

**REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE**

*UNION – DISCIPLINE – TRAVAIL*

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



**UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

Année : 2013 – 2014

**THESE**

N°1687/14

Présentée en vue de l'obtention du

**DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN PHARMACIE**

Par

**Mlle ANOMAN SASSO VERONIQUE LAURETTE**

**SUIVI BIOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE DES  
PATIENTS TRAITES A L'HOPITAL MILITAIRE D'ABIDJAN  
(DECEMBRE 2006-JUIN 2013)**

*Soutenue publiquement le 28 NOVEMBRE 2014*

**Composition du jury**

|                              |  |
|------------------------------|--|
| <b>Président</b>             | : Madame <b>KONE BAMBA DJENEBA</b> , Professeur Titulaire  |
| <b>Co-Directeur de thèse</b> | : Madame <b>EDJEME AKE</b> , Maître de conférence agrégée  |
| <b>Co-Directeur de thèse</b> | : Monsieur <b>YAO N'DRI ATHANASE</b> , Maître de conférence agrégée  |
| <b>Assesseurs</b>            | : Madame <b>KOUAKOU SIRANSY</b> , Maître de conférence agrégée<br>Madame <b>KOUASSI AGBESSI THERESSE</b> , Maître-assistante |

## SOMMAIRE

|   | Pages     |
|---|-----------|
| INTRODUCTION-----   | 1         |
| <b>Première partie : Généralités-----</b>   | <b>4</b>  |
| I-DEFINITION ET CLASSIFICATION-----   | 5         |
| II-EPIDEMIOLOGIE-----   | 6         |
| III-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE-----                            | 7         |
| IV-ELEMENT DE DIAGNOSTIC-----   | 14        |
| V-LES COMPLICATIONS DE L'HTA-----   | 17        |
| VI-LE BILAN DE SUIVI-----   | 22        |
| 1-LA CLINIQUE-----  | 23        |
| 2-LE BILAN BIOLOGIQUE-----  | 24        |
| 3-L'IMAGERIE-----   | 27        |
| 4- FREQUENCE DE SUIVI-----  | 27        |
| 5-PARAMETRES PERMETTANT D'EVALUER LE RISQUE D'UNE<br>POPULATION D'HYPERTENDU----- | 29        |
| VII-TRAITEMENT -----  | 30        |
| <b>Deuxième partie : Etude expérimentale-----</b>                                 | <b>36</b> |
| CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES-----  | 37        |
| I- MATERIEL-----  | 37        |
| II- METHODES-----   | 38        |
| CHAPITRE II : RESULTATS -----   | 41        |
| DISCUSSION-----   | 62        |
| CONCLUSION-----   | 71        |
| RECOMMANDATIONS-----  | 74        |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES-----  | 76        |

## LISTE DES ABREVIATIONS

|                 |   |
|-----------------|---|
| ADH             | : hormoneantidiurétique                                     |
| AH              | : antihypertenseur central                                  |
| ANAES           | : agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé |
| AOC             | : atteinte des organes cibles                               |
| ARAI            | : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II           |
| AVC             | : accident vasculaire cérébrale                             |
| c-HDL           | : cholestérol HDL   |
| CT              | : cholestérol total   |
| Cl <sup>-</sup> | : ion chlorure  |
| c-LDL           | : cholestérol LDL   |
| CREAT           | : créatinine  |
| DFG             | : débit de filtration glomérulaire                          |
| ECG             | : électrocardiogramme                                       |
| EPIML           | : étude épidémiologique en milieu militaire                 |
| FDR             | : facteur de risque   |
| FNA             | : facteur natriurétique auriculaire                         |
| FRCV            | : facteur de risque cardiovasculaire                        |
| GLY             | : glycémie  |
| HAS             | : haute autorité de la santé(France)                        |
| HDL             | : high densitylipoprotein                                   |
| HTA             | : hypertension artérielle                                   |
| HVG             | : hypertrophie ventriculaire gauche                         |
| IC              | : inhibiteur calcique                                       |
| ICA             | : institut de cardiologie d'Abidjan                         |
| IDM             | : infarctus du myocarde                                     |
| IEC             | : inhibiteur de l'enzyme de conversion                      |
| IMC             | : indice de masse corporelle                                |
| IRC             | : insuffisance rénale chronique                             |
| JNC             | : joint national commitee                                   |
| K <sup>+</sup>  | : ion potassium   |
| Kg              | : kilogramme  |
| LDL             | : low density lipoprotein                                   |
| mmHg            | : millimètre de mercure                                     |
| Na <sup>+</sup> | : ion sodium  |
| OMS             | : organisation mondiale de la santé                         |
| PA              | : pression artérielle                                       |
| PAD             | : pression artérielle diastolique                           |
| PAS             | : pression artérielle systolique                            |
| RCV             | : risque cardiovasculaire                                   |
| SRAA            | : système rénine-angiotensine-aldostérone                   |

T° : temperature  
TAD : tension artérielle diastolique  
TAS : tension artérielle systolique  
TRIG : triglycérides  
VLDL : very low density lipoprotein

## LISTE DES FIGURES

|  | Pages |
|--|-------|
| Figure 1 : Système rénine –angiotensine –aldostérone (RAA)-----                        | 8     |
| Figure 2 : Mécanismes hormonaux direct et indirect-----                                | 11    |
| Figure 3 : Facteurs causant l'augmentation de la pression artérielle -----             | 13    |
| Figure 4 : Association des classes thérapeutiques favorisant la baisse tensionnelle--- | 33    |
| Figure 5 : Organigramme résumant l'échantillonnage de l'étude-----                     | 39    |
| Figure 6:Répartition selon l'âge-----  | 41    |
| Figure 7 :Répartition des sujets selon le sexe-----                                    | 42    |
| Figure 8 :Répartition des sujets selon la profession-----                              | 43    |
| Figure 9 :Courbe évolutive de la glycémie au cours du suivi-----                       | 47    |
| Figure 10:Courbe évolutive de la cholestérolémie totale au cours du suivi-----         | 47    |
| Figure 11: Courbe évolutive du cholestérol HDL au cours du suivi-----                  | 48    |
| Figure 12 :Courbe évolutive du cholestérol LDL au cours du suivi-----                  | 48    |
| Figure 13 :Courbe évolutive de la triglycéridémie au cours du suivi-----               | 49    |
| Figure 14 :Courbe évolutive de l'urémie au cours du suivi-----                         | 49    |
| Figure 15:Courbe évolutive de la créatininémie au cours du suivi-----                  | 50    |
| Figure 16 :Profiltensionnel de la population hypertendue-----                          | 56    |
| Figure 17 :Profil du facteur de risque de la population hypertendue-----               | 57    |
| Figure 18 :Profil du risque cardiovasculaire de la population hypertendue-----         | 58    |
| Figure 19: Traitement dans la population hypertendue-----                              | 60    |
| Figure 20 :Soixante-neuf monothérapies des cent quarante-trois hypertendus-----        | 61    |

## LISTE DES TABLEAUX

|   | Pages |
|---|-------|
| Tableau I:Classification des differents niveaux de pression artérielle-----         | 5     |
| Tableau II :Stratification des niveaux de risque cardio-vasculaire -----            | 18    |
| Tableau III:Récapitulatif des complications de l'HTA -----                          | 21    |
| Tableau IV:Paramètres et périodicité de la surveillance du patient hypertendu ----- | 28    |
| Tableau V :Quelques paramètres aidant le suivi des patients -----                   | 29    |
| Tableau VI:Classe des médicaments antihypertenseurs et effets secondaires-----      | 35    |
| Tableau VII :IMC de la population hypertendue-----                                  | 44    |
| Tableau VIII:Statistique descriptive des données biologiques au début du suivi(M0)  | 45    |
| Tableau IX:Statistique descriptive des données biologiques au milieu du suivi(M6)   | 45    |
| Tableau X:Statistique descriptive des données biologiques à la fin du suivi (M12)-  | 46    |
| Tableau XI :Répartition selon la glycémie-----                                      | 51    |
| Tableau XII:Répartition selon le cholestérol total-----                             | 51    |
| Tableau XIII:Répartition selon le cholestérol HDL-----                              | 52    |
| Tableau XIV :Répartition selon le cholestérol LDL-----                              | 52    |
| Tableau XV :Répartition selon la triglycémie-----                                   | 53    |
| Tableau XVI :Répartition selon le sodium-----                                       | 53    |
| Tableau XVII:Répartition selon le potassium-----                                    | 54    |
| Tableau XVIII:Répartition selon le chlore-----                                      | 54    |
| Tableau XIX:Répartition selon les différents grades-----                            | 55    |
| Tableau XX:Répartition des pathologies rencontrées pendant le suivi-----            | 59    |

# Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie très fréquente qui se définit selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg. [51]

Elle représente un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des complications graves qu'elles entraînent [24]. Plus d'un milliard d'individus sont concernés par cette pathologie soit un quart de la population mondiale avec une prévalence de 26,5% en 2000 [41]. Cette prévalence atteindrait 29% en 2025 [41]. En Côte d'Ivoire, l'hypertension artérielle concerne près de 33,4% de la population [11].

Une relation étroite a été décrite entre hypertension artérielle et risque cardiovasculaire [24]. Ainsi, l'hypertension artérielle est un facteur de risque très important des maladies cardiovasculaires. Elle est aussi un facteur de complications notamment, les complications cardiaques (hypertrophie ventriculaire gauche ou atteinte artérioscléreuse), neurologiques (AVC) et rénales (insuffisance rénale) qui sont d'autant plus fréquentes que l'hypertension artérielle est sévère [24]. Ces complications peuvent être évitées si elles sont découvertes de manière précoce. Ce qui pourrait réduire considérablement le taux de mortalité lié à cette pathologie [24].

La prise en charge de l'HTA doit être systématique et être à la fois clinique, biologique, thérapeutique et sociale. En ce qui concerne la prise en charge biologique, un bilan biologique est indispensable et a pour objectif d'évaluer le retentissement sur les organes cibles, de rechercher les facteurs de risque associés tels que l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, le tabagisme, les dyslipidémies, le diabète. Il recherche aussi d'éventuels éléments d'orientation en faveur d'une HTA secondaire [22].

En effet, le bilan biologique minimal réalisé est celui recommandé par l'OMS [51] et concerne les paramètres suivants :

- Créatininémie
- Kaliémie
- Glycémie à jeun
- Cholestérolémie totale et c-HDL avec calcul du c-LDL

- Numération formule sanguine
- Protéinurie, hématurie
- ECG de repos

Ce bilan est recommandé avant de traiter tout nouveau cas d'HTA et repose sur la clinique et les paramètres biologiques cités plus haut.

Notre étude a pour but de montrer l'importance du suivi biologique chez les hypertendus et d'améliorer la prise en charge de patients suivis à l'hôpital militaire d'Abidjan(HMA).

Les objectifs que nous nous sommes fixés sont les suivants :

Objectif général : Evaluer la prise en charge biologique des patients hypertendus

Objectifs spécifiques :

- Préciser les différents examens biologiques
- Evaluer le profil biologique évolutif des malades sous traitement

Notre travail comprend deux grandes parties :

- La revue de la littérature en rapport avec l'hypertension artérielle.
- L'étude expérimentale qui renferme le matériel, la méthodologie utilisée, les résultats obtenus et leur discussion.

Une conclusion suivie de recommandation sont à la fin du document.

**Première partie :**

**GENERALITES**

## I) DEFINITION ET CLASSIFICATION

### 1) Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'hypertension artérielle (HTA) est définie de façon consensuelle par une pression artérielle (PA) systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou une PA diastolique  $\geq 90$  mmHg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de trois à six mois. En cas de PA  $\geq 180/110$  mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par deux mesures par consultation, au cours de deux consultations rapprochées. Cette définition est celle utilisée aussi par la Haute Autorité de la Santé de France et la Joint National Committee 8 (JNC 8) aux USA[51, 22,13].

### 2) Classification

Les recommandations de l'OMS 1999 distinguaient trois grades d'HTA

**Tableau I : classification des différents niveaux de pression artérielle[51]**

| Catégorie                       | Systolique (mmHg) | Diastolique (mmHg) |
|---------------------------------|-------------------|--------------------|
| Grade 1<br>Hypertension légère  | 140 - 159         | 90 – 99            |
| Grade 2<br>Hypertension modérée | 160 - 179         | 100 – 109          |
| Grade 3<br>Hypertension sévère  | >180              | >110               |

Enfin, on individualise l'**HTA systolique isolée ou pure**, définie par une PAS supérieure à 140 mmHg et une PAD inférieure à 90 mmHg. Dans ce cadre, on définit également l'**HTA systolique pure limite** avec une PAS comprise entre 140 et 149 mmHg et une PAD inférieure à 90 mmHg.

## II) EPIDEMIOLOGIE

D'un point de vue épidémiologique, l'HTA concernerait plus d'un milliard d'individus à travers le monde, soit plus d'un quart de la population mondiale avec une prévalence de 26,5% en 2000. Cette prévalence atteindrait 29% en 2025 selon une étude parue dans **theLancet** en 2005[41].

En Côte d'Ivoire, la prévalence de l'HTA estimée par le programme national de prévention des maladies non transmissibles (PN PMNT) en 2014 est de 33,4% chez les adultes âgés de 25ans ou plus [11].

Cette prévalence varie selon que l'on se trouve dans une zone rurale ou dans une zone urbaine. Cependant, les tensions artérielles prélevées chez les populations rurales sont généralement plus faible que celles mesurées chez les citadins [21]. Elle varie également dans une même population, en fonction du secteur d'activité [16].

De nombreuses études épidémiologiques ont révélé une prévalence plus ou moins importante de l'HTA dans les catégories socioprofessionnelles défavorisées (Maçons, transporteurs). Ceci n'est pas expliqué de façon précise, mais il a été avancé que cela serait en partie dû à une surcharge pondérale plus importante et une forte consommation d'alcool [28, 36,50].

Des études épidémiologiques ont montré que le risque de faire une HTA croît avec l'âge. Ainsi, moins de 2% des sujets de moins de 20 ans sont hypertendus, alors qu'ils sont plus de 40% après 60 ans [36,50].

L'âge a une forte incidence sur la genèse de l'hypertension artérielle. Ainsi, chez le sujet de plus de 45 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle est plus élevée. En Côte d'Ivoire selon les études de Bertrand *et al*[6], elle est de 16% à 50 ans.

La pression artérielle est globalement plus faible chez la femme que chez l'homme dans les tranches d'âge allant jusqu'à 35 ans. Mais chez les sujets âgés l'hypertension artérielle devient plus importante chez la femme.

Ce sont des éléments déterminants lors de la prise en charge d'un hypertendu.

### **III) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

#### **1) La régulation de l'hypertension artérielle**

##### **1-1) Rôle du cœur et de la circulation périphérique**

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques. Lors de l'hypertension artérielle, dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées. Il s'agit de l'hypertension artérielle permanente.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet. [45]

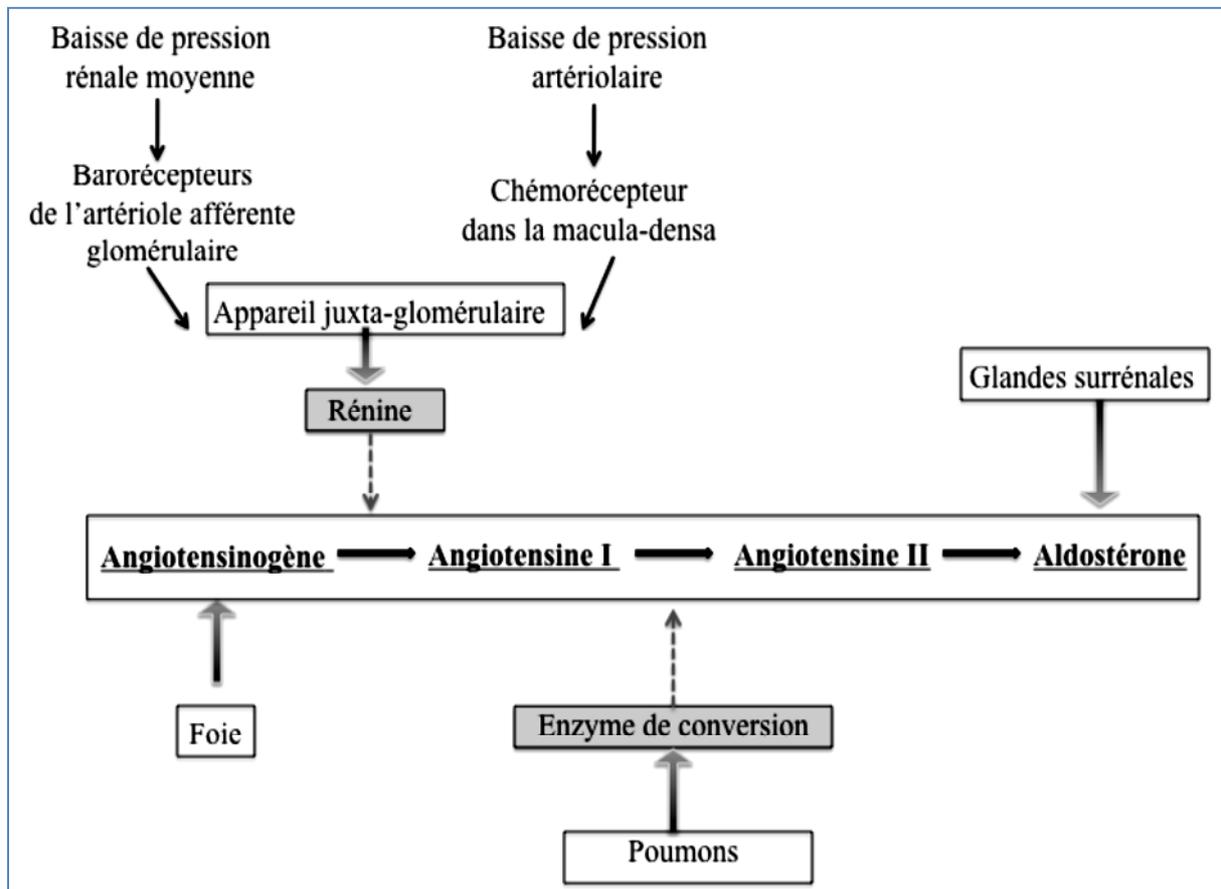
##### **1-2) Système rénine-angiotensine-aldostérone**

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

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

La rénine et l'enzyme de conversion (présent dans l'endothélium) scindent successivement l'angiotensinogène, substrat plasmatique élaboré par le foie, en angiotensine I puis en angiotensine II. Ce dernier est un puissant vasoconstricteur artériolaire (**Figure 1**).

L'angiotensine II potentialise l'action du système nerveux sympathique ainsi que la sécrétion d'adrénaline. Elle stimule la sécrétion d'aldostérone, jouant un rôle dans les artériolaires et l'inotropisme cardiaque.[45]



**Figure 1** : Système rénine –angiotensine –aldostérone (RAA)[18]

### 1-3) Système nerveux

Lorsque les barorécepteurs carotidiens et aortiques sont sollicités par une élévation de la tension artérielle, un reflexe augmente l'activité vagale ce qui ralentit le cœur et inhibe la vasoconstriction sympathique. Certaines hypertensions artérielles s'expliqueraient par une diminution de la sensibilité des barorécepteurs dont la réponse serait ajustée à un niveau plus élevé.

