

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ANAES</b>	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>CRP</b>	: C- reactive protein
<b>ESH</b>	: European Society of cardiology/ European Society of Hypertension
<b>FDR CV</b>	: Facteur(s) de risque cardio-vasculaire(s)
<b>HDL</b>	: Lipoprotéine de haute densité
<b>HOMA</b>	: Homeostasis model assesement
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HVG</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>JNC</b>	: Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatm of High Blood Pressure
<b>LDL</b>	: Lipoprotéine de basse densité
<b>NCEP III</b>	: National Cholesterol Education Panel
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique

**PP** : Pression pulsée

**RCVA** : Risque cardio-vasculaire absolu

**SCORE** : Systematic coronary risk evaluation

**TAS** : Tension artérielle systolique

**TAD** : Tension artérielle diastolique

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b>	: Physiopathologie de l'athérosclérose .....	13
<b>Figure 2</b>	: Système rénine –angiotensine –aldostérone (RAA) .....	28
<b>Figure 3</b>	: Possibilités d'associations d'anti -hypertenseurs (effets additifs sur la baisse des chiffres tensionnels.....	32
<b>Figure 4</b>	: Répartition des patients selon le sexe .....	82
<b>Figure 5</b>	: Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	83
<b>Figure 6</b>	: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	84
<b>Figure 7</b>	: Niveau de pression artérielle systolique.....	87
<b>Figure 8</b>	: Niveau de la pression artérielle diastolique .....	88
<b>Figure 9</b>	: Répartition des antihypertenseurs prescrits selon le régime thérapeutique.....	90
<b>Figure 10</b>	: Répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	92
<b>Figure 11</b>	: Répartition des patients diabétiques selon la glycémie à jeun.....	92
<b>Figure 12</b>	: Répartition des patients diabétique selon le taux d'HbA1C.....	93
<b>Figure 13</b>	: Répartition des patients atteints de dyslipidémie selon le sexe .....	96
<b>Figure 14</b>	: Répartition des patients obèses selon le sexe et l'état pondéral....	99
<b>Figure 15</b>	: Effectif des patients sédentaires dans la population globale.....	100
<b>Figure 16</b>	: Répartition des patients selon le niveau de risque cardio- vasculaire et le sexe.....	103
<b>Figure 17</b>	: Répartition des patients selon le niveau de risque cardio vasculaire global en fonction de l'âge. ....	104

<b>Figure 18 :</b> Niveau de contrôle du diabète selon la glycémie et la prise en charge.....	105
<b>Figure 19 :</b> Niveau de contrôle des diabétiques selon le taux d'HbA1C.....	106
<b>Figure 20 :</b> Niveau de contrôle de la tension artérielle des diabétiques en fonction du taux d'HbA1C de contrôle.....	107
<b>Figure 21 :</b> Répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la pression artérielle systolique .....	109
<b>Figure 22 :</b> Répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la pression artérielle systolique .....	110

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b>	: Les différents niveaux de pression artérielle .....	25
<b>Tableau II</b>	: Définitions du syndrome métabolique : NCEOP/ATP III, IDF 2005 et IDF 2009 .....	48
<b>Tableau III</b>	: Définition OMS du syndrome métabolique .....	49
<b>Tableau IV</b>	: Calcul du nombre de point en fonction du facteur de risque cardio-vasculaire selon l'équation de framingham ....	65
<b>Tableau V</b>	: Le risque cardio-vasculaire selon l'équation de framingham .....	67
<b>Tableau VI</b>	: Modèle de la société européenne d'hypertendue.....	69
<b>Tableau VII</b>	: Facteurs influençant le pronostique du risque cardio- vasculaire ..... <b>Erreur ! Signet non défini.</b>	
<b>Tableau VIII</b>	: Risque cardiovasculaire modèle de SCORE .....	73
<b>Tableau IX</b>	: Les antécédents familiaux .....	84
<b>Tableau X</b>	: Répartition des patients selon les antécédents personnels ....	85
<b>Tableau XI</b>	: Répartition des patients selon le niveau de la tension artérielle en fonction de l'âge .....	88
<b>Tableau XII</b>	: Répartition des médicaments antihypertenseurs prescrits selon les classes et les associations. ....	89
<b>Tableau XIII</b>	: Prévalence du diabète de type 2.....	91
<b>Tableau XIV</b>	: Répartition des patients selon la prise en charge du diabète.....	94
<b>Tableau XV</b>	: Distribution des patients diabétiques selon le traitement.....	94
<b>Tableau XVI</b>	: Prévalence de la dyslipidémie .....	95

<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients selon le taux du LDL-cholestérol.....	97
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients selon la prise en charge de la dyslipidémie.....	98
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients selon l'IMC .....	99
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients selon le type d'atteinte des organes.....	101
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients selon le niveau de risque cardio-vasculaire global.....	102
<b>Tableau XXII</b> : Niveau de contrôle de la dyslipidémie selon la prise en charge.....	108

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>Rappels .....</b>	<b>4</b>
<b>ATHEROSCLEROSE .....</b>	<b>5</b>
<b>I- DEFINITION .....</b>	<b>5</b>
<b>II- EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>5</b>
II- 1 Mortalité et morbidité .....	5
II-2 Incidence .....	7
II-3 Prévalence .....	7
<b>III- DYSFONCTION ENDOTHELIALE .....</b>	<b>10</b>
<b>IV- LA PLAQUE D'ATHEROME.....</b>	<b>11</b>
IV-1-Physiopathologie.....	12
IV-1.1 Les cibles pariétales .....	12
IV- 1.2 Les différents intervenants de l'athérosclérose .....	13
IV- 2 Anatomie pathologique.....	14
IV- 2.1 La strie lipidique .....	14
IV-2.2 La plaque d'athérosclérose non compliquée .....	14
IV-2.3 Les lésions compliquées.....	14
IV- 3 Topographie des lésions .....	15
IV- 4 Mécanismes de la formation .....	16
IV- 4.1 L'activation de la cellule endothéliale .....	17
IV- 4.2 Formation de la cellule spumeuse .....	17
IV- 4.3 Progression de la plaque.....	18
IV- 4.4 Complications de la plaque .....	19
IV- 4.4.1 Les facteurs intrinsèques de la rupture de la plaque.....	19
IV- 4.4.2 Les facteurs extrinsèques de la rupture.....	21
IV- 4.5 Conséquences cliniques de la rupture de la plaque.....	22
<b>HYPERTENSION ARTERIELLE ET LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE</b>	
<b>CARDIOVASCULAIRE .....</b>	<b>24</b>
<b>I- L'HYPERTENSION ARTERIELLE .....</b>	<b>24</b>
I-1 Définition.....	24
I-2-Epidémiologie.....	26
I-2-1-Prévalence.....	26

I-2-2 Morbidité et mortalité.....	26
I-3-Physiopathologie .....	27
I-4- Prise en charge d'un hypertendu .....	29
I-4-1-L'affirmation l'H.T.A. permanente .....	29
I-4-2-Le traitement.....	29
I-4-2-1 Objectifs du traitement.....	29
I-4-2-2- Les moyens thérapeutiques.....	30
I-4-2-3-Conduite du traitement .....	32
I-4-2-4- La surveillance du traitement.....	33
<b>II- LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE (FRCV) .....</b>	<b>34</b>
II-1- Les facteurs de risques classiques .....	34
II-1-1 Les dyslipidémies.....	34
II-1.1.1 Le Cholestérol total.....	35
II-1-1-2 LDL cholestérol.....	36
II-1.1.3 HDL cholestérol.....	38
II-1-1-4 Les triglycérides .....	39
II.1.2. Le diabète de type II .....	41
II-1-3 L'obésité.....	42
II-1-4 La sédentarité.....	45
II-1-5 Le tabagisme .....	45
II-1-6 Le syndrome métabolique .....	46
III-1.7 L'âge.....	50
III-1-8 Le sexe .....	50
III-1-9 L'hérédité .....	51
II-1-10 Le stress.....	51
II-1-11 L'alcool.....	52
II-2 Les nouveaux facteurs de risques .....	52
II-2-1 L'hyperhomocystéinémie .....	52
II-2-2 La C – Réactive Protein (CRP).....	54
II-2-3 Pression pulsée.....	56
II-2-4 Épaisseur intima-média .....	57
II-2-5 L'albilunurie .....	58
II-2-6 La lipoprotéine (a).....	58



<b>III- LE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE GLOBAL .....</b>	<b>60</b>
III - 1 Définition .....	60
III - 2 Intérêt .....	61
III - 3 Méthodes.....	61
III-3- 1 La sommation des facteurs de risque.....	62
III-3- 2 La modélisation mathématique.....	62
III-3- 2-1 Le modèle de FRAMINGHAM .....	63
III-3- 2-2 Modèle de la société européenne d'hypertension .....	68
IV-3- 2-3 Le modèle SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation).....	72
III-4 Limites des équations de risque .....	74
III-4-1 Les limites méthodologiques.....	74
III-4-2- Les Limites conceptuelles.....	75
III- 5- Avantages .....	75
<b>Résultats et Commentaires .....</b>	<b>76</b>
<b>I-METHODOLOGIE.....</b>	<b>77</b>
I-1 Cadre d'étude.....	77
I-2 Patients et méthodes.....	77
I-2-1 Type d'étude .....	77
I-2-2 Echantillonnage.....	78
I-2-3 Les paramètres étudiés et les normes .....	78
I-2-3-1 Les données de l'interrogatoire .....	78
I-2-3-2 Les données de l'examen clinique.....	79
I-2-3-3 Les données des examens para cliniques .....	80
1-2-3-4 Risque cardio-vasculaire global.....	81
I-2-4 Procédures de collecte des données .....	81
I-2-5 Saisie et analyse des données.....	81
<b>II. RESULTATS.....</b>	<b>82</b>
II-1 Les données socio-démographiques .....	82
II-2 Les facteurs de risque cardiovasculaire .....	84
II-2-1 Les antécédents .....	84
II-2-2 L'hypertension artérielle .....	86
II-2-2-1 Les pressions artérielles initiales.....	86
II-2-2-2 Traitement anti hypertenseur .....	89

II-2-2-3 La prescription d'antiagrégants plaquettaires .....	91
II-2-3- Le diabète de type 2 .....	91
II-2-3-1 La prévalence du diabète de type 2 chez les hypertendus .....	91
II-2-3-2 Traitement antidiabétique .....	94
II-2-4- Les dyslipidémies .....	95
II-2-4-1 La prévalence des dyslipidémies.....	95
II-2-4-2 Traitement hypolipémiant.....	98
II-2-5- L'obésité.....	98
II-2-6- La sédentarité.....	100
II-2-7- Le tabagisme.....	101
II -2-8-L'albuminurie .....	101
II -2-9- Atteinte des organes cibles .....	101
II-2-10- Risque cardiovasculaire global.....	102
II-3 Niveau de contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaire .....	105
II-3-1 Niveau de contrôle de l'HTA .....	105
II-3-2 Niveau de contrôle du diabète .....	105
II-3-3 Niveau de contrôle des dyslipidémies .....	107
<b>III -COMMENTAIRES .....</b>	<b>111</b>
III-1 La méthodologie.....	111
III-2 Les résultats.....	111
III-2-1 L'âge et le sexe .....	111
III-2-2 Les antécédents familiaux .....	113
III-2-3 L'hypertension artérielle .....	113
III-2-3-1 Le traitement antihypertenseur .....	115
III-2-3-2-La prescription d'antiagrégant plaquettaire .....	116
III-2-3-3-Le niveau de contrôle de l'hypertension artérielle .....	118
III-2-4 Le diabète .....	119
III-2-4-1- Traitement du diabète de type 2 .....	120
III-2-4-2-Niveau de contrôle du diabète de type 2.....	121
III-2-5 Les dyslipidémies .....	123
III-2-5-1-Prévalence des dyslipidémies.....	123
III-2-5-2- Le traitement hypolipémiant et niveau de contrôle de la dyslipidémie....	125
III-2-6 L'obésité.....	128

III-2-7 La sédentarité.....	130
III-2-8 Le tabagisme.....	131
III-2-9-Atteinte des organes cibles.....	132
III-2-10-Niveau de risque cardio-vasculaire global.....	134
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>137</b>
<b>RECOMMANDATIONS. ....</b>	<b>141</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>142</b>

## INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires constituent un ensemble de trouble affectant le cœur et les vaisseaux sanguins.

Elles sont la première cause de mortalité dans le monde. Selon les estimations de 2004, elles sont responsable de 17,1 millions de décès soit 29% de la mortalité mondiale totale. Dans les pays en développements, d'Afrique subsaharienne, d'Asie du Sud-est et d'Amérique latine, la mortalité par maladie cardio-vasculaire représente actuellement plus de 20% de la mortalité générale. Au Sénégal, les maladies du cœur et des vaisseaux sanguins représentaient, en 2005, la deuxième cause de décès juste après le paludisme.

L'athérosclérose est la principale cause des maladies cardio-vasculaires. Les complications de l'athérosclérose ont pour expression clinique la maladie coronaire, l'accident vasculaire cérébral ischémique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, des pathologies qui posent de graves problèmes de santé.

L'athérosclérose est favorisée et aggravée par certaines pathologies, des états physiologiques et/ou des habitudes de vie d'où la notion de facteur de risque cardio-vasculaire (FDRCV). Classiquement, on distingue deux groupes de FDRCV : les facteurs non modifiables regroupant l'âge, le sexe et l'hérédité cardio-vasculaire et les facteurs modifiables représentés par l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, l'hypercholestérolémie, l'obésité, le tabagisme, la sédentarité. Actuellement, les recherches ont décelé d'autres facteurs non encore totalement validés pouvant favoriser la survenue d'événements cardio-vasculaires. Il s'agit des nouveaux facteurs de risques.

L'association de plusieurs facteurs de risque chez un même malade est fréquente. Ainsi la prise en charge du patient présentant un de ces FDRCV nécessite la recherche systématique et l'évaluation des autres FDRCV. Dès lors, les chercheurs ont mis en place, par le biais de nombreuses études, des méthodes permettant aux praticiens de regrouper et d'évaluer les différents FDRCV chez. Il s'agit des méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire (RCV) global. L'évaluation du RCV globale des patients permet d'une part le dépistage et la prise en charge des FDRCV afin d'éviter, ou retarder le développement d'une pathologie cardio-vasculaire: c'est la prévention primaire. D'autre part est nécessaire lors de la décision thérapeutique chez un patient présentant une maladie cardio-vasculaire d'où la notion de prévention secondaire. Il n'est plus à démontrer que la prise en charge et le contrôle des FDRCV diminuent considérablement la survenue d'événement cardio-vasculaire et/ou de décès liés aux pathologies cardio-vasculaires.

Peu d'études se sont intéressées, au Sénégal, au contrôle des FDRCV chez les sujets hypertendus.

L'objectif de notre étude était :

- de déterminer la prévalence des FDRCV associés à l'HTA à la consultation externe au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff (HOGGY) ;
- d'apprécier le niveau de prise en charge des facteurs de risque ;
- d'évaluer le niveau de contrôle de ces FDRCV chez ces patients hypertendus.

Pour atteindre ces objectifs nous avons :

- dans la première partie, effectué une revue de la littérature sur l'athérosclérose et les FRCV ;

- dans la deuxième partie, exposé la méthodologie et les résultats de notre étude ;
- dans la troisième partie, après avoir commenté les résultats de notre travail, nous avons conclu et proposé des recommandations puis présenté la bibliographie.

# **Première partie**

## **Rappels**

## **ATHEROSCLEROSE**

L'athérosclérose et ses complications demeurent les principales causes des maladies cardio-vasculaires.

L'athérosclérose relève le plus souvent des FDRCV.

On note au cours des dernières années une diminution de l'incidence des complications de l'athérosclérose, en partie liée aux progrès de la prévention des facteurs de risque et aux avancées thérapeutiques tant médicamenteuses qu'interventionnelles. [106]

### **I- DEFINITION**

L'athérosclérose (ou athérome) est définie comme « l'association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média ».[106]

Cette définition est purement histologique ; l'analyse actuelle intègre des notions physiopathologiques. On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle. [46]

### **II- EPIDEMIOLOGIE**

#### **II- 1 Mortalité et morbidité**

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. En 2001, elles représentaient, selon l'OMS, 29% des décès dont environ 13% pour les cardiopathies ischémiques et 10% pour les maladies cérébrales vasculaires. Les taux de mortalité varient suivant les pays et le sexe. Ils sont les plus élevés en Europe de l'Est et en Russie, intermédiaire en Europe du Nord et en Amérique du Nord ; ils sont les plus bas en Europe du Sud et au Japon. En Amérique du Nord et en Europe du Nord, les cardiopathies ischémiques



représentent la majorité des décès cardio-vasculaires. En Europe du Sud, les accidents vasculaires cérébraux sont dominants.

Dans les études de cohorte limitées aux pays occidentaux, les taux de mortalité étaient plus élevés pour les hommes que pour les femmes en particulier chez les sujets jeunes. En 2001, les chiffres de l'OMS sur la population mondiale ne retrouvaient pas de différence pour les décès par cardiopathie ischémique, les taux étaient d'environ 13% dans les deux sexes. Les taux de mortalité par accident vasculaire cérébral étaient plus élevés chez les femmes que chez les hommes. Ces pathologies représentent la première cause de mortalité chez la femme et la deuxième chez l'homme. Elles apparaissent plutôt chez l'homme que chez la femme et constituent près de 15% de la mortalité prématurée. Cette différence concerne essentiellement les cardiopathies ischémiques ; les accidents vasculaires cérébraux surviennent principalement chez les sujets âgés.

Lors de la seconde moitié du XXe siècle, on a vu dans les pays occidentaux une baisse importante et progressive des taux de mortalité. L'évolution est inverse en Russie, en Amérique Centrale et du Sud.

Le niveau de vie socio-économique a été incriminé pour expliquer ce gradient Nord-Sud ; la Chine est le parfait exemple de cette théorie avec une nette recrudescence de la mortalité cardio-vasculaire depuis l'ouverture au capitalisme [149], l'Inde présente un profil similaire [99].

Cependant, avec l'ouverture des pays du bloc de l'Est, des populations à risque cardio-vasculaire élevé ont été retrouvées malgré un niveau socio-économique faible. Le cas du Japon, pays industrialisé qui présente un des taux les plus faibles de maladies ischémiques du globe, mérite d'être individualisé [92].

Ces disparités Nord-Sud peuvent exister au sein de la population d'une même zone géographique voire d'un même pays [92].

## **II-2 Incidence**

L'incidence est le nombre de nouveaux cas d'une pathologie donnée durant une période de temps définie par rapport à la population à risque. On en rapproche le taux d'attaque qui est défini par le nombre de cas d'une pathologie pour une période de temps donnée rapporté à la population à risque. Dans le cas du taux d'attaque, les événements peuvent être nouveaux (incidents) ou des récives.

On retrouve pour l'incidence et les taux d'attaque le même gradient Nord-Sud et Est-ouest que pour les taux de mortalité ; dans le registre MONICA les taux d'événements coronariens étaient à 210/100000 à Barcelone, à 274/100000 en France et à 777/100000 à Belfast (période de 1985-1995). On note une régression des taux d'incidence et d'attaque lors des vingt dernières années. [144]

Pour la population française, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et des cardiopathies ischémiques est pour chaque pathologie de l'ordre de 120 à 130000 nouveaux cas par an. Dans l'étude de Framingham, l'incidence de la claudication intermittente était de 3,6‰ par an pour les hommes et 1,6‰ par an pour les femmes. Une des principales causes de la disparité de l'incidence de l'athérosclérose est la prévalence des facteurs de risque comme l'a montré une étude sur les populations migrantes. On a constaté une incidence accrue des maladies coronaires chez des sujets originaires des pays à faible niveau de vie qui se sont installés dans un pays riche. Cette augmentation serait due en partie à l'alimentation riche en acides gras saturés [144].

## **II-3 Prévalence**

La prévalence est le nombre de sujets atteints par une pathologie par rapport à la population générale à un moment donné. La prévalence de l'athérosclérose symptomatique augmenterait progressivement dans les pays occidentaux. La prévalence de la claudication intermittente d'origine vasculaire est de l'ordre de

2 à 4% dans la population générale. On considère que près de deux fois plus de sujets présentent la maladie. Ces chiffres augmentent très nettement avec l'âge.

En Afrique noire, la prévalence des maladies cardio-vasculaires était inférieure à 0,5% dans les années 1950-1980 [17]. En 1988, l'enquête prospective multicentrique (CORONAFRIC) retrouve une prévalence de 3,17%. EN 2002, la prévalence hospitalière de la maladie coronaire était estimée à 5% [17]. Cette augmentation de la prévalence des maladies cardio-vasculaires serait probablement liée à une modification des habitudes de vie des populations africaines :

- au plan nutritionnel, on observe une alimentation hypercalorique riche en sel, en sucre et en graisses saturés, mais pauvre en fruits et légumes. La région africaine est confrontée à deux problèmes liés à l'alimentation : la sous nutrition qui est la principale cause de morbidité et de mortalité infanto juvénile, l'obésité qui est en train de devenir un des principaux facteurs de risque pour les maladies cardio-vasculaires et le diabète surtout en milieu urbain.
- sur le plan de l'hygiène de vie, on assiste à la recrudescence du tabagisme. Dans plusieurs pays africains, les législations anti-tabac sont peu appliquées quand elles existent. Le résultat est une augmentation du tabagisme dans les populations, elle aurait augmenté de 40% en 20 ans selon certains auteurs [41]. On note surtout une progression du tabagisme chez les jeunes : une enquête mondiale retrouve un taux de prévalence du tabagisme chez les adolescents de 13-15 ans à 28% aux Seychelles. Au Kenya, la prévalence est de 67% chez les hommes de 20 ans et plus [121]. Cette consommation accrue de tabac expose aux maladies cardio-vasculaires et aux cancers, dont on note une flambée dans les pays en développement [99].

- l'industrialisation, l'urbanisation et la mécanisation des transports ont réduit la pratique de l'exercice physique et donne lieu à des modes de vie sédentaires. La pratique de l'exercice physique reste certes importante dans les zones rurales, mais elle tend à baisser rapidement en milieu urbain.
- le stress qui est lié à des tensions psychologiques pouvant être d'origine familiale, environnementale, professionnelle.

Ces modifications des habitudes hygiéno-diététiques et comportementales associées au manque de structure médicale de prise en charge font des maladies cardio-vasculaires un réel problème de santé publique. Cependant, une difficulté réside dans les pays en développement, en la rareté des statistiques médicales : beaucoup sont imprécises, certains manquent totalement, la plupart sont biaisées par leur origine hospitalière. Selon Lopez [105], le pourcentage des populations pour lesquels on dispose de statistiques de mortalité est de 68% en Afrique latine, 16% en méditerranée orientale, 4% en Asie du Sud-est et 0,25% en Afrique sub-saharienne.

Faute de données démographiques exactes, l'ampleur réelle de l'impact sanitaire et socio-économique des maladies cardio-vasculaires et les possibilités de prévention de celles-ci ne sont pas connues. Quelque soit le pays, l'incidence de la maladie coronaire, de même que la mortalité est plus importante chez le sexe masculin. Cependant dans les pays développés, du fait que les femmes ont une espérance de vie supérieure à celle des hommes, il n'est pas surprenant, à un âge avancé d'observer un plus grand nombre absolu de maladies cardio-vasculaires chez les femmes que chez les hommes [19; 92 ; 116].

### III- DYSFONCTION ENDOTHELIALE

A l'état normal le tonus artériel est régulé par l'interaction endothélium- cellules musculaires lisses par la libération de peptides vasoactifs dont le monoxyde d'azote, le facteur hyperpolarisant endothélial (EDHF) et la prostacycline (PGI<sub>2</sub>) [12].

- Le monoxyde d'azote : il est formé par l'action de la NO synthétase produite de façon constitutive par l'endothélium. Une fois produit, le NO diffuse localement et stimule les cellules musculaires lisses par une augmentation de la production de guanosine mono phosphate cyclique (GMPc). La GMPc entraîne la recaptation du calcium libre intra cellulaire et la relaxation des cellules musculaires lisses. Outre son action vasodilatatrice, le NO possède une action antiagrégante, antioxydante, inhibitrice de la prolifération des cellules musculaires lisses [142]
- Le facteur endothélial hyperpolarisant (EDHF) n'est pas encore identifié. Son action vasodilatatrice est plus importante au niveau des petites artères. Elle stimule l'ouverture des canaux potassiques des cellules musculaires lisses entraînant leur hyperpolarisation et leur relaxation.
- La prostacycline (PGI<sub>2</sub>) est issue de l'action deux enzymes : les cyclooxygénases (COX) 1 et 2 sur l'acide arachidonique des phospholipides membranaires. Elle agit en activant son récepteur, puis par l'intermédiaire d'une protéine G en augmentant les taux intra cellulaires de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) aboutissant à la vasorelaxation. A coté de ces substances vasodilatrices, il existe d'autres substances telles que l'endothéline, l'angiotensine 2, la thromboxane A<sub>2</sub> secrétées par l'endothélium, qui possèdent une action vasoconstrictrice [142].

Dans l'artère normale, il existe un équilibre entre substances vasodilatatrices et vasoconstrictrices. Le déséquilibre dans la production de substances vasodilatatrices et vasoconstricteurs conduit à une altération du potentiel vasodilatateur de l'endothélium appelé dysfonction endothéliale, élément clé de l'athérosclérose. Ce déséquilibre survient sous l'action de différents facteurs appelés facteurs de risque, qui en plus de l'altération de la fonction vasomotrice de la paroi par une inversion de l'action des substances secrétées, entraîne la surexpression des molécules de surface dites molécules d'adhésion (Inter cellular adhesion molecule 1(ICAM 1) et vascular cellular adhesion molecule (VCAM) et des facteurs thrombotiques : activateur tissulaire du plasminogène [138]. Les mécanismes en cause dans la dysfonction endothéliale restent méconnus, mais on évoque surtout le rôle des lipoprotéines LDL (low density lipoprotein) qui infiltrent précocément l'intima artériel, qui en présence de radicaux libres  $O_2$  issus de la respiration provoque la formation du LDL cholestérol oxydé qui peuvent activer la cellule endothéliale [102].

#### **IV- LA PLAQUE D'ATHEROME**

Historiquement deux grandes théories se sont opposées pour expliquer l'athérogénèse. La première reposait sur la théorie de l'inflammation (Virchow) secondaire à une irritation de la paroi. La seconde était la théorie de l'incrustation (Von Rokitansky) par dépôt de fibrine. [46]

Actuellement les hypothèses physio pathogéniques incluent ces deux théories.

L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses. [46]

## **IV-1-Physiopathologie**

La physiopathologie exacte de la maladie athéromateuse est mal connue ; plusieurs théories existent, mais aucune d'elles n'explique l'ensemble des phénomènes à l'origine de l'athérosclérose [113].

### **IV-1.1 Les cibles pariétales**

#### **➤ L'intima**

Elle est constituée par une monocouche continue de cellules endothéliales, jointives, reposant sur une membrane basale, avec en dessous le sous endothélium, constitué de macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC). Il ne s'agit pas d'une simple enveloppe mais d'une véritable glande endocrine (rôle de vasodilatation par le biais du monoxyde d'azote NO et antiagrégant plaquettaire par la prostacycline PGI<sub>2</sub>). Il peut dans certains cas exprimer des molécules d'adhésion (spécialement ICAM : Inter Cellular Adhesion Molécule et VCAM-1 : Vascular Cellular Adhesion Molecule) qui conditionnent le passage des leucocytes au sein de l'intima. [46]

#### **➤ Le média**

La frontière avec l'intima est la limitante élastique interne. Elle est constituée d'un seul type cellulaire : la cellule musculaire lisse (CML), variant selon qu'il s'agit d'une artère élastique ou musculaire. Cette CML est entourée des macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC).

#### **➤ La MEC**

Outre son aspect de soutien de la paroi vasculaire, joue un rôle régulateur au niveau des cellules. Elle est composée de 4 familles de protéines : les fibres de collagène, les fibres élastiques, les glycoprotéines de structure et les protéoglycanes.

#### IV- 1.2 Les différents intervenants de l'athérosclérose

- Des éléments cellulaires : macrophages/monocytes, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T, plaquettes ;
- Des médiateurs (cytokines, facteurs de croissance) ;
- Des enzymes (métallo protéases et inhibiteurs des métallo protéases) ;
- Des lipoprotéines. [46]



Figure 1: Physiopathologie de l'athérosclérose [46]



## **IV- 2 Anatomie pathologique**

Trois stades évolutifs anatomo-cliniques seront décrits.

### **IV- 2.1 La strie lipidique**

C'est la lésion précurseur de l'athérosclérose, elle apparaît dans l'enfance dans les dix premières années de vie [33 ; 137]. Elle résulte de l'accroissement de cellules spumeuses : macrophages ou cellules musculaires lisses qui ont migré dans l'intima, se chargeant de lipides en particulier d'ester de cholestérol [33]. Il s'agit de lésions d'aspect jaunâtre en bandes étroites allongées dans le sens du courant sanguin ou en réseaux ; elles entraînent une légère protrusion dans la lumière artérielle.

### **IV-2.2 La plaque d'athérosclérose non compliquée**

Elle correspond à l'accumulation dans l'intima, de protéines conjonctives notamment le collagène, de protéoglycanes, de fibrine, et cellules musculaires lisses chargées de lipides et de macrophages constituant une chape fibreuse entourant un centre. Le centre est constitué de lipides intra et extra cellulaire ; au niveau intra-cellulaire, à l'intérieur des cellules musculaires lisses et extracellulaires associés à des débris cellulaires et de la fibrine, l'ensemble constituant un mélange appelé bouillie athéromateuse. Le centre lipidique entouré de sa chape fibreuse est recouvert par de l'endothélium qui l'isole de la lumière artérielle. Cet ensemble constitue la plaque fibro-lipidique macroscopiquement grisâtre irrégulière faisant saillie dans la lumière vasculaire. [33]

### **IV-2.3 Les lésions compliquées**

Elles correspondent au stade ultime de l'évolution des différentes lésions artérioscléreuses. L'extension des plaques et leur confluence fait apparaître des dépôts de calcium sur les fibres de collagène et les lames élastiques. Ces dépôts entraînent des calcifications importantes qui, associées à la sclérose va faire

disparaître la souplesse et l'élasticité des artères. La perte de souplesse entraîne localement une disparition de l'endothélium correspondant à l'ulcération de la plaque. Cette ulcération associée à différents facteurs que sont : les tensions mécaniques de la paroi artérielle, l'accroissement en volume du core lipidique, l'amincissement de la chape fibreuse et l'infiltration du centre lipidique par des macrophages produisant des enzymes protéolytiques, entraîne des fissures de la plaque aboutissant au maximum à leur rupture [33]. Ces ruptures peuvent entraîner une embolie périphérique dans la circulation distale (accident vasculaire cérébral ischémique) ou une thrombose plaquettaire puis fibrinocruorique entraînant progressivement une sténose de la lumière artérielle. Plusieurs classifications avaient été proposées. Ce n'est qu'en 1986, que STARY [138] a suggéré une classification détaillée des lésions en sept étapes de gravité croissante.

#### **IV- 3 Topographie des lésions**

La topographie des lésions est particulière siégeant électivement au niveau des artères élastiques, musculoélastiques et les grosses artères musculaires. Elles prédominent aux zones de perturbation hémodynamiques : coudures, bifurcations, départ des collatérales, segments artériel fixes au squelette.

Elles atteignent par ordre de fréquence : l'aorte abdominale, les portions proximales des principaux axes coronaires, les carotides internes, les artères iliaques et fémorales. Les autres branches de l'aorte peuvent aussi être impliquées, notamment les branches viscérales de l'aorte abdominale : les artères rénales, l'artère mésentérique supérieure, et le tronc cœliaque. [33]

Bien que le processus soit ubiquitaire, on constate certaines particularités de développement : les manifestations coronaires isolées concernent plus souvent des sujets contrairement aux atteintes cervicales. Le processus est pluri focal, l'atteinte est poly vasculaire. Lorsqu'un sujet décrit des manifestations ischémiques aux dépens d'un membre, il est important de rechercher

systématiquement à l'interrogatoire et lors de l'examen clinique une autre localisation. [33]

#### **IV- 4 Mécanismes de la formation**

La formation de la plaque d'athérosclérose a été à l'origine de plusieurs théories:

- En 1852, Von Rokitanski proposait la plaque athéromateuse comme résultant d'un dépôt excessif de produits dérivés du sang principalement de la fibrine ;
- En 1908, Ignatowsky montre la relation entre un régime carné et la survenue de l'athérosclérose, renforcé en 1913 par Anitschow et Chaladow qui démontrent la responsabilité du cholestérol d'où la théorie de l'imbibition lipidique de la paroi artérielle ;
- en 1976, Russel Ross propose la théorie de l'effraction endothéliale où l'athérosclérose serait le résultat d'une lésion de l'endothélium artérielle [126].

A ce jour, les mécanismes de l'athérogénèse ne sont pas totalement connus, néanmoins certaines étapes sont bien connues, d'autres sont encore à l'état d'hypothèses.

La théorie la plus récente est issue d'études expérimentales associées à des observations anatomopathologiques faites sur des plaques humaines. Elle emprunte de larges extraits de chacune des théories précédentes, montrant la grande intrication des événements. Elle décrit l'athérosclérose comme étant une maladie inflammatoire chronique des grosses artères à localisation intima le et que l'agent d'agression entraînant la réaction est très probablement le cholestérol LDL modifié notamment par une oxydation [33].

On parvient ainsi à individualiser plusieurs étapes intriquées :

#### **IV- 4.1 L'activation de la cellule endothéliale**

La présence de LDL cholestérol oxydés dans la paroi intima entraîne plusieurs conséquences : [142]

- La sécrétion par la cellule endothéliale d'ICAM-1 et de VCAM-1, provoque au niveau de la lumière artérielle un ralentissement des cellules mononuclées (monocytes et lymphocytes) et leur adhésion à leur paroi artérielle. Une fois adhérentes les cellules vont infiltrer dans l'espace sous endothélial attirées par le MCP-1 (macrophage chemottractant protein -1) synthétisées par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses,
- la sécrétion de M-CSF (macrophage colony stimulating factor) par la cellule endothéliale. Le M-CSF favorise le recrutement des monocytes circulants dans la paroi artérielle et leur transformation en macrophages,
- la synthèse de lysophosphatidylcholine (LPC) qui provoque la migration des cellules musculaires lisses d'un phénotype contractile à un phénotype indifférencié ou synthétique. Les cellules musculaires lisses indifférenciées se caractérisent par une diminution de la contractilité et une synthèse accrue de protéines.

Le contact entre le macrophage et le LDL cholestérol oxydé provoque une phagocytose du LDL oxydé par stimulation de récepteurs spécifiques, les récepteurs « scavenger » ou éboueurs : SR-A1, SR-A2, CD 36, CD68.

