



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

Thèse N° 79

**Stratification du risque cardiovasculaire
dans l'HTA, étude d'une série de 200 patients.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2012

PAR

Mlle. Ihssane EL JERRARI

Née le 11 Juillet 1985 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Hypertension artérielle-risque cardiovasculaire.

JURY

Mr. D. BOUMZEBRA

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire.

PRESIDENT

Mr. A. KHATOURI

Professeur de Cardiologie.

RAPPORTEUR

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine interne.

Mr. M. ELHATAOUI

Professeur agrégé de Cardiologie.

JUGES

Mme. I. LAOUAD

Professeur agrégé de Néphrologie.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

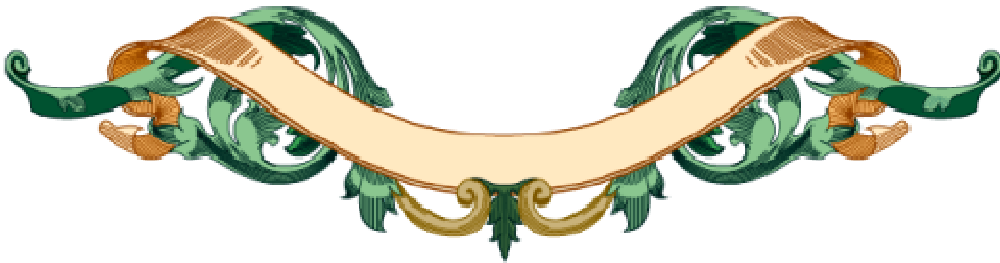
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم





Serment d'Hippocrate

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

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

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
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B

AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie 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
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale

BELKHOUCHE	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
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
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 HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A

HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
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
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
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
ZOUGAGHIE	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

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 TRES CHERS 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 IHSSANE.

A mon cher frère IMAD,

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 chère petite sœur FATI,

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 grandes mères et mon grand-père Abdellah,

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 mon grand-père ,

Votre présence et vos prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable, Je vous dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant vous procure santé et longévité.

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 GHALBANE,

et spécialement ma tante Halima, mes cousines AMINA, IMANE et jamila. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

A toute la famille Garnaoui :

tante AMINA, oncle ABDELHADI, mes cousins MEHDI, MAROUANE, et la petite RANIA. 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 toute la famille ELALAOUI :

tante AICHA, oncle Mly ALI, ASMAA et YASSINE. Avec tout mon estime, affection et respect, je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

A toute la famille EL FADILI :

*tante FATIMA, oncle AHMED, MOUNIR, YOUNES et à **ma très chère amie SALOUA** merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment pour tes précieux conseils et ton aide à dépasser les moments difficiles, puisse Dieu tout puissant jouir votre vie, vous combler d'avantage, et t'apporter tout le bonheur du monde.*

A mes chers amis et collègues :

SIHAM, WAFAA, MERIEM, HOUDA, ASMAA, 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.





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 maitre, 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 Maitre, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A MADAME Samira LA RESPONSABLE DU SERVICE DE THESEES





ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

- 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



PLAN

<u>Introduction</u>	1
I. Définition du facteur de risque cardiovasculaire.....	2
II. Définition de l’hypertension artérielle	2
III. Le risque cardiovasculaire globale	3
<u>Matériel et methode</u>	4
I. Echantionnage.....	5
II. Les variables étudiés.....	5
1-l’identité.....	5
2-Facteur de risque cardiovasculaire.....	5
3-ATCD.....	6
4-Examen clinique.....	6
5-Biologie.....	7
6-ECG.....	7
7-Traitements reçus.....	7
<u>Résultats et analyses</u>	8
I. Données épidémiologiques.....	9
1- l’âge.....	9
2-les chiffres tensionnels.....	10
II. Les facteurs de risques cardiovasculaires associés.....	12
1-L l’âge.....	12
2- Sexe.....	14

3-Diabète.....	16
4-Dyslipidémie.....	18
5-Tabagisme.....	20
6-Surcharge pondérale.....	22
7-Stress.....	23
8-Ménopause.....	24
III. ATCDs personnels.....	25
IV. ATCDs familiaux.....	26
V. L'examen clinique.....	26
1-Poids et taille.....	26
2-Indice de masse corporelle.....	30
3-Le tour de taille.....	31
VI. Les examens biologiques.....	32
1-La glycémie à jeun.....	32
2-Bilan lipidique.....	33
3-Bilan rénal.....	34
VII. L'électrocardiogramme.....	35
VIII. Les traitements reçus.....	36
1-Les antihypertenseurs.....	36
2-Autres.....	37
IX. La stratification du risque cardiovasculaire.....	37

Discussion	39
I. Définition et classification de l'hypertension.....	40
1-Pression systolique, diastolique et pulsée.....	40
2-La classification de l' hypertension.....	41
II. Evaluation du patient hypertendu.....	42
1-Evaluation initiale.....	42
2-Les facteurs de risquescardiovasculaire.....	42
2_1.L'age.....	43
2_2. Tabagisme.....	45
2_3. Diabète.....	46
2_4. Dyslipidémie	51
2_5. L'obésité.....	53
2_6. Stress.....	57
2_7. La ménopause	59
2_8. Les ATCDs familiaux d'événements cardiovasculaires	60
III. Atteinte des organes cibles.....	60
1-Atteinte cardiaque.....	61
2-Atteinte rénale.....	64
3-Atteinte cérébrale.....	65
4-Retentissement oculaire.....	66
IV. Le risque cardiovasculaire global.....	66

1-Concept.....	66
2-Evaluation.....	67
V. Stratification des niveaux de risqué cardiovasculaire.....	68
VI. Le traitement.....	69
1-Le traitement de l'HTA.....	69
2-Prescrire un antiagrégant plaquettaire.....	71
3-Traitement de l'hypercholestérolémie.....	71
<u>Conclusion</u>	72
<u>Résumés</u>	74
<u>Annexe</u>	78
<u>Bibliographie</u>	81



INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA), qui touche près de 600 millions de personnes dans le monde[1], constitue toujours la première cause de mortalité dans la plupart des pays développés, et commence à devenir un problème sévère dans les pays en développement[2]. Par ailleurs, elle représente un des principaux facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires (MCV) qui sont caractérisées par des facteurs de risque multiples et le plus souvent intriqués [3]. 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 cardio-vasculaire absolu pour décider l'institution d'un traitement antihypertenseur, 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.

I. Définition du facteur de risque cardiovasculaire :

Un facteur de risque cardio-vasculaire peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné. Pour qu'un critère soit retenu comme facteur de risque, il faut que son association avec la pathologie soit statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques qui ont étudié cette association et dans des populations différentes, et indépendante d'un autre facteur de risque[4].

II. Définition de l'hypertension artérielle :

La tension artérielle (ou pression 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. 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[5].

III. Le risque cardiovasculaire global :

Le risque cardio-vasculaire peut donc être estimé soit par une sommation des facteurs de risque (ou des situations à risque), soit par une modélisation mathématique du risque Cardio-vasculaire individuel[6].

L'objectif de notre étude est d'évaluer la pression artérielle , examiner l'incidence des principaux facteurs de risque Cardiovasculaire chez nos patients hypertendus, en passant par une évaluation des paramètres cliniques, biologiques et électriques, et rechercher une atteinte des organes cibles.



*Matériel et
méthodes*

I. Echantonnage :

Nous avons utilisé les données d'une étude prospective, effectuée dans le service de Cardiologie à l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech, étalée sur une période d'un an : du mois octobre 2010 au mois novembre 2011. L'étude a porté sur un échantillon de 200 patients. Ces derniers ont été pris au hasard parmi les hypertendus ayant consultés 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

La saisie et la validation des données ont été faites sur un logiciel SPSS version 10, l'analyse statistique a été 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 :

- Nom et prénom
- Sexe
- âge (ans)

2. Facteur de risque cardio vasculaire :

- Diabète: type (1 ou 2) , complication
- Dyslipidémie
- Tabagisme
- surcharge pondérale
- sédentarité : toute personne n'exerçant pas au moins 30 minutes d'exercice physique

d'intensité modérée tous les jours.

- Stress

- Ménopause

3. ATCD :

➤ Personnel :

- Infarctus de myocarde : si oui le type de traitement (thrombolyse ou angioplastie ou PAC)

- Angor

- AVC/AIT

- AOMI

➤ familiaux :

HTA , hérédité coronaire, diabète et dyslipidémie.

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 :
 - 20-25 kg/m² : poids normal
 - 25-30 kg/m² : surcharge pondérale
 - > 30 kg/m² : obésité.

- ✓ Tour de taille (cm) :L'obésité abdominale est définie par un tour de taille supérieur à 80centimètres chez la femme et supérieur à 94centimètres chez l'homme

- ✓ Mesure de la pression artérielle au cours de 3 visites :

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

- systolique (≥ 140 mmHg)
- diastolique (≥ 90 mmHg).

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

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, créat, Ac urique)
- ✓ Glycémie à jeun (g/l). En cas de diabète, on complète par une glycémie post-prandiale, l'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 et ou un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1,5g/l.
- ✓ Protéinurie de 24h.

6. ECG :

Recherche d'anomalies à type de : HAG, HVG, onde Q, trouble de rythme ou trouble de repolarisation

7. Traitements reçus : Antihypertenseur ou autre.



Résultats

I. Données épidémiologiques :

L'âge moyen de notre échantillon est de $58,86 \pm 9,93$ ans. Les facteurs de risques associés sont dominés par le surpoids (49%), et le diabète type2 (42 %).les principales caractéristiques sont mentionnées dans le tableau II.

Tableau II : caractéristiques générales de la population.

Paramètres		Population globale (n=200)
L'âge	Moyen(ans)	$58,86 \pm 9,93$
	Femmes > 60ans et Hommes > 50ans	117(58,5%)
PA (mmHg)	PAS	$150,86 \pm 20,1$
	PAD	$84,9 \pm 11,95$
FDR	diabète	84(42%)
	dyslipidémie	46(23%)
	tabagisme	39(19,5%)
	obésité	98(49%)
Complications		9(4,5%)
Traitement	monothérapie	111(55,5%)
	bithérapie	84(42%)
	trithérapie	5(2,5%)

1. L'âge :

L'âge moyen de notre échantillon est de $58,86 \pm 9,93$ ans, [38ans_83ans].

Tableau III : 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 :

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.

Elle a été faite sur 3 visites et on a calculé respectivement la valeur moyenne de la pression artérielle systolique et diastolique de chaque visite (tableau IV).

Tableau IV : la pression artérielle moyenne au cours des 3 visites

	PA systolique moyenne (mmHg)	PA diastolique moyenne (mmHg)
1iere visite	160,45	89,5
2ieme visite	148,57	84,6
3ieme visite	143,57	80,6

Les chiffres tensionnels de l'échantillon étaient classés selon la classification de l'OMS en 3 grades (figure1).

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

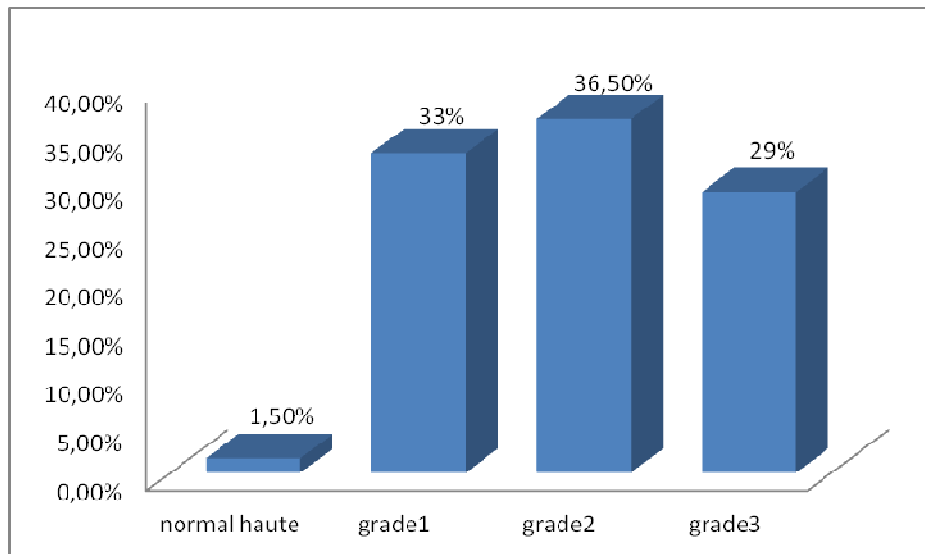


Figure 1 : HTA selon les grades.

On comparant les grades entre les deux sexes, les grades 2 et 3 sont plus représentés chez l'homme que chez la femme (figure2).

