

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : RAPPEL BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE

CHAPITRE I : GENERALITEES SUR LA PRESSION ARTERIELLE 4

1. Définition de la PA.....	4
2. Facteurs déterminant la PA	6
3. Mécanisme de régulation de la PA	7
3.1 Mécanisme à long et moyen terme	7
3.2 Mécanisme à court terme	9
3.3 Autres paramètres qui régulent la PA.....	10
4. Mesure de la PA	11
4.1 Principes de mesure.....	11
4.2 Méthode de mesure.....	12
4.3 Conditions ou circonstances de mesure	13

CHAPITRE II : DEFINITION, EPIDEMIOLOGIE, CLASSIFICATION, CLINIQUE ET PHYSIOPHATOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE 17

1. Définition de l'HTA.....	17
2. Epidémiologie de l'HTA	17
3 Classification de l'HTA.....	19
3.1 Classification de l'HTA selon les mesures tensionnelles	19
3.1.1 HTA légère et limite	21
3.1.2 HTA sévère et résistante	21
3.1.3 Urgences hypertensives	22
3.2 Classification étiologique de l'HTA	24

3.2.1 Hypertension artérielle essentielle et facteurs de risque.....	25
3.2.1.1 Facteurs liés à l'individu.....	25
3.2.1.2 Facteurs liés à l'environnement	28
3.2.1.3 Facteurs nutritionnels	28
3.2.1.4 Mode de vie	32
3.2.2 Hypertensions artérielles secondaires	34
3.2.2.1 Hypertensions d'origine rénale	34
3.2.2.2 Hypertensions d'origine surrénalienne.....	38
3.2.2.3 Dysfonctionnement thyroïdien	41
3.2.2.4 Coarctation aortique	42
3.2.2.5 HTA iatrogènes.....	43
3.3 Cas particuliers de l'HTA	47
3.3.1HTA chez l'enfant	47
3.3.2 HTA limite du sujet jeune.....	48
3.3.3 HTA gravidique	49
3.3.4. HTA du sujet âgé	51
4 Physiopathologie de l'HTA.....	52
5. Clinique de l'HTA.....	54
5.1. Circonstances de découverte	54
5.2. Signes et symptômes révélateurs de l'HTA	55
6. Diagnostic de l'HTA	56
6.1 Interrogatoire	56
6.2 Examen clinique	57
7. Evolution et complications de l'HTA	61
7.1 Complications cardiaques.....	62
7.2 Complications cérébrales	63
7.3 Complications rénales	63
7.4 Complications vasculaires	64
7.5 Complications oculaires.....	64
 CHAPITRE III : TRAITEMENT DE L'HTA.....	65
1. Instauration du traitement antihypertenseur	65
2. Traitement non pharmacologique	66
2.1 Traitement diététique de l'HTA	66

2.2 Correction des facteurs de risque associés	96
2.3 Suppression du tabac	70
2.4 Femme hypertendue et contraception	70
2.5 Activités physiques	70
2.6 Thérapeutique comportementale	71
3. Traitement pharmacologique	72
3.1 Diurétiques	72
3.2 Bêtabloquants	81
3.3 Antihypertenseurs centraux dans le traitement de l'HTA	84
3.4. Alphabloquants dans le traitement de l'HTA	88
3.5. Vasodilatateurs périphériques	89
3.6 Inhibiteurs calciques	91
3.7 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	94
3.8 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	99
3.9 Principaux antihypertenseurs utilisés, leur association possible et leur posologie	102
4. Stratégie thérapeutique	109
5. Surveillance du traitement	112
6. Prévention de l'HTA	114

**DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE SUR LA PRISE EN CHARGE DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE DANS UN CABINET DE CARDIOLOGIE A
CASABLANCA A PROPOS DE 107 CAS**

1. Cadre de l'étude	118
2. Objectif de l'étude	118
3. Malades de l'étude	119
4 Matériel et méthode de l'étude	120
5 Résultats	121
5.1 Au plan socio-économique	121
5.2. Au plan clinique, diagnostique et thérapeutique	127
5.2.1 Au plan clinique	127
5.2.2. Au plan diagnostique	145
5.2.3. Complications de l'HTA	150

52.4. Au plan thérapeutique	152
5.2.4.1 Mesures hygiéno-diététiques	152
5.2.4.2 Traitements pharmacologiques	153
5.2.4.3 Effets secondaires observés au cours du traitement selon la classe thérapeutique	157
5.2.4.4. Observance, efficacité et coût du traitement.....	159
6. Discussion	162
6.1 Sur le plan méthodologique	162
6.2. Sur le plan épidémiologique et socio-économique	162
6.3. Etude clinique de l'HTA	164
6.3.1. Caractéristiques de l'HTA	164
6.3.2. Répartition étiologique de l'HTA	165
6.3.3. Circonstances de découverte de l'HTA.....	168
6.3.4. Au plan diagnostique	169
6.3.5. Complications viscérales de l'HTA.....	170
6.4. Au plan thérapeutique	171
6.4.1. Traitement non pharmacologique	171
6.4.2. Traitement pharmacologique	173
6.4.2.1 Installation du traitement pharmacologique	173
6.4.2.2 Classes médicamenteuses utilisées	173
6.4.2.3 Stratégies thérapeutiques.....	174
6.4.2.4. Tolérance du traitement.....	175
6.4.2.5. Observance du traitement	175
6.4.2.6. Coût du traitement	176
6.4.2.7. Efficacité du traitement	176
CONCLUSION.....	178
BIBLIOGRAPHIE	182
ANNEXES	199

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et de favoriser des actes criminels.

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

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

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

RESUME

L'hypertension artérielle s'est installée dans les pays en voix de développement avec des chiffres alarmants, à cause du changement brutal de mode vie des habitudes alimentaires lors du passage de la société d'un monde rural à une vie urbaine. Avec aggravation des facteurs de risque associé.

Notre étude rétrospective dans un cabinet de cardiologie à Casablanca avait pour objectif d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de l'HTA chez 107 patients ayant consulté dans la période du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Mars 2004. Elle nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

L'HTA occupe le premier des maladies cardiovasculaires qui font l'objet de consultation, avec une prédominance féminine surtout chez la tranche d'âge de 60 à 89 ans. On a remarqué aussi que les couches sociales défavorisées sont les plus touchées.

Sur le plan clinique, on a dépisté beaucoup plus de cas d'HTA essentielle avec une hérédité hypertensive et une association de nombreux facteurs de risque tels que l'alcool, le tabac, l'obésité, la sédentarité...

Beaucoup moins fréquente, l'HTA secondaire a une contraception oestroprogestative ou un dysfonctionnement thyroïdien.

La symptomatologie silencieuse fait appel à des petits signes de DIEULAFOY avec dans certains cas des signes de retentissement viscéral.

Le diagnostic fait appel, en dehors de la mesure tensionnelle, aux explorations cardiovasculaires et aux examens biologiques.

Le traitement repose sur l'adoption de certaines mesures hygiéno-diététiques, avec un traitement pharmacologique utilisant sept (7) classes thérapeutiques à savoir les bêtabloquants, les diurétiques, les inhibiteurs calciques, les antihypertenseurs centraux, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les vasodilatateurs périphériques.

Certaines classes thérapeutiques sont chères et restent inaccessibles aux couches sociales défavorisées au Maroc.

A l'heure actuelle, du fait de la forte fréquence de cette maladie et de ses implications socio-économiques qui en font un grave problème de santé publique, un intérêt particulier doit être accordé à la prévention et à la recherche génétique dans le domaine pour protéger les populations à haut risque.

Il faudra aussi faciliter l'accès aux antihypertenseurs pour que les couches sociales défavorisées puissent en bénéficier.

INTRODUCTION

L'hypertension est une affection qui touche plus de 15 % de la population adulte.

Elle est reconnue comme un indiscutable facteur de risque cardiovasculaire.

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et la JNC VI (Joint National Committee On Detection Evaluation and Treatment of Blood Pressure), l'hypertension artérielle se définit par une élévation de la Pression Artérielle Systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg, à condition de s'assurer de la permanence de cette hypertension par la répétition des mesures.

La gravité de cette maladie réside dans le fait qu'elle évolue sous un mode silencieux. En effet, le plus souvent, aucun symptôme ne permet de détecter « ce tueur silencieux » jusqu'à la complication souvent très grave. Il peut s'agir d'une insuffisance cardiaque, d'une insuffisance rénale ou d'un accident vasculaire cérébral.

Il est important de respecter un mode de vie hygiéno-diététique sain durant sa vie ; et d'éviter tous les facteurs de risque susceptibles d'induire cette pathologie du XXI siècle, dont l'expansion a pris un élan considérable à cause du changement de nos habitudes alimentaires, de la sédentarité et du stress qui caractérise notre vie urbaine.

Il faut donc faire des contrôles médicaux généraux réguliers, qui comprennent entre autre, la mesure de la tension artérielle, surtout lorsqu'on avance en âge pour assurer un dépistage précoce et éviter le retentissement viscéral de cette pathologie.

On ne guérit pas de cette maladie, mais celle-ci se soigne bien à condition de se savoir hypertendu.

La thérapie antihypertensive portera sur :

Un traitement non pharmacologique : il convient de rappeler qu'il est fondé sur le de respect de certaines mesures hygiéno-diététiques strictes (régime peu sodé, arrêt du tabac et de l'alcool, régime hypo-callorique...).

En cas d'inefficacité, on l'associera au traitement pharmacologique où l'on dispose d'une variété de classes thérapeutiques qui ont prouvé leur efficacité dans la normalisation des chiffres tensionnels :

- Diurétiques,
- Inhibiteurs calciques,
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
- Bêtabloquants,
- Antihypertenseurs centraux,
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II,
- Vasodilatateurs périphériques,
- Associations de principes actifs des classes thérapeutiques précédentes

Il nous a paru utile de faire une étude sur la prise en charge de cette maladie dans un cabinet de cardiologie privé.

Notre travail comporte deux parties :

La première partie est réservée à une mise au point bibliographique sur l'hypertension artérielle (Définitions, aspects cliniques, épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et préventif)

La deuxième partie est consacrée à notre travail personnel qui est une étude rétrospective que nous avons réalisée sur la prise en charge de l'HTA dans un cabinet de cardiologie à Casablanca chez 107 hypertendus.

PREMIÈRE PARTIE :

**Rappels bibliographiques
sur l'HTA**

Chapitre I : Généralités sur la pression artérielle

1- Définition de la PA [46, 112,115]

La pression artérielle est la pression qui règne dans les vaisseaux [46]. Celle-ci constitue un paramètre hémodynamique variable autour d'une valeur moyenne avec des oscillations synchrones aux contractions cardiaques [112], plus précisément celles du ventricule gauche

L'amplitude et la forme de ces oscillations varient selon le site de l'enregistrement. Avec une amplification du cœur vers la périphérie, celle-ci décroît considérablement au niveau des petites artéries où la PA est plus basse et l'écoulement sanguin régulier.

La mesure de la PA permet de déterminer quatre pressions (systolique, diastolique, moyenne et pulsée) différentes et appartenant toutes à un même phénomène périodique. Chacune d'elles dépend de paramètres hémodynamiques plus ou moins spécifiques :

1-1- Pression artérielle moyenne (PAM) [46, 87]

C'est une pression théorique qui assurerait le même débit dans un système à débit continu et non pulsatile. Elle n'est autre que l'intégration de la courbe de pression (figure 1). On peut calculer la PAM par la formule suivante

$$\text{PAM} = \text{PAD} + \frac{\text{PAS} - \text{PAD}}{4}$$

PAM : pression artérielle moyenne

PAS: pression artérielle systolique

PAD pression artérielle diastolique

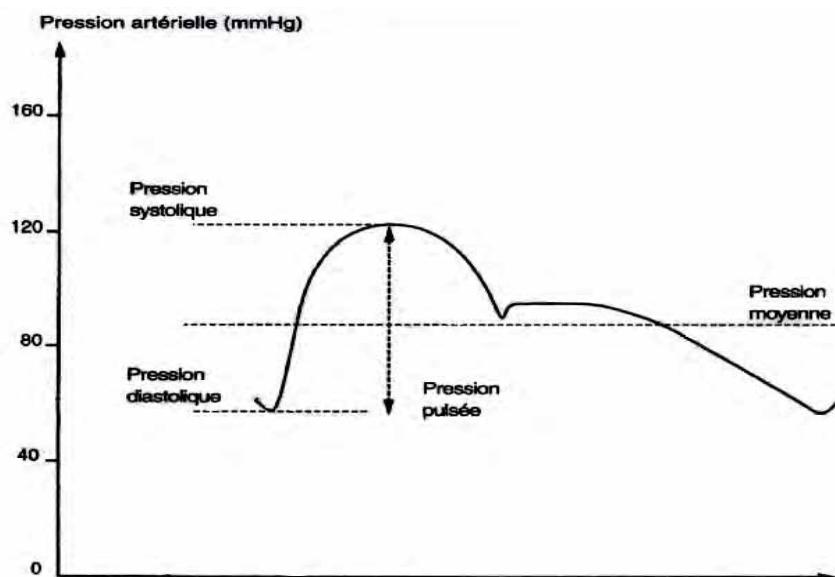


Figure 1 : Courbe de pression artérielle composante continue et pulsatile [38]

1-2 Pression artérielle systolique (PAS) [38, 94]

C'est la valeur la plus élevée atteinte par la PA au cours d'un cycle cardiaque (figure1). Elle correspond à la phase d'éjection du ventricule gauche.

Elle dépend surtout du débit d'éjection ventriculaire gauche, mais aussi des résistances vasculaires.

En effet si le débit cardiaque augmente, la PAS augmente sans modification majeure de la PAD ; mais une élévation des résistances périphériques conduit à une augmentation de la PAD plus marquée que celle de la PAS.

1-3 Pression artérielle diastolique [115, 112]

C'est la valeur la plus basse atteinte par la PA pendant un cycle cardiaque ; elle correspond à la diastole ventriculaire (figure 1).

Les paramètres hémodynamiques qui déterminent la PAD sont essentiellement les résistances périphériques artériolaires, mais aussi la durée de la diastole et la rigidité des gros troncs artériels.

Cette pression constitue un paramètre important en physiologie car elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires.

1-4 Pression pulsée (PP) [10, 31]

Encore appelée pression différentielle, elle a fait l'objet de nombreuses études ces dernières années. Elle représente l'amplitude des oscillations, c'est-à-dire la différence entre la PAS et la PAD (figure1).

La PP serait un facteur de risque cardiovasculaire indépendant des pressions systoliques, diastoliques et moyennes. En effet, une PP élevée est un marqueur de l'augmentation de la rigidité artérielle.

2 – Facteurs déterminant la PA [29, 62, 72]

Selon la loi de Poiseuille, la PA est égale au produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques : $PA = DC \times RPS$.

Donc les principaux éléments intervenant dans la détermination de la pression artérielle sont le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphériques. [29, 62,]

2-1 Débit cardiaque (DC) [72]

C'est le volume qui traverse le cœur droit ou le cœur gauche en une minute. Il correspond lui-même au produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique.

$$DC = FC \times VES$$

- La fréquence cardiaque FC dépend de l'automatisme du nœud sinusal et de l'action du système nerveux autonome qui module cette activité spontanée.
- Le volume d'éjection systolique VES est sous la dépendance de l'inotropisme cardiaque, de la post charge et de la compliance ventriculaire, mais surtout la précharge ventriculaire gauche augmentée en cas d'élévation de la volémie totale.

2-2 Résistances vasculaires périphériques [72]

Elles sont schématiquement évaluées par la formule de Poiseuille :

$$R = 8n \times L / r^4$$

Cette formule dépend donc de la viscosité du sang **n**, de la longueur du vaisseau **L** et de son calibre ou son rayon **r**.

Théoriquement, cette formule ne peut s'appliquer qu'aux écoulements continus non pulsatiles, en effet, la vasomotricité fait intervenir le système nerveux autonome essentiellement sympathique ainsi que de nombreux facteurs hormonaux.

3- Mécanismes de la régulation de la pression artérielle [9, 34, 62, 66, 59, 106]

3-1 Mécanisme à long et moyen terme

Essentiellement sous dépendance hormonale, il comprend :

- le système rénine – angiotensine,
- l'aldostérone,
- l'hormone antidiurétique (ADH)

3-1-1 Système Rénine – Angiotensine [62, 106]

Ce système contribue largement à la régulation de la PA à l'état physiologique et dans les états pathologiques en jouant sur ses deux composants :

- le volume circulant par l'aldostérone
- la vasomotricité par l'angiotensine

La rénine sécrétée par les appareils juxtaglomérulaires rénaux, agit sur son substrat l'angiotensinogène produit par le foie pour en détacher un décapeptide : l'angiotensine I. Celle-ci, inactive, est transformée par une enzyme de conversion abondante dans la circulation pulmonaire qui en détache deux acides aminés donnant un octapeptide, l'angiotensine II, effecteur principal dans le système.

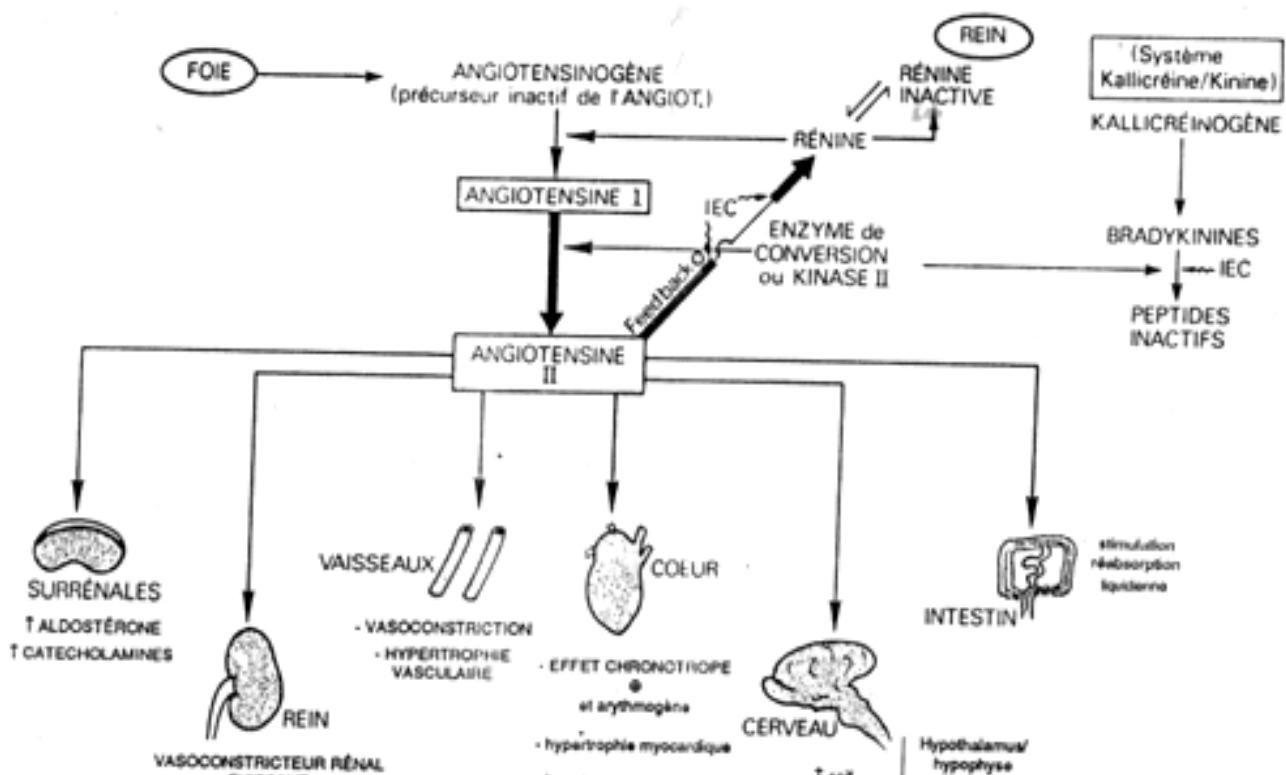
L'angiotensine II est le plus puissant vasoconstricteur, dix fois supérieur la noradrénaline.

Elle stimule l'activité du système nerveux adrénalique qui lui-même stimule l'action de la rénine.

Elle stimule la sécrétion de l'aldostérone qui contribue à la réabsorption tubulaire distale du sodium filtré.

Elle déprime le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire et tend à diminuer indépendamment l'aldostérone et l'excrétion urinaire du sodium.

Elle stimule la soif par son action sur les centres nerveux cérébraux et augmente la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH), ce qui concourt à un bilan hydrique positif. (Figure 2)



3-1-2 Autres hormones vasodépressives [9, 62]

Ils sont représentés par le système kallicreine-kinine (calqué sur le système rénine angiotensine), les prostaglandines, en particulier la prostacycline (PGI2), et la cardiodilatine sécrétée par le tissu musculaire cardiaque qui a une action vasodilatatrice et natriurétique.

Le rôle joué dans le mécanisme de l'hypertension par ces éléments dont la production et les actions sont insuffisantes n'est pas clairement établi.

Toutefois on peut noter que les anti-inflammatoires non stéroïdiens qui dépriment les prostaglandines favorisent l'hypertension.

De plus l'enzyme de conversion de l'angiotensine est aussi celle qui dégrade la bradykinine. Donc l'effet antihypertenseur des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pourrait être dû en partie à l'augmentation de la bradykinine.

3-2 Mécanisme à court terme [66, 34]

Il met en jeu le système nerveux adrénnergique, faisant appel à des mécanismes réflexes qui interviennent en inhibant les structures centrales cardiovasculaires.

Ainsi la stimulation des nerfs sympathiques entraîne une accélération du cœur et un renforcement de sa force de contraction avec une élévation du tonus vasculaire (vasoconstriction).

L'arc réflexe impliqué dans cette régulation nerveuse comporte des voies afférentes, des voies efférentes et des centres :

- la voie afférente transmet au centre les informations sur le niveau de la PA recueilli par les barorécepteurs situés au niveau des bifurcations carotidiennes et de la crosse de l'aorte.
- Les centres comportent le noyau du tractus solitaire et le noyau vasomoteur.
- Les voies efférentes, nerfs sympathiques, gagnent le cœur et les vaisseaux.

L'arc baroréflexe fonctionne à la manière d'un frein modérant en permanence l'activité des centres sympathiques. Toute élévation de la PA augmente cette action frénatrice, et toute baisse la diminue. L'action de cet arc baroréflexe fait intervenir :

- Des barorécepteurs à haute pression

Ils comptent également des mécano-récepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle située dans le sinus carotidien et la crosse aortique.

- Des barorécepteurs à basse pression

Ils sont situés dans les parois des cavités cardio-pulmonaires.

- Des chémorécepteurs

Ils sont situés au niveau de la crosse aortique du sinus carotidien et sont à l'origine de l'artère occipitale et n'interviennent principalement qu'en cas d'hypoxie ou d'hypercapnie importantes.

Des Réflexes à l'ischémie centrale

Comme les chémorécepteurs, ils ne sont mis en jeu que lors d'une insuffisance circulatoire aiguë.

3-3 Autres paramètres régulant la PA [59, 34]

- La volémie :

L'augmentation de la volémie entraîne une élévation de la PAS. Sa régulation fait intervenir des réflexes cardio-pulmonaires comprenant des volorécepteurs de deux types dont la stimulation provoque des variations du tonus sympathique et une augmentation de plusieurs systèmes hormonaux essentiellement la rénine, l'ADH et le facteur atrial natriurétique (ANF).

- L'excrétion sodée :

Le rein joue un rôle important dans la régulation de l'excrétion sodée par plusieurs mécanismes :

- contrôle tubuloglomérulaire de la sécrétion sodée.
 - sécrétion d'hormones et de substances rénales agissant sur la natriurèse : angiotensine II, prostaglandine, kinine,
- (- facteurs intervenant sur les apports hydrosodés et l'excrétion rénale de l'aldostérone, de l'angiotensine II et de l'ADH.)

- La vasomotricité

Elle régule la PA au niveau artériolaire par l'intermédiaire des résistances vasculaires, et s'effectue à deux niveaux :

- Locorégional : contrôle du débit de perfusion en fonction des conditions métaboliques et de la pression de perfusion tissulaire.

- Extrinsèque : contrôle neurohormonal qui dépend de l'activation des récepteurs par le neuromédiateur ou des substances hormonales vasoactives.

4- Mesures de la PA

4-1 Principes de mesure [95]

L'élément fondamental de l'évaluation du risque tensionnel est la détermination de la PA.

La détermination de la PA repose sur des méthodes de mesure directe par voie sanglante, qui constituent la référence, et des méthodes de mesure indirecte dont le principe n'a pas changé au cours du temps ; elle est fondée sur la mise au niveau du bras d'un brassard contenant un manchoir gonflable qui interrompt le passage du sang.

4-2 Méthodes de mesure

4-2-1 Méthodes directes invasives [24, 97, 117]

Elles constituent la technique de référence. Elles nécessitent une ponction intra-artérielle (humérale, radiale ou fémorale). Le cathéter est relié à une tête de pression avec électromanomètre. Cet appareillage constitue un matériel encombrant et coûteux relevant d'un centre d'exploration hémodynamique.

La miniaturisation de cet appareillage a permis d'obtenir une technique de mesure continue ambulatoire utilisant un cathéter micro perfusé relié à un manomètre portable selon la technique d'Oxford mise au point par le Professeur PICKERING.

Cependant, malgré la précision de cette technique invasive, elle ne peut ni être envisagée pour l'évaluation du risque tensionnel, ni imposée chez les sujets asymptomatiques. Elle reste l'apanage de la recherche clinique du fait de son agressivité et des complications inhérentes à la pause du cathéter.

4-2-2 Méthodes indirectes [32, 62, 78, 156]

Elles sont moins précises, mais ont l'énorme avantage de ne pas être invasives et de pouvoir être répétées à l'infini.

La majorité des méthodes indirectes utilise le principe du brassard occlusif de RIVAROCCI et une technique pour détecter le signal correspondant à la PA.

4-2-2-1 Méthode palpatoire : [32]

La palpation du pouls radial ou huméral permet de connaître la pression systolique avec une précision limitée ; son intérêt est qu'elle permet d'avoir une mesure approximative destinée à éviter le « trou auscultatoire ».

4-2-2-2 Méthode auscultatoire : [78]

L'auscultation de l'artère en aval du brassard lors de son dégonflage, permet de distinguer après un silence, des phénomènes acoustiques que KOROTOFF avait répartis en cinq phases.

- * La première phase de ces bruits correspond à la PAS.
- * La cinquième phase ou phase de silence correspond à la PAD, sauf dans quelques cas (Hypertonie, enfant, femme enceinte) où les bruits peuvent ne pas disparaître jusqu'à une pression très faible. Dans ce cas c'est la quatrième phase qui détermine la PAD.

4-2-2-3 Méthode oscillométrique [156]

Cette technique se fonde sur l'analyse des oscillations de la paroi artérielle.

Des oscillations dues au choc des pulsations sur le bord supérieur du brassard, sont captées par l'appareil ; lors du dégonflage, la première augmentation de l'amplitude des oscillations détermine la PAS.

Ensuite, l'oscillation qui suit dont l'amplitude est la plus grande correspond à la PAM.

Puis, on note une diminution nette des oscillations, dont la dernière baisse d'amplitude détermine la PAD.

Cette méthode n'est plus utilisée en pratique médicale en raison de l'appareillage lourd et coûteux qu'elle nécessite.

4-2-2-4 Méthode ultrasonique ou Doppler [62]

Elle consiste à détecter un flux sanguin en aval du brassard grâce à un signal Doppler. La réapparition de ce signal lors du dégonflage détermine la PAS. Cette technique est utilisée essentiellement pour la détermination de la PAS distale.

4-3 Conditions ou circonstances de mesures

4-3-1 Mesure clinique [63]

Réalisée au cabinet médical, elle s'effectue d'abord chez le sujet couché par méthode auscultatoire avec un manomètre de mercure. Cette mesure doit être réalisée en dehors de toute interférence (effort physique, période d'excitation, café ou tabac dans les minutes précédentes).

Selon les recommandations de l'OMS, la mesure de la PA doit être réalisée aux deux bras et répétée au cours d'une même auscultation et au moins à deux visites différentes.

4-3-2 Mesure en orthostatisme [62]

Elle fait suite à la précédente. Elle est appréciée classiquement après une à deux minutes de position verticale ou debout.

Elle est recommandée également par l'OMS. Au cours de cette position, la PA subit des modifications variables selon les individus : la systolique s'abaisse légèrement tandis que la diastolique tend à s'élever.

4-3-3 Mesure d'effort [21, 25]

Elle permet de définir le profil tensionnel d'effort d'un patient. Elle est nécessaire dans l'évaluation de la réactivité cardiovasculaire et la distinction entre différents patients hypertendus.

L'effort peut être des épreuves non standardisées sous forme de dix accroupissements, par exemple. Ou il peut s'agir d'épreuves standardisées réalisées sur bicyclette ergométriques ou sur tapis roulant.

4-3-4 Mesure ambulatoire de la PA [29, 78]

Effectuée habituellement sur une durée de 24 heures, elle permet de définir ce que l'on désigne « la charge tensionnelle », c'est à dire le comportement de la PA au cours de l'activité habituelle du sujet et non en période de repos ou en fin de semaine.

La fréquence des mesures est d'une mesure toutes les 15 minutes pendant le jour et une mesure toutes les quinze ou trente minutes pendant la nuit.

L'OMS et la JNC VI préconisent la mesure ambulatoire de la PA pour compléter la mesure clinique de la PA, surtout dans certaines situations telles que l'HTA limite, la suspicion de l'HTA blouse blanche, de l'HTA gravidique, ou de l'HTA résistante.

Aussi, elle est utile pour confirmer le diagnostic, aider à la décision thérapeutique pour permettre une évaluation pronostique pharmacologique.

4-3-5 Automesure de la PA [41, 135, 138]

Elle s'effectue avec des appareils électroniques fondés sur la méthode auscultatoire qui nécessite une bonne mise en place de capteurs soniques en regard de l'artère humérale, et une immobilité du membre supérieur lors de la prise de la pression.

Elle constitue une aide au diagnostic et à l'évaluation du risque tensionnel chez le sujet porteur d'une HTA limite. Elle permet également de faire la distinction entre HTA blouse blanche et une HTA permanente, et d'évaluer le traitement antihypertenseur.

Mais cette dernière, compte tenu de ce qu'elle ne permet pas d'obtenir des mesures nocturnes, en période d'activité professionnelle, ne permettra pas d'analyser la variabilité circadienne de la PA.



Chapitre II : Définition, Epidémiologie, classification, clinique et Physiopathologie de l'Hypertension Artérielle

1- Définition de l'HTA [17, 86]

La PA se répartit dans la population selon une courbe de Gauss unimodale, sans séparation nette entre les populations dites normotendues et celles dites hypertendues.

Cependant, il est nécessaire en clinique d'établir un seuil de PA au delà duquel un bilan de retentissement, un bilan étiologique et un traitement antihypertenseur sont recommandés.

L'HTA est définie comme « le niveau tensionnel pour lequel le bénéfice thérapeutique dépasserait le risque et le coût de l'absence thérapeutique.

Cette définition est sujette à évolution. L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et la JNC VI (Joint National Committee on Detection Evaluation And Treatment

of Blood Pressure) s'accordent sur la définition suivante ; l'HTA correspond à toute PAS ≥ 140 mmHg et / ou PAD ≥ 90 mmHg mesurée au cabinet de consultation par un sphygmomanomètre de préférence à mercure. Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations. L'HTA sera confirmée au cours d'au moins trois consultations différentes (deux mesures à chaque consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois), si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie pas un traitement.

2- Epidémiologie de l'HTA

L'HTA est une maladie chronique, dont les risques de retentissement cérébro-vasculaire, rénal et cardiaque font un grave problème de santé publique. [77]

Elle occupe le 4^{eme} rang mondial. Selon le dernier rapport de l'OMS paru en 1998, l'HTA est devenue de nos jours, un trouble presque universel sévissant aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Cela est du au passage de notre société au début du XXe siècle d'un monde rural à une vie urbaine avec aggravation de la fréquence de certaines affections cardiovasculaires, véritable rançon de ce changement brutal de mode de vie.

Le risque tensionnel est inhérent à certaines variations physiologiques liées à l'âge, au sexe et à la race :

-Les femmes tolèrent mieux l'HTA que les hommes jusqu'à la ménopause où elles seront plus exposées à l'HTA. [94]

- Les sujets de race noire présentent un niveau tensionnel plus élevé que les sujets d'autres races. Cette différence serait liée aux habitudes alimentaires et aux modes de vie, ainsi qu'aux facteurs génétiques. [65]

- Les sujets âgés de plus de 65 ans constituent la moitié des patients hypertendus qui reçoivent un traitement médicamenteux. [34]

La prévalence totale de l'HTA est de 10 à 15 % dans les pays industrialisés. En France environ 15 % de la population sont hypertendus. Aux Etats-Unis 44 % des blancs âgés entre 65 et 74 ans sont hypertendus, contre 60% chez les noirs de la même tranche d'âge selon le rapport de « National Health ». Les russes et les finlandais sont également plus exposés à l'HTA. [154]

Dans les pays sous développés, l'HTA a longtemps été considérée comme rare voire inexistante du fait de l'absence de données épidémiologiques.

Cependant on commence ces dernières années à s'occuper de cette pathologie. Cela a permis d'avoir les éléments suivants :

→ En Guadeloupe, l'hypertension artérielle concerne 25% de la population adulte. [28]

→ Au Maghreb cette pathologie commence à connaître des chiffres alarmants surtout au Maroc où l'enquête nationale menée par le Ministère de la Santé en Février 2001 montre que la fréquence de l'HTA est de 33,6%. [88]

→ En Tunisie le taux de l'HTA rapporté par BENAYED est de 9,9% avec 8,78% chez les hommes et 10,8% chez les femmes. [77]

→ En Algérie, le travail le plus récent qui est celui de Dr Benhosin a estimé le taux d'hypertendus à 12,9 % [77]

→ En Afrique noire l'HTA présente une fréquence allant de 23 à 27%. Elle est responsable de 34 à 44% des hospitalisations cardio-vasculaires et sa mortalité spécifique est estimée à 37% de la mortalité générale selon Bertrand ED et ODI-ASSAMOI M. [13]

→ Au Bénin elle est estimée à 13,7%. [2]

→ Au Tchad l'HTA représente 58 % des affections cardio-vasculaires, et 12% de l'ensemble des malades hospitalisés. [108]

→ Au Sénégal on a une prévalence de 10,43 % d'HTA avérée en zone suburbaine et 25,03% d'HTA limite en 1990. [73]

→ En 1993, Kane et Diouf trouvent à propos d'une étude en milieu urbain un taux de prévalence de 18,92 % d'HTA avérée ou limite. [37]

3- Classification de l'HTA

3-1 Classification de l'HTA selon les mesures tensionnelles [138]

Actuellement, deux classifications de l'HTA sont employées : celle de l'OMS et celle de la JNC VI

Tableau I Définition et classification des niveaux de pression artérielle selon l'OMS 1999 et la JNC VI [138]

CATEGORIE	PA SYSTOLIQUE (mmHg)	PA Diastolique (mmHg)
PA optimale	< 120	<80
PA normale	<130	<85
PA normale haute	<130-139	85-89
HTA de grade ou stade1 (HTA, légère sous groupe HTA limite)	140-159 140-149	99-99 99-94
HTA de grade ou stade 2 HTA modéré	160-179	100-109
HTA de grade 3 (sévère)	≥180	≥110

HTA sévère		
HTA systolique isolée sous groupe limite	≥ 140 140-149	<90 <90

En pratique clinique, plusieurs types d'HTA peuvent être définis :

- HTA diastolique pure définie par une PAD ≥ 90 mmHg et une PAS <140 mmHg
- HTA systolodiastolique définie par une PAS ≥ 140 mmHg et une PAD ≥ 90 mmHg
- HTA systolique pure définie par une PAS ≥ 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg
- HTA à prédominance systolique : PAS > 2 PAD - 30 mmHg
- HTA permanente.
- HTA isolée en clinique ou « HTA blouse blanche ».

3-1-1 HTA légère et limite [101]

Elle concerne des patients ayant une $90 < \text{PAD} < 105$ mmHg de manière permanente. Ces derniers présentent un accroissement du risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire ; 12 à 15% des HTA légères deviennent modérées ou sévères dans une période de 3 à 5 ans.

Une diminution de la PAD de 5 à 6 mmHg diminue le risque d'accidents cérébraux de 35 à 40 %.

Elle frappe en général les sujets jeunes présentant un terrain émotif.

La décision de débuter un traitement nécessite d'affirmer la permanence de l'élévation tensionnelle, les mesures hygiéno-diététiques seront, par contre systématiquement conseillées. L'objectif tensionnel serait d'obtenir une PAS ≤ 130 mmHg et une PAD ≤ 80 mmHg

3-1-2 HTA sévère et résistante [51]

On parle d'HTA sévère lorsque la PAS est supérieure à 180 mmHg ou lorsque celle-ci est associée à une complication de la fonction rénale perturbée, des antécédents neurologiques d'AVC, ou hypertrophie du ventricule gauche. Celle-ci devient résistante si les chiffres tensionnels restent ≥ 160 ou 110 mmHg malgré une trithérapie de 6 semaines comportant un diurétique. Le caractère résistant de cette hypertension est affirmé après élimination de toutes causes pouvant entraîner un échec thérapeutique et après l'utilisation de toutes les classes thérapeutiques. Dans ce cas, on envisagera nécessairement une HTA secondaire.

3-1-3 Urgences hypertensives [39]

Elles correspondent au tableau clinique très varié allant, du simple accès d'hypertension, vite résolutif par un traitement simple, jusqu'à l'HTA maligne émaillée de nombreuses complications viscérales.

On distingue quatre tableaux cliniques différents :

3-1-3-1 HTA accélérée ou maligne

L'HTA accélérée ou maligne est définie par l'observation d'une PA très élevée, habituellement une PAD supérieure à 130 mmHg.

Cette élévation des chiffres tensionnelles s'accompagne :

- d'une altération de l'état général avec asthénie intense, amaigrissement, pollakiurie nocturne secondaire à une soif intense ne parvenant pas à éviter une déshydratation ;
- d'une rétinopathie hypertensive stade III ou IV
- d'une atteinte rénale par nephroangiosclérose maligne qui fait le pronostic de cette affection entraînant une micro angiopathie thrombotique avec thrombopénie,

anémie hémolytique ; le risque serait l'évolution rapide vers une insuffisance rénale irréversible.

L'HTA maligne est devenue rare grâce à une meilleure prise en charge, et ne se rencontre plus que chez des sujets exclus de soins.

3-1-3-2 Encéphalopathie hypertensive

Son tableau clinique associe :

- une élévation de la PA,
- des céphalées intenses,
- un syndrome confusionnel, des vomissements,
- Une rétinopathie hypertensive ou fond d'oeil stade IV

En l'absence de traitement, elle peut se compliquer de convulsions et d'un coma.

3-1-3-3 La crise aigue hypertensive

C'est une situation clinique au cours de laquelle la PA s'élève rapidement par comparaison aux chiffres habituels.

On distingue :

- la poussée hypertensive : élévation tensionnelle ne s'accompagnant d'aucun signe de souffrance viscérale ;
- l'urgence hypertensive : élévation tensionnelle associée à une souffrance viscérale grave (cardiaque, rénale ou cérébrale).

3-1-3-4 L'HTA sévère

Elle se définit selon le niveau des chiffres tensionnels, indépendamment des éventuelles atteintes viscérales mises en évidence à l'examen clinique.

Parfois, une HTA à 230/120 mmHg chez un sujet âgé peut être muette cliniquement, ce qui constitue une urgence et nécessite un traitement immédiat après diagnostic.

A ces tableaux cliniques s'ajoutent : des chiffres tensionnels de 180/110 mmHg chez l'enfant, représentent une urgence hypertensive

Chez la femme enceinte au début du 3^e trimestre de la grossesse, une HTA élevée doit faire craindre une éclampsie et impose donc une décision parfois urgente.

Tableau II : Circonstances nécessitant une prise en charge rapide de l'HTA (figure) [39]

Cérébro-vasculaires :

Encéphalopathie hypertensive
Hémorragie intracérébrale
Hémorragie sous-arachnoïdienne
Infarctus cérébral avec HTA sévère

Cardiaque :

Dissection aortique aigue
Insuffisance ventriculaire gauche
Infarctus du myocarde
Après pontage coronaire

Eclampsie

Epistaxis

HTA accélérée maligne

Rebond d'HTA après arrêt brutal d'antihypertenseur

Brûlures corporelles

Chirurgicale

HTA sévère chez un patient nécessitant une chirurgie immédiate

HTA post-opératoire

HTA sévère après transplantation rénale

Crise de phéochromocytome

3-2 Classification étiologique de l'HTA

Chez la majorité des hypertendus, aucun facteur étiologique spécifique ne peut être mis en évidence. Il s'agit d'hypertension essentielle. On parle d'hypertension secondaire dans le cas où une étiologie peut être identifiée.

3-2-1 Hypertension artérielle essentielle et facteurs de risque

Elle représente de 90 à 95% des HTA dépistées. L'origine d'une HTA essentielle est multifactorielle. Les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en terme de cause, mais en utilisant les notions de facteurs et d'indicateurs de risque.

Les éléments liés à l'individu et à son environnement seront successivement envisagés.

3-2-1-1 Facteurs liés à l'individu

a) Age [98]

Dans les pays développés, la PA augmente avec l'âge. Une quasi absence de ce phénomène a été observé dans plusieurs populations du globe ayant en commun un isolement culturel, l'absence de contact avec la vie urbaine et la pratique d'un exercice physique important (indiens guatémaltèques, polynésiens,).

Par contre, des travaux menés en Afrique de l'Est ont montré que le contact avec le mode de vie occidental à l'occasion d'une migration urbaine modifie cet état de fait et l'évolution de la PA avec l'âge adopte une courbe ascendante.

Au cours de la vie cette élévation est continue pour la systolique tandis que la diastolique augmente jusqu'à 60 ans puis s'abaisse lentement.

b) Sexe [45]

L'évolution de la PA 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 après cet âge. Par contre, l'évolution est parallèle dans les deux sexes après 45 ans. La mortalité due à HTA est plus élevée chez l'homme que chez la femme.