#### **IV- 4.2 Formation de la cellule spumeuse [142]**

Elle résulte d'une capture excessive de lipoprotéines LDL oxydé par le macrophage, ceci du fait de l'absence de l'autorégulation négative par le taux de cholestérol intra cellulaire. Il est à noter que les cellules spumeuses peuvent provenir de l'internalisation des LDL oxydés par les cellules musculaires lisses.

Le cholestérol internalisé dans les macrophages se ré estérifie formant des gouttelettes lipidiques conduisant à la formation de macrophages spumeux. La présence de cellules musculaires dans l'intima est la première étape de la formation de la plaque d'athérome.

#### **IV- 4.3 Progression de la plaque**

L'organisation et la progression de la plaque d'athérome se réalisent de manière auto promotionnelle. En effet la présence de macrophages et de cellules dans l'intima entraîne une réaction inflammatoire par la sécrétion de cytokines pro inflammatoires d'origine mixte vasculaire et leucocytaire : TNF $\alpha$  (tumor necrosis factor), interleukines (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12), oncostatine-M, interféron  $\gamma$ . Ces cytokines entraînent le recrutement de monocytes en stimulant la production de chimiokines par les cellules de la plaque, et favorisant leur adhésion à l'endothélium en induisant l'expression des molécules d'adhérence par les cellules endothéliales. Ces cytokines et la réaction inflammatoire qu'elles entraînent, s'accompagnent d'une phase de réparation tissulaire dans laquelle les cellules musculaires lisses jouent un rôle important. [142]

Elles provoquent une migration massive et une prolifération de CML de phénotype indifférencié, qui s'accumulent dans l'intima. De même, elles provoquent la migration des macrophages issus de l'activation de l'endothélium.

Les cellules musculaires lisses synthétisent et accumulent une matrice extracellulaire composée de collagène, de fibronectine et de protéoglycanes le tout composant une chape fibreuse qui va entourer une zone contractile composée de cellules spumeuses, d'ester de cholestérol extracellulaire, de débris cellulaires constituant un mélange appelé centre lipidique ou bouillie athéroscléreuse. [142]

Ce processus conduit à la formation d'une plaque fibrolipidique irréversible, qui va entraîner une adaptation de l'artère à la plaque appelé remodelage vasculaire se caractérisant par une modification de la média avec un élargissement des limitantes élastiques internes et externes de façon à ce que le calibre de la lumière artérielle ne soit pas modifié. [142]

Ce remodelage dit compensateur masque l'évolution de la plaque jusqu'à ce que son diamètre atteigne 50% de son aire. Lorsque le seuil de 50% est atteint, les possibilités de compensation sont au maximum et la plaque fait saillie dans la lumière artérielle entraînant une sténose de plus en plus serrée parfois évoluant vers des complications. [142]

A l'inverse, il peut exister un remodelage négatif se caractérisant par une constriction artérielle réalisant une sténose de la lumière avec un volume de plaque peu important. [142]

#### **IV- 4.4 Complications de la plaque**

La plaque d'athérome mature composée d'un centre lipidique entouré d'une chape fibreuse évoluant durant de longues décennies dans la paroi artérielle sans manifestation clinique. Ce n'est qu'après cette longue période de latence clinique sous l'action de plusieurs facteurs délétères sur la stabilité de la plaque d'athérome, que surviennent les complications.

Ces facteurs favorisant la rupture de la plaque sont scindés selon leur origine en facteurs intrinsèques et extrinsèques [33; 142].

##### **IV- 4.4.1 Les facteurs intrinsèques de la rupture de la plaque**

Ce sont eux qui dominent le tableau. Ils sont liés à la composition et/ou à la taille des différentes structures constituant la plaque [33].

### ❖ Le cœur lipidique

- La taille du cœur lipidique : un cœur lipidique important supérieur à 40% du volume total de la plaque, favorise la rupture de la plaque par répartition des forces exercées au niveau de la périphérie. Les effets cumulés des forces provoquent une fragilité de la zone périphérique, témoin de la rupture. [33]
- La composition du cœur : un cœur lipidique de consistance molle composé d'ester de cholestérol entraîne une répartition des forces due au stress hémodynamiques exercées sur la paroi vers la périphérie de la plaque, ce qui provoque une usure progressive à l'origine de rupture spontanée. [33]

### ❖ La chape fibreuse

- . La taille de la chape fibreuse est un élément important, car les plaques vulnérables sont celles avec une chape fibreuse mince.
- . La composition de la chape : la stabilité de la plaque d'athérome est liée à la présence équilibrée de cytokines pro inflammatoires et de cytokines anti-inflammatoires secrétées par les macrophages et les cellules musculaires lisses de la plaque : [12]
  - les métalloprotéases MMP (matrix métalloprotéinase) 1 ; 2 ; 3 ; 9 sont essentiellement synthétisées par les macrophages de la plaque sous l'influence des cytokines IL-1 et TNF $\alpha$  ; elles entraînent une dégradation des protéines de la matrice extracellulaire ;
  - les inhibiteurs des métallo protéases TIMPS (tissue inhibitor of metallo proteinase) 1 ; 2 ; 3 sont synthétisés par les macrophages et les CML. Ils neutralisent l'action des MMP ;

- le transforming growth factor  $\beta$  (TGF  $\beta$ ) qui stimule la production de collagène par la CML.
- L'interféron gamma produit par les lymphocytes T qui inhibe la production de collagène.

Un déséquilibre entre la production de MMP et de TIMPS en faveur des MMP tel induit par une poussée inflammatoire liée à un afflux massif de macrophages, entraîne une protéolyse d'où une fragilisation de la plaque par la disparition des protéines de la matrice extracellulaire. [12]

#### **IV- 4.4.2 Les facteurs extrinsèques de la rupture**

- Les contraintes mécaniques : il s'agit de pressions locales issues du flux sanguin, à type de forces de tension circonférentielles, de forces de cisaillements, voire de forces longitudinales qui vont s'exercer sur la plaque et qui seront redistribuées suivant la consistance du centre [29] ;
- Le tonus adrénergique : il est noté la survenue préférentielle des accidents cardiovasculaires le matin dans l'heure suivant le lever, dans le mois d'hiver ou les jours de froid, en période de stress ou pendant un exercice physique. Le point commun entre ces différentes situations étant un tonus adrénergique élevé qui provoque une augmentation de l'activité sympathique et une décharge de catécholamines. Il en résulte une élévation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la contractilité et des vitesses d'écoulement intra vasculaire pouvant entraîner un spasme coronaire qui dans un contexte de dysfonctionnement endothélial se traduit par une constriction artérielle [29] ;
- l'inflammation : joue un rôle essentiel dans l'athérosclérose car étant impliquée dans la survenue des lésions tout comme dans les complications. En effet une augmentation des marqueurs de l'inflammation (CRP et fibrinogène) a été retrouvée chez les coronariens,



ce qui permet de penser à une participation de l'inflammation dans le processus. Cette hypothèse se trouve renforcée par l'action des macrophages sur la plaque [33] ;

- l'infection : les lymphocytes T présents dans la plaque d'athérome stable sont poly clonaux reflétant une variabilité antigénique. Dans la plaque instable, on observe une expansion mono clonale de lymphocytes T suggérant l'implication d'un nombre limité d'antigène [33]. Certains agents infectieux tels le chlamydiae pneumoniae, le cytomégalo virus (CMV) pourraient présenter un des antigènes. Cette hypothèse est confirmée par la présence de marqueurs positifs pour chlamydiae pneumoniae dans la moitié des plaques d'athérome [15].

D'autres recherches concernant l'herpès simplex virus 1 sont en cours renforçant ainsi l'hypothèse de la théorie infectieuse de l'athérosclérose [33; 15].

Le déclenchement des événements cardio-vasculaires est multifactoriel associant des facteurs intrinsèques propres à la plaque, et des facteurs généraux de susceptibilité sur lesquels un événement extérieur peut servir de gâchette.

#### **IV- 4.5 Conséquences cliniques de la rupture de la plaque**

Ainsi après plusieurs années d'évolution parfois silencieuses, la plaque se manifeste par un accident aigu le plus souvent lié à une rupture de la plaque. Cette rupture a lieu au niveau d'une zone de fragilité à la jonction entre la chape fibreuse et le core lipidique, mettant en contact un matériel hautement thrombogène avec le sang. Assez souvent, l'accident n'est pas lié à une rupture de la plaque mais plutôt à une ulcération de la plaque qui est une destruction de la couche de cellules endothéliales. Cependant les conséquences sont similaires. La conséquence est un phénomène de thrombose qui implique initialement les plaquettes puis le système de la coagulation. Il peut être spontanément résolutif

mais il se développe souvent jusqu'à occlure l'artère entraînant une ischémie si la circulation collatérale n'existe pas. Le thrombus ainsi formé peut évoluer variablement : [33]

- Thrombus non occlusif avec d'éventuelles embolies cruoriques,
- Thrombus occlusif avec ischémie aigue du territoire distal.

A plus long terme, on peut noter : [33]

- Une régression physiologique avec incorporation du matériel thrombotique dans la paroi ;
- une occlusion totale de l'artère ;
- une recanalisation secondaire.

L'évolution de la plaque instable peut se faire vers une stabilisation de la plaque ou vers une récurrence de l'instabilité. [33]

# **HYPERTENSION ARTERIELLE ET LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

## **I- L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

L'hypertension est une affection fréquente et un facteur de risque important de maladies vasculaires cérébrales et cardio-vasculaires. [75]

La relation entre le niveau de pression artérielle systolique (PAS) et de pression artérielle diastolique (PAD) et le risque de survenue d'un d'AVC ou d'un événement coronaire est bien établie. La recommandation HAS de 2005 notait, d'après diverses sources, que la PAS est le composant de la pression artérielle qui prédit le mieux le risque cardio-vasculaire, en particulier chez le sujet de plus de 60 ans. De même, la PAD serait associée au risque cardio-vasculaire ainsi qu'au risque de démence chez l'hypertendu de moins de 60 ans. [83]

### **I-1 Définition**

Selon les termes de la recommandation 2005 de la Haute Autorité de Santé (HAS), « l'HTA est définie de façon consensuelle par une PA systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou une PA diastolique  $\geq 90$  mm Hg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. En cas de PA  $\geq 180/110$  mm Hg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées ». La HAS décrit également l'HTA systolique isolée, appelée aussi HTA systolique pure. Elle est définie par une PA systolique de 140 mm Hg ou plus et une PA diastolique  $< 90$  mm Hg en mesure clinique [83].

**L'HTA peut témoigner de la présence d'une maladie sous jacente (dite HTA secondaire, 10% des cas). Lorsqu'aucune cause n'est identifiée, on parle d'HTA essentielle.[83]**

**La définition de l'hypertension artérielle de l'adulte est résumé dans le tableau I**

**Tableau I: Les différents niveaux de pression artérielle (d'après les dernières recommandations européennes éditées en juin 2007 [89])**

<b>Catégories de PA</b>	<b>PA systolique (mm Hg)</b>	<b>PA diastolique (mm Hg)</b>
<b>Optimale</b>	<b>&lt; 120</b>	<b>&lt; 80</b>
<b>Normale</b>	<b>120-129</b>	<b>80-84</b>
<b>Normale haute</b>	<b>130-139</b>	<b>85-89</b>
<b>Hypertension grade 1</b>	<b>140-159</b>	<b>90-99</b>
<b>Hypertension grade 2</b>	<b>160-179</b>	<b>100-109</b>
<b>Hypertension grade 3</b>	<b>&gt; 180</b>	<b>&gt; 110</b>
<b>Hypertension systolique isolée</b>	<b>&gt; 140</b>	<b>&lt; 90</b>

## **I-2-Epidémiologie**

### **I-2-1-Prévalence**

La prévalence de l'HTA chez l'adulte augmente avec l'âge, le sexe et la corpulence du sujet; cependant, pour un même âge et une même corpulence, cette prévalence est différente selon les pays: par exemple, chez des sujets de 35-64 ans, elle est de 27,8 % aux États-Unis, 55,3 % en Allemagne, 37,7 % en Italie, 46,8 % en Espagne. [82]

En Grande-Bretagne on a calculé que le non-contrôle de la PA chez les patients hypertendus était responsable chaque année de 62000 décès. Par ailleurs, le suivi à long terme (23 ans) d'une cohorte de patients hypertendus traités a révélé que chez ces patients il existait un surrisque de décès cardiovasculaire de + 60 % (notamment par infarctus) par rapport aux sujets normotendus; cependant, la PA moyenne obtenue au cours du suivi dans cette cohorte n'était pas optimale (149/89 mm Hg à 10 ans et 145/89 mm Hg à 15 ans). [82]

Environ 7 millions de patients sont traités en France pour une hypertension artérielle et on estime à plusieurs millions le nombre d'hypertendus non pris en charge.[123]

La réduction relative des événements cardiovasculaires associée à la diminution des chiffres tensionnels est dépendante de la PA initiale, mais la réduction absolue de ce risque dépend du risque cardiovasculaire initial du patient. [82]

### **I-2-2 Morbidité et mortalité**

Historiquement, un rôle plus important a été attribué à la pression artérielle diastolique (PAD) qu'à la systolique (PAS) comme prédicteur des événements cardiovasculaire fatal ou non. Les essais cliniques de l'époque se fondaient pratiquement tous les critères d'inclusion des patients sur la PAD. De nombreuses études observationnelles ont montré que la morbidité et la mortalité cardiovasculaire ont une relation continue avec la PAS aussi bien que la PAD.

Dans plusieurs régions d'Europe, l'excès de mortalité dû à une de la pression artérielle élevée, est plus élevé pour les événements coronaires que pour l'AVC. [64]

### **I-3-Physiopathologie**

La PA est définie comme le produit du débit par les résistances périphériques ( $PA = Q \times R_{PT}$ ). On conçoit qu'une élévation de PA puisse résulter d'une augmentation de débit (soit par l'augmentation de fréquence, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques à la faveur d'agents vasoconstricteurs.

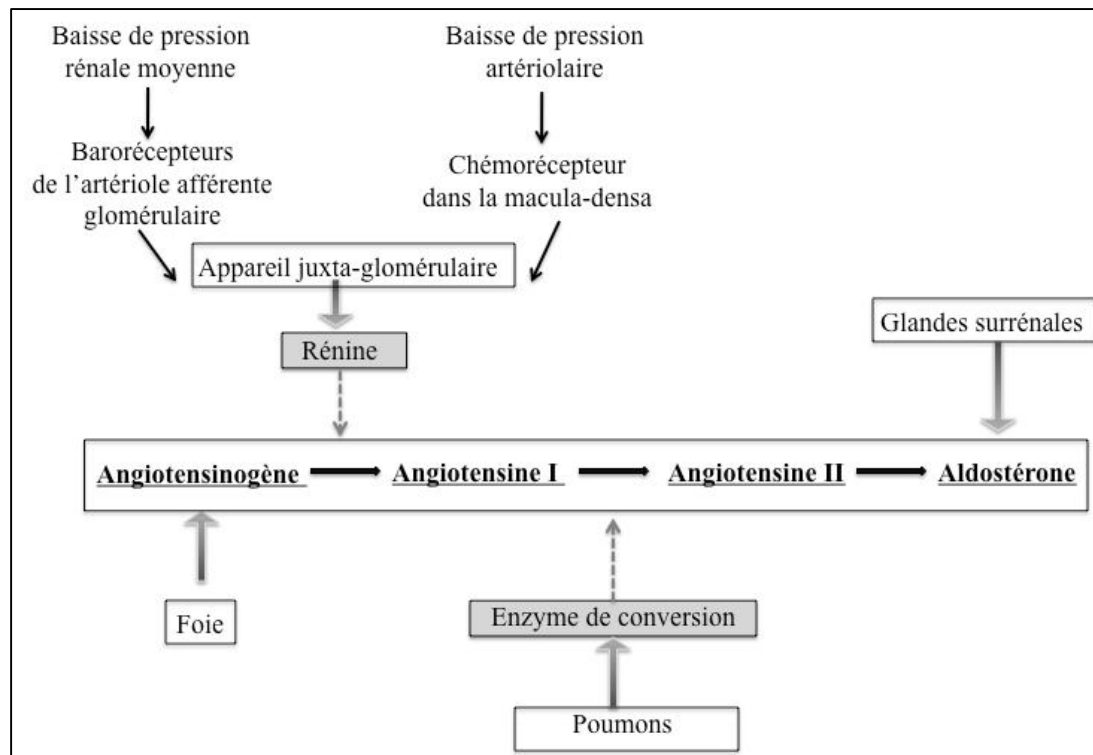
Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de pression par l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec un 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. [123]

Le système rénine-angiotensine-aldostérone intervient dans la régulation de la Pression artérielle : l'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant. [29]

Les barorécepteurs, dans l'artériole afférente glomérulaire sont sensibles à une baisse de pression. Les chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration de sodium dans l'urine tubulaire distale. L'activation de ces récepteurs est à l'origine de la sécrétion de rénine. [29]

La rénine et l'enzyme de conversion (présent dans l'endothélium) scindent successivement l'angiotensinogène, substrat plasmatique élaboré par le foie, en angiotensine I puis en angiotensine II. Ce dernier est un puissant vasoconstricteur artériolaire [29].

L'angiotensine II potentialise l'action du système nerveux sympathique ainsi que la sécrétion d'adrénaline. Elle stimule la sécrétion d'aldostérone, jouant un rôle dans les résistances artériolaires et l'inotropisme cardiaque [29].



**Figure 2: Système rénine –angiotensine –aldostérone (RAA) [29]**

De nombreux centres nerveux supra-bulbaires interviennent, qu'ils soient presseurs ou dépresseurs, expliquant le rôle favorisant de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil. Dans le système adrénergique, les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale. Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chrono trope et inotrope positif sur le myocarde. Ainsi, l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques est notée dans 30 à 50% des hypertensions artérielles. [29]

## **I-4- Prise en charge d'un hypertendu**

### **I-4-1-L'affirmation l'H.T.A. permanente**

Le diagnostic de l'hypertension artérielle est clinique et repose sur la mesure des pressions artérielles systolique et diastolique.

- La mesure de la pression artérielle [4]

La mesure de la pression artérielle fait partie de l'examen clinique de routine chez l'adulte. Au cabinet médical, cette mesure peut être faite au moyen d'un appareil électronique validé, avec un brassard adapté, le patient étant depuis plusieurs minutes en position assise ou couchée. Elle est utilement complétée par une mesure en position debout pour dépister une hypotension orthostatique.

En dehors du cabinet médical, la mesure de la pression artérielle par MAPA et automesure peut être utile pour mieux apprécier la réalité de l'HTA et prévoir le risque de complication cardio-vasculaire. Il n'est pas prouvé que la prise en charge de l'HTA en est améliorée.

### **I-4-2-Le traitement**

#### **I-4-2-1 Objectifs du traitement**

L'objectif est de réduire la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires chez les patients hypertendus, ce qui suppose de : **[123]**

- maintenir les chiffres de pression artérielle au-dessous de 140 mmHg pour la PAS, et 90 mm pour la PAD ;
- prévenir, dépister et traiter les complications de l'hypertension ;
- dépister et prendre en charge les facteurs de risque modifiables ;
- favoriser l'observance.



### **I-4-2-2- Les moyens thérapeutiques**

#### **➤ Les mesures hygiéno-diététiques**

Il est possible d'abaisser sa tension artérielle en appliquant les conseils qui suivent : [4]

- réduire le poids en cas de surcharge pondérale ;
- diminuer la consommation d'alcool à moins de 30 ml d'éthanol par jour (soit environ 25 cl de vin ou équivalent) pour les hommes de poids moyen, 15 ml pour les femmes et les hommes de poids plus faible ;
- une augmentation raisonnée de l'activité physique aérobie ;
- l'arrêt du tabagisme est un objectif essentiel. [3]

#### **➤ Les médicamenteuses**

Les antihypertenseurs, présentés sous forme de molécules uniques ou d'associations à des dosages variés, sont commercialisés sous plus de 300 présentations différentes. Devant ce foisonnement, on doit recommander au patient de connaître le nom de ses produits mais aussi d'en connaître la classe car la reconnaissance des effets indésirables, des contre-indications et le jugement de l'efficacité se fait par classe. [123]

#### **– Choix des médicaments [4-123]**

Les 5 classes d'antihypertenseurs majeurs (diurétiques thiazidiques,  $\beta$ -bloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA-II)) peuvent être prescrites en première intention dans la prise en charge du patient hypertendu essentiel non compliqué (HAS, octobre 2005).

Les alpha-bloquants et les antihypertenseurs centraux peuvent aider à atteindre l'objectif tensionnel en cas d'effets indésirables ou si une trithérapie s'avère nécessaire (HAS, octobre 2005).

Toutes les familles d'antihypertenseurs ont des avantages et des désavantages spécifiques pour tel ou tel patient.

Le choix du traitement médicamenteux initial doit être adapté à la situation clinique de chaque patient, ses caractéristiques physiologiques, et les effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées (recommandation de grade A).

En dehors de ces indications spécifiques ou formelles, le choix doit se porter sur une classe médicamenteuse ayant fait l'objet d'essais probants : diurétique thiazidique à faible dose, b- bloquant, dihydropyridine de longue durée d'action, ou inhibiteur de l'enzyme de conversion (recommandation de grade A). Le choix initial pourra tenir compte du fait que les données probantes concernant les diurétiques ou les b- bloquants sont encore actuellement les plus nombreuses, en l'attente des résultats des études en cours. Dans de nombreux essais randomisés, seuls les diurétiques thiazidiques à faible dose ont prouvé leur efficacité en termes de mortalité totale, mais 2 essais récents chez les sujets hypertendus de plus de 60 ans ont montré une efficacité équivalente des 4 grandes classes thérapeutiques.

En termes de morbidité cardio-vasculaire et cérébro-vasculaire, les 4 classes citées ont une efficacité comparable.

Par ailleurs, des études médico - économiques ont montré que la prise en charge par diurétiques ou  $\beta$ -bloquants est peu coûteuse.

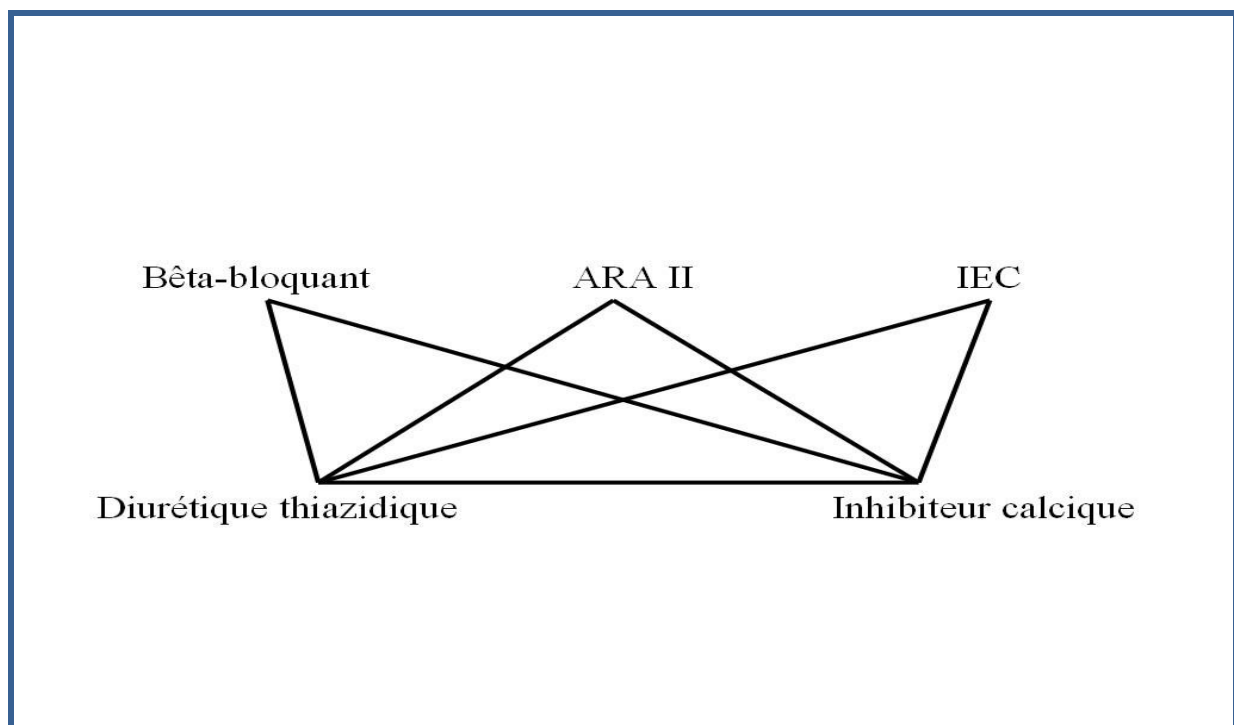
Il est recommandé de débiter par une monothérapie ou par une association fixe pouvant être prescrite en première intention, et de préférence en une seule prise quotidienne pour une meilleure observance (accord professionnel).

En deuxième intention, une bithérapie sera instaurée dans un délai d'au moins 4 semaines, en cas de réponse tensionnelle insuffisante au traitement initial.

La bithérapie pourra être proposée plus rapidement chez les patients présentant un risque cardiovasculaire élevé.

Après 4 semaines d'un traitement initial, en absence totale de réponse au traitement ou en cas d'effets indésirables, la HAS recommande de changer de classe thérapeutique.

Les possibilités d'association de médicaments antihypertenseur sont définies par la figure 3.



**Figure 3: Possibilités d'associations d'anti -hypertenseurs (effets additifs sur la baisse des chiffres tensionnels[123]**

#### **I-4-2-3-Conduite du traitement**

La stratégie thérapeutique est adaptée en fonction du niveau de PA et du niveau de risque cardiovasculaire du patient. [123]

Une HTA est dite contrôlée lorsque la PAS et la PAD sont au-dessous de l'objectif tensionnel, le plus souvent de 135/85 mmHg en automesure. Chez la personne âgée (plus de 75 à 80 ans), en cas d'effet indésirable ou d'hypotension

orthostatique, il est admis que l'objectif peut être moins strict. Chez le patient diabétique, l'objectif tensionnel est une PA < 130/80 mmHg. Chez le patient insuffisant rénal, l'objectif est une PA < 130/80 mm Hg.

En cas de risque cardiovasculaire élevé, le traitement antihypertenseur sera instauré d'emblée en association avec des mesures hygiéno-diététiques mais sans attendre les éventuels bénéfices de ces mesures. [123]

Chez les patients dont la PA est comprise entre 140-179/90-109 mm Hg et qui présentent un risque cardiovasculaire faible ou moyen, la HAS recommande de confirmer cette HTA au moyen de l'automesure ou de la MAPA. Si l'HTA est confirmée, des mesures hygiéno-diététiques seules seront instaurées pendant 6 mois (risque cardiovasculaire faible) ou pendant 1 à 3 mois (risque cardiovasculaire moyen). Un traitement médicamenteux sera alors initié si l'objectif tensionnel n'est pas atteint. [123]

#### **I-4-2-4- La surveillance du traitement**

Chez un patient équilibré, la fréquence des consultations dépendra avant tout de la PA initiale et du niveau de risque cardio-vasculaire selon une approche globale.

Chez le patient équilibré, il est recommandé d'effectuer une consultation : [123]

- Tous les 3 mois en cas de risque cardiovasculaire élevé ;
- tous les 6 mois dans tous les autres cas.

La fréquence des visites sera adaptée au patient, en fonction de la surveillance des facteurs de risque et des comorbidités associées, de la qualité de l'observance du patient et du niveau tensionnel. [123]

## **II- LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE (FRCV)**

Un facteur de risque cardio-vasculaire peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné. [4]

La notion de facteur de risque désigne tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque d'une maladie, c'est à dire de modifier sa probabilité de survenue. Un facteur de risque est donc une variable statistiquement liée à une maladie et présentant un lien causal avec celle-ci. [4]

### **II-1- Les facteurs de risques classiques**

#### **II-1-1 Les dyslipidémies**

Une dyslipidémie est une anomalie du bilan lipidique (taux sanguin des lipides). Cette anomalie porte le plus souvent sur le cholestérol (HDL-cholestérol, dit « bon » cholestérol ou LDL-cholestérol dit « mauvais » cholestérol), et/ou sur les triglycérides.

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique est considéré comme normal si :

- le LDL-cholestérol est  $< \text{à } 1,60 \text{ g/l (4,1 mmol/l)}$ ,
- le HDL-cholestérol est  $> \text{à } 0,40 \text{ g/l (1 mmol/l)}$ ,
- les triglycérides sont  $< \text{à } 1,50 \text{ g/l (1,7 mmol/l)}$ .

La plupart du temps, ce bilan normal donne en première intention un cholestérol total  $\leq \text{à } 2 \text{ g/l}$ . [29]

Les patients dyslipidémiques sont généralement caractérisés par une augmentation des concentrations sériques du cholestérol et/ou des triglycérides. On peut individualiser en pratique clinique courante trois grands types de dyslipidémies : l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et

l'hyperlipidémie mixte avec augmentation conjointe de la cholestérolémie et de la triglycéridémie. [3]

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires. Elle est l'une des principales causes de l'athérosclérose. La responsabilité de l'excès de LDL-cholestérol circulant, dans l'initiation et la pérennisation de l'inflammation au niveau des parois artérielles par réaction à l'agression, ainsi que le processus de formation et d'instabilité de la plaque athéromateuse sont bien démontrés.

Aujourd'hui, les résultats des nombreuses études épidémiologiques et des grands essais d'intervention, menés depuis de nombreuses années, ont montré qu'il est possible de diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires, grâce à un traitement hypolipémiant diététique ou médicamenteux. [3]

#### **II-1.1.1 Le Cholestérol total**

Le cholestérol est un composant essentiel des membranes cellulaires et joue un rôle important dans la synthèse des hormones stéroïdes et de la vitamine D.

Il provient pour une faible part de l'alimentation (30 %) et pour une part plus importante (70 %) d'une synthèse hépatique de l'acide mévalonique à partir de l'acétyl co A sous l'action d'une enzyme l'HMG Coenzyme A réductase (hydroxyméthylglutamyl coenzyme A réductase). Insoluble dans l'eau, il circule dans le plasma sanguin sous forme de lipoprotéines solubles. Les LDL (Low density lipoproteins) transportent environ 70 % du cholestérol circulant, apportent le cholestérol aux cellules et se fixent sur des récepteurs spécifiques découverts en 1985 par les américains Brown et Goldstein (prix Nobel de Médecine) par l'intermédiaire de leur apoprotéine B100 [33].

Le rôle du cholestérol dans l'athérosclérose est démontré de façon concordante par les études anatomiques, les constatations cliniques et les études épidémiologiques d'observation ou d'intervention thérapeutique [45 ;68]. La

corrélation positive entre cholestérolémie et coronaropathie est continue, sans valeur seuil séparant le normal du pathologique, mais l'incidence croît selon un mode exponentiel, avec un risque très élevé pour une cholestérolémie supérieure à 2,5 g/l. [68]

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies athéroscléreuses a été établi par de multiples études, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total est associée à une augmentation du risque coronarien de façon linéaire [36]. L'étude MRFIT (Multiple Risk Factors Intervention trial) [118] retrouvait un risque coronarien multiplié par 2 lorsque le cholestérol passe de 2 à 2,5 g/l, et par 3 entre 2 et 3 g/l. Dans l'étude parisienne, l'incidence annuelle de cardiopathie ischémique est de 2,9 pour 1000 pour un cholestérol total inférieur à 1,8 g/l alors qu'elle s'élève à 12,9 pour 1000 pour des taux supérieurs à 2,8 g/l [66].

Cependant à taux de cholestérol égal le risque coronarien n'est pas le même dans tous les pays (étude SEVEN COUNTRIES [96]) ; voire même au sein de la population d'un même pays (étude MONICA [145]). La morbi-mortalité plus basse à Toulouse qu'à Lille et Strasbourg sans parallélisme avec la répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire, est à l'origine du « french paradox » qui implique la présence d'autres facteurs associés à l'hypercholestérolémie.

### **II-1-1-2 LDL cholestérol**

Le rôle du Low Density Lipoprotein (LDL) a été démontré par plusieurs études : [27 ; 36 ; 38 ; 45 ; 51 ; 68 ; 101 ; 104 ; 118], toutes mettent une relation curvilinéaire entre la concentration de cholestérol LDL plasmatique et les événements cardiovasculaires.

Avec l'avènement des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase ou statine, le LDL cholestérol joue un rôle essentiel dans la prévention des maladies cardiovasculaires [27].

Le LDL cholestérol est issu des Very low Density Lipoprotein (VLDL) après appauvrissement en triglycérides, le LDL contient jusqu'à 75% du cholestérol circulant et est riche en apoprotéine B. La fonction principale du cholestérol LDL est d'assurer la distribution du cholestérol vers les tissus nerveux, les membranes cellulaires, ou toutes autres cellules dont les fonctions métaboliques nécessitent du cholestérol en particulier la synthèse d'hormones stéroïdes [33].

L'accumulation du cholestérol LDL favorise leur passage sous l'endothélium où elles sont oxydées avant d'être pris en charge par les macrophages ce qui constitue le début du processus athérogène [102].

Cependant, l'existence de variations considérables dans l'expression de la maladie indépendamment du niveau quantitatif de LDL cholestérol conduit à l'hypothèse de l'aspect qualitatif du LDL dans l'appréciation du risque athérogène [55].

L'étude de la structure moléculaire du LDL cholestérol a mis en évidence une hétérogénéité des particules selon leur densité, leur poids moléculaire, leur taille, leur composition lipidique et en apoprotéine, leurs propriétés hydrodynamiques, leur charge électrique de surface, et dans l'expression de certains épitopes de l'apoprotéine B 100 [27 ;55]. Les expérimentations ont permis d'étudier jusqu'à quinze sous fractions, mais en règle générale la séparation en trois à cinq classes de densité ou de taille différente suffit pour observer des différences qualitatives notables avec leurs conséquences métaboliques.

Austin et Krauss [15] ont défini deux phénotypes essentiels selon la taille des LDL cholestérol sur électrophorèse :

- Phénotype A caractérisé par une prépondérance de LDL cholestérol de grande taille (pic majoritaire supérieur à 255 angstroms),



- Phénotype B avec des LDL cholestérol plus petites, plus denses par conséquent plus athérogène.

Environ 15% des sujets ne peuvent être classés et ont un phénotype intermédiaire I. Le phénotype B est associé à un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire, avec un risque relatif d'infarctus du myocarde égal à trois [15], confirmé par l'évaluation angiographique de Campos [34] ; cependant elle est toujours associée à une augmentation des triglycérides plasmatiques.