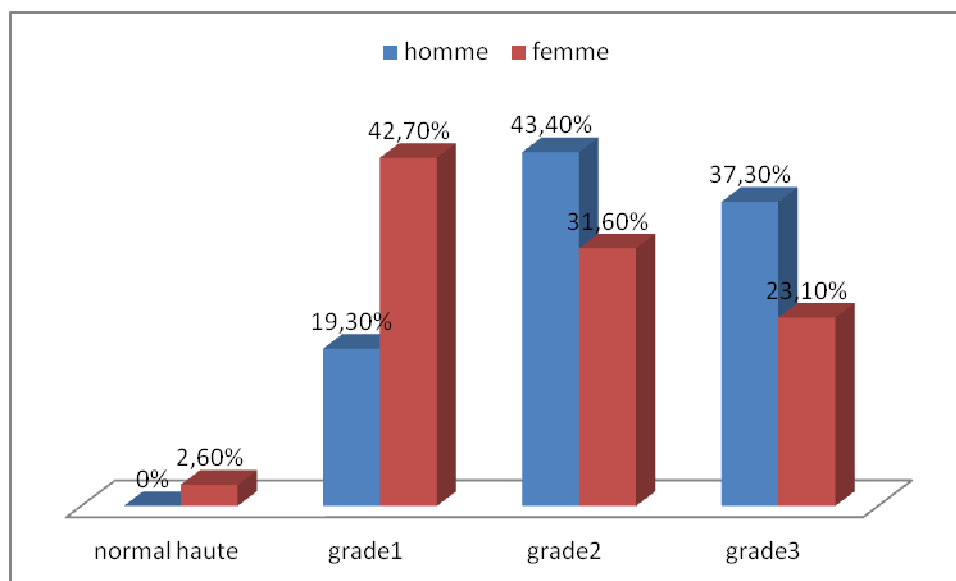


Figure 2 : les grades selon le sexe.

II. Les facteurs de risques cardiovasculaires associés :

1. L'âge :

Selon l'ANAES l'âge est un facteur de risque, >60ans chez la femme et >50ans chez l'homme, dans notre étude :

Parmi 117 femmes, 60,7% sont âgées de moins de 60ans, tandis que 39,3% sont âgées de plus de 60ans (figure3).

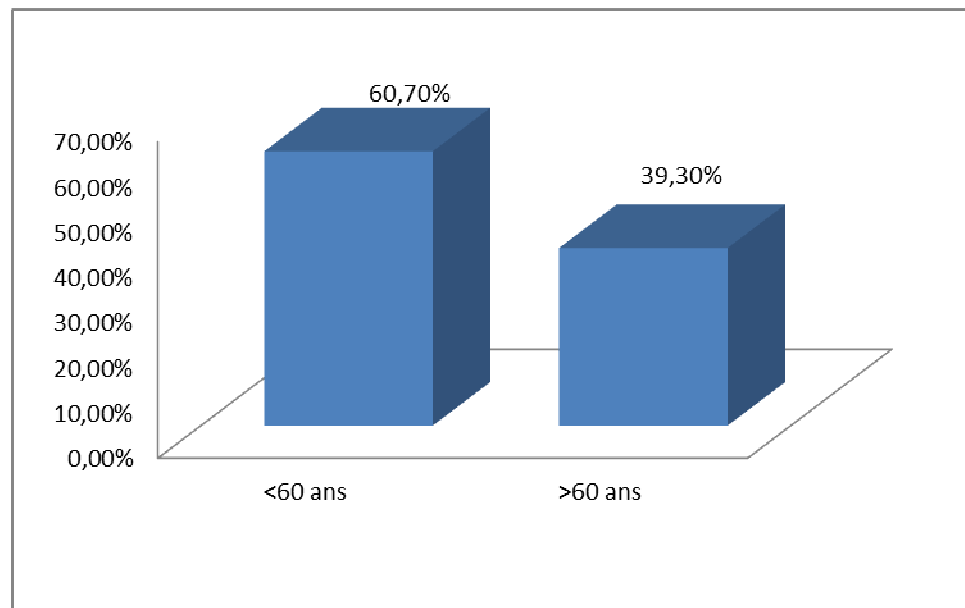


Figure3 : répartition des femmes selon l'âge.

Parmi 83 hommes seulement 15,7% sont âgés de moins de 50ans, alors que 84,3% sont âgés de plus de 50ans (figure4).

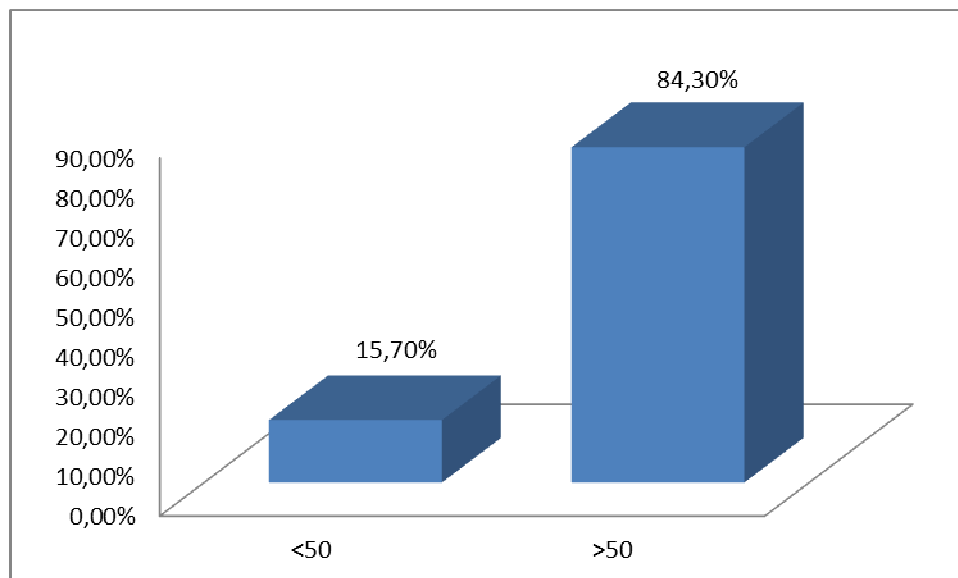


Figure4 : répartition des hommes selon l'âge.

Tableau V : répartition des facteurs de risques en fonction de l'âge.

		Femmes <60ans et Hommes <50ans (n=83)	Femmes >60ans et Hommes >50ans (n=117)	P
sexe	homme	12(14,5%)	71(59,83%)	<0,001
	femme	71(85,5%)	46(40,17%)	<0,001
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%)	0,6
Complications CV		2(2,4%)	7(6,83%)	Ns
traitement	monothérapie	49(59,03%)	62(53%)	NS
	bithérapie	40(48,2%)	44(39,31%)	NS
	trithérapie	1(1,2%)	4(3,41%)	NS

2. Le sexe :

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

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

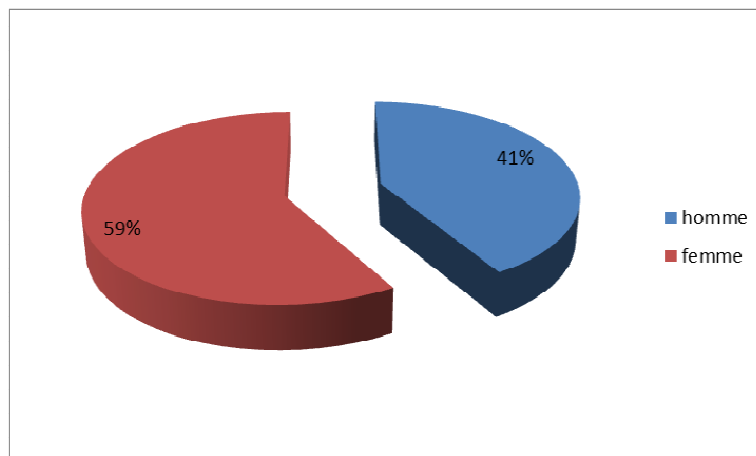


Figure5 : répartition des patients selon le sexe

Tableau VI : 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
	F>60ans et H>50ans	46(39,3%)	71(85,5%)	<0,001
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
Complications CV		7(5,98%)	2(2,41%)	NS
traitement	monothérapie	73(62,4%)	38(45,78%)	NS
	bithérapie	40(34,19%)	44(53%)	0,035
	trithérapie	3(2,56%)	2(2,4%)	NS

3. Diabète :

42% des patients sont connu diabétiques, parmi les 84 patients diabétiques un seul est connu diabétique type 1.

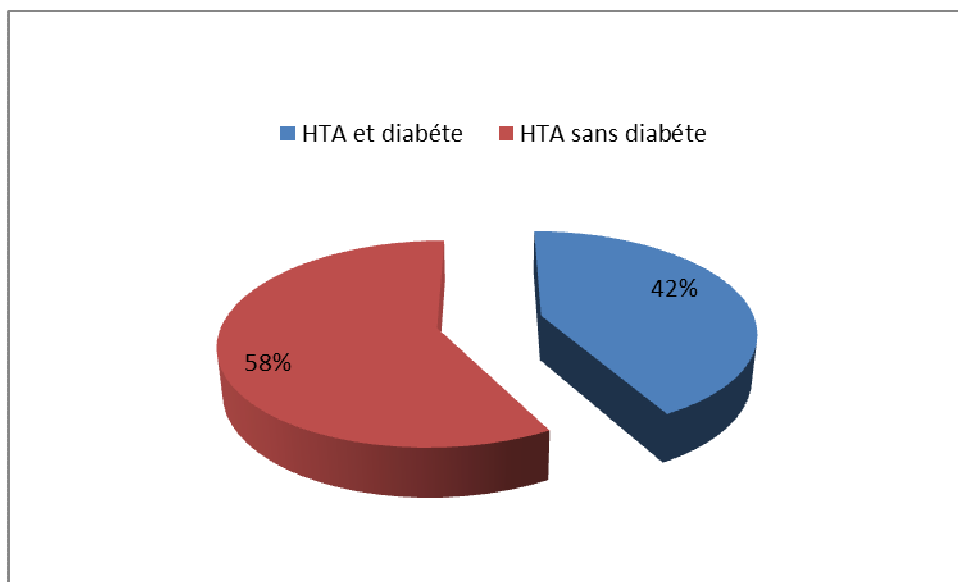


Figure 6 : Répartition des patients diabétiques.

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

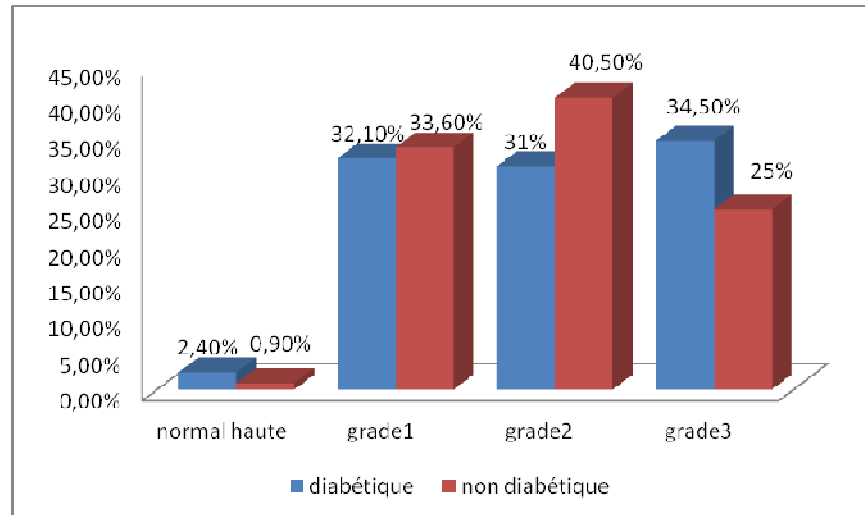


Figure7 : répartition des grades d'HTA selon la présence ou non du diabète.

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 :

23% des patients sont connus avoir une dyslipidémie (figure8).

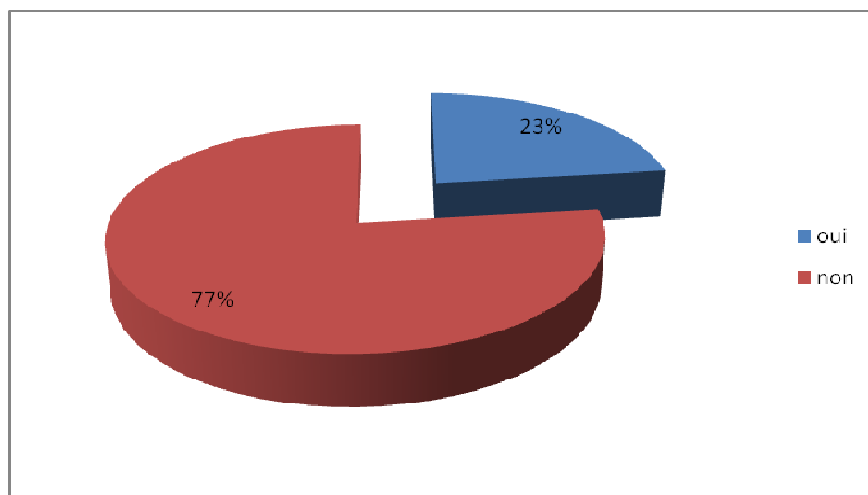


Figure8: prévalence globale de dyslipidémie.

