

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Science, des Techniques
et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie



U.S.T.T-B
Année Universitaire : 2022-2023



N°/.....

TITRE

HTA AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU-ME « LE LUXEMBOURG » : EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL ET PRISE EN CHARGE.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27/07/ 2023

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie

Par : **M. OUMAR KONE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

JURY

PRESIDENT : Mr ILO BELLA DIALL, Professeur

DIRECTEUR/TRICE : Mme ASMAOU KEITA, Maitre de conférence

CO-DIRECTEUR/TRICE : Mme COUMBA THIAM, Maitre de conférence

MEMBRES : Mr MAMADOU TOURE, Maitre-assistant

Mr DAOUDA FOFANA, Médecin

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

✓ A ALLAH le Tout-Puissant et le Miséricordieux.

✓ A Mon père MAMADOU KONE.

Tu m'as couvert de ta protection, expression de ton amour.

Protection paternelle qui conjugait autorité et tendre affection.

Par ces mots je veux te dire mon estime et mon admiration.

Merci mon père pour ta bienveillance et les valeurs que tu m'as enseigné.

Merci pour cette éducation équilibrée faites d'attention et de respect.

Rien ne pourra jamais effacer mon respect et ma reconnaissance.

Merci pour tout père, je t'aime d'un amour éternel.

Merci pour tout papa, aujourd'hui, je marche sur tes pas.

Reçois par ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance et ma pleine gratitude.

Que le bon Dieu te garde longtemps avec nous en bonne santé et te procure bonheur et joie, pour que tu demeures le flambeau illuminant de notre chemin !!!Insha Allah.

✓ A Ma maman FATOUMATA KONE.

Ma chère maman les mots me manquent pour te dire à quel point tu es importante pour moi.

Quand je n'avais personne vers qui me tourner, je savais que je pouvais compter sur toi.

Lorsque toutes les portes étaient fermées, ta porte était la seule toujours ouverte.

Et quand tout devenait difficile, tu étais à mes cotes en me disant que tout irait bien.

Merci maman pour tout ce que tu as fait et pour tout ce que tu continues à faire pour moi.

Tu es celle grâce à qui je suis arrivé dans ce monde formidable.

Celle qui dans la douceur n'a de cesse de me motiver et de m'enseigner.

Par tes prières tu es un phare et un bouclier pour notre famille.

Mère tu es mon plus grand amour, ma plus grande fierté et la femme de ma vie.

Ce travail est l'expression de mon profond amour pour toi.

Merci maman.

✓ A ma grand-mère : Feue SANATA DAOU

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens à ton égard.

Merci pour tout.

✓ A Mes oncles et mes tantes : Souleymane Goita, Modibo Koné, Papa Diarra, Bakary Diarra, Feu vieux Diarra, Madou Koné, Kadiatou Diarra, Sitan Koné, Oumou Koné, Fatoumata Tangara, Fatoumata Haidara, Fatoumata Maiga, Sitan Diarra, Adam, Sira. Vous avez toujours été un soutien tout le long de mon cursus, vos conseils, vos prières m'ont été d'une grande aide, que Dieu vous garde.

✓ A Mes frères et sœurs :

Kangaye Bekaye, Feu Ibrehime, Harouna, Oumou, Fatoumata(Batoma), Djelika

Vous êtes mon plus beau cadeau.

Vos mots de réconforts, vos petites attentions m'ont été agréables.

Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, de supporter mes caprices et d'être des épaules attentives, durant tout ce parcours.

✓ Aux FRERE UNIS(Fù) :

Feu Ibrehime Koné, Mamadou Camara, Amadou Dembélé, Mane Doumbia, Sekou Boukadar Dembélé, Boubacar Maiga, Souleymane Dembélé, Bassirou Maiga, Adama Dembélé, Younouss Diawara, Abdramane Koné, Issa Diarra, Djibril Guindo, Abdoulaye Tangara
Nous avons eu à traverser énormément de choses ensemble et ce toujours en se serrant les coudes.

Vous avez été d'un grand soutien durant ce parcours.

Avec vous le mot amitié a pris une autre dimension à mes yeux, vous êtes devenus ma famille de la rue, une famille qui m'a tant donné.

Merci à vous pour tous ces moments passé ensemble.

Recevez par ce travail toute ma reconnaissance et ma gratitude.

✓ A L'EXPERIENCE SYNDICALE :

Famille d'accueil à la faculté, dès mes premiers jours je m'y suis senti comme chez moi.

Famille d'amour, tu m'as appris à propager l'amour autour de moi.

Famille de la clairvoyance, tu m'as guidé à travers un esprit clairvoyant.

Famille de l'espoir, tu m'as inspiré à être l'espoir de toute ma génération.

Famille qui m'as soutenu et guidé durant toute ces années, par ce travail je te témoigne toute ma gratitude.

✓ AUX DIRIGENTS FUTURS (DF) :

Mamadou Kalilou Doucouré, Dr Mankan Sissoko, Kassim M'Baldé, Dr Talfi Maiga, Amadou Sidi Takiou, Ibrehima Diébakaté, Sekou Koné, Bakary Diarra, Yacouba Amadou Tamboura, Aly Maiga, Souleymane Tangara, Boubacar Diarra, Abdel Izzdine Adéoti, Dr Richard Komla, Dr Soumaila Coulibaly, Alassane mahamar Maiga, Sagara Arouna.

Mes freres d'une autre mère, vous etes ceux grace a qui mon parcours estudiantin était un plaisir chaque jour. Nous avons eu à partager beaucoup de moment de joie, de fou rire, souvent de deceptions, mais nous nous sommes toujours soutenus. Vous avez su me rendre meilleur à travers une amitié pure et sincère. Merci à vous pour ces années passées ensemble. Puisse le tout puissant nous accorder une riche et belle carrière professionnelle.

DF because the futur belong us.

✓ A MES CAMARADES ET AMIS :

Baila Bah, Modibo Yaya Traore, Mohamed Coulibaly, Mory Traore, Mariam Sidibé, Awa Dembélé, Mariam Samake, Boubacar Taita, Cheick Oumar Guerrew, Ada Kodio, Awa koné, Kadidiatou Niambélé, Seydou Berthé, Malick Kaba, Mohamed Camara, Koumba Coulibaly, abdoulaye Konaré, Djenebou Nansa Doumbia, Nioko Konaté, Mohamed Sidibé, Kamaga Diamoutene, Chaka Bagayoko,

Ce fut long le parcours depuis le fondamental mais vous avez su toujours être là pour moi. Ensemble nous avons vécu énormément de choses et du plus profond du cœur je vous remercie pour tous ces moments.

Ce travail est également le vôtre.

✓ A LA FMOS/FAPH ET A L'ENSEMBLE DU CORPS PROFESSORAL :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensés. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

✓ A TOUTE LA FAMILLE SISSOKO DU POINT G:

Que le tout puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection.

Merci

✓ A TOUTE MA PROMOTION :

Merci pour les moments partagés. La fraternité, la solidarité et l'entente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Que le tout puissant nous assiste au cours de notre carrière professionnelle.

REMERCIEMENTS :

A ALLAH SOUBHANAHU WA TA'ALA.

Le tout puissant, le miséricordieux, le très miséricordieux de m'avoir permis de voir ce jour, d'avoir guidé mes pas, permettant ainsi l'aboutissement et la réussite de ce travail.

Al hamdoulillah, puisses-tu continuer à m'assister et à me guider sur le droit chemin en m'accordant ta grâce et tes biens faits.

Paix et salut sur notre bien aimé prophète Muhammad rassoul Allah ainsi que tous les autres messagers.

A tous les membres de la famille KONE, DIARRA.

Merci pour tout, que le bon Dieu vous donne longue vie dans la santé.

A tous mes maîtres et professeurs d'école.

Ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fournis pour ma formation.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » :

Pr DIARRA Mamadou B., cardiopédiatre ;

Pr DIAKITE Seydou, cardiologue et diabétologue ;

Pr KEITA Asmaou, cardiopédiatre ;

Pr THIAM Coumba, cardiologue ;

Pr TOURE Mahamadou, cardiologue interventionnel ;

Dr DIALLO Souleymane, cardiologue ;

Dr FOFANA Daouda, cardiologue ;

Dr DAFPE Sanoussy, cardiopédiatre ;

Dr BOUARE Kandé dite Dady, cardiologue ;

Dr SIMO-MOYO Lotchouang, cardiologue ;

Dr DIARRA Soumaila, cardiologue.

Vous avez su harmoniser discipline, humour et rigueur dans le travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes aînés :

Dr BOUARE Lassine, cardiologue ;

Dr SAGARA Ibrahim, DES en cardiologie ;

Dr KONE Pacome, DES en cardiologie ;

Dr TEKETE Abdramane, DES en cardiologie ;
Dr DOUCOURE Oumar, DES en cardiologie ;
Dr KANTE Fatouma, DES en cardiologie ;
Dr DAGNOGO Mariam, cardiologue ;
Dr COULIBALY Sadio M, cardiologue ;
Dr GAKOU Fatoumata, cardiologue ;
Dr SANOGO Souleymane, DES en cardiologie ;
Dr DIALL Mahan, DES en cardiologie ;
Dr BALLO Lamine, DES en cardiologie ;
Dr ALAMINA Fabrice, DES en cardiologie ;
Dr TOURE Nana Modibo, DES en cardiologie ;
Dr SOW Mady, DES en cardiologie ;
Dr DEMBELE Ali, DES en cardiologie ;
Dr SOUNTOURA Mohamed Bassoma, DES cardiologie ;
Dr DAO Aichata, DES cardiologie ;
Dr MARIKO Oumar, DES cardiologie ;
Dr TOGOLA Bakary, médecin généraliste ;
Dr TRAORE Aminata, médecin généraliste ;
Dr SOUMARE Mohamed, médecin généraliste ;
Dr MARIKO Aliou Badra, médecin generaliste ;

Je ne saurai vous remercier.

A mes condisciples, internes du service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg » :

MAIGA Mariam, MAGASSA Adama, N GASSAM Frank, MAIGA Adya, DIARRA
Moussa, SANFO Aboubacar, CISSE Almadane Boubacar.

Ces années à vos côtés ont été submergées d'entraides, de convivialité, d'amour ; le tout dans un esprit d'équipe.

Merci pour tout.

Aux majors : Brehima BAGAYOKO, Souleymane SIDIBE et Issa TRAORE.

Les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde gratitude à votre égard.

Depuis mes débuts jusqu'à ce jour, vous m'avez épaulé, encouragé et motivé.

Merci infiniment.

Au staff des infirmier(e)s du service de cardiologie du Luxembourg : DAGA B., KANE O., KONE Y., KODIO F., BOLY S., SOUARE I, SOGOBA B, KEITA D., BAGAYOKO O., NIMAGA A., DJIGA G., DIALLO F., DIAWARA C., KODIO Y., KEITA N., TOURE B.,

MAIGA A., TRAORE P, FANE K., SEYBA B., COULIBALY F., SANOGO R., TRAORE A., THERA A., TOURE M.,

Je vous remercie pour les moments passés à vos côtés ; j'ai beaucoup appris avec vous.

Merci.

Aux secrétaires de la cardiologie : Mme Dakité Djénébou Touré, Mme Keita Fatou Thiero merci pour tout.

Aux personnels des archives.

Merci pour votre aide précieuse.

A Dr DIALLO Souleymane, merci infiniment pour tous vos enseignements, conseils, votre confiance, votre convivialité et votre bienveillance m'as été très agréable.

Docteur Diallo « El hadj », vous êtes une référence pour moi de par votre personnalité.

Recevez ma profonde gratitude.

Que le bon Dieu vous donne santé et prospérité.

Du fond du cœur je vous remercie chef.

A Dr FOFANA Daouda, aucun mot ni flatterie ne peut exprimer ma vision à votre égard chef.

Vous avez été pour ma personne un mentor. Vous m'avez inculqué l'amour de la cardiologie et l'amour de la quête perpétuelle du savoir.

Merci d'être une image et un stimulus pour ma personne.

A Dr DAFPE Sanoussy

Merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçu auprès de vous.

Vous nous avez appris la rigueur dans tout ce que l'on fait, le travail bien fait et la disponibilité pour les patients.

L'enseignement reçu auprès de vous nous a été précieux.

Veuillez recevoir par ce travail, cher maître, toute ma reconnaissance.

Merci pour tout.

A tous ceux que j'ai oublié et tous ceux qui de près ou de loin ont œuvré pour que je sois ce que je suis un merci infini à votre endroit.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Ilo Bella DIALL

- Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires et de tabacologie;
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)
- Directeur général du CHU de Point-G.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur incommensurable en acceptant de présider ce jury malgré votre agenda chargé.

Maître ouvert, au contact facile, soucieux et sensible aux problèmes de ses disciples dans le respect de la vie humaine, recevez ici et dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE :

Pr MAIGA Asmaou KEITA

- Maître de conférence de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste en cardio-pédiatrie ;
- Membre de la société malienne de cardiologie
- Chef de service de cardiologie du CHU ME « le Luxembourg ».

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand plaisir en acceptant de diriger ce travail, vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience font de vous un maître respectable et admiré de tous. Trouvez ici

l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTRICE :

Pr THIAM Adjaratou Coumba

- Maître de conférence de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque ;
- Praticienne hospitalière au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati ;
- Membre de la SOMACAR.

Chère Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable et apprécié de tous.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Dr Mamadou TOURE

- Maitre-assistant de cardiologie à la FMOS ;
- DFMSA de cardiologie ;
- DIU de cardiologie interventionnelle ;
- DIU d'HTA ;
- DIU d'échocardiographie ;
- DIU d'imagerie vasculaire non invasive ;
- Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHUME Le Luxembourg ;
- Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR)
- Membre de la Société Burkinabaise de Cardiologie ;
- Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie ;
- Membre de la Société Française de Cardiologie.

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'encadrer ce travail. La considération et le temps que vous nous avez accordé, malgré vos importantes occupations nous ont beaucoup marqué. Votre abord facile, votre simplicité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable. Veuillez trouver par ce travail, cher maître toute notre considération et admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Dr Daouda FOFANA

- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- Praticien hospitalier au CHUME Le Luxembourg;
- Membre de la société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).

Cher maitre,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maitre très estimé. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS :

ACTH : acétylcholine

AHC : Anti Hypertenseur Central

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOC : Atteinte d'Organe Cible

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en santé

ARA II : Antagoniste des Récepteur de l'Angiotensine II

ATCD : Antécédent

AVC : Accident vasculaire cérébral

BB : Beta bloquant

BDC : Bruit du cœur

BBD : Bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

CICr : Clairance de la créatinine

CMD : Cardiomyopathie dilatée

DT2 : Diabète de type 2

ECG : Electrocardiogramme

EIM : Epaisseur Intima- Media

ESC : Société européenne de cardiologie

ESH : Société européenne d'hypertension

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FLASHS : French League Against Hypertension Surgery

GAJ : Glycémie à jeun

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HAS : Haute Autorité de Santé

HDLc : High Density Lipoprotein cholesterol

HTA : Hypertension artérielle

HOT : Hypertension Optimal Treatment

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IAo : Insuffisance aortique

IC : Insuffisance cardiaque

ICa : Inhibiteur calcique

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICGle : Insuffisance cardiaque globale

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

K+ : Potassium

LDLc : Low Density lipoprotein cholesterol

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

MCV : Maladie cardiovasculaire

MDRD: Modification of the Diet in Renal Disease

Mmhg : Millimètre de mercure

Na+ : Sodium

NFS: Numération formule sanguine

NCEP-ATP III : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PEC : Prise en charge

Qc : Débit cardiaque

RA : Rétrécissement aortique

RH : Rétinopathie hypertensive

RHD : Régime Hygiéno-Diététique

RM : Rétrécissement mitrale

RPT : Résistance Périphérique

SM : Syndrome métabolique

T/H : Tour de taille/tour de hanche

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TDM : Tomodensitométrie cardiologie interventionnelle

TT : Tour de Taille

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

WHO-ISH: World Health Organization, International Society of Hypertension

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Stratification du risque cardiovasculaire globale.....	36
Tableau II : quantification du risque cardiovasculaire.....	40
Tableau III : classification de l'HTA.....	42
Tableau IV : Répartition des sujets selon le nombre et les modalités associatives des variables du syndrome métabolique.....	64

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1 : Répartition selon l'âge.....	55
FIGURE 2 : Répartition selon le sexe.....	56
FIGURE 3 : Répartition des patients selon l'IMC.....	56
FIGURE 4 : Répartition selon le tour de taille.....	57
FIGURE 5 : Répartition des patients selon le tour de taille en fonction du sexe.....	57
FIGURE 6 : Répartition selon les facteurs de risque.....	58
FIGURE 7 : Répartition des patients selon la profession.....	58
FIGURE 8 : Répartition selon le motif de consultation.....	59
FIGURE 9 : Répartition selon le grade de l'HTA.....	59
FIGURE 10 : Répartition selon la fréquence cardiaque.....	60
FIGURE 11 : Répartition selon l'auscultation cardiaque.....	60
FIGURE 12 : Répartition selon l'existence d'une insuffisance cardiaque.....	61
FIGURE 13 : Répartition selon la glycémie.....	61
FIGURE 14 : Répartition selon la créatinine.....	62
FIGURE 15 : Répartition selon la clairance de la créatinine.....	62
FIGURE 16 : Répartition selon le lipidogramme.....	63
FIGURE 17 : Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique.....	63
FIGURE 18 : répartition selon le nombre de facteurs de risque associés à l'HTA.....	64
FIGURE 19 : Répartition selon les résultats de l'ECG.....	65
FIGURE 20 : Répartition selon le résultat de l'échocardiographie doppler trans-thoracique.....	65
FIGURE 21 : Répartition selon la fraction d'éjection du VG (FEVG).....	66
FIGURE 22 : Répartitions selon les complications.....	66
FIGURE 23 : Répartition selon les modalités de traitements.....	67
FIGURE 24 : Répartition selon la stratégie thérapeutique.....	67
FIGURE 25 : Répartition selon l'observance thérapeutique.....	68
FIGURE 26 : Répartition selon l'équilibre tensionnel.....	68

TABLE DES MATIERES

- 1- INTRODUCTION
- 2- GENERALITES
 - 2-1- Définition
 - 2-2- Épidémiologie
 - 2-3- Physiopathologie
 - 2-3-1 Bases
 - 2-3-2 Données physiopathologiques
 - 2-4- Diagnostic
 - 2-5 Bilan initial
 - 2-6- Retentissement de l'HTA sur les organes cibles
 - 2-6-1 Cœur
 - 2-6-2 Cerveau
 - 2-6-3 Rein
 - 2-6-4 les vaisseaux : rechercher les lésions d'artériosclérose et d'athérosclérose
 - 2-7 Recherche étiologique
 - 2-7-1 Facteurs de risque
 - 2-7-2 Stratification du risque pour évaluer le pronostic sur le plan cardio-vasculaire
 - 2-7-3 Causes d'HTA secondaire
 - 2-7-3-1 HTA d'origine surrénale : Le Phéochromocytome
 - 2-7-3-2 HTA d'origine corticosurrénale
 - 2-7-3-3 HTA d'origine rénale
 - 2-7-3-4 HTA d'origine toxique ou médicamenteuse
 - 2-7-3-5 Coarctation de l'aorte
 - 2-7-3-6 HTA et grossesse
 - 2-8 Critères et classification de l'HTA
 - 2-9- Diagnostic différentiel
 - 2-10- Pronostic
 - 2-11- Prise en charge thérapeutique.
 - 2-11-1 Pourquoi traiter l'HTA ?
 - 2-11-2-Objectifs thérapeutiques

2-11-3 Moyens thérapeutiques

2-11-4 Traitement pharmacologique

2-11-6 Stratégie thérapeutique

2-11-7 Surveillance du traitement

3-MATERIELS ET METHODES

4- RESULTATS :

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

CONCLUSION

RECOMANDATIONS

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent.