Les mécanismes impliqués dans les différences d'athérogénicité des sous fractions sont en cours d'expérimentation. Un des points clé serait la différence d'affinité pour le récepteur des LDL cholestérol [38]. Une plus grande sensibilité à l'oxydation a été évoquée [115].

En l'absence de méthodes de dosage directe du LDL cholestérol, Friedelwald propose une équation qui permet sa détermination :

$[\text{Cholestérol LDL}] = [\text{cholestérol total}] - [\text{cholestérol HDL}] - [\text{triglycérides}] / 2,2$   
(quantités en mmol/L), valable si la concentration en triglycérides < 4,57 g/l.

Le taux de LDL idéal est inférieur à 1,30 g/l [15 ; 55].

### **II-1.1.3 HDL cholestérol**

Des études essaient depuis de nombreuses années de définir l'intérêt du High Density Lipoprotein (HDL) cholestérol. L'étude de Framingham s'est intéressée au HDL cholestérol comme facteur de risque cardio-vasculaire au début des années 70 et a montré une corrélation inverse entre le taux de HDL cholestérol et le risque de développer une cardiopathie ischémique [76].

L'étude de Framingham indiquait que 57 % des patients atteints de coronaropathie avaient un taux de HDL cholestérol inférieur à 0,34 g/l et 70 % avaient un taux de HDL cholestérol inférieur à 0,44 g/l [115]. Elle avait permis

de définir des valeurs optimales pour le HDL cholestérol plasmatique : supérieur à 0,45 g/l chez l'homme et supérieur à 0,55 g/l chez la femme [80].

Les HDL jouent leur rôle protecteur en assurant le retour du cholestérol et son épuration hépatique. Les HDL comportent 50 % de lipides dont 20 % de cholestérol [33]. Elles reçoivent le cholestérol tissulaire, l'estérifient et le transportent vers le foie. Elles ont aussi la propriété de limiter l'oxydation du LDL cholestérol et permettent donc dans une certaine mesure de lutter contre la formation des cellules spumeuses [33]. Les HDL peuvent être divisées en deux grands groupes en fonction de leur composition en apoprotéines : certaines contiennent à la fois l'ApoAI et l'ApoAII (la LpAI:AII) et d'autres contiennent uniquement l'apoAI: LPAI [27].

L'ApoAI favorise l'efflux de cholestérol tandis que l'ApoAII freine ce processus : la présence de LPAI reflète donc l'activité protectrice du HDL cholestérol.

Le HDL cholestérol est peu accessible aux traitements conventionnels ; néanmoins il tient une place prépondérante dans l'appréciation du risque cardiovasculaire [80].

Le rapport cholestérol total sur HDL encore appelé indice athérogénique apparaît comme meilleur marqueur de risque que le cholestérol total isolé ; une valeur supérieure ou égale à 5 est considérée comme élevée.

Cependant une concentration de HDL faible est retrouvée en cas de mutation des gènes de l'apoprotéine A1 ou de celui de la lecithin cholesterol acyl transferase

(LCAT) [27].

#### **II-1-1-4 Les triglycérides**

Les hypertriglyceridémies ont pendant longtemps créé une controverse quant à leur implication comme facteur de risque cardio-vasculaire indépendant.

Environ 30% des patients atteints de coronaropathie, d'artérite des membres inférieurs, et d'athérosclérose des vaisseaux cérébraux présentent une hypertriglycémie ; la relation triglycérides et facteurs de risque cardiovasculaire est retrouvée dans toutes les études de facteurs de risque en analyse univariée [70].

Cependant ces résultats ne permettent pas d'établir une relation de causalité du fait de l'influence des maladies cardio-vasculaires associées et des autres facteurs de risque sur le taux de triglycéride plasmatique.

S'il est acquis que l'hypertriglycémie est un facteur de risque indépendant à la lumière de plusieurs études récentes ( Assmann [13], Copenhagen Male Study , confirmé par la méta-analyse de Hokanson et Austin [16]), elle reste une maladie hétérogène, non seulement de par son mécanisme, mais aussi de par le risque cardio-vasculaire encouru : au cours de l'hypertriglycémie familiale, le risque cardio-vasculaire semble peu augmenté ; tandis que dans les hypertriglycémies entrant dans le cadre de l'hyperlipidémie combinée familiale et de l'hyperapobétalipoprotéïnémie, un risque augmenté de maladie cardiovasculaire prématurée est observé [37].

Les concentrations élevées en particules riches en triglycérides peuvent provoquer la formation de lésions endothéliales [131]. Le mécanisme de la formation de ces lésions est mal connu à ce jour. Cependant les données actuelles suggèrent le rôle favorisant du stress oxydatif [70]. Une autre hypothèse, sur le rôle délétère des triglycérides passe par la toxicité de leur accumulation intracellulaire qui, par le biais d'une altération mitochondriale peut entraîner une souffrance cellulaire chronique [18].

L'augmentation du risque lié aux triglycérides est en partie la conséquence de modifications de la distribution des lipoprotéines : diminution du cholestérol HDL, principale conséquence de l'hypertriglycémie, augmentation des LDL denses plus facilement oxydables et d'anomalie de l'hémostase (augmentation

du facteur VIIc et du PAI-1) fréquemment associées. En outre, l'hypertriglycéridémie est souvent combinée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire dans le cadre d'un syndrome d'insulino-résistance [37].

### **II.1.2. Le diabète de type II**

Le diabète constitue un facteur de risque cardio-vasculaire majeur [20 ; 134].

L'atteinte vasculaire dans le diabète détermine la micro ou la macro angiopathie.

Le diabète regroupe un ensemble de pathologies métaboliques dont le dénominateur commun est une hyperglycémie chronique quels qu'en soit les mécanismes étiopathogéniques.

Le diabète est défini par une glycémie à jeûn supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/L), et/ou une glycémie après ingestion de 75g de glucose supérieure à 2g/l (11 mmol/L) (Hyperglycémie Provoquée Orale (HPO)) [172] (tableau VI).

Le diabète sucré est une maladie en pleine expansion. En 2003, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), s'appuyant sur des enquêtes de prévalences en population générale réalisées dans divers pays, estimait à 171 millions le nombre de personnes adultes atteintes de diabète dans le monde, soit 2,8% de la population. Cette proportion est bien supérieure dans certains pays. C'est le cas des Etats-Unis où 6,0% de la population serait atteinte, ou des Emirats Arabes Unis où la proportion de diabétiques est de 20% ! Dans l'ensemble de l'Europe, 4,6% de la population totale serait atteinte de diabète [23].

Le diabète de type 2 est la forme de la maladie la plus fréquente. Il représente environ 90% des cas de diabète [23].

Les données épidémiologiques montrent que le diabète par le biais de la macro angiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme le risque de maladie coronaire [20 ; 135].

La présence d'un diabète augmente de 70% le risque de développer une maladie coronaire chez l'homme et de 200% chez la femme, dans l'étude Framingham [93].

Les lésions coronaires diabétiques sont diffuses plus sévères et plus distales avec souvent une atteinte pluri tronculaires [7 ; 26]

La particularité de l'atteinte coronaire du diabétique est la plus grande fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse présente dans 12 à 57% des cas caractérisée par un infarctus du myocarde indolore ou avec une symptomatologie atypique conduisant souvent à des retards diagnostiques contre 4,2 à 10% chez les non diabétiques [43].

Le mode d'action n'est pas encore connu ; cependant les études récentes démontrent le rôle non négligeable de l'hyperglycémie chronique, c'est le cas de MRFIT (Multiple Risk Factors Intervention trial) [135], l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) quant à elle met en exergue le rôle de l'hémoglobine glyquée A1 C (HbA1C) comme facteur de risque coronarien indépendant du diabétique de type 2, avec notamment une baisse de 14 % des infarctus du myocarde liée à une baisse de 1% de l'hémoglobine glyquée [140].

L'action délétère du diabète dans l'athérosclérose a été démontrée, surtout dans le type 2 lié à une insulino-résistance [7].

### **II-1-3 L'obésité**

On définit souvent l'obésité simplement comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé [88].

L'indice de masse corporelle (IMC) constitue la mesure la plus utile, même si elle est grossière, de l'obésité dans une population. On peut l'utiliser pour

estimer la prévalence de l'obésité dans une population et les risques qui y sont associés [88].

Cependant, l'IMC ne tient pas compte de la grande variation observée dans la répartition des graisses dans l'organisme, et ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité ou au même risque associé, d'un individu ou d'une population à l'autre [51].

L'IMC (ou indice de Quételet) est un indice simple du poids par rapport à la taille communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres ( $\text{kg/m}^2$ ). Il est désormais largement accepté qu'un IMC supérieur ou égal à 30 définit l'obésité [88].

Un IMC élevé est un facteur plus prédictif de décès par maladies cardiovasculaires (risque relatif multiplié par 2,90) [38].

La répartition de la graisse dans l'organisme est non négligeable dans la survenue des événements cardio-vasculaires. Ce qui est à l'origine d'une classification en obésité gynoïde pour une situation à la partie inférieure (hanche, cuisse) de la graisse plus fréquente chez la femme, et en obésité androïde pour une situation abdominale de la graisse plus morbide, plus masculine. Cette dernière est plus explicitée par le périmètre abdominal ou tour de taille (TT) qui est la circonférence mesurée à mi distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne médio axillaire. La définition actuelle de l'obésité abdominale est un TT supérieur à 88 cm chez la femme hors grossesse et 102 cm chez l'homme [71]. Il est selon YUSUF fortement corrélé au risque d'infarctus du myocarde [151]. Par contre le tour de hanche apparaît comme un facteur protecteur indépendant, puisque inversement corrélé au risque d'infarctus du myocarde même après ajustement [151].

Par ailleurs selon certains auteurs, le rapport tour de taille sur tour de hanche qui évalue grossièrement l'obésité centrale apparaît comme le meilleur indicateur du risque d'infarctus du myocarde, devenant un facteur de risque puissant et indépendant [151].

Il a été démontré que 90% des patients obèses ayant une cardiopathie ischémique, présentent une obésité abdominale [110]. Il constitue l'élément majeur corrélé à l'augmentation du risque cardio-vasculaire car étant le reflet d'une augmentation de la graisse viscérale [134].

L'obésité entraîne une augmentation du risque de maladies cardio-vasculaires, expliquée par l'association à d'autres facteurs de risque [30; 67]. Ainsi elle est associée à au moins 2 facteurs de risque majeur chez 56% des sujets de sexe masculin et 62,5% des sujets de sexe féminin dans l'étude de KANNEL. Un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> s'accompagne d'un risque accru d'hypertension artérielle (Odds Ratio 6,38 (5,67-7,17)) et de dyslipidémie (Odds Ratio 1,88(1,67- 2,13)) [112]. Les principales modifications observées chez les obèses sont une hypertriglycémie, une augmentation du LDL cholestérol et une diminution du HDL cholestérol une hypertrophie ventriculaire gauche [14].

Le surpoids et a fortiori l'obésité augmentent le risque de diabète de type 2, 67% des sujets ayant un diabète type 2 ont un IMC qui traduit une surcharge pondérale et 50% d'entre eux sont obèses [67].

Néanmoins chez les obèses à haut risque, la perte de poids diminue la mortalité cardio - vasculaire [81] avec diminution de la pression artérielle, et du risque de diabète.

#### **II-1-4 La sédentarité**

Elle joue un rôle néfaste, en association probable à une mauvaise hygiène de vie.

La sédentarité est associée positivement au risque d'obésité et de développer un diabète de type 2. [52]

Toutes les études ont montré le rôle bénéfique de l'activité physique sur le risque cardio-vasculaire et la mortalité cardio-vasculaire en général.

Une étude suisse retrouve une augmentation du risque cardio-vasculaire de 1,6% chez les hommes sédentaires, et 8,5% chez les femmes sédentaires. [52]

#### **II-1-5 Le tabagisme**

Le tabac est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur et sa présence multiplie par deux le risque des autres facteurs qui lui sont associé [134].

Le tabac a été responsable en 2000 de 4830000 décès dans le monde, dont la cause était essentiellement cardio-vasculaire (1690000 décès), d'où une relation réelle entre le tabac et la maladie athéroscléreuse.

Le tabagisme actif augmente le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire [119 ;134 ]. Dans l'étude KAWAGACHI [95] le risque relatif d'une atteinte coronaire est de 4,23, ce risque atteint 9,25 pour les fumeurs qui avaient commencé avant 15 ans. Le tabagisme est aussi impliqué dans la survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique avec un risque relatif de 1,9 [132].

Le tabagisme passif entraîne un accroissement de 22% de la mortalité coronaire selon une étude prospective ACS-CPS II (American Cancer Society's Cancer Prevention Study II) [139] ; cependant des données plus récentes montrent une morbi-mortalité bien moindre qu'on ne l'avait initialement estimé [144].



En 2008 GLYMOUR, démontrait que le tabagisme du conjoint augmentait le risque de survenue du premier épisode d'accident vasculaire cérébral de 42% chez les non fumeurs, et de 72% chez les anciens fumeurs [72].

Le tabac serait athérogène par plusieurs mécanismes [2]:

- L'oxyde de carbone favorise l'hypoxie de l'intima et l'accumulation des LDL cholestérol dans l'intima ;
- le tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel, entraînant des anomalies de la vasomotricité avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du monoxyde d'azote (NO) et oxydation des LDL cholestérol ;
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène, en favorisant l'activation plaquettaire qui libère du thromboxane A<sub>2</sub>, il favorise l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.

Ceci explique le rôle du tabac dans les complications aiguës de la maladie athéromateuse particulièrement l'infarctus du myocarde [2].

Un sevrage tabagique entraîne une diminution assez rapide du nombre d'infarctus du myocarde [130] et à plus long terme du risque cardio-vasculaire [149]

### **II-1-6 Le syndrome métabolique**

Encore appelé syndrome X, le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycémie, HDL-cholestérol bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension). [24]

L'association entre l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et plusieurs anomalies lipidiques est connue depuis plusieurs décennies. [24]

Il a été proposé de regrouper dans une entité unique appelée syndrome métabolique ou dysmétabolique la présence d'anomalies glucido-lipidiques associées à l'insulino-résistance, à l'hypertension et à l'obésité abdominale. [24]

Il faut souligner que si le syndrome métabolique a été reconnu par l'OMS en 1998 et par les instances américaines en 2001, cette entité clinique n'a pas encore été officiellement reconnue comme une entité pathologique par les instances françaises ou européennes].

Les Tableaux II et III résument les paramètres de définition du syndrome métabolique.

**Tableau II: Définitions du syndrome métabolique : NCEOP/ATP III, IDF  
2005 et IDF 2009 [24]**

	<b>NCEP/ATPIII (2001)</b>	<b>IDF (2005)</b>	<b>IDF/AHA/ NHLBI (2009)</b>
	3 des 5 critères suivants	tour de taille + 2 des 4 autres critères	3 des 5 critères suivants
<b>Tour de taille élevé</b>	$\geq 102$ cm/hommes $\geq 88$ cm/femmes	indispensable, avec seuils ethno-centrés ; origine européenne $\geq$ 94 cm/hommes $\geq 80$ cm/femmes	seuils ethno-centrés, reprenant les seuils IDF 2005 pour les non- européens et laissant le choix entre seuils IDF et seuils NCEP/ATP III pour ceux d'origine européenne
<b>TG élevés</b>	$> 1,5$ g/L ou traitement	$> 1,5$ g/L ou traitement	$> 1,5$ g/L ou traitement
<b>HDLc bas</b>	$< 0,40$ g/L: hommes $< 0,50$ g/L: femmes	$< 0,40$ g/L: hommes $< 0,50$ g/L: femmes	$< 0,40$ g/L: hommes $< 0,50$ g/L: femmes
<b>PA élevées</b>	PAS $\geq 130$ mm Hg et/ou PAD $\geq 85$ mm Hg ou traitement	PAS $\geq 130$ mm Hg et/ou PAD $\geq 90$ mm Hg ou traitement	PAS $\geq 130$ mm Hg et/ou PAD $\geq 85$ mm Hg ou traitement
<b>Glycémie à jeun élevée</b>	$\geq 1,1$ g/L ou traitement	$\geq 1,0$ g/L ou traitement	$\geq 1,0$ g/L ou traitement

**Tableau III: Définition OMS du syndrome métabolique [4]**

<b>OMS (1998)</b>	Diabète, troubles de la glycémie à jeun, tolérance abaissée au glucose ou insulino-résistance (HOMA) + 2 des autres critères
<b>Rapport taille/hanche</b>	> 0,90/hommes, > 0,85 femmes
<b>TG élevés ou HDLc bas</b>	TG > 1,5 g/L ou HDL < 0,35 g/L : hommes; < 0,39 g/L : femmes
<b>Excrétion albumine urinaire</b>	> 20 É g/min
<b>PA</b>	> 140/90 mm Hg ou traitement

De part sa composition, le syndrome métabolique est associé à une incidence très élevée de maladies cardiovasculaires et cérébrales et à une très forte mortalité cardiovasculaire.

Des études ont également mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe.

Selon H .M Lakka (Louisiana State University, Baton Rouge) et ses confrères, «les hommes avec un syndrome métabolique défini par les critères du National Cholestérol Education Program (NCEP) ont 2,9 à 4,2 fois plus de risques de décéder d'une pathologie coronarienne après ajustement pour les facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels ». En retenant la définition OMS, la mortalité cardiovasculaire serait 2,6 à 3,0 fois plus élevée en cas de syndrome

métabolique. La mortalité toutes causes confondues serait 1,9 à 2,1 fois plus élevées, ajoutent les auteurs.

### **III-1.7 L'âge**

L'âge est le facteur de risque majeur non modifiable majeur [134]. Elle accroît le risque cardio-vasculaire. L'augmentation résulte des modifications de la structure du système cardio-vasculaire notamment la rigidité artérielle qui augmente la pression artérielle systolique et la pression pulsée.

Le vieillissement augmente l'incidence de l'hypertrophie ventriculaire gauche qui est corrélée à un risque accru de maladie coronaire, de mort subite, d'accident vasculaire cérébral et autres événements cardio-vasculaires [100].

Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme, malgré la présence de lésions athéroscléreuses chez des sujets jeunes [141], d'où l'hypothèse de l'athérosclérose apparaissant précocement dans l'enfance et s'aggravant progressivement avec l'âge. Le risque de survenue d'un événement étant maximum à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme [47].

L'ESH 2007 [34] et le JNC7 [41] ont placé le seuil de risque cardio-vasculaire à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

### **III-1-8 Le sexe**

L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, 20 seulement surviennent chez la femme. Le taux de mortalité par accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde est respectivement de 1,5 et 3 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme . Cette protection de la femme serait liée à la présence des hormones oestrogènes, hypothèse rendue plus plausible par une nette élévation du risque chez la femme ménopausée pour atteindre voire dépasser celui des hommes 10 à 15 ans après la ménopause. [81]

### **III-1-9 L'hérédité**

Il n'existe pas au sens strict du terme une transmission héréditaire de facteurs de risque cardio-vasculaire mais il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré. Ceci hormis les facteurs de risque dont la transmission génétique est évidente (diabète, hypertension artérielle, dyslipidémies).

Un antécédent d'infarctus du myocarde chez des parents au premier degré augmente le risque de maladie coronaire, le risque global est de 2,18 (2,04 pour un antécédent d'infarctus du myocarde chez un seul parent, 3,18, si les deux parents sont concernés) [42] ; ce risque est d'autant plus important que l'événement s'était produit chez un parent d'un âge peu avancé (avant 55 ans) [44].

### **II-1-10 Le stress**

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il ne peut être mis en évidence dans les études épidémiologiques. Il peut cependant être responsable de modifications biologiques qui favorisent la maladie ischémique.

Le stress aigu est à l'origine de poussées tensionnelles, tandis que le stress chronique est un facteur environnemental indépendant associé à la pression artérielle, notamment chez le sujet en activité professionnelle [65].

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans l'athérosclérose, parmi elles le comportement. Les sujets du type A, toujours pressés, impatients, ambitieux semblent présenter une prédisposition aux lésions coronariennes et aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques [1].

L'origine de la relation : stress- risque cardio-vasculaire n'est pas connu, mais la revue de **VON KANEL** [148] souligne qu'un état de stress permanent s'accompagne d'une hypercoagulabilité sanguine dont témoignent une

augmentation des taux plasmatiques du fibrinogène et du facteur VII, et une diminution de la fibrinolyse.

D'autre part, des études récentes, ont établi la toxicité cardiaque des catécholamines libérées à fortes concentrations au cours du stress [77].

### **II-1-11 L'alcool**

La consommation d'alcool à des doses équivalentes de 30 à 40 g / jour, a un effet néfaste sur les coronaires [31]. Une consommation modérée, au maximum 3 verres par jour de vin rouge entraîne une baisse de la morbi-mortalité coronaire de l'ordre de 30% [35].

Cet effet bénéfique, est dû au fait que l'alcool a une action antiagrégant plaquettaire dans un premier temps, mais qui disparaît rapidement après l'arrêt de la consommation et aboutit à un risque de thrombose [31].

Chez les hommes, il y'avait une relation entre la consommation d'alcool et certains marqueurs (C reactive protein (CRP), globulines 1 et 2) et ce même après ajustement en fonction de l'âge, de la consommation de tabac, de l'IMC, des taux de LDL et HDL cholestérol, de la tension artérielle. Les gros buveurs avaient des taux de CRP bien plus élevés que les buveurs moyens, ce qui étant donné l'association entre le taux de CRP et le risque de coronaropathie, rend plausible l'hypothèse selon laquelle la surconsommation d'alcool est un facteur de risque cardio-vasculaire [35].

## **II-2 Les nouveaux facteurs de risques**

### **II-2-1 L'hyperhomocystéinémie**

L'homocystéine est un acide aminé soufré synthétisé à partir du métabolisme d'un acide aminé indispensable la méthionine.

La concentration plasmatique d'homocystéine a été depuis plusieurs années incriminée comme étant un marqueur voire un facteur de risque cardio-vasculaire.

En 1969 **McCully** [111], a émis l'hypothèse du rôle de l'homocystéine dans les lésions d'athérosclérose chez des patients souffrant d'une homocystinurie congénitale. C'est la découverte d'une perturbation du métabolisme de l'homocystéine chez des coronariens qui a suscité de nombreuses études afin de préciser les relations entre l'homocystéine et le risque cardio-vasculaire ischémique [85].

L'hyperhomocystéinémie a été impliquée par plusieurs études comme associé à une élévation du risque cardio-vasculaire [113 ; 85 ; 120]. L'homocystéine serait élevée chez 23 à 47 % des sujets présentant des lésions des troncs supra aortiques ou une artériopathie des membres inférieurs, et chez 10 à 24 % des coronariens, contre 7 % dans les populations témoins [28]. Dans la méta-analyse **Boushey** [25], toute élévation de 5 micromole /l du taux d'homocystéinémie a multiplié par 1,5 le risque relatif de survenue d'un accident vasculaire cérébral ; il en est de même pour l'artériopathie des membres inférieurs avec l'étude **Cheng** [40].

Cependant le caractère rétrospectif de ces études avec mesure de l'homocystéinémie après un accident cardio- vasculaire (coronaire, cérébral ou des membres inférieurs) ne permettait pas de faire la différence entre une hyperhomocystéinémie primitive favorisant le développement de l'athérosclérose et les thromboses artérielles et une hyperhomocystéinémie secondaire à l'accident artériel eux même liés à d'autres facteurs.

Les études prospectives de cohorte les plus récentes concluent que l'homocystéine constitue un facteur de risque fort et indépendant pour



l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, et la mortalité coronarienne [108].

Il existe une relation étroite entre l'élévation de l'homocystéine et la mortalité globale des patients ayant une coronaropathie démontrée à l'angiographie [120].

Dans l'étude **Physician's Health Study** le risque relatif d'infarctus équivaut à 18,2 % pour chaque dépassement de l'homocystéine d'une déviation standard [136]. Cependant aucune association significative n'a pu être rapportée dans la **Physicians Health Study** entre l'hyperhomocystéinémie et la survenue d'un accident vasculaire aigu coronaire ; ce qui suppose un mécanisme thrombotique [146].

L'homocystéine exerce des propriétés athérogènes et prothrombotiques qui pourraient expliquer l'augmentation du risque cardio-vasculaire chez les patients

hyperhomocystéinémiques. Les mécanismes par lesquels les concentrations élevées d'homocystéine pourraient favoriser l'athérosclérose et/ou la thrombose ne sont pas complètement connus.

### **II-2-2 La C – Réactive Protein (CRP)**

La C Reactive Protein (CRP) est une protéine sécrétée principalement par les hépatocytes. Elle a pour rôle de mobiliser les défenses immunitaires de l'organisme, avec des mécanismes mal connus à ce jour.

Une élévation de la CRP est retrouvée dans les traumatismes (brûlures, fractures), en post intervention chirurgicale, dans les infections bactériennes, dans les maladies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, vascularites systémiques, ..), dans les néoplasies (lymphomes, sarcomes, carcinomes...), dans les nécroses systémiques (infarctus, pancréatite), pendant la grossesse, et en cas de prise d'oestrogène. Cependant des élévations de la CRP ont été retrouvées chez des personnes ne présentant aucune de ces pathologies. Ces

sujets indemnes de pathologie mais à CRP élevée présentent une augmentation des événements cardio-vasculaires telle démontrée par plusieurs études [5 ; 127].

Ce qui a conduit à individualiser une fraction de cette CRP dite ultrasensible (us) ou haute sensibilité (hs) et des groupes à risques cardio-vasculaires variables selon leur taux de CRP us.

Les CRP us élevées sont liées à un risque d'événements cardio-vasculaires multiplié par 5, et un risque d'infarctus du myocarde ou d'accident cardiovasculaire multiplié par 7 [125]. Dans la **Physician's Health Study**, les taux de CRP us >2,10 mg/l sont liés à un RR=2 d'AVC, un RR d'infarctus du myocarde égal à 2,9, un RR = 4,1 pour les maladies vasculaires périphériques, ceci par rapport aux hommes dont le taux de CRP us était < 0,55mg/l [126].

En prévention primaire, la mesure du taux de CRP apporte des informations supplémentaires par rapport au seul bilan lipidique, à la mise en évidence d'un syndrome métabolique [126].

Le taux de CRP est un prédicteur indépendant d'infarctus du myocarde, d'AVC, d'artériopathie des membres inférieurs et de décès d'origine cardiovasculaire chez des patients initialement sans atteinte cardiovasculaire [82].

La relation entre la CRP et les maladies cardiovasculaire est démontrée par de nombreuses études.

La CRP a été retrouvée comme facteur de risque de développement d'HTA dans une étude prospective réalisée chez 20525 femmes américaines suivies 7,8 ans en moyenne [82].

Plus récemment, une analyse de l'étude **PROVE-IT** et de l'étude **REVERSAL** a montré que, dans ces deux études, l'évolution du taux de CRP au cours du suivi était associée à une modification du pronostic cardiovasculaire, Les patients les plus à risque de maladie cardiovasculaire étaient ceux dont le LDL

et le taux de CRP restaient les plus élevés au cours du suivi; le meilleur pronostic était observé chez ceux dont le taux de LDL et de CRP restait bas sous statine [82].

Dans une analyse récente, 506 hommes décédés de pathologie coronarienne ou qui ont présenté un infarctus du myocarde et 1025 hommes sans pathologie coronarienne ont été inclus. Quand on séparait les patients en trois tiers, en fonction de leur taux de CRP, les patients appartenant au tiers supérieur (taux le plus élevé) avaient un risque d'événement cardiovasculaire doublé par rapport au reste de la population [82].

L'élévation de la CRP est par ailleurs non spécifique du risque cardiovasculaire et notamment toute infection ou traumatisme peut être à l'origine d'une augmentation de son taux. Il est à noter que la CRP est réduite par l'utilisation des statines. [82].

À ce jour, il n'y a pas eu d'analyse coût-efficacité pour mieux déterminer son utilité dans la prise en charge des patients hypertendus. Les données actuelles ne sont pas suffisantes pour recommander le dosage de la CRP chez l'hypertendu dans le but d'estimer le risque cardiovasculaire [82].

### **II-2-3 Pression pulsée**

La pression pulsée (PP) est définie comme la différence entre la PA systolique et la PA diastolique. [82]

Plusieurs essais ont étudié l'association entre la PP et les événements cardiovasculaires dans la population générale et dans différentes populations ayant des pathologies variées. [82]

Certaines études indiquent que la PP est un prédicteur de risque moins puissant que la PAS. Miura, et al. ont évalué l'intérêt pronostique de la PP dans une population de 28360 sujets, inclus entre 1967 et 1973, et dont l'évolution (décès ou non) a été évaluée en 1995. Dans ce travail, la PA systolique et la PA

moyenne constituaient de meilleurs facteurs prédictifs de la mortalité en comparaison à la PP.

**Au cours de l'étude SAVE**, les patients ayant la PP la plus élevée avaient un risque plus important de récurrence d'infarctus du myocarde. [82]

**Dans l'étude MRC** (17354 hypertendus non traités suivis 5,5 ans), le risque d'accident coronarien était mieux associé à la PP qu'à la PA systolique ou diastolique. [82]

Des méta-analyses ont également étudié le rôle de la PP. Chez les patients hypertendus de 60 ans et plus, ayant une HTA systolique isolée, la PP était significativement associée au décès. La PAS (relation positive) et la PAD (relation inverse) étaient aussi associées au décès: pour chaque niveau de PAS, plus la PAD était basse plus le risque était élevé. [82]

## **II-2-4 Épaisseur intima-média**

L'exploration par écho-Doppler des carotides permet l'évaluation de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) et l'identification de plaques carotidiennes.

Depuis quelques années, l'EIM a été proposée comme facteur de risque indépendant. Il est associé à la pathologie coronarienne et à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire dont la PP et la PAS. Il a été montré que l'EIM était associée au risque d'AVC et d'infarctus du myocarde chez les sujets âgés. [82]

En 2001 est paru un essai randomisé évaluant si une intervention non pharmacologique (régime alimentaire, exercice physique) et pharmacologique (hypolipémiants) versus « prise en charge habituelle » réduisait l'EIM chez 164 hommes hypertendus de 50-72 ans suivis six ans. Au terme des six ans de cette étude, l'EIM n'était pas différente entre les deux groupes. L'incidence des événements cardiovasculaires était un peu plus faible dans le groupe « intervention » que dans le groupe « prise en charge habituelle »; elle était surtout plus importante chez les patients qui, à l'inclusion, avaient des plaques

carotidiennes à l'examen. Les recommandations de la Société européenne d'HTA ont proposé un seuil d'EIM pathologique de 0,9 mm. [82]

À ce jour, on peut considérer que ce paramètre est un marqueur de risque cardiovasculaire, mais nous ne disposons pas de données suffisantes pour le recommander de façon systématique dans le bilan du patient hypertendu. [82]

### **II-2-5 L'albilunurie**

**Dans l'étude LIFE**, 8206 patients, ayant un dosage de l'excrétion urinaire d'albumine ont été suivis 4,8 ans et ont reçu un traitement à base de losartan ou d'aténolol. Pour chaque multiplication de l'albuminurie par 10, la mortalité cardio-vasculaire augmentait de 84,5 % (59,4-214) ainsi que la mortalité toutes causes confondues (66,4 % (48,9-86,0)). Le risque cardio-vasculaire augmentait avec l'augmentation de l'albuminurie, dès le premier décile (0,26 mg/mmol créatinine urinaire). [82]

Dans cette étude, l'incidence des événements cardiovasculaires était significativement associée à l'évolution de l'albuminurie (estimée par le rapport albumine/créatinine urinaire) au cours du suivi: la réduction de l'albuminurie était associée à une protection cardiovasculaire alors que son augmentation était associée à une augmentation de l'incidence des événements cardiovasculaires, qu'il s'agisse de mortalité cardiovasculaire, d'AVC ou d'infarctus du myocarde. [82]

### **II-2-6 La lipoprotéine (a)**

La lipoprotéine (a) (Lp (a)) a été décrite, pour la première fois, il y a plus de 40 ans par Kare Berg, comme étant un variant de la LDL1. Pendant de nombreuses années, la Lp(a) a été considérée plus comme une curiosité biochimique que comme une entité pathogénique. [53]

Le processus de synthèse de la Lp(a), qui se déroule dans le foie. Le site majeur du catabolisme de la Lp(a) semble être le foie mais sa présence dans les muscles et la rate n'est pas jusqu'à présent expliquée.[53]

Les études épidémiologiques ont montré que les concentrations de Lp(a) au-dessus de 25 à 30 mg/dl étaient un facteur de risque pour de nombreuses maladies cardiovasculaires incluant les coronaropathies, les maladies cérébrovasculaires et les pathologies vasculaires périphériques. Dans la plupart des études rétrospectives, de type cas-contrôles, la Lp(a) était plus élevée chez les patients avec atteinte coronarienne. Certaines études ont montré que la Lp(a) contribue au risque coronaire en potentialisant l'effet de l'élévation du LDL-cholestérol, en particulier chez les femmes<sup>19</sup> (figure 3). Chaque fois que la concentration de Lp(a) double, le risque cardiovasculaire augmente de 20 %. Rappelons que lorsque le niveau de LDL est multiplié par 2, le risque augmente de 40 à 50 %. Récemment, l'étude issue de l'Emerging Risk Factors Collaboration, publiée en 2009, a confirmé de manière indiscutable le risque vasculaire induit par l'élévation de la Lp(a)<sup>20</sup>. Dans cette étude qui a analysé 126.634 personnes dans 36 études prospectives, l'association de la Lp(a) avec le risque coronaire est d'allure continue (figure 4). Le risque ratio pour la maladie coronaire ajusté pour l'âge et le sexe est de 1,16 et reste à 1,13 en tenant compte des lipides et des autres facteurs de risque. Le risque ratio pour l'accident vasculaire cérébral est de 1,10, alors qu'il est de 1,00 pour la mortalité non cardiovasculaire. Cependant, plusieurs méta-analyses récentes ont conclu que la Lp(a) est un facteur de risque indépendant<sup>17,18</sup>. Celle de Bennet comprenant 31 études prospectives, a observé un risque relatif de 1,5 (1,3-1,6) dans une comparaison des patients situés dans le tertile supérieur par rapport à ceux situés dans le tertile inférieur de la distribution de la Lp(a) (correspondant à des valeurs moyennes de Lp(a) de 50 vs 5 mg/dl). Les taux de Lp(a) sont stables au

cours de la vie après l'adolescence et ne sont pas corrélés avec les autres facteurs de risque. [53]

### **III- LE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE GLOBAL**

A défaut de connaître une ou plusieurs causes précises de la maladie athéroscléreuse, la médecine s'est intéressée aux facteurs qui interviennent dans son évolution.

De nombreuses études ont montré l'importance des facteurs de risque relatif à la morbidité et à la mortalité cardio-vasculaire, ouvrant le champ, à une possible prévention des maladies cardio-vasculaire.

