

LISTE DES ABREVIATIONS

%	: Pour cent.
>	: Supérieur à.
<	: Inférieur à.
≥	: Supérieur ou égal à.
≤	: Inférieur ou égal à.
±	: Plus ou moins.
AIT	: Accident Ischémique Transitoire.
ALLHAT	: Antihypertensive and Lipid Lowering to prevent Heart Attack Trial.
AMT	: Auto-mesure Tensionnelle.
AOC	: Atteinte des organes cibles.
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'Angiotensine II.
ASE	: American Society of Echocardiography.
ASM	: Activité Stabilisante de Membrane.
AT1	: Angiotensinogène I.
ATP	: Adénosine triphosphate.
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral.
CV	: Cardio-vasculaire.
ECG	: Electrocardiogramme.
ENNS	: Etude Nationale Nutrition Santé.
ESH/ESC	: European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology.
Fc	: Fréquence cardiaque.
FDR	: Facteur de risque.
FLAHS	: French League Against Hypertension Survey.
HOGGY	: Hôpital Général Grand Yoff.
HTA	: Hypertension Artérielle.
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
HYVET	: Hypertension in the Very Elderly Trial.
IDF	: International Diabetes Federation.
IC	: Inhibiteurs calciques.
IEC	: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion.
IMC	: Indice de masse corporelle.
INSEE	: Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques.
IR	: Insuffisance rénale.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.

K	: Potassium.
MAPA	: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.
MHD	: mesures hygiéno-diététiques.
mEq/l	: milli-équivalent par litre.
mmHg	: millimètre de mercure.
mmol/l	: millimole par litre.
Na	: Sodium.
NCEP	: National Cholesterol Education Program.
NOAH	: Neoadjuvant Herceptin study.
OG	: Oreillette gauche
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PA	: Pression Artérielle.
PAD	: Pression Artérielle Diastolique.
PAS	: Pression Artérielle Systolique.
Q	: Débit cardiaque.
SIV	: Septum Inter ventriculaire.
SRA	: Système rénine-angiotensine.
SRAA	: Système rénine angiotensine-aldostérone.
TDM	: Tomodensitométrie.
TDR	: Trouble Du Rythme.
VCI	: Veine Cave Inférieure.
VCS	: Veine Cave Supérieure.
VES	: Volume d'éjection systolique.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Morphologie générale du cœur.	8
Figure 2: Coupe sagittale du cœur.....	9
Figure 3: Physiopathologie de l'HTA du sujet âgé	13
Figure 4: Combinaisons thérapeutiques possibles	48
Figure 5: Répartition de l'HTA en fonction des tranches d'âge.	65
Figure 6: Répartition de l'HTA en fonction du sexe.	66
Figure 7: Répartition selon le type d'HTA.....	66
Figure 8: Répartition selon la durée d'évolution de l'HTA.	67
Figure 9: Répartition selon l'indice de masse corporelle.....	68
Figure 10: Fréquence des antécédents familiaux.	69
Figure 11: Répartition du risque cardio-vasculaire en fonction du sexe.....	73
Figure 12: Répartition en fonction des signes de Dieulafoy.	73
Figure 13: Classification de l'IPS.	75
Figure 14: Répartition des valeurs glycémiques.	76
Figure 15: Répartition des patients en fonction du profil mitral	79
Figure 16: Différentes classes thérapeutiques d'antihypertenseurs.	81
Figure 17: Répartition des schémas thérapeutiques.	81
Figure 18: Répartition selon l'altération de la fonction rénale.	85

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification des chiffres tensionnels chez l'adulte.....	5
Tableau II : Evaluation du risque cardio-vasculaire chez l'hypertendu	35
Tableau III: Stratégie de décision thérapeutique.....	53
Tableau IV: Valeurs usuelles des paramètres biologiques	62
Tableau V: Valeurs des dimensions cardiaques selon l'ASE	63
Tableau VI : Répartition globale des facteurs de risque cardio-vasculaire.	70
Tableau VII: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire en fonction du genre.	71
Tableau VIII: Répartition du cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire..	72
Tableau IX: Répartition du niveau de risque cardio-vasculaire (N = 101).	72
Tableau X: Classification en grade de la PA de notre population (N = 101)....	74
Tableau XI: Anomalies électriques.....	78
Tableau XII: Répartition des autres anomalies de l'écho-Doppler cardiaque. .	80
Tableau XIII: Répartition des anomalies vasculaires supra-aortiques en fonction du siège.	80
Tableau XIV: Principales associations médicamenteuses	82
Tableau XV: Répartition des différents troubles du rythme	83
Tableau XVI: Répartition des troubles de la conduction.....	84
Tableau XVII: Répartition des troubles de la repolarisation.....	84
Tableau XVIII: Répartition de la rétinopathie hypertensive.....	86
Tableau XIX: Atteinte des organes cibles.	86
Tableau XX: Résultat des tests statistiques concernant les troubles du rythme.....	87
Tableau XXI: Résultat des tests statistiques concernant l'hypertrophie ventriculaire gauche.	88
Tableau XXII: Résultat des tests statistiques concernant l'avènement de l'AVC	89

Tableau XXIII: Statistiques concernant l'avènement d'une microalbuminurie.	90
.....	90
Tableau XXIV: Résultat des tests statistiques concernant l'avènement d'une insuffisance rénale.....	90
Tableau XXV: Résultat des tests statistiques concernant la rétinopathie hypertensive.....	91
Tableau XXVI: Facteurs de mauvais pronostic.....	91

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. INTRODUCTION	5
1. Définition et classification	5
2. Epidémiologie	5
II. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.....	7
1. RAPPEL ANATOMIQUE	7
1.1. LE CŒUR	7
1.1.1 Généralités	7
1.1.2. La configuration interne du cœur	8
1.1.3. La structure du cœur	9
1.1.3.1. Le myocarde	9
1.1.3.2 L'endocarde	9
1.1.3.3. L'épicarde	10
1.2. LES VAISSEAUX SANGUINS	10
1.2.1. Les artères	10
1.2.2. Les veines	10
1.2.3. Les capillaires	10
1.2.4. Les lymphatiques	11
2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	11
2.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle	11
2.2 Le cycle cardiaque	11
III. PHYSIOPATHOLOGIE – PATHOGENIE	12
1. Régulation de la pression artérielle	14
2. Pathogénie	17
IV. DIAGNOSTIC	20
1. DIAGNOSTIC POSITIF.....	20

1.1. Circonstances de découverte	20
1.2. Interrogatoire.....	20
1.3. Moyens du diagnostic	21
1.3.1 Mesure de la pression artérielle au cabinet	21
1.3.2 Mesure de la pression artérielle en ambulatoire	22
1.3.3. La mesure de la pression artérielle centrale :.....	23
1.4. Formes cliniques particulières	24
1.5. Particularités du sujet âgé	25
1.6. Bilan minimal initial	26
2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	27
3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	27
3.1. Les éléments du diagnostic	27
3.2. HTA essentielle	28
3.3. Les HTA secondaires	29
3.3.1. Les HTA d'origine rénale	29
3.3.2. Les HTA d'origine vasculaire	30
3.3.3. Les HTA d'origine endocrinienne	31
3.3.4. Les HTA iatrogènes	32
3.3.5. Les autres causes d'HTA	33
4. DIAGNOSTIC DE RETENTISSEMENT	33
4.1. Evaluation du risque cardio-vasculaire	33
4.2. Les facteurs de risque	33
4.2.1. Les marqueurs du risque et d'atteinte des organes cibles	34
4.2.2. Stratification du risque cardio-vasculaire absolu	34
4.3. Le retentissement de l'HTA	36
4.3.1. Les complications cardiaques	36
4.3.2. Les complications rénales	37
4.3.3. Les complications cérébrales	38
4.3.4. Les complications vasculaires	39

V- TRAITEMENT	40
1. Traitement curatif	40
1.1. Buts	40
1.2. Moyens et méthodes	41
1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques	41
1.2.2. Le traitement médicamenteux	41
1.2.3. Le traitement de la cause	49
1.2.4. Recommandations	49
1.2.4.1. Les objectifs tensionnels	49
1.2.4.2. Thérapeutique	50
1.2.4.3. La stratégie de décision thérapeutique	52
1.3. Indications : chez le sujet âgé	54
2. Traitement préventif	55
2.1. La prévention primaire.....	55
2.2. La prévention secondaire	55
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	56
I. Méthodologie	57
1. Type d'étude et période	57
2. Cadre de l'étude	57
2.1. Unité de SABBAH	57
2.2. Unité de CHEIKH ZAYED	58
3. Patients et méthodes	60
3.1. Critères d'inclusion	60
3.2. Critères de non inclusion	60
3.3. Paramètres étudiés	60
3.3.1. L'interrogatoire	60
3.3.2. L'examen physique	61
3.3.3. Le bilan paraclinique	62
3.3.4 Les autres examens	64

4. Analyse des données	64
II. RÉSULTATS	65
1. ÉPIDÉMIOLOGIE	65
2. LE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	67
2.1. Les facteurs de risque associés.....	67
2.2 Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire	71
2.3 Niveaux de risque cardio-vasculaire	72
3. SYMPTOMES	73
3.1 Les signes de Dieulafoy	73
3.2. Les autres symptômes	73
4. EXAMEN CLINIQUE	74
4.1 Les constantes	74
4.2. Examen physique	75
5. EXAMENS PARACLINIQUES	76
5.1 Biologie	76
5.2 L'électrocardiogramme	78
5.3. L'écho-Doppler cardiaque	79
5.4. Tomodensitométrie cérébrale	80
5.5. Echo-Doppler des vaisseaux du cou	80
5.6 Fond d'œil	81
6. TRAITEMENT	81
7. COMPLICATIONS	83
7.1 Au niveau cardiaque	83
7.2. Au niveau du rein	84
7.3. Au niveau du cerveau	85
7.4. Au niveau des vaisseaux	85
7.5 Au niveau des yeux	85
III Résultats statistiques	87
IV. DISCUSSION	92

1. Méthodologie	92
2. Données épidémiologiques	92
3. Facteurs de risque cardio-vasculaire	93
4. Évaluation du risque cardio-vasculaire	96
5. Données cliniques	97
6. Données thérapeutiques	97
7. Complications	99
CONCLUSION	100
REFERENCES	100
ANNEXES	

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle constitue un véritable problème de santé publique de par sa fréquence et l'ampleur de sa morbi-mortalité. Cette dernière s'explique par l'absence de signes fonctionnels dans la plupart des cas, mais également par l'observance thérapeutique inadéquate liée au coût élevé de la plupart des médicaments.

Grave de par ses complications directes au niveau des organes cibles (cœur, cerveau, rein, yeux), l'hypertension artérielle est en outre capable de potentialiser l'effet des autres facteurs de risque cardio-vasculaire (tabac, hypercholestérolémie, diabète, obésité).

Son évolution à bas bruit lui a valu le nom de « silent killer » ou tueur silencieux [67].

Son origine est multifactorielle, faisant intervenir des facteurs individuels et environnementaux.

L'HTA est primitive ou essentielle dans la majorité des cas (90%) avec l'artériosclérose comme étiologie, ou être secondaire à une affection donnée (10%) [40]. Ceci explique sa prévalence élevée chez le sujet âgé. En effet, elle concerne près de la moitié des personnes de plus de 65 ans [40].

Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue.

Le sujet âgé hypertendu présente à lui seul deux facteurs de risque cardio-vasculaire indiscutables qui sont : l'HTA et l'âge. Ceci augmente son niveau de risque cardio-vasculaire, en dehors de l'existence d'autres facteurs de risque et d'atteintes d'organes cibles.

L'HTA du sujet âgé pose un problème important de santé publique du fait du vieillissement de la population.

Le risque cardio-vasculaire absolu attribuable à l'HTA est plus élevé chez le sujet âgé que chez le sujet jeune [60].

Si l'intérêt de sa prise en charge est resté longtemps controversé par les cliniciens, L'étude HYVET (HYpertension in the Very Elderly Trial)] [2] a démontré l'effet bénéfique du traitement antihypertenseur même après 80 ans.

En Mauritanie, comme dans la plupart des pays en développement, de nombreux problèmes existent encore : le faible niveau d'information des patients sur la maladie hypertensive en général et de ses complications en particulier, la difficulté de la prise en charge correcte et de suivi des patients , la rareté des grandes études épidémiologiques sur l'HTA pour permettre de connaitre sa prévalence sur toute l'étendue du territoire .

L'objectif général de notre étude était d'évaluer la prise en charge des patients hypertendus âgés.

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques
- de préciser les facteurs de risque cardio-vasculaire associés
- de définir le niveau de risque des patients
- d'identifier les complications cardio-vasculaires

Pour ce faire, nous avons réalisé ce travail qui est articulé comme suit :

- une première partie de rappels et de revue de la littérature,
- une deuxième partie de méthodologie, résultats
- une troisième partie de commentaires suivis d'une conclusion et des références bibliographiques.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITTERATURE**

I. INTRODUCTION :

1. Définition et classification :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg en consultation, et à 135/85 mmHg à l'auto-mesure. Au cours de la Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA), le diagnostic de l'HTA est retenu pour une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 130/80 mmHg sur 24 heures ; à 135/85 mmHg pendant la journée ; et à 120/70 mmHg au cours de la nuit (sommeil) [23, 76, 77].

Tableau I: Classification des chiffres tensionnels chez l'adulte [23].

Pression Artérielle (mmHg)	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE
Optimale	≤ 120	≤ 80
Normale	120 - 129	80 - 84
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Grade 1	140 - 159	90 – 99
Grade 2	160 - 179	100 – 109
Grade 3	≥ 180	≥ 110
Systolique isolée	≥ 140	≤ 90

2. Epidémiologie :

Dans le monde, plus d'un quart de la population adulte (26,4%) souffre d'hypertension artérielle, dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en développement [54]. Le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 [54]. Elle est responsable de plus de 7 millions de décès par an [69].

Aux États-Unis, environ 78 millions d'individus sont touchés par l'hypertension artérielle. La prévalence globale de l'HTA a été estimée (chez les adultes) à

28,6%, allant de 6,9% chez les personnes âgées de 18 à 39 ans à 66,7% chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Cependant, elle reste la plus élevée chez les noirs non hispaniques (40,4%), suivis des blancs non-hispaniques (27,4%) et les hispaniques (26,1%) [69]. Chez les plus de 60 ans, on note une nette prédominance féminine [83].

En France, l'HTA est la maladie qui touche le plus de sujets âgés avec en projection 11,6 millions d'hypertendus traités en 2014 parmi lesquels 83,19% étaient âgés de 55 ans à plus [33]. Elle est responsable d'au moins 40% de la mortalité cardio-vasculaire. Au sein de la tranche d'âge 80-89 ans, il existe une relation linéaire avec un risque de mortalité d'autant plus élevé que la pression artérielle (PA) est élevée. En termes de risque absolu, il existe même une gravité plus marquée après 80 ans qu'en cas d'HTA découverte à l'âge de 40 ans [106]. En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension en Afrique sub-saharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions en 2025 [103].

Au Sénégal, la prévalence de l'HTA serait de 30,2 % avec un sex-ratio de 1,7 en faveur des femmes et un âge moyen des patients de 62,5 ans en 2003 [97].

Selon l'enquête STEPS SENEGAL effectuée plus récemment (2015), la prévalence globale de l'hypertension artérielle était de 24%.

L'HTA occupe la première place des affections cardio-vasculaires en hospitalisation avec une fréquence de 30,2% ; soit le tiers des hospitalisations [97]. Elle constitue la cause de 88% des accidents vasculaires hémorragiques avec une mortalité de 68,3% des hospitalisations dans le service de Neurologie du CHU de Fann [53]. L'évolution à court terme est marquée par une mortalité importante (12%). Les accidents vasculaires cérébraux et l'atteinte cardiaque sont les principales causes de décès [97]. La morbidité, en rapport avec les déficits moteurs séquellaires, l'atteinte rénale et l'hypertrophie ventriculaire gauche de mauvais pronostic, étaient

considérables [97]. Selon la classification de l'OMS de 2003, 54% des hypertendus ont une HTA grade III [97].

En Mauritanie, la prévalence de l'HTA chez l'adulte était de 22,4% en 2006 avec une prédominance féminine selon l'enquête STEPwise [22].

II. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE [51]:

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

1.1. LE CŒUR :

1.1.1 Généralités :

Le cœur est un organe fibro-musculaire creux (pesant 250 g chez la femme et 300 g chez l'homme), à contraction rythmique, constituant le carrefour du système circulatoire. Il aspire dans ses cavités le sang des veines et le refoule dans les artères.

Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5^{ème} espace intercostal gauche. Il est situé au-dessus du diaphragme dans le médiastin antérieur.

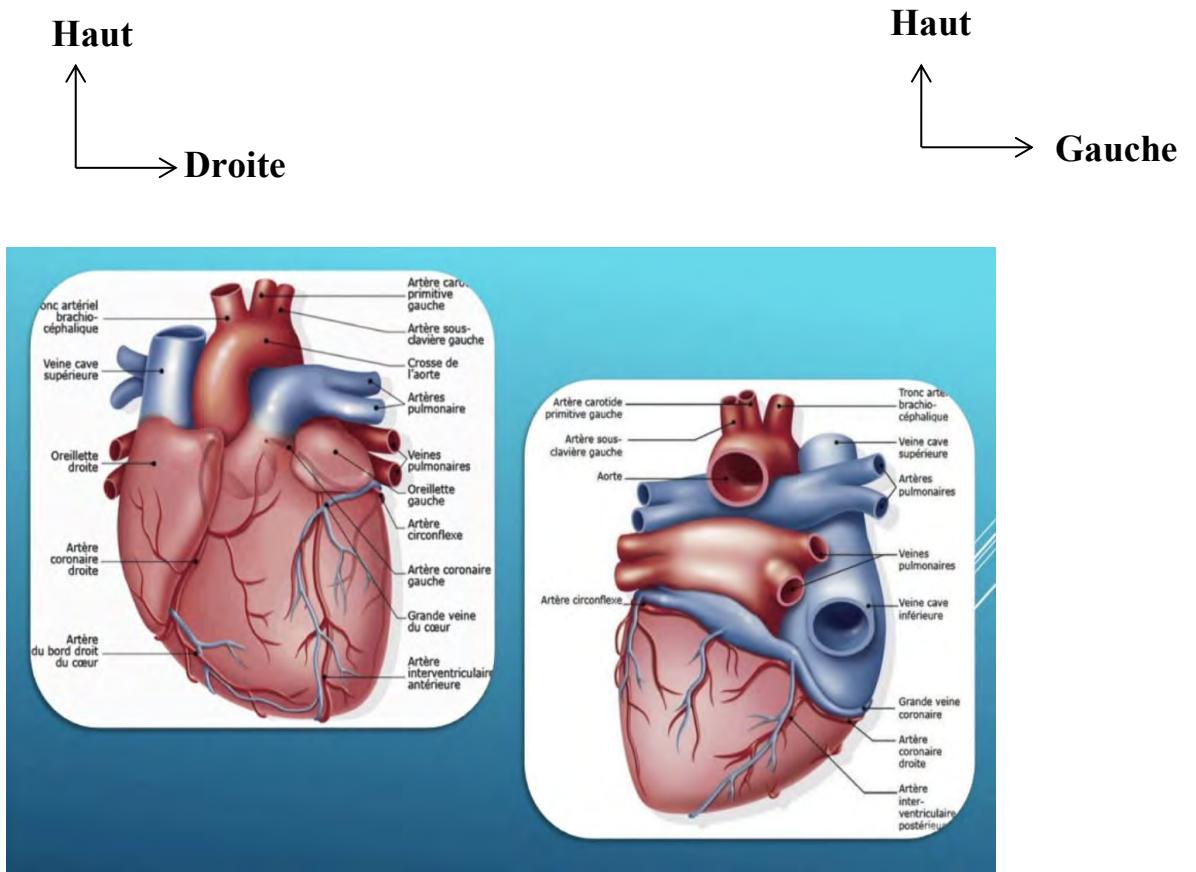


Figure 1: Morphologie générale du cœur. [51]

1.1.2. La configuration interne du cœur :

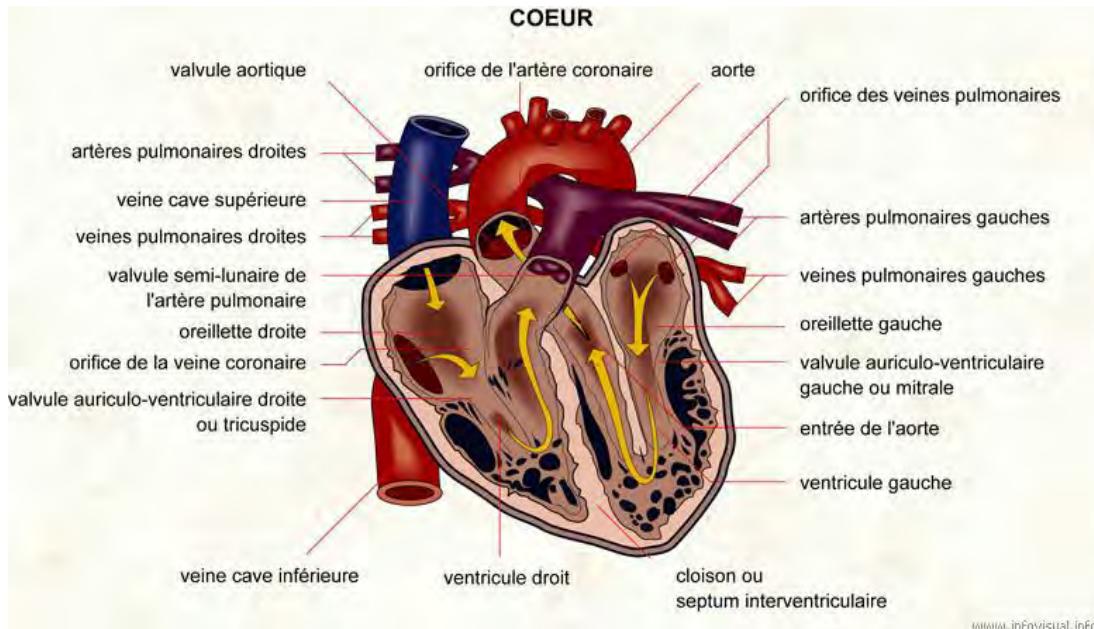
Le cœur est subdivisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale : 2 cavités supérieures qui correspondent aux oreillettes et 2 cavités inférieures, les ventricules. Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter-auriculaire et les deux ventricules par le septum inter-ventriculaire.

Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices atrio-ventriculaires. (Figure 2)

Haut



Gauche



www.infovisual.info

Figure 2: Coupe sagittale du cœur. [51]

1.1.3. La structure du cœur :

1.1.3.1. Le myocarde :

Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique. Son unité fonctionnelle est la cellule myocardique.

1.1.3.2 L'endocardie :

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde, qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

1.1.3.3. L'épicarde :

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permet les mouvements du cœur.

1.2. LES VAISSEAUX SANGUINS :

1.2.1. Les artères :

Les artères sont constituées de trois tuniques :

- Une tunique interne : l'intima ou endothélium qui est en continuité avec l'endothélium cardiaque.
- Une tunique moyenne : le média, formé de muscles lisses et élastiques
- Une tunique externe : l'avventice, formée de fibres conjonctives et élastiques. Cette tunique comporte des filets nerveux du système végétatif qui commandent les fibres musculaires lisses de la média et des vaisseaux assurant la nutrition : les vasa vasorum.

1.2.2. Les veines :

Leur structure se rapproche de celle des artères. L'intima veineux des membres inférieurs comporte des valvules permettant le retour veineux.

1.2.3. Les capillaires :

Les capillaires sont des vaisseaux microscopiques, au contact des cellules, de faible diamètre formés d'une seule couche endothéliale, perméables aux globules blancs et aux substances de faible poids moléculaire.

1.2.4. Les lymphatiques :

Le réseau lymphatique sous-épicardique draine les réseaux myocardique et endocardique. Le réseau sous-épicardique est drainé par :

- un collecteur principal gauche, formé de 2 à 3 vaisseaux lymphatiques, qui draine les ventricules.
- un collecteur accessoire droit draine l'atrium droit et le bord droit du ventricule droit. Les vaisseaux lymphatiques se jettent dans les ganglions.

2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

2.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle :

La pression artérielle (PA) se définit comme le produit du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (R), selon la loi de Poiseuille.

$$PA = Q \times R \text{ (Loi de Poiseuille)}$$

Le débit cardiaque Q est lié à des paramètres cardiaques (fréquence et contractilité) et un paramètre extracardiaque : la volémie ($Q = Fc \times VES$).

Les résistances périphériques sont les principales variables de la Loi de Poiseuille. Ses déterminants sont: le diamètre des vaisseaux, la longueur des vaisseaux et la viscosité sanguine [19].

Toute variation de l'une des composantes de l'équation s'accompagne d'une modification de la pression artérielle.

2.2 Le cycle cardiaque :

Au cours d'une journée, le cœur est traversé par 900 litres de sang environ. L'activité du myocarde alterne relaxation et contraction, qui assurent ainsi le remplissage ou diastole, et l'éjection ou systole.

➤ La diastole :

Elle comprend une phase de remplissage et de contraction isovolumétrique. Durant le remplissage, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent. Le sang

s'écoule dans les ventricules sous l'effet de la dépression créée par la relaxation ventriculaire, puis de la contraction atriale. En fin de remplissage, le ventricule contient entre 120 et 150 ml de sang. Durant la contraction isovolumétrique, les valves atrio-ventriculaires et semi-lunaires sont fermées et la pression intra-ventriculaire augmente rapidement.