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

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

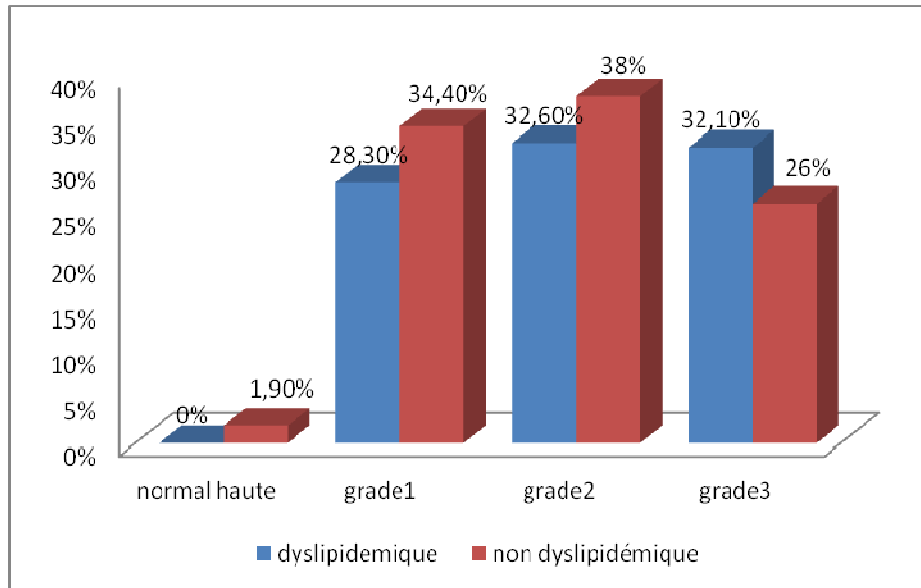


Figure9 : les grades de PA chez les patients dyslipidémique .

5. Tabagisme :

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

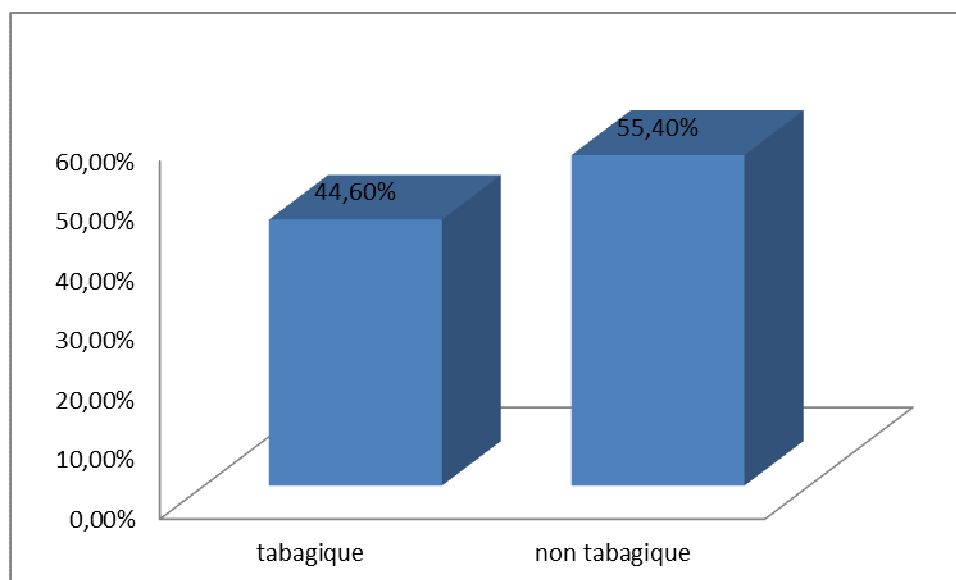


Figure10 : Répartition des hommes tabagiques

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 grade3 est plus marqué chez les fumeurs(figure11).

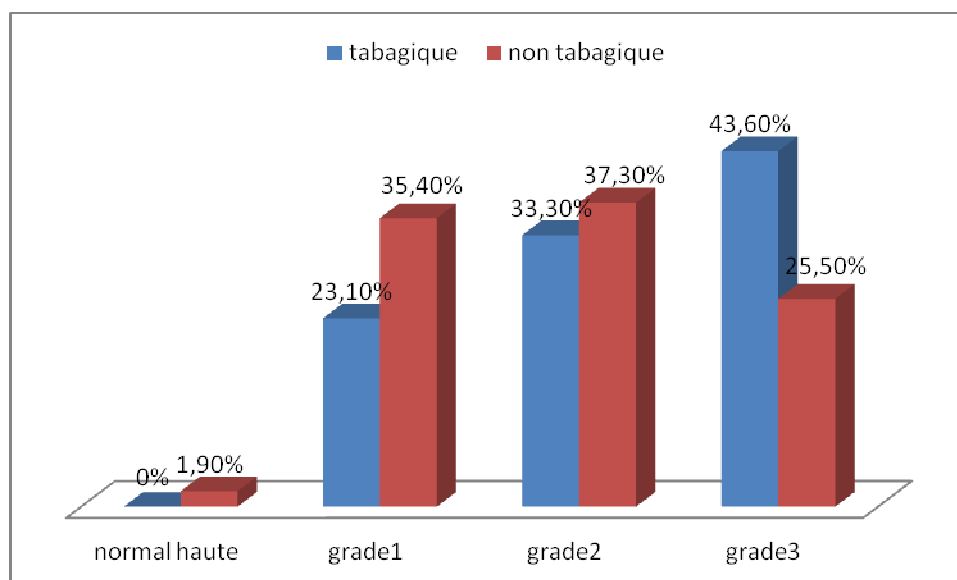


Figure11 : les grades de la PA les hypertendus fumeurs et les non fumeurs.

6. La Surcharge pondérale :

45,5% des patients ont comme antécédent la surcharge pondérale, et on comparant les deux sexes, on constate que les 71,4% sont des femmes et seulement 28,6% sont des hommes.

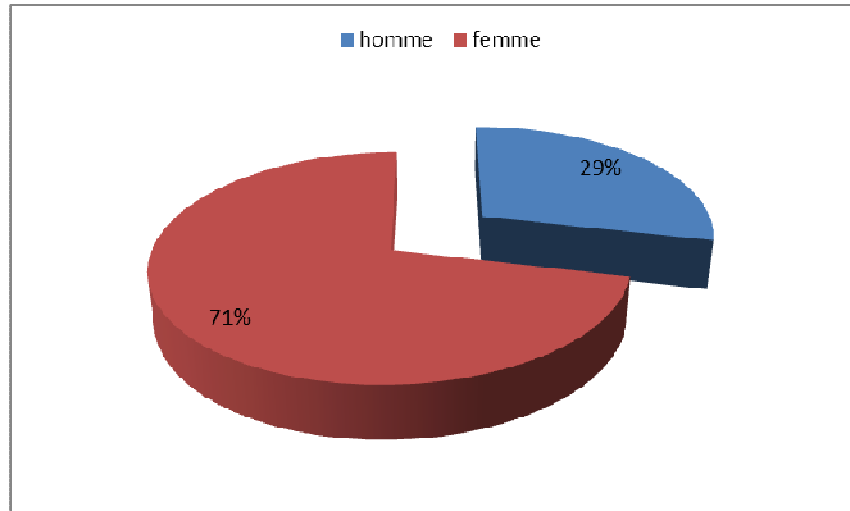


Figure12 : la répartition de la surcharge pondérale entre les hommes et les femmes.

Tableau XI : caracteristiques 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

7. Le stress :

La notion de stress dans la population étudié représente 12%, les femmes sont plus stressées que les hommes (figure13).

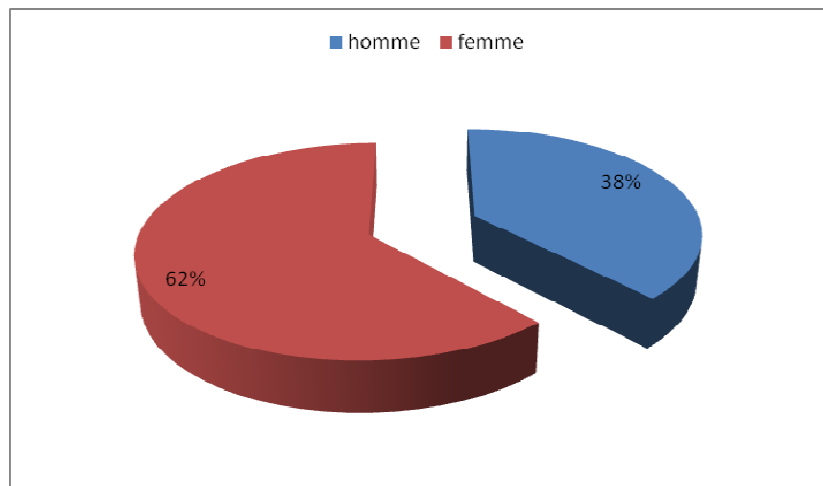


Figure13 : la prévalence du stress selon le stress.

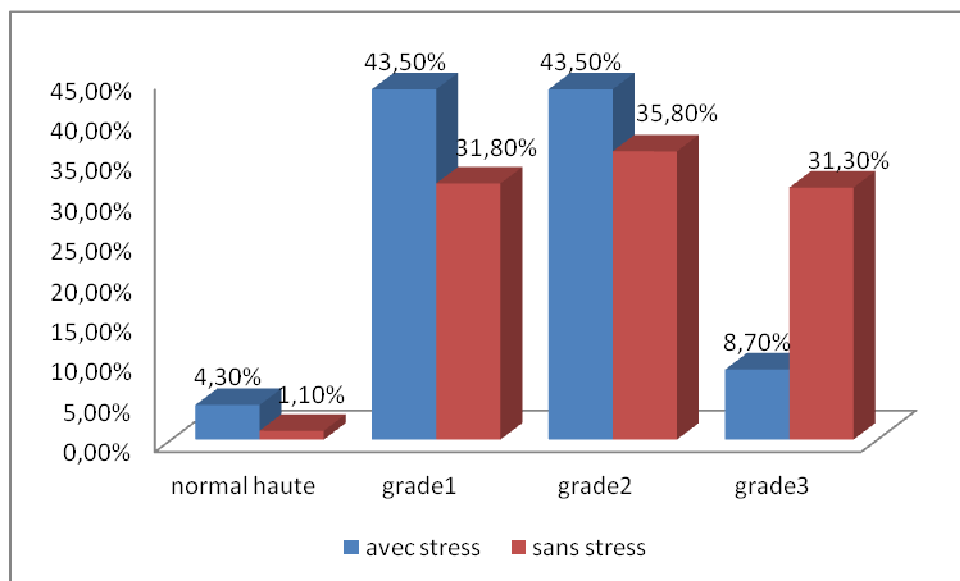


Figure14 : la différence des grades selon les stress.

8. La ménopause :

59,8% des femmes sont ménopausées.

Dans notre échantillon, les femmes ménopausées ont une prévalence de diabète, dyslipidémie et surcharge pondérale plus augmentée que les femmes non ménopausées (tableau X).

Tableau X : la prévalence des FDR chez les hypertendus ménopausée et non ménopausée.

	Femme ménopausée(n=70)	Femme non ménopausée(n=47)	P
diabète	30(42,9%)	17(34,8%)	NS
dyslipidémie	18(25,7%)	10(19,6%)	NS
Surcharge pondérale	48(69,9%)	16(34,5%)	<0,001

III. ATCDs personnels :

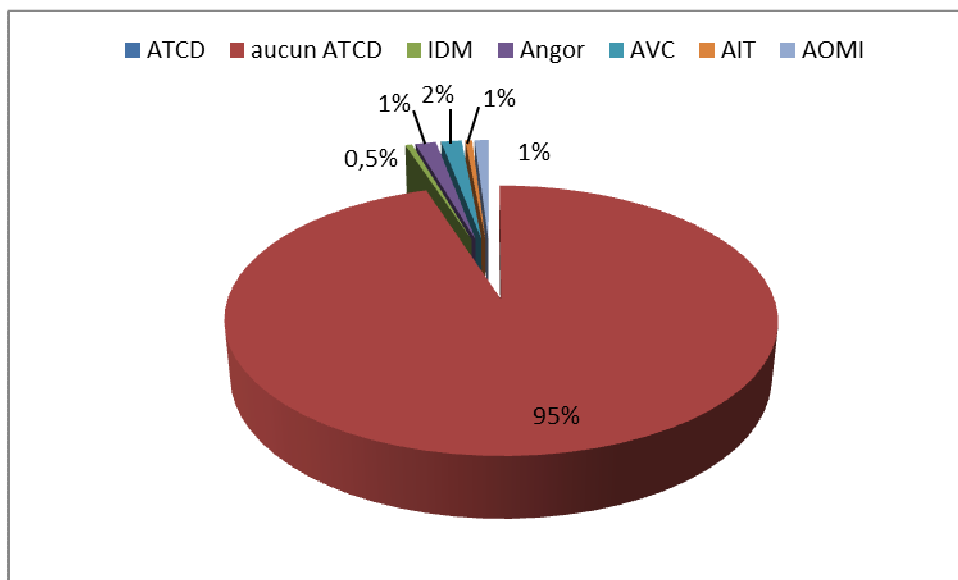


Figure 15 : la prévalence des ATCDs personnels.

Tableau XI : 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. ATCDs familiaux :

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

V. l'examen clinique :

1. Poids et taille :

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

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 de ($85,48 \pm 12,45$ vs $79,72 \pm 12,89$) et ($1,72 \pm 5,24$ vs $1,60 \pm 6,12$).