Cependant la prise en charge d'un facteur de risque, bien que s'accompagnant d'une réduction de la morbi-mortalité cardio-vasculaire, ne s'accompagne pas à 100% de succès en terme de prévention des événements cardio-vasculaires.

Exemple un traitement antihypertenseur réduit le risque d'accident cardiovasculaire de 42%, et le risque coronaire de 14% [47]. Donc il permet de diminuer l'incidence des maladies cardio-vasculaires, mais ce risque reste présent malgré la normalisation de la pression artérielle, d'où le rôle non négligeable, des autres facteurs de risque qui lui sont associés. Cette réflexion est transposable pour les autres facteurs de risques cardio-vasculaires pris isolément. Il devenait donc nécessaire de définir un cadre prenant en compte l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaire permettant d'améliorer la prise en charge thérapeutique préventive, d'où le concept de risque cardio-vasculaire global [70].

#### **III - 1 Définition**

Le risque cardio-vasculaire global se définit comme la probabilité de développer dans un temps donné un événement cardio-vasculaire en fonction de plusieurs facteurs de risque considérés simultanément [7].

L'ANAES définit le risque cardio-vasculaire global comme étant la probabilité de survenue d'un événement cardio-vasculaire (exemple : probabilité de survenue d'un infarctus du myocarde) sur une période de temps donnée (5 ans, 10 ans, etc.) chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque [4] .

### **III - 2 Intérêt**

L'estimation du risque cardio-vasculaire global à un objectif double : [70]

- orienter la décision thérapeutique, définir le type de prise en charge afin de réduire le risque d'événement cardio-vasculaire,
- diminuer le RCV global quel que soit le niveau de chacun des facteurs de risque.

### **III - 3 Méthodes**

Les études épidémiologiques ont montré une relation croissante, continue et linéaire entre les chiffres de cholestérol ou de pression artérielle et la morbidimortalité cardio-vasculaire. Les études d'intervention centrées sur un des facteurs de risque ont montré le même parallélisme entre la réduction des chiffres et celle du risque cardio-vasculaire d'où l'objectif de traiter isolément chacun de ces facteurs de risque pour revenir en deçà de seuils recommandés. Mais le suivi sur 50 ans de la cohorte de Framingham [50], a montré que le RCV est multifactoriel, avec, à côté de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie, un rôle majeur de l'âge, du tabagisme et du diabète de type 2. Ceci a conduit à une réflexion sur la notion de RCV global [50]. Le calcul du risque cardio-vasculaire est possible selon 2 méthodes :

- la sommation des facteurs de risque,
- la modélisation mathématique.



### **III-3- 1 La sommation des facteurs de risque**

C'est une sommation des différents facteurs de risque, chacun étant considéré comme binaire c'est-à-dire présent ou absent, ayant un poids identique. Plus la somme est élevée plus le risque est considéré comme importante. [50]

Il est exprimé en catégorie de risque élevé, moyen ou faible [50]

### **III-3- 2 La modélisation mathématique**

Elle intègre l'ensemble des facteurs de risque prenant en compte la valeur effective de chaque paramètre utilisé, en utilisant soit l'équation d'un modèle de risque, soit le score qui en est dérivé, le risque calculé est exprimé en pourcentage et correspond à la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire dans les 5 à 10 ans.

Les recommandations internationales préconisent d'estimer le risque cardiovasculaire global en utilisant un modèle de risque, mais il n'existe pas de consensus concernant le choix de la méthode d'estimation [4].

A ce jour près de 40 modèles de risque issus d'études ont été répertoriés, dont 23 issus de l'étude Framingham, les autres étant issus d'études européennes et australiennes. L'analyse des modèles révèle une hétérogénéité en termes de population étudiée, de définition de l'événement prédit, des méthodes de mesure des variables. Cette hétérogénéité a un impact sur le risque global en particulier pour les patients à risque modéré. Le degré de concordance entre les valeurs du risque global varie en fonction de la valeur de ce risque : il est satisfaisant chez les patients à risque élevé ou faible, mais médiocre chez les patients à risque modéré [60].

Ces variations conduisent à une définition des modèles qui doivent obéir à des critères de validations :

- exactitude : qui recouvre deux notions : la discrimination qui est la capacité du modèle de risque à différencier les patients à haut risque

cardio-vasculaire des patients à bas risque et la calibration qui est la capacité du modèle de risque à estimer un risque « prédit » qui soit le plus proche possible du risque « réel » du sujet ;

- la précision du risque global estimée par le modèle qui ne peut être appréciée sans son intervalle de confiance ;
- la reproductibilité ;
- la généralisation ou transportabilité ;
- et bénéfice pour le patient.

Ces critères permettent de sélectionner les modèles en fonction de leurs pertinences, et de retenir les modèles issus de l'étude Framingham et de ceux du projet SCORE.

### **III-3- 2-1 Le modèle de FRAMINGHAM**

Il est tiré de l'étude observationnel de cohorte de Framingham chez 5345 hommes et femmes suivis pendant 12 ans [11 ; 150]. Il permet de calculer séparément le risque coronaire et d'AVC à un horizon de 5 ou 10 ans [10].

Le score de Framingham prend en compte 7 facteurs de risque indépendants : l'âge, le sexe, la pression artérielle systolique, le HDL cholestérol, cholestérol total, le tabac, un diabète, et l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Cependant du fait des limites dans la mesure de l'HVG, certains auteurs de l'étude Framingham ont exclu cette variable des nouveaux modèles de risque de 2000 [50].

Dans l'équation de Framingham un coefficient variable est attribué à chaque facteur de risque quantitatif (âge, pression artérielle, cholestérolémie, HDL cholestérol, cholestérol total) selon la valeur atteinte, ou selon leur présence ou non pour les facteurs de risque qualitatif (tabagisme, diabète, hypertrophie

ventriculaire). Le cumul des points obtenu est corrélé à une probabilité correspondant au risque cardio-vasculaire à 5ans et à 10 ans.

Le tableau représente le facteur de risque cardio-vasculaire et les points correspondants ; le tableau représente l'estimation du risque cardio-vasculaire à 5 ans et à 10 ans selon le nombre de points obtenu.

Le modèle de Framingham est considéré comme mieux validé parce qu'il permet une bonne discrimination, et a été évalué dans une vaste population [70].

**Tableau IV: Calcul du nombre de point en fonction du facteur de risque  
cardio-vasculaire selon l'équation de framingham**

Age (sexe féminin)				Age (sexe masculin)			
Age (ans)	Points	Age (ans)	points	Age (ans)	Points	Age (ans)	points
30	-12	41	1	30	-2	48-49	9
31	-11	42-43	2	31	-1	50-51	10
32	-9	44	3	32-33	0	52-54	11
33	-8	45-46	4	34	1	55-56	12
34	-6	47-48	5	35-36	2	57-59	13
35	-5	49-50	6	37-38	3	60-61	14
36	-4	51-52	7	39	4	62-64	15
37	-3	53-55	8	40-41	5	65-67	16
38	-2	56-60	9	42-43	6	68-70	17
39	-1	61-67	10	44-45	7	71-73	18
40	0	68-74	11	46-47	8	74	19

Pression artérielle systolique			
PSA	Points	PSA	Points
98-104	-2	140-149	3
105-112	-1	150-160	4
113-120	0	161-172	5
121-129	1	173-185	6
130-139	2		

Cholestérol total			
Cholestérol	Points	Cholestérol	Points
<b>139-151</b>	-3	220-239	2
<b>152-166</b>	-2	240-262	3
<b>167-182</b>	-1	263-288	4
<b>183-199</b>	0	289-315	5
<b>200-219</b>	1	316-330	6

HDL cholestérol			
HDL (mg/l)	Points	HDL (mg/l)	Points
25-26	7	51-55	-1
27-29	6	56-60	-2
30-32	5	61-66	-3
33-35	4	67-73	-4
36-38	3	74-80	-5
39-42	2	81-87	-6
43-46	1	88-96	-7
47-50	0		

Autres facteurs		
Autres	Points	
	oui	non
<b>Tabac</b>	4	0
<b>Diabète</b>		
<b>Masculin</b>	3	0
<b>Féminin</b>	6	0
<b>HVG (ECG)</b>	9	0

**Tableau V: Le risque cardio-vasculaire selon l'équation de framingham**

Risque cardio-vasculaire à :			Risque cardiovasculaire à :		
Points	5 ans	10 ans	Points	5 ans	10 ans
<1	<1	<2	9	2	5
2	1	2	10	2	6
3	1	2	11	3	6
4	1	2	12	3	7
5	1	3	13	3	8
6	1	3	14	4	9
7	1	4	15	5	10
8	2	4	16	5	12

Risque cardio-vasculaire à :			Risque cardiovasculaire à :		
Points	5 ans	10 ans	Points	5 ans	10 ans
17	6	13	25	14	27
18	7	14	26	16	29
19	8	16	27	17	31
20	8	18	28	19	33
21	9	19	29	20	36
22	11	21	30	22	38
23	12	23	31	24	40
24	13	24	32	25	

### **III-3- 2-2 Modèle de la société européenne d'hypertension**

Elle est tirée des dernières recommandations de la société européenne d'hypertension de 2007 [64]. Elle propose une stratification simplifiée du risque cardio-vasculaire, représenté dans le tableau XII.

Cette nouvelle classification est basée sur le concept de la relation entre l'élévation de la pression artérielle et l'intensité des anomalies lipidiques et glucidiques [117].

Elle utilise comme principe, la valeur de la pression artérielle systolique et /ou diastolique, corrélée à la présence de facteurs influençant le risque cardiovasculaire.

**Tableau VI: Modèle de la société européenne d'hypertendue**

Pression artérielle (mmHg)					
<b>Autres fdr, AOC, ou maladies</b>	<b>Normale PAS 120-129 ou PAD 80- 85</b>	<b>Normale haute PAS 130- 139 ou PAD 85-89</b>	<b>HTA Grade 1 PAS 140- 159 ou PAD 90- 99</b>	<b>HTA Grade 2 PAS 160- 179 ou PAD 100-109</b>	<b>HTA Grade 3 PAS ≥ 180 Ou PAD ≥ 110</b>
<b>Pas d'autre fdr</b>	<b>Risque standard</b>	<b>Risque standard</b>	<b>Risque peu majoré</b>	<b>Risque modérément majoré</b>	<b>Risque fortement majoré</b>
<b>1-2 fdr</b>	<b>Risque peu majoré</b>	<b>Risque peu majoré</b>	<b>Risque modérément majoré</b>	<b>Risque modérément majoré</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>
<b>3 fdr ou plus, AOC, SM ou diabète</b>	<b>Risque modérément majoré</b>	<b>Risque fortement majoré</b>	<b>Risque fortement majoré</b>	<b>Risque fortement majoré</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>
<b>Maladie CV établie</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>	<b>Risque très fortement élevé</b>



**Tableau VII: Facteurs influençant le pronostique du risque cardio-vasculaire**

Facteur de risque cardio-vasculaire	Lésions organes cibles
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pression artérielle systolique et diastolique</li> <li>• Pression artérielle pulsée (sujet âgé)</li> <li>• Tabagisme</li> <li>• Dyslipidémie CT &gt; 5,0 mmol/L (1,9 g/l) ou LDL-C &gt; 3,0 mmol/l (1,15 g/l) ou HDL-C :H &lt;1,0mmol/l(0,4 g/l), F&lt;1,2 mmol/l (0,46 g/l), ou</li> <li>• Glycémie à jeun 5,6-6,9 mmol/l (1,02-1,25 g/l)</li> <li>• HGPO pathologique</li> <li>• Obésité abdominale (tour de taille&gt;120 cm (H), &gt;88 cm (F))</li> <li>• Histoire familiale de maladie CV précoce (H avant 55, F avant 65 ans)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HVG électrique (Sokolow-Lyon &gt; 38mm ; Comell &gt;2400mm*ms) ou</li> <li>• HVG échographique (MVG : H 125g/m2, F 110 g/m2)</li> <li>• Epaisseur intima-média carotidienne &gt; 0,9 mm ou plaque</li> <li>• Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale &gt; 12m/s</li> <li>• Index cheville/bras &lt; 0,9</li> <li>• Discrète augmentation de la créatinine</li> <li>• Filtration glomérulaire estimée &lt;60 ml/min/1,73m2 ou clearance de la créatinine &lt; 60 ml/min</li> <li>• Microalbuminurie 30-300 mg/24h OU albumine/créatinine &gt; 22 H et 31 F mg/g créatinine</li> </ul>

Diabète	Maladie CV ou rénale avérée
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun 7,0 mmol/l (1,26 g/l) à plusieurs reprises.</li> <li>• Glycémie post-charge &gt; 11,0 mmol/l (1,98 g/l)</li> </ul> <p>Note : La présence de 3 des 5 facteurs parmi obésité abdominale, glycémie à jeun élevée, PA &gt; 130/85, HDL-C bas, TG élevés (selon la définition ci-dessus) indique la présence d'un syndrome métabolique</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AVC ischémique ; AVC hémorragique ; Accident ischémique transitoire</li> <li>• Cœur : infarctus, angor, revascularisation coronaire, insuffisance cardiaque</li> <li>• Rein : néphropathie diabétique, fonction rénal altérée : (créatinine H &gt; 133, F&gt; 124) ; Protéinurie (&gt; 300 mg/24h)</li> <li>• Artérite des membres inférieurs</li> <li>• Rétinopathie sévère :hémorragie, exsudats, œdème papillaire</li> </ul>

#### **IV-3- 2-3 Le modèle SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)**

Il a été proposé par la société européenne d'hypertension, dérivant d'une étude sur plus de 200000 individus dans 13 pays européens.

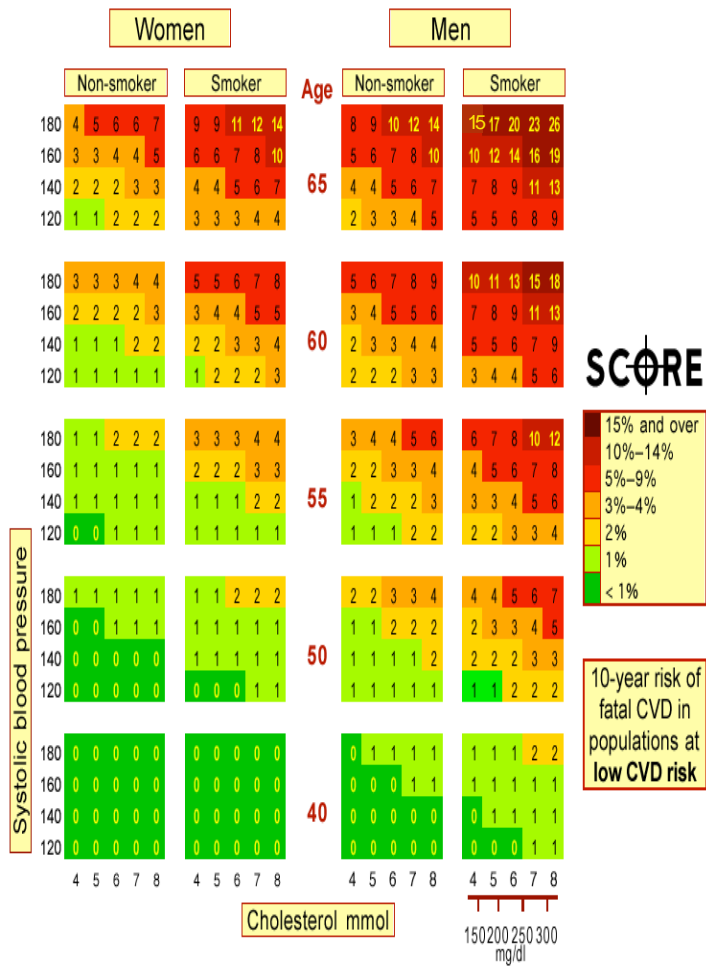
Les résultats sont exprimés sous forme de table de couleurs qui indiquent le risque de décès par maladie coronarienne et la mortalité cardio-vasculaire non coronarienne chez des individus âgés de 40 à 65 ans en fonction du Cholestérol total, de la pression artérielle systolique et du tabac.

Le tableau représente le risque cardio-vasculaire selon le modèle score. Une classification des niveaux de risque cardio-vasculaire global a été proposée par l'OMS et l'international society of hypertension, subdivisant le risque global en 4 catégories :

- RCV global faible : risque d'événement cardio-vasculaire à 10 ans < 15% ;
- RCV global moyen : risque d'événement entre 15 et 20 % ;
- RCV global élevé : risque entre 20 et 30 % ;
- RCV global très élevé avec un risque cardio-vasculaire > 30%.

En cas de diabète ou d'antécédent de maladie cardio-vasculaire le risque est d'emblé considéré comme élevé.

Tableau VIII: Risque cardiovasculaire modèle de SCORE



### **III-4 Limites des équations de risque**

Les limites des équations de risques sont méthodologiques et conceptuelles.

#### **III-4-1 Les limites méthodologiques**

La première et la plus importante des limites est épidémiologique : les équations de Framingham qui servent de base, ont été calculées dans une population d'origine anglo-américaine dont les caractéristiques ne sont pas forcément extrapolables dans d'autres territoires avec une population différente [60 ; 97].

Un facteur de risque donné a le même effet multiplicateur sur le risque global, même si le risque absolu diffère d'un groupe à un autre [97].

Ainsi le risque coronaire absolu d'un nord américain est le environ le double de celui d'un français ayant les mêmes facteurs de risque cardio-vasculaire [97].

Les équations peuvent être extrapolées mais après ajustement.

Les équations de risque de SCORE ont été calibrées pour le risque prévalent dans des régions géographiques européennes bien déterminées et tiennent compte des facteurs génétiques et environnementaux locaux. Le risque cardiovasculaire est maximal en Finlande et en Russie et diminue graduellement en allant vers le sud vers la méditerranée la France, l'Italie, l'Espagne sont classés parmi les pays à faible risque.

Une autre limitation tient dans la connaissance encore incomplète des facteurs de risque. Les paramètres pris en compte dans les équations sont en nombre limité, elles ne différencient pas les indicateurs de risque des facteurs de risque (HVG, microalbuminurie) [97].

On notera aussi l'appréciation imparfaite de certains paramètres : ainsi le tabagisme est considéré comme un facteur qualitatif et non pas quantitatif prenant en compte la dose, et de la durée d'exposition ; idem pour le diabète qui ne tient pas compte du risque qui augmente linéairement avec la glycémie [97].

Les équations qu'elles soient issues de l'étude Framingham ou SCORE ignorent un certain nombre de facteurs de risque comme les antécédents familiaux, l'obésité, les nouveaux facteurs de risque ne sont pas aussi pris en compte [60].

Enfin l'impact à long terme de l'utilisation des équations comme aide à la décision thérapeutique reste à évaluer [60].

### **III-4-2- Les Limites conceptuelles**

Les équations de prédiction du risque cardio-vasculaire n'indiquent qu'un risque moyen pour un groupe de sujets ayant les mêmes caractéristiques que l'individu concerné. Il n'existe pas d'équation de prédiction individuelle. Ceci pose le problème du seuil d'intervention thérapeutique qui varie selon les pays d'où une multitude de recommandations [97].

### **III- 5- Avantages**

L'intérêt principal de la quantification du risque est l'aide à la décision thérapeutique en estimant le bénéfice d'une intervention. La réduction prévisible du risque est connue pour 2 actions : le traitement antihypertenseur et le traitement hypocholestérolémiant, quelque soit le niveau de risque global initial de l'individu [60; 97].

La connaissance du risque cardio-vasculaire global est un outil utile à la relation médecin malade, il permet une meilleure communication, avec une personnalisation, à propos d'un risque, et améliore la participation du sujet [97].

# **Deuxième partie**

## **Résultats et Commentaires**

## **I-METHODOLOGIE**

### **I-1 Cadre d'étude**

Nous avons mené notre étude à la consultation externe du service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff (HOGGY).

Créé en 1989 sous le nom de centre de traumatologie et d'orthopédie (CTO), cet établissement de niveau III, est devenu Hôpital général en 1996. En 1998, l'HOGGY fut érigé en établissement public de santé lors de la réforme hospitalière.

Le service de cardiologie, créé en 2003, est constitué d'un secteur pour l'hospitalisation et d'un autre secteur abritant les consultations externes et les explorations cardiologiques. Ce dernier secteur comporte :

- deux bureaux de consultation pour les patients ;
- trois salles d'exploration dont une pour les électrocardiogrammes, une pour les échographies et autre salle d'épreuve d'effort
- une salle d'interprétation des explorations ;
- deux secrétariats dont l'un pour les consultations et l'autre pour les explorations cardiologiques ;
- un bureau pour le surveillant du secteur.

Le personnel de ce secteur est composé de médecins cardiologues ; de stagiaires du diplôme de spécialisation (DES) en cardiologie et d'autres spécialités médicales ; d'étudiants en médecine ; du personnel paramédical.

### **I-2 Patients et méthodes**

#### **I-2-1 Type d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur des patients hypertendus suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'hôpital



Général de Grand Yoff pendant une durée de 8 mois .Nous avons colligé les dossiers de 2007 à 2009.

### **I-2-2 Echantillonnage**

Nous avons colligés 361dossiers de patients hypertendus, mais seuls104 répondaient aux critères d'inclusion.

#### **❖ Critères d'inclusion**

Tout patient hypertendu vu en consultation externe pendant une période d'au moins 6 mois ayant un dossier comportant un bilan des facteurs de risque cardiovasculaire avec :

- les données anthropométriques (poids, taille) ;
- un bilan biologique ayant nécessairement une glycémie à jeun, un bilan lipidique, l'hémoglobine glyquée (pour les diabétiques) avec un bilan de contrôle pour les patients diabétiques et/ou atteints de dyslipidémie.

#### **❖ Critères de non inclusion**

Tout patient hypertendu vu en consultation externe pendant une période d'au moins 6 mois ayant un dossier incomplet et inexploitable.

### **I-2-3 Les paramètres étudiés et les normes**

#### **I-2-3-1 Les données de l'interrogatoire**

##### **❖ Les données socio-démographiques**

Il s'agit de l'âge, du sexe et de l'origine géographique.

##### **❖ Les antécédents**

Nous avons étudié les antécédents personnels de diabète, de dyslipidémie, de maladies cardio-vasculaires, et les antécédents familiaux d'HTA, de diabète, de

dyslipidémie, de maladies cardio-vasculaires, d'accidents cardio-vasculaires précoces.

L'accident cardio-vasculaire précoce était défini par la survenue d'accident vasculo-cérébral, d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant 45 ans chez l'homme et avant 55 ans chez la femme.

#### ❖ **Le mode vie**

Ont été étudiés la consommation de tabac actuel ou sevré et la pratique d'exercice physique.

Etait considéré comme tabagique les patients qui consommaient du tabac ou sevré pendant une durée inférieure à 3ans.

#### **I-2-3-2 Les données de l'examen clinique**

Nous avons recueilli les constantes (les pressions artérielles et les fréquences cardiaques de la première et de la dernière consultation) ; les données anthropométriques (poids, taille) ; l'indice de masse corporelle calculé selon la formule de Quételet :  $IMC (Kg/m^2) = Poids (Kg) / T^2(m)$ .

L'HTA était définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg. Chez les patients diabétiques la pression artérielle était normale si elle était inférieure à 130 mm Hg pour la systolique et inférieure à 80 mm Hg pour la diastolique.

Etait obèse tout patient ayant un indice de masse corporelle  $\geq$  à 30 kg/m<sup>2</sup>, la classification de l'état pondéral était définie selon la classification de l'OMS [91]:

- IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup> : état pondéral normal ;
- IMC entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup> : Surpoids ou surcharge pondérale ;
- IMC entre 30 et 34,9 kg/m<sup>2</sup> : obésité classe I ou modérée ;
- IMC entre 35 et 39,9 kg/m<sup>2</sup> : Obésité classe II ou sévère ;
- IMC  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup> : Obésité classe III ou morbide.

### **I-2-3-3 Les données des examens para cliniques**

La biologie comportait : la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée (HbA1C), le bilan lipidique (le cholestérol total, le HDL cholestérol, le LDL cholestérol, les triglycérides), l'albuminurie.

Le diabète était défini par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l et un taux d'HbA1C supérieur ou égal à 7%. Les patients sous traitement antidiabétique étaient considérés comme diabétique quelque soit la glycémie.

La dyslipidémie était définie par une cholestérolémie totale supérieure à 2 g/l et/ou une LDL-cholestérolémie élevée selon les facteurs de risque et/ou une triglycéridémie supérieure à 1,5 g/l et/ou une HDL cholestérolémie inférieure à 0,35 g/l. Les patients sous traitement hypolipémiant étaient considérés comme atteints de dyslipidémie.

Le taux de LDL-cholestérol normal était défini en fonction de la présence d'autres facteurs de risque, selon les recommandations de l'AFSSAPS en 2006 :

- chez le patient sans aucun facteur de risque cardio-vasculaire le taux de LDL- cholestérol doit être inférieur à 2, 2 g/l ;
- chez les patients ayant un seul facteur de risque cardio-vasculaire, le taux de LDL-cholestérol doit être inférieur à 1, 9 g/l ;
- chez les patients présentant deux facteurs de risque, le LDL-cholestérol doit être inférieur à 1, 6 g/l ;
- chez les patients ayant trois facteurs de risque, ce taux doit être inférieur à 1, 3 g/l ;
- chez les patients à haut risque cardio-vasculaire, le taux de LDL-cholestérol doit être inférieur à 1 g/l.

Etaient considérés comme patients à haut risque cardio-vasculaire, les patients ayant :

- un diabète de type 2,
- un antécédent de maladie cardio-vasculaire,
- un risque élevé de survenue d'un événement coronarien dans les 10 ans.

L'albuminurie était considérée élevée si elle est supérieure à 300 mg/24h.

#### **1-2-3-4 Risque cardio-vasculaire global**

Nous avons utilisé le modèle de la société européenne.

#### **I-2-4 Procédures de collecte des données**

- Outil de collecte.

Nous avons utilisé les registres de consultation et les dossiers des malades.

- Sources de collecte.

Après avoir sélectionné les patients hypertendus par le biais des registres de consultation, nous avons effectué un dépouillement des dossiers des patients.

#### **I-2-5 Saisie et analyse des données**

Les données ont été saisies sur un fichier électronique, puis analysées grâce au logiciel Epi Info version 3.5.3 en deux parties : une descriptive et une analytique.

La description a été faite avec le calcul de moyennes (avec écart-type) pour les variables quantitatives et de fréquences (avec intervalle de confiance) pour les variables qualitatives.

L'analyse, basée sur la comparaison de fréquences, a utilisé les tests du  $\chi^2$  et/ou de Fisher en fonction de leurs conditions d'application, avec un seuil de significativité de  $p < 0,05$

## II. RESULTATS

L'étude portait sur 104 patients.

### II-1 Les données socio-démographiques

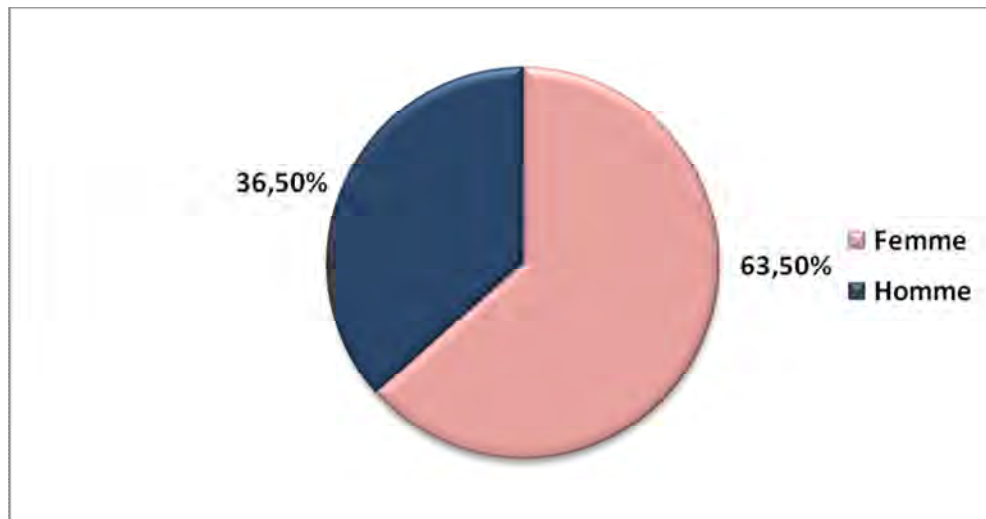
#### - Résidence

La majorité des patients provenaient de Dakar (97 patients soit 93,3% de la population); 7 patients soit 6,7% venaient des autres régions du Sénégal.

#### - Sexe

Les femmes prédominaient avec un effectif de 66 femmes pour 38 hommes soit respectivement 63,5 % et 36,5 %. Le sex-ratio était de 1,7.

La figure 4 montre la répartition de la population en fonction du sexe



**Figure 4: Répartition des patients selon le sexe**

#### ❖ Age

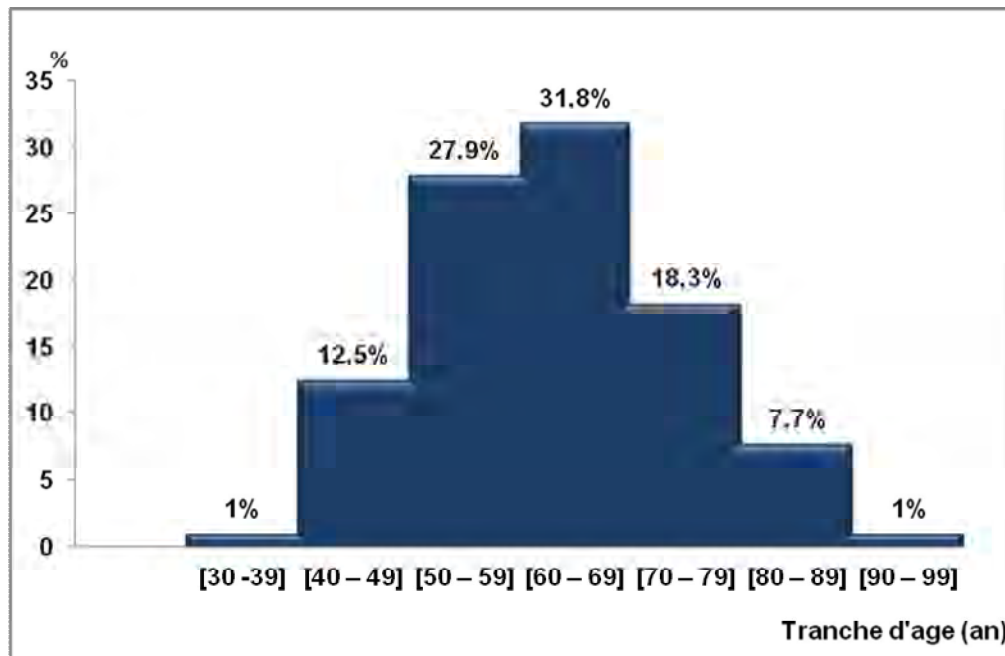
La moyenne d'âge était de 61,68 années +/-11,23 ans avec des extrêmes de 37 et 90 ans.

L'âge moyen des femmes était de 60,8 +/- 11,1 ans avec des extrêmes de 37 et 84 ans.

Chez les hommes, la moyenne d'âge était de 63,2 +/- 11,2 ans avec des extrêmes de 44 et 90 ans.

➤ **Les tranches d'âge**

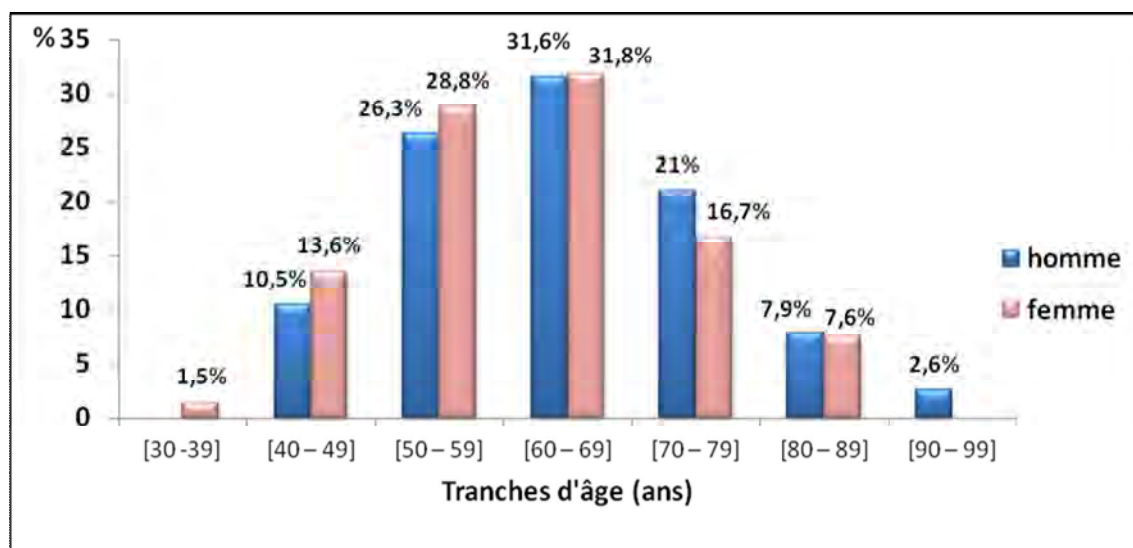
La figure 5 décrit la distribution des patients en fonction de la tranche d'âge.



**Figure 5: Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Les patients âgés de 50 à 59 ans et de 60 à 69 ans étaient plus représentés avec des fréquences respectives de 27,9% et 31,8%.

## ➤ Répartition des patients selon l'âge et le sexe



**Figure 6: Répartition des patients selon l'âge et le sexe**

Les patients âgés de 60 à 79 ans étaient plus représentés aussi bien chez les hommes que chez les femmes avec des fréquences respectives de 31,6 et 31,8%.

## II-2 Les facteurs de risque cardiovasculaire

### II-2-1 Les antécédents

- Les antécédents familiaux

Le tableau IX décrit les antécédents familiaux des patients.

**Tableau IX: Les antécédents familiaux**

Antécédents familiaux	Effectif	Pourcentage (%)
Accident cardio-vasculaire précoce	3	2,9
HTA	16	15,4
Diabète	1	1
HTA et diabète	1	1

L'HTA représentait la principale pathologie familiale, retrouvé chez 17 patients. Seuls 3 patients présentaient des antécédents d'accident cardio-vasculaire précoce dans la famille représentés essentiellement par l'infarctus du myocarde ou la mort subite.

- **Antécédents personnels**

Le tableau X présente la répartition des patients selon les antécédents personnels.

**Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents personnels**

<b>Antécédents personnels</b>	<b>effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Accident vasculaire cérébral hémorragique	3	5,4
Accident vasculaire cérébral ischémique	7	12,7
Cardiomyopathie dilatée hypokinétique	2	3,6
Diabète	11	20
Dyslipidémie	19	34,5
Infarctus du myocarde	4	7,3
Bloc auriculo-ventriculaire	2	3,6
Goutte	1	1,8
Hypothyroïdie	1	1,8
Intolérance au glucose	2	3,6
Polyarthrite rhumatoïde	1	1,8
Rétrécissement mitral modéré	1	1,8
Total	55	100



L'HTA était associée à d'autres pathologies chez 55 patients soit 52,9% de la population générale.

Les dyslipidémies et le diabète étaient les principales pathologies associées à l'HTA représentant respectivement 34,5% (19 patients) et 20% (11 patients). Ils étaient suivis par les accidents vasculaires cérébraux soit 18,1% des cas avec la prédominance de la forme ischémique affectant de 7 patients (12,7%) contre 3 patients (5,4%) pour la forme hémorragique. La prévalence de l'infarctus du myocarde était de 7,3% (4 patients). Les autres pathologies telles que les cardiomyopathies dilatées hypokinétiques, l'intolérance au glucose et les blocs auriculo-ventriculaires avaient le même taux soit 3,8% (2 patients) ; de même la goutte, l'hypothyroïdie, la polyarthrite rhumatoïde et le rétrécissement mitral modéré avaient la même prévalence soit 1,8%.

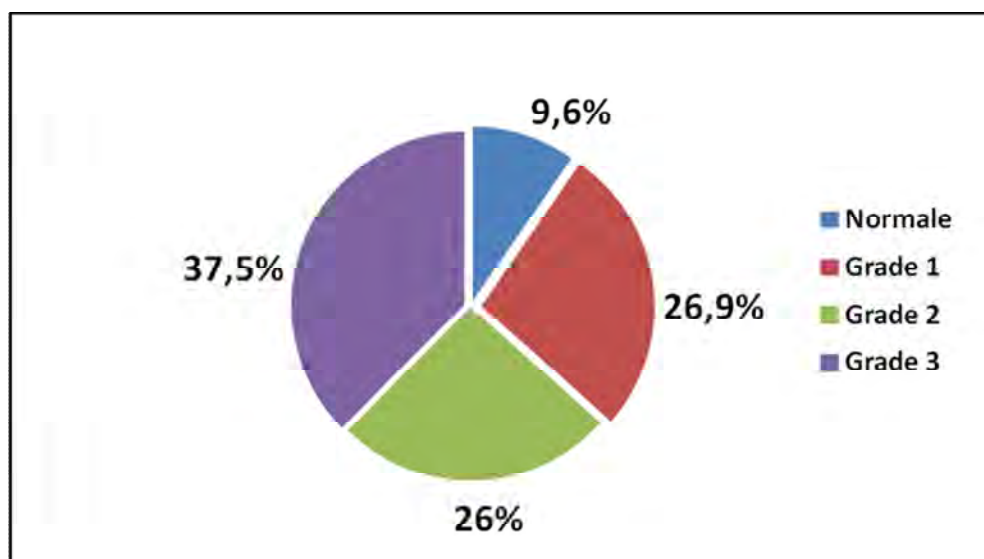
## **II-2-2 L'hypertension artérielle**

### **II-2-2-1 Les pressions artérielles initiales**

#### **➤ la pression artérielle systolique**

La pression artérielle systolique moyenne était de 163,67 +/- 24,21 mm Hg avec des extrêmes de 110 et 220 mm Hg.

La figure 7 montre la répartition des patients selon la pression artérielle systolique.



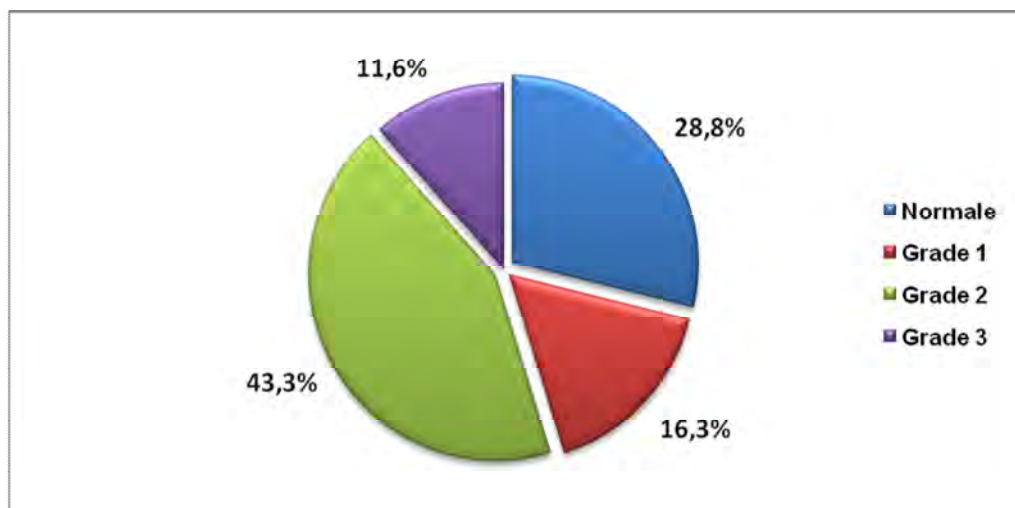
**Figure 7: Niveau de pression artérielle systolique**

Seuls 10 patients (9,6%) avaient une pression artérielle systolique normale en début de traitement. Les patients qui avaient une HTA systolique grade 1 et ceux ayant une HTA systolique grade 2 étaient approximativement représentés selon 1 mêmes proportions respectivement 26,9 et 26% . L'HTA systolique grade 3 était prédominant représentant 37,5% des cas (soit 39 patients).

#### ➤ **La pression artérielle diastolique**

La pression artérielle diastolique moyenne était de 93,18  $\pm$  12,51 mm Hg avec des extrêmes de 60 et 120 mm Hg.

La figure 8 montre la répartition des patients selon le niveau de la pression artérielle diastolique.



**Figure 8: Niveau de la pression artérielle diastolique**

L'HTA diastolique grade 2 prédominait, elle était estimée à 43,3%, suivie de l'HTA diastolique grade 1 et de l'HTA diastolique grade 3 représentant respectivement 16,3 et 11,6% ; 28,8% de la population avaient une HTA diastolique normale.

**Tableau XI: Répartition des patients selon le niveau de la tension artérielle en fonction de l'âge**

Tanche d'âge (an)	TA normal (%)	HTA Grade 1 (%)	HTA Grade 2 (%)	HTA Grade 3 (%)	HTA systolique isolée (%)
[30 – 39]			1		
[40 – 49]	1	1,9	2,9	4,8	
[50 – 59]	4,8	1,9	9,6	9,6	1,9
[60 – 69]	2	1,9	7,7	11,5	7,6
[70 – 79]	1		2,9	10,6	3,9
[80 – 89]			2,9	1	3,8
[90 – 99]	1				
<b>Total</b>	9,6	5,8	26,9	37,5	20,2

Seuls 9,6% des cas avaient une pression artérielle normale dont la majorité était âgée de 50 à 59 ans.

La prévalence de l'HTA grade 1 était de 5,8% . Elle était retrouvée chez les patients âgés de 40 à 69 ans. L'HTA grade 2 représentait 26,9% des cas et prédominait chez les patients âgés de 50 à 69 ans.

La proportion de patient ayant une HTA grade 3 était de 37,5% des cas. Elle était considérable chez les patients âgés de 50 à 79ans avec un pic dans la tranche d'âge [60 – 69].

L'HTA systolique isolée était retrouvée chez 20,2% des cas affectant surtout les patients âgés de 60 à 69 ans.

#### **II-2-2-2 Traitement anti hypertenseur**

Tous les patients étaient sous antihypertenseurs.

Le tableau XII indique la répartition des médicaments antihypertenseurs prescrits.

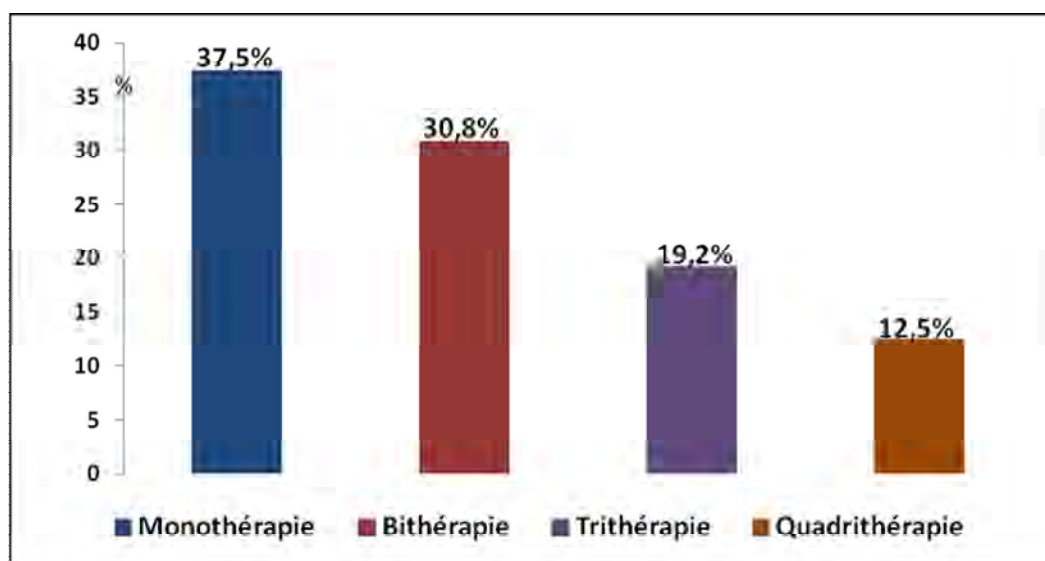
**Tableau XII: Répartition des médicaments antihypertenseurs prescrits selon les classes et les associations.**

<b>Traitement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Associations fixes	24	23,1
Associations libres	41	39,4
Béta-Bloquants	17	16,3
Inhibiteurs Calciques	16	15,4
Diurétiques	3	2,9
Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion	3	2,9
Total	104	100

Les associations d'antihypertenseurs étaient fortement prescrites : 24 patients (23,10%) étaient sous association fixe et 41 (39,40%) sous d'autres associations d'antihypertenseurs. L'utilisation des bêta-bloquants et celle des inhibiteurs calciques en monothérapie étaient respectivement retrouvées chez 17 patients (16,30%) et 16 patients (15,40% %).

La prescription de diurétique et celle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion en monothérapie étaient de 2,9% respectivement.

La figure 9 montre répartition des antihypertenseurs prescrits selon le régime thérapeutique.



**Figure 9: Répartition des antihypertenseurs prescrits selon le régime thérapeutique**

La monothérapie était prescrite dans 37,5% des cas ; 30,8% étaient mis sous bithérapie. La trithérapie était prescrite dans 19,2 % des cas et 12,4% prenaient une quadrithérapie.

### **II-2-2-3 La prescription d'antiagrégants plaquettaires**

La prescription d'antiagrégants plaquettaires était retrouvée chez 31 patients soit 29,8% de la population étudiée. L'aspirine à faible dose (100 mg) était le seul médicament prescrit.

### **II-2-3- Le diabète de type 2**

#### **II-2-3-1 La prévalence du diabète de type 2 chez les hypertendus**

Le tableau XIII décrit le nombre de patients diabétiques de type 2.

**Tableau XIII: Prévalence du diabète de type 2**

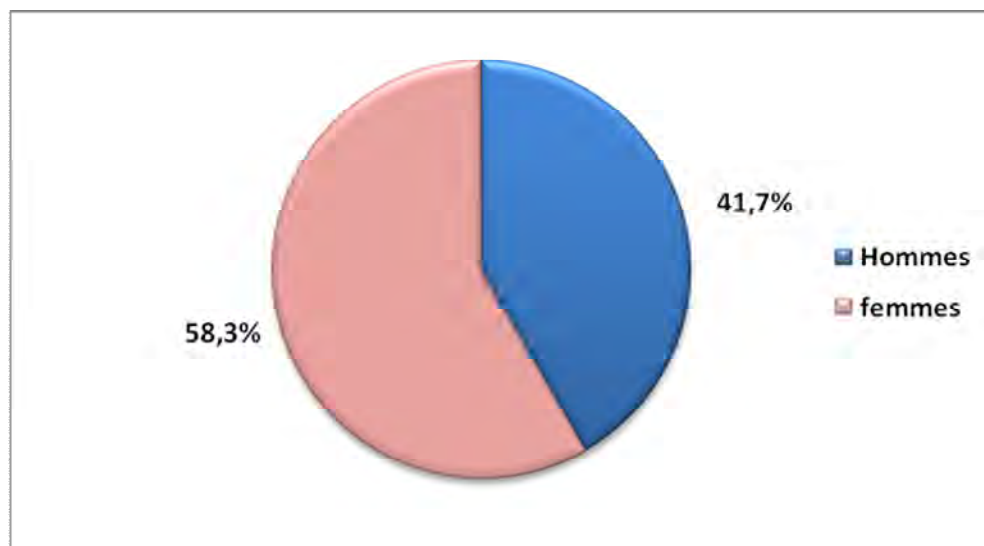
<b>Patients étudiés</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Patients diabétique connu	11	10,6
Patients diabétiques dépistés	1	1
Patients non diabétiques	92	88,5
Total	104	100

La prévalence du diabétique de type 2 était de 11,6 % soit 12 patients dont 10,6% (11patients) étaient connus diabétiques et 1% (1patient) nouvellement dépisté.

#### **❖ Répartition des patients diabétiques selon l'âge et le sexe**

La moyenne d'âge des patients diabétiques hypertendus était de 61,1 +/- 5,5 ans avec des extrêmes de 52 et 72 ans.

La figure 10 décrit la distribution des patients diabétiques hypertendus selon le sexe.



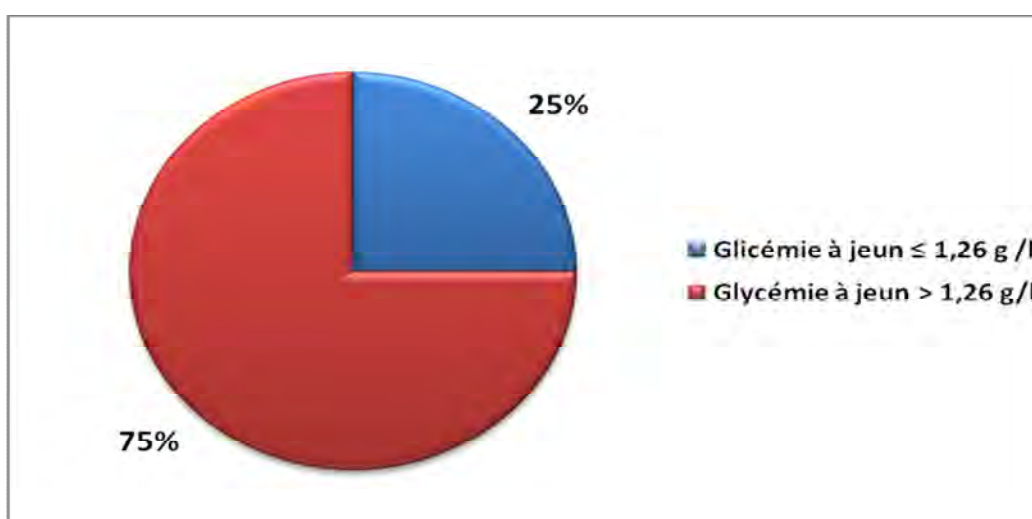
**Figure 10: Répartition des patients diabétiques selon le sexe**

Parmi les 12 patients diabétiques, 58,3% (7 patients) étaient des femmes et 41,7% (5 patients) étaient des hommes.

#### ❖ La glycémie à jeun chez les patients diabétiques

La moyenne de la glycémie à jeun était de  $0,98 \pm 0,27$  g/l avec des extrêmes de 0,6 et 2,21 g /l.

La répartition de la glycémie à jeun est décrite par la figure 11.



**Figure 11: Répartition des patients diabétiques selon la glycémie à jeun**

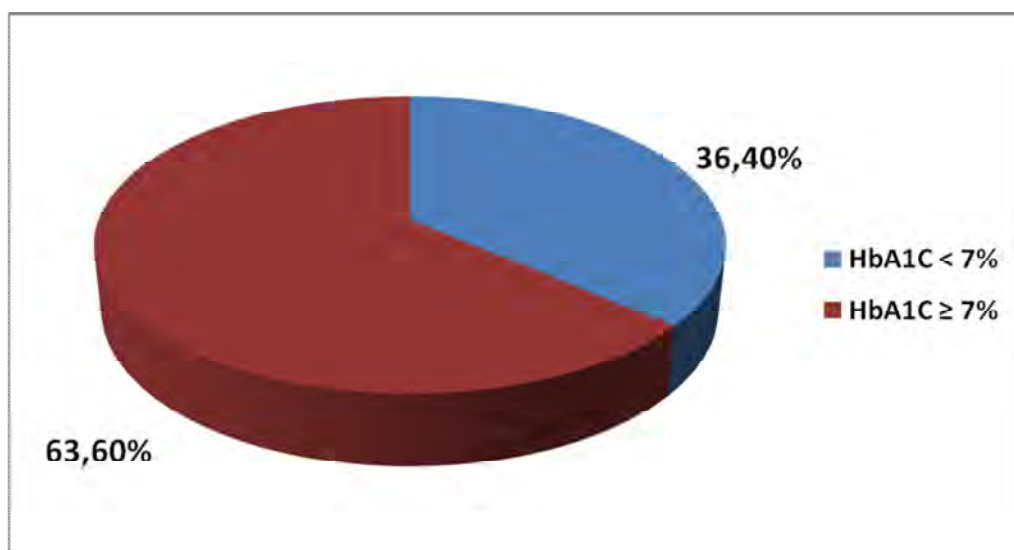
La glycémie était supérieure à 1,26 g/l chez les  $\frac{3}{4}$  (75%) des patients diabétique soit 9 patients.

#### ❖ Le taux d'hémoglobine glyquée

L'HbA1C était dosée chez les patients diabétiques connus.

Les patients diabétiques avaient un taux moyen d'HbA1C de 7,7 +/- 1,7% avec des extrêmes de 5 et 11%.

La figure 12 indique répartition des patients diabétiques selon le taux d'HbA1C.



**Figure 12: Répartition des patients diabétique selon le taux d'HbA1C**

L'HbA1C était supérieure à 7% chez 63,6% des patients diabétiques.



### II-2-3-2 Traitement antidiabétique

La prise en charge des patients diabétiques est décrite par le tableau XIV.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la prise en charge du diabète**

Glycémie	effectif	Pourcentage (%)
Patients diabétiques traités	8	66,7
Patients diabétiques non traités	4	33,3
Total	12	100

La proportion de patients diabétiques traités était de 66,7% (8 patients). Le tiers des patients diabétiques étaient sous régime seul.

Le tableau XV montre la distribution des patients diabétiques selon le traitement.

**Tableau XV: Distribution des patients diabétiques selon le traitement**

Traitement	Fréquence	Pourcentage (%)
Régime +ADO	7	87,5
Régime+Insuline	1	12,5
Total	8	100

Tous les patients diabétiques suivaient un régime hypoglycémiant. Ce régime était associé aux médicaments chez 8 patients dont 7 patients sous antidiabétiques oraux (ADO) et 1 patient sous insuline retard.

Parmi les 8 patients qui prenaient des médicaments la moitié était sous bithérapie associant sulfamide hypoglycémiant et biguanide; 2 patients

prenaient des Sulfamides Hypoglycémiantes. L'administration des Biguanides et celle de l'Insuline retard concernait 1 patients.

#### **II-2-4- Les dyslipidémies**

##### **II-2-4-1 La prévalence des dyslipidémies**

Les patients atteints de dyslipidémie représentaient 41,3% (43 patients) de l'échantillon comme le décrit le tableau XVI.

L'âge moyen des patients atteints de dyslipidémie était de 61,7 +/- 10,5 ans avec des extrêmes de 40 et 84 ans.

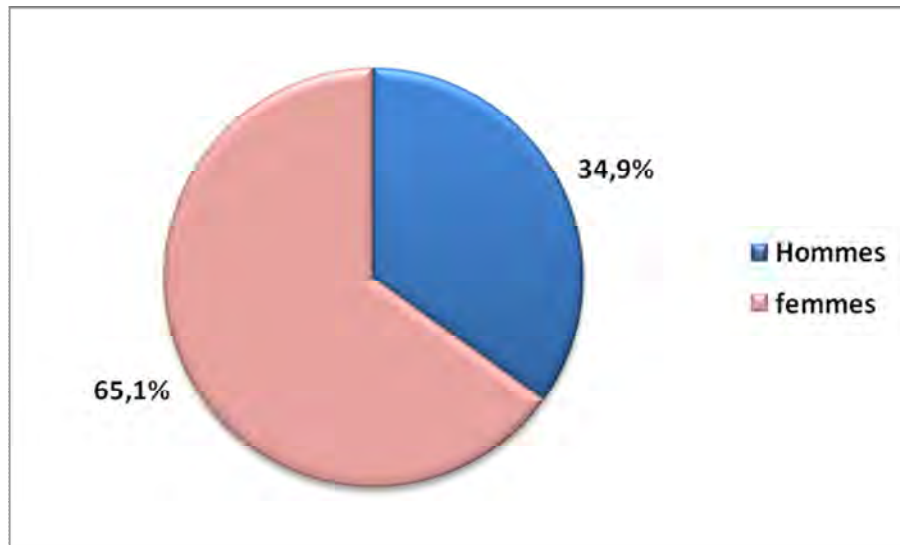
**Tableau XVI: Prévalence de la dyslipidémie**

<b>Patients</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Patients atteints de dyslipidémie connus	19	18,3
Patients atteints de dyslipidémie dépistés	24	23,1
Patients sans dyslipidémie	61	58,6
Total	104	100

La proportion de patients atteints de dyslipidémie connue était de 18,3% des cas, la dyslipidémie était nouvellement dépistée dans 23,1% des cas.

##### **➤ Répartition des patients atteints de dyslipidémie selon le sexe**

La figure 13 représente la répartition des patients atteints de dyslipidémie selon le sexe.



**Figure 13: Répartition des patients atteints de dyslipidémie selon le sexe**

La prévalence de la dyslipidémie était plus élevée chez la femme avec une fréquence de 65,1% (28 patients) contre 34,9% (15 patients) pour les hommes.

➤ **Prévalence de la dyslipidémie selon le profil lipidique**

✓ **Le cholestérol total**

Le taux de cholestérol total moyen était de  $1,95 \pm 0,49$  g/l avec des extrêmes de 0,58 et 3,11 g/l.

Il était supérieur à 2 g/l chez 40 patients soit 38,5%.

✓ **Le LDL- cholestérol**

Le LDL –cholestérol était calculé chez 102 patients.

Le taux moyen du LDL-cholestérol était de  $1,01 \pm 0,57$  g/l avec des extrêmes de 0,1 et 2,2g/l.

**Tableau XVII: Répartition des patients selon le taux du LDL-cholestérol**

<b>LDL-cholestérolémie (g/l)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<1	42	41,2
[1 - 1,3[	21	20,6
[1,3 - 1,6[	22	21,5
[1,6 - 1,9[	11	10,8
≥1,9	6	5,9
Total	102	100

Quarante deux patients soit 41,2% des cas avaient un taux inférieur à 1g/l. Ils étaient 58,8% et 38,3% à avoir respectivement un taux LDL – cholestérol supérieure ou égale à 1g/l et à 1,3 g/l. Le LDL – cholestérol était supérieur ou égale à 1,6 g/l dans 16,7 % des cas et supérieur ou égal à 1,9 g/l chez 5,9% des patients.

**✓ Le HDL- cholestérol**

Le taux de HDL-cholestérol était dosé chez 102 patients.

La HDL –cholestérolémie moyenne était de 0,54 +/- 0,27g/l avec des extrêmes de 0,1et 1,69 g/l.

La HDL-cholestérolémie était inférieure à 0,35 g/l chez 19,6% des patients (20 patients).

### ✓ Les triglycérides

La triglycérémie a été dosée chez 97 patients.

Le taux moyen des triglycérides était de 0,92 +/-0,5 g/l avec des extrêmes de 0,2 et 4,1 g/l.

Parmi les 97 patients, 9,3% (9 patients) présentaient un taux de triglycérides élevé.

#### II-2-4-2 Traitement hypolipémiant

Les patients atteints de dyslipidémie sont répartis dans le tableau XVIII selon la prise en charge.

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon la prise en charge de la dyslipidémie**

Traitement	Fréquence	Pourcentage (%)
Patients non traités	36	83,7
Patients traités	7	16,3
Total	43	100,00

Seuls 7 patients étaient sous traitements hypolipémiant soit 16,3% des patients ayant une dyslipidémie.

#### II-2-5- L'obésité

##### ❖ L'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen était de 25,17 +/-4,98 Kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes de 14 et 40 Kg/m<sup>2</sup>.

Le tableau XIX représente la répartition des patients selon leur état pondéral

**Tableau XIX: Répartition des patients selon l'IMC**

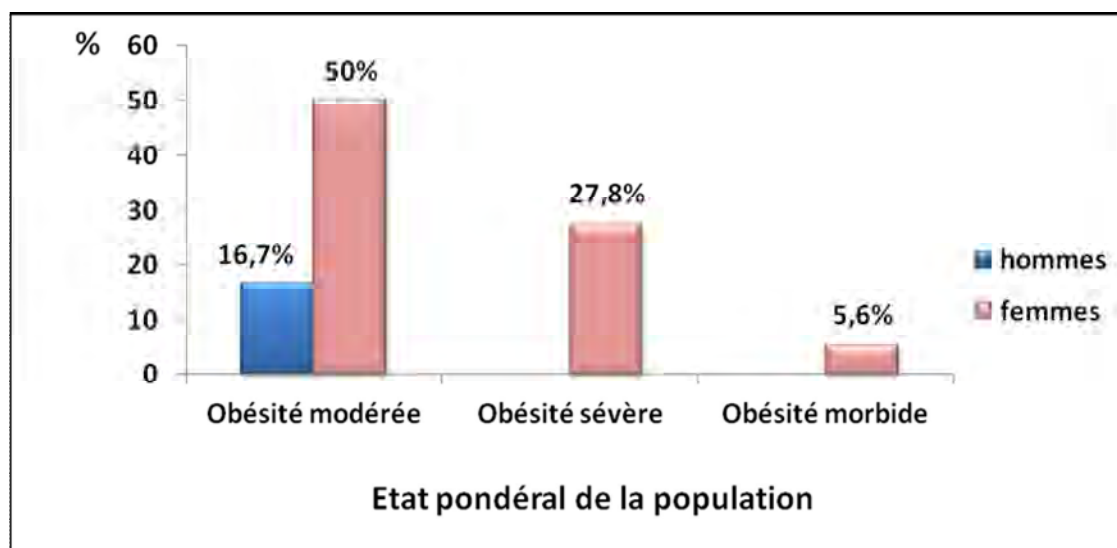
IMC	Effectif	Pourcentage %
Normal	52	50
Surpoids	34	32,69
Obésité	18	17,31
Total	104	100

La moitié de la population (50% soit 52 patients) avait un IMC normal .Le surpoids représentait 32,69% des cas (34 patients). La prévalence de l'obésité était de 17,31% soit 18 patients dont 15 femmes et 3 hommes.

**❖ Répartition des patients obèses selon l'âge et le sexe**

La moyenne d'âge des patients obèses était de 58,6 +/- 8,7 ans avec des extrêmes de 43 et 80 ans.

La figure 14 décrit la répartition des patients selon le sexe et selon la sévérité de l'obésité.



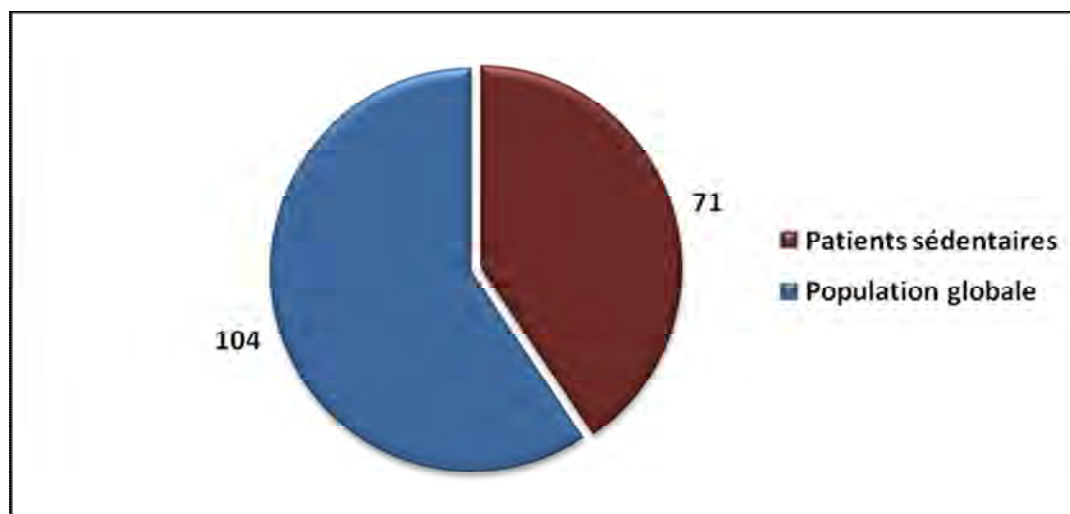
**Figure 14: Répartition des patients obèses selon le sexe et l'état pondéral**

L'obésité modérée était au premier plan retrouvé chez 66,67% des patients obèses dont les 50% étaient des femmes et les 16,7% étaient des hommes. L'obésité sévère et l'obésité morbide ne concernaient que les femmes représentant respectivement 27,78% et 5,55% des patients obèses.

### II-2-6- La sédentarité

La pratique d'exercice physique était recherchée chez 94 patients.

La figure 15 montre le nombre de patients sédentaire :



**Figure 15: Effectif des patients sédentaires dans la population globale**

La sédentarité était retrouvée chez 75,5% des 94 patients soit 68,3% de la population (71 patients).

### ✚ Répartition des patients sédentaires selon l'âge et le sexe

La moyenne d'âge des patients sédentaires était de 62,8 +/- 12 ans avec des extrêmes de 37 et 90 ans.

La majorité des patients sédentaires était des femmes représentant 67,6% des patients sédentaires soit 72,7% de la population féminine. La fréquence de la sédentarité des hommes était de 32,4% soit 60% des hommes.

### **II-2-7- Le tabagisme**

Le tabagisme était recherché chez 91 patients.

La moyenne d'âge des tabagiques était de 58,75% +/- 4,7 ans avec des extrêmes de 52 et 62 ans.

Seuls 4 patients étaient tabagiques (4,39% des 91 patients) soit 3,8 % de la population. Ils étaient tous des hommes dont 3 patients étaient tabagiques actifs et 1 patient sevré depuis moins de 3 ans.

### **II -2-8-L'albuminurie**

L'albuminurie moyenne était de 80,17 +/- 306,17 mg/l avec des extrêmes de 0 et 2000 mg /l.

L'albuminurie était absente chez 63 patients hypertendus ; elle était supérieure à 300 mg/l chez 4 patients soit 3,8 % de la population générale.

### **II -2-9- Atteinte des organes cibles**

Le tableau XX résume les différents organes qui sont atteints chez les hypertendus.

**Tableau XX: Répartition des patients selon le type d'atteinte des organes.**

<b>Pathologies associées</b>	<b>Pourcentage (%)</b>		
	<b>Femmes</b>	<b>Hommes</b>	<b>Total</b>
Accident vasculaire cérébral ischémique	2,9	3,8	6,7
Accident vasculaire cérébral hémorragique	1	1,9	2,9
Infarctus du myocarde	1	2,8	3,8
Cardiomyopathie dilatée hypokinétique	1	1	1,9
Rétinopathie hypertensive	1	-	1
Albuminurie > 300 mg/l	-	3,8	3,8



Dix patients hypertendus (9,63%) avaient des antécédents d'AVC dont 6,73 % (7 patients) d'AVCI et 2,9 % (3 patients) d'AVCH. L'IDM était retrouvée dans 3,8 % des cas (4 patients). La fréquence de la cardiomyopathie dilatée (CMD) hypokinétique était de 1,9% (2 patients) et celle de la rétinopathie hypertensive était de 1% (1 patients).

## **II-2-10- Risque cardiovasculaire global**

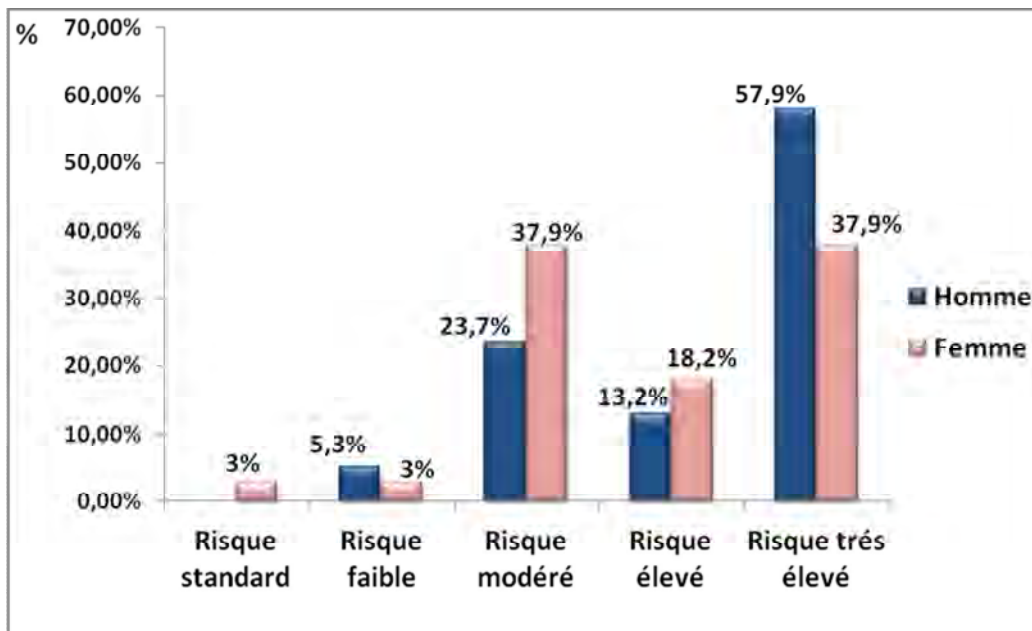
Le tableau XXI décrit la répartition des patients selon le niveau de risque cardio-vasculaire global.

