommation journalière de sel, éviter les plats cuisinés industriellement, tout en essayant de doser l'apport sodé à 5 - 6 grammes de sel par jour.

_ Avoir une alimentation équilibrée : Fruits et légumes frais, éviter les matières grasses animales, privilégier les matières grasses d'origine végétale.

_ En cas d'hypercholestérolémie, il faut utiliser tous les moyens pour faire baisser le taux de cholestérol (régime alimentaire, traitement médicamenteux) **[18]**.

_ L'équilibre d'un diabète sucré constitue un objectif impératif.

_ L'augmentation raisonnée de l'activité physique : Faire du sport constitue un moyen efficace de faire baisser la tension artérielle.

Il est plus intéressant de pratiquer un sport d'endurance, non violent : vélo, marche, course à pied, natation. Le choix d'une activité physique se fait en fonction de l'âge et des capacités physiques. Si les mesures

hygiéno-diététiques sont bien suivies et ne suffisent pas pour que la tension baisse, il faut envisager un traitement médicamenteux.

Le traitement médicamenteux doit impérativement être accompagné des mesures hygiéno-diététiques [20].

Cependant cinq classes majeures d'antihypertenseurs : les diurétiques thiazidiques, les antagonistes calciques, les IEC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, et les bêtabloquants peuvent être utilisées pour l'initiation et la poursuite du traitement, en monothérapie ou en association.

Un choix est fonction du profil du patient, de la sévérité de l'HTA, de son stade d'évolution, des facteurs de risques et des maladies associées. Le médecin commence par prescrire un seul antihypertenseur. Lorsqu'un seul médicament ne suffit pas à obtenir les chiffres tensionnels corrects malgré un suivi de conseil hygiéno-diététique, le médecin prescrit alors deux antihypertenseurs voir trois.

Il s'agit le plus souvent d'un traitement à vie, l'hypertension ne se guérit pas, elle s'entretient. Les seules mesures hygiéno-diététiques sont parfois suffisant pour que la tension redevienne normale, il est néanmoins indispensable de surveiller fréquemment la tension artérielle de ces patients. Une tentative de diminution des doses de médicaments est parfois envisageable si les chiffres tensionnels sont redevenus normaux et stables pendant plusieurs mois et si les mesures hygiéno-diététiques sont respectées.

Lors de la mise en route d'un traitement médicamenteux anti-hypertenseur le patient doit être convaincu de l'intérêt de traiter son hypertension artérielle, son adhésion au traitement est très important pour parvenir à équilibrer sa tension artérielle et ainsi mettre toutes les chances de son côté pour éviter les complications.

Une interruption thérapeutique intempestive pourrait entraîner un effet rebond avec aggravation de l'hypertension artérielle.

6.4. Les classes médicamenteuses [5]

6.4.1. Les diurétiques.

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

peu utilisés dans l'HTA mais ce sont les seuls autorisés en cas d'insuffisance rénale [5].

6.4.2. Les bêtabloqueurs.

Leur action anti hypertensive est liée au blocage des récepteurs bêta adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine angiotensine aldostérone. On utilise de préférence un bêtabloqueur cardio-sélectif et couvrant les 24 heures. Il existe des contre-indications absolues (un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non surveillé, l'asthme) et relatives (l'artériopathie distale, le syndrome de Raynaud). Ils doivent être utilisés avec prudence dans l'insuffisance cardiaque. Leurs principaux effets secondaires sont l'asthénie, l'impuissance. Ils sont surtout indiqués chez l'hypertendu avec ayant une insuffisance coronarienne [5].

6.4.3. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les IEC diminuent la pression artérielle par divers mécanismes. Ils bloquent la formation d'angiotensine II et la dégradation de la bradykinine, ils stimulent la production de prostaglandines vasodilatatrices. Les IEC sont contre-indiquées chez la femme enceinte, dans la sténose bilatérale des artères rénales, et doivent être utilisés avec prudence en cas de déshydratation. Leur principal effet secondaire est une toux sèche. Ils sont particulièrement indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche et de diabète. Du fait de l'instabilité tensionnelle qu'ils engendrent en cas d'anesthésie, il est préférable de les interrompre quelques jours avant [5].

6.4.4. Les antagonistes du calcium.

Ce sont des vasodilatateurs artériels qui relaxent directement le muscle lisse vasculaire. Ils sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines à tropisme vasculaire prédominant, le diltiazem et le vérapamil ayant un tropisme vasculaire et myocardique. Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les œdèmes des membres inférieurs. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche et pour les deux derniers en cas de bradycardie sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire [5].

6.4.5. Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.

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

sont contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie ou de déshydratation [5].

6.4.6. Autres médicaments

– De première intention :

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

– De deuxième intention :

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

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

* *antihypertenseurs centraux (QS)* : rilménidine, clonidine et a-méthylidopa [5].

6.5. Les principes [18]

6.5.1. Évaluer le degré d'urgence

– HTA légère avec risque faible :

Un délai de confirmation est requis avant toute introduction médicamenteuse ; Débuter un traitement non médicamenteux seul ; Une surveillance tous les 3 à 6 mois ; Le traitement médicamenteux sera débuté en cas de persistance de chiffres élevés au bout de 6 à 12 mois.

– Risque moyen :

Nécessite un contrôle et une évaluation plus précoce afin de déterminer les stratégies de prise en charge immédiate ; Débuter un traitement non médicamenteux seul pendant environ 6 mois ; Prendre en charge les autres facteurs de risque ; Réévaluer tous les mois.

– Risque élevé :

Une période d'observation devient inutile ; Débuter un traitement médicamenteux dans le mois avec un traitement non médicamenteux ; Prendre en charge les autres facteurs de risque ou pathologies associées ; Réévaluer à un mois.

6.5.2. Choix du traitement médicamenteux [18]

– Individualisation de la prescription :

Adaptée à la situation clinique de chaque patient et les effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées.

– Les recommandations (ANAES 2000) accordent la priorité à 4 classes de médicaments dont l'efficacité a été jugée équivalente. En dehors

d'indications spécifiques ou formelles, le choix doit se porter sur une classe médicamenteuse ayant fait l'objet d'essais probants :

Diurétique thiazidique à faible dose ; Bêtabloquant ; Dihydropyridine de longue durée d'action ; Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

– « *Le choix initial pourra tenir compte du fait que les données les plus probantes concernant les diurétiques et les bêtabloquants sont encore actuellement les plus nombreuses et ces classes médicamenteuses correspondent à la prise en charge la moins coûteuse.* »

6.5.3. Monothérapie en monoprise ou association ? [18]

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

– Les associations suivantes sont logiques :

* *bêtabloquants + thiazidique ;*

* *thiazidique + IEC ;*

* *IEC + antagoniste calcique ;*

* *bêtabloquants + antagonistes calciques (dihydropyridines).*

6.5.4. Conduite du traitement [18]

– L'objectif est de maintenir la PA au-dessous de 140/90 mm Hg.

– Délai d'appréciation :

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

– Réévaluation du traitement :

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

– Reconnaître les fausses résistances :

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

– Adaptation du traitement en cas de vraie résistance :

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

6.5.5. Autres traitements pharmacologiques du risque cardiovasculaire [6]:

a) Hypolipidémiant

Chez l'hypertendu non diabétique, en prévention primaire, une statine ayant montré son efficacité sur le risque coronarien est proposée :

- Pour atteindre un taux de LDL-cholestérol < 1,6 g/l (4,1 mmol/l), si le patient présente un autre facteur de risque cardiovasculaire en plus de l'HTA ;
- Pour atteindre un taux de LDL-cholestérol < 1,3 g/l (3,4 mmol), si le patient présente deux autres facteurs de risque cardiovasculaire en plus de l'HTA.

Chez l'hypertendu diabétique, une statine est proposée en prévention primaire :

- Pour atteindre un taux de LDL-cholestérol < 1,3 g/l (3,4 mmol/l) ;
Pour atteindre un taux de LDL-cholestérol < 1g/l (2,6 mmol/l), si le patient présente un autre facteur de risque cardiovasculaire en plus de l'HTA et du diabète, et/ou une atteinte rénale et/ou une microalbuminurie.

Ce traitement ne sera débuté que si les taux de LDL-cholestérol recommandés ne sont pas atteints après trois mois de mesures hygiéno-diététique. En prévention secondaire, un traitement par statine est proposé en cas de maladie coronarienne avérée pour atteindre un taux de LDL-cholestérol < 1 g/l.

b) Antiagrégant plaquettaire [6]

En prévention primaire :

- Chez le patient hypertendu à risque faible ou moyen, le traitement par aspirine n'est pas recommandé ;
- Chez le patient hypertendu non diabétique ayant un risque cardiovasculaire élevé, un traitement systématique par aspirine à dose faible (75 mg/j) n'est pas recommandé en raison d'un bénéfice limité par le risque hémorragique.

En prévention secondaire (maladie cardiovasculaire, cérébrovasculaire ou rénale associée) et chez les patients diabétiques, un traitement par aspirine à dose faible (75 mg/j) est recommandé après avoir vérifié l'absence de contre-indication. Ce traitement par

aspirine ne doit être initié que lorsque la PA est contrôlé car le risque d'hémorragie cérébrale est augmenté chez le patient hypertendu non contrôlé.

6.5.6. Les situations particulières [06]

– *Diabète:*

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

- La prévention cardio-vasculaire ;
- La néphroprotection ;

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

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

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

– *Insuffisance rénale : [6]*

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

l'insuffisance rénale chronique (seuil consensuel établi à partir d'essais randomisés) sont à la fois :

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

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

– *Pathologie cardiaque* : **[6]**

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

– *L'HTA du sujet âgé* : **[6]**

Même lorsqu'elle ne concerne que la PAS, présente un risque cardiovasculaire plus élevé que chez le sujet jeune. Il est recommandé de prendre en charge efficacement toute élévation de PAS au-dessus de 160 mm Hg. L'objectif est de l'abaisser au-dessous de 150 mm Hg ; Chez le sujet de plus de 65 ans, dont la PAS reste au-dessus de 160 mm Hg après 3 mois de traitement non médicamenteux, un traitement médicamenteux est indiqué. Les médicaments diminuant la rigidité aortique sont indiqués : dérivés nitrés, médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine. En dehors d'indications spécifiques, le choix du traitement doit se porter sur un diurétique thiazidique à faible dose et en cas de contre-indication ou d'échec les bêtabloquants,

les IEC et les dihydropyridines de longue durée d'action sont une alternative possible; En cas de découverte d'une HTA après 80 ans, le respect de la qualité de vie et l'appréciation de l'âge physiologique sont les éléments décisionnels ; Recherche systématique d'hypotension orthostatique sous traitement.

– *Grossesse* :

Repos en décubitus latéral gauche, au lit ; Contre-indication aux IEC et aux diurétiques ; Emploi possible des bêtabloquants, des anti- HTA centraux, de la dihydralazine ; **[06]**

- l'HTA du sujet noir.

L'HTA est plus précoce et plus sévère que chez le sujet blanc. Les antagonistes calciques et les diurétiques sont plus efficaces que les bêtabloquants et les IEC. **[05]**

– *HTA labiles* :

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

– *Anesthésie* :

Continuer le traitement antérieur, même bêtabloquant. **[18]**

6.6. La surveillance

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

La fréquence de répétition des examens ne fait l'objet d'aucun consensus. Néanmoins, on peut proposer : **[05]**

- surveillance tensionnelle mensuelle jusqu'à équilibration puis tous les trois à six mois une fois la stabilisation obtenue ;
- ECG annuel, sauf nouveau symptôme ;
- ionogramme sanguin et créatininémie annuels si le traitement comporte un diurétique, un IEC ou un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II ;
- fond d'œil annuel chez l'hypertendu diabétique et en cas d'HTA maligne ou de baisse d'acuité visuelle ;
- échocardiogramme en cas de nouvelle symptomatologie cardiaque ;
- ECG d'effort en cas de suspicion d'angor et chez l'hypertendu sportif ;
- auto-mesure ou mesure ambulatoire de la pression artérielle en cas d'HTA résistante ou de suspicion de mauvaise observance ;
- écho-doppler vasculaire en cas de signes cliniques d'appel ou d'atteinte polyvasculaire.

Formes cliniques selon le terrain :

- l'HTA labile du sujet jeune.

Souvent, il s'agit d'une HTA de blouse blanche. Il est utile de faire pratiquer un holter tensionnel pour éliminer une fausse HTA purement émotive. **[05]**

IV

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été menée dans les services du CHU Gabriel Touré et de Point G.

2- Population d'étude

2-1- Les personnels de la santé

L'étude a porté sur l'ensemble des praticiens impliqués dans la prise en charge de l'HTA dans les CHU Gabriel Touré et Point G.