Une étude récente consacrée à l'impact de la ménopause sur l'augmentation du risque cardiovasculaire a démontré que la réduction ou l'absence d'oestrogène circulant conduit aux effets artériels suivants : prévalence d'une HTA systolique et d'une hypertrophie du ventricule gauche. De même la ménopause naturelle ou chirurgicale influence la réponse au stress émotionnel par une élévation de la PA observée chez la femme ménopausée aussi bien hypertendue que normotendue.

c) Excès pondéral [22]

Il a une valeur prédictive particulièrement importante chez le sujet jeune adulte et adolescent. Ainsi entre 20 et 25 ans près de 25% des sujets présentant un excès pondéral important atteignent des critères d'hypertension.

Aux Etats-Unis, entre 20 et 39 ans, le risque d'avoir une PAD supérieure à 95 mmHg est 2,4 fois plus élevé chez les obèses. Il ne s'agit pas d'une surestimation du niveau tensionnel liée à l'utilisation d'un brassard de taille insuffisante chez les obèses. En effet les variations du poids paraissent jouer un rôle majeur sur le niveau tensionnel, suggérant une relation causale.

A l'inverse, la prescription d'un régime hypocalorique chez des obèses hypertendus entraîne une baisse de tension même si la perte de poids est modérée

Plusieurs mécanismes ont été mis en cause : réduction de l'hyperactivité adrénnergique ou inhibition du système rénine angiotensine ; une diminution du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique observée chez les obèses.

d) Diabète [5]

Plusieurs enquêtes ont montré que la prévalence de HTA, est plus élevée chez les sujets à glycémie anormale que dans le reste de la population. La glycémie et le niveau tensionnel sont tous deux corrélés au poids. Cela n'explique pas la totalité de la relation entre le diabète et l'HTA.

- Chez les diabétiques jeunes, les niveaux de PA sont plus élevés en cas d'atteinte rénale.
- Chez les diabétiques de type 1, la prévalence de l'HTA ($PA \geq 160/95 \text{ mmHg}$) est de 51% contre 4,4 % dans une population générale d'âge identique.
- Chez les diabétiques de type 2, 80% sont hypertendus ($PA \geq 140/90 \text{ mmHg}$).

e) Insulinorésistance [141]

Plusieurs données expérimentales recueillies chez le rat et le chien suggèrent que l'insuline augmente le tonus sympathique, favorise la rétention tubulaire du sodium et du calcium, et également qu'elle stimulerait la prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire, conduisant à une augmentation des résistances vasculaires périphériques.

Toutefois, il convient de préciser qu'il n'a jamais été démontré chez l'homme ou chez l'animal que l'insulinothérapie au long cours élève les niveaux tensionnels.

L'Insulinorésistance, surtout observée en présence d'obésité serait un facteur de risque vasculaire indépendant.

f) Psychologie [107]

La personnalité de l'hypertendu serait, caractérisée par une agressivité réprimée. Ce fait a été retrouvé dans quelques travaux épidémiologiques. Mais un niveau élevé d'anxiété ou de labilité émotionnelle n'a pas été confirmé.

Certains travaux transversaux objectivent une association négative entre la richesse des relations sociales et le niveau de la PA. La réalité et la signification de cet effet « protecteur » de la convivialité restent à établir.

g) Troubles du sommeil [153]

Le syndrome d'apnée du sommeil est retrouvé plus fréquemment chez les hypertendus que chez les normotendus. Ce syndrome étant pratiquement associé à un ronflement nocturne, la relation entre ces deux caractéristiques du sommeil et de la prévalence de l'HTA peut traduire soit un facteur prédisposant commun (âge, obésité) soit un lien de causalité.

h) Hérédité et prédisposition génétique [147]

De nombreuses études épidémiologiques parmi lesquelles celle de Carter et Kannel, sur l'analyse de 1141 familles de Framingham retrouvent une hérédité de 31% pour la PAS liée à une composante polygénique, ce qui montre que le niveau de pression artérielle d'un individu est en partie héritable. Presque 30% de l'HTA est due à une héritabilité génétique.

L'agrégation familiale de la PA est un phénomène général retrouvé dans pratiquement toutes les populations quel que soit le statut tensionnel d'un sujet (bas, normal ou élevé). Les PAS relevées chez les apparentés seront plus ressemblantes que ne le voudrait le hasard. Ces familles partagent non seulement un patrimoine génétique, mais aussi un environnement commun qui influence également la pression artérielle.

3-2-1-2 Facteurs liés à l'environnement et au mode de vie [127]

Le mode de vie occidental favorise l'élévation de la PA. L'étude des populations migrant d'une région non industrialisée vers des pays dits « développés » présente un intérêt considérable. Les atolls de Tokelau dans le Pacifique ont fourni un flux d'émigration important et continu vers les villes de la Nouvelle-Zélande. Il y'a eu des modifications du style de vie comportant des changements nutritionnels rapides avec

une augmentation de la consommation de sodium, de glucides, des protéines, et des lipides polyinsaturés, de même que l'intervention de certains facteurs psychosociaux tels qu'un niveau de stress élevé probablement du au passage à une nouvelle civilisation.

Toutes ces modifications se sont accompagnées d'une élévation tensionnelle certaine.

3-2-1-3 Facteurs nutritionnels [123]

L'étude des relations entre PA et nutrition se heurte à de nombreux problèmes méthodologiques. Les paramètres nutritionnels sont complexes et difficiles à mesurer, car ils varient pour un même individu d'un jour à l'autre. Les apports alimentaires de chaque nutriment sont souvent très liés et difficiles à dissocier les uns des autres, s'ils sont apportés par le même type d'aliment. Les produits laitiers par exemple apportent, à la fois, du potassium et du calcium.

a) Sodium [4, 100]

La relation entre sodium et PA est au centre de la physiopathologie de l'HTA. Le sodium est l'élément le mieux identifié, pour lequel, l'ensemble des arguments laissent peu de place au doute. Ainsi, si l'on considère une période de plusieurs décennies, on observe que la consommation habituelle du sodium, modifie nettement la probabilité d'être hypertendu.

Celle-ci est voisine vers 50 ans de 1%, dans les populations où la consommation sodée est inférieure à 2 g /j, elle de 10% pour 4 g/j elle est de 20% pour 8 g/jour.

L'équipe d'Alderman, vient de montrer également que l'hypertension artérielle et la morbidité cardiovasculaire sont associées de façon indépendante aux apports de sel et à la viscosité sanguine.

Ainsi la restriction sodée, est une arme d'efficacité modeste qu'il ne faut pas négliger, contre l'HTA présentée ; par contre à long terme elle est une arme efficace dans la prévention primaire de l'HTA.

b) Le potassium et magnésium [8]

Le rôle de ces électrolytes, suggéré par l'observation de corrélations négatives entre apports de potassium et PA a été confirmé par des études d'intervention chez l'homme et l'animal.

La supplémentation potassique est capable d'entraîner une baisse de PA et d'antagoniser partiellement l'action hypertensive d'une charge en sodium. L'apport sodium/potassium pourrait être un facteur déterminant.

Signalons également un rôle possible pour le magnésium au vu d'essais contrôlés montrant une baisse tensionnelle modeste chez les hypertendus sous diurétiques, dans le groupe supplémenté en magnésium par comparaison au groupe contrôle.

c) Calcium [99]

Une mortalité et une morbidité cardiovasculaire plus basse dans une région à eau « dure », riche en calcium, ont attiré l'attention sur le rôle de cet élément en matière de PA.

La relation négative entre apport de calcium et PA est apparue de façon concordante dans plusieurs enquêtes nutritionnelles. Cependant il n'existe pas d'essai de restriction de calcium confirmant cette hypothèse.

d) Plomb et saturnisme [145]

Les analyses de la seconde enquête nationale sur la santé et la nutrition aux Etats Unis (NHMES II) ont montré une association positive entre PAS, PAD et plombémie, indépendamment des autres variables étudiées.

En fait, HTA du saturnisme, liée à une atteinte rénale et l'élévation de la PA avec plombémie chez l'animal, plaide en faveur d'une relation causale. Il pourrait s'agir d'un phénomène important : des études isotopiques ont montré que le contenu corporel en plomb de l'homme moderne est 500 fois plus élevé que celui de l'homme préindustriel.

e) Acides gras polyinsaturés

La consommation de ces acides gras (notamment l'acide linoléique) est négativement associée à la PA dans les enquêtes nutritionnelles, comme dans les études d'intervention chez l'animal et chez l'homme.

f) Les Dyslipidémies [61]

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque vasculaire actuellement bien établi, en particulier pour les cardiopathies ischémiques. L'hypercholestérolémie potentialise l'effet des autres facteurs de risque notamment l'HTA. Ainsi la correction de l'HTA ne s'accompagne d'une réduction de la cardiopathie ischémique que si le cholestérol est simultanément diminué.

Il est donc indispensable de rechercher une hypercholestérolémie chez toute personne hypertendue.

Les propositions du Ministère de la Santé Néo-zélandais et de la Société Européenne de cardiologie, fondées sur les équations du risque de Framingham sont de recourir au traitement antihypertenseur ou anticholestérol lorsque le risque cardiovasculaire absolu est supérieur à 20% à 10 ans ou supérieur à 10 % à 5 ans.

Une hypertriglycéridémie isolée ou de formes mixtes comportant une élévation conjointe du cholestérol et des triglycérides peut être à l'origine d'une HTA ou aggraver une HTA déjà installée.

C'est pourquoi le dosage du cholestérol total et des triglycérides doit faire partie du bilan biologique métabolique à mettre en œuvre lors de la découverte de l'HTA.

g) Hyperuricémie [17]

Les sujets hypertendus ont, à fonction rénale comparable une uricémie supérieure à celle des sujets normotendus du même sexe et du même âge. Cependant, l'uricémie n'est pas un facteur de risque indépendant. Néanmoins, ce paramètre biologique doit être évalué lors du bilan de l'hypertendu.

- une hyperuricémie asymptomatique mais franche doit faire éviter l'usage des diurétiques thiazidiques.

- une hyperuricémie symptomatique (goutte, lithiase urique) nécessite un traitement par l'allopurinol.

h) Alcool [129]

Au cours des 30 dernières années, de nombreuses études transversales ont clairement établi la forte corrélation entre niveau tensionnel et consommation chronique de l'alcool : au-delà 30g / j d'alcool pur, la prévalence de l'HTA est 3 à 4 fois plus élevée que dans la population générale. La consommation d'alcool est le troisième facteur de risque d'HTA dans les pays occidentaux après l'âge et le surpoids. En France l'alcool est la principale cause d'HTA puisque 12 % de la prévalence totale lui est attribuée

En effet, l'alcool ingéré de façon chronique favorise la prise de poids, l'hypertonie sympathique, exerce à concentration élevée une action vasoconstrictrice directe et diminue l'efficacité pharmacologique des antihypertenseurs.

i) Café [84]

Certains travaux ont suggéré que l'administration de caféine augmente la résistance vasculaire au repos, majore l'augmentation du débit cardiaque à l'effort et s'accompagne donc d'une montée tensionnelle.

L'ingestion de 4 tasses de café entraîne une élévation modérée (3mmHg) et transitoire (moins de 24 heures) de la PA.

Cet effet devient toutefois, minime du fait du développement d'une tolérance aux effets de la caféine.

3-2-1-4 Mode de vie

a) Catégorie socioprofessionnelle [47]

Une prévalence plus élevée de l'HTA dans les catégories socioprofessionnelles défavorisées a été observée dans plusieurs pays (Etats-Unis

Norvège, France). L'association inverse entre le niveau de la PA et l'éducation semble refléter le même phénomène.

Dans un travail mené en région parisienne, la prévalence de l'HTA était de 14 % chez les employés et cadres moyens de 17 % chez les ouvriers qualifiés et 19 % chez les ouvriers spécialisés.

En effet, chez les catégories défavorisées on observe l'association de plusieurs facteurs de risques comme l'obésité, la consommation d'alcool. De même des conditions de travail difficiles associés à une PA plus élevée sont plus fréquentes chez les ouvriers que chez les cadres.

Ainsi, l'appartenance à une catégorie professionnelle et sociale défavorisée est un indicateur de risque d'HTA.

b) Le stress [43]

Le stress ou son processus adaptif entraîne des conséquences physiopathologiques au niveau du système cardiovasculaire, en particulier sur l'hypertension artérielle.

Stress et hypertension artérielle sont étroitement liés. En effet le stress entraîne des élévarions tensionnelles transitoires d'origine psychosomatique mais peut également être à l'origine d'élévarions tensionnelles plus permanentes, quand il est associé à d'autres facteurs de risque (environnementaux, psychologiques ou génétiques).

Le traitement symptomatique de l'hypertension artérielle nécessite une thérapeutique anti-stress; il constitue un adjuvant thérapeutique efficace mais non suffisant.

c) Activités physiques [90]

Le niveau de la PA et l'index pondéral sont généralement plus bas chez les sportifs que chez les sédentaires. Quelques études à court terme ont montré une baisse de la PA après une phase d'exercice physique.

L'activité physique n'a pas d'effet direct clairement démontré sur l'élévation tensionnelle et son évolution. Son effet sur les accidents cardio-vasculaires de l'hypertendu est très mal connu. Cependant les éléments disponibles laissent provisoirement penser que l'effet global est bénéfique.

d) Tabac et nicotine [15]

Le tabac entraîne une élévation aigue de la pression artérielle. Il faut donc mesurer la pression artérielle distante de la prise d'une cigarette.

En revanche, l'intoxication tabagique chronique n'est pas associée à une prévalence accrue de l'HTA.

L'hypertendu tabagique a toutefois une mortalité liée à l'HTA supérieure, avec un risque accru de développer une hypertension rénovasculaire, une HTA maligne ou une hémorragie cérébrale.

La consommation de tabac est l'un des facteurs de risque cardiovasculaire majeur .

e) Cocaïne [143, 92]

C'est un puissant vasopresseur qui inhibe le recaptage de la noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques et modifie le flux calcique de la cellule musculaire lisse .

La consommation de cocaïne ou de « crack » est à l'origine de poussées hypertensives sévères et d'un certain nombre de décès par accidents vasculaires, en particulier chez la femme enceinte, mais n'est pas associée à l'HTA chronique.

3-2-2 Hypertensions artérielles secondaires

10 à 5 % des patients hypertendus présentent une étiologie précise plus ou moins difficile à retrouver.

Cette hypertension secondaire reconnaît une multitude de causes, parmi lesquelles les infections rénales ou surrénauliennes occupent une place prépondérante. [69]

3-2-2-1 Hypertensions d'origine rénale

a- HTA rénovasculaire [7]

L'HTA rénovasculaire est une maladie provoquée par une atteinte des artères rénales entraînant une ischémie du rein située en aval. Les lésions responsables sont dans 2/3 des cas de nature athéromateuse, et donc évolutive avec un risque de dissection et thrombose, et dans 1/3 des cas en rapport avec une dysplasie fibreuse.

Il est bien connu, dans le cas d'une sténose unilatérale avec un rein sain du côté opposé, que la basse pression en aval de la sténose stimule les appareils juxta glomérulaire et augmente la libération de rénine .Il en résulte une augmentation de l'angiotensine II qui tend à rétablir la perfusion du rein atteint au prix d'une HTA systématique ; le rein sain perfusé à haute pression, inhibe sa libération de rénine, d'où un fort gradient de rénine entre côté atteint et côté sain.

Le diagnostic d'une sténose rénale ne peut être affirmé que par les augmentations morphologiques. Ainsi au cours d'une angiographie numérisée, l'opacification des artères rénales permet de visualiser la sténose et éventuellement sa conséquence sous forme d'un rein de plus petite taille du côté atteint.

La décision de dilater la sténose ou de reperfuser chirurgicalement est prise en fonction de la vraisemblance de la responsabilité de la sténose dans la genèse de l'HTA.

La revascularisation du rein ischémique est actuelle et essentiellement réalisée par angioplastie abdominale, la chirurgie conservatrice , étant réservé au cas compliqué ou après échec de revascularisation par voie intra artérielle.

b- Néphropathies chroniques parenchymateuses bilatérales [1]

Toutes les néphropathies chroniques peuvent s'accompagner d'HTA.

Mais l'HTA est indépendante de l'insuffisance rénale et peut suivre la procédure de plusieurs années, la fréquence de l'HTA varie selon la néphropathie, elle est fréquente au cours des glomérulopathies, plus rare mais parfois sévère au cours des néphropathies tubulo-interstitielles.

-L'HTA associée aux néphropathies chroniques doit être traitée.

⇒ **Glomérulopathies**

Il existe plusieurs formes :

Glomérulopathies chroniques : elles se manifestent par une protéinurie abondante, souvent supérieure à 1,5g/24h, parfois avec un syndrome néphrotique associé à une hématurie ; le plus souvent elles sont primitives, mais peuvent être secondaires à un diabète, un lupus ou une amylose; elles nécessitent une ponction-biopsie rénale pour obtenir un diagnostic précis après stabilisation de PA.

Glomérulopathies aigues : post streptococciques, pouvant poser des problèmes diagnostiques avec poussées de glomérulonéphrite chroniques.

Glomérulopathies rapidement progressives où l'oligo-anurie et l'insuffisance rénale sont les signes majeurs du syndrome.

⇒ **Néphropathies interstitielles chroniques**

Elles ont en commun :

- une protéinurie faible ou nulle, mais parfois élevée comme dans le reflux vésico-urétéal,
- une leucocyturie, une insuffisance rénale chronique d'évolution lente,
- une HTA d'apparition souvent tardive parfois sévère,
- parfois un syndrome de perte de sel avec fuite urinaire de bicarbonate, responsable d'une acidose hyperchlорémique
- de petits reins irréguliers à la radiographie de l'abdomen sans préparation à l'échographie,

La recherche d'une cause urologique chirurgicalement curable et systématique.

On distingue essentiellement :

- Les pyélonéphrites chroniques :

Par lithiase urétérale ou pyélique, méconnue ou négligée, ou par lithiase coralliforme,

Par obstacle uréteral, syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga uretère congénital, et tuberculose urinaire même après traitement antituberculeux,

Par reflux vésico-uréteral diagnostiqué par la cystographie rétrograde, surtout chez le sujet jeune car il peut s'atténuer ou disparaître à l'adolescence. Une infection urinaire doit être systématiquement recherchée.

- La néphropathie interstitielle chronique par abus d'analgésiques

Surtout chez la femme qui prend chaque jour pendant plusieurs années, plusieurs comprimés analgésiques. On considère que c'est l'association de la phénacétine et d'aspirine qui est la plus néphrotoxique ; elle est particulière par la fréquence des nécroses papillaires, mais aussi par la fréquence élevée des cancers des voies excrétrices urinaires associées.

- Les néphropathies interstitielles chroniques métaboliques :

Observées au cours du myélome, au cours d'hypercalcémie prolongée, lors d'hyperurécémie, et d'hypokaliémie chronique.

⇒ Les polykystoses rénales

Elles sont à évoquer devant un contexte familial ; la spalpation de deux gros reins kystiques dans les fosses lombaires, l'échographie rénal montre de gros reins poly kystiques.

Il y'a une évolution lente vers l'insuffisance rénale avec HTA qui est souvent le premier symptôme de la maladie.

⇒ Néphropathies vasculaires

Elles ont en commun une HTA maligne avec nodules dysuriques au fond d'œil, une insuffisance rénale sévère, une anémie hémolytique avec schizocytose, une thrombopénie.

Elles sont observées dans les micro-angiopathies thrombotiques, les néphroangioscléroses malignes et dans certaines formes de sclérodermie.

C - Néphropathies parenchymateuses unilatérales [1]

On distingue :

- l'atrophie rénale unilatérale globale par hypoplasie congénitale ;
- l'atrophie rénale segmentaire par hypoplasie segmentaire pouvant être ; congénitale chez l'enfant associé en règle générale à une HTA grave ; ou par reflux vésico-urétéral ;
- l'hydronéphrose ;
- et la tuberculose rénale ;

La recherche d'une cause urologique est systématique.

La néphrectomie est à discuter en sachant que dans 20 % des cas seulement, elle est bénéfique pour l'HTA . Ses indications sont rares et doivent être sélectionnées en fonction de certains critères.

- sujet jeune
- rein opposé normal avec hypertrophie compensatrice jugée sur la scintigraphie rénale.
- rein lissé à fonction réduite, ou drainé par une voie excrétrice anormale, source d'infections récidivantes.

3-2-2-2- Hypertensions d'origine surrénauliennes [70, 119, 81]

Les hypertensions artérielles d'origine endocrinienne sont rares mais doivent être diagnostiquées car :

- L'HTA peut révéler une maladie potentiellement grave,

- Il s'agit de causes curables d'HTA surtout lorsqu'elle est récente et qu'il s'agit de sujets jeunes.

La démarche diagnostique repose sur :

- L'examen clinique et interrogatoire du patient
- Des dosages biologiques simples.

Les tests hormonaux et examens d'imagerie nécessaires au diagnostic sont coûteux. Ils ne doivent pas être demandés à titre systématique selon l'orientation clinique et biologique.

Trois types d'hormones pressives interviennent :

- les catécholamines
- l'aldostérone et ses précurseurs, la DOC
- le cortisol

⇒ **Phéochromocytomes**

Ils représentent chez l'adulte environ 0,5 % des causes d'hypertension artérielle. Celle-ci est directement liée à une hypersécrétion de l'adrénaline et surtout de la noradrénaline par une tumeur de cellules chromaffines secrétant des catécholamines siégeant dans la médullosurrénale.

L'enquête biologique est justifiée en présence des signes ou symptômes suivants : association de céphalées sueurs et palpitation, résistance au traitement, apparition récente d'une HTA et d'un diabète en l'absence d'antécédent familial.

Elle s'impose également au cours des maladies comportant une prévalence élevée de phéochromocytomes : phacomatose de Von Recklinghausen ; néoplasie poly endocrinienne de type II.

L'HTA peut persister, malgré l'exérèse complète d'un phéochromocytome bénin.

Néanmoins, le problème d'imputation est purement formel car les risques métaboliques rythmiques ou tumoraux suffisent à justifier l'intervention.

Le traitement spécifique est la chirurgie d'exérèse confié à une équipe médicochirurgicale spécialisée. Elle est précédée d'une préparation visant à contrôler la PA, l'hypovolémie, l'hypokaliémie et l'hyperexcitabilité ventriculaire.

⇒ L'hyperaldostéronisme primaire

C'est une étiologie non exceptionnelle, dont la fréquence est sans doute proche de celle de l'HTA rénovasculaire.

On distingue deux formes principales, toutes deux assez fréquentes mais dont la place respective dépend des critères diagnostiques utilisés.

L'adénome de Conn

Il éalise un tableau particulièrement net d'hyperaldostéronisme, Il est plus fréquent chez la jeune femme. Il est curable chirurgicalement : l'adénome est généralement de petite taille.

Ce syndrome se manifeste par un accès de faiblesse musculaire, crampes, paresthésies, syndrome polyuro-polydipsique à prédominance nocturne réalisant un diabète insipide néphrogénique.

Sur le plan biologique on observe une hypokaliémie inférieure à 3 mmol/l qui se traduit par des modifications à l'électrocardiogramme, une alcalose métabolique, l'augmentation de la volémie, de la kaliurèse et de l'aldostéronurie des 24 h. Le diagnostic va être confirmé devant une activité rénine plasmatique basse.

⇒ L'hyperplasie surrénalienne

Elle est vraisemblablement de commande hypothalamo-hypophysaire.

Au scanner, elle peut revêtir des aspects mono ou multiadénomateux caractérisés également par une sécrétion anormale des deux surrénales qui sont soit normales, soit atteintes d'hyperplasie micro ou macro nodulaire.

Son traitement ne relève pas de la chirurgie, mais se fait par des diurétiques distaux.

La distinction entre ces deux formes d'hyperaldostéronisme primaire repose sur des tests de stimulation -freination et sur une exploitation topographique ou par tomodensitomètre, par imagerie avec prélèvement veineux pour la mesure du rapport aldostérone/ cortisol.

⇒ **Le syndrome de Cushing**

C'est un ensemble de troubles provoqués par un hyperfonctionnement de la corticosurrénale, survenant surtout chez la jeune femme.

Les symptômes sont consécutifs à un excès dans le sang des corticostéroïdes dont la sécrétion est commandée par une hormone de l'hypophyse, l'ACTH.

Il peut être dû soit à une tumeur de la corticosurrénale, soit à une tumeur de l'hypophyse, soit à une stimulation anormale d'origine paranéoplasique.

Les signes cliniques observés sont essentiellement :

- une obésité faciotronculaire (visage, nuque et tronc) qu'attire l'attention de la jeune femme, avec des vergetures pourpres.

- une asthénie et une dépression, une aménorrhée, et des douleurs osseuses (ostéoporose).

- un hirsutisme et une hypertrichose faciale (hyperpilosité).

-On notera à l'examen une hypertension artérielle,

Les tests biologiques montrent une hypersécrétion du cortisol plasmatique, des 17 hydroxy et 17 cétocorticoïdes (métabolites urinaires). On découvre le plus souvent un diabète latent.

L'HTA du syndrome de Cushing est rebelle aux sympatholytiques. Son traitement est confondu avec celui de l'hypersécrétion de cortisol.

⇒ **L'acromégalie**

C'est une maladie liée à l'hypersécrétion de l'hormone de croissance ou hormone somatotrope STH.

Sur le plan clinique, le début est insidieux avec des céphalées , des douleurs auriculaires, une aménorrhée chez la femme et une impuissance chez l'homme.

L'HTA est un signe observé chez 30 % des acromégales. Son diagnostic peut être isolé ou associé à une insuffisance cardiaque caractéristique qui est évoquée.

- Un syndrome dysmorphique caractéristique
- Un diabète en règle non insulinodépendant
- Une hypercalcémie
- Des anomalies de la radiographie du crâne avec une hypertrophie des sinus frontaux, de protubérance occipitale externe.

Le traitement repose sur une exérèse chirurgicale de l'adénome hypophysaire, éventuellement complétée par une cobaltothérapie ou un traitement médical (bromocriptine).

3-2-2-3- Dysfonctionnement thyroïdien [64]

⇒ L'hyperparathyroïdie primaire

L'hypertension artérielle est susceptible de s'associer à l'hyperparathyroïdie primaire. Elle survient le plus souvent en cas d'atteinte rénale (néphrocalcinose, insuffisance rénale), mais elle peut s'observer en dehors de toute atteinte rénale et régresser après le traitement de l'hyperparathyroïdie.

Dans cette HTA, a été invoqué le rôle de l'hypercalcémie sur le tonus vasculaire.

⇒ L'hyper ou hyposécrétion des hormones thyroïdiennes ou dysfonctionnement thyroïdien

L'hypertension artérielle est susceptible de s'associer à des maladies thyroïdiennes. En effet, les hormones thyroïdiennes potentialisent l'action des catécholamines et ont un effet direct sur le métabolisme des lipides et celui de l'eau.

Une anomalie de la sécrétion des hormones thyroïdiennes peut induire une HTA :

- au cours de l'hyperthyroïdie, elle s'inscrit dans le cadre de l'éréthisme cardio-vasculaire ;
- au cours de l'hypothyroïdie, elle est liée au retentissement vasculaire des perturbations lipidiques.

La thérapeutique repose avant tout sur le traitement de l'affection causale.

3-2-2-4- La coarctation aortique [121]

La sténose congénitale de l'isthme aortique est une anomalie congénitale fréquente, souvent associée à d'autres anomalies cardiaques (bicuspidé aortique et anomalies du cœur gauche).

Le dépistage se fait par palpation des pouls fémoraux qui fait partie de l'examen systématique du nouveau né, également par un écart tensionnel entre les membres inférieurs et supérieurs.

Son évolution est rapide vers une insuffisance cardiaque lorsqu'elle est découverte au-delà de la première année.

La coarctation aortique est généralement révélée par l'HTA systolique ou un souffle systolique para sternale gauche irradiant dans le dos.

Le mécanisme de l'HTA de la coarctation aortique ne se résume pas à l'effet de la sténose sur la résistance aortique. La décision opératoire repose sur la prévention de l'insuffisance cardiaque.

Une HTA persiste dans 10 à 20 % des cas, ce qui n'implique pas nécessairement une réparation aortique inadéquate.

La probabilité de cette persistance étant liée à la durée de l'HTA, ce risque est en faveur d'une réparation précoce.

3-2-2-5 HTA iatrogènes [113, 142, 96, 71, 114, 35, 83, 65, 136, 131, 60]

La fréquence de ces HTA « médicaments curables » est sous estimée, leur dépistage repose sur l'interrogatoire systématique à la recherche de différents produits hypertenseurs médicamenteux et alimentaires, sympathomimétiques (anorexigènes, décongestionnant par voie générale ou locales), oestrogènes de synthèse, anti-inflammatoires stéroïdien ou non, alcalins et dérivés de la réglisse.

Cette HTA peut être secondaire à l'utilisation de :

⇒ **Anti-inflammatoires non stéroïdiens [113]**

Administrés à des patients normotendus ou hypertendus non traités, les anti-inflammatoires non stéroïdiens modifient peu ou pas la PA. En revanche chez les hypertendus traités les AINS réduisent l'efficacité de nombreux antihypertenseurs, d'où « une poussée hypertensive ».

Le mécanisme de cette interaction fait intervenir l'inhibition de la synthèse endogène des prostaglandines vasodilatatrices (PGE 2 et PGI 2) par les AINS.

Or les diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion exercent en partie leur action via la synthèse de ces prostaglandines qui jouent un rôle certain dans la régulation du tonus vasculaire et de la filtration glomérulaire chez l'hypertendu.

En revanche, les AINS n'altèrent pas l'effet hypotenseur des inhibiteurs calciques ni des antihypertenseurs centraux.

⇒ **Anti-inflammatoires stéroïdiens [96]** (glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes)

Le traitement par glucocorticoïdes synthétiques entraîne une HTA chez environ 20 % des malades, surtout lorsqu'il existe une insuffisance rénale.

Les mécanismes responsables de cette élévation sont encore mal élucidés. En effet ces traitements diminuent la biosynthèse d'agents vasodilatateurs (prostaglandines, oxyde nitrique, kinine, kallikréine) qui augmentent la réponse vasculaire aux catécholamines endogènes.

L'administration de minéralocorticoïdes favorise par contre, la réabsorption rénale tubulaire de sodium et peut induire, en cas de régime de sel élevé, une HTA parfois sévère.

Ce problème se pose moins dans le cas du traitement de la maladie d'Addison que dans le cas où le minéralocorticoïde est administré à un sujet normal lorsqu'il entre dans la composition d'un spray nasal ou d'un topique antihémorroïdaire.

⇒ **Contraceptifs oestroprogesteratifs et œstrogènes [114, 35]**

Les contraceptifs oestroprogestatifs augmentent de façon modérée les chiffres tensionnels chez la plupart des femmes.

Ce risque de développer une HTA est principalement lié à l'utilisation d'une forte dose d'éthynodiol à 50 µg. Par contre les pilules peu dosées à 30 µg confèrent un risque faible de développer une HTA.

A distance de l'arrêt de la contraception, le risque relatif de développer une HTA diminue, sans rejoindre celui des femmes n'ayant jamais pris de pilule.

Les mécanismes par lesquels les contraceptifs oestroprogestatifs augmentent les chiffres tensionnels ne sont pas connus avec certitude. Cependant l'administration d'oestrogène stimule la synthèse hépatique de l'angiotensinogène.

Par contre le risque hypertensif de l'hormonothérapie substitutive de la ménopause, redouté par analogie avec les oestrogènes des contraceptifs oraux, s'est avéré négligeable du fait du dosage faible d'oestrogène essentiellement utilisé en vue de prévenir l'ostéoporose, les bouffées de chaleur et de maintenir au mieux l'activité sexuelle.

⇒ Sympathomimétiques [83]

Il s'agit de la phénylpropanolamine retrouvée dans les vasoconstricteurs nasaux . C'est un sympathomimétique ayant une activité alpha agoniste, susceptible d'augmenter la PA de façon dose dépendante. De nombreux cas d'HTA aigüe compliquée lui ont été attribués surtout chez des femmes de moins de 30 ans y compris à doses non toxiques.

Le risque est majoré lorsqu'on associe à ce produit la prise d'AINS, d'aliment riche en tyramine ou des IMAO.

Les anorexigènes amphétaminiques sont également susceptibles d'accroître la PA. Des cas d'HTA ont été rapportés chez des patients ayant un glaucome et utilisant des collyres contenant de l'adrénaline.

⇒ Psychotropes [65]

Chez moins de 1 % des patients traités par IMAO, une poussée hypertensive parfois sévère peut survenir. Cet antidépresseur majore le risque de développer une HTA, en cas d'association avec des aliments riches en tyramine, de prise de phényle propanolamine ou d'amphétamine et en cas de phéochromocytome.

Les antidépresseurs tricycliques potentialisent l'action des amines biogènes telles que la noradrénaline en inhibant leur recaptage au niveau des terminaisons nerveuses. Ils diminuent ainsi, l'action hypotensive des antihypertenseurs centraux.

⇒ Ciclosporine [136]

Cet immunosuppresseur, largement utilisé en transplantation d'organe et dans le traitement de certaines maladies auto-immunes pourrait induire une HTA dans plus de 60 % des cas. Mais l'incidence exacte de l'HTA liée à la ciclosporine est difficile à apprécier car de nombreux facteurs confondants existent chez la plupart des patients, tels que la corticothérapie simultanée, une HTA préexistante, ou l'altération de la fonction rénale.

Il s'agit souvent d'HTA modérée mais des cas d'HTA maligne ont été décrites.

L'augmentation de la PA est d'autant plus marquée que la posologie de ciclosporine est élevée supérieure à 6 mg/kg/j et que le traitement est prolongé. Cela est bien corrélé à la néphrotoxicité potentielle de la ciclosporine.

Les mécanismes de l'HTA induite par la ciclosporine résident dans l'altération des fonctions endothéliales par suppression des vasodilatateurs (prostacycline, oxyde nitrique) et augmentation des vasopresseurs dont l'endothéline. De plus la ciclosporine possède un effet vasoconstricteur direct sur la paroi vasculaire.

⇒ Erythropoïétine [131]

L'Erythropoïétine humaine recombinante est largement utilisée pour corriger l'anémie chez les insuffisants rénaux chroniques soit en pré dialyse, soit dialysés.

L'une des complications de ce traitement, est l'apparition d'une HTA ou l'aggravation d'une HTA préexistante.

L'incidence exacte de cet effet secondaire est difficile à préciser dans la mesure où la plupart des malades hémodialysés sont hypertendus.

Le mécanisme de cette HTA est celui d'une augmentation de la viscosité sanguine, une perte de la vasodilatation hypoxique, une production accrue d'endotheline, une captation du monoxyde d'azote et une augmentation du calcium au sein des cellules musculaires lisses vasculaires.

L'érythropoïétine elle-même exerce un effet vasoconstricteur sur la paroi artérielle.

⇒ **Réglisse [60]**

Dans la confiserie, dans certaines boissons (coco, antésite, pastis sans alcool) et dans des shwing gum pour sevrage antitabagique ou dans les carbénoxolone, elle se trouve sous forme de glycyrrhizine qui peut être responsable d'un excès apparent en minéralocorticoïde et donc une HTA.

En effet cette substance inhibe la 11β hydroxystéroïde déshydrogénase : enzyme responsable de la dégradation du cortisol au niveau rénale en cortisone inactive, évitant ainsi la simulation de récepteur minéralocorticoïde de type 1.

Le cortisol qui aura des taux mille fois plus élevé que ceux de l'aldostérone va créer un tableau biologique et hémodynamique semblable à celui de l'hyperaldostéronisme primaire avec hypokaliémie et une kaliurèse diminuée.

3-3 Cas particuliers de l'HTA

3-3-1 HTA chez l'enfant [132]

La mesure systématique de la PA fait partie de l'examen de routine de l'enfant et l'adolescent.

→ Plusieurs particularités caractérisent l'HTA de l'enfant.

La méthode de mesure utilisée est la méthode classique auscultatoire avec un brassard adapté qui couvre les 2/3 de la longueur du bras de l'enfant. En effet un

brassard trop étroit majore les chiffres tensionnels et inversement l'usage d'un brassard trop large minore les résultats.

L'HTA se définit chez l'enfant et l'adolescent de 4 à 18 ans comme une PAS et/ou une PAD mesurée à trois reprises espacées, supérieures au 97,5^{ème} percentile des valeurs de référence établies en fonction de la taille et du sexe :

On distingue trois catégories de gravités croissantes

- l'HTA limite > 97,5^{ème} percentile, mais PAS et/ou PAD < 97,5^{ème} percentile + 10 mmHg
- HTA confirmée > 97,5^{ème} percentile + 10mmhg, mais PAS et/ou PAD < 97,8^{ème} percentile + 30 mmHg
- HTA immédiatement menaçante PAS et /ou PAD \geq 97,5^{ème} percentile + 30 mmHg

→ L'HTA franchement élevée a pratiquement toujours une cause, d'autant plus que l'enfant est jeune. Elle est rénale le plus souvent, parfois endocrinienne : chez le nourrisson elle peut être due à une coarctation de l'aorte. Son traitement étiologique ou symptomatique efficace permet d'éviter les complications autrefois graves et fréquentes.

→ En revanche, en présence d'une HTA modérée ou limite chez l'adolescent, aucune étiologie n'est retrouvée, cette HTA limite pourrait être une expression précoce dès l'enfance de l'HTA primitive ou essentielle de l'adulte, le plus souvent l'HTA essentielle chez l'enfant associe une obésité et/ou une notion d'HTA familiale.

Au cours du diagnostic, plusieurs contrôles espacés des chiffres tensionnels sont effectués, il faudra aussi rechercher une étiologie ou un retentissement avant de confirmer cette HTA.

→ Les conseils hygiéno-diététiques s'inscrivent dans une perspective de prévention du risque cardiovasculaire futur. Le traitement repose sur l'utilisation de certaines classes thérapeutiques, nécessairement les inhibiteurs calciques , les inhibiteurs de l'enzyme de conversion , les bêtabloquants , et éventuellement les associations entre eux. Cependant le choix de ces médicaments se heurte au problème de l'indication pédiatrique car la présentation galénique et le dosage de

ces comprimés ne sont pas adaptés au besoins des très jeunes enfants sauf dans des rares exceptions.

3-3-2 HTA limite du sujet jeune [16]

L'hypertension artérielle limite est très importante à caractériser chez le sujet jeune car

- elle comporte un risque cardiovasculaire deux fois plus important à caractériser que chez le sujet normal.
- Elle prédispose au passage, à l'hypertension artérielle permanente.

On dit qu'un sujet à une hypertension artérielle limite lorsque sur cinq mesures trois au minimum sont pathologiques et que la moyenne des diverses mesures de pression diastolique s'établit bien entre 90 et 95 mmHg pour chaque hypertendu labile considéré.

Cet HTA est le plus souvent essentielle associant une surcharge pondérale ou une hérédité hypertensive ; cependant, elle peut être secondaire à une prise médicamenteuse ou à un phéochromocytome.

Le traitement repose surtout sur des mesures hygiéno-diététiques à savoir l'exercice physique, la réduction de l'apport sodé, la réduction pondérale et le traitement de la cause présumée.

3-3-3 HTA gravidique [48]

10 à 15 % des grossesses sont compliquées par une hypertension. Parmi celles-ci de 10 à 20 % comportent une protéinurie, définissant la pré éclampsie qui représente une menace vitale sur le pronostic fœtale, voir maternel.

En effet, une mortalité de 5 % a été rapportée en Australie en cas de l'éclampsie.

Le désordre hypertensif de la grossesse s'articule autour de symptômes principaux : hypertension, protéinurie et oedèmes.

La dernière classification de la NHBEP (National High Blood Pressure Education Program) a classé les hypertension de la grossesse en 4 catégories :

- hypertension chronique : constatée avant la 20^{ème} semaine de la grossesse, ou la PA > 140/90mmHg, cette dernière dure même après post partum.
- Pré-éclampsie /éclampsie : c'est un syndrome spécifique de l'état gravide, il apparaît le plus souvent après la 20^{ème} semaine associe une HTA et une protéinurie. Dans ce syndrome la PAS > 160 mmHg, la PAD > 110 mmHg .Il est associé à des symptômes tels que des céphalées, des troubles visuels, des douleurs en barre épigastrique. Cela définit la gravité de la pré-éclampsie associée à un risque élevé d'accidents maternels et fœtaux.
- Pré-éclampsie surajoutée : c'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme atteinte d'une hypertension chronique.

- Hypertension gestationnelle : il s'agit d'une hypertension constatés pour la 1^{ère} fois après la 20^{ème} semaine, ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post partum. Si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agira alors d'une hypertension transitoire de la grossesse.

Avec cette HTA, l'existence d'un syndrome hépatique (HELLP) constitue un élément de gravité majeure supplémentaire.

La connaissance de la physiopathologie de cette HTA est encore incomplète et actuellement en progrès rapide, et une certaine logique d'ensemble se dessine. Pour la résumer en deux mots, la base en est un trouble très précoce de l'invasion trophoblastique compromettant l'apport sanguin à l'unité foetoplacentaire, avec pour conséquence une pathologie diffuse de l'endothélium. Cette dernière est responsable d'une vasoconstriction intense et d'une tendance thrombotique qui conditionne les diverses manifestations ou complication viscérales.

Le traitement symptomatique de l'hypertension n'apporte aucune amélioration au pronostic de ces grossesses mais peut protéger les mères contre les accidents aigus si l'hypertension est particulièrement sévère. Celui-ci comportera des mesures hygiéno-diététiques avec un repos au lit, un arrêt de travail souvent indispensable, la détente psychologique, un régime hyposodé.

Par contre, le traitement thérapeutique comptera les antihypertenseurs centraux (Catapressan*, Aldomet*), les bêtabloquants, les vasodilatateurs périphérique (Népressol*), les alphabloquants (minipress*).

Les inhibiteurs calciques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont systématiquement contre indiqués.

La fréquence des consultations de contrôle au cours d'une grossesse à risque d'HTA doit augmenter de 2 à 3 fois par mois de même que les examens biologiques de surveillance.

Il faudra aussi dépister la souffrance fœtale par :

- l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal
- le compte subjectif des mouvements actifs par la mère elle-même
- les dosages hormonaux (oestriol)
- le contrôle des artères ombilicales par effet Doppler.