Elle touche environ 20% de la population Mondiale. [1].

Plus d'un milliard de personnes souffrent d'hypertension artérielle.

En 2008, au niveau mondial, la prévalence globale de l'hypertension artérielle chez l'adulte de 25 ans ou plus (y compris les personnes traitées pour ce problème) avoisinait 40 %.

La prévalence de l'hypertension artérielle était la plus forte dans la Région africaine (46 %) et la plus faible dans la Région des Amériques (35 %). [1].

Elle est inégalement répartie selon les continents et selon les pays.

C'est ainsi que 15% de la population française, 20% de la population américaine, 18% de la population chinoise sont concernées par l'HTA. [2].

Dans la région africaine, 20millions de personnes seraient affectées. [3].

Son taux de prévalence estimé varie également selon les pays : 15% pour l'Algérie, 30% pour Maurice et Seychelles, 20-35% pour le Gabon, 9,5% pour la Gambie. [3].

Au Mali, les différentes études ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire hospitalière.

Ainsi : Koné S ; en 2006 estime la proportion de l'HTA parmi les affections cardiovasculaires à 56,51% au Point G. [4].

L'HTA représentait 64,9% des motifs de consultation cardiovasculaire à l'Hôpital

Gabriel Touré en 2010. [5].

Elle est le plus souvent asymptomatique mais peut être responsable de complications redoutables : maladies cérébro-vasculaires (accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique, encéphalopathie hypertensive) maladies coronaires et autres maladies cardiaques, maladies rénales (les néphropathies vasculaires et diabétiques sont actuellement les deux plus gros pourvoyeurs de dialyse). [1].

Les conséquences négatives de l'hypertension artérielle sur la santé sont encore aggravées du fait que beaucoup des personnes concernées présentent aussi d'autres facteurs de risque qui

accroissent leurs probabilités d'être victimes d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale.

Parmi ces facteurs de risque figurent le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie, le diabète sucré, l'âge, la sédentarité et l'hérédité.

La prévalence mondiale de l'hypercholestérolémie s'établissait à 39% et celle du diabète chez les adultes de plus de 25 ans à 10%. [7].

M. Lihoui et al, ont trouvé que 30.5% des sujets coronariens ont deux facteurs de risque, 23,9 % en ont trois, 9,9 % en ont quatre et 1,5 % ont cinq facteurs de risque. [6].

Les associations HTA-obésité représentaient 19,14% et celles HTA-diabète 15,43% selon KONE S. [4].

La prévention des maladies cardiovasculaires repose sur le dépistage, le diagnostic, le traitement et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables.

Les résultats de l'étude FLASHS 2015 affichait un contrôle tensionnel chez 55% des hypertendus traités. [8].

Au vu de ces associations, il nous est paru utile de réaliser cette étude dans l'objectif d'évaluer le risque cardiovasculaire globale des patients hypertendus.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

- Evaluer le risque cardiovasculaire global des patients hypertendus au service de cardiologie du CHU-ME le "Luxembourg"

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle dans le service ;
- Décrire le profil métabolique des patients hypertendus ;
- Rechercher les facteurs de risques cardio-vasculaires associés ;
- Identifier les modalités de prise en charge de l'HTA ;
- Déterminer le taux de contrôle de la pression artérielle.

GENERALITES

2- GENERALITES

2-1- Définition

Les valeurs de pression artérielle sont réparties de façon continue dans la population et on ne peut distinguer deux sous populations, l'une normo tendue et l'autre hypertendue.

La définition de l'HTA est un compromis entre les études d'observation indiquant que le risque cardio-vasculaire croît avec le niveau de la pression artérielle et les essais cliniques qui ont montré la réversibilité partielle de ce risque sous traitement antihypertenseur.

La pression artérielle normale de l'adulte est arbitrairement définie comme une pression systolique inférieure à 140 mm Hg et une pression diastolique inférieure à 90 mm Hg.

Selon l'OMS on parle d'HTA lorsque la pression systolique est supérieure ou égale à 140mmhg et/ou la pression diastolique est supérieure ou égale à 90mmhg.

Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques.

En auto mesure on parle d'hypertension lorsque la pression artérielle est supérieure ou égale à 135/85 mmHg et en MAPA 125/80 mmHg.

Au cours du diabète on parle d HTA lorsque la tension artérielle est supérieure à 130/80mmhg.

En fait, il faut plus considérer l'HTA comme un facteur de risque cardio-vasculaire qu'une maladie en soit.

La définition et les seuils décisionnels utilisés sont orientés vers un objectif pratique : réduire l'incidence des maladies cardio-vasculaires, telles que l'accident vasculaire cérébral, la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale en ayant pris en compte non seulement le niveau habituel de pression artérielle mais aussi celui des facteurs de risque cardio-vasculaires associés.

Certains facteurs sont modifiables, comme le tabagisme, la sédentarité, les dyslipidémies et le diabète.

D'autres ne sont pas modifiables, comme l'âge, le sexe masculin, les antécédents familiaux ou personnels de maladies cardiovasculaires.

A pression artérielle égale, le risque absolu d'accident cardio-vasculaire est très augmenté par la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque associés.

2-2- Épidémiologie

En général, on estime que l'hypertension artérielle touche entre 10 à 15% de la population adulte [1].

Dans certains pays, la prévalence est légèrement supérieure (environ 20% de la population adulte) et dans quelques pays de l'Europe de l'Est, une prévalence encore plus forte a été constatée (jusqu'à 30%). [10].

A l'inverse, dans certaines populations ayant un mode de vie développé, parmi lesquelles certaines populations d'Amérique latine, d'Afrique et d'Océanie, la prévalence de l'hypertension est significativement plus faible.

Les données se basent toutes sur la pression maximale classique de 160 /95 mm Hg, mais si l'on applique le niveau récemment recommandé 140/90 mm Hg [1], la prévalence augmente considérablement pour atteindre des niveaux supérieurs à 30% de la population adulte.

2-3- Physiopathologie

2-3-1 Bases

- **Hémodynamique cardiovasculaire :**

La pression artérielle est définie comme le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques ($PA=Qc \times RPT$).

On conçoit qu'une élévation de PA puisse résulter d'une augmentation de débit (soit par l'augmentation de sa fréquence, soit par l'augmentation du volume d'éjection systolique) ou d'une augmentation des résistances périphériques à la faveur d'agents vasoconstricteurs.

- **Données rénales :**

Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA natriurèse. Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse.

Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée.

Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales.

2-3-2 Données physiopathologiques

- On peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs.

Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine aldostérone pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques.

On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline.

L'HTA hyperkinétique du sujet jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs relayée par le sympathique et le système rénine angiotensine.

Chez ces jeunes patients, le niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque "primitivement" majoré.

- A l'inverse l'HTA peut avoir une origine volo dépendante.

La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur Ouabaine-like.

Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de Sodium dans la fibre lisse vasculaire, associé à l'entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire.

On comprend ainsi qu'un modèle volo-dépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques.

- L'artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques.

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artéioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et de leur compliance.

Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophie de la media/diamètre interne de l'artériole), et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/collagène [11].

2-4- Diagnostic

Repose sur la mesure de la pression artérielle lors d'un examen systématique ou d'une consultation pour des manifestations neurosensorielles ou à l'occasion d'une complication. Les conditions de mesure sont déterminantes et doivent respecter les recommandations établies par la société Française d'HTA.

La mesure de la pression artérielle est effectuée en position assise ou couchée, en utilisant un manomètre à mercure (Méthode de référence) avec brassard adapté à la taille du bras.

Au tant que possible la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la pression artérielle est mesurée en position assise ou couchée puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée et aux deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle.

Trois mesures doivent être réalisées et l'on conseille de retenir la moyenne des deux dernières. Une répétition de mesure est indispensable pour affirmer le diagnostic d'HTA du fait de la variabilité déjà évoquée.

L'OMS requiert trois mesures à deux consultations différentes au moins pour affirmer ce diagnostic.

Selon la société française d'HTA, il est recommandé de pratiquer des mesures en dehors du cabinet médical pour confirmer le diagnostic d'HTA.

Il peut s'agir d'automesures ou de MAPA.

- **MAPA** : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

De nombreux facteurs peuvent faire varier la tension, l'activité, le stress, le repos, le sommeil...

L'enregistrement holter ou MAPA permet l'analyse des variations de la pression artérielle dans des conditions normales d'activité quotidienne, au repos et lors des efforts de la vie courante, pendant toutes les périodes d'une journée et d'une nuit.

Il permet ainsi de confirmer la réalité de l'hypertension artérielle, de vérifier la bonne tolérance ou la bonne efficacité d'un traitement antihypertenseur ou de s'assurer de l'absence d'hypotension artérielle, tout en évitant l'effet blouse blanche et une élévation de la tension lors de la consultation du médecin.

- **L'automesure tensionnelle :**

L'automesure de la pression artérielle permet au patient de contrôler sa pression artérielle. Elle reste encore peu utilisée et elle mérite d'être proposée aux patients motivés chaque fois que le diagnostic ou la prise en charge de l'HTA pose problème.

C'est pourquoi cette méthode de mesure, qui a été validée, est maintenant prônée par les sociétés savantes qui ont édité des recommandations particulières.

- La mesure doit se faire à distance de tout effort, prise de café ou de cigarette ; un repos au calme durant les 5 minutes qui précèdent cette mesure est indispensable.
- Le patient, confortablement assis dans un fauteuil, ne doit pas parler pendant la prise de pression.
- Le brassard doit être étroitement appliqué sur le bras, le bord inférieur situé à 2 centimètres au-dessus du pli du coude
- aucun vêtement ne devant serrer le bras au-dessus.
- Le brassard doit être au même niveau que le cœur.
- Le patient doit prendre 3 mesures à une minute d'intervalle, matin et soir, trois jours consécutifs.

2-5 Bilan initial [1]

Le bilan initial de tout patient devant une découverte d'HTA a pour but :

- Rechercher une HTA secondaire
- Déterminer les facteurs de risques cardiovasculaires associés à l'HTA pour déterminer la stratégie thérapeutique adaptée
- Rechercher une atteinte des organes cibles, de maladies cardiovasculaires et d'une atteinte rénale associées qui pourrait modifier totalement la prise en charge.

L'interrogatoire permet de déterminer l'âge du patient, d'obtenir des informations sur les antécédents (ATCD) familiaux cardiovasculaires et ATCD personnels, sur la consommation de produits ou médicaments induisant une HTA, sur les symptômes d'HTA secondaire ou retentissement de l'HTA. Il permet de faire un tableau global du patient.

Les examens biologiques comprennent :

- Glycémie à jeun à la recherche d'un diabète
- Kaliémie (prélèvement sanguin sans garrot) à la recherche d'un hyperminéralocorticisme ou hyperaldostéronisme primaire.

Il permet par ailleurs d'avoir un chiffre de base en cas de traitement antihypertenseur par diurétique ou inhibiteur du système rénine angiotensine aldostérone.

- Exploration des anomalies lipidiques, prélèvements à jeun : cholestérol total et HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL-cholestérol (formule de Friedewald) pour la recherche des facteurs de risque associés
- Créatininémie et estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault) ou du débit de filtration glomérulaire (formule MDRD) à la recherche d'insuffisance rénale.
- Bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie et hématurie avec quantification en cas de positivité.

La présence d'une protéinurie signe souvent une atteinte rénale conséquence d'une HTA sévère, mais peut également témoigner de l'existence d'une maladie rénale.

Les examens d'imagerie comprennent :

- Radiographie du thorax de face, à la recherche d'une cardiomégalie.
- L'ECG de repos, standard à 12 dérivations, à la recherche d'une HVG, de signe d'ischémie coronaire ou séquelle d'IDM.

Ces examens complémentaires sont recommandés dans le cadre du bilan initial.

- Échographie cardiaque trans thoracique: recommandée chez les patients hypertendus symptomatiques (douleur thoracique, dyspnée d'effort, etc.) ou ayant un souffle cardiaque, ou en cas d'anomalie de l'électrocardiogramme (troubles de la repolarisation, bloc de branche gauche).
- Echographie-Doppler artériel en cas de suspicion d'atteinte rénale, à la recherche d'une sténose de l'artère rénale.
- Fond d'œil : lorsqu'il existe des signes d'orientation (notamment la baisse de l'acuité visuelle).

Les stades 3 et 4 de rétinopathie hypertensive sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires.

Le fond d'œil est recommandé en cas de diabète associé.

- Échographie rénale selon le contexte et les résultats de la fonction rénale

2-6- Retentissement de l'HTA sur les organes cibles

Devant tout sujet hypertendu, l'évaluation du degré d'atteinte des organes cibles de l'HTA est indispensable.

Un patient présentant déjà des stigmates de complications de l'HTA nécessite une attention particulière, dans la mesure où son risque cardio-vasculaire et donc son pronostic vital sera parfois très fortement majoré.

Les explorations permettant de dépister ces complications ne sont pas toutes dans le bilan initial minimum recommandé, mais le praticien devra être à même de les prescrire dès le début de la prise en charge si nécessaire.

Cette phase de recherche de complication est donc la deuxième dans la prise en charge globale du patient.

Un raisonnement simple consiste à envisager les organes cibles un par un pour embrayer sur leurs atteintes respectives.

2-6-1 Cœur

L'HTA si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction diastolique s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît.

On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, infarctus du myocarde) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress, la dilatation de l'aorte et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.

En pratique, un seul examen est recommandé initialement, il s'agit de l'électrocardiogramme(ECG).

Cet ECG de repos a trois buts essentiels.

Il permet tout d'abord de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA.

L'ECG dépiste également une possible ischémie myocardique compliquant l'HTA, et se manifestant par des troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST).

Son troisième but est de diagnostiquer d'éventuels troubles de la conduction ou du rythme qui pourraient contre-indiquer certaines molécules anti-hypertensives ; l'HVG est rappelons-le ; un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire [13].

L'échocardiographie trans thoracique est l'un des examens les plus performants pour apprécier le fonctionnement cardiaque et donc le retentissement de l'HTA.

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HVG, du fait de ses meilleures sensibilités et spécificités en comparaison à l'ECG.

Le deuxième rôle de l'échographie cardiaque est d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. Enfin l'échocardiographie permet de rechercher des signes éventuels de cardiopathie ischémique associée, comme les troubles de la cinétique segmentaire ventriculaire.

L'indication de l'épreuve d'effort est posée par le cardiologue en fonction du contexte clinique et échographique ; son interprétation est parfois difficile chez l'hypertendu.

On la recommande en cas de suspicion d'insuffisance coronarienne : manifestations cliniques d'angor, troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (en l'absence d'HVG), ou lorsque les facteurs de risques sont nombreux et mal contrôlés (on recherche alors une ischémie silencieuse).

Le deuxième but est l'évaluation du profil tensionnel à l'effort, notamment lorsqu'un patient hypertendu souhaite avoir une activité sportive de haut niveau.

Un test d'effort positif chez l'hypertendu est le plus souvent complété par une scintigraphie myocardique d'effort.

Elle permet, outre la recherche de signes d'ischémie myocardique, une analyse de la fonction du ventricule gauche et son adaptation à l'effort, que n'apporte pas l'épreuve d'effort classique.

2-6-2 Cerveau

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible :

-d'une Ischémie cérébrale transitoire

-d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, par rupture d'un vaisseau cérébral, ou ischémique par obstruction d'une artère par de l'athérome ou par un thrombus (conséquence de la rupture des plaques) entraînant une hémiplégie, dysarthrie, aphasie, voir coma.

-d'une encéphalopathie hypertensive (hypertension artérielle sévère, troubles de conscience, rétinopathie avec œdème papillaire, crises convulsives), en cas d'HTA à chiffres très élevés

-d'une démence vasculaire par atteinte diffuse des artères cérébrales par un athérome.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la Tomodensitométrie (TDM) cérébrales n'ont bien évidemment pas leur place en routine, mais doivent être prescrites en cas de déclin cognitif faisant suspecter une démence vasculaire en rapport avec l'HTA.

N'oublions pas l'écho-Doppler des troncs supra aortiques dans l'évaluation du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux à destinée cérébrale, et cela indépendamment de l'épaisseur intima-média (EIM).

2-6-3 Rein

Un mauvais contrôle des chiffres tensionnels peut provoquer des lésions de néphroangiosclérose au niveau des artères et artérioles rénales, et mener à terme à une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée.

La quantification de la protéinurie, par bandelette urinaire au cabinet médical, ou mieux, par protéine urinaire sur 24 heures, est décisive quant aux options de traitement et au suivi d'une HTA.

Lorsqu'un diabète est associé, l'appréciation de la filtration glomérulaire passe également par le dosage de la micro albuminurie.

Ce marqueur est en effet d'apparition plus précoce que la dégradation de la fonction rénale. Pour la société européenne d'hypertension (ESH) [13], la légère dégradation de la créatinine et la micro albuminurie sont signes d'atteinte rénale alors que la protéinurie et la dysfonction rénale sont des marqueurs de pathologie associées.

En cas d'insuffisance rénale ou de protéinurie importante, l'échographie rénale est de toute façon indiquée afin d'estimer le retentissement sur le rein de la néphroangiosclérose.

Le rapport insuffisance rénale/HTA est double : l'un peut être la cause de l'autre et inversement.

L'échographie rénale suit la même logique, en permettant de découvrir des lésions provoquées par une insuffisance rénale d'origine hypertensive, ou à l'inverse des lésions suspectes d'être impliquées dans le mécanisme de l'HTA.

Ainsi, un petit rein unilatéral évoque une pathologie réno-vasculaire homolatérale, deux gros reins kystiques orientent vers une polykystose rénale, alors que deux reins de petite taille évoquent une néphropathie chronique, possiblement d'origine hypertensive.

2-6-4 les vaisseaux : rechercher les lésions d'artériosclérose et d'athérosclérose

Derniers organes cibles particulièrement vulnérables, les vaisseaux doivent être explorés s'il existe une symptomatologie clinique ou en cas de facteurs de risques associés.

L'HTA participe en effet à l'artériosclérose, c'est-à-dire la rigidification de la paroi des artères, et à l'athérosclérose, qui est la constitution de plaques dans la lumière artérielle.