De nombreux centres nerveux supra-bulbaires interviennent, qu'ils soient presseurs ou dépresseurs, expliquant le rôle favorisant de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil.

Dans le système adrénergique, les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale.

Dans les neurones périphériques, la synthèse se termine à la noradrénaline ; dans les neurones cérébraux et dans la médullo-surrénale, elle se poursuit jusqu'à l'adrénaline. La libération des catécholamines, stockées sous forme de granule dans la médullo-surrénale et les terminaisons sympathiques est modulée par les prostaglandines produites par le tissu cible et par des récepteurs alpha et bêta adrénergiques pré-synaptiques.

Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde.

Le rôle du système adrénergique dans l'hypertension artérielle peut s'expliquer par :

- Le phéochromocytome
- L'hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA essentielle
- L'action hypotensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou les récepteurs
- l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques est notée dans 30 à 50% des hypertensions artérielles.

#### **1-4) Rôle du sodium**

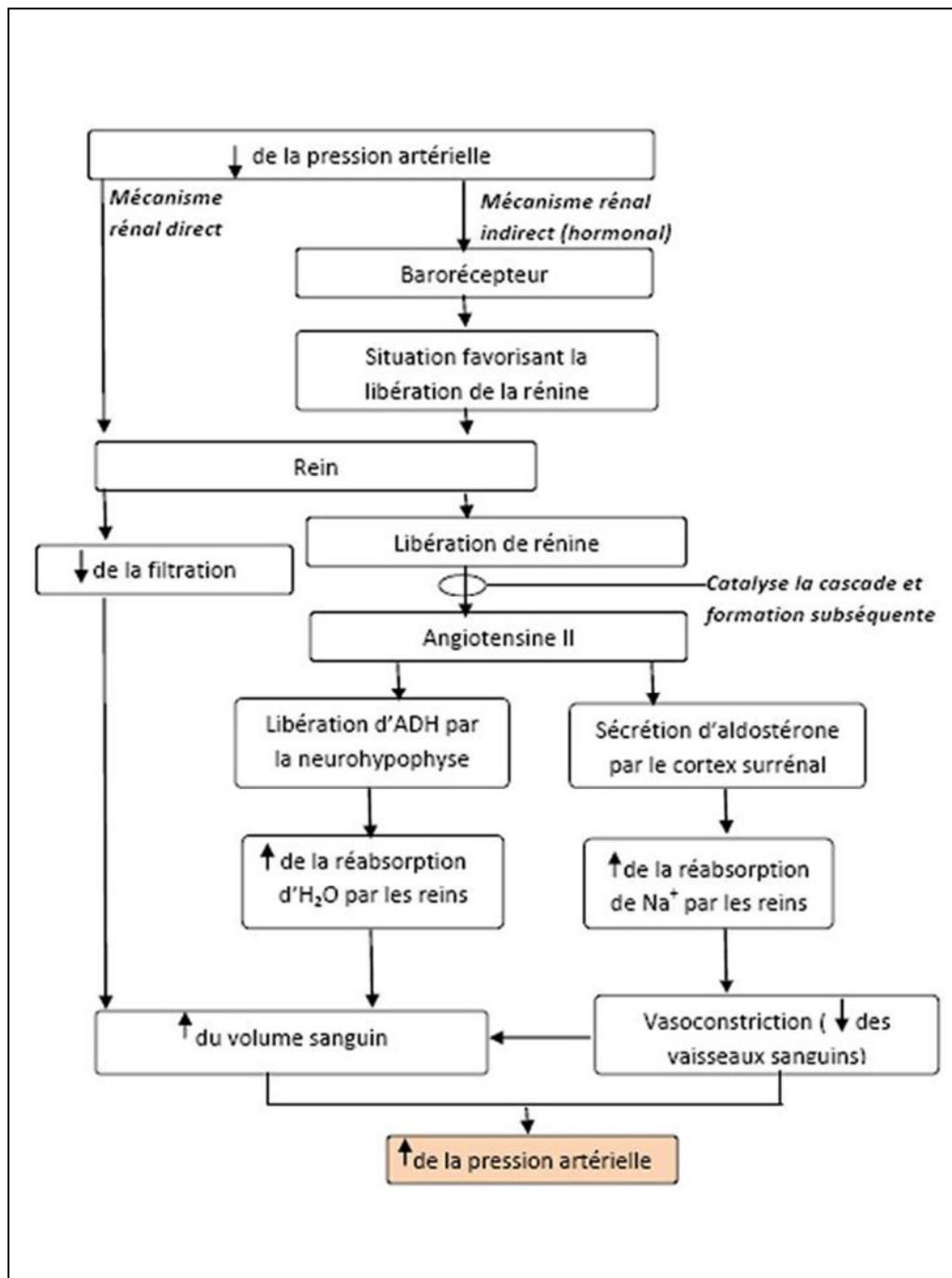
Chez l'homme comme chez l'animal, un bilan sodé positif entraîne fréquemment une HTA. L'excès de sel s'accompagne d'une hypervolémie plasmatique et de ce fait d'une augmentation du débit cardiaque. Secondairement, survient une vasoconstriction artériolaire reflexe, pérennisée par l'augmentation du tonus sympathique et une hyper-réactivité vasculaire à l'angiotensine II. Enfin une perméabilité membranaire anormale au sodium relèverait d'une prédisposition héréditaire.

### **2) Les mécanismes favorisant l'apparition de l'HTA**

#### **2-1) Mécanismes rénaux**

Les mécanismes de régulation à long terme de la pression artérielle, fonction assurée par les mécanismes rénaux, corrige les fluctuations de pression non pas en modifiant la résistance périphérique mais plutôt en régulant le volume sanguin ou en utilisant les hormones.

Les mécanismes rénaux, l'un direct et l'autre indirect sont les principales influences régulatrices durables qui s'exercent sur la pression artérielle. Le mécanisme rénal direct modifie le volume sanguin séparément des hormones. Alors que le mécanisme rénal indirect fait intervenir le système renine-angiotensine.[38]

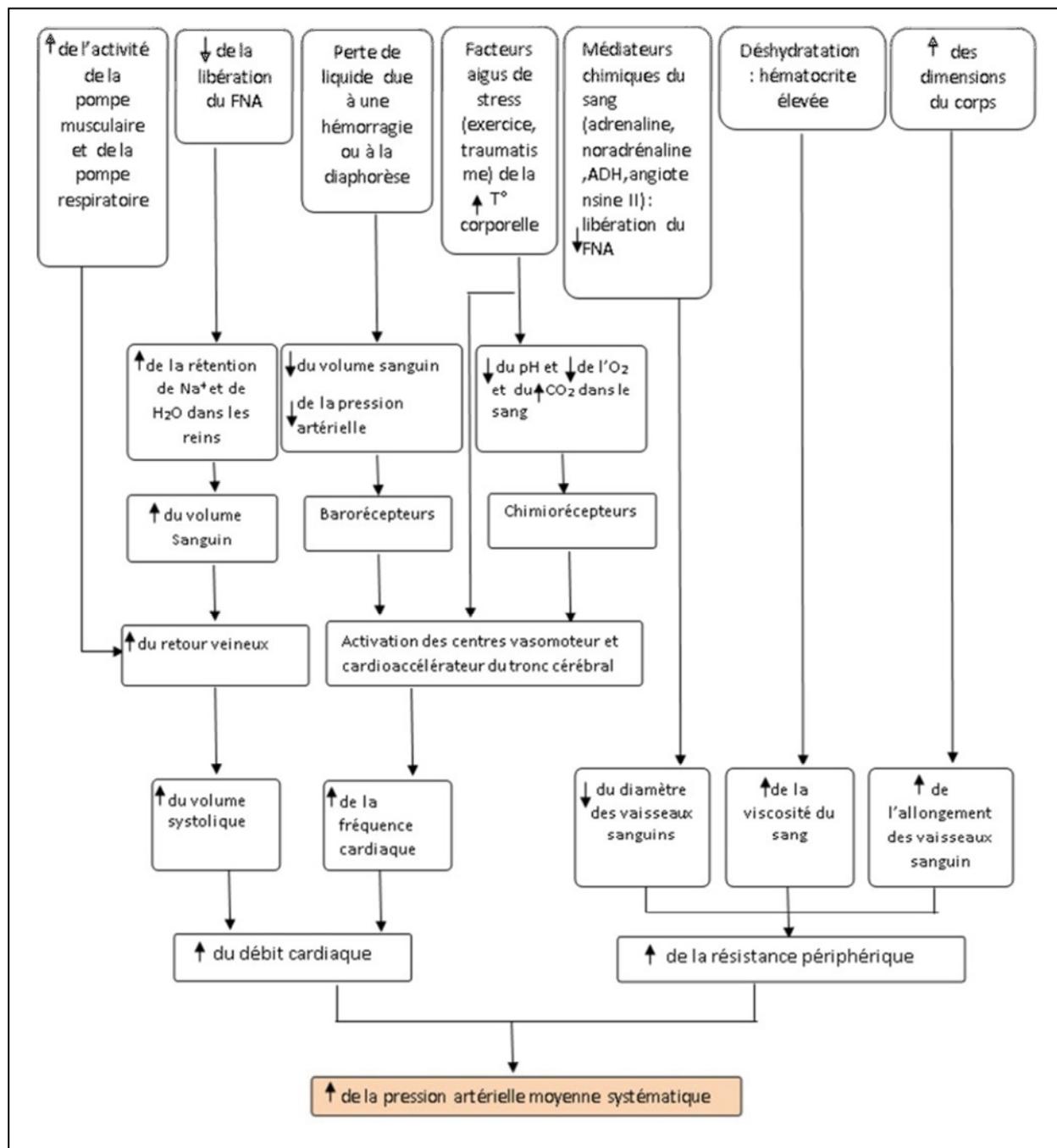


**Figure 2 : Mécanismes rénaux directs et indirects[38]**

## 2-2) Autres mécanismes

Les mécanismes de régulation à court terme de la pression artérielle qui sont activés par le système nerveux et certaines substances chimiques hématogènes contrent les fluctuations ponctuelles de la pression artérielle en modifiant la résistance périphérique et le débit cardiaque.

La plupart des mécanismes nerveux de régulation agissent par l'intermédiaire d'arcs réflexes composés de barorecepteurs et des neurofibres afférentes associées, du centre vasomoteur du bulbe rachidien, des neurofibres vasomotrices et de muscles lisses vasculaires. Il arrive aussi que des influx provenant des chimiorécepteurs et des centres cérébraux supérieurs influent sur les mécanismes nerveux.[38]



**Figure 3 : facteurs causant l'augmentation de la pression artérielle[38]**

#### IV) ELEMENT DE DIAGNOSTIC

### **1) Signes cliniques**

Bien que non spécifiques, les principaux symptômes pouvant être rencontrés lors d'une hypertension sont :

-des céphalées : elles sont surtout caractéristiques d'une hypertension grave. Elles sont classiquement présentes dès le matin, dans la région occipitale.

-des acouphènes (sifflements auditifs), des phosphènes (perception de points lumineux) ;

-des vertiges ;

-des palpitations (sensation d'augmentation du rythme cardiaque) ;

-une asthénie (sensation de fatigue) ;

-une dyspnée (difficultés à respirer) ;

-une épistaxis (saignements de nez) ;

-une hématurie (présence de sang dans les urines).

Des signes peuvent être caractéristiques d'une affection causale (par exemple : céphalées, sueurs, palpitations dans le phéochromocytome).[54]

### **2) Signes biologiques d'orientation**

De rares signes biologiques orientent vers l' HTA, parmi ceux-ci on peut citer :

- Une hypokaliémie qui oriente vers un hyperaldostéronisme.
- Une microalbuminurie et une protéinurie qui oriente vers une atteinte rénale.
- Une créatinurie et créatininémie qui oriente vers une insuffisance rénale.

Il faut savoir que l'HTA essentielle survient souvent dans un contexte de syndrome métabolique, tous ces éléments faisant partie des facteurs de risque cardiovasculaires. Par conséquent un bilan métabolique est conseillé devant la découverte d'une HTA. Et c'est pour cette raison que le bilan initial comporte aussi la glycémie, le cholestérol total, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol, de même que les triglycérides.

### **3) Diagnostic étiologique**

Nous avons deux types d'hypertension artérielle [22] :

### **3-1) L'hypertension secondaire**

**L'HTA secondaire** : concerne 5% des hypertendus ; sa cause est surrénale, rénale et toxique. Elle est liée à des facteurs d'origine médicamenteuse, maladie organique et l'HTA gravidique. L'élévation permanente de la tension dans les artères va causer des atteintes organiques plus ou moins graves[22].

### **3-2) L'hypertension essentielle**

**L'HTA essentielle** : représente 95 % des cas d'hypertendus[22]. Elle constitue l'un des éléments du risque cardiovasculaire justifiant sa prise en charge thérapeutique. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids).

L'HTA essentielle, à la différence des HTA secondaires, s'installe habituellement de façon progressive et insidieuse avec une variabilité des mesures qui est susceptible de masquer l'élévation des chiffres au fil des consultations.

Les facteurs suivants jouent un rôle favorisant dans l'apparition d'une HTA essentielle :

- ❖ **Les antécédents familiaux d'HTA.**
- ❖ **Le rôle du sodium** : un bilan sodé positif entraîne fréquemment une hypertension artérielle par hypervolémie plasmatique.
- ❖ **Le poids**: une association entre obésité, notamment abdominale et HTA a été établie[43]. Une perte de poids permet à la fois une diminution notable de l'HTA et du risque cardiovasculaire global. A l'inverse, une prise de poids observée à l'échelon de la population non hypertendue s'accompagne d'une fréquence accrue d'HTA. Une prise de poids de 5% est associée à 20 à 30% d'augmentation de risque de développer une HTA [23].

- ❖ **L'âges** accompagne d'une augmentation de la rigidité artérielle due à un processus fibrotique et athéromateux [10].Après la ménopause et la disparition des œstrogènes, la pression artérielle systolique s'élève plus chez la femme que chez l'homme [30]. L'augmentation de la pression artérielle liée à l'âge serait en rapport avec la modification d'activité physique ainsi qu'à des facteurs nutritionnels (sodium et ration calorique totale modifiés avec l'âge)[18].
  
  - ❖ **L'alcool** : le risque d'apparition d'HTA est deux fois plus grand pour les sujets qui consomment plus de 6 verres d'alcool par jour. La pression artérielle augmente dès le troisième verre quotidien[2].Ce fait s'explique par l'activation orthosympathique du système rénine-angiotensine, du cortisol, l'activation du système nerveux central et une sensibilité augmentée au sel[18].
  
  - ❖ **Les émotions négatives** sont appelées communément « stress ». Il n'y a pourtant pas d'unicité de caractérisation entre les différentes « émotions négatives », les aspects psychiques et biologiques. Elles jouent néanmoins un rôle dans le système orthosympathique, provoquant à long terme une élévation de la pression artérielle[18].
  
  - ❖ **Le diabète traité ou non**
  
  - ❖ **Les dyslipidémies** avec c-LDL > 1,60 g/L ou c-HDL < 0,4 g/L[22].  
Une fois l'HTA installée, l'élévation tensionnelle se poursuit généralement, en l'absence de traitement. La PAD, à partir de 60 ans, a tendance à rester stable puis à diminuer à partir de 70 ans, tandis que la PAS continue d'augmenter ce qui explique la grande fréquence de l'HTA systolique isolée chez les personnes âgées. Ce fait est sans doute en rapport avec une augmentation de la rigidité artérielle et une diminution de la complaisance[18].
- V) LES COMPLICATIONS DE L'HTA**
- 1) Le risque cardio-vasculaire (RCV) global**

L'HTA est une pathologie de plus en plus fréquente dans la population ivoirienne. Toutefois, le niveau de pression artérielle ne représente qu'une part du risque cardiovasculaire. Le risque global désigne la probabilité de présenter un événement cardiovasculaire dans les années futures soit cinq, huit ou dix ans[18]. Les facteurs de risque utilisés pour estimer le RCV global sont [22] :

- Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme)
- Tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- Antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce
  - infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin
  - infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin
  - AVC précoce (< 45 ans)
- Diabète (diabète traité ou non traité)
- Dyslipidémie
  - LDL-cholestérol > 1,60 g/l (4,1 mmol/l)
  - HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1 mmol/l)

**Tableau II: Stratification des niveaux de risque cardio-vasculaire [22]**

|  |                         |                           |                    |
|--|-------------------------|---------------------------|--------------------|
|  | <b>PA 140-159/90-99</b> | <b>PA 160-179/100-110</b> | <b>PA ≥180/110</b> |
|--|-------------------------|---------------------------|--------------------|

|   |               |              |              |
|---|---------------|--------------|--------------|
| <b>0 FDR associé</b>                          | Risque faible | Risque moyen | Risque élevé |
| <b>1 à 2 FDR associé</b>                      | Risque moyen  |              |              |
| <b>≥3 FDR et/ou AOC<br/>et/ou diabète</b>     | Risque élevé  | Risque élevé |              |
| <b>Maladie cardio-<br/>vasculaire/ rénale</b> |               |              |              |

FDR : Facteur de Risque

AOC : Atteinte de l'Organe Cible

## 2) Retentissement de l'hypertension artérielle sur l'organisme

### 2-1) Au niveau cardiaque

Le surcroît de travail imposé au cœur du fait de l'augmentation de la pression artérielle entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche très précocement, pouvant être détectée par l'électrocardiographie (ECG) ou l'échographie cardiaque. Cette hypertrophie peut régresser sous un traitement antihypertenseur.

Plus tardivement, les cavités cardiaques se dilatent et la fonction contractile du myocarde se détériore, faisant apparaître alors les signes d'insuffisance cardiaque.

Par ailleurs, l'atteinte athéroscléreuse des coronaires ainsi que les besoins accrus en oxygène d'un cœur hypertrophié expliquent la survenue fréquente d'une insuffisance coronaire chez les hypertendus.

L'HTA facilite la formation de plaque d'athérosclérose, qui lorsqu'elle est rompue forme un thrombus qui peut venir se loger au niveau d'un coronaire. Le coronaire va alors être bouché et la zone cardiaque normalement irriguée par celui-ci va petit à petit nécroser : c'est l'infarctus du myocarde.[54]

### 2-2) Au niveau neurologique

Des modifications rétinienne peuvent être observées au fond d'œil, ce qui permet de suivre l'atteinte vasculaire liée à l'hypertension : spasmes, rétrécissement des artérioles, apparition d'exsudats ou d'hémorragies, d'œdème papillaire, etc.[54]

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible :

- d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, par rupture d'un vaisseau cérébral, ou ischémique par obstruction d'une artère par de l'athérome ou par un thrombus (conséquence de la rupture d'une plaque d'athérome). Selon l'OMS, un hypertendu a 2-3 fois plus de risques d'avoir un AVC[51]

- d'une encéphalopathie hypertensive (hypertension sévère, troubles de conscience, rétinopathie avec œdème papillaire, crises convulsives), en cas d'HTA à chiffres très élevés ;

- d'une démence artériopathique, par atteinte diffuse des artères cérébrales par de l'athérome.

