

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1992/93

**L'ANESTHESISTE REANIMATEUR FACE A L'HYPERTENSION
ARTERIELLE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali
par Mohamed Amara BERTHE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Ag RHALY

Membres : Docteur Abdoulaye DIALLO
Docteur Kassoum SANOGO
Médecin Capitaine Abdoulaye DIALLO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1993-1994

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGÉ
SECRETARE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE
CONSEILLER TECHNIQUE: BERNARD CHANFREAU - CHARGE DE COURS
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthysiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr A.K.TRAORE DIT DIOP
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Anatomie & Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Immunologie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Eric PICHARD	Médecine Interne

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
-------------------	-----------

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Ali DIALLO	Hémato-Médec.Interne
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS

Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pi G. GRAS	HYDROLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr I.LO	LEGISLATION
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

- La mémoire de ma mère :

J'aurais toujours présent à l'esprit que je te dois tout. Tu as guidé mes premiers pas dans les études ; et travaillé durement afin que tous tes enfants aient une solide assise pour affronter le dur combat de la vie. Mais hélas, très tôt arrachée à notre affection, tu n'as pu assister à cet instant inoubliable, tournant important de ma vie.

Sache chère mère, que tes vœux sont exaucés, tu as un enfant médecin qui te porte dans son cœur.

Qu'Allah, Le Tout Puissant t'accueille dans son paradis.

Que ton âme repose en paix.

- Ma mère Korotoum KONATE :

Tu as désormais une lourde tâche : celle d'être une mère pour tous. Ta sagesse, ta bonne volonté, tes bénédictions m'ont toujours aidé dans les instants les plus durs de ma vie.

Que Dieu, notre Seigneur t'accorde une longue vie, une excellente santé afin que nous puissions continuer de jouir de tes bénédictions.

Merci pour tous chère mère.

- Mon père :

Ton sens de la responsabilité, ton esprit de sacrifice et de famille ont marqué à jamais tes enfants. Tu as été et continues toujours d'être pour nous un père exemplaire. Je t'avais promis de devenir médecin. Ce travail est un témoignage de mon filial attachement, de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

-Ma mère Aïchata COULIBALY :

Pour tous les sentiments d'affection que tu ne cesses de m'apporter.

- Mon grand frère Abou BERTHE :

Sans ton soutien moral, matériel et financier ce travail n'aurait pu être réalisé. Tu as été pour moi plus qu'un grand frère. Je suis sans voix pour te remercier. Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour toi.

- Ma belle soeur Atta TOURE :

Pour tout le reconfort et la sollicitude que tu n'as cessé de m'apporter.

- Mes frères et soeurs :

Issouf, Moussa, Djénéba, Al Hassane, Oumar, Almamy, Kadidia, Assa, Mariétou, Fatoumata et tous les autres.

Que se ressente davantage l'attachement fraternel que nous nous portons.

- Mes Oncles :

Labassa BERTHE : tes sages conseils, ton soutien moral et matériel ne m'ont point fait défaut. Les mots me manquent pour traduire ce que tu as fait pour moi. Trouve ici l'expression de ma profonde affection et ma grande reconnaissance.

Boubacar BERTHE : Je n'oublierais jamais que c'est toi qui m'a mis à l'école. Trouve ici l'expression de ma gratitude et de ma reconnaissance.

Je te remercie infiniment.

Aly BERTHE : Ta bonté de coeur et ta gentillesse m'a été d'un apport inappréciable dans la vie. Sois en remercier.

- Mes cousins :

- Abdérahmane Baba BERHE : Tu as joué un rôle important dans ma vie. Tes conseils et ta disponibilité m'ont toujours aidé dans mes prises de décisions importantes. Les mots me manquent pour traduire les sentiments que je te porte.

Mes remerciements vont également à ta gentille et dévouée épouse Kadiatou TOURE.

- Ousmane SIDIBE : je ne saurais t'oublier aussi trouve dans ce travail mes sincères remerciements.

- Siaka BERTHE : Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

- A tous mes autres cousins, je vous remercie.

- Mes cousines : Saki DIARRA, Safoura BERTHE, Adam SANGARE. Henda TOURE;Diaratou, Kadi.

J'ai été impressionné par tant d'amour, de compréhension et de dévouement.
Trouver ici l'expression de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

- Mes amis : Mahamadou BAYA, Aguibou TRAORE, Mahamadou Seydou DIALLO. Boubacar OUEMOGO, Abdourhamane BERTHE, Aly DIALLO.

L'amitié est un sous- bissement important de la vie. Que se ressert davantage les sentiments que nous portons.

Mamadou Tigana et sa femme Fatim : toutes mes amitiés les plus sincères. Je vous souhaite beaucoup de bonheur.

- Mes amies :

Aoua DEMBELE : tu as pour moi un élément indispensable tout le long de ce cycle. Trouve ici toute ma reconnaissance éternelle. Je te souhaite beaucoup de bonheur.

- Bintou COULIBALY : tu es maintenant une soeur. Merci pour tout.

- Kadiatou GADJIGO, Kadiatou KANOUTE, Fatim SOGODOGO : tous mes remerciements et mon amour.

- Moulaye CISSOUMA et sa femme Fatoumata SIDIBE : je vous remercie pour tout.

- Mes collègues :

Ismaël Chérif . K ASCOFARE, Ibrahim TRAORE, Mamady CISSE, Modibo TIMBO, Suzane DIONE, Ramata SACKO.

Courage !

- Yaya DIALLO , secrétaire de direction à la C.M.D.T de bougouni, Mohamed Lamine CISSE ; sortant de l'E.H.E.P : je vous remercie pour toutes votre disponibilité et votre constance tout au long de ce travail.

- Mes remerciements vont également à :

- Tout le Personnel du Service des Urgences Réanimation de l'Hopital Gabriel TOURE.

- tout le Personnel enseignant de l'E.M.N.P.

- AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur le Professeur Agrégé Abdoulaye AG RHALY , Conseiller technique au ministère de la santé, de la solidarité et des personnes âgées.

Professeur agrégé en Endocrinologie à l'école Nationale de Médecine et de Pharmacie du MALI.

Nous avons trouvé en vous un maître plein de connaissance et d'expérience. Avec spontanéité, indulgence et gentillesse , vous avez accepté la présidence de notre jury. Vous nous faites un grand honneur.

Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et concis, et nous avons su apprécier et admirer le maître que vous êtes par votre simplicité et votre devouement au travail.

Puisse ce modeste travail être le temoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Au Docteur Abdoulaye DIALLO :

Assistant à l'E.N.M.P, chargé de cours d'anesthésie et de réanimation.

Anesthésiste-Réanimateur et chef de service des urgences de l'Hopital Point G

Avec bienveillance et générosité, vous vous êtes intéressé à ce travail dont vous en êtes l'un des inspireurs. Nous avons bénéficié de vos conseils en tout moment au cours de notre période d'étude.

Votre jeunesse, votre dynamisme et votre amour pour le prochain et pour le travail bien fait ont forcé en nous l'estime de votre admiration. D'un contact facile et toujours disponible vous êtes l'ami de tous les étudiants en médecine

C'est d'ailleurs pour ces raisons que nous nous sommes tournés vers vous pour que puissiez juger ce travail.

Puisse ce travail être l'expression de notre grand respect, notre profonde reconnaissance et notre grande admiration.

Au Docteur Kassoum SANOGO

Specialiste en cardiologie, Chef de la division technique de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges. Nous avons été particulièrement fasciner par la maîtrise de votre spécialité, par vos qualités humaines et votre disponibilité constante.

Retrouvez ici, l'expression de nos sincères remerciements.

Medecin capitaine Abdoulaye DIALLO :

Assistant chef de clinique à l'E.N.M.P , chargé de cours d'anesthésie et réanimatiion.

Anesthésiste-réanimateur des Armées.

Anesthésiste-réanimateur et chef de service adjoint du dervice des urgences de l'H.G.T.

Vous nous avez honoré de votre confiance. Vous êtes l'inspirateur de ce travail. C'est avec une grande cordialité que vous nous avez accueilli dans votre service.

Votre rigueur scientifique et la clarté de votre enseignement témoignent de l'étendue de votre connaissance. Vous avez sans cesse cultivé en nous le sens de l'honneur et l'esprit de sacrifice qui font du médecin un homme au dessus de tous. Nous garderons en souvenir de vous cet enseignement qui dit que : "dans la carrière du médecin les jours où sa conscience et son autorité sont le plus anxieusement sollicitées, c'est toujours d'une mémoire sagement approvisionnée et de la correcte exécution de certains gestes simples de clinicien qu'il doit attendre le meilleur secours"

D'une courtoisie et d'une simplicité sans pareil vous constituez pour nous un exemple.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	2
GENERALITES.....	4
MATERIELS ET METHODES DE TRAVAIL.....	25
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	50
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATION.....	62
BIBLIOGRAPHIE.....	65

PREMIERE PARTIE
INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hypertension Artérielle longtemps considérée comme une maladie des Pays Occidentaux se voit actuellement dans les Pays du Tiers Monde où elle devient de plus en plus un Problème de santé publique. C'est donc une Maladie fréquemment rencontrée par l'anesthésiste : que ce soit lors d'une chirurgie réglée ou d'une chirurgie d'urgence. Dans les deux cas, le risque de l'anesthésie, face à l'hypertension artérielle dépend non seulement du geste chirurgical à pratiquer mais aussi du degré de l'hypertension artérielle et de ces répercussions sur les différents organes vitaux du patient. La plupart des patients que nous rencontrons ont déjà été traités pour leur hypertension artérielle chez le cardiologue. Ceci amène donc le problème d'interférence entre les drogues hypotensives et les drogues de l'anesthésie.

En anesthésie réanimation l'attitude face à l'HTA a beaucoup évolué avec l'apparition des médicaments antihypertenseurs efficaces. Chez un hypertendu, l'influence des produits anesthésiques est beaucoup plus importante sur la pression artérielle systolique.

Depuis lors un débat c'est instauré s'il fallait oui ou non arrêter le traitement antihypertenseur avant l'intervention chirurgicale ou le poursuivre en période opératoire.

Dans tous les cas chez ces patients, la conduite de l'anesthésie et de la réanimation doit assurer une stabilité tensionnelle per et post opératoire aussi bonne que possible.

Notre modeste étude a pour but de mettre en évidence :

- La fréquence de plus en plus élevée des hypertensions artérielles dans notre pays.
- Le rôle important que joue la consultation pré-anesthésique dans le dépistage de l'HTA.
- L'impact de l'hypertension artérielle dans les pathologies chirurgicales.
- L'augmentation du risque de l'anesthésie face à l'hypertension artérielle.
- L'intérêt de la normalisation de la pression artérielle avant tout geste chirurgical. à froid
- L'interférence des produits anesthésiques et des antihypertenseurs.-
- L'Importance de la prise en charge pluridisciplinaire des hypertendus ayant des affections chirurgicales.

**DEUXIEME PARTIE
GENERALITES**

RAPPEL

L'hypertension artérielle a longtemps été considérée comme la pathologie des pays développés mais de nos jours elle touche également les pays sous développés. Elle constitue une affection tant redoutée par ses séquelles et complications que par sa charge socio-économique.

DEFINITION : (24)

Il est difficile d'établir les limites physiologiques de la Pression artérielle. Ces limites sont mal définies et laissent une large place à l'arbitraire. chez l'adulte au repos, en position allongée, l'O.M.S. donne les chiffres indicatifs suivants :

- Pression systolique inférieure à 140 mmhg, pression diastolique inférieure à 90 mmhg = Normalisation.
- Pression systolique supérieure à 160 mmhg et ou pression diastolique supérieure à 95 mmhg = hypertension artérielle.
- Pression systolique comprise entre 140 et 160 mmhg, pression diastolique comprise entre 90 et 95 mmhg = hypertension artérielle limite.

