

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique

République du Mali

Un peuple Un But UnFoi

# Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



## Faculté de Médecine et d'odontostomatologie



Année Universitaire 2022-2023

N° ...../

## Mémoire

### **EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL DES PATIENTS HYPERTENDUS DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE AU CHU DU POINT G**

Présenté et soutenu publiquement le 28 /03/ 2024 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : Dr Lassine BOUARE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées (D.E.S) en Cardiologie**

### **JURY :**

Président du jury : M. ICHAKA Menta, Professeur

Membre du jury : M. Youssouf Camara, maitre de conférences

Co-directrice : Me Mariam Sako, maitre de conférences

Directeur de mémoire : M. Mamadou Diakité maitre de conférences

## **DÉDICACES**

### **A ALLAH**

Le tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin.

Je lui dois ce que je suis devenu, louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

### **A mes très chers parents,**

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux.

Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.

Que ce mémoire soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je vous voue, et qu'il soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité. Je vous serai éternellement reconnaissant, je vous aime très fort...

### **A mes frères**

Je vous serais éternellement reconnaissant pour votre amour et votre générosité. Merci d'avoir fait de moi un frère très heureux. Que notre entente et notre complicité perdurent à jamais.

### **A mes oncles, toutes mes tantes,**

### **A tous mes cousins et toutes mes cousines,**

Vous êtes une bénédiction. Que ce travail soit le témoignage de mes sincères sentiments et mon profond attachement.

### **A mes amis et collègues,**

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous vos souvenirs ! Je vous souhaite à toute longue vie, pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé.

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

## **REMERCIEMENTS**

A Dieu le tout puissant, miséricordieux

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr Boubacar DIALLO

Pr Mamadou DIARRA

Pr Ichaka MENTA

Pr Ilo B DIALLO

Pr Souleymane COULIBALY

Pr Hamidou O BA

Pr Youssouf CAMARA

Pr Massama KONATE

Pr Ibrahim SANGARE

Pr Mamadou TOURE

Pr Coumba THIAM

Pr Asmao KEITA

Pr Mariam SAKO

Pr Mahamadou DIAKITE

Pr Noumou SIDIBE

Pr Samba SIDIBE

Pr Boubacar SONFO

Merci pour l'enseignement reçu.

### Liste des abréviations

FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaire

RCVG : risque cardiovasculaire global

HTA : hypertension artérielle

MHD : mesures hygiéno-diététiques

ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

AAP : antiagrégant plaquettaire

AVC : accident vasculaire cérébral

AIT : accident ischémique transitoire

AOMI : artériopathie oblitérante du membre inférieur

PA : pression artérielle

VD : ventricule droit

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

OMS/ISH : organisation mondiale de la santé/ société internationale de l'hypertension

ECG : électrocardiogramme

IMC : indice de masse corporelle

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AOC : Atteinte des organes cibles

MRC : maladie rénale chronique

Ica : inhibiteur calcique

DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé

## Liste des tableaux

Tableau I: Classification des niveaux de pression artérielle selon la société européenne de cardiologie.....	4
Tableau II: Définitions de l'HTA en fonction des niveaux de pression artérielle au cabinet, en ambulatoire et à domicile. ....	9
Tableau III: Les critères les plus communément utilisés pour la définition électrique d'une hypertrophie ventriculaire gauche.....	11
Tableau IV: Les valeurs seuils de l'HVG en échographie cardiaque. ....	11
Tableau V : Diagramme OMS/ ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région AFR-D.....	14
Tableau VI : Diagramme OMS/ ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région AFR-D.....	15
Tableau VII : Cible thérapeutique.....	24
Tableau VIII: Répartition des patients selon le sexe.....	29
Tableau IX : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	29
Tableau X : Répartition des patients selon les services.....	30
Tableau XI : Répartition des patients selon l'activité physique.....	30
Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	30
Tableau XIII : Répartition des patients selon le grade d'hypertension artérielle.....	31
Tableau XIV: Répartition des patients selon la biologie.....	31
Tableau XV : Répartition des patients selon les types de dyslipidémies.....	32
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'électrocardiogramme.....	32
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'électrocardiographie doppler.....	33
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque classiques associés à l'HTA.....	34
Tableau XIX: Répartition des patients selon les comorbidités associées d'HTA.....	34
Tableau XX: Répartition des patients hypertendus selon le diagramme de l'OMS/ISH.....	35
Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement reçu.....	35