### **2-3) Au niveau rénal**

Au niveau des reins, l'hypertension artérielle est responsable d'une néphroangiosclérose et favorise la survenue d'une insuffisance rénale. L'altération de la fonction rénale est souvent très précoce et modérée, mais est susceptible de s'aggraver progressivement [54]. Selon l'OMS, ce risque serait multiplié entre 2 à 10 fois chez l'hypertendu[51].

### **2-4) Autres atteintes**

-Accidents gravidiques : l'HTA favorise les accidents gravidiques notamment l'éclampsie, la mortalité périnatale, etc.

-Complications vasculaires diverses : anévrismes, dissection aortique, artériopathie des membres inférieurs ;

-Hypertension artérielle maligne : devenue rare aujourd'hui du fait des possibilités de traitement, l'HTA maligne se caractérise par une tension artérielle très élevée avec troubles rénaux, neurologiques (encéphalopathie hypertensive, altérations importantes du fond d'œil) et cardiaques (insuffisance ventriculaire gauche avec œdème aigu du poumon).[54]

Le suivi biologique des hypertendus permet de prévenir les différentes complications cardiovasculaires pouvant survenir au cours de la maladie.

L'analyse des données épidémiologiques [2,25,42] montre la relation positive et continue entre l'élévation de la pression artérielle et la survenue de maladies cardiovasculaires : Accident Vasculaire Cérébral (AVC), maladie coronaire, insuffisance cardiaque congestive et insuffisance rénale. Le risque apparaît à partir de 115mmHg de TAS et 75 de TAD sans qu'aucune valeur seuil ne soit mise en évidence [42]. Des valeurs seuil de prise en charge ont été établies pour que les recommandations soient applicables en clinique.

En effet, l'HTA cause ou accélère des altérations artérielles et artériolaires responsables de complications cliniques [17] : sclérose artériolaire, anévrismes miliaires des artérioles cérébrales pénétrantes à l'origine d'hémorragies cérébrales, nécrose fibrinoïde et nécrose kystique des grosses artères provoquant des dissections artérielles. Le tableau III illustre les différentes complications engendrées par l'HTA.

**Tableau III : Récapitulatif des complications de l'HTA [2]**

| 1) COMPLICATIONS<br>LIÉES À L'HTA   | 2) COMPLICATIONS<br>DE L'ATHÉROSCLÉROSE   |
|---|---|
| <p><b>AVC hémorragique :</b><br/>elle représente la plus fréquente des complications dans le cadre des affections directement dues à l'HTA.</p>   | <p><b>Coronaropathie</b><br/><b>Infarctus du myocarde (IDM)</b> qui constitue le risque principal de mortalité chez l'hypertendu.</p>   |
| <p><b>Insuffisance cardiaque :</b><br/>La fonction diastolique est atteinte de façon prédominante du fait de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), elle reste assez fréquente, surtout chez les personnes âgées.</p> | <p><b>Les AVC ischémiques :</b><br/>il existe une relation directe et continue entre les niveaux de pression artérielle et le risque d'AVC. Une diminution de la PAD de 5 mmHg permet de réduire de 1/3 le risque d'AVC à la fois chez les patients normo et hypertendus.</p> |
| <p><b>Rétinopathie maligne :</b> devenue très rare.</p>   | <p><b>Angor</b></p>   |
| <p><b>Encéphalopathie hypertensive :</b><br/>Exceptionnelle</p>   | <p><b>Athérosclérose carotidienne</b><br/><b>Artériopathie des membres inférieurs</b></p>   |
| <p><b>Insuffisance rénale</b><br/>(néphroangiosclérose)</p>   | <p><b>Insuffisance rénale (maladie vasculo-rénale ischémique)</b></p>   |

Les complications de l'HTA peuvent être classées en 2 catégories : celles *directement liées* à l'HTA et celles *dépendant de l'athérosclérose* [2,17,22].

Le nombre des complications liées à l'athérosclérose est particulièrement important [2].

La fréquence des complications directement liées à l'HTA a diminué avec les progrès du dépistage et du traitement. Les plaques d'athérosclérose sont à l'origine des nombreux accidents ischémiques.

Le surcroît de risque est ainsi considérable, et entraîne une diminution de la durée de vie de 10 à 20 ans en l'absence de traitement.

L'HTA serait le facteur de risque principal des démences vasculaires. Pourtant, les pressions artérielles peuvent être plus basses chez les déments. Cette diminution spontanée et progressive de la pression artérielle débute en réalité avant l'expression clinique de la démence.

Ce fait serait dû à une accumulation de lésions vasculaires et à des anomalies de la substance blanche à un stade infra-clinique [37,33].

Pour les hypertendus, la prévalence de l'anévrisme de l'aorte abdominale serait plus élevée que dans la population générale [33].

En conclusion, 54% des AVC et 47% des ischémies coronaires résulteraient de l'HTA. Cette affection serait directement impliquée dans le chiffre suivant : 92 millions de DALY's dans le monde. Les DALY's représentent la somme d'années perdues à cause d'un mort prématurée ainsi que les années de vie productives perdues à cause d'invalidité [25].

## **VI) LE BILAN DE SUIVI**

L'évaluation initiale d'un patient hypertendu recherche [22] :

- la cause de l'hypertension artérielle
- les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires associés à

l'hypertension artérielle. La prise en compte de ces facteurs est en effet importante pour orienter la prise en charge médicale des patients et pour fixer les objectifs thérapeutiques.

- le retentissement de l'HTA notamment sur la fonction rénale.

Cette recherche est fondée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires (biologie et imagerie).

## **1) La clinique**

### **1-1) Les chiffres tensionnels**

Le diagnostic de l'HTA est posé lorsque la PAS est supérieure ou égale à 140mmHg et la PAD supérieure à 90mmHg. Ce diagnostic est confirmé par deux mesures de la pression artérielle au cours de trois consultations sur une période de trois à six mois.

Les objectifs tensionnels après mise sous traitement sont les suivants[22] :

HTA essentielle : PAS < 140 et PAD < 90 mmHg

HTA chez le diabétique : PAS < 130 et PAD < 80 mmHg

HTA et insuffisance rénale : PAS < 130 et PAD < 80 mmHg et protéinurie < 0,5 g/j

### **1-2) L'indice de masse corporelle(IMC)**

L'IMC est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne. Il se calcule en fonction de la taille et de la masse. Cet indice permet d'évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte. Il est défini par des intervalles standards.[54]

Selon l'OMS, la classification de l'IMC est la suivante :

Moins de 16,5 : dénutrition

16,5 à 18,5 : maigreur

18,5 à 25 : corpulence normale

25 à 30 : surpoids

30 à 35 : obésité modérée

35 à 40 : obésité sévère

Plus de 40 : obésité morbide ou massive

## 2) Le bilan biologique

Le bilan biologique minimal recommandé par l'OMS concerne les paramètres suivants[51] :

- Créatininémie
- Kaliémie
- Glycémie à jeun
- Cholestérolémie totale et HDL cholestérol avec calcul du LDL

Cholestérol

- Numération formule sanguine
- Protéinurie, hématurie

Les paramètres suivants sont les plus réalisés lors du suivi biologique.

### 2-1La glycémie

La glycémie à jeun mesure le taux de sucre ou glucose dans le sang après au minimum 10 à 12h de jeûne. Son dosage permet le suivi des patients diabétiques. Le diabète étant une maladie pouvant rester longtemps silencieuse et c'est un facteur de risque de l'hypertension artérielle[7]. La mesure de la glycémie peut s'effectuer par deux méthodes :

- La méthode à l'hexokinase qui est une méthode colorimétrique enzymatique ayant comme valeur normale : 0,75 à 1,10 g/L.
- La méthode à la glucose oxydase peroxydase qui est aussi une méthode colorimétrique enzymatique avec une valeur normale de : 0,9 à 1,10 g/L.

Une valeur inférieure à 0,75 g/L pour la méthode à l'hexokinase ou inférieure à 0,90 g/L pour la méthode à la glucose oxydase peroxydase traduit une hypoglycémie pouvant parfois être sévère et entraîner un malaise voire un coma. Une glycémie à jeûn comprise entre 1,10 et 1,25g/L reflète un état d'intolérance au glucose. Une valeur supérieure à 1,26g/L à deux reprises confirme le diagnostic de diabète.

## 2-2) La créatinine

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine, substance protéique, fabriquée par le foie et stockée dans le muscle. Elle est ensuite filtrée puis éliminée par le rein. Son dosage dans le sang et / ou dans les urines est le marqueur le plus utilisé pour évaluer la fonction rénale.

Valeur normale : dans le sang

45 à 105  $\mu\text{mol/L}$  chez la femme soit 5 à 12 mg/L

60 à 115  $\mu\text{mol/L}$  chez l'homme soit 7 à 13 mg/L

La concentration de la créatinine dans le sang varie physiologiquement avec l'apport alimentaire et avec la masse musculaire et donc en fonction de l'exercice musculaire. Son élévation traduit une insuffisance rénale aigue ou chronique.[54]

## 2-3) Le bilan lipidique

Les lipides sont les matières grasses consommés dans l'alimentation. Les lipides en circulation dans le sang ont deux origines, exogène alimentaire et endogène produit du métabolisme de l'organisme. Il existe différents types de lipides notamment le cholestérol, les triglycérides, le c-HDL, le c-LDL, le c-VLDL, les acides gras, les phospholipides, classés en fonction de la nature et de la répartition des molécules qui les composent. Les lipides plasmatiques tels que : le cholestérol libre, le cholestérol estérifié (cholestérol total), les triglycérides, les phospholipides, les acides gras libres, étant insolubles sont transportés dans le sang par les lipoprotéines dont les quatre principales sont : chylomicrons, VLDL, LDL, HDL.

Ainsi, le cholestérol total est transporté vers le tissu par le c-LDL. Le transport reverse du cholestérol est assuré par le c-HDL. Les triglycérides exogènes alimentaires sont transportés par les chylomicrons et ceux d'origine endogènes par les VLDL.[15]

Le dosage de ces lipides permet le dépistage souvent systématique des dyslipidémies afin de mieux évaluer le risque cardiovasculaire d'un individu.

Valeurs normales[53] :

- Cholestérol total : 1,06 - 2,00 g/L
- Triglycerides :  $\leq 2$  g/L
- C-LDL :  $<1,60$  g/L
- C-HDL :  $> 0,40$  g/L

#### 2-4) L'ionogramme

L'ionogramme sanguin est le dosage des ions sodium( $\text{Na}^+$ ), potassium( $\text{K}^+$ ), Chlore( $\text{Cl}^-$ ), dans le plasma. L'étude de ces ions renseigne sur l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme. Cet équilibre est physiologiquement assuré par le rein mais aussi par la peau, la respiration, le système digestif. Il peut être perturbé dans différentes circonstances, notamment en cas de diarrhée ou de vomissements importants, de maladies rénales ou respiratoire et de trouble de l'hydratation. Il est donc utile dans toutes ces situations.[54]

Valeurs normales :

- $\text{Na}^+$  : 135 à 145 meq/L ou mmol/L
- $\text{K}^+$  : 3,5 à 4,5 meq/L ou mmol/L
- $\text{Cl}^-$  : 95 à 105meq/L ou mmol/L

Les variations des concentrations sanguines de ces différents ions renseignent sur l'état d'hydratation et sur le bon fonctionnement du rein, des systèmes digestifs et respiratoires.

Il existe d'autres facteurs de risque comme l'âge, le tabagisme, l'alcoolisme ou l'obésité qui ne sont pas mesurables par des paramètres biologiques.

### **3- L'imagerie**

Un examen d'imagerie quel qu'il en soit n'est indiqué qu'après un bilan clinique et il permet une prise de décision argumentée. [54]

Les différents examens sont :

#### **3-1)L'électrocardiogramme (ECG)**

L'ECG est un examen faisant parti du bilan initial de l'hypertendu recommandé par l'OMS. Il est effectué à la recherche d'une hypertrophie auriculaire, d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), de signes de surcharge systolique[54].

#### **3-2)L'échographie cardiaque ou écho-doppler cardiaque**

Plus sensible que l'ECG, l'échographie cardiaque n'est pas préconisée de façon systématique mais elle est effectuée chez les patients symptomatiques présentant une dyspnée d'effort, une douleur thoracique, un souffle cardiaque ou encore en cas d'anomalie de l'ECG (trouble de la repolarisation, bloc de branche gauche)[5].

#### **3-3)La radiographie thoracique de face**

Elle permet de préciser le volume cardiaque mais aussi de rechercher un élargissement de l'aorte, des encoches costales voire à un stade évolué une complication comme un œdème pulmonaire[54].

### **4-Fréquence de suivi**

Le tableau suivant montre la périodicité des différents paramètres chez les hypertendus.

**Tableau IV : Paramètres et périodicité de la surveillance du patient hypertendu[22]**

| <b>Paramètres</b>                               | <b>Si HTA contrôlée non compliquée</b> | <b>Périodicité selon la situation</b>  |
|---|--|--|
| <b>PA</b>                                       | 3 à 6 mois                             | Plus souvent si l'objectif tensionnel n'est pas atteint  |
| <b>Interrogatoire et examen CV</b>              | 3 à 6 mois                             | Plus souvent en cas de symptôme cardio-vasculaire  |
| <b>Bandelettes urinaires (protéinurie)</b>      | 12 mois                                |  |
| <b>Kaliémie, créatininémie et calcul du DFG</b> | 1 à 2 ans                              | Si fonction rénale normale : avant et 7 à 15 j après l'instauration d'un traitement diurétique ou inhibiteur du système rénine-angiotensine (avec une mesure de kaliémie) ou en cas d'événements intercurrents.<br>Si fonction rénale altérée : la périodicité (en mois) de la surveillance est adaptée en fonction du niveau de progression de l'IRC : en divisant le DFG estimé par 10 (ex. pour un DFG à 40 ml/min, la surveillance sera tous les 4 mois) |
| <b>Glycémie</b>                                 | 3 ans, si initialement normale         | Plus souvent en cas d'hyperglycémie modérée à jeun, de modification du poids ou du mode de vie   |
| <b>Exploration d'anomalie lipidique (EAL)</b>   | 3 ans, si lipides initialement normaux | Plus souvent si les lipides sont initialement anormaux, en cas de traitement hypolipidémiant, de modification du poids ou du mode de vie   |
| <b>ECG</b>                                      | 3 ans                                  | Plus souvent en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique   |

## 5-Paramètres permettant d'évaluer le risque d'une population d'hypertendu

Le tableau suivant montre les paramètres permettant d'évaluer les risques encourus par une population hypertendue.

**Tableau V : quelques paramètres aidant le suivi des patients [13]**

par l'ensemble de l'équipe soignante et la décision peut être transmise au médecin traitant.

a) Définitions et classification de l'hypertension artérielle

| Catégorie                      | Pression systolique<br>(mm Hg) | Pression diastolique<br>(mm Hg) |
|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Optimale                       | < 120                          | < 80                            |
| Normale                        | < 130                          | < 85                            |
| Normale haute                  | 130-139                        | 85-89                           |
| Hypertension grade 1 (légère)  | 140-159                        | 90-99                           |
| Hypertension limite            | 140-149                        | 90-94                           |
| Hypertension grade 2 (modérée) | 160-179                        | 100-109                         |
| Hypertension grade 3 (sévère)  | > 180                          | > 110                           |
| Hypertension systolique isolée | > 140                          | < 90                            |
| Hypertension systolique limite | 140-149                        | < 90                            |

b) Evolution de risque cardiovasculaire chez l'hypertension :

| Autres facteurs de risque<br>et histoire de la maladie               | Niveau de pression artérielle |                  |                  |
|--|-------------------------------|------------------|------------------|
|  | Grade 1                       | Grade 2          | Grade 3          |
| Pas d'autres facteurs de risque                                      | Faible risque                 | Risque moyen     | Haut risque      |
| 1-2 facteurs de risque   | Risque moyen                  | Risque moyen     | Très haut risque |
| 3 Facteurs de risque ou plus,<br>ou lésion d'organe cible ou diabète | Haut risque                   | Haut risque      | Très haut risque |
| Signe clinique présent   | Très haut risque              | Très haut risque | Très haut risque |

30 %.

c) Indications du traitement antihypertenseur :

| Autres facteurs de risque<br>et histoire de la maladie  | Niveau de pression artérielle |                     |                     |
|---|-------------------------------|---------------------|---------------------|
|   | Grade 1                       | Grade 2             | Grade 3             |
| Pas d'autres facteurs de risque   | Surveillance                  | Traitement différé  | Traitement immédiat |
| 1-2 facteurs de risque  | Traitement différé            | Traitement différé  | Traitement immédiat |
| 3 facteurs de risque ou plus,<br>ou lésion d'organe cible ou diabète<br>ou signe clinique présent | Traitement immédiat           | Traitement immédiat | Traitement immédiat |

Grade 1 : PAS 140-159 mm Hg ou PAD 90-99 Hg ; Grade 2 : PAS 160-179 Hg ou PAD 100-109 Hg ; Grade 3 : PAS > 180 ou PAD > 110 Hg ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; CV : cardio-vasculaire

## VII-TRAITEMENT

### 1) **Recommandations hygiéno-diététiques**

Des mesures hygiéno-diététiques sont recommandées chez tous les patients hypertendus quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé.

Ces mesures sont d'autant plus efficaces si elles sont proposées dans le cadre d'une éducation thérapeutique destinée à informer le patient sur son HTA et les risques cardio-vasculaires associés, et à définir des objectifs précis et réalistes adaptés à chaque patient.

Au niveau individuel, ces mesures peuvent être hiérarchisées et étalées dans le temps. Ces mesures seront mises en place lors de l'instauration de la prise en charge et leur application sera réévaluée tout au long du suivi.

Ces mesures hygiéno-diététiques comprennent :

- La limitation de la consommation en sel (NaCl) jusqu'à 6 g/j
- Une réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'indice de masse corporelle (IMC) en dessous de 25 kg/m<sup>2</sup> ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial ;
- La pratique d'une activité physique régulière adaptée à l'état clinique du patient d'au moins 30 min environ 3 fois par semaine
- La limitation de la consommation d'alcool à moins de 3 verres de vin ou équivalent par jour chez l'homme et 2 verres de vin ou équivalent par jour chez la femme ;
- L'arrêt du tabac associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique
- Un régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées.

La mise en œuvre de ces mesures ne doit pas retarder l'initiation d'un traitement pharmacologique s'il est nécessaire, en particulier chez les patients dont le risque cardiovasculaire est élevé.[22]

## 2) Traitement pharmacologique

### 2-1) Choix des antihypertenseurs

La réduction du risque cardio-vasculaire est avant tout dépendante de la baisse de la pression artérielle, quelle que soit la classe d'antihypertenseur utilisée.

Dans l'HTA essentielle non compliquée, les 5 classes d'antihypertenseurs majeurs notamment les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardio-vasculaire, dans les essais cliniques.