Ces définitions présentent des imperfections. Dans l'évaluation de l'hypertension artérielle il faut tenir compte du sexe et de l'âge tout au moins dans les pays industrialisés. Ainsi à la naissance, la pression systolique est comprise entre 70 et 90 mmhg, la pression diastolique est de 40mmhg. Chez l'adolescent, au moment de la puberté, la pression systolique est comprise entre 110 et 130mmhg, la pression diastolique est de l'ordre de 70mmhg. Chez l'homme adulte, la pression systolique, est en moyenne de 130mmhg entre 20 et 30 ans, de 160mmhg entre 60 et 70 ans. La femme a habituellement une pression artérielle plus basse que l'homme au même âge, tout au moins jusqu'à 45 OU 50 ans. Enfin certains facteurs physiologiques tels que l'effort, la digestion, la grossesse peuvent modifier la pression artérielle. Tous ces facteurs expliquent la difficulté de tracer une frontière précise entre une pression artérielle normale et l'hypertension artérielle.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (24)

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque (Q), le volume sanguin (VS) et les résistances périphériques (RPT)

Pression artérielle (mmhg) = $\frac{Q \text{ (ml S-1)} RPT \text{ (dynes cm-5s)}}{1332}$

Une hypertension artérielle peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, soit d'une augmentation des résistances périphériques (RPT) avec débit cardiaque normal. Dans la grande majorité des hypertensions 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 de diazoxide témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation. Les hypertensions malignes s'accompagnent des résistances très élevées et d'un débit sanguin diminué même en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque. Au contraire dans l'hypertension artérielle 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 extracellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques. L'hypertension artérielle résulte de l'hyperactivité de l'un ou de plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

ROLE PATHOLOGIQUE DU SODIUM:

L'Administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une augmentation tensionnelle. Pour obtenir une hypertension artérielle importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de desoxycorticostérone associée ou non à une néphrectomie unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'hypertension artérielle de l'animal anéphrénique. Dans l'hypertension artérielle humaine, le rôle du sodium déjà suggéré par l'épidémiologie est confirmé par l'hypertension du syndrome de Conn, dû à une hypersecretion de minéralocorticoïde et par l'hypertension 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 iodé positif. Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraînant une hypertension artérielle ne sont pas parfaitement élucidés. La réalisation d'une balance sodée positive entraînant une hypervolemie plasmatique et de ce fait, une augmentation du débit cardiaque qui paraît responsable de l'hypertension artérielle. Au début des hypertensions artérielles expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées, alors que les résistances périphériques augmentent. L'hypertension artérielle par excès de sodium serait provoquée initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenue par l'autorégulation des artéoles qui se contractent quand la pression artérielle augmente. D'autres mécanismes

interviennent probablement dans sa prérénisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyper-réactivité vasculaire à l'angiotensine II et à l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques. Pour PH. MEYER, il existe une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium.

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

ROLE DU SYSTEME RENINE - ANGIOTENSINE DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE. (24) :

L'Expérimentation a permis de démontrer le rôle du système rénine-angiotensine dans certaines hypertensions artérielles. Le protocole dit de GOLDBLATT a un rein comporte la construction 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'hypertension artérielle 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 hypertension artérielle ou le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine-angiotensine ont une action hypertensive.

En clinique, certaines variétés d'hypertensions artérielles comporte une hypersécrétion de rénine. ce sont les hypertensions rénovasculaires par sténose de l'artère rénale, les hypertensions artérielles malignes où l'hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intrarénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta-glomérulaire. Dans la majorité des hypertensions artérielles communes, par contre l'activité rénine plasmatique est normale ou même basse (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

SYTEME NERVEUX (24) :

1°)- BAROREFLEXE BULBAIRE :

Le système barosensible comporte :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activités par la distension artérielle locale ;
- Des fibres afférentes qui rejoignent le tronc du IX et X paires crâniennes, pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté au noyau 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 distention artérielle augmente l'activité vagale qui ralentit le cœur et inhibe l'activité sympathique vasoconstrictive. La sécrétion des nerfs afférents entraînent une hypertension dite de défreination. La stimulation de leur segment centripète provoque une hypotension. La destruction du noyau du tractus solitaire déclenche une hypertension fulminante. Sa stimulation entraîne une hypotension. Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer son noyau sur longue période.

2) CENTRES CEREBRAUX :

De nombreux centres nerveux suprabulbaires interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ils ont soit une activité régulatrice intrinsèque, soit une action modulatrice sur le baroreflexe bulbaire, L'hypothalamus, certaines zones pressives et depressives. 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.

3°) - ROLE DU SYSTEME ADRENERGIQUE DANS L'HTA :

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'hypertension artérielle, par l'hypertension artérielle des phéochromocytomes médullosurrénaux, produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action antihypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques : guanéthidine provoquant une déplétion des catécholamines périphériques, phénoxybenzamine bloquant les récepteurs β -adrénergiques, α -méthyl dopa métabolisé en un faux transmetteur : l' α -noradrénaline.

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

FONCTION ANTI HYPERTENSIVE RENALE (24) :

Une hypertension artérielle, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigée par transplantation de cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E (PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artérioles intrarénales 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'hypertension artérielle est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a pu être formellement démontré.

CONSEQUENCES ANATOMO CLINIQUES : (24) :

L'hypertension artérielle 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'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur d'artérosclérose des grosses et moyennes artères, risque encore plus grand quand existent d'autres facteurs favorisants (diabète - hypercholestérolémie). L'artérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente.

chez l'hypertendu que chez le normotendu. Elle est responsable d'angor d'effort et d'infarctus du myocarde.

L'artérosclérose cérébrale se traduit habituellement par le ramollissement cérébral, Cinq fois plus fréquent chez l'hypertendu que chez le normotendu.

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

L'hypertension artérielle provoque aussi des lésions artériolaires réalisant la maladie vasculaire hypertensive où l'artériopathie hypertensive. La plupart des artéioles présentent des alternances de dilatations et de rétrécissements. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire. Dans l'hypertension artérielle maligne, cette transsudation plasmatique peut être observée sous forme d'exsudats blancheâtres à l'examen du fond d'oeil. Les hémorragies tissulaires sont la conséquence d'une rupture de segments artériolaires dilatés (hémorragie cérébrale par rupture des micro-anévrysmes miliars de charcot. - boucharé) Les modifications ultrastructurales des artéioles associent un oedème clarifiant des cellules musculaires lisses et une infiltration scléro-hyaline de la média. Les foyers de nécrose fibrinoïde fréquemment observés dans l'hypertension artérielle maligne semblent dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

LES DIFFERENTES ETIOLOGIES (2) :

On distingue deux catégories d'hypertensions artérielles :

I) - HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE :

En l'état actuel des explorations, il est impossible de trouver une étiologie précise. Elle représente environ 90% de l'ensemble des hypertensions artérielles. Elle survient habituellement vers la Quarantaine chez l'homme, aux alentours de la ménopause chez la femme, mais a souvent été annoncées par une élévation des chiffres tensionnelles à la limite supérieure de la normale ou par une hypertension artérielle labile durant les années précédentes. Elle peut réaliser tous les aspects cliniques de l'hypertension artérielle. Son évolution s'étale sur de nombreuses années, voire sur plusieurs décennies.

II) - HYPERTENSION ARTERIELLES SECONDAIRES :

A) Hypertension artérielle d'origine rénale : 80% des hypertensions artérielles secondaires .

1)- Néphropathies glomérulaires associant :

- oedemes rénaux,
- hyperazotémie,
- protéinurie,
- cylindrurie granuleuse

1-1)- Glomérulo néphrite post-angineuse aiguë :

Poussée hypertensive transitoire chez un jeune enfant, peut évoluer vers la chronicité

1-2)- Glomérulo-néphrite chronique :

Associe une hypertension artérielle et une insuffisance rénale gravative.

1-3)- Glomérulo-néphrite maligne :

Au cours des collagenoses (périartrite noueuse)

1-4)- Glomérulo-hyalinose de kimmelstiel-wilson :

Associe chez un diabétique :

- Un syndrome néphrotique,,
- Une rétinopathie diabétique,
- Une hypertension artérielle.

1-5)- Toxémie gravidique :

- survient au dernier trimestre de la grossesse chez une primipare ou en post partum immédiat,

- donne un tableau d'oedème des membres plus protéinurie,
- pronostic foetal sévère,
- regresse après accouchement,

provoquée par la sécrétion d'une substance "renine like" utérine.

2°) Néphropathies interstitielles ou pyélonéphrites chroniques associant

- Une hyperazotémie,

- Une pyurie ou une leucocyturie constante.
- Une hypertension artérielle tardive,
- Element négatif : jamais d'oedème.

2-1)- Néphrites ascendantes : le plus souvent par :

- Une lithiase urinaire
- Une tuberculose génito-urinaire
- Atteinte du bas appareil (prostate, reflux vésico uretral du col).

2-2) Néphrites métaboliques :

Au cours du diabète, de la goutte, des hypercalcémies

2-3)- Les néphrites toxiques provoquées par :

- La phénacétine : Antalgique.
 - La Méthylsergide (dersenil) =Antimigraineux.
- Entrainant une fibrose retro-péritonéale

3°)- Néphropathies vasculaires ou H.T.A Reno-vasculaires : par lésions de l'artère rénale ou de ses branches.

Etiologie :

- Sténoses,
- Congénitales,
- Fibreuses,
- Adhéromateuses :
- . Hyperplasie fibro-musculaires,
- . Anévrisme de l'artère rénale,
- . Embolie ou thrombose.

Diagnostic :

1°)- Signes Evocateurs

- Clinique :
- . Sujet jeune,

- . Antécédent traumatique
- . Souffle lombaire ou para-ombilical ;

- Biologique /

- . Hypokaliémie avec hyperkaliurie,
- . Hyponatrémie,
- . Alcalose métabolique,
- . Hyperuricémie,

- Radiologiques : par IUIV

- . Inégalité de la taille des reins (à 1,5 cm)
- . Retard d'apparition du côté sténosé lors des clichés précoces
- . Piège de la taille "trop belle image" du côté sténosé.

Par diminution de la filtration glomérulaire et augmentation de la réabsorption tubulaire proximale d'eau et de sodium, d'où hyperconcentration de produits de contraste dans les cavités pyélo-calicielles.

2)°- Diagnostic positif :

Par l'artériographie rénale ou le temps artériel de l'UIV

Signes directs :

- . Sténose avec dilatation post sténotique,
- . Image en collier de perles de l'hyperplasie fibro musculaire.
- . Image d'addition de l'anévrisme,
- . Arrêt brutal de la thrombose ;

Signes indirects :

- . Temps néphrographique retardé et peu contrasté,
- . Diminution de la taille du rein

3°) - Rattacher l'HTA à l'ischémie rénale :

a)- Dosage de l'activité rénine-plastimatique : méthode biologique ou radio-immunologique

. Soit dans le sang veineux périphérique, en position couché puis debout.

. Soit sélectif dans chaque veine rénale (+++) après déplétion sodée 10 meq Na et 90 meq K/j - 3jrs + aldactazine 2/j - 3jrs. Gradient ARP de 1,5 côté sténosé

b)- Test de Howard par mise en place des sondes urétrales : recueil séparé des diurèses de chaque rein = test pratiquement abandonné.

- Du côté sténosé :

. Diminution de la diurèse et natriurèse

. Augmentation de la créatinine (substance filtrée non réabsorbée).

Du côté sain :

. Augmentation de la diurèse et natriurèse.

. Diminution de la créatinine.

c)- Biopsie chirurgicale au niveau du rein sténosé :

- Hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire,

- Atrophie rénale,

d)- Pathogénie : par ischémie rénale rappelant l'expérience de Goldblatt.

B) HTA - d'origine surrénalienne :

1)- Hyperminéralocorticismes :

Rétention sodée par stimulation des échanges $Na^+ K^+$ au niveau du tube distal.

1-1)- Hyperaldostérionisme primaire :

Syndrome de Conn = par adénome de la glomérule.

1.1.1.) Signes cliniques :

- HTA,
- Asthénie musculaire,
- Accès de tétanie,
- Syndrome polyuro-polydipsie,
- Jamais d'œdème.

1.1.2.) - Signes biologiques :

- Evocateurs :

- . Hypokaliémie à 3,7 meq
- *. Hyperkaliurie à 30 meq/24H
- .
- . Natrémies normale.
- .
- . ;Alcalose métabolique.

En cas de kaliémie normale, il faut faire une surcharge sodée qui va augmenter la kaliurèse.

- Directs :

- . Augmentation de la tétrahydro-aldostérone urinaire,
- . ARP éffondrée ou nulle non stimulée par l'orthostatisme,
- . Dosage de l'aldostérone plasmatique,
- . grande sensibilité à la perfusion d'angiotensine,
- . Test à la spironolactone,
 - ° Si correction HTA et Hydro-electrolytiques = adénome - intervention.
 - ° Si test négatif = simple hyperplasie..
- . Test du captopril : 1mg/kg per os - pas de diminution de l'aldostérone plasmatique

1.1.3) - Signes radiologiques

par phlébographie surrénalienne ou radio-cholestérol iodé.