➤ La systole :

Elle englobe une phase d'éjection ventriculaire et de relaxation isovolumétrique. Durant l'éjection ventriculaire, sous l'effet de la pression intra-ventriculaire, les valves semi-lunaires s'ouvrent, et 80 ml de sang est éjecté dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Durant la relaxation isovolumétrique, les valves semi-lunaires se ferment du fait de la chute de la pression intra-ventriculaire, qui devient inférieure à la pression artérielle. Cette période est abrégée par l'augmentation de la pression intra-atriale, qui provoque l'ouverture des valves atrio-ventriculaires.

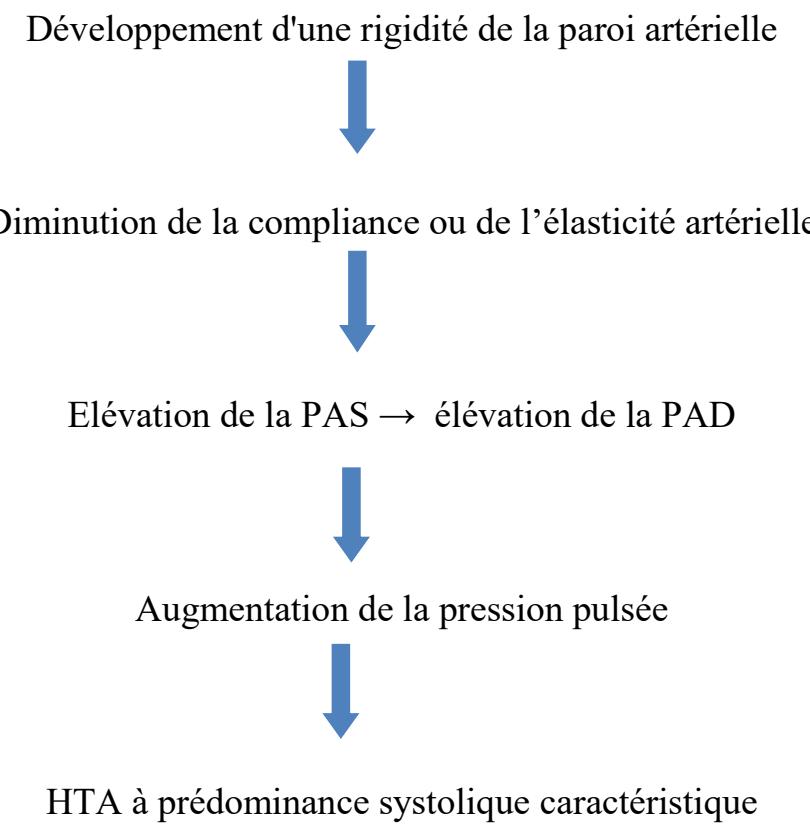
III. PHYSIOPATHOLOGIE – PATHOGENIE :

L'HTA peut être définie comme étant un conflit entre la paroi artérielle (contenant) et le volume sanguin (contenu) ; autrement dit une perturbation de la loi de Poiseuille [66]. Différents facteurs interviennent, ce qui rend complexe la physiopathologie de l'HTA [66].

Toute variation quantitative de l'une des composantes de l'équation s'accompagne de réactions de contre-régulation rénales, endocriniennes, neurologiques et cardiovasculaires au sein desquelles, il est difficile de repérer l'anomalie initiale. En réalité, il est admis que l'HTA essentielle est une maladie plurifactorielle, avec un ou des facteurs déclenchant, et secondairement une excrétion rénale de sodium inadaptée et une hypertrophie vasculaire qui perpétue l'HTA.

Plusieurs modifications du système vasculaire sont observées avec l'âge. On constate une altération et une diminution relative des fibres élastiques remplacées par du collagène au sein de la paroi artérielle. Cette évolution est à l'origine d'une plus grande rigidité des artères.

D'autres modifications sont également observées comme un épaissement de la paroi artérielle, une augmentation du diamètre des artères de gros calibre et une altération de la fonction d'amortissement. Ces dernières contribuent à l'élévation de la pression artérielle systolique et une diminution de la pression artérielle diastolique. La pression pulsée reflète alors le degré de rigidité des gros troncs artériels.



- Conséquences myocardiques (perfusion coronaire, travail cardiaque, HVG)
 - Conséquences artérielles (cérébrales, rénales)

Figure 3: Physiopathologie de l'HTA du sujet âgé [66].

Plusieurs théories ont été proposées pour tenter d'expliquer la survenue d'une HTA essentielle :

1. Régulation de la pression artérielle :

➤ **Facteurs nerveux :**

Leur activation se fait grâce à la mise en jeu de plusieurs centres qui régulent et commandent les variations de la pression artérielle.

○ **Axe réflexe des barorécepteurs**

Ces réflexes, normalement activés par une augmentation de la pression artérielle, provoquent une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en augmentant le tonus parasympathique et en inhibant le tonus sympathique.

Au cours de l'HTA, il existe un déplacement des seuils d'activation des barorécepteurs vers des valeurs tensionnelles plus élevées. C'est la désensibilisation des barorécepteurs [66]. Notons que ces derniers ne sont pas adaptables et réagissent à une variation tensionnelle brève; leur seuil de sensibilité augmente au cours de l'exercice physique.

○ **Le système nerveux sympathique**

Il contrôle la vasomotricité artériolaire. Sa mise en jeu entraîne :

- une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque et par conséquent du débit cardiaque
- une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques
- enfin la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

○ **Les centres supérieurs**

Ils jouent un rôle dans la régulation de l'HTA en agissant sur le système sympathique et les barorécepteurs.

Les principaux centres de régulation sont :

- Le centre cardio-accélérateur sympathique, situé au niveau du bulbe

- Le centre cardio-modérateur parasympathique, situé au niveau du plancher du 4e ventricule (noyau cardio-pneumo-entérique)
- Le centre vasoconstricteur (bulbaire et médullaire)
- La médullo-surrénale, commandée par le nerf splanchnique.

La mise en jeu de ces centres peut être soit réflexe, soit centrale ou intercentrale.

L'activité de ces centres est aussi modifiée par le stress, l'émotion, la respiration ou au cours des mécanismes de thermorégulation avec une élévation de la pression artérielle et une diminution de cette dernière lors du sommeil, de la relaxation ou du fait d'un traitement sédatif.

➤ **Facteurs humoraux :**

○ **Les systèmes vasoconstricteurs**

Ces hormones ont une action vasoconstrictrice et favorisent la rétention hydrosodée.

- **L'endothéline** : c'est un puissant vasoconstricteur. Elle agit au niveau des cellules musculaires entraînant une contraction.
- **Le système rénine-angiotensine-aldostérone** : ce système regroupe un substrat (angiotensine), deux enzymes (rénine et enzyme de conversion), une pré-hormone (angiotensine I) et deux hormones (angiotensine II et aldostérone) [66].

La rénine produite au niveau du rein par l'appareil juxta glomérulaire, transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Ce dernier est transformé en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion. L'angiotensinogène II entraîne une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques et une rétention hydrosodée (hypervolémie) par sécrétion accrue d'aldostérone, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle et une rétention hydrosodée [60].

- **La noradrénaline et l'adrénaline** : ce sont les neurotransmetteurs du système sympathique adrénnergique. Elles entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction.

- **Inhibiteurs endogènes de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase ou substance Ouabaïne «like» endogène :**

C'est une hormone natriurétique capable d'inhiber la pompe Na⁺/K⁺ ATPase par le même mécanisme que les digitaliques. L'inhibition de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase entraînerait une augmentation du sodium par l'échangeur Ca⁺⁺/Na⁺ activé par le gradient Na⁺ extracellulaire/Na⁺ intracellulaire. Il en résulte une augmentation du calcium intracellulaire favorisant la vasoconstriction [66].

- **Les systèmes vasodilatateurs**

Ils ont une action vasodilatatrice avec une diminution des résistances périphériques et parfois natriurétique (diminution du débit cardiaque par réduction de la volémie).

- **Le système kallicréine-kinine** : sa constitution est proche de celle du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il comporte des enzymes (kallicréines), des substrats plasmatiques d'origine hépatique (kininogènes) et des peptides (kinines) [68]. Les kinines exercent une action vasodilatatrice, diurétique et natriurétique.

- **Les prostaglandines vasodilatrices** : elles agissent sur le muscle lisse vasculaire, provoquant une baisse des résistances périphériques et induisant une excrétion urinaire du sodium. C'est une hormone intervenant dans la diminution de la pression artérielle.

- **Le facteur atrial natriurétique** : il exerce un rôle dans le tonus vasomoteur et l'homéostasie. Il entraîne une vasodilatation et provoque au niveau rénal une natriurèse et une diurèse d'action rapide et massive [66].

- **L'oxyde nitrique** : il entraîne une vasodilatation en agissant sur les récepteurs des cellules endothéliales et musculaires. Un déséquilibre entre ces deux systèmes en faveur des hypertenseurs va définir une HTA [66].

➤ **Le rôle du rein :**

Le rein participe à la physiopathologie de l'HTA par l'intermédiaire de deux fonctions :

- **une fonction endocrine** : qui comporte le système rénine-angiotensine-aldostérone, les kinines et les prostaglandines.
- **une fonction exocrine** : l'excrétion de l'excès de sodium en réponse à un apport donné qui entraîne une augmentation de la diurèse par la stimulation des mécanorécepteurs et chémorécepteurs du rein.

➤ **Le rôle du sel :**

Le sel entraîne une augmentation de la rigidité des vaisseaux et de leur réactivité aux stimuli vasoconstricteurs. Le défaut d'excrétion rénale du sodium en rapport avec des anomalies fonctionnelles génétiquement déterminées a pour conséquence une rétention hydrosodée entraînant une augmentation du volume d'éjection systolique, donc du débit cardiaque et de la pression artérielle [99].

Les facteurs intervenant dans la genèse de l'HTA essentielle sont nombreux et variés. Leur association rend difficile la détermination de la chronologie de leur survenue mais surtout l'identification de l'importance de la part de chaque facteur.

2. Pathogénie :

Dans 90 à 95 % des cas, la cause de l'HTA n'est pas précisément identifiée : on parle d'HTA essentielle.

Différents facteurs pourraient jouer un rôle important dans la pathogénie de l'HTA.

➤ **Facteurs intrinsèques :**

○ **Les facteurs génétiques**

L'HTA essentielle peut être retrouvée chez plusieurs membres d'une même famille. On trouve une notion d'HTA chez les parents d'un hypertendu dans 50% des cas [99]. Les contributions génétiques ont été estimées entre 30 et 60% [73]. Le développement récent de la génétique moléculaire a permis d'identifier sur le gène de l'angiotensinogène un polymorphisme génétique montrant que ce dernier était impliqué dans l'HTA essentielle [28, 46, 99].

○ **L'âge**

La pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation de la pression artérielle avec l'âge porte principalement sur la pression artérielle systolique [32].

○ **Le sexe**

L'évolution de la pression artérielle avec l'âge varie selon le sexe. Dans les études transversales, le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, l'inverse étant vrai après cet âge [40].

○ **L'hyperinsulinémie**

L'insuline est l'une des hormones susceptibles de jouer un rôle dans l'HTA. L'hyperinsulinémie, étant un stigmate de l'obésité, favoriserait l'HTA par l'activation du système sympathique, la rétention sodée et l'altération de la paroi des vaisseaux [29].

○ **La race**

Il est difficile de faire la part entre le facteur racial et l'environnement.

➤ **Facteurs extrinsèques :**

○ **La consommation de sel**

Des données expérimentales sont en faveur du rôle du sel dans le développement d'une HTA [28,38]. Un autre argument en faveur du rôle du sodium est

l'efficacité d'un régime désodé pour faire baisser les chiffres tensionnels d'une façon significative et même normaliser les HTA limites.

- **La surcharge pondérale**

Toutes les études trouvent une forte corrélation entre l'index pondéral et le niveau tensionnel [46, 49, 70, 89].

- **La consommation d'alcool**

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcool fort), l'alcool est un facteur de risque important de l'HTA [29, 101].

L'abus chronique d'alcool est un facteur bien établi d'HTA avec une relation dose réponse et de mortalité par maladie cardio-vasculaire [29].

- **Le tabac**

La consommation de cigarette élève la pression artérielle probablement par l'intermédiaire d'une libération de noradrénaline induite par la nicotine à partir des terminaisons nerveuses adrénnergiques [37].

Par contre, à long terme, il semble exister une relation inverse entre consommation de tabac et niveau tensionnel [22, 29]. C'est la conséquence d'un index pondéral plus faible chez les fumeurs. La consommation de tabac est l'un des facteurs de risque cardio-vasculaire majeur, mais n'est pas ou peu lié au niveau tensionnel [29].

- **Le stress**

Une émotion, un stress aigu, entraînent chez l'homme une élévation transitoire de la pression artérielle. Cependant, il n'est pas établi qu'un stress chronique entraîne une élévation durable de la pression artérielle [29].

IV. DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. Circonstances de découverte

Trois principales circonstances reviennent généralement dans la découverte de l'HTA :

- Lors des poussées hypertensives, elle peut se révéler quelques fois par les signes neurosensoriels de Dieulafoy : céphalées, vertiges, sensation de phosphène, sensation de mouches volantes ou sensation de brouillard devant les yeux, acouphènes, bourdonnements d'oreille et fourmillements.
- par des complications cardio-vasculaires et rénales : épistaxis, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance rénale et insuffisance cardiaque.
- La découverte peut être fortuite également au décours d'une prise systématique de la pression artérielle.

1.2. Interrogatoire

On recherche :

- Les "petits signes" de Dieulafoy cités plus haut
- L'ancienneté des symptômes, l'existence de palpitations, la présence ou non de sueurs profuses, de signes d'insuffisance cardiaque gauche, ou de signes d'atteinte neurologique.
- les facteurs favorisants ou des signes d'orientation vers une HTA secondaire (régisse, vasoconstricteurs, contraceptifs oraux, corticoïdes, antiinflammatoires, alcool).
- Les antécédents familiaux d'HTA, les facteurs de risque associés modifiables (tabac, hypercholestérolémie, diabète, sédentarité, obésité) et les complications cardio-vasculaires.

1.3. Moyens du diagnostic

Le diagnostic de l'HTA est basé sur la mesure de la pression artérielle (PA) par un matériel approprié en respectant certaines règles. Elle peut se faire au cours d'une consultation au cabinet du médecin et en ambulatoire par des méthodes non invasives, et/ou des méthodes invasives.

1.3.1 Mesure de la pression artérielle au cabinet

La technique de la mesure de la pression artérielle comporte différentes étapes.

- **Matériel :**

Un stéthoscope, un tensiomètre muni d'un manomètre et d'un brassard adapté qui doit couvrir les 2/3 de la longueur et la largeur du bras. L'appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure. Il existe des tensiomètres avec manomètre à aiguille et des tensiomètres électroniques.

- **Condition de mesure :**

Le patient est dévêtu, couché au repos depuis dix minutes dans une salle calme, en relâchement musculaire complet, à distance d'un effort physique, d'une prise de repas, de tabac, d'alcool ou de café [99].

La mesure est effectuée aux deux bras en position couchée (on retient le chiffre le plus élevé), puis debout ou assis à 1 puis 3 minutes pour chercher une hypotension orthostatique [24].

- **Méthode de mesure :**

Le bras du patient doit être au même niveau que le cœur, le brassard est appliqué autour du bras, le bord inférieur à deux travers de doigt du pli du coude. On repère la position de l'artère humérale à la face antéro-interne du coude. Le brassard est gonflé en tâtant le pouls. On gonfle le brassard jusqu'à 20 à 30 mmHg au-dessus de l'absence de la perception du pouls qui correspond à l'absence de sang dans le flux artériel.

Le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale, à distance du brassard. On dégonfle progressivement le brassard, quand le sang recommence à circuler dans l'artère, le médecin entend un premier bruit contemporain au pouls artériel (phase I de Korotkoff) et le manomètre indique une valeur qui correspond à PAS [99]. En continuant de dégonfler, le pouls artériel finit par ne plus être perceptible et le dernier bruit entendu au stéthoscope (phase V de Korotkoff) définit la PAD [99].

Il faut respecter un repos de 2 à 5 minutes entre deux prises de PA. Lors de l'examen initial, la prise tensionnelle est réalisée aux deux bras. S'il existe une différence de pression de plus 15 mmHg entre les deux bras, la pression artérielle est jugée au niveau du bras où les mesures sont les plus élevées et une recherche de compression artérielle est réalisée [78]. La mesure de la pression artérielle en position debout complète l'examen. Elle recherche une hypotension orthostatique spontanée ou favorisée par la prise de certains médicaments. Sa recherche comporte une mesure 1 minute après le lever et une deuxième mesure après 2 à 3 minutes d'orthostatisme [24].

En dehors de l'urgence, l'Organisation Mondiale de la Santé et les dernières recommandations européennes sur l'HTA (2013) préconise trois mesures à deux consultations différentes distantes d'une à deux semaines au moins pour affirmer le diagnostic. En cas de doute, d'autres méthodes de mesures peuvent être utilisées.

1.3.2 Mesure de la pression artérielle en ambulatoire

La mesure de la pression artérielle en dehors du bureau du médecin apporte des informations souvent décisives pour le diagnostic de l'HTA.

➤ **Auto-mesure tensionnelle (AMT) :**

C'est la mesure effectuée par le patient lui-même qui prend sa tension avec un appareil électronique. Les mesures sont recommandées en position assise à trois mesures le matin avant le petit déjeuner et trois mesures le soir

avant le coucher, trois jours de suite (règle de trois), les mesures étant espacées de quelques minutes [79].

La PAS et la PAD normales ne doivent pas dépasser les valeurs de 135/85 mmHg [23]. L'AMT est indiquée dans le dépistage de l'HTA "blouse blanche" (PA élevée au cabinet médical et normale en dehors), la prédiction de la présence et de la progression des dommages sur les organes cibles que la mesure casuelle [13, 30].

➤ Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) :

Elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur les 24 heures en la prenant de façon automatique toutes les 15 minutes le jour et toutes les 15 à 20 minutes la nuit [76, 77].

C'est un dispositif simple avec un brassard relié à un petit appareil enregistreur attaché à la ceinture qui est installé le matin sur le patient et lui est retiré le lendemain à la même heure. Le patient doit être actif et vaquer à ses tâches quotidiennes. L'enregistrement fourni est ensuite analysé par un médecin. Elle permet d'avoir une centaine de mesures sur les 24 heures et étudie ainsi les variations nyctémérales [42, 64]. Elle permet en outre une meilleure appréciation de la pression pulsée, la recherche de la part adrénnergique et la caractéristique dipper ou pas.

Les chiffres tensionnels normaux doivent être inférieurs ou égaux à 130/80 mmHg [23].

L'indication de la MAPA doit être posée par le spécialiste. Elle a surtout un intérêt dans l'effet "blouse blanche" et la résistance au traitement bien conduit dans le suivi thérapeutique [92, 107].

1.3.3. La mesure de la pression artérielle centrale :

C'est la méthode invasive de mesure de la pression artérielle. Elle consiste à l'introduction d'un cathéter intra-artériel (radiale, fémorale ou aorte) qui permet de mesurer la pression artérielle [71].

Cette méthode est la plus fiable, mais elle ne peut être utilisée en pratique courante [58].

1.4. Formes cliniques particulières

➤ Urgence hypertensive

C'est une poussée hypertensive (élévation brutale de la pression artérielle au-delà des chiffres tensionnels communément admis chez un adulte sur fond d'HTA permanente) associée à une souffrance viscérale aiguë (cardiaque, rénale, cérébrale). C'est une urgence thérapeutique.

➤ HTA labile

C'est une élévation modérée fréquente des chiffres tensionnels mais inconstante. Ces variations se retrouvent de manière inconstante d'un examen à l'autre.

➤ HTA paroxystique

C'est une hypertension artérielle non permanente qui se présente par des élévations brutales de la pression artérielle chez un sujet habituellement normotendu. Elle est due le plus souvent à des tumeurs de la médullosurrénale (phéochromocytome).

➤ HTA maligne

Elle se définit comme étant une HTA sévère ou par une PA diastolique supérieure à 130 mmHg, associée à une rétinopathie hypertensive au stade III ou IV et à des signes de souffrance viscérale aiguë notamment rénale, cardiaque ou encéphalique. L'évolution spontanée se fait vers le décès.

➤ HTA de la femme enceinte

Elle se définit par une PA systolique supérieure à 140 mm Hg et une PA diastolique supérieure à 90 mmHg chez une femme gestante. Elle peut être chronique ou gravidique (après 20 semaines d'aménorrhée), équivalent dans le second cas à la définition de la pré-éclampsie.

1.5. Particularités du sujet âgé

Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue.

Le sujet âgé hypertendu présente à lui seul deux facteurs de risque cardio-vasculaire indiscutables qui sont : l'HTA et l'âge. Ceci augmente son niveau de risque cardio-vasculaire, en dehors de l'existence d'autres facteurs de risque et d'atteintes d'organes cibles.

L'HTA du sujet âgé pose un problème important de santé publique du fait du vieillissement de la population.

Le risque cardio-vasculaire absolu attribuable à l'HTA est plus élevé chez le sujet âgé que chez le sujet jeune [60].

Ainsi donc, le traitement de l'HTA réduit de manière importante le risque cardiovasculaire et des complications dont la démence [40]. Le bénéfice absolu attribuable au traitement antihypertenseur est d'ailleurs plus important chez le sujet âgé, même après 80 ans [40].

➤ Particularités cliniques

L'HTA du sujet âgé est caractérisée essentiellement par :

- une HTA systolique isolée : PAS \geq 140 mmHg et PAD < 90 mmHg
- une HTA systolo-diastolique
- ou encore une pression pulsée $>$ 60 mmHg.

La pression artérielle systolique augmente avec l'âge alors que la pression artérielle diastolique tend à diminuer au troisième âge avec, pour conséquence implicite, l'élévation de la pression pulsée, délétère pour le système cardio-vasculaire.

Chez la femme, la pression artérielle augmente après la ménopause et pour un même niveau de pression artérielle, son risque est inférieur à celui de l'homme. Une élévation importante de la pression diastolique chez un sujet âgé doit faire craindre une HTA secondaire [41]. Cependant, l'HTA systolique

pure est plus nuisible que l'HTA systolo-diastolique ou l'HTA diastolique pure [41].

Les techniques de mesure et les compléments à la mesure conventionnelle restent les mêmes quel que soit l'âge du sujet [41]. Les particularités de la mesure de la pression artérielle chez le sujet âgé sont :

- la recherche systématique d'une hypotension orthostatique (variation de la PAS de 20 mm Hg après 1 et 3 minutes d'orthostatisme) ;
- le diagnostic est difficile du fait de la variabilité de PA et de la rigidité artérielle. Le diagnostic de l'HTA du sujet âgé bénéficie de l'auto-mesure et/ou de la MAPA car la mesure tensionnelle effectuée en consultation surestime la pression artérielle dans environ 20% des cas [23,41].

Une attention toute particulière doit être prêtée au risque rénal, notamment en cas de prescription de médicaments à potentiel néphrotoxique ou à la polymédication. La surveillance du taux de la créatinine sanguine et de sa clairance est particulièrement importante chez le sujet âgé [1].

1.6. Bilan minimal initial (OMS) :

Il a été proposé dans la prise en charge de tout hypertendu nouvellement diagnostiqué et aussi dans le cadre du suivi, un bilan biologique. Son objectif est de faire le bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire, de rechercher les complications et les causes éventuelles. Le bilan sanguin comporte un hémogramme, un ionogramme sanguin, un dosage de la cholestérolémie totale, du HDL-cholestérol, du LDL-cholestérol et des triglycérides, une glycémie à jeun, une créatininémie et enfin un dosage de l'uricémie.

Le bilan urinaire consiste à la recherche de protéinurie et d'hématurie aux bandelettes réactives urinaires et leur dosage dans les urines de 24 heures, ainsi qu'une microalbuminurie.

L'électrocardiogramme (ECG) de repos recherche des signes d'hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauche, des troubles du rythme et les signes d'insuffisance coronarienne. L'existence d'anomalies à l'ECG suggère un retentissement cardiaque de l'HTA qui est confirmé par des investigations spécifiques.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il s'agit plutôt des erreurs de diagnostic qu'il faut éliminer :

- **L'effet <>blouse blanche<> ou HTA isolée de consultation** : est caractérisée par une élévation transitoire des chiffres tensionnels lors des consultations et leur normalisation en ambulatoire.
- **La médiacalcose** : donnant une surestimation de la pression artérielle chez les patients âgés, due à la calcification de la média des artères.
- **Les états d'hyperdébit** : anémie, insuffisance aortique, fibrillation atrio-ventriculaire.
- **Les fausses HTA des bradycardies** : bloc auriculo-ventriculaire complet.

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

On distingue deux principales formes étiologiques dans l'HTA :

- L'HTA essentielle
- Les HTA secondaires.

3.1. Les éléments du diagnostic

Outre un examen clinique basé sur un interrogatoire minutieux, il s'agit d'un bilan complémentaire non systématique mais bien orienté.

➤ **Les dosages hormonaux :**

- Le dosage des hormones thyroïdiennes avec des anomalies de T4 libre et de T3 accompagnées de variation également de la TSH, évoquant une dysthyroïdie.
- L'aldostérone plasmatique élevée couplée à une rénine plasmatique basse évoque un hyperaldostéronisme primaire.
- Le dosage des VMA (Acide Vanyl Mandélique) et surtout des dérivés méthoxylés des catécholamines dans les urines (métanéphrines et normétanéphrines) permet de faire le diagnostic de phéochromocytome.