L'ESH place l'EIM dans les examens d'évaluation de l'atteinte des organes cibles (AOC) et les doppler ou autres examens d'imagerie (IRM, angiographies...) dans le bilan de recherche des maladies cardio-vasculaires associées.

Si le fond d'œil était en général recommandé dans le bilan de l'hypertendu, les indications actuelles se restreignent aux hypertendus diabétiques et aux hypertensions suspectes de malignité (PAD > 120mmHg).

Deux types de lésions pourront être diagnostiquées, témoignant du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux de l'œil, les lésions de rétinopathie hypertensive pourront régresser à la normalisation des chiffres tensionnels.

Par contre, les lésions d'artériosclérose rétiniennes sont irréversibles, et indépendantes du niveau de la pression artérielle, témoignant d'une évolution ancienne d'une HTA mal contrôlée.

Lors du suivi d'un patient « poly artériel », les examens Doppler doivent être répétés en cas d'aggravation de la symptomatologie clinique, et régulièrement pour juger de l'évolutivité des lésions.

L'artérite oblitérante des membres inférieurs ou les anévrismes de l'aorte abdominale apparaissent comme largement sous diagnostiqués en France alors que leur diagnostic clinique et paraclinique répond à une logique élémentaire devant un patient à risque.

Le Doppler des membres inférieurs associé aux techniques d'imagerie vasculaire (artériographie, angio-IRM etc.) ont donc leur place en matière d'évaluation du retentissement d'une HTA.

La mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) apprécie également le retentissement de l'hypertension artérielle tout en étant corrélée au risque cardiovasculaire.

La réalisation de l'EIM fournit donc des éléments pour diagnostiquer une atteinte vasculaire pré-clinique ; elle apporte des informations pronostiques importantes, et sa réalisation devrait faire l'objet de recommandations lors de la prise en charge de l'hypertendu dès sa phase initiale pour constituer ensuite un élément de base au suivi vasculaire.

2-7 Recherche étiologique

95% des HTA sont d'origine essentielle ou primaire, sans cause; mais il existe des facteurs de risque.

5% seulement sont d'origine secondaire.

2-7-1 Facteurs de risque [4]

Il est impossible de prédire avec certitude quels individus vont développer une HTA, mais on reconnaît quelques facteurs de risque (FDR) :

-L'âge, le sexe, et l'existence d'antécédents familiaux d'HTA.

+L'âge : homme de 45 ans et plus ; femme de 55 ans et plus.

+Le sexe : le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, la situation s'inverse au-delà.

+Les antécédents familiaux de maladies coronaires précoces (mort subite ou infarctus du myocarde avant l'âge de 55 ans chez le père ou 65 ans chez la mère).

-La consommation excessive de sel avec rapport Na^+ élevé / K^+ abaissé dans le régime alimentaire.

-L'abus d'alcool.

-L'obésité : Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 25.

-L'inactivité physique : absence d'activité physique régulière.

-Le niveau socio-économique.

-Les facteurs psycho-sociaux et le stress.

D'autres facteurs de risques sont moins bien précisés ; ils comprennent :

-Le tabagisme.

-Une alimentation pauvre en calcium ou en magnésium ; riche en cholestérol ou marquée par une diminution du rapport graisses poly insaturées/graises saturées.

-Un régime alimentaire pauvre en fibres.

-L'intolérance au glucose ou diabète sucré (le risque vasculaire existe dès que la glycémie à jeun est supérieure à 1,10 g/l).

-Hypertrophie ventriculaire gauche.

C'est très probablement l'interaction de ces facteurs de risque qui influence la survenue ou non d'une hypertension artérielle.

Certains facteurs méritent donc une étude détaillée.

2-7-2 Stratification du risque pour évaluer le pronostic sur le plan cardio-vasculaire

Tableau I : Stratification du risque cardiovasculaire globale.

FDRCV	Pression artérielle en mm Hg				
	Normale PAS : 120-129 ou PAD : 80-84	Normale haute PAS : 130-139 ou PAD : 85- 89	HTA grade I PAS :140- 159mmHg et/ou PAD : 90-99mmHg	HTA grade II PAS :160- 179mmHg et/ou PAD :100- 109mmHg	HTA grade III PAS≥180mm Hg et/ou PAD≥110mm Hg
Aucun FDRCV	Risque moyen	Risque moyen	Risque additionnel faible	Risque additionnel modéré	Risque additionnel élevé

1 ou 2 FDRCV	Risque additionnel faible	Risque additionnel faible	Risque additionnel modéré	Risque additionnel modéré	Risque additionnel très élevé
3 FDRCV ou plus ou AOC ou diabète	Risque additionnel modéré	Risque additionnel élevé	Risque additionnel élevé	Risque additionnel élevé	Risque additionnel très élevé
Maladie cardio- vasculaire ou rénale établie	Risque additionnel élevé	Risque additionnel très élevé	Risque additionnel très élevé	Risque additionnel très élevé	Risque additionnel très élevé

L'évaluation du risque cardiovasculaire nécessite l'identification des facteurs de risques associés à l'HTA et la recherche d'une atteinte des organes cibles.

Egalement il faut rechercher un syndrome métabolique, qui multiplie par 3 le risque cardiovasculaire global.

Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées par différents organismes. [43].

- **Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS : 1998-1999) :**

Dans la définition de l'OMS adoptée en 1998 ; un sujet est porteur d'un SM lorsqu'il présente une diminution de tolérance au glucose (pouvant aller jusqu'au diabète avéré) ou un hyperinsulinisme (évalué à jeun, marqueur d'une insulino-résistance) et au moins deux des anomalies suivantes :

- Obésité définie par un indice de masse corporelle augmenté ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) ou un rapport tour de taille sur tour de hanches élevé ($T/H > 0,9$ chez l'homme et $> 0,85$ chez la femme ;
- Hypertension artérielle avec une pression artérielle $\geq 140/90 \text{ mm Hg}$;
- Dyslipidémie avec un taux de triglycérides $\geq 1,5 \text{ g/l}$ et/ou HDL-C $< 0,35 \text{ g/l}$ chez l'homme et $0,39 \text{ g/l}$ chez la femme ;
- Micro albuminurie.

- **Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII : 2001) :**

Dans sa version la plus récente de 2001, qui a reconnu le syndrome métabolique comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière.

Selon la définition retenue par ce comité d'experts, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants :

- Obésité abdominale : estimée par un tour de taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme ;
- Triglycéridémie ≥ 1.50 g/l ;
- Diminution de HDL-C < 0.4 g/l chez l'homme et < 0.5 g/l chez la femme ;
- PAS ≥ 130 mmHg et/ou PAD ≥ 85 mmHg ;
- Glycémie à jeun ≥ 1.10 g/l.

Cette définition a été révisée en 2005 : avec diminution du seuil de glycémie à jeun ≥ 1 g/l

- **Définition de l'American Heart Association Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI: 2002)**

Selon cette définition un sujet est porteur du syndrome métabolique s'il présente au moins 3 des critères suivants :

- Tour de taille $\geq 102/88$ cm (Homme/Femme) ;
- Triglycérides $\geq 1,50$ g/l (1,7 mmol/l) ou le sujet est sous traitement ;
- HDL cholestérol <0,40/0,50 g/l (1,03/1,30 mmol/l) (Homme/Femme) ou sous traitement
- Tension artérielle $\geq 130/85$ mmHg ou sous traitement antihypertenseur ;
- Glycémie $\geq 1,00$ g/l (5,6 mmol/l) ou sous traitement antidiabétique.

Le degré du risque varie, selon la population étudiée et la définition utilisée [43], plusieurs études soutiennent que les critères du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP -ATP III) sont plus précis et plus sensibles pour la prédiction des maladies cardiovasculaires. [42]

Le risque cardiovasculaire lié au syndrome métabolique augmente d'une façon proportionnelle avec l'augmentation du nombre des composants du syndrome présent, par exemple, le risque relatif pour la mortalité par MCV était de 2,98 si les 5 paramètres du syndrome métabolique étaient présents, contre 1,51 avec 3 composants ; ce risque varie aussi selon le sexe, des preuves suggèrent également que les femmes atteintes de SM sont plus susceptibles aux maladies cardiovasculaires et à la mortalité cardiovasculaire que les hommes. [42].

Il est avéré que le syndrome métabolique constitue une situation de risque cardio-vasculaire à évaluer selon les critères utilisés dans le score de Framingham, qui permet d'évaluer le risque d'évènement coronarien et d'accident vasculaire cérébral (AVC) à 10 et 20 ans de suivi pour les patients âgés de 30 à 75 ans ne présentant pas de MCV connue, en prenant en compte les paramètres suivants : le sexe, l'âge, le tabac, la pression artérielle systolique, le taux de cholestérol total, le taux du HDL-C , et le diabète.[42]

Chez les patients hypertendus, l'évaluation de ce risque présente un double intérêt.

D'une part, elle oriente le médecin dans ses choix thérapeutiques, d'autre part, elle permet de sensibiliser les patients à risque, mettre en œuvre des mesures préventives, et par la suite de réduire le risque cardiovasculaire. [42].

Surtout que le plus grand impact du diabète est représenté par les deux à quatre fois plus de risque de maladie coronarienne et d'AVC.

La mortalité par MCV est plus élevée chez les sujets atteints du syndrome métabolique, comme le suggère une étude réalisée en Finlande, qui était la première, a pu établir la démonstration d'un surcroit substantiel (risque relatif 3,55) de décès cardiovasculaires chez les hommes porteurs d'un SM.

Une autre étude prospective française a été réalisée sur une cohorte de 40 000 hommes et 20 000 femmes ayant eu un examen de santé entre 1999 et 2002, au terme d'un suivi moyen de 3,5 années ; a pu montrer que l'existence d'un SM était associée à un sur-risque de mortalité totale de 30 à 79 % (selon la définition du SM utilisée). [42]

La présence de syndrome métabolique est un prédicteur significatif de maladie cardiovasculaire et de diabète type 2 (DT2), toutefois il est considéré prédicteur plus fort du DT2 que de la maladie coronarienne. [42]

Le risque de développement du DT2 est jusqu'à cinq fois plus élevé chez les individus avec SM par rapport à ceux sans SM ; et la plupart des patients diabétiques type 2 présentent une insulino-résistance et un syndrome métabolique avant même l'apparition de leur diabète. [42].

Les patients présentant un SM associé à un DT2 présentent un risque cardiovasculaire, trois à cinq fois supérieur à celui de la population non diabétique. [42].

Ainsi en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés et le retentissement viscéral, le risque cardiovasculaire est évalué comme suit :

Tableau II : quantification du risque cardiovasculaire

Quantification du risque	Risque absolu de survenu de pathologie cardio vasculaire dans 10 ans	Risque absolu de survenu de décès cardiovasculaire
Faible	15%	4%
Moyen	15-20%	4-5%
Elevé	20-30%	5-8%
Très élevé	30%	8%

*D'après les études Framingham **d'après les données du programme Score

Il faut rechercher une étiologie lorsque l'HTA est récente difficile à contrôler et survient chez un sujet jeune.

2-7-3 Causes d'HTA secondaire [11]

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5% des HTA.

L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre une cure complète de l'HTA.

2-7-3-1 HTA d'origine surrénale : Le Phéochromocytome

Il s'agit d'une tumeur médullosurrénale sécrétant de catécholamines volontiers révélée par une HTA paroxystique ou permanente.

Bien que son incidence ne soit que de 0,5 % des hypertendus, sa reconnaissance est d'une particulière importance du fait de son accessibilité à la chirurgie.

On doit prendre en compte la possibilité des formes familiales, de tumeurs multiples, bilatérales, extra surrénales, voire extra abdominales.

Enfin, le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple ou d'une phacomatose (neurofibromatose de Recklinghausen et syndrome de Von Hippel-Lindau).

Le phéochromocytome est caractérisé par un grand polymorphisme clinique à l'origine d'un diagnostic souvent difficile.

La triade céphalées – palpitations – sueurs est caractéristique.

Son absence permet d'exclure le diagnostic avec une grande probabilité.

Le dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires permet d'éliminer formellement le diagnostic de phéochromocytome lorsqu'il est normal.

2-7-3-2 HTA d'origine corticosurrénale

-Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn : il faut distinguer l'hyperaldostéronisme primaire tumorale (adénome de Conn) curable par la surrénalectomie de l'hyperaldostéronisme idiopathique par hyperplasie surrénale bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

Classiquement évoqué en présence de céphalées et d'asthénie, la reconnaissance est plus souvent à considérer devant une HTA mal contrôlée, réfractaire, notamment à l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

L'orientation diagnostique dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normo sodé après arrêt du traitement anti hypertenseur depuis au moins 15 jours. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10ng/L, et une aldostérone plasmatique majorée au-delà de 15ng pour 100ml en position couchée.

-Syndrome de Cushing : L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80 % des cas, et concerne plus volontiers le carcinome surrénal ou la sécrétion ectopique d'ACTH.

Le syndrome de cushing est généralement évoqué devant certains symptômes fréquents en pratique courante et peu spécifiques (obésité, vergetures, asthénie).

Le diagnostic d'hypercorticisme est facilement éliminé par la réalisation d'un cortisol libre urinaire sur des urines de 24 heures. Un résultat supérieur à 300 micro gramme/24 heures affirme le diagnostic.

2-7-3-3 HTA d'origine rénale

Les causes rénales d'HTA comprennent l'HTA Réno-vasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4 % selon les séries et les néphropathies parenchymateuses sensiblement plus fréquentes, bilatérales ou unilatérales.

2-7-3-4 HTA d'origine toxique ou médicamenteuse

Leur fréquence est généralement sous-estimée.

Elles sont dues à des médicaments tels les vasoconstricteurs nasaux, amphétamines, corticoïdes, oestroprogestatifs de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS), l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté.

2-7-3-5 Coarctation de l'aorte

Elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps.

Les pouls fémoraux et sous-jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs et les membres supérieurs.

2-7-3-6 HTA et grossesse

Chez une femme précédemment normo tendue, l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :

-d'HTA gravidique : s'il n'y a pas de protéinurie associée.

-de pré éclampsie : s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1g/24heures.

2-8 Critères et classification de l'HTA [1]

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est aujourd'hui confirmée par les récentes recommandations de la société européenne d'hypertension et l'OMS en 2019. Cette classification est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure (sujet au repos, au calme et soumis à une répétition de la bonne mesure).

Tableau III : classification de l'HTA

Catégorie	PAS(mm Hg)	PAD(mm Hg)
PA optimal	<120	<80
PA normal	120-129	80-84
PA normal haute	130-139	85-89
HTA Grade 1(légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2(modéré)	160-179	100-109
HTA Grade 3(sévère)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90
Sous-groupe isolé	140-149	<90

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet, en ce qui concerne la pression artérielle, doit être classé dans la catégorie la plus élevée.

Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge.

C'est ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas.

2-9- Diagnostic différentiel

- Il faut écarter les fausses HTA au cours de l'insuffisance aortique, du bloc auriculo ventriculaire.
- Il existe d'authentique HTA d'effort avec au repos des pressions dans la fourchette de la normalité
- On a aussi l'HTA dite à effet blouse blanche

2-10- Pronostic

Il va dépendre d'un groupe de facteurs : l'âge, l'existence ou non d'une cause décelable, la coexistence de facteurs de risque, l'existence de complications viscérales.

En générale l'HTA non traitée comporte un risque de complications athérosclérotiques : cardiaques dans 75% des cas, rénales dans 40% des cas et rétinienne dans 30% des cas.

2-11- Prise en charge thérapeutique.

2-11-1 Pourquoi traiter l'HTA ?

La relation entre la pression artérielle et le risque d'évènements cardiovasculaires est continue, permanente et indépendante des autres facteurs de risques.

Depuis l'étude de Framingham, toutes les recherches épidémiologiques ont démontré l'existence d'associations statistiques fortes, dans les deux sexes et à tous les âges, entre l'incidence des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux, des artériopathies des membres inférieurs et de l'insuffisance rénale chronique et le niveau des pressions artérielles systoliques et diastoliques mesurées en consultation par la méthode auscultatoire [12].

Plus la pression artérielle est haute, plus les chances de crise cardiaque, insuffisance cardiaque, AVC, et néphropathies sont importantes.

Pour les individus âgés de 40 à 70 ans, chaque augmentation de la pression artérielle de 20 mm Hg de la PAS ou 10 mm Hg de la PAD, double le risque de maladies cardiovasculaires pour une PA comprise entre 115/75 et 185/115 mm Hg [14].

Dans les essais cliniques, un traitement antihypertenseur a été associé à une réduction dans l'incidence des AVC en moyenne de 35-40%, des crises cardiaques de 20-25% et d'insuffisance cardiaque de plus de 50% [15, 16].

Le but du traitement antihypertenseur est donc de réduire au maximum la morbidité et la mortalité cardiovasculaire, d'éviter l'évolution vers une insuffisance rénale chez les hypertendus non insuffisants rénaux et vers l'insuffisance rénale terminale chez les hypertendus insuffisants rénaux et de réduire le risque de démence sur le long terme.

Après évaluation du patient, de sa pression artérielle et ses FDRCV associés, une stratégie thérapeutique anti hypertensive combinant les règles hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux peut-être mise en place, adaptée au niveau de risque cardiovasculaire du patient.

2-11-2-Objectifs thérapeutiques

Selon les recommandations internationales, les objectifs tensionnels à atteindre sont :

- Diabétiques et insuffisants rénaux : PA < 135/80 mm Hg ;

- Insuffisants rénaux avec protéinurie > 1 g/24 h : PA < 125/75 mm Hg ;
- Autres hypertendus : PA < 140/90 mm Hg.

Selon le groupe WHO-ISH, en 1999 puis 2003 [7], les objectifs tensionnels du traitement varient selon le niveau de risque. Pour les hypertendus considérés comme à risque faible ou moyen, ce groupe propose d'abaisser la pression artérielle en dessous de 140/90 mm Hg et il appuie cette recommandation essentiellement sur la base de l'essai HOT.

On peut pourtant lire en conclusion de l'étude que baisser la pression artérielle jusqu'à 140/85 mm Hg voir moins est bénéfique. [17].

Mais les experts du groupe de travail WHO-ISH reconnaissent que l'essentiel de l'effet préventif est obtenu en retenant un seuil objectif de 150/90 mm Hg et que le seuil de 140/90 mm Hg est défini à partir de deux études épidémiologiques [17].

Lors de la mise à jour en 2007 du guide pratique clinique de l'European Society of Hypertension et de l'European Society of Cardiology [24], les données complémentaires issues d'analyses en sous-groupes des essais dits INVEST, VALUE et celles d'un essai dit FEVER étaient en faveur d'un bénéfice clinique lorsque l'objectif tensionnel est inférieur à 140/90 mm Hg.

Cette recommandation concordait avec celle déjà proposée par un guide de pratique clinique britannique en 2006, et un guide canadien en 2007.