1.2) - Hyperminéralocortisme par blocage enzymatique :

1.2.1) - Déficit en 11. Beta-hydroxylase - Virilisation + HTA (augmentation de Doca et composés)

1.2.2) - Déficit en 17 hydroxylase;

2) - Hypercorticisme métabolique : syndrome de Cushing avec :

2.1) - Obésité facio-tronculaire,

2.2) - Amyotrophie des membres,

2.3) Vergetures,

2.4) - Hirsutisme,

2.5) - Hypercortisolémie non freinable;

3) - Phéochromocytome : tumeur de la médullo-surrénale :

Triade :

-Céphalées pulsatiles

- Sueurs profuses,

- Palpitations

3.1) - Tableau clinique :

3.1.1) - HTA paroxystique,

3.1.2) - Crise douloureuses ascendantes + sueurs,

3.1.3)- Tachycardie permanente.

3.2) - Tableau biologique :

3.2.1) - Tests statiques :

. Augmente les catécholamines urinaires,

. Augmente l'acide vanylmandélique ou dérivés métoxyles.

3.2.2.) tests dynamiques :

Test à la régitine,

. Test au glucagon,

. Test au dogmatil

Ces tests sont dangereux et ne sont plus pratiqués .

3.3)- Tableau radiologique :

3.3.1)- Echo-tomographie abdominale,

3.3.2)- Artériographie,

3.3.3.)- Phlébographie, (dangereuse - nécrose centro-tumorale).

3.3.4.)- Unique ou pluricentriques dosages étagés de catécholamines plasmatiques.

C)- Coarctation aortique :

0,5% des HTA sténose isthmique de l'aorte d'origine congénital, par la circulation co

1°)- Tableau clinique :

1.1.)- HTA aux membres supérieurs,

1.2.)- Hypotension artérielle aux membres inférieurs et abolition des pouls fémoraux,

1.3.)- Soufle systolique au 2°EIG. retrouvé dans la gouttière vertébrale gauche.

2)- Tableau radiologique :

2.1.)- Encoches costales aux bords inférieurs provoqués par la circulation collatérale.

2.2.)- Aortographie ou angiographie dans l'artère pulmonaire avec prise de clichés au temps gauche.

D)- HTA toxique :

- 1.)-Toxiques professionnels : saturnisme (intoxication par le plomb).
- 2.)- Glycyrrhizine (dans le suc naturel de réglisse et dans certaines boissons : anisé ou "coco", boissons anisées sans alcool).
Tableau d'hyperminéralo corticisme, mais élimination de tétrahydroaldostérone diminuée.
- 3.)- oestro-progestatifs : HTA provoquée par l'augmentation de la synthèse d'angiotensinogène (anabolisme protéique).

APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE DU TRAITEMENT DE L'HTA :

Outre l'objectif de baisser la pression artérielle, un traitement antihypertenseur doit corriger les altérations cardiovasculaires constatées dans l'HTA, à savoir l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'élévation des résistances périphériques et la réduction de la compliance artérielle (44-45). La réponse des artères aux médicaments n'est pas univoque (46 - 52) et fait apparaître d'importantes différences sensibilisées lorsque les modifications passives et actives de la compliance artérielle sont distinguées. Plusieurs études ont montré une augmentation de la compliance artérielle lors de l'Administration aiguë ou chronique de drogues antihypertensives

Comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés ou certains bêtabloquants. Cependant ces études n'étaient pas capables de distinguer une augmentation passive de la compliance artérielle, obligatoire lors de la réduction de la pression artérielle, ou une modification active par un impact, direct sur les propriétés élastiques de la paroi artérielle.

Afin de pouvoir comparer l'effet d'une molécule antihypertensive pour un même niveau de pression, un modèle biomathématique a été développé (29 - 47) reliant le diamètre (dm) et la pression (pm) mesurée et le diamètre (D) calculé pour un niveau de pression fixé (p). Ce modèle permet de poser l'équation suivante : $D = dm + (dm/B) \ln(p/pm)$ (où B est le modèle élastique) dont la dérivée peut s'écrire $C = (dm/B)/p$. Il est donc possible de déterminer une compliance calculé pour un niveau de pression fixé arbitrairement.

Sur une série de 70 patients présentant une HTA légère à moyenne, la compliance artérielle a été comparée avant et juste après l'Administration orale unique de l'un des six médicaments antihypertenseurs suivant : cadralazine - kétansérine - médroxalol - Nitrendipine - catopril et dinitrate d'isosorbide. La compliance artérielle a été déterminée selon la formule bramwell-hill à partir d'un diamètre artériel mesuré

électroniquement (déplacement d'un volume d'échantonnage perpendiculairement à l'artère humérale ; velocimétrie doppler) et de la vitesse de l'onde de pouls huméro-raidal

(mécanographie). Il a été observé une diminution du diamètre huméral mesuré avec la cadralazine, l'absence de modification avec la kétansérine et le médroxalol et une vasodilatation avec la nitrendipine, le captopril et le dinitrate disosorbibe. La compliance mesurée n'est pas modifiée avec la cadralazine, la kétansérine ou le médroxalol, augmente avec la nitrendipine, le captopril ou le dinitrate disosorbibe. Une augmentation de la compliance artérielle passive (différence entre compliance isobare (calculée pour la pression observée après le traitement) et compliance mesurée avant le traitement) est constatée pour chacun des six médicaments : alors qu'il existe une augmentation de la compliance active (différence entre compliance isobare (calculée pour la pression observée après le traitement) et compliance mesurée après traitement) seulement pour la nitendipine, le captopril ou le dinitrate d'isosorbibe (34)

Cette modélisation permet de mettre en évidence une augmentation passive de la compliance artérielle en rapport avec la diminution de la pression artérielle. L'Administration de médicaments vasodilatateurs des gros troncs artériels comme les dérivés nitrés les inhibiteurs calciques ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion est responsable d'un relâchement des fibres musculaires lisses diminuant ainsi l'étirement des bioelastomères (augmentation active de la compliance).

CONCLUSION :

La signification physiopathologique de l'altération de la compliance artérielle dans l'hypertension n'est pas univoque. Une diminution de la compliance chez le sujet âgé est responsable d'une augmentation de la pulsativité de l'onde systolique et d'une hypertension systolique. Un abaissement de la compliance artérielle peut être considéré comme la conséquence de l'élévation de la pression artérielle par distension de la paroi artérielle - (diminution passive de la compliance) ; cependant l'hypertension chronique comme l'âge rigidifie la paroi (diminution active de la compliance). La distinction des modifications actives et passives peut également être mise à profit dans l'évaluation de l'action des médicaments antihypertenseurs.

REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE SOUS ANESTHESIE : ROLE DU SYSTEME SYMPATHIQUE : (30)

La surveillance de la pression artérielle est un des éléments de base de la conduite d'une anesthésie générale ou locorégionale. L'interprétation des modifications conjointes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque permet, par exemple, d'identifier une anesthésie

trop légère ou une hypovolémie. L'analyse des variations de la pression artérielle doit cependant prendre en considération les modifications "noumales" provoquées par l'anesthésie elle-même. Dans les années 1970, VATNER et BRAUNWALD ont souligné les conséquences des effets perturbateurs de l'anesthésie sur la contribution du système sympathique dans le contrôle et la régulation de la pression artérielle (51). Depuis, de nombreux investigateurs ont précisé les effets des divers produits sur le rôle du système sympathique dans la régulation de la pression artérielle.

- Rôle du système sympathique périphérique dans le contrôle de la pression artérielle :

La pression artérielle est classiquement l'élément régulé de la circulation générale, alors que les autres paramètres, tels que le débit cardiaque, s'adaptent aux besoins. Le baroreflexe dont la physiologie est en effet détaillée ailleurs, est le mécanisme de régulation immédiate de la pression artérielle. Ce réflexe est inclus dans le système nerveux autonome dont il utilise les composants éfferents et afférents. Il est toutefois essentiel de souligner que le baroreflexe agit comme un tampon pour maintenir la pression artérielle autour d'une valeur de référence dont le niveau est modifié en permanence par de nombreux facteurs (32). En effet, le système nerveux sympathique n'est pas autonome car il est sous la dépendance de zones plus hautes situées dans le système nerveux central (Hypothalamus, cervelet, zone sous corticale et corticale). Ces centres modulent l'activité du système sympathique et du gain baroreflexe.

Le système sympathique a une action instantanée sur la pression artérielle. Expérimentalement la stimulation des neurones sympathiques ou des centres sympathiques provoquent une vasoconstriction artériolaire et une élévation de la pression artérielle.

L'administration de catécholamines agonistes des récepteurs alpha (noradrénaline, phényléphrine) aboutit à un phénomène analogue. In vivo, la stimulation sympathique par divers facteurs comme l'émotion, le froid ou le stress est responsable d'une libération accrue de noradrénaline au niveau sympathique et donc d'une stimulation des récepteurs alpha-postsynaptiques entraînant une vasoconstriction artérielle et veineuse. Il en résulte théoriquement une élévation de la pression artérielle. En fait le processus global est plus complexe car la stimulation sympathique s'exerce également au niveau des récepteurs beta-adrénergiques. Le résultat sur la pression artérielle dépend des conséquences de la stimulation respective des diverses classes de récepteurs.

Plusieurs situations physiologiques s'accompagnent d'une stimulation adrénergique sans que la pression artérielle n'augmente. A contrario, chez le patient atteint d'une maladie hypertensive, les stimulations du système sympathique provoquent une augmentation transitoire mais parfois importante de la pression artérielle. De façon caricaturale, la libération de catécholamine chez le malade porteur d'un phéochromocytome provoque des accès hypertensifs très sévères. A l'inverse, une baisse de la commande sympathique centrale, comme on peut l'observer au cours du repos ou lors du sommeil, entraîne une réduction de la libération de noradrénaline et donc de la stimulation des récepteurs alpha, se traduisant par une vasodilatation artériolaire. De même, l'administration d'antagonistes alpha-adrénergiques induit une hypertension artérielle en supprimant la stimulation des récepteurs alpha.

En résumé, le système sympathique n'agit pas de façon monomorphe sur tous les territoires qu'il innerve du fait des différentes catégories de récepteurs et des signaux de contrôle qui modulent cette action.

Effets de l' Anesthésie :

L'induction d'une anesthésie générale est associée le plus souvent à une baisse de la pression artérielle du fait du sévrage brutal de la stimulation sympathique d'origine centrale. Les seules exceptions concernent la kétamine (5-53) dont l'administration provoque une libération de catécholamines et l'étomidate qui modifie peu le tonus sympathique.

Ce sévrage brutal de la commande sympathique se traduit par une diminution des taux plasmatiques de noradrénaline et d'adrénaline (30-31). L'importance de la baisse est étroitement dépendante du niveau d'activité adrénergique observé juste avant l'induction. Schématiquement, l'induction de l'anesthésie ramène l'activité sympathique à un niveau basal (5-30-31). La baisse est donc d'autant plus importante que la valeur initiale était élevée. Il est intéressant de constater que la pression artérielle suit une évolution analogue. Plus récemment, l'enregistrement direct de l'activité nerveuse sympathique périphérique a confirmé élégamment cet effet en objectivant une quasi-interruption des "bust" (bouffées de décharges électriques nerveuses) juste après l'induction de l'anesthésie.

Les anesthésiques volatils halogénés ont un effet identique (3,4,10) l'augmentation des concentrations inhalées se traduit par une dépression plus marquée du tonus sympathique. Le protoxyde d'azote a des effets sensiblement différents mais la relation entre ces altérations et les modifications de la pression artérielle sont peu claires (3). Les morphiniques ont, en tant

que tels, peu d'effets sur l'activité du système sympathique chez les patients qui ne sont pas soumis à une stimulation nociceptive. Au total, la relation entre l'effet dépresseur de l'anesthésie sur le système sympathique et la baisse de pression artérielle est bien établie. Elle est sans conséquence chez le sujet sain. Elle est impliquée dans la genèse de complications sérieuses lors de l'induction chez les patients dont la stimulation sympathique assure le maintien de la pression artérielle (insuffisance circulatoire aiguë, insuffisance cardiaque évoluée)

Effets globaux au cours et au décours de l'acte chirurgical :

La situation est bien plus complexe chez le patient subissant une intervention chirurgicale. Les stimulations nociceptives (douleur chirurgicale, intubation trachéale) et autres (hypertermie, anxiété, réveil) ont un effet stimulant sur l'activité sympathique comme sur d'autres systèmes hormonaux (22-31). Il en résulte une tendance aux élévations de la pression artérielle (et à la tachycardie) lors de chacun de ces gestes. Le rôle de l'anesthésiste, en surveillant la pression artérielle de façon répétée, est de juger de la qualité de l'anesthésie par rapport à l'intensité des stimulations nociceptives. Le profil évolutif des modifications de la pression artérielle et de l'activité sympathique est tout à fait superposable. Néanmoins, il faut tenir compte, en particulier lors du réveil, des altérations dans le fonctionnement du système sympathique provoquées par l'anesthésie. Ainsi la sémiologie d'une hypovolémie, par exemple peut être modifiée par ces anomalies.