➤ **Echographie rénale et Doppler des artères rénales :**

- L'échographie rénale conventionnelle permet de visualiser les reins à la recherche d'anomalies. Elle doit être réalisée quand il existe une insuffisance rénale.
- L'échographie-Doppler des artères rénales est l'examen de référence pour la reconnaissance des sténoses de l'artère rénale en cas de suspicion d'HTA réno-vasculaire.

La réalisation de ces deux examens permet également de rechercher l'existence de tumeurs telles que le phéochromocytome ou l'adénome de Conn.

➤ **Echographie-Doppler des artères supra-aortiques**

Elle doit être envisagée afin de détecter une hypertrophie vasculaire, une coarctation aortique, une athérosclérose asymptomatique, particulièrement chez les sujets âgés.

➤ **La tomodensitométrie (TDM)**

Elle sera réalisée éventuellement en complément aux manifestations symptomatologiques.

3.2. HTA essentielle :

L'HTA dite « essentielle » représente 90% des cas hypertension artérielle. Elle est liée à l'athérosclérose et donc aux facteurs de risque de cette affection.

Elle survient volontiers chez les sujets âgés (de plus de 50 ans), avec une notion d'HTA familiale. Il s'agit de facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Les facteurs non modifiables sont :

- les facteurs génétiques
- l'âge avancé (55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme)
- le sexe (l'homme plus exposé que la femme).

Les facteurs modifiables sont :

- l'apport excessif de sel
- la sédentarité
- le régime alimentaire (riche en graisses animales et pauvre en fruits et légumes)
- la surcharge pondérale
- la consommation excessive d'alcool
- le tabagisme
- le diabète
- l'hypercholestérolémie
- le stress.

Le diagnostic d'HTA essentielle n'est retenu qu'après toute élimination des causes organiques, c'est-à-dire quand aucune cause n'est retrouvée.

3.3. Les HTA secondaires :

Elles représentent 5 à 10%. Dans ce cas précis, l'HTA fait partie des signes d'une maladie du sujet jeune dont les signes d'orientation clinique et paraclinique facilitent le diagnostic [98].

3.3.1. Les HTA d'origine rénale :

➤ Néphropathies

On y retrouve les néphropathies parenchymateuses unilatérales, les néphropathies parenchymateuses bilatérales et les néphroangioscléroses.

L'orientation diagnostique en présence d'une HTA repose essentiellement sur les éléments du bilan initial découvrant une protéinurie, une hématurie, une leucocyturie et une diminution de la filtration glomérulaire, évoluant le plus souvent vers une insuffisance rénale [27]. L'échographie rénale et la ponction-biopsie rénale suffisent généralement à confirmer le diagnostic retenu.

➤ **HTA réno-vasculaire**

C'est l'hypertension artérielle due à une obstruction partielle ou totale d'une ou de plusieurs artères rénales ou de leurs branches. Les deux causes les plus fréquemment rencontrées sont l'athérosclérose et la dysplasie fibro-musculaire des artères rénales [7, 27, 81, 107].

Elle s'explique par une ischémie du rein située en aval d'une lésion de l'artère rénale, entraînant une stimulation chronique du SRAA avec pour conséquence une élévation des résistances artérielles périphériques et une rétention hydrosodée.

Le diagnostic est évoqué, dans 40% des cas, devant la présence d'un souffle para-ombilical. La confirmation se fait par le dosage de l'activité de la rénine plasmatique et le dosage de l'aldostérone à la biologie, par l'écho-Doppler des artères rénales, l'angioscanner hélicoïdal des artères rénales, l'angio-IRM des artères rénales, la scintigraphie rénale et surtout l'artériographie rénale [81, 108].

3.3.2. Les HTA d'origine vasculaire :

Ils sont dominés essentiellement par la coarctation de l'aorte.

➤ **La coarctation de l'aorte**

Le diagnostic de la coarctation de l'aorte est suspecté si l'HTA est associée à une diminution, voire disparition des pouls fémoraux par rapport aux pouls des membres supérieurs, à un souffle méso-systolique précordial et surtout dorsal para-vertébral gauche, à une asymétrie tensionnelle entre les membres

supérieurs et inférieurs et à une circulation collatérale. La confirmation du diagnostic repose sur l'exploration morphologique de l'aorte telle que l'échocardiographie, l'aortographie, le scanner ou l'angio-IRM.

➤ **Autres causes vasculaires :**

L'anévrysme de l'aorte, la maladie de Takayasu.

3.3.3. Les HTA d'origine endocrinienne :

Les hypertensions artérielles d'origine endocrinienne sont rares et doivent être diagnostiquées car elles peuvent révéler une maladie potentiellement grave. Il s'agit de causes curables d'HTA surtout lorsqu'elle est récente.

Elle est la conséquence d'un fonctionnement anormal, habituellement excessif d'une glande endocrine.

➤ **Le phéochromocytome**

C'est l'une des formes les plus bruyantes d'HTA. C'est une tumeur issue des cellules chromaffines de la médullosurrénale (phéochromocytome) ou extra-surrénale (para-gangliomes), sécrétant des catécholamines.

Le diagnostic de phéochromocytome est suspecté si l'HTA est associée à la triade céphalées, sueurs et palpitations ; est récente et/ou résistante au traitement et/ou paroxystique ; est enfin dans un contexte de maladie familiale (syndrome de Von Hippel-Lindau, neurofibromatose de Recklinghausen, neuro-endocrinopathie multiple de type IIa ou IIb) [34]. Le diagnostic repose sur le dosage de métanéphrines et normétanéphrines urinaires des 24 heures et le scanner surrénalien qui permet une bonne définition de la tumeur.

L'ablation chirurgicale permet dans la majorité des cas une guérison de l'HTA, avec un risque de récidive non négligeable (polyendocrinopathie).

➤ **L'hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn)**

Il est dû à une sécrétion inappropriée d'aldostérone (hypersécrétion) [27].

On doit y penser devant toute hypokaliémie chez un hypertendu jeune. Les causes sont dominées par l'adénome surrénalien (de Conn) et par l'hyperplasie bilatérale des surrénales.

Le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire est suspecté devant une HTA associée à une hypokaliémie chez toute HTA résistante aux traitements en particulier sous traitement par IEC [98].

La confirmation du diagnostic repose sur le dosage de la rénine active (basse) et de l'aldostérone plasmique (élévée) [34]. La réalisation de scanner couplée aux dosages biologiques permettent, dans la plupart des cas, de différencier les deux principales causes en montrant soit un adénome, soit une hyperplasie surrénalienne bilatérale sans image nodulaire [34].

Le traitement est médical.

➤ Autres endocrinopathies

L'HTA peut être due à d'autres maladies endocrinianes qui restent rares, à savoir : le syndrome de Cushing, l'hyperthyroïdie, l'acromégalie, l'hyperparathyroïdie primaire [27].

3.3.4. Les HTA iatrogènes :

Beaucoup de produits médicamenteux ou toxiques peuvent être à l'origine d'une HTA.

➤ Médicamenteux

- les contraceptifs oraux œstro-progestatifs
- les corticoïdes
- les vasoconstricteurs nasaux
- l'érythropoïétine
- la ciclosporine.

➤ Toxiques :

- l'alcoolisme chronique
- l'intoxication au glycyrrhizine (régissons, pastis)
- la consommation d'amphétamines.

3.3.5. Les autres causes d'HTA :

- le syndrome d'apnée du sommeil
- les affections neurologiques (tumeurs cérébrales, traumatisme crânien, syndrome de Guillain Barré, quadriplégie).

4. DIAGNOSTIC DE RETENTISSEMENT

4.1. Evaluation du risque cardio-vasculaire :

Elle est essentielle pour une prise en charge globale du patient, l'athérosclérose et ses complications étant aussi liées à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire. Le risque cardio-vasculaire est le risque en pourcentage, pour un patient donné, de présenter un évènement cardio-vasculaire (coronarien, cérébro-vasculaire et vasculaire périphérique) dans une période de temps donné. Plusieurs paramètres interviennent dans le calcul du risque cardio-vasculaire, à commencer par l'HTA, qui en est un facteur très important. Cependant, d'autres facteurs de risque ont été identifiés comme déterminants dans l'évaluation du risque cardio-vasculaire global.

Ces différents facteurs de risque s'associent à la présence de lésions d'organes cibles, la présence de diabète et de pathologies cardio-vasculaires ou des maladies rénales chroniques afin de permettre de stratifier le risque cardio-vasculaire.

4.2. Les facteurs de risque :

En plus des facteurs de risque cardio-vasculaire précités (diagnostic étiologique des HTA essentielles), il s'agit de :

- l'histoire familiale de décès cardio-vasculaire prématué (chez parent au 1er degré)
- le périmètre abdominal (homme > 102 cm, femme > 88 cm)
- la C-réactive protéine positive.

4.2.1. Les marqueurs du risque et d'atteinte des organes cibles :

➤ **Au niveau du cœur :**

- l'hypertrophie ventriculaire gauche, avec un risque cardio-vasculaire multiplié par 2 ; elle définit un facteur de risque à part entière.
- la pression artérielle systolique
- les syndromes coronariens
- l'insuffisance cardiaque.

➤ **Au niveau vasculaire :**

- la variabilité de la pression artérielle
- la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale, qui permet la détection d'une rigidité des grosses artères
- l'index de pression systolique, nécessaire dans la détection d'une artériopathie périphérique
- les accidents vasculaires cérébraux et les ischémiques transitoires (AVC, AIT)
- les antécédents de maladies cérébro-vasculaires
- la maladie vasculaire athéromateuse
- la rétinopathie hypertensive.

➤ **Au niveau du rein :**

- une microalbuminurie $> 30 \text{ mg/jour}$, signe d'une altération de la fonction rénale, est un facteur de risque à part entière
- une protéinurie $> 500\text{mg}/24\text{H}$, prédictrice du risque d'insuffisance rénale
- une clairance rénale $< 60\text{ml} / \text{minute}$.

4.2.2. Stratification du risque cardio-vasculaire absolu :

La stratification du risque tient en compte le niveau tensionnel, les facteurs de risque associés et l'atteinte des organes cibles.

Quatre catégories de risque cardio-vasculaire absolu ont été définies et correspondent à un risque de présenter un évènement cardio-vasculaire majeur à 10 ans. Les quatre catégories sont :

- **Risque faible** : risque cardio-vasculaire < 15%
- **Risque moyen** : risque cardio-vasculaire compris entre 15 et 20 %
- **Risque élevé** : risque cardio-vasculaire compris entre 20 et 30 %
- **Risque très élevé** : risque cardio-vasculaire > 30%.

Tableau II : Evaluation du risque cardio-vasculaire chez l'hypertendu [23].

Facteurs de risque associés à l'HTA, atteinte des organes cibles ou maladies	Niveau de la pression artérielle (mmHg)			
	PA normale PAS 130-139 PAD 85-89	Grade 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grade 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grade 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Pas de facteurs de risque		Risque faible	Risque modéré	Risque modéré ou élevé
1 ou 2 facteurs de risque	Risque faible	Risque modéré	Risque modéré ou élevé	Risque Elevé
≥ 3 facteurs de risque ou plus	Risque faible ou Modéré	Risque modéré ou élevé	Risque élevé	Risque élevé
Atteintes d'organes cibles, maladie rénale stade 3 ou diabète	Risque modéré ou élevé	Risque Elevé	Risque Elevé	Risque élevé ou très élevé
Maladie vasculaire symptomatique, maladie rénale stade 4 ou diabète avec AOC	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

L'évaluation et la stratification du risque cardio-vasculaire n'a d'intérêt qu'en prévention primaire. En prévention secondaire, le patient est, par définition, à haut risque cardio-vasculaire.

4.3. Le retentissement de l'HTA :

La morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle sont dues à son retentissement au niveau des trois organes cibles :

- le cœur
- le cerveau
- le rein.

Le retentissement de l'HTA porte habituellement sur des complications directes liées à l'atteinte des organes cibles et des complications indirectes liées à l'athérosclérose, ce qui se définit dans le pronostic de la maladie.

4.3.1. Les complications cardiaques :

➤ Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'HVG peut se développer très précocement chez l'hypertendu, en réponse à l'élévation de la post-charge. Habituellement, c'est une hypertrophie de type concentrique, parfois elle peut prendre l'aspect d'une hypertrophie septale asymétrique et à un stade plus évolué, on a une hypertrophie-dilatation [98]. Sa présence multiplie par 2 le risque de complication cardio-vasculaire.

Elle s'accompagne d'altérations de la relaxation et du remplissage ventriculaire, d'une diminution de la réserve coronaire et d'une fréquence accrue des troubles du rythme. Par contre, elle permet le maintien de la fonction systolique pendant longtemps [89].

➤ L'insuffisance coronaire

Elle peut être une "composante fonctionnelle" en rapport avec l'HVG, souvent s'y ajoute des atteintes athéroscléreuses des artères coronaires. Le risque d'ischémie est fortement lié à l'association à d'autres facteurs (hypercholestérolémie, diabète, tabagisme) [98]. L'électrocardiogramme, l'échocardiographie, l'épreuve d'effort, la scintigraphie myocardique ou la coronarographie permettront de confirmer le diagnostic.

➤ L'insuffisance cardiaque

Il s'agit d'une complication fréquente de l'HTA. Elle se manifeste par une dyspnée permanente, des états œdémateux aigus ou subaigus.

D'abord diastolique (à fonction d'éjection préservée) puis systolique, elle peut être favorisée par des lésions ischémiques ou des troubles du rythme atriaux. L'échocardiographie permet de poser le diagnostic.

➤ Les troubles du rythme (TDR)

Ils peuvent être atriaux ou ventriculaires notamment en cas d'HVG.

4.3.2. Les complications rénales :

Le rein peut être à la fois une cause d'HTA et subir les conséquences délétères de celle-ci, d'où la pertinence d'un bilan rénal de base systématique chez tout hypertendu [27]. Au niveau du rein, l'HTA entraîne des lésions de néphroangiosclérose pouvant être bénignes ou malignes.

Ces lésions se localisent au niveau des artéries et des artères rénales de moyen calibre, responsables d'une hyperplasie de la média et d'une endartérite fibreuse entraînant une destruction des glomérules par ischémie.

Ces lésions conduisent à une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée [34].

4.3.3. Les complications cérébrales :

➤ Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Ils se traduisent en clinique par des accidents ischémiques transitoires et des accidents vasculaires cérébraux bien constitués plus souvent ischémiques qu'hémorragiques [36]. Graves, ils constituent la 1^{ère} cause d'handicap, la 2^{ème} cause de démence et la 3^{ème} cause de mortalité surtout à sa phase aiguë [36].

Les AVC réalisent généralement des tableaux de déficit moteur, de troubles de la conscience et/ou du comportement avec des atteintes des nerfs crâniens. Les accidents ischémiques sont le plus souvent dus à une thrombose artérielle (athérosclérose) ou à un embole d'origine carotidienne, vertébrale ou cardiaque.

Le diagnostic des AVC repose actuellement sur l'imagerie cérébrale.

➤ L'encéphalopathie hypertensive

C'est une urgence hypertensive qui se caractérise par un syndrome cérébral aigu, associant des céphalées intenses et des troubles de la conscience, provoqué par l'élévation brutale de la pression artérielle, en l'absence de thrombose et d'hémorragie cérébrale et réversible lors de la réduction de la pression artérielle [27].

Le scanner cérébral réalisé en urgence confirme le diagnostic par la compression des ventricules latéraux et élimine surtout une hémorragie mais pas un accident ischémique.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait rapidement vers la mort par la majoration de l'œdème.

L'éclampsie constitue une forme particulière de l'encéphalopathie hypertensive survenant chez la femme enceinte dans le dernier tiers de la grossesse ou dans le post-partum immédiat.

➤ La démence

L'hypertension artérielle et les troubles des fonctions cognitives sont souvent coassociés chez les personnes âgées [88].

Les données actuelles suggèrent qu'une pression artérielle anormalement élevée accélère le développement de la démence, qu'elle soit d'origine vasculaire ou due à une maladie d'Alzheimer, et que le traitement antihypertenseur permet de prévenir ou de retarder de manière significative l'apparition de cette affection [3, 40, 68, 88, 103, 107].

4.3.4. Les complications vasculaires :

➤ La dissection aortique

C'est une urgence engageant le pronostic vital à court terme, avec 50% de décès dans les 48 heures si elle n'est pas reconnue [98]. La lésion principale est une fissuration (ou déchirure) longitudinale de la paroi aortique à partir d'une porte d'entrée intime siégeant à un niveau variable de l'aorte.

Elle se présente le plus souvent dans un tableau syncopal inaugural, et/ou un collapsus avec une douleur thoracique aiguë accompagnée d'une asymétrie des pouls.

Le diagnostic tiendra compte du terrain particulier, et des examens complémentaires tels que l'ECG, la radiographie du thorax et de l'imagerie (aortique).

➤ L'anévrysme

C'est une poche qui se forme le long de la paroi d'une artère à cause des dépôts de graisses dans les artères ou d'hypertension artérielle [98]. Il grossit sous la pression sanguine et peut parfois atteindre plusieurs centimètres, notamment au niveau de l'aorte.

Un anévrysme ne donne aucun signe clinique tant qu'il ne se complique pas et peut être présent tout au long de la vie d'un individu sans se manifester. L'anévrysme est responsable de 10% des accidents vasculaires cérébraux et est souvent mortel une fois qu'il a rompu, à cause de l'hémorragie associée [36].

➤ **La rétinopathie hypertensive**

Le retentissement de l'HTA sur l'œil est apprécié par le fond d'œil qui sera complété si nécessaire par l'angiographie des vaisseaux rétiniens [27]. Les manifestations cliniques peuvent aller de la simple baisse de l'acuité visuelle à la cécité définitive.

Ces lésions sont classées en 3 stades évolutifs selon la classification de Kirkendal, plus utilisée actuellement au détriment de la classification de Keith et Wagener [27]. La rétinopathie hypertensive ne se voit que dans les HTA sévères.

V- TRAITEMENT :

1. Traitement curatif :

Principes généraux du traitement :

- un traitement à vie pour les sujets présentant une HTA essentielle
- un traitement simple et peu coûteux, en dehors des urgences
- le traitement ne doit induire aucun effet néfaste pour le patient
- Les mesures hygiéno-diététiques doivent être envisagées dans tous les cas.

1.1. Buts :

- baisser les chiffres tensionnels
- assurer la protection des organes cibles
- prévenir et traiter les complications
- améliorer la survie des patients.

1.2. Moyens et méthodes :

1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles peuvent être suffisantes à normaliser la pression artérielle dans certains cas et doivent toujours être préconisées avant tout médicament dans l'HTA légère à modérée [9]. Elles doivent également accompagner tout traitement médicamenteux [47].

Les mesures hygiéno-diététiques sont :

- la limitation de la consommation en sel (Na Cl) à 6 g/jour ;
- la réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'indice de masse corporelle en dessous de 25 kg/m², ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10% du poids initial ;
- la limitation ou la diminution de la consommation d'alcool à moins de 30 g/jour chez l'homme et 10 à 20 g/jour chez la femme ;
- l'arrêt du tabac, associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique ;
- la pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 30 minutes, environ 3 fois par semaine ;
- le régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées (graisses d'origine animale), avec apports adéquats en potassium (100 mmol/jour) et en calcium élément (1 g/jour) ;
- l'arrêt de médicaments et produits toxiques pouvant favoriser l'élévation tensionnelle [47].

1.2.2. Le traitement médicamenteux :

Il doit impérativement être accompagné des mesures hygiéno-diététiques énumérées au-dessus. Plusieurs classes thérapeutiques ont fait leur preuve dans la prise en charge de l'HTA, parmi lesquelles, cinq classes se distinguent et sont recommandées en première intention ou en association dans le traitement de l'HTA essentielle [47, 40].

Les cinq principales classes préconisées par l'OMS sont :

- les diurétiques thiazidiques
- les bétabloquants
- les inhibiteurs calciques
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

Le choix du traitement est fonction des situations cliniques particulières, de l'efficacité et de la tolérance du traitement, des comorbidités associées, du coût du traitement et de sa surveillance [40].

a. **Les diurétiques thiazidiques :**

Les diurétiques thiazidiques peuvent être divisés en diurétiques thiazidiques et diurétiques apparentés aux thiazides.

Ils sont capables de normaliser les chiffres tensionnels de 50% chez les hypertendus modérés en monothérapie et en association. Ils potentialisent l'effet des autres antihypertenseurs [20, 24, 40, 49].

Ils sont efficaces en prévention primaire de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire. Les effets secondaires des diurétiques thiazidiques et apparentés sont : l'hypokaliémie, l'hypotension orthostatique, les vertiges et les allergies.

Les diurétiques thiazidiques peuvent être utilement associés à un diurétique épargneur de potassium, afin d'éviter la fuite potassique à ces derniers.

Les diurétiques épargneurs de potassium ont pour principaux effets secondaires : l'hyperkaliémie, la gynécomastie, les dysfonctionnements érectiles, les troubles menstruels, l'acidose, l'intolérance aux hydrates de carbone, l'hyperuricémie et l'hypercholestérolémie.

Chez les hypertendus âgés de moins de 55 ans, les diurétiques ne devraient pas être prescrits en première intention car ils affectent le métabolisme des hydrates de carbone [40]. L'utilisation des diurétiques en première intention n'est plus systématique [47,40].

b. Les bêtabloquants :

Initialement réservés au traitement de fond de l'angor et de certains troubles du rythme, les bêtabloquants ont vu rapidement leur indication s'élargir au traitement de l'HTA [27]. Ce sont des antagonistes compétitifs et réversibles des catécholamines au niveau des récepteurs bêta adrénnergiques.

On distingue cinq classes de bêtabloquants, regroupés selon leurs propriétés :

- bêtabloquants avec activité stabilisante de la membrane (ASM)
- bêtabloquants non cardio-sélectifs
- bêtabloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque
- bêtabloquants avec activité alpha-bloquante
- bêtabloquants cardio-sélectifs [48].

Les principaux effets secondaires sont : la décompensation cardiaque, les troubles de la conduction, la bradycardie, l'asthme, le syndrome de Raynaud, la perturbation du bilan lipidique, les troubles de la libido, l'insomnie, la fatigue, la survenue de syndrome dépressif et les troubles digestifs [34].

c. Les inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques ou antagonistes du calcium sont des médicaments qui permettent d'inhiber le transfert membranaire du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et les cellules musculaires vasculaires. Ils diminuent les résistances périphériques vasculaires et la consommation en oxygène du myocarde.

La permanence de l'effet hypotenseur est expliquée par la favorisation de l'excrétion sodée grâce à une modification de l'hémodynamique intra-rénale, un effet tubulaire direct et l'absence de stimulation de la sécrétion de rénine et d'aldostérone [27].

On distingue trois différents types d'antagonistes calciques selon le site préférentiel d'action :

- les dihydropyridines
- les benzothiazépines

- les phenylalkylamines [34].

Les effets secondaires des dihydropyrines sont : les œdèmes des membres inférieurs, l'apparition de flush, les céphalées, les bouffées de chaleur, la tachycardie, les palpitations et un effet pro-angineux [27, 34].

La classe des non dihydropyrines présente aussi des effets secondaires tels que des accès de bradycardie, l'apparition de bloc auriculo-ventriculaire, la décompensation cardiaque, et la constipation [34].

d. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les IEC semblent améliorer davantage le pronostic cardio-vasculaire que les autres classes d'antihypertenseurs [20, 40, 48].

Les IEC constituent une classe thérapeutique originale et récente dont les propriétés résultent d'une action sur les mécanismes régulateurs neuro-hormonaux de l'hémodynamique. Ils prennent une part importante dans le traitement de l'hypertension artérielle systémique, de l'insuffisance cardiaque congestive et du post infarctus avec ou sans insuffisance cardiaque mais avec une fraction d'éjection basse < 40% [40].

Ils agissent par blocage de l'activité du système rénine -angiotensine aldostérone en inhibant l'enzyme de conversion, responsable de la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II et de la dégradation de la bradykinine [34]. Ce blocage a pour conséquence la diminution de la vasoconstriction, la diminution de la sécrétion d'aldostérone et la stimulation de la sécrétion de rénine.

Ils entraînent également une augmentation de la demi-vie de la bradykinine et donc de la vasodilatation post-glomérulaire et de la natriurèse [27].

Ainsi, la baisse tensionnelle est liée à une diminution des résistances périphériques totales [27]. Les IEC ralentissent la progression de l'insuffisance rénale et diminuent le risque de survenue d'un diabète [40].

Les principaux effets secondaires sont : les dysgueusies, l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale, les réactions d'hypersensibilité, la toux, les lésions cutanées (éruption cutanée) et les troubles digestifs [27, 34].

Les IEC sont le traitement de première intention de l'HTA chez les patients présentant une insuffisance cardiaque, une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, un diabète ou un risque coronaire élevé [40, 48].

e. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

C'est la toute dernière classe des antihypertenseurs. Les ARA II induisent une vasodilatation et une baisse tensionnelle par le blocage des récepteurs AT1 de l'angiotensine II [34].

Leur efficacité est comparable à celle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ils améliorent le pronostic cardio-vasculaire avec un ralentissement de l'insuffisance rénale (étude IRMA, IDNT et RENAAL), des néphropathies protéinuriques et une action dans l'insuffisance cardiaque congestive [17, 27, 61, 80].

L'avantage majeur des ARA II en clinique sur les IEC est la diminution du risque de toux [27]. Leurs principaux effets secondaires sont l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale fonctionnelle [34].

f. Les autres antihypertenseurs

➤ **Les antihypertenseurs centraux :**

Ils ont la capacité d'inhiber le système nerveux sympathique au niveau central. Ils sont prescrits aux patients souffrant d'hypertension artérielle essentielle. Ils agissent en diminuant le tonus sympathique par stimulation des récepteurs alpha 2 adrénnergiques centraux et entraînent une diminution de la fréquence cardiaque, une diminution de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone [34].