2-2- Eligibilité

Les critères d'inclusion

Il s'agit de l'ensemble des médecins et des paramédicaux des deux centres hospitalo - universitaires qui ont accepté notre questionnaire.

Les critères de non inclusion :

Les médecins et paramédicaux de ces deux centres qui n'ont pas voulu répondre au questionnaire et les praticiens des autres structures sanitaires de Bamako.

3- Méthode

3-1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique portant sur l'ensemble des praticiens répondant à nos critères d'éligibilité.

3-2- Période d'étude

L'étude s'est déroulée de mars 2009 à Février 2010 soit une période de 12 mois.

3 3- Déroulement de l'enquête :

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

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

3-4 Ethique

Le consentement éclairé écrit du personnel de santé et le secret médical conservé.

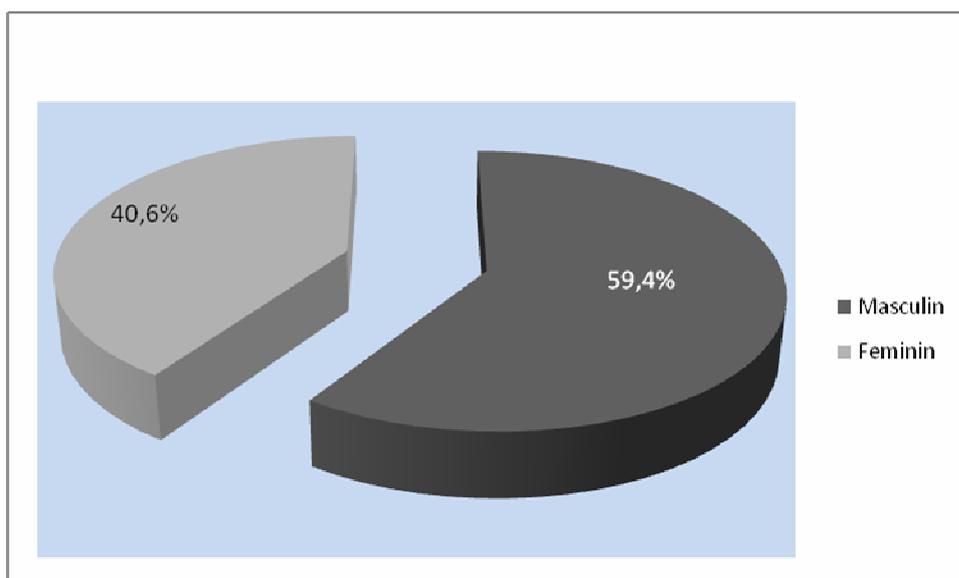
3-5.-Analyse des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft World 2010 et analysées sur un logiciel statistique Microsoft Excel 2010, SPSS version 12.0 et Epi Info-6. Les résultats étaient exprimés en moyenne \pm écart type. Le test de Khi² carré et test exact de Fisher ont été les tests statistiques utilisés. Lorsque les conditions étaient remplies, le seuil de signification retenu a été de $P < 0,05\%$.

RESULTATS

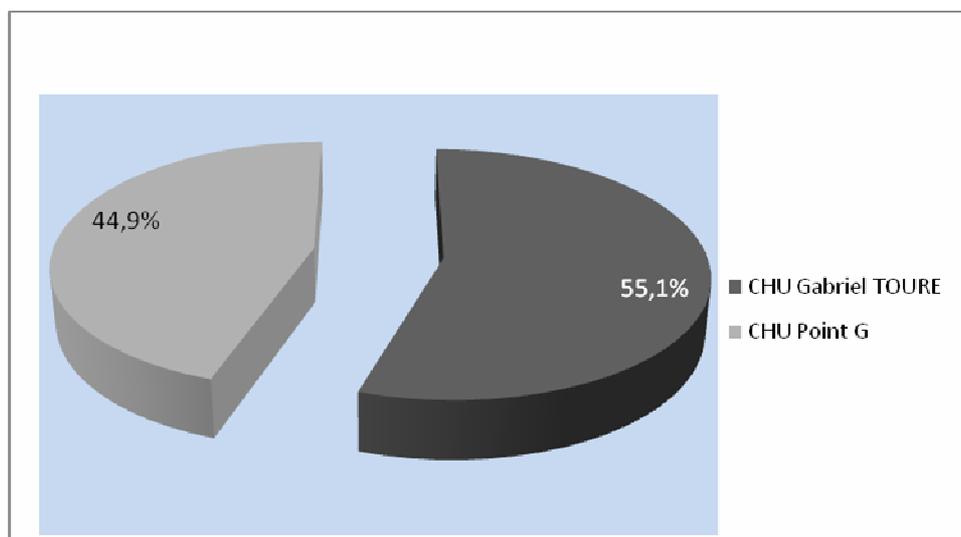
V- RESULTATS

Figure I : Répartition selon le sexe.



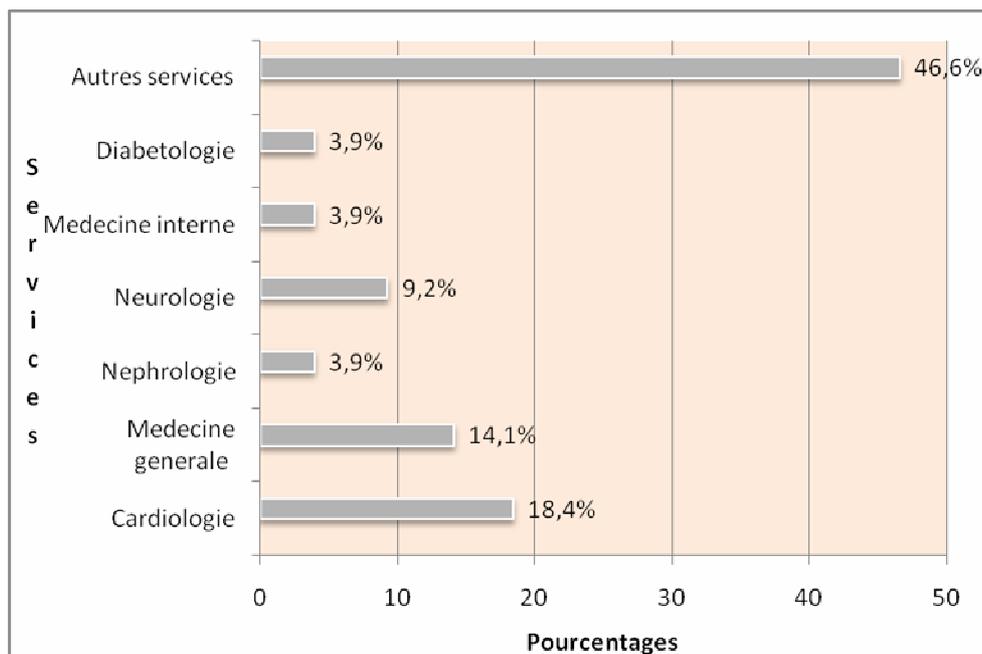
Le sexe masculin a constitué 59,4% de la population d'étude, avec un sex ratio de 1,46.

Figure II : Répartition selon le lieu.



Le CHU Gabriel TOURE représentait 55,1% de la population d'étude.

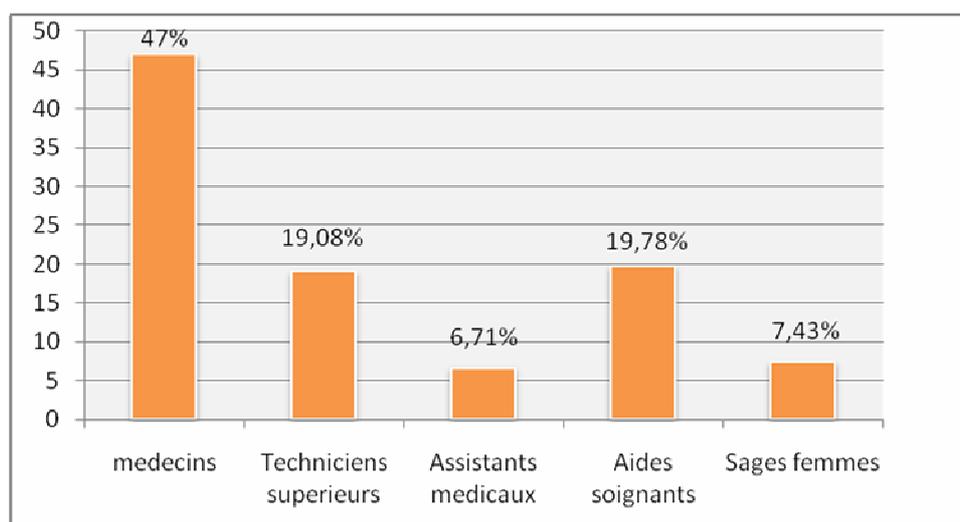
Figure III : Répartition selon le service.



Autres services* : constitués de la traumatologie(6,30%), la gynéco obstétrique(10,10%), la rhumatologie(1,60%), les services d'urgence et de réanimation(5,80%), la psychiatrie(1,70%), la kinésithérapie(3,40%), l'urologie(6,20%), la chirurgie(3,90%), l'infectiologie(6,30%), la pneumologie(1,30%) et l'ORL qui ont occupés 46,60% de l'échantillonnage.

La majorité provenait du service de cardiologie avec 18,4% de la population d'étude.

Figure IV : Répartition selon les qualifications.



Les médecins ont constitué la plus grande place avec 47,0%.

Tableau I : Répartition selon les mesures de la pression artérielle.

Les mesures	Effectif	Pourcentage
Après un repos d'au moins 5 minutes assis, couché et debout aux deux bras	171	60,40
Dès l'arrivée	63	22,30
Au repos à un seul bras	37	13,10
En position couchée seulement	12	4,20
Total	283	100,00

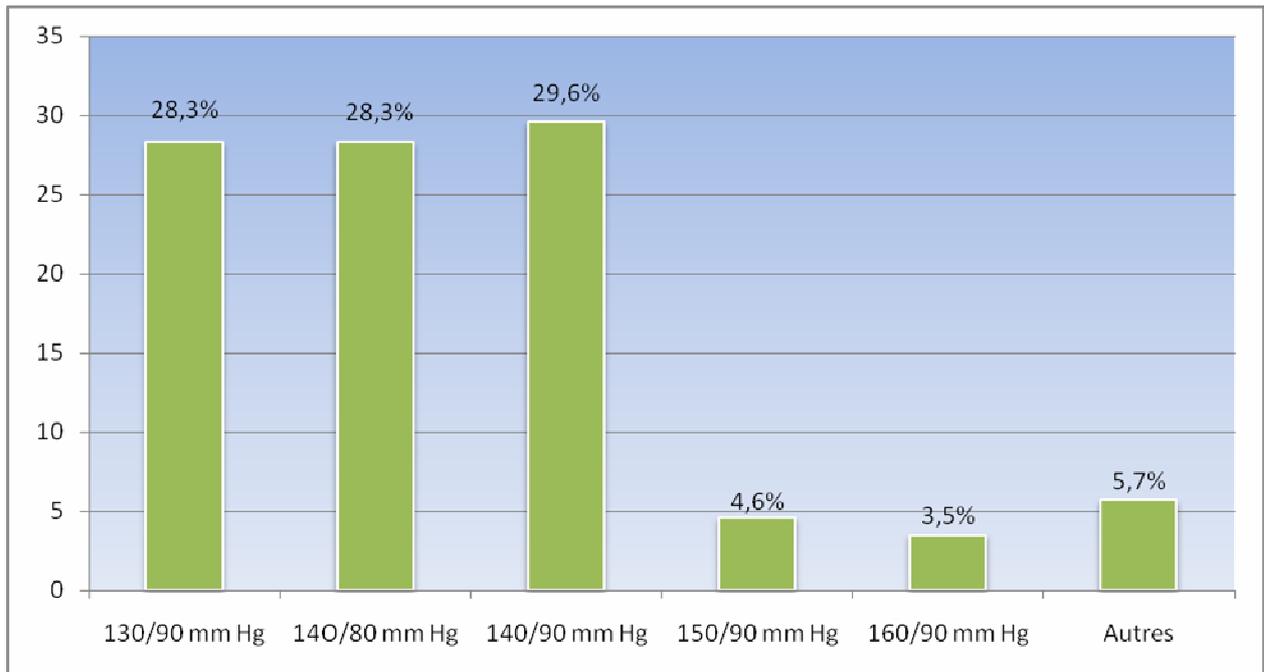
Parmi nos praticiens 60,40% prenaient la tension après un repos d'au moins cinq minutes en position assise, couchée et debout au deux bras.

Tableau II : Répartition selon le nombre de séance de prise de la TA pour le diagnostic de l'HTA.