En conclusion la physiologie du système sympathique est altérée par l'anesthésie. De plus, l'anesthésie a un effet dépresseur sur le tonus sympathique alors que la chirurgie a un effet stimulant. Les variations périopératoires de la pression artérielle sont essentiellement liées à ces modifications de l'activité sympathique.

RAPPEL SUR LES PROPRIETES DES HYPOTENSEURS UTILISES DANS NOTRE ETUDE:

Adalate

La nifédipine est un inhibiteur calcique appartenant à la famille des dihydropyridines. Elle inhibe à très faible concentration la diffusion des ions Ca^{++} dans les cellules du muscle cardiaque et la

musculature lisse vasculaire. On a donc une baisse de la contractilité du myocarde et des résistances périphériques et en particulier un effet de prévention du spasme artériel. Au total, on observe une augmentation de l'apport d'oxygène dans le sinus coronaire, une élévation de la concentration d'oxygène dans le sinus coronaire, une diminution de la concentration d'oxygène du myocarde.

Sur les cellules myocardiques isolées, l'adalate possède des propriétés inotropes négatives. In vivo, ces propriétés sont compensées par une vaso-dilatation qui peut entraîner une tachycardie et une baisse de la pression artérielle. C'est ainsi que le débit cardiaque ne baisse pas ou même augmente.

Aldomet

La méthylidopa est un antihypertenseur inhibiteur du tonus sympathique dont l'activité est probablement due à sa transformation métabolique en alpha méthylnoradrénaline ; ce corps abaisse la tension artérielle en stimulant les récepteurs centraux alpha adrénergique par intermédiaire de "faux neuro-transmetteur" et ou en réduisant l'activité rénine plasmatique. L'effet de la méthylidopa sur l'équilibre des amines adrénergiques du semble-t-il exclusivement à l'isomère gauche est réversible. Elle n'a pas d'effet direct sur les fonctions cardiaques ou rénales, ne réduit pas habituellement la filtration glomérulaire, le débit sanguin rénal, la fonction de filtration.

Lasilix :

- Action salidiurétique :

Aux doses thérapeutiques habituelles, lasilix agit principalement au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé où il inhibe la réabsorption du chlore et, par suite, du sodium. Il possède une action accessoire au niveau du tube proximal et du segment de dilatation. Il augmente le flux sanguin rénal au profit de la zone corticale. Cette propriété présente un intérêt particulier en cas d'association avec les bêta-bloquants qui peuvent avoir l'effet inverse

Il n'altère pas la filtration glomérulaire (une augmentation de cette dernière a pu être mise en évidence dans certaines circonstances).

L'action salidiurétique croît proportionnellement aux doses administrées et persiste en cas d'insuffisance rénale.

Action antihypertensive et autres actions :

Il possède une action hémodynamique se caractérisant par la diminution de la pression capillaire pulmonaire avant même l'apparition de toute diurèse, et par l'augmentation de la capacité de stockage du lit vasculaire veineux mise en existence par pléthysmographie (ces propriétés ont été plus particulièrement étudiées par voie IV).

Lasilix offre ainsi la possibilité de traiter toutes les formes de rétention hydrosodée avec une action antihypertensive qui résulte à la fois de la déplétion sodée et l'action hémodynamique.

Loxen:

La nicardipine est un inhibiteur des canaux calciques lents, appartenant à la famille des phényl-dihydropyridines. Elle bloque à très faible concentrations la pénétration intracellulaire du calcium, principalement au niveau de la musculature lisse vasculaire.

Administrée par voie générale, la nicardipine est un vasodilatateur puissant qui diminue les résistances périphériques totales et abaisse la pression artérielle. La fréquence cardiaque est transitoirement augmentée ; le débit cardiaque, du fait de la diminution de la post charge, s'accroît de manière importante et durable.

L'action vasodilatatrice de la nicardipine s'exerce également au niveau des vaisseaux coronaires et cérébraux.

Chez l'homme, l'action vasodilatatrice porte aussi en administration aiguë qu'en chronique sur les petits et gros troncs artériels, augmentant le débit et améliorant la compliance artérielle. Les résistances vasculaires rénales sont diminuées.

Après injection IV directe de 5mg de nicardipine, l'action antihypertensive s'observe dès la fin de l'injection et maintient 45 minutes.

TROISIEME PARTIE
MATERIEL ET METHODE DE TRAVAIL

1°)- CADRE DE TRAVAIL :

Notre travail a été réalisée à l'Hopital Gabriel TOURE, dans le service d'urgence et de réanimation. Ce service reçoit la majorité des urgences médico-chirurgicales de la ville de BAMAKO et de ses environs.

L'Hopital Gabriel TOURE abrite aussi :

- Un service de chirurgie Générale de 30 lits d'hospitalisation.
- Un service de chirurgie pédiatrique de 29 lits d'hospitalisation.
- Un service de gynéco-obstétrique de 80 lits d'hospitalisation
- Un service d'urologie de 20 lits d'hospitalisation
- Un service d'ORL de 9 lits d'hospitalisation
- Quatre services de médecine de 74 lits d'hospitalisation
- Quatre services de pédiatrie de 96 lits d'hospitalisation

Le tableau technique est constitué par :

Un laboratoire d'analyses biologiques, un service de radiologie et trois blocs opératoires (l'un pour la chirurgie réglée, l'un pour la chirurgie d'urgence et le troisième pour la gynéco-obstétrique).

Le service d'urgence réanimation dispose de 43 lits d'hospitalisation dont 4 lits de soins intensifs. Son personnel comprend 4 Médecins anesthésiste-réanimateurs, 12 infirmiers d'Etat, 8 infirmiers de santé, 8 aide-soignants, 4 Manoeuvres.

2°)- MATERIEL DE TRAVAIL

Notre travail porte sur l'anesthésie et la réanimation chez les hypertendus artériels. Nous avons volontairement soustrait la chirurgie de l'hypertension artérielle qui est une chirurgie laborieuse, à haut risque et dont les résultats sont aléatoires. De plus c'est un type de chirurgie qui n'est pas développé dans notre pays

Notre travail a donc été centré sur les hypertendus ayant des affections chirurgicales récurrentes. Chez ces patients, nous avons systématiquement demandé un certain nombre d'examens complémentaires à savoir la NFS, VS, TS, TC, l'azotémie, la glycémie, l'ECG, la radiographie du thorax de face et le culot urinaire. Echographie cardiaque a été éliminée en raison de son coût et de sa non disponibilité.

Tous nos hypertendus ont bénéficié d'un traitement hypotenseur en vue de la normalisation de leur pression artérielle avant l'intervention chirurgicale.

3°)- RESUME DE QUELQUES OBSERVATIONS :

Observation N°1

D.S : 74 ans, 75 kgp, sexe masculin, diagnostic : Hernie inguinale gauche. Admis en consultation pré-anesthésique le 10/01/92.

Anamnèse : il est tabagique et grand consommateur de cola. On ne note pas chez lui d'antécédents d'hypertension artérielle.

Examen : Pression artérielle = 25/13 BDC sont réguliers. Abdomen est souple, pas de rate ni foie. Les poumons sont libres. La glycémie et l'azotémie sont normaux tout comme les autres examens complémentaires.

Traitement : Loxen 20 mg : 1 cp 3X/J + Régime demi salé

La pression artérielle s'est normalisée à 16/8 au bout de 16 jours de traitement et le patient est admis au bloc.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale sans complications per et post-opératoires.

Observation N°2

Z.D : 45 ans, 81 kgp, de sexe masculin, diagnostic : goitre binodulaire. Admis en consultation pré-anesthésique le 5/02/92.

Anamnèse : pas d'antécédents d'hypertension artérielle, ni de prise d'excitants.

Examen : pression artérielle = 17/11, BDC sont réguliers, les poumons sont libres, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie. Les examens complémentaires sont normaux.

Traitement : Aldomet 250 mg : 1cp 3X/J + Lasilix 1cp/J + Régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 2 mois de traitement à 15/8,5 et le patient fut admis au bloc.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale. En per opératoire, il y eu des poussées hypertensives que l'on traita avec loxen injectable à la posologie de 121.5 mg dans 200cc de serum glucosé en perfusion continue. En post opératoire aucune complication n'a été constatée.

Observation N°3

M.M. : 45 ANS. 82 Kgp, de sexe féminin, Diagnostic : Myome utérin. Admise en consultation pré-anesthésique le le 3/04/92.

Anamnèse : pas d'entécédents d'hypertension artérielle, grand consommateur de cola.

Examen : pression artérielle = 19/12, BDC sont réguliers, abdomen est souple, pas de rate ni foie, les poumons sont libres, les examens complémentaires réalisés sont normaux.

Traitement : loxen 20mg : 1cp 3X/J régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 20 jours de traitement à 15/8 et la patiente fut admise au bloc.

L'Intervention s'est faite sous anesthésie générale sans complications per et post-opératoires.

Observation N° 4 :

B.D : 65 ans, 63 kgp, de sexe masculin, diagnostic épидидymite chronique. Admis en consultation pré-anesthésique le 26/04/92 .

Anamnèse : Hypertendu connu, grand fumeur, preneur de thé, de cola, et de café.

Examen : pression artérielle = 18/12, BDC sont réguliers, l'abdomen est souple. pas de rate ni foie, les poumons sont libres, les examens complémentaires réalisés sont normaux.

Traitement : Aldomet 250mg : 1cp 3X/J + lasilix : 1cp/j + régime demi-salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 45 jours de traitement à 14/7,5 et le patient fut admis au bloc.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale où on nota une chute tensionnelle importante jusqu'à 8 de pression systolique.
Elle fut jugulée par la mise en route de deux plasmacairs. En post-opératoire aucune complication n'a été constatée.

Observation : N°5 :

M.T. : 50 ans, 80 kgp, de sexe féminin, diagnostic fibrome utérin, admise en consultation pré-anesthésique le 2/05/92.

Anamnèse : hypertendue connue d'origine rénale, consommatrice de cola.

Examen : Pression artérielle = 20/11 hyperazotémie à 9,88 mmol/l et une hypercréatinémie à 135mmol/l. Les autres examens complémentaires réalisés sont normaux. Les poumons sont libres, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie.

Traitement : loxen 20mg : lcp 3X/J, régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 21 jours de traitement à 15/8,5 et la patiente fut admise au bloc.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale sans complications per et post-opératoires.

Observation : N°6 :

M.C. : 68 ans, 78 kgp, de sexe masculin, diagnostic fistule anale, admis en consultation pré-anesthésique le 8:06:92

Anamnèse : hypertendu connu et traité au lopril 25mg.

Examen : pression artérielle = 19/10 BDC sont réguliers, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie, les poumons sont libres, les paracliniques sont normaux.

Traitement : lopril 25mg : lcp 3X/J + régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 24 jours de traitement et le patient fut admis au bloc opératoire..

L'intervention s'est faite sous anesthésie loco-régionale. En per opératoire on observa une chute tensionnelle importante au dessous de 8 de pression systolique. On procéda à la perfusion de deux plasmacairs .En per-opératoire aucune complication n'a été constatée.

Observation : N°7 :

M.D : 45 ans, 76kgp, de sexe féminin, diagnostic : kyste de l'ovaire gauche. Admise en consultation pré- anesthésique le 7/07/92 .

Anamnèse : pas d'antécédents d'hypertension artérielle, grande consommatrice de café et de cola.

Examen : pression artérielle = 20/11, BDC sont réguliers, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie. Les autres examens complémentaires réalisés sont normaux.

Traitement : loxen 20mg : 1cp 3X/J + régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 24 Jours de traitement à 15/8 et la patiente fut admise au bloc.

L'intervention s'est faite sous anesthésie loco-régionale sans complications per et post-opératoires.

Observations : N°8 :

S.S : 70ans, 56kgp, de sexe masculin, diagnostic : adénome de la prostate, admis en consultation pré-/anesthésique le 19/07/92

Anamnèse : Hypertendu connu et traité au lopril 25 mg..