Le traitement préventif à base d'aspirine à faible dose utilisé très tôt dans la grossesse peut améliorer le pronostic.

Enfin, de nombreuses femmes ayant souffert de cette affection auront des accidents récidivant au fil des grossesses et seront de futures hypertendues.

3-3-4 HTA du sujet âgé [98, 57]

Les chiffres de la PA s'élèvent avec l'âge. La prévalence systolo-diastolique PA >160/95mmHg est donc élevée chez le sujet âgé.

Aux Etats-Unis, celle-ci est estimée à 47%. Il en est de même pour l'hypertension systolique isolé PAS > 160 mmHg et PAD < 90 mmHg.

Il est néanmoins possible de surestimer les chiffres tensionnels du fait de la grande variabilité de la PA chez le sujet âgé surtout en cas de sclérose artérielle.

Quo qu'il en soit, l'HTA du sujet âgé est comme celle du sujet plus jeune un facteur de risque majeur de mortalité et de morbidité cardiovasculaire.

Le plus souvent, chez ces sujets âgés, l'HTA est associée à la sténose athéromateuse des artères rénales qui augmentent avec l'âge, ou à une insuffisance

coronaire, à une artérite des membres inférieurs ou à une insuffisance rénale apparue sous inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Le bénéfice thérapeutique chez le sujet âgé est bien établi au moins pour la tranche d'âge de 60 à 79 ans permettant ainsi une diminution de la mortalité cardiovasculaire chez 27 % des patients traités :

- 32 % s'agissant de la mortalité cérébrovasculaire.
- De 38% pour la mortalité cardiaque, ceci selon l'étude de EWPHE (European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly).

D'où la nécessité d'une prise en charge rapide de l'HTA chez le sujet âgé par :

- des mesures hygiéno-diététiques fondés sur le régime peu sodé, une activité physique modérée, la supplémentation potassique, la prescription de sédatifs pour lutter contre les céphalées.

Le traitement antihypertenseur proprement dit repose sur l'utilisation de toutes les classes thérapeutiques actuelles à demi dose par rapport à celle utilisée chez l'adulte plus jeune, en tenant compte des contre indications éventuelles relatives au cas de chaque hypertendu. Par exemple les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont pas utilisés chez les sujets âgés développant une insuffisance rénale.

4- Physiopathologie de l'HTA[102]

La physiopathologie de l'HTA est complexe. Elle repose sur des faits démontrés et des hypothèses.

L'HTA dite essentielle ne relève pas d'un mécanisme unique du dysfonctionnement de l'un ou de plusieurs des facteurs de régulation de la PA, car aucun de ces facteurs isolément, ne semble capable à lui seul d'être la cause de l'HTA. Mais tous ces facteurs contribuent à majorer d'autres composantes qui peuvent, en s'associant, provoquer l'élévation des chiffres tensionnels.

4-1 Modifications hémodynamiques

- l'HTA essentielle résulte d'un déséquilibre entre le contenu et le contenant vasculaire : un excès de volume circulant et/ou une vasoconstriction anormale.
- Au début ces modifications sont peu apparentes, du fait de l'intervention lente et progressive de l'HTA. Mais l'élévation des résistances périphériques plus que les modifications du début cardiaque semblent jouer un rôle prépondérant.

4-2 Rétention excessive de sodium

Elle joue un rôle considérable, avec pour origine diverses circonstances favorites :

- Diminution de la surface de filtration des néphrons ;
- Altération du phénomène d'adaptation des pressions natriurèse, ayant normalement pour effet, lors d'une élévation tensionnelle, d'augmenter l'excrétion du sodium ;
- Présence d'un inhibiteur acquis de la pompe à sodium qui affecte son transport à travers la membrane cellulaire.

4-3 Perturbation des propriétés physico-chimiques des lipides de la membrane cellulaire.

Serait responsable de l'augmentation de la concentration intracellulaire de calcium, accroissant de ce fait le tonus et la contractilité de la paroi vasculaire.

4-4 Hypertrophie vasculaire

L'excès d'apport ou la rétention rénale de sodium induisent une augmentation des contraintes pariétales et des modifications des parois vasculaires, de même que de multiples substances agissent comme facteurs de croissance, contribuant à l'élévation des résistances périphériques.

4-5 Hyperactivité du système nerveux sympathique

Dans l'HTA, un excès d'hormones vasopressives est rarement mis en évidence. Cependant, en particulier, chez les sujets jeunes, l'hyperactivité sympathique, mise en évidence par l'augmentation de la fréquence cardiaque et les effets répétés du « stress » augmentant de manière transitoire le taux des catécholamines circulantes, pourrait à la longue, évoluer des à coups hypertensifs vers une HTA permanente.

4-6 Système rénine angiotensine

Ce système est à la base de la sécrétion d'aldostérone et le médiateur de la réponse minéralocorticoïde aux variations de la natrémie et des volumes sanguins.

Toute baisse de l'apport sodé et toute réduction du volume plasmatique a pour conséquence une augmentation la sécrétion d'aldostérone. Le phénomène de feedback négatif a pour conséquence un blocage de la production de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire chaque fois que la pression artérielle s'élève.

Cela permet de dire que l'HTA s'accompagne d'un effondrement de l'activité rénine plasmatique, qui ne s'observe que dans 30 % des cas, contre 20 % des cas présentant des taux élevés de rénine et 50 % des hypertendus présentant un taux de rénine plasmatique normal.

4-7 Hyper insulinémie et la résistance à l'insuline.

Sont également incriminés : la relation entre HTA hyperinsulinémie est reconnue, mais non exclusivement chez les obèses.

L'hyperinsulinémie est la conséquence d'une résistance à l'insuline responsable d'une mauvaise utilisation périphérique du glucose. Sa relation avec l'HTA pourrait être liée à la faillite des effets vasodilatateurs de l'insuline.

4-8 Dysfonction endothéliale

La baisse de l'utilisation du glucose, serait également liée à une altération de l'endothélium vasculaire et de sa faculté de sécréter l'oxyde nitrique, puissant relaxant des cellules musculaires lisses, et par conséquent vasodilatateur artériel.

5- Clinique de l'HTA [26, 105]

5-1 Circonstances de découverte

L'évolution de l'HTA se fait le plus souvent insidieusement au fil des années et des décennies, souvent masquée par la variabilité tensionnelle, ce qui lui vaut son nom de « silent killer ». En effet une élévation de la PA est rarement brutale (suggérant une forme secondaire).

L'élévation tensionnelle avec l'âge n'est pas constante Au moins 30 % des individus ont une PA constante durant la vie. De même dans certaines populations où la consommation du sodium est faible, elle est virtuellement inconnue.

C'est pourquoi, une HTA ne peut être dépistée que lors d'un examen pour un symptôme ou une affection qui ne sont pas nécessairement liés à l'HTA (céphalées, vertiges...), à la suite d'une auto mesure qui révèle des chiffres tensionnelle élevés, lors d'un examen pour complication cardiovasculaire ou rénale (AVC, insuffisance cardiaque) ou si l'individu présente une sémiologie propre à l'HTA maligne : soif intense avec amaigrissement et des céphalées permanentes (HTA essentielle de l'adulte).

5-2 Signes et symptômes révélateurs de l'HTA

La sémiologie des hypertendus est le plus souvent liée à leur traitement, à leur complication éventuelle ou à leur traitement, à leur complication éventuelle ou à certaines étiologies.

Les signes fonctionnels évocateurs ou signes mineurs connus sous le nom des petits signes de Dieulafoy peuvent être révélateurs surtout en cas de poussées hypertensives et plus particulièrement chez le sujet âgé :

- céphalées occipitales battantes, matinales, parfois nocturnes ;
- phosphènes ou troubles oculaires, impression de « mouche volantes » accompagné d'une baisse de l'acuité visuel ;
- acouphènes ou troubles auditifs et bourdonnement de l'oreille ;
- epistaxis ou saignement du nez ;

- paraesthésie des extrémités avec sensation de doigts morts ;
- accidents vasculaires cérébraux déficitaires (hémiplégie, hémiparésie, aphasicie transitoire, troubles de la mémoire...) ;
- œdème aigu du poumon ;
- néphropathie sévère.

Ces signes ne sont ni spécifiques ni quantitativement liés au niveau tensionnel. Leur fréquence est largement déterminée par leur mode de recueil (interrogatoire médical ou auto questionnaire)

L'appréciation de ces signes diffère d'un médecin à l'autre et d'un patient à l'autre selon l'âge et le sexe. C'est pourquoi le dépistage de l'hypertension s'appuie sur la mesure de la pression qui doit faire partie de tout examen clinique.

Une sémiologie propre à l'HTA n'apparaît que dans les formes accélérées ou malignes où la symptomatologie est plus bruyante. Le tableau clinique est donné par les troubles visuels fréquents. A ces signes s'ajoutent des troubles psychiques et neurologiques dans les cas graves.

Une soif, avec amaigrissement et céphalée sévère par contre fait craindre l'encéphalopathie hypertensive.

6- Diagnostic de l'HTA [52, 86]

Le diagnostic d'HTA se résume au dépistage suivi d'un bilan initial qui comporte un interrogatoire, un examen clinique et un contrôle biologique simple.

Ses objectifs sont décisionnels pour :

- Affirmer la permanence de l'HTA ;
- Affirmer l'opportunité d'une intervention à partir de la PA habituelle et du retentissement sur les organes ciblés ;
- Chercher un traitement antihypertenseur spécifique (curatif ou palliatif, médical ou chirurgical) ;
- Porter un pronostic à partir des éléments ci-dessus, des facteurs de risque associés et de l'état vasculaire actuel.

6-1- Interrogatoire

Il précise le contexte, les caractéristiques de l'HTA et les symptômes ressentis. Ainsi il permet :

- d'évaluer l'ancienneté et l'évolutivité de l'HTA ;
- d'évaluer la sévérité de l'HTA en fonction des chiffres de la PA ;
- de connaître les traitements antihypertenseurs antérieurs ;
- de déterminer les symptômes ressentis qu'on pourrait attribuer à l'HTA (céphalées, palpitations, vertiges, épistaxis, acouphènes, phosphènes) ;
- de lever le doute sur une HTA iatrogène due à une prise de produit ou de médicament pouvant entraîner une élévation tensionnelle ;
- de rechercher les symptômes pouvant orienter le diagnostic vers une HTA secondaire :
 - antécédent uro-néphrologique : lithiase urinaire, dysurie, pollakiurie, malades prostatiques,
 - phéochromocytome associant céphalées, sueur et palpitation
 - ou des symptômes orientant vers un hypermétabolisme à savoir crampes, fatigabilité musculaire, syndrome polydipsique
- de rechercher des signes de retentissement viscéral de l'HTA à savoir
 - une dyspnée, angor peuvent évoluer vers une insuffisance cardiaque ou coronaire par la suite ;
 - des symptômes évoquant un accident vasculaire cérébral transitoire
- de rechercher les facteurs de risque associés à l'HTA : obésité sédentarité, tabagisme, consommation d'alcool excessive, diabète, dyslipidémie, apport sodé élevé dans l'alimentation, un stress excessif contribuant à l'élévation des chiffres tensionnels ;
- de rechercher des antécédents familiaux à cette HTA à savoir : une mort cardio-vasculaire, diabète, HTA, endocrinopathie.

6-2 Examen clinique

Complément de l'interrogatoire, il permet d'apprécier des signes de retentissement de l'HTA ou des signes en faveur d'une HTA secondaire

Cet examen comporte :

6-2-1 Mesure tensionnelle

Elle exige une grande rigueur en raison des variations nycthémérales et du stress enduit par la consultation médicale. Plusieurs mesures sont nécessaires, chez un sujet au repos en décubitus, puis debout, avec une mesure à chacun des bras et prise simultanée du pouls. Le patient lui-même ne doit pas avoir fumé ou consommé des excitants dans l'heure précédente.

-Il y a une HTA permanente si à 3 reprises, lors d'au moins deux consultations différentes, la pression artérielle est $>160 / 95$ mmHG chez l'adulte jeune

-L'HTA est dite limite si la PA est comprise entre 140/95 et 160 mmHg.

6-2-2 Etat général

On apprécie le poids et la taille du sujet pour déterminer une obésité possible.

6-2-3 Examen cardiovasculaire

Il détermine la fréquence cardiaque permet de rechercher des signes d'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) voire d'ischémie myocardique, éventuellement rechercher des troubles conductifs ou rythmiques.

a- Echographie cardiaque

Elle recherche :

- une augmentation de la masse du ventricule gauche pour détecter l'HVG selon la formule de PENN

$$MVG = 1,04 \times [(DVG + SIV + PP)^3 - DTD^3] - 13,6g$$

MVG= masse du ventricule gauche

DVD= diamètre du ventricule droite

SIV= épaisseur du septum interventriculaire

PP = épaisseur de la paroi postérieure

DTD = diamètre télé diastolique du VG

- une altération de la fonction systolique ou diastolique du ventricule gauche
- une cardiopathie associée

b- Echo-doppler vasculaire

Cet examen n'est pas systématique chez l'hypertendu mais aide à la prise en charge du patient.

Les principaux examens écho doppler vasculaire réalisés chez l'hypertendu sont les suivants :

- Echo-doppler des troncs supra-aortiques
- Echo-doppler abdominal
- Echo-doppler des artères des membres inférieurs
- Echo-doppler des vaisseaux du cou
- Cet examen permet de rechercher une athérosclérose asymptomatique, un retentissement de l'HTA sur les gros troncs vasculaires, éventuellement l'étude de la compliance artérielle, et de confirmer les anomalies artérielles suspectées par l'examen clinique.

6-2-4 Examen neurologique

- On recherche des signes d'AVC, parésie, aphasic, cécité monulaire, héminopsie, vertiges, troubles de mémoire

6-2-5 Examen rénal

a- Echographie rénale

Qui permet de visualiser les reins et rechercher une anomalie de la morphologie rénale qui peut être :

- A l'origine d'une HTA secondaire à une néphropathie ou HTA rénovasculaire
- Ou due à un retentissement rénal de l'HTA avec des lésions de néphroangiosclérose.

b- Echo doppler des artères rénales

Permettra de rechercher une sténose des artères rénales.

6-2-6 Examen endocrinologique

Qui recherche des signes en faveur d'une HTA secondaire à une dysthyroïdie ou au syndrome de Cushing.

6-2-7 Fond d'œil

Il apprécie le retentissement sur la circulation cérébrale. On classe les lésions en quatre stades selon la classification de Keith et Wagner

Stade I : rétrécissement artériel

Stade II : stade 1 + signe du croisement

Stade III : stade 2 + hémorragie et exsudats

Stade IV : stade 3 + œdème papillaire.

6-2-8 Bilan biologique

Le bilan minimal recommandé par l'OMS

Glycémie : dont la valeur normale va de 0,8 à 1g/l, cette valeur recherche un diabète qui peut être une cause d'HTA ou qui peut majorer le risque de complication cardiovasculaire.

Kaliémie : le dosage du potassium a pour but de dépister une hypokaliémie pouvant traduire un hyperaldésteronisme primaire. Ce dosage est important avant l'instauration d'un traitement par diurétique ou par inhibiteur de l'enzyme de conversion kaliémie normale 3,8-4 mol/l.

Bandelette urinaire : permettant de rechercher une hématurie, une protéinurie ou une glycosurie.

Bilan lipidique qui comprend

- ✓ Le dosage de cholestérol total dont la valeur normale est comprise entre 1,8 g/l et 2g/l
- ✓ Le dosage des triglycérides qui doit être inférieur à 1,5 g/l
- ✓ Le dosage des LDL cholestérol dont la valeur normale va de 1,60 à 2,20 g/l

Créatininémie : dont le dosage évalue la fonction rénale dans trois buts :

- ✓ Rechercher une néphropathie responsable
- ✓ Apprécier le retentissement rénal de l'HTA
- ✓ Apprécier la fonction rénale avant l'instauration du traitement antihypertenseur, car certains antihypertenseurs sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale ou nécessite une adoption posologique la créatinine dont la valeur normale va de 7 à 12mg/l.

A ces examens biologiques s'ajoute

-uricémie : qui permet de rechercher une goutte ou un taux d'acide urique élevé associé à l'HTA

- ionogramme qui permet d'évaluer le taux de Na^+ ou Cl^- un bilan thyroïdien pour rechercher une hypo ou hyperthyroïdie

- Un bilan hormonal recherchant :

- un phéochromocytome par dosage des métanéphrine ou normétanéphrines sur les urines de 24 h
- un hyperaldésteronisme primaire, rechercher l'activité rénine plasmatique ou l'aldostérone plasmatique et urinaire

- un hypercorticisme par dosage du cortisol libre urinaire par un test de freinage.

7- Evolution et complication [104]

La probabilité de présenter une complication dépend de nombreux facteurs aggravant parmi lesquels on peut citer

- l'âge
- le sexe
- les conditions socioéconomiques
- les facteurs de risque associé

C'est les complication qui font toute la gravité de l'HTA, puisque la plupart d'entre elles sont graves voire mortelles, en effet, les principaux organes cibles de prédilection de l'hypertension artérielle sont constituées par le cœur, le cerveau, l'œil, le rein, ou l'HTA va développer.

7-1 Complications cardiaques

7-1-1 Hypertrophie du ventricule gauche HVG

L'HTA peut se développer très précisément chez l'hypertendu en réponse à l'élévation de la post-charge. Ce facteur n'est pas le seul déterminant de l'HVG, d'autres facteurs contribuent sans doute à son développement (génétiques, hormonaux, catécholamine, angiotensine II)

L'HVG peut aujourd'hui être détectée soit par l'ECG, soit de façon plus sensible par l'échocardiographie. Sa présence multiplie par 2 le risque de complication cardio-vasculaire.

Elle s'accompagne d'altération et du remplissage ventriculaire (trouble de compliance) d'une diminution de la réserve coronaire, d'une fréquence accrue de troubles de rythme.

Par contre, elle permet longtemps le maintien de la fonction systolique. Cette HVG peut régresser sous différents traitements antihypertenseurs.

7-1-2 Insuffisance cardiaque

C'est la complication la plus fréquente de l'HTA, le plus souvent, il s'agit d'une altération de la fonction contractile du myocarde après des années d'évolution. Elle peut être favorisée par des lésions ischémiques.

Dans certains cas la fonction contractile normale, mais le remplissage ventriculaire gauche est très perturbé du fait d'une importante MVA avec pour conséquence une importante élévation des pressions en amont. Ces deux formes (systoliques et diastoliques) d'insuffisance cardiaque sont indiscernables sur le plan clinique.

7-1-3 Insuffisance coronarienne

Elle peut avoir « une composante fonctionnelle » en rapport avec l'HVG. Souvent, s'y ajoute des lésions athéroscléreuse de artères coronaires.

7-2- Complications cérébrales

Elles se traduisent en clinique par des accidents ischémiques transitoires (20%) ou plus souvent constituées, et alors plus souvent ischémique (75%) qu'hémorragiques. Les accidents ischémiques sont dus à une thrombose artérielle ou à une embolie d'origine cardienne, vertébrale ou cardiaque.

Sur le plan anatomique, on distingue :

- Des lésions artériolaires, l'artériosclérose hyaline, la micro anévrysme de charcot- bouchard
- Des lacunes parenchymateuses, lacune de 1 à 4 mm de diamètre, hémorragie profonde ou sous cortisol, leuco encéphalopathie de Biswanger

Les accidents vasculaires cérébraux sont responsables de 20 % de décès cardiovasculaire aux Etats-Unis.

L'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans l'apparition des accidents vasculaires cérébraux, mais n'est pas la seul puisque d'autres facteurs de risque

cardiovasculaires sont également impliqués : tabagisme, cholestérol, surpoids, alcool, âge.

7-3 Complications rénales

Dans la littérature médicale, il a été constaté que 90 % des sujets présentant une insuffisance rénale avaient des antécédents d'hypertension artérielle.

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

L'insuffisance rénale sera dépistée par un taux de créatinine élevé.

La meilleure façon de prévenir l'insuffisance rénale serait de maîtriser au mieux l'HTA, car plus le niveau de la pression artérielle est important, plus la fonction rénale se dégrade.

La complication à long terme de l'HTA peut être également sous forme :

-d'une néphroangiosclérose bénigne ;

-d'une néphroangiosclérose maligne caractérisée par l'association d'une artérite fibreuse des artères inter lobulaire et d'une nécrose fibrinoïde des artéries parfois étendues aux glomérules.

7-4 Complications vasculaires

7-4-1- Modifications directes

Les artères de l'hypertendu présentent très précocement des modifications anatomiques (hypertrophie de la média, augmentation du collagène) et fonctionnelle (augmentation de la sensibilité aux vasoconstricteurs, diminution de l'élasticité).

Ces altérations contribuent elles-mêmes à l'entretien de l'HTA, elle favorisent certaines complications dissection aortique anévrysme. Elles paraissent réversibles au moins en partie sous traitement antihypertenseur ;

7-4-2- Athérosclérose

L'HTA n'est qu'un des facteurs de risque de l'athérosclérose. L'abaissement des chiffres tensionnels n'est pas suffisant à lui seul pour diminuer l'incidence des complications athéroscléreuses, en particulier coronariennes.

7-5- Complications oculaire

L'HTA peut se compliquer de thromboses artérielles rétiennes hémorragies du vitré, décollement rétinien, toutes sources potentielles de cécité. On distingue quatre stades de rétinopathies hypertensives (classification de Keith et Wagner) qui sont cités dans le chapitre diagnostic.

CHAPITRE III : TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

La question du traitement de l'hypertension artérielle (HTA) est importante du fait de son potentiel préventif, et aussi de ses enjeux économiques liés à la très grande fréquence de l'affection. C'est aussi une question complexe en raison de la multiplicité des moyens d'interventions médicamenteux ou non, et de la diversité des niveaux de preuves quant à leur efficacité.

C'est pourquoi des recommandations sont régulièrement publiées au fur et à mesure de l'évolution des connaissances et des nouveautés pharmacologiques. Parmi celles-ci on peut citer : les recommandations d'ANDEM 1998 publiées en France ; the sixth report of JNC publié aux Etats-Unis 1997, et la publication de l'OMS et de la société internationale d'hypertension (The hearth out comes, prevention evalution study investigations) en 2000.

Ces documents traitent l'HTA en général, mais aussi sa prise en charge thérapeutique. [5, 138]

1- Instauration d'un traitement antihypertenseur [5, 11]

Avant toute décision thérapeutique, il est indispensable de s'assurer du diagnostic. En effet, un traitement antihypertenseur ne sera entamé qu'après évaluation des autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Les sujets qu'il faudra traiter seront :

- les sujets qui présentent les symptômes d'un retentissement viscéral qu'on pourra attacher totalement ou partiellement à l'HTA même si elle est modérée (insuffisance cardiaque, rétinopathie)
- les sujets présentant une HTA sévère avec des valeurs de pression artérielle qui sont très élevée (diastolique ≥ 110 mmHg)
- les patients dont les chiffres de PA sont de façon répétée > 160 mmHg pour la systolique et 95 mmHg pour la diastolique.
- les sujets âgés ayant une HTA systolique isolée avec ou sans antécédent cardiovasculaire.

2- Traitement non pharmacologique

Bien que le niveau de preuve du bénéfice clinique ne soit pas majeur, on sait que diverses mesures susceptibles de diminuer la PA sans danger. Elles peuvent donc, dans les formes modérées d'HTA éviter le traitement médicamenteux ou en retarder la date de mise en œuvre

Elles ont en outre des avantages évidents dans d'autres domaines que l'HTA, et font donc intégralement partie de son traitement, même si des médicaments sont prescrits.

Ces méthodes non médicamenteuses impliquent toutes des modifications du style de vie, exigences qui doivent être maintenues à long terme. Elles s'adressent donc particulièrement à des sujets motivés, surtout s'ils sont opposés à la perspective d'un traitement pharmacologique.

2-1- Traitement diététique de l'hypertension artérielle.

2-1-1-Régime peu salé [150]

Un régime peu sodé pourrait prendre place dans la panoplie thérapeutique de l'HTA légère. Plusieurs essais contrôlés ont étudié l'effet sur la natriurèse et sur la PA d'une intervention diététique exclusive. Dans ces essais, la restriction sodée a été modérée. Mais ces études ont généralement montré une réduction significative de la PA d'environ 7mmHg.

Ce gain peut sembler modeste, mais il est comparable à celui obtenu par un traitement diurétique courant.

A grande échelle, ce régime hyposodé permettrait théoriquement une diminution de 10 à 16 % de la mortalité cardiovasculaire.

Cependant, la réponse individuelle de la PA aux variations de la quantité de sodium ingérée est variable selon l'âge, la race, le sexe, le facteur de risque associé.

Des quantités importantes de Na sont retrouvées dans les aliments préparés responsables en partie de l'augmentation globale de l'ingestion de sel quotidiennement dans les pays industrialisés,

Selon l'étude Tone, une réduction de l'apport du sel alimentaire autour de 6 g/jour de Nacl et une diminution de la surcharge pondérale, permettrait de réduire de façon significative tout traitement antihypertenseur.

L'efficacité du régime hyposodé est comparable à celle d'un traitement diurétique modéré. On pourra utiliser un sel de potassium à titre de sel de régime qui va potentialiser les effets de la restriction sodée tout en améliorant la sapidité des aliments.

2-1-2- Régime hypocalorique [151]

L'excès de poids est étroitement corrélé à l'augmentation de la PA. Obésité et HTA cumulent leurs risques propres. Il existe un lien entre le niveau de la PA et l'importance de la prise de poids depuis l'âge de 20 ans.

C'est la variation pondérale plus que le poids initial qui importe chez l'obèse hypertendu. Ainsi, si la prise de poids s'accompagne fréquemment d'une élévation

tensionnelle, la réduction pondérale entraîne inversement une diminution de la PA chez les obèses.

Ce bénéfice est lié à la restriction calorique, indépendamment de l'apport en sel. En effet, on peut observer pour une perte de poids de 10 kg un gain tensionnel de 25 mmHg pour la systolique et de 20 mmhg pour la diastolique.

Chez un hypertendu obèse, on note des troubles métaboliques associés, à l'origine d'une dyslipidémie, d'un diabète plus fréquents que chez un sujet hypertendu à poids normal. De plus le risque de décès à la suite d'une cardiopathie ischémique est plus élevé.

Isolée ou encadrée par une prescription médicamenteuse, l'option diététique est fondamentale. La difficulté est d'ordre pratique car la perte du poids nécessaire est souvent ardue à obtenir et maintenir.

2-1-3- Suppression de l'alcool [152]

La consommation orale et l'administration intraveineuse d'éthanol entraînent une élévation transitoire de la PA.

De même, il existe un lien entre consommation soutenue de boissons alcoolisées et HTA, l'abstinence permettant en retour une diminution de la PA. En France, l'alcool est la première cause d'hypertension secondaire, de même que l'alcoolisme est responsable de la résistance au traitement.

L'arrêt de la consommation d'alcool est donc toujours à recommander, car il peut suffire au contrôle tensionnel ou le faciliter.

La consommation journalière de l'alcool ne doit pas dépasser 30ml d'éthanol/j chez les femmes et les personnes de poids lourd plus résistant aux effets d'alcool que les hommes de poids léger où la consommation d'alcool ne doit pas dépasser 15 ml/j

2-1-4- Consommation du potassium [8]

Une consommation élevée de potassium alimentaire peut prévenir l'apparition de l'hypertension ou améliorer le contrôle de la pression chez l'hypertendu

En revanche, une consommation insuffisante peut augmenter la PA. Il est donc recommandé de maintenir un apport de potassium d'environ 90 mmol/jour, de préférence de source alimentaire tels que les fruits et légumes comme l'a montré l'étude DASH.

Cet essai a montré qu'un régime normo sodé riche en fruits et légumes ayant une teneur riche abaissée en graisse, donc contenant de grandes quantités de calcium, potassium et magnésium, abaisse de façon majeure la PA.

2-1-5 Régime pauvre en graisses poly insaturées [36]

Pour un même apport énergétique et sodé, un régime pauvre en graisse (23% de la ration calorique au lieu de 40 %) avec un rapport graisse polyinsaturée sur graisse saturée augmentée, n'a pas ou a peu d'effet sur les chiffres de la PA. Ce régime permet cependant de réduire l'incidence de dyslipidémie, facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Une étude LDHS (Lyon Diet Health Study), a montré que le régime méditerranéen réduit le nombre de morts par maladies cardiovasculaire ou par cancer.

2-2 -Correction des facteurs de risque associés

2-2-1- HTA et Diabète [5]

L'association diabète et hypertension artérielle est un problème de pratique quotidienne :

- Environ 30 % des diabétiques sont hypertendus
- 20 % d'hypertendus suivis dans un centre spécialisé sont diabétiques.

C'est pourquoi il faudra traiter ce diabète médicalement ou prescrire un régime hypoglycémique. Ainsi les mesures non pharmacologiques utilisées pour le traitement de l'HTA se révèlent bénéfiques chez le diabétique aussi.

2-2-2- HTA et hyperlipidémie [23]

Les sujets hypertendus non traités ont, en moyenne, par rapport aux sujets normo tendus du même sexe et d'âge comparable, un index corporel plus élevé et une

prévalence plus importante d'hyperlipidémie. Il peut s'agir d'une hypertriglycéridémie isolée ou associée à une élévation conjointe du cholestérol total.

Chez les hypertendus, les mesures non pharmacologiques sont utilisées en première intention. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'on a recours au traitement médical.

2-2-3- L'HTA et Hyper uricémie [124]

Les sujets hypertendus ont, à fonction rénale comparable, une uricémie supérieure à celle des sujets normo tendus du même âge et du même sexe.

Le dosage de l'uricémie est systématique lors du bilan biologique chez un hypertendu à antécédent d'hyper uricémie ou de goutte.

Le traitement repose sur un régime pauvre ou sans viande associé à un traitement hypo uricémiant en cas de crise de goutte sévère (uricémie supérieure à 80 mg/l)

2-3- Suppression du tabac [82]

Il existe un lien entre l'HTA maligne et la consommation de cigarette. Celle-ci représente de plus elle-même un facteur de risque vasculaire majeur.

Le tabagisme augmente le risque cardiovasculaire.

Priorité donc à l'arrêt du tabac qui permettra de diminuer ce risque cardiovasculaire global.

2-4- Femme hypertendue et contraception [27]

La contraception oestroprogestative mini ou normodosée contenant de l'éthinyloestradiol, est formellement contre-indiquée chez une femme déjà hypertendue et traitée, qu'elle ait ou non des complications vasculaires ou autres .

On préconisera l'utilisation des micropilules progestatives, bien qu'elle entraîne un risque non négligeable de kystes fonctionnels, voire de grossesse extra-utérine.

2-5- Activités physiques [82]

Une pratique sportive aérobie régulière est bénéfique à l'hypertendu. Elle diminue le risque de maladies cardiovasculaires et la mortalité, quelle qu'en soit la cause.

Chez les sédentaires normo tendus, le risque d'HTA augmente de 20 à 50 % par rapport à des sujets homologues actifs et en bonne forme. La PA est plus basse au décours d'un exercice physique, chez le sujet normo tendu comme chez l'hypertendu.

Ces modifications sont attribuées à la vasodilatation musculaire ainsi qu'à l'élévation du retour veineux qui interviennent lors d'exercices musculaires en aérobiose.

Le bénéfice d'un exercice physique, en plus d'une diminution de la PA, permet une dépense énergétique certaine, progressive et surveillée. C'est donc un adjuvant précieux des traitements hypotenseurs. Il permet également le contrôle des PA systoliques et diastoliques, améliore la qualité de l'observance et aide à la stabilité du poids contribuant à une sensation de bien être.

La pratique du sport est particulièrement indiquée chez le sujet jeune présentant une HTA légère, chez qui l'on s'attache à la réalisation d'une hygiène de vie équilibrée.

Cependant, avant de prescrire l'activité physique, un bilan médical approfondi devra être réalisé surtout chez des patients à problèmes cardiaques ou présentant d'autres problèmes de santé sérieux.

2-6- Thérapeutique comportementale [82]

Le stress émotionnel peut provoquer une élévation aiguë de la PA.

Issue des pratiques orientales de relaxation, les techniques (Yoga, Zen, méditation transcendantale) se proposent d'éduquer l'individu à contrôler les réponses du système nerveux sympathique au stress quotidien.

Ces techniques de relaxation s'inscrivent dans un comportement d'ensemble qui oriente, contrôle et permet un meilleur équilibre physique et psychique, secondairement une meilleure observance des traitements.

Cependant ces techniques ont montré peu d'effet par rapport à un groupe témoin lors de nombreux essais contrôlés. Ils s'adressent aux patients qui ont fait la demande dans l'attente de la mise en route d'un traitement pharmacologique.

Ces traitements non pharmacologiques peuvent constituer aujourd'hui une alternative ou un complément des thérapeutiques médicamenteuses. Ils ont l'immense intérêt d'être dénués d'effets secondaires connus et de rester peu coûteux. Ils peuvent aussi contribuer à augmenter l'espérance de vie, même si les réductions de PA constatées sont modestes.

3- Traitement pharmacologique

Un traitement médicamenteux n'est mis en jeu qu'en cas de risque individuel élevé à savoir une HTA sévère ou l'association de plusieurs facteurs de risque, ou lorsque des mesures non pharmacologiques préconisées pendant plusieurs mois sont sans effet sur la pression artérielle qui demeure élevée (PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg).

3-1- Diurétiques [68, 89]

Les diurétiques sont les médicaments les plus anciennement employés et les plus prescrits dans l'HTA. Ils sont apparus vers 1955 et ont prouvé leur efficacité sur la morbidité cardiovasculaire.

Ils augmentent l'élimination urinaire du sodium au niveau de la surface liminale des cellules du tubule rénal, avec pour conséquence la diminution de la volémie et de la surcharge sodique de l'organisme.

On distingue trois catégories principales de diurétiques en fonction de leur site d'action au niveau du tubule rénal :

- ◆ Les diurétiques de l'anse de Henlé
- ◆ Les diurétiques du tube contourné distal ou thiazidiques
- ◆ Les diurétiques inhibiteurs compétitifs de l'aldostérone qui agissent au niveau du tube collecteur surtout, mais aussi au niveau du tube contourné.

3-1-1- Mécanismes d'action

Les diurétiques agissent en augmentant l'excrétion urinaire de sodium et en diminuant la volémie ;

En fait, leur mécanisme d'action est différent lors de leur administration initiale ou lors de la phase chronique.

Lors de la phase aiguë, les diurétiques augmentent l'excrétion urinaire du sodium, accroissent la diurèse, ce qui entraîne une diminution de la volémie et du débit cardiaque ;

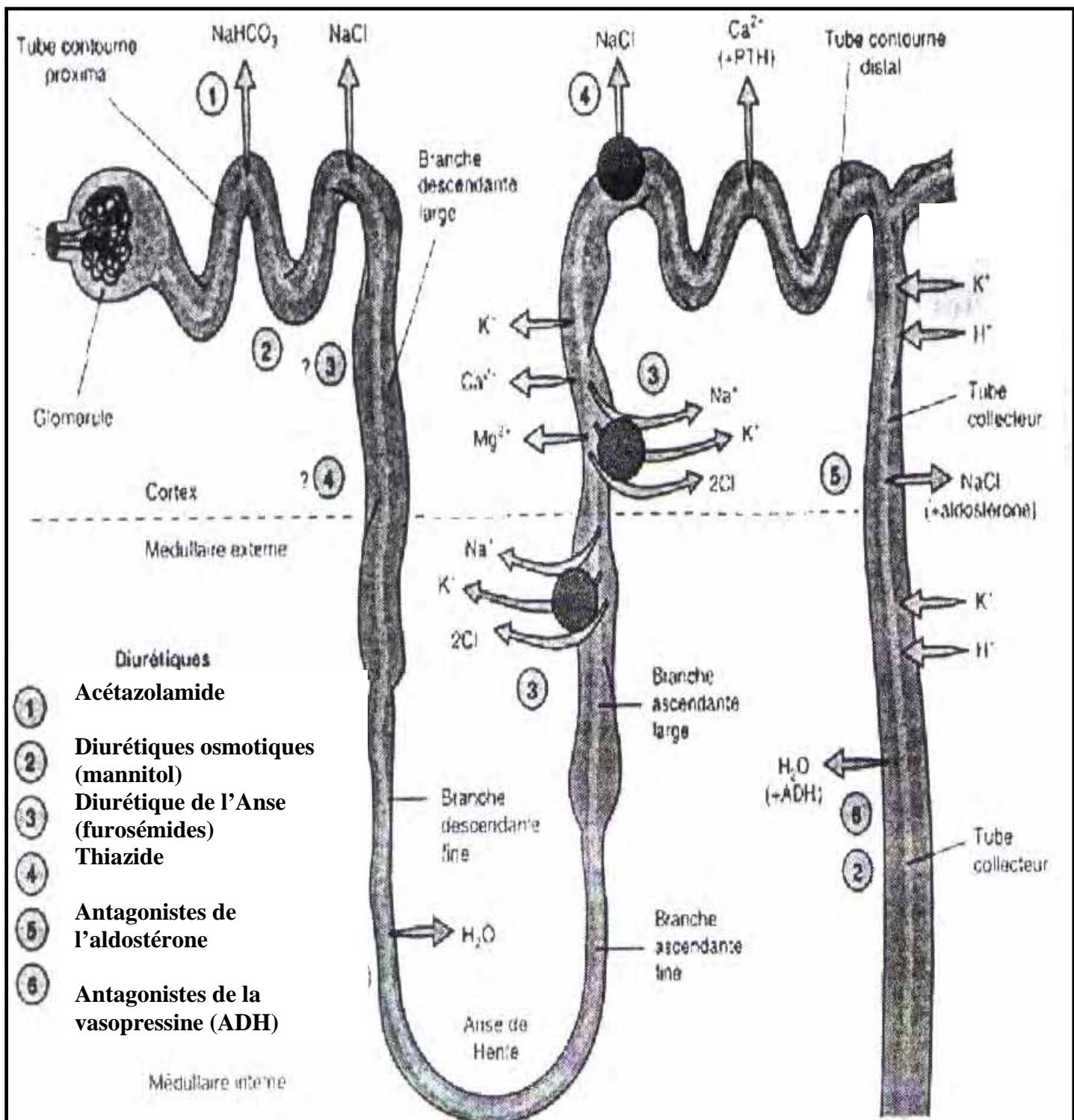


Figure 4 Les sites d'action des différents diurétiques

- En chronique, la diminution de la volémie s'estompe par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. On observe alors une diminution des résistances périphériques totales et une vasodilatation responsable de l'effet hypotenseur. Ce phénomène est dû à une relaxation des fibres musculaires lisses par diminution de la concentration intracellulaire en calcium, à une potentialisation des prostaglandines vasodilatrices et à une dégradation accrue des prostaglandines vasoconstrictrices.

3-1-1-1- Les diurétiques de l'anse de Henlé

a- Structure chimique

Cycle de base

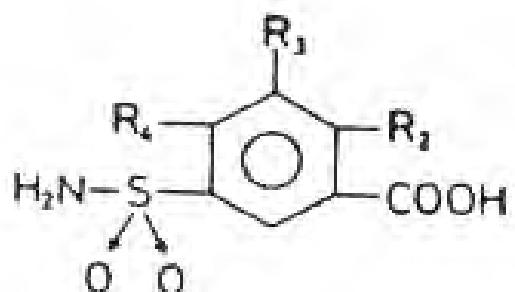
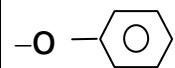
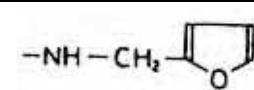


Tableau III : formule chimiques de certains diurétiques

DCI	R ₂	R ₃	R ₄	Spécialité
bumétamide	-H	-NH -(CH ₂) ₃ -CH ₃	-O - 	Burinex*
Furosémide	-NH -CH ₂ 	-H	-Cl	Lasilix*

b- Propriétés pharmacocinétiques

Les diurétiques sont rapidement résorbés par voie orale et atteignent la lumière tubulaire rénale soit par filtration glomérulaire, soit par sécrétion tubulaire.

c- Propriétés pharmacodynamiques

Ces médicaments inhibent le co-transport du NaCl dans la branche ascendante de Henlé. Leur effet natriurétique est très important et de courte durée.

L'inhibition du cotransport actif du NaCl, provoque une augmentation associée de l'excrétion du Mg²⁺ et du Ca²⁺.

Ils augmentent le flux sanguin rénal et provoquent une redistribution du débit sanguin à l'intérieur du cortex rénal. Ces effets n'ont pas de relation directe avec l'action diurétique mais semblent impliquer le système rénine angiotensine et les bradykinines vasodilatatrices.

d- Indications thérapeutiques

Hypertension artérielle, insuffisance cardiaque chronique, hypercalcémie, œdème aiguë pulmonaire.