Ces 5 classes d'antihypertenseurs peuvent donc être proposées en première intention dans la prise en charge d'un hypertendu essentiel non compliqué.

Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient en fonction :

- des indications préférentielles de certaines classes dans des situations cliniques particulières
- de l'efficacité et de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient ;
- de l'existence de co-morbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- et du coût du traitement et de sa surveillance, en sachant que le diurétique thiazidique fait partie des classes dont le coût journalier est le plus faible.

En cas de prescription d'un traitement par IEC ou ARA-II, il est recommandé de prescrire un bilan associant kaliémie et créatininémie dans un délai de 7 à 15 jours, après le début du traitement. Si la créatininémie s'élève de plus de 20 à 30%, il est recommandé d'arrêter l'IEC ou l'ARA-II et de demander un avis spécialisé.

Pour favoriser l'observance, une prise unique quotidienne utilisant un médicament de longue durée d'action sera préférée.

A partir d'études menées chez des patients afro-américains et africains des Caraïbes, il apparaît que l'HTA chez ces patients, est plus sensible aux diurétiques et aux inhibiteurs calciques qu'aux classes thérapeutiques agissant sur le système rénine-angiotensine (IEC, ARA-II) ou qu'aux bêtabloquants. [22]

## **2-2) Stratégie d'adaptation du traitement médicamenteux**

Il est recommandé de débiter par une monothérapie. Une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles, ayant l'AMM en première intention pour l'indication HTA, peut également être proposée.

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

Une bithérapie pourra être instaurée dans un délai plus court, dans les cas suivants :

- chez le patient ayant une PA  $\geq$  180/110 mmHg quel que soit le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire associés ;
- chez le patient ayant une PA de 140-179/90-109 mmHg et à risque cardiovasculaire élevé.

Après 4 semaines d'un traitement initial, en cas d'absence totale de réponse à ce traitement ou en cas d'effets indésirables, il est recommandé de changer de classe thérapeutique.

## **2-3) Choix d'une association thérapeutique**

Lors de l'instauration d'une association médicamenteuse, il est recommandé de choisir des associations qui se sont révélées efficaces (effet additif ou potentialisation), bien tolérées d'un point de vue pharmacologique et qui ont été validées par les études cliniques.[22]

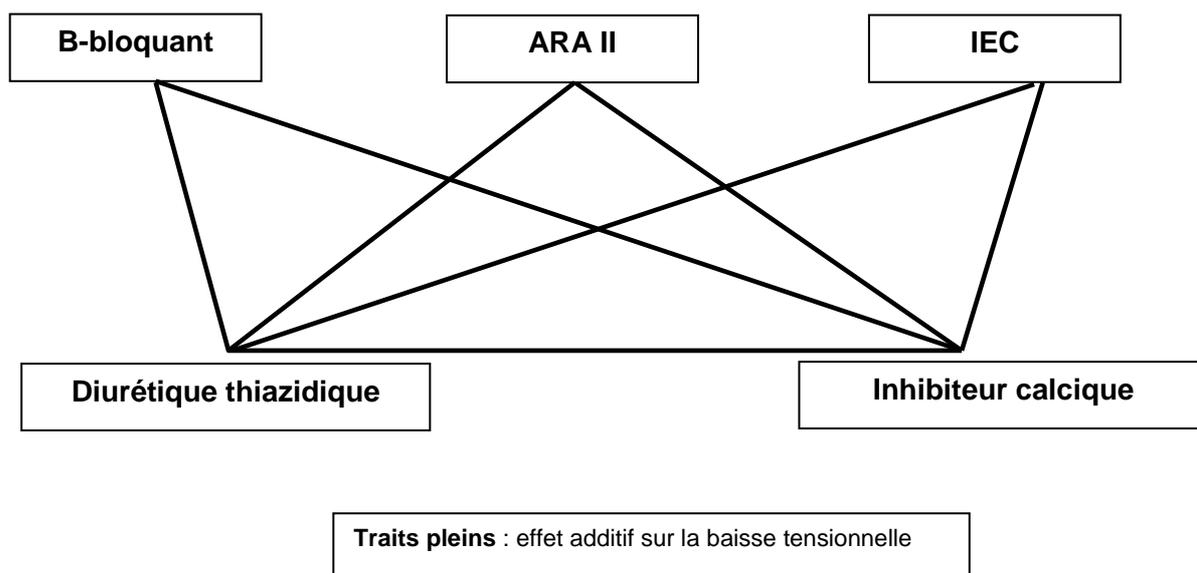
En pratique, les associations préférentielles suivantes sont recommandées :

- bêtabloquant et diurétique thiazidique ;
- diurétique thiazidique et IEC (ou diurétique thiazidique et ARA-II) ;
- bêtabloquant et inhibiteur calcique de type dihydropyridine ;
- inhibiteur calcique et IEC (ou inhibiteur calcique et ARA-II) ;
- inhibiteur calcique et diurétique thiazidique.

L'étape ultérieure est le recours à une trithérapie antihypertensive devant comprendre un diurétique thiazidique.

Les autres classes d'antihypertenseurs (alpha-bloquants et antihypertenseurs centraux) n'ayant pas démontré leur efficacité sur la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire,

ne sont pas recommandées mais peuvent aider à atteindre l'objectif tensionnel en cas d'effets indésirables ou à compter du stade de trithérapie.



**Figure 4: Association des classes thérapeutiques favorisant la baisse tensionnelle [22]**

L'objectif principal de la prise en charge du patient hypertendu est de réduire sa morbidité et sa mortalité cardio-vasculaire à long terme.

La stratégie thérapeutique est adaptée en fonction du niveau de PA et du niveau de risque cardio-vasculaire du patient.

Le bénéfice du traitement antihypertenseur est corrélé à la baisse des chiffres tensionnels.

Dans le cas d'une HTA, hormis en cas de diabète ou d'atteinte rénale, il est recommandé de faire baisser les chiffres tensionnels en dessous de 140 mmHg pour la PAS et 90 mmHg pour la PAD.

Chez le patient diabétique, l'objectif tensionnel est une PA < 130/80 mmHg.

Chez le patient insuffisant rénal, l'objectif est une PA < 130/80 mmHg et une protéinurie < 0,5 g/j.

## 2-4) Exemples de quelques médicaments

Quelques exemples de médicaments antihypertenseurs sont présentés dans le tableau suivant.

**Tableau VI: classe des médicaments antihypertenseurs et effets secondaires[40]**

| CLASSES D'ANTI- HTA  | EXEMPLES DE MEDICAMENTS  | EFFETS SECONDAIRES   |
|--|--|--|
| <b>Diurétiques</b><br>- Hypokaliémiants<br>- Epargneurs de K<br>- Mixtes | Hydrochlorothiazide : (ESIDREX)<br>furosémide : (LASILIX)<br>Anti- aldostérone (ALDACTONE)<br>ALDACTAZINE- MODURETIC | Hypokaliémie<br>Hyperuricémie<br>Hyperglycémie<br>HyperLDLémie         |
| <b>Bêta-bloquants</b>  | Propranolol (AVLOCARDYL )<br>atenolol( TENORMINE )<br>sotalol (SOTALEX)  | Broncho- constriction<br>Troubles de conduction<br>Syndrome de Raynaud |
| <b>IEC</b> (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine)     | Captopril (LOPRIL)<br>enalapril (RENITEC)<br>ramipril (TRIA TEC)   | Toux   |
| <b>IC</b> (inhibiteurs calciques)  | Nifedipine (ADALATE)<br>diltiazem (TILDIEM)<br>Nicardipine (LOXEN)   | Oedèmes , Flushes,<br>Céphalées<br>( dihydropyridines)                 |
| <b>Antagonistes des récepteurs AT1de l'angiotensine II</b>               | LOSARTAN   | ???  |
| <b>Vasodilatateurs</b>   | Prazosine (MINIPRESS)  | Hypotension orthostatique  |
| <b>Anti - HTA centraux</b>   | Alpha méthyl- dopa (ALDOMET)<br>clonidine(CATAPRESSAN)   | Somnolence, troubles sexuels   |

**Deuxième partie :**

Etude expérimentale

## CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

### I- MATERIEL

#### 1- La population d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive des patients hypertendus suivis dans le service de médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan. Notre étude s'est déroulée sur une période allant de décembre 2006 à juin 2013 et concernait les patients hypertendus suivis régulièrement à l'HMA et âgés de plus de 15 ans.

#### 2- Critères d'inclusion

Notre échantillon a été constitué de 143 patients hypertendus,

A cette étude ont été inclus

- Les Patients hypertendus âgés de plus de 15 ans et suivi régulièrement pendant 1 an à l'HMA
- Les Patients ayant un dossier médical complet comportant l'âge, le sexe, la situation socioprofessionnelle, le poids, le bilan biologique (la glycémie, le cholestérol total, le cholestérol LDL, le cholestérol HDL, les triglycérides, la créatinine, la protéinurie et l'ionogramme) et ayant effectué au moins trois bilans biologiques
- Les patients pris en charge entre **décembre 2006 et Juin 2013** au Service de Médecine Interne de l'HMA.

#### 3- Critères de non inclusion

N'ont pas été retenus

Les patients ayant une HTA gravidique ou secondaire

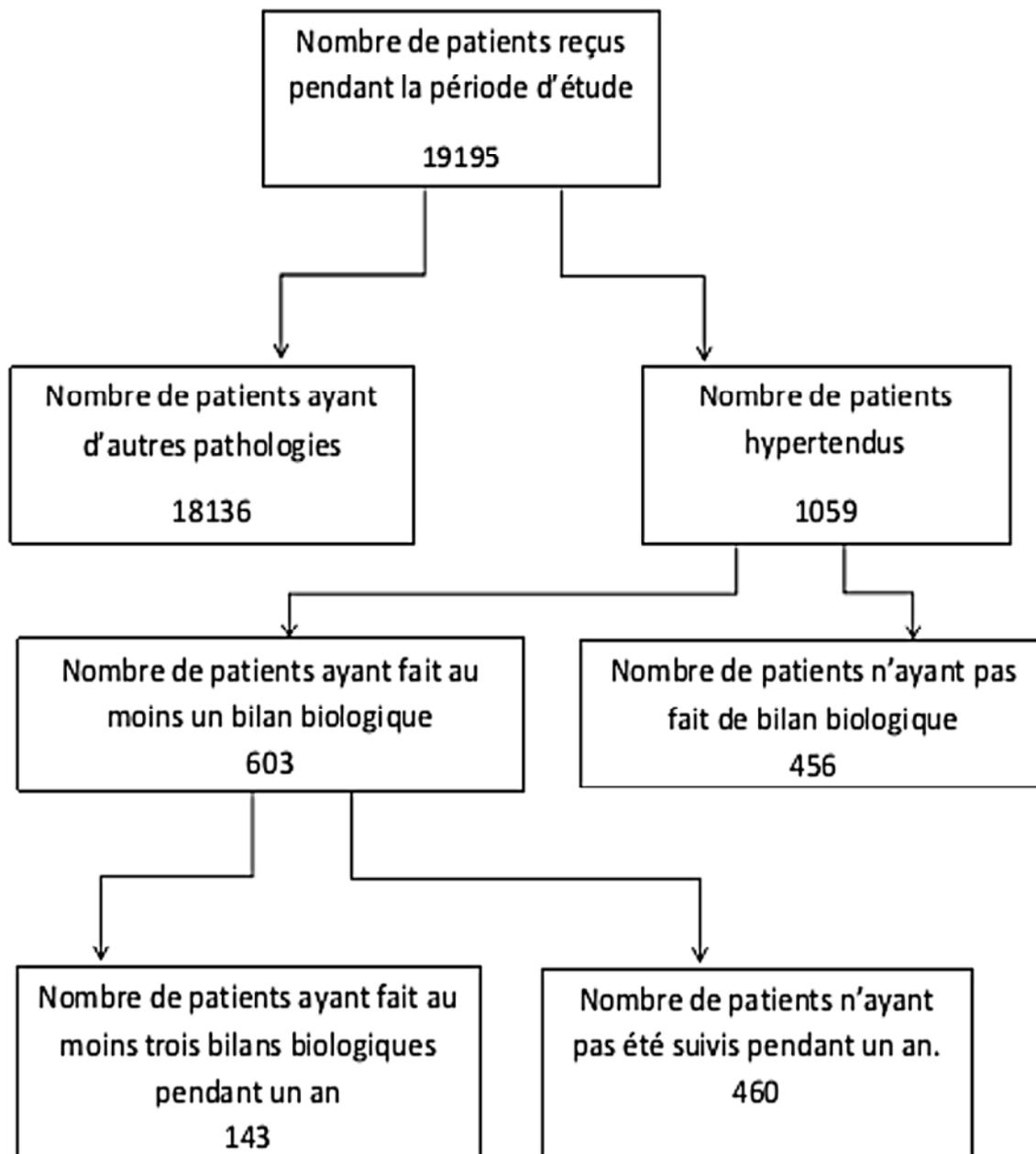
Les patients ayant un dossier incomplet ou n'ayant pas effectué d'exams biologiques

## **II- METHODES**

### **1- Echantillonnage**

Notre échantillon est constitué de patients hypertendus reçus à l'HMA de décembre 2006 à juin 2013 qui sont sous traitement antihypertenseur et répondant aux critères d'inclusion.

Pour déterminer la taille de l'échantillon, nous avons procédé à un tri visant à sélectionner uniquement les dossiers des patients sous traitement antihypertenseur et répondant aux critères d'inclusion.



**Figure 5: Organigramme résumant l'échantillonnage de l'étude**

## **2-Recueil de données**

Une fiche standard a été conçue pour recueillir les données de chaque patient :

- Les données qualitatives
  - les données démographiques (sexe, profession, lieu de résidence, religion, situation matrimoniale...)
  - les antécédents du patient (médicaux, chirurgicaux, médicamenteux)
  - le motif de consultation
  - les signes cliniques et biologiques avant et après mise sous traitement antihypertenseur
- Les données quantitatives
  - l'âge du patient
  - les valeurs des données biologiques.

## **3- Analyse des données**

Cette analyse va se faire à l'aide de données provenant de la fiche d'enquête. L'analyse statistique faite par le logiciel EPI info ;les programmes Word et Excel ont été utilisés.

Les variables quantitatives sont exprimées par leur moyenne et leur écart-type. Elles sont comparées par le test de Student-Fischer.

Les variables qualitatives sont exprimées par leur pourcentage par rapport aux effectifs et ont été comparées par le test de Chi-2.

Le rôle de certains facteurs a été analysé par régression linéaire multiple. Le seuil de signification retenu est de 0,05.

## CHAPITRE II : RESULTATS

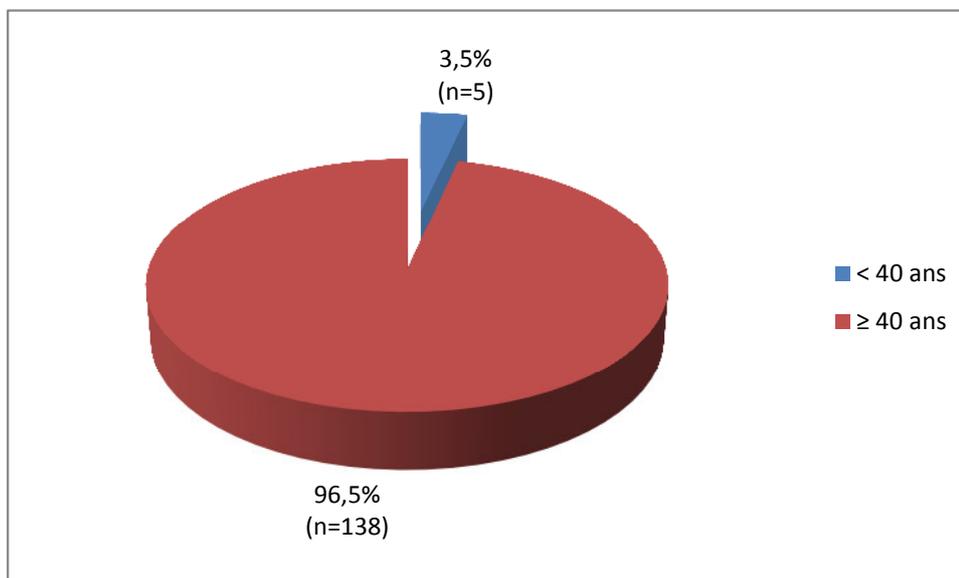
### I-DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

#### 1-Population de l'étude

Sur la période de décembre 2006 à juin 2013, 19195 patients ont été reçus en consultation dans le service de médecine interne. Parmi eux, il y avait 1059 hypertendus, soit 5,51% des patients. Notre étude a inclus, sur la base des critères d'inclusion, 143 hypertendus soit 13,50% du nombre total d'hypertendus.

Sur la base des critères de non inclusion, à savoir, les patients hypertendus n'ayant pas une durée de suivi d'un an et n'ayant pas fait au minimum 3 bilans biologiques pendant un an, les femmes hypertendues enceintes et les patients atteints d'hypertension artérielle secondaire, 916 patients n'ont pas été retenus.

#### 2-Répartition de la population selon l'âge

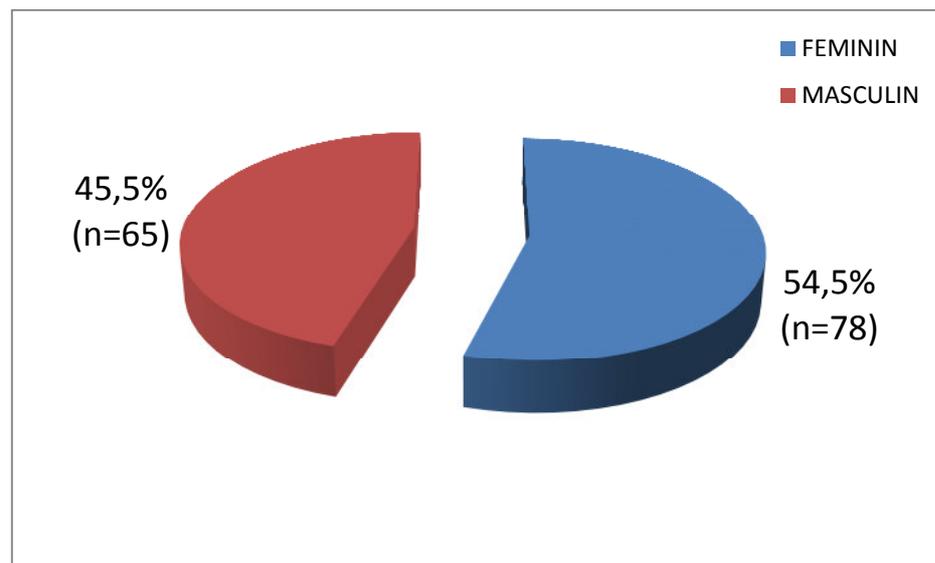


**Figure 6: Répartition des sujets selon l'âge**

Age moyen= 59,93 ans    Ecart type = 12,07    Mini = 31 ans    Maxi= 92 ans

La quasi totalité de nos patients hypertendus sont âgés de 40 ans et plus et l'âge moyen est de 59,93 ans.