En 2010, l'European Society of Hypertension a actualisé ses recommandations [24] et a estimé qu'il y avait suffisamment de preuve pour recommander d'abaisser la PAS en dessous du seuil de 140 mm Hg et la PAD en dessous de 90 mm Hg chez tous les hypertendus, quel que soit le niveau de risque cardiovasculaire.

La preuve manque seulement chez les hypertendus âgés, chez qui le bénéfice d'abaisser la PAS en dessous de 140 mm Hg n'a jamais été évalué dans des essais randomisés.

Cependant, une synthèse du Réseau Cochrane a comparé en 2009 les effets du traitement antihypertenseur selon le seuil visé, 135/85 mm Hg versus 140-160/90-100 mm Hg. Il n'est pas apparu de différence d'efficacité statistiquement significative et les auteurs n'ont pas pu faire de distinction dans la tranche 140-160 mm Hg. Ils ont signalé que dans les essais comportant un objectif de pression artérielle inférieure à 150/90 mm Hg et montrant une

efficacité du traitement en termes de complications cardiovasculaires, 30 à 40 % des patients n'avaient cependant pas atteint l'objectif tensionnel assigné.

Selon cette synthèse, plus d'essais sont nécessaires, mais à l'heure actuelle il n'existe aucune preuve à l'appui visant un objectif de pression artérielle inférieure à 140/90 mm Hg chez tout patient hypertendu [24].

Par ailleurs, les données de la science suggèrent qu'une baisse de la PAS au-delà de 10 ou au maximum 15 mm Hg n'est pas associée à un bénéfice supplémentaire [18, 16].

Par ailleurs, il a été démontré que la réduction du risque d'accident vasculaire cérébral, l'accident le plus fortement lié à la pression artérielle, ne serait expliquée qu'à 51% par la baisse de pression artérielle sous traitement [16].

Dans l'étude HOT [17] conduite pour valider l'hypothèse initiale qu'un meilleur contrôle de la PAD était associé à une réduction du risque cardiovasculaire, les résultats des comparaisons de stratégie intensification contre poursuite à l'identique sont globalement négatifs.

Les auteurs se sont bien gardés de souligner dans la publication initiale, que le sous-groupe des diabétiques se trouvait être le seul sur 22 sous-groupes, à aller dans leur sens [18, 16]. Nous ne rentrerons pas dans les détails des seuils à atteindre chez le diabétique ou chez les insuffisants rénaux du fait des limites du sujet à l'HTA essentielle peu ou non compliquée.

Cependant les résultats d'une étude récente, l'étude ACCORD [19], remettent en question le seuil à obtenir chez le diabétique de type 2.

Il s'agit d'une étude réalisée chez les diabétiques de type 2, comparant une stratégie thérapeutique anti hypertensive ayant pour objectif une PAS < 120 mm Hg versus 140 mm Hg, dont le critère principal est la diminution des événements cardiovasculaires majeurs.

Les résultats de l'étude montrent qu'une stratégie thérapeutique intensive ne permet pas une réduction des événements cardiovasculaires bien que cela permette une diminution des AVC mortels ou non, critère d'évaluation secondaire [19].

Ainsi, le seuil d'objectif tensionnel le mieux évalué pour déterminer la prise en charge de l'hypertension chez le diabétique de type 2 reste 140/80 mm Hg et chez le patient tout venant de 140-160/90 mm Hg avec une réserve pour les patients âgés. Des études complémentaires sont nécessaires.

En pratique, le médecin généraliste doit évaluer la situation au cas par cas.

2-11-3 Moyens thérapeutiques

Règles hygiéno-diététiques

Des mesures hygiéno-diététiques sont recommandées chez tous les patients hypertendus quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé.

Ces mesures sont d'autant plus efficaces qu'elles sont proposées dans le cadre d'une éducation thérapeutique.

Elles sont destinées à informer le patient sur son HTA et les risques cardiovasculaires associés, et à définir des objectifs précis et réalistes adaptés à chacun.

Ces mesures sont mises en place lors de l'instauration de la prise en charge et leur application sera réévaluée tout au long du suivi.

- Augmentation de l'activité physique.

Une activité physique régulière d'au moins 30 min, 3 à 4 fois par semaine, est recommandée pour tout patient hypertendu sauf en cas d'hypertension sévère ou mal contrôlée, les efforts physiques intenses sont déconseillés et seront reportés une fois l'HTA contrôlée [15].

Il faut savoir que tout arrêt de l'activité entraîne un arrêt de l'effet protecteur.

- Diminution des apports sodés.

Le lien entre la consommation de sodium, l'hypertension artérielle et les pathologies associées, notamment les accidents cardiovasculaires, est établi [20].

Une réduction de l'apport sodé jusqu'à environ voire moins 100 mmol/jour (soit 6 grammes de sel) [16] peut faciliter le contrôle tensionnel chez le patient hypertendu afin de réduire le nombre de médicaments antihypertenseurs.

Selon les recommandations européennes l'ESH/ESC [24], il est proposé d'indiquer aux patients de ne pas resaler les aliments à table, d'éviter les aliments trop salés, notamment les préparations alimentaires industrielles.

- Réduction pondérale et conseils diététiques.

Il est conseillé une réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'IMC en dessous de 25 kg/m² [15], ou, à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial.

La réduction pondérale favorise également une diminution de la PA, que le poids idéal soit atteint ou non [25].

Favoriser un régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées (graisse d'origine animale).

Les mesures hygiéno-diététiques que l'on peut proposer ont été évaluées en termes de réduction du niveau de pression artérielle mais non de risque cardiovasculaire.

Cette limitation doit être prise en compte au même titre que les difficultés et préférences individuelles, qu'il s'agisse de médicaments ou d'hygiène de vie. [16].

- Limitation de la consommation d'alcool.

Dans les études observationnelles, il existe une relation linéaire entre la consommation d'alcool et la PA.

Une consommation d'alcool excessive est aussi un facteur de risque d'AVC [25].

L'excès d'apport d'alcool réduit également l'efficacité des traitements antihypertenseurs, ce qui peut entraîner des élévations tensionnelles et des HTA réfractaires [25].

La réduction des apports d'alcool est un moyen thérapeutique utile, même si elle ne permet pas, dans tous les essais, de réduire la PA.

Il a été démontré que l'apport modéré d'alcool était associé à une réduction de la mortalité cardio-vasculaire et de la mortalité totale.

Ainsi on recommande une consommation à moins de 3 verres par jour chez l'homme et 2 verres chez la femme.

- Favoriser le sevrage tabagique.

Le tabac n'est pas à proprement parler une cause d'HTA, même s'il est reconnu comme étant un facteur de risque d'HTA maligne et de sténose de l'artère rénale.

Cependant, le tabagisme est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur démontré, qui se surajoute aux autres, et à ce titre, il est essentiel d'obtenir un sevrage tabagique chez les fumeurs [25].

2-11-4 Traitement pharmacologique.

La réduction du risque cardiovasculaire est dépendante de la baisse de la pression artérielle, quelle que soit la classe d'antihypertenseur utilisée.

Selon les recommandations Françaises, Anglaises, Européennes, Américaines entre autres, dans l'HTA essentielle, il se dégage 5 classes de molécules étudiées dans de nombreux essais cliniques ayant montré une réduction de la mortalité/morbidité cardiovasculaires : diurétique, bêtabloquant, IEC, inhibiteur calcique et ARAII.

Ces 5 classes peuvent donc être proposées en première intention dans la prise en charge d'une HTA essentielle non ou peu compliquée.

Les autres classes n'ayant pas démontrées un bénéfice sur la mortalité cardio-vasculaire sont : les alpha-bloquants, les centraux, les vasodilatateurs périphériques, les anti aldostérones, les inhibiteurs directs de la rénine et la dénervation de l'artère rénale.

2-11-6 Stratégie thérapeutique

En première intention, il est recommandé de débiter par une monothérapie, mais on peut lire dans plusieurs recommandations qu'une association fixe d'antihypertenseur à doses faibles ayant l'AMM en première intention pour l'indication d'HTA, peut également être proposée [25].

Concernant l'adaptation thérapeutique, on peut proposer d'augmenter les doses pour obtenir une dose optimale, changer de médicament antihypertenseur ou de classe d'antihypertenseur ou ajouter une autre monothérapie.

2-11-7 Surveillance du traitement.

Une fois le traitement mis en route, il est plus important de prendre le temps nécessaire pour répondre aux questions concernant la tolérance et l'efficacité car un traitement bien toléré sera naturellement mieux observé.

La notion d'efficacité du traitement basée sur le contrôle et l'atteinte de l'objectif tensionnel, mérite un examen approfondi et critique.

Les enquêtes de pratique dont la dernière réalisée en 2009 par le Dr Robert Nicodème [22], montrent sans détour que le contrôle tensionnel, selon ses définitions classiques, n'est pas fréquemment atteint.

Ces définitions souffrent aussi d'un libre arbitre au même titre que la définition de l'HTA. Elles ne tiennent jamais compte du niveau initial, elles ne requièrent pas la même qualité de mesure, enfin elles ne sont pas en accord avec les données validées de la science qui suggèrent qu'une baisse de la PA au-delà de 10 ou au maximum de 15 mm Hg n'est pas associée à un bénéfice supplémentaire [16].

De plus, il a été démontré que la réduction du risque d'AVC (accident le plus fortement lié à la PA) entre autres [24], ne serait pas totalement expliquée par la baisse de la PA sous traitement.

Cela suggère que les individus dont la pression ne baisse apparemment pas, bénéficient néanmoins d'un effet préventif.

La baisse de la PA n'est pas un objectif en soi, c'est un critère intermédiaire.

L'objectif est une diminution de la morbi-mortalité.

Diminuer à tout prix la PA peut avoir des effets néfastes, comme par exemple le fait d'avoir un seuil trop bas d'hémoglobine glyquée chez un diabétique [19,23].

Une des étapes nécessaires dans l'argumentaire de la « cible » pressionnelle, est d'observer les résultats des comparaisons de stratégie : intensification contre poursuite à l'identique.

La plus puissante de ces comparaisons, l'étude HOT [17], est globalement négative.

Or, dans la publication initiale, hormis le sous-groupe des diabétiques, qui se trouvait le seul sur 22 à aller dans le sens attendu, il n'y a eu aucune information sur les autres sous-groupes [18, 17].

Il apparaît cependant dans l'étude qu'au-delà d'un certain seuil de baisse de PA, il existe une inversion de courbure.

Il n'y a donc pas d'intérêt à baisser la PA en deçà de ce seuil de 150 mm Hg de PAS et entre 80 et 90 mm Hg de PAD selon les sous-groupes [17].

Enfin, il faut réaliser que le concept de contrôle tensionnel est le nœud d'un conflit entre les intérêts du patient et l'intérêt des firmes pharmaceutiques.

La constatation d'un contrôle imparfait constitue une brèche très utile aux promoteurs d'un médicament dit « nouveau » pour pénétrer le marché.

Car, même sous traitement, les mesures de pression sont sujettes à des variations d'assez grande amplitude, au sein d'une même journée.

La prise en compte de mesures multiples, sur plusieurs semaines, est donc aussi indispensable pour estimer l'équilibre tensionnel atteint sous traitement que pour définir l'hypertension artérielle.

La distance entre le niveau de pression estimé sous traitement et la norme arbitraire du contrôle recommandé doit être interprétée à l'aide du bénéfice à attendre des mesures prises.

La poursuite d'un traitement qui a montré une efficacité optimale selon les données les plus récentes (15 mm Hg) et a toujours été bien tolérée, reste la meilleure garantie d'observance à long terme [16].

MATERIELS ET METHODES

3-MATERIELS ET METHODES

- **Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHUME "Le Luxembourg".

- **Type d'étude**

Il s'est agi d'une étude observationnelle, transversale à recrutement prospective.

- **Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2022 au 31 juin 2022 soit une durée de 6 mois.

- **Population d'étude**

- Patients reçus en consultation ou hospitalisés dans le service de cardiologie durant la période d'étude.

- **Critère d'inclusion**

- Patient présentant une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg avec un dossier complet comportant un bilan métabolique constitué d'une glycémie, d'un lipidogramme complet, et d'une créatininémie.

- **Critère de non inclusion**

- Patients ne répondant pas au critère d'inclusion.

- **Collecte des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de consultation et d'hospitalisation et ont été portées sur un questionnaire dont un exemplaire est en l'annexe.

- **Analyse des données :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels SPSS

Version 12.0, Word 2016 et Excel 2016.

RESULTATS

4- RESULTATS :

Prévalence :

Durant la période d'étude 520 patients ont été reçus dans le service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg », parmi lesquels 238 patients hypertendus soit une fréquence de 45,77%.

Parmi ces patients 157 ont répondu à nos critères d'inclusion dont 53 hommes et 104 femmes.

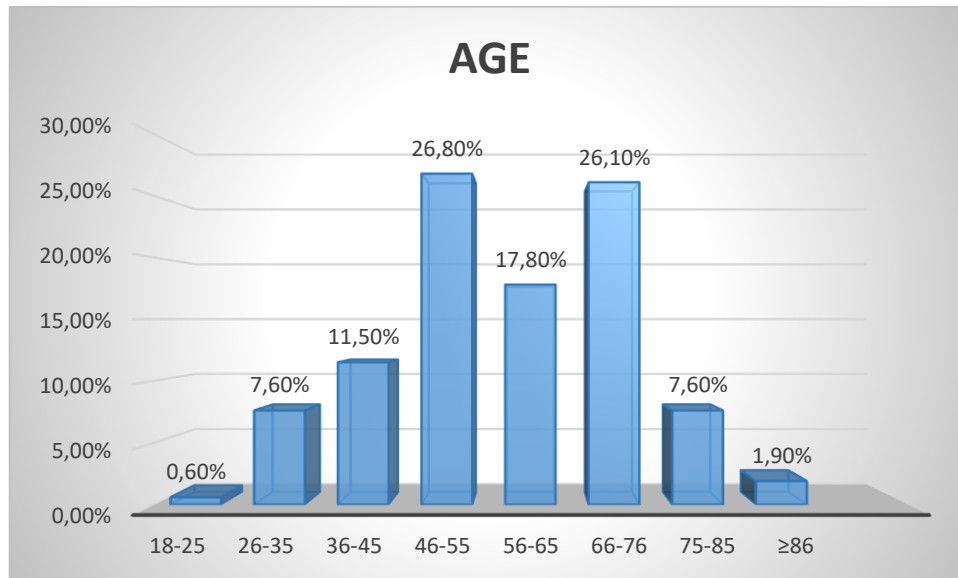


Figure 1 : Répartition selon l'âge

La tranche d'âge de 46 à 55 ans a été la plus représentée, avec un taux de 26,8%.

L'âge moyen était de 57ans ± 5 ans avec des extrêmes de 23 et 90 ans.

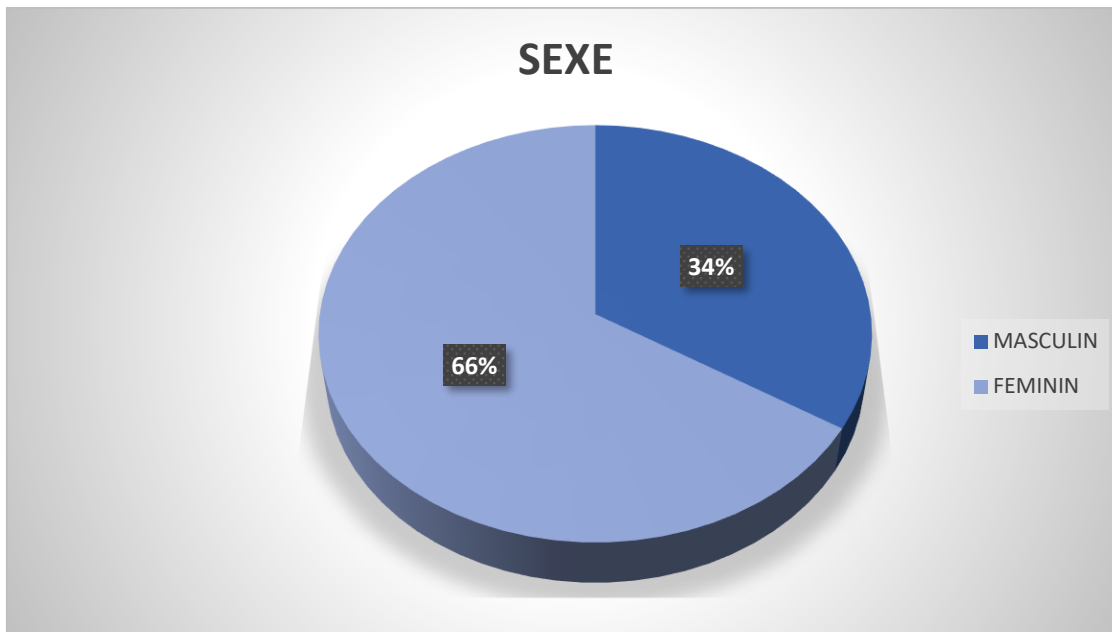


FIGURE 2 : Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin a été le plus représenté, avec un taux de 66% et un sexe ratio de 1,9.

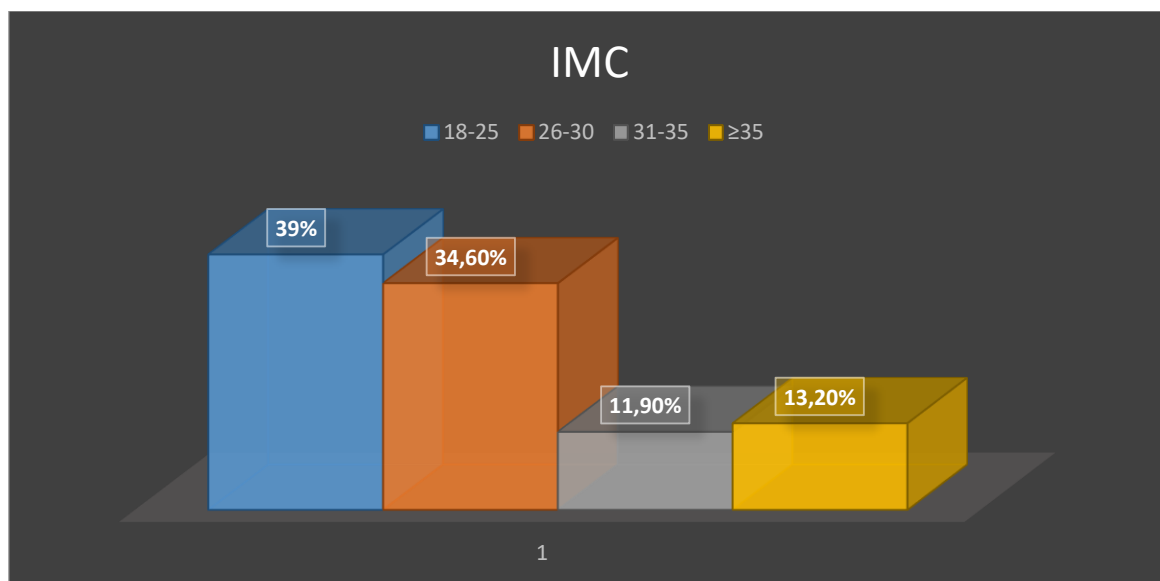


FIGURE 3 : Répartition des patients selon l'IMC.