Les principaux antihypertenseurs centraux sont :

- l'alpha-méthyl-dopa (Aldomet*)
- la clonidine (Catapressan*)
- la rilménidine (Hyperium*) [48].

Les principaux effets secondaires sont la somnolence, la sécheresse buccale et parfois un syndrome dépressif. Un effet rebond est possible lors de l'interruption brutale du traitement avec la clonidine [34]. Ces produits exposent au risque d'hypotension orthostatique, notamment chez les sujets âgés et en association avec des diurétiques ou des vasodilatateurs [40].

L'alpha-méthyl-dopa reste indiqué comme traitement de première intention de l'hypertension artérielle de la grossesse, avec une bonne tolérance et un effet non tératogène [23, 40, 48].

➤ **Les alpha-bloquants :**

Ce sont des vasodilatateurs alpha 1 bloqueurs périphériques. Ils bloquent les récepteurs alpha 1 adrénergiques post-synaptiques.

Cette classe médicamenteuse s'est révélée moins efficace que les autres antihypertenseurs sur la prévention des événements cardio-vasculaires et de l'insuffisance cardiaque (étude ALLHAT) [34, 98].

Les principaux effets secondaires sont l'hypotension orthostatique et les vertiges.

➤ **Les vasodilatateurs directs (ou « musculotropes ») :**

Les vasodilatateurs périphériques sont une classe hétérogène de vasodilatateurs agissant sur le muscle lisse vasculaire [85, 99].

Les principaux effets indésirables sont les céphalées, la rétention hydrosodée, la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque.

Ces médicaments sont contre-indiqués chez le coronarien et doivent être utilisés en combinaison avec un bêtabloqueur et un diurétique puissant [40].

➤ Les inhibiteurs de la rénine : l'aliskiren

Ils constituent une nouvelle classe d'antihypertenseurs qui abaissent l'hypertension artérielle de façon significative [96].

Ils répriment le système rénine-angiotensine-aldostérone comme les IEC et les ARA II [94, 98]. A la différence de ces derniers, les inhibiteurs directs de la rénine abaissent les taux d'angiotensine et ne provoquent ni toux, ni angio-oedème [96].

L'aliskiren est le premier inhibiteur direct de la rénine à longue durée d'action pouvant être utilisé en monothérapie ou en association avec d'autres antihypertenseurs [108].

➤ Les associations médicamenteuses

Beaucoup de recherches ont prouvé que la majorité des hypertendus ont besoin de combinaisons d'antihypertenseurs pour parvenir au contrôle optimal de leur HTA [23, 34, 40]. Il s'agit d'associations intelligentes d'antihypertenseurs mélangées à faible dose, ayant une action synergique. Elles permettent de réduire les effets secondaires.

L'exemple concret étant l'association d'un diurétique thiazidique (hypokaliémiant) et d'un IEC ou ARA II (épargneur potassique).

La combinaison de deux antihypertenseurs pour l'initiation du traitement pourrait être intéressante, en particulier chez les patients à haut risque chez lesquels un contrôle rapide de la pression artérielle pourrait être bénéfique. Lorsque cela est possible, l'usage de combinaisons fixes doit être préféré en raison de la simplification du traitement qu'elle procure avec un avantage attendu en termes d'observance [23].

Parmi les bithérapies synergiques, celles qui ont démontré un bénéfice en termes de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire sont les suivantes:

- IEC + Diurétiques
- ARA II + Diurétiques
- diurétiques + inhibiteur calcique
- ARA II + Inhibiteur calcique [23]

Elles sont à recommander en priorité.

L'association de deux bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA II et les inhibiteurs de la rénine) n'est pas recommandée [47].

L'association bêtabloquants et diurétiques augmente le risque de diabète [47].

Dans 15 à 20 % des cas, la bithérapie est insuffisante. Lorsqu'une trithérapie est requise, la combinaison la plus rationnelle semble être un ARA II, un IC et un diurétique. Ce dernier est incontournable lors du passage à la trithérapie [23].

Les principales combinaisons thérapeutiques sont indiquées dans la figure 4.

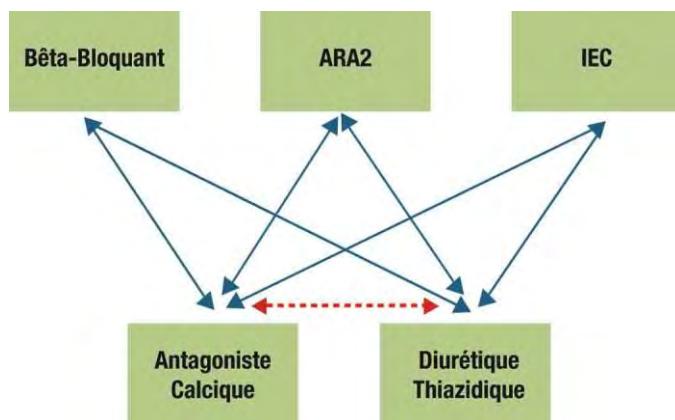


Figure 4: Combinaisons thérapeutiques possibles [47].

1.2.3. Le traitement de la cause :

a. La dénervation rénale :

C'est une méthode nouvelle qui a pour but de faire baisser la pression artérielle chez des hypertendus résistants aux médicaments antihypertenseurs par voie endo-vasculaire [16, 93]. Elle consiste en une stimulation électrique du système nerveux sympathique rénal, entraînant une baisse du volume des urines, donc une diminution de la pression artérielle, en moyenne ; d'un peu plus de 30 mmHg [93].

« L'hypertension est dite résistante au traitement lorsqu'une stratégie thérapeutique incluant les modifications du style de vie plus obligatoirement un diurétique et deux autres antihypertenseurs appartenant à des classes différentes (bloqueurs du SRA, IC), à la dose optimale, échoue à faire baisser la PAS et la PAD à 140 et 90 mmHg respectivement » [23].

Actuellement, la dénervation rénale est une méthode prometteuse, mais elle requiert des données supplémentaires, issues d'essais comparatifs bien conduits, pour établir sa sécurité et la persistance de son efficacité versus le meilleur traitement médicamenteux possible.

b. Autres :

Ils sont surtout indiqués dans les HTA secondaires comme la coarctation de l'aorte, la sténose de l'artère rénale, le phéochromocytome ou l'adénome de Conn.

1.2.4. Recommandations :

1.2.4.1. Les objectifs tensionnels:

L'objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales, est d'obtenir une pression artérielle systolique comprise entre 130 et 139 mmHg et une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mmHg pour les moins de 80 ans et tolérer une PAS jusqu'à 150 mmHg pour les plus de

80 ans d'après les recommandations de la Société Française de l'HTA de 2013 [47].

Les recommandations nord-américaines (JNC8 2014) se fixent comme objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les insuffisants rénaux, une PAS et PAD < respectivement à 150/90 mmHg pour les plus de 60 ans et < 140/90 mmHg pour les moins de 60 ans [90].

Des objectifs plus ambitieux peuvent être proposés chez certains patients, après avis spécialisé.

1.2.4.2. Thérapeutique :

- Les recommandations européennes reconfirment que les diurétiques (incluant les thiazidiques et les apparentés), les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les IEC et les ARA II sont tous acceptables pour l'initiation et le maintien du traitement antihypertenseur, qu'il s'agisse en monothérapie ou en combinaison.

Les cinq classes d'antihypertenseurs ont démontré une prévention des complications cardio-vasculaires chez les hypertendus [47]. Les bêtabloquants apparaissent moins efficaces que les autres classes pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux, tandis que les ARA II et les IEC font jeu égal [47].

- Les nouvelles recommandations américaines (JNC 8) arrêtent de privilégier les diurétiques thiazidiques pour mettre sur le même plan les principales classes d'antihypertenseurs en population générale, y compris chez les diabétiques, contrairement au JNC 7 [48]. Ils reconduisent en première intention 4 classes : les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs calciques, les IEC et les ARA II ; alors que les bêtabloquants restent exclus [48].

Pour la population noire, deux classes sont privilégiées : les diurétiques thiazidiques et les inhibiteurs calciques [48]. Chez les insuffisants rénaux, le recours à un IEC ou ARA II est recommandé. Chez le patient diabétique à partir du stade de microalbuminurie et de l'hypertendu avec une protéinurie, il faut débuter au choix par un IEC ou un ARA II [4, 40].

Les médicaments à durée d'action longue sont à privilégier car permettant une prise par jour. En cas d'objectif tensionnel non atteint, plusieurs combinaisons (en termes de dose et de composition) peuvent être essayées avant le passage à une trithérapie anti-hypertensive [47].

- La bonne tolérance des médicaments antihypertenseurs doit être surveillée [47]. Il est important de s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique, en particulier chez les sujets âgés, le patient insuffisant rénal ou le patient diabétique [47, 40]. Après chaque introduction ou adaptation thérapeutique des bloqueurs du système rénine-angiotensine et/ou des diurétiques, ou après un évènement intercurrent, il est recommandé de réaliser un ionogramme sanguin avec créatininémie et débit de filtration glomérulaire estimé [47].

Les diurétiques, IEC, ARA II et les inhibiteurs de la rénine doivent être arrêtés transitoirement en cas de déshydratation [47]. On note enfin que les recommandations sont favorables aux associations fixes pour une meilleure observance [47].

Après 80 ans, il est recommandé de ne pas dépasser la prescription de plus de trois antihypertenseurs et d'évaluer les fonctions cognitives [47].

1.2.4.3. La stratégie de décision thérapeutique :

D'après les nouvelles recommandations de la société européenne de l'hypertension, l'initiation du traitement antihypertenseur est basée sur les critères suivants :

- le niveau total du risque cardio-vasculaire
- les niveaux de la pression artérielle systolique et diastolique.

Le niveau total du risque cardio-vasculaire est la principale indication du traitement médicamenteux, mais les valeurs tensionnelles sont aussi des indicateurs pour débuter un traitement antihypertenseur.

La stratégie décisionnelle, pour mettre en route le traitement antihypertenseur, est résumée dans le tableau III.

Tableau III: Stratégie de décision thérapeutique [23].

	PA normale haute 130-139/85-89	HTA Grade 1 140-159/90-99	HTA Grade 2 160-179/100-109	HTA Grade 3 PAS \geq 180 /PAD \geq 110
ABSENCE DE FDR CV	ABSTENTION THERAPEUTIQUE	Risque faible MHD 6 mois puis traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque modéré MHD 1 – 3 mois puis traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque élevé MHD et Traitement médicamenteux immédiat
1 – 2 FDR CV	Risque faible MHD Pas de traitement médicamenteux	Risque modéré MHD 1 – 3 mois puis traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque élevé MHD et Traitement médicamenteux	Risque élevé à très élevé MHD et Traitement médicamenteux immédiat
\geq 3 FDR CV				
AOC, IR stade 3 ou diabète	Risque modéré MHD Pas de traitement médicamenteux	Risque élevé MHD Et Traitement médicamenteux	Risque élevé MHD et Traitement Médicamenteux	
Maladie CV, IR stade 4 ou diabète avec AOC	Risque très élevé MHD Pas de traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et Traitement médicamenteux immédiat

1.3. Indications : chez le sujet âgé

Le bénéfice relatif des antihypertenseurs est le même chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes.

Les recommandations américaines préconisent de ne pas initier le traitement en dessous de 150/90 mmHg et de s'en tenir à cette cible sous traitement, dès 60 ans (contre 80 ans en Europe) [48].

Le traitement de l'HTA doit respecter 4 règles :

- tenter d'obtenir un control tensionnel sans hypotension orthostatique
- commencer par une monothérapie à faible dose sans restriction sodée
- ne pas associer plus de 3 antihypertenseurs
- évaluer régulièrement les fonctions cognitives du patient [23].

Les grandes lignes du traitement de l'hypertendu âgé sont :

- l'absence de restriction sodée
- la pratique régulière d'activité physique
- la réduction du surpoids
- la correction des facteurs de risque
- l'abstinence ou la diminution de la consommation d'alcool
- la limitation de la prescription de sédatifs
- la prescription de médicaments à observance facile, sans risque d'effets secondaires mettant en jeu le pronostic vital, sans contre-indication majeure.

Toutes les classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées, mais deux classes sont favorisées chez l'hypertendu âgé :

- les diurétiques thiazidiques
- les inhibiteurs calciques [23, 40].

2. Traitement préventif :

2.1. La prévention primaire

Elle consiste à prendre des mesures permettant d'éviter ou de réduire la survenue de l'HTA.

Pour ce faire, il faut :

- une recherche active des facteurs génétiques et environnementaux prédisposant à l'HTA
- une correction ou réduction des facteurs de risque
- une pratique régulière d'activité physique
- une diminution ou abstinence de la consommation d'alcool
- privilégier la consommation de fruits et légumes
- l'arrêt du tabagisme
- la réduction de l'apport sodé.

2.2. La prévention secondaire :

Elle permet de réduire la survenue des complications de l'HTA. Elle consiste en la prise en charge correcte de l'HTA par des mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses adéquates avec une surveillance clinique et paraclinique régulière.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. Méthodologie :

1. Type d'étude et période :

Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive, à l'aide d'une fiche individuelle de recueil de données sur une période de six (6) mois allant du 1^{er} Février 2016 au 31 Juillet 2016.

2. Cadre de l'étude :

Ce travail avait été réalisé à Nouakchott (MAURITANIE) au Centre National de Cardiologie qui présente deux structures : l'unité de SABBAH et l'unité de CHEIKH ZAYED.

2.1. Unité de SABBAH :

Créeée en 2009, elle est située sur l'Avenue Charles De Gaulle, à 500 m du centre hospitalier national. Elle est constituée des structures suivantes :

❖ Un service d'exploration non invasive et de consultations spécialisées qui comprend:

- une salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe 06 pistes de marque Bionics BCM-300 ;
- trois (3) salles d'échocardiographie Doppler comportant : deux échographes de marque Vivid S5 et un Vivid 3 ;
- une salle de Radiographie Standard et numérique ;
- une salle d'épreuve d'effort sur vélo de marque CASE de General Electric.

Cette salle est aussi dotée de 3 appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée (Holter-ECG de 24H) de marque Schiller MT 101, et de 2 appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA).

- 4 Bureaux de consultation.

- ❖ Une unité d'urgences qui comporte :
 - 1 salle de 08 lits de surveillance avec des scopes multiparamétriques ;
 - 1 défibrillateur ;
 - d'un chariot d'urgence ;
 - d'un électrocardiographe ;
 - de bureaux de consultation.
- ❖ Une unité d'hospitalisation comprenant 64 lits dont :
 - Un secteur femmes avec 03 salles communes de 08 lits et 02 salles de 04 lits.
 - Un secteur hommes avec 03 salles communes de 08 lits et 04 cabines individuelles.
 - Une unité de soins intensifs (USIC) dotée de 4 lits avec scopes, un scope central, un matériel de réanimation, 2 défibrillateurs, 1 chariot d'urgence, un appareil d'échocardiographie portable de marque Mindray ;
 - Un bureau du major ;
 - Une salle des infirmiers.
- ❖ Un service d'accueil et d'orientation
- ❖ Une salle de réunion avec une bibliothèque numérisée
- ❖ Une salle informatique
- ❖ Un restaurant pour le personnel de service.

2.2. Unité de CHEIKH ZAYED :

C'est une unité de Chirurgie Cardiovasculaire et de Cardiologie Interventionnelle créée en 2002 à l'hôpital CHEIKH ZAYED situé sur l'Avenue de la Rue de l'espoir (Nouakchott nord). Elle comprend :

- ❖ Deux (2) Blocs opératoires et une salle de cathétérisme cardiaque
- ❖ Une (1) Unité de soins intensifs cardiologiques de sept (7) lits, équipée de matériel de réanimation de scopes, de défibrillateurs, de chariot

d'urgence, d'un appareil d'échocardiographie Vivid 3 GE, d'un électrocardiographe et de respirateurs

❖ Un secteur d'exploration fonctionnelle non invasive avec:

- une salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiographe à 6 pistes ;
- un appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) de marque Oscar 2 Sun Tech ;
- deux (2) appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée par méthode d'Holter ;
- un appareil d'échographie-Doppler Vivid 3 ;
- un électrocardiographe 3 pistes.

❖ Une salle de coronographie et d'Angioplastie coronaire: Integris Allura 9 PHILIPS.

❖ Un service d'hospitalisation comportant six (6) cabines à deux (2) lits.

Personnel du centre :

- **Le personnel médical** est composé de 03 professeurs dont 02 hospitalo-universitaires (titulaires) et 01 agrégé, de 03 maîtres-assistants (deux cardiologues et un chirurgien cardiovasculaire), de 13 spécialistes (10 cardiologues, 02 chirurgiens cardio-thoraciques et un chirurgien vasculaire) et de médecins résidents en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées au nombre de 18.
- **Le personnel paramédical** est formé de 3 biologistes, 7 techniciens, 48 infirmiers d'état, 06 surveillants de service, 67 Infirmiers brevetés et de 35 aide-infirmières et garçons de salle.
- **Le personnel administratif** est composé de 25 secrétaires, de deux assistantes sociales et de 6 agents administratifs.

3. Patients et méthodes :

3.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 60 ans, hypertendus connus ou de découverte récente, consultés en ambulatoire dans la période de l'étude.

3.2. Critères de non inclusion :

Nous avons exclus les patients n'ayant pas effectué ou ramené les explorations demandées (bilan biologique, ECG, ou Echo-Doppler cardiaque) et les patients hospitalisés.

3.3. Paramètres étudiés :

3.3.1. L'interrogatoire :

❖ L'état civil :

- âge du patient
- sexe
- situation matrimoniale
- profession
- résidence.

❖ Les antécédents :

- Personnels :

- L'histoire de l'hypertension artérielle : la durée de l'HTA, le type d'HTA, le traitement suivi et les effets secondaires notés, la qualité du suivi, la présence de complications liées à l'HTA et les atteintes des organes observées.
- Les facteurs de risque associés (diabète, dyslipidémie, obésité ou surpoids, obésité abdominale) et leur histoire.

- Familiaux :

L'existence d'HTA familiale, de diabète familial, de dyslipidémie familiale, d'obésité familiale ou d'événement cardio-vasculaire majeur chez un descendant de premier degré.
- Mode de vie : on avait apprécié :
 - La consommation d'alcool
 - La pratique régulière d'activité physique sur une durée d'au moins 30 minutes, d'efforts dynamiques modérés 5 à 7 jours par semaine.
 - La consommation de tabac

❖ Symptômes :

Signes de Dieulafoy (céphalées, flou visuel, bourdonnements d'oreilles, vertiges) et autres symptômes avaient été recherchés.

3.3.2. L'examen physique :

Nous avions analysé :

❖ Les constantes :

- le poids
- la taille
- le périmètre abdominal
- l'indice de masse corporelle (IMC)
- la pression artérielle
- la fréquence cardiaque.

❖ L'examen physique :

Il mettait l'accent sur l'examen cardio-vasculaire : la régularité du rythme, la fréquence cardiaque, l'existence de souffle cardiaque avec ses caractéristiques et l'examen des pouls.

3.3.3. Le bilan paraclinique :

Le bilan préconisé par l'OMS était systématique. Le reste n'était réalisé qu'en cas d'indication.

❖ La biologie

Le tableau IV présente les paramètres biologiques recherchés.

Tableau IV: Valeurs usuelles des paramètres biologiques [47].

Paramètres étudiés	Valeurs usuelles
Glycémie à jeun	0.70 – 1.10 g/l
Hémoglobine glyquée	< 7 %
Sodium (Na+)	135 – 145 mEq/l
Potassium (K+)	3.5 – 4.5 mEq/l
Cholestérol total	< 2 g/l
LDL-Cholestérol	< 1.7 g/l
HDL-Cholestérol	> 0.4 g/l
Triglycérides	< 1.5 g/L
Créatininémie	6- 14 mg/l
Clearance créatinine	> 90 ml/minute
Azotémie	< 0.39 g/l
Uricémie	< 70 mg/l
Protéinurie des 24H	50–100g/24H

❖ L'électrocardiogramme

Nous avions recherché sur les tracés électrocardiographiques :

- les troubles du rythme et de la conduction ;
- les signes de surcharge ventriculaire et auriculaire gauches ;
- les troubles de la repolarisation.

❖ L'échocardiographie-Doppler trans-thoracique :

Elle appréciait les dimensions des cavités cardiaques gauches. Les mesures étaient effectuées au TM selon les recommandations de la société américaine d'échocardiographie (ASE) [53]. Nous avions évalué les paramètres représentés au niveau du tableau V.

Tableau V: Valeurs des dimensions cardiaques selon l'ASE [53].

PARAMETRES	NORMES
Diamètre oreillette gauche	10 à 40 mm
Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche	38 à 56 mm
Surface de l'oreillette gauche	< 20 cm ²
Epaisseur du septum en télé-diastole	6 à 11 mm
Epaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche en télé-diastole	6 à 11 mm
Diamètre ventricule gauche / surface corporelle	<31mm/ m ² (homme) <32mm/m ² (femme)
Masse du ventricule gauche / surface corporelle	111-134g/m ² (homme) 100-125g/m ² (femme)

- la fonction systolique ventriculaire :

Nous avions apprécié la fraction d'éjection du ventricule gauche en bidimensionnelle par la méthode de Simpson Biplan. Elle était considérée comme normale pour des valeurs supérieures à 55%.

- les signes de surcharge ventriculaire
- les anomalies pouvant intéresser la cinétique ou les cavités cardiaques.

3.3.4 Les autres examens :

On avait en outre réalisé en fonction des indications :

- La tomodensitométrie cérébrale
- L'imagerie par résonance magnétique
- L'écho-Doppler artérielle des membres inférieurs
- L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques
- L'échographie rénale
- L'angioscanner des artères rénales
- La coronarographie.

4. Analyse des données :

Le logiciel SPSS 16 avait été utilisé pour une analyse des caractéristiques de position et de dispersion des variables et pour des tests statistiques au Khi 2. Ces tests statistiques uni et multivariés étaient réalisés à partir des principaux facteurs de risque retrouvés et certaines atteintes des organes cibles, avec la recherche de relations significatives entre ces derniers. Les résultats étaient exprimés en pourcentage, moyennes et probabilité. Les tests étaient significatifs si $p < 0,05$.

II. RÉSULTATS :

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

❖ La proportion des sujets hypertendus âgés

Durant cette période 50 patients avaient été consultés par semaine, soit un total de 1200 patients sur toute la période. Le nombre de sujets âgés présentant une HTA était de 151 dans cette période soit 12,58%. Seuls 101 patients avaient été retenus pour notre étude, le reste n'ayant pas ramené le résultat des explorations demandées.

❖ L'âge :

L'âge moyen était de 67,27 ans avec des extrêmes de 60 et 82 ans. La tranche d'âge la plus représentative était comprise entre 60 et 70 ans. La répartition par tranche d'âge est présentée dans la figure 5.

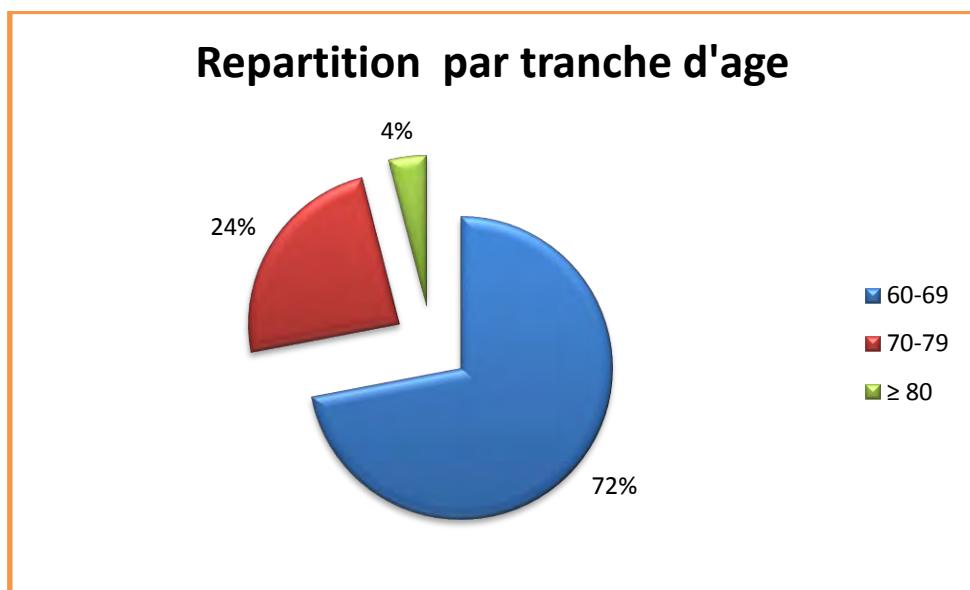


Figure 5: Répartition des sujets en fonction des tranches d'âge (N = 101).