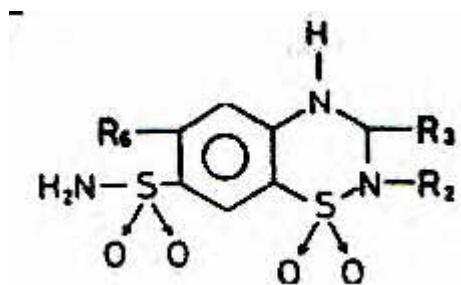
e- Effets indésirables

- Hypovolémie avec vertige et hypotension orthostatique en rapport avec un effet diurétique trop important favorisé par une réduction des apports hydriques.
- Hyponatrémie
- Hypokaliémie / hypomagnésémie
- Ototoxicité surtout suite à l'utilisation de forte dose chez des patients insuffisants rénaux qui reçoivent aussi d'autres produits ototoxiques (ex : Antibiotiques aminosides)
- Réaction d'hypersensibilité
- Augmentation de la glycémie et de l'acide urique
- Troubles lipidiques

3-1-1-2- Les diurétiques thiazidiques

a- Structures chimiques

Cycle thiazidique

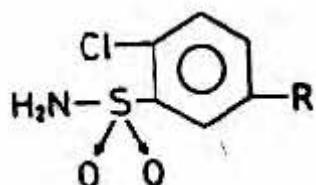


Parmi ces diurétiques on cite :

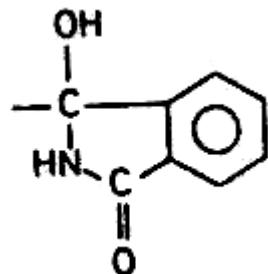
DCI	R ₂	R ₃	R ₆	spécialités
L'hydrochlorothiazide	H	H	CL	Esidrex*

Apparenté thiazidique

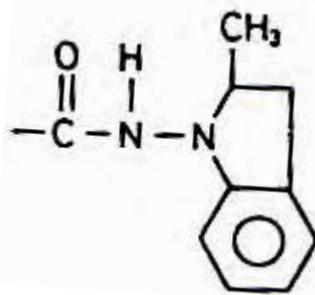
Cycle de base



Exemple : chlortalidone = Hygton*/ R=



Indapamide = Fludex*/ R =



b- Propriétés pharmacocinétiques

Tous les thiazides sont résorbés lorsqu'ils sont administrés par voie orale. Ils entrent en compétition avec la sécrétion de l'acide urique. Pour être actifs, ils doivent parvenir au pôle urinaire des cellules du tube contourné distal du néphron.

c- Propriétés pharmacodynamiques

Ils inhibent la réabsorption du NaCl au niveau du tube contourné distal induisant une stimulation relative de la réabsorption du calcium. L'effet global est une diurèse chloro-sodée avec une diminution de l'excrétion du calcium.

d- Indications thérapeutiques

Hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, hypercalciurie, diabète insipide néphrogénique.

e- Effets indésirables

- Hypovolémie et insuffisance rénale en cas de surdosage et d'insuffisance d'apport hydrique
- Hypokaliémie et hypomagnésémie
- Hyperglycémie et glycosurie
- Hyperuricémie
- Hyponatrémie et polydipsie
- Réaction allergique

- Troubles lipidiques
- Hypercalcémie

f- Précautions d'emploi

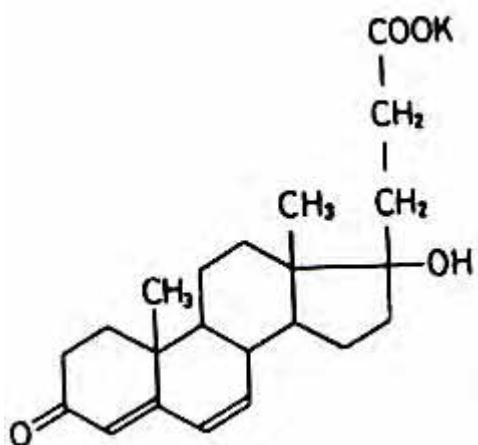
- Les diurétiques sont contre indiqués chez la femme enceinte, pour éviter l'hypovolémie
- Les Thiazidiques et les diurétiques de l'anse Henlé sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale ou hépatique, ou de goutte.

3-1-1-2- Les diurétiques distaux et épargneurs potassiques

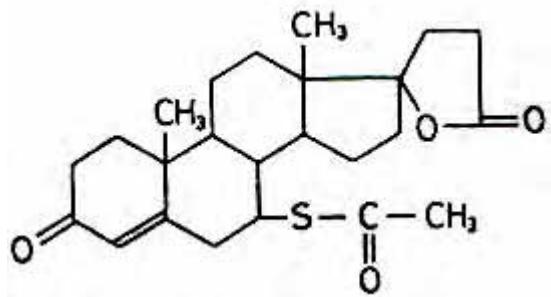
Ils Comportent :

- Des diurétiques anti aldostérone qui sont représentés par la spironolactone (Aldactone*) et le canrenoate de potassium (soludactone*)
- Des diurétiques d'action distale indépendant de l'aldostérone : Amiloride (Modamide*) ; triamtérène (cyclotériam*)

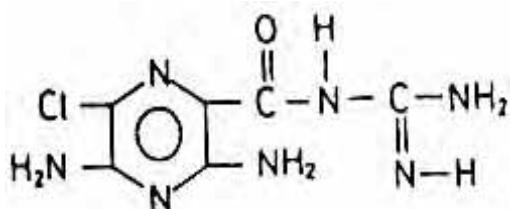
a- Formule chimique



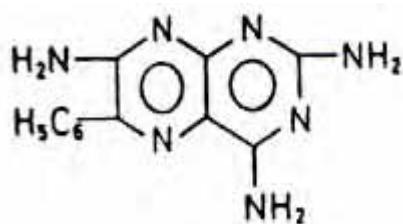
Canrenoate de potassium (soludactone*)



Spironolactone (Aldactone*)



Amiloride (modamide*)



Triamteréne (cyclotériam*)

b- Propriétés pharmacocinétiques

- Les antialdostérones sont des stéroïdes de synthèse et doivent se fixer aux récepteurs cytoplasmiques des minéralocorticoïdes empêchant la migration avec le récepteur vers le noyau dans la cellule cible. Leur forte liposolubilité leur permet cette diffusion intracellulaire.
- le triamteréne est métabolisé dans le foie, mais l'excrétion rénale est une voie majeure d'élimination.

c- Propriétés pharmacodynamiques

- le tube contourné distal et les canaux collecteurs assurent l'homéostasie potassique, la sécrétion du potassium et des vasoconstricteurs est couplée à la réabsorption de Na^+ est stimulée par l'aldostérone.
- Les antagonistes de l'aldostérone inhibent les effets directs de l'aldostérone sur les mouvements du K^+ et des ions Na^+ . Ils vont ainsi inhiber la sécrétion du K^+ et des ions H^+ par les tubes distaux et collecteurs.
- L'amplitude de l'effet natriurétique des diurétiques distaux est inférieure à celle obtenue avec les diurétiques thiazidiques et de l'anse de Henlé.

d- Indications thérapeutiques

Hypertension artérielle et insuffisance cardiaque. Les diurétiques distaux sont utilisés rarement seuls, mais surtout en association avec les diurétiques thiazidiques.

e- Effets indésirables

- hyperkaliémie (majore en cas de diabète ou d'association aux IEC)
 - acidose métabolique hyperchlорémique
- action antiandrogène pour la Spironolactone entraînant une gynécomastie et impuissance chez l'homme, ainsi que des troubles des règles chez la femme

Contre indications

Hyperkaliémie et insuffisance rénale

Les diurétiques peuvent être associés entre eux pour limiter les effets secondaires notamment l'hypokaliémie, et potentialiser leur action diurétique du fait de leur point d'impact différent sur le néphron.

Parmi ces associations on peut citer :

Altizide+ spironolactone = aldactazine*

Almiloride + hydrochlorothiazide = modurétic*

Hydrochlorothiazide + triamtéthéne = prestole*

3-2- Bêta bloquants [55, 89]

3-2-1- Mécanisme d'action antihypertensive des bêtabloquants

Les bêtabloquants sont des antagonistes des récepteurs bêta adrénergiques dont il existe deux types :

- les récepteurs β_1 situés au niveau des cellules musculaires, du tissu nodal, ainsi qu'au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire rénal intervenant dans la sécrétion de la rénine.

-les récepteurs β_2 situés au niveau des fibres musculaires lisses (vaisseaux, bronches, utérus) et intervenant dans le métabolisme glucidique.

L'action antihypertensive des bêtabloquants est liée au blocage des récepteurs bêta adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine angiotensine aldostérone.

Au niveau cardiovasculaire, l'action bêtabloquante est différente :

- à la phase aiguë, on observe une diminution du débit cardiaque essentiellement par baisse de la fréquence cardiaque associée à une augmentation réflexe des résistances périphériques totales ; il n'y a donc pas d'effet hypotenseur.

-en utilisation chronique, l'effet chronotrope négatif responsable de la baisse du débit cardiaque persiste, il s'y associe une diminution des résistances périphériques avec baisse de la PA.

Au niveau du système rénine angiotensine aldostérone, le blocage des récepteurs bêta adrénergiques entraîne une diminution de la sécrétion de rénine, une baisse du taux d'angiotensine II et d'aldostérone avec effet hypotenseur. Cette action au niveau du système rénine angiotensine aldostérone est à l'origine de la discrète hyperkaliémie observable sous bêtabloquants.

3-2-2- Propriétés pharmacologiques

Les bêtabloquants vont se différencier les uns des autres en fonction de trois propriétés pharmacologiques :

- leur cardiosélectivité : certains bêtabloquants suppriment tous les effets bêta adrénergiques (bêtabloquants non sélectifs) tandis que d'autres n'inhibent que les effets β_1 adrénergiques (bêtabloquants cardosélectifs)
- la présence ou non d'activité sympathomimétique intrinsèque ASI : certains bêtabloquants ont une activité agoniste partielle sur les récepteurs bêta et sont donc moins bradycardisants,
- l'existence d'une action vasodilatatrice associée.

3-2-3 Structure chimique

Le cycle de base des bêtabloquants



Tableau IV : formule chimiques de certains bêtabloquants

DCI	R_1	R_2	spécialité
Propanolol			Avlocardyl
Alprénolol			Aptine

3-2-4- Effets secondaires

- Ils sont susceptibles d'être entraînés ou révélés par tous les bêtabloquants
 - décompensation cardiaque,
 - troubles conductifs, bradycardie
 - crise d'asthme, bronchoconstriction
 - perturbation du bilan lipidique
 - troubles de la libido
 - troubles digestifs, diarrhées, gastralgies
 - insomnie, fatigue, syndrome dépressif
 - syndrome de Raynaud (sensibilité au froid des extrémités)
 - réactions cutanées psoriasis

3-2-5- Contres indications

- Bloc auriculo-ventriculaire non appareillé
- Bradycardie < 50 batt / mm
- Insuffisance cardiaque décompensée
- Asthme en poussée
- Syndrome de Raynaud

3-2-6- Indications

- Traitement de l'HTA
- Chez les patients porteurs de phéochromocytome pendant la période de préparation à l'opération
 - Traitement de la femme hypertendue enceinte ou développant une hypertension au cours de la grossesse.

3-2-7- Choix d'un bêtabloquant

L'efficacité antihypertensive des différents bêtabloquants commercialisés est comparable.

Le choix ne va donc pas dépendre du niveau de PA, mais d'un éventuel terrain particulier, selon la pathologie associée.

a- En cas de diabète

Les bêtabloquants ont deux inconvénients :

- Ils masquent les signes adrénnergiques de l'hypoglycémie, et favorisent des hypoglycémies plus importantes et plus prolongées ; on prescrira un bêtabloquant cardiosélectif.

b- En cas de dyslipidémie

On utilisera un bêtabloquant avec activité sympathomimétique intrinsèque qui limitera les perturbations du bilan lipidique.

c- En cas d'arteriopathie des membres inférieurs

On optera pour un bêtabloquant cardiosélectif

d- En cas de pathologie bronchopulmonaire

Dans l'asthme l'utilisation des bêtabloquants est totalement contre indiquée.

e- En cas d'insuffisance rénale

Il est préférable d'utiliser un bêtabloquant liposoluble car ils sont essentiellement métabolisé au niveau du foie. Les bêtabloquants hydrosolubles qui sont métabolisés au niveau du rein nécessitent une adaptation posologique.

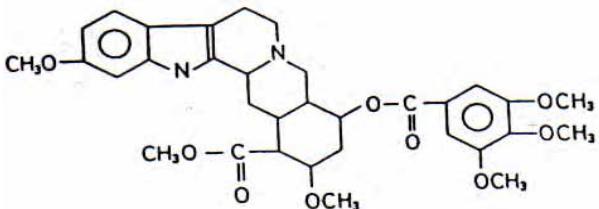
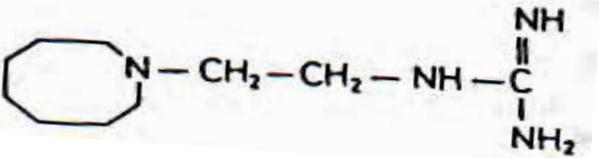
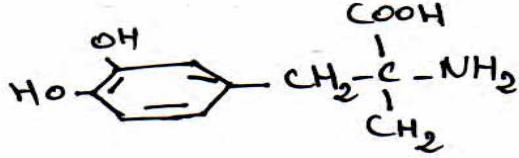
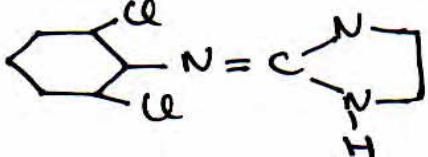
Tableau V : solubilité de certains bêtabloquants

Bêtabloquants liposolubles	Bêtabloquants hydrosolubles
Métoprolol	Aténolol
Oxprénilol	Sotanolol
Propanolol	Nadolol

3-3- Antihypertenseurs centraux dans traitement de l'HTA [89]

3-3-1- Structure chimique

Tableau VI : Formule chimique des antihypertenseurs centraux

DCI	Formule chimique	Spécialité
Réserpine		Tensionorme
guanethidin e		Ismeline *
α méthyldopa		Aldomet *
Clonidine		catapressan *

3-3-2 Mécanisme d'action

Les antihypertenseurs centraux agissent en diminuant le tonus sympathique par stimulation des récepteurs α_2 andrénergiques centraux. Ils entraînent:

- une diminution de la fréquence cardiaque par augmentation du tonus vagal.
- une diminution des résistances périphériques totales
- une diminution de l'activité du système rénine angiotensine-aldostérone

Il en existe deux types :

- L' α méthyl-dopa (aldomet*) dont l'action antihypertensive est liée à sa transformation en méthyl noradrénaline qui active les récepteurs α adrénergiques centraux,

- La clonidine et ses apparentés (guanfacine, rilménidine) qui sont des dérivés α sympathomimétiques.

L'urapidil (médiatensyl*, eupressyl*) agit à la fois comme antihypertenseur central et comme α bloquant.

3-3-4- Effets secondaires

- Somnolence
- Sécheresse de la bouche
- Hypotension orthostatique
- Effet rebond à l'arrêt brutal du traitement prescrit à forte dose avec poussée hypertensive, tremblement, céphalées, tachycardie.
- Effets secondaires particuliers avec l'Aldomet
 - troubles sexuels masculins
 - hémolyse
 - insuffisance hépatique

- Effets secondaires particulier avec le Catapressan*

- Troubles sexuels
- Syndrome de sevrage

3-3-5- Contre indications

- Communes à tous les antihypertenseurs centraux : syndrome dépressif

- Pour la méthyldopa : affection hépatique (hépatite ou cirrhose)

anémie hémolytique

3-4- Alphabloquants dans le traitement de l'HTA

3-4-1- Mécanisme d'action [50, 85]

Les alpha bloquants bloquent les récepteurs α_1 adrénnergiques post synaptiques.

Ils entraînent une baisse des résistances périphériques à l'origine de l'effet hypotenseur. Du fait de leur grande sélectivité α_1 ils n'occasionnent pas la baisse de la fréquence cardiaque.

Deux types d'Alpha bloquants sont utilisés :

- La prasozine (minipress*) qui agit exclusivement en bloquant les récepteurs α_1 postsynaptique.

- L'urapidil (eupressyl*), qui en plus de son action Alpha bloquante, possède un effet hypotenseur central de type α_1 adrénolytique et agoniste des récepteurs sérotoninergique 5HT1A.

3-4-2- Les Alpha bloquants et accidents cardiovasculaires

Une étude américaine (étude ALLHAT) a débuté depuis 1994. Elle a permis de comparer l'efficacité de la prévention des maladies cardiovasculaires d'un antagoniste calcique, d'un IEC, et d'un Alpha bloquant par rapport à un diurétique.

Cette étude a inclus des patients à haut risque car 45% des sujets avaient un antécédent de maladie cardiovasculaire.

Une augmentation significative du nombre des événements cardiovasculaires dans le groupe des patients traités par α bloquant par comparaison à ceux traités par diurétique a conduit à stopper cette étude.

3-4-3- Principaux effets secondaires

- L'hypotension orthostatique est l'effet secondaire le plus fréquent qui peut aller jusqu'à la perte de connaissance surtout à l'initiation du traitement ou lors d'une augmentation brutale de la posologie

- Vertige

3-5- Vasodilatateurs périphériques [19, 89]

3-5-1 Mécanismes d'action

Ils agissent en diminuant les résistances des artéries par action directe sur leur muscle lisse. La baisse de pression artérielle qui en résulte sera rapidement atténuée par la mise en jeu du baroréflexe qui entraîne une stimulation sympathique avec tachycardie et augmentation de la contractilité myocardique et du débit cardiaque, qui sera mal tolérée chez les insuffisants coronariens.

C'est pourquoi ils ne sont jamais utilisés comme médicament de première intention. Généralement, ils seront associés à un bêtabloquant ou à la clonidine, s'ils sont employés à long terme.

3-5-2- Formules chimiques de certains vasodilatateurs

Tableau VII : formule chimique de certains vasodilatateurs

3-5-3- Effets secondaires

- bouffées de chaleur
 - oedèmes, palpitation
 - le minoxidil provoque une hypertrichose chez les femmes
 - céphalées

3-5-4- Contre indications

- œdème pulmonaire
 - HTA d'origine mécanique
 - Insuffisance coronaire

3-5-6- Usage et précaution d'emploi

Les vasodilatateurs périphériques ne sont jamais utilisés comme médicaments de première intention. Ils ne peuvent être utiles que dans les HTA très sévères toujours en association avec un diurétique et un bêtabloquant.

Le Népressol a par contre un effet bénéfique démontré sur les complications maternelles de l'HTA gravidique.

Le diazoxide et le nitroprussiate de sodium sont des vasodilatateurs directs utilisables par voie parentérale et réservés aux urgences hypertensives

3-6- Inhibiteurs calciques [40, 54]

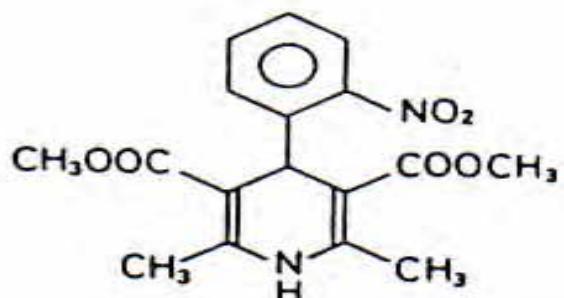
Les antagonistes calciques ont représenté une classe thérapeutique relativement importante car largement utilisée dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronaire.

Ils ont en commun la propriété de bloquer les canaux calciques voltages dépendants de type L (dominant au niveau cardiaque et des fibres lisses par opposition aux canaux de type N présents sur les neurones, et de type T présents au niveau des glandes sécrétrices).

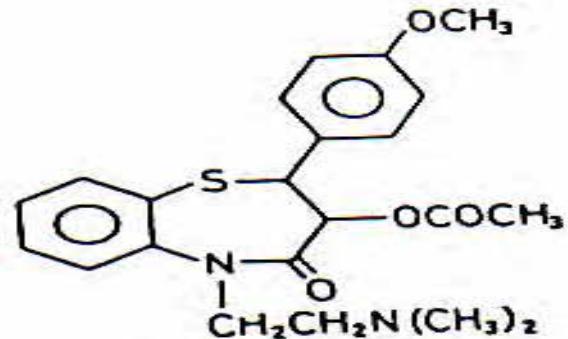
On distingue trois groupes :

- Dihydropirdines (Nifédipine = Adalat, Nicardipine = Ioxen)
- Les phénylalkylamines (vérapamil = isoptine)
- Les benzothiazipines (diltiazem = tildiem)

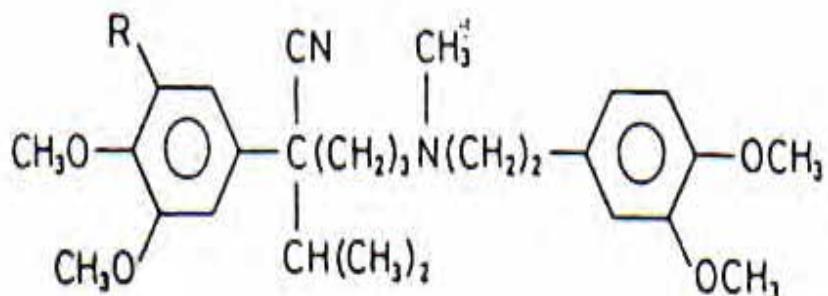
3-6-1- Formule chimique de certains inhibiteurs calciques



Nifédipine (Adalate*)



Ditiazem (tildiem*)



R=H/Verapamil (Isoptine*)

3-6-2- Propriétés pharmacocinétiques

Les inhibiteurs calciques sont résorbés par voie orale avec une biodisponibilité suffisante. Leur demi vie est variable ainsi l'Amlodipine se caractérise par une longue demi-vie (35 h) et donc une longue durée d'action permettant une administration par jour, par rapport à la nifédipine de courte demi-vie de quelques heures. Pour pallier cet inconvénient on a recours aux formes galéniques à libération prolongée.

Ils sont métabolisés par le foie.

3-6-3- Propriétés pharmacologiques

Les antagonistes calciques bloquent les canaux calciques voltage-dépendants.

Ce blocage induit :

- Au niveau des fibres cardiaques : une réduction de l'entrée de calcium lors du potentiel d'action ; une réduction de la contractilité et ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire de l'automaticité sinusale (baisse de la fréquence cardiaque), donc des effets inotropes dromotropes et chronotropes négatif.

- Une relaxation des fibres lisses vasculaires entraînant une baisse des résistances artérielles et donc une baisse de la PA qui va entraîner une stimulation sympathique réflexe et une stimulation du système rénine angiotensine (mécanismes compensateurs)

Les antagonistes calciques présentent deux types de profils selon la prédominance de l'effet vasculaire ou de l'effet cardiaque :

Ainsi les dihydropyridines sont des antagonistes calciques à action vasculaire, préférentielle. Le vérapamil a une action cardiaque préférentielle ; le diltiazem se situe entre les deux.

C'est pourquoi le varpamil et le diltiazem possèdent une action anti-ischémique cardiaque en plus de leur effet antihypertenseur.

3-6-4 Effets indésirables

- Hypotension artérielle par excès d'efficacité
- Les dihydropyridines induisent une stimulation sympathique réflexe surtout dans le cas de celle à action courte et brutale comme la nifédipine (adalate*)
- Oedèmes des membres inférieurs
- Céphalées, bouffées de chaleur
- Effet pro-angineux paradoxal par voie coronaire au niveau du traitement
- Bradycardie
- Bloc auriculo-ventriculaire
- Bloc sino-auriculaire
- Décompensation cardiaque

- Constipation avec le vérapamil

3-6-5 Usage et précaution à prendre

- Hypertension artérielle ; insuffisance coronarienne chronique
- Comme anti-ischémique en cas d'infarctus du myocarde pour le diltiazem

3-6-6 Interaction et association

La stimulation du système sympathique et du système rénine angiotensine par les antagonistes calciques justifie leur association dans le traitement au long cours de l'hypertension artérielle avec les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

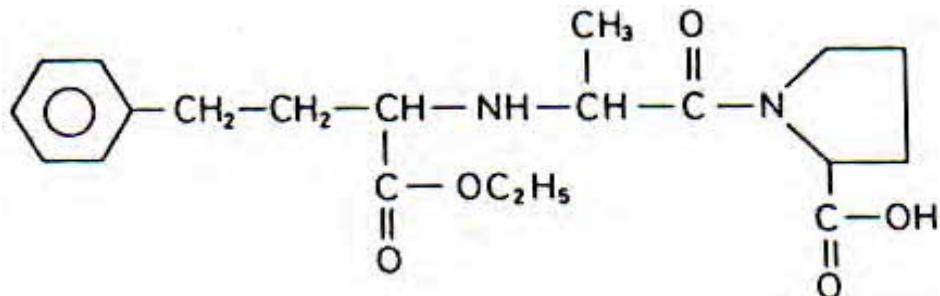
3-7 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [14, 76, 91,]

Les IEC sont d'efficaces antihypertenseurs dans l'HTA essentielle et dans les HTA rénovasculaires.

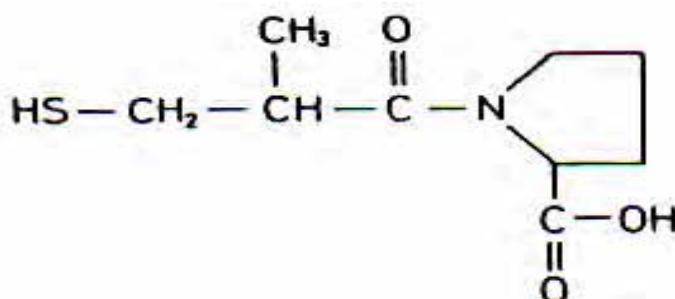
Cette classe thérapeutique a démontré son efficacité dans la prévention de la morbidité cardiovasculaire chez le sujet âgé et le sujet à haut risque.

L'action des IEC sur la protection rénale notamment chez le diabétique les indique particulièrement dans cette circonstance. Parmi ces produits, on peut citer le Lopril* (Captopril) / le Rénitec* (Enalapril).

3-7-1 Formules chimiques



Enalapril (Rénitec*)



Captopril (Iopril*)

3-7-2 Propriétés pharmacocinétique

Les IEC sont résorbés par voie orale. Ils sont actifs soit directement (Captopril) soit transformés en métabolites actifs (Enalapril)

Tous les IEC sont essentiellement éliminés par voie rénale. En cas d'insuffisance rénale, les posologies doivent être réduites

Leurs demi-vies sont variables, allant de 3h pour le captopril à plus de 24h pour le lisinopril. Ils sont ainsi administrés en une ou deux prises par jour.

3-7-3 Propriétés pharmacodynamiques

Les IEC inhibent la synthèse de l'angiotensine II, et la dégradation de la bradykinine, supprimant ainsi les actions de l'angiotensine II, qui est un puissant vasoconstricteur et qui stimule la libération de l'aldostérone par la cortico- surrénale.

La bradykinine a, par contre des effets tissulaires locaux de vasodilatation, par stimulation de la production de NO (oxyde nitrique) et de prostaglandines vasodilatrices. Ces effets ont donc favorisés par les IEC

- Les IEC, induisent également une baisse de la PA par réduction des résistances artérielles et artériolaires périphériques.
- Ils s'opposent aux processus d'hypertrophie cardiaque et artérielle par inhibition des effets trophiques de l'angiotensine II
- En supprimant l'effet du glomérule, ils peuvent dans certains cas, entraîner une insuffisance rénale à la suite d'un traitement par IEC.
- Cet effet de réduction de la filtration glomérulaire par les IEC a été mis à profit pour protéger la fonction rénale et réduire la protéinurie chez certains sujets diabétiques.
- L'inhibition de la dégradation de la bradykinine par les IEC potentialise les effets vasodilatateurs et restaure la fonction endothéliale des artères et artéries si elle était altérée (c'est le cas du tabac, de l'hyperlipidémie, de l'hypertension artérielle et du diabète).

3-7-4 Effets secondaires

- Risque d'insuffisance rénale en cas de sténose de l'artère rénale qui peut être bilatérale ou sur rein unique.
- Hypertension artérielle qui expose au vertige et à la chute chez le sujet âgé
- Toux sèche qui est favorisée par l'inhibition de la dégradation de la bradykinine ; elle impose l'arrêt du traitement par IEC
- Oedème angio-neurotique, qui est un effet indésirable rare (< 1%) se manifestant par un gonflement des tissus sous cutanés de la face et du cou ; en l'absence de l'arrêt du traitement, l'oedème va s'étendre et mettre en danger la vie du patient.
- Hyperkaliémie ; hypercréatininémie
- Erruption cutanée

- Toxicité hématologique avec dans de rares cas, neurotropénie, pancytopénie observée avec le captopril
- Modification du goût (agueusie)

3-7-5 Indications thérapeutiques

- Hypertension artérielle
- Insuffisance cardiaque et infarctus du myocarde
- Insuffisance coronarienne

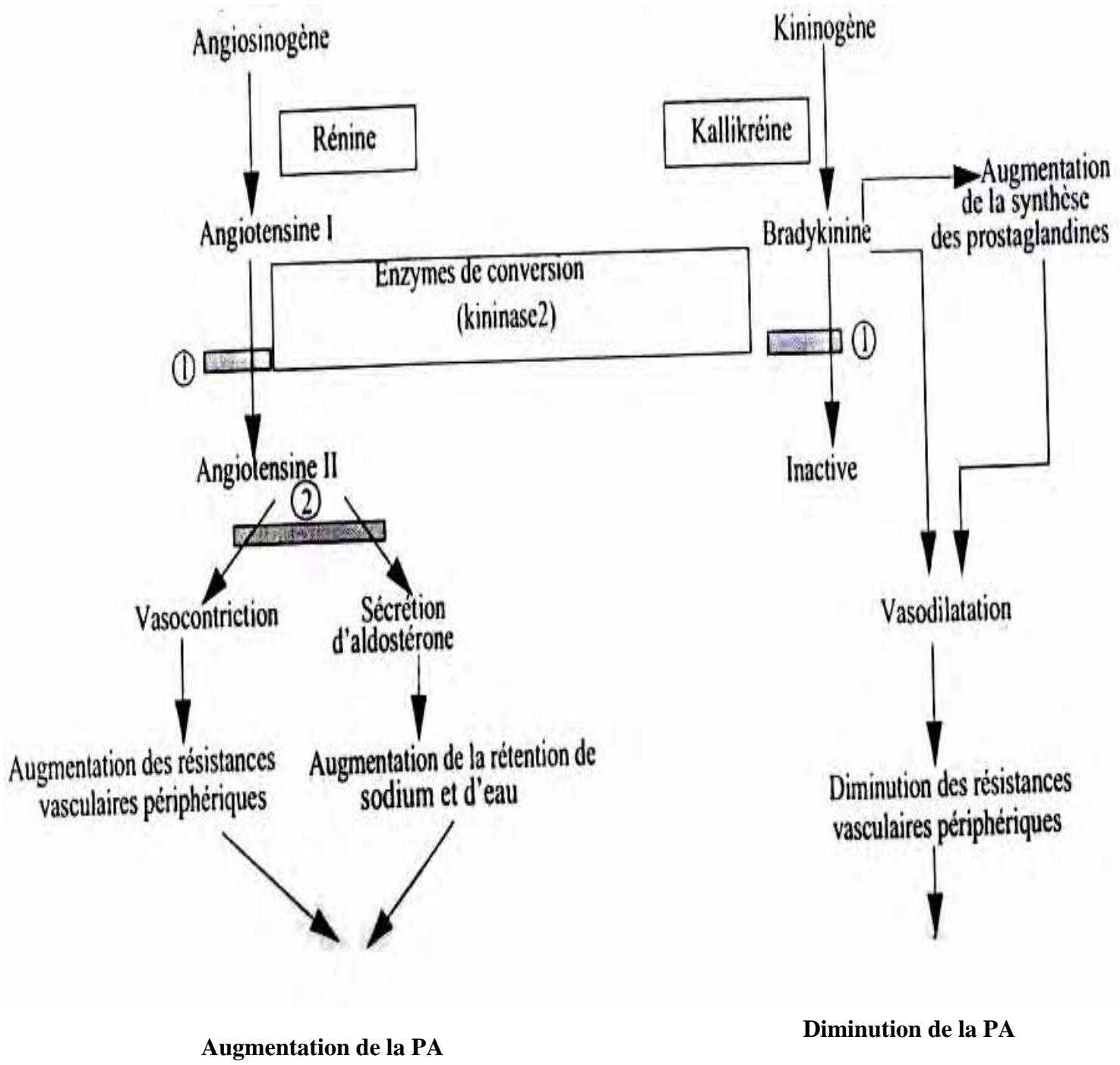


Figure 5 : Les sites d'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion

3-7-6 Interactions et associations

L'association des IEC avec les diurétiques thiazidiques et le furosémide donne un effet synergique surtout dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque.

- Les bêtabloquants qui diminuent la sécrétion de la rénine renforcent l'action des IEC.
- Les associations contre indiquées sont :
- Diurétique distaux antialdostérone et IEC qui entraîne un risque d'hyperkaliémie surtout s'il y a une insuffisance rénale ;
- IEC et AINS (notamment l'aspirine, car les AINS en inhibant la synthèse des prostaglandines qui sont vasodilatrices, réduisent en partie l'effet antihypertenseur des IEC.

3-7-7- Contre indications

- Grossesse et allaitement
- Chez les patients allergiques aux IEC

3-8- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II [30, 58, 139]

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ont chez hypertendu essentiel une efficacité hypotensive comparable à celle des autres antihypertenseurs. Leur prescription est habituellement associée à une bonne tolérance.

Parmi les antagonistes de l'angiotensine II, on peut citer :

- le Losartan (Cozaar*) / le Valsartan (Tareg*)

3-8-1- Propriétés pharmacocinétiques

La biodisponibilité de ces médicaments est suffisante pour une administration par voie orale.

a- Propriétés pharmacodynamiques

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont des antagonistes soit compétitifs, soit non compétitifs des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

L'angiotensine II stimule deux types de récepteurs : les AT1 (forte affinité), les AT2 (faible affinité). C'est pourquoi les effets de l'angiotensine II sont dus à la stimulation des récepteurs AT1.

Leurs effets pharmacologiques sont donc comparables à ceux des IEC, moins les effets d'inhibition du catabolisme de la bradykinine, tels que la toux et l'angio-œdème.

b- Indications thérapeutiques

- Hypertension artérielle,
- Ces médicaments peuvent aussi fournir une alternative thérapeutique chez les patients intolérants ou allergiques aux IEC.

c- Effets indésirables

-Hypotension orthostatique (surtout si le système rénine angiotensine est au préalable stimulé par un régime sans sel, une déshydratation et les diurétiques.

-Hyperkaliémie, et détérioration de la fonction rénale notamment en cas de déplétion hydrosodée, d'association aux diurétiques ou d'insuffisance rénale.

d- Contre indications

- Femme enceinte ou allaitante
- Risque d'hyperkaliémie en cas d'association avec les diurétiques distaux.

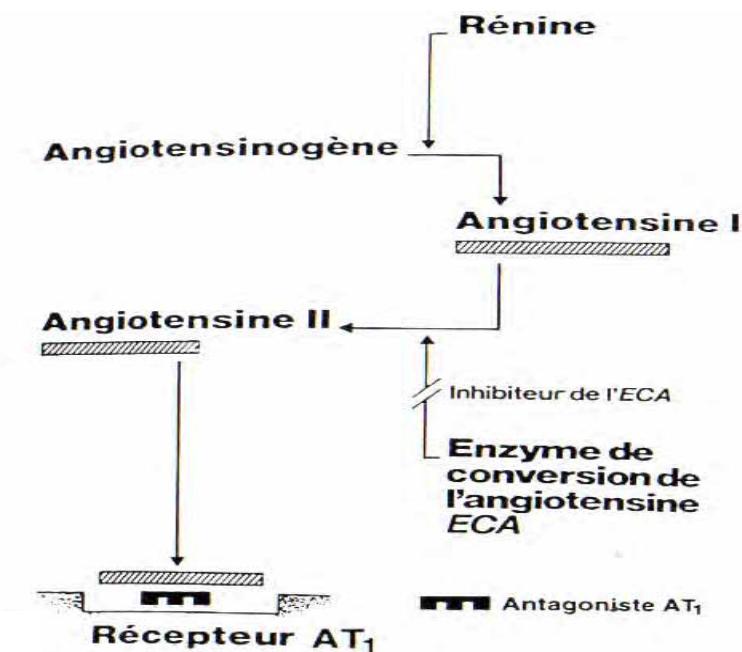


Figure 6 : Composante du système rénine-angiotensine : inhibition et antagonisme pharmacologique

3-9- Principaux antihypertenseurs utilisés, leur association possible et leur posologie. [33]

On peut citer quelques exemples d'antihypertenseurs selon leur classe thérapeutique et leur posologie :

3-9-1- Les diurétiques

Tableau VIII : principaux diurétiques utilisés

Principaux diurétiques thiazidiques et apparentés disponibles			
DCI	Nom commercial	Dosage en (mg)	Posologie quotidienne usuelle
Thiazidiques Hydrochlorothiazide	Esidrex*	25	1 à 2 cp
Apparenté Indapamide	Fludex*	1,5 et 2,5	1 cp
Principaux diurétiques de l'anse de Henlé			
Furosémide	Lasilix* faible	20	1 à 4 cp en 1 ou 2 prises
	Lasilix*	40	1 à 4 cp en 1 ou 2 prises
	Lasilix* retard	60	1 gél
Principaux bloqueurs de l'aldostérone disponibles			
Spironolactone	Aldactone*	50 et 75	50 à 150 mg
Amiloride	Modamide*	5	5 à 10 mg

3-9-2- Les bêtabloquants

Tableau IX: principaux bêtabloquants utilisés

DCI	Nom commercial	Dosage en mg	Posologie quotidienne usuelle
Acébutolol	Sectral* 200	200	1 cp x 2
	Sectral* 400	400	½ à 1 cp x 2
	Sectral* LP	500	1 cp
Aténolol	Aténolol* 50	50	2 cp
	Ténormine*	100	1 cp
Bétaxolol	Kerlone*	20	1 cp
Bisoprolol	Soprol*	10	1 cp
	Détensiel*	10	1 cp
Labétalol	Trandate*	200	1 cp x 2
Métoprolol	Lopressor* 100	100	1 cp x 2
	Lopressor* 200LP	200	1 cp
Propanolol	Avlocardyl*	40	2 cp x 2
	Avlocardyl* LP	160	1 gél

3-9-3 Les antagonistes calciques

Tableau X : Principaux antagonistes calciques utilisés

DCI	Nom commercial	Dosage (mg)	Posologie quotidienne
Nifédipine	Adalate*	10	1 gél x 3
	Adalate* 20 LP	20	1cp x 2
	Chronadalate* 30 Ip	30	1 cp
Nicardipine	Loxen* 20	20	1 cp x 3
	Loxen* 50 LP	50	1 gél x 2
Amlodipine	Amlor*	5	1 cp
Vérapamil	Isoptine* 120	120	1 gél x 2
	Isoptine* 240 LP	240	1 cp
Diltiazem	Mono-tildiem* 200 LP	200	1gél
	Mono-tildiem* 300 LP	300	1 gél

3-9-4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Tableau XI : principaux inhibiteurs de l'enzyme de conversion utilisés

DCI	Nom commercial	Dosage (mg)	Posologie quotidienne
Captopril	Lopril*	25 et 50	De 50 mg à 150 mg en 2 à 3 prises
Enalapril	Renitec*	5 et 20	De 5 à 20 mg
Périndopril	Coversyl*	2 et 4	De 2 à 4 mg
Ramipril	Triatec*	1,5 / 2,5 / 5	De 1,25 à 10 mg
Trandolapril	Odrik*	0,5 et 2	De 0,5 à 2

3-9-5- Les principaux antihypertenseurs centraux

Tableau XII : Principaux antihypertenseurs centraux utilisés

DCI	Nom commercial	Dosage (mg)	Posologie quotidienne
métyldopa	Aldomet*	250 ou 500	750 mg à 1,5 g en 2 à 3 prise
Clonidine	Catapressan*	0,15	1 à 3 cp
Guanfacine	Estulic*	2	1 cp le soir
Moxonidine	Physiotens*	0,2 et 0,4	1 cp
Rilménidine	Hyperium*	1	1 cp

3-9-6-Principaux alphabloquants disponibles

Tableau XIII : Principaux alphabloquants utilisés

DCI	Nom commercial	Dosage (mg)	Posologie quotidienne
Prasozine	Minipress*	1 et 5	2,5 mg x 2
	Alpress* LP	2,5 et 5	1 cp
Urapidil	Eupressyl*	30 et 60	1 gél x2

3-9-7- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine

Tableau XIV : Principaux récepteurs de l'angiotensine II

DCI	Nom commercial	Dosage (mg)	Posologie quotidienne
Cozaar	Losartan*	50	50 mg
Tareg	Valsartan*	40, 80 et 160	80 mg à 160 mg
Aprovel	Irbésartan*	75, 150 et 300	150 à 300 mg

3-9-8- Les associations à doses fixes commercialisées pour une prescription en deuxième intention

Tableau XV : Les associations à dose fixe commercialisées

Molécules associées	DCI	Nom commercial	Posologie quotidienne usuelle
Diurétiques en association	Spironolactone (25 mg) + Altizide (15 mg)	Aldactazine*	½ à 1 cp en 1 prise
	Cyclothiazide (3 mg) + triamétérène (15 mg)	Cycloteriam*	½ à 1 cp en 1 prise
	Furosémide (40 mg) + amiloride (5 mg)	Logirène*	1 cp en 1 prise
	Hydrochlorothiazide (25 mg) + triamétérène (50 mg)	Prestole*	1 gél en 1 prise
	Hydrochlorothiazide (50 mg) + amiloride (5 mg)	Modurétic*	½ à 1 cp en 1 à 2 prises
Bêtabloquants + diurétiques	Métoprolol (200 mg) + chlortalidone (25mg)	Logroton*	1 cp en 1 prise
	Bisoprolol (5 mg) + Hydrochlorothiazide (6,25 mg)	Lodoz5 wytens*5	1cp en 1 prise

Antagonistes calciques + bêtabloquants	Nifédipine LP (20mg) + aténolol (50 mg)	Ténordate*	1 à 2 gél en 1 ou 2 prises
IEC + Diurétiques	Captopril (50 mg) + hydrochlorothiazide (25 mg)	Captéa* / écazide*	1 cp en 1 prise
	Enalapril (20 mg) + hydrochlorothiazide (12,5 mg)	Co-rénitec*	1 cp en 1 prise
IEC + Diurétiques	Quinapril (20 mg) + hydrochlorothiazide (12,5 mg)	Aculix*	1 cp en 1 prise
	Périndopril (4 mg) + indapamide (1,25 mg)	Biprétérax*	1 cp en 1 prise
Diurétiques + antihypertenseur central	Bendofluméthiazide (2,5mg) + réserpine (0,1 mg)	Tensionorme*	1cp en 1 prise
Antagoniste de l'angiotensine II + diurétiques	Losartan (50 mg) + hydrochlorothiazide (12,5mg)	Hyzaar*	1cp en 1 prise
	Valsartan (80 mg) + hydrochlorothiazide (12,5 mg)	Cotareg*	1cp en 1 prise

Les associations à dose fixe permettent de simplifier la prescription et l'observance des patients pour un coût financier plus faible. L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) recommande leur prescription en deuxième intention lorsque le traitement initial par monothérapie ne permet pas d'atteindre l'objectif tensionnel malgré une bonne tolérance ou lorsque la tolérance du médicament utilisé en monothérapie est mauvaise.