Examen : pression artérielle = 19 /10, BDC sont réguliers, l'abdomen est souple.pas de rate ni foie,les poumons sont libres, les examens paracliniques sont normaux.

Traitement : lopril 25 mg : 1cp 3X/J + régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 24 jours de traitement et le patient fut admis au bloc opératoire.

L'intervention s'est faite sous anesthésie loco-régionale sans complications per et post opératoires.

Observation N° 9

A.T : 68 ans, 74 kgp, de sexe masculin , diagnostic : pseudarthrose du fémur droit, admis en consultation pré-anesthésique le 4/10/92.

Anamnèse : hypertendu connu et grand preneur de cola.

Examen : pression artérielle = 22/12, BDC sont réguliers, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie, les poumons sont libres, on note une hyperazotémie à 8,88mmol/l et une hypercréatinémie. Le reste des examens complémentaires réalisés est normal

Traitement : loxen 20mg 1cp 3X/J + régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 18 jours de traitement et le patient fut admis au bloc opératoire.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale. En per opératoire, on nota des poussées hypertensives que l'on traita avec du loxen injectable à la posologie de 111 mg dans 200 cc de serum glucosé en perfusion continue. Aucune complication post-opératoire n'a été constatée.

Observation N ° 10 :

D;S :76 ans, 67 kgp de sexe masculin, diagnostic : adénome de la prostate, admis en consultation pré-anesthésique le 30/12/92.

Anamnèse : hypertendu connu, consommateur de tabac et cola.

Examen : pression artérielle = 21/10,5 BDC sont réguliers, les poumons sont libres, l'abdomen est souple, pas de rate ni foie.

Traitement : loxen 20 mg : 1cp 3X/j + Régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 15 jours à 16,8 et le patient fut admis au bloc opératoire.

L'intervention s'est fait sous anesthésie loco-régionale. En per opératoire on nota une chute tensionnelle à 9/6 que l'on traita avec un flacon de serum glucosé + un flacon de plasmacair. En post opératoire, aucune complication n'a été décélée.

Observation N ° 11

N.F : 70 ans, 80kpg, de sexe masculin, diagnostic :hernie inguino-scrotale, admis en consultation pré-anesthésique le 5/01/93.

Anamnèse : hypertendu connu, reneur de thé et de café.

Examen : pression artérielle = 23/9,5 BDC : des galops, les poumons sont libres, l'abdomen est souple, pas de rate ni de foie, la radiographie du thorax de face montre un gros coeur, l'ECG donne un indice de sokolow supérieur à 45 = hypertrophie ventriculaire gauche.

Traitement : Aldomet 250 mg ; 1cp 2X/J, lasilix 1cp/J, digoxine : 1cp/J. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 33 jours de traitement et le patient fut admis au bloc opératoire.

L'intervention s'est faite sous anesthésie loco-régionale sans complications per et post-opératoires.

Observation N° 12 :

Y.S. : 65 ans, 60 kgp, de sexe masculin, diagnostic : ostéosynthèse (clou fémoral) admis en consultation pré-anesthésique le 16/04/93.

Anamnèse : pas d'entécédents d'hypertension artérielle, alcool-tabagique, preneur de thé et de cola.

Examen : pression artérielle = 20/9,5 BDC sont réguliers, l'abdomen est souple, les poumons sont libres, les examens complémentaires réalisés sont normaux.

Loxen 20mg 1cp 3X/J + régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 28 jours de traitement et le patient fut admis au bloc opératoire.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale sans complications per et post-opératoires.

Observation : N°13 :

D.T. 47 ans, 54 kgp, de sexe féminin, diagnostic fibrome utérin. Admise en consultation pré-anesthésique le 5/05/93.

Anamnèse : pas d'antécédents d'hypertension artérielle, preneur de thé de café et de cola.

Examen : pression artérielle à 19/9, BDC sont réguliers, l'abdomen est souple, pas de foie ni rate, les examens complémentaires réalisés sont normaux;

Traitement : Aldomet 250mg : 1cp 2X/J lasilix 1/2cp/J + Régime demi salé. La pression artérielle s'est normalisée au bout de 36 jours de traitement à 15/7 et la patiente fut admise au bloc opératoire.

L'intervention s'est faite sous anesthésie générale. En per opératoire on nota des poussées hypertensives que l'on traita avec de l'adalate en sublinguale. En post opératoire aucune complication n'a été décelée.

4°) ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS :

1)- Constatations et conduite à tenir :

L'H.T.A est une pathologie de plus en plus fréquente dans notre pays. En effet sur les 1034 patients admis, nous avons enregistré 145 hypertendus parmi lesquels 56,55% ignoraient leur mal.

Le sexe masculin prédomine nettement le sexe.Feminin Les affections chirurgicales les plus rencontrées sont les adénomes de la prostate, les hernies et les kystes de l'ovaire.

La plupart de nos patients ont un âge supérieur à 55 ans.

La Nicardipine (loxen) que ce soit dans sa forme injectable ou en comprimé, a été l'hypotenseur le plus utilisé. Nous avons obtenu avec ce produit un délai de normalisation de la pression artérielle beaucoup plus court que les autres hypotenseurs utilisés.

Tous nos patients ont eu une normalisation de leur pression artérielle avant de les programmer pour le bloc opératoire.

Le traitement hypotenseur n'a pas été interrompu chez nos patients, mais cependant on a eu quelques complications per-opératoires (chutes tensionnelles et poussées hypertensives). En ce qui concerne les chutes tensionnelles, nous avons procédé dans ces cas à un remplissage vasculaire associé dans certains cas à des vasoconstricteurs et à l'arrêt des anesthésies halogénées . Quand aux poussées hypertensives, nous avons utilisé le loxen injectable à la posologie de 1,5mg par kgp dans 200cc de serum glucosé chez 8 patients sans qu'on ait eu à déplorer d'échec. La Nifédipine (adalate) a été également utilisé chez 6 patients avec 4 réussites et deux échecs.

Il faut noter qu'aucune complication post-opératoire n'a été constaté aucours de notre étude

2°) ANALYSE DE NOS TABLEAUX

TABLEAU I : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DE LEUR DECOUVERTE

H T A	EFFECTIF	%
HTA Découvert lors de la Consultation Pré-anesthésique...	82	56,55
HTA Antérieur à la Consultation Pré-anesthésique	63	43,45
<u>TOTAL</u>	<u>145</u>	<u>100</u>

Le tableau I permet de constater que les hypertendus qui ont été découverts au cours de la consultation pré-anesthésique sont nettement supérieurs avec 82 cas soit 56,55 % contre 63 cas soit 43,49 % pour les hypertendus qui connaissaient leur mal.

TABLEAU II : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DE L'AGE

H T A	AGE EN ANNEE			
	30-40	40-50	50-60	60 ET +
HTA Antérieur à la Consultation Pré-anesthésique	8	10	17	28
HTA Découvert à la Consultation Pré-anesthésique	7	14	25	36
<u>TOTAL</u>	<u>15</u>	<u>24</u>	<u>42</u>	<u>64</u>
%	<u>10,34</u>	16 55	<u>28,96</u>	<u>44,15</u>

Sur le tableau II nous observons le plus grand nombre de cas pour la tranche d'âge de 60 ans et plus avec 64 soit 44,15 %. Les tranches d'âge de 50-60 ans et 40-50 ans suivent respectivement avec 42 cas soit 28,96 % et 24 cas soit 16,55 %. La tranche d'âge de 30-40 ans est la moins touchée avec 15 cas soit 10,34 %.

TABLEAU III : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DU SEXE

SEXE	EFFECTIF	%
Masculin	86	59,31
Féminin	59	40,69
<u>TOTAL</u>	<u>145</u>	100

Ce tableau permet de constater une prédominance du sexe masculin avec 86 cas soit 59,31 % sur le sexe féminin avec 59 cas soit 40,69 %.

TABLEAU IV : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DES ETIOLOGIES

ETIOLOGIE DES HTA RENCONTREES				
H T A	ESSENTIELLE	NEPHROPATHIE	CARDIOPATHIE	TOTAL
Nombre de Cas	112	24	9	145
%	77,25	16,55	6,20	100

Sur le tableau IV, nous observons une nette prédominance des HTA d'origine essentielle avec 112 cas soit 77,25 %. Elles sont suivies des HTA d'origine rénale avec 24 cas soit 16,55 %. Les hypertensions artérielles d'origine cardiaque possèdent le plus petit nombre avec 9 cas soit 6,20 %.

TABLEAU V : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION
DES SPECIALITES CHIRURGICALES

SPECIALITES CHIRURGICALES A L'HGT					
H T A	CHIRURGIE GENERALE (DIGESTIVE)	UROLOGIE	GYNECOLOGIE	TRAUMATOLOGIE	TOTAL
Nombre de Cas	60	48	23	14	145
%	41,38	33,10	15,86	9,65	100

Ici nous voyons que la Chirurgie Générale (digestive) avec 60 cas soit 41,38 % possède le plus grand nombre de cas. L'Urologie avec 48 cas soit 33,10 % suit directement. La Gynécologie et la Traumatologie viennent ensuite avec respectivement 23 cas soit 15,86 % et 14 cas soit 9,65 %.

TABLEAU VI : RAPPORT ENTRE HYPERTENSION ET FACTEURS DE RISQUE

	FACTEURS DE RISQUE DE L'HTA									
	COLA		THE		CAFE		TABAC		ALCOOL	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
HTA Antérieur à la Consultation	41	28,27	29	20	27	18,62	23	15,86	7	4,82
HTA Découvert lors de la Consultation	54	37,24	40	27,58	24	16,55	17	11,72	5	3,44
<u>TOTAL</u>	<u>95</u>	<u>65,51</u>	<u>69</u>	<u>47,58</u>	<u>51</u>	<u>35,17</u>	<u>40</u>	<u>27,58</u>	<u>12</u>	<u>8,25</u>

Nous constatons sur ce tableau que parmi les facteurs de risque ci-dessus mentionnés la Cola et le Thé ont été plus consommés avec respectivement 65,51 % et 47,58 %. L'Alcool a été la moins consommée avec 8,25 %. Enfin le Café et le Tabac suivent les deux suscités avec respectivement 35,17 % et 27,38 %.

N.B. :

NBRE = NOMBRE

TABLEAU VII : REPARTITION DE L'HTA EN FONCTION DE LA SURCHARGE

CLASSE DE SURCHARGE DE POIDS HTA	FACTEURS DE RISQUE SURCHARGE PONDERALE EN Kg DE POID			
	00-10	10-20	20-30	30 ET +
HTA Antérieur à la Consultation Pré-anesthésique	35	21	6	1
HTA Découverts lors de la Consultation Pré-anesthésique	41	33	7	1
<u>TOTAL</u>	<u>76</u>	<u>54</u>	<u>13</u>	<u>2</u>
<u>%</u>	<u>52,43</u>	<u>37,31</u>	<u>8,96</u>	<u>1,38</u>

Sur ce tableau, on constate que le groupe de surcharge pondérale de 00-10 kg possède le plus grand nombre de cas avec 76 patients . 52,43 % suivi du groupe de surcharge de 10-20 kg avec 54 cas soit 37,31 %. Les groupes de surcharge pondérale de 20-30 kg et 30 kg et Plus (30 ET +) viennent ensuite avec respectivement 13 cas soit 8,96 % et 2 cas soit 1,38 %.

TABLEAU VIII : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DE LA
PRESSION ARTERIELLE MOYENNE AVANT TRAITEMENT

PRESSION ARTERIELLE DES PATIENTS AVANT TRAITEMENT EN cmhg				
H T A	P A M ENTRE 12 et 13	P A M ENTRE 13 et 14	P A M ENTRE 14 et 15	TOTAL
Nombre de Cas	85	54	6	145
%	58,62	38,25	4,13	100

Les hypertendus ayant une pression artérielle moyenne comprise entre 12 et 13 représentent le plus grand nombre de cas avec 85 cas soit 58,62 % suivi de ceux ayant une pression artérielle moyenne comprise entre 13 et 14 avec 38,25 %. Les hypertendus ayant une pression artérielle moyenne entre 14 et 15 sont les moins nombreux avec 6 cas soit 4,13 %.

TABLEAU IX : REPARTITION DES HYPERTENDUS EN FONCTION DE LA
PRESSION ARTERIELLE MOYENNE APRES TRAITEMENT

H T A	PRESSION ARTERIELLE DES PATIENTS APRES TRAITEMENT EN cmhg		TOTAL
	P A M ENTRE 8 et 11,5	P A M ENTRE 11,5 et 12,5	
Nombre de Cas	39	107	145
%	26,90	73,10	100

Sur le tableau IX, on observe qu'après traitement une normalisation de la pression artérielle moyenne est intervenue avec le plus grand nombre de cas pour la pression artérielle moyenne comprise entre 11,5 et 12,5 avec 107 cas soit 73,10 % tandis que seulement 39 cas soit 26,90 % ont eu une pression artérielle moyenne entre 8,5 et 11,5.