❖ **Le genre :**

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,02. (Figure 6)

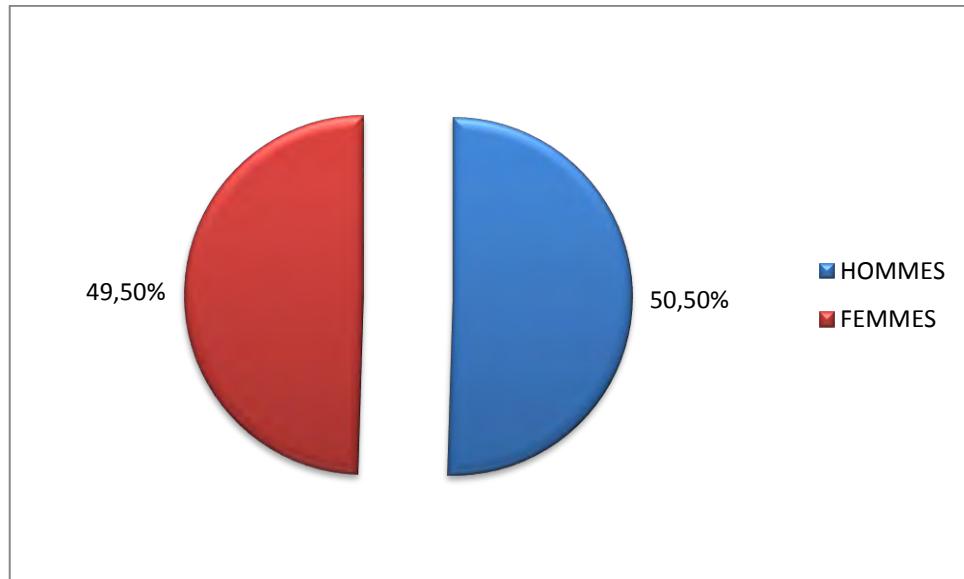


Figure 6: Répartition des sujets hypertendus en fonction du sexe.

❖ **Le type d'HTA**

On notait une prédominance de l'HTA systolo-diastolique ($N = 70$) dans notre population comme indiqué dans la figure 7.

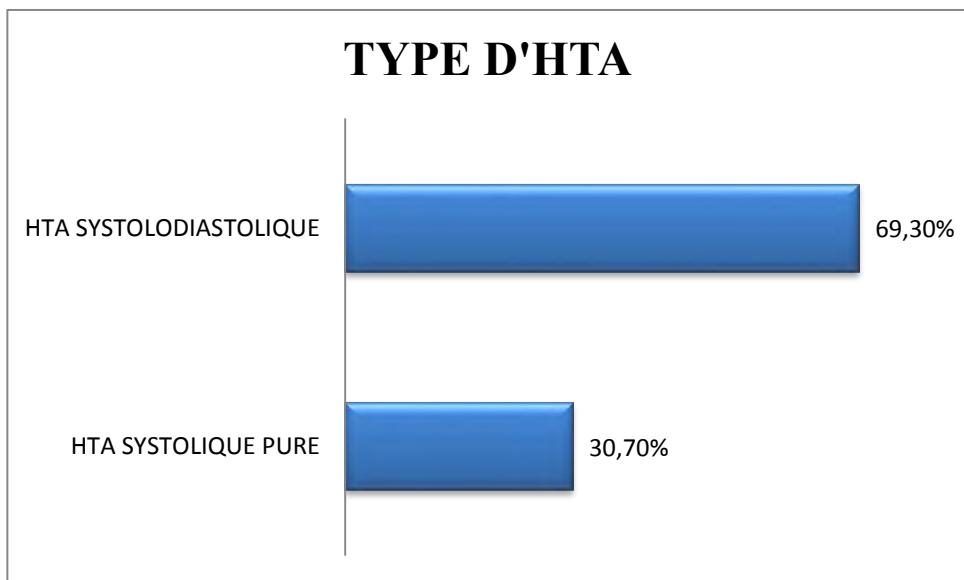


Figure 7: Répartition selon le type d'HTA

❖ la durée d'évolution de l'HTA :

Quatre-vingt-treize (93) patients (92,08%) avaient déjà une HTA connue et étaient suivis. La durée d'évolution moyenne de l'HTA était de 7,44 ans avec des extrêmes d'un mois et 30 ans. La majorité avait une ancienneté de moins de 5 ans comme le montre la figure 8.

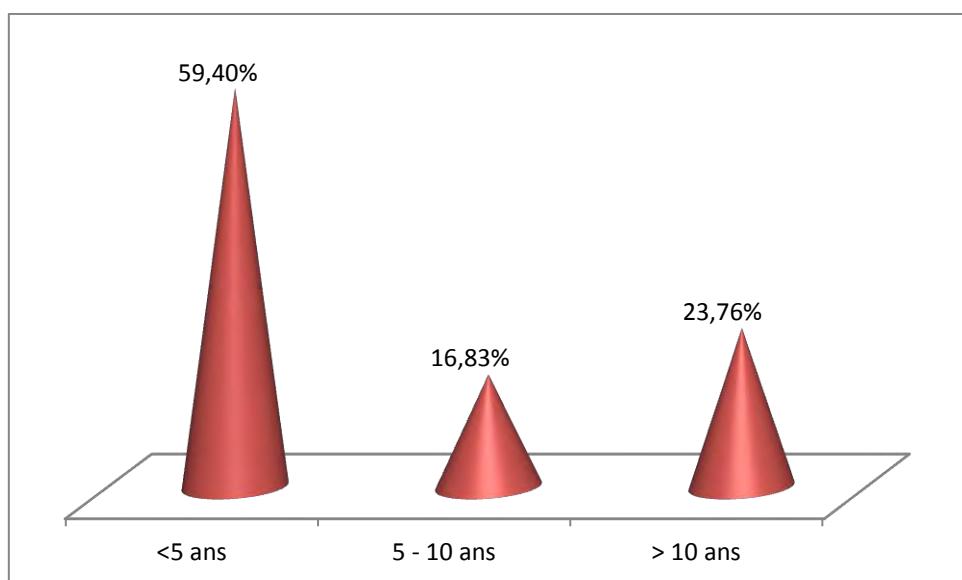


Figure 8: Répartition selon la durée d'évolution de l'HTA.

Dans 7,92% des cas, l'HTA était de découverte récente (durée < 1 mois).

❖ Régularité du suivi

Dix (10) patients avaient un suivi irrégulier (9,9%). Le reste de la population affirme avoir un suivi régulier.

2. Le risque cardio-vasculaire

2.1. Les facteurs de risque associés

❖ Le diabète :

Quatorze (14) patients étaient diabétiques de type 2 (13,86%). La durée d'évolution moyenne du diabète était de 6,75 ans avec des extrêmes de 5 mois à 14 ans.

❖ **L'obésité et la surcharge pondérale :**

L'IMC moyen était de 27,1 kg/m² avec des extrêmes de 16,25 kg/m² et 39 kg/m². Nous avions noté 27,27 % d'obèses et 30,3 % de surpoids (voir figure 9).

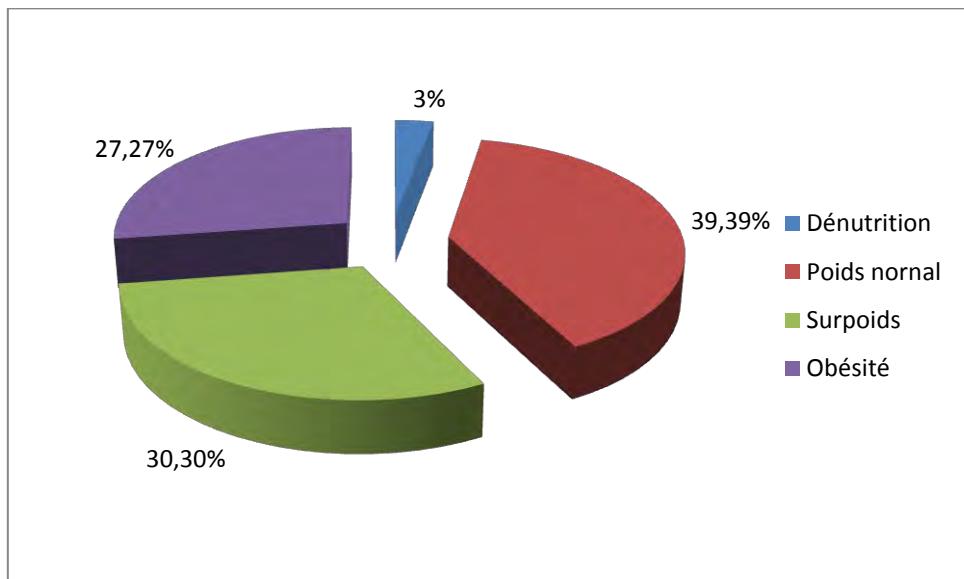


Figure 9: Répartition selon l'indice de masse corporelle.

On notait chez les obèses une prédominance du type mixte (62,16%).

❖ **L'obésité abdominale**

Elle était retrouvée chez 51,72 % de notre population.

❖ **La dyslipidémie :**

La dyslipidémie était connue et traitée chez 6 patients, avec une prédominance du type 1 (66,67%). Cinq (5) de ces patients étaient contrôlés sous traitement.

❖ **Le tabagisme :**

Un taux de 21,78% (N = 22) des patients étaient tabagiques actifs ; 9,90% consommaient la cigarette et les 11,88% restants du tabac brute. Parmi eux, 14

avaient été sevrés. La consommation moyenne de cigarette était de 19 paquets-année. Pour le tabac brute, elle était difficilement quantifiable.

❖ **L'alcool :**

Aucun des patients n'avait avoué consommer de l'alcool.

❖ **La sédentarité :**

Un taux de 59,4% des patients étaient sédentaires (60 cas).

❖ **Les antécédents familiaux :**

Ils étaient dominés par l'HTA familiale décelée dans 50,5% des cas. Il y avait sept (7) cas d'évènements cardio-vasculaires majeurs familiaux (6,9%) à type d'AVC. La figure 10 résume les antécédents familiaux.

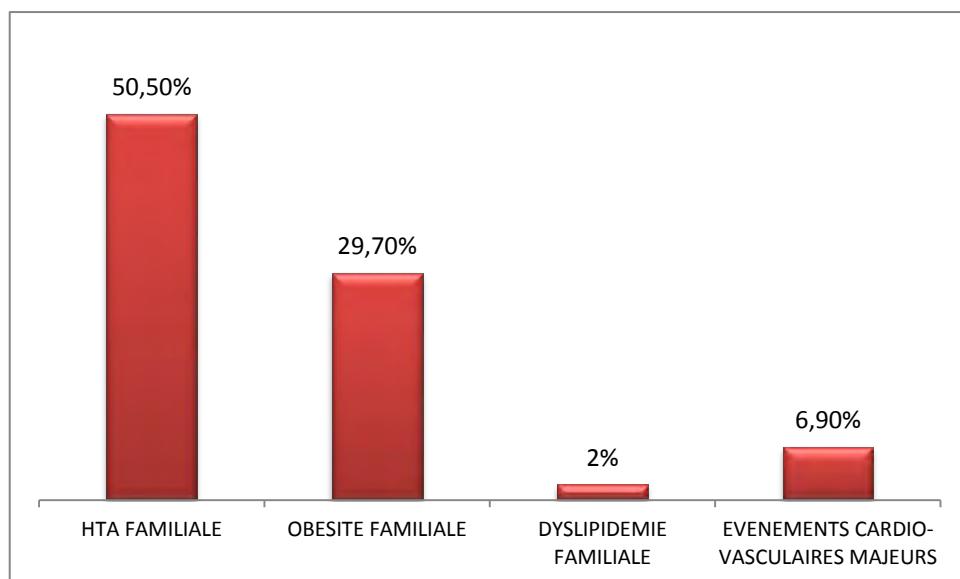


Figure 10: Fréquence des antécédents familiaux.

La fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre population est résumée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition globale des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Facteurs de risque	cardio-vasculaire	Fréquence	Pourcentage
Age selon le genre		80	79,2
Sédentarité		60	59,4
Obésité et surcharge pondérale		57	57,57
Obésité abdominale		52	51,72
HTA familiale		51	50,5
LDL c élevé		17	19,54
Diabète		14	13,86
Tabagisme		9	8,9
Evènements cardio- vasculaires majeurs familiaux	AVC	7	6,9

La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire en fonction du genre se faisait comme suit :

Tableau VII: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire en fonction du genre.

Facteurs de risque	cardio-vasculaire	Homme		Femme	
		N	%	N	%
Age		51	85	29	36,25
Sédentarité		25	41,7	35	58,3
Obésité et surpoids		26	45,6	31	54,4
Obésité abdominale		12	23,1	40	76,9
Hypercholestérolémie		22	43,1	29	56,86
HTA familiale		25	49,02	26	50,98
LDL c élevé		9	52,9	8	47,1
Diabète		7	50	7	50
Tabagisme		4	44,44	5	55,56
Evénements cardio- vasculaires majeurs familiaux					
AVC		3	42,86	4	51,14

Nous avons constaté l'existence de **syndrome métabolique** chez cinq (5) patients.

2.2 Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire :

Un taux de 70,3% de notre population cumulait en moyenne 4 facteurs de risque cardio-vasculaire comme mis en évidence dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition du cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire (N = 101).

Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire	Nombre de patients
1	12
2	12
3	33
4	20
5	18
6	4
7	2

2.3 Niveaux de risque cardio-vasculaire :

Nos patients étaient majoritairement classés à un niveau de risque élevé comme le montre le tableau IX.

Tableau IX: Répartition du niveau de risque cardio-vasculaire (N = 101).

RISQUE	Fréquence	Pourcentage
Faible	8	7,92
Modéré	12	11,88
Elevé	71	70,3
très élevé	10	9,9

La différence de répartition du niveau de risque en fonction du genre est indiquée dans la figure 11.

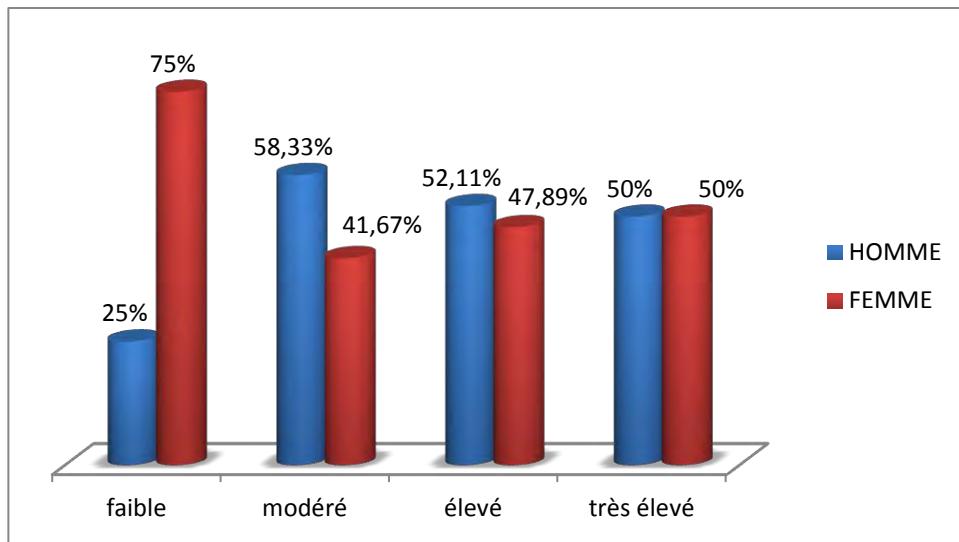


Figure 11: Répartition du risque cardio-vasculaire en fonction du genre.

3. Symptômes :

3.1 Les signes de Dieulafoy :

Parmi les signes de Dieulafoy, les céphalées prédominaient comme le montre la figure ci-après.

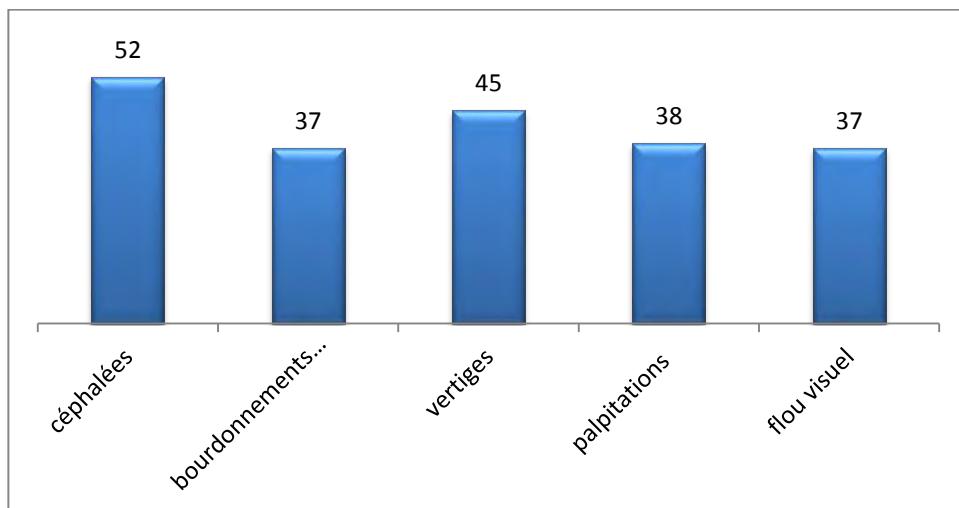


Figure 12: Répartition en fonction des signes de Dieulafoy.

3.2. Les autres symptômes :

Nous avions retrouvé d'autres symptômes tels que la dyspnée (17,8%) et la douleur thoracique (8,9%).

4. Examen clinique :

4.1 Les constantes :

❖ Poids

Le poids moyen était de 74,05 kg avec des extrêmes de 45 et 114 kg.

❖ IMC

La moyenne de l'IMC était de 27,1kg /m² avec des extrêmes de 16,25 et 39 kg/m².

❖ Périmètre abdominal

Le périmètre abdominal était supérieur aux valeurs indiquées chez 52 patients (51,48%). La moyenne était de 92,29 cm avec des extrêmes de 73 et 115 cm.

❖ La pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne était de 159,19 mmHg avec des extrêmes de 112 et 233 mmHg. La moyenne de la PAD était de 93,16 mmHg avec des extrêmes de 60 et 129 mmHg.

La classification en grade de la pression artérielle se faisait comme suit :

Tableau X: Classification en grade de la PA de notre population (N = 101).

Pression Artérielle (mmHg)	Fréquence	%
Normale	24	23,76
HTA Grade 1	19	18,81
HTA Grade 2	17	16,83
HTA Grade 3	16	15,84
Systolique isolée	25	24,75

❖ La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque moyenne était de 74,41 battements /min avec des extrêmes de 52 et 109 battements /min.

4.2. Examen physique :

Les anomalies cardio-vasculaires retrouvées sont :

- la tachycardie : au nombre de 59
- la bradycardie : au nombre de 7
- l'irrégularité du rythme cardiaque : au nombre de 7
- 1 trill carotidien
- 1 souffle vasculaire de la carotide interne gauche

L'indice de pression systolique (IPS) avait été mesuré chez 96 patients. Sa moyenne était de 1,08 avec des extrêmes 0,67 et 1,4. Il était réparti comme suit :

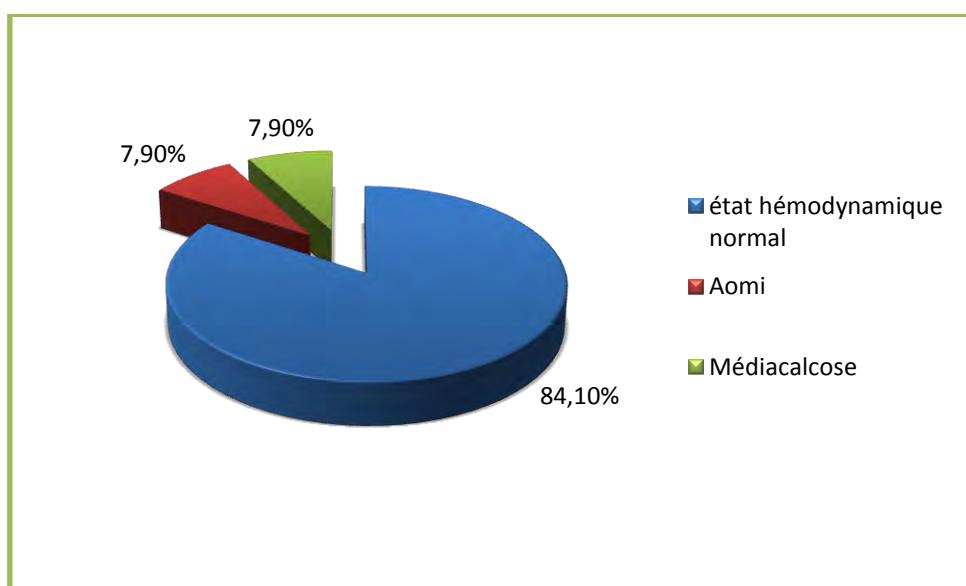


Figure 13: Classification de l'IPS.

5. Examens paracliniques :

5.1 Biologie :

❖ La glycémie

La glycémie à jeun était dosée chez 99 patients soit 98,02% des sujets. La moyenne était de 1,06 g/l et des extrêmes de 0,6 et 2,5 g/l. Les résultats de la glycémie se répartissaient comme suit :

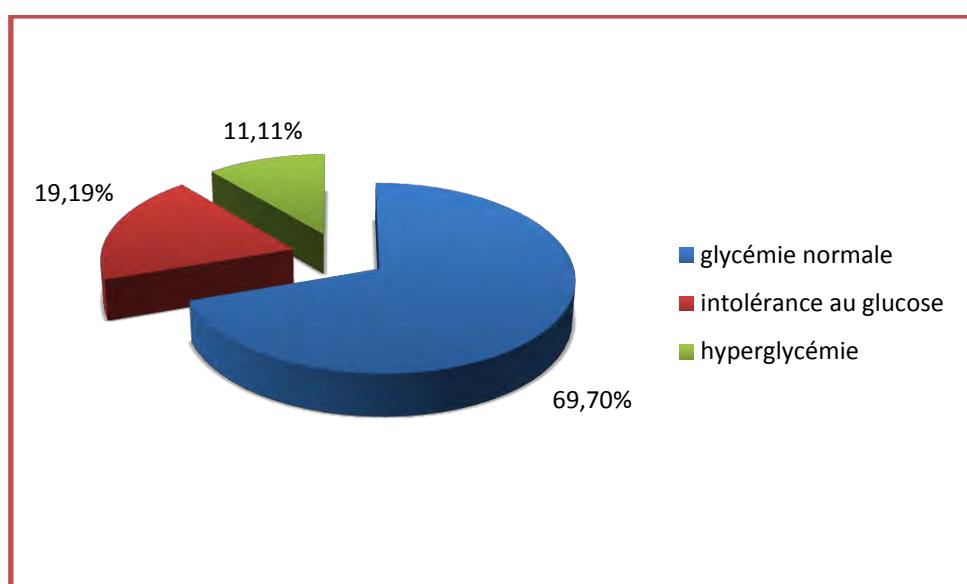


Figure 14: Répartition des valeurs glycémiques.

❖ L'hémoglobine glyquée

Elle était dosée chez 12 des patients diabétiques (85,7%). La moyenne était de 7,66. Elle montrait un mauvais équilibre du diabète dans 50% des cas.

❖ La créatininémie

La créatininémie était dosée chez tous les patients. Le taux moyen était de 12mg/l. Seize (16) patients avaient une créatininémie supérieure à la normale (14mg/l).

❖ Clairance de la créatinine

Elle avait été calculée chez tous les patients par la méthode de MDRD simplifiée. Sa moyenne était de 73,3 ml /mn avec des extrêmes de 14 et 148 ml/mn. Elle était anormale chez 25 patients.

❖ Bilan lipidique

➤ Cholestérol total

Elle était dosée chez 98 patients soit 97,03% des patients. Nous avions retrouvé 51 cas d'hypercholestérolémie (52,04%). Le taux moyen était de 2,03 g/l.

➤ LDL cholestérol

Elle était dosée chez 87 patients (86,14%). Dix-sept (17) avaient un taux élevé (19,54%). Le taux moyen de LDL cholestérol était de 1,34 g/l.

➤ HDL cholestérol

Elle était dosée chez 88 patients avec une valeur moyenne de 0,49 g/l. Son taux était bas (< 0,4g/l) chez 30 patients (34,09 %).

➤ Triglycérides

Elles étaient dosées chez 83 patients (82 ,18 %). Nous avions noté 14 cas d'hypertriglycéridémie (16,87 %). Le taux moyen était de 1,07g/l.

❖ Uricémie

Le dosage de l'uricémie avait été effectué chez 81 patients (80,2%) avec une moyenne de 60mg. Il avait permis de noter 20 cas d'hyperuricémie.

❖ Ionogramme sanguin

Il a été effectué chez 93 patients (92,08%). La natrémie moyenne était de 139,5 mEq/l avec des extrêmes de 122 et 162 mEq/l. La kaliémie moyenne était de 4,2 mEq/l avec des extrêmes de 2,66 et 7,75 mEq/l.

❖ Numération formule sanguine

Elle avait été réalisée chez 94 patients ; 9,57% présentaient une anémie qui était majoritairement normochrome normocytaire (55,55%).

❖ Protéinurie des 24 h

La protéinurie des 24h avait été effectuée chez 89 patients. Elle était significative chez 21 patients (23,59%) avec des extrêmes de 0,33 à 1,69 g/24H. On notait une microalbuminurie chez 51 patients (57,30%) avec une moyenne de 150 mg/24 H.

5.2 L'electrocardiogramme (ECG)

Il avait été enregistré chez 80 patients. Le rythme était sinusal chez tous les patients. Les anomalies électriques retrouvées à l'ECG sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XI: Anomalies électriques.

Anomalies	Fréquence	Pourcentage
Tachycardie sinusale	46	57,5
Bradycardie sinusale	10	12,5
Extrasystoles ventriculaires	4	5
Extrasystoles atriales	2	2,5
Fibrillation atriale	3	3,75
Bloc de branche droit + BAV1	1	1,25
Hémi bloc antérieur	1	1,25
Bloc de branche gauche complet	5	6,25
Hypertrophie auriculaire gauche	8	10
Hypertrophie ventriculaire gauche	23	28,75

5.3. L'écho-Doppler cardiaque :

Elle avait été effectuée chez 96 patients (95,05%).

- **L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)** était retrouvée chez 18 patients (18,75%). Elle était exclusivement concentrique (100%).