3-9-9- Les associations d'antihypertenseur déconseillées

Certaines associations d'antihypertenseurs sont déconseillées car elles augmentent le risque d'effets secondaires :

- IEC + diurétiques épargneurs de potassium : risque accru d'hyperkaliémie
- IEC + antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II : risque accru d'hyperkaliémie
- Bêtabloquants + vérapamil : risque accru de troubles conductifs
- Bêtabloquants + diltiazem : risque accru de troubles conductifs
- Alphabloquants + antagonistes calciques : risque accru d'hypotension orthostatique.

4- Stratégie thérapeutique de l'HTA [49, 56, 57]

L'objectif tensionnel selon l'ANAES 2000 est :

- l'obtention d'une PA < 140/90mmHg chez tout hypertendu ;
- inférieur à 150 / 90 mmHg chez le sujet âgé ;
- mais encore plus basse chez le diabétique inférieur à 140 / 80 mmhg et l'insuffisant rénale inférieur à 130 / 85 mmHg.

Pour cela, on adoptera la stratégie suivante :

LA STRATEGIE DU TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE SE FAIT PLUSIEURS ETAPES

Règle hygiéno-diététiques

Pour une période de 12 mois chez l'hypertendu à faible risque.

Pour une période 6 mois chez l'hypertendu à risque moyens.

En association avec le traitement médicamenteux chez l'hypertendu à haut risque



Début du traitement par une monothérapie ou par une combinaison ayant l'efficacité d'une monothérapie.

Selon l'ANAES, le choix initial doit se porter sur une classe médicamenteuse ayant fait l'objet d'essais ayant démontré une action sur la prévention des complications vasculaire chez l'hypertendu : bêtabloquant, diurétiques thiazidiques, antagonistes calciques, IEC...



Adaptation du traitement selon la stratégie des « panier thérapeutiques »

Panier thérapeutique 1 : IEC, bêtabloquants, ARA II.

Panier thérapeutique 2 : antagoniste calcique, diurétique.

La tolérance et l'efficacité des médicaments guident l'adaptation

	Bonne tolérance	Mauvaise tolérance
Objectif tensionnel atteint	Poursuite du médicament : rester en monothérapie	Arrêt du médicament : - Choisir un médicament d'une autre famille - Choisir un médicament dans le même panier thérapeutique - Rester en monothérapie
Objectif tensionnel non atteint	Passer à la bithérapie : - Choisir un médicament dans chaque panier thérapeutique. - Préférer une combinaison à dose fixe	Arrêt du médicament. - Choisir un médicament d'une autre famille. - Choisir un médicament dans l'autre panier thérapeutique.



Objectif tensionnel non atteint par bithérapie



- Confirmer l'élévation tensionnelle en dehors de la consultation par MAPA ou par auto mesure.

- Evaluer l'observance du traitement et entreprendre la recherche d'une HTA secondaire.
- Optimiser l'utilisation des traitements par association avec prescription toujours d'un diurétique

Tableau XVI Stratégie du traitement antihypertenseur

4-1 Choix d'un antihypertenseur en fonction du terrain particulier

Tableau XVII choix d'un antihypertenseur en fonction du terrain particulier

Terrain particulier	classe pharmacologique à préférer	Classe pharmacologique à éviter ou à utiliser avec prudence
Sujet de race noire	Diurétiques/antagoniste calcique	Bêtabloquants/IEC
Sujets âgés	On peut utiliser toutes les classes thérapeutiques le choix se fait en fonction d'une éventuelle pathologie associée	
Enfants	On peut utiliser toutes les classes thérapeutiques en adaptant la posologie au poids.	
Femme enceinte	Méthyldopa/diurétiques Hydralazine	IEC/antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II / diurétiques

4-2 Choix d'une Classe thérapeutique en fonction de la pathologie associée

Tableau XVIII choix d'une classe thérapeutique en fonction de la pathologie associée

Pathologie associée	Classe pharmacologique	Classes pharmacologiques à éviter ou à utiliser avec prudence
Insuffisance coronaire	Bêtabloquants / antagonistes calciques	Vasodilatateurs directs
Insuffisance cardiaque	IEC/diurétiques	Bêtabloquants / vérpamil / diltiazem
Troubles conductifs		Bêtabloquants / vérpamil / diltiazem
Cardiopathie obstructive	Bêtabloquants / vérpamil / diltiazem	IEC / alphabloquant / antihypertenseur centraux / diurétique
Artériopathie		Bêtabloquants
Insuffisance rénale	Diurétique de l'anse / IEC	Thiazidiques /diurétiques épargneurs de K ⁺
Diabète	IEC / Antagoniste calcique	Bêtabloquants
Asthme		Bêtabloquants
Dépression		Antihypertenseur central
Dyslipidémie		Bêtabloquants / diurétiques

5- Surveillance du traitement [33, 154]

Les éléments de cette surveillance sont cliniques (effets indésirables, contrôle de la pression artérielle à la recherche d'une hypotension orthostatique) et biologiques selon les médicaments prescrits (effets métaboliques des diurétiques).

Les conditions associées vont souvent prendre le pas sur l'HTA elle-même pour fixer la fréquence des contrôles cliniques et biologiques.

Dans l'HTA non compliquée, 2 à 4 consultations par an sont appropriées (selon ANDEM 1998).

Les dosages biologiques peuvent être éloignés de 1 à 3 ans selon qu'ils sont initialement normaux ou non. Un dosage annuel de la créatininémie est en revanche recommandé (ANDEM 1998) avec un dosage de la kaliémie si les diurétiques sont présents.

Il est rare que l'on puisse interrompre complètement un traitement antihypertenseur dont l'indication a été correctement posée.

Néanmoins la question peut se poser lorsque la PA a été bien contrôlée pendant plusieurs années et qu'il n'y a pas d'atteinte des organes cibles et lorsque les conditions d'existence ont radicalement changé.

La diminution ou l'interruption du traitement antihypertenseur doit conduire à une surveillance renforcée de la PA pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, car la réascension tensionnelle peut se faire insidieusement sur une longue durée.

La surveillance du patient hypertendu au cours du traitement a pour objectif de dépister les complications de la maladie hypertensive.

Le tableau XIX: Surveillance à adopter chez les patients

Examen à réaliser	Quand demander ces examens
Surveillance tensionnelle	Mensuellement jusqu'à stabilisation de la PA, Tous les 3 à 6 mois une fois la stabilisation obtenue
ECG	Annuellement sauf symptomatologie nouvelle
Echographie	Il n'y a pas lieu de réaliser l'échographie cardiaque pour une HTA bien contrôlée sans MVG avérée, ni pathologie cardiaque associée. En pratique, si une échographie initiale a été réalisée, il n'y a pas de raison de renouveler cet examen en l'absence de symptomatologie nouvelle cardiaque
Epreuve d'effort	Réalisé si suspicion d'angor ou si l'hypertendu est sportif
Mesure ambulatoire de la PA et auto mesure	Conseillé en cas d'HTA résistante ou suspicion d'effet « blouse blanche »
Echo-doppler vasculaire	Non systématique dans l'HTA, à réserver aux patients hypertendus ayant : <ul style="list-style-type: none"> ➤ des signes d'appel clinique ➤ une atteinte poly vasculaire ➤ une HTA isolée
Echographie rénale	Réservee aux hypertendus ayant une insuffisance rénale, ou lors d'une suspicion d'une HTA rénovasculaire où elle sera complétée par un doppler des artères rénales
Ionogramme sanguin	Annuellement si le traitement est fait par diurétique, IEC, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
Fond d'œil	Réserve à l'hypertendu diabétique ou lors d'une baisse de l'acuité visuelle ou dans les HTA malignes

6- Prévention de l'HTA [18]

On estime que la variation du niveau tensionnel peut être attribuée pour 30 à 60 % à des facteurs génétiques et pour 70 à 40 % à l'environnement.

6-1- Facteurs environnementaux

Ces facteurs environnementaux sont ceux que nous avons déjà étudiés lors du traitement hygiénodiététique de l'HTA à savoir :

-La correction de l'obésité en sachant qu'un essai américain de prévention a montré qu'une perte moyenne de poids de 2,7 kg a diminué de 50 % le risque de développer une HTA à traiter 5 ans plus tard.

-L'augmentation de l'activité physique qui peut entraîner des baisses de 6 à 7 mmHg pour la diastolique.

-La diminution de l'absorption d'alcool de 450 à 60 ml par semaine peut entraîner une baisse de 5 et 3 mmHg pour la PA systolique et la diastolique, soit un effet nettement supérieur à celui de la restriction sodée.

-D'après l'étude Intersalt, une différence de 100 mmol /j d'apport sodé rend compte d'une différence de 3 mmHg pour la PA systolique dans une population donnée, cela dit, l'intérêt de la restriction sodée résiderait dans la prévention de l'augmentation de la PA avec l'âge.

Le comité de lutte contre l'HTA considère cependant que l'apport sodé de l'ensemble de la population ne devrait pas excéder 6g/j et que cela serait réalisable si la teneur en sel était diminuée dans les aliments préparés industriellement grâce à l'utilisation de sels de potassium, de magnésium et de lysine.

- En ce qui concerne l'augmentation de l'apport en potassium, il n'est recommandable que par les moyens diététiques purs. Il en est de même pour le supplément d'acide gras polyinsaturé grâce à la prise de 3 plats de poisson / semaine ; pour le supplément calcique par l'ingestion de produits laitiers ou d'eau suffisamment dure pour que l'apport quotidien soit de $1000 \pm 200\text{mg/j}$.

-Par contre, il n'existe pas de données permettant de recommander l'augmentation de l'apport de magnésium et de fibres pour prévenir l'HTA.

6-2- Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques font l'objet d'une recherche très active depuis une dizaine d'années. Les principaux résultats obtenus peuvent se résumer de la façon suivante en ce qui concerne les maladies hypertensives monogénétiques.

- Identification de gène de la polykystose rénale de l'adulte
- Identification du gène incriminé dans l'hypertension par hyperaldostéronisme familial
- Identification des mutations du proto-oncogène responsable de la néoplasie endocrinienne.
- Identification de la mutation du gène de la 11 β hydroxystéroïde déshydrogénase responsable du syndrome familial d'excès apparent en minéralocorticoïdes. L'identification de ces gènes permet un diagnostic génétique de la maladie chez les membres de la famille avant même qu'elle ne se manifeste cliniquement par une HTA ; un traitement hormonal ou ionique peut réaliser une véritable prévention de l'HTA clinique.

Par ailleurs, de nombreux gènes candidats sont recherchés comme facteurs favorisant l'HTA essentielle par l'étude d'association avec polymorphisme de restriction de l'ADN.

Alors qu'aucune association n'a été trouvée pour le gène de la rénine, une association entre le polymorphisme du gène de l'angiotensinogène d'une part, et l'HTA essentielle et la prééclampsie d'autres part.

D'autres études en cours pour voir si des anomalies du gène du canal de sodium sensible à l'amiloride peuvent expliquer la sensibilité au sel de certains hypertendus.

On disposerait alors, d'un moyen pour entreprendre une prévention ciblée et donc plus efficace dans une population à haut risque. Cela permettra de mettre un terme à la controverse entre les auteurs qui proposent une restriction autoritaire de l'apport sodé pour l'ensemble d'une population.

Deuxième Partie : Travail Personnel

ETUDE RETROSPECTIVE SUR LA PRISE EN
CHARGE DE L'HTA DANS UN CABINET DE
CARDIOLOGIE A CASABLANCA
A PROPOS DE 107 CAS

1- Cadre de l'étude

Casablanca est la capitale économique du Maroc. Elle n'a jamais été une ville impériale et n'est devenue un centre économique du royaume que sous le protectorat français entre 1912 et 1925, quand le Maréchal Lyautey a décidé de développer son activité portuaire et son aménagement urbain en plusieurs quartiers. Dès lors, Casablanca bénéficia d'un essor spectaculaire.

Aujourd'hui, Casablanca est la ville la plus peuplée du royaume avec 3,7 millions d'Habitants pour une superficie de 1615 Km². Elle compte plusieurs structures sanitaires :

- 11 hôpitaux publics dont le CHU d' Ibnou Rochd.
- 22 cliniques et 7 polycliniques.

On a dénombré 79 cabinets de cardiologie et d'exploration cardiovasculaire.

Nous avons effectué notre étude dans le cabinet du Docteur Moustapha Chibani ex Professeur à la Faculté de Médecine de Casablanca et à l'Hôpital Ibnou Rochd situé au 3, Avenue Salim Cherkaoui, Bd Abdelmoumen. QUARTIER DES Hôpitaux. Casablanca

Il comprend :

- Une salle d'attente
- Une salle de consultation
- Une salle d'exploration cardio-vasculaire équipée de tous les appareils nécessaires : ECG, Echodoppler du cœur et des vaisseaux, appareil d'épreuve d'effort, balance, tensiomètre.

L'équipe médicale est constituée de :

- Un Docteur spécialiste des maladies du Cœur et des vaisseaux.
- Deux infirmières d'état.

2- Objectif de l' étude

Cette étude évalue les aspects épidémiologiques et socio-économiques des patients.

On notera également la prévalence de la maladie durant ces dernières années ; les circonstances de sa découverte et l'importance du diagnostic précoce de la maladie, permettant ainsi de prévenir le retentissement viscéral.

Enfin, on mettra en évidence la stratégie thérapeutique préconisée par le médecin traitant, qu'il s'agisse :

- Des mesures hygiéno-diététiques ou
- Du traitement pharmacologique.

3- Malades de l'étude :

Il s'agit de 107 malades atteints d'HTA des deux sexes de tous âges ; qui se présentent pour la première fois ou qui ont déjà été traités pour une HTA. Leurs chiffres tensionnels sont supérieurs ou égaux à 140 mm/Hg pour la P.A.S. et 90 mmHg pour la P.A.D.

Les dossiers des malades ont été sélectionnés sous la direction du Docteur Chibani.

L' étude concerne les dossiers de patients reçus sur la période du 1^{er} janvier 1999 au 31 mars 2004.

Les paramètres étudiés sont les suivants :

Concernant le malade

- L'âge
- Le sexe
- Le profil socio-économique
- Les antécédents personnels et familiaux

Concernant la maladie

- Les circonstances de découvertes
- Les chiffres tensionnels
- Les facteurs de risques associés
- Les données biologiques, électrocardiographiques, échographiques et radiologiques
- Les étiologies
- La durée d'évolution de la maladie
- Les complications

Concernant le traitement

Traitement non pharmacologiques : mesures hygiéno-diététiques

Traitement pharmacologique :

- Les différentes classes thérapeutiques utilisés.
- Mono ou poly thérapie et association possible.
- L'efficacité et la tolérance
- Le coût du traitement.

4- Matériel et méthode de l'étude

Les données de l'étude ont été recueillies dans une fiche d'enquête , dont un modèle figure en annexe 1.

Les données des fiches d'enquête de 107 malades hypertendus ayant fréquenté ce cabinet de Janvier 1999 à Mars 2004 ont été relevées dans un registre. Le traitement et l'analyse des informations collectées ont été faits par la méthode informatique "Excel"

La marge d'erreur $\alpha > 0,05$ est considérée statistiquement significative

5- Résultats

5-1 Au plan socio-économique

5-1-1 Répartition des malades selon le sexe

TABLEAU XX : Répartition des malades suivant le sexe

	Nombre de cas	POURCENTAGE
Homme	36	33,64
Femme	71	66,36
Total	107	100

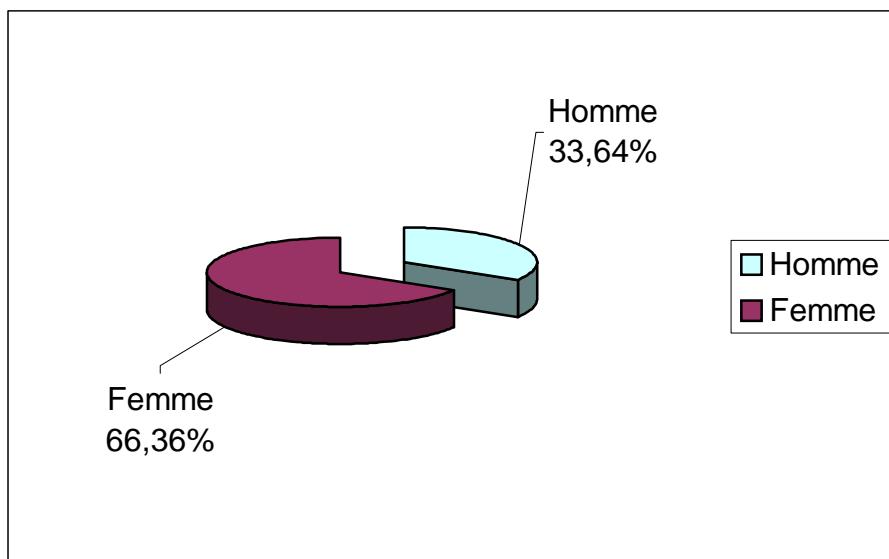


FIGURE 6 : REPARTITION CAS HTA SELON LE SEXE

Nous constatons une prédominance féminine chez nos patients avec (66,36 %) contre (33,64 %) chez les hommes.

5-1-2 Répartition des malades selon l'âge

TABLEAU XXI : Répartition des malades selon l'âge

Tranches d'âge	Nombre de cas	POURCENTAGE
20 –29 ans	2	1,86
30 –39 ans	4	3,73
40 –49 ans	23	21,49
50 –59 ans	29	27,10
60 –89 ans	49	45,79
Total	107	100

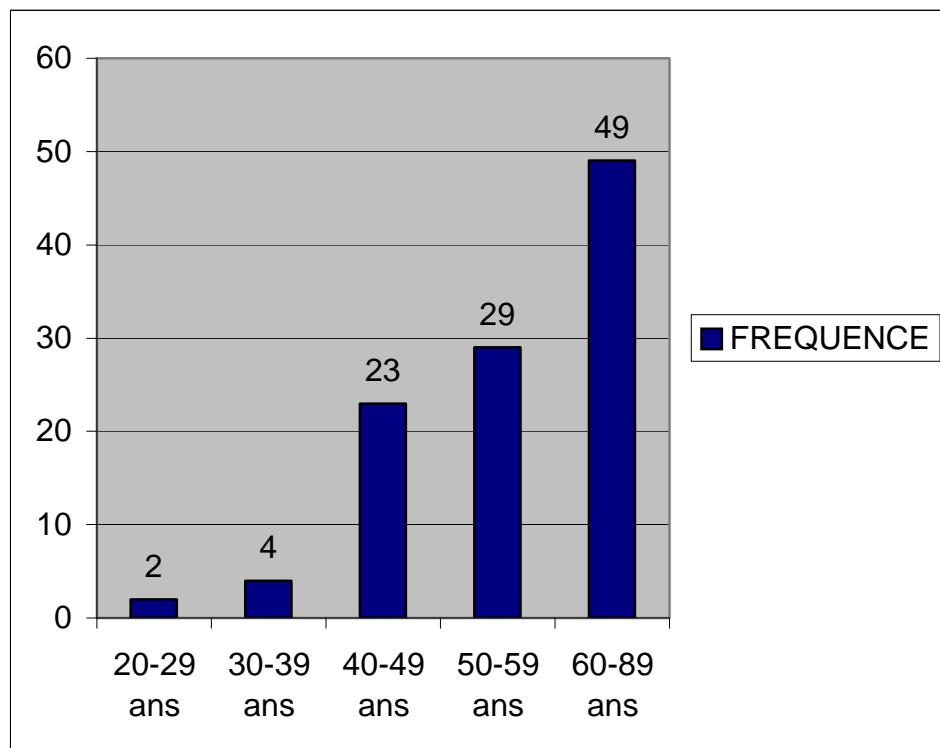


FIGURE 7 : PREVALENCE DE L 'HTA SELON L'AGE

La prévalence de l'HTA est plus élevée chez les patients de la tranche d'âge de 60 à 89 ans avec presque la moitié de l'échantillon (45,79%).

5-1-3 Répartition des malades selon l'âge et le sexe

TABLEAU XXII : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Tranches d'âge	Hommes		Femmes		Total	Pourcentage
20 –29 ans	0	0%	2	1,86%	2	1,86%
30 –39 ans	1	0,93%	3	2,80%	4	3,73%
40 –49 ans	9	8,41%	14	13,08%	23	21,43%
50 –59 ans	12	11,21%	17	15,88%	29	27,10%
60 –89 ans	14	13,08%	35	32,71%	49	45,79%
Total	36	33,64%	71	66,36%	107	100%

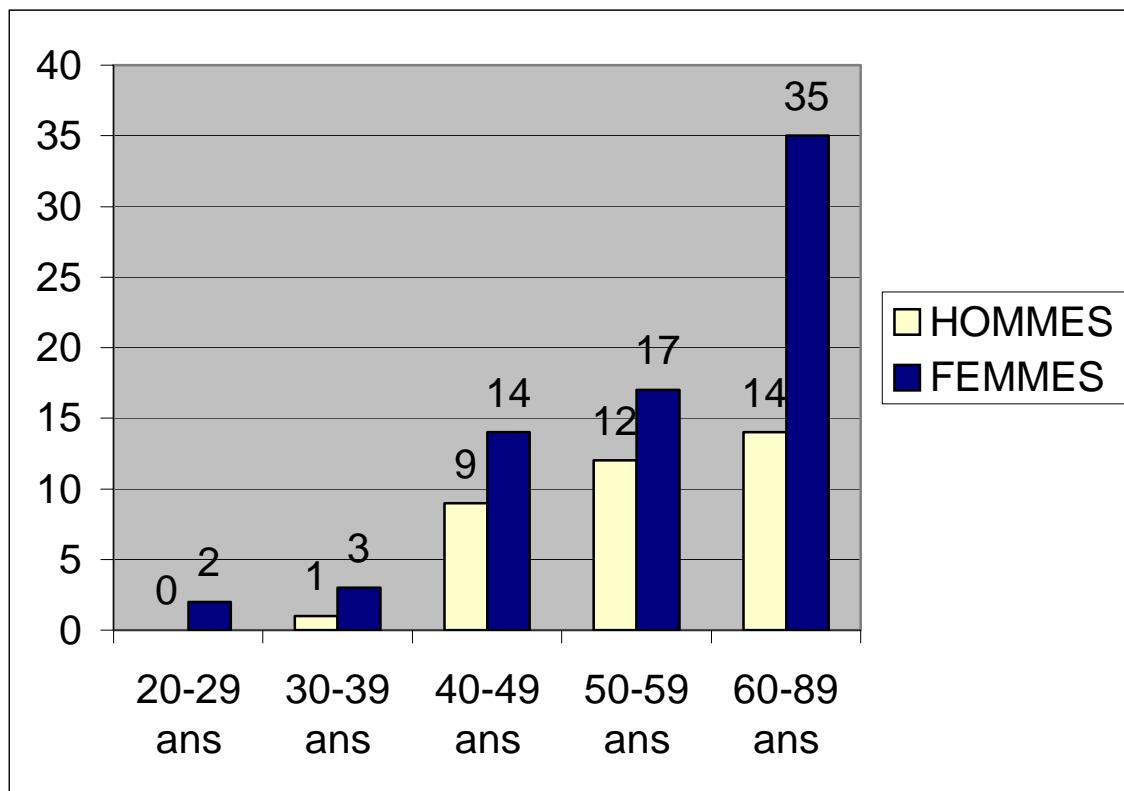


FIGURE 8 : REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE ET LE SEX

De 20 à 29 ans ; l'HTA a été relevé chez deux patientes ; dans la tranche d'âge de 30-39 ans, seul quatre patients sont hypertendus. L'évolution de la maladie est parallèle chez les deux sexes dans la tranche d'âge de 40 à 59 ans. On note par

contre une grande prédominance de la maladie chez les femmes âgées de 60 à 89 ans (environ la moitié de l'échantillon féminin).

5-1-4 Répartition des malades selon leur profil économique

TABLEAU XXIII : Répartition des malades selon leur profil économique

Profil économique	Nombre de cas	POURCENTAGE %
Sans ressources	15	14,02
Bas	43	40,19
Moyen	37	34,58
Elevé	12	11,21
Total	107	100

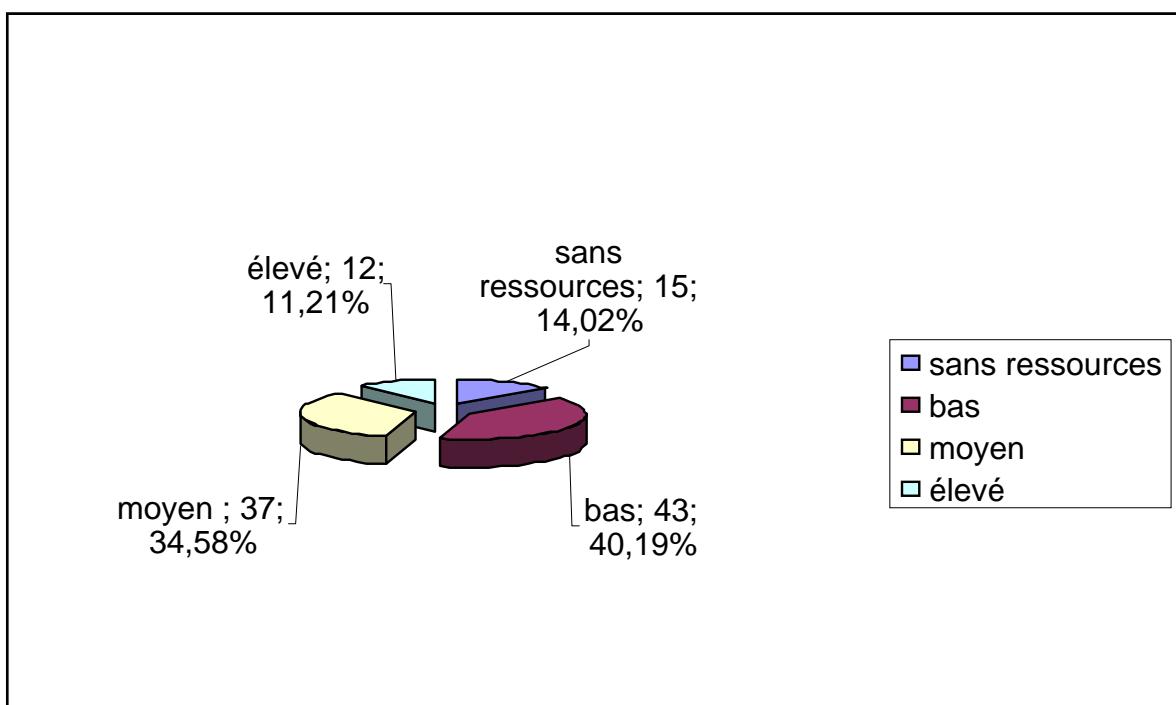


FIGURE 9 : Répartition des Hypertendus selon leur profil économique

Les critères d'évaluation du niveau socioéconomique ont été définis comme suit :

- Sans ressources : il s'agit de patients sans profession, le plus souvent des sujets âgés qui n'ont pas de retraite ou des ménagères qui parviennent à la consultation grâce à la solidarité familiale ou des cas sociaux suivis par le médecin.
- Profils économiques bas : ceux sont des personnes avec un revenu mensuel inférieur à 1500 DH, qui peuvent avoir ou non une couverture médicale.
- Profil économique moyen : ceux sont des personnes avec un revenu mensuel de 1500 à 3000 DH et sous couverture médicale.
- Niveau élevé : un revenu mensuel supérieur à 3000 DH avec couverture ou assurance médicale.

Les populations de profil économique bas et sans ressources sont les plus touchés par la maladie avec respectivement (40,19%) et (14,02%).

5-1-5 Répartition des malades dans le temps

TABLEAU XXIV : Répartition des malades dans le temps

Années	Nombre de cas HTA	POURCENTAGE %
1999	16	14,95
2000	21	19,63
2001	28	26,17
2002	28	26,17
2003	12	11,21
2004	2	1,87
Total	107	100

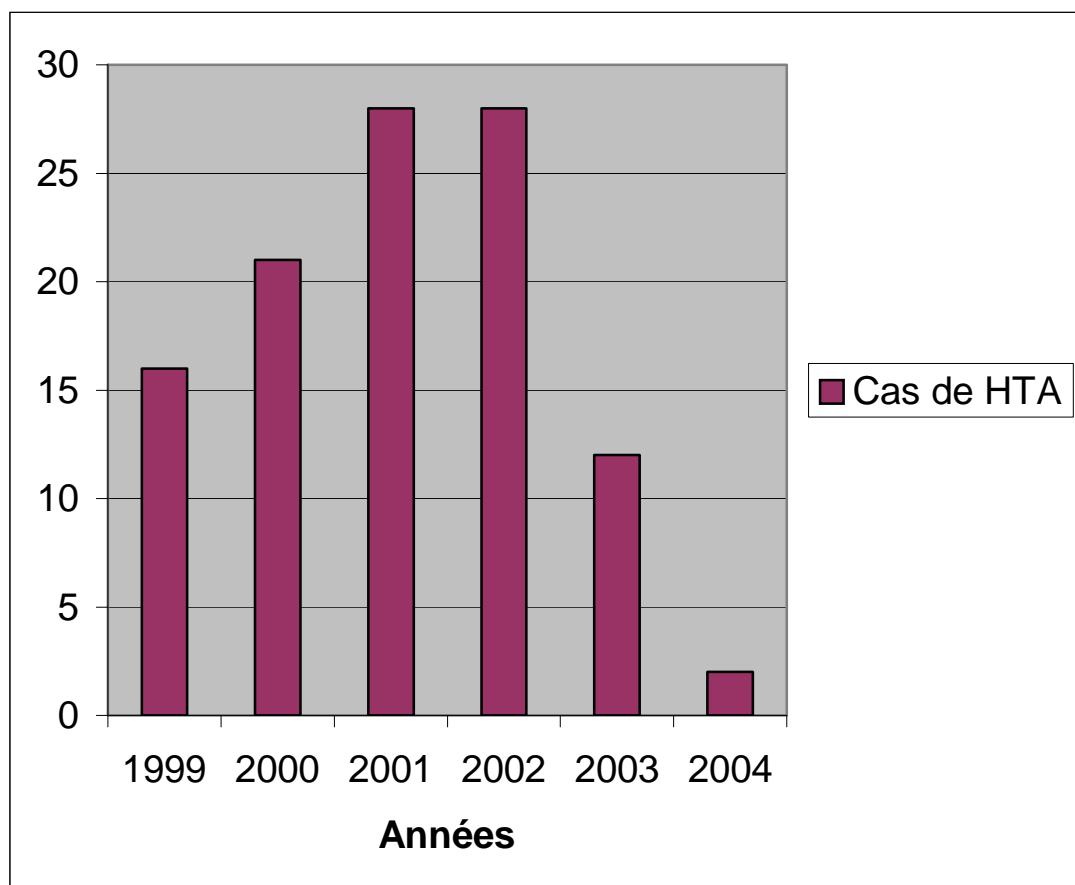


FIGURE 10: Cas de HTA traités

Les années 2001 et 2002 rapportent une prévalence plus élevée de l'HTA que les années 1999, 2000 et 2003.

5-2 Répartition au plan clinique, diagnostique et thérapeutique

5-2-1 Au plan clinique

5-2-1-1 Répartition des HTA selon la mesure de la tension

TABLEAU XXV : Répartition des HTA selon la mesure de la tension

Mesure de la tension	Fréquences	POURCENTAGE %
Normale-Haute		
Grade 1	17	15,89
Grade 2	32	29,91
Grade 3	58	54,20
Total	107	100

Grade 1 : PAS:140-159; PAD:90-99

Grade 2 : PAS:160-179; PAD: 100-109

Grade 3 : PAS >= 180; PAD>=110

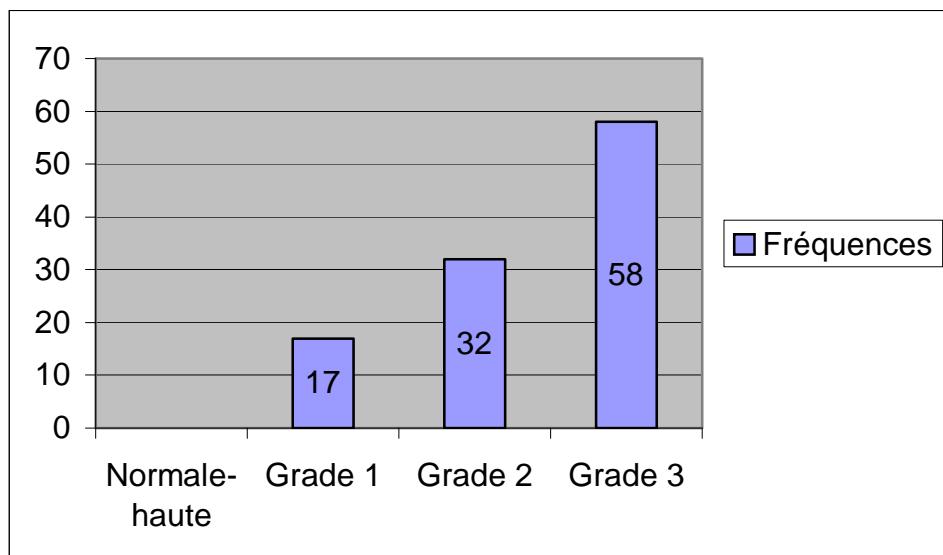


FIGURE 11 : Répartition des HTA selon la mesure de la tension

Plus de la moitié de nos patients présentent une HTA sévère de grade 3 (54,20%)

5-2-1-2 Répartition selon le type d'HTA

TABLEAU XXVI : Répartition selon le type d'HTA

Type HTA	Fréquences	Pourcentage %
HTA Systolique isolée	38	35,51
HTA Diastolique isolée	6	5,61
HTA Systolo-Diastolique	63	58,88
Total	107	100

HTA Systolique isolée: PAS ≥ 140 ; PAD: Normale

HTA Diastolique isolée: PAS: Normale; PAD ≥ 90

HTA Systolo- Diastolique: PAS ≥ 140 ; PAD ≥ 90

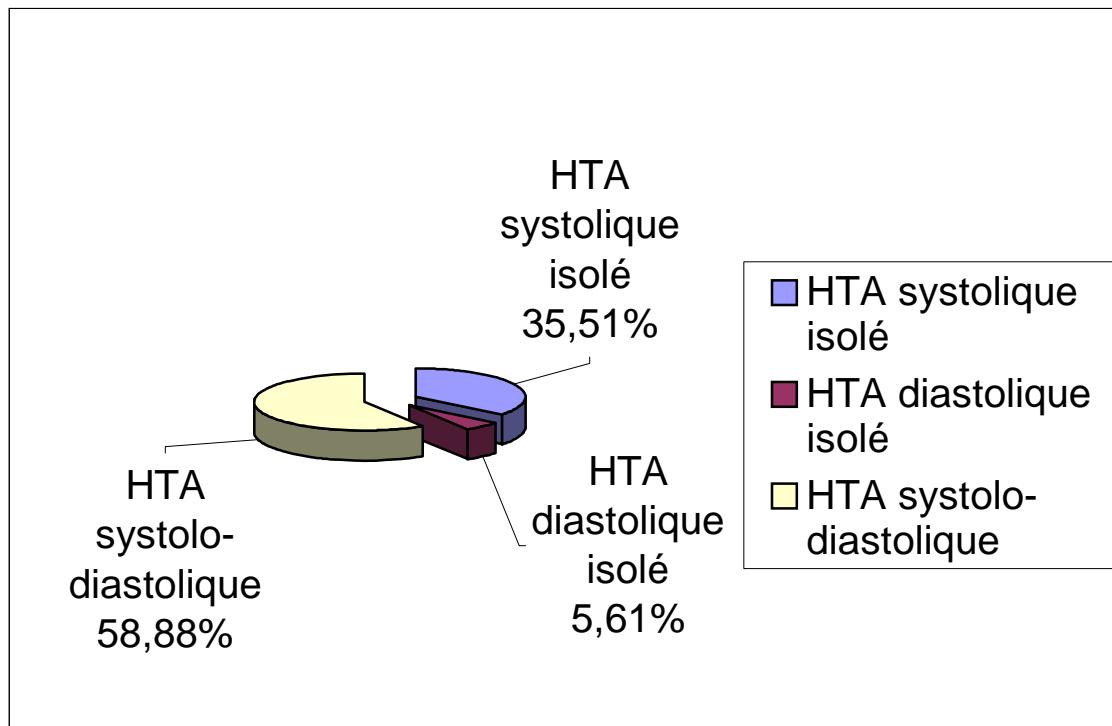


FIGURE 12 : Répartition selon le type d'HTA

Nos patients présentent une HTA de type :

Systolique isolée chez 35,51% des patients

Systolo-diastolique chez 58,88%

Diastolique isolé chez 5,61%

5-2-1-3 Répartition des HTA selon leurs formes étiologiques

TABLEAU XXVII : Répartition des HTA selon leurs formes étiologiques

Formes étiologiques	Fréquences	Pourcentage %
HTA Essentielle	96	89,72
HTA Secondaire	11	10,28
Total	107	100

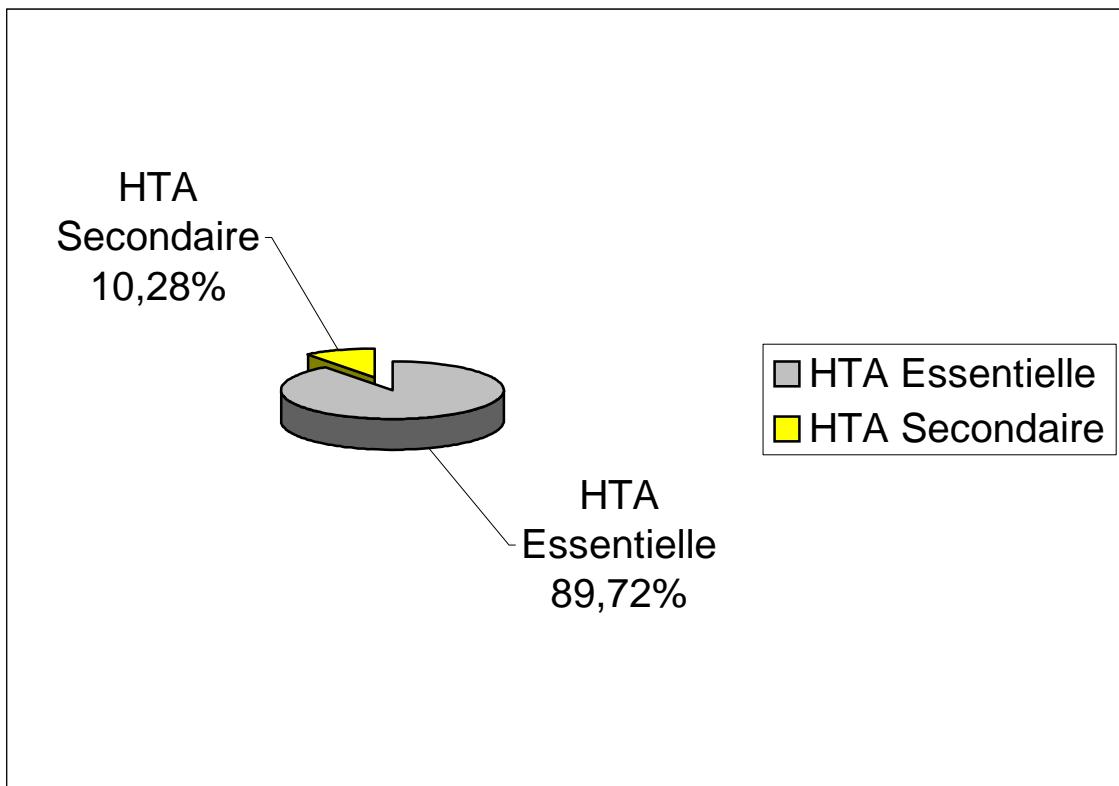


FIGURE13 : Répartition HTA selon Etiologie

Il est retenu chez nos patients 89,72% de cas d'HTA essentielle contre 10,28% d'HTA secondaire.

5-2-1-4 Répartition des cas d'HTA Secondaire

Les cas HTA secondaires constatés durant l'étude sont dus :

- A la prise d'oestroprogesteratifs (Pilule) avec 8 cas.
- Au disfonctionnement thyroïdien avec 3 cas.