**Tableau XXI: Répartition des patients selon le niveau de risque cardio-vasculaire global**

<b>Risque cardio-vasculaire</b>	<b>Fréquence (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Risque standard	2	1,9
Risque faible	4	3,8
Risque modéré	34	32,7
Risque élevé	17	16,3
Risque très élevé	47	45,2
Total	104	100

Le niveau de risque cardio-vasculaire était très élevé chez 47 patients (45,2 %) et élevé chez 17 patients (16,3 %). Trente quatre patients soit 32,7 % des cas avaient un niveau de risque cardio-vasculaire global modéré. Il était faible chez 4 patients soit 3,8 % des cas et standard chez 2 patients (1,9 %).

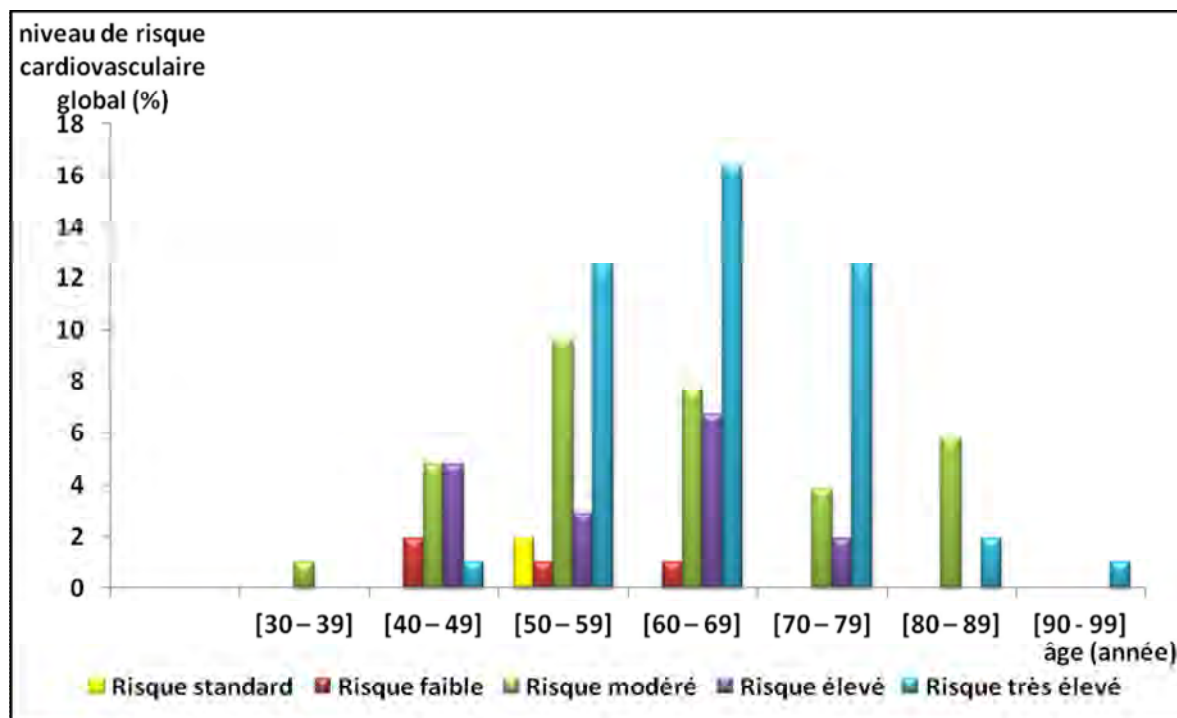
La figure 16 montre le niveau de risque cardiovasculaire global selon le sexe.



**Figure 16: Répartition des patients selon le niveau de risque cardio-vasculaire et le sexe**

Plus de la moitié de la population masculine avait un niveau de risque cardiovasculaire global très élevé : 57,9 %. Chez les femmes, la fréquence du niveau de risque cardio-vasculaire global très élevé se superposait à celle du niveau de risque cardio-vasculaire global modéré (37,9 %). Aucun homme n'avait un niveau de risque cardio-vasculaire global standard.

La figure 17 montre la distribution des patients selon le niveau de risque cardio-vasculaire en fonction de l'âge.



**Figure 17: Répartition des patients selon le niveau de risque cardio vasculaire global en fonction de l'âge.**

Le niveau de risque cardio-vasculaire global très élevé était plus important chez les patients âgés de 50 à 79 ans avec un pic (16,3 %) dans la tranche d'âge 60 – 69 ans. Les patients qui avaient des niveaux de risque cardio-vasculaire global standard et faible étaient âgés respectivement de 50 à 59 ans et de 40 à 69 ans. Les niveaux de risque cardio-vasculaire global modéré et élevé avaient la même fréquence dans la tranche d'âge 40 - 49 ans (4,8 %) ; ils étaient plus importants dans les tranches d'âge 50 – 59 ans (9,6 %) et 60 – 69 ans (6,7 %).

## II-3 Niveau de contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaire

### II-3-1 Niveau de contrôle de l'HTA

La moyenne de la pression artérielle systolique de contrôle était de 146,1 +/- 21,5 mm Hg avec des extrêmes de 90 et 220 mm Hg. La pression artérielle diastolique moyenne de contrôle était de 82,27 +/- 9,5 mm Hg avec des extrêmes de 60 et 110 mm Hg.

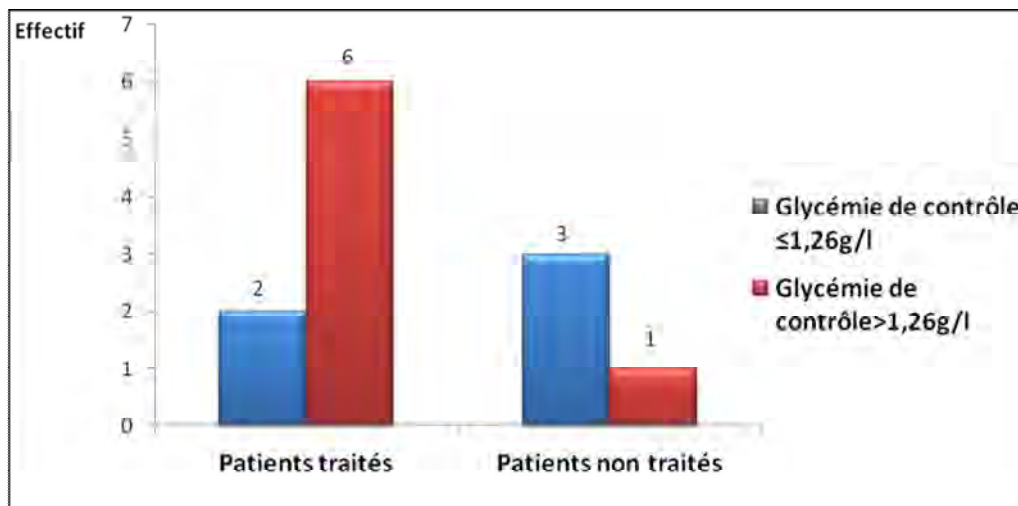
Le niveau de contrôle l'HTA était de 40,4 % soit 42 patients dont 21 hommes soit 55,3% de la population masculine et 21 femmes soit 31,8% des femmes.

### II-3-2 Niveau de contrôle du diabète

#### ➤ La glycémie à jeun

La moyenne de la glycémie à jeun de contrôle était de 1 +/- 0,25 g/l avec des extrêmes de 0,65 et 1,9 g/l.

La figure 18 présente le niveau de contrôle du diabète selon la glycémie et la prise en charge.



**Figure 18: Niveau de contrôle du diabète selon la glycémie et la prise en charge**

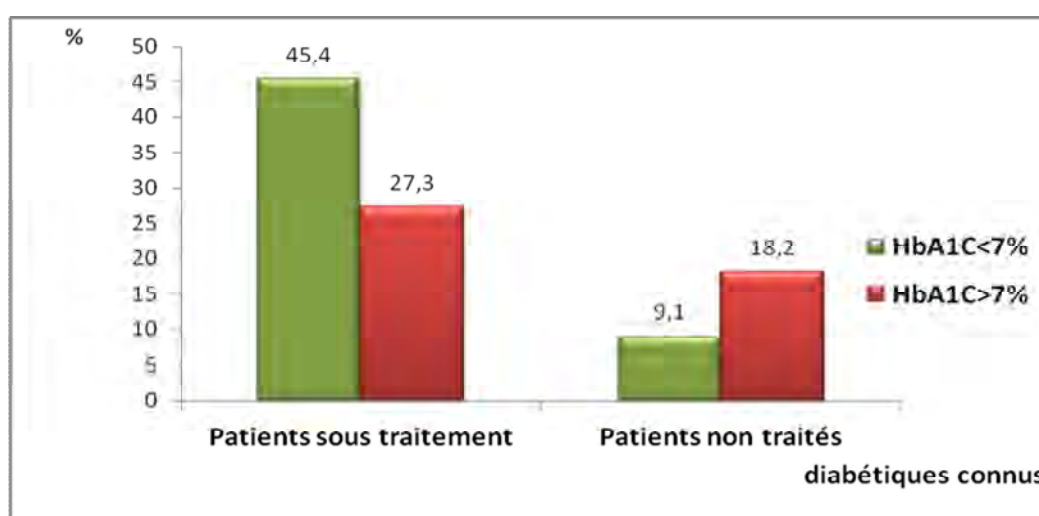
Parmi les 8 patients diabétiques traités seuls 2 patients (16,7 %) étaient à l'objectif d'une glycémie à jeun inférieure à 1,26g/l.

Le niveau de contrôle du diabète selon la glycémie était de 41,7 % (5 patients).

### ➤ L'HbA1C

La moyenne de l' HbA1C de contrôle était de 6,3 +/- 1,35 % avec des extrêmes de 3 et 7,7 %.

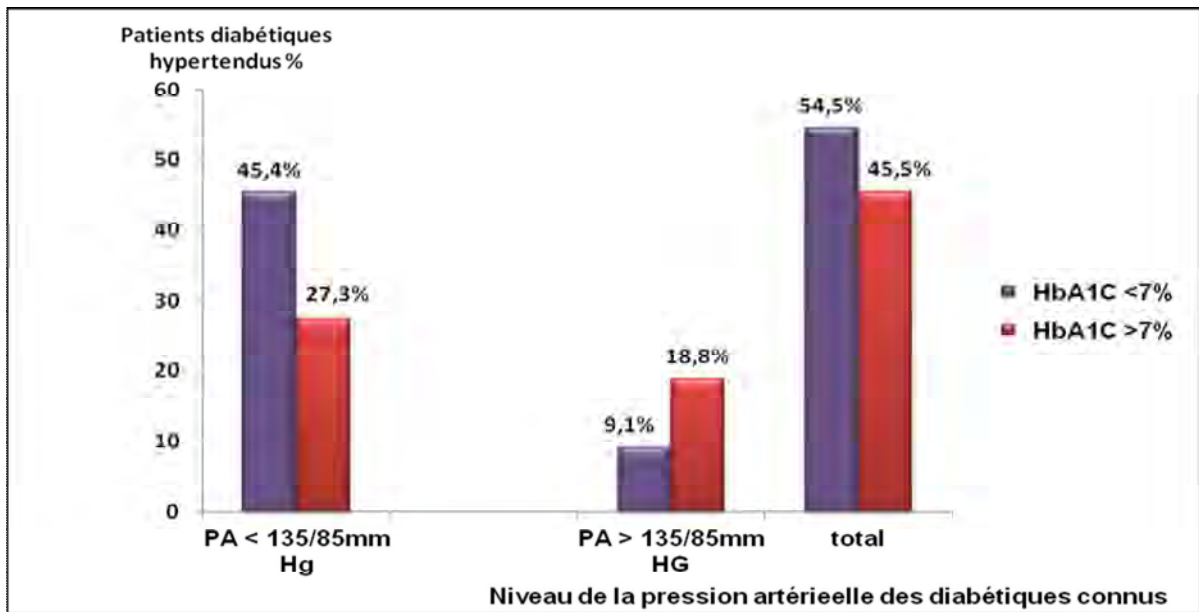
La figure 19 représente Le niveau de contrôle du taux d'HbA1C.



**Figure 19: Niveau de contrôle des diabétiques selon le taux d'HbA1C**

L'objectif du taux de HbA1C < 7 % était atteint par 54,5 % des diabétiques connus soit 50% de la population diabétique. Les 45,4% (5 patients) étaient sous traitement et les 9,1% (1 patient) n'étaient pas traités.

➤ **Niveau de contrôle du diabète en fonction de la pression artérielle de contrôle**



**Figure 20: Niveau de contrôle de la tension artérielle des diabétiques en fonction du taux d'HbA1C de contrôle**

L'objectif de la pression artérielle inférieure à 135/85 mm Hg était atteint par 72,7% des patients diabétiques hypertendus dont les 45,4% avait un HbA1C < 7% et les 27,3% n'étaient pas contrôlés.

La pression artérielle restait élevée chez 27,9 % des diabétiques dont 9,1% contrôlés et 18,8% non contrôlés.

### **II-3-3 Niveau de contrôle des dyslipidémies**

Parmi les 43 patients hypertendus atteints de dyslipidémie 27 avaient bénéficié d'un bilan lipidique de contrôle. Ainsi, 59,3% (16 patients) des 27 étaient contrôlés soit 37,2% des patients hypertendus dyslipidémiques.

le tableau XXII présente le niveau de contrôle des patients atteints de dyslipidémie selon la prise en charge

**Tableau XXII: Niveau de contrôle de la dyslipidémie selon la prise en charge**

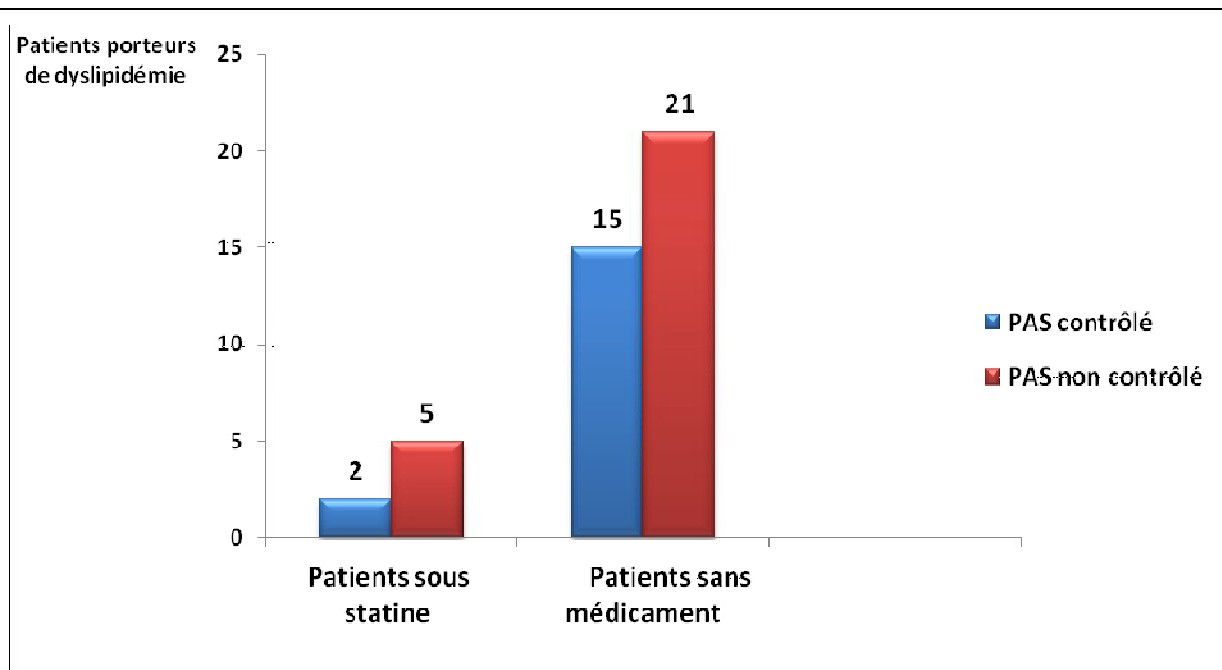
<b>Patients atteints de dyslipidémie</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Patients sous statine	Contrôlés	5	11,6
	Non contrôlés	2	4,7
	Total	7	16,3
Patients non traités	Contrôlés	11	25,6
	Non contrôlés	9	20,9
	Total	20	46,5
Absence de bilan de contrôle		16	37,2
Total		43	100

Parmi les 16 patients atteints de dyslipidémies contrôlés, 5 (11,6%) étaient sous statine et 11 (25,6 %) ne prenaient pas de médicaments. Ils étaient 37,2 % à n'avoir pas bénéficié d'un bilan lipidique de contrôle.

➤ **Niveau de contrôle des pressions artérielles selon la prise en charge des dyslipidémies**

– **Pour la pression artérielle systolique**

La figure 21 montre la répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la presse artérielle systolique.



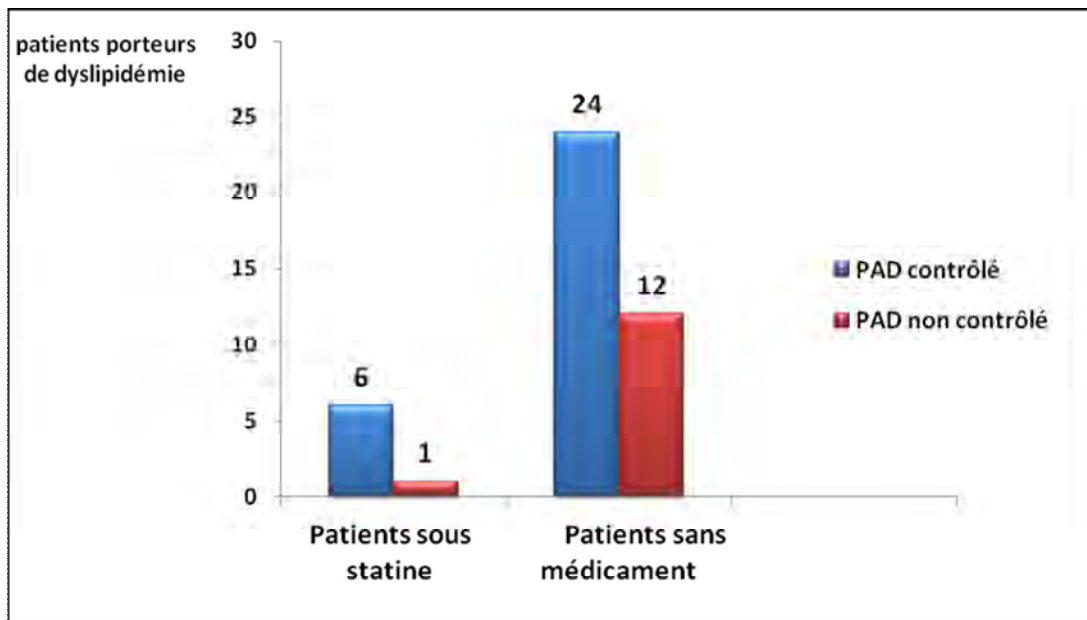
**Figure 21: Répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la pression artérielle systolique**

Seuls 2 patients parmi les 7 qui prenaient des Statines avaient une PAS < 140 mm Hg. Elle était contrôlée chez les 15 patients parmi ceux qui n'étaient pas traité. La relation était statistiquement significative ( $p=0,005$ ).

– **Pour la pression artérielle diastolique**

La figure 22 décrit la répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la pression artérielle diastolique.





**Figure 22: Répartition des patients porteurs de dyslipidémie selon la prise en charge et le niveau de contrôle de la pression artérielle systolique**

La PAD était contrôlé chez 6 patients sur les 7 prenant des Statines et chez 24 patients contre 12 qui ne prenaient pas de médicament. ( $p=0,005$ ).

### **III -COMMENTAIRES**

#### **III-1 La méthodologie**

Notre étude connaît certaines limites méthodologiques. En effet nous avons travaillé sur un petit effectif malgré la taille de l'échantillon initial. Ceci est lié d'une part à la qualité des dossiers et d'autre part au fait que certains dossiers n'étaient pas retrouvés.

Les patients suivis à l'HOGGY ont généralement plusieurs dossiers qui sont regroupés dans une pochette. Les multiples mouvements de cette pochette d'un service à l'autre rendent inaccessibles certains éléments du dossier.

Dans les dossiers, l'interrogatoire était souvent insuffisant. Les antécédents familiaux de même que le mode de vie des patients tels que la consommation de tabac, la pratique d'exercice physique n'étaient pas toujours mentionnés.

La mesure des paramètres anthropométriques ne faisait pas parti des habitudes de la plupart des soignants. En effet les mesures de poids, de la taille, du périmètre abdominal, du tour de taille n'étaient pas consignées.

Par ailleurs le bilan para clinique était souvent demandé mais les patients ne le faisaient pas ou ramenaient des résultats incomplets. Ceci concerne surtout le bilan lipidique, le dosage de l'hémoglobine glyquée, la protéinurie des 24heures. Ce problème peut s'expliquer par le coût de ces bilans qui sont souvent chers pour certains patients.

#### **III-2 Les résultats**

##### **III-2-1 L'âge et le sexe**

Notre population d'étude était à prédominance féminine. En effet nous avons trouvé soixante six femmes hypertendus soit 63,5 % et trente huit hommes hypertendus soit 36,5 % avec un sexe ratio de 1,7.

Notre résultat est superposable à celui de **GAYE [70]** qui a trouvé 63,7 % de femmes hypertendus et 36,3 % d'hommes hypertendus.

Cette forte prévalence de l'hypertension artérielle chez les femmes était retrouvée par d'autres auteurs tels que **DUBREUIL [61]** qui rapportait 62% de femmes hypertendues et 38 % d'hommes hypertendus. Au Sénégal, **GUEYE [78]** décrivait 76 % d'hypertendus dont 79,6 % de femmes hypertendues contre 20,4 % d'hommes hypertendus.

Cependant d'autres études ont trouvé une prédominance masculine.

En France, **INAMO [89]** avait trouvé une prévalence de 19,5 % chez les hommes et 18,9 % chez les femmes, **MONA [8]** avait noté 53 % d'hommes hypertendus et 40 % de femmes hypertendues.

Au Sénégal la prévalence de l'hypertension artérielle retrouvée par **NDIOUM [117]** est de 51,8 % chez les hommes et 40,1% chez les femmes ; celle retrouvée par **DIOP [59]** est de 45,07% dont 75,45% chez les hommes et 24,55% chez les femmes.

**ES-SAKHI [63]** décrivait 66,39 % d'hommes contre 33,64 % de femmes à Casablanca.

Cette prédominance féminine dans notre étude peut être expliquée par le fait que la majeure partie des patients fréquentant les structures hospitalières sont des femmes [79].

La moyenne d'âge de notre population était de 61,68 années +/-11,23 ans avec des extrêmes de 37 et 90 ans. Les hommes étaient plus âgés que les femmes avec des moyennes respectives de 63,2 +/- 11,2 ans et de 60,8 +/- 11,1 ans.

La prévalence de l'hypertension artérielle augmentait progressivement passant de 1% pour les patients âgés de 30 à 39 ans, à 12,5 % pour ceux âgés de 40 à 49 ans, à 27,9 % pour la tranche d'âge 50 – 59 ans, à 31,8 % pour celle 60 – 69 ans.

Ces résultats se rapprochent de celui de l'étude de **GAYE [70]** qui trouvait une prévalence de 2,5 % dans la tranche d'âge 30 – 39 ans ,10 % dans celle 40 – 49 ans, 25 % pour les patients âgés de 50 à 59 ans et 37,5 % pour ceux de 60 à 69 ans.

**DIOP [59]** décrit une prévalence de l'hypertension artérielle de 67,3 % chez les Patients âgés de plus de 40 ans.

L'étude **MONA [8]** rapporte une prévalence d'HTA de 24% pour les hommes âgés de 35 à 44 ans et de 80% pour les hommes âgés de 65 à 74 ans.

Dans notre étude, que la prévalence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge aussi bien chez l'homme que chez la femme.

### **III-2-2 Les antécédents familiaux**

La prévalence de l'hérédité cardio-vasculaire était faible ; seuls 3 patients (2,9 %) avaient signalé la survenue d'accident cardio-vasculaire précoce à type d'infarctus du myocarde. L'hypertension artérielle était la pathologie familiale prédominante. Nous l'avons retrouvé chez 16,4% des patients soit 17 patients.

**GAYE [70]** rapporte une prévalence d'HTA familiale de 62,5 % et d'IDM de 3,75%.

### **III-2-3 L'hypertension artérielle**

La pression artérielle systolique était plus élevée que la diastolique avec des moyennes respectives de 163,67 +/- 24,21mm Hg et de 93,18 +/- 12,51 mm Hg .La pression artérielle était normale dans 9,6% des cas dont la majorité était âgée de 40 à 49 ans. La prévalence de l'HTA grade 1 était de 5,8 % des cas âgés de 40 à 69 ans ; celle de l'HTA grade 2 était de 26,9 %, âgées de 30 à 89. La proportion de patient ayant une HTA grade 3 était de 37,5 % des cas âgés de 40 à 89 ans. L'HTA systolique isolée était retrouvée chez 20,2% des cas âgés de 50 à 89 ans.

L'étude de **GAYE [70]** montrait une prévalence de l'HTA systolique de 66,25% dont la majorité était de grade 1 :33,75% ; celle de l'HTA diastolique était de 40%. **DIA [56]** avait retrouvé 20% pour HTA grade 1 ; 7,83% pour HTA grade 2 et 3,5% pour HTA grade 3.

Dans notre série la majorité des patients avait une HTA sévère. Nous remarquons que jusqu'à 40 ans HTA n'est pas sévère. La sévérité de l'HTA est plus manifeste chez les patients âgés de 60 à 69 ans. Nous n'avons pas trouvé de relation significative ( $p= 0,1$  avec PAS,  $p=0,2$  avec PAD).

Nos résultats ne concordent pas avec les autres études sénégalaises cités montrant une prédominance de l'HTA grade 1.

La répartition des hypertendus selon le sexe et la sévérité semble varier d'une étude à l'autre. En effet, au Togo **[74]** l'étude réalisée en milieu rural montrait une prévalence de 11,52 % d'hypertendus dont 120 femmes (55,05%) et 98 hommes (44,95%). La tranche d'âge la plus représentative était celle de 51- 60 ans correspondant à 28,90 % de l'ensemble des patients examinés. L'HTA grade 2 dominait avec un taux de 73,4 % dont 77,5 % de femmes et 31,63 % d'hommes. Dans l'étude de **MONA [8]**, les hommes étaient plus souvent hypertendus que les femmes. La prévalence globale de l'HTA était de 53% chez les hommes et de 40% chez les femmes. Cette différence hommes – femmes s'observait à tout âge, mais l'écart se réduisait au fil des ans.

L'étude de **ENNS [124]** montre que la PAS et la PAD moyennes étaient plus élevées chez les hommes, (respectivement 129 mm Hg et 79 mm Hg) que chez les femmes (respectivement 119 mm Hg et 76 mm Hg). La PAS moyenne augmentait avec l'âge chez les hommes comme chez les femmes pour atteindre respectivement 139 mm Hg et 131 mm Hg chez ceux de 55-74 ans . Au-delà de l'âge de 30 ans, la PAD moyenne n'augmentait plus avec l'âge et ce, quel que soit le sexe.

### III-2-3-1 Le traitement antihypertenseur

La monothérapie était administrée chez 37,5 % des hypertendus avec une forte prescription des Béta-Bloquants et des Inhibiteurs calciques respectivement chez 16,3 % et 15,4 % de notre population. La fréquence d'administration d'Inhibiteur de l'enzyme de conversion et celle des diurétiques se superposaient et était de 2,9 %.

Par contre, la prescription d'IEC prédominait dans la plupart des études en monothérapie. Ils étaient utilisés au Sénégal dans 51,98% avec **THIAM** [125] ; 78 % avec **DIA** [57] et 23 % dans l'étude de **GUEYE** [78].

Najat décrivait une prédominance des diurétiques dans le traitement des patients 9hypertendus de Casablanca avec une fréquence de 40,18 %.

La majeure partie de notre population prenait une association d'antihypertenseurs. En effet nous avons retrouvé : 30,8 % de bithérapie dont 23,1% d'associations fixes et 7,7 % d'association libre ; 19,2 % de trithérapie ; 11,5 % de quadrithérapie; 1 patient était sous association de 5 médicaments hypotenseurs.

Nous constatons que plus de la moitié des patients de notre série (62,5 %) avaient bénéficié d'une poly thérapie avec prédominance de la bithérapie. Par ailleurs nous avons noté l'importance des bétabloquants dans les associations d'antihypertenseurs. La forte prescription d'association d'antihypertenseurs peut s'expliquer d'une part la prédominance de l'HTA grade 3 et d'autre part au fait que plus de la moitié des patients hypertendus ont une pathologie associée. En effet, la réduction de la pression artérielle systolique en deçà de 140 mm Hg peut être difficile chez les patients âgés, les patients diabétiques et, en général, chez ceux atteints de pathologie cardio-vasculaire [64].

Quelque soit le médicament, la monothérapie ne permet un contrôle satisfaisant de la pression artérielle que dans un nombre limité de cas. Elle est indiquée si la

pression artérielle est modérément élevée et si le risque cardio-vasculaire est faible ou modéré. Une association d'emblée est préférable si la pression artérielle initiale est de grade 2 ou 3 ou si le risque cardiovasculaire est élevé [64].

Dans notre étude, L'HTA de grade 3 est dominant ; la plupart des patients ont un niveau de risque très élevée et plus de la moitié de la population a une pathologie associée à l'HTA.

### **III-2-3-2-La prescription d'antiagrégant plaquettaire**

Notre étude retrouve une prescription d'antiagrégant plaquettaire chez 31 patients hypertendus soit 29,8 %, l'aspirine à faible dose était le seul antiagrégant prescrit. Ceci répond aux recommandations internationales.

Il a été démontré que la prescription d'antiagrégants plaquettaires et particulièrement l'Aspirine ne doit pas être systématique chez les patients hypertendus en prévention primaire ; en revanche, elle a fait la preuve de son efficacité en prévention secondaire.

Dans la littérature, le rôle de l'aspirine en prévention primaire est largement débattu. Chez l'hypertendu, l'un des objectifs de l'étude **HOT** (1998) était de vérifier l'éventuel gain supplémentaire apporté en ajoutant de l'aspirine 75 mg chez des patients déjà traités par des antihypertenseurs : les événements cardio-vasculaires majeurs étaient réduits de 15 % ( $p = 0,03$ ), mais sans aucun impact sur les accidents vasculaires cérébraux (AVC), ou sur la mortalité cardiovasculaire ; et si l'aspirine diminue de 36 % ( $p = 0,002$ ), le risque de premier infarctus du myocarde (IDM), le résultat perd sa significativité lorsqu'on inclut les IDM silencieux. L'avantage est donc assez marginal et s'accompagne d'un coût en termes d'événements hémorragiques mineurs et majeurs, sans augmentation significative des hémorragies fatales. Le bénéfice

tendrait à être plus important dans le sous-groupe de patients ayant une fonction rénale altérée (créatinine > 15 mg/dl).

Un algorithme décisionnel pour la prévention primaire par l'aspirine a été élaboré en fonction du score de Framingham : l'aspirine n'a pas d'indication en dessous d'un risque d'accident cardiovasculaire < 0,6 % par an, mais est à envisager s'il est > 1,5 % ; entre ces deux chiffres se situe une population intermédiaire chez laquelle la prescription d'aspirine devra être discutée, en particulier en fonction des lésions existantes ou de la présence d'un diabète [47].

En prévention secondaire en revanche, le bénéfice des antiagrégants plaquettaires et de l'aspirine en particulier ne fait pas de doute.

Une revue Cochrane de 2009 a analysé 29 études (plus de 10 000 patients) concernant plus particulièrement les hypertendus : l'aspirine réduit chez eux les événements cardio-vasculaires majeurs et de façon encore plus importante lorsque la pression artérielle est normale avec 25 patients à traiter pendant un an pour éviter un événement cardio-vasculaire majeur [47].

Sur la base de ces données, les recommandations de l'ESC (2009) confirment que l'aspirine à faible dose peut être prescrite aux patients hypertendus en prévention secondaire et en prévention primaire chez ceux dont le risque cardio-vasculaire est élevé ou la fonction rénale altérée, sous couvert d'une surveillance attentive du risque de saignements, en particulier gastro-intestinaux.

Selon **C. Hermans** « Qu'il s'agisse de prévention primaire ou secondaire, il est prouvé que les doses d'aspirine ne doivent pas dépasser 75 à 100 mg/j. Au-delà on ne protège plus le patient et on augmente le risque hémorragique » [47].

Le clopidogrel constituant une alternative chez les patients intolérants à l'aspirine. Dans l'étude **CAPRIE**, le clopidogrel évite 5 accidents cardio-vasculaires supplémentaires par rapport à l'aspirine, mais pour un prix nettement plus élevé [47].



Le choix de l'aspirine dans la prescription d'antiagrégant plaquettaire dans notre série peut être justifié par son accessibilité et son coût moins élevé par rapport aux autres antiagrégants plaquettaires.

### **III-2-3-3-Le niveau de contrôle de l'hypertension artérielle**

Dans notre série, tous les patients étaient sous traitement anti hypertenseur. L'objectif des pressions artérielles était de moins de 140 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique.

Ainsi après plus de 6 mois de traitement, la moyenne de la pression artérielle systolique de contrôle était de 146,1 +/- 21,45 mm Hg et celle de la pression diastolique de contrôle était de 82,26 +/- 9,5 mm Hg. L'HTA était contrôlé chez 42 patients soit 40,4 % des cas.

Notre résultat se rapproche de celui de **GALZIN [69]** qui rapportait 42 % de Patients hypertendus contrôlés.

Le niveau de contrôle des patients hypertendus était moins élevé dans les autres études menées au Sénégal pour les mêmes objectifs de pression artérielle. En effet, dans l'étude de **THIAM [125]** le niveau de contrôle était de 11,89 % chez les patients hypertendus et diabétiques. Dans le travail **DIA [57]**, 30 % des Patients hypertendus étaient contrôlés.

L'étude de **MONA [8]** retrouvait 59 % de patients hypertendus contrôlés.

Plus de la moitié des hommes de notre échantillon étaient contrôlé avec une fréquence de 55,3 % des hommes. Le niveau de contrôle était moins important chez les femmes soit 31,8% des femmes.

En France, le niveau de contrôle retrouvé dans l'étude de **IMANO [89]** était de 38,6% chez les hommes hypertendus traités et de 61,3 % chez les femmes hypertendues traitées.

Le niveau de contrôle de notre étude était largement plus considérable que ceux de l'autre étude sénégalaise ; par contre elle est moindre par rapport à l'étude de Mona. L'évolution sous traitement antihypertenseur était plus favorable chez l'homme que chez la femme dans notre série. Ceci peut être lié au fait que l'HTA était plus sévère chez les femmes.