La masse ventriculaire gauche indexée moyenne était 97 g/m^2 avec des extrêmes 91,9 et $172,3 \text{ g/m}^2$.

- **La surface moyenne de l'oreillette gauche** était de $17,13 \text{ cm}^2$. Une dilatation de l'oreillette gauche était observée chez 29,47% des patients.
- **Le diamètre du ventricule gauche** avait été mesuré chez 96 patients. On notait une dilatation du ventricule gauche chez 7 patients.
- **La fraction d'éjection systolique** était en moyenne de 66,15 % avec des extrêmes de 35 et 89 %. Nous avions noté 12 cas d'altération de la fonction systolique du ventricule gauche.
- L'étude de **la fonction diastolique du VG** (profil mitral) avait permis de noter la fréquence des anomalies suivantes. (Figure 16)

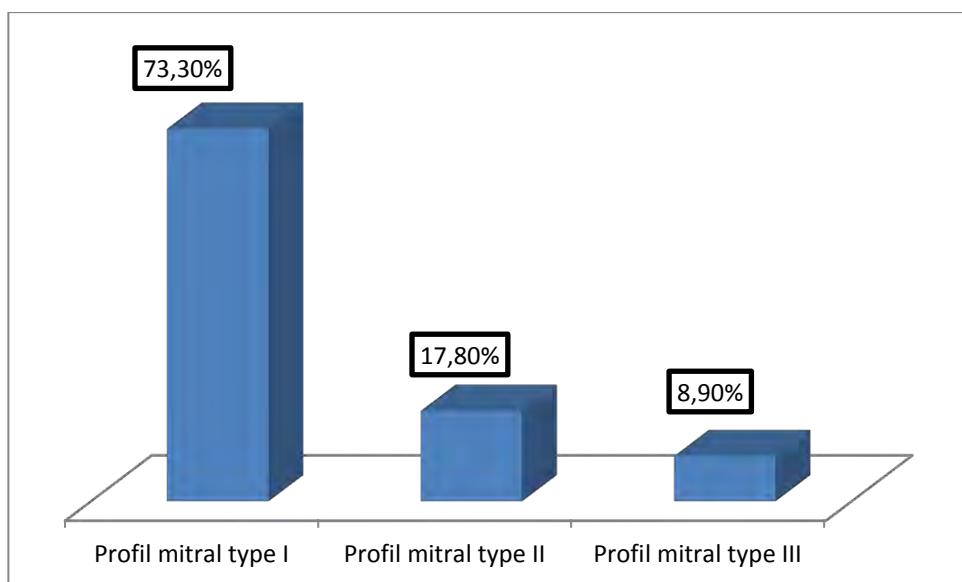


Figure 15: Répartition des patients en fonction du profil mitral

Les autres données retrouvées à l'échocardiographie-Doppler sont regroupées dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des autres anomalies de l'écho-Doppler cardiaque.

Anomalies	Fréquence
Cardiopathie hypokinétique	3
Cardiomyopathie dilatée	1
Hypokinésie antéro-septale	1
Insuffisance aortique	9
Calcification aortique	1
Hypertrophie septale ou bourrelet sous-aortique	6

5.4. Tomodensitométrie cérébrale :

Elle avait été réalisée chez treize (13) patients et montrait un accident vasculaire cérébral ischémique dans la totalité.

5.5. Echo-doppler des vaisseaux du cou :

Elle était effectuée chez sept (7) patients. Son indication se posait en cas d'AVC. On notait la présence de plaques chez six (6) d'entre eux. Ces plaques étaient sténosantes chez un (1) patient. Leurs territoires sont indiqués dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des anomalies vasculaires supra-aortiques en fonction du siège.

Territoires	Fréquence	Pourcentage
Artère carotide droite	3	50
Artère carotide gauche	2	33,33
Bulbe carotidien gauche	1	16,67

5.6 Fond d'œil :

Le fond d'œil avait été réalisé chez 83 patients. Les résultats montraient sept (7) cas de rétinopathie hypertensive (8,43%) avec une prédominance du stade 1 de la classification de Kirkendal.

6. Traitement :

Les inhibiteurs calciques constituaient la classe thérapeutique la plus utilisée, y compris en association (figure 16).

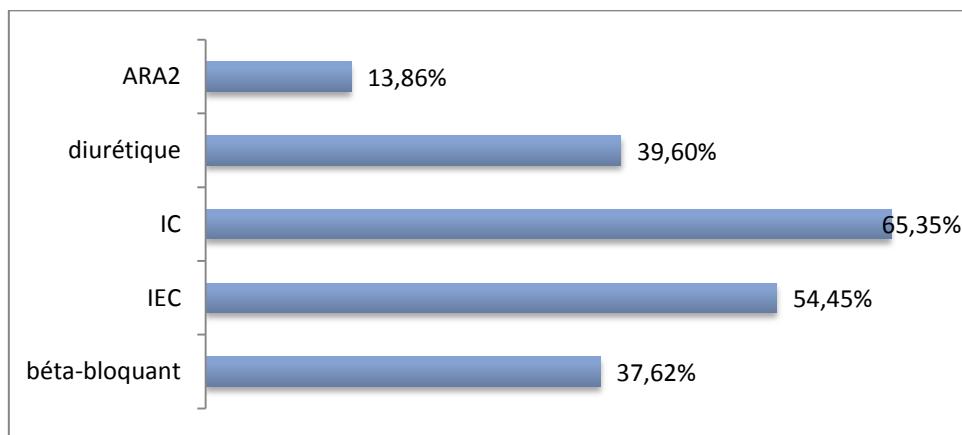


Figure 16: Différentes classes thérapeutiques d'antihypertenseurs.

La bithérapie, fixe ou non, constituait le schéma thérapeutique le plus utilisé comme le montre la figure 18.

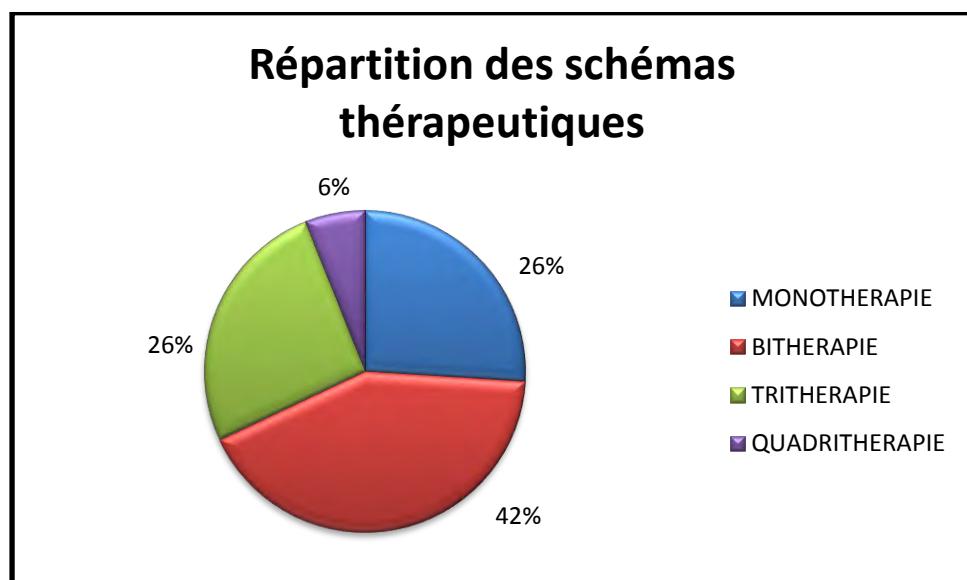


Figure 17: Répartition des schémas thérapeutiques.

L’association médicamenteuse la plus fréquente était les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l’enzyme de conversion (**IC-IEC**). Le tableau XIV résume les associations utilisées.

Tableau XIV: Principales associations médicamenteuses

Différents schémas thérapeutiques	Fréquence	Pourcentage
Bétabloquant + IEC	8	7.9
Bétabloquant + IEC + IC	1	1.0
Bétabloquant + IEC + diurétique	1	1.0
Bétabloquant + IC	5	5.0
Bétabloquant + IC + IEC + diurétique	3	3.0
Bétabloquant+IEC+diurétique+ARA2	1	1.0
Bétabloquant + diurétique	1	1.0
Bétabloquant + IEC + IC	3	3.0
Bétabloquant + IEC+ diurétique	2	2.0
Bétabloquant+IC+ARA2	1	1.0
Bétabloquant+diurétique+ARA2	1	1.0
Bétabloquant + IC	3	3.0
Bétabloquant+IC+diurétique+ARA2	1	1.0
Bétabloquant+ARA2	1	1.0
IEC + IC	11	10,9
IEC + diurétique	9	7,9
IEC + diurétique + bétabloquant + IC	1	1.0
IC + diurétique	1	1.0
IC + ARA2	1	1.0
IC + IEC + diurétique	10	9.9
IC + ARA2+diurétique	5	5.0
IC + diurétique	2	2.0
Diurétique + ARA2	1	1.0
ARA2 + bétabloquant + IC	1	1.0
ARA2 + IC + diurétique	1	1.0

L'observance thérapeutique et le suivi régulier étaient notés chez 80% de nos patients. Par contre, le contrôle tensionnel n'était obtenu que chez 28,71 % des cas.

Nous avons rapporté des traitements associés chez 47 de nos patients à base de : antiagrégants plaquettaires (34,65%), statines (21,78%), anti-aldostérones (3,9%), anti-vitamines K (2,97%), et anti-arythmiques (0,09%).

7. Complications :

7.1 Au niveau cardiaque :

❖ Hypertrophie ventriculaire gauche

Nous avions noté dix-huit (18) cas d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) soit 23,33% des patients. Elle était exclusivement concentrique (100%).

❖ Troubles du rythme

Huit (8) patients (10 %) présentaient des troubles du rythme sur l'ECG de base comme indiqué dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des différents troubles du rythme.

Troubles du rythme	Fréquence	Pourcentage
Extrasystoles ventriculaires	4	5
Extrasystoles atriales	2	25
Fibrillation atriale	3	37,5

❖ Troubles de la conduction

Ils étaient présents chez sept (7) patients (8,75%) comme détaillé le tableau XVI.

Tableau XVI: Répartition des troubles de la conduction.

Troubles de la conduction	Fréquence	Pourcentage
Bloc de branche droit + BAV1	1	14,28
Bloc de branche gauche	1	14,28
Hémi bloc antérieur	1	14,28
Bloc de branche gauche complet	4	57,14

❖ Troubles de la repolarisation

Quatorze (14) patients (17,5%) présentaient des troubles de la repolarisation.

Ils se répartissaient comme suit :

Tableau XVII: Répartition des troubles de la repolarisation.

Troubles de la Repolarisation	Fréquence	Pourcentage
ONDE T –	7	8,75
ONDE T + amples	1	1,25
Sous décalage ST	1	1,25
Sus décalage ST	5	6,25

Le sous décalage du segment ST se trouvait dans le territoire septo-apico-latéral.

7.2. Au niveau du rein :

La fonction rénale était perturbée chez 25 patients, elle était répartie comme suit (figure 19):

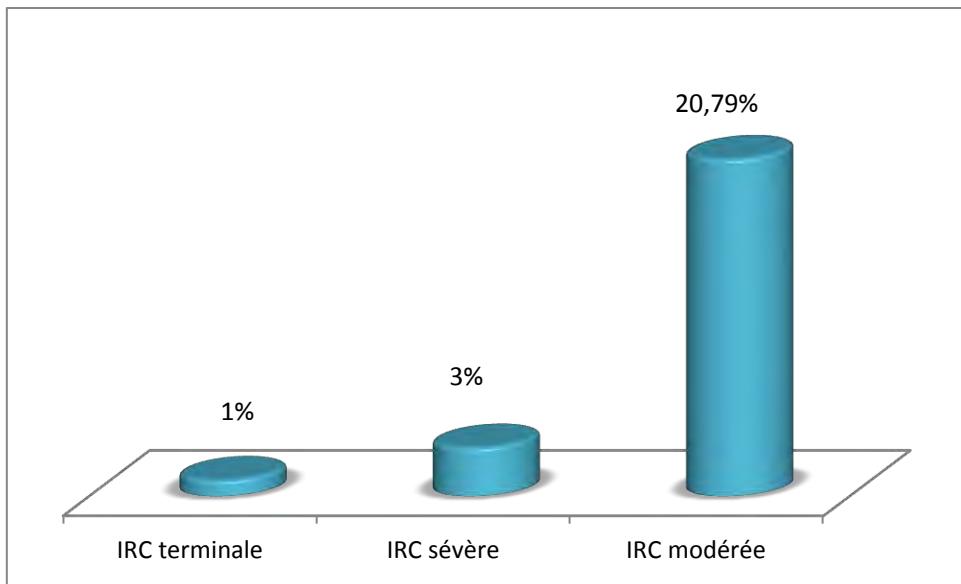


Figure 18: Répartition selon l'altération de la fonction rénale.

7.3. Au niveau du cerveau :

Un AVC constitué était retrouvé chez treize (13) patients (12,87%). Il était de nature ischémique. Par ailleurs, nous avions noté la présence de séquelles d'AVC chez trois(3) patients : un cas de dysarthrie et deux cas d'hémiplégie.

7.4. Au niveau des vaisseaux :

Trois (3) patients présentaient des plaques au niveau de la carotide interne droite, deux (2) en présentaient au niveau de la carotide interne gauche qui était sténosante chez l'un d'entre eux et un (1) patient avait une plaque au niveau du bulbe carotidien gauche.

7.5 Au niveau des yeux :

La rétinopathie hypertensive était retrouvée chez sept (7) patients, sa répartition selon la classification de Kirkendal se faisait comme suit :

Tableau XVIII: Répartition de la rétinopathie hypertensive.

Rétinopathie hypertensive	Fréquence	Pourcentage
Stade 1	4	57,1
Stade 2	3	42,8

L'atteinte des organes cibles est résumée dans le tableau XIX.

Tableau XIX: Atteinte des organes cibles.

Complications	Fréquence	%
Cardiaques	41	49,01
Dysfonction systolique du VG	12	12,76
Troubles de la conduction	7	8,75
Troubles de la repolarisation	14	17,5
Troubles du rythme	8	10
Cérébrales	13	12,87
AVCI	13	12,87
Rénales	25	24,75
Insuffisance rénale	25	24,75
Vasculaires	14	13,86
Maladie athéromateuse vasculaire	6	5,94
Aomi	8	7,92
Oculaires	7	8,43
Rétinopathie hypertensive	7	8,43
Lésions des organes cibles		
HVG	18	18,75
Microalbuminurie	51	57,3

III Résultats statistiques :

- Nous avions croisé l'existence de **troubles du rythme cardiaque** avec certains groupes de paramètres étudiés.

La dilatation de l'oreillette gauche était significativement corrélée à l'avènement de troubles du rythme ($p= 0,02$) de même que l'ancienneté de l'HTA ($p= 0,007$) comme l'illustre le tableau XX.

Tableau XX: Résultat des tests statistiques concernant les troubles du rythme.

Paramètres étudiés	Probabilité
Surface OG dilatée	$p = 0,02$
DFG anormal	$p = 0,5$
HVG	$p = 0,9$
Durée d'évolution HTA	$p = 0,007$
Tranche d'âge : - 60 à 70 ans - 70 à 80 ans - plus de 80 ans	$p = 0,4$
Palpitations	$p = 1$
Genre	$p = 0,18$

- **Le rapport de la masse du ventricule gauche à la surface corporelle (masse VG/SC) :**

Aucune corrélation significative n'était établie avec les paramètres étudiés comme précisé dans le tableau XXI.

Tableau XXI: Résultat des tests statistiques concernant l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Paramètres étudiés	Probabilité
Genre	p = 0,7
Tranche d'âge	p = 0,6
Insuffisance rénale	p = 0,1
Durée évolution HTA	p = 0,5

- La recherche de corrélation significative avec **l'accident vasculaire cérébral** avait été effectuée. Il n'existe aucun association avec les paramètres étudiés.
(Voir tableau XXII)

Tableau XXII: Résultat des tests statistiques concernant l'avènement de l'AVC

Paramètres étudiés	Probabilité
Microalbuminurie	p= 0,7
Obésité	p=0,6
DFG anormal	p=0,3
Diabète	p = 0,8
Genre	p = 0,3
Durée d'évolution HTA	p = 0,7
Hypercholestérolémie	p = 0,7
Tranche d'âge HTA	p = 0,7
Tabagisme	p= 0,1

- Concernant la **microalbuminurie**, nous n'avions pas trouvé une corrélation significative avec les paramètres étudiés. (Voir le tableau XXIII)

Tableau XXIII: Statistiques concernant l'avènement d'une microalbuminurie.

PARAMETRES ETUDES	PROBABILITE
Tranche d'âge HTA	p = 0,05
Hypercholestérolémie	p = 0,5
Genre	p = 0,8
Diabète	p = 0,5
Rapport masse VG/SC	p = 0,4

- **L'insuffisance rénale** était retrouvée chez 25 patients (24,75%). Elle avait une corrélation significative avec l'âge ($p= 0,02$) comme le montre le tableau XXIV.

Tableau XXIV: Résultat des tests statistiques concernant l'avènement d'une insuffisance rénale.

Paramètres étudiés	Probabilité
Tranche d'âge	p = 0,02
Genre	p = 0,9
Diabète	p = 0,2
Durée évolution HTA	p = 0,1

- L'analyse statistique de **la rétinopathie hypertensive** ne montrait aucune corrélation significative avec les paramètres étudiés. (Voir tableau suivant)

Tableau XXV: Résultat des tests statistiques concernant la rétinopathie hypertensive.

Paramètres étudiés	Probabilité
Genre	p= 0,6
Tranche d'âge	p= 0,7
Durée évolution HTA	p= 0,8

A l'issu de notre travail, les facteurs de mauvais pronostic ont été résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXVI: Facteurs de mauvais pronostic.

Facteurs de mauvais pronostic	Probabilité
Dilatation de l'oreillette gauche	p = 0,02
Durée d'évolution de l'HTA	p = 0,007
Age	p = 0,02

IV. DISCUSSION

1. Méthodologie :

L'espérance de vie étant moindre dans notre pays que dans les pays européens, nous avons choisi de faire l'étude sur des sujets âgés de 60 ans à plus (la norme reconnue par l'OMS est de 65 ans), afin d'avoir un grand nombre de patients.

Les limites de l'étude étaient :

- un biais de recrutement du fait que notre étude était monocentrique.

Nous avons été confrontés à un certain nombre de contraintes au cours de notre travail, à savoir :

- le manque de moyens pour la majorité des patients entravant la réalisation des bilans demandés, ce qui explique par ailleurs la faiblesse de notre échantillon ;
- la mobilité réduite pour certains patients très âgés, les empêchant de se présenter régulièrement aux consultations.

Enfin, notre étude s'est uniquement limitée aux patients suivis en ambulatoire. Ceci certes contourne le biais d'une éventuelle étude hospitalière mais ne prend pas en compte les complications les plus graves chez des malades qui décèdent en intra-hospitalière.

2. Données épidémiologiques :

La proportion de sujets âgés hypertendus, dans notre travail, était de 12,58%.

Au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé une prévalence plus importante de 19,26% à l'hôpital PRINCIPAL [86] et KANE et al rapportaient une prévalence atteignant 9,5 % au sein de la population générale en milieu rural et 20,2% chez les adultes [52].

L'âge moyen était de 67,27 ans avec des extrêmes de 60 et 82 ans. La tranche d'âge 60 – 70 ans était la plus représentée.

Ould Zein avait retrouvé des résultats similaires dans son étude menée également en Mauritanie, où la tranche d'âge 60 – 69 ans paraissait être la plus représentative [75].

Au Sénégal, il était de 69,9 ans d'après PRINCE-AGBODJAN [84] et 62,5 ans à l'hôpital général de Grand Yoff dans le cadre d'une étude rétrospective réalisée sur l'HTA menée par TIMERA [97].

La prédominance masculine de l'HTA était retrouvée dans notre population avec un sex-ratio de 1,02.

C'est également le cas dans les pays occidentaux et notamment en France dans l'étude MONA LISA, qui montrait une prédominance masculine avec une prévalence respectivement de 80 % contre 71 % chez les femmes, dans la classe d'âge 65-74 ans et plus [106].

Toutefois, dans un certain nombre de pays, la prévalence est plus élevée chez les femmes : au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN retrouvait un sex-ratio de 0,85 en 2014 [86], en Algérie, 31,6 % contre 25,7 % en 2003, au Botswana, 37 % contre 28,8 % en 2006 et au Mali, 25,8% contre 16,6 % en 2007 [106].

L'HTA du sujet âgé est souvent décrite comme systolique pure en règle [5, 40]. Dans notre travail, il s'agissait le plus souvent de HTA systolo-diastolique (69,3 %), rejoignant les résultats retrouvés par PRINCE-AGBODJAN au Sénégal (77 %) [86].

3. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

Dans notre étude, la sédentarité arrivait au premier rang des facteurs de risque cardio-vasculaire associés chez l'hypertendu âgé avec un taux de 59,4 %.

Elle prédominait chez la femme avec 58,33% contre 41,67% chez l'homme.

Cette prédominance féminine s'explique en partie par les habitudes de vie propres à notre population. L'image la plus explicative étant celle de l'homme âgé faisant sa marche quotidienne matinale en égrainant son

chapelet, et d'une dame plutôt casanière, gouvernante de maison et s'occupant de ses petits-fils.

Au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé des similitudes, avec la sédentarité au premier rang des facteurs de risque cardio-vasculaire (71 %) qui était aussi prédominante chez la femme (63%) [86]. Nos résultats diffèrent de ceux de TIMERA [97] et de KANE et al chez qui la première place des facteurs de risque cardio -vasculaire est accordée aux dyslipidémies dans la population adulte d'hypertendus [53].

Le surpoids et l'obésité occupaient la deuxième place des facteurs de risque. Ils étaient présents chez 57,57 % des patients, soit plus de la moitié de notre population. Ils prédominaient chez la femme (54,4 %).

Ce haut pourcentage peut s'expliquer par le mode et style de vie des mauritaniens, surtout des maures Blancs chez qui, traditionnellement, la femme doit avoir un embonpoint, ce qui les poussent au gavage par le lait de vache ou de chameau dès l'âge de 7 à 8 ans.

Le surpoids a une influence sur les chiffres de pression artérielle. En effet, dans l'enquête française ENNS (Etude Nationale de Nutrition Santé) réalisée en 2006, la pression artérielle systolique et diastolique augmentaient significativement en fonction de l'index pondéral [11]. La prévalence de l'hypertension artérielle ajustée à l'âge et au genre était de 16 % chez les sujets minces et de 57 % chez les sujets obèses [11]. Ainsi, la prévalence de l'hypertension artérielle était 2 à 4 fois plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets ayant un indice pondéral normal. Cette HTA était souvent moins bien contrôlée [11].

Des études montrent que par rapport à un poids normal, l'obésité (tous grades confondus) est associée à la mortalité [26].

D'autres, par contre, montrent que les patients atteints de maladies chroniques qui ont un IMC plus élevé, semblent avoir un risque plus faible de décès

par maladie cardiaque ou d'AVC, ce qu'on appelle « le paradoxe de l'obésité » [74].

Nous avions noté dans l'étude 52 cas d'obésité abdominale (51,48 %), ce qui était assimilable au résultat retrouvé par PRINCE-AGBODJAN (54,81 %) [86]. Elle prédominait chez la femme (73,33 %).

D'autres travaux plus récents montrent que le tour de taille en plus de l'IMC est le meilleur indicateur du risque de maladie cardiaque [26]. Les patients qui avaient un IMC normal mais un tour de taille augmenté, avaient une augmentation de 61% de risque de mourir d'une maladie cardiaque par rapport aux patients avec un IMC de 30 et un tour de taille normal [26].

L'hypercholestérolémie était retrouvée dans 52,04% des cas. Cependant, les patients présentaient, en général, un taux de cholestérol HDL c normal (65,9 %).

PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé un taux supérieur au nôtre : 60,8 % d'hypercholestérolémie et 87,5 % d'HDL c normal [86].

Nous avions noté 13,86 % de patients diabétiques connus. Parallèlement, nous avions remarqué à partir des résultats du dosage de la glycémie à jeun que 11,11% des patients présentaient une hyperglycémie (glycémie > 1,26 g/l) et 19,19% une intolérance au glucose (glycémie entre 1,10 et 1,26 g/l).

Au Sénégal, les valeurs notées étaient plus importantes avec 19,7 % de diabétiques connus, 18,26 % d'hyperglycémie et 15,38 % d'intolérance au glucose [86].

Des études faites dans les pays développés montrent que la prévalence des sujets traités pour une HTA, une dyslipidémie ou un diabète, dans la population de sujets âgés de plus de 35 ans, est estimée à environ 15 millions de sujets : 11,2 millions de sujets avait une HTA (31 %), 8,3 millions avait une dyslipidémie (23,7 %) et 2,7 millions avait un diabète (7,8 %) ; 4% des sujets avaient les 3 facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, diabète) [32].

Dans la population de plus de 65 ans, l'HTA reste un facteur de risque de mortalité toutes causes confondues [8].

La consommation de tabac était retrouvée seulement chez 1 patient sur 5 dans notre étude, avec une prédominance masculine. Ce résultat rejoint celui retrouvé au Sénégal par PRINCE-AGBODJAN [86].

Le cumul de plusieurs facteurs de risque était fréquent dans notre population. Seuls, douze (12) patients ne présentaient qu'un seul facteur de risque. Ce cumul était plus important chez l'homme.

4. Évaluation du risque cardio-vasculaire :

Les niveaux de risque cardio-vasculaire, élevé (70,3%) et modéré (11,88%), prédominaient dans notre population. Il est important de noter que le risque était inégalement réparti selon le genre avec une prédominance masculine du risque élevé. Le risque faible était juste noté chez 7,92% de notre population.