TABLEAU XXVIII : Répartition des HTA Secondaire selon leurs causes

HTA Secondaire	Fréquences	Pourcentage %
Prise de pilule	8	7,48
Disfonctionnement thyroïdien	3	2,80
Total	11	10,28

5-2-1-5 Répartition des HTA selon les facteurs de risque associés:

a- Tabac

Tableau XXIX : Répartition des sujets fumeurs atteints de l'HTA

Tabac	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Fumeurs	16	2	18	16,82
Non fumeurs	20	69	89	83,18
Total	36	71	107	100

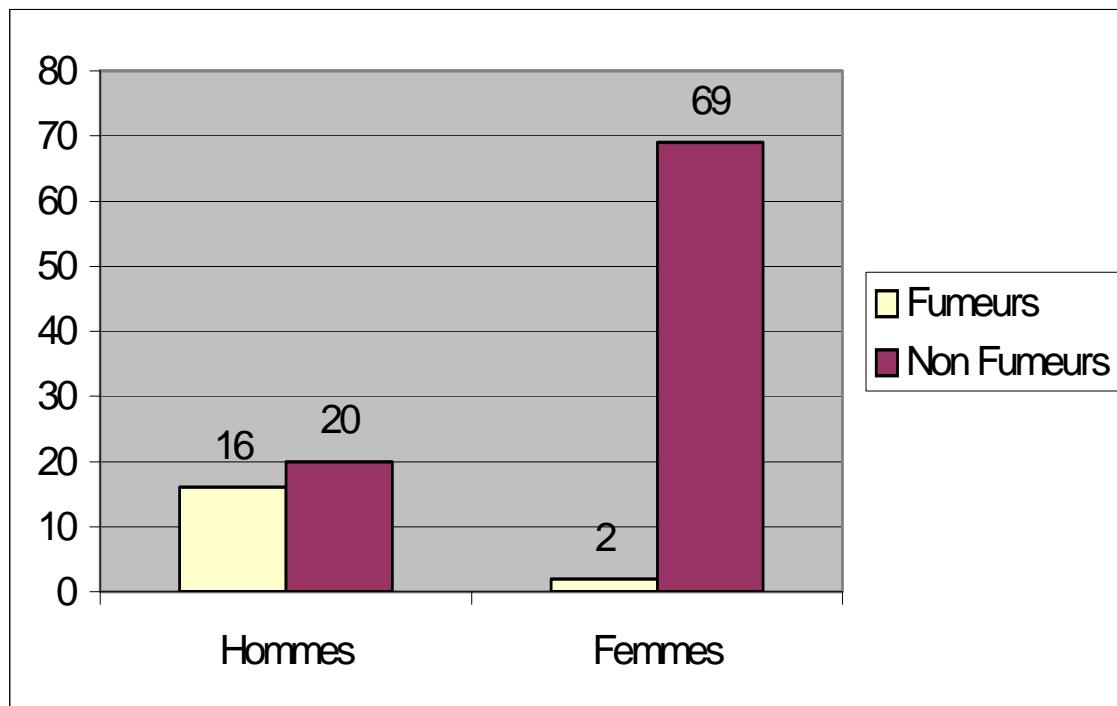


Figure 14 : Répartition des sujets fumeurs

16,82% de nos hypertendus sont fumeurs.

b- Alcool:

Tableau XXX: l'HTA chez les sujets alcooliques

	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Alcooliques	5		5	4,67
Non Alcooliques	31	71	102	95,33
Total	36	71	107	100

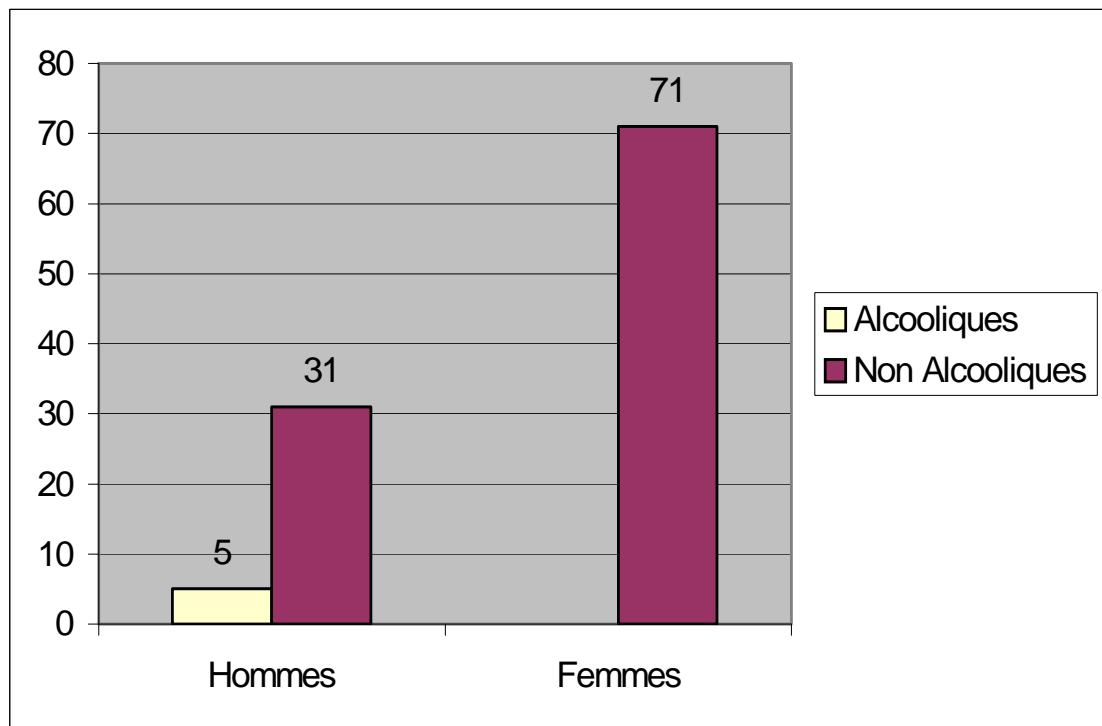


Figure 15 : Répartition des sujets alcooliques

La consommation excessive de l'alcool a été relevé chez cinq hypertendus seulement.

c- Surcharge pondéral :

Tableau XXXI : l'HTA chez les sujets obèses

	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Obèses	18	31	49	45,79
Non Obèses	18	40	58	54,20
Total	36	71	107	100

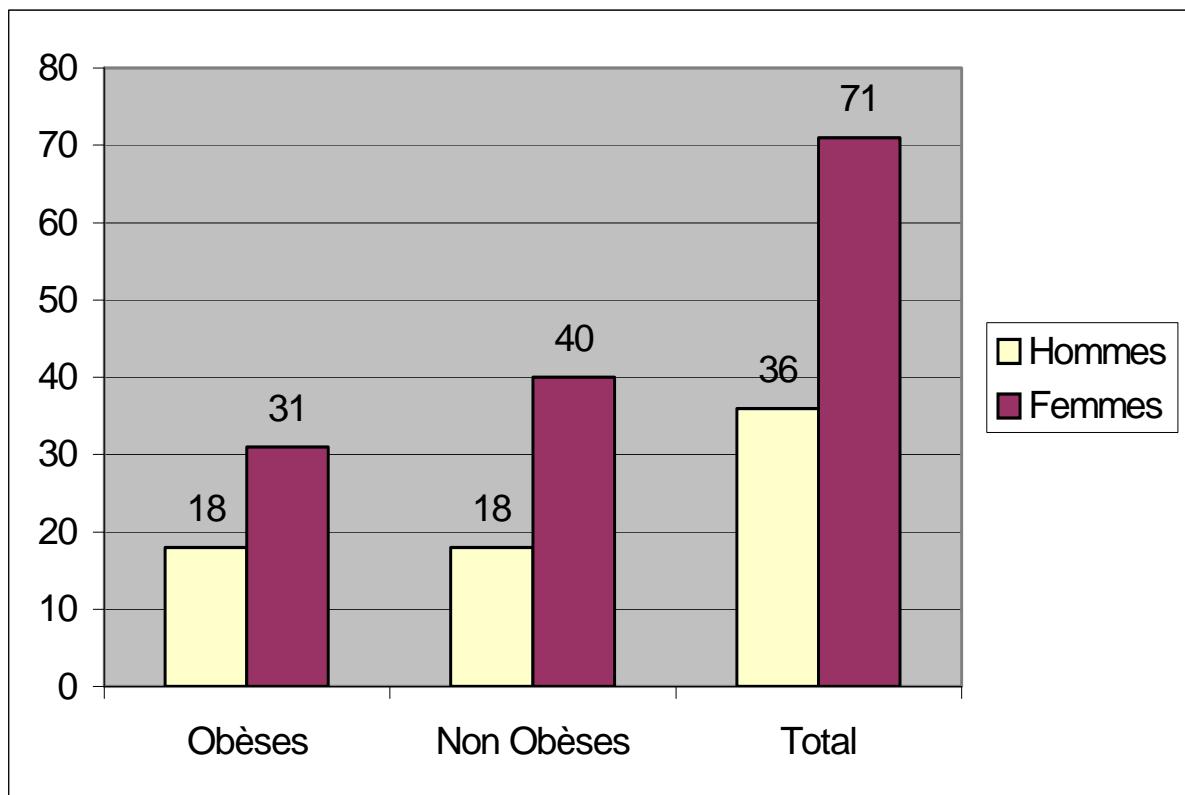


Figure16 : l'HTA chez les sujets obèses

L'obésité constitue un facteur de risque important avec presque la moitié de nos malades 45,79% ; soulignons également une forte prédominance féminine avec 40 cas.

d- Sédentarité :

Tableau XXXII : Répartition des hypertendus selon leur activité

	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Sédentaires	12	51	63	58,88
Actifs	24	20	44	41,12
Total	36	71	107	100

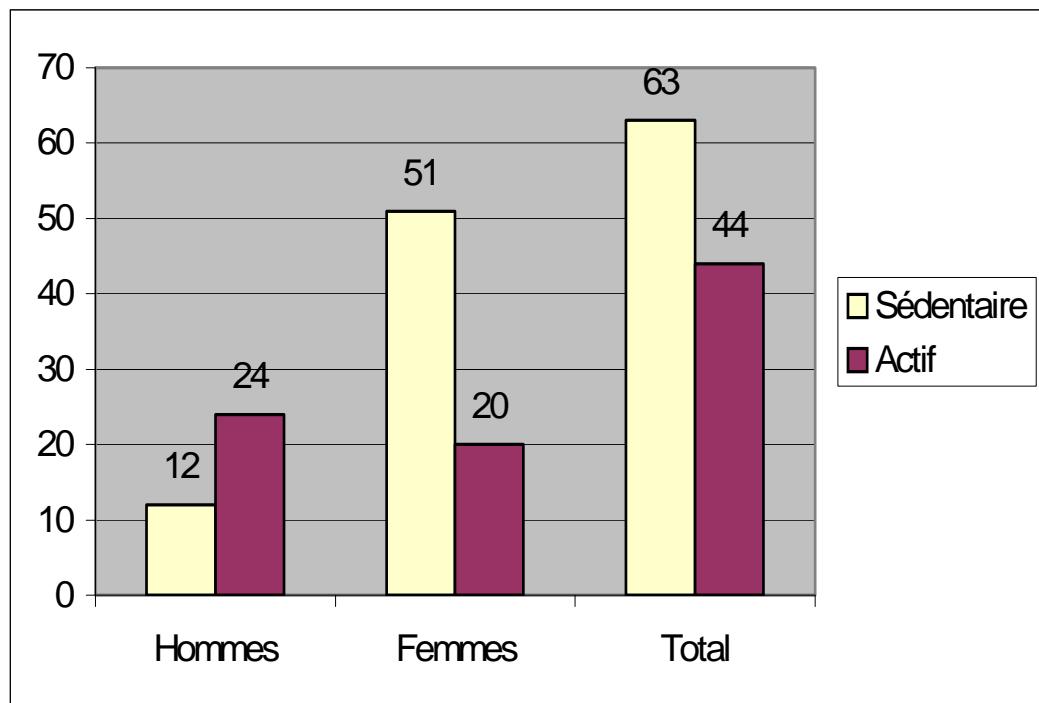


Figure 17 : Répartition des sujets selon leur activité

58,88% de nos patients sont sédentaires, ce facteur de risque est surtout retrouvé chez les femmes avec 51 cas.

e- Répartition des sujets atteints d'HTA Selon leur état psychologique :

***Troubles psychologiques: Stress et dépression.**

Tableau XXXIII : Répartition des sujets atteints de l'HTA Selon Etat psychologique

Etat psychologique	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Stressés	17	23	40	37,38
Non Stressés	19	48	67	62,61
Total	36	71	107	100

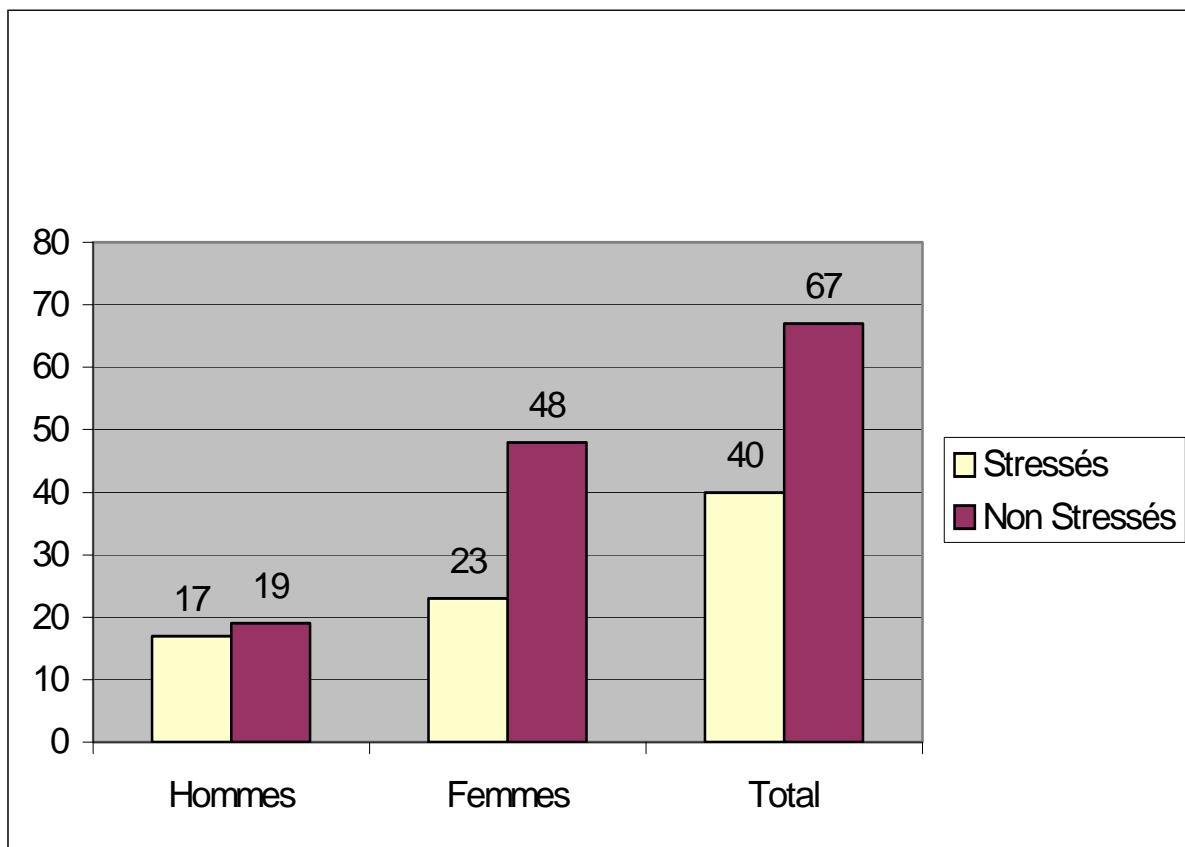


Figure 18: Répartition HTA selon l'état psychologique du patient

L'association HTA + stress a été retrouvé chez 37,38% des patients.

f- La Ménopause: Elle concerne surtout les Femmes

Tableau XXXIV : l'HTA chez la femme ménopausée

	effectif	Pourcentage
Femmes Ménopausées	43	40,19
Femmes non Ménopausées	28	26,17
Total	71	66,36

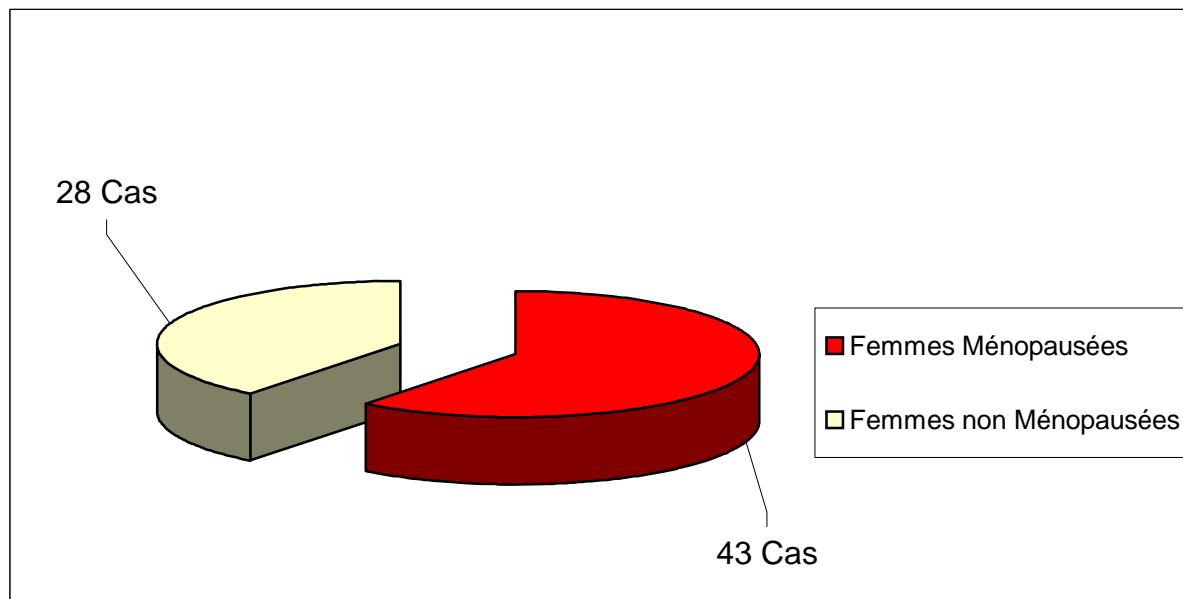


Figure 19: Répartition des femmes atteintes d'HTA selon la Ménopause

L'association HTA + ménopause a été trouvé chez 43 cas (40,19%).

g- Consommation du sel:

Tableau XXXV: Répartition des sujets atteints de l'HTA en fonction de la consommation du sel

Consommation du Sel	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Forte consommation	17	22	39	36,45
Consommation modérée	19	49	68	63,55
Total	36	71	107	100

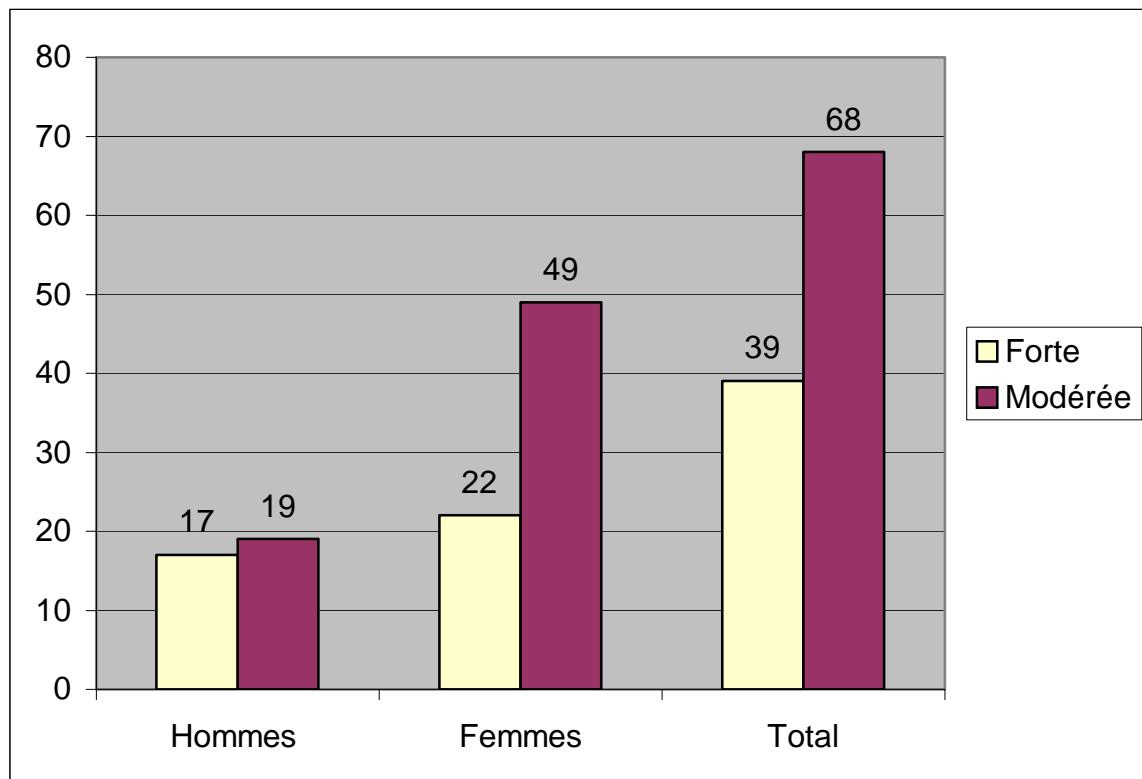


Figure 20: Répartition HTA Selon la consommation du sel

36,45% de nos patients consomment le sel de façon excessive.

f- L'hypertension artérielle du sujet âgé :

Tableau XXXVI : sujets âgés atteints de l'HTA

Age	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Age > 55	17	39	56	52,34
Age < 55	19	32	51	47,66
Total	36	71	107	100

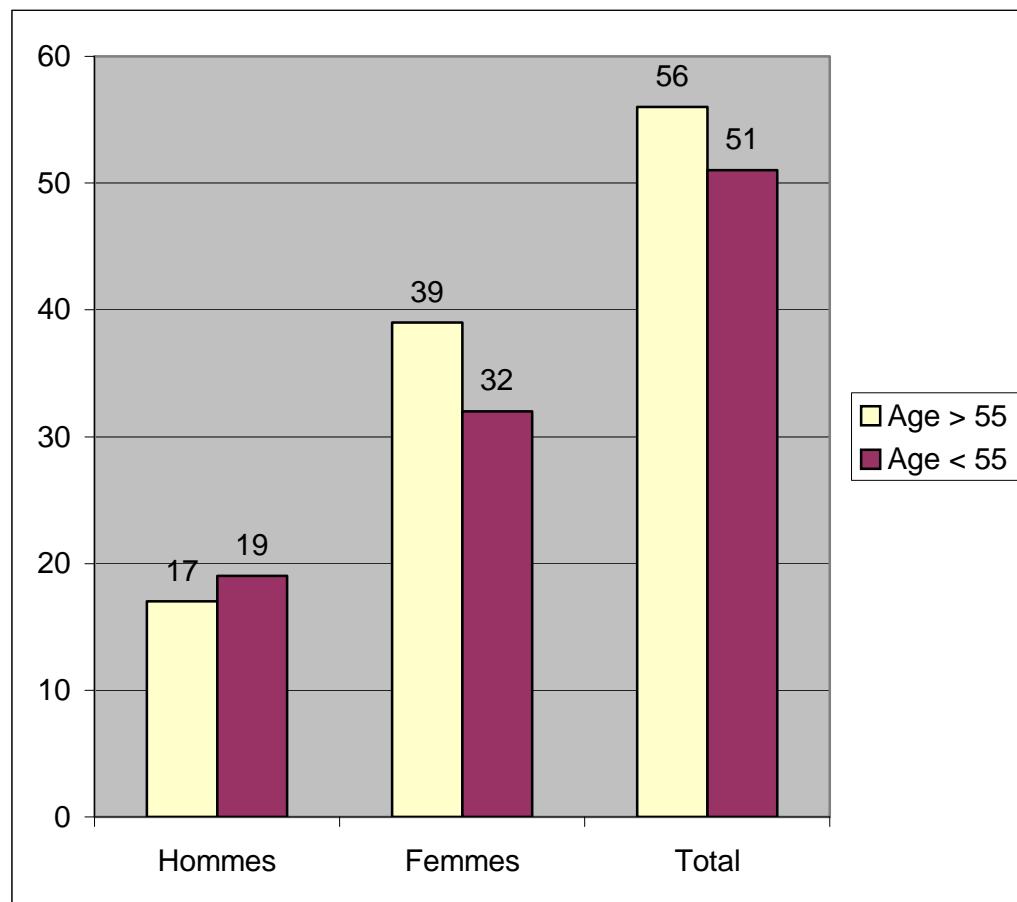


Figure 21 : Répartitions des sujets hypertendus selon l'âge

52,34% de nos patients sont âgés de plus de 55 ans, ce qui met en évidence l'âge comme facteur de risque important de l'HTA.

i- Troubles métaboliques

Diabète

Tableau XXXVII : l'HTA chez les sujets diabétiques

	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Diabétiques	8	23	31	28,97
Non Diabétiques	28	48	76	71,03
Total	36	71	107	100

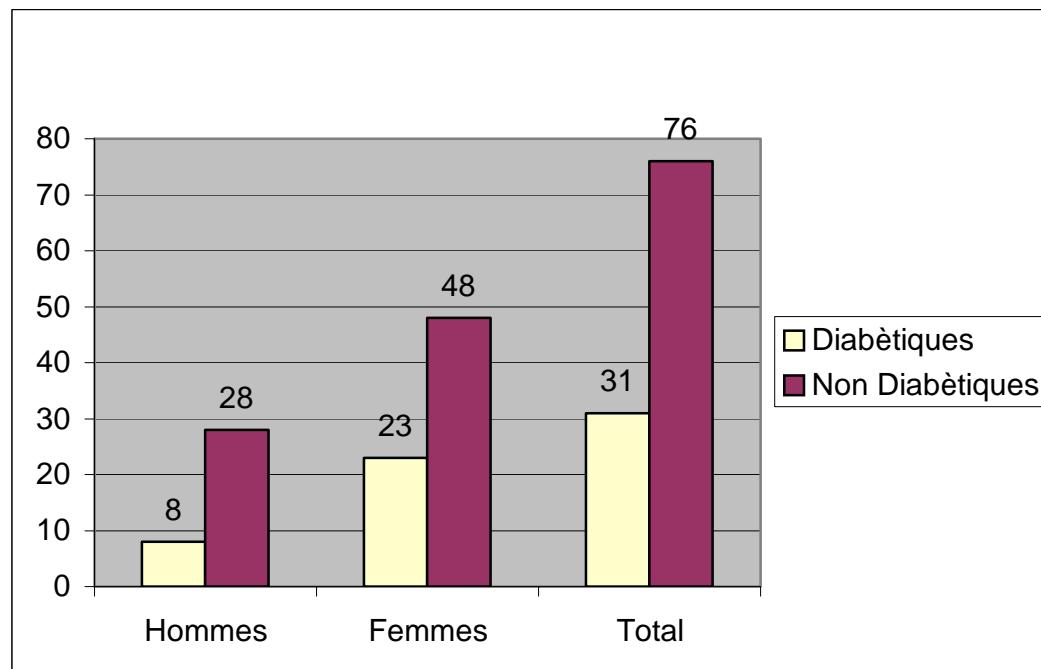


Figure 22 : Répartition HTA selon le diabète

Certains métaboliques sont associés à l'HTA : le diabète se présente chez 28,97% de nos hypertendus.

Dyslipidémie

Relative au taux du cholestérol et du triglycéride

Tableau XXXVIII: Répartition de l'HTA des sujets selon leur taux de lipidémie.

Lipidémie	Homme	Femme	Total	Pourcentage %
Taux élevé	7	17	24	22,43
taux normal	29	54	83	77,57
Total	36	71	107	100

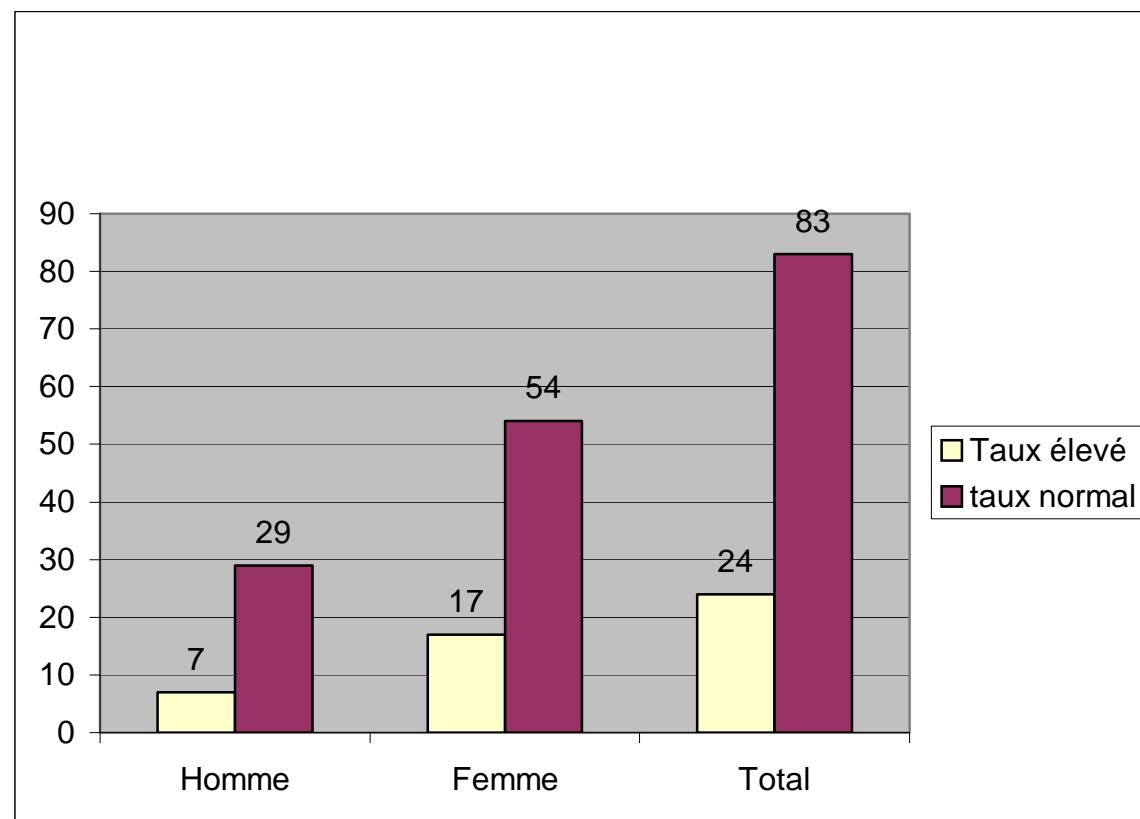


Figure 23 : Conséquences de l'Hyperlipidémie sur les patients atteints de l'HTA

22,43% de nos patients présentent des troubles lipidiques relative à un taux élevé de cholestérol ou du triglycéride ou les deux.

Hyper uricémie

Tableau XXXIX : Répartition de l'HTA des sujets selon leur taux d'acide urique.

Acide Urique	Homme	Femme	Total	Pourcentage %
Taux élevé	9	14	23	21,6
taux normal	27	57	84	78,5
Total	36	71	107	100

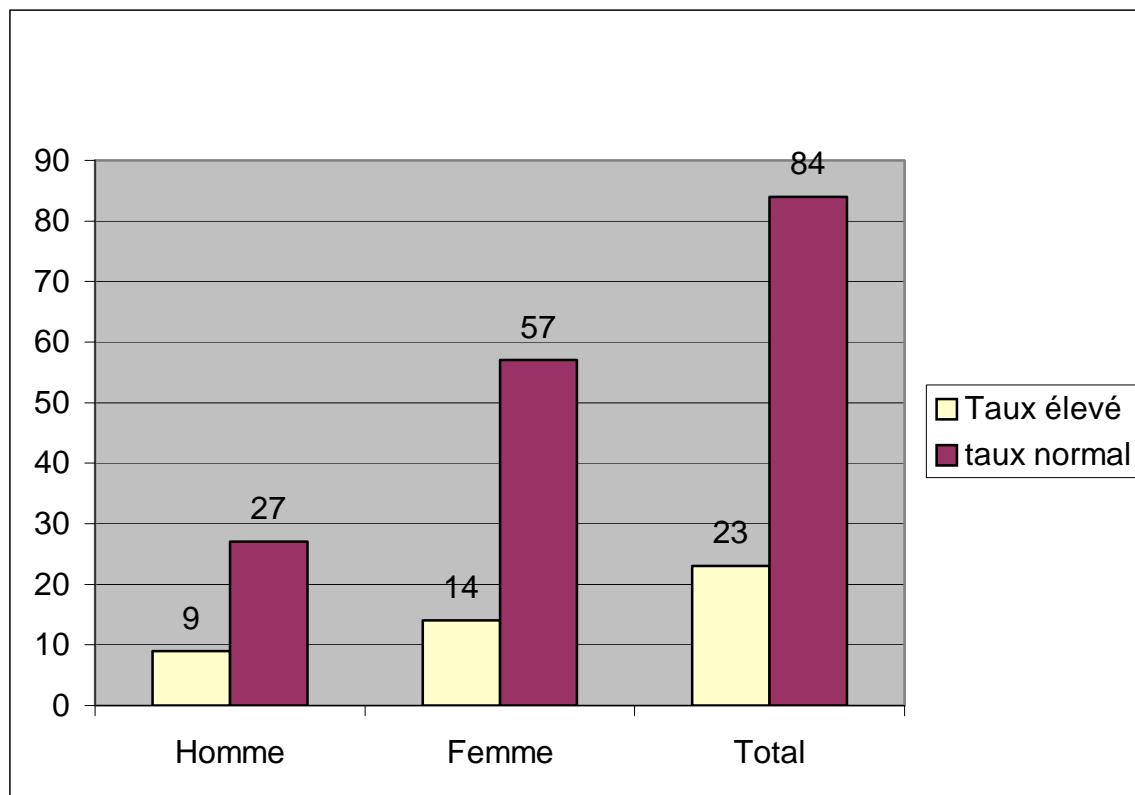


Figure 24: Répartition HTA selon l'acide urique ou goutte

Nous signalons que l'hyperuricémie a été présente chez 21,6% de nos patients.

j- Antécédents Familiaux

Tableau XL : Répartition de l'HTA des sujets selon leurs antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Parents Hypertendus	15	37	52	48,62
Parents non Hypertendus	21	34	55	51,4
Total	36	71	107	100

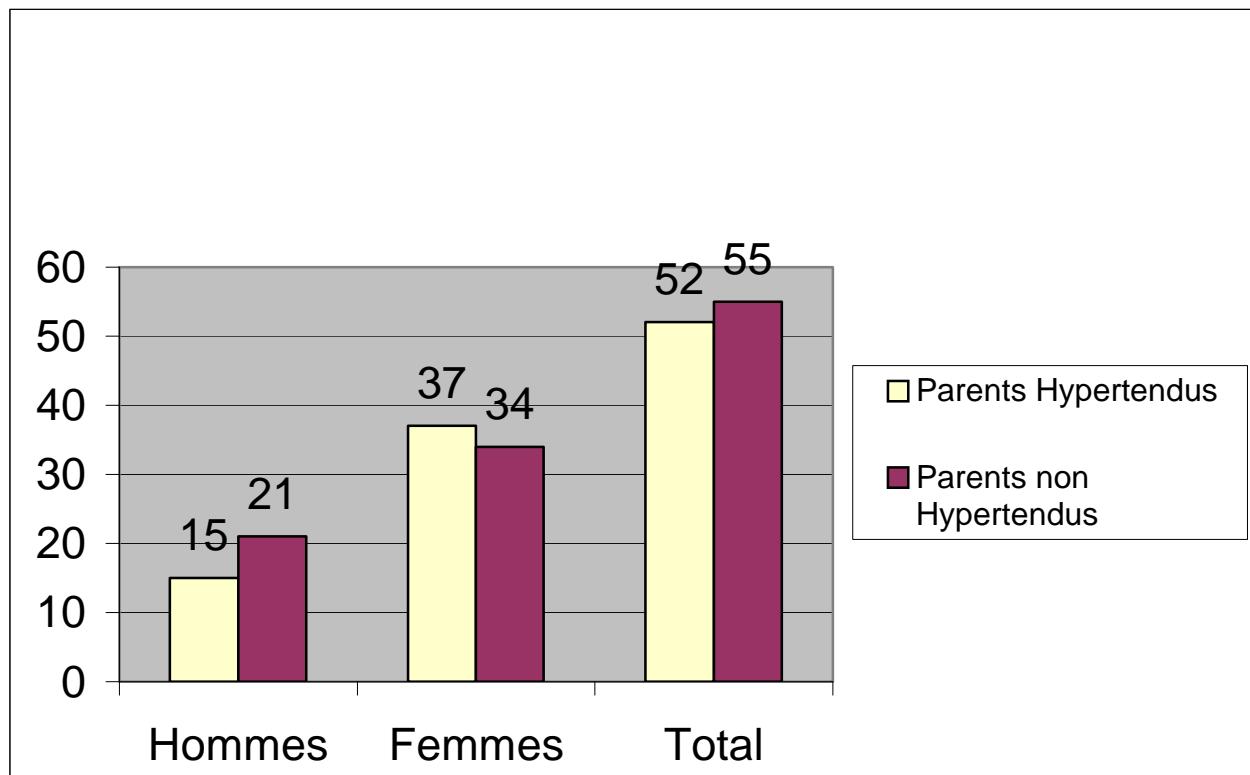


Figure 25 : Répartition des hypertendus selon leurs antécédents familiaux

Un terrain familial de l'HTA a été enregistré chez 48,62% de nos patients.

5-2-1-6 Circonstances de découverte :

a- Patient qui a déjà découvert son HTA :

Tableau XLI : Répartition des Patients selon la découverte de l'HTA.

Découverte HTA	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Patients S/Traitement HTA	18	31	49	45,79
Patients découvrant HTA pour la 1 ^{ère} fois	18	40	58	54,21
Total	36	71	107	100

- Signes fonctionnels mineurs :

Tableau XLII : Signes fonctionnels mineurs de la découverte de l'HTA

Signes fonctionnels mineurs	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Céphalées	12	30	42	39,25
Vertige	5	9	14	13,08
Asthénie	9	16	25	23,36
Troubles oculaires phosphènes	3	3	6	5,61
Acouphènes	3	10	13	12,15
Epistaxis	3	5	8	7,48
Douleurs thoraciques aigues	7	20	27	25,23
Paresthésie	4	15	19	17,76
Dyspnée	9	28	37	34,58
Palpitations	6	18	24	22,42
Troubles de mémoire		3	3	2,80

- Signes fonctionnels sévères :

Tableau XLIII: Signes fonctionnels sévères de la découverte de l'HTA

Signes fonctionnels sévères	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Insuffisance cardiaque Gauche	7	11	18	16,82
Insuffisance coronaire	4	6	10	9,34
Insuffisance rénale	2	3	5	4,67
HTA oculaire	1	1	2	1,87
AVC (accident vasculo-cérébral)	4	6	10	9,34
Œdème aigu du poumon	1	1	2	1,87
Total	19	28	47	43,92

Remarque : Chez un même malade, l'HTA peut se révéler par une association de plus d'un signe fonctionnel qui peuvent être mineurs ou majeurs (sévères).

Seulement 94,21% de nos patients connaissent leur HTA, d'autres patients vont la découvrir à l'occasion de petits signes de Dieulafoy (Céphalées, Phosphènes, Epistaxis...) ; par contre, 43,92% des patients vont déclencher des signes sévères liés au retentissement viscérale de cette HTA.

5-2-2 Au plan diagnostique

5-2-2-1 Diagnostic Biologique

Tableau XLIV : Nécessité d'un examen biologique

Population	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Patients avec examen biologique	25	61	86	80,36
Patients sans examen biologique	10	11	21	19,62
Total	36	71	107	100

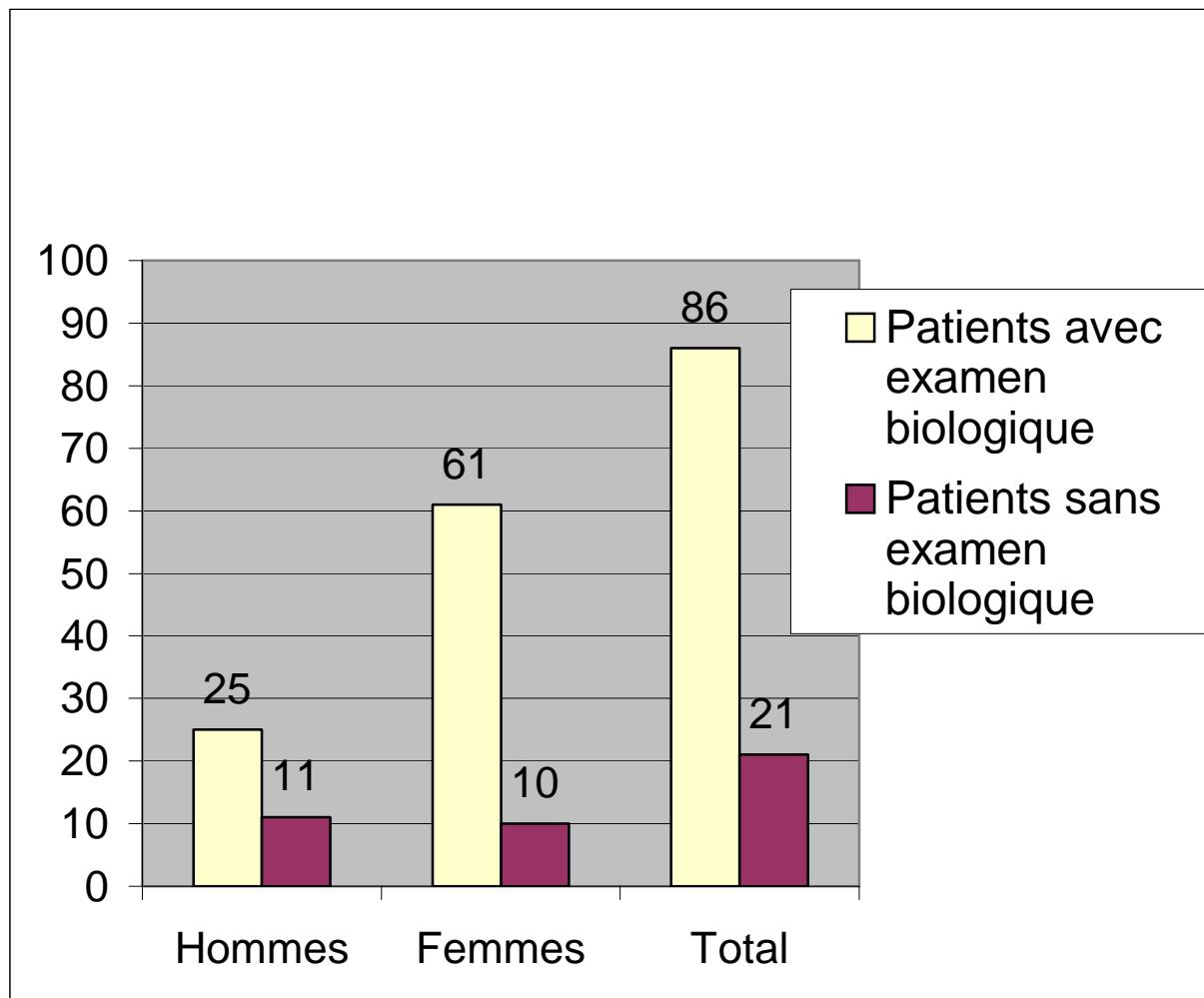


Figure 26 : Nécessité d'un examen biologique dans l'HTA

Le médecin traitant a jugé important d'effectuer un examen biologique chez 80,36% des malades.