Malgré la forte prescription d'association d'antihypertenseurs, plus de la moitié de notre série ont toujours une pression artérielle élevée. La diminution de la pression artérielle selon les moyennes est de 2 mm Hg pour la systolique et de 1mm Hg pour la diastolique.

Par conséquent, la prise en charge de l'HTA à l'image des autres FRCV doit toujours être combinée systématiquement au respect des règles hygiéno-diététique. Ceci étant souvent déficitaire soit par manque de communication soit par rapport aux contextes socio-culturels et économiques dans lesquels vivent les patients.

### **III-2-4 Le diabète**

Dans notre population, la prévalence du diabète était de 11,6% (12 patients) avec une nette prédominance féminine 58,3% de femmes (7 patients) contre 41,7% d'hommes (5 patients).

La moyenne d'âge des patients diabétiques hypertendus était de 61,1 +/- 5,5 ans. **DIOP [58]** avait une moyenne d'âge de 47,11 +/- 6,66 ans dans son étude, et **GUEYE [78]** rapportait 50 +/- 14 ans.

La prévalence du diabète chez les patients hypertendus est plus élevée dans les Autres études.

En effet, au Sénégal, **GUEYE [78]** décrivait 19,5% de patients diabétiques hypertendus avec une prédominance féminine (87,2%) ; la moitié de la population de **DIA [56]** étaient diabétiques hypertendus soit 50% ; **THIAM [125]** rapportait 58% de diabétiques hypertendus.

À Casablanca, l'étude de **ES-SAKHI [63]** trouvait 28,7% des hypertendus associant un diabète dont 23 femmes et 8 hommes.

Au Congo **[113]** elle était de 34% dans l'étude réalisée sur le diabète sucre en Milieu Hospitalier congolais.

En France, **DECLERCQ [54]** avait retrouvé 77,3% de patients diabétiques hypertendus.

Par contre l'étude réalisée au Togo **[74]** décrivait 2,75% de patients diabétiques hypertendus.

Cette faible prévalence du diabète retrouvé dans notre étude peut s'expliquer par la petite taille de notre échantillon. Cependant cette forte représentativité féminine retrouvée concorde avec les résultats de l'autre étude. La glycémie moyenne était de 0,98 +/- 0,27g/l et le taux d'HbA1C moyen était de 7,7 +/- 1,7%

La majorité des patients diabétiques étaient déséquilibrés. Nous avons observé une élévation du taux d'hémoglobine glyquée (> 7%) chez 63,6% patients diabétiques hypertendus et une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l chez les trois-quarts (75% soit 9 patients) de cette population.

Avec **DIOP [59]** 55,17% des diabétiques hypertendus avaient une glycémie >1,26g/l. **GAYE [70]** rapportait un taux de 15% des hypertendu ayant une hyperglycémie.

### **III-2-4-1- Traitement du diabète de type 2**

Tous les patients diabétiques suivaient un régime hypoglycémiant. Ce régime était associé aux traitements médicamenteux chez 8 patients soit 66,7% des patients diabétiques hypertendus. les 7 patients soit 87,5% étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) et 1 patient soit 12,5% était sous insuline retard.

Seul 4 patients soit 33,3% des cas associant diabète et hypertension artérielle

Etaient sous régime seul.

**THIAM [125]** trouvait que 71,4% des diabétiques prenaient des médicaments contre 28,6% sous régime seul. **GUEYE [78]** notait la prescription de médicaments antidiabétiques dans 54,7% des cas et 18,7% des cas sous régime seul.

Nous avons observé la bithérapie était prescrite dans la moitié des cas traités associant les sulfamides hypoglycémiantes et les biguanides soit 33,3% de la population diabétique. La monothérapie était prescrite chez l'autre moitié dont 2 patients sous sulfamides hypoglycémiantes, et 1 patient sous biguanides. L'insulinothérapie était faiblement administrée (1 patient).

Les patients diabétiques de **GUEYE [78]** recevaient : des sulfamides dans 35,9% des cas, de la metformine dans 20,8% des cas et de l'insuline dans 5,1% des cas.

En France, dans la série de **DECLERCQ [54]**, la prescription d'antidiabétique oraux prédominait avec un taux de 68,2% ; ils étaient associés à l'insuline dans 24,8% des cas ; 5,7% des patients étaient sous insulinothérapie.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients hypertendus diabétiques avait bénéficié d'un traitement médicamenteux. Cette proportion de patient était moindre dans les autres études sénégalaises, ceci peut être lié au taux important de patients déséquilibré. Nous avons trouvé un lien significatif entre la glycémie et le traitement ( $p=0,3$ ) ou entre l'HbA1C et le traitement ( $p=0,7$ ).

### **III-2-4-2-Niveau de contrôle du diabète de type 2**

La moyenne de la glycémie à jeun de contrôle était de  $1 \pm 0,25$  g/l et celle de l'HbA1C de contrôle était de  $6,3 \pm 1,35\%$ .

Dans notre étude, la moitié des patients diabétiques hypertendus avait atteint l'objectif du taux d'HbA1C inférieur à 7%. Le niveau de contrôle des patients diabétiques hypertendus était de 50% soit 54,5% des patients diabétiques

connus dont 45,4% étaient sous traitement et les 9,1% ne prenaient pas de médicaments antidiabétiques.

Ce qu'on retrouve approximativement dans l'étude de **MONA** [8] (60,2%) selon le même objectif glycémique.

Le niveau de contrôle du diabète était moins important dans les autres études pour le même objectif glycémique ( $HbA1C < 7\%$ ).

En Afrique, **BELHADJ** dans l'étude **DiabCare** [21] en Algérie a trouvé que 18,7% des diabétiques de type 2 atteignaient un taux d'hémoglobine glyquée  $< 7\%$ . Au Sénégal, l'étude de **THIAM** [125] retrouvait 28,8% de patients diabétiques contrôlés.

Le niveau de contrôle était moins considérable dans les études **ACCORD** et **ADVANCE** [73] pour des objectifs d'un taux d' $HbA1C$  inférieur respectivement à 6% et à 6,5% soit 8,3% pour la première contre 7,5% pour la deuxième.

Le niveau de contrôle de notre étude semble satisfaisant par rapport aux autres séries malgré la sévérité du risque cardio-vasculaire global.

Nous remarquons que la majorité des diabétiques contrôlés avait atteint l'objectif de la pression artérielle  $< 135/85$  mm Hg soit 45,4% tandis que les diabétiques non contrôlés avaient une pression artérielle élevée dans la plupart des (18,2 %).

Ceci nous ramène à penser que le contrôle de l'hypertension artérielle favoriserait l'équilibre du diabète chez les patients associant hypertension artérielle et diabète. Nous avons trouvé un lien entre le niveau de contrôle de la pression artérielle systolique et celui de diabète ( $p=0,0011$ ). L'étude United Kingdom Prospective Diabetes Study (**UKPDS**) a prouvé l'effet bénéfique du contrôle des chiffres de la PA sur la macro angiopathie du diabétique de type 2. En effet, une réduction moyenne de 10 mm Hg pour la pression artérielle

systolique et de 5 mm pour la pression artérielle diastolique est donc associée à une réduction significative du risque d'événements, mais aussi macro vasculaires.

### **III-2-5 Les dyslipidémies**

#### **III-2-5-1-Prévalence des dyslipidémies**

La prévalence des dyslipidémies chez les patients hypertendus était de 41,3% soit 43 patients de notre échantillon avec une forte présence féminine soit 65,1% des femmes (28 patients) contre 34,9% des hommes (15 patients).

La même prévalence était retrouvée par **DIACK [58]** chez les diabétiques 43,08%.

La proportion de patients hypertendus atteints de dyslipidémie était plus significative avec **DIOP [28]** : 59,02% dont 24,46% des femmes et 75,54% des hommes.

Par contre elle était moindre au Maroc avec **ES – SAKHI [63]** : 22,25% de dyslipidémiques hypertendus dont 7 hommes et 17 femmes ; et faible au Togo **[74]** dans l'étude réalisée au district sanitaire d'AGOU (3,63%).

En France **CHABERT [22]** révélait 68 sujets atteints de dyslipidémie dont 41 hommes et 27 femmes.

L'âge moyen des patients atteints de dyslipidémie était de 61,7 +/- 10,5 ans dans notre série.

Le taux moyen du cholestérol total était de 1,95 g/l, celui du LDL-cholestérol était de 1,01g/l. Il était respectivement de 0,54 et 0,92 g/l pour le HDL-cholestérol et les triglycérides.

Ils étaient plus élevée avec **DIACK [58]** qui notait des moyennes de 2,77 g/l pour le cholestérol total ; 2,10 g/l pour le LDL-cholestérol ; de 0,39 g/l et de 1,66 g/l pour les triglycérides.

En France, **CHABERT [22]** rapportait des taux moyens de 2,38 g/l pour le cholestérol total ; de 1,45 g/l pour le LDL-cholestérol ; de 0,6 g/l pour le HDL cholestérol et de 1,61 g/l pour les triglycérides.

Selon le profil lipidique ; nous avons noté chez les patients hypertendus : 38,5% des cas étaient atteints de dyslipidémie à cholestérol total ce qui est deux fois plus important que les résultats de **DIACK [58]** (19,7%).

Le HDL - cholestérol était inférieur à 0,35 g/l dans 19,6% des cas de notre série. La prévalence de la dyslipidémie à LDL – cholestérol retrouvée était 58,8 % si l'objectif est une LDL-cholestérolémie inférieure à 1 g/l ; elle était de 38,3 % et de 16,7% pour les objectifs de LDL – cholestérolémie inférieure à 1,3 g/l et inférieure à 1,6 g/l respectivement. Le LDL – cholestérol était supérieur ou égal à 1,9 g/l chez 5,9% des patients hypertendus.

L'hypertriglycéridémie était observée dans 9,3% des cas. **DIACK [58]** rapportait une prévalence plus élevée (47,7%).

On trouvait chez les patients hypertendus de l'étude de **GAYE [70]** une prévalence de 39,58% pour l'hypercholestérolémie totale, de 26,66% pour la dyslipidémie à HDL – cholestérol, et en fonction du seuil de LDL - cholestérol la prévalence était de 19,23 % pour un taux de LDL cholestérol  $< 1$  g/l ; 29,41 % entre 1,01 et 1,30 g/l ; 20 % entre 1,30 et 1,60 g/l ; 50% pour un taux de cholestérol LDL  $\geq 1,6$  g/l.

Chez les patients diabétiques du travail de **THIAM [125]**, 63,2% des cas avaient une LDL – cholestérolémie  $\leq 1$  g/l, elle était inférieure ou égale à 1,3 et à 1,6 g/l respectivement dans 67,9% et 75,16% des cas et pour un taux supérieur à 1,6 g/l la fréquence de la dyslipidémie à LDL – cholestérol était à 24,85%.

### **III-2-5-2- Le traitement hypolipémiant et niveau de contrôle de la dyslipidémie**

Dans notre étude, ils étaient 16,4% des patients atteints de dyslipidémie à bénéficier d'un traitement hypolipémiant représenté par des Statines. Nous n'avons pas trouvé de prescription de fibrates ou d'autres médicaments hypolipémiants.

Les statines étaient essentiellement prescrites dans l'étude de **THAM [125]** avec une fréquence plus importante : 21,2%. Ils étaient plus nombreux à recevoir des médicaments hypolipémiant dans l'étude de **MONA [8]** (47%).

Le niveau de contrôle des dyslipidémies dans notre échantillon était de 37,2%.

Ceci était largement plus important que le taux de patients diabétiques atteints de dyslipidémie contrôlés avec **THIAM [125]** (4%).

En France, le niveau de contrôle de l'étude de **CHABERT [22]** était plus élevé : 63,2% pour un suivi de 6 mois, 68 % et 71% des patients étaient contrôlés sur une durée respective de 1 an et de 2 ans. Avec **MONA [8]**, 27,7% des sujets à haut risque atteignaient l'objectif de taux de LDL – cholestérol <1g/l.

La prévalence de la dyslipidémie semble variée selon les différentes études. Ce qui semble logique car les habitudes alimentaires sont différentes d'un pays à l'autre et d'une ethnie à l'autre.

Dans notre étude, peu de patients bénéficiaient de médicaments hypolipémiants, ce qui ne concorde pas avec les recommandations internationales. Par conséquent, moins de la moitié des patients atteints de dyslipidémie de notre série était contrôlé.

Selon la recommandation de l'**AFSSAPS** chez le patient à haut risque hypertendu ou diabétique, l'adjonction d'un traitement hypolipémiant, améliore le pronostic cardio-vasculaire. [3]. En effet, plusieurs études ont démontré



l'importance des médicaments hypolipémiants dans la prise en charge des FRCV.

L'étude **ASCOT-LLA** [3] a montré que l'adjonction au traitement antihypertenseur d'une statine chez des patients hypertendus avec au moins 3 facteurs de risque associés, réduisait significativement le risque cardio-vasculaire

L'étude **WOSCOPS** [3] révèle que l'administration de Pravastatine 40 mg pendant 5 ans chez 6595 hommes à risque cardio-vasculaire particulièrement élevé (cholestérol total : 7 mmol/l), a réduit le risque de moins 31% pour la survenue d'événements coronaires ( $p < 0,001$ ), moins 32% pour la mortalité cardio-vasculaire ( $p=0,033$ ).

Ailleurs, d'autres études ont montré que l'effet bénéfique des fibrates sur la morbi-mortalité coronaire, en prévention secondaire, dépend de la concentration initiale du HDL-cholestérol et de la présence ou non d'une hypertriglycémie. Cependant les fibrates ont peu d'action sur les LDL – cholestérol [61].

L'étude **VA-HIT** [3] démontre, qu'après administration de 1200 mg/jour de gemfibrozil chez 2531 hommes âgés en moyenne de 64 ans, on note une réduction de 22% du risque de survenue d'un infarctus non fatal ou d'un décès d'origine coronaire. Ceci sans modification significative de la concentration de LDL-cholestérol, mais avec une réduction significative de 31% de la concentration des triglycérides et une augmentation significative de 6% de la concentration de HDL-cholestérol ( $p < 0,001$ ).

Dans cette étude, aucune réduction de la mortalité totale n'a été mise en évidence

Dans L'étude **Helsinki Heart Study (HHS)** [122], le gemfibrozil a entraîné une réduction de 34% des événements cardio-vasculaires ce bénéfice étant plus

marqué pour les infarctus non fatals. Toutefois, le gemfibrozil n'a pas diminué la mortalité totale et même a eu tendance à l'augmenter lors d'un suivi à distance.

Ces études montrent d'une part que les fibrates diminuent les risques de survenu d'événement cardio-vasculaires mais ne réduisent pas la mortalité totale et d'autre part un bénéfice net des statines sur les morbidités et mortalités cardio-vasculaires et globales, que ce soit en prévention primaire ou secondaire. Cette limite d'action des fibrates explique la large utilisation des statines dans la prise en charge des dyslipidémies comme nous l'avons observé dans notre étude.

En plus l'effet bénéfique des statines se fait sentir rapidement après leur introduction, et il semble qu'une partie du bénéfice de ce traitement ne soit pas uniquement liée à une amélioration du profil lipidique, mais est à mettre en relation avec d'autres propriétés des statines (effets anti-inflammatoires et stabilisation de la plaque). Finalement, ce traitement est sûr et bien supporté et son rapport coût-efficacité a été estimé favorable [122].

Dans notre travail nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le traitement des patients atteints de dyslipidémie et le contrôle des pressions artérielles de ses derniers ( $p=0,005$ ). En effet presque la totalité des patients dyslipidémiques sous statine (6 patients parmi les 7 traités) avait une PAD < 90mm Hg ce qui n'est pas le cas pour la PAS seul 2 patients traités avaient une PAS < 140 mm Hg.

Il existe des liens manifestes entre dyslipidémie et hypertension artérielle. Ces deux pathologies nécessitent des modifications du mode de vie pratiquement identiques [3].

L'association dyslipidémie-hypertension artérielle augmente le risque cardio-vasculaire. Les hypertendus doivent bénéficier d'une surveillance régulière du bilan lipidique comportant le dosage du cholestérol total, des triglycérides et du

HDL-cholestérol, et le calcul du LDL- cholestérol. En cas d'anomalie, ce bilan sera répété annuellement [3]. Cette recommandation de AFSSAPS n'est pas appliquée dans notre série car 37% des 43 patients dyslipidémiques n'ont pas bénéficié d'un bilan lipidique de contrôle.

### III-2-6 L'obésité

L'indice de masse corporelle moyen était de  $25,17 \pm 4,98$  Kg/m<sup>2</sup>.

La moitié des patients de notre série (50% soit 52 patients) avait un IMC normal. Le surpoids était retrouvé chez 33,7% des sujets. Ce qui se rapproche des résultats de **DIA [56]** (39,55%) et de ceux de **GAYE [70]** (35%). Ils étaient plus nombreux avec **GUEYE [78]** (45,2%).

La prévalence de l'obésité était de 17,31% soit 18 patients dans notre étude.

Ces résultats étaient retrouvés dans l'étude de **DIOP [59]** qui rapportait 16,61% de patients hypertendus obèses.

Cependant ; la fréquence de l'association HTA - obésité était plus importante dans l'étude de **DIA [56]** et celle de **ES – SAKHI [63]** soit respectivement 58% et 45,79%. Elle était moindre avec **GAYE [70]** : 13,75%.

Les femmes de notre échantillon étaient largement plus affectées que les hommes soit 83,3% de femmes contre 16,7% d'hommes.

Cette prédominance féminine de l'obésité chez les patients hypertendus était retrouvée dans la plupart des études africaines. **GUEYE [78]** décrivait 36,6% de femmes contre 12,8% d'homme ; avec **DIOP [59]** on trouvait 41,18% de femmes contre 8,78% d'hommes ; **ES – KASHI [63]** notait 18 hommes contre 31 femmes.

La moyenne d'âge des patients obèses de notre série était de  $58,6 \pm 8,7$  ans. Ils étaient un peu moins âgés dans l'étude de **GUEYE [78]** (56 ans  $\pm$  13 ans)

L'obésité modérée était au premier plan avec une fréquence de 66,67% ; suivi de l'obésité sévère (27,78%) et de l'obésité morbide (5,55%).

**GUEYE [78]** retrouvait le même classement ; 24,2% pour l'obésité classe I ; 11,3% pour l'obésité classe II et 19,3% pour obésité classe III.

Nous remarquons dans notre étude que les hommes étaient indemnes de l'obésité sévère et de l'obésité morbide.

Dans notre étude l'obésité affecte le 1/3 des patients . Ces résultats concordent avec la plupart des études sénégalaises. De même, les études menées au Sénégal ont révélé cette forte exposition féminine. Nous avons retrouvé un lien significatif entre l'obésité et le sexe ( $p=0,02$ ). Ceci peut être lié d'une part à la prédominance des femmes dans notre population, d'autre part aux réalités culturelles sénégalaises.

Dans la littérature, tout semble indiquer aujourd'hui que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Les pays développés comme les pays en développement sont touchés L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme [98].

Cependant, l'Afrique est moins exposée que les autres pays de monde .Au mali, la prévalence de l'obésité chez les adultes était de 0,8% en 1991 ; elle était de 0,9% au Ghana de 1987à 1988 ; l'Afrique du sud en avait 8% d'hommes et 44% de femmes en 1990 [98].

Sur le continent américain, l'exposition de la population canadienne à l'obésité était de 15% pour les hommes et de 15% pour les femmes de 1886 à 1990. De 1988 à 1994 l'obésité touchait 29,9% d'hommes et 24,9% des femmes aux Etats Unis d'Amérique [98].

Europe, les données les plus récentes des études effectuées au plan national laissent à penser que la prévalence de l'obésité dans les pays européens se situe actuellement entre 10 et 20% chez les hommes et entre 10 et 25% chez les

femmes. Conformément à ce qu'indiquent les données de l'étude MONICA, la prévalence de l'obésité est en général plus élevée chez la femme que chez l'homme [98].

Dans les Emirats Arabes Unis, les résultats de l'enquête nutritionnelle nationale ont montré que 38% des femmes mariées et 15,8% des hommes mariés sont obèses [98].

Nous remarquons ainsi que l'obésité est une pathologie qui touche tous les pays du monde et affecte plus les femmes.

### **III-2-7 La sédentarité**

Dans notre étude, la pratique d'exercice physique était recherchée chez 94 patients. Les  $\frac{3}{4}$  de la population était sédentaire soit une prévalence de 67,6% (71 patients) de la population globale. Les femmes étaient deux fois plus nombreuses que les hommes avec un taux de 67,6% de femmes contre 32,4% d'hommes.

La prévalence de la sédentarité chez les patients hypertendus était de 77,4% dans l'étude de **GUEYE [78]** ; de 66,61% avec **DIOP [59]** et de 58,88% au Maroc avec **ES – SAKHI [63]**.

La moyenne d'âge des patients sédentaires était de 62,8 +/- 12 ans.

Notre étude montre que peu de patients pratiquent l'exercice physique. Ceci peut s'expliquer par l'âge avancé de notre série. Cependant nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre la sédentarité et l'âge ( $p = 0,2$ ).

La lutte contre la sédentarité occupe une place importante dans la prévention et la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Les études ont montré que la pratique régulière du sport d'endurance permet d'abaisser de 5 à 25 millimètres de mercure la pression artérielle systolique et de 3 à 15 millimètres de mercure la pression artérielle diastolique. En plus de

son effet bénéfique sur la pression artérielle, la pratique régulière du sport va entraîner une diminution du cholestérol, de la masse grasse au profit de la masse maigre. Ainsi, la pratique du sport participe à lutter contre la maladie athéromateuse [87].

L'avènement de la nouvelle technologie de la communication pourrait avoir une influence négative dans la pratique d'activité physique. En effet selon l'étude de **ENNS [124]** plus de la moitié des adultes passaient plus de trois heures par jour en moyenne devant un écran (télévision ou ordinateur) quel que soit le type de jour (travail/école ou repos). Cette fréquence était différente chez les hommes et les femmes, alors que celle des sujets passant plus de deux heures devant la télévision était comparable (signifiant une contribution de l'ordinateur plus importante chez les hommes, notamment chez les hommes jeunes). Le temps passé devant un écran avait tendance à être le plus bas chez les adultes de 30-54 ans par rapport aux autres classes d'âge. La proportion d'individus passant 2 heures ou plus devant la télévision était plus élevée chez les hommes et les femmes de 55-74 ans.

### **III-2-8 Le tabagisme**

La moyenne d'âge des patients tabagiques de notre série était de 58,75 $\pm$  4,7ans avec des extrême de 52 et 62ans.

Dans notre étude le tabagisme était recherché chez 91 patients.

Seuls les hommes étaient tabagiques avec une faible prévalence de 3,8% (4 patients) de la population générale soit 4,39% des 91patients.**GAYE [70]** rapportait les mêmes résultats soit une prévalence de 3,75% des patients hypertendus composés essentiellement d'hommes.

Le tabagisme était plus considérable dans les autres études africaines. Au Sénégal, la prévalence était de 10,14% chez les patients hypertendus de l'étude de **DIOP [59]**.

Au Maroc 16,82% des patients hypertendus étaient tabagiques dont 16 hommes et 2 femmes avec **ES – SAKHI** [63].

En occident, l'enquête sur la prévalence du tabagisme de 2003 révélait un taux 30,4% des français âgés de 15 à 75 ans dont 35,7% d'hommes et 25,3% de femmes. [91] Au Canada **HENEMEN** estimait un taux plus faible soit une prévalence de 19,6% en 2004 réparti en 22% d'hommes et 17% de femmes. [84]

La faible prévalence du tabagisme de notre étude peut être liée au vieillissement de la population, le lien entre le tabagisme et l'âge n'était pas significatif ( $p=0,85$ ), mais aussi à la prédominance féminine de notre série.

Les réalités socio-culturelles du pays peuvent également expliquer notre faible prévalence.

### **III-2-9-Atteinte des organes cibles**

Dans notre étude l'atteinte cérébrale était au premier plan concernant 9,63% des hypertendus, l'AVC ischémique était plus fréquente avec un taux de 6,73% contre 2,9% de cas d'AVC hémorragique. La fréquence des complications cardiaques était de 1,9% pour la CMD hypokinétique et de 3,8% pour l'atteinte coronaire (IDM). Cette dernière se superposait à l'atteinte rénale qui représentait de 3,8% des cas.

Nous avons remarqué que l'AVC était la complication la plus fréquente.

Dans la littérature, l'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans l'apparition des accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, une personne hypertendue a entre 2 et 3 fois plus de malchance de présenter un accident vasculaire cérébral par rapport à une personne qui n'est pas hypertendue. Les études ont bien montré que plus le niveau de pression artérielle est élevé et plus le risque de présenter un accident vasculaire cérébral est important. Les traitements contre l'hypertension artérielle ont démontré une efficacité sur la prévention de

l'apparition des accidents vasculaires. Ainsi, les études montrent qu'une diminution de 5 millimètres de mercure sur la pression artérielle diastolique induit une diminution de 42% du taux d'accident vasculaire cérébral. [86]

L'atteinte rénale est faible dans notre série (3,8%).Mais il faut noter que la protéinurie des 24 heures n'était dosées chez tous les patients ; ce qui ne concorde pas avec les recommandations internationales.

Les recommandations **ESH/ESC 2007** préconise d'évaluer chez tout patient hypertendu la filtration glomérulaire et la présence de protéinurie (à la bandelette) car la constatation d'une altération de la fonction rénale chez les hypertendus est fréquente et représente un élément prédicteur puissant des événements cardio-vasculaires futurs et du décès chez ces patients même traités [64].

De plus, les chercheurs ont bien prouvé que plus le niveau de pression artérielle est important et plus le risque de présenter une insuffisance rénale est grand. Ainsi, un patient hypertendu a entre 2 et 10 fois plus de risque de développer une insuffisance rénale par rapport à un sujet qui n'a pas d'hypertension artérielle [86]

L'atteinte coronaire prédominait dans les complications cardiaques de notre série. La relation entre HTA et IDM est démontrée par plusieurs études.

L'étude **SHEP** (Systolic hypertension in the elderly program) a démontré que l'emploi d'antihypertenseurs, si la pression systolique dépasse 160 mm Hg, permet après 4,5 ans de suivi de réduire les IDM de 33 %, l'insuffisance cardiaque de 54% [115].

L'HTA est une maladie évolutive, elle peut être à l'origine de défaillance organique en particulier les organes cibles (le cœur, les vaisseaux, le cerveau, l'œil, le rein). A l'image de la recherche des autres facteurs de risques cardio-



vasculaire lors de l'évaluation d'un patient hypertendu, le praticien doit explorer les organes sus cités.

Dans la littérature, selon les recommandations de l'**ESH/ESC 2007**, les éléments d'une atteinte infra clinique des organes cibles doivent être recherchés avec beaucoup de soins et par des techniques appropriées [64].

### **III-2-10-Niveau de risque cardio-vasculaire global**

Nous avons colligé une population d'hypertendus caractérisée par une prédominance du niveau de risque cardio-vasculaire global très élevé représentant 45,2% de la population. Plus de la moitié des hommes (57,9%) contre 37,9% de femmes.

Le niveau de risque cardio-vasculaire était élevé dans 16,3 % des cas avec une prédominance féminine soit 18,2% contre 13,2% d'hommes.

Trente quatre patients soit 32,7% âgés avaient un niveau de risque cardio-vasculaire global modéré. Les femmes occupaient la première place avec un taux de 37,9% contre 23,7% d'hommes.

Les prévalences des niveaux de risque cardio-vasculaire global faible et standard étaient respectivement de 3,8% dont 5,3% d'hommes et 3% de femmes et 1,9% essentiellement de femmes soit 3% de la population féminine.

Dans la série de **DIOP [59]**, le niveau de risque cardiovasculaire globale était faible dans 76,54% des cas dont 77,44% d'hommes et 86,02% de femmes, moyen dans 6,5% des travailleurs (8,13% d'homme et 1,47% de femme). Le niveau de risque cardio-vasculaire était élevé chez 15,52% (16,99% d'hommes et 11,02% de femmes) de la série de **DIOP[59]** et très élevé dans 1,44% des cas distribué en 1,44% d'hommes et 1,47% de femmes.

Le travail de **GAYE [70]** rapportait une fréquence de 47,50 % des cas présentant un niveau de risque cardio-vasculaire global faible, alors que 38,75% de la population d'étude avait un niveau de risque cardio-vasculaire

global élevé à très élevé (respectivement 20 % et 18,75 %). Les niveaux de risque cardio-vasculaire global élevé et très élevé étaient plus importants chez les hommes (respectivement 28 % et 24 %). Ce risque élevé était retrouvé chez 16% des femmes de même que le risque très élevé était rencontré chez 16 % des femmes. Plus de la moitié des femmes avait un risque cardio-vasculaire faible. Jusqu'à l'âge de 49 ans, le risque cardiovasculaire est faible.

Dans notre travail, les patients dont le risque cardio-vasculaire était faible étaient âgés de 40 à 69 ans. La majorité des patients ayant un risque cardio-vasculaire modéré et élevé étaient respectivement dans les tranches d'âges 50 – 59 ans (9,6%) et 60 – 69 ans (6,7%). Le niveau de risque cardio-vasculaire global très élevé était plus important chez les patients âgés de 50 à 79 ans avec un pic dans la tranche d'âge 60 – 69 ans (16,3%).

Dans l'échantillon de **GAYE [70]**, plus l'âge est avancé, plus le niveau de risque augmente et plus la proportion des patients ayant un niveau élevé augmente (15% des patients à risque élevé dans la tranche d'âge 50 – 59 ans, 23 % dans la tranche d'âge 60 – 69 ans et 29 % dans la tranche d'âge 70 – 79 ans). Dans la tranche d'âge 80 – 89 ans aucun patient n'a un risque faible.

Dans notre étude, la majorité des patients hypertendus ont un niveau de risque cardiovasculaire global très élevé. Les hommes sont les plus exposés.

Dans la littérature, la recommandation de l'ESH/ESC a souligné que le diagnostic et la prise en charge de l'hypertension artérielle doivent dépendre de la quantification du risque cardio-vasculaire global. Il existe une relation entre l'évaluation des chiffres de la pression artérielle et l'intensité des anomalies glucidiques et lipidiques **[64]**.

L'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire permet aux praticiens de prévenir la survenue d'un événement cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

Les objectifs de la prévention cardio-vasculaire sont d'améliorer le devenir à long terme des patients en réduisant le risque de développer des complications cardio-vasculaires et/ou vasculaires cérébrales par la détermination de seuils de normalité et ou d'intervention thérapeutique, tout en diminuant la variabilité des prises en charge entre les praticiens. La prévention cardio-vasculaire primaire concerne les sujets qui n'ont aucune pathologie cardio-vasculaire cliniquement exprimée et pour lesquels le dépistage et la prise en charge de facteurs de risque permettraient d'éviter, limiter ou retarder le développement de ces pathologies. Pour ces patients, l'estimation d'un RCV global qui prendrait en compte l'ensemble des facteurs de risque pourrait améliorer la prise en charge [9].

## CONCLUSION

L'HTA est une maladie chronique, fréquente dans nos régions. C'est un FRCV majeur, la relation entre le niveau de pression artérielle et le risque de survenue d'accidents vasculaire cérébral est continue et sans seuil.

L'HTA est souvent associée à d'autres FDRCV tels que le diabète, l'hypercholestérolémie, l'obésité, la sédentarité, l'âge.

Les FDRCV favorisent et aggravent l'athérosclérose. Cette dernière est la principale cause des maladies cardio-vasculaires. La prise en charge de l'hypertension artérielle nécessite la recherche et la prise en charge des autres FDRCV. D'où la notion d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 104 patients hypertendus suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'HOGGY.

Les objectifs de notre étude étaient :

- Déterminer la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire,
- Apprécier le niveau de prise en charge des facteurs de risque,
- Evaluer le niveau de contrôle de ces facteurs de risque cardio-vasculaires.

Etait inclus, tout patient hypertendu vu en consultation externe pendant une période d'au moins 6 mois dont comporte un bilan des facteurs de risque cardiovasculaire avec :

- les données anthropométriques (poids, taille) ;
- un bilan biologique ayant nécessairement une glycémie à jeun, un bilan lipidique, l'hémoglobine glyquée (pour les diabétiques) avec un bilan de contrôle pour les patients diabétiques et/ou atteints de dyslipidémie.

Nous avons obtenus les résultats suivants :

La plupart des patients étaient originaires de Dakar soit 93,3% des cas.

On notait une prédominance féminine soit 63,5% de femmes contre 36,5% d'hommes.

Le sexe ratio était de 1,7.

La moyenne d'âge des patients était de 61,68 +/- 11,23 ans avec des extrêmes de 37 et 90 ans. Les hommes étaient plus âgés avec une moyenne de 63,2 +/- 11,2 ans.

La prévalence des autres FRCV était :

- sédentarité : 68,3 %
- dyslipidémie : 41,3%
- obésité : 17,31%
- diabète de type 2 : 11,6 %
- tabagisme : 3,8 %
- hérédité cardiovasculaire : 2,9 %.

Les pressions artérielles moyennes étaient de 163,67 mm Hg pour la systolique et de 93,18 mm Hg pour la diastolique.

L'HTA grade 3 était plus importante retrouvée dans 37,5 % des cas, suivie de l'HTA grade 2 (26,9%), puis de l'HTA systolique pure (20,2%). l'HTA grade 1 occupait la dernière place avec un pourcentage de 5.8%.

Plus de la moitié des patients avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur sous forme d'association (soit 62,5% des patients) dont les 23,1% étaient sous association fixe. Parmi les 37,5% des patients qui prenaient de la monothérapie, la prescription des Béta-bloquants et des Inhibiteurs calciques étaient plus importante soit respectivement 16,3 % et 15,4 %. L'administration des Diurétiques et des Inhibiteurs de l'Enzyme de conversion se superposait avec un pourcentage de 2,9%. Les ARA II n'étaient pas prescrits.

L'aspirine était le seul antiagrégant plaquettaire prescrit, retrouvé chez 31 patients soit 29,8% des cas.

Le niveau de contrôle de l'HTA était de 40,4 % soit 55,3 % des femmes et 31,8 % des hommes.

La prévalence du diabète de type 2 était de 11,6% soit 12 patients dont 7 femmes et 5 hommes.

Les  $\frac{3}{4}$  des diabétiques avaient une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l soit 8,65% de la population étudiée. L'HbA1C était supérieure ou égale à 7% dans 63,6% des diabétiques.

On notait, 66,7 % des diabétiques bénéficiaient d'un traitement médicamenteux. Les antidiabétiques oraux (ADO) étaient prescrits dans 87,5 % des diabétiques. Un patients diabétique soit (12,5%) était sous insuline retard.

Plus de la moitié des diabétiques hypertendus (54,5%) avait atteint l'objectif du taux d'HbA1C < 7 %. Le niveau de contrôle du diabète de type II était de 54,5%.