Au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé moins de risque élevé (58,2%) mais plus de risque modéré (21,7%) que nous. Il rapportait une prédominance masculine de risque élevé [86], comme dans notre cas. Le risque faible était également moins important (2,4 %) comparé à nos résultats [86].

La gravité de l'HTA dans nos régions est importante du fait surtout de l'association à d'autres facteurs de risque. A un âge donné, le risque de mourir d'une HTA était plus du double dans les pays à revenu faible et intermédiaire par rapport aux pays à revenu élevé [35]. La mortalité attribuable à l'HTA chez les sujets de plus de 60 ans était de 25% en Afrique subsaharienne, contre seulement 7% dans les pays à revenu élevé (OMS) [35].

Benetos A. (Nancy), dans son étude sur l'évaluation du risque cardio-vasculaire chez des sujets âgés de plus de 80 ans, notait que l'impact de l'âge était détectable [6]. En effet, avec l'augmentation de l'âge, on observait une

augmentation de la pression pulsée due à une diminution de la PA diastolique sans augmentation de la pression systolique [6].

5. Données cliniques :

L'HTA n'était pas toujours symptomatique. Dans notre travail, trois (3) patients sur cinq (5) ne présentaient pas de symptômes. Parmi les signes de Dieulafoy, les céphalées étaient plus fréquentes (51,45%). Ces résultats sont conformes à ceux retrouvés par Ould Zein en Mauritanie [73], PRINCE-AGBODJAN au Sénégal [86], Lengani au Burkina Faso [59], et Malu en RDC [63].

La moyenne des chiffres tensionnels à l'examen était de 159,19mmHg pour la PAS et 93,45 pour la PAD. Nos résultats sont proches de ceux d'autres études réalisées au Sénégal, qui retrouvaient en moyenne des chiffres tensionnels autour de 162 mmHg pour la PAS et de 90 mmHg pour la PAD [86] et inférieurs à ceux retrouvés par TIMERA D. dans la population d'hypertendus avec en moyenne 180 ± 36 mmHg pour la PAS et 98 ± 20 mmHg pour la PAD [97].

Nous avions noté 30,7 % d'HTA systolique isolée et 20,79 % d'HTA de grade 3, soit des chiffres nettement supérieurs à ceux retrouvés au Sénégal par PRINCE-AGBODJAN (4,8 % et 8,6 %) [86] et TIMERA D. (4 cas) [97].

6. Données thérapeutiques :

Le contrôle tensionnel était retrouvé chez 28,71 % de nos patients ; 80% disaient avoir un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique.

Il existe une nette discordance entre la bonne observance thérapeutique et le contrôle tensionnel.

Au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN avait noté une adhésion thérapeutique et un suivi régulier chez 13 % des cas [86].

Une étude réalisée aux USA en 2011 note que 51,7% des hypertendus avaient une grande adhésion aux traitements avec, toutefois, une baisse annuelle de ce taux de 4,3% [56]. Cette baisse était associée à une augmentation de 1,68 fois des chiffres tensionnels incontrôlés au moment de leur suivi [55]. Le niveau d'adhésion thérapeutique influe directement sur le niveau de contrôle de l'HTA. En France, tous âges confondus, 50 % des hypertendus étaient contrôlés avec un pourcentage s'abaissant à 30 % chez les hypertendus âgés en 2011 [18].

Les associations fixes d'antihypertenseurs permettent un meilleur contrôle des chiffres tensionnels et une amélioration de l'observance thérapeutique [85].

Nous avions remarqué dans notre étude une prédominance de la bithérapie par rapport aux autres associations. L'association d'IEC et d'IC était la plus fréquente. La trithérapie et la monothérapie occupaient la seconde place avec une utilisation plus marquée des inhibiteurs calciques en monothérapie (61,54%).

Au Sénégal, la bithérapie constituait également l'association prédominante ; par contre l'association IEC- Diurétique était la plus utilisée d'après PRINCE-AGBODJAN [86].

S'il est vrai que les recommandations européennes donnent une place de choix à l'utilisation de diurétiques et d'inhibiteurs calciques chez les sujets âgés [23], le niveau de risque cardiovasculaire majoritairement modéré à élevé dictent l'utilisation des bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone .

Les études randomisées contrôlées, même s'il y en avait que quelques-unes qui avaient été effectuées sur la prise en charge thérapeutique de l'HTA comme l'étude NOAH, manquent cruellement dans continent africain [2]. Les bases thérapeutiques sont souvent issues d'études effectuées chez des Afro-Américains [2].

Enfin, le traitement de l'HTA doit respecter 3 règles : tenter d'obtenir une PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, commencer par une monothérapie à faible dose sans restriction sodée et ne pas associer plus de 3 antihypertenseurs [40].

7. Complications :

Le risque de morbi-mortalité principalement cardio-neuro-vasculaire de l'HTA passe par l'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique), la coronaropathie, l'insuffisance cardiaque et rénale et possiblement la démence (vasculaire et Alzheimer) [25]. Il est décrit que les sujets noirs sont souvent porteurs d'HTA plus sévère (y compris les formes malignes), généralement résistante, survenant à un âge plus précoce comparé aux sujets caucasiens [2]. En conséquence, ils sont plus exposés aux complications de l'HTA avec au premier plan, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance cardiaque et surtout les atteintes rénales, notamment l'insuffisance rénale terminale, responsables de la majorité des décès [2].

Plusieurs complications évolutives ont été retrouvées dans notre population.

➤ Cardiaques :

L'atteinte cardiaque représentait 49,01 % des complications. PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé un taux plus important d'atteintes cardiaques à 55,83 % [86].

L'HVG échographique était rapportée dans 20 % des cas. Elle était à prédominance concentrique. PRINCE-AGBODJAN avait rapporté moins de cas d'HVG (17,85 %). Elle était également à prédominance concentrique [86].

Bien que l'ECG soit plus sensible que l'échocardiographie en matière d'hypertrophie ventriculaire gauche, il faut noter que cette dernière est plus spécifique. Elle permet en réalité de calculer la masse ventriculaire gauche. En utilisant l'ECG, nous avions noté qu'un peu moins du quart des patients (28,75 %), présentait une HVG électrique, ce qui est inférieur aux résultats

des études antérieures au Sénégal : PRINCE AGBODJAN , 28,85 % [86]; TIMERA , 70 % [97] et au sein de la population générale à Thiadiaye, 65 % d'après SOW [94].

Au-delà d'être un marqueur de risque, l'HVG est un facteur de risque cardio-vasculaire à part entière. Dans le travail de Levy mené chez 3220 sujets inclus dans l'étude de Framingham, avec un suivi de 4 ans, la présence d'une HVG détectée par échographie avait multiplié par 2 le risque de maladie cardio-vasculaire dans les deux sexes et avait multiplié par 5 chez l'homme et par 3 chez la femme, le risque de décès d'origine cardio-vasculaire [40].

La réalisation d'une échocardiographie lors du bilan initial et dans le suivi de l'hypertension est à discuter au cas par cas. Même si l'échographie fournit des éléments pronostiques importants en permettant la détection et la quantification de l'hypertrophie ventriculaire gauche, son indication reste floue dans la prise en charge de l'HTA. Ce manque de précision peut être expliqué par l'absence d'études pragmatiques comparant des stratégies de prise en charge prenant en compte ou non les données échographiques et par les implications économiques si l'examen était rendu systématique, même dans des cas ciblés [40].

L'HVG accroît l'incidence des troubles du rythme auriculaire et ventriculaire, elle favorise l'ischémie myocardique et diminue la relaxation et la compliance du ventricule gauche [40].

Les troubles du rythme étaient retrouvés dans 10 % des cas de notre étude. Ils étaient dominés par les extrasystoles ventriculaires (37,5 %). Nous avions noté que l'avènement des troubles du rythme cardiaque était significativement associé à la dilatation de l'oreillette gauche ($p= 0,02$) et à l'ancienneté de l'HTA ($p= 0,007$).

Au Sénégal, PRINCE-ABGODJAN avait retrouvé plus de troubles du rythme (17,78 %), dominaient pas les extrasystoles ventriculaires également et une

corrélation significative entre les troubles du rythme et la dilatation de l'oreillette gauche ($p= 0,02$) [86].

Les troubles de la conduction étaient rapportés dans notre population (8,75%) avec une prédominance des blocs de branche gauche complets (57,4%). Nos résultats sont moins importants que ceux retrouvés par PRINCE-AGBODJAN (25,96% pour les troubles de la conduction et 17,78 % pour les troubles du rythme) [86] et TIMERA [97], avec des troubles du rythme et/ou de la conduction observés dans 47 % des cas.

Le retentissement de l'HTA sur l'oreillette gauche est un élément important de la cardiopathie hypertensive. Dans notre travail, la dilatation de l'oreillette gauche était retrouvée dans 19,48 % des cas. Cependant, il n'y avait pas de corrélation avec l'âge ni avec l'ancienneté de l'HTA contrairement aux résultats retrouvés par PRINCE AGBODJAN qui paraissaient significativement associés à l'âge ($p= 0,01$) [86].

➤ Cérébrales :

L'atteinte cérébrale était retrouvée dans 12,87% des cas, elle était de nature ischémique.

Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par PRINCE AGBODJAN qui étaient de 13,9% [86] et par TIMERA (31%) [97] ; ce qui s'explique aisément par le biais de sélection des patients.

Par contre, les chiffres retrouvés par SOW étaient plus bas (6%) [95].

Au Niger, les complications cérébro-vasculaires représentaient 24% [9] et au Congo, Bouramoué retrouvait 9,5% d'AVC [15].

En France, l'HTA constitue le plus important facteur de risque d'AVC. Il accroît le risque relatif d'apparition d'AVC ischémique et hémorragique, respectivement de 4 fois et de 10 fois. En outre, l'HTA était responsable de 50% des hypertension intracrâniennes dans la population générale et 75% à 90 ans [36].

Le nombre de cas d'AVC était supérieur dans la population masculine avec 14 cas contre 10 cas dans la population féminine, ce qui n'était pas statistiquement significatif.

Il est rapporté que la variabilité de la PAS d'une visite médicale à l'autre est associée à un risque élevé d'évènements cardio-vasculaires et est fortement prédictive de la survenue d'un AVC ($p < 0,0001$) et ce, indépendamment de la valeur de la PAS moyenne [40]. La diminution de la variabilité de la PAS d'une consultation à l'autre, donc sa stabilité, serait le principal indicateur de la meilleure prévention des AVC et des évènements coronaires [40].

Dans notre étude, les tests statistiques n'ont pas retrouvé de corrélation significative entre l'AVC et la microalbuminurie ($p = 0,7$), contrairement à l'étude menée par PRINCE-AGBODJAN ($p = 0,047$) [86].

Il faut préciser ici que notre échantillon était 50 % moins important que celui de PRINCE-AGBODJAN, ce qui pourrait expliquer la différence des résultats des tests statistiques.

Une étude faite en Côte d'Ivoire en 1998, montrait que les accidents vasculaires cérébraux et les insuffisances rénales constituaient des facteurs de létalité dans l'HTA chez l'adulte noir africain ($p < 0,001$) [21].

➤ Rénales :

La microalbuminurie était notée chez 51 patients. La présence d'une microalbuminurie prédit la mortalité aussi bien cardio-vasculaire que non cardio-vasculaire dans la population générale [44]. L'augmentation de la PAS, associée à cette dernière, augmenterait le risque d'apparition d'une HVG ($p < 0,01$) [14].

L'atteinte rénale venait en deuxième position chez nos patients avec 24,75 % (25 cas).

Nos résultats étaient inférieurs à ceux retrouvés par PRINCE-AGBODJAN (64,21%) [86].

En Côte d'Ivoire, l'insuffisance rénale était présente chez 55% des 180 patients adultes étudiés [9].

Aux Etats-Unis, l'incidence de l'insuffisance rénale, chez les noirs (Afro-américains) est 5 fois supérieure à celle des blancs (Américains) [45].

Nous remarquons également dans notre étude que l'âge paraît être un facteur prédisposant à l'avènement d'une insuffisance rénale ($p= 0,02$), ce qui correspond aux résultats retrouvés par PRINCE-AGBODJAN ($p= 0,0069$) [86].

L'altération de la fonction rénale majore le risque cardio-vasculaire.

➤ **Vasculaires :**

Les indications de bilan ultra-sonographique artériel étaient posées en cas d'accident vasculaire cérébral ischémique. Un cas de sténose par plaque de la carotide interne gauche avait été retrouvé. L'IPS nous avait permis de noté 8 cas d'artérite oblitérante des membres inférieurs et 8 cas de médiacalcose.

La recherche d'atteinte vasculaire passe également par la détermination de la vitesse de l'onde pouls carotido-fémorale (détection d'une rigidité des grosses artères), ce que nous n'avions pas réalisé.

➤ **Oculaires :**

La rétinopathie hypertensive n'avait été retrouvée que chez 7 cas parmi lesquels 57,1 % étaient au stade 1 de la classification de Kirkendal, le reste au stade 2.

Au Sénégal, PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé plus de cas (12) dont la moitié se situait au stade 2 et un cas au stade 3 [86].

Ailleurs en Afrique, différentes séries avaient trouvé des taux variables avec 40% au Bénin, 53% en Côte d'Ivoire, 56% au Niger, 63% au Ghana, 75% au Kenya et 80% chez les patients noirs en Afrique du Sud dans la population adulte [9].

CONCLUSION

L'hypertension artérielle constitue un véritable problème de santé publique de par sa fréquence et l'ampleur de sa morbi-mortalité. Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue. Le sujet âgé hypertendu présente à lui seul deux facteurs de risque cardio-vasculaire indiscutables qui sont : l'HTA et l'âge. Ceci augmente son niveau de risque cardio-vasculaire, en dehors de l'existence d'autres facteurs de risque et d'atteintes d'organes cibles. L'HTA du sujet âgé pose un problème important de santé publique du fait du vieillissement de la population. En Mauritanie, comme dans la plupart des pays en développement, de nombreux problèmes existent encore : le faible niveau d'information des patients sur la maladie hypertensive en général et de ses complications en particulier, la difficulté de la prise en charge correcte et de suivi des patients , la rareté des grandes études épidémiologiques sur l'HTA pour permettre de connaître sa prévalence sur toute l'étendue du territoire .

L'objectif général de l'étude était d'évaluer la prise en charge des patients hypertendus âgés.

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques
- de préciser les facteurs de risque cardio-vasculaire associés
- de définir le niveau de risque des patients
- d'identifier les complications cardio-vasculaires

Nous avons réalisé une étude descriptive, transversale, menée sur une durée de six mois allant du 1^{er} Février au 31 Juillet 2016 chez les patients suivis en ambulatoire, au Centre National de Cardiologie de Nouakchott. Il s'agissait de sujets âgés d'au moins 60 ans sans préjuger de la durée de l'HTA et de la race.

Les résultats étaient les suivants :

➤ **Sur le plan épidémiologique :**

Nous avions recensé 151 patients d'où une proportion de sujets âgés hypertendus de 60 ans à plus de 12,58 % en consultation ambulatoire au Centre National de Cardiologie. Mais, seuls 101 patients avaient été retenus pour l'étude. Nous avions noté une nette prédominance de l'HTA systolo-diastolique (69,3 %).

L'âge moyen était de 67,27 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60 et 70 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,02.

➤ **Sur le plan clinique :**

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les signes de Dieulafoy (40%) avec prédominance des céphalées (51,45 %).

La pression artérielle systolique moyenne était de 159,19 mmHg (extrêmes de 112 et 233mmHg).

La pression artérielle diastolique moyenne était de 93,16 mmHg (extrêmes de 60 et 129 mmHg).

➤ **Facteurs de risque cardio-vasculaire :**

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient représentés par : la sédentarité (59,4%), l'obésité et la surcharge pondérale (57,57%), l'hypercholestérolémie (52,04%), l'obésité abdominale (51,72%), le LDL c élevé (19,54%), le diabète (13,86%), et le tabagisme (8,9 %).

Le syndrome métabolique était retrouvé chez 5 patients.

Le nombre moyen de facteurs de risque cardio-vasculaire était de 3,4. Près d'un patient sur trois cumulaient au moins trois facteurs de risque cardio-vasculaire.

Le calcul du niveau de risque cardio-vasculaire par le score de Framingham révélait une prédominance de niveau élevé soit 70,1 % des cas contre 11,88

% de patients qui avaient un risque classé modéré , 9,9 % un risque très élevée et 7,92 % un risque faible.

➤ **Complications**

✓ **Au niveau cardiaque :**

L'atteinte cardiaque était la plus fréquente des complications (49,01 %).

Il s'agissait essentiellement, à l'électrocardiogramme, d'une hypertrophie ventriculaire gauche (28,75 %), d'une hypertrophie auriculaire gauche (10 %), de 4 cas d'extrasystoles ventriculaires, de trois cas de fibrillation atriale.

L'écho-Doppler cardiaque avait retrouvé principalement une hypertrophie ventriculaire gauche chez 18 patients (18,75 %), à prédominance concentrique (100 %) ; une dilatation de l'oreillette gauche chez 29,47% des patients ; une dysfonction ventriculaire gauche dans 12,76 % des cas.

La dilatation de l'oreillette gauche était significativement corrélée à l'avènement des troubles du rythme auriculaire ($p = 0,02$).

✓ **Au niveau cérébral :**

L'atteinte cérébrale était retrouvée dans 12,87 % à type d'accident vasculaire cérébral ischémique. Il n'y avait pas d'association avec les paramètres étudiés.

✓ **Au niveau rénal :**

Nous avions rapporté une perturbation de la fonction rénale chez 25 patients (24,75 %). Ainsi, 21 patients (20,79 %) présentaient une insuffisance rénale modérée, 3 patients, une insuffisance rénale sévère et un patient, une insuffisance rénale stade 5.

La microalbuminurie était présente chez 51 patients.

Il existait une corrélation significative entre l'insuffisance rénale et les tranches d'âge ($p = 0,02$).

✓ **Au niveau vasculaire**

Nous avions constaté 8 cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

La présence de plaques carotidiennes était retrouvée chez 6 patients et une sténose carotidienne chez un patient.

➤ Aspects thérapeutiques

On notait une prédominance de la bithérapie (42%). Elle était dominée par l'association d'inhibiteurs d'enzyme de conversion et d'inhibiteurs calciques (10,9%). Les inhibiteurs calciques étaient plus fréquents en monothérapie (15,8%).

Le contrôle tensionnel était observé chez 28,71 % de nos patients.

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- ❖ Aux acteurs de la santé :
 - ✚ Améliorer la prise en charge de l'hypertension du sujet âgé : « bannir l'adage que la pression artérielle augmente avec l'âge » ;
 - ✚ Expliquer les bénéfices attendus du traitement, avec une préférence pour les associations médicamenteuses fixes en prise unique, la prise en compte des effets secondaires et la formation du patient à l'automesure ;
 - ✚ Réaliser, en l'absence d'anomalie initiale, un bilan urinaire tous les ans (bandelette urinaire, microalbuminurie, créatinémie) et un bilan lipidique, une glycémie à jeun et un électrocardiogramme tous les ans ; programmer une échocardiographie trans-thoracique et un Doppler des troncs supra-aortiques, tout au plus 1 fois par an, en présence d'une atteinte des organes cibles
 - ✚ Elaborer un suivi de la période d'ajustement thérapeutique (3 à 4 consultations par an) associé à l'obtention d'un contrôle tensionnel ;
- ❖ Aux autorités administratives:
 - ✚ Renforcer la sensibilisation de la population générale en usant des médias de masse et du tissu associatif sur le respect des consultations ambulatoires ;

- Décentraliser la prise en charge de l'hypertension artérielle vers les médecins généralistes, les gériatres et le personnel paramédical sur les spécificités de l'hypertension artérielle ;
 - œuvrer à l'accessibilité et à la disponibilité des antihypertenseurs ;
 - Favoriser la réalisation d'autres études aussi bien au niveau des structures hospitalières que dans la population générale en vue de recueillir des données à l'échelle nationale ;
 - Elaborer un programme national de lutte contre les maladies cardiovasculaires en général et de l'hypertension artérielle en particulier ;
- ❖ Aux malades :
- le respect des consultations en ambulatoire et la réalisation des explorations demandées par les médecins ;
 - l'adhésion aux prescriptions médicales ;
 - la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.

REFERENCES

**1. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET
D'EVALUATION EN SANTE
(ANAES).**

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.
Recommandations cliniques et données économiques.
Presse Méd., 2000 ; 29 : 1876 – 1882.

2. AMAH G, LEVY B.

Particularités de l'HTA du sujet noir africain ;
S.T.V., 2007; 19(10) : 519-25.

3. AMENTA F, MIGNINI F, RABBIA F, et al.

Protective effect of anti-hypertensive treatment on cognitive function in essential hypertension: analysis of published clinical data.
J. Neurol. Sci., 2002; 203-204:147–51.

4. BALAMUTHUSAMY S, SRINIVASAN L, VERMA M et al.

Renin angiotensin system blockade and cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and proteinuria: a meta-analysis.
Am. Heart J., 2008; 155 (5):791-805.

5. BECKETT NS, PETERS R, PLETCHER AE et al.

Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older.
N. Engl. J. Med, 2008; 358:1887-98.

6. BENETOS A, TOULZA O.

Etude multicentrique française et italienne (PARTAGE) : détection des facteurs prédictifs de la mortalité, des événements cardiovasculaires et du déclin cognitif dans une large population de patients institutionnalisés de plus de 80 ans.

Arch. Card. Dis., 2009, Volume 102, n° S1, page 91.

7. BELLIN MF.

Séminaire d'Uro-Néphrologie. Paris : Méd-Edition, 1998, 102-114.

8. BENETOS A, THOMAS F, PANNIER B, BEAN K et al.

All-cause and cardiovascular mortality using the different definitions of metabolic syndrome.
Am. J. Cardiol., 2008; 102:188–19.

9. BERTRAND E.

Symptômes, signes et complications de l'hypertension artérielle.
L'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire.
Paris, éditions Pradel; 1995 : 57-67.

10. BLACHER J.

L'hypertension artérielle dans le monde : données épidémiologiques issus de 199 pays.
The Lancet, 2011; 377: 568-77.

11. BLACHER J.

Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease:
The ATTEST study.
J. Vasc. Surg., 2006 ; 44 : 314-8.

12. BLIZIOTIS IA, DESTOUNIS A, STERGIOU GS.

Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage
in hypertension: a systematic review and meta-analysis.
J. Hypertension, 2012; 30:1289-99.

13. BORCH-JOHNSEN K, FELDT-RASMUSSEN B, STRANDGAARD S et al.

Urinary albumin excretion : An Independent Predictor of Ischemic Heart Disease.
Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1999 ; 19 (8) : 1992-97.

14. BOURAMOUE C, KIMBALLY-KAKY G, EKOBA J.

Hypertension artérielle de l'adulte au centre hospitalier de BRAZZAVILLE, à propos de 4928 cas.
Méd. Af. Noire, 2002 ; 49 : 191-96.

15. BRANDT MC, MAHFOUD F, REDA S et al.

Hoppe UC. Renal sympathetic denervation reduces left ventricular hypertrophy
and improves cardiac function in patients with resistant hypertension.
J. Am. Coll. Cardiol., 2012; 59:901-9.

16. BRENNER BM, COOPER ME, DE ZEEUW D et al.

Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy.
N. Engl. J. Med., 2001; 345: 861-9.

17. BRINDEL P, HANON O, DARTIGUES JF, et al.

Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the elderly: the Three City study.

J. Hypertension 2, 2006; 24:51-8.

18. CHAMONTIN B.

Hypertension artérielle de l'adulte.

Rev. Prat., 1997 ; 47: 1953-66.

19. CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR, et al.

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

J. Hypertension 2003; 42:1206-52.

20. DIALLO AD, TICOLAT R, ADOM AH.

Etude de la mortalité et des facteurs de létalité de l'HTA de l'adulte noir africain.

Méd. Afr. Noire, 1998 ; 45 (11) : 624-27.

21. DICKINSON HO, MASON JM, NICOLSON DJ, et al.

Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: systematic review of randomized controlled trials.

J. Hypertension, 2006; 24:215-33.

22. Enquête sur les Maladies non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS :

Etude de l'hypertension artérielle, du diabète et des autres facteurs de risque
A Nouakchott, MAURITANIE Janvier-juin 2006, consulté le 4 avril 2016 à 12H
<http://www.who.int/fctc/secretariat/annexfour.pdf>

23. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology

Guidelines Committee 2003: European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.

J. Hypertension, 2003; 21: 1011-53.

24. FEDOROWSKI A, STAVENOW L, HEDBLAD B, et al.

Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project).

Eur. Heart J., 2010; 31:85–91.

25. FENECH G, BLACHER J.

HTA du sujet âgé : comment traiter sans être iatrogène?

Réalités cardiologiques ; 2012, 283 : 32-37.

26. FLEGAL KM, KIT BK, ORPANA H, et al.

Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard

body mass index categories: A systematic review and meta-analysis.

JAMA, 2013: 309:71-82.

27. FOURNIER A, TRIBOUT B, MAKALASSI C, et al.

Hypertension artérielle : Diagnostic et traitement. In Godeau P, Herson S, Piette JC. Traité de Médecine

Paris, Flammarion Médecine - Sciences 1998 : 419-86.

28. FRIEDMAN GD, SELBY JV, QUESENBERRY CP JR, et al.

Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use and parental history of hypertension.

Prev. Med., 1988; 17:387–402.

29. FUMERON C, LEBRUN P, BATTAGLIA C, et al.

Aspects cliniques, explorations et prise en charge de l'Hypertension artérielle.