Diagnostic de l'HTA	Effectif	Pourcentage
Deux prises pendant une consultation	92	32,50
Au moins une prise pendant trois consultations	167	59,00
Une seule prise	24	8,50
Total	283	100,00

La majorité de nos praticiens affirment qu'il faut au moins une séance pendant trois consultations médicales pour diagnostiquer l'HTA.

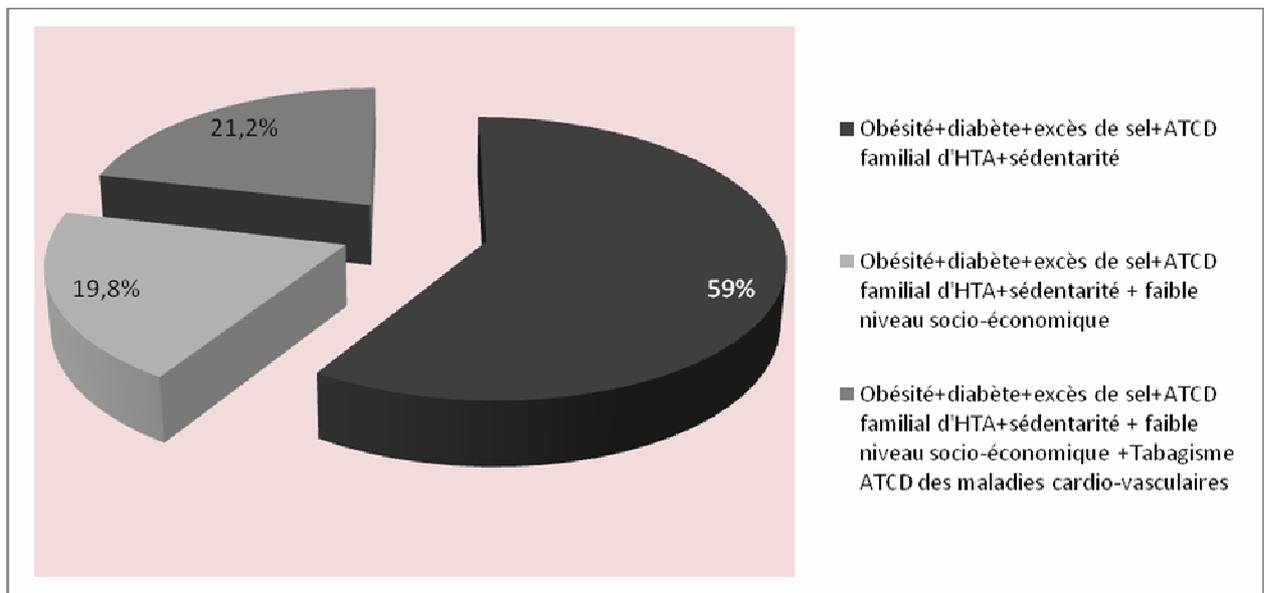
Figure V : Répartition selon le seuil d'hypertension artérielle par les praticiens.



Autres* 145/95 mm Hg (3,18%), $\leq 150/100\text{mmHg}$ (2,12%), le seuil tensionnel varie selon l'âge (0,35%).

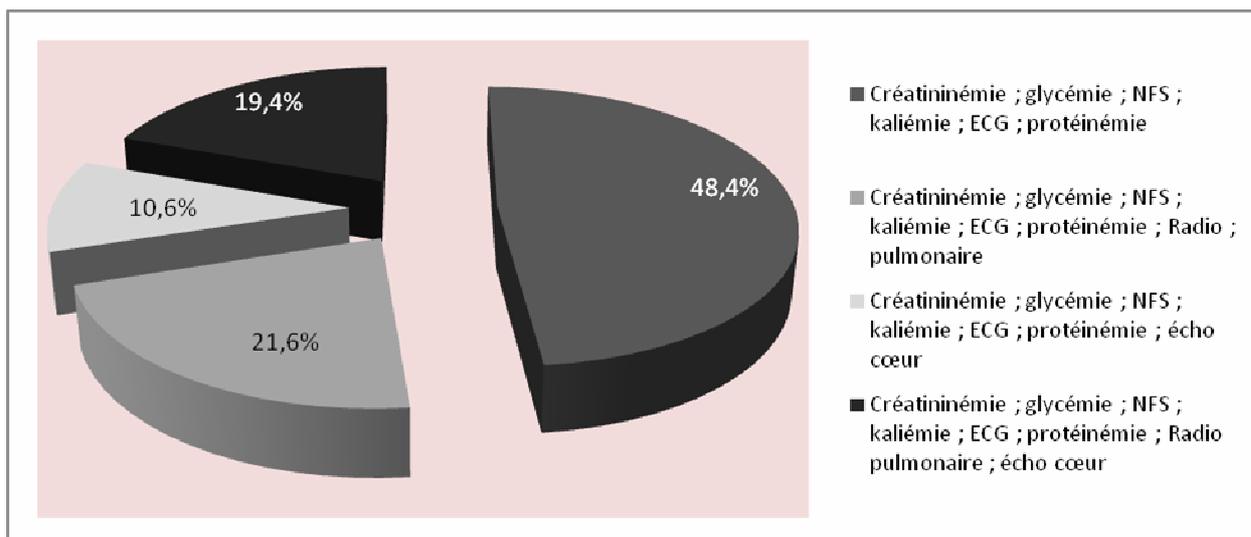
Seulement 29,60% définissent l'HTA à partir de 140/90 mm Hg.

Figure VI : Répartition selon la connaissance des facteurs de risque de l'HTA.



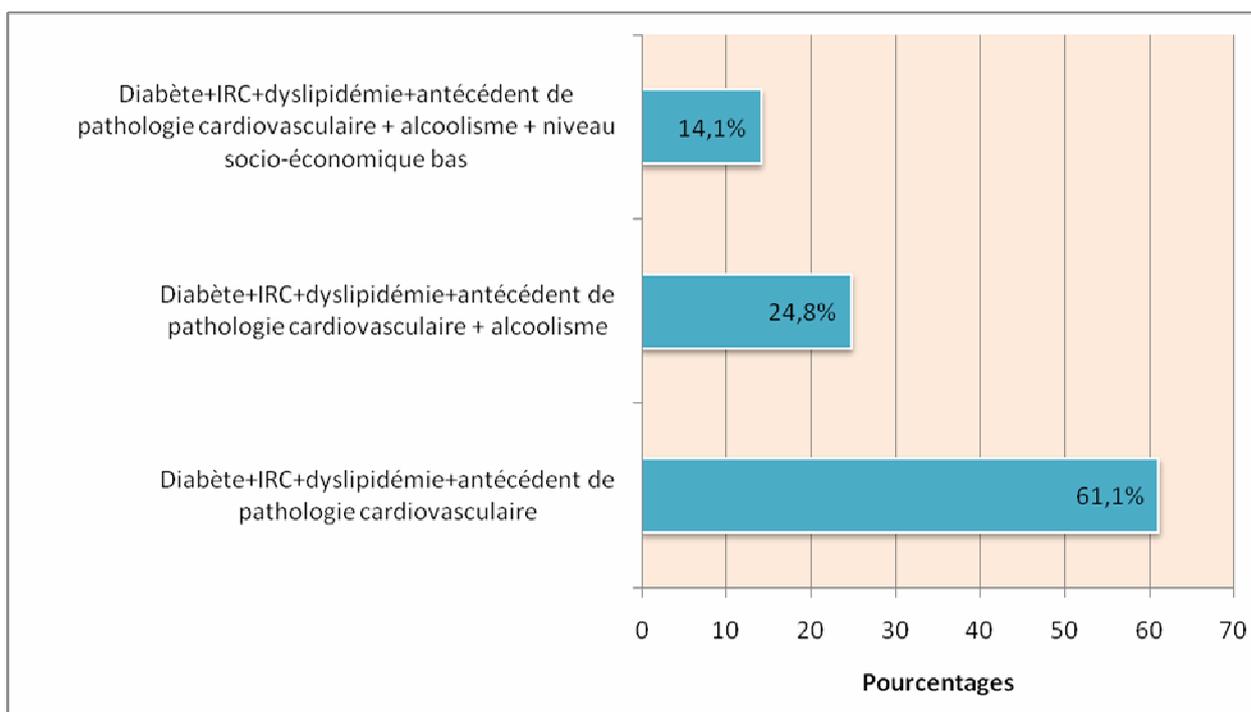
La majorité des praticiens (59%) pensent que l'obésité, le diabète, l'excès de sel, les ATCD familiaux d'HTA, et la sédentarité sont les facteurs de risque de l'HTA.

Figure VII : La répartition selon la connaissance des bilans de base chez un hypertendu.



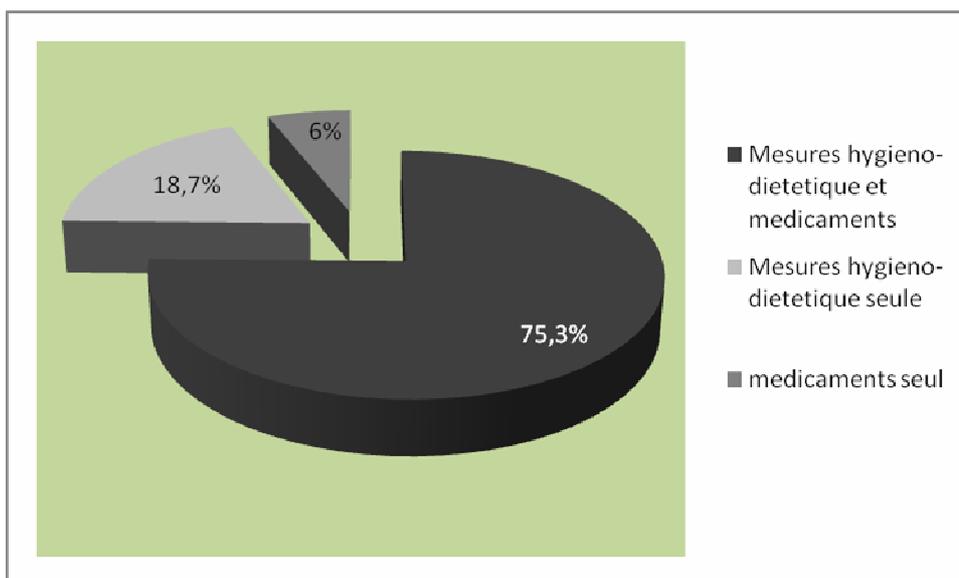
Près de la moitié de l'effectif (48,40%) pensait que la créatininémie, la glycémie, la NFS, la kaliémie, l'ECG et la protéinémie sont les bilans de base de l'HTA.

Figure VIII : Répartition selon la connaissance de facteur incitant au traitement de l'HTA.



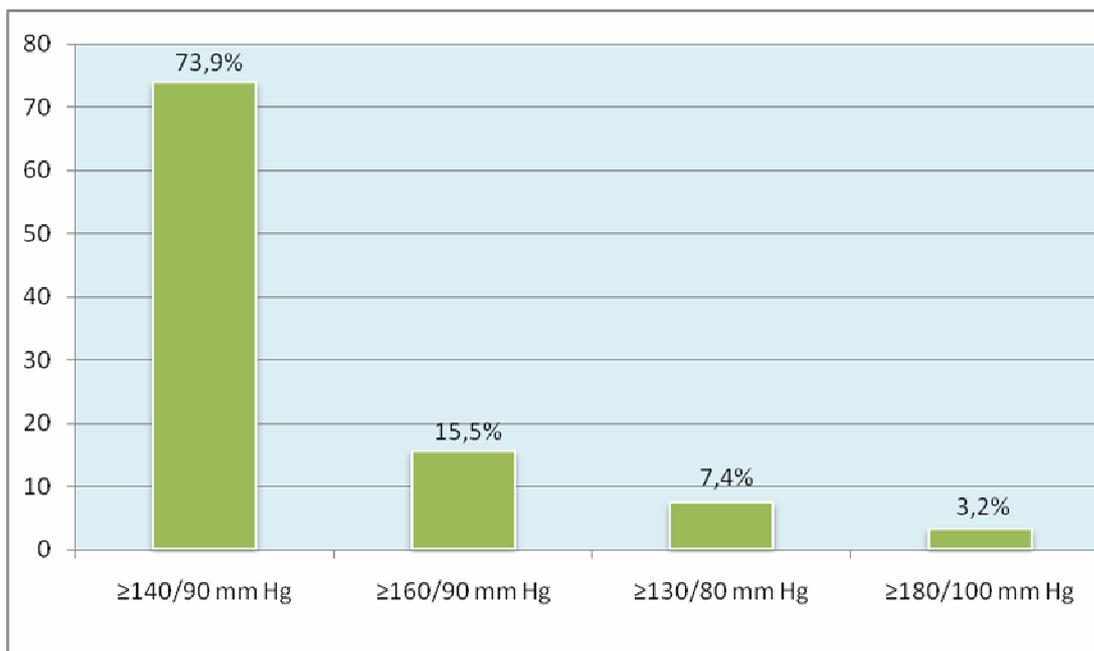
La majorité des praticiens (61,10%) pensait que le diabète, la dyslipidémie, l'insuffisance rénale chronique, les antécédents de pathologies cardiovasculaires, l'alcoolisme et le niveau socio-économique bas sont les facteurs de risque incitant au traitement de l'HTA.