TABLEAU X : REPARTITION EN FONCTION DU TYPE D'ANESTHESIE

	ANESTHESIE GENERALE		ANESTHESIE LOCO-REGIONALE	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
HTA Antérieur à la Consultation Pré-anesthésique	44	69,84	19	30,16
HTA de la Consultation Pré-anesthésique	52	63,41	30	36,59
<u>TOTAL</u>	<u>96</u>	<u>66,20</u>	<u>49</u>	<u>33,80</u>

Sur le tableau X, nous remarquons que l'anesthésie générale a été la plus pratiquée avec 96 cas soit 66,20 % contre 49 cas .soit 33,80 %.

TABLEAU XI : EVOLUTION DE LA PRESSION ARTERIELLE
EN PER OPERATOIRE DES PATIENTS
SOUS ANESTHESIE GENERALE

VARIATIONS TENSIONNELLES	EFFECTIF	%
Hypotensions Per Opérateurs	4	4,16
Pression Artérielle Normale en Per Opérateur	85	88,54
Poussées Hypertensions Per Opérateur	7	7,30
<u>TOTAL</u>	<u>96</u>	<u>100</u>

Le tableau XI permet de constater que 88,54 % des patients opérés sous Anesthésie Générale ont eu en Per Opérateur une pression artérielle normale tandis que 7,30 % des patients ont eu des poussées hypertensives et 4,16 % seulement ont eu des chutes tensionnelles.

TABLEAU XII : EVOLUTION DE LA PRESSION ARTERIELLE
 EN PER OPERATOIRE DES PATIENTS
 SOUS ANESTHESIE LOCO-REGIONALE

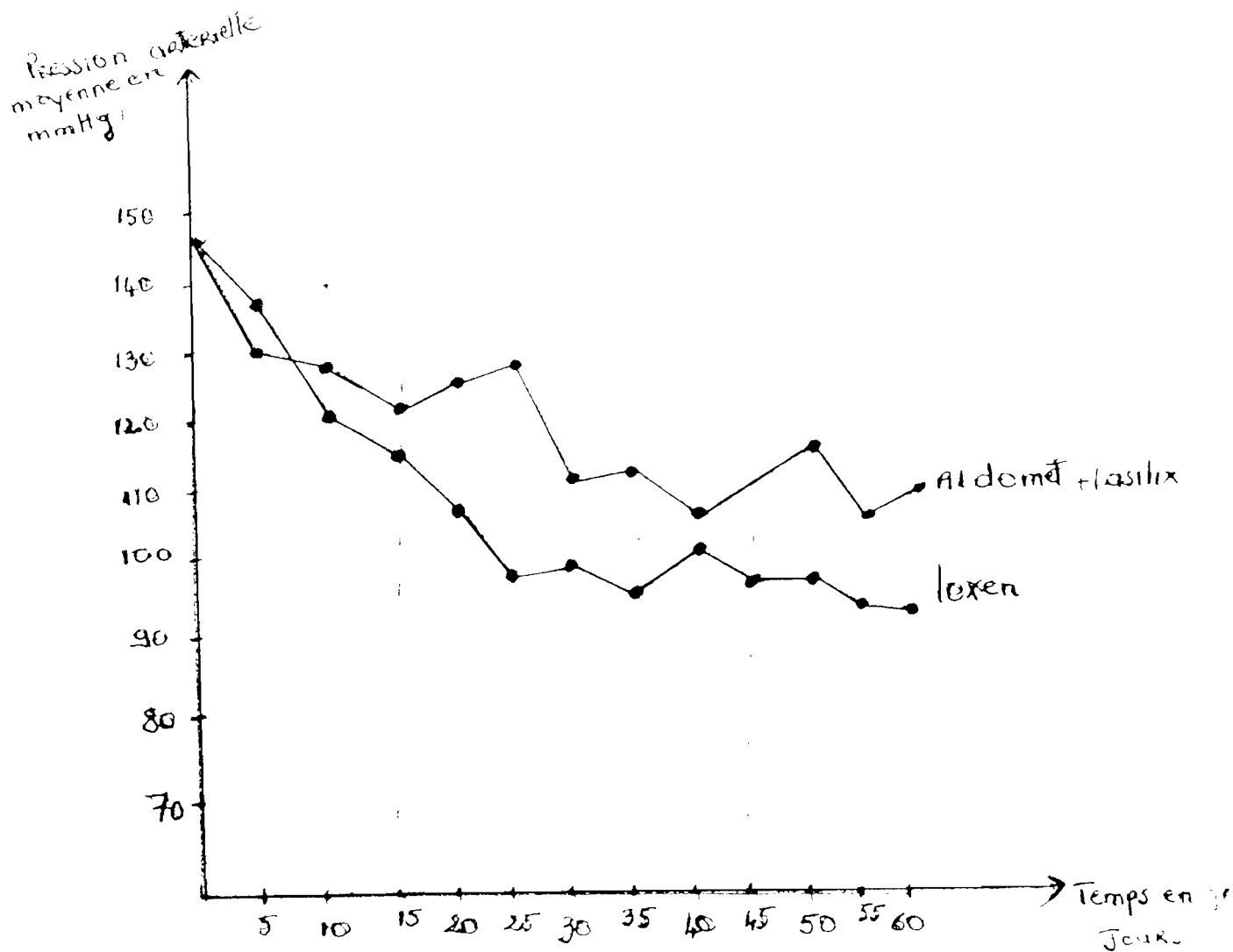
VARIATIONS TENSIONNELLES	EFFECTIF	%
Hypotensions Per Opérateur	13	26,53
Pression Artérielle Normale en Per Opérateur	30	61,22
Poussées Hypertensives	6	12,25
<u>TOTAL</u>	<u>49</u>	<u>100</u>

Ce tableau XII, nous permet d'observer qu'en Per Opérateur sous anesthésie loco-régionale 30 patients soit 61,22 % ont eu une pression artérielle normale, 26,54 % ont eu des chutes tensionnelles et 6 cas soit 12,25 % ont eu des poussées hypertensives.

TABLEAU XIII : REPRESENTE LES COMPLICATIONS AU COURS
DE DIFFERENTS TYPES D'ANESTHESIE

COMPLICATIONS	ANESTHESIE GENERALE		ANESTHESIE LOCO-REGIONALE	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
Absence de Complications	85	88,54	30	61,22
Présence de Complications	11	11,46	19	38,22
<u>TOTAL</u>	<u>96</u>	<u>100</u>	<u>49</u>	<u>100</u>

Sur ce tableau - nous constatons que parmi les patients opérés sous anesthésie loco-régionale 19 personnes soit 38,76 % ont eu des complications contre seulement 11 personnes soit 11,46 % des patients opérés sous anesthésie générale.



EVOLUTION DE LA PRESSION ARTERIELLE DE DEUX GROUPES DE PATIENTS
SOUS LOSEN & ALDOMET + LASILIX

Ce graphique permet de constater que les patients traités sous laxen ont eu une chute régulière et modérée de la pression artérielle moyenne que ceux soumis au lasilix + aldomet.

**QUATRIEME PARTIE
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

L'hypertension artérielle est une maladie rencontrée fréquemment par l'anesthésiste.

L'attitude de l'anesthésiste face à la chirurgie de l'hypertendu artériel et de l'hypertension artérielle a beaucoup évolué ces dernières années.

FREQUENCE

Au cours de notre période d'étude qui s'est étalée sur 13 Mois, 1034 patients ont été admis en consultation pré-anesthésique parmi lesquels 145 patients avaient une hypertension artérielle soit 14,02% des patients admis.

Au nombre de ces hypertendus 56,55% ignoraient leur mal avant la consultation pré-anesthésique, ce qui représente plus de la moitié des hypertendus.

Mayrhofer (33) estime qu'environ 1/3 des hypertendus ignorent qu'ils sont atteints de cette maladie.

Ce résultat est en deçà du nôtre, certainement, par le fait qu'il est représentatif de la société occidentale où la sensibilisation est beaucoup plus importante que chez nous.

SEXE ET AGE

L'hypertension artérielle se voit dans les deux sexes. Cependant on note une prédominance du sexe masculin avec 86 cas soient 59,31% contre 59 cas pour le sexe féminin soient 40,69%.

Ces résultats sont confirmés par : l'OMS (36) selon laquelle les hommes sont plus souvent atteints d'hypertension artérielle que les femmes.

Certaines études par contre trouvent des résultats contraires aux nôtres :

Dans la thèse de Mme BARRY OUMOU CISSE (5) on note une prédominance du sexe

féminin sur le sexe masculin de l'hypertension artérielle.

Hountondji (23) dans son étude dans un service de Médecine interne de COTONOU donne les résultats suivants :

Les hypertendus représentent 3,5% de l'ensemble des patients hospitalisés avec 3,5% de femmes et 3,4% d'hommes.

Monokosso (36) dans son étude a trouvé plus de femmes atteintes d'hypertension artérielle que d'hommes.

SANGARE KARIM (42) dans sa thèse trouve 60,86% de femmes atteintes d'hypertension artérielle contre seulement 39,13% d'hommes atteints d'hypertension artérielle.

TRAORE SEKOU OUMAR (46) dans sa thèse trouve 108 femmes atteintes d'hypertension artérielle soient 67,5% contre 52 hommes atteints d'hypertension artérielle soient 32,5%

En 1968 AKINKUGGE -0-0 (1) trouvait une prévalence de l'hypertension artérielle de 10,2% chez les femmes et 9,1% chez les hommes au NIGERIA.

GUEYE (21) dans sa thèse trouve une prévalence de l'hypertension artérielle de 8,33% chez les femmes et 6,52% chez les hommes.

Cette discordance de ces résultats avec les nôtres serait probablement due au profil même de nos malades. En effet tous nos malades en plus de leur hypertension artérielle souffraient d'une affection chirurgicale. Ce qui a priori ne semble pas être le cas dans les différentes études citées précédemment. En plus la plupart des affections chirurgicales en cause dans notre étude se rencontrent essentiellement chez les hommes tels que les adénomes de la prostate, les retrecissements uretrales, les hernies inguino-scrotales etc...

L'Age minimum de nos patients est de 30 ans tandis que l'âge maximum est supérieur à 60 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 60 ans et plus avec 44,15 % suivie de la tranche d'âge de 50 à 60 ans avec 28,96%. Les tranches d'âge de 40 à 50 ans et de 30 à 40 ans sont touchées à un moindre degré avec respectivement 16,55% et 10,34 %.

Ces résultats sont confirmés par d'autres études et publications :

Selon l'OMS (37) dans les sociétés industrialisées, environ 15 à 20% de tous les adultes sont des hypertendus et chez les plus de 60 ans, ce pourcentage est plus que doublé.

GUEYE (21) dans sa thèse trouve les résultats suivants :

- 15 à 40 ans, la prévalence est de 0,60 à 7,36%
- 41 à 60 ans, la prévalence est de 12,03 % à 13,43 % en passant par un maximum pour la tranche de 51 à 55 ans.
- 61 à 70 ans, la prévalence varie de 13,43 % à 25 %

LELLOUCH (J) RICHARD (28) en 1971 dans une enquête portant sur une population active comportant 19714 sujets, ont trouvé que les pressions artérielles moyennes systoliques et diastoliques variaient avec l'âge de même que les écarts types.

A travers ces différents résultats, on peut affirmer que d'une manière générale, la pression artérielle varie avec l'âge.

Nous avons en outre constaté que 70 % de nos hypertendues de sexe féminin étaient ménopausées et les 30 % restants prenaient des contraceptives.

Ces différents résultats montrent l'impact de la ménopause et des pilules sur la pression artérielle.

Selon FPLOUIN (18) la prévalence de l'hypertension artérielle, le ratio homme/femme = 1,3% pour l'hypertension artérielle systo-diastolique avant 40 ans et varie peu avec l'âge, par contre l'hypertension artérielle diastolique pure est 2,7 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

ETUDE ETIOLOGIQUE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES :

Nous avons systématiquement demandé à tous nos patients un bilan comportant la NFS, TS, TC, l'Azotémie, la Glycémie, la créatinémie, le culot urinaire, l'ECG, la radiographie du thorax de face.