Trente-neuf pourcent des patients avaient un IMC compris entre 18 et 25.

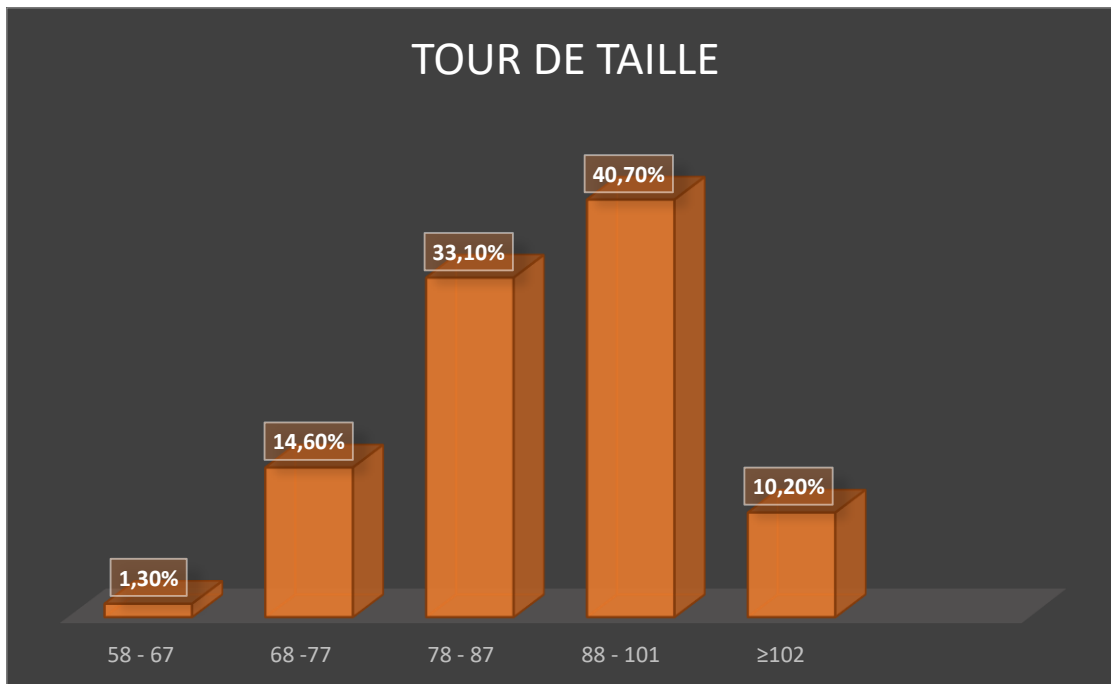


FIGURE 4 : Répartition selon le tour de taille.

Plus de quarante pourcent des patients avaient un tour de taille compris entre 88 et 101 centimètres.

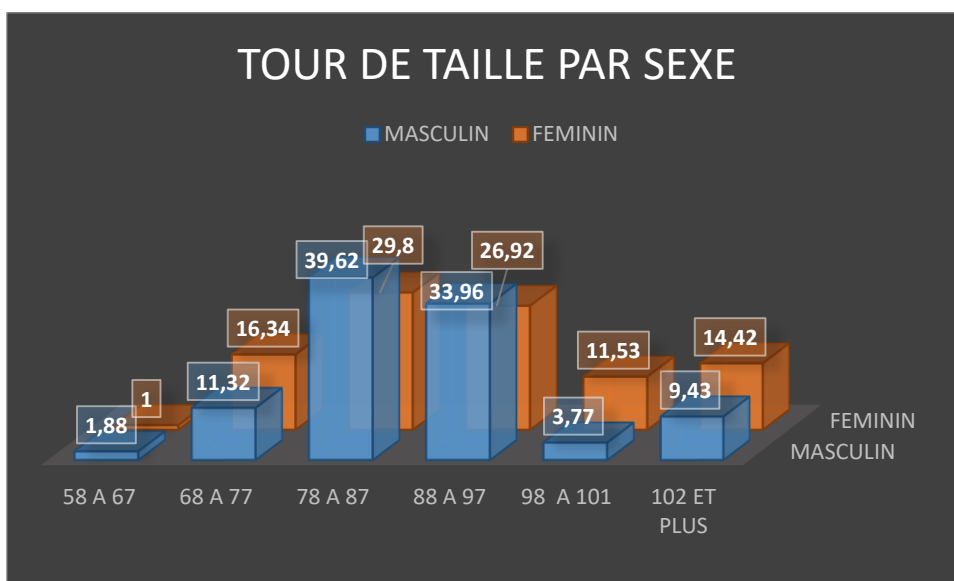


FIGURE 5 : Répartition des patients selon le tour de taille en fonction du sexe.

L'obésité abdominale était observée chez 52,8% des femmes et 9,43% des hommes.

Pour rappel l'obésité abdominale est définie par un tour de taille supérieur ou égal à 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme.

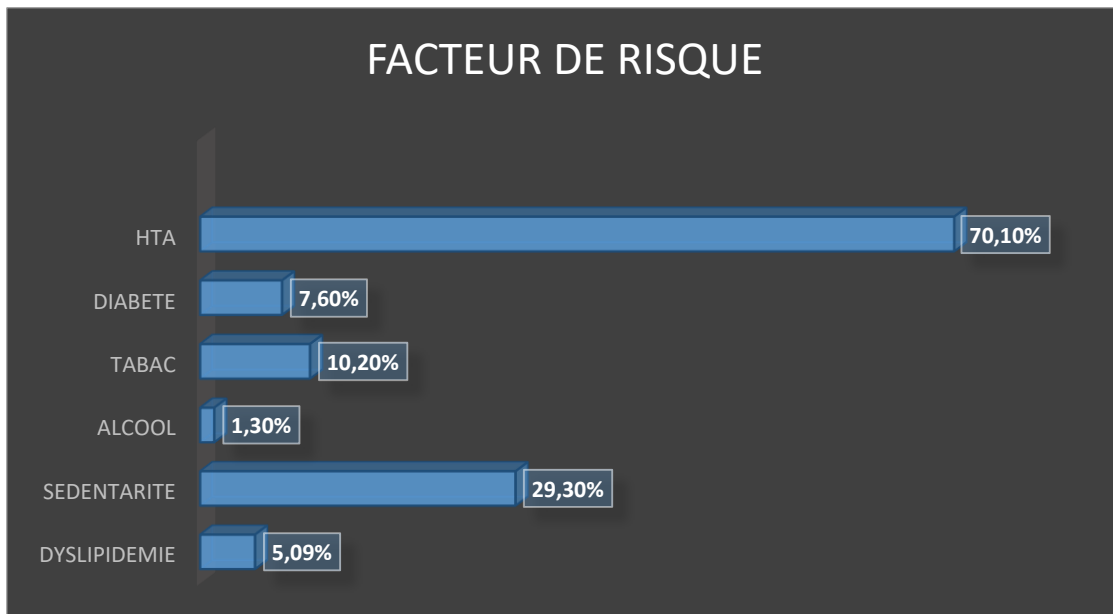


FIGURE 6 : Répartition selon les facteurs de risque.

L'association HTA-Sédentarité a été le facteur de risque dominant avec un taux de 29,3%.

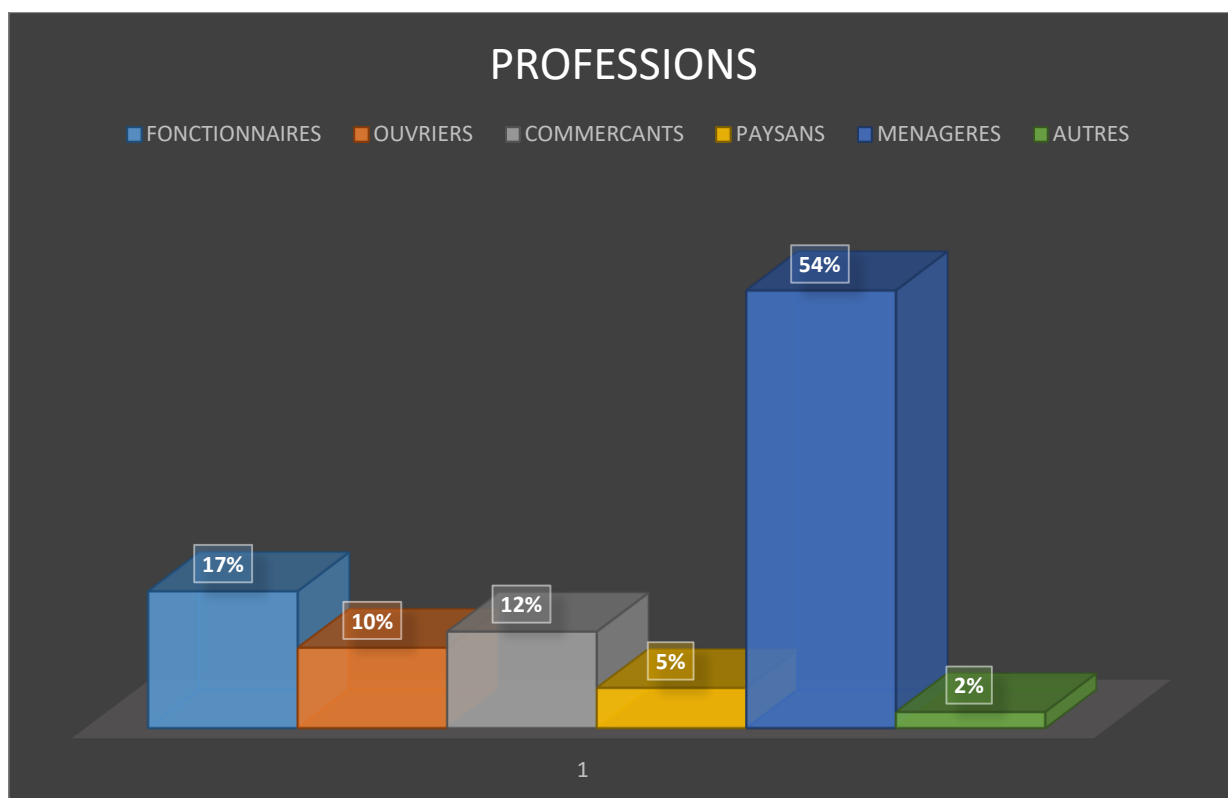


FIGURE 7 : Répartition des patients selon la profession.

Les ménagères ont été majoritaires avec un taux de 54%.

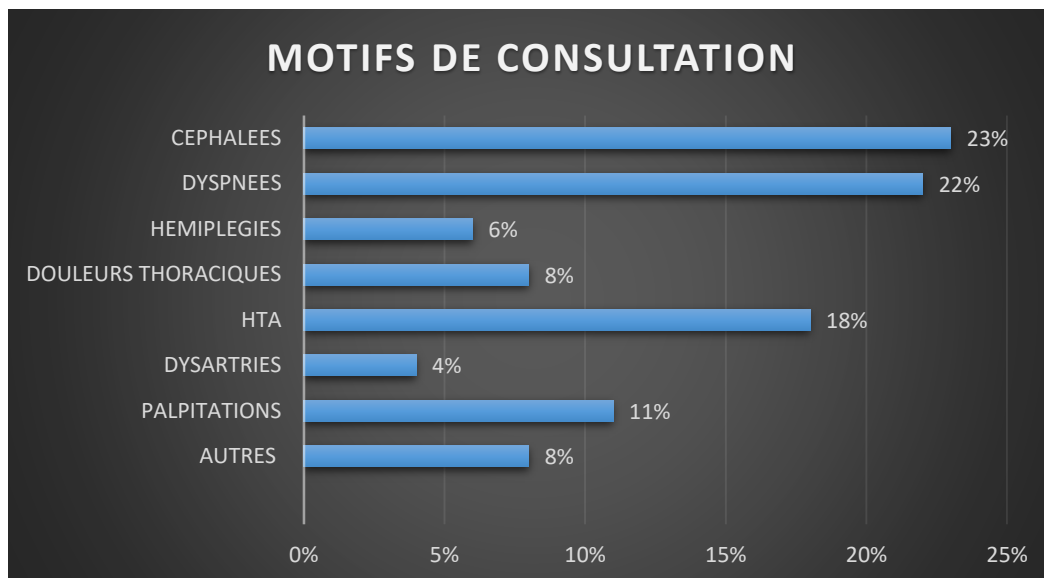


FIGURE 8 : Répartition selon le motif de consultation

Les céphalées ont été le motif de consultation le plus fréquent avec un taux de 23%.

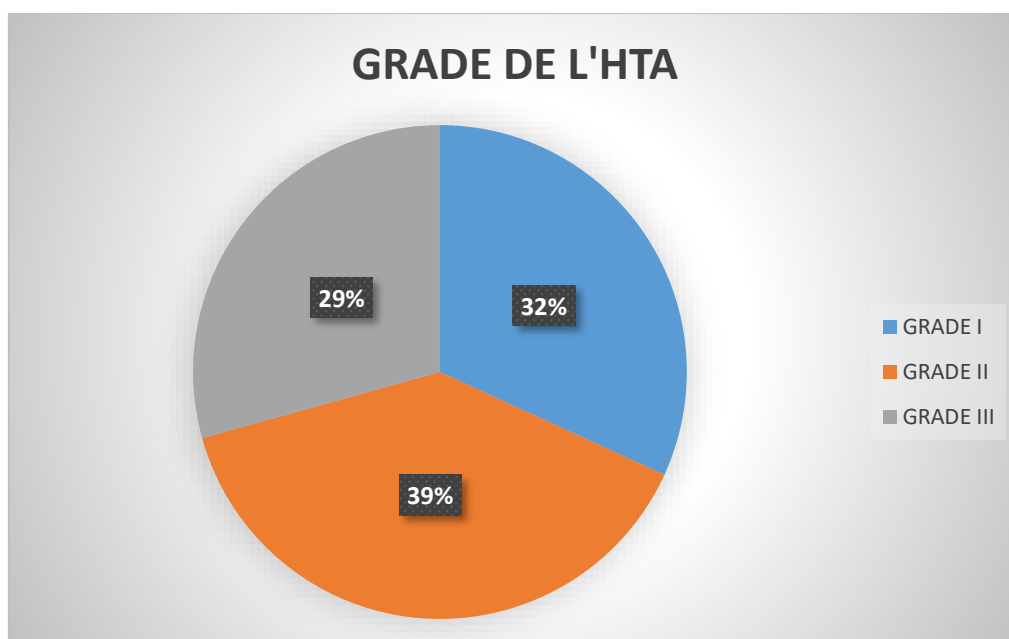


FIGURE 9 : Répartition selon le grade de l'HTA.

Le grade II a été majoritairement représenté avec un taux de 39%.

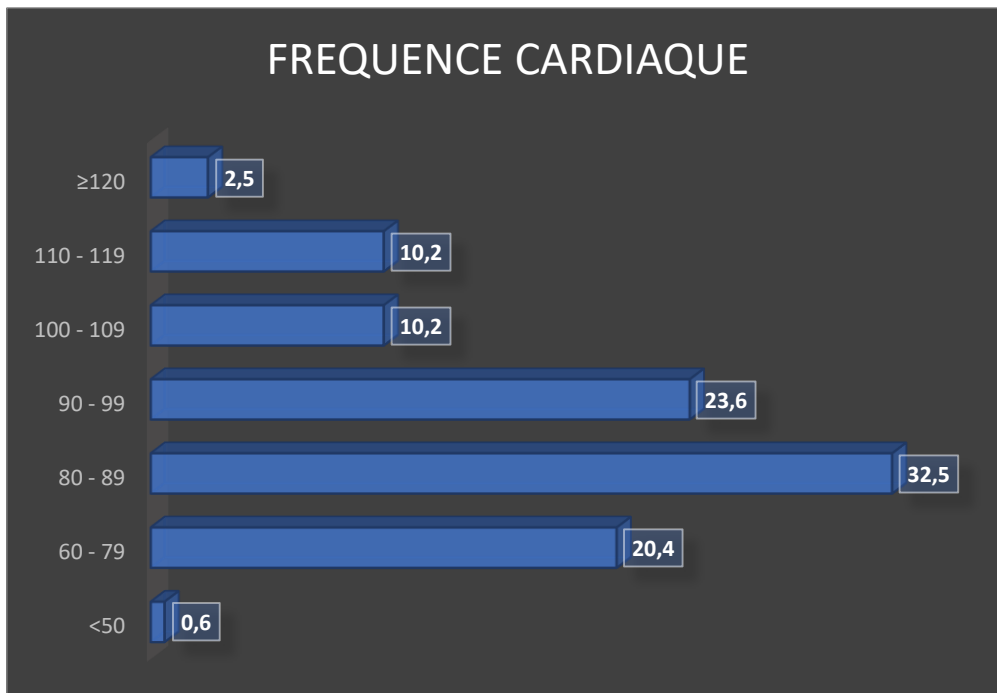


FIGURE 10 : Répartition selon la fréquence cardiaque.

Une tachycardie régulière a été retrouvée dans environ 23 % des cas et une bradycardie dans 0,6 % des cas.

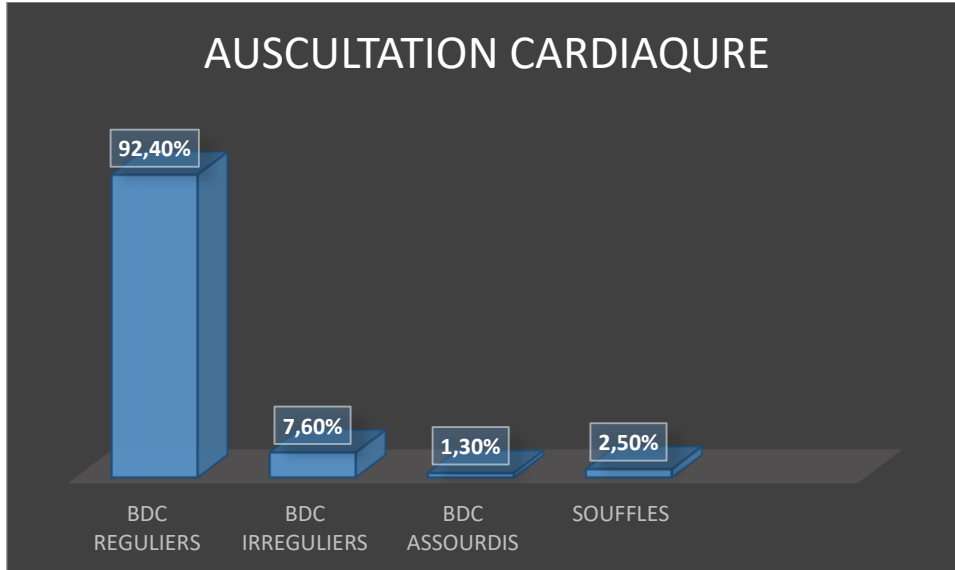


FIGURE 11 : Répartition selon l'auscultation cardiaque.