Figure IX : Répartition selon la connaissance des moyens thérapeutiques contre l'HTA.



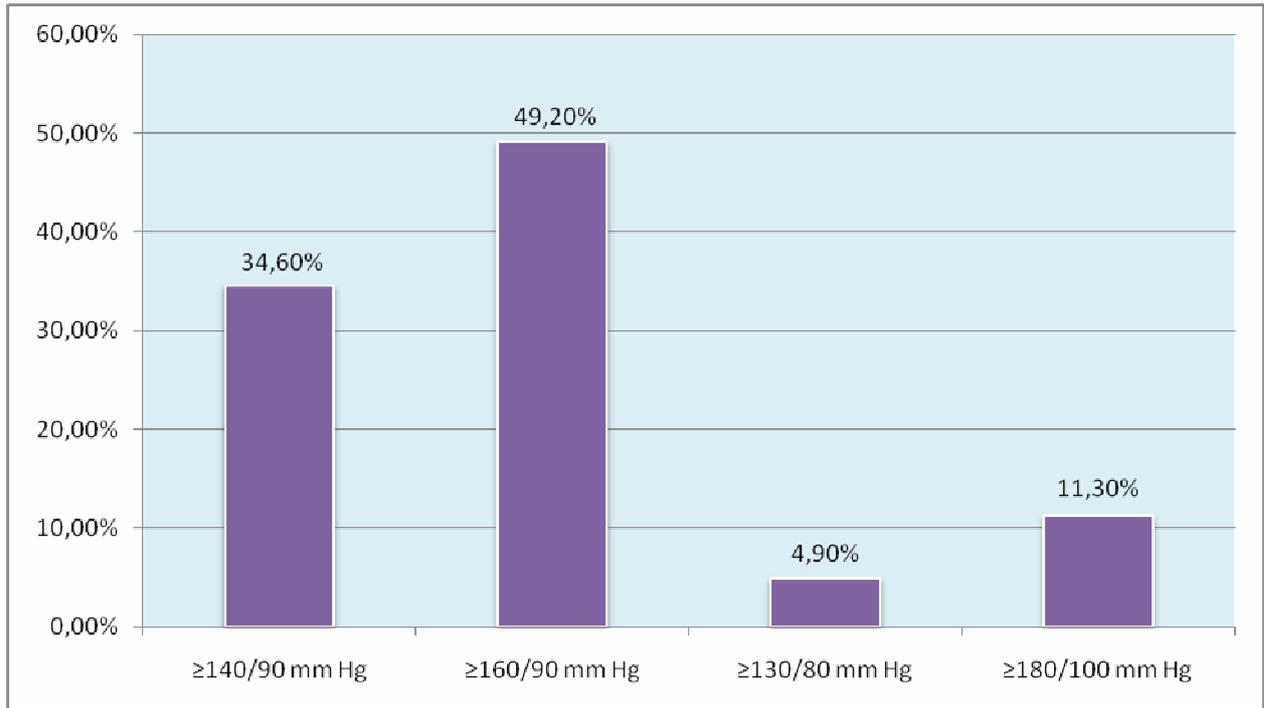
En plus du traitement médicamenteux, les mesures hygiéno-diététiques étaient utilisées par 75,50% de nos praticiens.

Figure X : Répartition selon la connaissance des chiffres pour débiter le traitement de l'HTA avec une mesure hygiéno-diététique.



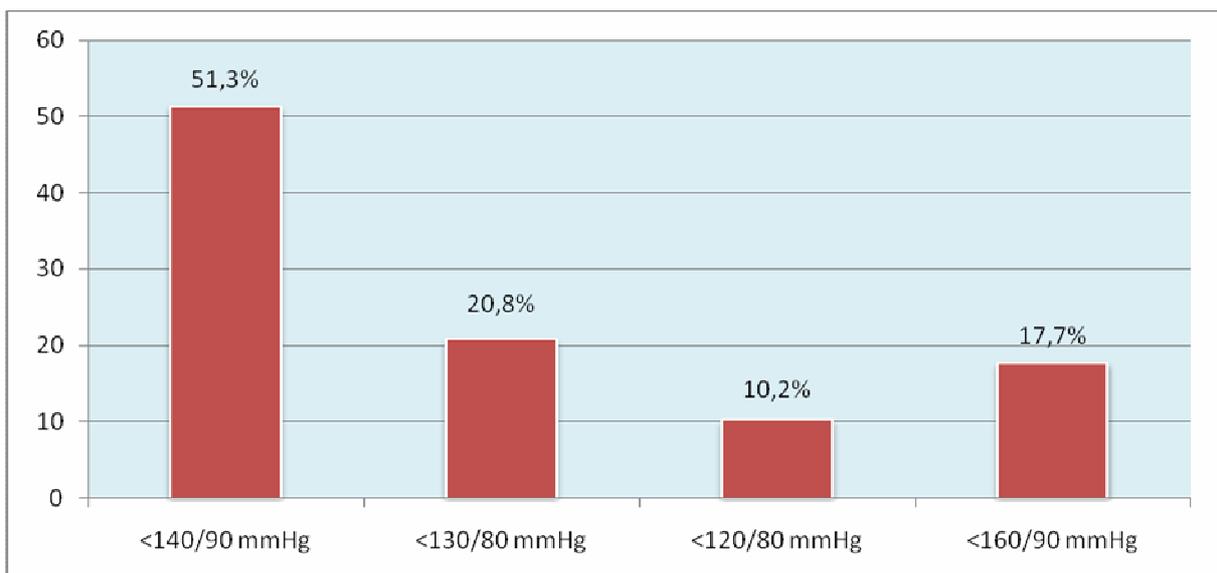
Environ 73,90% de nos praticiens affirmaient traiter l'HTA par les mesures hygiéno-diététiques à partir de 140/90 mm Hg de pression artérielle.

Figure XI : Répartition selon la connaissance des chiffres pour débuter un traitement médicamenteux de l'HTA.



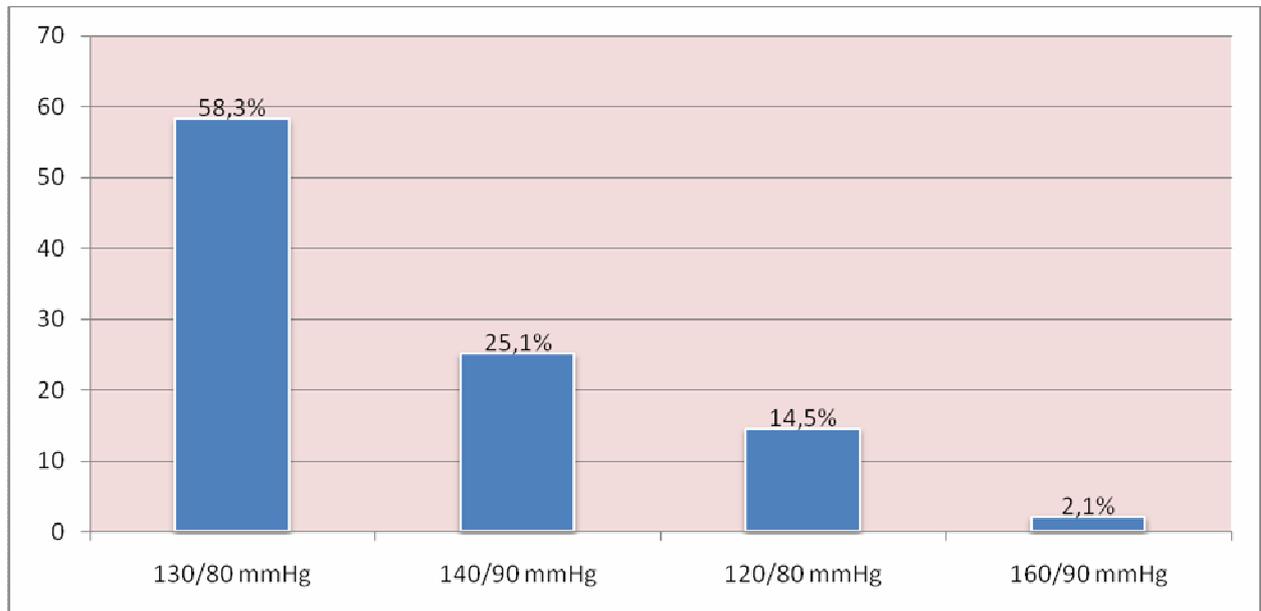
Dans la série 49,10% de nos praticiens affirmaient débuter un traitement médicamenteux à partir de 160/90 mm Hg de pression artérielle.

Figure XII : Répartition selon la connaissance de l'objectif tensionnel chez un hypertendu âgé.



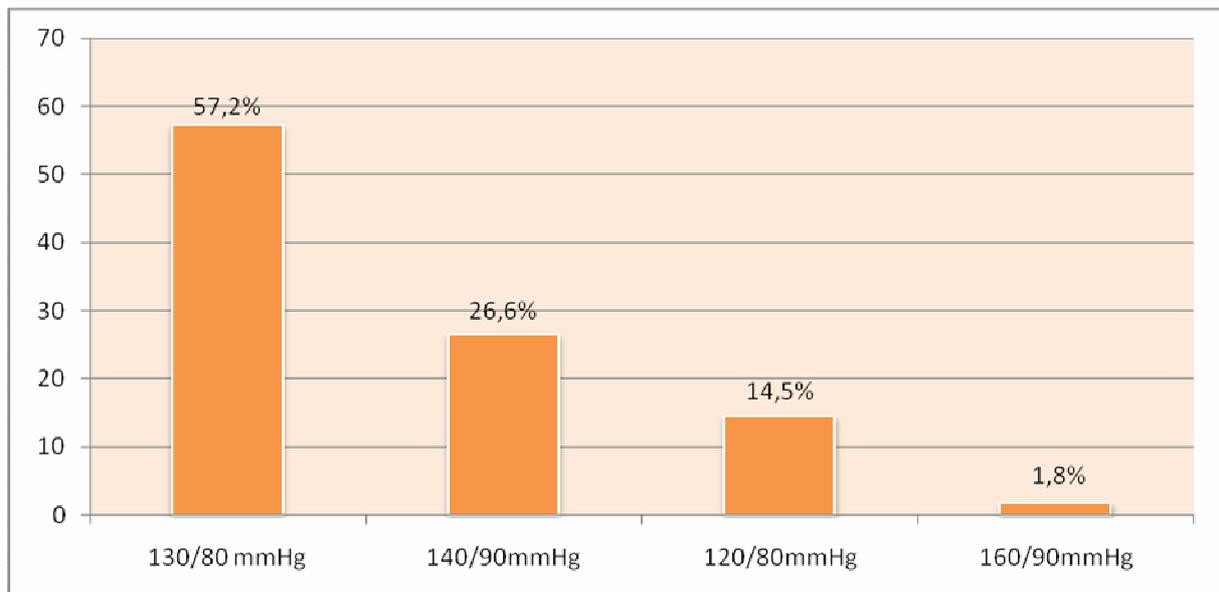
Comme objectif tensionnel chez un hypertendu âgé, 51,30% des praticiens affirmaient 140/90 mm Hg de pression artérielle.

Figure XIII : Répartition selon la connaissance de l'objectif tensionnel chez un hypertendu diabétique.



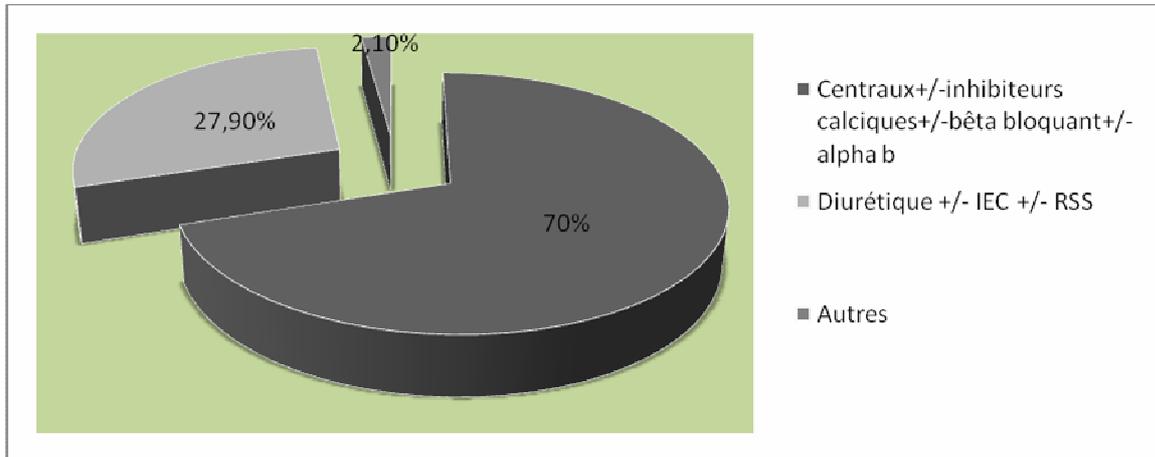
Comme objectif tensionnel chez le diabétique 58,30% des praticiens affirmaient 140/90 mm Hg de pression artérielle.