### 3- Répartition de la population selon le sexe



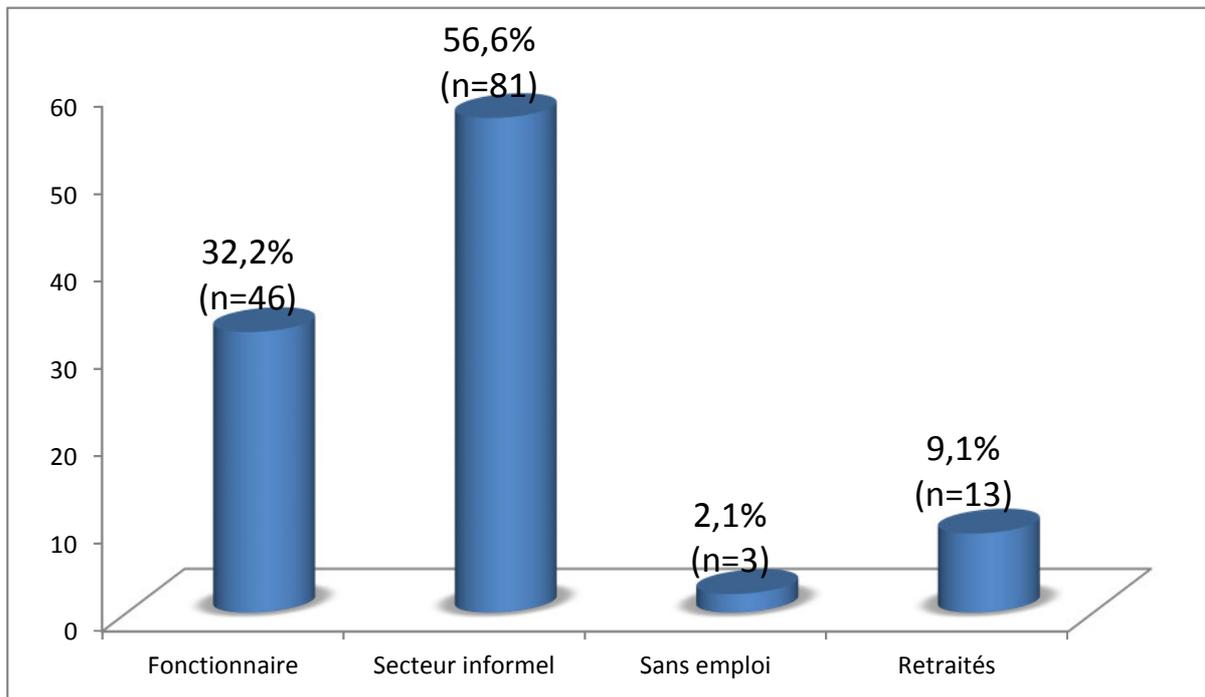
**Figure 7: Répartition des sujets selon le sexe**

Sex-ratio =0,83

Prédominance féminine : 54,5%

Le sexe féminin représente plus de la moitié des sujets hypertendus soit 54,5% avec un sexe ratio de 0,83.

#### 4- Répartition de la population selon la profession



**Figure 8: Répartition des sujets selon la profession**

Le secteur informel est le plus représenté dans cette étude avec 56,6% des sujets ; vient ensuite le groupe des fonctionnaires avec 32,2%.

## 5-Répartition selon l'IMC

**Tableau VII : IMC de la population hypertendue**

| IMC                      | Effectifs  | Pourcentage(%) |
|--------------------------|------------|----------------|
| <18,5 (maigre)           | 2          | 1,40           |
| [18,5-25[ (Normal)       | 7          | 4,90           |
| [25-30[ (surpoids)       | 24         | 16,78          |
| 30-34,9 (Obésité)        | 9          | 6,29           |
| 35-39,9 (obésité sévère) | 12         | 8,39           |
| ≥40 (obésité morbide)    | 1          | 0,70           |
| Non précisé              | 88         | 61,54          |
| <b>Total</b>             | <b>143</b> | <b>100</b>     |

Parmi la population hypertendue, nous avons 12 sujets soit 8,39% qui ont une obésité sévère et 1 sujet qui a une obésité morbide.

## II-DONNEES BIOLOGIQUES

### 1-Évolution des paramètres biologiques des patients

**Tableau VIII :** Statistique descriptive des données biologiques au début du suivi(M0)

|                     | Moyenne | Ecart type | Médiane | Mini | Maxi   |
|---------------------|---------|------------|---------|------|--------|
| <b>Gly (g/L)</b>    | 1,08    | 0,57       | 0 ,92   | 0,59 | 3,70   |
| <b>CT (g/L)</b>     | 1 ,96   | 0,60       | 1,83    | 1,00 | 4,00   |
| <b>c-HDL (g/L)</b>  | 0,47    | 0,10       | 0,49    | 0,22 | 0,87   |
| <b>c-LDL (g/L)</b>  | 1,24    | 0,52       | 1,18    | 0,27 | 3,22   |
| <b>TRIG (g/L)</b>   | 1,06    | 0,65       | 0,85    | 0,25 | 5,57   |
| <b>UREE (g/L)</b>   | 0,32    | 0,45       | 0,23    | 0,12 | 4,37   |
| <b>CREAT (mg/L)</b> | 13,10   | 18,44      | 10,90   | 6,30 | 222,90 |

Au début du suivi on constate que la créatininémie présente une moyenne de 13,10 avec un écart type de 18,44. Ses extrêmes sont mini 6,30 et maxi 222,90.

**Tableau IX :** Statistique descriptive des données biologiques au milieu du suivi(M6)

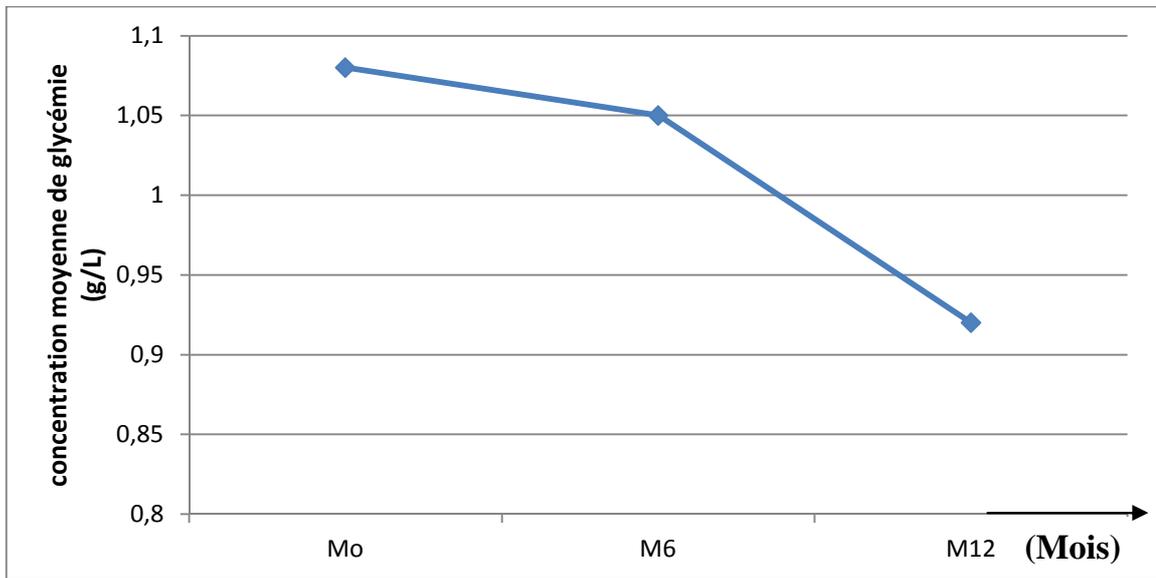
|                     | Moyenne | Ecart type | Médiane | Mini | Maxi   |
|---------------------|---------|------------|---------|------|--------|
| <b>Gly (g/L)</b>    | 1,05    | 0,61       | 0,88    | 0,60 | 4,24   |
| <b>CT (g/L)</b>     | 1,77    | 0,51       | 1,67    | 0,23 | 3,14   |
| <b>c-HDL (g/L)</b>  | 0,48    | 0,12       | 0,50    | 0,28 | 1,50   |
| <b>c-LDL (g/L)</b>  | 1,08    | 0,46       | 1,02    | 0,24 | 2,17   |
| <b>TRIG (g/L)</b>   | 1,00    | 0,43       | 0,91    | 0,28 | 2,79   |
| <b>UREE (g/L)</b>   | 0,39    | 1, 04      | 0,26    | 0,15 | 10,90  |
| <b>CREAT (mg/L)</b> | 13,22   | 21,19      | 10,45   | 7,00 | 218,00 |

Au cours du suivi, on constate que la moyenne de la créatininémie est de 13,22 avec un écart type de 21,19. Elle n'est pas très différente de celle observée au début du suivi.

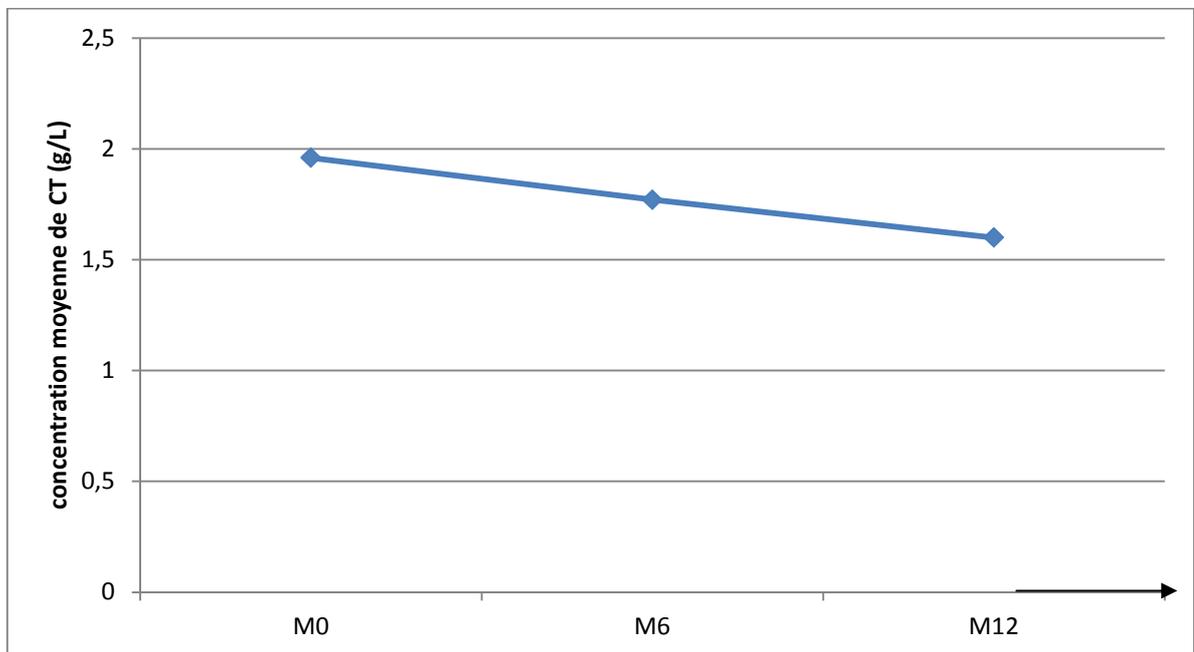
**Tableau X: Statistique descriptive des données biologiques à la fin du suivi (M12)**

|                    | <b>Moyenne</b> | <b>Ecart type</b> | <b>Médiane</b> | <b>Mini</b> | <b>Maxi</b> |
|--------------------|----------------|-------------------|----------------|-------------|-------------|
| <b>Gly(g/L)</b>    | 0,92           | 0,29              | 0,83           | 0,60        | 2,41        |
| <b>CT(g/L)</b>     | 1,60           | 0,42              | 1,61           | 0,11        | 2,99        |
| <b>c-HDL(g/L)</b>  | 0,47           | 0,09              | 0,50           | 0,21        | 0,70        |
| <b>c-LDL (g/L)</b> | 0,95           | 0,41              | 1,00           | 0,27        | 2,24        |
| <b>TRIG(g/L)</b>   | 0,91           | 0,36              | 0,79           | 0,16        | 2,30        |
| <b>UREE(g/L)</b>   | 0,42           | 1,12              | 0,27           | 0,15        | 9,80        |
| <b>CREAT(mg/L)</b> | 10,50          | 2,32              | 10,20          | 7,60        | 30,40       |

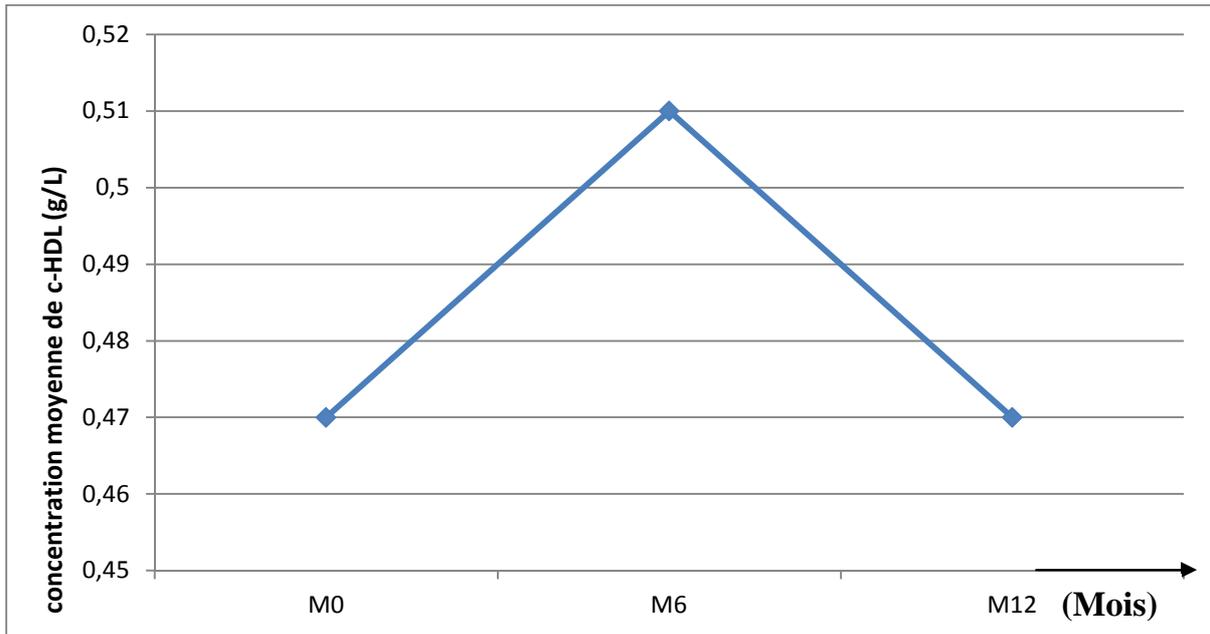
A la fin du suivi, lorsqu'on observe la moyenne des paramètres suivants glycémie, cholestérol total, c-LDL, triglycéride et créatinine, on constate qu'elle est plus basse par rapport aux deux premières périodes. Par contre le c-HDL et l'urée n'ont pas subi de véritable variation au cours du suivi.



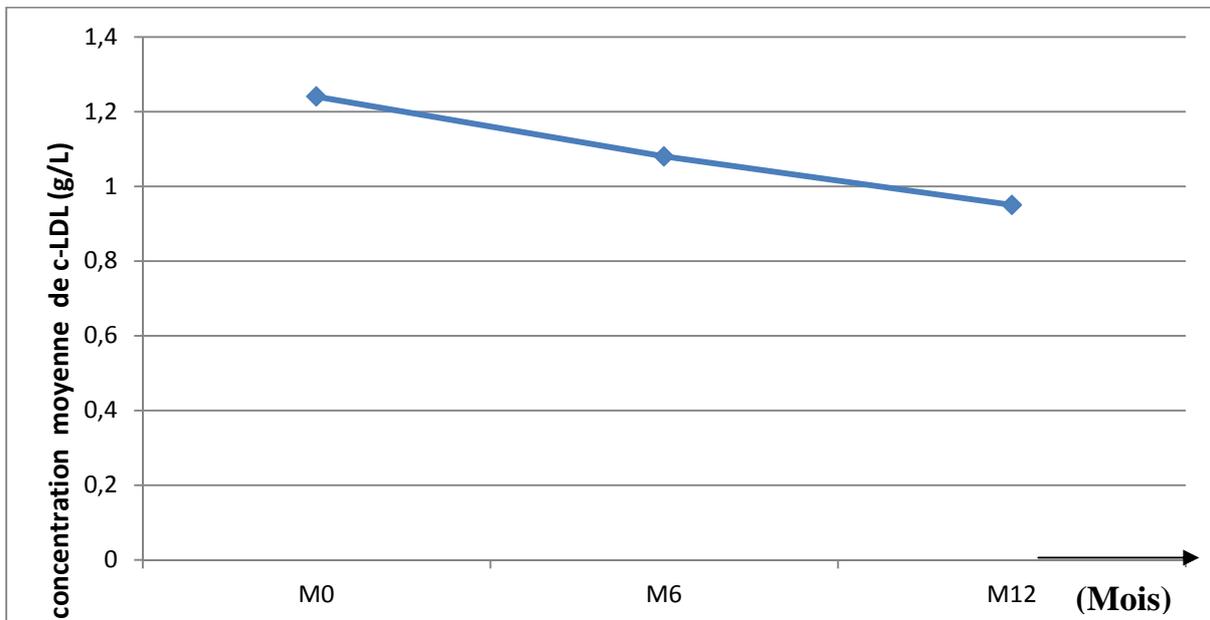
**Figure 9** : Courbe évolutive de la glycémie au cours du suivi