Seuls 7 patients atteints de dyslipidémie étaient sous médicaments hypolipémiant soit 16,3% des cas de dyslipidémie. Les Statine étaient le seul médicament hypolipémiant prescrit chez les patients atteints de dyslipidémie. Le niveau de contrôle des dyslipidémies était de 37,2%.

L'obésité était plus sévère chez les femmes. L'obésité sévère et l'obésité morbide ne touchaient que les femmes soit respectivement 27,8% et 5,6% des patients obèses. L'obésité était modérée chez les hommes représentant 16,7% des patients obèses.

Dans notre étude, plus de la moitié des patient étudié étaient sédentaires soit 68,3% des patients hypertendus. Une femme sur 2 hommes pratiquait régulièrement l'exercice physique soit 67,6 % de femmes sédentaires contre 32,4% hommes sédentaire.

La proportion de patients tabagiques était de 3,8%. Les femmes n'étaient pas exposées.

L'atteinte des organes cibles était à prédominance cérébrale avec un taux de 9,63%. Les complications cardiaques et rénales étaient respectivement retrouvées dans 5,7% et 3,8% des patients étudiés.

Notre étude a retrouvé une population à haut risque cardiovasculaire. Le niveau de risque cardio-vasculaire global était très élevé dans la majorité des hypertendus (45% des cas).

Les résultats de notre étude montrent que les patients hypertendus cumulent plusieurs FRCV, le niveau de contrôle de ces FRCV est bas. Leur prise en charge n'obéit pas aux recommandations internationales.

## **RECOMMANDATIONS.**

A l'issu de notre travail, pour améliorer la prise en charge des FDRCV, nous recommandons :

- rechercher les autres FDRCV chez les patients hypertendus dès la première consultation ;
- sensibiliser les patients sur leur maladie pour une meilleur adhésion aux traitements;
- Informer, éduquer et communiquer avec les patients pour améliorer la relation médecin-malade et promouvoir la prévention des FDRCV ;
- prodiguer des conseils hygiéno-diététiques en encourageant la pratique d'exercice physique régulière et le sevrage du tabagisme ;
- Améliorer le plateau technique des structures sanitaires
- Rendre accessibles les molécules utilisées et les examens para-cliniques pour prendre en charge ces facteurs de risque cardio-vasculaire en diminuant leur coût ;
- Organiser des séances de formations continues régulières pour les médecins en vue de faire appliquer les recommandations internationales sur la prise en charge de ces maladies.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADAMS MR., NAKAGOMI A., KEECH A., Carotid intima-media thickness is only weakly correlated with the extent and severity of coronary disease. *Circulation*, 1995; 92: 2127-2134.
2. ADNOST S., Tabac: facteur athérogène, thrombogène ou spasmogène ? les étiologies de la maladie athéromateuse. *Arch Mal Coeur Vaiss.*, 1999; 25: 12-19.
3. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Prise en charge des dyslipidémies" publiées par l'Afssaps en septembre 2000 et "Modalités de dépistage et de diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire" publiées par l'Anaes en janvier 2000"(actualisation). 2005; 9 – 23.
4. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (ANAES). Prise en charge des adultes atteints d'hypertension artérielle, rapport 2005.
5. ALBERT MA., GLYNN RJ., RIDKER PM., Plasma concentration of C - reactive protein and the calculated Framingham coronary heart disease risk score. *Circulation*, 2003; 108: 161-165.
6. ALBERTI KG., ZIMMET PZ., Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization, non communicable disease surveillance. Technical report NCS/99-2, WHO. Geneva. 1999.

7. AMOUYEL P., DEVERLY A., Risque cardio-vasculaire global :  
définition, stratégies d'évaluation et de prise en charge. *Thérapie*, 2000;  
55: 533-539.
  
8. AMOUYEL Ph, FERRIERES J, ARVEILER D. Présentation des tous  
premiers résultats de l'étude Monitoring National du risque Artériel  
(MONA LISA).
  
9. ANAES. Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.  
E.STEYER – 2006; 2004; p19.
  
10. ANDERSON M., ODELL PM., WILSON PWF., et al. An update of  
coronary risk profile: a statement for health professional .*Circulation*,  
1999; 83: 356-362. 8
  
11. ANDERSON KM., ODELL PM., WILSON PWF., et al. Cardiovascular  
disease risk profile. *Am. Heart J.*, 1990; 121: 293-298.
  
12. ANTONY I., Dysfonction endothéliale coronaire: de la physiopathologie  
à la pratique. *Revue Cardinale*, 2000; 12: 21-30.
  
13. ASSMANN G., High-density lipoprotein, triglycerides, and other lipid  
subfractions are the future of lipid management. *Am. J. Cardiol.*, 2001;  
87: 2-7. 1
  
14. ASSMANN G., SCHULTE H., FUNKE H., et al. The emergence of  
triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery  
disease. *Eur. Heart J.*, 1998; 19 (Suppl M):M8-M14.
  
15. AUSTIN MA., BRESLOW JL., HENNEKENS CH., et al. Low density  
lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction.  
*JAMA*, 1988 ; 260 : 1917-1921.

16. AUSTIN MA., HOKANSON JE., EDWARDS KL.,  
Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. Am. J. Cardiol .,  
1998 ; 81 (suppl. 4) : 7-12.
17. BA A., Prise en charge des cardiopathies ischémiques: étude prospective  
à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique de l'hôpital  
Aristide Le Dantec. Thèse méd., Dakar, 2002, N° 11.
18. BAKKER SJ., IJZERMAN RG., TEERLINK T., et al. Cytosolic  
triglycerides and oxidative stress in central obesity : The missing link  
between excessive atherosclerosis, endothelial dysfunction and beta-cell  
failure ? Atherosclerosis, 2000; 148: 17-21.
19. BARRETT-CONNOR E., Sex differences in coronary heart disease.  
Why are women so superior? The 1995 Ancel Keys Lecture. Circulation,  
1997; 95: 252-264.
20. BECKMAN JA., CREAGER MA., LIBBY P., Diabetes and  
Atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology, and Management.  
JAMA., 2002; 287: 2570-2581.
21. BELHADJ M, MALEX R ,BOUDIBA A,LEZZAR E,ROULA D, ZINAI  
S. Médecine des maladies métaboliques. 2010 ;4 : 82 – 92. 1
22. BOCQUET CHABERT A. Evaluation thérapeutique chez les patients  
hypercholestérolémiques dans le cadre de la prévention primaire.  
Evaluation d'une prise en charge par deux médecins généralistes. Thèse  
de doctorat en médecine. Paris 5 : Université René Descartes, 2008, 88p
23. BOIHM Ph., CHAMAGNE L. Epidémiologie du diabète dans la zone  
INTERREG III. Conseil scientifique INTERREG III (Réseau  
transfrontalier du diabète), 2006, p 2- 3.

24. BONNET F., LAVILLE M. Syndrome métabolique : définition, épidémiologie, complication. 2005, p27.
25. BOUSHEY CJ., BERESFORD SA., OMENN GS., et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA., 1995 ; 274 : 1049-1057.
26. BOUTOUYRIE P., TROPEANO A.I., LAURENT S., Arterial remodeling in diabetes. Sang Thrombose Vaisseaux, 2005 : 17 :14-22.
27. BRUCKERT E., GIRAL G., TURPIN G., Hyperlipidémies: nouvelles données et nouveaux concepts. Presse Méd., 2001; 30: 177-181.
28. CACOUB P., HAUSFATER P., JACOB N., Hyperhomocystéinémie, Encycl. Méd. Chir., Elsevier Paris, Cardiologie, 11-070-A-10, 1999, 3p.
29. CAISSE D'ASSURANCE VIEILLESSE INVALIDE ET DE MALADIE DES CULTES (CAVIMAC). Dyslipidémie. Cardiovasculaire : fiche 208, 2007, p 1.
30. CALLE E., THUN J., PETRELLI J M., RODRIGUEZ C., HEATH CW., Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults . N. Engl. J. Med., 1999; 341: 1097-1105.
31. CAMBOU JP., WEBER S., DANCHIN N., Existe-t-il des facteurs d'environnement protecteurs ? Les étiologies de la maladie athéromateuse. Arch Mal Coeur Vaiss., 1998; N°spécial V : 27-31.
32. CAMILLERI JP., BERRY CL., FIESSINGER JN., et al. Les Maladies de la paroi artérielle, Edition FLAMMARION MEDECINE SCIENCE, 1994 : 670 pages.

33. CAMILLERI JP., BERRY CL., FIESSINGER JN., et al. Les Maladies de la paroi artérielle, Edition FLAMMARION MEDECINE SCIENCE, 1994 : 670 pages.
34. CAMPOS H, GENEST JJ JR, BLIJLEVENS E., et al . Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. Arterioscler. Thromb., 1992 ; 12 : 187-195.
35. CARANDO S., TEISSEDE PL., FERRIERE M., et al. Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques. Cahier de nutrition et de diététique, 1998 ; 33 :182-187.
36. CASTELLI WP., Epidemiology of coronary heart disease: Framingham study. Am. J. Cardiol., 1984; 76: 4-12.
37. CHANU B., Hypertriglycéridémie: danger pour les artères. Presse Méd., 1999; 28: 2011-2017.
38. CHAPMAN MJ., GIRAL P., BRUCKERT E., et al. Rôle des LDL petites et denses dans l'athérosclérose. Rev Fr Endocrinol Clin., 1997 ; 38: 300-306.
39. CHARPENTIER G., GENÈS N., VAUR L., et al; on behalf of the ESPOIR Diabetes Study Investigators. Control of diabetes and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes: a nationwide French survey. Diabetes Metab, 2003, 29 : 152- 158.
40. CHENG SW., TING AC., WONG J., Fasting total plasma homocysteine and atherosclerotic peripheral vascular disease. Ann Vasc Surg., 1997; 11: 217- 223.

41. CHOBANIAN AV., BAKRIS GL., BLACK HR., et al., The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA, 2003 ; 289 :2560-2572.
42. CIRUZZI M., SCHARGRODSKY H., ROZLOSNIK J., et al., Frequency of family history of acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. Argentine FRICAS (Factores de Riesgo Coronario en America del Sur) Investigators. Am. J. Cardiol., 1997 ; 80 : 122-127.
43. COHEN A., BELMATOUG N., Cœur et médecine interne, Paris ÉDITION ESTEM 2309 PAGES.
44. COLDITZ GA., RIMM EB., GIOVANNUCCI E., et al. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. Am. J. Cardiol., 1991; 67: 933-938.
45. COLHOUN HM., HITMAN GA., Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial. Lancet, 2004; 364: 685-696.
46. COLLEGE DE MEDECINE VASCULAIRE ET DE CHIRURGIE VASCULAIRE. Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques. Polycopié National de Pathologie Cardiovasculaire, module 128 .p1.
47. COLLINS R., PETO R., MACMAHON S., et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet, 1990, 335: 827-838.

48. CONSENSUS ONLINE. Quelle place pour un antiagrégant plaquettaire chez l'hypertendu ? .Consensus cardio, 2010 Jan numéro 55. mise en ligne le 02 Fév. 2010, disponible sur : <http://www.consensus-online.fr/Quelle-place-pour-un-antiagregant>
49. CURRIE IC., WILSON YG., SCOTT J., et al. Homocysteine : an independent risk factor for the failure of vascular intervention. Br J Surg., 1996; 83: 1238- 1241.
50. D'AGOSTINO RB., RUSSELL MW., HUSE DM., et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham study. Am. Heart J., 2000, 139:272-281.
51. DAHLOF B., DEVEREUX RB., KJELDSSEN SE., et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against Atenolol. Lancet, 2002; 359: 995- 1003.
52. DARIOLI R., MOOSER V., PERDRIX J., et al. Répercussions de la sédentarité sur le profil des facteurs de risque cardio-vasculaire et le risque d'accident coronarien chez les employés d'entreprises du canton de Vaud ; Med Hyg ., 2002 ; 60: 567-572.
53. DE BROUCKERE V., LIENART F., DUCOBU J. Données nouvelles sur la lipoprotéine(a) : une curiosité biochimique ou un facteur de risque cardiovasculaire important ? . Rev Med Brux ,2010, 2 – 4.
54. DECLERCQ J. « Qui sont les patients diabétiques de type 2 bien équilibrés ? Conséquences sur la pratique en médecine générale ». Thèse de Médecine. Lille 2 : Université du droit et de la santé, 2008, 135.

55. DEJAGER S., LESNIK P., TURPIN G., Hétérogénéité des LDL et potentiel athérogène. *Sang Thrombose Vaisseaux.*, 1995; 7 : 155-164.
56. DIA M. Hypertension artérielle et facteurs de risque associés : Etude représentative de la population de Dakar. Thèse de Médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2009, N° 62.
57. DIA M.M. Enquête sur la prise en charge par les praticiens de l'hypertension artérielle systémique essentielle de l'adulte au Sénégal. Thèse de Médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop ,2008, N°06.
58. DIACK A. Profil lipidique du diabétique de type 2 au Senegal: Etude transversale à propos de 318 cas. These de Médecine. Dakar:Université Cheikh Anta Diop , 2008. 136 p. N°132.
59. DIOP D.S. Evaluation des facteurs de risque cardio-vasculaire et du risque cardio-vasculaire global de l'hypertendu : étude transversale chez 1229 travailleurs sénégalais. Thèse de médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop , 2009, N° 81.
60. DREAU H., COLOMBET I., DEGOULET P., CHATELLIER G. Identification of patients at high cardiovascular risk: a critical appraisal of applicability of statistical risk prediction models. *Methods Inf Med*, 2001, 40: 6 -11.
61. DUBREUIL N.E. Evaluation de l'équilibre tensionnel chez les sujets âgés de plus de 70 ans, par méthode d'auto mesure ambulatoire. Thèse de Médecine. Paris 5 : Université Paris Descartes, 2009, 38 p.
62. ENSTROM JE., KABAT GC., Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-1998. *Br Med J.*, 2003; 326:1057-1061.



63. ES – SAKHI N. Aspects Cliniques, épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de l'hypertension artérielle .Etude rétrospective à propos de 107 cas d'hypertendus dans un cabinet de cardiologie à Casablanca. Thèse de Médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop ,2004, N° 92.
64. EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION-EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertens., 2007, 25: 1105-1187.
65. FAUVEL J P., QUELIN P., DUCHER M., et al. Perceived Job Stress but not Individual Cardiovascular Reactivity to Stress Is Related to Higher Blood Pressure at Work. Hypertension, 2001; 38: 71-75.
66. FERRIERES J., RUIDAVETS JB., PERRET B., et al. Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. Arch Mal Coeur Vaiss., 2005; 98:127-132.
67. FOLSOM AR., KUSHI LH., ANDERSON KE., et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. Arch. Intern. Med., 2000; 160: 2117-2128.
68. FRICK MH., ELO O., HAAPA K., et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence in coronary heart disease. N. Engl. J. Med., 1987; 317: 1237-1245.
69. GALZIN A. Prise en charge de l'HTA en pratique courante de médecine générale. Exploitation d'une série de 2045 sujets (étude epimil). Thèse de Médecine. Créteil (Paris XII) : Université Paris Val-de-Marne, 2010, 62 p.

70. GAYE S. Mesure de l'indice de pression systolique dans une population d'hypertendus : étude transversale a propos de 80 cas colliges au service de cardiologie de l'hôpital général de grand-Yoff (HOGGY). Thèse de Médecine .Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2009. 184 p. N° 126.
71. GIBBONS RJ., ABRAMS J., CHATTERJEE K., et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). J. Am. Coll. Cardiol., 2003; 41 : 159-168.
72. GLYMOUR M., DEFRIES TB., KAWACHI I., et al. Spousal smoking and incidence of first stroke: the health and retirement study. Am J Prev Med., 2008; 35:245-248.
73. GNUDI L. Résultats et implications des études ACCORD et ADVANCE. Diabètes Voice, 2009, 54 : 31.
74. GOEHAKUE E., YEHAJJI K-Y., BARAGOU S., et al. Hypertension artérielle en milieu rural au Togo: cas du District Sanitaire d'Agou. Rev. CAMES - Série A. 2008, 6.
75. GORDON MOE M-D. Résultats des essais cliniques implication pour les soins cardio-vasculaire. Rapport de la division cardiologique. 9ème réunion européenne sur l'hypertension, Milan, Italie, 1999.
76. GORDON T., CASTELLI WP., HJORTLAND MC., et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham Study. Am. J. Med., 1977; 62: 707- 714.

77. GUEFFET JP., LANGLARD JM., BURBAN M., et al. Peut-on mourir de chagrin ? Arch Mal Coeur Vaiss., 2001; 94: 139-141.
78. GUEYE S. Etude du diabète, de l'hypertension artérielle, et de l'obésité à l'hôpital de Louga. Thèse de Médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop ; 2005, N° 47.
79. GUILLAUSSAU JP., LALOI—MICHELIN M. Physiopathologie du diabète de type 2. Revue de médecine interne, 2004, 2 :730 – 37.
80. GUINCHARD-FOULON E., RODRIGUEZ-LAFRASSE C., ROUSSON R. HDL-cholestérol: place de son dosage dans l'évaluation d'un risque cardiovasculaire. Ann. Biol. Clin, 2003 ; 61: 549-556.
81. HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE. La santé en France. Paris: La documentation française ; 2002 :412 pages.
82. HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS). Argumentaire sur la prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. HTA – Info (lettre de la société française d'hypertension artérielle), 2006, recommandations 2005, numéro spécial, p 15 – 19. disponible sur : [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).
83. HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS). Evaluation des médicaments antihypertenseurs et place dans la stratégie thérapeutique .2010, p 5.
84. HENEMAN B. Estimation de la prévalence du tabagisme, du Canada à Montréal : portrait et tendance (des inférences et des doutes). 2e Conférence internationale francophone sur le contrôle du tabac; 2005 Sept 20; Paris. Québec; Montréal : Direction de la santé publique de Montréal;2005, p7-8.

85. HOMOCYSTEINE STUDIES COLLABORATION, Homocystéine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta analysis. JAMA., 2002 ; 288 : 2015-2022.
86. HYPERTENSION ONLIN. Les complications de l'hypertension artérielle. [www .hypertension-online. com](http://www.hypertension-online.com). consulté le 12 JUIN 2011.
87. HYPERTENSION ONLINE. Définition de l'hypertension artérielle. [www. hypertension –online.com](http://www.hypertension-online.com) consulté le 12 juin 2011.
88. HYPERTENSION ONLINE. Hypertension artérielle et situation particulière. [www. hypertension- online .com](http://www.hypertension-online.com) consulté le 12 Juin 2011.
89. INAMO J. Aspects Epidémiologiques de l'Hypertension Artérielle aux Antilles-Guyane. Thèse de Doctorat de Médecine. Toulouse III : l'Université de Toulouse, 2008 , 315 p.
90. INCLEN MULTICENTRE COLLABORATIVE GROUP: Risk factor cardiovascular disease in the developing World. J Clin Epidemiol,1992, 45:841 – 847.
91. INSTITUT NATIONAL DE PREVENTION ET D'EDUCATION POUR LA SANTE (INPES). Enquête sur la prévalence du tabagisme en Décembre 2003.Note de synthèse Enquête INPES/IPSOS, 2004, p 4-5.
92. JACOTOT B., Epidémiologie et facteurs de risque. in Athérosclérose, Laboratoire Sandoz, Rueil-Malmaison. 1993, 29-45.
93. KANNEL WB., Lipids, diabetes, and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. Am. Heart J., 1985; 110:1100-1107.
94. KANNEL WB., WILSON PW., NAM BH., et al. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. Am. J. Cardiol., 2002, 90: 697-701.

95. KAWACHI I., COLDITZ GA., STAMPFER MJ., et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. *Arch Intern Med.*, 1994; 154: 169-175.
96. KEYS A., Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 1970; 41 (suppl 1):1-211.
97. KRUMMEL T., DERVAUX T., PARVES-BRAUN L., et al. Pourquoi et comment mesurer le risque cardio-vasculaire. *Rev Prat.*, 2004, 7: 615-625.
98. L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS). Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève : Série de Rapports techniques, numéro 894, 2003, p 237 – 25.
99. LABIE D., Les maladies chroniques : une urgence planétaire. *Med Sci.*, 2006, 22: 68-70.
100. LAKATTA EG., LEVY D., Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part II: The aging heart in health: Links to heart disease. *Circulation*, 2003; 107: 346-354.
101. LAROSA JC., GRUNDY SM., WATERS DD., et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N. Engl. J. Med.*, 2005; 352:1425- 1435.
102. LEBORGNE L, MAZIERE J.C, MAZIERE C, ANDREZACK M. Stress oxydant, athérogénèse et facteur de risque cardiovasculaire. *Arch. Mal Cœur Vaiss.*, 2002, 95: 805-814.
103. LES DEPECHEs CADUCEE.NET. Le syndrome métabolique : un réel facteur de risque cardiovasculaire. disponible sur : [www.caducée.net](http://www.caducée.net).

104. LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. The lipid research clinics primary coronary prevention trial results. JAMA., 1984; 251:351-37
105. LOPEZ AD., Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease, World Health Stat Q., 1993, 46: 91-96.
106. LUYT C-E. Athérome : épidémiologie, physiopathologie. La Collection Hippocrate. 2003-2005(actualisation) ; 1-9-128 :2-25 1-9-128.
107. LUYT C-E .Hypertension artérielle essentielle de l'adulte. La Collection Hippocrate, 2005, (mise à jour). ; 1-9-130.
108. MALINOW MR., Plasma homocysteine and arterial occlusive diseases: a mini-review. Clin. Chem., 1994; 40: 173-176.
109. MANCIA G., FACHETTI R., BOMBELLI M., et al. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. Hypertension, 2005, 45: 1072-1077.
110. MATSZAWA Y., SHIMOMURA I., NAKAMURA T., et al. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. Diabetes Res. Clin. Pract., 1994 ; 24; Suppl. : S111-S116.
111. McCULLY KS., Vascular pathology of homocysteinemia. Am.J. Pathol., 1969; 56: 111-128.
112. MOKDAD AH., FORD ES., BOWMAN BA., et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesityrelated health risk factors. JAMA., 2003 ; 289 :76-79.

113. MONABEKA H.G., KIBEKE P., NSAKALA-KIBANGOU N., et al. Le diabète sucré en milieu Hospitalier congolais. Étude épidémiologique et clinique à propos de 955 cas. Ann. Univ. M. NGOUABI, 2003, 4 : 140.
114. MONNIER L., AVIGNON A., COLETTE C., LAPINSKI H.  
Alimentation et athérosclérose : les résultats d'interventions nutritionnelles, Sang Thrombose et Vaisseaux, 1997, 9 : 417-427.
115. MONTAGNE O, LEJONE J.L ., RENE A.L., et al. Cardiopathie ischémique du sujet âgé. Encyclopédie Médico – Chirurgical. Elsevier, Paris, 1999, 11-030-R-20. p 2.
116. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo controlled trial. Lancet, 2002, 360: 7-22.
117. NDOUME OBIANG F. Les facteurs de risque cardio-vasculaire en milieu d'entreprise à Dakar: A propos de 1229 agents. Mémoire de Certificat d'Etudes Spéciales de Cardiologie Dakar, 2008.
118. NEATON JD.,BJACKBURN H., JACONS D., et al. Serum cholestérol level and mortality findings for men screened in the Multiple RiskIntervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Reasearch Group. Arch Intern Med., 1992; 152:1490-1500.
119. NEATON JD., KULLER LH., WENTWORTH D., et al. Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. Am. Heart J., 1984; 108: 759-770.

120. NYGARD O., NORDREHAUG JE., REFSUM H., et al. Plasma homocystein level and mortality in patients with coronary artery disease. N. Engl. J. Med.,1997; 337: 230-236.
121. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE 2005, Les maladies cardio-vasculaires dans la région africaine : situation actuelle et perspectives.
122. PETITE C., MEIER C.A. Cholestérol : qui ne faut-il pas traiter ? . Revue Médicale Suisse ; .(2405). p revue.medhyg.ch/article.php3?sid=22426
123. POSTEL-VINAY N., BOBRIE G. L'hypertension artérielle. fiche technique de Comité d'Education Sanitaire et Social de la Pharmacie française, 2006, p 1.
124. PROGRAMME NATIONAL NUTRITION SANTE (PNNS). Étude nationale nutrition santé ENNS, 2006 : Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). colloque du Programme national nutrition santé (PNNS) ; 2007 Déc. 12 ; Institut de Veille Sanitaire (INVS) ; Université Paris 13. p43-54.
125. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 1997; 20: 1183-1197.
126. RIDKER PM., BURING JE., COOK NR., et al C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. Circulation, 2003; 107:391-397.



127. RIDKER PM., CUSHMAN M., STAMPFER MJ., et al. Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N. Engl. J. Med., 1997; 336: 973-979. 175
128. RODIER M. Définition et classification du diabète. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique 2001, 25: 91.
129. ROSS R., GLOMSET JA., The pathogenesis of atherosclerosis. N. Engl. J. Med., 1976, 295:420-425.
130. SARGENT RP., SHEPARD RM., GLANTZ SA., Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. Br Med J., 2004; 328: 977-980. 1
131. SATTAR N., PETRIE J., JAAP AJ., The atherogenic lipoprotein phenotype and vascular endothelial dysfunction. Atherosclerosis, 1998 ; 138 : 229-235.
132. SHINTON R., BEEVERS G., Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Br Med J., 1989; 298: 789-794.
133. SIMON N., PIMSTON M.D., JAKE OUROT M D. Corriger le bilan lipidique permet il d'abaisser la tension artérielle ?.In : Hypertension artérielle. Canada Société Canadienne d'Hypertension artérielle : 1999, (59) : 2 – 6.
134. STAMLER J., GREENLAND PH., NEATON J.D. Facteurs de risque majeurs établis sous tendant l'état épidémique des maladies coronaires et cardio-vasculaires. Réalités Cardiologiques, 1998; 123:29-49.

135. STAMLER J., VACCARO O., NEATON JD., et al. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for menscreened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, 1993; 16: 434-444.
136. STAMLER MJ., MALINOW MR., WILLET WC., et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction?in US physicians. *JAMA.*, 1992 ; 268 : 877-881.
137. STARY H C. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atherosclerosis*, 1989, 9:119-132.
138. STARY HC., CHANDLER AB., DINSMORE RE. et al, A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*, 1995, 92: 1355 - 1374.
139. STEENLAND K., THUN M., LALLY C., et al. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American cancer society cps-II cohort. *Circulation*, 1996; 94: 622-628.
140. STRATTON IM., ADLER AI., NEIL HA., et al. on behalf of the UK Prospective Diabetes Study Group. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ .*, 2000; 321:405-412.

141. STRONG JP., MALCOM GT., MCMAHAN CA., Prevalence and extent of Atherosclerosis in adolescent and young adults. Implications for prevention from the pathobiological determinant of Atherosclerosis in Youth Study. JAMA., 1999 ; 281 : 727-735.
142. TEDGUI A., MALLAT Z., Rôle de l'inflammation dans le développement de la plaque d'athérome. Revue Cardinale, 2000, 10: 13-15.
143. THIAM-TALL A. Evaluation du niveau de contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2 : a propos de 318 cas. Thèse de Médecine. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2010. 165p.N°111.
144. TSAI JC, WANG H, PERRELLA MA, YOSHIZUMI M, et al. Induction of cyclin A gene expression by homocysteine in vascular smooth muscle cells. J. Clin. Invest., 1996, 97 :146-153.
145. TUNSTALL-PEDOE H., KUULASMAA K., AMOUYEL P. et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the world health organization MONICA project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. W.H.O. MONICA project. Circulation, 1994; 90: 583-612.
146. VERHOEF P., HENNEKENS CH., ALLEN RH., et al. Plasma total homocysteine and risk of angina pectoris with subsequent coronary artery bypass surgery. Am. J. Cardiol., 1997; 79: 799-801.
147. VOGHEL G. Vieillissement vasculaire chez des patients athérosclérotiques : sénescence prématurée des cellules endothéliales ?. Thèse de Ph.D. en Physiologie. Montréal : Université de Montréal, 2009, 401p.

148. VON KÄNEL R., MILLS PJ., FAINMAN C., DIMSDALE JE., Effects of Psychological Stress and Psychiatric Disorders on Blood Coagulation and Fibrinolysis: A Biobehavioral Pathway to Coronary Artery Disease? *Psychosom Med.*, 2001; 63: 531-544.
149. WIKIDEDIA ENCYCLOPÉDIE LIBRE. Hypertension artérielle. [www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org).
150. WOLF PA., D'AGOSTINO RB., KANNEL WB., Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. *Stroke*, 1991, 22: 312-318.
151. YANG G., KONG L., ZHAO W., et al. Emergence of chronic non – communicable diseases in China. *Lancet*, 2008, 372:1697 – 1705.
152. YUSUF S., HAWKEN S., OUNPUU S., BAUTISTA L., et al. INTERHEART STUDY INVESTIGATORS, Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*, 2005; 366: 1640-1649.

# **ANNEXES**



# SERMENT D'HIPPOCRATE

*« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.*

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

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

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

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

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Le Doyen de.....**

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen



**EVALUATION DU NIVEAU DE CONTROLE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ  
LES HYPERTENDUS SUIVIS EN AMBULATOIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL  
GENERAL DE GRAND YOFF: ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 104 CAS**

**RESUME**

L'HTA est une maladie chronique, fréquente dans nos régions. C'est un FRCV majeur, la relation entre le niveau de pression artérielle et le risque de survenue d'accidents vasculaires cérébraux est continue et sans seuil.

L'HTA est souvent associée à d'autres FRCV tels que le diabète, l'hypercholestérolémie, l'obésité, la sédentarité, l'âge.

Les FRCV favorisent et aggravent l'athérosclérose. Cette dernière est la principale cause des maladies cardio-vasculaires. La prise en charge de l'hypertension artérielle nécessite la recherche et la prise en charge des autres FRCV. D'où la notion d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 104 patients hypertendus suivis en ambulatoire au service de cardiologie de l'HOGGY.

Les objectifs de notre étude étaient :

- Déterminer la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire,
- Apprécier le niveau de prise en charge des facteurs de risque,
- Evaluer le niveau de contrôle de ces facteurs de risque cardio-vasculaires.

Etait inclus, tout patient hypertendu vu en consultation externe pendant une période d'au moins 6 mois dont comporte un bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire avec :

- les données anthropométriques (poids, taille) ;
- un bilan biologique ayant nécessairement une glycémie à jeun, un bilan lipidique, l'hémoglobine glyquée (pour les diabétiques) avec un bilan de contrôle pour les patients diabétiques et/ou atteints de dyslipidémie.

Nous avons obtenus les résultats suivants :

La plupart des patients étaient originaires de Dakar soit 93,3% des cas.

On notait une prédominance féminine soit 63,5% de femmes contre 36,5% d'hommes.

Le sexe ratio était de 1,7.

La moyenne d'âge des patients était de 61,68 +/- 11,23 ans avec des extrêmes de 37 et 90 ans. Les hommes étaient plus âgés avec une moyenne de 63,2 +/- 11,2 ans.

La prévalence des autres FRCV était :

- sédentarité : 68,3 %
- dyslipidémie : 41,3%
- obésité : 17,31%
- diabète de type 2 : 11,6 %
- tabagisme : 3,8 %
- hérédité cardiovasculaire : 2,9 %.

Les pressions artérielles moyennes étaient de 163,67 mm Hg pour la systolique et de 93,18 mm Hg pour la diastolique.

L'HTA grade 3 était plus importante retrouvée dans 37,5 % des cas, suivie de l'HTA grade 2 (26,9%), puis de l'HTA systolique pure (20,2%). L'HTA grade 1 occupait la dernière place avec un pourcentage de 5,8%.

Plus de la moitié des patients avaient bénéficié d'un traitement antihypertenseur sous forme d'association (soit 62,5% des patients) dont les 23,1% étaient sous association fixe. Parmi les 37,5% des patients qui prenaient de la monothérapie, la prescription des Bêta-bloquants et des Inhibiteurs calciques étaient plus importante soit respectivement 16,3 % et 15,4 %. L'administration des Diurétiques et des Inhibiteurs de l'Enzyme de conversion se superposait avec un pourcentage de 2,9%. Les ARA II n'étaient pas prescrits.

L'aspirine était le seul antiagrégant plaquettaire prescrit, retrouvé chez 31 patients soit 29,8% des cas.

Le niveau de contrôle de l'HTA était de 40,4 % soit 55,3 % des femmes et 31,8 % des hommes.

La prévalence du diabète de type 2 était de 11,6% soit 12 patients dont 7 femmes et 5 hommes.

Les ¾ des diabétiques avaient une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l soit 8,65% de la population étudiée. L'HbA1C était supérieure ou égale à 7% dans 63,6% des diabétiques.

On notait, 66,7 % des diabétiques bénéficiaient d'un traitement médicamenteux. Les antidiabétiques oraux (ADO) étaient prescrits dans 87,5 % des diabétiques. Un patient diabétique soit (12,5%) était sous insuline retard.

Plus de la moitié des diabétiques hypertendus (54,5%) avait atteint l'objectif du taux d'HbA1C < 7 %. Le niveau de contrôle du diabète de type II était de 54,5%.

Seuls 7 patients atteints de dyslipidémie étaient sous médicaments hypolipémiant soit 16,3% des cas de dyslipidémie. Les Statine étaient le seul médicament hypolipémiant prescrit chez les patients atteints de dyslipidémie. Le niveau de contrôle des dyslipidémies était de 37,2%.

L'obésité était plus sévère chez les femmes. L'obésité sévère et l'obésité morbide ne touchaient que les femmes soit respectivement 27,8% et 5,6% des patients obèses. L'obésité était modérée chez les hommes représentant 16,7% des patients obèses.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients étudiés étaient sédentaires soit 68,3% des patients hypertendus. Une femme sur 2 hommes pratiquait régulièrement l'exercice physique soit 67,6 % de femmes sédentaires contre 32,4% hommes sédentaire.

La proportion de patients tabagiques était de 3,8%. Les femmes n'étaient pas exposées.

L'atteinte des organes cibles était à prédominance cérébrale avec un taux de 9,63%. Les complications cardiaques et rénales étaient respectivement retrouvées dans 5,7% et 3,8% des patients étudiés.

Notre étude a retrouvé une population à haut risque cardiovasculaire. Le niveau de risque cardio-vasculaire global était très élevé dans la majorité des hypertendus (45% des cas).

Les résultats de notre étude montrent que les patients hypertendus cumulent plusieurs FRCV, le niveau de contrôle de ces FRCV est bas. Leur prise en charge n'obéit pas aux recommandations internationales.

**Mots Clés : Hypertension artérielle – Facteurs de risques cardiovasculaires – niveau de contrôle des risques cardiovasculaires**

**MARIAMA DIOP épouse MBAYE**

**Contact : kotydiop@yahoo.fr**