Figure XIV : Répartition selon la connaissance de l'objectif tensionnel chez un hypertendu avec insuffisance rénale chronique.



Comme objectif tensionnel chez l'insuffisant rénal 57,20% des praticiens affirmaient 140/90 mm Hg de pression artérielle.

Figure XV : Répartition selon la connaissance du traitement chez la femme enceinte hypertendue.

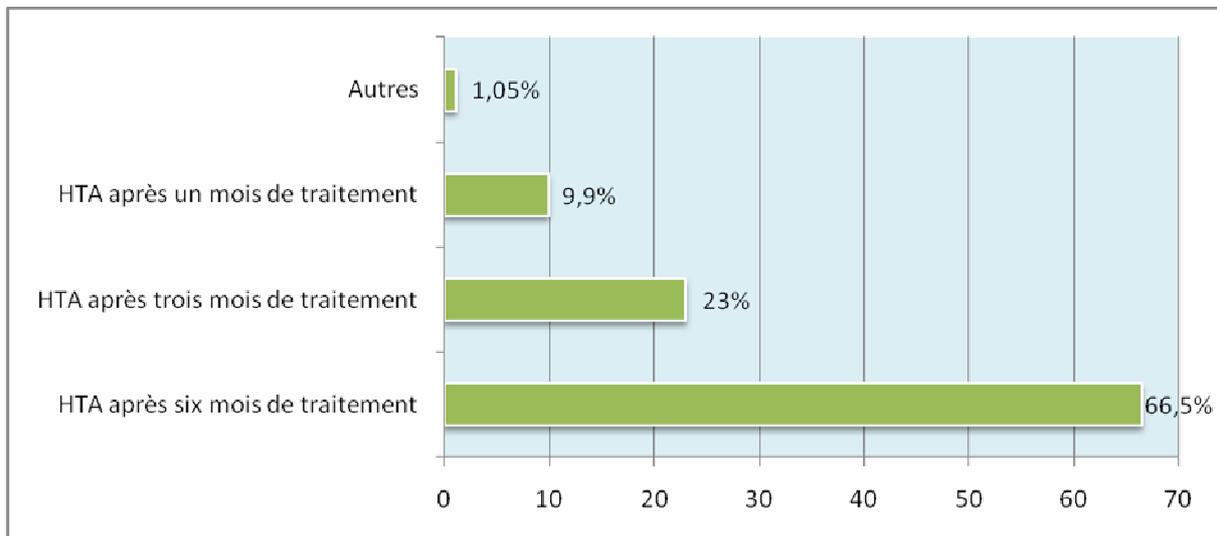


Autres* : Il faut asseoir un régime adapté avec l'âge de la grossesse (1,76%)

Beaucoup de médicaments peuvent entraîner des saignements chez la femme enceinte (0,34%)

Un nombre considérable de nos praticiens (27,9 %) utilisait encore chez la femme enceinte le triplet Diurétique/IEC/Régime sans sel.

Figure XVI : Répartition selon la connaissance de la définition de l'HTA résistante au traitement.



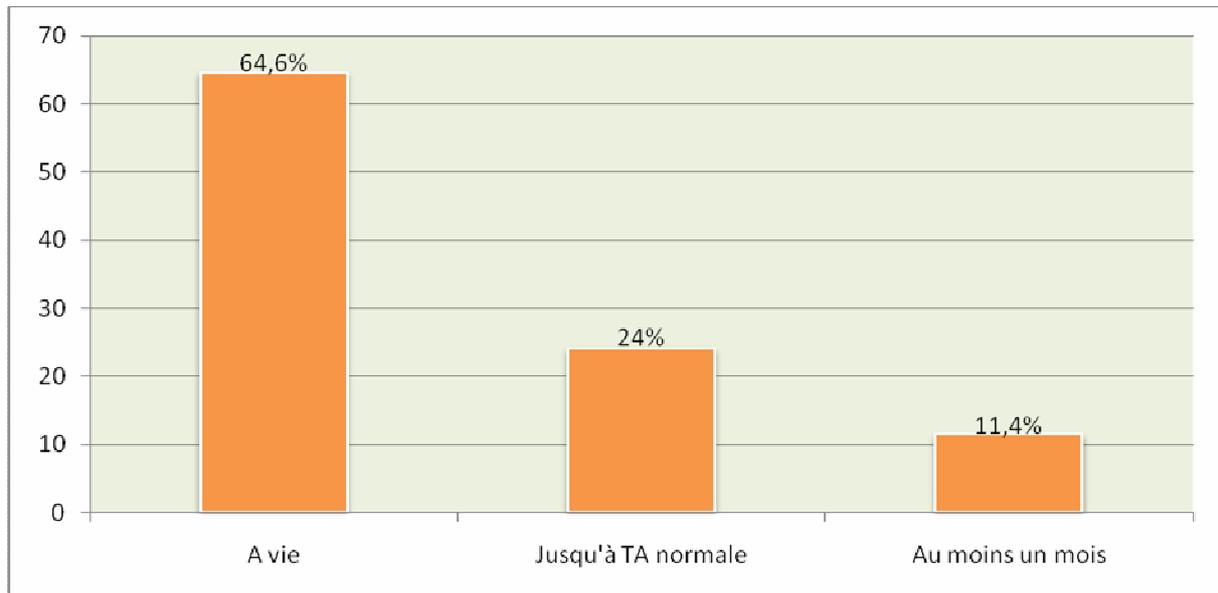
Autres* : Après trois semaines de traitement (0,35%).

Quand la tension n'est pas équilibrée avec des posologies élevées d'une combinaison de trois classes d'antihypertenseur (0,35%).

Quand la tension reste élevée malgré un régime hygiéno-diététique bien conduit, avec une bonne observance des molécules prescrites (0,35%).

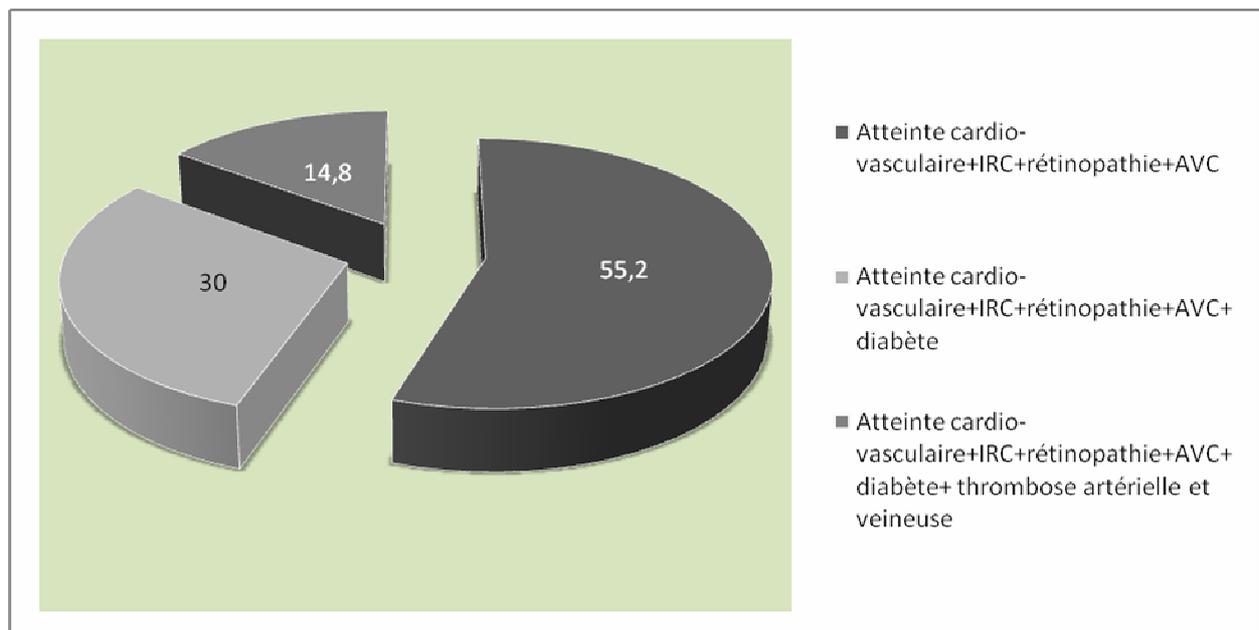
Une grande majorité de nos praticiens (66,05 %) affirmait que l'HTA est dite résistante au traitement, après six mois de traitement bien conduit sans succès.

Figure XVII : Répartition selon la connaissance de la durée du traitement de l'HTA.



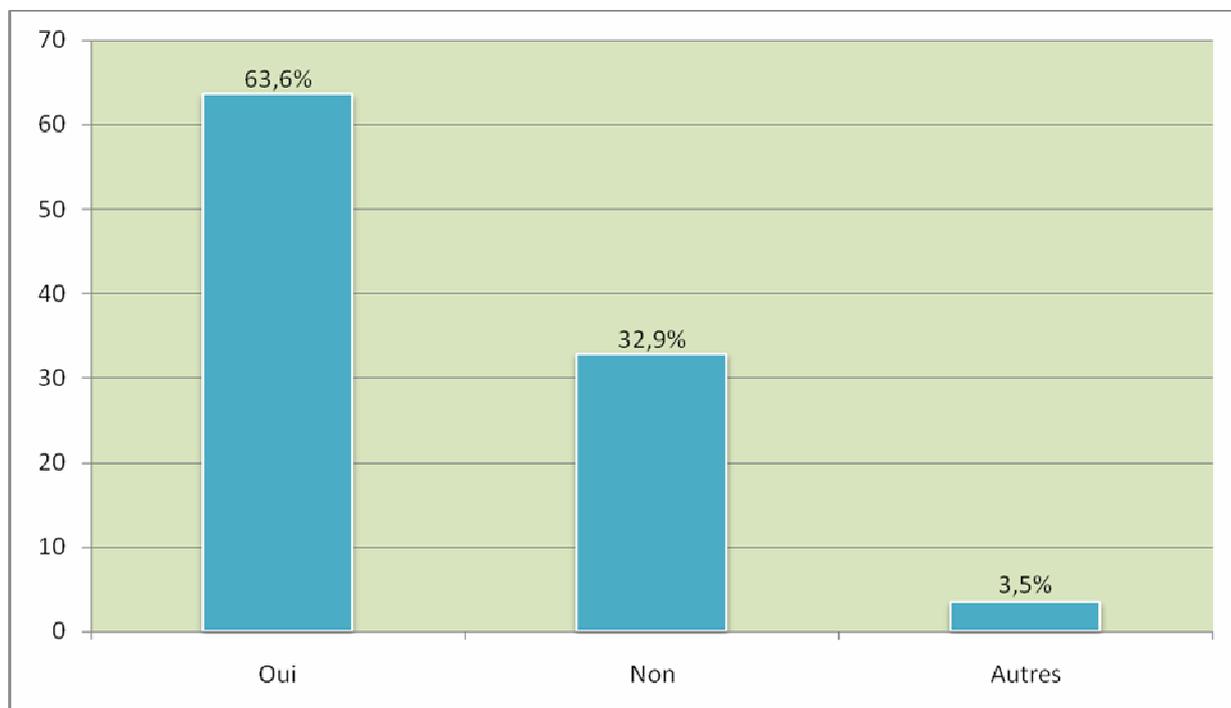
Pour l'HTA, 64,60% de nos praticiens affirmaient que le traitement durait à vie.

Figure XVIII : Répartition selon la connaissance des complications liées à l'HTA.



Comme complications liées à l'HTA, 55,20% de nos praticiens retenaient les atteintes cardio-vasculaires, l'insuffisance rénale chronique, la rétinopathie, l'accident vasculaire cérébral.

Figure XIX : Répartition selon l'information des patients sur certains aspects importants de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique par les praticiens.



Autres* : _A la demande (1,03%)
En cas de risque majeur (2,47%)

L'information des patients sur certains aspects importants de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique a été effectuée dans 63,6%.