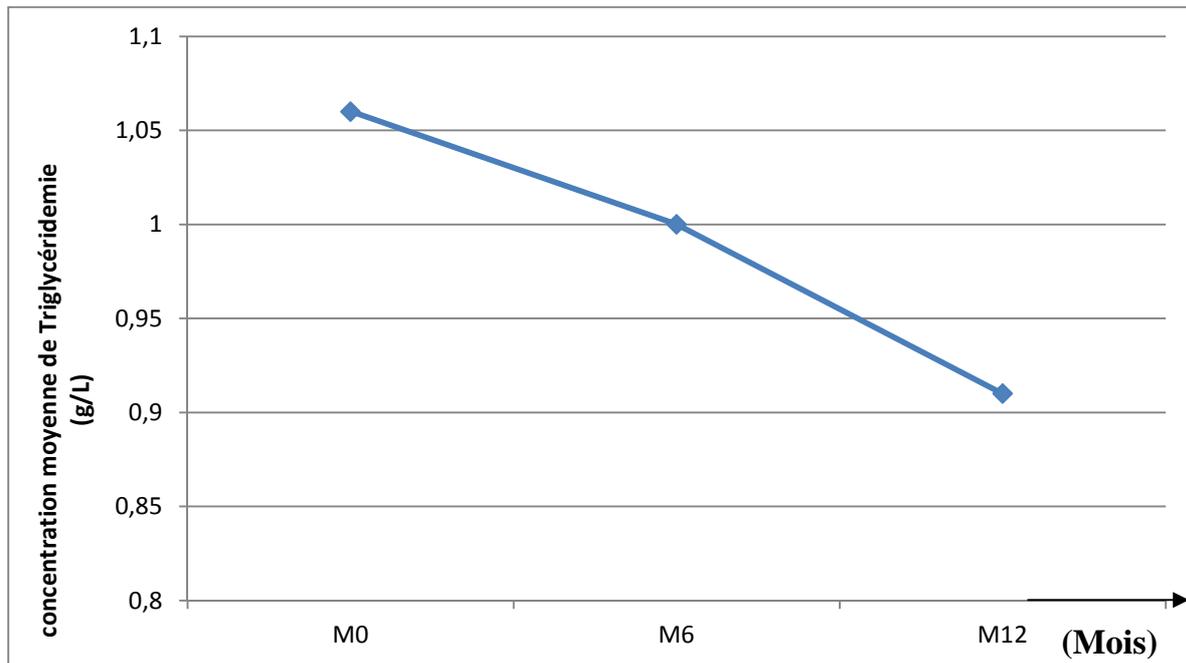
**Figure 10**: Courbe évolutive de la cholestérolémie totale au cours du suivi



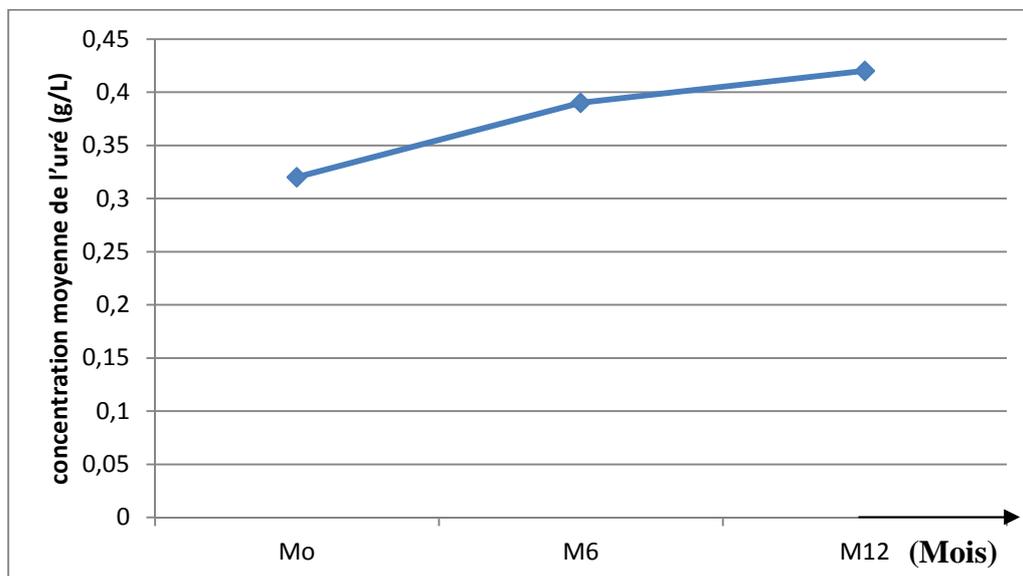
**Figure 11:** Courbe évolutive du cholestérol HDL au cours du suivi



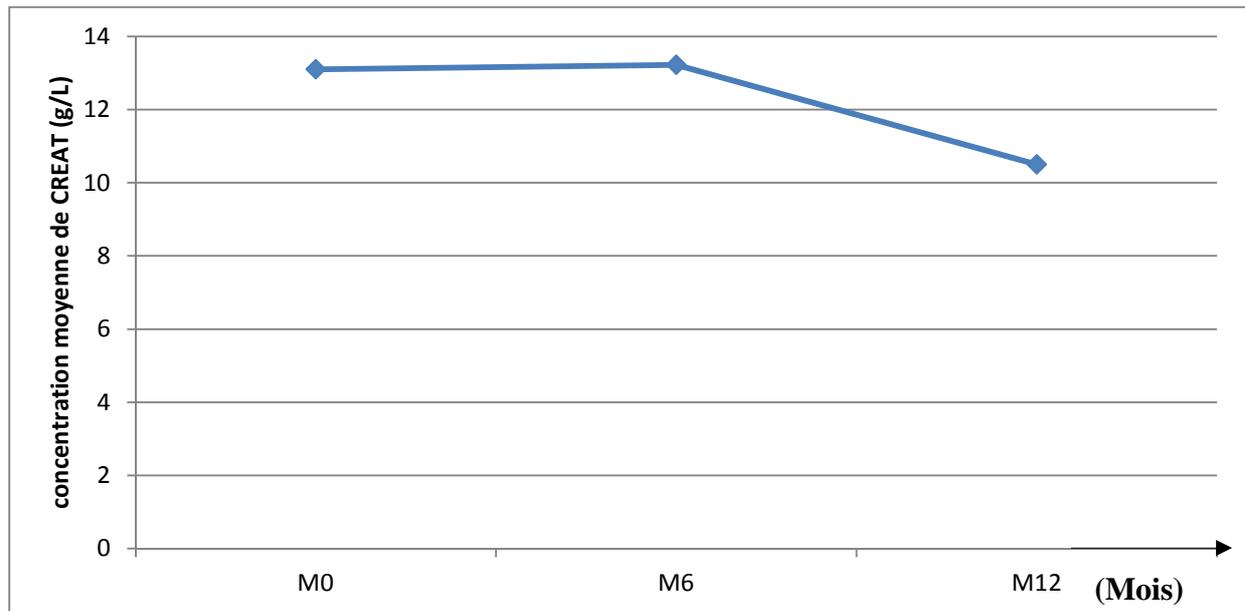
**Figure 12:** Courbe évolutive du cholestérol LDL au cours du suivi



**Figure 13 :** Courbe évolutive de la triglycémie au cours du suivi



**Figure 14:** Courbe évolutive de l'urémie au cours du suivi



**Figure 15:** Courbe évolutive de la créatininémie au cours du suivi

Au cours du suivi, les différents paramètres tels que la glycémie, la cholestérolémie, l'urémie et la créatininémie évoluent dans le même sens. Ils ont tous une courbe décroissante. Ces différents paramètres montrent une évolution favorable au cours du suivi. Le suivi thérapeutique des patients a donc permis de normaliser et d'améliorer les différents paramètres biologiques.

## 2- Répartition des sujets selon les paramètres biologiques

**Tableau XI : Répartition selon la glycémie**

| Glycémie       | M0         | M6         | M12        |
|----------------|------------|------------|------------|
| <0,7 g/L       | 5          | 2          | 6          |
| [0,7-1,10 g/L[ | 108        | 95         | 88         |
| [1,10-1,26g/L[ | 12         | 6          | 9          |
| ≥1,26 g/L      | 18         | 14         | 10         |
| <b>Total</b>   | <b>143</b> | <b>117</b> | <b>113</b> |

p=0,63

Au cours du suivi, la majorité des patients avait leur glycémie comprise entre 0,7 et 1,10g/L donc une glycémie normale. Seulement 18 patients avaient une glycémie supérieure à 1,26g/L au début du suivi. Ce chiffre va baisser pour atteindre 10 patients à la fin du suivi.

**Tableau XII : Répartition selon le cholestérol total**

| Cholestérol total              | M0         | M6         | M12        |
|--------------------------------|------------|------------|------------|
| <1,06g/L                       | 3          | 3          | 6          |
| 1,06 - 2,00g/L (Normal)        | 102        | 98         | 103        |
| >2,00g/L(Hypercholestérolémie) | 23         | 12         | 2          |
| <b>Total</b>                   | <b>128</b> | <b>113</b> | <b>111</b> |

p=0,0012

On observe une cholestérolémie >2,00g/l chez 23 patients au début du suivi. Ce chiffre va baisser pour atteindre 2 patients à la fin du suivi.

**Tableau XIII : Répartition selon le cholestérol HDL**

| <b>Cholestérol HDL</b>                            | <b>M0</b> | <b>M6</b> | <b>M12</b> |
|---|-----------|-----------|------------|
| <b>HDL &lt; 0,4g/L</b><br>(HypocholestérolHDLmie) | 2         | 3         | 4          |
| <b>0,4 à 0,7g/L(Normal)</b>                       | 124       | 108       | 107        |
| <b>&gt;0,7g/L</b>                                 | 0         | 2         | 0          |
| <b>Total</b>                                      | 126       | 113       | 111        |

P=0,61

La majorité des patients présente un c-HDL normal. On observe aussi une hypocholestérolémie à HDL chez quelques patients dont 2 au début du suivi et 4 à la fin du suivi.

**Tableau XIV : Répartition selon le cholestérol LDL**

| <b>Cholestérol LDL</b>                               | <b>M0</b> | <b>M6</b> | <b>M12</b> |
|--|-----------|-----------|------------|
| <b>&lt;1,06g/L</b>                                   | 3         | 3         | 9          |
| <b>1,06-1,60g/L(Normal)</b>                          | 90        | 93        | 99         |
| <b>LDL &gt; 1,60 g/L</b><br>(hypercholestérolLDLmie) | 34        | 18        | 3          |
| <b>Total</b>   | 127       | 114       | 111        |

P=0,052

L'hypercholestérolémie à c-LDL était très fréquente au cours du suivi. On l'observe chez 36 des patients au début du suivi. Mais on observe aussi une hypocholestérolémie à LDL chez 9 patients à la fin du suivi.

**Tableau XV : Répartition selon la triglycémie**

| Triglycérides                    | M0         | M6         | M12        |
|----------------------------------|------------|------------|------------|
| < 0,3g/L                         | 1          | 1          | 2          |
| 0,3 à 1,34g/L(normal)            | 91         | 81         | 91         |
| > 1,34 g/L<br>(Hypertriglycémie) | 36         | 32         | 19         |
| <b>Total</b>                     | <b>128</b> | <b>114</b> | <b>112</b> |

P=0,77

L'hypertriglycémie est observée chez 34 patients au début du suivi et 19 patients à la fin du suivi. On constate alors que l'hypertriglycémie est la dyslipidémie la plus rencontrée chez les patients hypertendus au cours de notre étude.

### 3- EVOLUTION DE L'IONOGRAMME DES PATIENTS

**Tableau XVI : Répartition selon le sodium**

| Na       | M0  |       | M6  |       | M12 |       |
|----------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|
|          | n   | (%)   | n   | (%)   | n   | (%)   |
| NORMAL   | 138 | 96,5  | 142 | 99,3  | 142 | 99,3  |
| PERTURBE | 5   | 3,5   | 1   | 0,7   | 1   | 0,7   |
| Total    | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 |

La natrémie est perturbée chez 3,5% des patients au début du suivi.

**Tableau XVII: Répartition selon le potassium**

| K+      | M0  |       | M6  |       | M12 |       |
|---------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|
|         | n   | (%)   | n   | (%)   | n   | (%)   |
| NORMAL  | 134 | 93,7  | 138 | 96,5  | 141 | 98,6  |
| PERTUBE | 9   | 6,3   | 5   | 3,5   | 2   | 1,4   |
| Total   | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 |

9 patients soit 6,3% présentaient une hypokaliémie c'est-à-dire une kaliémie inférieure à 3,5mmol/L. Aucun cas d'hyperkaliémie n'a été détecté.

**Tableau XVIII: Répartition selon le chlore**

| Cl      | M0  |       | M6  |       | M12 |       |
|---------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|
|         | N   | (%)   | n   | (%)   | n   | (%)   |
| NORMAL  | 140 | 97,9  | 141 | 98,6  | 143 | 100,0 |
| PERTUBE | 3   | 2,1   | 2   | 1,4   | 0   | 0,0   |
| Total   | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 | 143 | 100,0 |

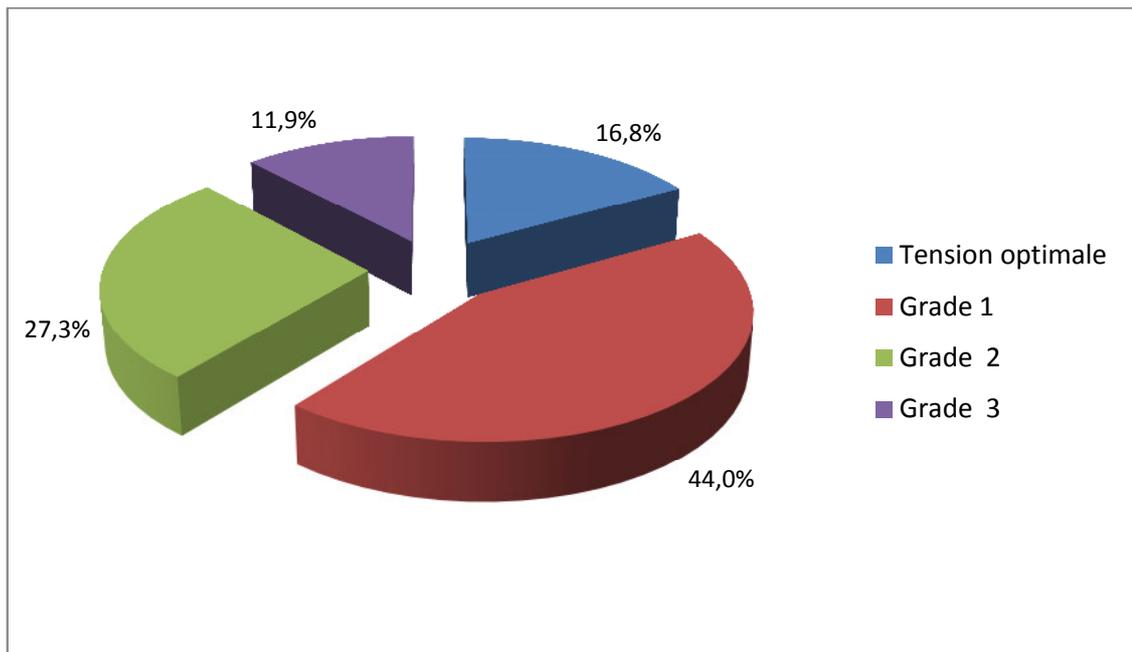
Au cours du suivi on constate que la chlorémie est généralement normale chez la quasi-totalité des patients.

### III-CONTRÔLE DE L'HYPERTENSOIN

#### 1) Les chiffres tensionnels

**Tableau XIX: Répartition des sujets selon les différents grades de PA à M0**

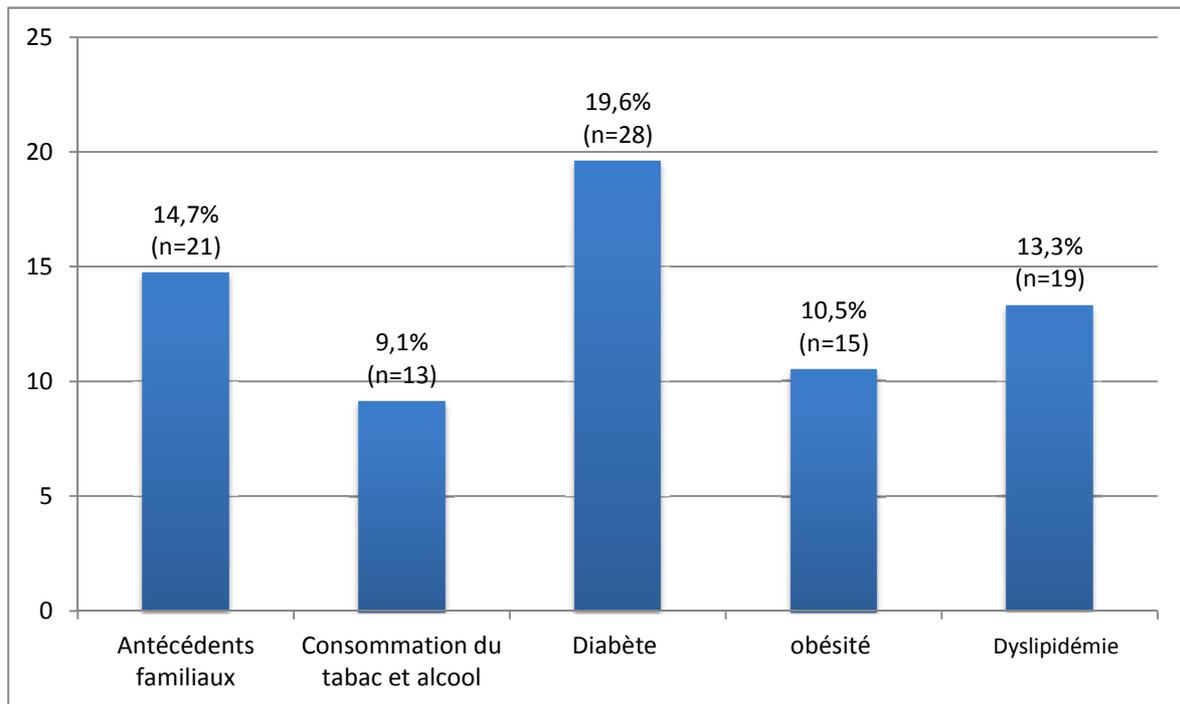
|                         | Effectifs | Pourcentage(%) |
|-------------------------|-----------|----------------|
| <b>Tension optimale</b> |           |                |
| (systolique :110-139)   | 24        | 16,80          |
| (diastolique :70-89)    |           |                |
| <b>Grade 1</b>          |           |                |
| (Systolique :140-159)   | 63        | 44,00          |
| (Diastolique :90-99)    |           |                |
| <b>Grade 2</b>          |           |                |
| (Systolique :160-179)   | 39        | 27,30          |
| (Diastolique :100-109)  |           |                |
| <b>Grade 3</b>          |           |                |
| (Systolique>180)        | 17        | 11,90          |
| (Diastolique>110)       |           |                |
| Total                   | 143       | 100            |



**Figure 16: Profil tensionnel de la population hypertendue**

Dans la population de 143 hypertendus 63 sujets soit 44% ont une tension artérielle de grade1 ; 27,3% de grade 2 et 11,9% de grade 3. 16,8% de la population ont une tension optimale.