Encycl. Méd Chir. Cardiologie Angéiologie 1995 ; 11-301-B10: 1-8.

30. GABORIEAU V, DELARCHE N, GOSSE P.

Ambulatory blood pressure monitoring vs. self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage.

J. Hypertension, 2008; 26:1919-27.

31. GALINIER M, PATHAK A, FALLOUH V.

Intérêt du Holter ECG dans la cardiopathie hypertensive

Ann. Cardiol. Angeiol., Paris, vol 51, n°6. 2002, 336-40.

32. Girerd X, Laroche P, Hanon O, et al.

Enquête FLAHS 2010 ,évaluation de la prévalence de l'hypertension artérielle et de ses modalités de traitement par les médicaments antihypertenseurs en France métropolitaine, consulté le 24 octobre 2011 sur le site :

<http://www.comitehta.org/wpcontent/uploads/downloads/2012/01/Poster153GirerdJHTA11Final.pdf>.

33. Girerd X, Hanon O, Pannier B, et al.

Hypertension artérielle du sujet âgé en France : caractéristiques du traitement et fréquence de la plainte cognitive selon l'enquête FLAHS 2014
Revue ClinicalKey 2015

34. GIRERD X, DIGEOS- HARNIER S, LE HEUZEY JY.

Guide pratique de l'hypertension artérielle
Paris, Collection Mediguides 2001 ; 2ème édition : 113 – 181.

35. Global Health Risks, Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.

WHO; 2009, 70.

36. GODENECHE G.

HTA et AVC, consulté le 15 octobre 2012 à 14h01 sur le site:
<http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/09/>.

37. GRASSI G, SERAVALLE G, CALHOUN DA, et al.

Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans.
Circulation, 1994; 90:248-53.

38. GUILD SJ, MCBRYDE FD, MALPAS SC, et al.

High dietary salt and angiotensin II chronically increase renal sympathetic nerve activity: a direct telemetric study.
Hypertension, 2012; 59:614-20.

39. GUO Z, FRATIGLIONI L, ZHU L, et al.

Occurrence and progression of dementia in a community population aged 75 years and older: relationship of antihypertensive medication use.
Arch. Neurol., 1999; 56: 991-6.

40. HAÏAT R, LEROY G.

Recommandations et prescriptions en Cardiologie, 5^e édition.
Paris : Editions Frison-Roche, 2012 : 11-52.

41. HANON O.

Hypertension artérielle du sujet âgé : particularités et précautions d'usage,
La Presse Médicale, 2009 ; 38 : 614-20.

42. HANSEN TW, LI Y, BOGGIA J, et al.
Predictive role of the night-time blood pressure.
Hypertension 2011; 57:3-10.

43. HARRINGTON F, SAXBY BK, MCKEITH IG et al.
Cognitive performance in hypertensive and normotensive older subjects.
Hypertension, 2000; 36: 1079-82.

44. HILLEGE HL, FIDLER, DIERCKS GF, et al.
Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population.
Circulation, 2002; 106 : 1777-1782.

45. HUGHSON M, FARRIS 3RD A B, DOUGLAS-DENTON R.
Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight.
Kidney Int., 2003, 63: 2113-22.

46. HUNT SC, WILLIAMS RR, BARLOW GK.
A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. J. Chronic. Dis., 1986; 39:809-21.

47. JACQUES BLACHER, JEAN-MICHEL HALIMI, OLIVIER HANON, et al.
Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte
Au nom de la Société Française d'Hypertension Artérielle 2013,
Consulté le 12 Mai 2016 à 21H.
<http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/12/Recommandation-SFHTA-2013-Prise-en-charge-HTA-de-lAdulte.pdf>

48. JAMES PA, OPARIL S, CARTER BL, et al.
Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults, 2014. Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). JAMA 2013.

49. JORDAN J, YUMUK V, SCHLAICH M, et al.
Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension.
J. Hypertens, 2012; 30:1047-55.

50. JULIUS S, KJELDSEN S E, WEBER M, et al.

VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial.

The Lancet, 2004; 363: 2022-31.

51. KAMINA P.

Thorax et abdomen In Anatomie clinique

2^e édition, tome 3, Paris: Maloine, 2007: 342; 95-126.

52. KANE A, LY M, DIAO M et al.

Etude épidémiologique des maladies cardiovasculaires et des facteurs de risque en milieu rural au Sénégal.

Cardiologie Tropicale, 1998 ; 25 : 103 -107.

53. KANE A, BA S.A, SARR M. et al.

L'hypertension artérielle au Sénégal : aspects épidémiologiques cliniques et problèmes de la prise en charge thérapeutique.

Dakar Médical, 1995 ; 40 : 157-61.

54. KEARNEY PM, WHELTON M, REYNOLDS K, et al.

Global burden of hypertension: analysis of worldwide data.

The Lancet, 2005; 365 (9455):217-23.

55. KROUSEL-WOOD M, JOYCE C, HOLT E, et al.

Predictors of decline in medication adherence: results from the cohort study of medication adherence among older adults.

J. Hypertension, 2011; 58:804-10.

56. LANG RM, BIERIG M, DEVEREUX RB, et al.

Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's

Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology.

J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-63.

57. LAUNER LJ, MASAKI K, PETROVITCH H, et al.

The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study.
JAMA, 1995; 274: 1846-51.

58. LAURENT S, COCKCROFT J, VAN BORTEL L, et al.

Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications.
Eur. Heart J., 2006; 27:2588–2605.

59. LENGANI A, LAVILLE M.

Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne au Burkina Faso.
Cardiologie Tropicale, 1996 ; 22 : 107-13.

60. LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N, et al.

Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.

The Lancet, 2002; 360:1903-13.

61. LEWIS EJ, HUNSICKER L, CLARKE WR, et al.

Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes.
N. Engl. J. Med., 2001; 345: 851-60.

62. LINDHOLM LH, CARLBERG B, SAMUELSON.

Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension?

A meta-analysis.

The Lancet, 2005; 366: 1545-53.

63. MALU K, MVITA BT, MONGOLO M.

Quelques caractéristiques de l'hypertension artérielle dans la région Sud-Est au Zaïre.

Cardiologie Tropicale, 1990 ; 16 : 19-24.

64. MANCIA G.

Short- and long-term blood pressure variability: present and future.

J. Hypertension, 2012; 60:512-17.

65. MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A, et al.

2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).
J Hypertens, 2007; 25:1105-87.

66. MEGNIEN JL.

Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle.
Encycl. Méd. Chir. Cardiologie, 2000 ; 301-A-20 :1-7.

67. MOURAD JJ.

Hypertension artérielle in AKOS, Encyclopédie Pratique de Médecine, Paris.
Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier SAS, 2000 : 2-0180, 9 p.

68. MURRAY MD, LANE K A, GAO S, et al.

Preservation of cognitive function with antihypertensive medications: a longitudinal analysis of a community-based sample of African Americans.
Arch. Intern. Med., 2002; 162: 2090-6.

69. NATHAN D WONG PHD, FACC ET STANLEY S FRANKLIN MD, FACC

Impact, Prevalence, Treatment, and Control
Basic Science
Journal of the American Society of Hypertension, 2014 ; 10, 760-3.

70. NETER JE, STAM BE, KOK FJ, et al.

Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials.
J. Hypertension, 2003; 42:878-84.

71. NICHOLS WW, O'ROURKE M F.

McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles.
Fifth Edition Oxford University Press; 2005; 624.

72. NILSSON PM, ENGSTROM G, HEDBLAD B.

The metabolic syndrome and incidence of cardiovascular disease in nondiabetic subjects: a population based study comparing three different definitions.
Diabet Med: 2007; 24:464-72.

73. NORMAN K M.

Hypertension artérielle systémique : mécanismes et diagnostics.

In Braunwald E. traité de Médecine cardiovasculaire.

Padoue, Piccin Nuova Libraria, 1996; I : 1139-90.

74. OREOPOULOS A, KALANTAR-ZADEH K, SHARMA AM, et al.

Le paradoxe de l'obésité chez les personnes âgées, mécanismes et les implications potentielles cliniques.

Clin. Geriatr. Med., 2009 ; VIII(25) :643-59.

75. OULD ZEIN H.

Hypertension artérielle en Mauritanie: Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et économiques.

Thèse médecine, Dakar 1995 ; n° 34.

76. O'BRIEN E, PARATI G, STERGIOU G, et al.

On behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring.

J. Hypertension, 2013; in press.

77. O'BRIEN E, ASMAR R, BEILIN L, et al.

Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self-blood pressure measurement.

J. Hypertension, 2005; 23:697-701.

78. O'BRIEN E, WAECKER B, PARATI G, et al.

Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension.

BMJ, 2001; 322:531-36.

79. PEREIRA M, LUNET N, AZEVEDO A, et al.

Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries.

J. Hypertension, 2009; 27:963-75.

80. PARATI G, STERGIOU G S , ASMAR R, et al.

European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring.

J. Hum. Hypertension, 2010; 24:779-85.

81. PARVING H H, LEHNERT H, BRÖCHNER-MORTENSEN J, et al.
The Effect of Irbesartan On The Development of Diabetic Nephropathy in Patients With Type 2 Diabetes.
N. Engl. J. Med., 2001; 345: 870-8.

82. PEARCE JD, CRAVEN BL, CRAVEN TE, et al.
Progression of atherosclerotic renovascular disease: A prospective populationbased study.
J. Vasc. Surg., 2006; 44:955-62.

83. PHILIP A. KITHAS MD, PHD ET MARK A. SUPIANO
Hypertension in the Geriatric Population
Medical Clinics of North America, 2015 ;2, 379-89

84. PIMENTA E, GADDAM KK, OPARIL S, et al.
Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial.
Hypertension, 2009; 54:475-81.

85. PLOUIN PF, POSTEL-VINAY N.
Treatment of hypertension: present and perspectives.
Bull. Acad. Natle Méd., 2012, 196, n°2, 515-520.

86. PRINCE-AGBODJAN WILMO KENNY KPOTI
«Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé de 60 ans et plus : à propos de 208 cas colligés à l'Hôpital Principal de Dakar »
Thèse. Med. Dakar, 2014, n° 44

87. PUDDEY IB, BEILIN LJ, VANDONGEN R.
Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects.
A randomised controlled trial.
The Lancet, 1987; 1:647-51.

88. QIU C, WINBLAD B, FRATIGLIONI L.
The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia.
TheLancet Neurol, 2005; 4: 487-99.

89. REICHEK N, DEVEREUX RB.
Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings.
Circulation, 1981; 63:1391-98.

90. RONALD G VICTOR

Arterial Hypertension

Goldman-Cecil Medicine, 67, 381-97.

91. ROMERO R, BONET J, DE LA SIERRA A, et al.

Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications.
Blood Press, 2007; 16:347-53.

92. SEGA R, FACCHETTI R, BOMBELLI M, et al.

Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni
Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study.

Circulation, 2005; 111:1777-83.

93. SCHMIEDER RE, REDON J, GRASSI G, et al.

ESH position paper: renal denervation: an interventional therapy of resistant hypertension.

J. Hypertension, 2012; 30:837-41.

94. SOW M.

Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolution de l'hypertension artérielle au service de Médecine de l'hôpital régional de Thiès.
Thèse Médecine, Dakar, 2002 ; n° 24.

95. SOW F.

L'HTA du sujet âgé et son traitement en milieu cardiologique. A propos de 190 cas colligés à la clinique Cardiologique du CHU Aristide Le Dantec de Dakar de 1980 à 1990.

Thèse Médecine, Dakar, 1992 ; n° 7.

96. STANTON A, JENSEN C, NUSSBERGER J, et al.

Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren.

Hypertension, 2003; 42:1137–43.

97. TIMERA D.

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'HTA : étude rétrospective réalisée sur six mois au service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Grand-Yoff.

Thèse Médecine, Dakar 2004 ; N° 45.

98. THE ALLHAT OFFICERS AND COORDINATORS FOR THE ALLHAT

COLLABORATIVE Research Group Major. Cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin or chlorthalidone: the anti-hypertensive and lipid lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHATT).

JAMA, 2000; 283: 2967-75.

99. THOMAS D.

Hypertension artérielle In Cardiologie.

Paris, Ellipses, 1994 : 285 – 308.

100. TURNBULL F.

Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events : results of prospectively-designed overviews of randomised trials.

The Lancet, 2003; 362: 1527- 35.

101. TZOURIO C, ANDERSON C, CHAPMAN N, et al.

Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease.

Arch. Intern. Med., 2003; 163: 1069–75.

102. UKOH VA, OFOROFUO IAO.

A comparative study of body mass index and waist-hip ratio in relation to serum lipids amongst hypertensive and normotensive Nigerians.

Cardiologie Tropicale, 1999; 25: 7 – 10.

103. VAN DE VIJVER S, AKINYI H, OTI S, et al.

Status report on hypertension in Africa: consultative review for the 6th Session of the African Union Conference of Ministers of Health on NCD's.

The Pan African Medical Journal. 2013; 16: 38.

104. VELD B A, RUITENBERG A, HOFMAN A, et al.

Antihypertensive drugs and incidence of dementia: the Rotterdam Study.

Neurobiol Aging, 2001; 22: 407-12.

105. VILLAMIL A, CHRYSANT S, CALHOUN D, et al.

The novel renin inhibitor aliskiren provides effective blood pressure control in patients with hypertension when used alone or in combination with hydrochlorothiazide.

J. Clin. Hypertension, 2006; 8 : 100.

106. WAGNER A, ARVEILLER D, RUIDAVETS JB, et al.

Etat des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : Etude MONA LISA.

Bull. Epi. Hebd., 2008, n° 49-50, 483-486.

107. WHITE W.B.

Blood pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension.

J. Hypertension, 1991; 9 (8):39–41.

108. YASAR S, CORRADA M, BROOKMEYER R, et al.

Calcium channel blockers and risk of AD: the Baltimore Longitudinal Study of Aging.

Neurobiol. Aging, 2005; 26: 157-63.

109. ZAOUI P, JANBON B, THONY F.

Néphropathies Vasculaires, 2003. En ligne, consulté le 12 juin 2003 sur :

<http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/nephro/nephro/134/1econ134.htm>.

ANNEXES

1. Profil cardio-vasculaire des patients hypertendus âgés à Nouakchott

N° d'enregistrement | | | | N° de dossier :

I- Etat civil :

Nom : Prénom(s)

Age : ans

Sexe : M F

Situation matrimoniale : Marié(e) | Célibataire |

Divorcé(e) | Veuf (ve) |

Adresse : Tel : Résidence :

Profession :

II- Antécédents

A- Personnels : Médicaux

1- Histoire de l'hypertension artérielle :

- Année de découverte | | | | | | | |

- Durée de l'HTA en année|__||__

- Type d'HTA : systolique diastolique systolo-diastolique

PA pulsée | | PA moyenne | |

-Traitement suivie : Traditionnel |

.....

. Si moderne : Bétabloquants IEC Inhibiteurs calciques

Diurétiques | ARA II |

Autres : préciser.....

Associations | Préciser.....

Effets secondaires :

- Fréquence annuelle des consultations : Rupture suivi : oui
non.....

- Observance : excellente | bonne | moyenne | mauvaise |

Connaissance complications HTA : citer 2 complications HTA : IC | SCA

| AVC | IR | AIT |

- Complications observées au niveau des autres organes : |

Préciser : cœur | cerveau | rein |

yeux |

- Mesure au cabinet (moyenne)

- Autre méthode : MAPA : moyenne dippers Part
adrénergique

Auto-mesure

FC

- Contrôlés oui|non |

2- Histoire des autres facteurs de risque :

2.1. Obésité :

- Androïde : oui| non|

- Gynoïde : oui| non|

- Mixte : oui| non|

2.2. Diabète :

- Année de découverte du diabète | | | | | | | |

- Durée de la maladie en année| | |

- Traitement suivi : Traditionnel| Moderne|

. Si moderne : Diététique exclusive| Insuline| Biguanide|

Sulfamide| Association |

Préciser.....

- Observance du traitement : excellente | Bonne |
moyenne| Mauvaise|

- Fréquence annuelle de dosage : de la glycémie.....| de
l'HbA1C.....

- Contrôle du diabète : Oui | Non |

- Diabète équilibré Oui | Non | Si non quel mode.....

- Complications observées au niveau des autres organes : |__|

Préciser : cœur |__| cerveau |__| rein |__| yeux |__|

2.3. Dyslipidémie :

- Type de dyslipidémie : Hypercholestérolémie pure|__| ($\uparrow\uparrow$ CT
 \uparrow LDL TG normaux)

Hypertriglycéridémie |__| (\uparrow TG CT normal \downarrow HDL)

Dyslipidémie mixte|__| ($\uparrow\uparrow$ CT \uparrow LDL \uparrow TG \downarrow HDL)

- Année de découverte.....
- Durée d'évolution
- Traitement suivi : régime seul|__| Statines|__| fibrates |__| traditionnel|__|
 - Contrôle : Oui |__| Non |__|

2.4. Tabagisme

- Actif|__| Passif|__|
- Age de début :.....
- Nombre de paquets/année..... sinon Cigarettes/jour :
.....
- Sevrage : Non|__| Oui|__| Si oui depuis combien d'années.....

B-Familiale :

- HTA familiale : oui|__| non|__| si oui parent de 1^{er} degré : oui|__| non |__|
- Dyslipidémie : oui|__| non|__| si oui parent de 1^{er} degré : oui|__| non |__|
- Obésité : oui|__| non|__| si oui parent de 1^{er} degré : oui|__| non |__|
- Evénements cardio-vasculaires majeurs : AVC IDM
..... AOMI
chez un parent du 1^{er} degré : oui|__| non |__|
si oui : préciser parents : oui|__| non|__|
préciser âge de survenue :ans.

C- Mode de vie

Alcool : oui|_| non|_| si oui type.....nombre de verres par jour|_|

Activité physique régulière (marche d'au moins 30 min au moins 3 fois/semaine) : oui|_| non|_| depuis combien de temps.....

III- Enquête médicale

1. Symptômes :

Céphalées : oui |_| non |_|

Flou visuel : oui |_| non |_|

Bourdonnements d'oreilles : oui|_| non|_|

Vertiges : oui|_| non|_|

Palpitations : oui|_| non|_|

Syncopes : oui|_| non|_|

2. Recherche de complications cardio-vasculaires et rénales

Douleur thoracique (précordialgie) : oui|_| non|_|

Palpitations : oui|_| non|_|

Dyspnée : oui|_| non|_| si oui stade NYHA|_|

Rétinopathie hypertensive : oui|_| non|_| si oui, stade|_| (Classification de Kirkendal)

Stade 1 : rétrécissement artériel diffus

Stade 2 : exsudat sec, nodules cotonneux, hémorragies ; avec lésions du stade 1

Stade 3 : œdème papillaire ; avec lésion du stade 1 et 2

Rétinopathie diabétique : oui|_| non|_| si oui, stade|_|

AVC : oui|_| non|_| type AVCI |_| AVCH |_|

Insuffisance rénale : Oui |_| Non |_|

Pied diabétique : Oui |_| Non|_|

Claudication à la marche : oui|_| non|_| si oui PM|_|

IV- EXAMEN PHYSIQUE

1 Examen général

Poids(Kg) : |__| __| __|. __| __|

Taille(m) : __|. __| __|

Périmètre abdominal (Cm): |__| __| __|. __| __|

Indice de Masse Corporelle : |__| __|,|__| __| (kg/m²)

TA bras droit : couché / mmHg;
assis..... / mmHg ;

TA bras gauche : couché / mmHg;
assis..... / mmHg ;

Fréquence cardiaque : bpm

2 Examen du cœur

- Régularité du rythme : régulier irrégulier

B3 : oui|__| non|__| B4 : oui|__| non|__|

- Souffle : systolique diastolique aortique
- Fréquence : normal tachycardie bradycardie
- Autres :

3 Examen des pouls

- Palpation (comparative)

Pouls : présent|__| diminué|__| absent|__|

Thrill : oui |__| non |__|

- Auscultation :

Souffle vasculaire oui |__| non |__|

siège

V- BILAN PARACLINIQUE

A- Biologie

Glycémie à jeun (mg/l) : |_____| [0,70 – 1,10]

Hémoglobine glyquée(%) : |_____| [3 - 7]

Ionogramme sanguin (mEq/l) : Na+|_____| [135 – 145] K+|_____| [3,5 – 4,5] cl-|_____| [100 – 106]

Triglycérides(g/l) : |_____| [0,20 – 1,50]

Cholestérol total (g/l) : |_____| [1,30 – 2,00]

HDL-cholestérol (g/l) : |_____| [0,44 – 0,66]

LDL-Cholestérol (g/l) : |_____| [1,00 – 1,70]

Créatininémie (mg/l) : |_____| [7,0 – 14,0]

Clearance de la créatinine (ml/min) : |_____| [104 – 125]

DFG.....

Azotémie (g/l) : |_____| [0,15 – 0,39]

Uricémie (mg/l) : |_____| [30 – 70]

Protéinurie des 24H: |_____|

NFS : Taux d'hémoglobine(g/dl): [11,5 – 16]

Hématocrite (%): [35,0 – 47,0]

VGM (fl): [80,0 – 95,0] CCMH (g/dl) : [30,0 – 34,0]

TCMH (pg): [26,0 – 32,0]

Plaquettes (10³/μL): [150 – 450]

B- ECG :

- Rythme sinusal : FC tachycardie bradycardie
- HVG systolique HAG
- TDR : oui|__| non|__| ESA ESV ESJ fa FA TV FV
- TDC : oui|__| non|__| BBG HBA HBP BBD BAV 1 BAV 2
BAV 3
- Troubles de la repolarisation : oui|__| non|__|

Ischémie sous-épicardique : territoire

Lésion sous-épicardique : territoire

Association : territoire

Autres :

C- Echocardiographie-Doppler trans-thoracique

Diamètre OG : surface OG : diamètre VG : FE =

MAPSE

Masse VG = HVG concentrique excentrique

Ep. Sep. diastolique = Ep. Pp. diastolique =

IM E/A: TD:

DTI Ea= Sa= E/Ea=

Profil mitral type I II III HTAP

PAPS

Aorte : Diamètre :..... Dilatation : oui|__| non|__|

Autres :

E- Autres :

- TDM cérébrale : AVC : oui|__| non|__|

Ischémique |__| hémorragique |__|

- IRM

- Echo-Doppler artériel des membres inférieurs : plaque : oui|__| non|__|

sténose : oui|__| non|__|

Siège : gauche droite bilatérale

Iiliaque fémorale tibiale antérieure tibiale postérieure

- Echo-Doppler des troncs supra-aortiques : plaque: oui|__| non|__|

sténose : oui|__| non|__|

Siège : gauche droite bilatérale

Carotide vertébrale

- MAPA :

- Persistance HTA : oui|__| non|__| (Grade I – II – III)

- FC moyenne = PA moyenne =

- Part adrénnergique : oui|__| non|__|

- Pression pulsée =

- Dipper : oui|__| non|__|

- Holter ECG : Hyperexcitabilité ventriculaire I II III IVa IVb V

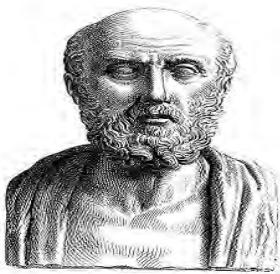
2. le périmètre abdominal

Il est considéré comme pathologique si supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme selon la NCEP.

3. l'indice de masse corporelle :

L'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet : $IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2 (\text{kg} / \text{m}^2)$.

Lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29,9 Kg /m² on parle de surpoids, entre 30 et 40 Kg/m² on parle d'obésité et au-delà de 40 Kg/m² on parle d'obésité morbide.



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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 reçu de leur père.

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.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

Résumé

Introduction : L'hypertension artérielle est la première maladie chronique dans le monde. Elle est plus fréquente mais aussi plus grave dans la population âgée du fait du risque plus important de complications cardiaques, cérébrales et rénales. L'objectif de ce travail était de dresser le profil cardio-vasculaire du sujet hypertendu âgé d'au moins 60 ans à plus. Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, menée sur une durée de 6 mois (Février à Juillet 2016) qui a inclus les patients d'au moins 60 ans, hypertendus suivis en ambulatoire, au le Centre National de Cardiologie de Nouakchott (Mauritanie).

Résultats : Nous avions recensé 151 patients qui représentaient 12,58 % des sujets suivis en ambulatoire mais seuls 101 d'entre eux ont été retenu pour l'étude. L'âge moyen était de 67,27, le sex-ratio de 1,02 en faveur des hommes. L'hypertension artérielle systolo-diastolique prédominait (69,3 %). Trois principaux facteurs de risque cardio-vasculaire étaient plus fréquemment associés à savoir la sédentarité (59,4%), l'obésité ou la surcharge pondérale (57,57%) et l'hypercholestérolémie (52,04%). Les autres facteurs de risque retrouvés étaient le LDL c élevé (19,54%), le diabète (13,86%) et le tabagisme (8,9%). La moyenne des facteurs de risque cumulés était de 3,4. Le risque cardio-vasculaire global était élevé chez 70,3% des patients. La symptomatologie était dominée par les céphalées (51,45%). L'atteinte cardiaque était la plus fréquente des complications (49,01%) avec une prédominance de l'hypertrophie ventriculaire gauche (18,75%). L'atteinte rénale venait en seconde position (24,75%). L'accident vasculaire cérébral (exclusivement ischémique) était noté dans 12,87% des cas. Sur le plan thérapeutique, les molécules les plus fréquemment utilisées étaient les IC en monothérapie et IC+IEC en bithérapie.

Conclusion : Le sujet âgé hypertendu présente beaucoup de facteurs de risque cardio-vasculaire associés. Les complications sont fréquentes, dominées par celles cardiaques.

Mots clés : hypertension artérielle, sujet âgé, risque élevé, complications.