



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 14

**Contrôle de la pression artérielle  
et le profil du risque cardiovasculaire  
chez les patients hypertendus**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ...../...../2013

PAR

**Mme. Hayat Baida**

Né le 12 Octobre 1986 à Safi

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS CLES**

Hypertension artérielle–risque cardiovasculaire.

---

**JURY**

<b>Mr. D. BOUMZEBRA</b> Professeur de chirurgie cardio–vasculaire	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. A. KHATOURI</b> Professeur de Cardiologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme. L. ESSAADOUNI</b> Professeur de Médecine interne	} <b>JUGES</b>
<b>Mr M. ELHATAOUI</b> Professeur agrégé de Cardiologie	
<b>Mme I. LAOUAD</b> Professeur agrégée de Néphrologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي  
انعمت علي وعلى والدي  
وان اعمل صالحا ترضاه  
وادخلني برحمتك في  
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur

Déclaration Genève, 1948.



*LISTE DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAIAI BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

### **PROFESSEURS AGREGES**

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)

ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

### **PROFESSEURS ASSISTANTS**

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie

AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOuat	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A

EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie

OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



*DEDICATES*

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICATES" is written in a bold, serif, italicized font across the center of the frame. The frame has a double-line border and is symmetrical.

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



***Je dédie cette thèse...***



## ***A MES TRÈS CHÈRES PARENTS***

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que*

*vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisse Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois. Je vous aime beaucoup.*

*Votre fille Hayat.*

## ***A mon cher mari YOUSSEF,***

*toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ... Cependant ; en reconnaissance pour la grande affection que tu me témoigne et pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je te porte.*

*A ma belle mère,*

*J'espère que tu trouves ici le témoignage de tout mon amour J'espère rester toujours digne de votre estime.*

## ***A mon cher frère Adil,***

*J'espère que tu trouves ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour ton intarissable soutien, Jamais je n'oublierai l'appui que tu me prodigues chaque fois que j'en ai besoin. Que Dieu vous protège.*

## ***A la mémoire de mes grande mères et mes grand-mères,***

*qui m'ont toujours ouvert leurs bras et soutenues dans tout ce que j'ai entrepris ; qui ont su être gentilles et compréhensives avec moi ; dont je regrette leurs absence à cette étape importante de ma vie ; et qui me manquent terriblement.*

## ***A mes chers oncles et tantes,***

*qui m'ont toujours aidés, écoutés, soutenus et encouragés tout au long de mon parcours ; qui ont toujours été présents pour moi. Je vous aime tous.*

*A toute la famille BAIDA,*

*et spécialement ma tante FATIMA, mes cousines RAJA, LAÏLA et NOURA. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.*

*A toute la famille ALLOUCHI:*

*tante NEJMA, oncle HAMID, mes cousins NAJAT, RACHID, MEHDI et SAFA. Veuillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et énorme respect. Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre vie.*

*A mes chers amis et collègues :*

*MERJEM, CHARIFA, SAIDA, IKBAL ,et NEZHA merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité.*

*A tous mes collègues de classe,  
de l'amphithéâtre et des stages hospitaliers*

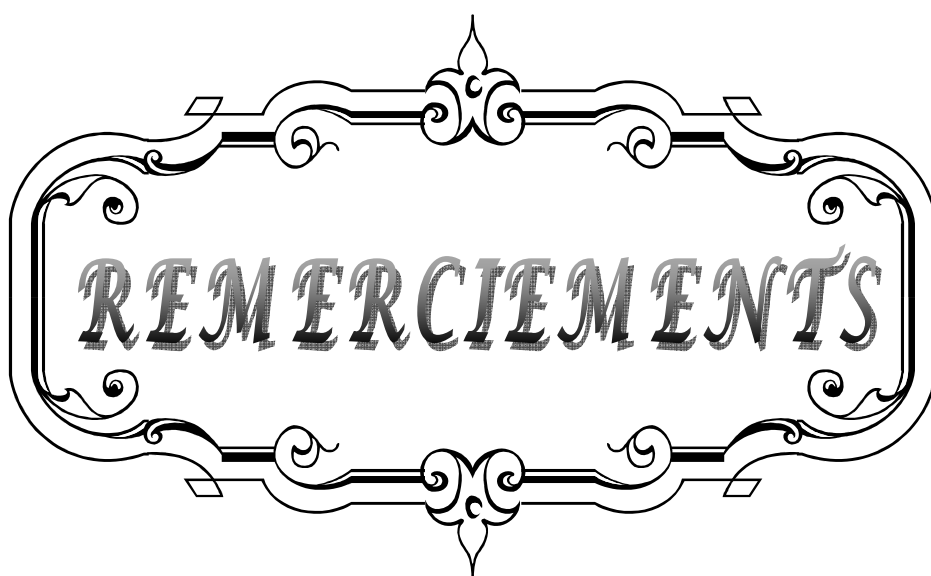
*A tous mes enseignants de primaire, secondaire,  
et de la faculté de médecine de  
Marrakech*

*A tous les malades... Je leur souhaite prompt rétablissement*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin  
à l'élaboration de ce travail.*



A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame has a double-line border and is symmetrical both horizontally and vertically.

**REMERCIEMENTS**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :**

**Pr. D. BOUMZEBRA.**

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.*

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :**

**Pr. A. KHATOURI**

*C'est un grand honneur pour moi d'accepter avec amabilité de m'aider dans l'élaboration de ce travail. Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines. Soyez assuré, cher maître, en l'expression de notre sincère reconnaissance de notre gratitude et de notre respect.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE :**

**Pr. L. ESSAADOUNI**

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger parmi le jury de cette thèse. Vos qualités professionnelles et humaines ont toujours suscité notre admiration. Veuillez professeur trouvé dans ce travail l'expression de notre haute considération.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE :**  
**Pr. M. ELHATAOUI**

*Nous vous remercions de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Vos conseils avisés et rigueur scientifique nous ont été précieux pour la concrétisation de ce travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE :**  
**Pr.I. LAOUAD**

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

**A MADAME Samira**  
**LA RESPONSABLE DU SERVICE DE THESESES**





*ABBREVIATIONS*

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and curved, scroll-like sides. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font within the frame.

## Liste des abréviations

- ACFA** : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
- AIT** : Accident ischémique transitoire
- ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
- AOC** : Atteinte des organes cibles
- ARA** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
- ATCD** : Antécédent
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- ECG** : Electrocardiogramme
- FDR** : Facteur de risque
- HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche
- HTA** : Hypertension artérielle
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- IDM** : Infarctus de myocarde
- IMC** : Indice de masse corporel
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- OMS** : Organisation mondiale de santé
- PAD** : Pression artérielle diastolique
- PAS** : Pression artérielle systolique



<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Matériel et méthode</b> .....	<b>3</b>
I. Échantillonnage .....	4
II. Les variables étudiés .....	4
1–l'identité.....	4
2–Facteurs de risque cardiovasculaire.....	4
3–Antécédents.....	5
4–Examen clinique.....	5
5–Biologie.....	6
6–ECG.....	6
7–Traitement.....	6
<b>Résultat et analyse</b> .....	<b>7</b>
I. Données épidémiologiques .....	8
1– l'âge/Sexe.....	8
2–les chiffres tensionnels et graduation.....	8
II. Les facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	9
1–L'âge.....	9
2–Le sexe .....	11
3–Diabète.....	12
4–Dyslipidémie.....	14
5–Tabagisme.....	15
6–Surcharge pondérale.....	17
III. Les antécédents .....	19
IV. L'examen clinique .....	20
1–Poids et taille.....	20
2–Indice de masse corporelle.....	21
3–Le tour de taille.....	23
4–Le reste de l'examen clinique.....	24
V. Bilan des facteurs de risque cardiovasculaire et bilan de retentissement.....	25
1– Les examens biologiques.....	25
1–1 Bilan glucidique.....	25
1–2 Bilan lipidique.....	26
1–3 Bilan rénal.....	27
2– L'électrocardiogramme+/- ETT.....	28
3– Fond d'œil.....	29
4– Calcul du risque cardiovasculaire.....	30
VI. Les traitements reçus.....	30
VII. Le suivi.....	32
<b>Discussion</b> .....	<b>33</b>
I. Définition et classification de l'hypertension.....	34

II. Les facteurs de risques cardiovasculaire.....	35
1-L'âge et le sexe.....	35
2-Tabagisme.....	37
3-Diabète.....	38
4-Dyslipidémie.....	39
5-L'obésité.....	41
III. Atteinte des organes cibles.....	44
IV. Le risque cardiovasculaire calculé.....	46
VI. Le traitement.....	48
<b>Conclusion.....</b>	<b>52</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>54</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>58</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>61</b>

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame has a double-line border and is symmetrical on both sides.

**INTRODUCTION**

L'hypertension artérielle constitue un véritable enjeu de la santé publique. Elle touche 15 à 40 % de la population adulte [1]. C'est un facteur de risque majeur d'athérosclérose et de morbi-mortalité en raison de son retentissement sur les organes cibles : cœur, rein et cerveau [2]. De ce fait, les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et de la Société internationale de l'Hypertension (ISH) soulignent l'importance de l'évaluation du risque cardiovasculaire global pour décider l'institution d'un traitement antihypertenseur. Le risque est basé non seulement sur le niveau de la pression artérielle mais aussi sur le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire et l'existence d'un retentissement de l'hypertension artérielle sur un organe cible [3].

L'Hypertension artérielle ne cesse d'être en mutation et devant des données épidémiologiques frappantes, les nouveaux objectifs en matière de prévention et de traitement de cette maladie sont [4] :

- La diminution de la prévalence de l'hypertension artérielle.
- La réduction du risque cardio-vasculaire global.
- La prise en compte de l'hypertension systolique isolée.
- La surveillance des valeurs normales hautes de la pression artérielle.
- L'amélioration du dépistage et du contrôle de L'Hypertension artérielle

L'objectif de notre travail est d'évaluer la qualité de contrôle de la pression artérielle et d'analyser le profil de risque cardio-vasculaire à propos de 200 patients hypertendus.



*PATIENTS & METHODES*

## **I. Échantillonnage :**

Notre étude est prospective, effectuée dans le service de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, étalée sur une période d'un an (Janvier 2010–Janvier 2011).

L'étude a porté sur un échantillon de 200 patients. Ces derniers ont été pris au hasard parmi les hypertendus ayant consulté durant cette période. Les différents paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques et électriques ont été recueillis à partir des questionnaires remplis à la consultation comportant un interrogatoire minutieux, un examen clinique complet, les résultats des examens biologiques et de l'électrocardiogramme +/- échocardiographie et du fond d'œil (Annexe) .

La saisie et la validation des données ont été faites sur un logiciel SPSS version 10, l'analyse statistique est de type uni varié (pourcentage, moyenne et écart type) et bi variée (comparaison des proportions avec le test de Khi 2).

## **II. Les variables étudiés :**

### **1. L'identité :**

- Âge (ans).
- Sexe.

### **2. Facteurs de risque cardiovasculaire :**

- Diabète: type, complication.
- Dyslipidémie.
- Tabagisme.
- Surcharge pondérale.
- Sédentarité : toute personne n'exerçant pas au moins 30 minutes d'exercice physique 3 fois par semaine.

### 3. ATCD :

- **Personnels** :
  - Cardiopathie ischémique.
  - AVC/AIT.
  - AOMI.
  - Insuffisance rénale.
  
- **familiaux** :
  - HTA, hérédité coronaire, diabète, dyslipidémie et maladies cardiovasculaires.

### 4. Examen clinique :

- Poids (Kg) et taille (m).
- Indice de masse corporelle ( $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$ ) : à partir de la valeur mesurée, les sujets ont été subdivisés en 3 groupes selon le classement recommandé [5] :
  - 20-25 kg/m<sup>2</sup> : poids normal.
  - 25-30 kg/m<sup>2</sup> : surcharge pondérale.
  - > 30 kg/m<sup>2</sup> : obésité.
- Tour de taille (cm) : L'obésité abdominale est définie par un tour de taille supérieur à 80 centimètres chez la femme et supérieur à 94 centimètres chez l'homme [6].
- Mesure de la pression artérielle au cours de 3 visites au cabinet.
  - systolique ( $\geq 140$ mmHg).
  - diastolique ( $\geq 90$ mmHg.).

On définit l'hypertension artérielle en 3 grades (tableau I) [7]:

**Tableau I** : HTA selon les grades

Niveau de la pression artérielle	Pression artérielle systolique (mm Hg)	Pression artérielle diastolique (mm Hg)
Normal haute	130-139	85-89
Grade I	140-159	90-99
Grade II	160-179	100-109
Grade III	>180	>110

## 5. Biologie :

- Ionogramme sanguin (urée, créatinine, acide urique, électrolytes)
- Glycémie à jeun (g/l) +/- une glycémie postprandiale et une hémoglobine glyquée (Hb1Ac) %

Diabète: si glycémie à jeun > 1,26 g/l (soit 7mmol/l), glycémie post prandiale  $\geq$  à 2g/l (soit 11 mmol/l) au moins à 2 reprises, selon ANAES « principes de dépistage du diabète type 2 » et l'OMS.


- Cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides (g/l) : la dyslipidémie est définie par un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 2g/l ou un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1,5g/l , ou une diminution du taux de HDL (<40 mg/dL pour hommes et <50 mg/dL pour femmes) et augmentation du taux de LDL supérieur ou égal à 1,6 g/L)[8].
- Microalbuminurie de 24h.

## 6. ECG :

Recherche d'anomalies à type de : HAG, HVG, onde Q, trouble de rythme ou trouble de repolarisation. Selon l'indication on peut compléter par une échocardiographie transthoracique.

## 7. Traitements reçus :

Antihypertenseur ou autre.



*RESULTATS*

## I. Données épidémiologiques :

### 1. L'âge et sexe :

- **L'âge** : moyen de notre échantillon est de  $58,86 \pm 9,93$  ans, [38–83].
- **Le sexe** :
  - Femmes : 58,5%
  - Homme : 41,5%
  - sexe ratio H /F : 0,71

**Tableau II** : la répartition de l'âge selon le sexe.

	Masculin	Féminin
L'âge moyen (ans)	61.32+9.91	56.98+9.62
L'âge maximal (ans)	82	83
L'âge minimal (ans)	42	38

### 2. les chiffres tensionnels et graduation de l'HTA :

La mesure de la pression artérielle a été effectuée à l'aide d'un brassard adapté à la taille du bras après 10 min de repos. Les patients étaient en position assise.

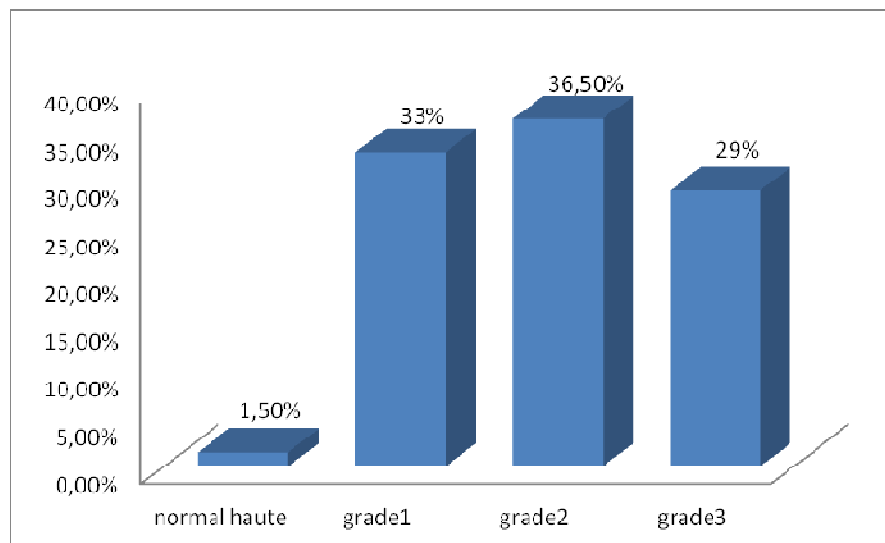
La mesure a été faite sur 3 visites et on a calculé respectivement la valeur moyenne de la pression artérielle systolique et diastolique de chaque visite avec un intervalle de 3 mois entre les visites (tableau III)

**Tableau III** : la pression artérielle moyenne au cours des 3 visites

	PA systolique moyenne (mm Hg)	PA diastolique moyenne (mm Hg)
1ère visite	160,45	89,5
2ème visite	148,57	84,6
3ème visite	143,57	80,6

Les chiffres tensionnels de l'échantillon étaient classés selon la classification de l'OMS en 3 grades (figure I).