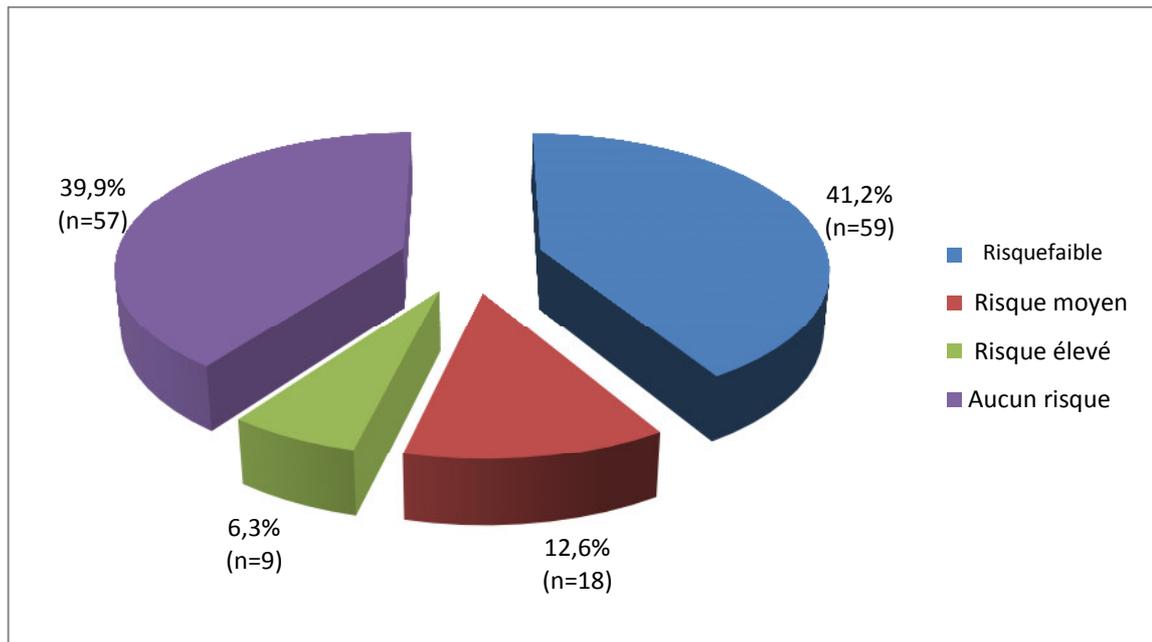
## 2) Les facteurs de risques de l'HTA



**Figure 17:** Profil du facteur de risque de la population hypertendue

Le facteur de risque le plus rencontré dans notre population est le diabète avec un taux de 19,6% suivi de très près par les antécédents familiaux et de la dyslipidémie.

### 3) Les risques cardio-vasculaires



**Figure 18:** Profil du risque cardiovasculaire de la population hypertendue

Les hypertendus ayant le risque cardiovasculaire le plus élevé sont ceux qui ont au moins trois facteurs de risque ou une PA  $\geq$  180/110 soit 6,3% de la population hypertendue.

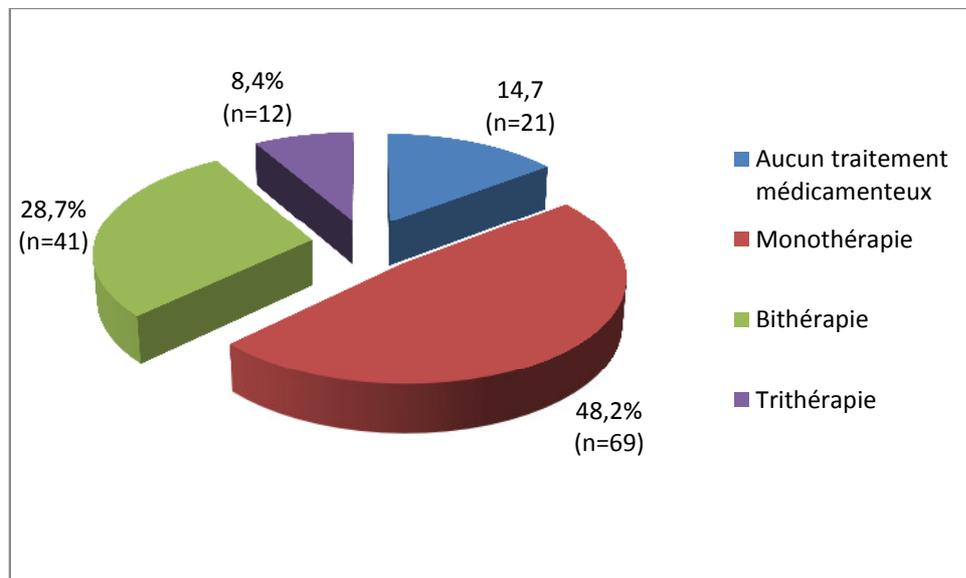
#### IV- LES COMPLICATIONS LIEES A L'HTA

**Tableau XX: Répartition des pathologies rencontrées pendant le suivi**

|                            | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage (%)</b> |
|----------------------------|------------------|------------------------|
| <b>Cardiomégalie</b>       | 22               | 15,40                  |
| <b>AVC</b>                 | 8                | 5,60                   |
| <b>Insuffisance rénale</b> | 5                | 3,50                   |
| <b>Rétinopathie</b>        | 3                | 2,10                   |
| <b>Aucunes pathologies</b> | 105              | 73,40                  |
| <b>Total</b>               | 143              | 100                    |

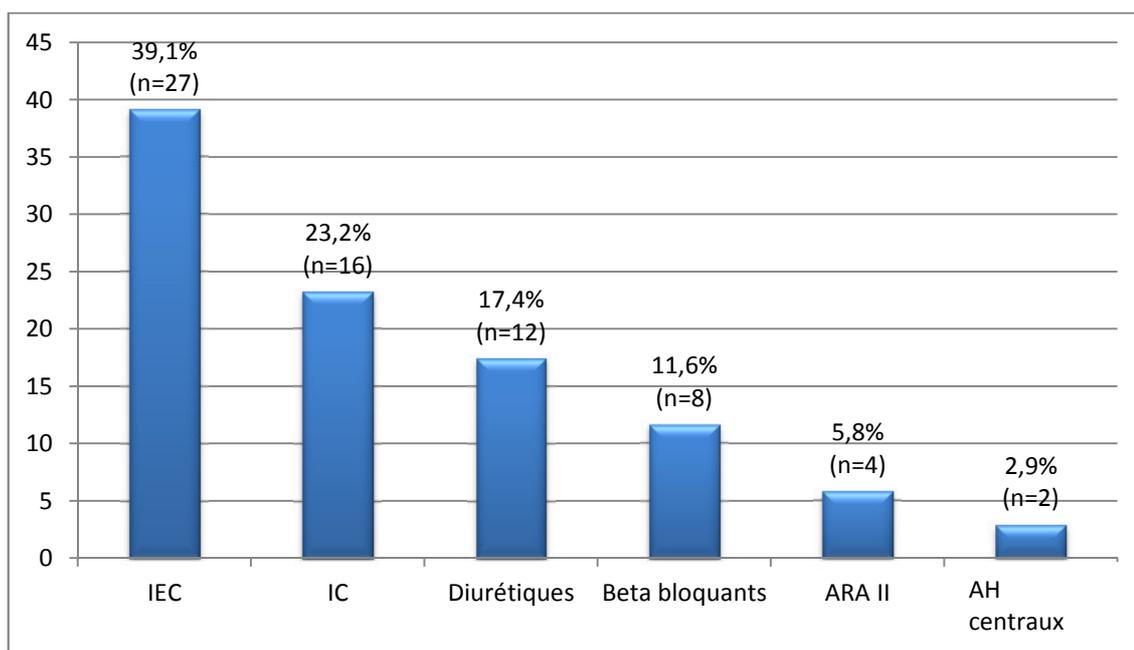
La cardiomégalie était la pathologie la plus rencontrée avec un taux de 15,4%. On observe aussi l'AVC et l'insuffisance rénale.

## V- THERAPEUTIQUES DES HYPERTENDUS



**Figure19:** Traitement dans la population hypertendue

On constate que seulement 8,4% des sujets sont sous trithérapie et que la plus grande partie de la population soit 48,3% des sujets reçoit une monothérapie.



**Figure 20: Soixante-neuf monothérapies des cent quarante-trois hypertendus**

On peut constater que si les sujets sont traités, ils reçoivent une monothérapie pour la plupart. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont largement prescrits.

Les inhibiteurs calciques et les diurétiques sont prescrits de manière presque identique. Les bêtabloquants sont choisis en quatrième position par les médecins traitants.

# DISCUSSION

Notre étude rétrospective a porté sur 143 patients ayant bénéficié d'un bilan biologique d'HTA dans l'unité de médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan.

## **I- LES CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES**

### **1- Profil des patients**

La population étudiée comprend 78 femmes et 65 hommes d'âge moyen 50 ans avec 19,6% de diabétiques ; 13,3% de dyslipidémies et 10,5% d'obèses. Ces données sont comparables à l'enquête FLAHS (French League Against Hypertension Survey) [20] qui dresse le profil des patients hypertendus en France. Cette prédominance féminine est aussi observée au cours d'une étude réalisée au mali en 2005 par Joseph Coulibaly[12] avec un taux de 61,9% en faveur du sexe féminin. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que les femmes fréquentent plus les centres hospitaliers que les hommes donc elles se préoccupent mieux de leur santé. Cependant cette constatation est différente de celle observée par une étude réalisée au port autonome d'Abidjan en 1995[26] qui rapportait une surreprésentation des hommes par rapport aux femmes (175 contre 27).

La prévalence de l'HTA s'accroît avec l'âge et dans notre étude l'âge moyen est de 59,93 ans. Ce fait n'est pas surprenant et est observé dans la littérature. Ces résultats se rapprochent de ceux de J.Coulibaly[12] avec un taux de 92,9% des 55 ans et plus.

En conclusion nous pouvons dire que le profil des patients de notre étude se rapproche de celui de plusieurs études déjà réalisées sur l'hypertension artérielle.

### **2- Situation professionnelle**

Dans notre étude le secteur informel est le plus représenté avec un taux de 56,6%. Ce secteur englobe les ménagères, les ouvriers, les commerçants et les paysans. Ces résultats sont similaires à de nombreuses études réalisées par Odien1986[36] ; Kouakou en 1994[28] et Xavier en 1999[52]. Cette prévalence élevée dans cette catégorie socioprofessionnelle serait en partie due à une surcharge

pondérale plus importante et une forte consommation d'alcool. Le comportement alimentaire de cette catégorie socioprofessionnelle dont la consommation exagérée de sel est un des faits qui pourrait expliquer ce fort pourcentage.

## II- LES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

Le bilan biologique a deux buts essentiels : diagnostic et suivi évolutif.

Sur le plan du diagnostic étiologique : l'ionogramme surtout la kaliémie permet d'orienter le diagnostic de l'HTA.

Sur le plan du suivi évolutif : Les paramètres tels que la glycémie, la créatininémie, le cholestérol total, le c-HDL et le c-LDL sont utilisés pour la surveillance des patients hypertendus.

Le suivi biologique étant primordial dans la prise en charge des hypertendus, il permet de connaître les risques encourus par les hypertendus et de pouvoir les éviter. Il oriente les médecins dans le choix des antihypertenseurs.

Un bilan biologique est normalement demandé au début de tout traitement afin de donner aux médecins la meilleure approche possible dans l'instauration du traitement. Mais il est surtout primordial afin de connaître le retentissement de l'HTA sur les organes cibles.

### 1- Le bilan cardiovasculaire

Le bilan glucido-lipidique réalisé permet d'évaluer le risque cardiovasculaire encouru par les patients hypertendus.

#### - *La glycémie*

L'examen de glycémie réalisé permet d'identifier les individus atteints de diabète. Dans notre étude, la moyenne de la glycémie est de 0,92g/L. Si on considère que le taux de glycémie  $\geq 1,26$ g/L est élevé[7], les données montrent que 18 patients au début du suivi ont une hyperglycémie et 10 patients à la fin du suivi soit 12% dans

l'ensemble. Ces résultats sont proches de ceux de Longo-Mbenza[34] qui rapportaient un taux de glycémie élevé chez 16% de la population.

On constate aussi qu'au cours du suivi la courbe évolutive de la glycémie est décroissante ce qui s'explique par une bonne prise en charge du diabète chez le sujet hypertendu.

Le diabète peut entraîner quelques fois des complications oculaires chez certains patients telles que la retinopathie. Cette pathologie est rencontrées chez 2,1% des patients de notre étude ; ce qui est inférieur aux résultats de J.Coulibaly[12] et de Boubacar M [8] qui rapportaient respectivement un taux de 83,3% et 32%.

- *Le bilan lipidique*

L'ANAES de 1996[1] affirmait que le bilan lipidique fait partie intégrante de la recherche des facteurs de risque cardiovasculaire.

La réalisation du bilan lipidique qui comprend le cholestérol total, le c-HDL, le c-LDL et les triglycérides permet d'identifier les dyslipidémies considérées comme facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

Le risque coronarien croît de façon linéaire lorsque le cholestérol total est  $\geq 2,00\text{g/L}$ . [19] Dans notre étude, on observe une cholestérolémie totale  $\geq 2,00\text{g/L}$  chez 23 patients au début du suivi ce qui signifie que ces patients sont exposés à avoir une maladie cardiovasculaire. Le suivi thérapeutique a permis de baisser ce chiffre jusqu'à 2 patients.

Un taux élevé de c-HDL protège contre la maladie coronarienne[19]. On observe dans notre étude un taux élevé de c-HDL chez 2 patients au milieu du suivi et chez aucun patient à la fin du suivi.

La valeur du c-LDL demeure l'indice le plus utilisé tant dans la décision de traitement que dans le suivi des hyperlipidémies. Un taux de LDL cholestérol ( $>2,20\text{g/l}$ ) nécessite d'abord une intervention hygiéno- diététique c'est-à-dire encourager l'activité physique le contrôle pondéral et limiter les apports glucido-lipidiques et la consommation

d'alcool[1]. Dans notre série, la moyenne de c-LDL est de 0,95. Ce résultat est inférieur à celui d'Audrey Galzin[18] qui relevait une moyenne de 1,31.

Concernant la triglycéridémie nous avons observé une moyenne de 0,91. Cette moyenne diffère de celle d'Audrey Galzin[18] qui rapportait une moyenne de 1,40.

Des pathologies telles que les cardiomégalies et les AVC peuvent survenir chez certains patients hypertendus dont le bilan lipidique est négatif. Dans notre étude, la cardiomégalie est la pathologie la plus rencontrée parmi les complications de l'HTA avec un taux de 15,4%. Ce résultat est inférieur à celui d'Aïcha Sy[47] qui rapportait un taux de 68%. Par contre les AVC sont observés chez 5,6% des patients hypertendus de notre étude. Ce résultat est inférieur à celui d'Aïcha Sy[47] et de M. Traoré[49] qui rapportaient respectivement un taux de 76,3% et de 83,3%.

## **2- Le bilan rénal**

Le bilan rénal est réalisé pour contrôler le bon fonctionnement du rein. La créatininémie réalisée permet d'identifier les patients souffrant d'insuffisance rénale[54]. Dans notre étude, la moyenne de la créatininémie est de 10,50 mg/L. Ce résultat est très inférieur à celui de l'étude EPIMIL[18] en France qui rapportait une moyenne de 81,7mg/L.

Le bilan rénal effectué chez les hypertendus de notre étude a rapporté un taux de 3,5% de patients atteints d'insuffisance rénale. Ce qui est inférieur au résultat de Boubacar M[8] au Mali qui rapportait un taux de 68%.

## **3- L'ionogramme**

La réalisation de l'ionogramme renseigne sur l'état d'hydratation et sur le bon fonctionnement du rein[54]. Le dosage de la kaliémie est un examen d'orientation très important. Une kaliémie  $<3,5$  meq/L (hypokaliémie) oriente vers un

hyperaldostéronisme. Notre étude rapportait une hypokaliémie chez 6,3% au début du suivi. Ce chiffre est proche de celui de Benabed N[5] qui rapportait un taux de 3,9%.

### **III- LES DIFFERENTS FACTEURS DE RISQUES CHEZ LES HYPERTENDUS**

L'observation globale de ces résultats illustre le fait que la population hypertendue concentre significativement plus de facteurs de risque cardiovasculaires.

#### **1- Les antécédents familiaux**

Un facteur héréditaire est mis en avant puisque les antécédents familiaux sont bien représentés dans notre étude avec un taux de 14,7%. Ces antécédents familiaux pourraient s'expliquer par les habitudes alimentaires établies dès l'enfance ; par la sensibilité du système rénine-angiotensine-aldostérone. En effet, l'origine génétique serait expliquée par la mutation du gène codant l'angiotensinogène, ACE, et l'angiotensine II.

Ce taux de 14,7% est inférieur à celui d'Audrey Galzin[18] qui rapportait un taux de 60,2%.

En somme l'existence des antécédents familiaux d'HTA doit être un élément important à rechercher lors du diagnostic de l'HTA car ce facteur est très souvent négligé.

#### **2- Alcool et tabac**

Que l'on soit hypertendu ou non il est indispensable d'arrêter de fumer ou de boire. Une relation tabac-alcool et HTA a été décrite dans une étude menée par Saverio S et coll[44]. Dans notre étude nous avons obtenu un taux de 9,1% d'alcoolisme et de tabagisme parmi la population hypertendue. Ces résultats sont inférieurs à ceux d'Audrey galzin[18] qui rapportait un taux de 37,2% de tabagiques et inférieurs à ceux d'Ouologueum N[37] qui rapportait un taux de 16% d'alcooliques.

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'étude s'est faite en France qui un pays froid et où le taux de fumeur est un peu élevé par rapport aux pays chauds[44].

Ces résultats montrent que le tabagisme et l'alcoolisme sont des facteurs de risque très présents chez les sujets hypertendus.

### **3- L'obésité**

L'« épidémie » d'obésité est très observée dans les pays développés et de plus en plus présente dans nos pays. L'obésité est un facteur de risque de l'HTA mais également un facteur de risque de cancer et de diabète comme le souligne L'IMPACT act (improvent nutrition and physicalactivityact) [14] publié devant le congrès américain en 2003. Dans notre série le taux de sujets en surpoids est de 16,78% et celui de sujets obèses est de 10,5%. Ces résultats sont beaucoup plus inférieurs à ceux obtenus lors d'une étude réalisée en Malaisie[43] qui rapportait des taux de 40,1% de sujets en surpoids et 38,9% de sujets obèses et de celle réalisée au port d'Abidjan par qui rapportait 41,6% d'obèses[26].

### **4- Le diabète**

Le diabète est l'une des pathologies les fréquentes de nos pays et c'est un important facteur favorisant l'HTA. Dans notre étude le diabète a un taux de 19,6%, il représente le premier facteur de risque de l'HTA. Audrey Galzin[18] rapportait 25,6% de diabétiques dans la population hypertendue en 2010 et Benabed N [5]affichait un taux de 13,2% de patients diabétiques en 2011.

### **5- Les dyslipidémies**

Les dyslipidémies représentent dans notre étude le troisième facteur de risque de l'HTA avec un taux de 13,3%. Elles sont de plus en plus présentes dans la population et témoignent de la qualité alimentaire de notre population. Elles représentent un facteur de risque accru de l'HTA.

Dans l'étude EPIMIL, Audrey Galzin[18] rapportait un taux de 10,7% de patients dyslipidémiques dans la population hypertendue.

En conclusion, tous ces facteurs de risque amplifient la fragilité des patients et la probabilité qu'ils fassent des complications cardiovasculaires sévères augmentent de plus en plus.

#### **IV-CONTROLE DE L'HTA**

Seul 16,8% des patients hypertendus sont équilibrés. Ce résultat est apparemment très mauvais.