Tableau XII : 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 classifiés en 3 groupes :

- <25 Kg/m² : 14,5%
- 25_30 Kg/m² : 36,5%
- >30 Kg/m² : 49%

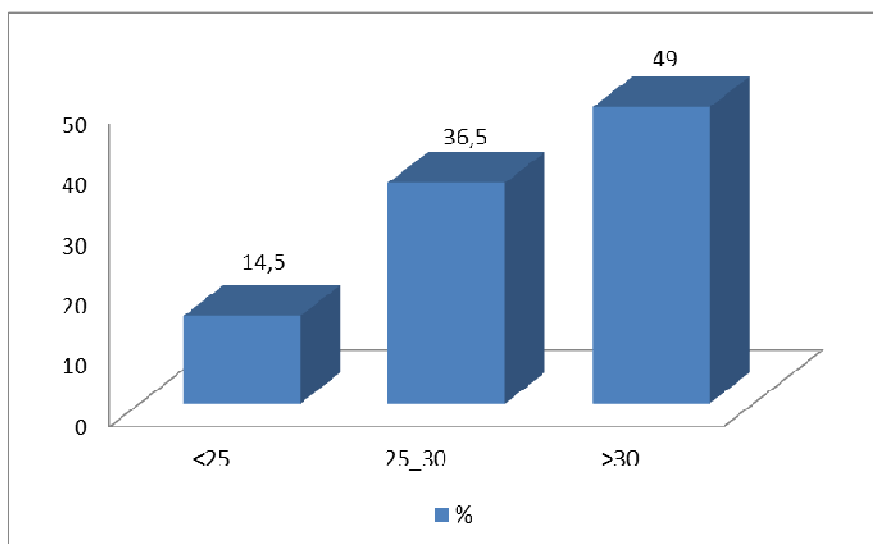


Figure16 : répartition de l'IMC dans la population étudiée.

-IMC selon le sexe :

- Chez la femme :

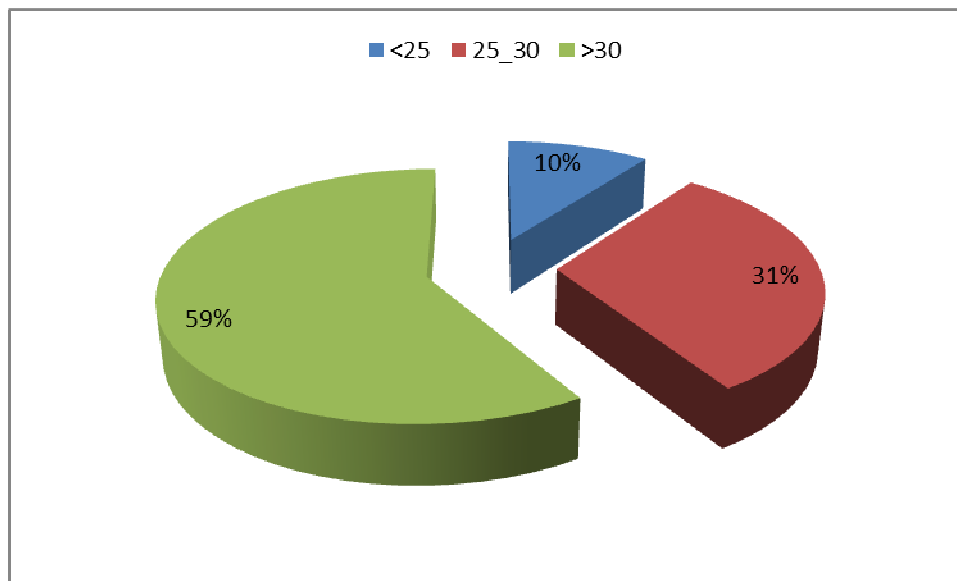


Figure17 :IMC chez la femme

- Chez l'homme :

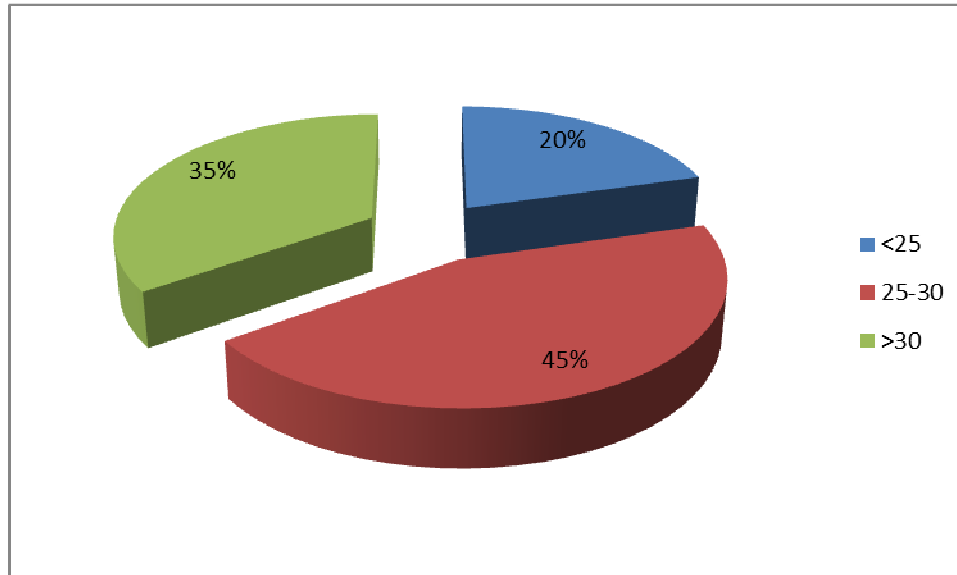


Figure18 : La répartition de l'IMC chez l'homme.

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

L'obésité et la surcharge pondérale sont plus fréquentes chez les femmes que les hommes (figure19).

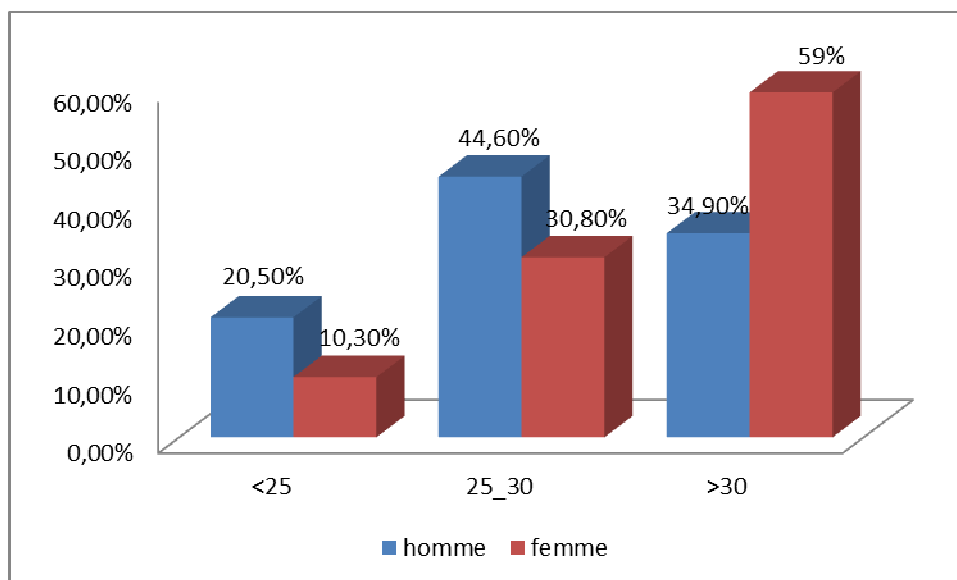


Figure19 : répartition de l'IMC selon le sexe.

TableuXIII : les grades de PA selon l'IMC.

	Normal haute	Grade1	Grade2	Grade3
<25 Kg/m ²	0%	53,1%	34,4%	12,5%
25-30 Kg/m ²	2,8%	31%	36,6%	29,6%
>30 Kg/m ²	1%	25,8%	38,1%	35,1%

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

		<25Kg/m ² (n=32)	25-30Kg/m ² (n=71)	>30 Kg/m ² (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±13,59cm)

-Parmi 117 femme :

- <80 cm : 37,6%
- ≥80 cm : 62,4%

-Parmi 83 homme :

- <94 cm : 55,6%
- ≥94 cm : 44,4%

Tableau XV : caractéristiques des hypertendus avec et sans obésité abdominale.

		Obésité abdominal (n=111)	Sans obésité abdominal (n=89)	P
Age	Moyen	58,42±9,20	59,73±11,07	NS
	F>60ans H>50ans	59(54%) et	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

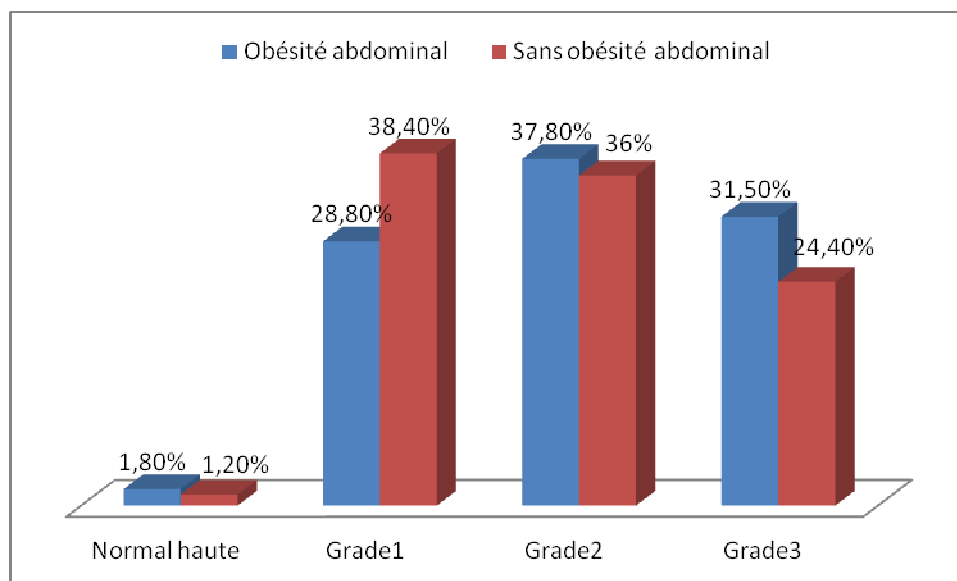


Figure20 : la différence des grades en fonction de l'obésité abdominale.

VI.les examens biologiques

1. La glycémie à jeun :

Un taux de glycémie 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 1,26g /l, 91,7% ont une glycémie post prandial supérieur à 2g/l et 76,4% ont un taux de HbA1c supérieur à 7%.

Le grade3 est plus important chez les patients avec taux d'HbA1c supérieur à 7% (figure21).

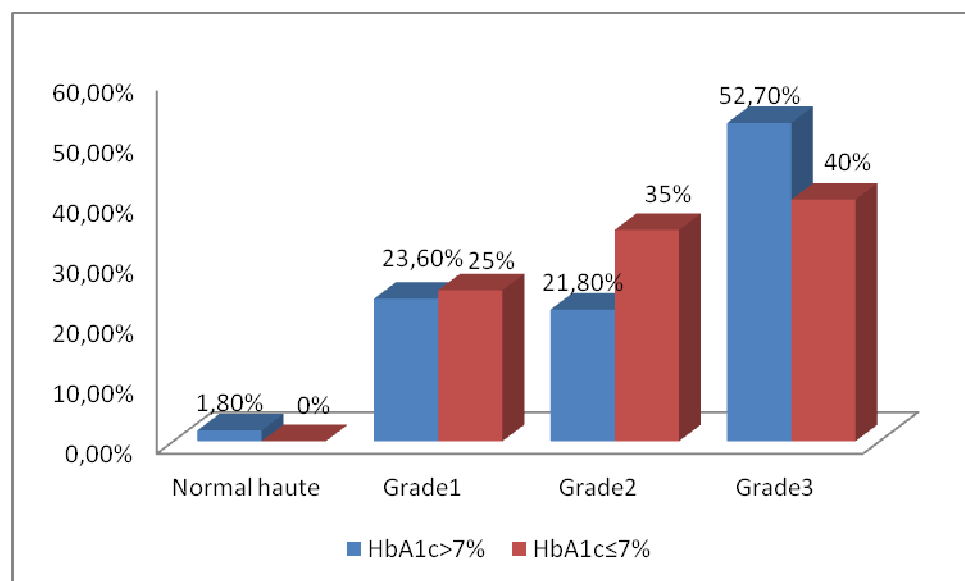


Figure21:les grades de PA en fonction du taux de l'HbA1c.

Tableau XVI : 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

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.

Tableau XVII :le taux moyen du CT et TG selon le sexe.

	Cholestérol T moyen	Triglycéride moyen
Homme	1,86±0,5g/l	1,03±0,5g/l
Femme	1,82±0,4g/l	0,94±0,42g/l

L'hypercholestérolémie est observée chez 34% des patients (59,4% des femmes et 40,6% des hommes).

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

L'hypertriglycéridémie est observée chez 16,5% des patients (48,1% des hommes et 51,9% des femmes). La prévalence du diabète et surpoids est augmentée chez la population avec anomalie lipidique (tableauXVIII).

TableauXVIII :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%)

3. Bilan rénal :

1,5% de la population étudiée ont une clairance inférieure à 60 ml/min/1,73m² et 9% ont une protéinurie de 24h supérieure à 300 mg/l.

Tableau XIX : les taux de protéinurie 24h et la clairance selon le sexe.

	Protéinurie 24h		Clairance (ml/min/1,72m ²)	
	≤300mg/l(n=172)	>300mg/l(n=18)	≥60(n=3)	<60(n=197)
Hommes	44%	20%	40,6%	0%
Femmes	56%	80%	59,4%	100%

Tableau XX : la prevalence des FDR selon les taux de PU de 24h et la clairance.

	Protéinurie 24h		Clairance (ml/min/1,72m ²)	
	≤300mg/l (n=172)	>300mg/l (n=28)	≥60(n=197)	<60(n=3)
Diabète	63(36,8%)	21(80%)	81(41,1%)	3(100%)
5+Dyslipidémie	39(22,5%)	7(25%)	46(23,3%)	0(0%)
Surpoids	72(41,8%)	26(92,8%)	97(49,2%)	1(33,3%)

VII. L'électrocardiogramme ECG :

-76% des patients ont un ECG normal.