Tableau : III Répartition des méthodes de mesure de la TA selon les qualifications.

Qualifications	Les méthodes de mesure				Total
	Après un repos d'au moins 5 minutes ACD aux deux bras	Dès l'arrivée	Au repos à un seul bras	En position couchée seulement	
Médecin	102	17	12	2	133
Technicien supérieur	26	13	12	3	54
Assistant médical	12	2	3	2	19
Aide-soignant	11	29	8	8	56
Sage-femme	20	1	0	0	21
Total	171	63	37	12	283

En dehors des aides-soignants, les autres praticiens en majorité prenaient la tension après un repos d'au moins cinq minutes en position assise, couchée, debout et aux deux bras, sans une différence significative entre les médecins et les paramédicaux, $P=0,15$.

Tableau : IV Répartition des séances de prises de tension pour le diagnostic de l'HTA selon les qualifications.

Qualifications	Séance pour diagnostic			Total
	Deux prises pendant une consultation	Au moins une prise pendant trois consultations	Une seule prise	
Médecin	44	82	7	133
Technicien supérieur	12	38	4	54
Assistant médical	6	11	2	19
Aide-soignant	21	24	11	56
Sage-femme	5	16	0	21
Total	88	171	24	283

Seulement 7 médecins (5,26 %) posaient le diagnostic de l'HTA après une seule prise de la TA. Avec une grande différence significative par rapport aux paramédicaux, $P=0,04$.

Tableau : V Répartition des seuils de l'hypertension artérielle selon les qualifications.

Qualifications	Le seuil d'HTA						Total
	130/90 mm Hg	140/80 mm Hg	140/90 mm Hg	150/90 mm Hg	160/90 mm Hg	Autres	
Médecin	26	35	60	4	5	3	133
Technicien supérieur	13	16	10	6	4	5	54
Assistant médical	7	3	6	0	0	3	19
Aide-soignant	25	20	6	3	0	2	56
Sage-femme	9	6	2	0	1	3	21
Total	80	80	84	13	10	16	283

Seuls les médecins ont choisi en majorité une valeur tensionnelle de 140/90, comme seuil d'hypertension artérielle ; Avec une différence significative par rapport aux paramédicaux, $P=0,02$.

Tableau : VI Répartition du choix des facteurs de risques selon les qualifications.

Qualifications	Les facteurs de risque			Total
	Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité	Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité + faible niveau socio-économique	Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité + faible niveau socio-économique +Tabagisme ATCD des maladies cardio-vasculaires	
Médecin	87	17	29	133
Technicien supérieur	30	15	9	54
Assistant médical	18	0	1	19
Aide-soignant	23	19	14	56
Sage-femme	9	5	7	21
Total	167	56	60	283

Les praticiens en majorité pensaient que le groupe Obésité+diabète+excès de sel+ATCD familial d'HTA+sédentarité sont les facteurs de risque de l'HTA ; Sans une différence significative entre les médecins et les paramédicaux, avec $P=0,1$

Tableau : VII Répartition des bilans de base chez un hypertendu selon les qualifications.

Qualifications	Selon le bilan de base chez un hypertendu				Total
	Créatininémie – glycémie – NFS – kaliémie – ECG – protéinémie	Créatininémie – glycémie – NFS – kaliémie – ECG – protéinémie - Radio pulmonaire	Créatininémie – glycémie – NFS – kaliémie – ECG – protéinémie - écho cœur	Créatininémie – glycémie – NFS – kaliémie – ECG – protéinémie - Radio pulmonaire - écho cœur	
Médecin	75	25	15	18	133
Technicien supérieur	23	13	4	14	54
Assistant médical	7	4	3	5	19
Aide-soignant	27	16	3	10	56
Sage-femme	5	3	5	8	21
Total	137	61	30	55	283

En dehors des sages-femmes tous les praticiens en majorité pensaient que le groupe Créatininémie – glycémie – NFS – kaliémie – ECG – protéinémie sont les bilans de base de l'HTA, $P=0,10$.

Tableau : VIII Répartition des facteurs incitant au traitement selon les qualifications.

Qualifications	Le facteur incitant au traitement			Total
	: Diabète + IRC + dyslipidémie + ATCD pathologie cardiovasculaire	Diabète+IRC+dyslipidémie+ATCD pathologie cardiovasculaire + alcoolisme	Diabète+IRC+dyslipidémie+ATCD pathologie cardiovasculaire + alcoolisme + niveau socio-économique bas	
Médecin	90	19	24	133
Technicien supérieur	29	21	4	54
Assistant médical	15	4	0	19
Aide-soignant	28	23	5	56
Sage-femme	11	3	7	21

Total	173	70	40	283
--------------	-----	----	----	-----

Dans l'étude tous les praticiens en majorité pensaient que le groupe Diabète + IRC + dyslipidémie + ATCD de pathologie cardiovasculaire sont les facteurs de risque incitant plus au traitement de l'HTA.

Tableau IX : Répartition du choix des moyens thérapeutiques contre l'HTA selon les qualifications.

Qualifications	Les moyens thérapeutiques contre l'HTA			Total
	Mesures hygiéno-dététique et médicaments	mesures hygiéno-dététiques seule	médicaments seuls	
Médecin	117	13	3	133
Technicien supérieur	37	12	5	54
Assistant médical	16	3	0	19
Aide-soignant	26	21	9	56
Sage-femme	17	4	0	21
Total	213	53	17	283

Les praticiens pensaient en majorité que les mesures hygiéno-dététiques associés aux médicaments sont les moyens thérapeutiques contre l'HTA. P=0,21.

Tableau X : Répartition des chiffres tensionnels pour adopter une mesure hygiéno-dététique selon les qualifications.

Qualifications	Les chiffres pour les mesures hygiéno-dététiques				Total
	≥ 140/90 mm Hg	≥160/90 mm Hg	≥130/80 mm Hg	≥180/100 mm Hg	
Médecin	111	13	5	4	133
Technicien supérieur	40	7	0	2	54
Assistant médical	12	5	0	3	19
Aide-soignant	30	16	10	0	56
Sage-femme	16	3	2	0	21
Total	209	44	21	9	283

Les praticiens pensaient en majorité que les mesures hygiéno-diététiques étaient adoptées à partir de 140/90 mm Hg de pression artérielle; Sans une différence significative entre les médecins et les paramédicaux, avec $P=0,20$.

Tableau XI : Répartition du choix des chiffres pour débuter un traitement médicamenteux selon les qualifications.

Qualifications	Les chiffres pour un traitement médicamenteux				Total
	≥140/90 mm Hg	≥160/90 mm Hg	≥130/80 mm Hg	≥180/100 mm Hg	
Médecin	16	100	6	11	133
Technicien supérieur	31	18	0	5	54
Assistant médical	16	2	0	1	19
Aide-soignant	23	14	8	11	56
Sage-femme	12	5	0	4	21
Total	98	139	14	32	283

Seuls les médecins en majorité débutaient un traitement médicamenteux à partir de 160/90 mm Hg; $P= 0.06$.

Tableau XII : Répartition des objectifs tensionnels chez un hypertendu âgé traité selon les qualifications.

Qualifications	Objectifs tensionnels chez un hypertendu âgé traité				Total
	<140/90 mm Hg	<130/80 mm Hg	<120/80 mm Hg	<160/90 mm Hg	
Médecin	71	24	13	25	133
Technicien supérieur	25	17	4	8	54
Assistant médical	9	3	3	4	19
Aide-soignant	25	15	7	9	56
Sage-femme	15	0	2	4	21
Total	145	59	29	50	283

Les praticiens pensaient en majorité que 140/90 mm Hg est l'objectif tensionnel chez un hypertendu âgé traité, sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, $P= 0,11$.

Tableau XIII : Répartition des objectifs tensionnels chez un hypertendu diabétique traité selon les qualifications.

Qualifications	Les objectifs tensionnels chez un hypertendu diabétique traité				Total
	<130/80 mm Hg	<140/90 mm Hg	<120/80 mm Hg	<160/90 mm Hg	
Médecin	97	24	10	2	133
Technicien supérieur	17	24	11	2	54
Assistant médical	11	3	5	0	19
Aide-soignant	28	14	12	2	56
Sage-femme	12	6	3	0	21
Total	165	71	41	6	283

En dehors des Techniciens supérieurs tous les praticiens pensaient en majorité que l'objectif tensionnel chez un hypertendu diabétique traité est inférieur à 130/80, sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, $P=0,16$.

Tableau XIV : Répartition des objectifs tensionnels chez un hypertendu avec IRC traité selon les qualifications.

Qualifications	Les objectifs tensionnels chez un hypertendu avec IRC traité				Total
	<130/80 mm Hg	<140/90 mm Hg	<120/80 mm Hg	<160/90 mm Hg	
Médecin	83	29	20	1	133
Technicien supérieur	29	19	6	0	54
Assistant médical	11	5	3	0	19
Aide-soignant	26	18	8	4	56
Sage-femme	13	4	4	0	21
Total	162	75	41	5	283

Excepté les sages-femmes tous les praticiens pensaient en majorité que l'objectif tensionnel chez un hypertendu avec une insuffisance rénale chronique traité est inférieur à 130/80 mmHg. Il n'existait pas de différence significative entre les médecins et les paramédicaux, $P=0,10$.

Tableau XV : Répartition du choix de traitement chez la femme enceinte hypertendue selon les qualifications.

Qualifications	Le traitement chez la femme enceinte hypertendue			Total
	centraux+/-inhibiteurs calciques+/-bêta bloquant+/-alpha b	diurétique +/- IEC +/- RSS	Autres	
Médecin	105	28	0	133
Technicien supérieur	31	21	2	54
Assistant médical	14	5	0	19
Aide-soignant	29	23	4	56
Sage-femme	19	2	0	21
Total	198	79	6	283

Parmi les médecins 21,05 % utilisaient chez la femme enceinte le triple diurétique/IEC/ Régime sans sel. Ils n'étaient ni gynécologues, ni cardiologues ; sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, P= 0,19.

Tableau XVI : Répartition du choix de l'HTA dite résistante au traitement selon les qualifications.

Qualifications	L'HTA dite résistante au traitement				Total
	HTA après six mois de traitement	HTA après trois mois de traitement	HTA après un mois de traitement	Autres	
Médecin	91	28	14	0	133
Technicien supérieur	32	18	3	1	54
Assistant médical	11	5	3	0	19
Aide-soignant	35	11	8	2	56
Sage-femme	18	3	0	0	21
Total	187	65	28	3	283

Les praticiens en majorité ont défini l'HTA résistante au traitement comme une HTA non contrôlée après six mois de traitement bien conduit ; sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, P= 0,15.

Tableau XVII : Répartition en fonction de la connaissance de la durée du traitement de l'HTA selon les qualifications.

Qualifications	La durée du traitement de l'HTA
----------------	---------------------------------

	à vie	Jusqu'à l'obtention d'une TA normale	au moins un mois	Total
Médecin	104	21	8	133
Technicien supérieur	23	21	10	54
Assistant médical	14	3	2	19
Aide-soignant	26	21	9	56
Sage-femme	16	2	3	21
Total	183	68	32	283

Les praticiens en majorité pensaient que le traitement de l'hypertension artérielle dure à vie; sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, P= 0,13.

Tableau XVIII : Répartition du choix des complications liées à l'HTA selon les qualifications.

Qualifications	Les complications liées à l'HTA			Total
	Atteinte cardio-vasculaire+IRC+rétinopathie+AVC	Atteinte cardio-vasculaire+IRC+rétinopathie+AVC+ diabète	Atteinte cardio-vasculaire+IRC+rétinopathie+AVC+ diabète+ thrombose artérielle et veineuse	
Médecin	70	37	26	133
Technicien supérieur	25	20	9	54
Assistant médical	13	4	2	19
Aide-soignant	33	19	4	56
Sage-femme	15	5	1	21
Total	146	85	42	283

Dans l'étude tous les praticiens en majorité citent le groupe « Atteinte cardio-vasculaire+IRC+rétinopathie+AVC » comme complications lié à l'hypertension artérielle ; sans différence significative entre les médecins et les paramédicaux, P= 0,17.

Tableau XIX : Répartition de l'information des patients sur tous les aspects de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique selon les qualifications.

Qualifications	L'information des patients			Total
	Oui	Non	Autres	
Médecin	98	32	3	133
Technicien supérieur	36	18	0	54
Assistant médical	11	5	3	19
Aide-soignant	17	35	4	56
Sage-femme	18	3	0	21
Total	180	93	10	283

Excepté les aides-soignants tous les praticiens donnaient en majorité les informations aux patients sur certains aspects importants de l'HTA avant toute stratégie thérapeutique. Dans l'information des patients il n'existait de différence significative entre les médecins et les paramédicaux, $P= 0,15$.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive et analytique auprès des praticiens du CHU Gabriel TOURE et du CHU de point G sur une période de 12 mois. Cette étude s'est confrontée à quelques difficultés à savoir :

La non disponibilité et la rétention des fiches d'enquête par certains praticiens.