Les résultats de ces différentes analyses associés à la clinique nous ont permis de dégager trois principales étiologies de l'hypertension artérielle dans notre étude :

- L'hypertension artérielle essentielle, dans laquelle, on a trouvé aucune cause apparente de l'HTA ;
- L'hypertension artérielle d'origine rénale ou on nota une hyperazotémie et une hypercréatinémie ;
- L'hypertension artérielle d'origine cardiaque ou on nota à l'ECG une hypertrophie ventriculaire gauche.

Nous avons volontairement omis de demander l'échographie cardiaque qui aurait mieux confirmé l'atteinte cardiaque en raison du coût et de la non disponibilité de cet examen.

Ainsi, nous avons trouvé les résultats suivants :

- 77,25% d'hypertensions artérielles essentielles ;
- 16,55% d'hypertensions artérielles d'origine rénale ;
- 6,20% d'hypertensions artérielles avec atteinte cardiaque

Certains travaux et études réalisés ont donné les résultats suivants :

-JEAN DI-MATTEO et ANDRE VACHERON (24) ont donné les résultats suivants :

- 90% pour les hypertensions artérielles essentielles ;
- 10% pour les hypertensions artérielles secondaires dont l'hypertension artérielle d'origine rénale qui occupe les 80% de ces hypertensions artérielles contre seulement 20% pour le reste.

- ALAIN CARRE (2) trouve les résultats suivants :

Plus de 80% d'hypertensions artérielles essentielles et moins de 20% d'hypertensions artérielles secondaires.

- GINO BARBER (19) trouve une prédominance de l'hypertension artérielle essentielle avec 85%, une hypertension artérielle d'origine rénale de 10% et l'hypertension artérielle d'origine cardiaque de 5%.

Tous ces résultats, bien que légèrement supérieurs aux nôtres, aboutissent aux mêmes conclusions que nous, à savoir que l'hypertension artérielle essentielle a une nette prédominance sur les autres types.

ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE :

Les facteurs de risque de survenue de l'HTA dans notre étude en plus de l'âge ont été la cola, la surcharge pondérale, le thé, le café, le tabac et l'alcool.

Parmi ces facteurs de risque, après l'âge, la cola semble être le premier facteur de risque de survenue de l'HTA puisqu'elle est retrouvée chez 65,51% de nos patients.

L'action hypertensive de la cola est très connue. Sa plus grande fréquence chez nos patients serait probablement liée à nos coutumes et moeurs. En effet, dans notre société, la consommation de cola est très importante dans la population en particulier chez les personnes âgées.

La surcharge pondérale : Elle est sans aucun doute un des facteurs de risque de survenues de l'HTA les plus importants. Il existe une relation directe entre la surcharge pondérale et l'HTA.

Plusieurs études réalisées confirment cette relation.

Selon un groupe de scientifiques de l'OMS (38), il existe une relation entre le poids et l'HTA. Cette relation se retrouve aussi bien chez le sujet jeune que chez l'adulte.

La prise du poids est accompagnée d'une élévation de la pression artérielle.

Selon des auteurs (38), les sujets qui sont obèses et qui continuent à prendre du poids sont 6 fois plus exposés au risque de l'HTA que les sujets minces et qui le demeurent.

- Pour d'autres l'incidence de l'HTA est multipliée par 2,3 à 10 chez les sujets obèses.

A TUNIS, 24% des obèses sont hypertendus et 43% des hypertendus sont obèses.

- MOHAMED D DIALLO (15) dans son étude estime qu'il y a une augmentation nette et régulière des tensions moyennes en fonction du poids.

Tous ces résultats avec les nôtres concourent à démontrer l'importance de la surcharge pondérale dans la survenue de l'hypertension artérielle.

Le thé : 47,58% de nos patients prennent régulièrement le thé. Après donc, la cola, l'âge, la surcharge pondérale, le thé est un facteur important de risque de survenue de l'HTA.

Ceci est d'autant plus important que le thé est consommé par toutes les couches sociales au Mali.

Plusieurs études ont montré l'effet du thé dans la survenue de l'HTA

Le café: Nous constatons une consommation de café chez 35,17% de nos patients. Ceci en fait donc un facteur de risque de survenue de l'HTA. Ceci est confirmé par deux enquêtes (26) qui suggèrent que l'ingestion chronique de café est associée à une élévation de la pression artérielle.

Le tabac : 27,58% de nos patients sont des fumeurs.

Dans un étude menée par G.LUGRUE et COLL à l'hôpital HENRI MONDOR (cretail), on note une corrélation entre la quantité totale de cigarettes fumées et la perte d'élasticité artérielle.

Ceci montre donc la relation directe entre le tabac et l'HTA.

L'alcool : avec 8,26%, l'alcool est le facteur de risque le moins important dans notre étude. Il est à noter également que tous nos patients prenant de l'alcool sont en même temps tabagiques.

Certaines études réalisées donnent l'alcool comme étant le troisième facteur de risque de survenue de l'HTA dans les pays Occidentaux après l'âge et le surpoids.

La différence de cette conclusion avec la nôtre pourrait s'expliquer par notre croyance religieuse. En effet, 80% de la population Malienne serait musulmane, or l'alcool est interdite par cette religion.

ETUDE DE LA NORMALISATION DE LA PRESSION ARTERIELLE :

Au cours de la consultation pré-anesthésique, nous avons constaté que plus de 40% de nos patients avaient une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 130 mmhg. Ceci est d'autant plus important que 56,55% de nos patients ne se savaient pas hypertendus.

Nous avons donc mis en place deux protocoles thérapeutiques :

- Le premier : La nicardipine (Loxen) 20 mg comprimé à la posologie de 60 mg jour associé à un régime demi salé.

- Le deuxième protocole : L'alpha methyl dopa (aldomet) qui est un antihypertenseur central à la posologie 750 mg/jour associé à un régime demi salé.

Les patients soumis au premier protocole I ont eu non seulement un temps de normalisation beaucoup plus court mais également en per-opératoire les variations tensionnelles ont été moins importantes. Par contre chez les patients soumis au protocole II le temps de normalisation a été beaucoup plus longue mais également les variations tensionnelles ont été plus importantes.

Toutes les interventions ont été décalées jusqu'à la normalisation de la pression artérielle de nos patients. Ainsi les résultats suivants ont été obtenus en fin de traitement :

107 patients soient 73,10% avaient une pression artérielle moyenne comprise entre 5 et 125 mmhg

39 patients soient 26,90% avaient une pression artérielle comprise entre 85 et 115 mmhg.

ETUDE DU TYPE D'ANESTHESIE PRATIQUE :

L'anesthésie générale et l'anesthésie loco-régionale ont été les deux types d'anesthésie pratiqués.

L'anesthésie générale avec 96 cas soient 66,20% à été de loin la plus pratiquée tandis que l'anesthésie loco-régionale n'a été pratiquée que dans 49 cas soient 33,80%.

Nous avons choisi le type d'anesthésie en fonction non seulement du type de chirurgie mais surtout en fonction de l'âge. En effet, l'anesthésie loco-régionale n'a été pratiquée que chez les sujets ayant 45 ans ou plus.

Evolution en per opératoire de la pression artérielle :

Sur les 96 personnes opérées sous anesthésie générale, 85 personnes soient 88,54% ont eu en per-opératoire moins de variations de la pression artérielle et 7 personnes soient 7,30% ont eu des poussées hypertensives et 4 personnes soient 4,16% ont eu des chutes tensionnelles.

Quant à celles opérées sous anesthésie loco-régionale , les résultats suivants ont été obtenus

- 61,22% ont eu une pression artérielle stable en per opératoire.
- 26,53% ont eu des chutes tensionnelles en per opératoire.
- 12,25% ont eu des poussées hypertensives.

Ces résultats permettent de constater que les chutes tensionnelles per opératoires sous anesthésie loco-régionale (26,53%) ont été beaucoup plus importantes que celles constatées sous anesthésie générale (4,16%). Les poussées hypertensives ont été également importantes sous anesthésie loco-régionale (12,25%) que sous anesthésie générale (7,30%).

Ces différences pourraient s'expliquer selon A. EDOURD, J.DURANTEAU et A. BERDEAUX par :

Une dépression du contrôle baroreflexe existe sous anesthésie quelqu'en soient les modalités. L'anesthésie générale a une action prédominante sur les centres hypothalamo-bulbaires, et, selon les agents anesthésiques utilisés, une action au niveau des organes effecteurs par des effets propres dépresseurs myocardiques et vasodilatateurs. Inversement, l'anesthésie loco-régionale médullaire a une action essentiellement périphérique sur les organes effecteurs ou supportant l'origine des afférences réflexes.

Les chutes tensionnelles sont beaucoup plus importantes sous anesthésies loco-régionale. Ceci est confirmé par les travaux de PRYS ROBERT et DAGNIMO (23) qui ont montré que les chutes tensionnelles sont beaucoup plus marquées au cours de l'anesthésie loco-régionale.

L'analgésie est un facteur très important de poussées hypertensives per opératoire.

Traitement des variations tensionnelles per-opératoires

Traitement des hypotensions :

Les chutes tensionnelles que nous avons constatées dans notre étude au cours de l'anesthésie loco-régionale et l'anesthésie générale ont été jugulées par la perfusion de serum glucosé et de macromolécules.

Traitement des poussées hypertensives :

Deux produits ont été utilisés : la nifédipine (Adalate) et la nicardipine (loxen). Ces deux produits sont des inhibiteurs calciques.

La nicardipine (loxen) a été utilisée à la posologie de 1,5mg/kgp dans 200cc de serum glucosé. Il s'agit de la forme injectable.

La nifédipine a été utilisée en sublinguale.

Ces deux produits nous ont permis de juguler les poussées hypertensives per-opératoire. Les résultats suivants ont été obtenus :

- Avec la nifédipine : Six patients ayant des poussées hypertensives ont eu de la nifédipine en sublinguale. Nous avons obtenu quatre réussites et deux échecs.
- Avec la nicardipine : Sept patients ayant des poussées hypertensives ont été traités avec succès avec la nicardipine injectable (loxen) dans du serum glucosé.

Certaines études réalisées ont permis de constater l'importance des inhibiteurs calciques dans le traitement des poussées hypertensives :

- SAMII. K, avec de loxen, sur 20 patients a obtenu une baisse significative de la pression artérielle en per-opératoire sur les poussées hypertensives.
- Les études : (32,33,34,35,36,37,38,39) ont montré l'efficacité du loxen dans les poussées per-opératoires.
- TANAKA et COLL (48) ont démontré qu'en per-opératoire la nicardipine était plus efficace que la nifédipine. Cette conclusion concorde avec la notre.

- LEDERBALLE PEDERSEN O , CHRISTENSEN J , RAMSCH K D (27) ont démontré que les mécanismes d'action et les conséquences hémodynamiques de la nifédipine sont particulièrement adaptés au traitement des poussées hypertensives.

Ces différentes conclusions concordent avec les nôtres pour montrer l'importance des inhibiteurs calciques dans le traitement des poussées hypertensives per-opératoires.

Il ressort de notre étude que la nicardipine injectable (loxen) avec sept réussites sur sept semble être l'hypotenseur la plus indiquée pour les poussées hypertensives per-opératoires.

Les interférences médicamenteuses :

Aucun incident majeur au cours de l'intervention chirurgicale n'a été noté avec les différentes interférences médicamenteuses réalisées.

Evolution post opératoire :

En post opératoire, nous n'avons pas été confronté à des complications majeures.

Etudes des complications :

Sur les 145 patients opérés, on n'a eu 11 complications sous anesthésie générale et 19 sous anesthésie loco-régionale.

Ces différentes complications ont surtout été des poussées hypertensives et chutes tensionnelles.

CINQUIEME PARTIE
CONCLUSIONS ET RECOMMADATION

CONCLUSIONS :

Au terme de ce travail, nous voudrions mettre un accent particulier sur certains points :

- Les hypertendus représentent 14,02% des patients admis en consultation pré-anesthésique, ce qui représente un chiffre assez significatif.

- Le sexe masculin est plus touché que le sexe féminin.

- Les hypertendus qui ignoraient leur mal avant la consultation pré-anesthésique, représentent 56,55% soit plus de la moitié des hypertendus admis, d'où l'importance des consultations pré anesthésiques .

- La faiblesse des moyens techniques mise à notre disposition à constituer un handicap majeur pour la mise en place de plusieurs protocoles anesthésiques.

- La loco-régionale et plus précisément la rachi-anesthésie et l'anesthésie générale ont été les deux types d'anesthésie pratiqués. Nous avons obtenu plus de satisfactions avec l'anesthésie générale.