-24% présentent un retentissement cardiaque dont :

- HAG : 18,8%
- HVG : 10,4%
- Onde Q : 0,5%
- Trouble du rythme : 5%
- Trouble de repolarisation : 13,5%

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.

VIII.les traitements reçus :

1.Les antihypertenseurs :

- Monothérapie :55,5%
 - Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) : 17 ,5%
 - Inhibiteur calcique (IC) : 13%
 - ARAI : 9,5%
 - Diurétique : 8%
 - Bétabloquant(BB) : 7,5%
- Bithérapie :42%
 - ARAI+Diurétique : 25%
 - BB+Diurétique : 5,5%
 - ARAI+IC : 5,5%
 - IEC+Diurétique : 5%
 - IC+BB : 1%
- Trithérapie :2,5%
 - IEC+IC+Diurétique : 1%
 - ARAI+IC+Diurétique : 1,5%

Tableau XXI : 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 XXII : les complications chez les hypertendus selon le traitement.

ATCDs	monothérapie	bithérapie	trithérapie
IDM	0,9%	0%	0%
Angor	2,7%	0%	0%
AVC	1,8%	1,2%	0%
AIT	0,9%	0%	0%
AOMI	0,9%	1,2%	0%

2. Autres :

- Aspirine : 30%
- Statine : 32,5%

IX .La stratification du risque cardiovasculaire :

Dans notre population, 60% ont un risque élevé, 37,5% présentent un risque moyen et seulement 2,5% ont un faible risque (tableau XXIII)

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

Tableau XXIII : stratification du risque cardiovasculaire de notre population.

	PA140-159et/ou90-99mmHg	PA160-179 et/ou100-109mmhg	PA \geq 180/110mmhg
Pas de FDR	Risque faible :2,5%	Risque moyen :37,5%	Risque élevé :60%
1 à 2 FDR associés	Risque moyen :37,5%		
\geq 3 FDR et/ou AOC et/ou diabète	Risque élevé :60%	Risque élevé :60%	
Maladie cardiovasculaire/rénale			



Discussion

I. Définition et classification de l'hypertension :

Historiquement un rôle plus important a été attribué à la pression artérielle diastolique(PAD) qu'à la systolique(PAS) comme prédicteur des évènements cardiovasculaire fatals ou non [7]. Pourtant, de nombreuses études observationnelles ont montré que la morbidité et la mortalité cardiovasculaires ont une relation continue avec la PAS aussi bien que la PAD[8]. Cette relation a été beaucoup plus forte concernant les évènements coronaires que l'AVC.

L'hypertension artérielle doit être considérée comme un facteur de risque majeur des pathologies cardiovasculaire et apparentées, aussi bien que d'autres affections qui majorent également le risque cardiovasculaire. Sa grande prévalence lui confère d'être la première cause de mortalité à travers le monde dans un rapport de l'OMS[9].

1.Pression systolique, diastolique et pulsée :

Dans les dernières années, la relation simple et directe entre le risque cardiovasculaire et la pression artérielle , systolique ou diastolique s'est un peu compliquée du fait de constatation d'études observationnelles montrant que chez les sujets âgées, le risque est directement proportionnelle à la PAS et, pour un niveau donné de celle-ci , inversement proportionnelle à la PAD [10]. Ce qui confère une forte valeur prédictive à la pression pulsée (PAS-PAD). La valeur prédictive de la pression pulsée peut varier suivant les caractéristiques cliniques des sujets. La PAS et la PAD étaient également prédictive des AVC et la mortalité coronaire, et la contribution de la pression pulsée était marginal surtout chez les sujets moins de 57 ans. En revanche chez les sujets d'âge moyen et chez les sujets âgés hypertendus et porteurs de facteurs de risque ou de pathologies constitués, la pression pulsée a une forte valeur prédictive des évènements cardiovasculaire [11].

2. La classification de l'hypertension :

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 115-110mmHg et 70-75mmHg respectivement, sa classification est basée sur des valeurs seuils en fonction du risque cardiovasculaire[7,11].

Lorsque la PAS et la PAD d'un patient se situent dans des catégories différentes, c'est la catégorie la plus élevée qui doit conditionner la quantification du risque cardiovasculaire global, la décision d'un traitement et l'estimation de son efficacité.

L'HTA systolique doit être hiérarchisée (grades 1, 2, 3) suivant les mêmes valeurs de PAS que celles utilisées pour l'hypertension systolo-diastolique. cependant l'association d'une valeur basse de la PAD (par ex 60-70mmHg) doit être considérée comme un élément de majoration du risque [12].

TableauXXIV : classification des niveaux de pressions artérielles.

Niveau de PA	Pression artérielle systolique	Pression artérielle diastolique
Pression artérielle optimale	<120mmHg	<80mmHg
Pression artérielle normale	120 - 129mmHg	80 -84 mmHg
PA normale haute	130 - 139mmHg	85 - 89 mmHg
HTA grade 1	140 - 159mmHg	90 - 99 mmHg
HTA grade 2	160 -179mmHg	100 -109 mmHg
HTA grade 3	> 180mmHg	>110mmHg
HTA systolique isolée	≥ 140mmHg	<90mmHg

Dans notre étude l'HTA grade 2 représente 36,5% des patients, 33% ont une HTA grade 1, tandis que 29% ont une HTA grade3

Dans une étude tunisienne [13], l'HTA grade 1 est plus représentée (48,4%), puis grade2 (36%), et enfin grade3 est représentée par 15,6% des cas.

II.Evaluation du patient hypertendu :

1. Evaluation initiale :

L'évaluation initiale d'un patient hypertendu a pour objectif de rechercher les facteurs de risque associés, une atteinte des organes cibles, une maladie cardio-vasculaire associée et de ne pas méconnaître une HTA secondaire.

Les examens complémentaires recommandés dans le cadre du bilan initial sont :

- créatininémie et estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG : formule de Cockcroft et Gault1) ;
- bandelette réactive urinaire (protéinurie, hématurie) et quantification si positivité ;
- kaliémie (sans garrot) ;
- prélèvements à jeun : glycémie, cholestérol total et HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL-cholestérol (formule de Friedewald2) ;
- ECG de repos.

2. les facteurs de risques cardiovasculaire :

Selon les recommandations de l'ESH 2007, les facteurs de risques qu'ils conviennent d'utiliser pour stratifier le risque cardio vasculaire sont :

- Homme > 50 ans et femme > 60 ans

- Tabagisme
- Dyslipidémie (cholestérol total $> 6,5$ mmol/l ; > 250 mg/dl ; ou LDL-cholesterol $> 4,0$ mmol/l, 155 mg/dl ou HDL-cholesterol H $< 1,0$ mmol/l (40 mg/dl) ; F $< 1,2$ mmol/l (48 mg/dl)
- ATCD familiaux de maladie cardio-vasculaire (âge < 55 ans pour les hommes et < 65 ans pour les femmes)
- Obésité androïde : taille ≥ 94 cm (H) et taille ≥ 80 cm (F)
- CRP ≥ 1 mg/dl

Atteinte des organes cibles

- Hypertrophie ventriculaire gauche (ECG ou échocardiogramme)
- Épaississement des parois artérielles à l'échographie (épaisseur de l'intima média carotidienne ≥ 1.9 mm) ou plaque d'athérosclérose
- Augmentation de la créatininémie (H $115-133$; F $107-124$ mol/l)
- Microalbuminurie ($30-300$ mg/24 h ; albumine/créatinine H ≥ 22 ; F ≥ 31 mg/g ; H $\geq 2,5$; F $\geq 3,5$ mg/mmol).

2 1.L'age :

2 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 [14].

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 [15].

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 [16].

2 1 2.Epidemiologie :

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 [17].

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 >60ans chez la femme, et >50ans chez l'homme.

Dans notre étude, 58,5% des patients ont un âge avancé (39,3% des femmes >60ans vs 84,3% des hommes>50ans) , 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%)[18],et légèrement supérieur a ce qui est observé à l'Algérie(44,5%) [19].

2 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, diastolique inférieure à 95)[20]. Les résultats de cette étude

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

indiquaient qu'une diminution de 10mmhg de la pression systolique (grâce au traitement antihypertenseur) permettait de réduire la mortalité toutes causes de 26% (p=0,0001), de diminuer la mortalité cardiovasculaire de 18 %, de réduire les AVC de 22 % (p=0,02) et de réduire les évènements cardiovasculaires de 7 %(p=0,37 donc non significatif).

En 2005, dans Journal of Hypertension, Benetos 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 la probabilité 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 [21].

2 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, 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.

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[22].

2 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 et dans ce cas constituent un groupe à

haut risque cardiovasculaire. Il est essentiel d'obtenir un arrêt de l'intoxication tabagique chez le patient hypertendu, en particulier 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). La cible tensionnelle < 90 mmHg reste valide chez les fumeurs hypertendus, mais le bénéfice d'une réduction plus importante doit être mieux évalué [5].

Dans l'étude HOT[23], il a été montré que le tabagisme actif modulait considérablement l'effet de la réduction de la PA. L'objectif de cette étude était d'évaluer si la réduction de la pression artérielle diastolique permettait la réduction de l'incidence des événements cardio-vasculaires.

En fait, par rapport aux non-fumeurs, les patients fumeurs ont eu un bénéfice moins important sur le risque d'événements cardio-vasculaires, lors d'une réduction agressive de la PA. Alors que dans cette même étude, chez les patients à haut risque cardio-vasculaire indépendamment du tabac (cholestérol élevé, diabétiques ou patients aux antécédents de pathologie coronarienne), la réduction de la PA entraînait une diminution des événements cardio-vasculaires.

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, ce qui est proche à l'étude Bouaké à Abidjan :14,8% sont tabagiques[24] et l'étude Flahs (12%) [25], mais supérieur a ce qui est enregistré à l'Algérie(3,76%) [19], au Congo (2,68%)[18], et au Bénin(8,9%) [26].

2 3.Diabète :

2 3 1 .physiopathologie de l'HTA chez le diabétique :

Il y a deux formes différentes de diabète : celui de « type 1 » survient généralement chez des sujets jeunes, et consiste en une destruction des cellules bêta, avec une carence insulinique.

L'HTA chez le diabétique de type 1 est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente : le rein est la cause et la non-victime de l'élévation de la PA[27].

Chez le diabétique, dès le début de la maladie, il existe une hyperfiltration glomérulaire, une augmentation du débit cardiaque et du débit plasmatique capillaire intraglomérulaire. La transmission des PA systémiques dans le glomérule, y compris lorsque les PA sont encore normales, est favorisée par un déséquilibre entre les résistances au niveau des artérioles afférentes du rein qui sont trop basses par rapport aux résistances des artérioles efférentes ; il en résulte une augmentation de la pression hydraulique intraglomérulaire. L'extravasation des protéines plasmatiques à travers les parois vasculaires s'en trouve majorée, source d'œdème, favorisée par l'hyperglycémie, parallèlement à l'occlusion d'une partie des capillaires résistants. Plusieurs substances interviennent dans la vasodilatation artériolaire, dont probablement le glucose, mais il existe possiblement une prédisposition génétique[28].

Le diabète de « type 2 », plus fréquent à un âge moyen ou élevé, est caractérisé par une incapacité de l'insuline à augmenter le transfert du glucose à travers les membranes des cellules musculaires striées, encore qu'une carence insulinique puisse aussi y apparaître.

Le diabète de type 2 est de loin le plus fréquent, 10 à 20 fois plus que le type 1, et il est associé à une hypertension dans 70 à 80% des cas. L'HTA précède fréquemment la découverte du diabète, elle est souvent essentielle et ne peut être expliquée par l'atteinte rénale seule[29]. Le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans le cadre d'un syndrome métabolique, qui est attribué à une insulino-résistance qui interviendrait dans la physiopathologie de l'HTA essentielle.

L'insulino-résistance, source d'hyperinsulinémie, pourrait contribuer au développement d'une HTA par rétention sodée. L'insuline est responsable d'une rétention sodée (en stimulant la

réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal) aux concentrations physiologiques postprandiales, par effet antinatriurétique, sans action sur le système rénine-angiotensine et peut ainsi augmenter la PA [29]. Parallèlement, l'hyperinsulinisme peut amplifier l'hyperactivité sympathique relative et l'insuline ne peut, également, exercer son effet vasodilatateur normal ; le déséquilibre entre activation sympathique et défaut de vasodilatation contribue à élever les niveaux tensionnels.

2 3 2. 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, type1 ou2, que chez les non-diabétiques. L'HTA systolique (PA systolique [PAS] ≥ 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 [30]. 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 [31].

Dans l'étude ENTRED, les médecins interrogés 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 [32].

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 % [33].

Dans notre étude 42% des patients sont diabétiques, dont un seul est diabétique type1, ils ont une PAS significativement supérieur au non diabétiques, 56% sont des femmes, la moitié ont un surpoids et 20,2% ont une dyslipidémie.

Parmi ces diabétiques 36% ont une glycémie à jeun $>1,26\text{g}$ /parmi, ces résultats sont supérieur à ce qui est observé dans l'étude du Cote d'ivoire qui a objectivé une prévalence de 6,9% chez les hypertendus étudiées [24], largement supérieur à une étude faite à l'hôpital des armées à Cotonnu (4,49% des patient hypertendus sont diabétiques)[26], et contrastent avec celles trouvés dans une étude faite au CHU oran de l'Algérie (54,84%) [19].