Les BDC étaient réguliers chez 92,4% des cas.

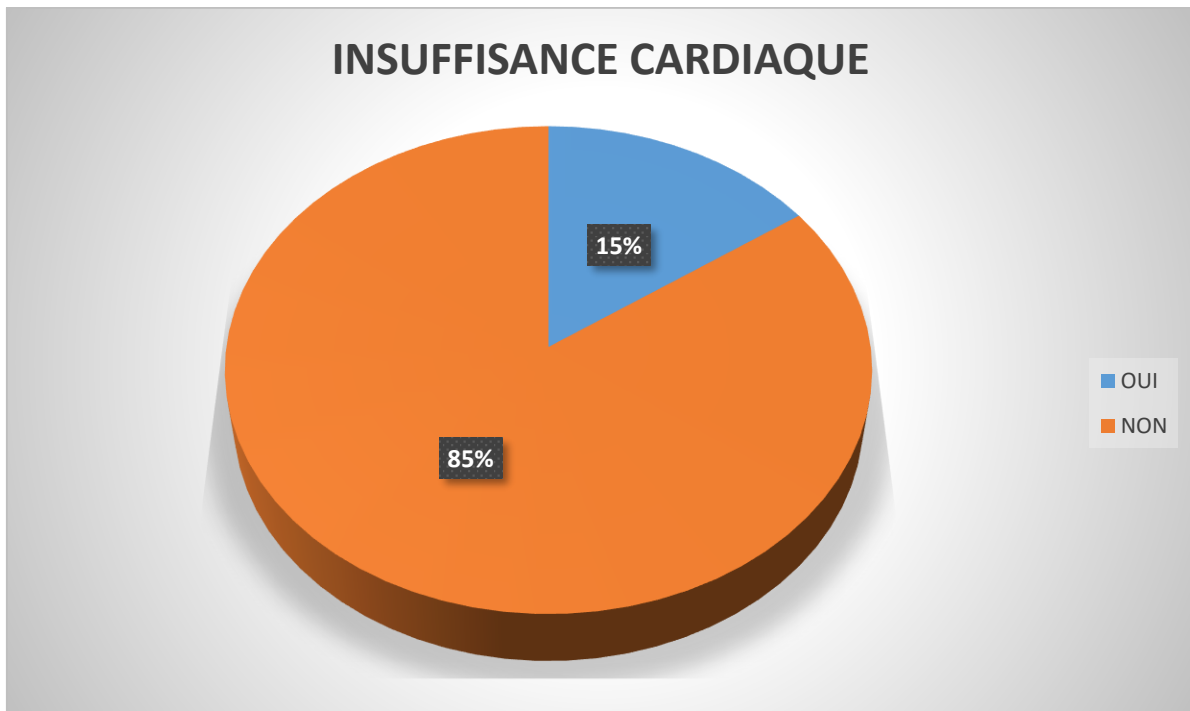


FIGURE 12 : Répartition selon l'existence d'une insuffisance cardiaque.

Quinze pourcent des patients ont présenté une insuffisance cardiaque.

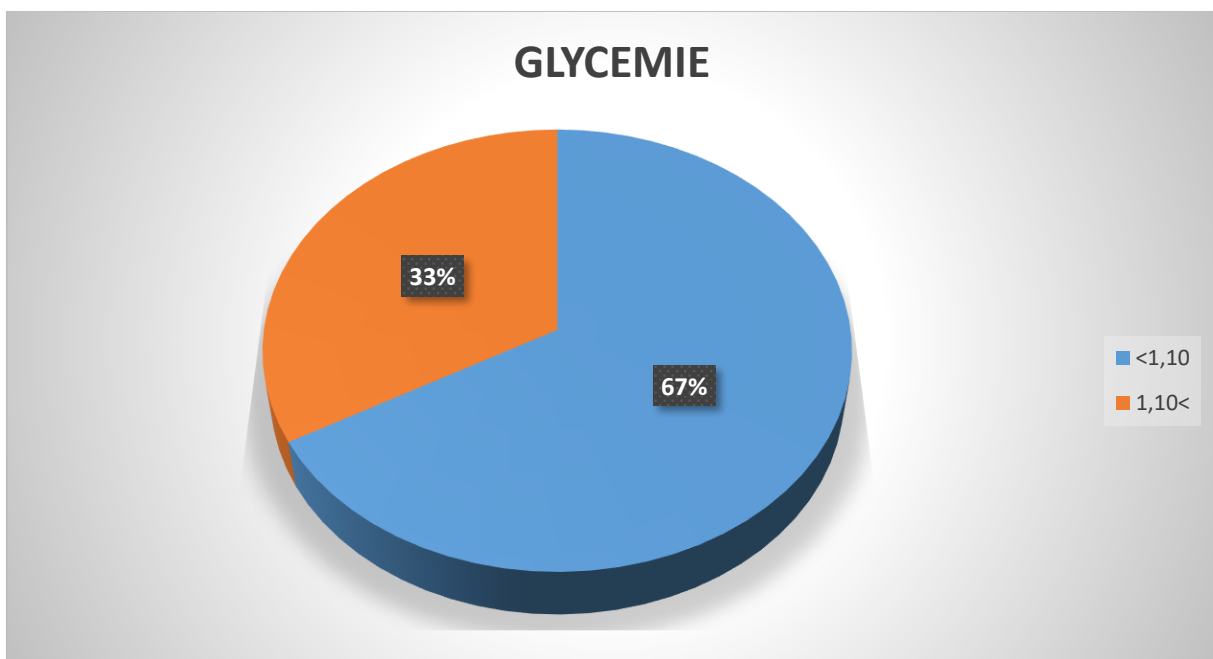


FIGURE 13 : Répartition selon la glycémie.

Trente-trois pourcent des patients ont présenté une glycémie supérieure à 1,10g/dl.

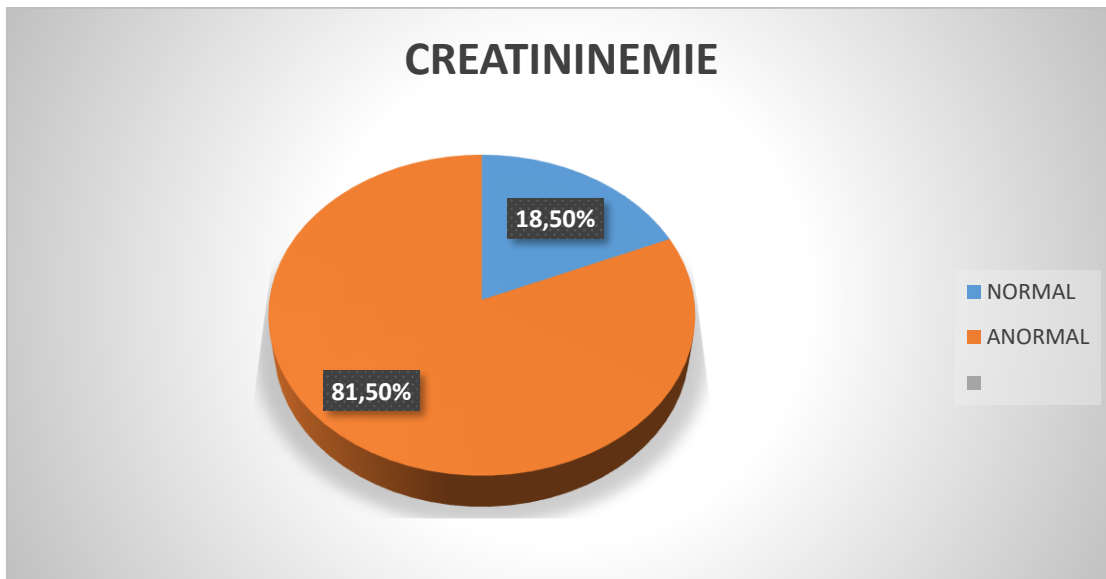


FIGURE 14 : Répartition selon la créatinine.

La créatininémie a été normale chez 81,5% de patients.

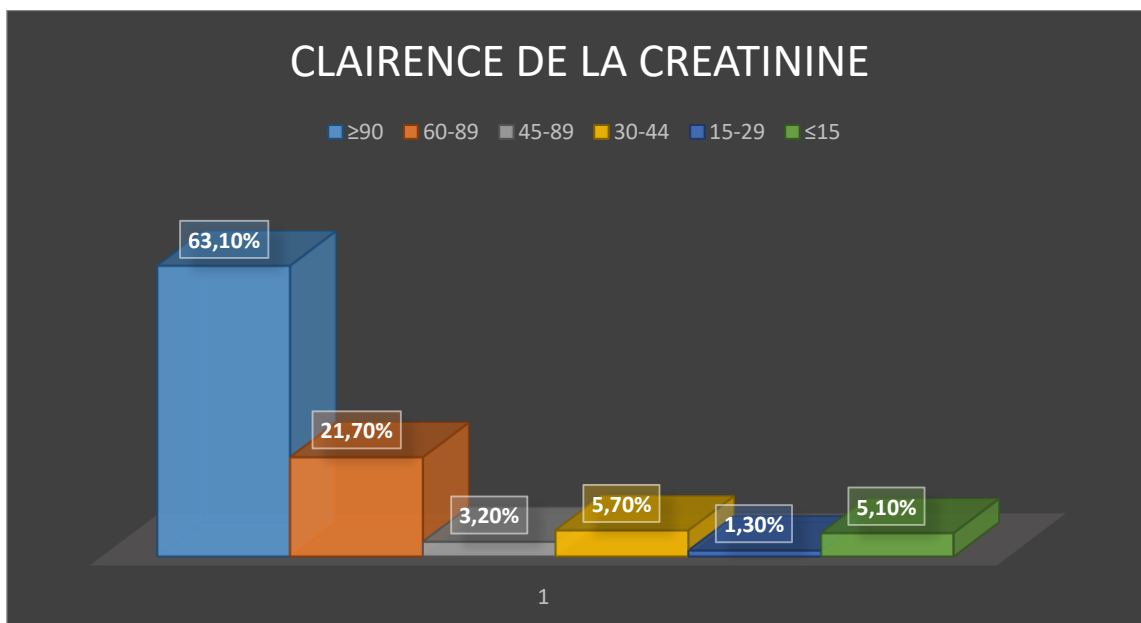


FIGURE 15 : Répartition selon la clairance de la créatinine.

La clairance était supérieure à 90ml/min/1,73m² chez 63% des patients.

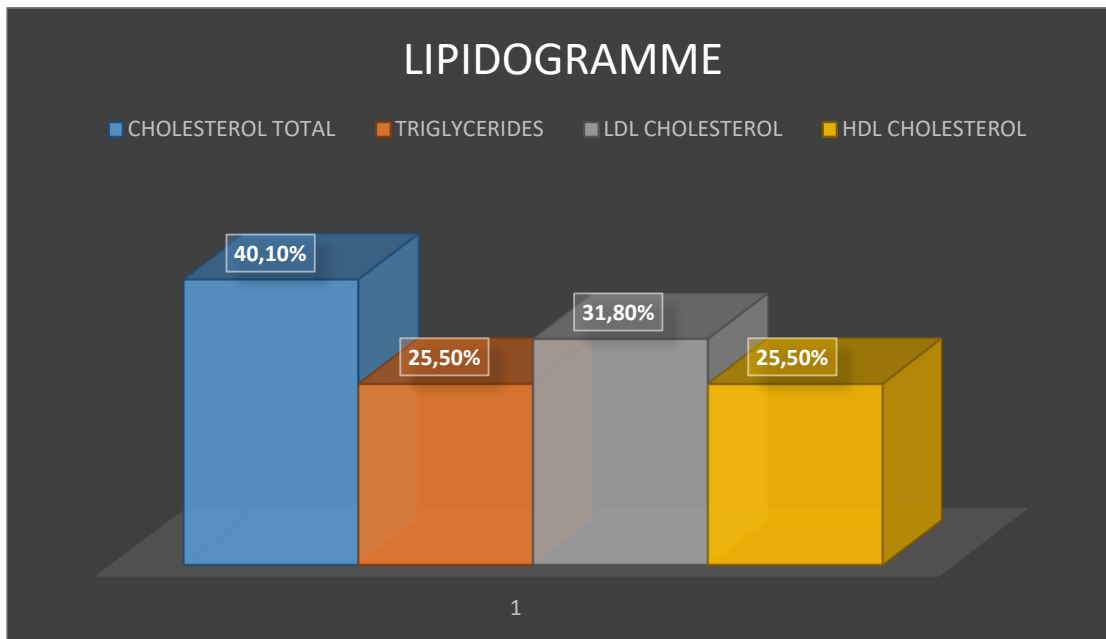


FIGURE 16 : Répartition selon le lipidogramme.

Plus de quarante pourcent des patients ont eu un taux de cholestérol total $\geq 1,5$ mg/dl.

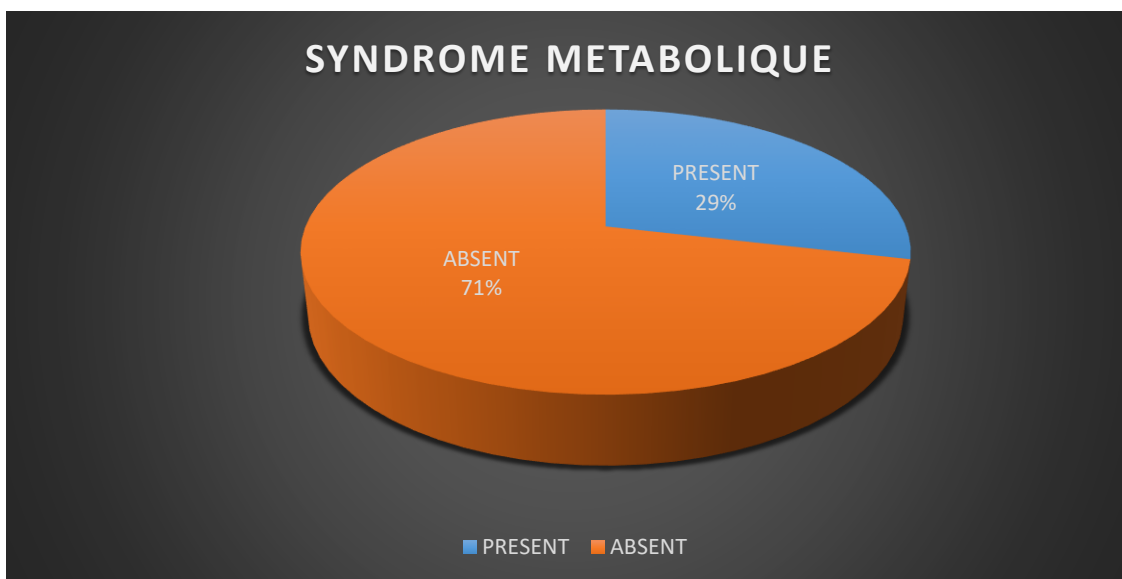


FIGURE 17 : Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique.

Vingt-neuf pourcent des patients avaient un syndrome métabolique.

TABLEAU IV : Répartition des sujets selon le nombre et les modalités associatives des variables du syndrome métabolique

CRITERES DU SM	effectifs	pourcentage
TROIS CRITERES	34	75
HTA-diabète-triglycérides élevés	6	13,33
HTA-diabète-TT élevé	12	26,66
HTA-diabète-HDLc élevé	3	6,66
HTA-triglycérides élevés-HDLc élevé	5	11,11
HTA-triglycérides élevés-TT élevé	4	8,88
HTA-HDLc élevé-TT élevé	4	8,88
QUATRES CRITERES	10	22,22
HTA-diabète-triglycérides élevés-HDLc élevé	3	6,66
HTA-diabète-triglycérides élevés-TT élevé	3	6,66
HTA-diabète-HDLc élevé-TT élevé	4	8,88
CINQ CRITERES	1	2,22
HTA-diabète-triglycérides élevés-HDLc élevé-TT élevé	1	2,22
Total	45	100

Soixante-quinze pourcent des patients avec syndrome métabolique avaient trois critères associés.

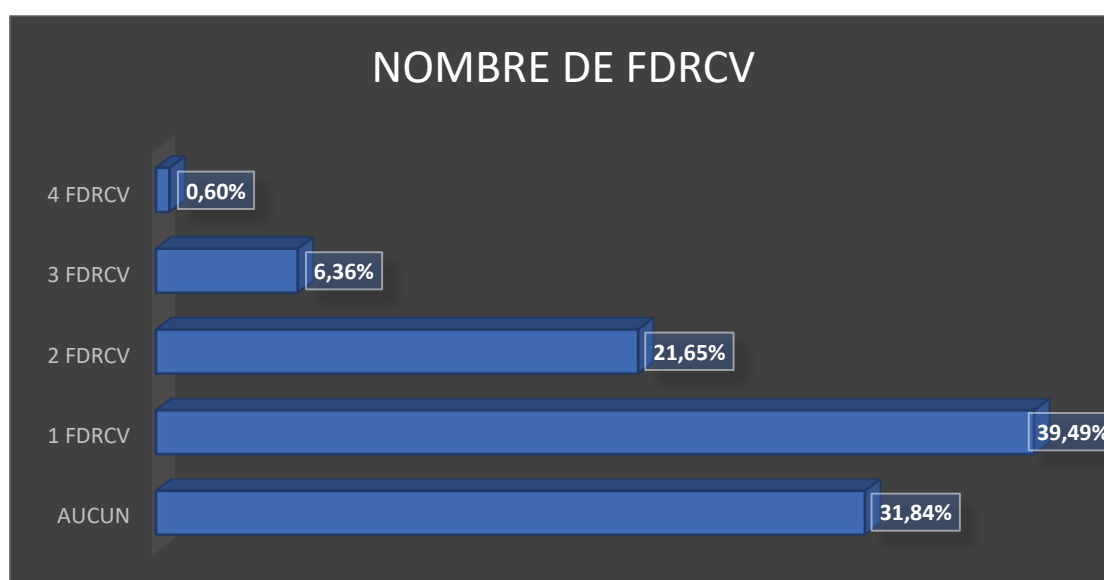


FIGURE 18 : répartition selon le nombre de facteurs de risque associés à l'HTA.

L'HTA était associée à un facteur de risque dans 39,49% des cas.