Parmi les patients de plus de 60 ans, 47,4% ont une pression artérielle systolique pure.

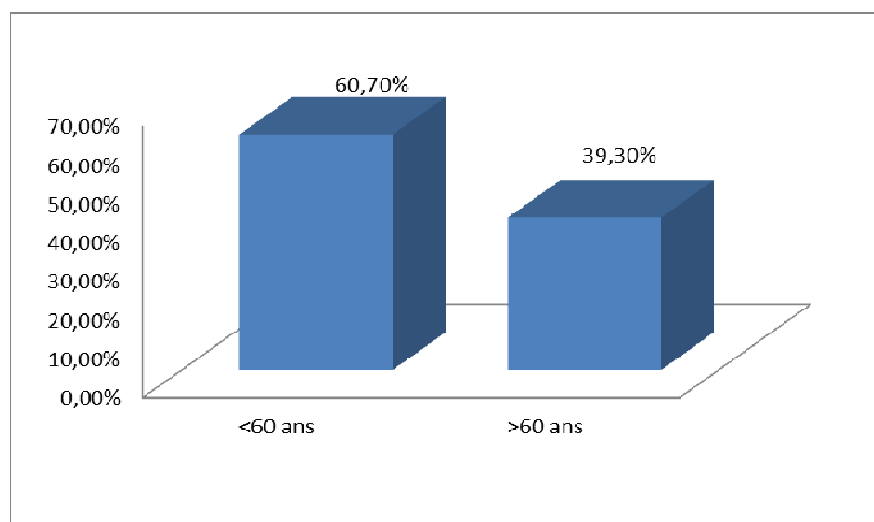


**Figure 1 : HTA selon les grades.**

On comparant les grades entre les deux sexes, les grades 2 et 3 sont plus représentés chez l'homme que chez la femme.

## **II. Les facteurs de risque cardiovasculaire :**

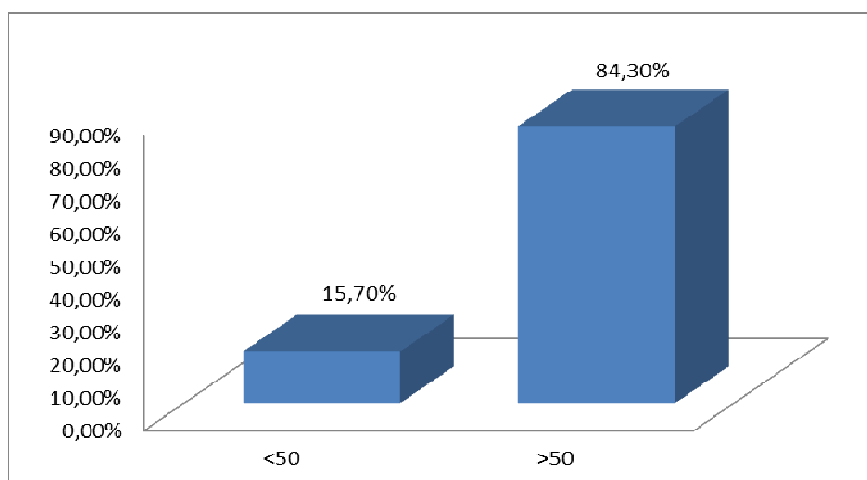
### **1- L'âge :**



**Figure 2 : répartition des femmes selon l'âge.**

## Contrôle de la pression artérielle et le profil du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

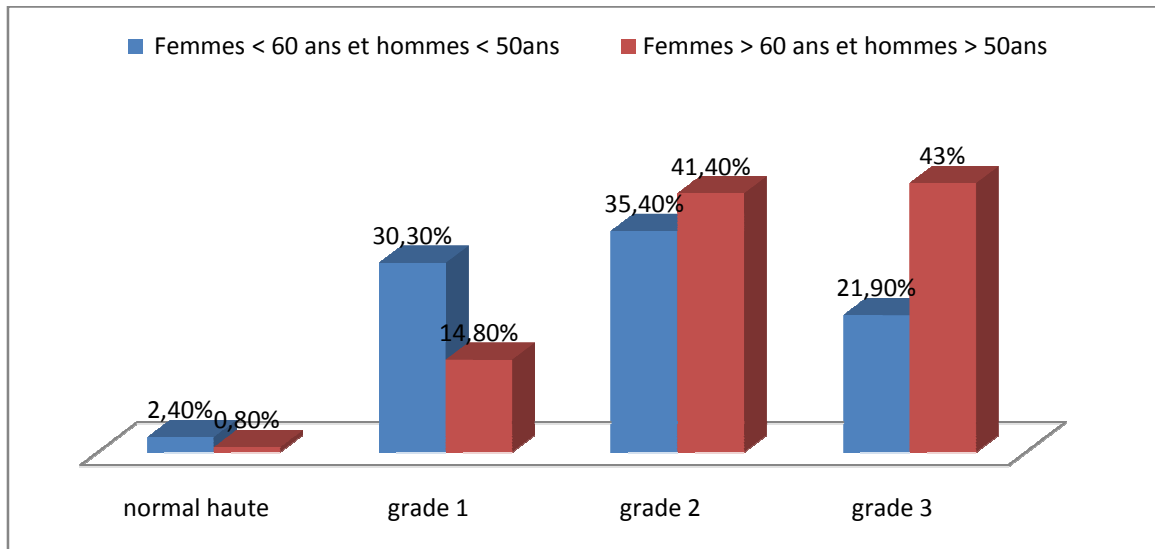
Parmi 83 hommes, seulement 15,7% sont âgés de moins de 50 ans, alors que 84,3% sont âgés de plus de 50 ans (figure 3).



**Figure3** : Répartition des hommes selon l'âge.

**Tableau IV** : Répartition des facteurs de risques en fonction de l'âge.

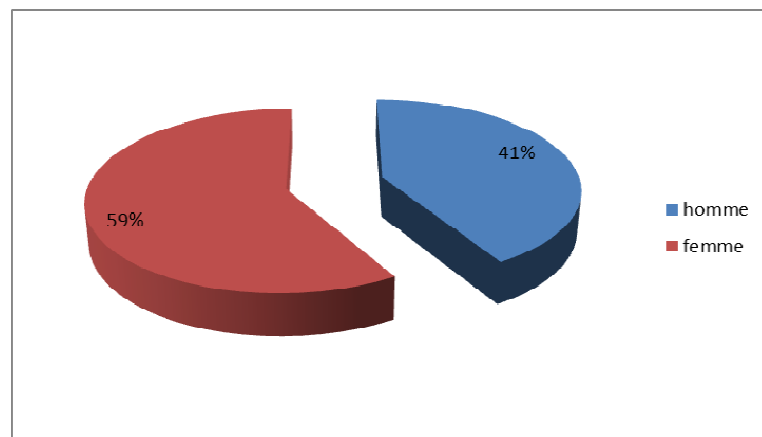
		Femmes <60 ans et Hommes <50 ans (n=83)	Femmes >60 ans et Hommes >50 ans	P
	Homme	12(14,5%)	71(59,83%)	NS
	Femme	71(85,5%)	46(40,17%)	NS
PA (mmhg)	PAS	151,30±20,1	161,29±18,71	NS
	PAD	89,52±11,70	89,57±11,95	NS
FDR	Diabète	29(34,9%)	55(47,01%)	NS
	Dyslipidémie	21(24,1%)	25(21,36%)	NS
	Tabagisme	7(8,4%)	32(27,6%)	<0,001
	Surpoids	41(48,2%)	47(40,18%)	NS



**Figure 4 : Les grades de la PA selon l'âge**

**2- Le sexe :**

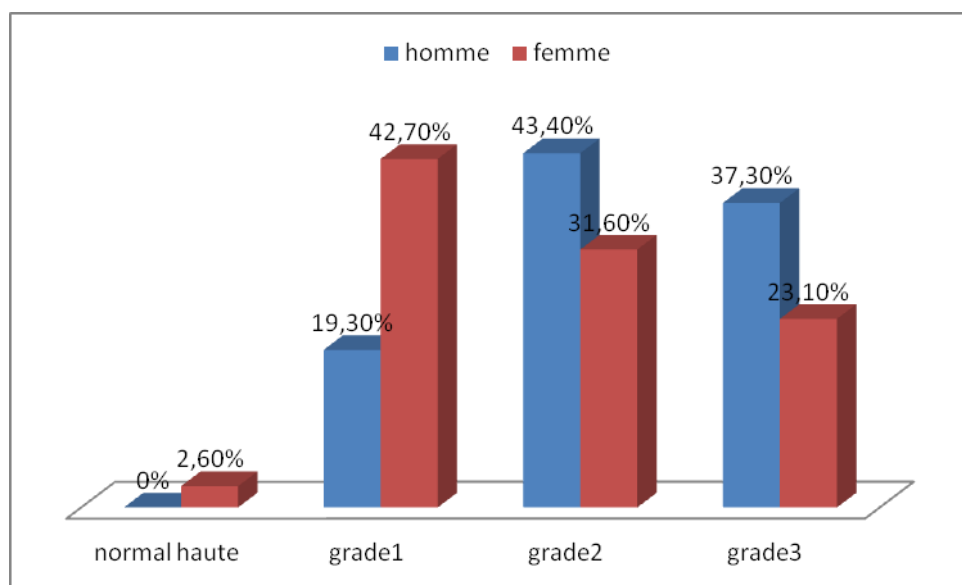
- Femmes : 58,5%.
- Homme : 41,5%.
- sexe ratio H /F : 0,71.



**Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe**

**Tableau : V Répartition des facteurs de risques cardiovasculaire selon le sexe.**

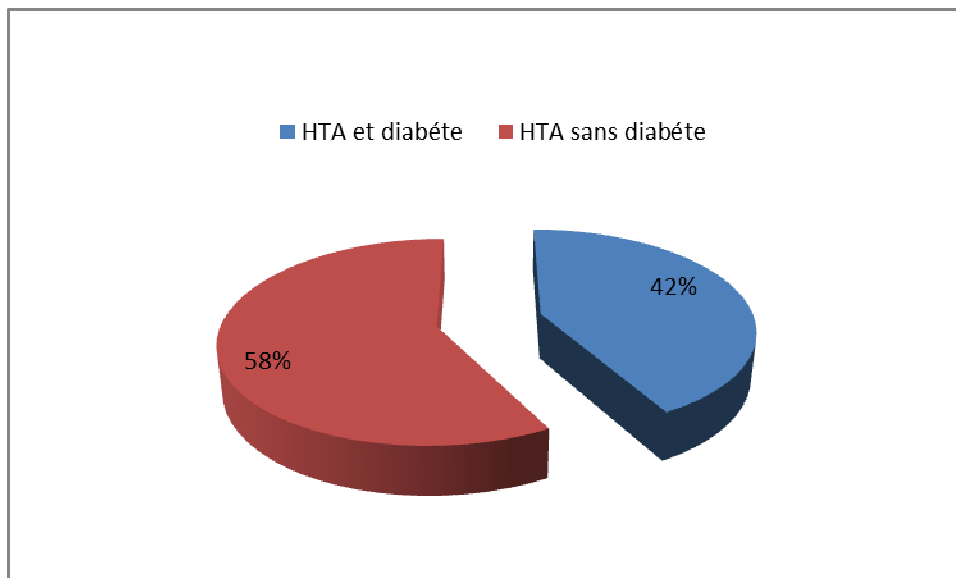
Paramètres		Femmes (n=117)	Hommes (n=83)	P
L'âge	Moyen (ans)	57,08±9,63	61,37±9,86	NS
PA (mmHg)	PAS	152,05±19,65	149,20±17,57	NS
	PAD	85,01±11,34	84,73±10,43	NS
FDR	Diabète	47(40,2%)	37(44,6%)	NS
	dyslipidémie	28(23,9%)	18(21,7%)	NS
	Tabagisme	0(0%)	39(44,6%)	<0,001
	Surpoids	64(55,6%)	34(41%)	<0,001



**Figure 6 : les grades selon le sexe**

### **3- Diabète :**

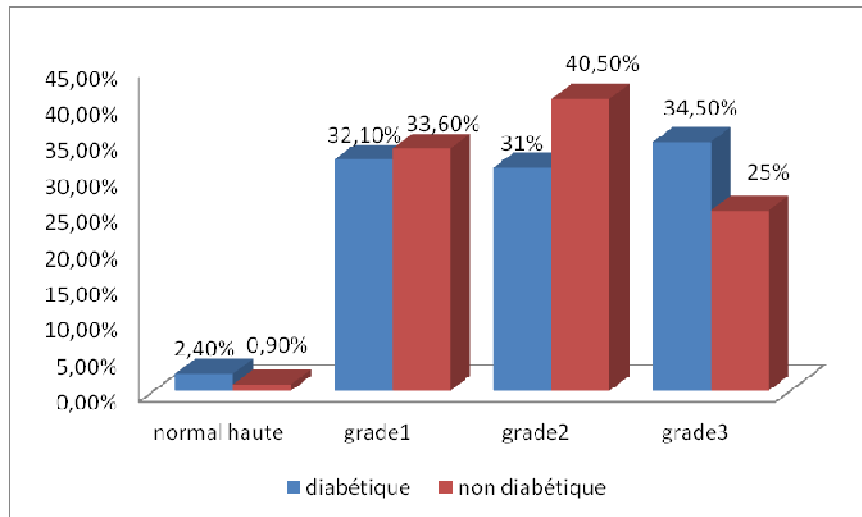
Quarante-deux pour cent des patients sont connu diabétiques, parmi les 84 patients diabétiques un seul est connu diabétique type 1.



**Figure 7 : Répartition des patients diabétiques.**

**Tableau VI : caractéristiques des hypertendus diabétiques et non diabétiques.**

		Diabétiques (n=84)	Non diabétiques (n=116)	P
Âge	Moyen (ans)	49,45±9,34	58,43±10,36	0,04
	F>60ans et H>50ans	65,5%	52,6%	NS
sexe	Hommes	44% (37)	39,7%(46)	NS
	Femmes	56% (47)	60,3% (70)	NS
PA (mmHg)	PAS	153,67±20,17	148,83±17,63	0,046
	PAD	85,5±11,2	84,34±10,84	NS
FDR	Dyslipidémie	20,2%	25%	NS
	Tabagisme	25%	15,5%	NS
	Surpoids	50%	42,2%	NS
Complication CV		3,57%	6,03%	NS

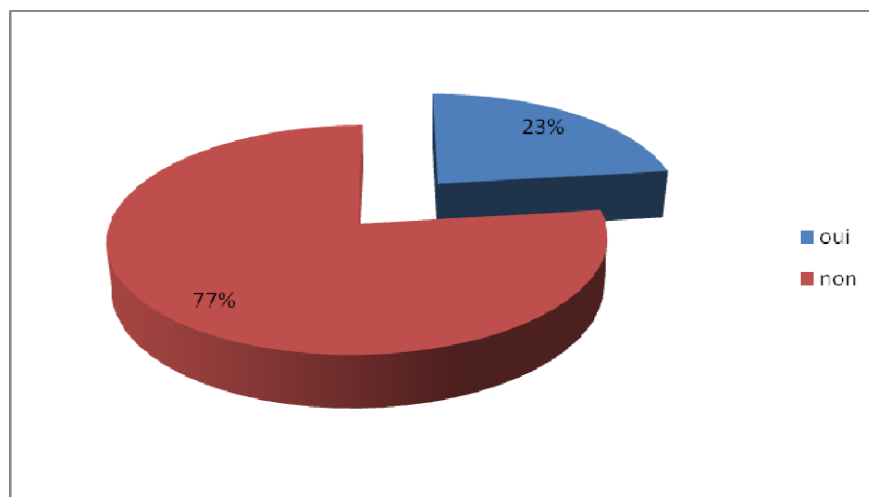


**Figure 8:** Répartition des grades d'HTA selon la présence ou non du diabète.

Parmi les 84 patients diabétiques, 6% présentent des complications de diabète dont 75% sont des hommes qui sont tous tabagique, ils sont âgés de plus de 50 ans et tous dyslipidémiques.