## Liste des figures

Figure 1. Stratégie d'initiation du traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle ..	24
------------------------------------------------------------------------------------------------	----

## Sommaire

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	2
1. Généralités.....	3
2. Confirmation diagnostic de l’hypertension artérielle.....	8
3. Moyens thérapeutiques.....	17
4. Méthodologie : .....	26
5. Résultats .....	29
6. Commentaire et discussion.....	36
Conclusion.....	39
Recommandation.....	40
Références bibliographiques .....	41

## **INTRODUCTION**

L'hypertension artérielle touche 25 à 30 % de la population adulte mondiale. Elle représente donc la première maladie chronique au monde [1].

Par ailleurs, elle représente un des principaux facteurs de risque des affections (AVC, IDM) caractérisées le plus souvent par la coexistence des facteurs de risque multiples et souvent intriqués [2].

De ce fait, les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et de la Société internationale de l'Hypertension (ISH) soulignent l'importance de l'évaluation du risque cardiovasculaire absolu pour décider l'institution d'un traitement médical et autres mesures associées, basées non seulement sur le niveau de la pression artérielle mais aussi sur le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire et l'existence des comorbidités d'un retentissement de l'hypertension artérielle sur un organe cible.

Au Mali, il y'a eu des études qui ont abordés certains de ces aspects [3,4] mais notre étude aura comme particularité dans le service de cardiologie d'évaluer en milieu spécialisé cardiologique l'impact de l'intrication des FDRCV chez l'hypertendu symptomatique dans le service de cardiologie au CHU du Point G.

## **OBJECTIFS**

### **❖ Objectif général :**

Etudier le profil du risque cardiovasculaire global chez les patients hypertendus dans le service de cardiologie du CHU du point G.

### **❖ Objectifs spécifiques :**

- Stratifier le risque cardiovasculaire global des patients hypertendus selon le diagramme de l'OMS/ ISH.
- Déterminer la proportion des patients hypertendus à très haut risque cardiovasculaire.
- Déterminer la proportion des autres facteurs de risques cardiovasculaires associés à l'hypertension artérielle.



## **1. Généralités**

### **1.1. Définition**

#### **Un facteur de risque cardio-vasculaire**

Il peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné.

Pour qu'un critère soit retenu comme facteur de risque, il faut que son association avec la pathologie soit statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques qui ont étudié cette association et dans des populations différentes, et indépendante d'un autre facteur de risque [5].

#### **Hypertension artérielle :**

La tension artérielle (ou pression artérielle) est la pression que le sang exerce sur les artères. Cette pression varie en fonction du diamètre et de l'élasticité des artères : plus le diamètre est réduit, plus la force exercée par le sang pour y circuler doit être importante et donc plus la pression est élevée.

On parle d'hypertension artérielle lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 140 mmHg et / ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg [6].

Il est cependant important de souligner qu'en fonction du risque cardiovasculaire global de chaque personne, le seuil réel utilisé pour définir l'HTA doit être considéré comme variable, plus ou moins élevé. Le diagnostic est posé très rapidement avec l'auto-mesure ou la mesure ambulatoire de la pression artérielle au cabinet du médecin.