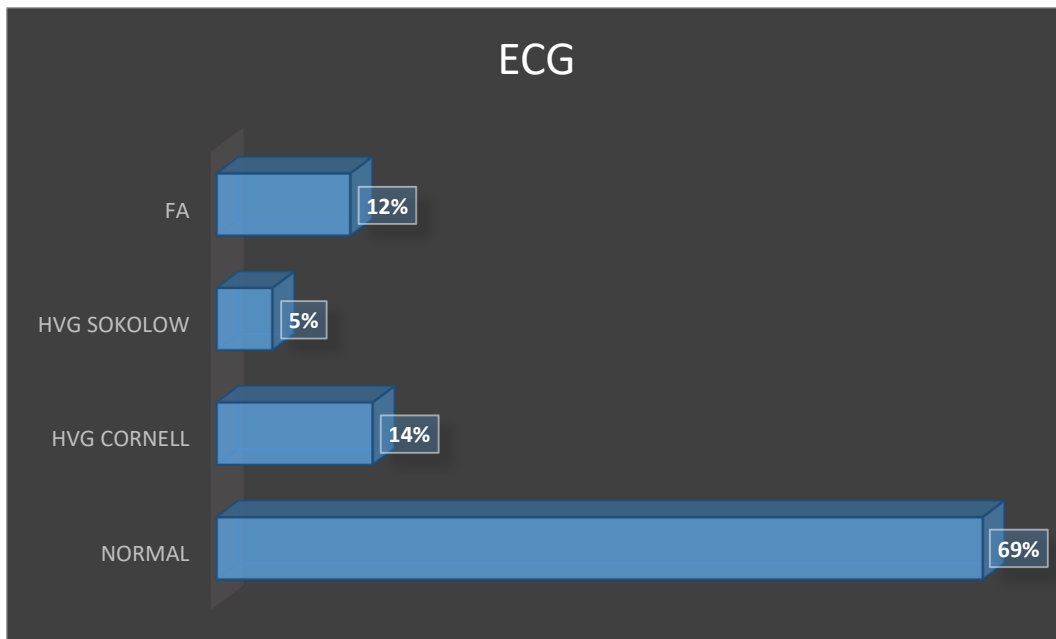


FIGURE 19 : Répartition selon les résultats de l'ECG.

L'ECG était normal chez 69% des patients.

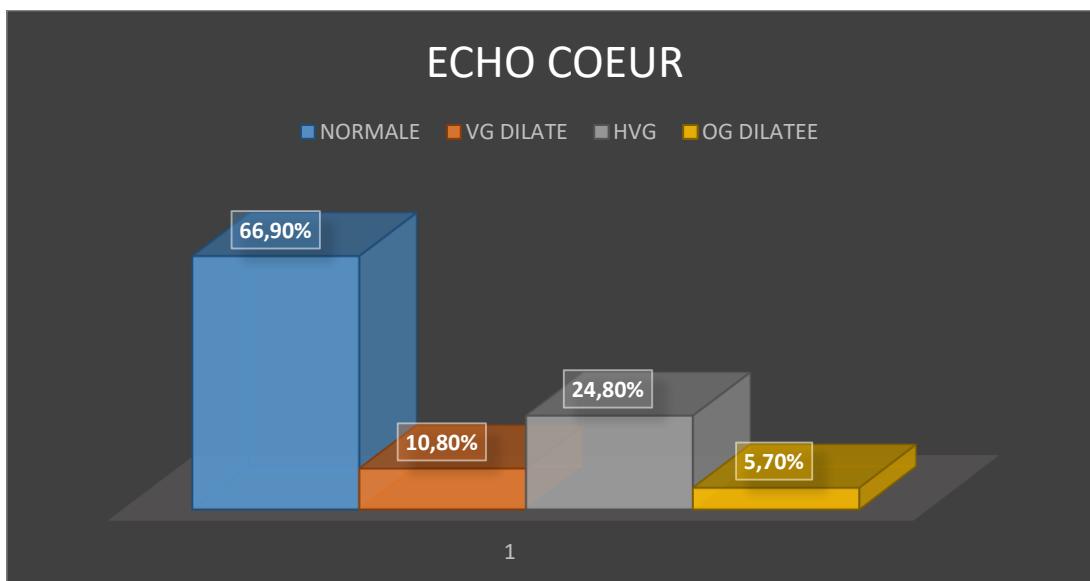


Figure 20 : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler trans thoracique.

Environ vingt-cinq pourcent des patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche.

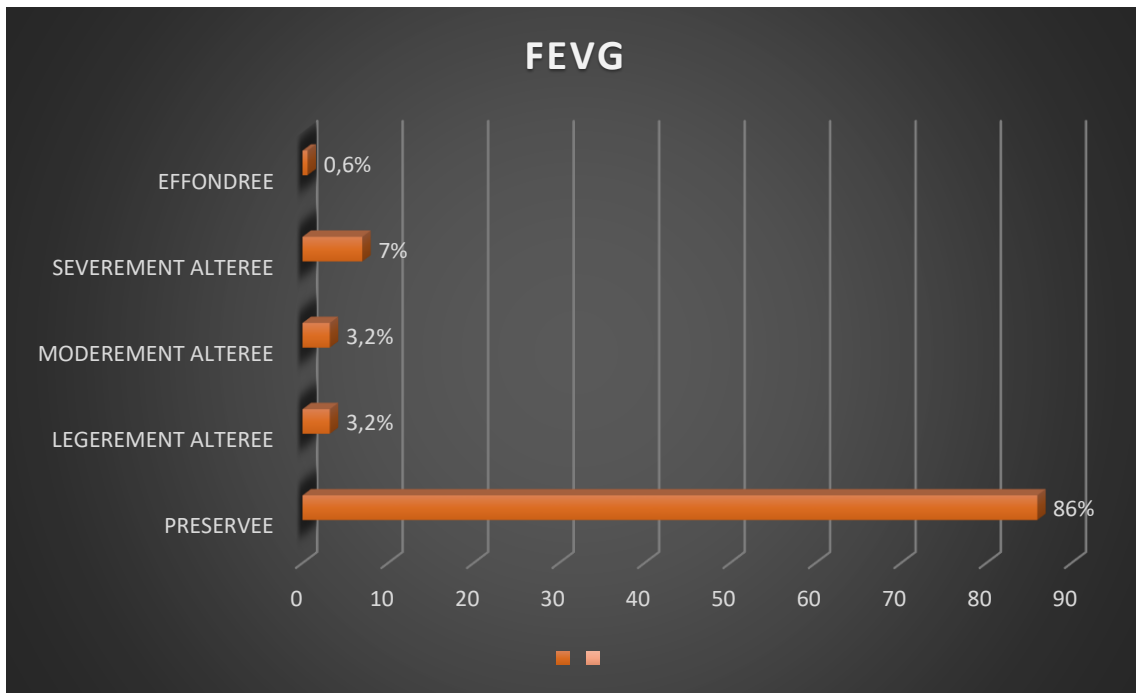


FIGURE 21 : Répartition selon la fraction d'éjection du VG (FEVG)

La FEVG a été préservée chez 86% des patients.

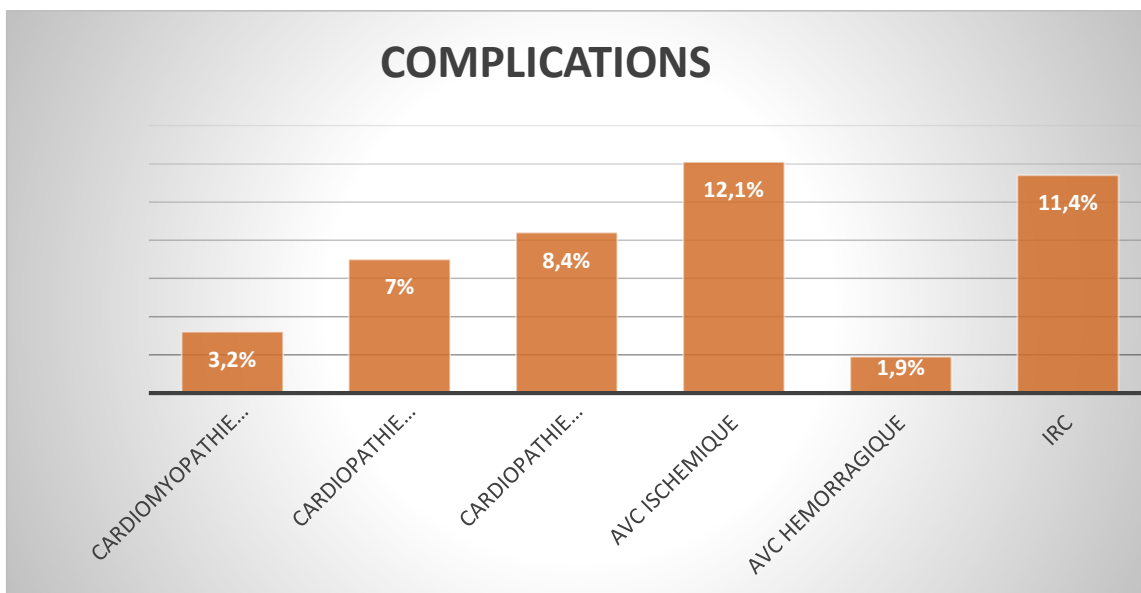


FIGURE 22 : Répartitions selon les complications.

L'AVC ischémique a été la complication la plus retrouvée chez les patients avec un taux de 12%.

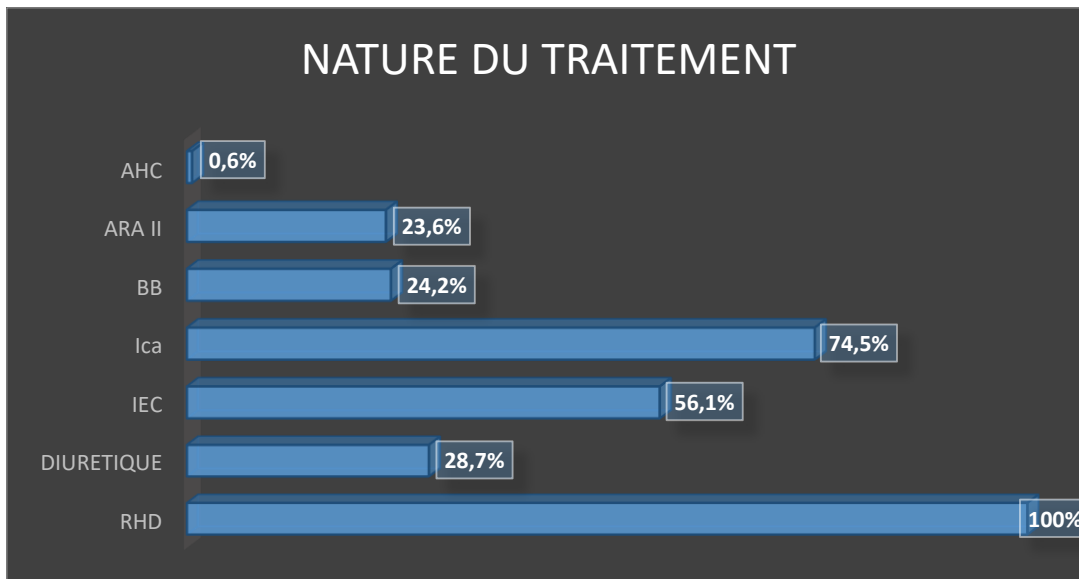


FIGURE 23 : Répartition selon les modalités de traitements.

Le régime hygiéno-diététique a été systématiquement proposé à tous les patients et les ICa ont été la classe thérapeutique la plus prescrite avec un taux de 74,5%.

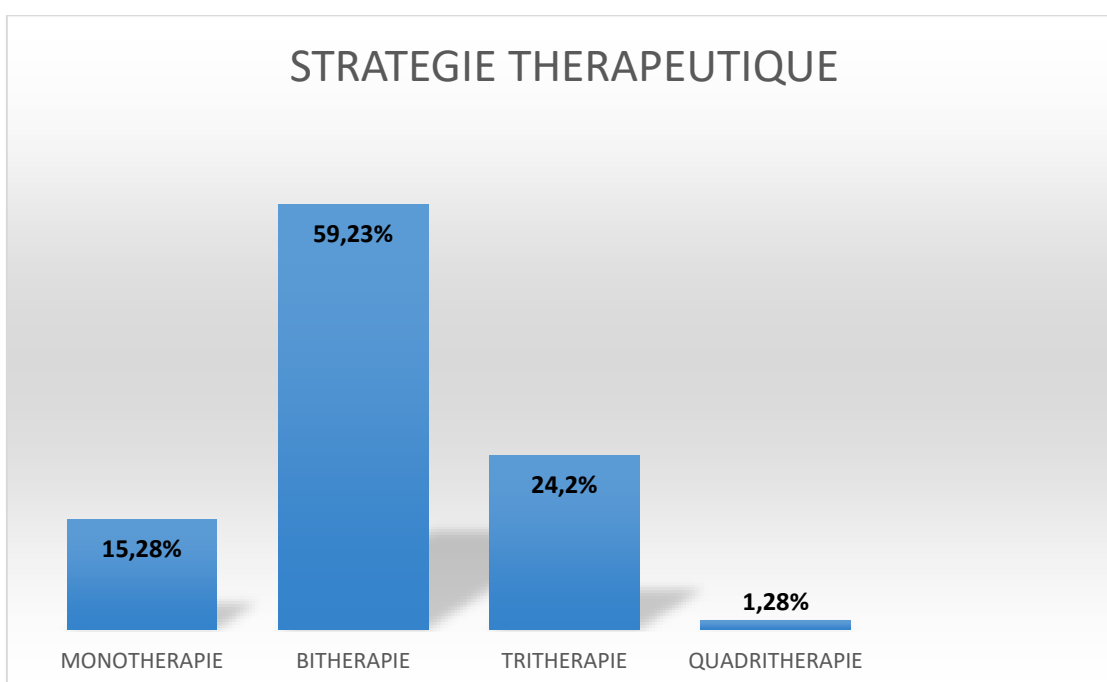


FIGURE 24 : Répartition selon la stratégie thérapeutique.

La bithérapie a été indiquée chez 59,23% des patients.

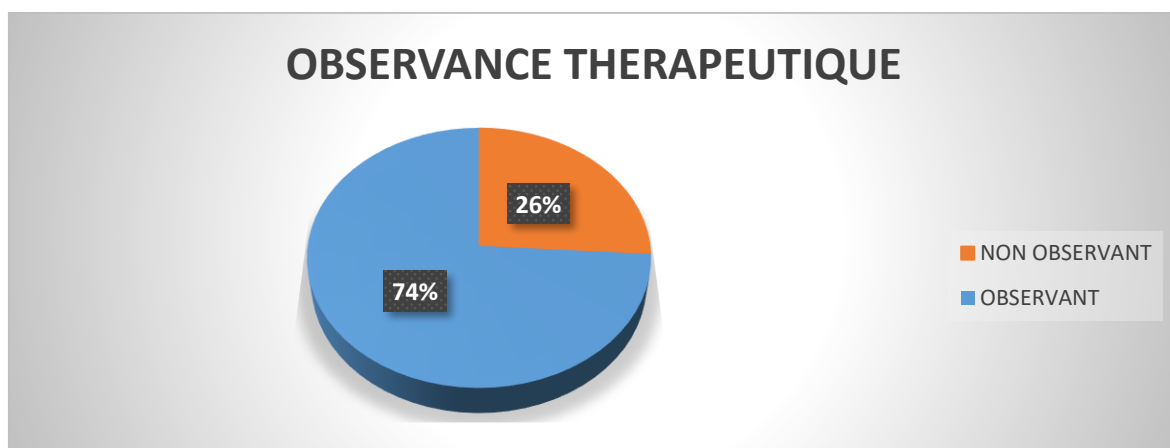


FIGURE 25 : Répartition selon l'observance thérapeutique.

Vingt-six pourcent des patients n'ont pas été observant.

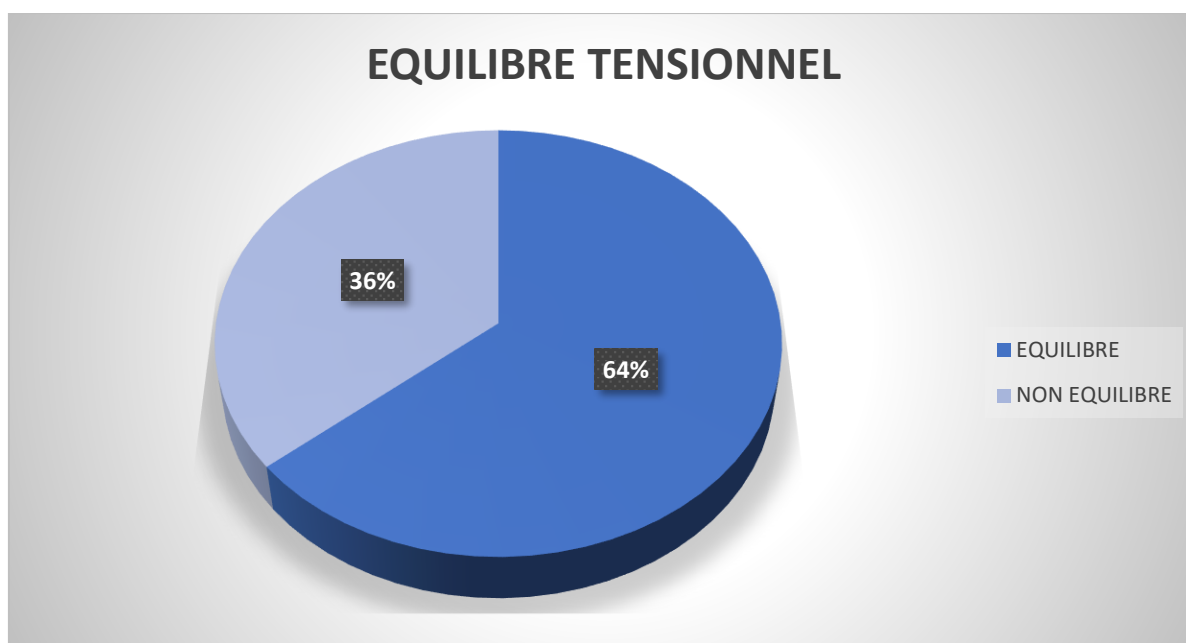


FIGURE 26 : Répartition selon l'équilibre tensionnel.

Soixante-quatre pourcent des patients ont atteint l'objectif tensionnel une semaine après la mise en route du traitement.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Avec une fréquence hospitalière de 45,77 %, l'hypertension artérielle apparaît au premier rang des pathologies cardiovasculaires au service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg ».

Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par le fait que l'hypertension est le premier facteur de risque cardio-vasculaire. [1].

Ce taux est proche d'une étude réalisée par Cissoko au Mali, ainsi que Bouramoué à Brazzaville qui ont retrouvé respectivement 50,73% et 51,5%. [28,26].

Par contre, ce taux est supérieur à ceux retrouvés dans d'autres études réalisées au Congo et au Maroc qui ont retrouvé une prévalence respective de 32,5% et 33,6%. [26,27].

Ces différences de fréquence ; pas très importantes, retrouvées par des séries hospitalières ne pourraient permettre de tirer des conclusions qui pourront être extrapolées à la population générale.

Il ressort de notre étude que plus l'individu avance en âge plus le risque de survenu d'une hypertension artérielle augmente ; c'est ainsi qu'on est passé de 0,6% pour la tranche d'âge de 18-25 ans à 26,8% pour la tranche d'âge de 46-55 ans et 35,6% pour les plus de 65 ans.

Ce résultat est proche de celui de Koné S. qui a retrouvé 31,2 % pour les plus de 60 ans.

Nos résultats sont également en concordance avec les données de la littérature. [1].