**4- La dyslipidémie :**

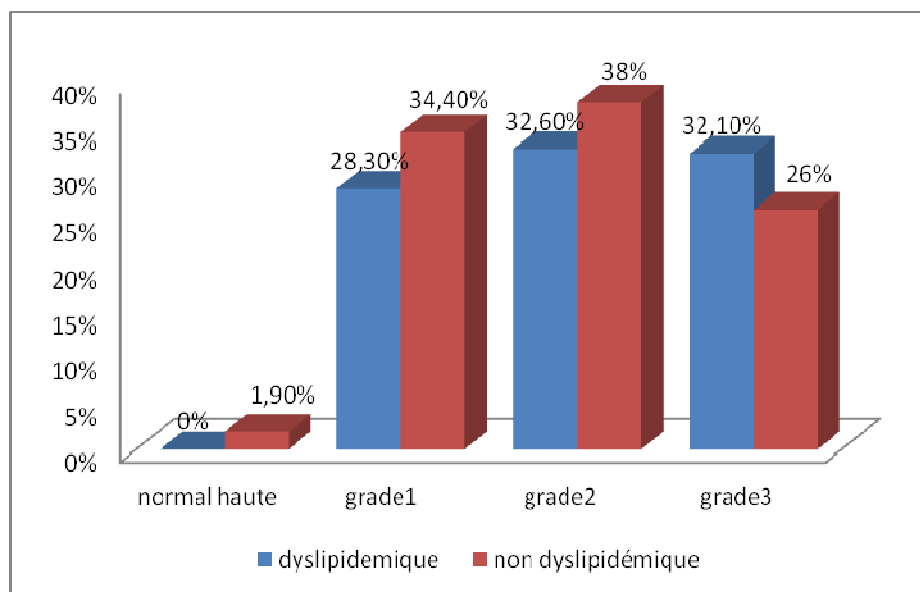
Le pourcentage des patients qui ont une dyslipidémie est 23% (figure 9).



**Figure 9:** Prévalence globale de dyslipidémie.

**Tableau VII : les caractéristiques des hypertendus dyslipidémiques et non dyslipidémiques.**

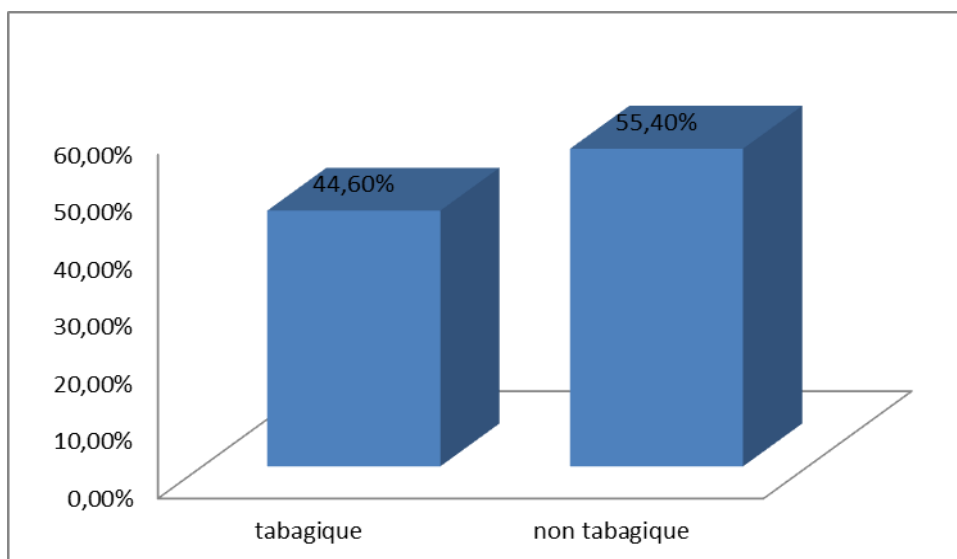
		Dyslipidémique (n=46)	Non dyslipidémique (n=154)	P
Âge	Moyen (ans)	60,35±8,66	58,42±10,26	NS
	F>60ans et H>50ans	25(54,4 %)	92(59,1%)	NS
Sexe	Hommes	18(39,1%)	65(42,2%)	NS
	Femmes	28(60,9%)	89(57,8%)	NS
PA (mmHg)	PAS	151,37±17,73	150,71±19,26	NS
	PAD	86,46±10,61	84,42±11,10	NS
FDR	Diabète	17(37%)	67(43,5%)	NS
	tabagisme	4(8,7%)	35(22,7%)	0,08
	surpoids	25(54,3%)	73(47,4%)	NS
Complication CV		1(2,2%)	8(5,84%)	NS



**Figure 10 : les grades de PA chez les patients dyslipidémique .**

**5- Tabagisme :**

Dans la population étudiée, la consommation du tabac est strictement limitée au sexe masculin. La prévalence globale est 19,5%, et 44,6% des hommes fument.

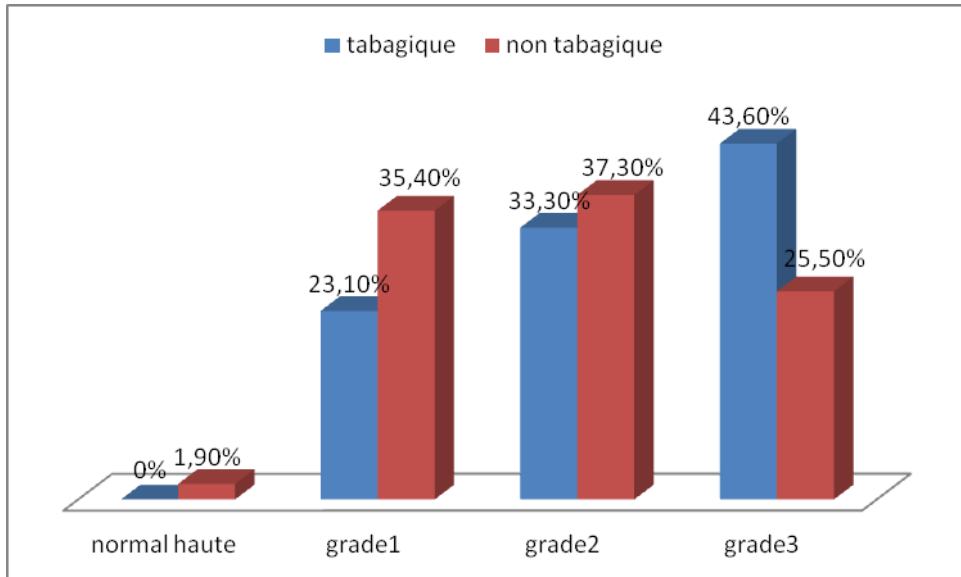


**Figure 11 : Répartition des hommes tabagiques**

**Tableau VIII : caractéristiques des tabagiques et non tabagiques.**

		Tabagique (n=39)	Non tabagique (n=161)	P
Age	Moyen (ans)	61,03±10,25	58,34±9,81	NS
	F>60ans et H>50ans	32(82,1%)	85(52,2%)	<0,001
PA(mmHg)	PAS	150,94±17,44	150,84±19,23	NS
	PAD	85,98±9,16	84,64±11,35	NS
FDR	diabète	21(53,8%)	63(39,1%)	0,03
	dyslipidémie	4(10,3%)	42(26,1%)	0,08
	surpoids	15(38,5%)	83(51,55%)	NS
Complication CV		1(2,6%)	8(5,7%)	NS

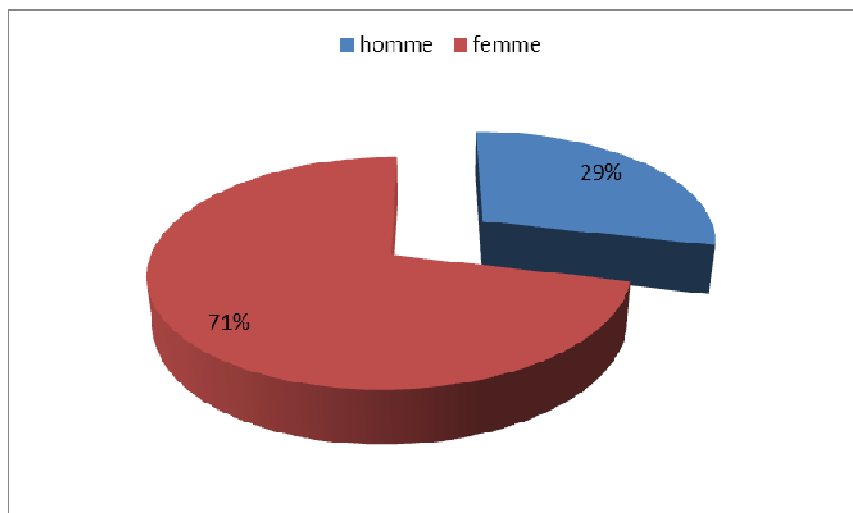
Le grade 3 est plus marqué chez les fumeurs (figure 12).



**Figure 12** : les grades de la PA les hypertendus fumeurs et les non fumeurs.

**6- La surcharge pondérale :**

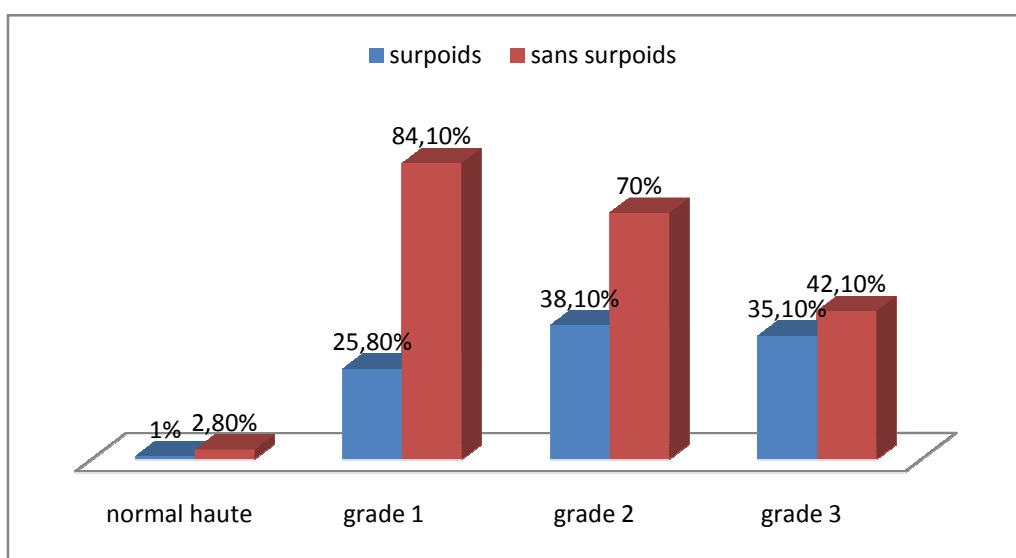
Le pourcentage des patients qui ont une surcharge pondérale est 45,5 %, et on comparant les deux sexes, on constate que les 71,4% sont des femmes et seulement 28,6% sont des hommes.



**Figure 13** : la répartition de la surcharge pondérale entre les hommes et les femmes.

**Tableau IX:** caractéristiques des hypertendus avec et sans surpoids.

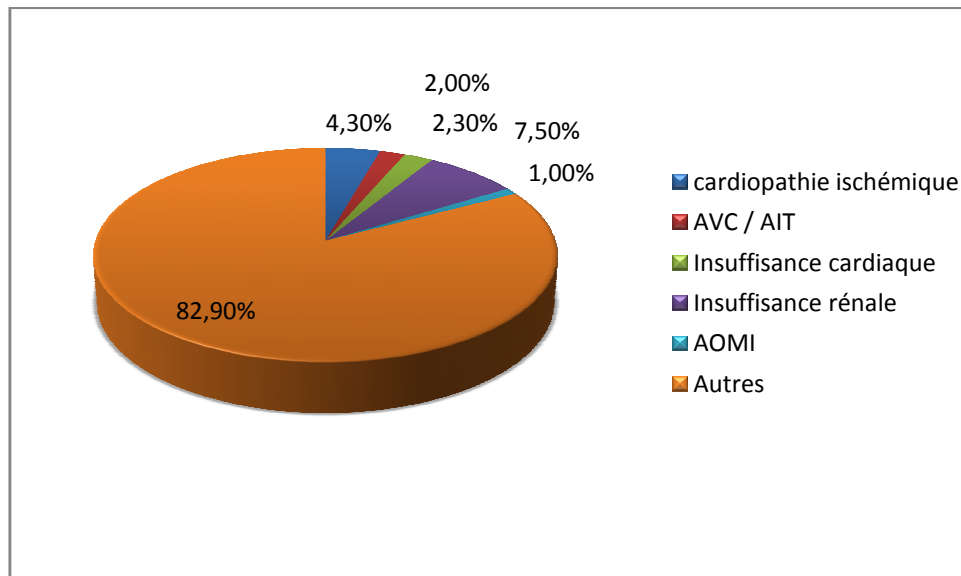
		Avec surpoids (n=91)	Sans surpoids (n=109)	P
Âge	Moyen (ans)	58,65±8,90	59,04±10,75	NS
	F>60ans et H>60ans	51(56,1%)	65(59,6%)	NS
PA (mmHg)	PAS	153,13±20,7	148,94±17,05	NS
	PAD	87,09±11,20	83,07±11,35	NS
FDR	diabète	42(46,15%)	42(38,5%)	NS
	dyslipidémie	25(27,5%)	21(19,3%)	NS
	tabagisme	15(16,5%)	24(22%)	NS
Complication CV		1(1,1%)	8(8,25%)	0,018



**Figure 14 :** les grades de la PA selon le poids

### III. Les antécédents :

#### 1. Antécédents personnels



**Figure 15** : la prévalence des ATCDs personnels.

#### 2. Antécédents familiaux :

- HTA : 12%
- Hérité coronaire : 1,5%
- Diabète : 7,5%
- Hypercholestérolémie : 1,5%

**Tableau X** : les caractéristiques des patients avec complications.

		IDM (n=1)	Angor (n=3)	AVC (n=2)	AIT (n=1)	AOMI (n=2)	Total (n=9)
Age	Moyen (ans)	74	64	72	54	67,5	66,3
	F>60ans et H>50ans	1(100%)	2(66,7%)	2(100%)	0(0%)	2(100%)	7(77,8%)
Sexe	Hommes	1(100%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(50%)	2(22,3%)
	Femmes	0(0%)	3(100%)	2(100%)	1(100%)	1(50%)	7(77,8%)
PA (mmHg)	PAS	140	149,77	133,34	130	133,34	137,3
	PAD	75	82,78	83,34	80	80	80,22
FDR	Diabète	1(100%)	2(66,7%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	3(33,4%)
	Dyslipidémie	0(0%)	0(0%)	1(50%)	0(0%)	0(0%)	1(11,1%)
	Tabagisme	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(50%)	1(11,1%)
	Surpoids	0(0%)	1(33,3%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(11,1%)

#### IV. L'examen clinique:

##### 1. Poids et taille :

Le poids moyen dans la population enquêtée est de  $81,99 \pm 12,89$  kg. La taille moyenne est de  $1,65 \pm 8,21$ m.

Le poids moyen et la taille sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes, et sont respectivement  $85,48 \pm 12,45$  vs  $79,72 \pm 12,89$  Kg et  $1,72 \pm 5,24$  vs  $1,60 \pm 6,12$  m.