Aspect socio épidémiologique

Cette étude a porté sur 283 personnels de santé. La majorité de nos praticiens étaient de sexe masculin avec un sex ratio de 1,46. Ce qui est le cas dans tous les autres services du domaine public au Mali.

L'effectif comportait 55,1 % de praticiens du CHU Gabriel TOURE et 44,9 % du CHU du Point G. Aussi on notait 47 % de médecins, 19,08 % de techniciens de santé, 6,71 % d'assistants médicaux, 19,78 % d'aides-soignants et 7,43 % de sages-femmes. Ainsi l'HTA est prise en charge dans les deux hôpitaux de troisième référence par toutes les couches du personnel sanitaire.

A Dakar, DIAO trouvait 44,62 de médecins sur tout le territoire national, chiffre légèrement inférieur au notre. Cette petite différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude concerne exclusivement deux CHU de troisième référence.

Une grande proportion d'aides-soignants semble impliquée dans la prise en charge de l'hypertension artérielle au Mali (19,78%) contrairement au Sénégal où les aides-soignants ne figuraient pas dans la liste de praticiens. Est-ce une spécificité malienne ?

Aspect clinique

Peut de praticien disposait de trois types de brassard (obèse, adulte normal et enfant). Ce résultat concorde avec celui de DIAO M du Sénégal. Ce qui pose certainement un problème de diagnostic dans certains cas particuliers où l'utilisation de brassards spécifiques est indispensable. La pression artérielle était prise après un repos d'au moins 5 minutes, en position assise, couchée, debout et aux deux bras dans 60,40% de l'ensemble de la population d'étude. Ces mesures étaient appliquées par 76,69% des médecins et 46% des paramédicaux. A Dakar la TA était prise à un seul bras par 58 % des praticiens, résultat différent du nôtre. Dans 88 % des cas la recherche de l'hypotension orthostatique n'avait pas été effective à Dakar, alors qu'au Mali ce taux était de 39,6%. Cette différence nous semble s'expliquer par le caractère des centres au Mali où l'étude s'est réalisée (CHU), tandis qu'à Dakar elle était nationale.

La définition de l'HTA était inexacte dans 41% des cas. Ce résultat était inférieur à celui de DIAO à Dakar qui rapportait 56,5% de fausse définition. Le même auteur signalait une proportion de médecins de

48,5% et 68,1 % de paramédicaux. Ces proportions sont nettement au-dessus des nôtres (38,35% des médecins et 40,67% des paramédicaux).

L'objectif tensionnel inférieur à 130/80 mm Hg chez l'insuffisant rénal et le diabétique comme recommandé par certains auteurs [06, 08, 31, 47] avait été retenu par plus de 60 % des médecins et plus de 51 % des paramédicaux.

La majorité de nos praticiens du corps des médecins (67,66%) ont pu clairement identifier les facteurs de risques cardiovasculaires contre 55,33% des praticiens paramédicaux. Ce résultat est largement inférieur aux 100% chez les médecins rapportés par DIAO dans une enquête sur la prise en charge, par les praticiens, de l'hypertension systémique de l'adulte au Sénégal.

Près de la moitié de nos praticiens (48,40%) sont restés classiques dans le bilan initial demandé aux patients. Résultat similaire à celui de certains auteurs [02, 07, 09, 10, 18].

Connaissances sur les complications :

Dans notre étude, 52,63% des médecins et 57,33% des paramédicaux ont affirmé que les cardiomyopathies, les troubles du rythme, l'insuffisance rénale chronique, la rétinopathie, les accidents vasculaires cérébraux et les accidents thromboemboliques constituaient les complications majeures de l'HTA, comme cela a pu être signalé par certains auteurs [32, 06, 08, 15, 17, 22, 26, 34, 39]. Ainsi doit-on comprendre que la part importante de médecins et de paramédicaux ne pouvant pas reconnaître ces complications proposeront à leurs patients souffrant de ces complications des prestations inadaptées.

Aspect thérapeutique

Les mesures hygiéno-diététiques ont été adoptées à partir de 140/90 mm Hg par 209 praticiens soit 73,90%. Cette insuffisance dans la mise en œuvre des mesures hygiéno-diététiques avait été signalée par DIAO M de Dakar et pourrait être à l'origine de nombreux échecs thérapeutiques chez les patients souffrant d'hypertension artérielle.

Le traitement médicamenteux a été débuté par 139 praticiens à partir de 160/90 mm Hg soit 49,10%. Les médecins étaient concernés dans 75,18% et les paramédicaux dans 26%.

En ce qui concerne le traitement de la femme enceinte, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques et le régime sans sel continuent à être prescrits dans ce cas. Cela concernait 21,05% des médecins (exclusivement des généralistes), 09,52% des sages-femmes et 37,98% des infirmiers. Ces taux sont quelques fois supérieurs à ceux de DIAO M de Dakar qui signalait respectivement 9,3%, 12% et 3% des cas. Ces prescriptions ne se justifient pas chez la femme enceinte hypertendue à cause de nombreux effets néfastes et le risque que ces médicaments peuvent engendrer dans cette situation, comme évoqué par certains auteurs [13, 43].

La majorité avait opté pour un traitement à vie de l'hypertension artérielle (mesures hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux). Cependant 21,81% des médecins et 47,34 % des paramédicaux ordonnaient un arrêt du traitement après la normalisation des chiffres tensionnels, cette attitude pourrait être à l'origine de complications parfois dramatiques de cette maladie.

L'information des patients sur les aspects de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique a été effectuée par 54,66% de la population d'étude (73,68% des médecins et 60% des paramédicaux). Ces résultats sont différents de ceux de DIAO M du Sénégal qui rapportait 30,98% pour les médecins et 40% pour les paramédicaux. Le même auteur signalait une information des patients de façon globale seulement dans 36,4%. Ce déficit d'information est très probablement l'une des causes de la mauvaise observance du traitement responsable de nombreuses complications comme rapporté par plusieurs auteurs [08, 10, 13, 25, 37, 38].

La résistance de l'hypertension artérielle au traitement habituel est définie après un traitement de six mois sans succès, par 66,05% des praticiens, dont 68,42% des médecins et 64% des paramédicaux. Cette affirmation est conforme avec certain auteur à propos d'un hypertendu à risque moyen [46].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'hypertension artérielle doit être une préoccupation majeure pour tout personnel médical et paramédical de nos jours. Car même avec tous

ces efforts actuels consentis, on continue à enregistrer un effectif élevé d'hypertendu par jour.

Au terme de cette étude, les résultats sont certes encourageants avec certaines qualités dans la prise en charge de l'HTA, mais il reste beaucoup de choses à revoir.

Beaucoup d'insuffisances ont été ressorti par cette étude à savoir que:

- Nombre de personnel médical et paramédical avaient une mauvaise connaissance de la durée du traitement de l'hypertension artérielle.
- Un nombre non négligeable n'informaient pas les patients sur certains aspects de l'HTA avant d'adopter une stratégie thérapeutique, ce qui constitue un handicap dans l'observance et la conduite du traitement.
- On notait également que certains médecins et paramédicaux prescrivaient les diurétiques, les IEC et le régime sans sel aux femmes enceintes.

Ces aspects nous montrent que les praticiens ont encore beaucoup d'insuffisances dans la prise en charge de l'hypertension artérielle, dues certainement à un manque de renforcement des connaissances, l'absence de recommandation locale sur la prise en charge de cette pathologie et l'implication inadéquate de certaines qualifications dans la prise en charge.

VII - RECOMMADATIONS

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

AU MINISTRE DE LA SANTE

- Le renforcement de la politique de lutte contre l'hypertension artérielle par la création des cellules d'appui aux initiatives de dépistage de l'HTA et mettre en place un programme national de lutte contre l'hypertension artérielle.
- L'équipement des hôpitaux et centre de santé de référence en matériels d'électrocardiographie et d'échocardiographie afin d'améliorer la prise en charge.
- La formation et le recyclage des médecins généralistes pour la prise en charge de l'hypertension artérielle et les autres maladies cardiovasculaires.
- La mise en place d'un système d'assurance maladie permettant une prise en charge à coût sûr des patients hypertendus.
- Accorder la gratuité à certains examens para cliniques de base aux patients hypertendus

AUX PRATICIENS HOSPITALIERS

- Expliquer aux patients l'avantage d'une bonne observance thérapeutique et la précocité du dépistage.
- Promouvoir des journées de dépistage de l'hypertension artérielle et mettre l'accent sur l'avantage du contrôle périodique de la pression artérielle.
- Assurer une prise en charge effective de l'HTA chez la femme enceinte.

A LA POPULATION

- Faire une consultation médicale dès l'apparition de certains signes (maux de tête, vertiges, bourdonnements d'oreille)
- Faire une bonne observance de l'ordonnance médicale.
- En perspective adhérer au système d'assurance maladie afin d'amoinrir le coût de la prise en charge des maladies cardiovasculaires.

BILIOGRAPHIE

VIII - BILIOGRAPHIE

1. A. VACHERON, 324 C. Le FLEUVE, J. DI MATTEO
Cardiologie

3^{ème} Edition. Paris : Masson ; Expansion scientifique publication ; 1999.
p.150-210.

2. AKINKUGBE

Epidémiologie, historique et situation actuelle de l'HTA en Afrique.

In E. Bertrand : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique
noire.

Paris : Masson ; 1995.p.1-7

**3. AKOTIONGA M, SAINTOYANTC C.H, LEMAITRE X, AMEDEGNATO M,
AGBTRA A, VALCKE T.C.**

Quelques données sur l'hypertension artérielle au C.H.U de Lomé à propos
de 345 cas.

Revue SC Med et Biol Togo 1979; 2(2): 7-13

4. BOUARE M.

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel
Touré:

à propos de 500 cas.

Thèse Méd, Bamako: 1998.M-18.

5. BOUNAN T.

Présentation du réseau HTA-GWAD (Premier réseau de sante sur
l'hypertension artérielle en France).

Thèse Méd, Paris 5 : 2005.N°00727

6. BRAIN S. Haute autorité de santé (HAS) 212, avenue du Général Leclerc,
Paris. Juillet 2005. p. 9 – 17.

7. CAMARA M.

Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et
Pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G :
537Cas.

Thèse Méd, Bamako: 1996.M-35.

8. CHAIRPERSON, A. DOMINICZAK, R. CIFKOVA, R. FAGARD, G.

GERMANO, GUIDO G. *et al.* Recommandation 2007 pour la prise en charge
de l'hypertension artérielle. Groupe de travail pour la prise en charge de
l'hypertension de la société Européenne d'hypertension (ESH) et de la société
Européenne de cardiologie (ESC). Journal of hypertension 2007 ; 25 : 1105-
87. Septembre 2007.p 48-49 ; 56-65 ; 67 ; 73-77.

9. CISSE AA.

Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le
chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali.

Thèse Méd, Bamako: 2000.M-34.

10. COULIBALYJ.

Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension
artérielle dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel
Touré A propos de 210 cas

Thèse Méd, Bamako: 2008.M-586

11. COULIBALY OM

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de
cardiologie CHU du Point G

Thèse Méd, Bamako: 2001.M-114.

12. COULIBALY T.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali.

Thèse Méd, Bamako: 2001.M-132.

13. Dia MM, Hakim R, Diao M, Ndiaye MB, Kane Ad, Bodian M, Ciss ECC, Sarr M, Ba SA.

Enquête sur la prise en charge par les praticiens de l'hypertension artérielle (HTA) systémique de l'adulte au Sénégal. Congrès, SO.CAR.B. 2009.

14. DIALLO B A, TOURE M K.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie Bamako(Mali).

Cardiol Trop 1994 ; 77 :21-25.

15. DIALLO B, SANOGO K, DIAKITE S, DIARRA M.B, TOURE M.K

L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du point G.

Mali Médical 2004; T XIX N°2 p 15-17

16. DIALLO DM.

Prévalence de l'hypertension artérielle chez les populations nomades de Gao

Thèse Méd, Bamako: 1985.M-17.

17. DIARRA MB.

Morbidité et Mortalité cardiovasculaires hospitalières à propos de 772 cas.

Thèse Méd, Bamako: 1982.M -10.

18. Dr Charl – E. LUYT. Collection Hippocrate, Hypertension artérielle de

l'adulte. Épreuves Classantes Nationales. www.laconferencehippocrate.com,

le 02/12/2009 : p 2-12 ; 15-19.