L'HTA a été plus fréquente chez le sexe féminin que le sexe masculin avec 66 % contre 34% dans notre série.

Cette prédisposition de la femme à faire plus d'HTA semble liée à certains facteurs :

- ✓ Prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en estrogènes ;
- ✓ L'obésité acquise ou physiologique chez la femme.

Cissoko et al ont abouti à la même conclusion, ainsi que d'autres auteurs au Niger et au Sénégal où la population hypertendue était de 56% de femmes et 44% d'hommes. [28,29,30].

Dans notre étude, les ménagères ont été majoritaires avec un taux de 54,1 %.

Cela pourrait s'expliquer par la forte représentation des femmes dans notre étude.

Ce taux était similaire à l'étude de Cissoko qui a retrouvé 39%. [28].

L'HTA a été associée à au moins un facteur de risque dans 68,16% ; elle a été associée à deux facteurs de risque dans 21,62%.

Les associations HTA-diabète (33%); HTA-dyslipidémie (31,8% pour le LDL cholestérol et 25,5% pour les triglycérides) et HTA- obésité (38%) ont été les plus retrouvées.

Koné S a retrouvé dans son étude, le tabagisme et l'obésité comme facteur de risque majeur associés à l'HTA, avec un taux respectif de 41,36 et 19,14 %.

Vingt-neuf pourcent des patients ont présenté un syndrome métabolique selon les critères NCEP-ATPIII.

Ce résultat était proche de celui de Bachir Cherif en Algérie qui trouvait une prévalence de 20,8% de syndrome métabolique chez les hypertendus. [37].

Par contre il est supérieur à l'étude réalisée au Burkina Faso qui retrouvait 17,5% et inférieur à celle réalisée au Benin avec 65,2% de syndrome métabolique chez les hypertendus. [38,39]

Ces différences pourraient s'expliquer par le type de population étudié.

Concernant le nombre de critères, la prévalence du syndrome métabolique dans la population hypertendue, était de 75% avec trois critères, 22,2% avec quatre critères et 2,22 avec cinq critères.

Cette prévalence était différente de l'étude de Laila au Maroc qui retrouvait 44,1% avec trois critères, 36,6% avec quatre critères et 19,3% avec cinq critères. [40].

Les principaux motifs de consultation retrouvés chez les patients dans notre étude ont été les céphalées et la dyspnée, avec respectivement 27,2 % et 20,4 %.

Cissoko a également retrouvé les mêmes symptômes, avec 48,5 - 38,8 %. [28].

La différence des prévalences pourrait s'expliquer par la taille des échantillons.

La plupart des hypertendus recensés dans le cadre de ce travail avaient une tension artérielle modérément élevée.

Les hypertensions artérielles grade II ont été les plus fréquentes avec un taux de 39%.

Cependant, Koné S. et Affangla DA. au Sénégal ont trouvé une HTA grade I, avec des taux respectifs de 37,14 % et 31,72 %. [4,35].

Ceci pourrait s'expliquer par le stade tardif de consultation de nos patients.

L'hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG était présente chez 19 % de nos patients.

Ce résultat était inférieur à celui de Coulibaly A. qui a trouvé une HVG chez respectivement 79,2 %. [31].

Cette différence pourrait être due à la taille de l'échantillon.

Les anomalies échographiques ont été dominées par l'HVG et la dilatation ventriculaire à des taux respectifs de 24,8 % et 10,8%.

Ce résultat était similaire à celui de Coulibaly A. qui avait retrouvé l'HVG et la dilatation ventriculaire à des taux de 64,8 % et 14,4 %. [31].

L'AVC ischémique et l'insuffisance rénale sont apparus comme les complications les plus fréquentes dans notre étude, avec respectivement 12,1% et 11,4 % des cas.

Dans son étude, Coulibaly A. a rapporté 33,2 % de rétinopathies hypertensives et 24,8 % d'AVC. [31].

Lokrou A. et ses collaborateurs ont trouvé 60,6 % d'insuffisance rénale en Côte d'Ivoire. [33].

Ces complications pourraient être dues à une mauvaise observance du traitement.

Le régime hygiéno-diététique a été constamment proposé à tous nos patients.

La bithérapie a été la stratégie adoptée chez 59,23 % de nos patients.

Ce qui est conforme aux résultats de Najat ES et Coulibaly A. qui ont retrouvé respectivement 45,79 % et 68 %. [34,31]

Les ICa ont été majoritairement prescrits chez nos patients, avec un taux de 74,5 %.

Najat ES avait retrouvé une prescription de beta bloquant chez 54,20 % de ses patients et Coulibaly A celle des IEC dans 68 % des cas. [33,31].

Ceci pourrait être dû au choix stratégique adapté à chaque patient.

Il ressort de notre étude que 26% de nos patients n'ont pas été observant, ce qui était similaire aux résultats de Khadija M. en Tunisie avec 20,8%. [36].

Soixante-quatre pourcent (64%) de nos patients étaient dans l'objectif tensionnel.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Au terme de cette étude nous pouvons dire que l'HTA est un problème majeur de santé publique.

C'est une maladie qui touche tous les âges, particulièrement la tranche d'âge de 60 ans et plus.

Sa fréquence hospitalière était de 45,77% dans notre série.

Elle est souvent favorisée par l'hérédité avec une prédominance du sexe féminin avec 66%.

Elle est très souvent associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaires notamment le diabète (33%) et l'obésité (24,7%).

La proportion de syndrome métabolique dans notre série était de 29%.

Elle peut avoir des complications redoutables en l'absence d'une PEC adéquate.

Les complications sont dominées par l'AVC ischémique (12%) et l'insuffisance rénale (11%).

Le régime hyposodé demeure utile et nécessaire chez tous les sujets.

La bithérapie fixe s'avère être la plus adaptée avec 59%.

Le taux de contrôle de l'hypertension artérielle était de 64%.

RECOMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

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

- **Ministre de la santé :**

- Elaborer dans un bref délai une politique nationale de prévention et de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables pour limiter leur impact morbide et financier.
- Aménager dans les services de cardiologie une unité autonome de soins intensifs pour la prise en charge des complications liées à l'HTA et les autres pathologies cardiovasculaires.
- Former davantage et répartir sur l'ensemble du territoire national des médecins cardiologues.
- Mettre à la disposition de la population des antihypertenseurs de bonne qualité et à faible coût.

- **Médecins Généralistes :**

- Assurer un dépistage précoce en masse au sein de la population et un traitement adéquat des HTA non compliquées dans les formations sanitaires par des mises à jour des connaissances sur l'HTA.

- **Cardiologues :**

- Choisir le traitement le plus adéquat possible avec le profil général du patient.
- Choisir un traitement présentant le moins d'effets indésirables et assurant une bonne qualité de vie.
- Assurer une éducation thérapeutique du patient et de sa famille sur sa maladie par une information complète et compréhensible.

- **Population :**

- Consulter précocement dès l'apparition des signes mineurs en vue d'une prise en charge correcte et d'éviter les complications.
- Observer le traitement pour limiter les risques de complication.
- Réduire les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables (obésité, sédentarité, tabagisme).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Organisation Mondiale de la Santé. Site officiel. Maladies non transmissibles. 2022.
- 2- Thomas D. Cardiologie. 1^e ed. Paris : Ellipses Aupelf-Uref ; 1994.
3. WHO regional committee for Africa. Non Communicable diseases : a strategy for African Region. Ouagadougou. 2000 ; 50(10) ; 2.
4. Koné S. Epidémiologie de l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie-A du CHU Point G. [thèse de doctorat] Bamako : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2009.
5. Dembélé M. La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré. [Thèse de doctorat d'université de Bamako] Bamako : FMPOS ; 2009.
6. Lihoui M, Boughzala E, Ben Farhat M, et al. Distribution des facteurs de risque cardio vasculaire chez les patients coronariens dans le sahel tunisien. Rev Med Or 2007 ; 13(3).
7. Organisation Mondiale de la Santé. Résumé d'orientation en français : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010. Genève, 2011.
8. Xavier G, Olivier H (membre du Comité français de lutte contre l'HTA). Etude FLASH 2015. Paris : Fondation de Recherche sur l'Hypertension Artérielle ; 2015.
9. WHO expert committee on hypertension control. Hypertension control : report of a WHO. Geneve : World Health Organisation ; 1996.
10. WHO Regional Office for Europe. study on hypertension control monitoring at community level. Copenhagen : World Health Organisations ; 1994.
11. Waeber B. Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle essentielle. Rev Prat (Paris). 1999; 49 :520-5.
12. Schrader J et coll. Practice vs ambulatory blood pressure measurement under treatment with ramipril (PLUR study) : a randomised, prospective long-term study to evaluate the benefits of ABPM in patients on antihypertensive treatment. J.Hum. Hypertens 2000, 14(7) ; 435-440.
13. Recommandations de l'ESH- ESC pour la prise en charge de l'hypertension en charge de l'HTA en medecine generale. Journal of Hypertension. 2003 ; 21 : 1011-53.

14. Institut de veille sanitaire. Numéro thématique-Surveillance de l'hypertension artérielle en France. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. BEH, 16 Décembre 2008, n°49-50.
16. National heart lung and blood institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 Express. NHLBI. Déc 2003.
17. Lennart Hansson, Alberto Zanchetti, George Carruthers et al. For the HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet. 1998 Jun 13;351(9118):1755-62.
18. Jose Agustin Arguedas, Marco I Perez, James M Wright. Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Oct 30;(10).
19. The accord study group. Effects of intensive blood pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010; 362:1575-1585.
20. Michael JB, Jan N. Basile. Is there accord in accord ? Lower Blood Pressure Targets in Type 2 Diabetes Does Not Lead to Fewer Cardiovascular Events Except for Reductions in Stroke. J Clin Hypertens. Juil 2010 ; 12(7) : 472-477.
21. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004. BMJ 2004 ; 328(7440):634-40.
22. Boutitie F, Gueyffier F, Pocock SJ, Boissel JP. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. Ann Intern Med.1997 May 15;126(10):761-7.
23. Péronnet-Slaun Nathalie. Stratégies thérapeutique pour obtenir la normalisation glycémique. Voix Médicales. 2010.
24. Groupe de travail pour la prise en charge de l'hypertension de la société européenne d'hypertension (ESH) et de la société européenne de cardiologie (ESC). Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. Journal of hypertension. 2007. 25 :1105-1187.

25. Service des recommandations professionnelles. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Haute Autorité de Santé ; Juil 2005.
26. Longo F, Melaman Sego F, Tengoua Takam s. Données épidémiologiques sur l'HTA et les autres facteurs de risqué cardiovasculaires des brazzavillois : les dépêches de Brazzaville, Mai 2004. Med Afr Noire 2004;48(10):1-5.
27. Ghannem H, Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, S Giampaoli S, H W Hense HW et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 African countries, Canada, and the United States. *Easter Medit Health J.*2000; 1046.
28. Cissoko AS, Toure M, Dembele B, Sidibe N, Diakite M, Diarra B et Al. L'Hypertension Artérielle du Sujet âgé au CHU Gabriel Toure (Bamako). *Health Sci. Dis.* August 2022 ;Vol 23(8):112-115
29. Cenac A, Mounis OM, Develoux M et al. Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger) Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations. *Cardiol Trop.* 1985 ; 11 :125-33.
30. Koate P, Sylla M, Diop et al. Hypertension artérielle en Afrique noire. *Revue médicale de la Suisse romande*, 94: 641-652 (1974) ; 842.
31. Adama K. Coulibaly. Hypertension artérielle chez les sujets de 15 ans et plus dans le service de cardiologie de Sikasso. [Thèse de doctorat d'Université de Bamako]. Bamako : FMPOS ; 2012.
32. Lokrou A, Diallo, Ouédraogo Y. Grogga. Badan. Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire. *Méd. Afr. Noire.* 1987 ; 34 (7) : 605-610.
34. Najats ES-Sakhi. Aspect cliniques, épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de l'hypertension artérielle ; études rétrospective à propos de 107 cas d'hypertension artérielle dans un cabinet de cardiologie à Casablanca. [Thèse de doctorat d'Université Cheick Anta Diop] Dakar : FMPOS ; 30 juil 2004 ; N°94.
35. Affangla DA, Coumba G, Simo W, Mdione J, Kamadore T. Profil de risque cardiovasculaire du patient hypertendu en consultation externe au centre de prise en charge du diabète et des maladies cardio-métaboliques de l'Hôpital Saint Jean de Thiès. *Trop cardiol.* 2016.

- 36- Khadija Mzoughi, Ihsen Z, Aymen J, Mouna BK, Hayfa B, Benet E al. Etude des facteurs de mauvaises observance médicamenteuse chez les hypertendus. *Tunisie Med.* 2018 ; 96 (6) : 385-390.
37. Bachir Cherif, Temmar M, Chibane A.Labat C, Atif ML , Taleb A et al. Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noire du sud algérien. *Ann cardiol Angeiol.* 28 Avr 2015 ; 64(3) : 158-163.
38. Georges Rosario C.M. et al. Syndrome métabolique chez les patients hypertendus dans le service de cardiologie du CHU Yalgado Ouedraogo, Burkina Faso. *Pan African Medical Journal.* 17 Nov 2014 ; 19(290).
39. Assoumanou MG, Dovonou AC, Ngome MR, Akpona SA. Prévalence du syndrome métabolique chez les sujets hypertendus adultes dans les formations sanitaires de Parakou(Benin). *IJBCS.* 4 Nov 2012 ; 6(4).
40. El Amraoui Laila. Le syndrome métabolique chez le patient diabétique (à propos de 1034 cas). [These de doctorat d'Université Sidy Mohamed Ben Abdelah du Maroc] Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2021 ; 090/21.
41. Luycky FH, Scheen AJ. Le syndrome métabolique : comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée.* 2004 ; 19(4): 188-194.
42. Matthias RM, Elvira H, Matthias B. Gender Differences of Cardiovascular Disease. *AHA Journals.* 2006 ; 47(6) : 1019-1026.

Fiche d'enquête N° :..... N° Dossier :.....

Date :...../...../.....

Identité du patient (e)

1. Nom : 2.Prenom : 3. Age :
4. Sexe :..... 5. Poids : 6. Taille : 7. IMC :.....
8. Adresse :..... 9. Ethnie :
10. Profession :..... 11.Tour de Taille :..... 12.Tour de Hanche :.....

Motif de consultation :

ATCD familiaux : Diabète: DID // DNID // HTA: oui // non //

Mode de vie :

1. Tabagique : oui // non // si oui : Paquet /année :.....
2. Consommation Alcool: oui // non // si oui : Vin // Liqueur // Bière //,
3. Sédentarité : oui //non //

Examen général : PA : mm Hg FC: bt/mn FR :..... cycle/mn

Examen cardio-vasculaire

Auscultation des bruits de cœur : 1 Régulier/ / 2 Irrégulier/ /

3. Assourdissement des BDC : Non/ /Oui/ /
4. Présence du souffle systolique : Non/ /Oui/ /
5. Présences du souffle diastolique : Non/ /Oui/ /
6. Tachycardie : Non/ /Oui/ /
7. Le choc de point :.....
8. Insuffisance cardiaque : oui / / non / /

ECG : Rythme :..... PR :..... QT :

Sokolov :.....Cornel :..... HAG :.....

Echo-cœur : VG :..... SIV :..... PP :..... FE :.....

FR : OG:..... Cinétique :.....

Examen neurologique : Normal // Anormal //

Examen des yeux : Fond d'œil :

Examen biologique

Glycémie A jeun : HbA1c :

Créatinine sanguine :Urémie :

Acide urique :ECBU :

Lipidémies : TC :TG :HDL :

LDL :ASAT :ALAT :

Micro albuminurie :

Complication

Chronique : oui / / NON / / si oui la quelle :.....

Stade :.....

Aigue: oui / / non / / si oui la quelle:.....

CONDUITES THERAPEUTIQUES

Régime Hygiéno-diététique.....

Médicaments :

1 Diurétiques.....

2 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC).....

3 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II(ARAII)

4 Inhibiteurs calciques(ICA).....

5 Beta bloqueurs.....

6 Anti hypertenseurs centraux(AHC).....

7 Autres.....

EVALUATION DU TRAITEMENT

1 Chiffres tensionnel après traitement.....

2 Observation thérapeutique.....

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : **KONE**

Prénom : **Oumar**

Titre de la thèse : **HTA au service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » :
Evaluation du risque cardiovasculaire global et prise en charge.**

Année Universitaire : **2022-2023**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **MALI**

Mail : **o55kone@gmail.com**

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

Secteur d'intérêt : **Cardiologie, Santé Publique**

RESUME

L'HTA est un problème majeur de santé publique.

C'est une maladie qui touche tous les âges, particulièrement la tranche d'âge de 60 ans et plus et peut être responsable de complications redoutables en l'absence d'une PEC adéquate.

Nous avons réalisé une étude dans le service de cardiologie du CHU-ME, sur une période allant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 juin 2022. Il s'est agi une étude transversale, descriptive et prospective, portant sur les patients vus en consultation externe ou hospitalisés dans le service pour HTA, avec un bilan métabolique avec comme objectif :

- *Evaluer le risque cardiovasculaire globale des patients hypertendus.*

Ce travail nous a fourni les résultats suivant :

Nous avons étudié 238 cas, avec une fréquence hospitalière de 45.7%. L'âge moyen était de 57±5 ans, avec des extrêmes de 23 et 90 ans et un sex-ratio de 0.5. Une hyperglycémie était notée dans 33% des cas, un IMC supérieur à 30 dans 25% des cas et une sédentarité dans 29.3% des cas. Une hypercholestérolémie était notée dans 40.1% des cas et le syndrome métabolique a été retenu avec un taux de 29%. L'HTA était associée à 1 ou 2 FDR-CV dans

61.14% des cas et associée à plus de 2 FDR-CV dans 6.96% des cas. L'HTA grade II a été retrouvé dans 39% des cas. L'HTA était accompagnée d'une fréquence cardiaque élevée et supérieure à 90 /minute dans 46.5% des cas. Une arythmie auscultatoire était notée dans 7.6% des cas et un syndrome d'IVG était mis en évidence dans 15% des cas. Une FA était notée dans 12% des cas et une HVG échographique était notée dans 24.8% des cas, avec une dysfonction du VG dans 14% des cas. Une hyper créatininémie était retrouvée dans 18.5% des cas, avec une baisse de la clairance en dessous de 60 ml/minute dans 36.9% des cas. Les mesures hygiéno-diététiques ont été systématiquement édictées à tous les patients et les ICa ont été la classe thérapeutique la plus prescrite, avec un taux de 74,5%. La bithérapie a été indiquée chez 59,23% des patients, avec un taux d'observance de 74%. L'objectif tensionnel a été atteint dans 64% des cas.

Conclusion : L'HTA, problème majeur de santé publique, survient dans un contexte poly factoriel. Son association avec des FDR-CV aboutissant au syndrome métabolique révèle le défi de sa prise en charge en termes de rapidité et d'efficacité.

Mots clés : HTA, FDR-CV, syndrome métabolique.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

JE LE JURE !