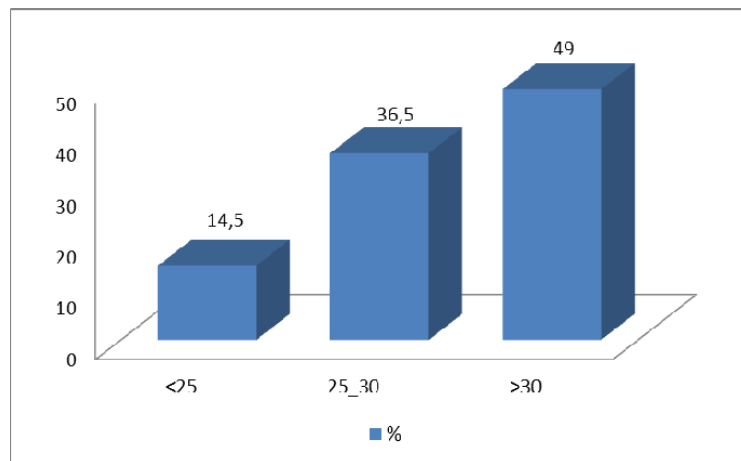
**Tableau XI** : la moyenne du poids et la taille selon le sexe.

	masculin	féminin	Total
Poids (kg)	$85,48 \pm 12,45$	$79,72 \pm 12,89$	$81,99 \pm 12,89$
Taille(m)	$1,72 \pm 5,24$	$1,60 \pm 6,12$	$1,65 \pm 8,21$

## 2. Indice de masse corporelle (IMC):

L'IMC moyen de la population étudiée est 30,11%, les résultats ont été classés en

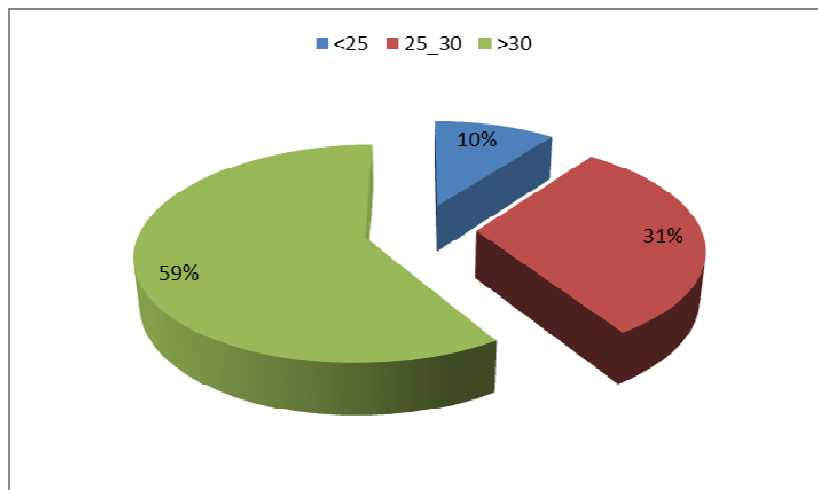
- 3 groupes :
- <25 Kg/m<sup>2</sup> :14,5%
- 25\_30 Kg/m<sup>2</sup> : 36,5%
- >30 Kg/m<sup>2</sup> : 49%



**Figure16** : répartition de l'IMC dans la population étudiée.

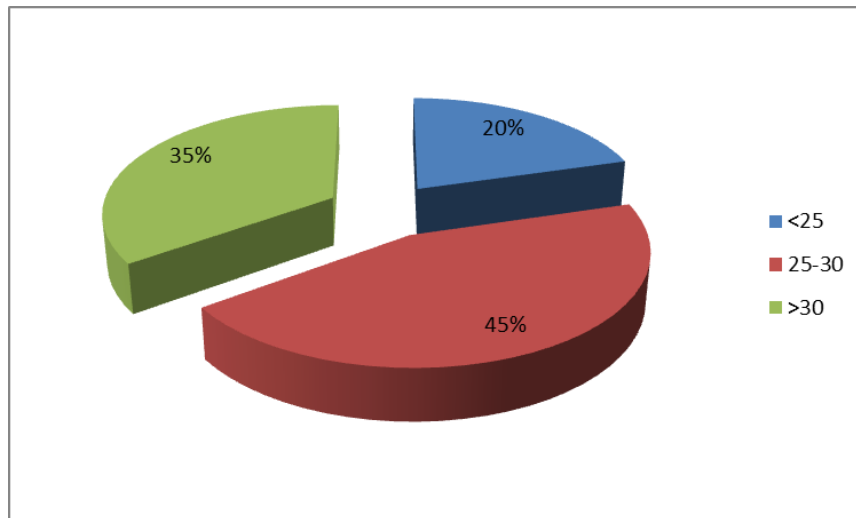
-IMC selon le sexe :

- Chez la femme :



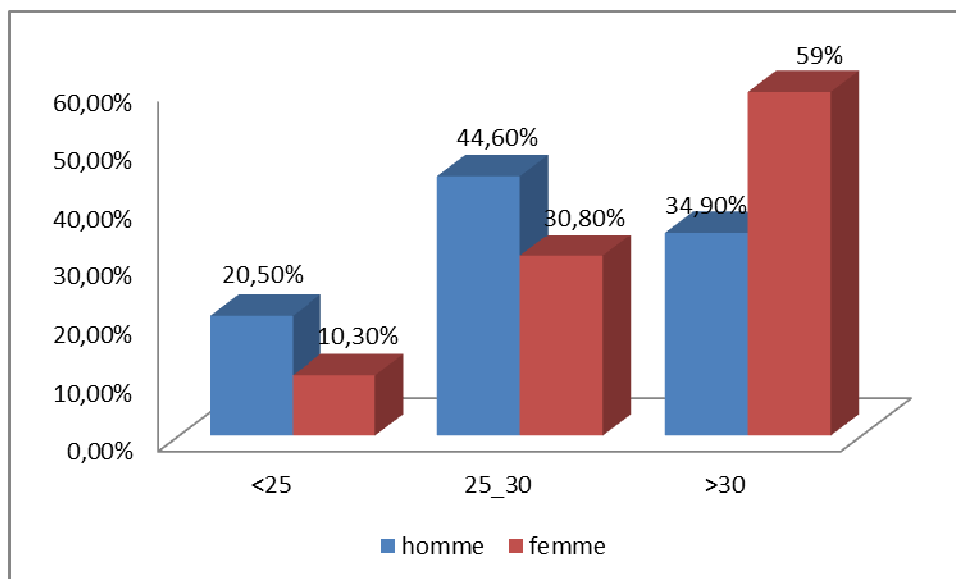
**Figure 17** : IMC chez la femme

- Chez l'homme :



**Figure 18** : La répartition de l'IMC chez l'homme.

L'obésité et la surcharge pondérale sont plus fréquentes chez les femmes que les hommes (figure 19).



**Figure 19** : répartition de l'IMC selon le sexe.

**Tableau XII : les grades de PA selon l'IMC.**

	Normal haute	Grade 1	Grade 2	Grade 3
<25 Kg/m <sup>2</sup>	0%	53,1%	34,4%	12,5%
25-30 Kg/m <sup>2</sup>	2,8%	31%	36,6%	29,6%
>30 Kg/m <sup>2</sup>	1%	25,8%	38,1%	35,1%

**Tableau XIII : caractéristiques des hypertendus en fonction de l'IMC.**

		<25 Kg/m <sup>2</sup> (n=32)	25-30 Kg/ m <sup>2</sup> (n=71)	>30 Kg/m <sup>2</sup> (n=97)
Age	Moyen (ans)	60,84±11,27	58,38±11,07	58,19±8,77
	F>60ans et H>50ans	22(68,8%)	40(56,3%)	53(54,7%)
PA(mmHg)	PAS	146,04±15,64	149,43±17,23	153,86±20,7
	PAD	81,35±10,25	85,1±9,97	86,26±11,6
FDR	Diabète	16(50%)	24(33,8%)	44(45,4%)
	dyslipidémie	5(15,6%)	15(21,1%)	25(25,8%)
	tabagisme	11(31,3%)	12(16,9%)	16(16,5%)
Complication CV		2(6,25%)	6(9,85%)	1(1%)

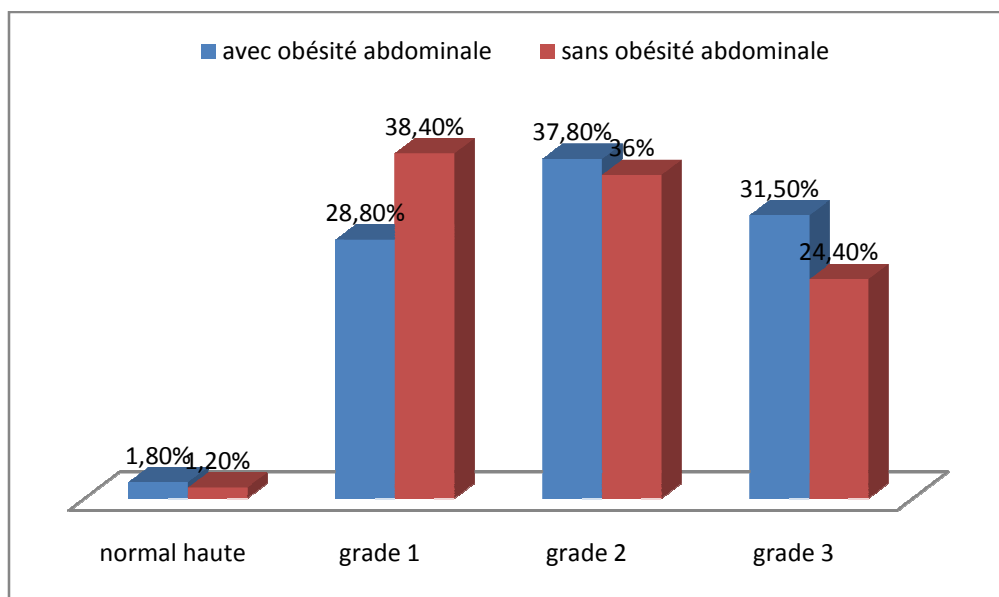
### **3. Le tour de taille :**

Le tour de taille moyen est 88,85 cm, il est plus élevé chez l'homme que chez la femme (92,73±11,65 vs 86,08±13,59 cm)

- Parmi 117 femmes :
  - <80 cm : 37,6%
  - ≥80 cm : 62,4%
- Parmi 83 hommes :
  - <94 cm : 55,6%
  - ≥94 cm : 44,4%

**Tableau XIV : caractéristiques des hypertendus avec et sans obésité abdominale.**

		Obésité abdominale (n=111)	Sans obésité abdominale (n=89)	P
Age	Moyen	58,42±9,20	59,73±11,07	NS
	F>60ans et H>50ans	59(54%)	58(65,1%)	NS
PA(mmHg)	PAS	152,63±20,21	148,24±16,63	NS
	PAD	86,45±11,84	82,8±9,53	NS
FDR	Diabète	47(43,2%)	37(40,7%)	NS
	dyslipidémie	32(28,8%)	14(16,3%)	0,03
	Surpoids	83(74,8%)	15(16,8%)	<0,001
Complication CV		3(2,70%)	6(6,97%)	NS



**Figure 20 : Les grades de la PA en fonction de l'obésité abdominale**

#### **4. Le reste de l'examen clinique :**

L'examen cardiovasculaire de notre population a objectivé une fréquence cardiaque

moyenne de 80 batt /min, des signes d'insuffisance cardiaque gauche chez 3,5 %, des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 2 %, un souffle cardiaque chez 1% des patients et des bruits de cœur irréguliers chez 4% des patients.

## **V. Bilan des facteurs de risque cardiovasculaire et bilan de retentissement :**

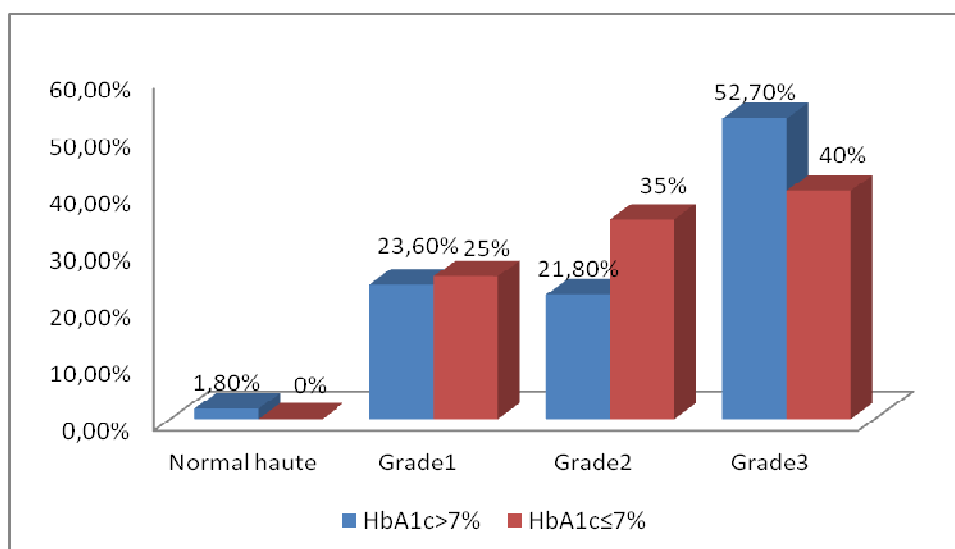
### **1 – Les examens biologiques :**

#### **1-1 Bilan glucidique :**

Un taux de glycémie à jeun supérieur à 1,26g/l est retrouvé chez 36% des patients, dont 58,3% sont de sexe féminin et 41,7% de sexe masculin.

Parmi 72 patients qui ont une GAJ supérieur à 1,26 g/l, 91,7% ont une glycémie post prandiale supérieur à 2g/l et 76,4% ont un taux de HbA1c supérieur à 7%.

Le grade 3 est plus important chez les patients avec un taux d'HbA1c supérieur à 7% (figure 21).



**Figure 21 : Les grades de la PA en fonction de HbA1c**

**Tableau XV:** caractéristiques des hypertendus en fonction du taux d'HbA1c.

		HbA1c ≤ 7% (n=17)	HbA1c > 7% (n=55)	P
Sexe	masculin	7(45%)	24(43,6%)	NS
	féminin	9(55%)	31(56,4%)	NS
L'Age	Moyen (ans)	62,10±6,98	59,25±9,26	NS
	F> 60ans et H> 50ans	12(75%)	36(65,5%)	NS
Dyslipidémie		4(25%)	8(14,5%)	0,048
Surpoids		6(35%)	29(52,7%)	0,002
Sédentarité		4(25%)	15(27,3%)	0,7

**1-2 Bilan lipidique :**

La cholestérolémie moyenne est de 1,84±0,44g/l, sans différence selon le sexe. En revanche, la triglycéridémie moyenne est de 0,98 ±0,46g/l, elle est plus élevée chez les hommes. Les taux moyens d'HDL et de LDL sont respectivement de 0,5 g/l, et 1,5 g/l, ils sont plus élevés chez les femmes.

**Tableau XVI:** le taux moyen du CT, TG. ; HDL, LDL selon le sexe

	Cholestérol T moyen	Triglyceride moyen	HDL cholesterol moyen	LDL cholesterol moyen
<b>Hommes</b>	1,86 g/l	1,03 g/l	0,5 g/l	1,5 g/l
<b>Femmes</b>	1,82 g/l	0,94 g/l	0,6 g/l	1,58 g/l

L'hypercholestérolémie est observée chez 34% des patients (59,4% des femmes et 40,6% des hommes). L'hypertriglycéridémie est observée chez 16,5% des patients (48,1% des hommes et 51,9% des femmes). La prévalence du diabète et du surpoids est augmentée chez la population avec anomalie lipidique (tableau XVII).