19. FAHD AS.

L'accident vasculaire cérébral hypertensif : Aspects épidémiocliniques et évolutif dans le service de cardiologie B du point G. A propos de 72 cas.

Thèse Méd, Bamako: 2005.M-135

20. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION EVALUATION AND TREATMENT OF THE HIGH BLOOD PRESSURE.

The fifth report of the joint national committee on detection, Evolution and treatment of the high blood pressure: JNC V

Arch intern med 1993; 153: 154-83.

21. KAMISSOKO M.

Tension artérielle en consultation externe,

Thèse Méd, Bamako: ENMP; 1981.M-12.

22. KANTE M.

Insuffisance cardiaque à propos de 200 cas en milieu hospitalier.

Thèse Méd, Bamako: 1979. M-34.

23. KONATE CO.

Hypertrophies ventriculaires gauches électriques et échographique .A propos de 389 cas dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd, Bamako: 1998.M-16.

24. MENTA I A.

Pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé : socio démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution.

Thèse Méd, Bamako: 1999.M-01

25. OUOLOGUEME N.

Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002.

Thèse Méd, Bamako: 2005.M-200

26. PAYET M. et PENE P.

Les cardiopathies en milieu africain.

Gaz- Méd- France: 1956; 63(7): P597- 607.

27. P. VERNANT A. CASTEIGNE D. LELLOUCHE S. GAUDEAU

Cardiologie. Nouveaux aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques.

MASSON. Paris Milan Barcelone Bonn 1993 : 98-99

28. SAGUI E, M'Baye PS, Dubecq C et coll. Ischemic and Hemorrhagic Strokes in Dakar, Senegal : a Hospital-based Study. *Strok* 2005; 36: 18

29. SANGARE A G.

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako.

Thèse Méd, Bamako: 1985.M-15.

30. SANGARE K.

La place de la pathologie cardiovasculaire dans les activités d'un médecin chef de cercle.

Thèse Méd, Bamako: 1983.M-03.

31. SANOGO A.

La contribution à l'étude du bilan lipidique à l'hôpital du point G. Chez les diabétiques, les hypertendus, les cardiopathes, les néphropates et les obèses.

Thèse Méd, Bamako: 1988.M-14

32. SANOGO S.

Formes, évolutions et complications de l'hypertension artérielle en Afrique Noire.

Thèse Méd, Dakar: 1979.N°35.

33. SANOGO KM.

Complications de l'HTA et leurs évolutions observées à l'hôpital du point G

Thèse Méd, Bamako: 1980.M-01.

34. SANOGO T.

Morbidité et Mortalité cardiovasculaires hospitalières observées à l'Hôpital National du Point G.

Thèse Méd, Bamako: 1985. M-16.

35. SIMPARA M.

Surveillance de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et en ambulatoire de l'hôpital Gabriel Touré à-propos 565 cas.

Thèse Méd, Bamako: 1993.M-15.

36. TCHAKOUNTE A S E.

Les urgences cardiovasculaires : Etude épidémiologique et clinique dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G, du 1^{er} Février au 29 Février 2004.

Thèse Méd, Bamako: 2005.M-201

37. T N. DIEUDONNE G.

Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G.

Thèse Méd, Bamako: 2002.M-114

38. TCHINTCHUI NC.

Les cardiopathies ischémiques et les facteurs de risque : A propos de 162 cas colligés dans le service de cardiologie A de l'hôpital du Point G.

Thèse Méd, Bamako: 2005.M-170

39. TOURE M. K, DUCAM H. et KANTE M.

Insuffisance cardiaque au Mali. Etude à partir de 330 cas. Mali- Méd: 1981; IV No 2: p 61- 68.

40. TRAORE A.

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G.

Thèse Méd, Bamako: 1999.M-02

41. TRAORE B.

Hypertension artérielle chez les personnes âgées de 60 ans et plus dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

Thèse Méd, Bamako: 2007.M-173

42. TRAORE M.

Complications aiguës de l'hypertension artérielle aux services des urgences et de réanimation du CHU du Point G

Thèse Méd, Bamako: 2006.M-68

43. DAO SZ.

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital GABRIEL TOURE à propos de 120 cas.

Thèse Méd, Bamako: 2005.M-201

44. VINCENT P.

Hypertension artérielle de l'adulte en Afrique.

Objectif médical n° spécial 1992 : 2-3.

45. WAFI O BS.

L'insuffisance cardiaque chez l'insuffisante rénale chronique hypertendue dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. Facteur de risque, clinique et évolution.

Thèse Méd, Bamako: 2003.M-23

46. XAVIER G, S. Diegeos-HASNIER, Jean-Y LE HEUZEY

Guide pratique de l'hypertension artérielle.

3^{ème} Edition. Paris: Masson; p 197

47. CONFERENCE DE CONSENSUS DE L'INAMI. HYPERTENSION

ARTÉRIELLE : COMPARAISON DES GUIDELINES « Traitement efficace de l'Hypertension Artérielle compliquée » (Auditorium Lippens, 6 Mai 2004) ; p 157-164.

48. BERTRAND E.

Approches spécifiques de la lutte contre l'hypertension en Afrique noire.

Car diol Trop 1987 ; 13 :130-138.

49. BOISSONNOT M INTERET DU FOND D'ŒIL CHEZ L'HYPERTENDU

Service d'Ophtalmologie CHU Poitiers. SF HTA-DIU Janvier 2004

ANNEXES

IX - ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KONE

Prénom : Oumar Daouda

Année de soutenance : Année universitaire 2009-2010

Titre : Pratiques et connaissances sur l'hypertension artérielle du personnel soignant

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Secteur d'intérêt : Cardiologie ; Gynécologie; Santé Publique.

Résumé

Nous rapportons le résultat d'une étude transversale et analytique sur 283 personnels soignants du CHU Gabriel TOURE et du CHU de Point G durant 12 mois.

La plupart des personnels soignants provenaient du CHU Gabriel TOURE avec un taux de 55,1 %. Les Médecins ont été prédominants avec 39,9% de l'effectif.

Environ 38,35% des médecins et 40,67% des paramédicaux (les techniciens supérieur de santé, les assistants médicaux, les aides-soignants, les sage femmes) ont une fausse définition de l'hypertension.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques et le régime sans sel continuent à être prescrits chez la femme enceinte. Cette prescription concernait 21,05% des médecins (exclusivement des généralistes), 09,52% des sages-femmes et 37,98% des infirmiers.

On a 45,34% qui n'informent pas les patients sur les aspects de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique, dont 26,32% des médecins et 40% des paramédicaux, cela constitue un handicap dans l'observance et la conduite du traitement.

On note aussi que 35,40% des individus ont une mauvaise connaissance sur la durée du traitement de l'hypertension artérielle, dont 21,81% des médecins et 47,34% des paramédicaux. Cela se solde le plus souvent par des arrêts désagréables de traitement avec des conséquences dramatiques.

Les mots clés : -Personnel soignant, HTA, Définition, Information et suivi.

FICHE D'ENQUETE

FICHE D'ENQUETE N° :/ **Date de l'enquête :**...../..... /...../

1Lieu d'enquête: /__/
1 = C.H.U. Gabriel TOURE 2 = C.H.U. Point G

2Sexe /__/
1 = masculin, 2 = féminin.

3Service /__/
1 = cardiologie, 2 = médecine générale, 3 = néphrologie, 4 = neurologie,
5 = médecine interne, 6 = diabétologie, 7 = autres

4Si autres préciser.....

5Qualification /__/
1 = médecin, 2 = technicien supérieur, 3 = assistant médical, 4 = aide-soignant,
5 = sage-femme, 6 = autres

6Si autres préciser :.....

7Si médecin, spécialité /__/
1 = cardiologue, 2 = néphrologue, 3 = neurologue, 4 = médecin interniste, 5
= généraliste, 6 = Gynécologue 7 = Chirurgien 8 = Autres

8Si autres préciser.....

9Quel est votre seuil d'H.T.A. ? : /__/
1 = 130/90 mm Hg 2 = 140/80 mm Hg 3 = 140/90 mm Hg 4 = 150/90 mm Hg 5 =
160/90 mm Hg 6 = autre

10Si autres préciser.....

11Selon vous combien de séances successives de prise tensionnelle sont nécessaires pour le diagnostic de l'HTA ? /__/
1 = deux séances pendant une consultation, 2 = au moins trois consultations, 3 = une seule prise, 4 = autres.

12Si autres préciser.....

13Selon vous quels sont les facteurs de risque principaux de l'HTA ? /__/
1 = obésité + diabète+ excès de sels+ ATCD familial d'HTA+ sédentarité +âge, 2 = 1+ faible niveau socio-économique, 3 = 2+ Tabagisme + ATCD de maladies cardio-vasculaires, 4 = autres.

14Si autres préciser.....

15Comment vous mesurez la TA ? /__/
1 = après un repos d'au moins cinq minutes assis ou couché et debout, aux deux bras, 2 = dès l'arrivée, 3 = au repos à un seul bras, 4 = autres

16Si autres préciser.....

17Selon vous quels sont les moyens thérapeutiques contre l'HTA ? /__/
1 = mesures hygiéno-diététiques et médicaments, 2 = mesures hygiéno-diététiques seules, 3 = médicaments seuls, 4 = autres

18Si autres préciser.....

19À partir de quels chiffres tensionnels faut-il traiter une HTA par les moyens médicamenteux? /__/
1 = TA ≥140/90, 2 = TA ≥ 160/90, 3 = TA ≥ 130/80, 4 = TA ≥ 180/100, 5 = autres.

20Si autres préciser.....

21À partir de quels chiffres tensionnels faut-il traiter une HTA par les mesures hygiéno-diététiques ? /__/
1 = TA ≥140/90, 2 = TA ≥ 160/90, 3 = TA ≥ 130/80, 4 = TA ≥ 180/100, 5 = autres.

22Si autres préciser.....

23Est-ce que vous traitez l'HTA en fonction du risque cardiovasculaire global ? /__/
1 = oui 2 = non, 3 = autres

24Si autres préciser.....

25 Quels sont selon vous les facteurs incitant à traiter l'HTA ? /_/_/

1 = diabète + IRC + dyslipidémie + ATCD de pathologies cardiovasculaires, 2 = 1+ alcoolisme, 3 = 2+niveau socio-économique bas, 4 = autres.

26 *Si autres préciser*.....

27 Selon vous quels sont les risques liés à l'HTA ? /_/_/

1 = atteintes cardio-vasculaires + IRC + rétinopathies + AVC, 2 = 1+ diabète, 3 = 1+ thrombose artérielle et veineuse, 4 = autres.

28 *Si autres préciser*.....

29 Quel est votre objectif tensionnel chez un hypertendu diabétique traité ? /_/_/

1 = 130/80, 2 = 140/90, 3 = 120/80, 4 = 160/90, 5 = autres

30 *Si autres préciser*.....

31 Quel est votre objectif tensionnel chez un hypertendu avec IRC traité ? /_/_/

1 = <130/80, 2 = <140/90, 3 = <120/80, 4 = <160/90, 5 = autres

32 *Si autres préciser*.....

33 Quel est votre objectif tensionnel chez un hypertendu âgé traité ? /_/_/

1 = <140/90, 2 = <130/80, 3 = <120/80, 4 = <160/90, 5 = autres

34 *Si autres préciser*.....

35 Informez-vous les patients hypertendus de tous les aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique ? /_/_/

1 = oui, 2 = non, 3 = autres

36 *Si autres préciser*.....

37 Selon vous quelle est la durée du traitement anti-HTA ? /_/_/

1 = a vie, 2 = jusqu' à l'obtention d'une TA normale, 3 = au moins un mois, 4 = autres.

38 *Si autres préciser*.....

39 Le bilan de base chez un hypertendu ? /_/_/

1 = créat-glycém-NFS-kaliémie-ECG-protein, 2 = créat-glycém-NFS-kaliémie-ECG-protein-Rxpulmo, 3 = créat-glycém-NFS-kaliémie-ECG-protein- échocœur, 4 = créat-glycém-NFS-kaliémie-ECG-protein- Rxpulm-échocœur, 5 = autres.

40 *Si autres préciser*.....

41 Chez la femme enceinte quel traitement adoptez-vous en cas d'H.T.A. ? /_/_/

1 = centraux+/-Inhibiteurs calciques+/-bêta bloquants+/-α bloquants, 2 = diurétique+/-IEC+/-RSS, 3 = autres.

42 *Si autres préciser*.....

43 HTA est dite résistante au traitement /_/_/

1 = HTA après 6 mois de ttt, 2 = HTA après trois mois de ttt, 3 = HTA après 1 mois de ttt, 4 = autres

44 *Si autres préciser*.....

TOUS NOS REMERCIEMENTS

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 reçus de leurs pères.

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

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

Je le jure