2 3 3. 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 : les maladies rénales et les maladies cardiovasculaires.

➤ Maladies rénales : 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. 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. L'HTA est un facteur de progression de la néphropathie [34] 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.

➤ Maladies cardiovasculaires : Dans l'enquête MRFIT [35], le risque relatif de décès chez les hypertendus comparés aux normotendus 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.

➤ Rétinopathie diabétique : L'existence d'une hypertension artérielle est un facteur de risque de rétinopathie diabétique exsudative chez les diabétiques type2, alors que le diabète type1 associé à l'HTA favorise la rétinopathie proliférative[36].

2 3 4. Sur quels chiffres de pression artérielle définir une hypertension artérielle chez un diabétique ?

L'OMS recommande de considérer comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg. Cependant, les risques attribuables à une élévation modérée de la pression artérielle chez un diabétique ont conduit le Comité National d'Hypertension Artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète à proposer des valeurs plus basses : 130/85 mmHg, et ce, quelle que soit la condition du diabétique par ailleurs [38].

2 3 5.Le traitement pour l'hypertension artérielle chez un diabétique :

La première mesure est d'utiliser les moyens non-médicamenteux de réduction de la pression artérielle, c'est-à-dire la réduction de l'obésité, la réduction de l'apport alimentaire en sodium, l'exercice physique régulier, la réduction de la quantité d'alcool ingérée lorsqu'elle dépasse 3 verres de vin rouge par jour, et l'arrêt complet et définitif de la consommation de tabac[39].

Si, malgré l'application correcte de ces mesures non-médicamenteuses, la PAS reste supérieure à 160 mmHg et/ou la PAD supérieure à 90 mmHg, les moyens médicamenteux sont justifiés pour ramener la pression artérielle au-delà de ces chiffres. Quatre classes médicamenteuses peuvent être utilisées en première intention : diurétiques, bêtabloquants,

inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes calciques. Rappelons que les diurétiques et les bêtabloquants ont montré leur efficacité dans la prévention primaire des complications de l'hypertension artérielle chez les non-diabétiques. Il est nécessaire d'individualiser le traitement antihypertenseur en fonction de la condition particulière du sujet.

En cas d'échec, l'augmentation des doses de médicaments, et leur association, doivent s'effectuer selon les règles générales du traitement de l'hypertension artérielle édictées par l'O.M.S.

En cas de néphropathie diabétique, il existe une rétention hydro-sodée qui justifie l'utilisation préférentielle des diurétiques de l'anse.

2 4.La dyslipidémie :

2 4 1.définition :

La dyslipidémie est définie par une valeur du cholestérol total ≥ 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 [40].

2 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 dyslipoprotéinémiques. Cependant, un profil fréquemment rencontré associe une hypertriglycéridémie et une hypoalphalipoprotéinémie (cholestérol-HDL plasmatique $<1,0$ mmol/l), le tout s'accompagnant fréquemment d'une insulino-résistance[41].

Ce profil se retrouve également souvent chez des sujets présentant une obésité abdominale et contribue à définir le syndrome métabolique.

2 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 de mesurer la cholestérolémie chez tous les patients hypertendus et ce, périodiquement.

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.

2 4 4. Epidémiologie :

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[42] qui a objectivé un taux de 58,1% de dyslipidémie sur 1485 hypertendus, et à l'Algérie[19] (67,8%) , mais largement supérieur à ce qui est enregistré à Bénin(6,7%)[26].

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% .

2 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 dyslipoprotéïnémie. Cependant, la présence concomitante d'hypertension et de dyslipoprotéïnémie implique que le patient présente un risque cardiovasculaire accru.

Chez les individus à risque élevé et très élevé, un traitement pharmacologique et des habitudes hygiénodététiques appropriées sont initiés dès le départ. Pour les autres, une modéré et pendant 6 mois pour celles avec un risque faible.

Le traitement non pharmacologique vise à modifier les habitudes de vie : un régime approche non-pharmacologique est proposée pendant 3 mois pour les patients à risque alimentaire, l'activité physique régulière, le contrôle du poids, et l'abstinence tabagique.

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 bêta-bloquants non sélectifs et sans activité sympathomimétique intrinsèque, alors que le profil lipidique sera rarement affecté par les bêta-bloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque (acébutolol, oxprénolol, et pindolol). Les diurétiques ont les mêmes effets sur la triglycéridémie et le cholestérol-HDL que les bêta-bloquants et ils peuvent également être associés à une augmentation du cholestérol-LDL.

2.5. l'obésité :

2.5.1. 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 [43].

En pratique, le statut pondéral est défini à partir de l'indice de masse corporelle

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

qui est le rapport du poids (kg) sur le carré de la taille (m). Les seuils qui définissent l'obésité chez l'adulte (> 18 ans) sont les mêmes quels que soient le sexe et l'âge jusqu'à 60 ans : $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille²) (IMC)

- $IMC 20 - 25 \text{ Kg/m}^2$: poids normal.
- $IMC 25 - 30 \text{ Kg/m}^2$: surcharge pondérale.
- $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$: obésité.
- $IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$: obésité morbide [44].

Un tour de taille augmenté (mesuré à mi-hauteur entre la crête iliaque et la dernière côte 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^2 . 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 :

- $\geq 80 \text{ cm}$ chez la femme,
- $\geq 94 \text{ cm}$ chez l'homme [45].

2 5 3. 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 [46].

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^2) en

comparaison avec des sujets de poids normal (IMC < 25) [64]. 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[47].

La grande étude INTERSALT, réalisée dans 52 pays sur 10 000 hommes et femmes âgés de 20 à 59 ans, a montré que la relation positive IMC–pression artérielle était indépendante de l'âge, de la consommation d'alcool, du statut tabagique [48].

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 [49]. 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 : 30% des patients hypertendus présentent une obésité [25], et l'étude menée au Bénin(30,3%) [26].

Mais ils restent proches à ce qui est enregistré au Congo (54%) [18].

2.5.4. 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 et le type de maladie qui en résulte. Kanai [50] 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[51] et Poirier[52] 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 constituent 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 [52] , 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.

2 5 5. 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 [53], 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 [54].
- 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 [54] 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 antagoniste calcique, dihydropyridine ou non, 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.

2 6.Le stress :

2 6 1.La définition du stress :

Le terme de « stress » est largement utilisé par le grand public mais aussi par les scientifiques et dans le milieu médical, mais il n'y a pas de consensus qui donne une définition précise et scientifique du concept.

Ce terme est utilisé avec deux sens. D'une part il désigne tous les stimuli et agressions extérieurs auxquels nous sommes exposés ; ces facteurs extérieurs étant de nature différente. D'autre part et en général, le mot stress fait référence à la réponse de l'organisme face aux situations agressives. Il s'agit de la « réponse au stress » qui permet d'agir et de réagir ; c'est-à-dire de s'adapter à un changement quelconque [55].

2 6 2.La relation entre le stress et l'hypertension artérielle :

Le stress ou son processus adaptatif entraîne des conséquences physiopathologiques au niveau de l'organisme et a un retentissement sur le système cardiovasculaire. Ainsi le système nerveux central participe à la réaction au stress via les structures limbiques et corticales. Ce sont au niveau de ces structures qu'a lieu le traitement cognitif du stress ; en effet le système limbique est impliqué dans la réponse adaptative mais aussi dans la réponse neuroendocrinienne et émotionnelle au stress[55].

Cliniquement, le stress a des répercussions au niveau du système cardiovasculaire. On observe une tachycardie, une élévation du débit cardiaque et de la pression artérielle, ainsi qu'une élévation du rythme respiratoire et du tonus musculaire.

En réponse à un stress, on peut observer une élévation tensionnelle : il s'agit d'une élévation tensionnelle transitoire d'origine psychosomatique, d'autant plus que la mesure correcte de la pression artérielle doit se faire dans des conditions de calme physique et psychique [56]. L'effet blouse blanche est une parfaite illustration de ce phénomène d'élévation tensionnelle passagère provoquée par l'environnement médical et le stress qu'il suscite [57].

Mais on peut également observer des élévations tensionnelles de type permanent pouvant quelquefois être aussi sévères que les hypertensions d'origine organique. Dans ce cas-là, le stress n'agit pas seul et il est associé à d'autres facteurs. En effet, plus les facteurs psychosociaux sont nombreux chez un même individu et plus le risque cardiovasculaire est élevé.

La notion de stress est 12% dans notre population étudiée, dont le taux des femmes est plus marqué que les hommes, ce qui est inférieur à ce qui est retrouvé dans une étude française men 2002[58], qui a trouvé 92% des patients hypertendus ont un stress dans leur vie quotidienne.

2 7.La ménopause :

2 7 1.La ménopause et l'HTA :

La ménopause, particulièrement la ménopause chirurgicale, semble favoriser l'augmentation du risque cardiovasculaire global. Les femmes en période d'activité génitale présentent, en effet, moins d'affections cardiovasculaires que les hommes du même âge. Cette protection diminue cependant, voire disparaît, après 50 ans, âge qui correspond à l'âge moyen de la ménopause [59]. Les maladies de l'appareil circulatoire, plus particulièrement les maladies

vasculaires cérébrales et les cardiopathies ischémiques, principales conséquences de l'HTA, deviennent alors la première cause de décès chez la femme âgée.

Les modifications de pression artérielle strictement liées à la ménopause sont difficiles à évaluer, d'une part parce que la ménopause coïncide avec le vieillissement, et d'autre part parce que la ménopause et la pression artérielle sont influencées par les mêmes facteurs que sont l'index de masse corporelle, la classe socio-économique et le tabac [60].

Ainsi, certaines données, toutefois encore limitées, suggèrent que la carence estrogénique qui conduit à une perte des effets périphériques et centraux des estrogènes dans la régulation cardiovasculaire, associée notamment à l'augmentation de l'index de masse corporelle et surtout à la redistribution androïde des graisses qui apparaissent à la ménopause, accélère l'augmentation âge dépendante de la pression artérielle [61].

2.7.2.Épidémiologie :

En France, les données de prévalence de l'HTA chez la femme sont peu nombreuses. Toutefois, les études régionales publiées font état d'une augmentation nette de la prévalence après 50 ans et dans certaines études, à partir de 60 ans, la proportion de femmes hypertendues a tendance à être supérieure à celle des hommes.

Ainsi, dans l'étude américaine NHANES [62] (National Health and Nutrition Examination Survey), réalisée aux États-Unis pendant la période 1988-1991, la prévalence de l'HTA est inférieure à 20 % chez la femme blanche de moins de 50 ans et passe à 38 % pour la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans et à 50 % chez la femme de plus de 60 ans (60-74 ans).

Dans notre étude, 59,8% des femmes sont ménopausées, qui ont une prévalence de dyslipidémie et surcharge pondérale plus élevés que les femmes non ménopausées.

2.6.les ATCDS familiaux d'événements cardio-vasculaires :

L'interrogatoire de tout patient doit comprendre l'histoire familiale d'accidents cardiovasculaires. Cette anamnèse a une valeur considérable pour évaluer le risque cardio vasculaire d'un patient.

L'existence d'un accident cardio-vasculaire authentifié chez un des 2 parents ou chez les 2 parents, multiplie par trois le risque d'accident cardio-vasculaire chez le sujet index et ce risque est d'autant plus élevé que l'âge de survenue chez l'ascendant est inférieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme (mais reste significatif si l'accident vasculaire s'est produit plus tard). Ce risque demeure significatif lorsque les autres facteurs de risque classiques ont été pris en compte [5].

L'étude qui était faite au CHU Oran de l'Algérie[19], a objectivé un taux d'accident cardiovasculaire chez les parents est de 24,7% .

Dans notre série ,12% des parents étaient hypertendus, 7,5% étaient diabétiques, et 1,5% avaient une hypercholesterolémie.

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

1. atteinte cardiaque :

1 1.L'hypertrophie ventriculaire :

1 1 1.Définition et physiopathologie :

Augmentation de la masse musculaire ventriculaire gauche due à l'hypertrophie des cellules myocardique et non à leur multiplication.

Elle est due à l'augmentation de la charge opposée au ventricule gauche pendant la systole, secondaire à l'augmentation de la pression sanguine artérielle, à la diminution de la compliance des gros troncs artériels et à l'augmentation des résistances artériolaires qui majorent les contraintes pariétales du ventricule [63].

1 1 2 .Diagnostic :

La radio pulmonaire avec l'étude du rapport cardiothoracique manque de sensibilité, en effet l'hypertrophie ventriculaire gauche ne s'accompagne le plus souvent pas de dilatation cavitaire et donc de cardiomégalie.

L'électrocardiogramme permet le diagnostic d'HVG (index de Sokolow) avec une bonne spécificité, dépassant 90%, mais manque de sensibilité ne mettant en évidence qu' un sur cinq des HVG visualisées à l'échocardiographie [64].

L'échocardiographie est l'examen clé permettant le diagnostic d'HVG avec une sensibilité et une spécificité excellente [65]. Dans l'hypertension artérielle permanente de l'adulte cet examen retrouve environ dans 30 % des cas

une HVG qui peut être de 2 types :

- concentrique le plus souvent, avec un épaissement pariétal sans dilatation cavitaire,

- excentrique plus rarement, avec une dilatation cavitaire prédominante. L'échocardiographie permet de plus d'apprécier le retentissement hémodynamique de l'HVG.