- Examens biologiques réalisés :

Tableau XLV : Examens biologiques réalisés

Examen biologique	Valeur normale	Avec des valeurs normales			% Normal	Avec des valeurs anormales			% anormal
		Homme	Femme	Total		Homme	Femme	Total	
Créatinine	6-13 mg/l	18	36	54	50,46	2	5	7	6,54
Glycémies	<1,20 g/l	22	33	55	51,40	5	21	26	24,29
Cholestérol total	1,5 - 2,4 g/l	20	33	53	59,55	4	9	13	12,15
Triglycéride	0,5 – 1,5 g/l	15	29	44	41,12	10	11	21	19,63
Acide urique	30 – 70 mg/l	13	28	41	38,31	8	11	19	18,28
Urée sanguine	0,15 – 0,45 g/l	18	33	51	47,66	3	6	9	8,41
Kaliémie (K+)	> 4,2 micro mol/ml	3	7	10	9,34	2	2	4	3,74
TSH et bilan thyroïdien	0,2- 4,5 micro UI.	1	6	7	6,54	0	3	3	2,80

- Exploration cardiovasculaire :

*ECG

L'ECG est réalisé pour tous les malades

Tableau XLVI : ECG réalisés chez les patients

ECG	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Normal	27	51	78	72,89
Anormal	9	20	29	27,10
Total	36	71	107	100

Les ECG anormaux sont relative à un HVG, à une arythmie ou à un bloc auriculo-ventriculaire.

*Echographie Doppler du Cœur :

L'échocardiodoppler a permis la mise en évidence :

Tableau XLVII : Echocardiodoppler réalisé chez les patients

Anomalie observée	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
H .V.G.	18	35	43	40,18
Insuffisance mitrale	4	17	21	19,63
Insuffisance aortique	3	12	15	14,02
Insuffisance Coronaire	2	5	7	6,54

*Les autres explorations :

Tableau XLVIII : autres explorations cardiovasculaires

Autres explorations	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
L'épreuve d'effort	12	9	21	19,63
Holter de la tension artérielle	14	23	37	34,58
Holter ECG	7	8	15	14,02
Echodoppler des vaisseaux et cou	7	16	23	21,49
Echographie rénale	8	2	10	9,34
Radio pulmonaire	3	4	7	6,54
Fond d'œil	2	3	5	4,67

-La durée de l'évolution de la maladie :

Tableau XLIX : Evolution de l'HTA chez les patients dans le temps

Durée de l'évolution de la	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
0 - 1 an	11	13	24	22,43
2 ans - 3 ans	7	16	23	20,49
4 ans - 5 ans	6	13	19	17,76
> 5 ans	12	29	41	38,32
Total	36	71	107	100

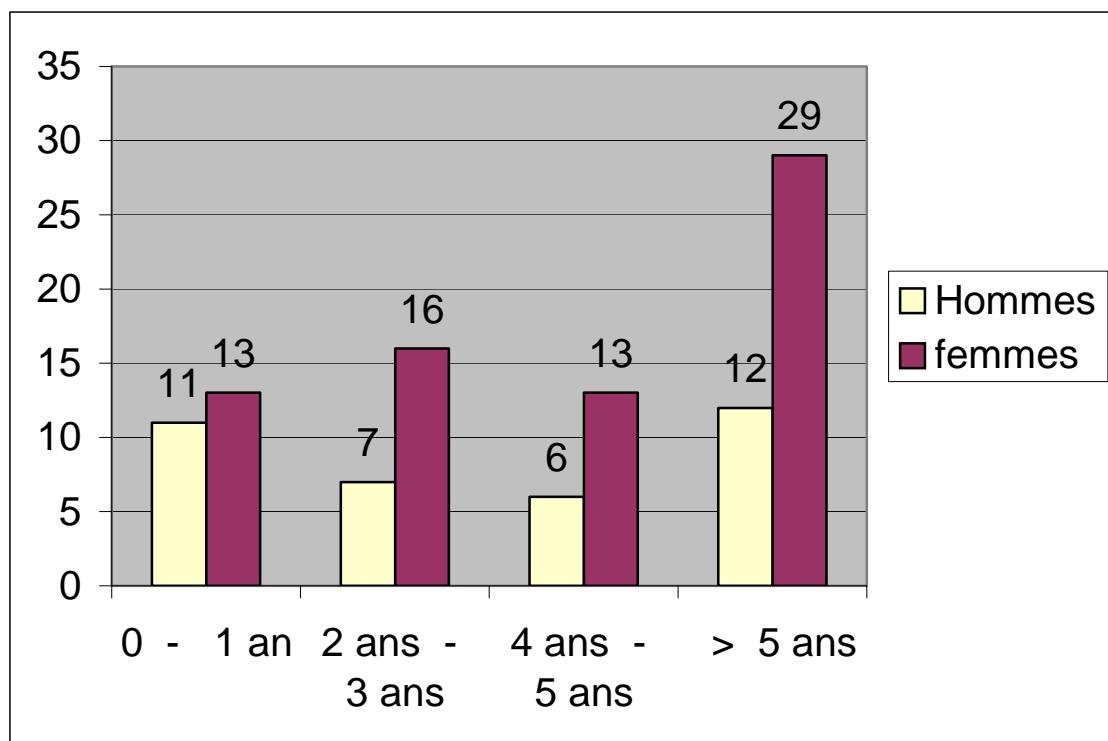


Figure 27 : Evolution de l'HTA dans le temps

La durée de l'évolution de l'HTA est très difficile à déterminer du fait du caractère silencieux de la maladie, mais cliniquement, on note que 38,32% de nos malades sont hypertendus depuis plus de 5 ans.

5-2-3- Les complications de l'HTA :

L'HTA peut évoluer vers :

Des complications cardiovasculaires

Qui se présentent sous forme :

- d'une insuffisance coronaire
- d'une insuffisance aortique d'une sténose
- d'une insuffisance mitrale
- d'une arythmie cardiaque
- d'une insuffisance cardiaque gauche et d'hypertrophie du ventricule gauche.

Des complications neurologiques :

- Le plus souvent, elles se présentent sous forme d'un accident vasculo-cérébrale (AVC)

Des complications rénales

- Sous forme d'une insuffisance rénale

Des complications oculaires :

Où on trouvé deux cas :

- deux cas où le fond d'œil réalisé était de stade 2.

Tableau L : Complications de l'HTA

Complications HTA	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Complications cardiovasculaires	15	45	71	56,07
Complications neurologiques	4	13	17	15,89
Complications oculaires	1	1	2	1,8
Complications rénales	3	4	7	6,5
Total	23	63	96	80,36

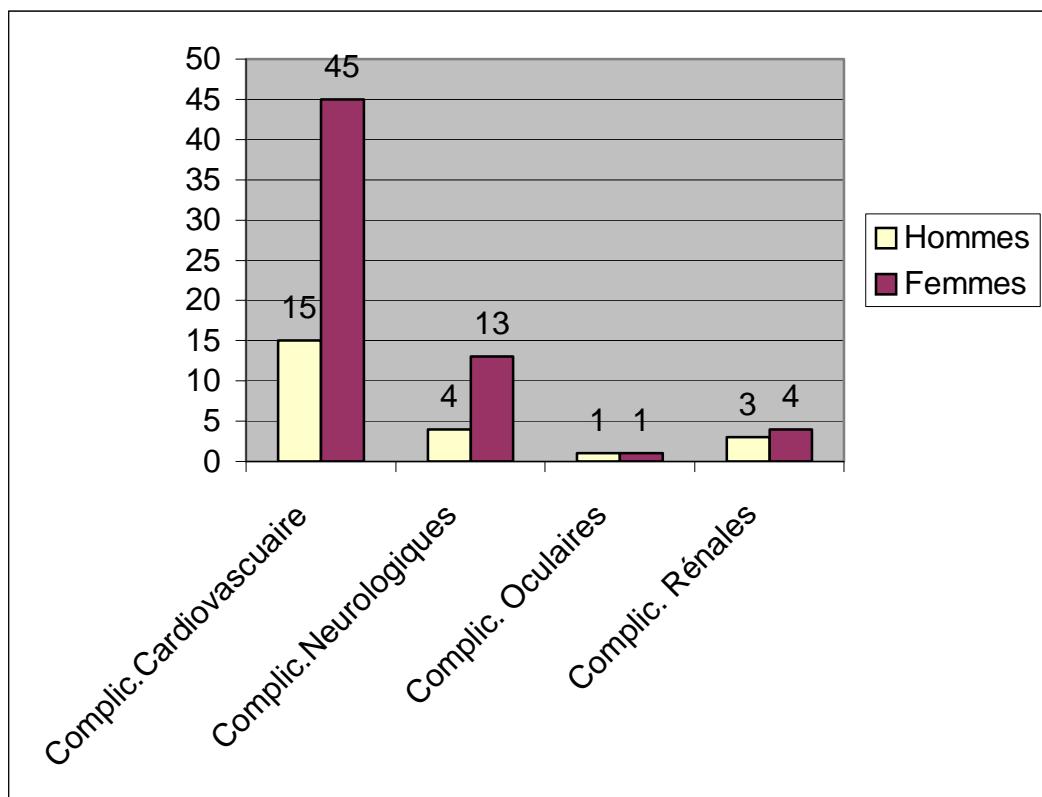


Figure 28 : Complications de l'HTA

L'évolution vers une complication a été observée chez 80,36% des malades, où les complications cardio-vasculaires occupent la première place 56,07% vient après les complications neurologiques 15,89% contre une faible prévalence des complications rénales et oculaires.

5-2-4 Au plan thérapeutique

5-2-4-1 Mesure Hygiènodiététique

Un hypertendu doit respecter toute la vie des règles hygiéno-diététiques en plus du traitement pharmacologique qu'il doit suivre pour aboutir à une vie meilleure.

Tableau LI : Répartition des hypertendus selon le suivi des mesures hygiéno-diététique

Mesures hygiènodiététiques	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Régimes sans sel strict	11	27	38	35,51
Régime hypocalorique	9	17	26	24,30
Exercices physiques réguliers	5	7	12	11,21
Supplément potasse	4	2	6	5,61
Arrêt du tabac	4	2	6	5,61
Arrêt de l'alcool	2		2	1,87
Arrêt ou remplacement par une pilule progestative		6	6	5,61

N.B le reste des patients qui ne sont pas sous restriction strict du sel sont sous régime peu sodé.

- Régime diététique des troubles métaboliques associés à l'HTA

Tableau LII : Répartition des patients sous un régime diététique particulier

Mesures hygiéno-diététiques	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Régimes diabétiques	7	21	28	26,17
Régime sans graisse	5	13	18	16,82
Régime sans ou pauvre en viande	7	12	19	17,76

-Des mesures anti-stress et contre certains étapes psychologiques

La plupart des hypertendus présentent un état psychique déprimé ; c'est pourquoi le médecin traitant prescrit pour ces cas :

- Un supplément de magnésium
- Un traitement antidépresseur et hypnotique

Le traitement non pharmacologique de ces hypertendus passe par le changement de nos habitudes alimentaires et notre style de vie, ainsi, il a été prescrit :

Le traitement non pharmacologique de nos patients passe par le changement de leurs habitudes alimentaires et de leur style de vie, par la correction des troubles métaboliques associés à l'HTA, et l'évitement de tous les facteurs psychologiques (stress, dépression...) susceptible d'induire l'élévation tensionnelle.

Tableau LIII : Répartition des hypertendus selon leur traitement psychologique.

Relaxation	Hommes	Femmes	Total	Pourcentage %
Supplément de magnésium	8	12	20	18,69
Traitemennt antidépresseur et hypnotique	12	23	35	32,7182

5-2-3-2 Traitement pharmacologique

N.B : les abréviations suivantes seront utilisées dans les tableaux de traitement qui suivent :

D = Diurétique

IC = Inhibiteurs Calciques

IEC = Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

β B = β Bloquant

AHC = Antihypertenseurs central

ARA II = Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

Tableau LIV : Répartition en fonction des classes thérapeutiques

Classes thérapeutiques	Effectif de Monothérapie		Effectif de polythérapie		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes		
Les diurétiques D	--	5	9	29	43	40,18
Les IC.	4	5	8	15	32	29,90
Les IEC	--	1	10	9	19	17,75
Les ARA II	--	--	1	1	2	1,87
Les β Bloquant	10	10	9	29	58	54,20
Les AHC	--	1	4	9	14	13,08
Vasodilatateurs Périphériques	--	--	--	1	1	0,93
Monoprise d'ass. β Bloquant+ IC	3	6	1	5	15	14,01
Monoprise d'ass. IEC + D	1	--	1	1	3	2,80
Monoprise d'ass. D + l'ARAII	2	--	--	4	6	5,60

Le traitement pharmacologique des hypertendues fait appel à sept classes thérapeutiques et leur association, ces derniers sont classés selon leur ordre de présemption :

- Les β bloquant 34,20%
- les diurétiques 40,18%
- les inhibiteurs calciques 29,90%
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion 17,75%
- les antihypertenseurs centraux 13,08%
- les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II 1,87%
- les vasodilatateurs périphériques chez un seul cas 0,93%

a- Polytherapies utilisées

Bithérapie :

Tableau LV : les bithérapies prescrites au cours du traitement

Bithérapie	Hommes	Femmes	Effectif Total
Mono prise (d'IC et β Bloquant) + Diurétique	--	5	5
Mono prise (d'IC et β Bloquant) + IEC	1	--	1
Mono prise (d'ARAII et D) + β Bloquant	--	3	3
β Bloquant + IC	1	6	7
β Bloquant + D	1	10	11
β Bloquant + IEC	1	3	4
β Bloquant + l'ARA II	--	1	1
Antihypertenseurs central + IC	--	1	1
Antihypertenseurs central + IEC	1	1	2
Antihypertenseurs central + D	2	2	4
Antihypertenseurs central + vasodilatateurs périphériques	--	1	1
IEC + D	1	2	3
IEC + IC	2	1	3
D + IC	1	2	3
Total	11	38	49

Trithérapie:

Tableau LVI: les trithérapies prescrites au cours du traitement

Trithérapie	Hommes	Femmes	Effectif Total
IC + IC + IEC	1	--	1
Antihypertenseurs central + β Bloquant + (IEC et D)	1	1	2
Antihypertenseurs central + β Bloquant + D	--	2	2
Antihypertenseurs central + D + mono prise(D + l'ARA II)	--	1	1
β Bloquant + D + IEC	1	1	2
β Bloquant + IC + IEC	1	--	1
β Bloquant + D + IC	1	--	1
Total	5	5	10

Répartition des patients selon la stratégie thérapeutique

Tableau L VII : Stratégies thérapeutiques utilisées

Stratégie Thérapeutique	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
Monothérapie	20	28	48	44,86
Bithérapie	11	38	49	45,79
Trithérapie et plus	5	5		9,34
Total	36	71	107	100

La stratégie thérapeutique fait appel surtout à la bithérapie et la monothérapie, la trithérapie est faiblement utilisée chez 9,34%.

5-2-4-3 Effets secondaires observées au cours du traitement selon les classes

Thérapeutiques utilisées

- Les diurétiques

Effets secondaires	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
Hypokaliémie	--	3	3	2,80
Augmentation de l'acide urique	--	1	1	0,93
Troubles liquidiennes	1	2	3	2,80
Allergie	2	--	2	1,87
Impuissance	3	--	3	2,80
total	6	6	12	11,21

- Les β Bloquants

Effets secondaires	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
Bradycardie et Palpitation	2	4	6	5,61
Diminution de l'adaptation à l'effort.	2	4	6	5,61
Tendance dépressive	4	3	7	6,54
Troubles de sommeil	2	4	6	5,61
Troubles glucidiques	--	2	2	1,93
Céphalées	1	4	5	4,67
Allergie	--	1	1	0,93
total	11	22	33	30,84

-Les Inhibiteurs Calciques

<u>Effets secondaires</u>	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
<u>Hypotension orthostatique</u>	1	6	7	6,54
Oedèmes des membres Inférieurs	1	8	9	8,41
Vertige	3	7	10	9,34
Nervosité	--	1	1	0,93
Réaction allergique	--	1	1	0,93
total	4	23	27	25,23

- Les Antihypertenseurs Centraux

<u>Effets secondaires</u>	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
<u>Asthénie</u>	1	3	4	3,75
Sédation	--	2	2	1,86
Céphalée	1	3	4	3,74
Sécheresse de la bouche	1	2	3	2,80
Vertige	--	3	3	2,80
Constipation	--	4	4	3,74
Phénomènes de rebondissement	2	1	3	2,80
Total	5	18	23	21,49

- Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II

<u>Effets secondaires</u>	Effectif		Total	Pourcentage %
	Hommes	Femmes		
<u>Insuffisance rénale</u>	1	--	1	0,93
Hypotension orthostatique	--	2	2	1,86
La toux	3	8	11	10,28
Total	4	10	14	13,08

N.B : Chez une même personne surtout si ce patient est sous une poly thérapie, on peut trouver une association de plus d'un effet secondaire relatif aux classes thérapeutiques utilisées.

Nous avons dénombré plus d'effets secondaires avec les β Bloquants (30,84%) que les autres classe thérapeutiques, ceci de font de leur forte utilisation mais il reste mineur par rapport à leur bénéfice dans la normalisation des chiffres tensionnels ; vient après les inhibiteurs calciques (25,23%) des cas, ensuite les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (13,08%).

Chez nos malades, seulement 11,21% présentent les effets secondaires avec les diurétiques.

5-2-4-4- observance, efficacité et coût du traitement

a- Niveau de la pression artérielle avant le traitement :

P.A.	MINIMUM	MAXIMUM	MOYENNE
PAS (cm Hg)	14	24	17,91
PAD (cm Hg)	8	13	10,20

b- Niveau de la pression artérielle après le traitement :

P.A.	MINIMUM	MAXIMUM	MOYENNE
PAS (cm Hg)	9	23	15,52
PAD (cm Hg)	5	11	8,69

c- Coût du traitement selon les classes thérapeutiques utilisées :

Classes Thérapeutiques	Coût mensuel du traitement (MDH)	Conversion en F F CFA	Quelques spécialités utilisées
Les diurétiques	34,90 ____ 70,90	2094 ____ 4254	Fludex /Lasilix / Moduretic / aldactazine /Prestol /Diurex
Les β Bloquants	30,00 ____ 152,52	1800 ____ 9520	Kerlone/Soprol/Avlocardyl /Avlocan /Lopresor
Les I C.	70,80 ____ 275,40	4248 ____ 16524	Loxen/ Adalat / Monotildiem /Amlor /Zanidip
Les I E C.	91,80 ____ 226,80	5500 ____ 13608	Capozide /Coversyl /Prilvas
Les ARA II	298,80 ____ 320	17928 ____ 19200	Tareg /Cozaar
Les Antihypertenseurs centraux	29,20 ____ 224,00	1500 ____ 13440	Catapressan /Hyperium /Hyperdine /Aldomet
Ass. D + IEC	198,00	11880	Co-renitec /Acuilex
Ass. D + ARA II	300,00	18000	Cotareg /Hyzaar
Ass. β Bloquants + I C	176,10	10566	Tenordate

d- Contrôle des malades au cours du traitement

Pour tous les malades observés, le contrôle se fait au début du traitement après 15 jours, puis chaque mois pendant les 6 premiers mois, puis chaque 3 mois durant la première année du traitement, puis chaque 6 mois selon les besoins clinique et thérapeutiques.

e- Observance du traitement

Elle se définit par le suivi du patient des traitements prescrits par son médecin, une prise en charge adéquate de l'HTA nécessite une bonne observance médicamenteuse

Tableau LVIII Répartition des patients en fonction de l'observance du traitement

Observance	Effectif	Pourcentage
Bonne	64	59,81
Mauvaise	43	40,18
Total	107	100

f- Rapport Bénéfice/Tolérance :

- Rapport > 1 : Normalisation de la PA au bout de 15 à 30 jours sans effets Secondaires.
- Rapport = 1 : Stabilisation de la PA.
- Rapport < 1 : Beaucoup d'effets secondaires et la PA est restée élevée

Rapport	Effectif (H + F)	Pourcentage %
Rapport >1	56	52,34
Rapport = 1	35	32,71
Rapport < 1	16	14,91
Total	107	100

6- Discussion

6-1- Sur le plan méthodologique

- Il est à regretter que cette étude soit rétrospective ne permettant ni une comparaison parfaite entre les différentes classes thérapeutiques, ni d'avoir des patients strictement comparables.
- Certaines données para cliniques de contrôle font défaut.
- Au plan thérapeutique, il n'a pas été établi un protocole standardisé.

6-2- Sur le plan épidémiologique et socio-économique

6-2-1 Sur le plan épidémiologique

-L'HTA constitue, la première cause de consultation dans le cabinet de cardiologie, bien avant les autres maladies cardio-vasculaires qui sont le plus souvent des complications d'une HTA méconnue ou mal traitée.

-Au Maroc, d'après une enquête du ministère de la santé, l'HTA touche le tiers de la population (33,6 %) [88]

-En Tunisie, elle n'est que de 9,9 % avec 8,78 % chez les hommes et 10,8 % chez les femmes. [77]

-Au Sénégal, la prévalence est de 23,45 % en milieu hospitalier cardiologique. [73]

-En Afrique, la prévalence de l'HTA est variable de 5 à 25 % selon les zones rurales ou urbaines. [148]

-Dans le monde, la prévalence dans la population rapportée par différents services varie de 10 à 40 %. [3, 20]

6-2-2 Sur le plan socio-économique

- Les hommes représentent 33,64 % des cas retrouvés contre 66,36 % pour les femmes avec des âges extrêmes allant de 27 à 89 ans. Ces résultats sont conformes à ceux de l'étude de Framingham. [146]

- Cette prédominance féminine (66,36 %) concorde avec les résultats de l'étude de SEFRIHI réalisée au Maroc en 2002 où les femmes constituent 73,3 % contre 26,7 % pour les hommes hypertendus. [130]

- Dans l'étude réalisée à Dakar par Sanogho en 1979, les femmes représentaient également la majorité des hypertendus (65,4%) contre (43,6 %). [128]

-La même prédominance a été relevée par Ould Zein en 1995 en Mauritanie avec une prédominance qui va de 50 à 70 %. [116]

- Par contre, des résultats opposés ont trouvés en l'an 2000 par Ndiaye [110] dans son étude au CHU le Dantec et par Mouanodgi [108] dans son étude au Tchad où la prédominance a été essentiellement masculine.

- Les personnes âgées représentent presque la moitié de notre échantillon. 45,79 % des cas sont âgés de 60 à 89 ans avec une large prédominance chez les femmes (32,71 %) (35 cas, la moitié des femmes), le même résultat a été trouvé par Sow avec une tranche d'âge la plus touchée comprise entre 61 et 75 ans. [133]

- Dans notre étude, les hypertendus « sans ressources » ou de « profil économique bas » représentent respectivement 14,02 % et 40,19 % contre 34,58 % et 11,21 % des patients à niveau moyen et élevé. Ces résultats sont en accord avec ceux de SEFRIHI (56,7 % des cas) [130].

- En Afrique, il est fréquent de retrouver des hypertendus, chez une population à faible niveau de vie, cela a été démontré par de nombreux travaux, notamment celui de Benomar avec 75 % des sujets hypertendus à niveau de vie bas au Maroc en 1975, Ouldzein en Mauritanie, trouvent un taux de 77 % des patients à faible niveau de vie, de même que Ndeye qui trouve 69,5 % des patients à bas niveau de vie.

- En France, aux Etats-Unis et en Norvège également, l'HTA touche surtout les catégories socioprofessionnelles défavorisées avec des conditions de travail difficiles. [47]

6-3 Etude clinique de l'HTA

6-3-1 Caractéristiques de l'HTA

6-3-1-1 Niveaux de la PA

Les niveaux de PA systolique et diastolique au cours de notre étude sont très élevé.

Ainsi, on a trouvé :

- 58 % des cas avec une HTA sévère grade I
- 29,91 % des cas avec une HTA modérée grade II
- 15,89 % des cas une HTA limite grade III

Des résultats semblables ont été trouvés par Ould Zein avec 16 % d'HTA légère ;

25 % d'HTA modérée, 59 % d'HTA sévère. [116]

-L'étude de Sow réalisée en 2002 dans l'hôpital régional de Thiès montre une prédominance de l'HTA sévère avec 93 % des cas, avec une moyenne d'âge élevé de sujets (60 ans). [133]

6-3-1-2 Type d'HTA

Notre étude compte 58,88 % d'HTA systolo-diastolique 35,51 % d'HTA systolique isolée et 5,6 % d'HTA distolique.

- Par contre dans les études de Ndiaye [110] et de SEFRIHI [130], il n'y a pas d'HTA diastolique isolée

Tableau LIX: Classification des types d' HTA selon les auteurs

	HTA systoloque isolée	HTA systolo-diastolique
SEFRIHI	20 %	80 %
NDIAYE	8,45 %	91,55 %

6-3-2 Répartition étiologique de l'HTA

Les résultats de notre étude sont les suivants

- 89,72 % d'HTA essentielle
- 10,28 % d'HTA secondaire

Dans la plupart des pays industrialisés, l'HTA essentielle constitue 90 à 95 % contre 5 à 10 % pour l'HTA secondaire. [20]

Sow, dans son étude, a trouvé 95 % d'HTA essentielle contre 5 % d'HTA secondaire. [133]

6-3-2-1 HTA secondaire

Ces hypertensions sont secondaires à :

- une prise de pilule oestro-progestative pour 8 cas (7,48 %).
- ou un dysfonctionnement thyroïdien pour 3 cas (2,80%).

L'HTA secondaire à la prise d'une pilule contraceptive oestro-progestative a été évoquée par Saadoni [125] dans son étude de dépistage d'HTA en milieu industriel à Mohamadia (Maroc) en 1986 avec 3,46 %, Ould Zein a trouvé dans son étude seulement 1 % de cas d'HTA secondaire à une prise de contraceptif oestroprogéstatif. [116]

Cependant, l'HTA secondaire à trouble thyroïdien constitue aussi une cause d'élévation tensionnelle notamment évoquée par GUMIENIAK et al. [64]

6-3-2-2 L'HTA essentielle

Bien qu'aucune cause n'a été définie pour ces HTA elle peut être liée à de nombreux facteurs de risque, parmi lesquels :

a- Le tabac

Retrouvé chez 16,82 % de nos hypertendus, ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par l'enquête PHENOMEN réalisée par des médecins généralistes à propos de l'HTA et facteur de risque en l'an 2002 avec 19 % des sujets. [109] SALANAVE estime que 15 % des hypertendus sont des fumeurs. [44]

b- L'alcool

Nous avons seulement 4,67 % d'hypertendus avec ethylisme qui sont en majorité des hommes, c'est le résultat trouvé chez Ndiaye [110] avec 5,18 % ; TWAGURUMUKIZA et CASAKURE, au CHU de Butaré au Rwanda en 2003, trouvent une prévalence plus élevée avec 16 % des HTA + alcoolisme. [140]

c- La sédentarité

58,88 % de nos hypertendus, sont sédentaires avec prédominance féminine : 51 femmes contre 12 hommes. Cette prédominance féminine est due au fait qu'elles sont pour la plupart âgées, n'exerçant aucune profession ni activité sportive, pour la plupart des ménagères, ces résultats sont similaires avec ceux rapportés par Casakuré et Coll avec 55,6 %. [140]

d- Surcharge pondérale

Elle est appréciée par la formule $Pi = T-100 - \frac{(T-150)}{4}$

T : taille en cm ; Pi : poids idéal

- Les obèses hypertendus constituent 45,79 % des patients (18 hommes et 31 femmes). Le même résultat a été enregistré par l'enquête PHENOMEN avec 47,4 % d'hypertendus associant une obésité. [109]
- Par contre, pour Ndiaye [110], les résultats trouvés sont moins élevés avec 31,8 % ; Saadouni [125] dans son étude a trouvé aussi une fréquence moins élevée avec 16,8 %.

e- Etat psychologique de l'hypertendu

La personnalité de l'hypertendu est caractérisée par une agressivité réprimée, une anxiété élevée, le stress constitue également un facteur de risque de cette élévation tensionnelle avec 37,38 % des cas rapportés par notre étude, chez Ndiaye [110] ; le stress chez l'hypertendu n'est retrouvé que dans 7,7 % des cas.

L'étude Hybecoo (hypertension bien être et composants psychosociales) réalisée à l'initiative des laboratoires Knoll France avec la participation de l'APIC (association pour l'information cardiologique) précise que les personnes qui subissent un stress professionnelle sont exposés à des chiffres tensionnelle plus élevés. [42]

f- la ménopause

Facteur de risque qui concerne les femmes seulement avec 40,19 % des cas contre 28,6 % des cas chez Séfrihi [130].

Phenomen [109], dans son enquête rapporte 77,4 % d'hypertendus ménopausées, en effet, ces femmes perdent l'effet bénéfique des hormones sexuelles sur la régulation de l'HTA. [122]

g- Une forte consommation de sel

Nos résultats rapportent 36,45 % des cas contre 5,18 % des cas seulement dans les résultats de Ndiaye [110] de consommation exagérée du sel.

Krzesinski JM [79] dans son enquête épidémiologique constate que l'excès de sodium constitue un facteur de risque indiscutable.

h- L'âge

Dans notre étude plus de la moitié des hypertendus 52,34 % est âgée de plus de 55 ans, résultats qui sont proches de l'enquête Phenomen [109] qui trouve 45,3 % avec une prédominance féminine dans les deux travaux.

Aux Etats-Unis, l'HTA des sujets âgés de 65 à 74 ans est estimé à 48 % chez la femme et de 37 % chez les hommes, des chiffres similaires ont été retrouvé en France. [55]

f- Troubles métaboliques

• Diabète

On a retrouvé 28,97 % des hypertendus associant un diabète, résultats concordants avec ceux de Séfrihi [130] (28,6 %).

Par contre, l'étude Phenomen [109] et Ndiaye [110], vont trouver des taux inférieurs avec respectivement 15,9 % et 16,23 % d'HTA + diabète.

L'étude de Old Zein [116] va trouver une prévalence nettement inférieure avec 4 % seulement d'HTA associé au diabète).

- Dyslipidémie

Elle correspond à un taux élevé du cholestérol ou des triglycérides ou les deux à la fois.

On trouve 22,43 % des hypertendus associant une hyperlipidémie, un taux qui se rapproche de celui de Sow [133] avec 21,7 %.

Ces résultats s'éloignent nettement de ceux de Casakure [140] au Rwanda qui ne relève que 2,16 % d'HTA associant une hypercholestérolémie.

- Hyperuricémie

Qui n'est pas considérée comme facteur de risque par toutes les littératures, bien que Alvarez et Coll à Mexico, ont démontré que l'hyperuricémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire, notamment de l'HTA. [144]

Notre étude relève 23 cas d'hyperurécémie, contre 5 cas seulement chez Old Zein. [116]

g- les antécédents familiaux

L'hérédité hypertensive est variable selon les auteurs 48,62 % des hypertendus, dans notre étude présentent des antécédents familiaux d'HTA.

- Sow [133] a trouvé une fréquence plus élevée avec 74 % d'hérédité hypertensive,
- l'enquête Phenomen [109] trouvent des taux nettement inférieurs avec 34,8 % d'hérédité hypertensive.

6- 3-3- Circonstance de découverte de l'HTA

Dans notre étude seulement 45,79 % connaissent leur hypertension contre 54,21 % qui découvre leur HTA pour la 1^e fois, ceci est due à l'évolution silencieuse de la maladie.

Une étude menée à Riyad en Arabie Saoudite par Hashim et Coll a montré que 73,4 % des patients connaissaient leur hypertension contre 26,6 % l'avaient détectée pour la première fois. [67]

Cette HTA peut apparaître à l'occasion de signes mineurs : céphalées

39,25 % vertige 13,08 % phénomène 5,61 %. Acouphènes 12,15 %, épistaxis 7,48 %, vertige 13,08 % ; paresthésie 17,76 % de même que chez un même malade, on peut trouver une association de ces signes.

Aussi cette HTA peut apparaître brutalement par des signes de retentissement poly viscérale : 43,92 %

- Insuffisance cardiaque gauche 16,82 %
- Insuffisance rénale 4,67 %
- AVC 9,34 %
- Rétinopathie hypertensive 1,87 %
- Insuffisance coronaire 9,34 %
- Œdème aigu du poumon 1,87 %

Certains patients peuvent associer des signes mineurs et majeurs.

TWAGIRIMUKIZA et Coll. dans leur étude par contre, trouvent que cette HTA s'est révélé fortuitement chez 9 % des sujets ou par des signes d'accident cardiovasculaire 12,5 % ou par des signes classiques de l'HTA dans 28, %. [140]

6-3-4 Au plan diagnostique

6-3-4-1- examen biologique

L'examen biologique a été réalisé pour 80,36 % des patients

Les examens biologiques effectués dans notre étude sont

	Valeur normale	Effectifs avec valeurs pathologiques
Créatinine	6-13	6,54 %
Glycémie	< 1,20 g/l	24,29 %
Cholestérol total	1,5 – 2,4	12,15 %
Triglycérides	0,5 -1,5 g/l	19,63 %
Acide urique	30-70 mg /l	18,28 %
Urée sanguine	0,15 – 0,2, g/l	8,41 %
Kaliémie	>4,2 micromol/ml	3,74 %
TS hot bilan thyroïde	0,2-4,5 micro UI	2,80 %

Le même examen a été réalisé par Ndiaye [110] et Séfrihi [130] avec en plus hématuries et protéinurie, dans ces deux études, le bilan thyroïdien ne figure pas.

6-3-4-2- Les explorations cardiovasculaires

L'ECG a été réalisé pour la totalité des patients on a retrouvé 72,89 % de ces ECG étaient anormaux à type d'HVG, d'arythmie, de troubles de repolarisation, ou de tachycardie sinusale.

Nos résultats semblables à ceux retrouvés chez Ndiaye [110] (79,22 %) et chez Twagirumukiza et Coll. [140]. avec 71,4 % d'ECG anormaux.

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 80,37 % des patients dont 40,18 % présentaient une HVG.

Dans les autres études notamment celle de Ndiaye l'échocardiographie n'est réalisée que pour 40,2 % des patients.

D'autres explorations cardiovasculaires ont été réalisées à savoir : l'épreuve d'effort, Holter de la tension, Holter ECG, échodoppler des vaisseaux et cou, l'échographie rénale, et ceci selon le cas clinique du patient.

Le fond d'œil n'a été réalisé que pour 5 malades 4,67 % des patients.

6-3-4-3- La durée de l'évolution de l'HTA

On ne peut pas délimiter la durée de l'évolution de l'HTA car cette maladie peut exister pendant longtemps sans manifester aucun symptôme ce pendant 38,32 % des malades qui consultent dans ce cabinet soignent pour une HTA ancienne de plus de 5 ans.

6-3-5- Les complications viscérales de l'HTA

Le taux de complication rapporté par notre étude est élevé 80,36 % contre 98 % chez Ndiaye [110] et 95,2 % dans les travaux de Mouanodji [108] menés au Tchad.

Les complications se répartissent comme suit :

Tableau LX classification des complication selon certaines études

Travaux	Complications neurologiques	Complications cardiaques	Complications oculaires	Complications rénales
Ndiaye	11,03 %	40,25 %	20,12 %	26,6 %
Mouanodji	27,7 %	18,1 %	12 %	37,4 %
Notre travail	15,89 %	56,04 %	1,8 %	6,5 %

Dans notre étude

Les complications cardiovasculaires

Se présentaient sous la forme d'une insuffisance coronaire ; d'une insuffisance aortique, d'une insuffisance mitrale ou d'une HVG avec insuffisance cardiaque, d'arythmie cardiaque.

Les complications rénales

Qui sont sous forme d'une insuffisance rénale.

Les complications neurologiques

Souvent sous forme d'AVC ischémique qui se manifeste par hémiplégie ou paresthésie ou des troubles de mémoire.

Les complications oculaires

On a relevé deux cas où le fond d'œil réalisé était de stade 2

6-4- Au plan thérapeutique

6-4-1 Traitement non pharmacologique

Dr Chibani insiste sur le traitement non pharmacologique comme initiative qui consiste à éloigner les facteurs de risque. Il est le plus souvent associé au traitement pharmacologique pour avoir une efficacité supérieure.

Notre étude compte parmi les mesures hygiéno-diététiques prescrites :

- Un régime peu sodé est prescrit pour tous les malades avec une restriction du sel pour 35,51 % ;
- Un régime hypocalorique chez 24,3 % des hypertendus ;
- Des exercices physiques réguliers qui sont de prescription limitée surtout chez les sujets âgés ;
- Supplément potassique chez 5,61 % des hypertendus ;
- Arrêt du tabac chez 5,61 % des patients
- Arrêt de l'alcool chez 1,87 % des patients
- Arrêt ou remplacement de la pilule oestroprogesterative par une pilule progestative uniquement pour 5,61 % des patientes

S'ajoute à ces régimes, les corrections de certains troubles métaboliques

- En cas d'hyperglycémie, un régime hypoglycémique (diabétique) chez 26,17 % des patients ;
- En cas d'hyperlipidémie, on préconise un régime sans graisse chez 16,82 % des patients
- En cas d'hyper uricémie, un régime sans ou pauvre en viande chez 17,76 % des patients

D'autres mesures antistress et contre la déprime et l'insomnie basées sur une :

- Une supplémentation de magnésium avec 18,69 % des cas
- Un traitement antidépresseur et hypnotique chez 32,71 % des cas

Kaplan NM [75] recommande d'encourager le malade à suivre des mesures hygiéno-diététique qui passe par une hygiène de vie saine avec :

- Une diminution de l'apport de sel en effet un réduction de 75 à 100 mmol de la consommation quotidienne du sodium permet une baisse de 5 mmHg pour la PAD qui a été démontré par l'essai Tone (trial of non pharmacological intervention in the elderly).[79]
- Une correction des anomalies métaboliques associées
- Une diminution de la consommation de l'alcool
- La réduction pondérale en cas d'obésité
- Une activité physique régulière modérée

Menard J. [103] promouvoit également l'amélioration du comportement alimentaire et l'exercice physique comme en complément du traitement pharmacologique pour une réduction de l'HTA dans la population.

6-4-2- Traitement pharmacologique

6-4-2-1 Installation du traitement pharmacologique

Le traitement de l'hypertension artérielle repose davantage sur l'appréciation du risque cardiovasculaire globale que sur le niveau de la PA

Selon les nouvelles directives américaines et européennes de 2003 :

- On est amené à prescrire des antihypertenseurs chez le sujet se trouvant dans le groupe à PA normale haut si le risque cardiovasculaire à 10 ans soit > 20 %
- Chez un patient hypertendu de grade 1 ou 2, il est conseillé d'attendre plusieurs mois avant d'instaurer un traitement médicamenteux actif sur la PA.
- Cependant, dans tous les cas, les règles hygiéno-diététique devront être expliquées et appliquées ;
- La cible tensionnelle à atteindre sera < 140/90 mmHg pour les risques faibles et < 130/80 mmHg pour les risques élevés.

6-4-2-2 les classes médicamenteuses utilisées

Sept grandes classes thérapeutiques sont utilisées chez les patients du Dr Chibani, les bêtabloquants sont les plus prescrits : 54,20 %, certainement à cause de leur efficacité antihypertensive et de leur coût moins cher, donc accessible à tous.

Le tableau suivant compare les résultats trouvés par notre étude et par celle de Sow et par l'HTA scopie 92 qui est une étude française menée les laboratoires « Bristol Myers » en 1992 sur le traitement antihypertenseur.

Tableau LXI : Les classes médicamenteuses utilisées selon notre étude et celle de Sow et celle de l'HTA scopie 92

	diurétiques	βblo- quants	IC	IEC	ARA II	antihypert enseurs centraux	vasodilatateurs périphériques
Notre étude	40,18%	54,20 %	29,90%	17,75 %	1,87	10,20%	0,93%
SOW	55%	-	43%	23 %	-	25%	
HTA scopie 92	43%	28%	25%	34 %	-	13%	-

Selon notre étude les bêtabloquants occupent la première place (54,20 %) suivi par les diurétiques 40,18 %, les inhibiteurs calciques viennent à la troisième place avec 29,90 %, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, la quatrième place (17,75 %), les antihypertenseurs centraux, la cinquième place (10,28 %) ; loin derrière ces classes thérapeutiques on note la faible utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (1,87 %) du fait de leur coût très cher probablement ; les vasodilatateurs périphériques n'ont été utilisés que pour un seul cas qui se rapportait à une hypertension gravidique.

On note également l'utilisation des associations à des doses fixes :

- bêtabloquant + inhibiteurs calciques 14,01 % avec 15 cas
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion + diurétique 2,80 % avec 3 cas
- diurétiques + antagonistes des récepteur de l'angiotensine II, 5,60 % avec 6 cas

6-4-2-3- Stratégie thérapeutique

La monothérapie a été utilisée pour 44,86 % des patients ; la bithérapie encore plus utilisée chez presque la moitié des patients avec 45,79 %. Par contre la trithérapie n'a été utilisée que chez 9,34 % des patients qui se présentaient au cabinet avec des complications viscérales et des facteurs de risque associés ou encore avec des chiffres tensionnels sévères, ils peuvent aussi être déjà sous un traitement thérapeutique.

Ces résultats concordent avec ceux de Ould Zein [116] où la bithérapie est la plus utilisée par les médecins mauritaniens 51 %.

Par contre ils sont opposés avec ceux de Sow [133] et de « l'HTA scopie 92 » française où la monothérapie est utilisée en première intention avec 50 % et 61 % respectivement.

6-4-2-4 La tolérance du traitement

Les bêtabloquants présentent plus d'effets secondaires que les autres classes thérapeutiques du fait de leur forte utilisation 30,84 % qui sont sous forme de bradycardie ou de diminution de l'adaptation à l'effort, de céphalée, de troubles glucidiques, de troubles de sommeil et d'une tendance dépressive.

- Les inhibiteurs calciques viennent après, 25,23 % sous forme d'une hypotension orthostatique, d'œdèmes des membres inférieurs, de vertiges, de nervosité et des réactions allergiques ;
- Les antihypertenseurs centraux occupent la 3^e place en ce qui concerne les effets secondaires avec 21,43 %, sous forme d'asthénie, de sédation de céphalées ; sécheresse de la bouche, vertiges et constipation ;
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques sont beaucoup plus tolérés avec 13,08 % ; 11,21 % respectivement en ce qui concerne les effets secondaires :
 - Les diurétiques qui entraînent une hypokaliémie, une augmentation de l'acide urique, des troubles liquidiens, des allergies, une impuissance
 - Les IEC peuvent, dans certains cas, surtout chez le sujet âgé, entraîner une insuffisance rénale, une hypotension orthostatique, mais l'effet secondaire le plus marqué est la toux
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II par contre sont beaucoup plus tolérée, peut être à cause de leur faible prescription.