- Toutes les interventions chirurgicales en urgence ont été volontairement soustraites de notre étude.

- Une plus grande collaboration interdisciplinaire en général et en particulier entre anesthésistes réanimateurs et cardiologues en consultation pré-anesthésique pour tous les patients hypertendus qui doivent subir une intervention chirurgicale.

LES RECOMMANDATIONS :

Après ce travail, nous estimons nécessaire de formuler certaines recommandations qui sont entre autres :

1°)-l'obligation des consultations pré-anesthésiques pour toutes les interventions chirurgicales en dehors des urgences. Ceci est d'une importance capitale, car environ, 56,55% de nos patients ignoraient qu'ils étaient hypertendus.

2°) - l'obligation d'une consultation cardiologique pour tous les hypertendus devant subir une intervention chirurgicale

3°) - la normalisation de la pression artérielle avant tout geste chirurgical, ceci pour réduire les risques anesthésiques

4°) - la poursuite du traitement anti-hypertenseur avant et après l'intervention

5°) - la mise en place d'un suivi per et post opératoire réel pour les hypertendus opérés par la création de salles de réveil équipées et une étroite collaboration entre chirurgiens et anesthésistes réanimateurs.

6°)- La création d'un système de sécurité sociale pour aider les malades à mieux supporter le coût des produits.

7°)- Une sensibilisation continue des populations sur l'HTA et ses charges socio-économiques.

8°)- Une sensibilisation des populations sur la nécessité des consultations régulières même en l'absence de tout mal, surtout pour les personnes âgées de 50 ans et plus.

BIBLIOGRAPHIE :

BIBLIOGRAPHIE :

1°)- AKINKUGGE.O.O :

Etude sur l'H.T.A au Nigéria en 1968.

2°)- ALAIN CARRE :

Révision accélérée en cardiologie 3ème édition (ALAIN CARRE, Professeur titulaire à la faculté de médecine de lille - Chef de Médecine interne et H.T.A) maloine - S.A éditeur Paris 1987.

Nitrous

3°)- BAGSHAW.R.J ;COX RH :

oxide and the Baroreceptor reflexes in the dog-acta-Anaesth scand 1982, 26,31-38.

4°)- BALAGNY.D;GAUZIT R ; COUDERC.E ; LEVRON JC ; DESMONTS JM :

Effects of droperidol on baroreflex function and sympathetic activity in humans. Anesthesiology, 1987,67,473-476.

5°)- BARAKA.A ; HARISON.T ; KACHACHI.T ;

Cathecholamine levels after ketamine anesthesia in man Anesth - Analg. 1973,52.24-37.

6°)- BELLET.B ; PAGNY.J.Y ; CHATELLIER G ; FRERE.R ; MENARD.D ; CORVAL.P ; MENARD.J :

Evaluation en double insu de la nicardipine à libération différée par différentes méthodes de mesures tensionnelles. Arch-Mal-Coeur 6,851,855,1987.

7°)- Mme BARRY OUMOU CISSE :

Thèse de médecine BAMAKO (R.M)

8°)- CHATELLIER.G :

H.T.A actualités N°9 : compte rendu des journées d'H.T.A 1987.

9°)- CLIFTON.GG ; COOK.ME ; CESAR.J ; TURLUPATY.P ; LADD.AR :

Treatment of post operative hypertension with intravenous nicardipine clin pharmacol ther 1987 ; 47 ; N°2 :269;

10°)- CONRAD.K ; FAGAN.T ; MAYSHAR.P ;

The effects of oral captopril combined with intravenous nicardipine in patients with essential.

Acta pharmacol - toxicol ; 59 (suppl 5),172, abstr ; 1132, 1986.

11°)- CODY.RJ ; KUBO.SH ; SHAKNOVICH.A ; LARAGH.JH :

The anti-hypertensive effects of nicardipine :haemodynamic characteristics. J. hypertens ;4 (suppl 5), 5445,1986.

12°)- PR. CORIAT :

HTA et Anesthésie.

13°)- DIALLO MOHAMED DEHIBOU :

Thèse de Médecine Bamako (RM) : Etude épidémiologique de la tension artérielle dans le milieu nimade de la Région de GAO.

14°)- DANIMO.J , PRYS ROBERT.C :

Studies of anesthesia in relation of hypertension VI : cardio vascular reponses to extradural blockade of treated and untreated hypertensive patients. BR.J.Anaesth 1984-56-1065-1073.

15°)- DAVID.D , LIRIA.Y ; BLANC.JJ. ; CHALOPIN.JM ; DEBURE.A ; FLLASTRE. JP ; GILGENKRANTZ.JM ; GOUFFRAULT.J ; SASSANO.P ; SIMON.P ; TARTULIER.M :

16°)-SUBOIS C ; DE LENTDECKER. PH ; DAVID.D ; BRODATY.D ; BACHET.J ; GUILMET.D :

Tolerance and efficiency of intravenous (IV) nicardipine (NIC) in arterial hypertension during cardiac surgery. Calcium antagonists in hypertension. Bâle, 11-12 Février 1988, abstr N°266.

17°)- FILLASTRE.JP ; GODIN M ; GUERRET.M ; BERNARD et P.LAVENNE.D :
Cinétique d'une nouvelle forme de nicardipine (communication : journées de l'hypertension artérielle, décembre 1987). Arch;Mal. Coeur, 81 (Suppl), 312,1988.

18°)- FLOUIN.P ; CHATELLIER.G PAGNY.YJ ; LANG.T :
EMC HTA (E,H et PHY strategie de l'exploration de la prise en charge) 11302 A10 - 9- 1986.

19°)- GINO BARBER (paulette) :
Thèse de pharmacie DAKAR 1971 (Sénégal) : contribution à l'étude des anti-hypertenseurs.

20°)- GOLDMAN.L ; CALDERA.DL :
Risk of general anaesthesia and elective operation in the hypertensive patient-
anesthesiology, 1977-46-400-403

21°)-GUEYE (madjoumbé) :
Thèse de Dakar 1981 (Sénégal) :

22°) HALTER. JB ; PELUG. AE ; PROTE. D :
Mechanisms of plasma catecholamines increase during surgical stress in man. J. Clin
endoc- metab - 1977, 45, 936 - 940;

23°)- HUNTONDI :
Thèse de Benin dans un service de Médecine interne sur l'HTA chez les malades hospitalisés.

24°) - JEAN DI MATEO - ANDRE VACHERON :
CARDIOLOGIE - 2ème édition expansion scientifique française.

25°)- LANG.T ; DEGOULET.P ; CHATELLIER.G ; BILLAUT. B :
Alcool et HTA - Biomed pharmacother 1985 39, 215 - 219.

26°)- LANG.T ; DEGOULET.P ; AIME.F ; FOURIAND.C ; JAQUINET ;
SALORD.MC et COLL
Relation caffee drinking and blood presure : analyse of 6321 subjects in the Paris
Région AM.J. cardiologie 1983 N°10, 1242.

27°) - LEDERBALLE ; PEDERSEN.O ; CHRISTENSEN NJ ; RAMSCH.KD.
Comparaison of acute effect of nicardipine in normotensive and hypertensive man J.
Cardiovascular pharmacol 1980, 2,357 - 366.

28°) - LELLOUCH (J) ; RICHARD :
La pression artérielle d'une population masculine active : Etude épidermiologique de
19714 sujets.
Presse med 1971 - 79, 1749 - 1750;

29°) - LUI.Z ; TING.CT ; SHU.S ; YIN. F.C.P. :
Aortic compliance in human hypertension, 1989, 14, 129 - 136.

30°)- MARTY.J. :
Régulation de la pression artérielle sous anesthésie : Rôle du système sympathique
périopérique. La pression artérielle en anesthésie. Anesthésie réanimation/pitié salpétrière,
1991, 137 - 140.

31°) - MARTY.J; GAUZIT; LEVFEVRE.P ; CAUDERC.E ; FARINOHI.R ; HENZEL.C
; DESMONTS.J.M.:
Effetcts of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on
sympathetic activity in humans. Anesth Analg, 1986, 113 - 119.

32°) - MARTHY.J. ; REVES.J.G :
Cardiovascular control mecanisisms during anesthesia- anesth- analg, 1989, 69, 273-
275.

33°) - MAYRHOFER.D :

Klinik für anästhesie und allgemeine intensivmedizin universitätsklinik, spitalgasse 23, A - 1090 wien symposium de GENEVE - Masson, Paris. Ann Fr anesth réanim, 8 : 12-14, 1989.

34°)- MEGNIEN.JL; CHAU.NP; LEVENSON.J;FLAUD.P; SIMON.A

Isobaric and isometric large artery properties in hypertension demonstrate that vasodilatation attenuates greater decrease in arterial compliance 40 th annual scientific session of american college of cardiology, Atlanta, march 3 - 7 - 1991.

35°) - MEGNIEN.JL; SIMOND.A; LEVENSON.J :

Rôle de la compliance artérielle dans l'approche de la physiopathologie et du traitement de l'HTA.

La pression artérielle en anesthésie. Anesthésie réanimation/pitié salpêtrière. 1991, 37 - 47.

36°)- MONOKOSSO :

Thèse de Médecine YAOUNDE (CAMEROUN) : THA en consultation 1974.

37°) - OMS :

Ann Fr. Anesth réanim. 8 - 12 - 14 , 1989. symposium de Geneve.

38°) - OMS :

Rapport d'un groupe de scientifiques - prévention primaire de l'HTA - série des rapports techniques N°686, Geneve, 1983.

39°) - PRYS ROBEERT.C :

Anaesthesia and hypertension. BR.J Anesth 1984, 56, 711 - 721.

40°) - PRYS ROBERT.C; FOEX.P ; BIRO.GP; ROBERT.J.G. :

Studies of anaesthesia in relation to hypertension : adrenergic beta receptor blockade BR J anesth 1973, 45, 671-681.

- 41°)- REVES.J.G ; KISSIN.J ; BIRO.GP ; ROBERT.J.G :
Calcium entry blockers : uses and implications for anesthesiologists anesthesiology
1982,57,504,-518.
- 42°)- SANGARE KARIM :
Thèse de Medecine Bamako (RM) 1983 : place des pathologies cardio-vasculaires
dans les activités d'un Medecin chef de cercle.
- 43°)- SAMIL.K ; BEGONC ; DARTAYET ; EDOUARD.A ; DAVID.D :
Intravenous nicardipine for treatment of intraoperative hypertension anesthesiology ;
67,3a, 1987.
- 44°)- SIMON.A ; LEVENSON.J :
Overview on atherosclerotic systolic hypertension - int - J - cardiol ; 1987, 16, 1-18.
- 45°)- SIMON.A ; LEVENSON J ; BOUTHIER J D ; et al :
Evidence of early degenerative changes in large arteries in human essential
hypertension - Hypertension, 1985, 7, 675-680.
- 46°)- SIMON A , LEVENSON J ; MAAREK B C et al :
Hemodynamic basis of early modifications of the large arteries in boderline
hypertension - J - hypertens, 1987, 5,179-184.
- 47°)- SMULYAN H ; VARDAN S ; G GRIBINB :
Foremarm arterial distensibility in systolic hypertension. JACC, 1984,3, 387-393.
- 48°)- TANAKA ET COLL :
Heamodynamic effects of Nicardipine hydrochloride studies during its use to cintrole
acute hypertension
in a anaesthezied patients Br J Anaesth 1984 ; 59-1003-6.
- 49°)-TRAORE SEKOU OUMAR :
Thèse et Medecine BAMAKO en 1983 :
Traitement de l'HTA : comparaison de l'efficacité de quatre protocoles.

50°)- TSUNEHARU B ; AKITISHI B ; TAKASHI I ; KEN S ; KAZUOT :

Renal effects of Nicardipine in patients with mild to moderate essential hypertension. Am Heart J ; 111 (3), 552.

51°)- VATNER S F ; BRAUNWOLD E :

Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N .Engl. J Med, 1975,293,970-976.

52°)- WALLIN JG ; COOK M E ; BLANSKI L ; BIENVENU GS ; CLIFTON G ; LAND T; FORD G; TURLAPATY P; LADDU :

A intravenous Nicardipine for tretment of severe hypertension Am J M'ed 1988 85 : 331 - 8.

53°) - VENTURA H; MESSERLIF H; OIGNAM W :

Imparired artérial compliance in boderline hypertension. AM Heart J ; 1984, 108. 132 - 137.

54°) - WHITE PF; WAAY WL; TREVOR AJ :

Ketamine its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology, 1982 ,56, 119-136.