1 1 3. conséquences :

L'HVG est d'un point de vue mécanique énergétique, un mécanisme d'adaptation bénéfique, visant à normaliser les contraintes pariétales imposées au ventricule gauche. Il s'agit cependant d'un phénomène ambivalent entraînant des conséquences néfastes au plan hémodynamique, coronarien et rythmique.

- Conséquences hémodynamiques : l'HVG entraîne une altération de la relaxation ventriculaires, phénomène actif consommateur d'énergie, et une augmentation de la rigidité ventriculaire gauche, phénomène passif diastolique. Ces deux anomalies se conjuguent pour diminuer le remplissage ventriculaire gauche, ce qui peut aboutir à une insuffisance cardiaque à fonction systolique d'éjection conservée. L'altération de la performance contractile est au contraire tardive, le plus souvent associée à une pathologie coronarienne.

- Conséquences coronariennes : l'HVG perturbe la microcirculation et l'hémodynamique coronarienne avec une augmentation des résistances coronaires et une diminution de la réserve de flux coronaire ce qui peut être à l'origine d'une authentique insuffisance coronarienne en dehors de toute atteinte athéromateuse des gros troncs coronaires.

- Conséquences rythmiques : l'altération du remplissage ventriculaire gauche liée à l'HVG entraîne une dilatation de l'oreille gauche à l'origine de fréquents troubles du rythme, notamment de la fibrillation auriculaire.

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.

Dans notre étude 24% des patients présentaient un retentissement cardiaque objectivé par les résultats de l'ECG dont 18,8% à type d'HAG, 10,4% d'HVG, les troubles de rythmes étaient trouvés dans 5% ,les troubles de repolarisation dans 13,5% et l'onde Q est trouvée dans 0,5%. Dans l'étude réalisée en 2003 en France[58] ,20% des hypertendus avait une hypertrophie ventriculaire gauche.

1 2. Insuffisance ventriculaire gauche :

– Anomalie de la fonction diastolique : elle est à l'origine de poussées aiguës d'insuffisance ventriculaire gauche isolée à type d'œdème aigu du poumon à l'occasion de facteurs déclenchants dont les deux plus fréquents sont un passage en fibrillation auriculaire, du fait de la perte de la fonction contractile auriculaire qui intervenait dans le remplissage de ces ventricules hypertrophiés, ou une poussée hypertensive.

– Anomalie de la fonction systolique : plus tardive elle est à l'origine d'une insuffisance ventriculaire gauche puis globale chronique, le plus souvent de cause multifactorielle faisant intervenir l'augmentation de la postcharge et l'HVG ainsi qu'une insuffisance coronarienne. Elle n'a rien de spécifique par rapport aux autres formes d'insuffisance cardiaque chronique.

1 3. Troubles du rythme :

Arythmie atriale : l'hypertension artérielle et sa conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des principales causes d'arythmie atriale[66], notamment de fibrillation auriculaire dont les conséquences sont doubles :

– Hémodynamique, la perte de la systole auriculaire, étant volontiers à l'origine de poussées d'insuffisance cardiaque gauche aiguës,

– thrombotique, la constitution d'un thrombus intra-auriculaire gauche faisant courir le risque d'embolie systémique et notamment d'accident vasculaire cérébral.

– Arythmie ventriculaire : le risque de mort subite est 5 à 6 fois plus élevé chez le patient hypertendu en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Cependant les arythmies ventriculaires ne sont qu'une des causes de la mort subite chez ces patients à côté de la pathologie coronarienne et aortique [67]. La mise en évidence de troubles du rythme ventriculaires au Holter, s'ils ne sont pas soutenus n'imposeront pas ainsi obligatoirement une prise en charge thérapeutique spécifique.

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 [68].

La protéinurie (ou la macroalbuminurie > 300 mg/24 h) peut également être la conséquence d'une HTA sévère, mais peut également témoigner de l'existence d'une maladie rénale. 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).

Il y a 2 types d'atteinte rénale :

- Néphro-angiosclérose bénigne : elle est secondaire à l'atteinte des artérioles et des glomérules .
- Néphro-angiosclérose maligne : elle s'intègre dans le cadre de l'hypertension artérielle maligne.

Dans notre étude, 9% des patient ont une protéinurie >300 mg/l, et 1,6% ont une clairance <60 ml/min/1,73m², alors que l'étude de l'Algérie[19], rapporte la moitié des patients avait une insuffisance rénale.

3.L'atteinte cérébrale :

3 1.les accidents vasculaires aigus :

L'hypertension artérielle demeure la principale cause des accidents vasculaires cérébraux qui peuvent être soit hémorragiques, soit ischémiques [69].

➤ Accidents hémorragiques : ils peuvent être intra-parenchymateux ou méningés et imposeront la recherche d'une malformation vasculaire ;

➤ Accidents ischémiques : l'origine peut être multiple au cours de l'hypertension artérielle : – Lésions d'athérosclérose, soit des carotides soit des vaisseaux intracrâniens ;

– Accidents emboliques à point de départ cardiaque, aortique ou carotidien ;

– Infarctus lacunaire par oblitération des artéioles perforantes. Il s'agit de lésions spécifiques de l'HTA entraînant des infarctus de petites tailles situées dans les régions profondes du cerveau, à l'origine de déficits moteurs sensitifs isolés avec au scanner des hypodensités localisées prenant le contraste. Leur pronostic immédiat est favorable, mais le risque est à la récurrence [70].

Dans notre étude 1,5% des patients ont présenté un accident vasculaire cérébrale et 0,5% un accident ischémique transitoire contrairement à l'étude faite en Algérie [19], qui a objectivé 12,30% de cas d'AIT.

3 2.Encéphalopathie hypertensive :

L'encéphalopathie hypertensive est devenue rare, elle survient à l'occasion d'une HTA maligne avec un tableau d'hypertension intracrânienne.

3 3. Troubles déficitaires diffus d'apparition progressive :

Etat lacunaire avec troubles de la marche et diminution des facultés psychiques secondaire à une atteinte de la substance blanche, avec au scanner des hypodensités bilatérales inhomogènes [71].

4. le retentissement oculaire :

Le retentissement oculaire peut être estimé par le fond d'oeil. Il n'a cependant d'intérêt réel que lorsqu'il existe des signes d'orientation (notamment la baisse de l'acuité visuelle). Les RPC de l'Anaes sur le thème de l'HTA de 2000 indiquaient qu'il n'y avait pas lieu, en l'absence de signe d'appel, de faire un fond d'oeil chez un patient hypertendu. Il n'y a pas de nouvelles données pour modifier cette proposition. Cependant, une étude récente indiquait que les anomalies vasculaires retrouvées au fond d'oeil constituaient un marqueur pronostique indépendant de risque de décès cardiovasculaire dans une population danoise d'adultes de 43-84 ans[72].

Il n'apparaît donc pas utile, compte tenu de ces données, de recommander la pratique du fond d'oeil chez l'hypertendu en dehors de signes d'appel et de diabète. Dans ce dernier cas, conformément aux dernières recommandations publiées par l'Afssaps sur le diabète, le fond d'oeil doit être effectué tous les ans.

IV.Le risque cardiovasculaire global :

1. Concept :

Pendant longtemps, les recommandations sur l'hypertension se sont focalisées sur les 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[6] .

Enfin il est prouvé que chez les sujets à haut risque, le seuil et la cible du traitement antihypertenseur doivent être différents de ceux justifiés chez des sujets à risque moindre [3]. Pour optimiser le rapport coût/efficacité dans le traitement de l'hypertension, l'intensité de la prise en charge thérapeutique doit donc être hiérarchisée en fonction du risque cardiovasculaire global .

2.Evaluation :

Le risque global désigne habituellement la probabilité d'avoir un événement cardiovasculaire dans les 10 ans. Comme il dépend très largement de l'âge, le risque absolu peut être faible chez les sujets jeunes malgré une hypertension et d'autres facteurs de risque. Si un traitement suffisant n'est pas instauré, cette situation peut déboucher à terme sur un risque élevé et en partie irréversible.

Chez les sujets jeunes, les décisions thérapeutiques doivent donc être fondées sur le risque relatif, c'est à dire l'augmentation du risque par rapport au risque moyen de la population. Plusieurs méthodes ont été développées pour estimer le risque cardiovasculaire.

La recommandation ESH/ESC de 2003 classifiait le risque cardiovasculaire global suivant le schéma proposé en 1999 par la recommandation WHO/ISH, avec extension aux sujets dont la

pression artérielle est « normale » ou « normale haute ». Les termes de « faible », « modéré », « élevé » et « très élevé » sont utilisés pour donner une approximation du risque de mortalité ou morbidité cardiovasculaire pour les dix années à venir, un peu comme le niveau croissant de risque estimé avec les modèles de Framingham ou de SCORE.

La recommandation WHO/ISH de 2003 a encore simplifié cette approche en fusionnant les catégories « élevé » et « très élevé » considérées comme identiques quant à leurs conséquences pratiques.

V.Stratification des niveaux de risque cardio-vasculaire :

La stratification proposée 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 :

- ✓ Le niveau de **risque faible** est défini par : PA comprise entre 140–159 mmHg (PAS) et/ou 90–99 mmHg (PAD) sans autre facteur de risque cardio-vasculaire associé.
- ✓ Le niveau de **risque moyen** est défini par : PA comprise entre 140–159 mmHg (PAS) et/ou 90–99 mmHg (PAD) associée à 1 ou 2 autres facteurs de risque cardio-vasculaire ; ou PA comprise entre 160–179 mmHg (PAS) et/ou 100–109 mmHg (PAD) associée à aucun, 1 ou 2 autres facteurs de risque cardio-vasculaire.
- ✓ Le niveau de **risque élevé** est défini par :
 - PA supérieure ou égale à 180 mmHg (PAS) et/ou 110 mmHg (PAD) ;

- PA comprise entre 140–179 mmHg (PAS) et/ou 90–109 mmHg (PAD) associée à :
 - Un nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire (hormis l'HTA) ≥ 3 , et/ou
 - un diabète, et/ou,
 - une atteinte des organes cibles ;
- Quel que soit le niveau de PA si présence de : maladie cardio-vasculaire (prévention secondaire) et rénale.

VI. Le traitement :

Le but du traitement de la personne hypertendue 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.

Faible risque : 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.

Risque modéré : 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.

Risque élevé et très élevé : 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 :

- 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 [6]. 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[73]. 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[63].

– Supprimer les stress excessifs

➤ Différentes classes d'antihypertenseurs :

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

Les médicaments au mode d'action différent sont associés dans le but d'obtenir un effet antihypertenseur additif. Ce mode de prescription permet de limiter les doses de chaque produit séparé, de sorte que les effets indésirables ne soient pas trop importants. Cette étape est

nécessaire chez nombre d'hypertendus graves et modérés en vue d'un contrôle tensionnel adéquat.

Tableau XXV : les objectifs de la tension artérielle selon les situations cliniques.

les situations	les chiffres tensionnels
Tout hypertendu	<140/90
sujet âgé	<150
diabète	<140/80
protéinurie >1g/l	<125/75

Dans notre échantillon en dehors des mesures hygiéno-diététiques, tous nos patients étaient sous traitement médicale ,dont 55,5% sous monothérapie ,42% était sous bithérapie, et 2,5% était sous trithérapie.

2.Prescrire un antiagrégant plaquettaire :

Prescrire de l'aspirine à faible dose en prévention secondaire.

3.Traitement d'une hypercholestérolémie :

Diététique : celle recommandée dans l'hypercholestérolémie :

- apport quotidien en graisses alimentaires < 35% de l'apport calorique total.
- Réduire les acides gras saturés (à moins de 10%).
- Favoriser l'apport des graisses polyinsaturées et surtout monoinsaturées.
- Dose quotidienne de cholestérol < 300mg/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 :

- Statines
- Fibrates



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.



RESUME

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 étude est d'examiner l'incidence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire chez nos patients, selon une étude prospective, effectuée dans le service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, étalée sur une période d'un an : du mois septembre 2010 au mois novembre 2011. L'étude a porté sur un échantillon de 200 patients qui sont tous hypertendus. L'âge moyen de participation est de $58,86 \pm 9,93$ années, les femmes sont plus davantage atteints que les hommes avec un sexe ratio de 0,71, 42% des patients sont diabétiques, 19,5% tabagiques, et 34% souffrent d'hypercholestérolémie. 49% sont obèses avec un poids moyen de $82 \pm 12,9$ kg, le tour de taille moyen est de $88,85 \pm 12,65$ cm, la pression artérielle systolique moyenne est de $150,86 \pm 20,1$ mmHg, la pression artérielle diastolique moyenne est de $84,9 \pm 11,95$ mmHg, 24% des électrocardiogrammes (ECG) présentent des anomalies : 18,8% d'entre eux se plaignent d'hypertrophie auriculaire gauche (HAG), 13,5% de troubles de repolarisation, 10,4% d'hypertrophie ventriculaire gauche. 60 % patients avaient un risque très élevé, 37,5 % un risque moyen, et 2,5% un risque faible.