L'étude PHARE 1 et 2[9]montrait un contrôle tensionnel de 24% en 1994 et de 31,5% en 1999. Une étude plus récente réalisée en France qui est l'étude EPIMIL[4] rapporte des résultats acceptables avec un taux de 42%. Ces chiffres peuvent s'améliorer lorsqu'il ya un meilleur suivi des recommandations par les praticiens. Ce qui s'observe avec une étude réalisée aux États-Unis en 2006-2007[29] où l'on retrouve de meilleurs résultats avec seulement 33,7% des patients qui ont une HTA non contrôlée.

L'étude ForLife[35] réalisée en 2003 rapportait que seulement 18,4% des patients hypertendus traités parvenaient aux valeurs des objectifs à atteindre. Les résultats étaient plus désastreux pour les patients diabétiques dont seulement 3% accédaient aux objectifs tensionnels plus sévères, vu leur risque cardiovasculaire.

#### **V- TRAITEMENT**

Au cours de notre étude, les 5 classes d'antihypertenseurs majeurs sont bien représentées. Nous constatons que 48,3% des patients sont traités par monothérapie, 28,7% par bithérapie et 14,7% par trithérapie. Ces résultats ne sont pas très différents de ceux d'Audrey Galzin[18] qui rapportait 44% de monothérapie, 26% de bithérapie et 6% de trithérapie.

En effet comme dans de nombreuses études, on constate que nombre de malades restent en monothérapie ou en bithérapie alors que les objectifs tensionnels ne sont pas atteints. Dans la littérature[22], 7 patients sur 10 nécessitent au moins une bithérapie pour obtenir un contrôle tensionnel. Ce qui n'est pas le cas dans notre étude et peut expliquer le faible niveau d'équilibre tensionnel.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les plus prescrits avec un taux de 39,1%. Ce résultat se rapproche de celui de J. Coulibaly[12] qui rapporte un taux de 48% d'IEC.

Par contre YohanaKoné[27] rapportait que les diurétiques étaient la classe la plus prescrite avec un taux de 27,4%. L'étude EPIMIL[18] en France rapportait que les bêtabloquants étaient les plus prescrits.

Des études menées chez les afro-américains et les africains du caraïbes montrent que ces patients sont plus sensibles aux diurétiques et aux inhibiteurs calciques qu'aux autres classes thérapeutiques[22].

# CONCLUSION

L'HTA est une maladie qui présente de nombreuses complications cardiovasculaires pouvant être évitées ou retardées par un bon suivi biologique et une meilleure prise en charge.

L'objectif de cette étude était d'évaluer la qualité de la prise en charge biologique des patients hypertendus et de surveiller l'évolution de la maladie par le suivi biologique. L'exploitation des données de notre étude a permis d'obtenir des résultats intéressants portant sur 143 patients hypertendus suivis à l'hôpital militaire d'Abidjan.

Les principales conclusions à retenir sont les suivantes :

Dans un premier temps, on constate que le suivi biologique n'est pas respecté. En réalité très peu de patients respectent les recommandations. Dans notre étude seulement 13,50% des patients hypertendus ont réalisés au moins trois bilans biologiques au cours d'une année.

De plus, les sujets hypertendus concentrent de nombreux FRCV. Ceux-ci s'avèrent insuffisamment pris en charge particulièrement le diabète qui touche 19,6% de la population hypertendue. On note aussi les dyslipidémies qui représentent un problème majeur chez les hypertendus. Tous ces facteurs se révèlent à la réalisation d'un bilan biologique. Il est donc indispensable de faire un suivi biologique pour une meilleure prise en charge.

Concernant la prise en charge thérapeutique, nous constatons que beaucoup d'hypertendus ne sont pas traités correctement et que le choix des molécules ne tient pas toujours compte des FRCV qu'ils présentent encore moins de leur sensibilité face à ces molécules. Ce qui fait que les objectifs tensionnels ne sont pas toujours atteints.

Pour conclure, nous dirons que le suivi biologique est indispensable pour une prise en charge excellente de l'HTA car il oriente le médecin dans sa prescription. Il est primordial que notre pays élabore ces propres recommandations afin que nos médecins aient les outils nécessaires pour une meilleure prise en charge des patients.

Des travaux pourront être envisagés afin d'aboutir à ces résultats.

**Limites de l'étude :** une des principales faiblesses des études rétrospectives est qu'elles sont propices à l'omission de certaines données ; ce qui a pour effet de réduire la puissance de l'étude.

# RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous avons élaboré des recommandations afin d'apporter notre contribution à l'amélioration de la prise en charge des patients hypertendus.

#### **Aux autorités politiques et sanitaires**

- Elaborer des recommandations sur la prise en charge de l'HTA qui soient spécifiques à notre pays.
- Faire des campagnes de dépistage de l'HTA afin de connaître la véritable prévalence de cette pathologie au sein de la population ivoirienne.
- Créer d'autres centres de références des maladies cardio-vasculaires qui viendront séconder l'Institut de Cardiologie d'Abidjan pour une meilleure prise en charge de l'HTA au plan national.
- Améliorer l'accessibilité aux médicaments et aux examens biologiques de l'HTA.

#### **Aux responsables de l'HMA**

- Améliorer le service d'archivage en l'informatisant afin de mieux conserver les données des patients.
- Renforcer les capacités d'accueil, le matériel et surtout le personnel soignant afin de mieux suivre les patients hypertendus.

#### **Aux praticiens**

- Améliorer l'échange des données entre praticiens intervenant dans la prise en charge des patients.
- Eduquer les patients sur l'importance des mesures hygiéno-diététiques.
- Insister sur l'importance du suivi biologique dans la prise en charge de l'HTA.

#### **Aux patients**

- Fréquenter précocement les centres de santé dès l'apparition des premiers signes (céphalée, vertiges, bourdonnement d'oreilles).
- Avoir une observance correcte du traitement.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**

Qualité de soins revue à travers la littérature des outils et des critères utilisés en médecine ambulatoire. Paris :ANAES,1996.64p

2. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Paris :ANAES, 2000.

3. **Amar L, Le poutre C, Bobrie G, Plouin P.**

15 millions d'hypertendus en France. La Revue du Praticien.2009; 23: 479-484.

4. **Bauduceau B, Baigts F, Bordier L et al.**

Etude Epidémiologique des facteurs de risque et du syndrome métabolique en milieu militaire (étude EPIMIL). Diabetes Metab2005; 31:353-359.

5. **Benabed N.**

Bilan etiologique de l'hypertension artérielle dans le service de réanimation du CHU de Grenoble.

Th. Méd : Grénoble ,2011.62p

6. **Bertrand E, Ravinet L, Odi A.**

Epidémiologie de l'HTA en Côte d'Ivoire.

Afrique Médecine 1974;13 : 999-1050.

7. **Boule N, Haddad E, Kenny G, Wells G.**

Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabete mellitus : a meta-analysis of controlled clinical trials.

JAMA.2001 sep 12, 286(10) : 1216-1227.

**8. Boubacar M.**

Corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle. 60p

Th.Méd : Bamako, 2010, 194.

**9. Chamontin B, Lang T, Vaisse B, Nicoderme R, et al.**

Données régionales sur la prise en charge de l'hypertension artérielle en France à propos de l'enquête PHARE menée en médecine générale.

ARCH mal cœur vaiss 2001.

**10. Chamontin B, Poggi L Lang T et al.**

Prevalence, treatment and control of hypertension in the French population: data from a survey on high blood pressure in general practice, 1994.

Am J H pertens. 1998; 11: 759-762.

**11. Côte d'Ivoire, Ministère de la santé et de la lutte contre le sida.**

Programme National de Prévention des Maladies Non Transmissibles.

Abidjan : PN PMNT, 2014.

**12. Coulibaly J.**

Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine, unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré. 53P

Th. Med : Bamako, 2008,105.

**13. Eighth Joint National Committee (JNC VIII).**

Evidence- based guideline for the management of high blood pressure in adults.

JAMA 2014 ;3115(5) :507-520.

**14. Emo S.**

Activité physique et santé : Etude comparative de trois villes Européennes.

Th.Méd : Havre, 2004, 177p

**15. Fabre A.**

Régulation et implication physiologique de la voie ecto-f<sub>1</sub>-atpase / P<sub>2</sub>Y<sub>13</sub> dans le transport retour du cholestérol. 225p

Th.Méd : Toulouse, 2010, 1584.

**16. Froment T.**

HTA et corpulence : conséquences pratiques.

*Acquis. Méd, Cardiologie 1976*, 123 (1) : 10-19.

**17. Hannedouche T, Krummel T.**

Hypertension artérielle de l'adulte. La revue du Praticien 2008; 58.

**18. Galzin A.**

Prise en charge de l'HTA en pratique courante de médecine générale.

Exploitation d'une série de 2045 sujets (Étude EPIMIL). 60p

Th.Méd : Paris, 2010, 1687.

**19. Gilles côté, M.D.**

Les dyslipidémies : dépistage, diagnostic et traitement

Consulté le 04 mai 2014

[<< www.coeurpoumons.ca/fileadmin/...et.../dyslipidemie/pdf >>](http://www.coeurpoumons.ca/fileadmin/...et.../dyslipidemie/pdf)

**20. Girerd X, Mouradjj, Vaiss B, Poncelet P, Mallion JM, Herpin D**

Estimation of the number of patient treated for hypertension, diabetes or hyperlipidemie in France. FLASH STUDY 2002.

ArchVaiss. 2003 ; 96 : 750-753.

**21. Gross F, Pisa Z, Strasser T, Zanchettia.**

Prise en charge de l'HTA : guide pratique à l'usage de médecins et du personnel paramédical. Genève : OMS, 1986.

**22. Haute Autorité de Santé.**

Service des recommandations professionnelles : Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation Juillet 2005.

Paris : HAS, 2005.29p

**23. Hypertension: Reflections on Risks and Prognostication.**

Med Clin North Am. 2009; 93: 541-558.

**24. Issiaka G.**

Étude de traitement traditionnel de l'HTA au Mali.

JAMA.2014, 311(5) :507-520.

**25. Kannel WB, Vasan RS, Levy D.**

Is the relation of systolic blood pressure to risk of cardiovascular disease continuous and graded, or are there critical values? Hypertension2003; 42: 453-456.

**26. Koffi N,Sally S, Kouamé P et al.**

L'hypertension en milieu professionnel à Abidjan.

Médecine d'Afrique noire 2001,48(6) : 258-260.

**27. Koné Y.**

Place des maladies cardiovasculaires en consultation de médecine générale dans trois structures sanitaires de Bamako. 87p

Th.Méd : Bamako, 2008,152.

**28. Kouakou K.**

Etude de 200 cas d'HTA recensés aux urgences du CHU de Cocody aspect clinique, thérapeutique et évolutif. 144p

Thèse méd : Abidjan, 1994, 1579.

**29. Krousel W, Muntner P, Islam T, Monsky D, Webber L.**

Barriers to and determinants of medication adherence in hypertension management: perspective of the cohort study of medication adherence among older adults. Medical Clinics of North America. 2009

**30. Krzasinski.**

Epidémiologie de l'hypertension artérielle.

Rev Med Liege. 2002; 57: 142-147.

**31. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A**

International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease.

Lancet 2008; 371: 1480-182.

**32. Leys D, Pasquier F.**

Hypertension artérielle et déclin cognitif. Hôpital Roger Salengro Lille, Service de Neurologie et Pathologie Vasculaire.

JAMA 1999; 415(5) :812-820.

**33. Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H, Juul S.**

Mass or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 1997; 84: 40-42.

**34. Longo M.**

Enquete sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Kinshasa, capitale de la RD Congo.

Th.Méd: Kinshasa, 2005,85p.

**35. ManciaG ,Ambrosionit, Agabiti-rosei E , LeoneteiG,Trimarco B , Volpe M.**

Blood pressure control and risk of stroke in untreated and treated hypertensive patients screened from clinical practice : results of the forlife study . J hypertens 2005.

**36. Odi A.**

HTA et facteurs de risques cardiovasculaires en Côte d'Ivoire. *Cardiologie tropicale*.1986 ; 12 : 47-50.

**37. Ouologueum N.**

Place de l'hypertension artérielle dans les pathologies cardiovasculaires dans le district de Bamako.79P

Thèse Méd. : Bamako ; 2005, 200.

**38. Perriard L.**

Maintien de l'homéostasie, physiologie de la circulation : 812-831.

Consulté le 08 juin 2014

[<<www.bc.cesu.ch/pdf/physiologie\\_circulatoire\\_marieb.pdf>>](http://www.bc.cesu.ch/pdf/physiologie_circulatoire_marieb.pdf)

**39. Plouin PF, Chateillier G, Pagny JY, Lang T.**

HTA (épidémiologie, hémodynamique, physiologie, stratégie de l'exploration et de la prise en charge). EMC-cœurs et vaisseau A10, 1986, pp. 1-12

**40. Postel-Vinay N, Bobrie G.**

Education et prévention pour la santé, fiche technique de l'hypertension artérielle. Cespharm janv 2006

Consulté le 05 avril 2014

[« www.cespharm.fr/fr/.../hypertension-artérielle-fiche.technique.pdf »](http://www.cespharm.fr/fr/.../hypertension-artérielle-fiche.technique.pdf)

**41. PM Keamey, M. Whelton, K. Reynolds ; P. Munter, P.K Whelton and J.**

He Global Burden of hypertension analysis of world wide data.

Lancet.2005; 365, (9455): 217-223.

**42. 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: 1903-1913.

**43. Ramli A, Ahamad N, Paraidathatu T.**

Medication adherence among hypertensive patients of primary health clinics in Malaysia. Patients preference and adherence.2012, 6:613-622.

**44. Saverio S, Tiejian w, Joan M, Dorn.**

Relation ship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population based study. Hypertension 2004.

**45. Semiologie et pathologie cardiovasculaire, hypertension artérielle (HTA).**

Service de cardiologie du CHRU de Grenoble.

Consulté le 17 mai 2014

[« www.santé.uif.grenoble.fr/santé/cardio/chapitre/408.html »](http://www.santé.uif.grenoble.fr/santé/cardio/chapitre/408.html)

**46. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L.**

15 years longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet 1996; 347: 141-145.

**47. Sy A.**

Complication de l'hypertension artérielle dans le service de réanimation du  
CHU Gabriel Touré.73p

Th. Méd: Bamako, 2009,187.

**48. Touré M.**

Etude Epidémiologique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux  
hypertensifs au CHU du point G dans le service de cardiologie A. 69p

Th. Méd :Bamako. FMPOS, 2007 ,164.

**49. Traoré M.**

Complication aiguë de l'hypertension artérielle au service des urgences et de  
réanimation de l'hôpital national du point G. 109P

Th. Méd : Bamako, FMPOS, 2006, 68.

**50. Waeber B.**

Traitement de l'HTA : un aperçu des nouvelles recommandations.

*Med Hyg.1998 ; 57 : 1615-1616.*

**51. WHO. Guidelines subcommittee.**

World health organization international society of hypertension guidelines for  
the management of hypertension.

Geneva : WHO, 1999 ; 17 : 151-183.

**52. Xavier G.**

Monographie hypertension artérielle essentielle.

*La Revue du Praticien.1999 ; 49 : 473-535.*

**53. Yapo A, Assayi M, Aka N.**

Les valeurs de référence de 21 constituants biochimiques sanguines de l'ivoirien adulte présumé sain.

Pharmafr 1989 ; 44 : 13-24.

**54. Yaudé E.**

Evaluation de la qualité de la prise en charge de l'hypertension artérielle des patients suivis en ambulatoire à l'hôpital militaire d'Abidjan de janvier 2005 à décembre 2012. 104p

Th.Méd : Abidjan, 2014, 1440.

# ANNEXE



Q15- IMC :.....

Q16- Périmètre abdominal :.....

- Données biologiques

|                 |        |
|-----------------|--------|
| Na <sup>+</sup> | mmol/l |
| K <sup>+</sup>  | mmol/l |
| Cl <sup>-</sup> | mmol/l |
| glycémie        | g/l    |
| cholestérolémie | g/l    |
| C-HDL           | g/l    |
| C-LDL           | g/l    |
| triglycérides   | g/l    |
| Urémie          | g/l    |
| Créatininémie   | g/l    |

#### DONNEES EVOLUTIVES APRES MISE SOUS TRAITEMENT

- Données biologiques

|                          | M0 | M6 | M12 |
|--------------------------|----|----|-----|
| N° Labo                  |    |    |     |
| Date prélèvement         |    |    |     |
| Na <sup>+</sup> (mmol/l) |    |    |     |
| K <sup>+</sup> (mmol/l)  |    |    |     |
| Cl <sup>-</sup> (mmol/l) |    |    |     |
| Cholestérolémie(g/l)     |    |    |     |
| C-HDL (g/l)              |    |    |     |
| C-LDL (g/l)              |    |    |     |
| triglycérides            |    |    |     |
| Urémie (g/l)             |    |    |     |
| Créatininémie (g/l)      |    |    |     |
| Glycémie (g/l)           |    |    |     |

- TRAITEMENT

1/ Type de traitement :-----

2 / Les médicaments utilisés :-----

- Les chiffres tensionnels :
- Les antécédents :

- |                         |         |                          |         |                          |
|-------------------------|---------|--------------------------|---------|--------------------------|
| - Antécédents familiaux | a- oui  | <input type="checkbox"/> | b- non  | <input type="checkbox"/> |
| - Diabète               | a - oui | <input type="checkbox"/> | b - non | <input type="checkbox"/> |
| - Dyslipidémie          | a - oui | <input type="checkbox"/> | b- non  | <input type="checkbox"/> |
| - Obésité               | a-oui   | <input type="checkbox"/> | b - non | <input type="checkbox"/> |
| - Tabac/ alcool         | a- oui  | <input type="checkbox"/> | b- non  | <input type="checkbox"/> |

- Les complications :
  - AVC
  - Hypertrophie ventriculaire gauche
  - Cardiomégalie
  - Retinopathie
  - Insuffisance rénale

## RESUME

**Objectifs :** Déterminer d'une part les facteurs de risques cardio-vasculaires et d'autre part les atteintes des organes cibles ou des maladies cardio-vasculaires associées.

**Patients et méthodes :** ont été inclus dans l'étude les patients consécutifs ayant bénéficié d'un bilan biologique l'hôpital dans l'unité de médecine interne de militaire d'Abidjan entre décembre 2006 et juin 2013. Les patients retenus étaient au nombre de 143 en raison de leur suivi biologique sur une période de 1 an minimum.

**Résultats :** l'échantillon étudié comprenait 98 femmes et 65 hommes d'âge moyen 59,93 ans.

Parmi ces 143 patients suivis 54,6% appartenaient au secteur informel et 32,2% étaient des fonctionnaires. 19,6% des patients avaient le diabète comme facteur de risque de l'HTA ; 60,1% avaient au moins un facteur de risque cardio-vasculaire. La glycémie et la créatininémie sont les paramètres les plus réalisés au cours du suivi. Le bilan lipidique montre que les dyslipidémies sont présentes chez 13,3% des patients. 48,3% des patients sont traités par monothérapie et 39,1% sont sous inhibiteur de l'enzyme de conversion.

**Mots clés :** hypertension artérielle ; suivi biologique ; facteur de risque cardio-vasculaire ; Abidjan.