**Tableau XVII : les caractéristiques des hypertendus en fonction du bilan lipidique.**

		Cholestérol total		Triglycérides	
		<2g/l (n=136)	≥2g/l (n=64)	<1,5g/l (n=167)	≥1,5g/l (n=33)
L'âge	Moyen	58,03±9,99	60,89±9,58	58,47±9,72	60,59±11,3
	>50ans>60ans	71(52,3%)	46(70,3%)	93(55,7%)	24(72,72%)
PA (mmHg)	PAS	151,13±19,32	149,56±17,98	150,22±18,6	153,62±18
	PAD	85,94±11,86	82,6±8,73	84,65±10,8	86,4±10,2
FDR	Diabète	56(41,7%)	24(43,8%)	65(38,9%)	19(57,7%)
	Tabagisme	26(18,9%)	13(20,3%)	31(18,6%)	8(25,9%)
	Surpoids	60(43,9%)	38(59,3%)	76(45,5%)	22(66,6%)
Complication CV		7(4,41%)	2(6,25%)	8(5,38%)	1(3,03%)

**1-3 Bilan rénal :**

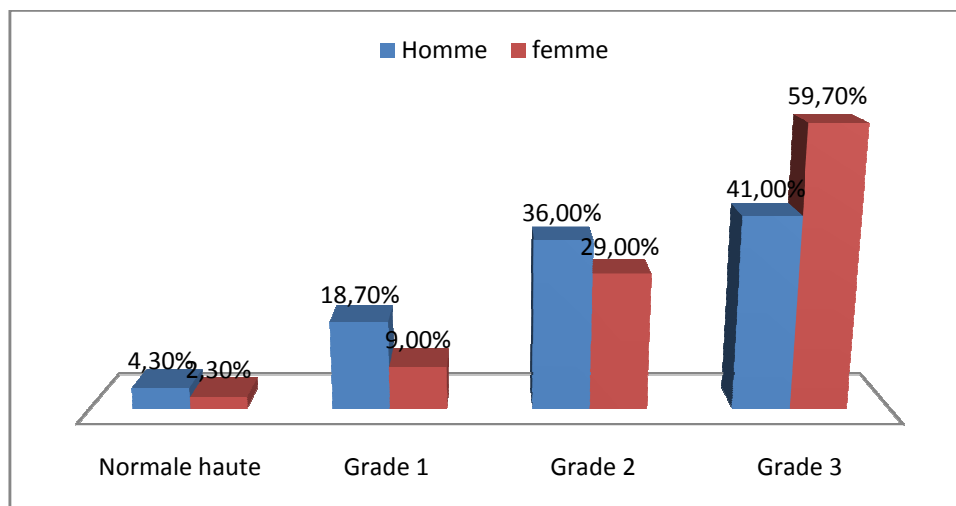
Neuf pourcent de la population étudiée ont une protéinurie de 24h supérieure à 300 mg/l, 1,5% ont une clairance de créatinémie inférieure à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, et 7,1% ont une microalbuminurie.

**Tableau XVIII : les taux de protéinurie 24h de microalbuminurie de 24h, et la clairance selon le sexe.**

	Protéinurie 24h		Clairance (ml/min/1,72m <sup>2</sup> )		microalbuminurie de 24h
	≤300mg/l (n=172)	>300mg/l (n=18)	≥60 (n=3)	<60 (n=197)	de 24 h (n= 14)
Homme	44 %	20%	40,6%	0%	35%
Femme	56%	80%	59,4%	100%	65%

**Tableau XIX : la prévalence des FDR selon les taux de PU de 24h, microalbuminurie de 24h Et la clairance.**

	Protéinurie 24h		Microalbuminurie 24h		Clairance (ml/min/1,72m <sup>2</sup> )	
	≤300mg/l (n=172)	>300mg/l (n=28)	≤30 mg (n=186)	>30mg (n=14)	≥60 (n=197)	<60 (n=3)
<b>Diabète</b>	63(36,8%)	21(80%)	65 (35%)	10 (71%)	81(41,1%)	3(100%)
<b>5+Dyslipidémie</b>	39(22,5%)	7(25%)	38 (20,4%)	4 (28,5%)	46(23,3%)	0(0%)
<b>Surpoids</b>	72(41,8%)	26(92,8%)	63 (34%)	12 (85,7%)	97(49,2%)	1(33,3%)



**Figure 22 : Répartition de la microalbuminurie de 24h selon le sexe et les grades de la PA**

## 2- L'électrocardiogramme ECG± ETT :

- **ECG :**
  - 76% des patients ont un ECG normal.
  - 24% présentent un retentissement cardiaque dont : HAG : 18,8%

- HVG : 10,4%
- Onde Q de nécrose : 0,5%
- ACFA:5%

Sous décalage de segment ST: 10,5%

Les 4 patients présentant une HVG ont un âge moyen de  $58,75 \pm 13,38$  ans dont 3 de sexe masculin. Le diabète représente 50% de cette population.

• **ETT :**

L'ETT a été réalisée chez 58 patients soit 29% dont 14 femmes et 44 hommes.

- Le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche est de  $53 \pm 4,6$  mm avec un minimum de 42 mm et un maximum de 66 mm.
- Le diamètre télésystolique moyen du ventricule gauche est de  $36 \pm 5,1$  mm avec un minimum de 24 mm et un maximum de 50 mm.
- Le septum interventriculaire moyen est de  $12,2 \pm 1,8$  mm .
- La paroi postérieure moyenne est de  $11,8 \pm 1$ , mm.
- Et on constate une fraction d'éjection du ventricule gauche:
- < 50 dans 22% des cas.
- de 50 à 60% dans 24% des cas.
- > 60% dans 54% des cas.
- 12 % de ces patients ont une dilatation du ventricule gauche.

**3- Fond d'œil :**

La rétinopathie hypertensive stade III - IV a été constatée chez 2 patients ayant une HTA grade 1, chez 2 patients ayant HTA grade 2, et chez 16 sujets ayant une HTA grade 3 (tableau XX)

**Tableau XX : La répartition de la rétinopathie selon grades de l'HTA**

Rétinopathie	HTA Grade 1		HTA Grade 2		HTA Grade 3		Total %	
Stade III - IV	2	1%	2	1%	16	8%	20	10%

#### 4- Calcul du risque cardiovasculaire :

Dans notre population, 53% ont un risque élevé, 34% présentent un risque moyen et seulement 13% ont un faible risque (tableau XXI).

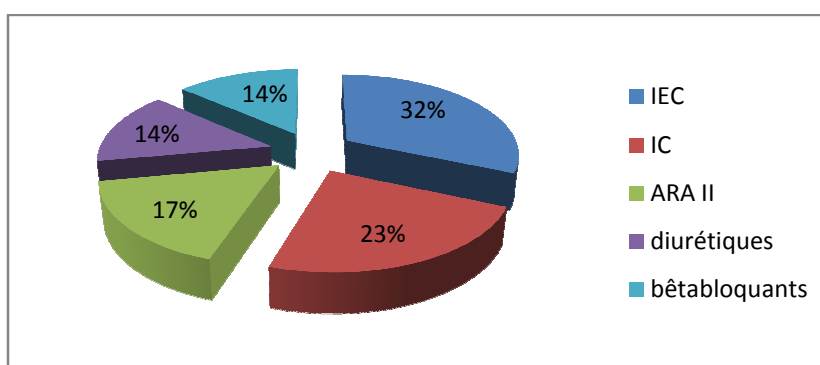
**Tableau XXI: Calcul du risque cardiovasculaire chez notre population**

	PA140-159 et/ou 90-99mmHg	PA160-179 et/ou100- 109mmhg	PA≥ 180/110mmhg
Pas de FDR	Risque faible : 13%	Risque moyen : 20 %	Risque élevé : 3%
1 à 2 FDR associés	Risque moyen : 14 %		
≥ 3 FDR et/ou AOC et/ou diabète	Risque élevé : 10%	Risque élevé : 40%	
Maladie cardiovasculaire/rénale			

## VII. les traitements reçus :

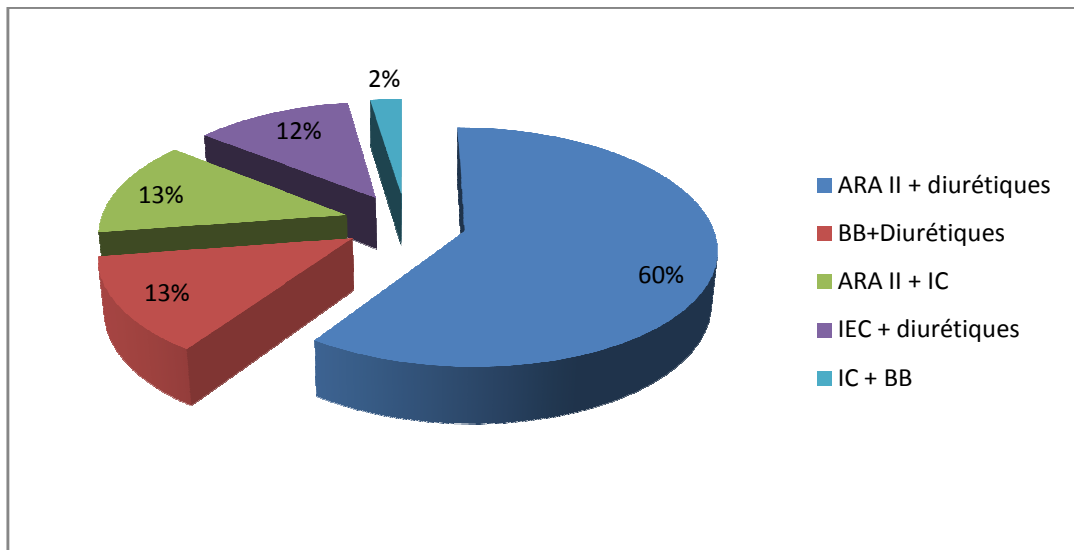
### 1. Les antihypertenseurs :

- Monothérapie : 55,5%



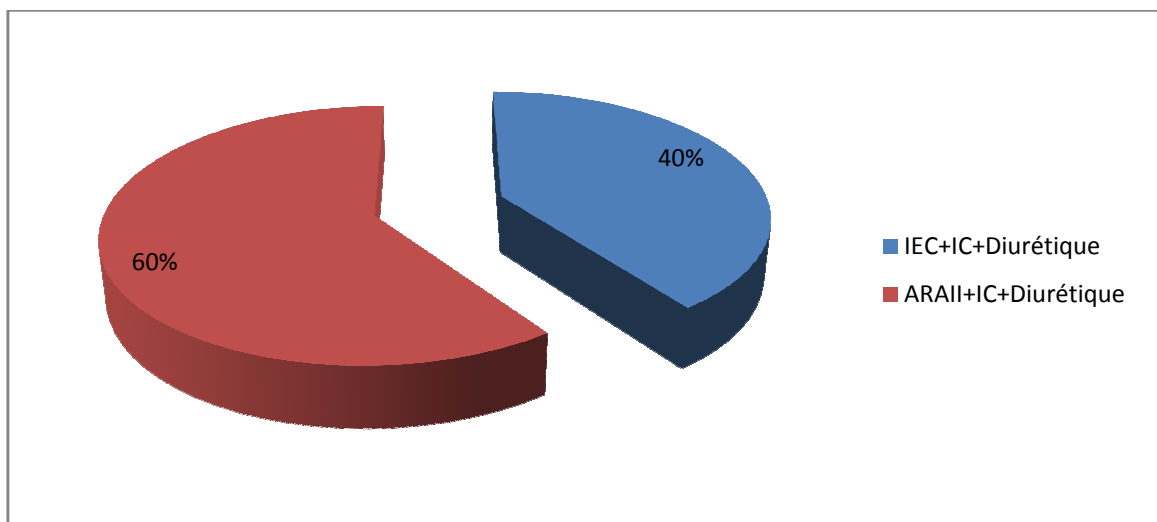
**Figure 23 : les classes thérapeutiques reçus en cas de monothérapie**

-Bithérapie : 42%



**Figure 24** : les classes thérapeutiques reçus en cas de bithérapie

-Trithérapie : 2,5%



**Figure 25** : les classes thérapeutiques reçus en cas de trithérapie

**Tableau XXII : les caractéristiques des hypertendus selon le traitement.**

	monothérapie	bithérapie	trithérapie
Age moyen	59,39±10,42	57,55±9,24	65,5±9,29
Diabète	38,4%	46,4%	50%
Dyslipidémie	20,5%	27,4%	0%
Surpoids	42%	48,8%	50%
Sédentarité	25,9%	15,5%	50%

**Tableau XXIII : Le traitement en fonction des grades de l'HTA**

	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Monothérapie	73%	26%	1%
Bithérapie	2%	68%	30%
Trithérapie	0%	5%	95%

## **IX. Suivi de la pression artérielle :**

Lors de la dernière visite, la monothérapie a été maintenue chez 96 patients (48 %), 82 (41%) sont sous bithérapie, la trithérapie et la quadrithérapie ont été prescrites respectivement dans 8,5% et 1,5% (Tableau XXIV).

L'effet du traitement a été apprécié par l'importance de la réduction des chiffres tensionnels, dans 46% des cas le résultat est satisfaisant avec une tension artérielle inférieure à 160/90 mmHg mais seulement 20 % ont des chiffres tensionnels inférieurs à 140 /90 mm Hg. Et seulement 40 des patients soit 80 patients ont été suivis régulièrement.

**Tableau XXIV : traitements reçus selon les visites**

	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
1ère	55,5%	42%	2,5%
2ème	50%	41,5%	8,5%
3ème	48%	41,5%	10%



**DISCUSSION**

## I. Définition et mesure de la pression artérielle :

### 1- Définition de l'hypertension artérielle :

La tension artérielle est la pression que le sang exerce sur les artères. Cette pression varie en fonction du diamètre et de l'élasticité des artères : plus le diamètre est réduit, plus la force exercée par le sang pour y circuler doit être importante et donc plus la pression est élevée [9]. On parle d'hypertension artérielle lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 140 mmHg et / ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg [7].

### 2- Le risque cardiovasculaire :

La pression artérielle a une distribution unimodale dans la population et une relation continue avec le risque cardiovasculaire jusqu'à des valeurs de PAS et PAD de: 110 - 115 mmHg et 70 -75mmHg respectivement. Sa classification est fondée sur des valeurs seuils en fonction du risque cardiovasculaire [10,11] .

L'HTA systolique doit être hiérarchisée (grade 1, 2, 3) suivant les mêmes valeurs de PAS que celle utilisée pour l'hypertension systolo-diastolique. Cependant l'association à une valeur basse de PAD doit être considérée comme un élément de majoration du risque [12].

**Tableau XXV : Classification de l'HTA (OMS 1999)[7]**

<b>Catégorie</b>	<b>Systolique</b>		<b>Diastolique</b>
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	<130	et	<85
Normale haute	130- 139	ou	85-89
Hypertension Stade 1	140-159	ou	90-99
Stade 2	160-179	ou	100-109
Stade 3	≥ 180	ou	≥110
Systolique isolée (Sous groupe)	≥140 (140-149)	et	<90

## **II. Les facteurs de risque cardiovasculaire :**

Selon les recommandations de l'ESH 2007, les facteurs de risque qui déterminent le risque cardiovasculaire sont :

### **1-L'âge et le sexe :**

#### **1-1 physiopathologie de l'HTA chez le sujet âgé :**

L'anomalie observée dans l'HTA du sujet âgé est la diminution de la compliance artérielle systémique, l'épaississement de la paroi des artères, l'augmentation du contenu en collagène et la rupture des fibres élastiques au niveau du média des artères élastiques sont notés alors que des lésions d'athérome sont très souvent associées. Cette évolution résulte du remaniement de la matrice extracellulaire de la paroi artérielle [13].

La fonction d'amortissement du flux et de la pression artérielle assurée par l'aorte et ses branches, qui dépendent étroitement de leurs propriétés élastiques, est altérée chez le sujet âgé. En conséquence, le pic de pression est moins bien amorti en systole et la restitution de pression en diastole est moins importante. De ce fait, la pression artérielle systolique et la pression pulsée augmentent, ce qui explique la grande fréquence de l'hypertension systolique chez le sujet âgé [14].

L'altération de la capacité de l'endothélium à relaxer le muscle vasculaire lisse ainsi que l'augmentation de la rigidité et de la résistance des artères de petit calibre sont des facteurs pouvant élever la pression artérielle chez le sujet âgé [13].

#### **1-2 Épidémiologie :**

La prévalence de l'hypertension est très élevée chez les personnes âgées. L'étude épidémiologique NHANES III menée en 1988-91 sur un très large effectif représentatif de la population américaine a montré que 51% des femmes et 55% des hommes de la population blanche de 65-74 ans étaient hypertendus selon les critères du JNC [15].

Dans notre échantillon, chez les patients âgés de plus de 60 ans 47,7% ont une pression artérielle systolique pure. Selon les recommandations de l'ANAES, on considère l'âge comme facteur de risque si > 60 ans chez la femme, et > 50 ans chez l'homme.