ملخص

يشكل ارتفاع ضغط الدم السبب الاول للوفيات في العالم, و يمثل اهم عوامل الخطر الرئيسية لمرض القلب و الاوعية. إن الهدف الاساسي من دراستنا الميدانية التي تمت بمصلحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري ابن سينا ,ما بين الفترة شتبر 2010 و نونبر 2011, استقصاء و تحليل عوامل خطر امراض القلب و الاوعية عند 200 مريض, كلهم يعانون من ارتفاع الضغط الدموي. متوسط سن المشاركة يبلغ $58,86 \pm 9,93$ سنة, وجدنا ان النساء معرضون اكثر من الرجال. 42% من المرضى مصابون بداء السكري, 19,5% مدخنين و 34% يعانون من فرط الكوليستيرولمية التامة. 49% يعانون من السمنة, متوسط الوزن يبلغ $82 \pm 12,9$ كلغ, ومتوسط محيط الخصر يبلغ $88,85 \pm 12,65$ سم, متوسط الضغط الشرياني الانقباضي يبلغ $150,86 \pm 20,1$ مم هغ. و متوسط الضغط الشرياني الانبساطي يبلغ $84,9 \pm 11,95$ مم هغ. من خلال تخطيط كهربائية القلب الذي أنجز لاحظنا: 24% تخطيط كهربائية القلب غير عادي, 18,8% يشكون من ضخامة الادين الايسر, 13,5% يعانون من اضطراب الاستقطاب , 10,4% يشكون من ضخامة البطين الايسر. 60% يعانون من خطر مرتفع, 37,5% يعانون من خطر متوسط و 2,5% يعانون من خطر ضعيف.

Abstract

Hypertension is the leading cause of death worldwide, it represents a major cardiovascular risk factor. The objective of our study is to examine the incidence of main factors of cardiovascular risk at our patients, according to a forward-looking study, made in the cardiology department at the military hospital Avicenne of Marrakesh, spread over a period of one year: from the month of September, 2010 to the month of November, 2011. The study concerned a sample of 150 patients who are all hypertensive. The average age of participation is $58,86 \pm 9,93$ years, women are affected more than men with a sex ratio of 0,71, 42 % of the patients are diabetics, smoking 19,5 %, and 34 % suffer from hypercholesterolemia. 49 % are obese, the average weight is $82 \pm 12,9$ kg, the average waist measurement is $88,85 \pm 12,65$ cm, the average systolic blood pressure is $150,86 \pm 20,1$ mmHg, the average diastolic blood pressure is $84,9 \pm 11,95$ mmHg, 24 % of the ECG present abnormalities: 18,8 % of them complain about HAG, 13,5 % of disorders of repolarisation, 10,4 % of HVG. 60 % of the participants has a very high risk, 37,5% has a medium risk, and 2,5% a low risk.



ANNEXE

Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA

Normal haute : Grade I : Grade II : Grade III :

➤ L'examen cardiovasculaire :

Examen biologique :

GAJ (g/l): <1, 26 >1, 26 si GAJ >1, 26 g/l: GPP: Hb1Ac (%) :

Cholesterol total (g/l): HDL (g/l): LDL (g/l): TG (g/l):

Urée: créat:

Clairance: protéinurie de 24h :

Electrocardiogramme (ECG) :

Normal : oui non :

Si anomalie : HAG HVG onde Q Trouble de rythme trouble de repolarisation

Traitement :

Bétabloquant : IC : IEC : ARAII : diurétique :

Aspirine : statine :



BIBLIOGRAPHIE

1–Aram V. Chobanian, M.D.

Control of Hypertension : An Important National Priority
N Engl J Med 2001; 345:534–5.

2– Rajdeep S. Khattar, John D. Swales, Ann Banfield et al.

Prediction of Coronary and Cerebrovascular Morbidity and Mortality by Direct Continuous Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Essential Hypertension.
Circulation 1999, 100:1071–6.

3– Erica J, Lawrence E, Peter R.

Cardiovascular and coronary risk estimation in hypertension management.
Heart 2002;88:306–12.

4–De Becker G, Ambrosioni E et al.

Européen guidelines on cardiovascular disease in clinical practice.
Euro heart 2003;24:1601–10.

5–Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) : Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.

PARIS ANAES 2000.

6–Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.
Juin 2004.

7–MacMahon S, Peto R, Cutler J,et al.

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.

8–Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, et Collins R.

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

Lancet 2002;360:1903–13.

9–Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, et Murray CJ.

Selected major risk factors and global and regional burden of disease.

Lancet 2002; 360:1347–60.

10–Franklin SS.

Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease.

J.Hypertens 1999; 17:29–36.

11–Blacher J, Staessen J, Girerd X, et al.

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–benabdelaziz A, Gaha K, Elrafi W, Mandhouj O , Ben Othman A, Ghanem H.

Facteurs prédictifs du haut risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus suivis en première ligne à sousse(Tunisie).

Estearn Mediterranean Health Journal 2007 ;13:319–25.

14-BELMIN J.

Vascular Ageing Biology of the Arterial Wall.

Kluwer Academic Publishers 1999; 129-47.

15-Safar M.

Ageing and its effects on the cardiovascular system.

Drugs 1990;39:1-8.

16-d'Uscio LV, Barton M, Shaw S, Moreau P, et Lüscher TF.

Structure and function of small arteries in salt-induced hypertension: Effects of chronic endothelin-subtype-A receptor blockade.

Hypertension 1997;30:905-11.

17-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.

18-Katchunga P, M'Buyamba-kayamba J, Masumbuko B, et al.

Hypertension artérielle chez le sujet Congolai: résultats de l'étude Vitaraa.

Presse Med.2011;40:315-24.

19-L. Sadaoui, D. Batouche, W. Berachedi, S. Achou, et A.Kaddous.

Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire

Néphrologie et Thérapeutique 2011;7: 344-83.

20–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.

21–A. Benetos, F. Thomas, E. Bean, B. Pannier ,et L.Guize.

Role of modifiable risk factors in life expectancy in the elderly.

Journal of Hypertension 2005, 23:1803–8.

22– Hanon O , Seux L, Rigaud S.

Hypertension artérielle chez le sujet âgé.

EMC–Médecine 2004;1: 381–7.

23–Zanchetti A, Hansson L, Clement D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T, et al.

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.

24–ADOUBI K.A. et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de l'hypertension artérielle à Bouaké.

Cah. Santé Publique 2006 ; 5:28–35.

25–Mourad J, Pannier B , Hanon O.

Prévalence de l'HTA et des cofacteurs du risque vasculaire en France : étude FLAHS 2009

Journal des maladies vasculaires 2009;35:103.

26– Houénassi D, Tchabi Y,Awanou B, et al.

Evolution du risque cardiocirculatoire des patients traités pour HTA à l'hôpital d'instruction des armées de cotonou.

Ann.de cardiologie et d'angéiologie.2011

27-Marre M, Berrut G.

Physiologie de l'hypertension artérielle du diabétique.

Med Théor 1996;2:87-98.

28-Marre M, Bernadet P, Gallois Y, Savagner F, Guyene TT, Hallab M, et al.

Relationships between angiotensin I converting enzyme gene polymorphism, plasma levels, and diabetic retinal and renal complications.

Diabetes 1994;43:384-8.

29-Busson C, Barbosa S, Illouz P, Rohmer V, et Bouhanick B.

Diabète et hypertension artérielle.

Encycl Méd Chir. Endocrinologie-Nutrition 2010;366:1-10.

30-Stein PP, Black HR.

Drug treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus.

Diabetes Care 1991;14:425-48.

31-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.

32-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 Épidémiol Hebd 2005;13:46-8.

33–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: 1713–24.

34–Perneger TV, Brancati FL, Whelton PK, Klag Mj.

End-stage renal disease attributable to diabetes mellitus.

Ann Intern Med 1994; 121: 912–8.

35–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.

36–Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ.

Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six-year follow-up study in Pimas Indians.

N Engl J Med 1980; 302: 645–50.

37–Guidelines for the management of mild hypertenion. Memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension Meeting.

Hypertension 1993; 22: 292–403.

38–Joint Journal Committee on Detection.

Evaluation and treatment of high blood pressure : the fifth report of the Joint National Committee on Detection. Evaluation, and treatment of high blood pressure (JNCV).

Arch Intern Med 1993; 153: 154–83.

39–Kaplan N, Mendis S, Poulter N, et Whitworth J.

2003 world health organisation(who)/International society of hypertension(ISH) statement on management of hypertension.

journal of hypertension .2003;21:1983–92.

40–ferrière J.

Dyslipidémies et risques cardiovasculaire: Données épidémiologiques.

EMC.Endocrinologie–Nutrition 2010;10–368–F–50.

41–Chanu B.

HTA et dyslipidémies.

Diabétologie , nutrition et facteurs de risques 2006;12:153–61.

42– 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.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2011;60: 61–6.

43–Samaha F.

New International Measuring Stick for Defining Obesity in Non–Europeans

Circulation 2007; 115:2089–90.

44–Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W.

Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.

British Medical journal . 2000;320:1240–3.

45-Bruckert E.

L'obésité abdominale : une menace pour la santé.

Presse Med.2008;37:1407-14.

46-Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, Dawber TR, McNamara PM.

The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: The Framingham study.

Ann Intern Med 1967;67:48-59.

47-Sjöström C, Peltonen M, Wedel H ,et Sjöström L.

Differentiated Long-Term Effects of Intentional Weight Loss on Diabetes and Hypertension.

Hypertension 2000, 36:20-5.

48-Dyer AR, Elliott P.

The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure.

J Hum Hypertens 1989;3:299-308.

49-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.

50-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.

Hypertension1996;27:125-9.

51–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;19:788–95.

52–Poirier P.

Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin. Hypertension 2005;45:363–7.

53– 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.

Hypertension 2003, 42:878–84.

54–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.

55–faye K, Heng L, Collomp R, Peroux E.

hypertension arterielle et stress.

Journal des maladies vasculaires 2003;28:4–8.

56–al’Absi M, Wittmers L, Erickson J,Hatsukami D, et Crouse B.

Attenuated adrenocortical and blood pressure responses to psychological stress in ad libitum and abstinent smokers.

Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 2003;74: 401–10.

57-P. Lantelme, H.Milon, C. Gharib, C. Gayet, et J.Fortrat.

White Coat Effect and Reactivity to Stress : Cardiovascular and Autonomic Nervous System Responses.

Hypertension 1998, 31:1021-9.

58-C. MOUNIER-VEHIER, J-P. BAGUET ,B. FIQUET ,C. YAU , K. MARTI

Etude versus - Perception du risque cardiovasculaire global chez le patient hypertendu: comparaison entre médecins généralistes hommes et femmes.

Journal des Maladies Vasculaires 2003;1:28.

59-Messerli F, Garavaglia G, Schmierder R, Sundgaard-Riise K, Nunez B, Amodeo C. Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension.

Ann Intern Med 1987 ; 107 : 158-61.

60-Staessen JA, Bieniaszewski L, Brosens I, Fagard R.

The epidemiology of menopause and its association with cardiovascular disease.

Hypertension in postmenopausal women. 1996 : 43-78.

61-Staessen J, Bulpitt CJ, Fagard R, Lijnen P, Amery A .

The influence of menopause on blood pressure.

J Hum Hypertens 1989 ; 3 : 427-33.

62-Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P , et al.

Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult US population.

Hypertension 1995 ; 26 : 60-9.

63-Gosse P,Jullien V,Jarnier P,et lematayer P.

Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hypertension arterielle.

EMC.cardiologie.1999;11:301-10.

64-Larsen C, Dahlin J, et Blackburn H.

Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave.

European Heart Journal .2002; 23:315-24.

65-Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.

Paris: Anaes; 2000.

66-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.

67-Galinier M, Balanescu S, Fourcade J, Dorobantu M, Albenque J, Massabuau P , et al. Prognostic value of arrhythmogenic markers in systemic hypertension

Eur. Heart J. 1997 ; 18 : 1484-9.

68-Hornych A, Asmar R

Microalbuminurie et hypertension artérielle.

Presse Med.1999;28:567-604.

69-Sandercock M,Warlow P, Starkey L.

Predisposing factors for cerebral infarction; the oxfordshir community strok project?

British medical journal 1989;298:75-9.

70-Leys D, Parnetti L, Pruvo J, Pasquier F.

Hypertension artérielle et cerveau.

EMC.Neurologie 1999;70:6.

71-Dijk E, Breteler M, Schmidt R.

The Association Between Blood Pressure, Hypertension, and Cerebral White Matter Lesions.
Hypertension. 2004;44:625-30.

72-Wong T, et Mitchel P.

Hypertensive Retinopathy.
N Engl J Med 2004;351:2310-7.

73-V. Chobanian, L. Bakris, R. Blac,et al.

The seventh report of the joint national committee on prevention, detection evaluation and treatment of high blood pressure.

The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-72.



قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ بآذِلًا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأسترَ عورتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذِلًا رعايتي الطبيةَ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أتابر على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخًا لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ، نقيّةً ممّا يُشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ
والمؤمنينِ.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 79

سنة 2012

توزيع مخاطر القلب والأوعية عند مرضى ارتفاع الضغط الدموي، دراسة حول سلسلة من 200 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم.../.../2012

من طرف

الآنسة إحسان الجراري

المزداة في 11 يوليوز 1985 بأسفي

نيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية

ارتفاع الضغط الدموي- مخاطر القلب و الأوعية.

اللجنة

الرئيس	السيد د. بومزبرة
المشرف	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
القضاة	السيد ع. خاتوري
	أستاذ في امراض القلب
	السيدة ل. السعدوني
	أستاذة في الطب الباطني
	السيد م. الحطاوي
	أستاذ مبرز في امراض القلب
	السيدة إ. لعود
	أستاذة مبرزة في امراض الكلي و تصفية الدم