6-4-2-5 L'observance du Traitement

Nous avons observé au cours de notre étude que seulement 59,81 % des patients poursuivaient leur traitement et faisaient des contrôles réguliers de leur PA.

Cependant, une mauvaise observance du traitement a été observée chez 40,18 % de ces patients.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par Kane [74] dans un service de cardiologie de Dakar où la mauvaise observance constituait seulement 46,1 %.

L'OMS [154], par contre, souligne le problème de l'observance du traitement chez les hypertendus et relève que 70 à 75 % des patients hypertendus ne sont pas traités ou sont traités de façon inefficace.

6-4-2-6- Le coût du traitement antihypertensif

Au Maroc, le coût du traitement antihypertensif est variable selon la classe thérapeutique prescrite, parfois au sein de la même classe thérapeutique. Ainsi, les diurétiques, les bêtabloquants et les antihypertenseurs centraux sont les médicaments les moins chers sur le marché marocain, viennent ensuite les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont les médicaments les plus chers, ce qui explique leur faible prescription.

6-4-2-7 Efficacité du traitement

- Dans notre étude, le niveau moyen de la PA est passé de 179,1/102 mmHg avant le traitement à 155,2/86,9 mmHg soit une diminution de 23,9 mmHg pour la PAS et de 15,1 mmHg pour la PAD.
- Cependant, on a noté au cours du traitement, une normalisation des chiffres de la PA chez 56 patients (52,34 %) sans effets secondaires majeurs
- La stabilisation de la PA chez 35 patients avec peu d'effets secondaires (32,71 %)
- Une résistance de l'HTA chez 16 patients (14,91 %).

D'après cette étude, nous avons constaté que :

Le traitement doit être personnalisé convenant au cas clinique de chaque hypertendu, il faudra tenir compte des contre-indications et éviter les associations médicamenteuses déconseillées

Il faudra aussi surveiller régulièrement le traitement sur le plan clinique et biologique

En fin, l'HTA, constitue un véritable problème de santé publique, du fait de ces enjeux socioéconomiques et des complications souvent graves qu'elle peut entraîner.

CONCLUSION

L'hypertension artérielle, longtemps considérée comme une affection des pays industrialisés, s'est installée, dans les pays en voie de développement avec des chiffres alarmants. A titre d'exemple, environ le tiers de la population marocaine est hypertendu. Le passage de la société au début du XXe siècle d'un monde rural à une vie urbaine s'est accompagné de l'aggravation de la fréquence de certaines affections cardiovasculaires parmi lesquelles figure l'HTA, véritable rançon de ce changement brutal de mode de vie.

La gravité de la maladie réside dans son évolution silencieuse pouvant conduire à des complications souvent très graves par atteinte des organes cibles tels que le cœur, les reins, l'œil et les vaisseaux.

L'hypertension artérielle est essentielle dans 90 % à 95 % des cas. Mais elle a des liens avec certains facteurs de risque tels que l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, l'excès d'alcool et certains troubles métaboliques tels que le diabète l'hypercholestérolémie, l'hyperurécémie etc.

Seulement 5 à 10 % des hypertendu, présentent une étiologie précise à leur HTA, qui peut être rénale, surénalienne, ou secondaire à un dysfonctionnement thyroïdien, comme elle peut être secondaire à une prise médicamenteuse.

La stratégie thérapeutique de l'HTA est fondée sur l'instauration de mesures hygiénodiététiques. Le traitement médicamenteux fait appel à sept principales classes d'antihypertenseurs et leurs associations:

- ⇒ Les diurétiques
- ⇒ Les bêtabloquants
- ⇒ Les antihypertenseurs centraux
- ⇒ Les inhibiteurs calciques
- ⇒ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- ⇒ Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- ⇒ Les vasodilatateurs périphériques

Notre étude rétrospective dans un cabinet de cardiologie de Casablanca, a eu pour objectif d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et

thérapeutiques de l'HTA chez 107 patients ayant consulté dans la période du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Mars 2004 et nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

- L'HTA occupe le premier rang des maladies qui font l'objet de consultation dans ce cabinet de cardiologie,
- Elle atteint plus les femmes (66,3 %) que les hommes (33,64 %) avec une prédominance chez la tranche d'âge de 60 à 89 ans (45,79 % des cas) ;
- Sur le plan socio-économique l'HTA touche surtout les couches sociales défavorisées (54,21 %).
- Sur le plan clinique, les patients avec une HTA sévère grade III, présentent 58 % des cas.
- Il a été relevé 89,72 % de cas dépistés d'HTA essentielle ayant des liens avec de nombreux facteurs de risque qui peuvent être associés chez un même malade à savoir :
 - ◆ le tabac 16,82 %
 - ◆ l'excès d'alcool 4,67 %
 - ◆ la sédentarité 58,88 %
 - ◆ l'obésité 45,79 %
 - ◆ le stress 36,45 %
 - ◆ la ménopause 40,19 %
 - ◆ et certains troubles métaboliques comme le diabète, 28,97 %, la dyslipidémie 22,43 %, l'hyperuricémie 21,49 %
- L'hérédité hypertensive représente 48,62 % des cas
- L'HTA secondaire représente seulement 10,28 % des malades. Elle est relative à une contraception oestroprogesterative avec 8 cas et à un dysfonctionnement thyroïdien avec 3 cas.
- La symptomatologie est marquée par les petits signes de Dieulafoy à type de céphalées, d'acouphènes, de phosphènes, de vertiges, de paresthésie et de palpitations, avec dans certains cas (43,92 %) des signes de retentissement viscéral à type d'insuffisance cardiaque gauche, d'insuffisance rénale, d'AVC, de rétinopathie hypertensive et d'œdème aigu du poumon.
- Sur le plan diagnostique, en dehors de la mesure tensionnelle, des explorations cardiovasculaires ont été réalisées à type d'ECG et d'échographie cardiaque, ainsi que des examens biologiques.

- Le tableau clinique des complications rapporte 80,36 % d'atteinte polyviscérale, avec prédominance de complications cardiaques (56,07 %). suivies des complications neurologiques (15,89 %).
- Le traitement repose sur l'adoption de certaines mesures hygiéno-diététiques avec réduction de l'apport sodé, restriction pondérale, arrêt du tabac et de l'alcool, correction des troubles métaboliques, supplémentation potassique, lutte contre le stress et la dépression par prescription de certains hypnotiques et antidépresseurs et par supplémentation du magnésium
- Le traitement pharmacologique fait appel à 7 classes thérapeutiques dont la plus utilisée est celle des bêtabloquants (54,20 %), suivis par les diurétiques (40,18 %), ensuite les antagonistes calciques (29,90 %). Viennent après les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (17,75 %), les antihypertenseurs centraux (10,2 %) en fin loin derrière les vasodilatateurs périphériques et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II beaucoup moins utilisés.
- S'agissant de la stratégie thérapeutique, la bithérapie est la plus utilisée (45,79 %) suivie par la monothérapie (44,86 %) et la trithérapie peu utilisée chez seulement (9,34 %) des patients.
- Certains effets secondaires ont été observés avec quelques classes thérapeutiques, notamment les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Une mauvaise observance du traitement est observée chez 40,18 % des patients.
- Le traitement est efficace avec normalisation des chiffres tensionnels pour 52,34 % des cas ; chez 32,71 % des patients, on note seulement une stabilisation de la pression artérielle. Par contre, chez 14,91 % des patients, l'HTA est résistante.

En ce qui concerne le coût du traitement, seul les diurétiques, les bêtabloquants et les antihypertenseurs centraux sont à des prix accessibles au Maroc. Cela explique leur forte prescription. Les autres classes thérapeutiques, d'efficacité et de tolérance supérieure beaucoup plus chères sont inaccessibles aux couches sociales défavorisées.

A l'heure actuelle, la fréquence de cette maladie et ses implications socio-économiques en font un grave problème de santé publique. C'est pourquoi un intérêt particulier doit être accordé à la prévention grâce à :

- une meilleure sensibilisation de la population vis-à-vis de cette maladie et ses facteurs de risque, au changement de notre comportement alimentaire et de nos habitudes de vie
- une surveillance régulière des chiffres tensionnels.

Il faudra aussi, encourager la recherche des facteurs génétiques prédisposant à l'HTA, ce qui permettra une prévention plus ciblée et donc plus efficace pour la population à haut risque.

Enfin, nous souhaitons la diminution des prix de certains antihypertenseurs dans le cadre de leur inclusion dans un programme national de lutte contre l'HTA, ou leur inscription sur une liste de génériques pour que les couches sociales défavorisées les plus touchées puissent en bénéficier.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ACAR PH., HULOT JS. , SEBASTIEN J.**
Question 24 : l'Hypertension de l'adulte
Réussir l'internat cardiologie 1998, 72, 249-272
2. **AGBOTON H.**
L'hypertension artérielle au Benin et son contrôle
Cardiologie tropicale 1987 suppl vol 13, 83,88
3. **AKINKUGBE O.O.**
Epidémiologie : historique et situation actuelle en Afrique
In BERTRANDE.- Hypertension artérielle des populations originaire d' Afrique Noire
Paradel ed., Paris 1995, pp 1-7
4. **ALDERMAN MH. , MADHAVAN S., SEALEY JE.**
Association between renine – sodium profil with the risk of myocardial Infraction in patients with hypertension
N. Engl . J. Med, 1991, 324 : 1098-1104
5. **ANAES.**
Stratégies de la prise en charge du patient diabétique de type 2 a l'exclusion
De la prise en charge des complications.
Diabète Metab, 2000, 26 : 232-243
6. **ANDEM.**
L'hypertension artérielle de l'adulte de 20 a 80 ans
Hypertension 02/ 1998, 10: 31-35
7. **APPEL RG. , FREEDMAN BI. , HAUSEN KJ.**
Renovascular disease and progressive and insufficiency,
Seminars in Dialysis 1995, 8: 285-293
8. **ASHERIO A., RIMME B., HERNAN HD.,**
Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among Us men
Circulation 1998, 98: 1198-1204
9. **ASMAR R.**
Pression artérielle régulation et épidémiologie.
Mesures et valeurs normales
EMC, Cardiologie 2002, 11: 301-A-10
10. **ASMAR R., BRISAC AM., TICHET. J., TOPOUCHIAN J.**
Reference value for Clinic pulse pressure in a non selected population.
Am. J. Hypertens. 2001, 14: 415-418

- 11. Assurance Maladie et Agence du Médicament système cardiovasculaire**
Système cardiovasculaire In ; les fiches de transparence
Agence du médicament 1997 ; 45-74
- 12. BENOMAR M.**
Epidémiologie de l'hypertension artérielle
J. Card. du Maroc 1975, 1 : 17-21
- 13. BERTRAND ED., ODI – ASSAMOI M.**
L'Hypertension artérielle problème grave de la santé publique en Afrique noire
Semaine des hôpitaux de Paris ; 1985, 61 ; 1061 – 4
- 14. BJORCK S., NYBERG G., MULEC H., GRANERRUS G.**
Beneficial effect of angiotensin converting enzyme inhibition on renal function in
Patient with diabetic nephropathy
Br Med J 1986; 293:471-474
- 15. BLACK HR.**
Smoking and cardiovascular disease: hypertension pathophysiology.
Diagnosis and management
New York: Raven Press, 1990; 1936 1917
- 16. BLANK SG., MANN SJ., JAMES GD.**
Isolated elevation of diastolic blood pressure
Real or artifactual?
Hypertension 1995, 26: 383-389
- 17. BOURDAREG JP.**
Mesure de la pression artérielle et définition de l'hypertension
Pathologie cardiaque et vasculaire Juin 1998, N ° 31473 : 419- 4-20
- 18. BOURDAREG JP.**
Prévention et génétique de l'HTA
Pathologie cardiaque et vasculaire / 06 1998 ; 31473 p : 486
- 19. BRAYAN RK., HOONLER SW., WELLERT JM; PURDY JM.**
Effect of minoxidil on blood pressure and hemodynamics in severe
hypertension
Am. J. cardiol. 1997; 39:796-801
- 20. BURTV L., WHELTON P., ROCELLA E. J.,**
Prevalence of hypertension in the US adult population
Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey
1988-1991
Hypertension, 1995 ; 25 : 305-313

- 21. CAEN JM., FAURIE A., DEBRU JL., DOYON B., MAILLON JM.**
Reproductibilité des mesures de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque lors de l'épreuve d'effort. Intérêt et application
Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1978 ; 71,47-52
- 22. CAMBIEN F.**
Relation entre l'excès de poids et l'hypertension artérielle
Now Press Med 1982; 11: 3641-3648
- 23. CAMBOU JP.**
Risque absolu et décision d'intervention chez le malade hypertendu
La revue du praticien 1999, 49 503 –509
- 24. CARRE A.**
La mesure de la pression artérielle
Prendre en charge un hypertendu 1987, 34 : 11-15
- 25. CHAIX RL. DIMITRI VM. WAGNIART PR., SAFAR ME.**
A simple exercise test in borderline and sustained essential hypertension
Int. J. Cardiol 1982; 1: 37-38
- 26. CHATELLIER G., DEGOULET P., DEVRIES C., VUHA., PLOUIN PF., MENARD J.**
Symptom prevalence in hypertensive patients
Eur. Heart J. 1982 ; 3 Suppl. C: 45-47
- 27. CHASAN – TABER L.,**
Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States
Circulation 1996, 94: 483-489
- 28. Comité français de lutte contre l' HTA l'Hypertension artérielle**
CHU Guadeloup- Infos médicales
www.CHU-guadeloup.fr/francais/htmls/InfoMed/InfoMed_Fr.htm 19109/2003
- 29. CONWAY J., JOHNSTON J., COATS A., SOMERS V.**
The use of ambulatory blood pressure monitoring to improve the accuracy and reduce the number of subjects in clinical trial of antihypertensive agents.
J. Hypertens. 1988; 6: 111-116
- 30. CSAJKA C.,**
Pharmacokinetic-Pharmacodynamic profil of angiogenesis II receptor antagonist
Clini. Pharmacokinet. 1997; 32:1-29
- 31. DARNE B., GIRED X., SAFAR ME., GUIZE L.**
Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross sectional and a prospective analysis on cardiovascular mortality
Hypertension 1989; 13: 392-400

32. DELAHAYE JP.

Mesure tensionnelle, hypertension artérielle
Cardiologie pour le praticien 2001 2^e édition, 29 : 309

33. DELAHAYE JP.

Observance du traitement : Les antihypertenseurs
Cardiologie par le praticien 2001, 2^e édition 35, 386-388

34. DELBARRE B., DELBARRE G.

Mécanisme de régulation de la pression artérielle
Hypertension artérielle physiopathologie et pharmacologie 1993 : 11-23

35. DE LINGNIERES.

Oestrogènes, progestatifs et risques vasculaires
Revue du praticien (Paris), 1993, 43/ 2631-2637

36. DE LORGERIL M., SALEN P., MARTIN JL.,

Mediterranean dietary pattern. in a randomized trial : Prolonged survival and possible reduced cancer

Arch. Inter Med 1998, 158: 1181-1187

37. DIOUF S., KANE A., DIOP IB., BA S.A., SARR M., N'DOYE F., SAMADOULOUUGOU A.

Hypertension artérielle, dépistage, prise en charge, stratégie
Cardiologie tropical 1992, 18 n° spécial 152

38. DOBRIN PB., ABOUD FM.

The cardiovascular system, peripheral circulation and organ blood flow
American physiological society volume III part1, 1983; 65-102

39. DRIGHIL A., AZZOUZI L., CHRAIBI N.

Les urgences hypertensives
La chronique d' IBN ROCHD Décembre 2001 10, 2-3

40. DRELL RA., SCHWARTZ JB.

Calcium antagonist drugs.
N Engl J Med 1999; 341:1447-1457

41. EDMONDS D., FORESTER EG., GREMINGER P., SIEGENTHALER W.

Does self- measurement of blood pressure improve patient compliance in hypertension
J. Hypertens. 1985; 3 (suppl1):33-34

42. FAUVEL JP., OUELIN P., DUCHER M., RAKOTOMALA M.

Perceived job stress but not individual cardiovascular reactivity to stress is related to higher blood pressure at work
AHA, 2001, 38 : 71-5

43. FAYEK., HENG. L H., COLLOMPCR., PEROUX E.

Mise au point : Hypertension et stress

Journal des malades vasculaires 2003, 28, 1, 4-8

44. FENDER P., GUILMOT J., SALANAVE B., et Coll.

Le traitement de l'HTA sévère : coût de la prescription et conformité aux recommandations de l'ANAES

Thérapie (Paris), 2001, N° 2 , vol 56 : 111-118

45. Final report if the subcomitee on definition and prevalence of the 1984 Joint National Comitte

Hypertension prevalence and status of ownership treatment and control in the United States

Hypertension 1985 ; 7 ; 457- 468

46. FOLKOW B., NEIL E.

Circulation

Oxford univers. Press, 1991: 374-398

47. FOURIAU DC., JACQUINET – SALORD MC., DEGOULET P.,

Influence of socioprofessionnal conditions of blood pressure levels and hypertension control

Am. J. Epidemiol. 1984 : 120, 72-86

48. FOURNIER A., FIEVET P., ELESPER N.

Hypertension et grossesse. Diagnostic, physiopathologie et traitement
Schwerz. Med. Wochenschrift, 1995, 125 : 2273-2298

49. FOURNIER A., TRIBOUT B., MAKADASI R.

Hypertension artérielle Diagnostic et traitement

Traité de médecine, 1996 ; ed ; Flammarion, Médecine Sciences, Paris : 1-72

50.-FROLICHE ED., DUNN FG., MESSERLI FH.

Pharmacologic and physiologic consideration of adrenoceptor blockade

Am. J. Med., 1983, 75 :9-14

51. FUMERON C., LEBRUN P., BATTAGLIAC. Et PLOUIN PF.

HTA modérée et sévère. Aspects cliniques, exploration et prise en charge de l'hypertension artérielle

EMC cardiologie – Angiologie 1995, 11-301-B10

52. GIRED X., DIGEOS - HASNIER S., LEHEUZEY JY.

Examen clinique de l'hypertendu, stratégie d'utilisation des antihypertenseurs
Guide pratique de l'hypertension artérielle 2001, 2^{ème} édition 83-X, 25-30/ 29 (189-205)

53. GIRED X., DIDGEOS- HASNIER S., LEHEURZEY JY.

Stratégie d 'utilisation des antihypertenseurs

Guide pratique de l'hypertension artérielle 2001, 2^{ème} édition, 29189-205

54. GIRED X., HANONO.

Traitemennt de l'hypertension artérielle des personnes âgées.

Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 2000, 93, 1411-1416

55. GIRED X.

Nouvelles stratégies du traitement de l 'hypertension artérielle ;

Concours Med 2001; 123: 5-9

56. GODFRAIND T.

Pharmacologie expérimentale des antagonistes du Calcium

Thérapie 1993 ; 48 :637-649

57. GODIN M., JOANNIDES R., ETIENNE I.

Hypertension artérielle du sujet age de nombreuses questions, quelques réponses

Nephrologie, 1990, n° 11 : 289-291

58. GOOD FRIEND TL., ELLIOT ME., CATT KJ.,

Angiotensin receptors and their antagonists

N. Engl. J Med 1996, 334: 1649-1654

59. GRANGER MJ.

Pressure natriuresis. Role of renal interstitial hydrostatic pressure

Hypertension 1992; 19suppl1 :9-17

60. GROSSMAN E., MESSERL FM.

High blood pressure. Aside effect of drug, poison, and food

Arch. Intern. Med, 1995,155 : 450-460

61. GROVER S A., COUPAL 'L.

Identifying adults at increased risk of coronary disease. How well do the current cholesterol guidelines work

JAMA 1995, 274, 801-806 : Hyperuricémie pathologie cardiaque et vasculaire : 428-466

62. GUEDON J.

Physiopathologie de l 'hypertension, conséquences pratiques

Prendre en charge et traiter un hypertendu 1987 ; 30,11 :8-9

63. Guide lines subcommitee. World health organisation. International society of hypertension

Guidelines for the management of hypertension

J Hypertens 1999 ; 17 : 151-183

- 64. GUIMIENIAK O., PERLSTEIN TS., HOPKINS PN., BROWN NJ., et al.**
Thyroid function and blood pressure homeostasis in euthyroid subjects
In J. Clin Endocrinol Metab. 2004. 89 (7) : 3455-61
- 65. GUNN J., HAMILTON MM., BOYLE RM.**
Hypertensive crisis and blood complex bradycardia after a single dose of monoamine oxydase inhibitor
Br Med J 1989; 298; 964
- 66. GUYTON AC., COLEMANT G., GRANGER H.J.**
Circulation overall regulation
- 67. HASHIM T.J., ANOKUTE C.C., KHAN B., AL- SHAMMARY F.J., KHOJA T.A.**
Hypertension awarness : treatment and control among adult hypertensives
Saudi Mediucal Journal 1998, 19 (6), vol 19 : 707-712
Annu. Rev. Physiol 1972; 34:13
- 68. JACKSON E.K.**
Diuretic
The pharmacological bases of therapeutic, New York 1996, 685-713
- 69. JEAN F**
Etiologie de l'HTA
Abrégé des pathologies cardiovasculaires janvier 2000, 4020: 308-309
- 70. JEUNE MAITRE X., CHARRU A., PASCALL et coll**
Hyperaldosteronisme sensible à la dexamethasone avec adenome surrénalien
Press Med, 1995, 24: 1243-1248
- 71. JOHNSON AG., N" GUYE TV., DAYO**
Do non steroidial anti inflammatory drugs affect blood pressure? A meta analysis
Ann Int Med, 1994, 121: 289-300
- 72. JOLY D., ANGLICHEAU D., GRUNFELD JP.**
Mécanismes de l'hypertension artérielle essentielle
Revue du praticien 1999, 49 477
- 73. KANE A.**
Contribution à l'étude epidemiologique de l'hypertension artérielle en milieu suburbain africain cas de pikine Sénégal
These Med., Dakar,1990 N° 30
- 74. KANE A., BA S.A., SARR M., DIOP I.B., HANNE L. , DIALLO. A., NDOYE F., SAMADOULOUGOU A., DIOUF S.M.**
Hypertension artérielle au Sénégal : aspects épidémiologiques, cliniques et problème de la prise en charge thérapeutique
Dakar Médical, 1996 Dakar

75. KAPLAN NM.

Long-term effectiveness of non pharmacological treatment of hypertension.
Hypertension 1991, 18 :1153-60

76. KELLY J.G., O'MALLEYK.

Clinical pharmacokinetics of the newer ACE inhibitors
Clin pharmacokin, 1990, 19:177-196

77. KEMALLI Z.

L' HTA au MAGHREB
Médecine du Maghreb 2001 n ° 92 6-7

78. KOROTOW N.

Compte rendu de l' académie impériale de médecine militaire. Décembre 1905
XII n° spécial 2 et 4

79. KRZESINKI J.M.

Nouvelles directives américaines et européennes en 2003 par la prise en charge de l'hypertension artérielle
Revue médicale de Liège 2003, vol 58, n°9 : 563-571

80. KRZESINSKI J M.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle
Revue médicale de Liège, 2002, n ° 3, vol 57 : 142-147

81. KUHN JM., LUTTON JP.

Hypertension artérielle et endocrinopathie, le point de vue de l'endocrinologie
Prendre en charge un hypertendu 1987 : 30-11, 197 – 208

82. LABATIDE AL., ANORE A., JULIEN J.

Traitements médicaux de l'HTA , Traitement non médicamenteux
Ency. Med. Chir. Cardiologie, 11-302-B-10-2000 21 P

83. LAKECR. , GALLANT S., MASSON E., MILLER P.

Adverse drug effects attributed to phenyl propanolamine diet and the effects of Caffeine: a placebo-controlled follow up study
Am J Med 1989; 86: 427-432

84. LANG T., DEGOULET P., AIME F. et all.,

Relation between coffee drinking and blood pressure analysis of 6321 subjects in the Paris region
Am J Cardiol. 1983; 52: 1238-1242

85. LANGTRY HD.; et all.

Urapidil.a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic
Potentiel in the treatment of hypertension
Drugs, 1989, 48: 274-296

86. LARAGH J., BRENNER B.

“Hypertension”

In Physiopathology, diagnosis and management, 2 vol,
New York 1999, Raven press reimp., 2500p

87. LATHAM RD.

Pulse propagation in the systemic arterial tree vascular dynamics;
physiological perspectives New York; Plenum Press, 1989: 49-68

88. LEBBAR M.

Pour un programme de prévention contre les facteurs de risque cardio-vasculaire : un tiers de la population marocaine est hypertendu
Santé Maghreb.com le guide de la santé au Maghreb, 2003
www.santemaghreb.com/actualites/1003/1003.

89. LE CHAT PH

Pharmacologie cardiovasculaire chapitre IX
Pharmacologie DCEM1 / service de pharmacologie clinique de la faculté de
medicine Pitié-Salpérrière 7/04/2003 354: 115-132

90. LELLOUCH J.

Pression artérielle, activité sportive et niveau social, Quelques résultats
Rev Prat 1972; 22: 2567-2571

91. LEONETTI G., GUSPIDIC.

Choosing the right ACE inhibitor, a guide to selection
Drug, 1995, 49:516-535

92. LEVINESR., BRUST JC., FUTRELL N. et all.,

Cerebrovascular complication of the use of the “Crack” from of alkaloidal
cocaine
N. J. Eng. Med. 1990; 323; 699-704

93. LOIRAT C., MACHER MA., PILLION G.

Traitemen medical de l'hypertension arterielle chez l'enfant
Progrès en Néphrologie pédiatrique Paris : Doin, 1993 :213-225

**94. LONDON GM., GUERIN AP., PANNIER BM. MARCHAIS SJ. METIVIER F.
SAFAR ME.**

Arteriel Wave reflections and increased systolic and pulse pressure in
Chronic Hypertension
Hypertension; 1992; 20:10-19

95. MAILLON JM.

Mesure de la pression arterielle et diagnostic de l'hyperéthension
La revue du praticien (Paris) 1999, 49 : 483

96. MANTERO F., ARMANIVI D., OPOCHER G.,

Mineralocorticoid hypertension due to a nasal application of an antihemorroid
cream.

Nephron 1989; 52: 281-282

97. MAREY E J.

Pression et vitesse du sang. Physiologie expérimentale
Travaux du laboratoire de Marey. Paris : Masson, 1875 ; 388 ; 337-371

98. MARMOT MG.

Geography of blood pressure and hypertension
Br Med Bull 1984 :40 : 380-386

99. Mc CARRON DA.

Is calcium more important than sodium in the pathogenesis of essential hypertension
Hypertension 1985 ; 7 : 607-627

100. Mc GREGOR GA.

Sodium is more important than calcium in essential hypertension
Hypertension 1985, 7: 628-637

101. Medical Research council working party

MRC Trial of treatment mild hypertension, principal results
Br Med 1985 291: 97-104

102. MEGNIEN JL.

Physiopathologie de l'hypertension artérielle.
Encycl.Med. Chir. Cardiologie 2000 11-301-A-20,7p

103. MENARD J.

Comment peut évoluer la prise en charge de l'hypertension artérielle :
prévision de 1974 à 2034
La presse médicale , 2004,vol33,n°11 :721-732

104. MENEVEAU N., DUCLOUX D.

Hypertension artérielle de l'adulte : pronostic et évolution révision 07/ 2001
www.Besancon-cardio.net/student/cours/36-hta_essentielle.htm
24/2/ 2547

105. MENARD J., PLOUIN PF., BARETY J.

Hypertension artérielle accélérée et malignes.
Nephrologie , 1979 : 222-233

106. MICHEL JB.

Médecine cardiovasculaire du système rénine angiotensine
Paris Pradel,1992

107. MONK M.

Psychologic status and hypertension
Am.J. Epidemiology 1980 ; 112 : 200-208

- 108. MOUANOJI M.B., MAHMET H., DJIKOLOUM D., MBAINAISSEM M.**
Hypertension artérielle dans le service des urgences médicales chirurgicales
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2000 ; 8 (93) : 997-1001
- 109. MOUNIER-VEHIER C., AMAM G., COVILLARD J., JABOURECK et PHAN. T.M.**
Prise en charge de l'HTA essentiel et le niveau du risque cardiovasculaire
Observatoire en médecine général m
Enquête national PHENOMEN
Evaluation et stratification du risque cardiovasculaire selon les recommandations de l'ANAES 2000 dans une population d'hypertendus
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2002, n° 718 p : 667-672.
- 110. NDIAYE M.**
Place des inhibiteurs calciques dans le traitement de l'hypertension artérielle ;
Expérience de la clinique cardiologique du CHU. ARISTIDE LE DANTEC de DAKAR (à propos de 154 dossiers)
Thèse Pharm. DAKAR 2001, n° 96
- 111. NEATON JD., KULLER LM., WENWORTH D., BORMAN NO.**
Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration and diastolic blood pressure among black and white men followed up for five years
Am heart J. 1984; 108; 759-770
- 112. NICHOLS- WV. O'Rourke MF.**
Mc Donald's blood flow in arteries; theoretical, experimental and clinical principles
London, Edward Arnold 1990: 77-142; 216-269; 283-369, 398-437
- 113. OATES JA.**
Cyclo – oxygenase inhibitors and blood pressure
Hypertension, pathophysiology diagnosis and management
New York, Raven Press, 1990: 1910-1905
- 114. OPARIL S.**
Hypertension in post menopausal women pathophysiology diagnosis and management
Opinion nephrol. Hypertens. 1995, 4. 438-442
- 115. O'Rourke MF.**
What is blood pressure?
Am. J. Hypertens. 1990;3:803-810
- 116. OULD ZEIN HORMA.**
Hypertension artérielle en Mauritanie
Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et économiques

(à Propos de 107 cas)
Thèse Med, DAKAR 1995 n°34

117. POISEUILLE M.

Recherches sur le cœur aortique.
Arch Gen Med 1828 ; 18 : 550-554

118. PRATIG., OMBONI S., RIZZONI D., MANCIA G.

The smoothness index : a new, reproducible and clinically relevant measure of the homogeneity of the blood pressure reduction with treatment for Hypertension
J. Hypertens 1998; 16: 1685-1691

119. RAM CVS., FIERNO-GARION A.

Pheochromocytoma
Seminars in Nephrology, 1995, 15: 126, 137

120. RAOUL G., BAREISS JR.

Les troubles du rythme ventriculaire dans l 'HTA
Amn. Card d'Angeiologie 1990, 39,181-185

121. RAO S.

Coarctation of the aorta In : cvs Ram. Secondary forms of hypertension
Seminars in Nephrology, 1995, 15 Suppl: 87-105

122. RAZA JA., REINMART RA., MOVAMED A.

Ischemic heart disease in women and the role of hormone therapy
Int J. Cardiol., 2004 ; 96 (1) : 7-19

123. REED D., MC GEED., YANOK., HANKING J.

Diet, blood pressure and multicollinearity
HSypertension 1985 ; 7 ; 405-410

124. ROLLAND M., GUEDON-MOREAU L.

Hyper uricémie, régime de l'hypertendu
Prendre en charge et traiter un hypertendu 12, 1987 : 38-70

125. SAADOUNI A.

Dépistage de l'hypertension artérielle du milieu industriel à MOHAMMEDIA – MAROC
Thèse Med ; Casablanca n° 294

126. SAFAR M.

L'hypertension artérielle du sujet jeune limite
Prendre en charge et traiter un hypertendu 12, 1987 38-70

127. SALMOND CE., JOSEPH JG., PRIOR IA., WESSEN AF.

Longitudinal analysis of the relation ship between blood pressure and migration

The Tokelau Island migrant study

Am. J. Epidemiol. 1985 ; 122 : 291-301

128. SANOGHO S.

Formes évolutives et complication artérielle en Afrique Noire à propos de 1554 cas

Thèse Med, 1979, N°35, 150 Dakar

129. SAUNDERS JB.

Alcohol: an important cause of hypertension

Br Med j 1987; 294: 1045-1046: N° 35, 150 Dakar

130. SEFRIHI L.

Place des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans le traitement de l'hypertension artérielle au C.M.U.

IBN ROUCHD de CASABLANCA (Maroc)

Thèse Pharm. DAKAR 2002 n° 87

131. SIMON P.

Erythropoietine et hypertension arterielle chez l insuffisant renal chronique

Rev. Med. Interne, 1995, 16: 457, 461

132. SINAIKO AR.

Hypertension in children

Pediartic Nephrol, 1994; 8: 603-609

133. SOW M.

Aspects épidémiologiques, diagnostique thérapeutique et évolutif de L'hypertension artérielle au service de médecine de l hôpital régional de Thies SENEGAL

Etude rétrospective à propos de 100 cas

Thèse Med. DAKAR, 2002 n° 24

134. STASSEN J., BULPITT J., FAGARD R., JOOSENS JV., AMERY A.

Familial aggregation of blood pressure. Anthropometric

Characteristics and urinary excretion of sodium and potassium

A population study in two Belgia towns,

J. Chronic Dis 1985: 397-407

135. STERGIOU GS., ZOUBAKI AS.

White coat effect detected using self monitoring pressure at home:

comparaison with ambulatory pressure

Am J hypertens 1998; 11: 820- 827

136. STURROCK ND., LANG CC., COUTIE WJ.

Cyclosporin induced renal vasoconstriction is augmented by furosemide and by angiotensine II in humans
J. Hypertension 1995, 13/ 987-991

137. TARNOW L. , ROSSING P., GALL MA., NIELSEN FS.

Prevalence of arteriel hypertension in diabetic patients before and after the JNCV
Diabets Care 1994; 17: 1247-1251

138. The sixth report of the joint National Commite

Detection and treatment of high blood pressure
Arch InterMed 1997; 157: 2413-2446

139. TIMMER MANS P. B. M. W. M.

Angiotensin II reportors and angiotensin II receptors antagonist
Pharmacol. Rev., 1993; 45:205-251

140. TWAGIRUMUKIZA M., GASAKURE E.

Aspects de l'hypertension artérielle au service de médecine interne au CHU de Butaré : Etude prospective à propos de 144 cas
Médecine d'Afrique Noire, 2003, n° 4, vol 50, 169-175

141. VALENSI P.

Obésité de l'adulte
Impact médecins 1999 ; 457 : 1-22

142. VALLTON MB., FAVRE L.

Effect of non steroidial anti inflammatory drug on blood pressure and renal function in man
Adv Nephrol 1985; 14: 273-274

143. VAN VIET H .,

Accidents neurologiques liés à l'usage de cocaïne
Press Med 1990 ; 19 : 1045- 1049

144. VASQUEZ- MELLADO J., ALVAREZ H.E., BURGOS-VARGAS R.,

Primary prevention in Rheumatology
The importance of hyperuricemia
Best Pract Res Clin Rheumatol (Mexico), 2004, 18 (2) : 111-24

145. VAZIRI ND., LIANGK., DINGY.

Increased nitric oxide inactivation by reactive oxygen species in lead- induced hypertension. Kidney In 1999 :56 ; 1462-1498

146. VOKONAS P.S., KANNE W.B

Epidemiology and risk of hypertension in elderly
The Framingham study
J. Hypertens ., 1988 ; 6 : 53-59

147. WARD R.

Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure
Hypertension : pathophysiology, diagnosis and management
New York : Raven Press, 1990, 81-100

148. WATKINGLO.

Coronary heart disease and coronary disease
risk factor in black populations under developed countries : the case for
primordial prevention
Am. Heart J. 1984, 108 : 850-862

149. WENGER NK., SPEROFF L., PACKARD B.

Cardiovascular disease in women
N. Engl. J. Med. 1993; 329

150. WHELTON PK., APPEL LJ., ESPELAND MA.,

Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older
person
A randomized controlled trial of non pharmacologic interventions in the elderly
(TONE).
JAMA 1998; 279; 839-846

151. Trial Of Hypertension Prevention Collaborative: Research Group .

Effect of weight loss and sodium reduction Intervention on blood pressure and
hypertension
Incidence in overweight people with high-normal
Blood pressure, phase III
Arch Inter Med 1997; 157; 657-667

152. World hypertension league

Alcohol and hypertension implication for management.
A consensus statement. J. Hum. Hypertens. 1991 ; 5 : 227-232

153. WILLIAMS AJ., HOUSTON D., FINBERG S., KINNEY JL., SANTIAGO S.

Sleep apnea syndrome and essential hypertension
Am J Cardiol 1985; 55

154. WORLD HEALTH ORGANIZATION

International Society of hypertension : Guidelines for the management of
hypertension
J Hypertens 1999 ; 17 : 151-183

155. WORLD Health Organisation

The 1996 report of a world heath organisation expert committee on
hypertension
control
J hypertens 1996;14:929-933

156. YOSHINAGA K.

Clinical evaluation of semiautomatic, automatic devices for home blood
measurement betwen cuff- oxillometric and microphone
J Hypertens 1989 ; 7 :983-990

ANNEXES

Annexe 1

Présentation de la fiche d'enquête

N° DU DOSSIER

DATE DE CONSULTATION

1 Données socio-économiques

Nom et prénom :

Age :

Sexe : M F

Profil économique :

Profession :

Situation familiale :

2 Antécédents

a-Antécédents personnels :

- Sédentarité
 - Obésité ou surcharge pondérale
 - Stress /dépression et nervosité
 - Sujet âgé
 - Tabac
 - Alcool
 - Pilule
 - Consommation excessive du sel
 - Ménopause

-Troubles métaboliques :

- *Diabète ou hyperglycémie
- *Goutte ou hyperurécémie
- *Taux élevé de cholestérol ; du triglycéride ; ou des deux

b- Antécédents familiaux pour HTA:

-père

-Mère

-Frère

-Sœur

3 Circonstances de découverte

A- Date de la 1ère consultation pour HTA

B- Signes fonctionnels

* Plaintes :

Céphalées

Vertiges et asthénie

Troubles visuels ou phosphènes

Troubles auditifs ou acouphènes

Epistaxis

Dyspnée

Palpitation

Paresthésie des extrémités

Autres

* Signes sévères

Accident vasculocérébrale (AVC)

Insuffisance cardiaque gauche

Insuffisance coronaire

Néphropathie sévère

Glaucome ou hypertension oculaire

4 Données de l'examen clinique et para clinique

A- Au plan clinique

Niveau de la pression

Avant traitement : La PAS

La PDS

Après traitement : La PAS

La PDS

Poids :

B- Données para cliniques

Examens biologiques

AVANT TRAITEMENT

APRES TRAITEMENT

Glycémie

Créatinine

Acide urique

Triglycérides

Cholestérol total

Cholestérol HDL

Cholestérol LDL

Urée sanguine

Kaliémie

Autres

Examens radiologiques

- | | Avant traitement | Après traitement |
|------------------------------------|------------------|--|
| -ECG | | |
| -Echographie Doppler qui montrera: | | |
| | *HVG | |
| | | *Anomalie de la fonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique. |

5 Etiologies

Hypertension secondaire

- Causes rénales
- Causes endocriniennes
- Coarctation aortique
- Causes médicamenteuses

Hypertension essentielle

6 Diagnostic

Selon l'OMS la classification de l'HTA :

- HTA normale haute où la PAS va de 130 à 139 mmHg et la PAD de 85 à 89 mmHg
- HTA stade 1 : $140 < \text{PAS} < 159$ mmHg et $90 < \text{PAD} < 99$ mmHg
- HTA stade 2 : $160 < \text{PAS} < 179$ mmHg et $100 < \text{PAD} < 109$ mmHg
- HTA stade 3 : $\text{PAS} \geq 180$ mmHg et $\text{PAD} \geq 110$ mmHg

- HTA systolo-diastolique : PAS \geq 140mmHg et PAD \geq 90mmHg
- HTA systolique isolé : PAD normale et PAS \geq 140mmHg
- HTA diastolique isolé : PAS normale et PAD \geq 90mmHg

7 Données sur les complication

A- Complication cardio-vasculaire

- . Hypertrophie du ventricule gauche : HVG
- . Insuffisance coronarienne
- . Insuffisance aortique
- . Arythmie
- . Insuffisance mitrale
- . Artériopathie des membres inférieur

B- Complication neurologique

- . AVC ischémique
- . Troubles de mémoire
- . Hémiplégie

C- Complication oculaire :

- . **Fond d'œil :**
 - Stade 1
 - Stade 2
 - Stade 3
 - Stade 4

D- Complication rénale :

- . Insuffisance rénale.

8 Données sur l'évolution de la maladie

A – Durée du suivi du malade par le médecin

- 1 mois
- 3 mois
- 6 mois
- 1 an
- 1 an et demi
- 2 ans
- 3 ans
- 4 ans

9 Données sur le traitement

A- Traitement non pharmacologique

- Restriction du sel
- Restriction des graisses
- Restriction de la viande
- Régime hypocalorique
- Activité physique régulière
- Arrêt du tabac
- Arrêt de l'alcool
- Supplémentation potassique

B- Traitement pharmacologique

En monothérapie

- Les diurétiques
- Les bêtabloquants
- Les antihypertenseurs centraux
- Les inhibiteurs calciques
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

En poly thérapie

Il s'agit de l'association de deux classes thérapeutiques ou plus, on va noter les associations possibles et leur protocoles selon la gravité de l'hypertension chez le patient

Tolérance

* Effets secondaires et tolérances cliniques

Effet secondaire	classe thérapeutique correspondante
------------------	-------------------------------------

Majeurs (rebond à l'arrêt brutal du TTT)

Hypotension orthostatique

Mineurs

- . Céphalées
- . Vertige
- . Constipation
- . Toux
- . Nausées
- . Asthénie
- . Oedèmes des MI
- . Sécheresse buccale
- . Palpitation

- . Impuissance
- . Somnolence

* Tolérance biologique après traitement

Glycémie

Lipidémie

Natrémie

Kaliémie

* Contrôle du patient au cours du traitement

- 1 fois par 15 jours
- 1 fois par mois
- 1 fois par trois mois
- 1 fois par six mois

* Coût des classes thérapeutiques prescrites au cours du traitement

* Evolution sous Traitement

Excellente (normalisation de la tension)

Bonne (baisse >à 10%)

Médiocre (baisse <à 10%)

Nulle (pas de baisse de tension)