Dans notre étude, 58,5% des patients ont un âge avancé (39,3% des femmes >60ans vs 84,3% des hommes > 50 ans), ceci est en accord avec les études faites au Congo (51,3% des patients ont un âge avancé dont les hommes:55% vs femmes :32,8% [16], et légèrement supérieur a ce qui est observé à l'Algérie (44,5%) [17].

### **1-3 Bénéfices du traitement de l'HTA chez le sujet âgé:**

En 2000, Staessen publiait dans LANCET les résultats d'une méta-analyse de 8 études portant sur 15 693 patients de plus de 60 ans présentant une hypertension artérielle systolique pure (systolique supérieure à 160 mmHg, diastolique inférieure à 95 mmHg)[18]. Les résultats de cette étude indiquaient qu'une diminution de 10 mmhg de la pression systolique (grâce au traitement antihypertenseur) permettait de réduire la mortalité toutes causes de 26% ( $p=0,0001$ ),

La mortalité cardiovasculaire de 18 %, les AVC de 22% ( $p=0,02$ ) et les évènements cardiovasculaires de 7 % ( $p=0,37$  donc non significatif).

En 2005, dans Journal of Hypertension, Benetos et al. indiquait que chez les personnes âgées de 60 à 70 ans, une augmentation de 10 mmHg de la pression pulsée était associée à une diminution de survie (au-delà de 80 ans pour les hommes et 85 ans pour les femmes). De même, une pression pulsée supérieure à 65 mmHg semblait être associée à une augmentation de la mortalité [19].

### **1-4 Choix du traitement antihypertenseur chez l'hypertendu âgé :**

Le traitement non médicamenteux (exercice physique, réduction pondérale en cas d'obésité, diminution de la consommation d'alcool et régime peu salé ) est indispensable et a fait la preuve de son efficacité. Toutefois, chez le sujet très âgé, il faut se méfier du régime désodé en raison du risque de déshydratation et de dénutrition.

Toutes les classes thérapeutiques sont efficaces chez l'hypertendu âgé de plus de 60 ans, et les médicaments antihypertenseurs sont globalement plus efficaces que chez les sujets les plus jeunes, mais un médicament du groupe « antagoniste calcique ou diurétique thiazidique » est plus efficace pour obtenir une baisse de la PAS.

Pour obtenir la PAS cible < 140 mmHg, une multi-thérapie s'avère très souvent nécessaire [20].

Dans notre étude les inhibiteurs calciques ont été plus prescrits chez des sujets âgés de plus de 60 ans et les bêtabloquants chez les sujets âgés entre 50 et 59 ans.

La prescription de ces médicaments en monothérapie avait tendance à être plus élevée chez les patients âgés de 60 à 69 ans que chez ceux de 50 ans à 59 années.

La recherche d'une hypotension orthostatique, définie par une baisse de plus de 20 mmHg de la PAS lors du passage en orthostatisme (à 1 et 3 minutes), doit être systématique chez le sujet âgé [20].

## **2-Tabagisme :**

Pour un même niveau de PA, les patients tabagiques ont une atteinte des organes cibles plus fréquente (albuminurie, HVG) que les non-fumeurs. Ils constituent un groupe à haut risque cardiovasculaire. Il est essentiel d'obtenir un arrêt de l'intoxication tabagique chez le patient hypertendu parce que le bénéfice d'une réduction de la PA semble moindre chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (contrairement à ce qui est observé pour les autres groupes de patients à haut risque, comme ceux ayant un diabète, un cholestérol élevé ou une pathologie coronarienne).

Dans l'étude HOT [21], il a été montré que le tabagisme actif modulait considérablement l'effet de la réduction de la PA.

Dans notre étude, la prévalence globale du tabagisme est 19,5%. Aucune femme n'est tabagique alors que presque la moitié des hommes est tabagique (44,6%) dont 82,1% sont âgés plus de 60 ans et plus que la moitié est diabétique. Ceci est proche de l'étude Bouaké à Abidjan :

14,8% sont tabagiques [22] et l'étude FLAHS (12%) [23], mais supérieur à ce qui est enregistré à l'Algérie (3,76%) [17], au Congo (2,68%) [16], et au Bénin (8,9%) [24].

### **3- Diabète :**

#### **3-1 Epidémiologie de l'hypertension artérielle chez les diabétiques :**

L'ensemble des enquêtes épidémiologiques a montré que l'hypertension artérielle était plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. L'HTA systolique (PA systolique [PAS]  $\geq$ 160 mmHg) est trois fois plus fréquente chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les hommes non diabétiques de même âge et de même sexe.

La prévalence de l'HTA chez les diabétiques s'en trouve majorée, estimée à 51 % pour les diabétiques de type 1 et 80 % pour les diabétiques de type 2[25].

Dans l'étude ENTRED, les médecins interpellés répondent même qu'au moins 87 % des patients diabétiques traités par antidiabétiques oraux ont des PA > 130/80 mmHg. Par ailleurs dans cette étude, 93 % des patients interrogés déclarent avoir au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète, 69 % en signalent au moins deux et 31 % au moins trois [26] .

Dans l'étude PROCAM portant sur 4 043 hommes et 1 333 femmes de la région de Munster et âgés de 50 à 65 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques était supérieure à 50 % [27].

Dans notre étude 42% des patients sont diabétiques, dont un seul est diabétique type 1. Ils ont une PAS significativement supérieure au non diabétiques, 56% sont des femmes, la moitié ont un surpoids et 20,2% ont une dyslipidémie.

Ces résultats sont largement supérieurs à ce qui est observé à la Cote d'Ivoire 6,9% chez les hypertendus étudiées [22] et dans un hôpital des armées à Cotonou (4,49% des patient hypertendus sont diabétiques) [24], et proches de ceux trouvés dans une étude faite au CHU Oran de l'Algérie(54,84%)[17]. Cette différence s'explique par les habitudes alimentaires probablement.

#### **3-2 Risques liés à l'association de l'hypertension artérielle et du diabète :**

En ce qui concerne le risque de cette association et donc le bénéfice potentiel du

traitement, deux domaines différents doivent être considérés : l'atteinte rénale et l'atteinte cardiovasculaire.

- L'atteinte rénale : Dans les pays industrialisés, le diabète représente la première cause d'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique est glomérulaire. Le dépistage précoce de l'atteinte rénale repose sur la mesure de l'excrétion urinaire d'albumine [28]. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale et intervient dans l'histoire de la maladie diabétique de façon différente selon le type de diabète, c'est un facteur de progression de la néphropathie [28] et de la mortalité cardiovasculaire. Le nombre de diabétiques de type 2 en constante augmentation explique une fréquence accrue en hémodialyse. L'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires contribue au développement de l'atteinte rénale et accélère l'évolution vers l'insuffisance rénale. Les malades qui développent une microalbuminurie évolutive ont des chiffres de PAS et PAD plus élevés. À noter que chez le diabétique de type 2, l'existence d'une microalbuminurie est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant et est un marqueur précoce du risque de complications rénales et cardiovasculaires chez les diabétiques hypertendus [29].
- L'atteinte cardiovasculaire : Dans l'enquête MRFIT [30], le risque relatif de décès chez les hypertendus comparés aux normotendus est plus faible chez les diabétiques que les non - diabétiques.

En revanche, malgré ce risque relatif plus faible, la prévalence de l'hypertension artérielle étant plus forte chez le diabétique, la proportion de décès attribuables à l'hypertension artérielle était de 23,6 % chez les diabétiques contre 14,6 % chez les non-diabétiques.

#### **4- La dyslipidémie :**

##### **4-1 définition :**

La dyslipidémie est définie par une valeur du cholestérol total  $\geq 2$  g/L et/ou des triglycérides  $\geq 1,5$  g/L, une valeur du LDL-cholestérol  $\geq 1,6$  g/L, ou un traitement hypolipémiant

en cours [31].

#### **4-2 Relation dyslipidémie- HTA :**

L'HTA et la dyslipidémie cohabitent fréquemment chez un même individu, la présence simultanée de l'hypertension et la dyslipidémie augmente le risque cardiovasculaire.

Tous les profils lipidiques-lipoprotéiques peuvent être rencontrés chez les sujets à la fois hypertendus et dyslipoprotéïnémiques. Cependant, un profil fréquemment rencontré associe une hypertriglycéridémie et une hypoalphalipoprotéïnémie (cholestérol-HDL plasmatique <1,0 mmol/l), le tout s'accompagnant fréquemment d'une insulino-résistance [32] Ce profil se retrouve également souvent chez des sujets présentant une obésité abdominale et contribue à définir le syndrome métabolique.

#### **4-3 Dépistage de la dyslipidémie chez l'hypertendu :**

La plupart des consensus internationaux actuels portant sur la prise en charge de l'hypercholestérolémie ou de l'hypertension proposent déterminer le profil lipidique chez tous les patients hypertendus.

La prise en compte simultanée de la tension artérielle et de la dyslipoprotéïnémie peut aider le clinicien dans son choix de traiter pharmacologiquement ou non une hypertension limite et une dyslipoprotéïnémie.

Les hypertendus doivent bénéficier d'une surveillance régulière du bilan lipidique comportant une mesure du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol, et le calcul du LDL-cholestérol. En cas d'anomalie, ce bilan sera répété annuellement [33].

#### **4-4 Épidémiologie :**

Nos résultats montrent une prévalence de dyslipidémie de 23% (39,1% sont des hommes Versus 60,9% des femmes). Cette prévalence est inférieure à celle trouvée dans une étude prospective faite à Togo [34] qui a objectivé un taux de 58,1% de dyslipidémie sur 1485 hypertendus, et à l'Algérie [17] (67,8%) ; mais largement supérieur à ce qui est enregistré à Bénin (6,7%) [24].

L'hypercholestérolémie est observée dans notre étude, dans 34% des cas avec un taux moyen cholestérol total de 1,84g/l, l'hypertriglycéridémie dans 16,5%.

**4-5 L'objectif du traitement chez le sujet hypertendu dyslipidémique :**

Les objectifs de traitement, en termes de valeurs tensionnelles, ne diffèrent pas en présence d'une dyslipoprotéinémie. Cependant, la présence concomitante d'hypertension et de dyslipoprotéinémie implique que le patient présente un risque cardiovasculaire accru [32].

Chez les individus à risque élevé et très élevé, un traitement pharmacologique et des habitudes hygiénodététiques appropriées sont initiées dès le départ [33].

Le choix du traitement pharmacologique d'une dyslipidémie chez un hypertendu repose sur les mêmes critères que chez le normotendu.

Quant au choix des antihypertenseurs, il convient de s'assurer qu'ils n'aggravent pas la dyslipoprotéinémie. L'effet dyslipidémiant peut être plus important pour les bêtabloquants non sélectifs et sans activité sympathomimétique intrinsèque, alors que le profil lipidique sera rarement affecté par les bêtabloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque (acébutolol, oxprénolol, et pindolol). Les diurétiques ont les mêmes effets sur la triglycéridémie et le cholestérol-HDL que les bêtabloquants et ils peuvent également être associés à une augmentation du cholestérol-LDL.

Dans notre étude des mesures hygiène diététiques ont été instaurés chez tous les patients ayant une dyslipidémie, 56 % de ces patients ont été mis sous IEC, 24% sous ARAlI, 10,6% sous inhibiteurs calciques, 5,4 % sous diurétiques et seulement 4 % ont été mis sous bêtabloquants.

**5- l'obésité :**

**5-1 Définition :**

L'obésité est définie comme maladie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) depuis 1997, du fait de sa dimension épidémique et de son retentissement somatique, psychologique et socioéconomique [35].

En pratique, le statut pondéral est défini à partir de l'indice de masse corporelle qui est le rapport du poids (kg) sur le carré de la taille (m) [5].

Un tour de taille augmenté (mesuré à mi-hauteur entre la crête iliaque et la dernière cote sur la ligne médioaxillaire) témoigne d'un excès de masse grasse abdominale. La mesure du tour de taille a surtout un intérêt quand l'IMC est inférieur à 35 kg/m<sup>2</sup>. Au-delà, il est quasi systématiquement augmenté. Un regard clinique peut néanmoins apprécier si la surcharge adipeuse est plutôt androïde ou gynoïde (répartition glutéofémorale).

Les seuils sont différents chez l'homme et chez la femme :

- $\geq 80$  cm chez la femme,
- $\geq 94$  cm chez l'homme [6].

#### **5-2 Relation entre le poids et l'hypertension artérielle:**

L'excès de graisse corporelle est associé à une élévation de la pression artérielle. Il existe une relation positive entre l'index de masse corporelle (IMC) et la pression artérielle systolique et diastolique [36].

De nombreuses études, dont l'enquête américaine NHANES III (National Health and Nutritional Examination Survey), ont montré que la prévalence de l'HTA était deux fois plus importante chez les sujets obèses (indice de masse corporelle [IMC] > 30 kg/m<sup>2</sup>) en comparaison avec des sujets de poids normal (IMC < 25). De plus, les modifications du mode de vie portant sur l'exercice physique, l'alimentation, la thérapie comportementale ou leur combinaison ont montré un impact significatif sur la baisse de la PAS et de la PAD chez les sujets obèses, hypertendus ou non [37].

La grande étude INTERSALT, réalisée dans 52 pays sur 10 000 hommes et femmes âgées de 20 à 59 ans, a montré que la relation positive IMC–pression artérielle était indépendante de l'âge, de la consommation d'alcool et du statut tabagique [38]. Une étude récente menée sur la cohorte de Framingham indique que le passage à l'HTA chez des sujets ayant une pression artérielle normale est la conséquence de la prise de poids [39]. Ainsi, une prise de poids de 5 % a conduit à une augmentation de 30% du risque de survenue d'une hypertension. Cette même étude

a évalué les bénéfices de la perte de poids sur l'apparition de l'hypertension : dans les 4 années suivant le début de la surveillance, si la perte de poids était supérieure à 6,8 kg, le risque de survenue d'une HTA diminuait de 28% chez les sujets âgés de 30 à 49 ans et de 37 % chez ceux âgés de 50 à 65 ans.

Dans notre étude, l'obésité est retrouvée dans 49% des patients dont elle est plus marquée chez les femmes (59%). Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés dans l'étude FLAHS [23] : 30% des patients hypertendus présentent une obésité, et l'étude menée au Bénin (30,3%) [24] mais ils restent proches à ce qui est enregistré au Congo (54%) [16].

### **5-3 Relation entre l'obésité abdominale et l'HTA :**

La répartition anatomique de la masse grasse joue un rôle important dans les risques associés à l'obésité, Kanai et al. [40] ont montré qu'une perte de tissu adipeux viscéral mesurée par tomographie est étroitement corrélée à une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique. Chuang [41] et Poirier [42] ont évalué l'influence de la graisse abdominale quantifiée par le périmètre abdominal et de la masse grasse totale mesurée par l'IMC sur l'incidence de l'HTA. Leurs travaux indiquent que l'obésité abdominale et sa progression constitue des facteurs prédictifs d'une élévation de la pression artérielle et de l'incidence de l'HTA indépendamment d'une obésité estimée par la valeur de l'IMC.

Dans l'étude de Poirier [42], les hommes ayant un poids normal ( $IMC < 23,2 \text{ kg/m}^2$ ) mais un périmètre abdominal supérieur à 88 cm présentaient une pression artérielle comparable aux hommes en surpoids ( $IMC > 26,6 \text{ kg/m}^2$ ).

Les résultats de ces études suggèrent que l'association entre obésité et pression artérielle pourrait s'expliquer par un mécanisme en relation avec la variation de la quantité de graisse abdominale estimée par un simple paramètre clinique : le périmètre abdominal.

Dans notre échantillon, 55% des patients ont une obésité abdominale, dont 43,2% sont diabétiques et 28,8% ont une dyslipidémie.

**5-4 Prise en charge de l'hypertension associée à l'obésité**

La réduction pondérale : De nombreux essais randomisés ont évalué les bénéfices d'une perte de poids dans des populations de sujets hypertendus. Une méta-analyse de 25 études randomisées publiées entre 1966 et 2002 [43], indique qu'une perte de poids de moins de 5,1 kg a été obtenue par la restriction calorique et/ou l'augmentation de l'activité physique. Parallèlement, une réduction de la PAS et de la PAD a été observée.

Le dépistage du diabète : Le dépistage d'un diabète est nécessaire car sa présence conduit à modifier l'objectif tensionnel à atteindre chez cet hypertendu [44].

Prise en charge médicamenteuse : Chez le patient hypertendu avec une obésité abdominale s'intégrant à un syndrome métabolique, les recommandations 2007 de l'ESC-ESH [44] indiquent que les classes thérapeutiques à privilégier sont les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), qui sont associés à une moindre incidence de diabète que les autres antihypertenseurs et ont une action favorable sur l'atteinte des organes cibles. Si le contrôle tensionnel est insuffisant avec une monothérapie de cette classe, un inhibiteur calcique peut être adjoint. Les bêtabloquants devraient être évités chez les patients porteurs d'un syndrome métabolique, car ils favorisent l'incidence d'un diabète et ont un effet adverse sur le poids, la sensibilité à l'insuline, et le profil lipidique.

Dans notre série, 50 % des patients obèses ont été mis sous ARAII et 48 % sous IEC. La monothérapie était suffisante dans 42% des cas.

### **III. Atteinte des organes cibles**

La société Européenne d'HTA (ESH) recommande la recherche d'une atteinte préclinique des organes cibles. L'identification d'une atteinte des organes cibles est l'objet d'une plus grande attention, puisque les atteintes infracliniques de différents organes dans le cadre d'une hypertension indiquent une progression dans le continuum de la maladie cardiovasculaire. Cette progression majore le risque bien au-delà de la simple présence de facteurs de risque. Chaque fois que possible, il est recommandé de dépister l'atteinte de plusieurs organes (cœur ,

vaisseaux, reins, cerveau) car l'atteinte de plusieurs organes est associée à un pronostic plus grave.

## **1. Atteinte cardio-vasculaire:**

### **1-1 L'hypertrophie ventriculaire :**

#### **a- Définition et physiopathologie :**

Augmentation de la masse musculaire ventriculaire gauche due à la multiplication des Cellules myocardiques en parallèle avec la fibrose [45].

#### **b- Diagnostic**

L'électrocardiogramme permet le diagnostic d'HVG (index de Sokolow, index de Cornell) avec une bonne spécificité, dépassant 90%, mais manque de sensibilité ne mettant en évidence qu'un sur cinq des HVG visualisées à l'échocardiographie [46].

L'échocardiographie est l'examen clé permettant le diagnostic d'HVG avec une sensibilité et une spécificité excellente [47].

Dans l'hypertension artérielle permanente de l'adulte cet examen retrouve environ dans 30% des cas une HVG.

Dans notre série l'électrocardiogramme a permis le diagnostic de 10,5% des cas d'HVG, alors que l'échocardiographie a permis le diagnostic de 14% des cas d'HVG.

Plus rarement, l'HVG peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires voir de mort subite.

L'existence d'une HVG est donc un facteur de mauvais pronostic au cours de l'HTA et nécessite une optimisation de la thérapeutique anti hypertensive [48].

Dans notre étude 24% des patients présentaient un retentissement cardiaque objectivé par les résultats de l'ECG dont 10,4% d'HVG, ACFA a été trouvé dans 5%, sous décalage de segment ST dans 13,5% et l'onde Q de nécrose est trouvée dans 0,5%. Dans l'étude réalisée en 2003 en France [45], 20% des hypertendus avait une hypertrophie ventriculaire gauche.

**c- L'ACFA :**

L'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des principales causes d'arythmie atriale, dont les conséquences sont doubles :

- Hémodynamique : la perte de la systole auriculaire.
- Complications thrombo- emboliques : La fibrillation auriculaire multiplie par cinq le risque d'accident vasculaire cérébral, en l'absence de valvulopathie et par dix huit en cas de valvulopathie mitrale sous jacente [49].

Les évènements thromboemboliques sont fréquents puisque 7% des ACFA de notre échantillon sont révélées par un AVC et une ischémie des membres inférieurs dans 1% des cas.

## **2. l'atteinte rénale :**

Les marqueurs d'atteinte rénale incluent l'estimation de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft-Gault ou de la filtration glomérulaire par la formule MDRD et la recherche d'une microalbuminurie (30 à 300 mg/24h). La présence d'une insuffisance rénale et/ou d'une microalbuminurie est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru [50].

Dans les recommandations européennes, la protéinurie est assimilée à un témoin de maladie rénale, alors que la microalbuminurie est considérée comme un marqueur d'atteinte des reins lié à l'HTA (HAS).

Dans notre étude, 9% des patient ont une protéinurie >300 mg/l, et 1,5% ont une clairance <60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, et 7,1% ont une microalbuminurie de 24h alors que l'étude de l'Algérie [17], rapporte la moitié des patients avait une insuffisance rénale. Selon l'étude MAPS, la prévalence de microalbuminurie chez des patients hypertendus est de 24.2% tandis que la fréquence de microalbuminurie dans la population générale est rapportée entre 5-10%.

## **IV. Le risque cardiovasculaire calculé:**

Pendant longtemps, les recommandations sur l'hypertension se sont focalisées sur les

## Contrôle de la pression artérielle et le profil du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

chiffres de pression artérielle comme variables principales pour fixer la nécessité et le type d'un traitement. Bien que cette approche ait été conservée par la recommandation JNC 7 de 2003, la recommandation ESH/ESC de 2003 a souligné que le diagnostic et la prise en charge de l'hypertension doivent dépendre de la quantification d'un risque cardiovasculaire global. Lorsqu'ils sont associés, la pression artérielle et les facteurs de risque métaboliques se potentialisent mutuellement, conduisant à un risque cardiovasculaire global plus élevé que la somme de ses composants [51].

Le calcul de risque cardiovasculaire proposé par l'OMS et l'ISH repose sur l'estimation du risque moyen à 10 ans de mortalité cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde et d'AVC non fatal, à partir de données provenant de l'étude de Framingham.

Quatre catégories de risque absolu sont définies [12]. Chacune des catégories représente un intervalle dans lequel le risque d'un individu est déterminé par le nombre et la sévérité des facteurs de risque (Tableau XXVI) :

**Tableau XXVI** : Calcul de risque cardio-vasculaire.

	<b>PA140–159 et/ou90– 99mmHg</b>	<b>PA160–179 et/ou100– 109mmhg</b>	<b>PA≥180/110mmhg</b>
<b>Pas de FDR</b>	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
<b>1 à 2 FDR associés</b>	Risque moyen		
<b>≥ 3 FDR et/ou AOC et/ou diabète</b>	Risque élevé	Risque élevé	
<b>Maladie cardiovasculaire/rénale</b>			

Dans notre étude, 53% ont un risque élevé, 34% présentent un risque moyen et seulement 13 % ont un faible risque .ceci est proche des résultats d'une étude faite à l'hôpital d'instruction des armées de Cotonou où le risque cardiovasculaire était élevé dans 59,5 %, moyen dans 22,5 % et faible dans 18% [24]. Alors que l'étude NHANES I rapporte que seulement 9,1% ont un risque

élevé, 71,7% ont un risque moyen et 9% ont un faible risque.

Et la proportion d'HTA non contrôlée dans notre échantillon était élevée (80 %) le même constat alarmant a été retrouvé dans l'étude Vitaraa réalisée au sud Kivu (Congo) où la proportion des hypertendus non contrôlés était de 85,9 % [16].

## **VI. Le traitement :**

Le but du traitement est de réduire au maximum son risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire, ce qui requiert la prise en charge de tous les facteurs de risque réversibles identifiés. La stratégie à adopter dépend du niveau de risque déterminé:(Tableau XXVII)

**Tableau XXVII : Stratégie thérapeutique selon le risque cardio-vasculaire**

<b>Faible risque</b>	opter généralement pour un traitement non pharmacologique avec suivi de la tension artérielle pour une période pouvant aller jusqu'à 6 mois avant d'envisager une pharmacothérapie
<b>Risque modéré</b>	privilégier une approche non pharmacologique avec prise en charge des autres facteurs de risque pour une période allant jusqu'à 3 mois avant de débiter une pharmacothérapie
<b>Risque élevé et très élevé</b>	débiter un traitement pharmacologique et non pharmacologique immédiatement après confirmation du diagnostic et prendre en charge rapidement les autres facteurs de risque

### **1. Le traitement de l'HTA :**

#### **1-1 Règles hygiéno-diététiques :**

- Réduction pondérale : Une perte de poids de 5 à 10 % du poids initial s'accompagne en moyenne d'une baisse de 5 et 9 mmHg de la PAS et de 2 à 8 mmHg de la PAD [51]. Chez le sujet hypertendu en surpoids, la perte de poids complète l'action des

médicaments antihypertenseurs: elle peut permettre de diminuer la posologie ou le nombre des médicaments antihypertenseurs.

- Limitation des apports sodés : Les recommandations les plus récentes proposent de limiter le sel quotidien des hypertendus à 6 g/ j[52]. Néanmoins, il est difficile de comptabiliser précisément sa consommation en sel, car il existe une adjonction de sel dans les aliments conditionnés par les industries agroalimentaires. L'adjonction de sel agit comme exhausteur du goût et induit une accoutumance.
- Activité physique régulière : Il est recommandé aux patients hypertendus de pratiquer un sport à prédominance dynamique, isotonique, à environ la moitié de la consommation maximale en oxygène, et de 50 à 75 % de la fréquence cardiaque maximale théorique (= 220 - âge). La régularité, plus que la durée, est un point important pour la prévention cardiovasculaire [45].
- Supprimer les stress excessifs

Il a été démontré, avec un niveau de preuve élevé, l'efficacité de ces mesures sur la réduction des chiffres tensionnels et en particulier le régime "DASH" ( Dietary approaches to stop hypertension ) qui a montré une baisse de la PA systolique et diastolique respectivement de 5,5 à 10 et 3 mmHg [53]. Malheureusement, une faible proportion des patients dans les séries publiées ainsi que dans la série personnelle suivent correctement ces mesures en raison des contraintes sociales, d'une information et d'une éducation insuffisantes et des difficultés de la planification du traitement non pharmacologique.

**1-2 Différentes classes d'antihypertenseurs :**

- Diurétiques.
- Bêtabloquants.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Inhibiteurs calciques, notamment les dihydropyridines.
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA).
- Autres : alpha-bloquants, antihypertenseurs centraux

Dans notre étude les 5 principales classes thérapeutiques antihypertensives sont représentées comme suit : les inhibiteurs d'enzyme de conversion ont été les plus prescrits (33%), les inhibiteurs calciques dans 23%, les ARA II dans 17%, les diurétiques ont été administrés dans 16%, et les Bêtabloquants n'ont été prescrits que dans 11 %, alors que l'enquête FLAHS 2009 et 2010 montre que les fréquences de prescription sont : ARA II (43%), diurétique (43%), bêta-bloquants (34%), antagonistes calciques (26 %), IEC (26%), spironolactone (8 %), centraux et alpha-bloquants (7%) [54].

Dans notre étude le traitement initial est une monothérapie (55,5%), d'une bithérapie (42%) et d'une trithérapie ou plus (2,5 %), (l'association fixe 37% vs 7,5% libre).

Ces résultats sont cohérentes avec les données des enquêtes FLAHS (French League Against Hypertension Survey) 2009 et 2010 [54] où la monothérapie antihypertensive est prescrite dans 42 % des cas, la bithérapie dans 37 %, la trithérapie ou plus dans 21 % (association fixe 44 % vs 14 % libre ) ,selon cette enquête la prise en charge de l'HTA en France paraît en progression, avec une augmentation du nombre de sujets traités par des combinaisons fixes d'antihypertenseurs qui ont fait la preuve de leur efficacité en terme d'observance.

Dans notre échantillon les médicaments de type associations fixes sont prescrits chez 7% Pour les sujets de moins de 45 ans, pour cette tranche d'âge, les IEC en monothérapie restent la thérapeutique la plus prescrite (17%). Pour la tranche d'âge des 46-64 ans, les quatre classes thérapeutiques sont utilisées avec quasiment la même fréquence. Chez les sujet âgés de plus de 65 ans, la thérapie fixe est présente dans 35 % des cas. Les antagonistes calciques y sont prescrits chez 48 % de ces patients, les diurétiques et IEC/ARA II dans 38 et 39 % des cas respectivement.

## **2. Traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire :**

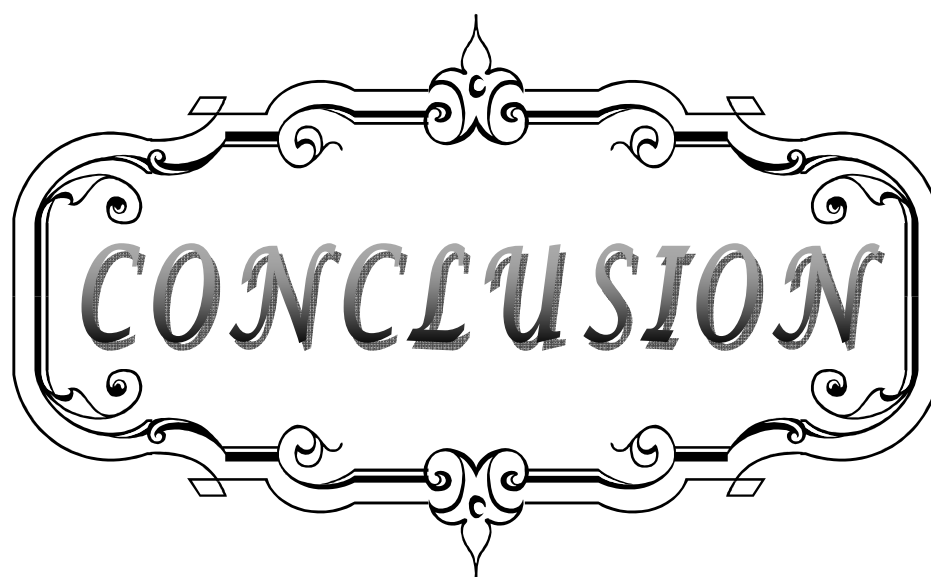
### **o Dyslipidémie :**

Diététique : celle recommandée dans l'hypercholestérolémie [33] :

- apport quotidien en graisses alimentaires < 35% de l'apport calorique total.
- Réduire les acides gras saturés (à moins de 10%).

## Contrôle de la pression artérielle et le profil du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

- Favoriser l'apport des graisses polyinsaturées et surtout monoinsaturées.
- Dose quotidienne de cholestérol < 300 mg/j.
- Favoriser l'apport de fruits et légumes (riches en antioxydants).
- o Médicaments hypolipémiants pour lesquels a été démontré un bénéfice sur la morbidité cardiovasculaire et/ou sur la mortalité, en prévention primaire et en Prévention secondaire [33] :
  - Statines : traitement de dyslipidémie à visée vasculaire en cas de haut risque cardiovasculaire.
  - Fibrates
  - Diabète
  - Arrêt du tabac

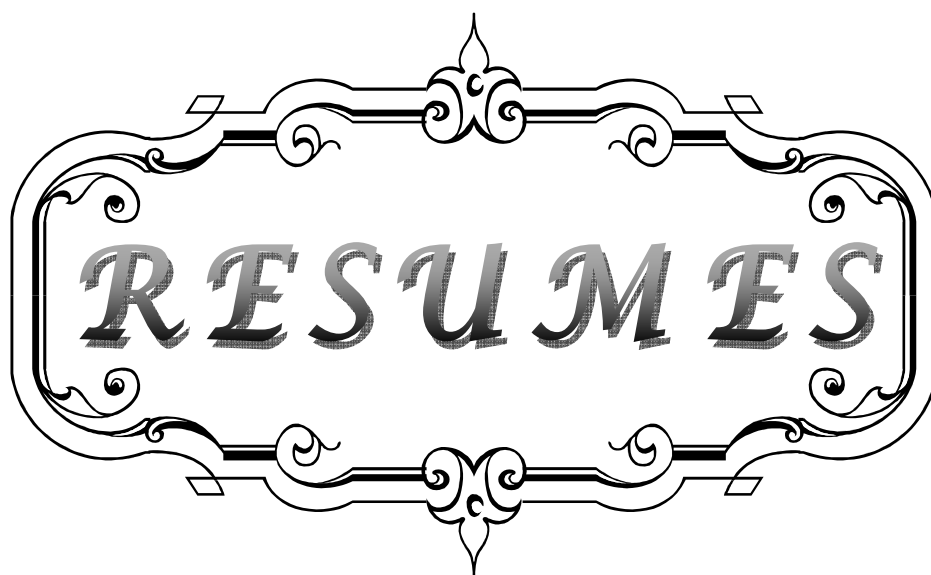


**CONCLUSION**

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont le plus souvent asymptomatiques et doivent être dépistés

Des éléments simples (âge, surpoids, HTA) doivent pousser à des explorations complémentaires biologiques (glycémie, bilan lipidique, ECG,..).

Devant la découverte d'un facteur de risque toujours rechercher la coexistence des On est aujourd'hui capable, sur des données anamnestiques, cliniques et biologiques de déceler parmi nos contemporains certains qui sont à plus haut risque que d'autre d'avoir un jour un accident coronaire. On dispose de moyens susceptibles de modifier cette fonction de risque. Autres : notion de risque cardiovasculaire global, et mettre en place une prévention primaire.



**RESUMES**

## Résumé

L'hypertension artérielle constitue la première cause de mortalité dans le monde. Elle représente un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. L'objectif de notre travail est d'évaluer la qualité de contrôle de la pression artérielle et d'analyser le profil de risque cardiovasculaire à propos de 200 patients hypertendus. Il s'agit d'une étude prospective, effectuée dans le Service de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période d'un an (Janvier 2010 – Janvier 2011). Cette série comporte 117 (58,5%) femmes, 83 (41,5%) hommes (sexe ratio=0,71), âgés en moyenne de  $58,86 \pm 9,93$  ans.

Quarante-deux pourcent des patients sont diabétiques, 19,5% tabagiques, 34% souffrent d'hypercholestérolémie et 49% sont obèses (poids moyen de  $82 \pm 12,9$  kg, le tour de taille moyen est de  $88,85 \pm 12,65$  cm). La moyenne de la pression artérielle systolique est de  $150,86 \pm 20,1$  mmHg, la moyenne de la pression artérielle diastolique est de  $84,9 \pm 11,95$  mmHg.

Quatre patients sur 5 (80%) sont pas contrôlés. 53% patients avaient un risque élevé, 34% un risque moyen, et 13% un risque faible.


## **Abstract**

Hypertension is the leading cause of death worldwide; it represents one of the main cardiovascular risk. The aim of our study was to evaluate the quality of blood pressure control and analyze the risk profile of cardiovascular about 200 hypertensive patients, according to a prospective study conducted in the cardiology department at the Avicenna military hospital of Marrakech, over a period of one year (January 2010 – January 2011). This series includes 117 (58.5%) women, 83 (41.5%) men (sex ratio = 0.71), mean age  $58.86 \pm 9.93$  years.

42% of patients with diabetes, 19.5% are smokers and 34% have high cholesterol. 49% are obese with a mean weight of  $82 \pm 12.9$  kg, waist circumference average of  $88.85 \pm 12.65$  cm, the mean systolic blood pressure was  $150.86 \pm 20.1$  mmHg, the pressure average diastolic blood pressure was  $84.9 \pm 11.95$  mmHg. 4 out of 5 patients (80%) are not controlled 53% of patients had a high risk, 34% medium risk and 13% low risk.

## ملخص

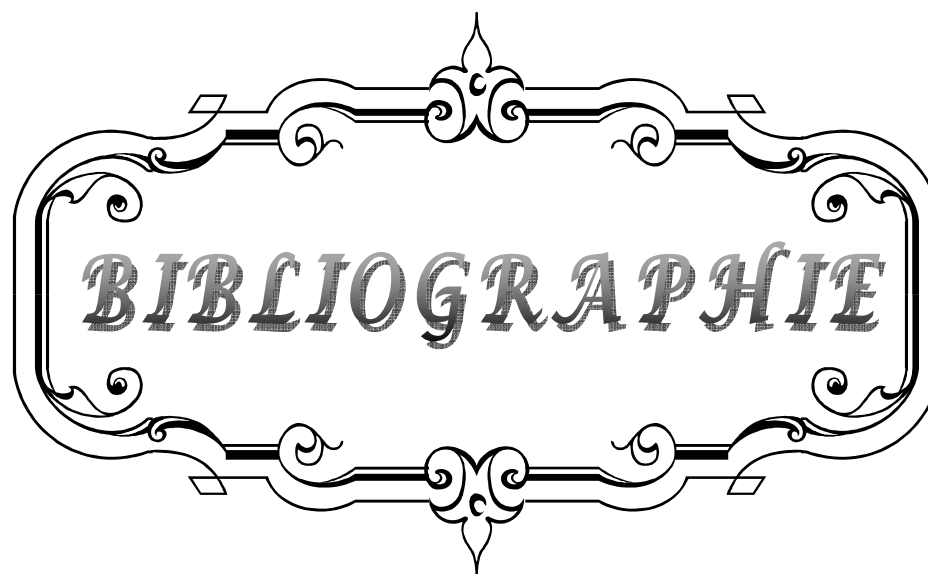
يشكل ارتفاع ضغط الدم السبب الاول للوفيات في العالم, ويمثل اهم عوامل الخطر الرئيسية لمرض القلب والاعوية . ان الهدف الاساسي من دراستنا الميدانية التي تمت بمصلحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري ابن سينا على مدى فترة سنة (يناير 2010 - يناير 2011) هو استقصاء وتحليل عوامل خطر امراض القلب و الاعوية عند 200 مريض,كلهم يعانون من ارتفاع الضغط الدموي . هذه السلسلة تضم 117 (58.5%) من النساء، و 83 (41.5%) من الرجال (نسبة الجنس = 0.71)، متوسط العمر  $58.86 \pm 9.93$  سنة . 42% مصابون بداء السكري, 19,5% مدخنين و 34% يعانون من فرط الكوايسترولمية التامة, 49% يعانون من السمنة, متوسط الوزن يبلغ  $82+12,9$  كغ, ومتوسط محيط الخصر يبلغ  $88,85+12,65$  سم, متوسط الضغط الشرياني الانقباضي يبلغ  $150,86+20,1$  مم هغ. ومتوسط الضغط الشرياني الانبساطي يبلغ  $84,9+11,95$  مم هغ. كانت نسبة ارتفاع ضغط الدم غير المستقر عالية (80%). 53% يعانون من خطر مرتفع, 34% من خطر متوسط و 13% يعانون من خطر منخفض.



*ANNEXES*







*BIBLIOGRAPHIE*

1. **Tazi MA, Lahmouz F.**  
Enquête Nationale sur Les Facteurs de Risque Des Maladies Cardio-Vasculaires  
Bulletin épidémiologique 2000. J Hypertens 2003 ;21 :879-3
2. **Nadar SK, Tayebjee MH, Messerli F.**  
Target organ damage in hypertension: pathophysiology and implications for drug therapy.  
Curr Pharm 2006;1581-92
3. **Ferrières J.**  
Cardiovascular risk assessment .  
Archo Cardiovasc Dis Suppl 2012;4: 248-58
4. **Norman R.C. Campbell**  
Hypertension prevention and control in Canada.  
Am J Hypertens 2008;2:97-05
5. **Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W.**  
Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide:  
International survey .  
BMJ 2000;320:1240-3.
6. **Bruckert E.**  
L'obésité abdominale : une menace pour la santé.  
Presse Med. 2008;37:1407-14.
7. **World Health Organization International Society of Hypertension**  
Guidelines for the Management of Hypertension.  
J Hypertens 1999; 17: 151-83.
8. **Wilsgaard T, Arnesen E.**  
Change in serum lipids and body mass index by age, sex, and smoking status: the Tromso  
study 1986-1995.  
Ann Epidemiol 2004;4:265-73
9. **Bruno Baudin, Emmanuelle Berthelot-Garcias, Catherine Meuleman, Ghislaine Dufaitre,  
Stéphane Ederhy, Nabila Haddour, Franck Boccara, Ariel Cohen**  
Biologie de l'hypertension artérielle  
Rev Fr Lab 2009;2009:65-74.

10. **MacMahon S, Peto R, Cutler J,**  
Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias.  
Lancet 1990; 335:765–74.
11. **Blacher J, Staessen J, Girerd X.**  
Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. Arch Intern Med. 2000; 160:1085–9
12. **Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.**  
J Hypertens 2003; 21:1011–53
13. **Wu M., Fannin J**  
Effect of aging on cellular mechanotransduction,  
Ageing Research Reviews 2011; 10:1–15
14. **Safar M.**  
Ageing and its effects on the cardiovascular system.  
Drugs 1990; 39:1–8.
15. **Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.**  
The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.  
Arch Intern Med 1997; 157:2413–46
16. **Katchunga P, M'Buyamba–kayamba J, Masumbuko B.**  
Hypertension artérielle chez le sujet Congolais: résultats de l'étude Vitaraa.  
Presse Med.2011;40:315–24
17. **Sadaoui L, Batouche D, Berachedi W, Achou S, Kaddous A.**  
Hypertension arterielle et risque cardiovasculaire  
J Nephro 2011;7: 344–83.
18. **Staessen j, JGasowski j, Wang J.**  
Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta analysis of outcome trials.  
Lancet 2000; 355: 865–72

19. **Benetos, F. Thomas, E. Bean, B. Pannier , Guize L.**  
Role of modifiable risk factors in life expectancy in the elderly.  
J Hypertens 2005, 23:1803–8.
20. **Fenech G, Safar M., Blacher J.**  
Hypotension orthostatique : marqueur de gravité et adaptation du traitement antihypertenseur.  
Presse Med. 2012 ; 41:1116–21
21. **Zanchetti A, Hansson L., Clement D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T.**  
Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers?  
J Hypertens 2003;21:797– 804.
22. **ADOUBI KA.**  
Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de l'hypertension artérielle à Bouake.  
Cah Sante Publique 2006 ; 5:28–35.
23. **Mourad J, Pannier B, Hanon O.**  
Prévalence de l'HTA et des cofacteurs du risque vasculaire en France : étude FLAHS 2009  
J Mal Vasc. 2009;35:103
24. **Houenassi D, Tchabi Y, Awanou B.**  
Évolution du risque cardiocirculatoire des patients traités pour HTA à l'hôpital d'instruction des armées de Cotonou.  
Ann Cardiol Angeiol.2013 ;62:12–6.
25. **Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsen FS, Parving HH.**  
Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V.  
Diabetes Care 1994; 17: 1247–51.
26. **Romon I, Fosse S, Weill A, Varroud-Vial M, Fagot-Campagna A.**  
Prévalence des complications macrovasculaires et niveau de risque vasculaire des diabétiques en France, étude ENTRED 2001.  
Bull Epidemiol Hebd 2005; 13:46–8.
27. **Assmann G, Schulte H.**  
The prospective cardiovascular munster (PROCAM) study : prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease.  
Am Heart J. 1988; 116:1713–2.

- 28. Perneger TV, Brancati FL, Whelton PK, Klag Mj.**  
End-stage renal disease attributable to diabetes mellitus.  
Ann Intern Med 1994; 121: 912–8.
- 29. M. Marre, Sauvanet JP.**  
Réduire l'albuminurie : est-ce un facteur indépendant de diminution du risque cardiovasculaire. Médecine des maladies Métaboliques 2010;4: 441–47
- 30. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D.**  
For the multiple risk factor intervention trial research group : diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial.  
Diabetes Care 1993; 16: 434–44.
- 31. Ferriere J.**  
Dyslipidemies et risques cardiovasculaire: Données épidémiologiques.  
EMC.Endocrinologie–Nutrition 2010;10–368–F–50.
- 32. Chanu B.**  
HTA et dyslipidémies.  
Diabétologie , nutrition et facteurs de risques 2006;12:153–61.
- 33. Genest J.**  
Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations.  
Can J Cardiol 2009;25(10):567–579
- 34. Damorou F, Pessinaba S, Tcherou T, Yayehd K, Ndassa S,et Soussou B.**  
Hypertension artérielle du sujet noir âgé de 50 ans et plus a Lomé :aspects épidémiologiques et évaluation du risque cardiovasculaire.  
Ann Cardiol Angeiol 2011;60: 61–6.
- 35. Mairesse J. Blacher M. Safar E.**  
Mise au point sur les bêtabloquants pour les médecins vasculaires en 2012.  
J Mal Vasc.2011;36:339–47
- 36. Samaha F.**  
New International Measuring Stick for Defining Obesity in Non–Europeans  
Circulation.2007; 115:2089–90.

- 37. Sjostrom C, Peltonen M, Wedel H, Sjostrom L.**  
Differentiated Long-Term Effects of Intentional Weight Loss on Diabetes and Hypertension.  
J Hypertens. 2000 ;36:20-5.
- 38. Dyer AR, Elliott P.**  
The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure.  
J Hum Hypertens 1989; 3:299-308.
- 39. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D.**  
Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants  
in the Framingham Heart Study.  
Lancet 2001;358:1682-6.
- 40. Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura K, Matsuzawa Y et al.**  
Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive  
women.  
J Hypertens.1996;27:125-9.
- 41. Chuang SY, Chou P, Hsu PF, Cheng HM, Tsai ST, Lin IF et al.**  
Presence and progression of abdominal obesity are predictors of future high blood  
pressure and hypertension.  
Am J Hypertens 2006;19:788-9.
- 42. Poirier P.**  
Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin.  
J Hypertens. 2005; 45: 363-7.
- 43. Neter J, Stam B, Kok F, Grobbee D, et Geleijnse M.**  
Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized  
Controlled Trials.  
J Hypertens 2003;42:878-84.
- 44. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al.**  
2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the  
management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of  
the European society of cardiology (ESC).  
J Hypertens 2007;25:1105-87.
- 45. Gosse P, Jullien V, Jarnier P, et lematayer P.**  
Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle.  
EMC.cardiologie. 1999; 11:301-10.

- 46. Larsen C, Dahlin J, et Blackburn H.**  
Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave.  
Euro Heart J 2002; 23:315-24.
- 47. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en sante.**  
Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.  
Paris Anaes 2000.
- 48. Richard B. et Mary J.**  
Left ventricular hypertrophy in hypertension : Stimuli, Patterns, and consequences.  
J Hypertens Res 1999; 22:1-9
- 49. Bayes-Genis A, Guindo J, Vinolas X, Tomas L, Elosua R, Duran I , et al.**  
Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influence on prognosis  
Am J Cardiol 1995; 76: 54-9.
- 50. Hornych A, Asmar R**  
Microalbuminurie et hypertension artérielle.  
Presse Med 1999;28:567-604.
- 51. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé**  
Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.  
Juin 2004.
- 52. Chobanian V, Bakris L, Blac R.**  
The seventh report of the joint national committee on prevention, detection evaluation and treatment of high blood pressure.  
The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560-72.
- 53. D.Epstein , A.Sherwood**  
Determinants and Consequences of Adherence to the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet in African-American and White Adults with High Blood Pressure: Results from the ENCORE Trial  
J Acad Nutr Diet 2012;112:1763-73
- 54. Girerd X, Laroche P, Hanon O.**  
Utilisation des traitements antihypertenseurs en France et relations avec les pathologies cardiovasculaires. Enquêtes FLAHS 2009-2010  
Ann Cardiol Angeiol 2012;61:213-17.



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا  
مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ  
وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 14

سنة 2013

السيطرة على ارتفاع ضغط الدم  
وطبيعة خطر أمراض القلب و الأوعية  
عند مرضى إرتفاع الضغط الدموي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ..... / ..... / 2013

من طرف

السيدة **حياة بيضة**

المزداد في 12 أكتوبر 1986 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

إرتفاع الضغط الدموي – خطر القلب و الأوعية

اللجنة

الرئيس

السيد د. بومزبرة

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

المشرف

السيد ع. خاتوري

أستاذ في أمراض القلب و الشرايين

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

الحكام

السيد م. الحطاوي

أستاذ مبرز في أمراض القلب

السيدة إ. العواد

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي و تصفية الدم