**Tableau I:** Classification des niveaux de pression artérielle selon la société européenne de cardiologie

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSION ARTERIELLE			
CATEGORIE	SYSTOLIQUE (PAs)		DIASTOLIQUE (PAd)
Optimale	< 120 mmHg	et	< 80 mmHg
Normale	120-129 mmHg	et/ou	80-84 mmHg
Normale haute +++	130-139 mmHg	et/ou	85-89 mmHg
HTA grade 1 (légère)	140-159 mmHg	et/ou	90-99 mmHg
HTA grade 2 (modérée)	160-179 mmHg	et/ou	100-109 mmHg
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180 mmHg	et/ou	≥ 110 mmHg
HTA systolique isolée	≥ 140 mmHg	et	< 90 mmHg

- PAd = paramètre le plus important avant 50 ans ; PAs = paramètre le plus important après 50 ans.
- La Pression artérielle Pulsée (PP = PAs – PAd) reflète la rigidité artérielle et a une valeur pronostique négative si elle est élevée (normale < 65 mmHg). La PP est surtout augmentée chez le sujet âgé.

D'une part, L'HTA primaire ou essentielle qui représente environ 90 % des cas. Sa cause n'est pas connue, mais elle est occasionnée par plusieurs facteurs dont les effets s'accumulent durant plusieurs années. Parmi ces différents facteurs, nous pouvons citer l'âge, l'hérédité et les habitudes de vie. C'est ainsi que le stress, l'obésité, la sédentarité, l'abus d'alcool et le tabagisme contribuent considérablement à l'hypertension artérielle. Cette dernière se manifeste fréquemment vers 50 ans, toutefois ça peut être avant 50 ans. Une relation entre la consommation du sel en grande quantité et cette dernière a été mise en évidence. [7]

D'autre part, l'hypertension secondaire qui résulte d'un autre problème de santé comme l'atteinte rénale ou endocrinienne, ou encore une anomalie congénitale de l'aorte ainsi que l'usage fréquent de certains médicaments tels que les AINS, les antidépresseurs, les bronchodilatateurs, les décongestionnants nasaux à cause de l'éphédrine qu'ils contiennent. Parfois, il est possible que l'hypertension secondaire résulte de la consommation de drogues telles que la cocaïne et les amphétamines. Il est important de noter que la plupart des HTA secondaires sont d'origine rénale. [7]

## 1.2. Aspects épidémiologiques :

### Aux États-Unis

La prévalence de l'HTA serait de 30,5 % pour les hommes et 28,5 % pour les femmes, tous âges confondus [8].

### En France

Dernièrement, en 2018, l'étude ESTEBAN (Étude de santé sur l'environnement, la bio surveillance, l'activité physique et la nutrition), la prévalence globale de l'HTA était estimée à 30,6 % (36,5 % pour les hommes et 25,1 % chez les femmes,  $p = 0,0001$ ) avec une augmentation significative avec l'âge, passant de 6,3 % chez les 18-34 ans à 67,8 % chez les 65-74 ans. [9].

**Au Bénin**, l'hypertension artérielle est le premier motif de consultation en cardiologie et sa prévalence en population générale adulte est de 28.4% avec 38,2% de l'obésité [10].

L'hypertension artérielle(HTA) affecte plus de 30 % de la population adulte de la République Démocratique du Congo (RDC) âgée de plus de 25 ans [11].

**Au Mali** selon une étude de Bâ HO, on notait une prévalence de l'hypertension artérielle de 26.7% dans la zone urbaine associée aux facteurs de risque comme surpoids 19,4% et obésité chez 8,8% des cas [3].

## 1.3. Physiopathologie

### 1.3.1. Relation dyslipidémie - HTA :

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

Tous les profils lipidiques-lipoprotéiques peuvent être rencontrés chez les sujets à la fois hypertendus et dyslipoprotéïnémiques.

Cependant, un profil fréquemment rencontré associe une hypertriglycémie et une hypoalipoprotéïnémie (cholestérol-HDL plasmatique mmol/l), le tout s'accompagnant fréquemment d'une insulino-résistance [12].

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

### 1.3.1.2. Dépistage de la dyslipidémie chez l'hypertendu :

La plupart des consensus internationaux actuels portant sur la prise en charge de l'hypercholestérolémie ou de l'hypertension proposent de mesurer la cholestérolémie chez tous les patients hypertendus et périodiquement.

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

### 1.3.2. Physiopathologie de l'HTA chez le diabétique :

Il y a deux formes différentes de diabète : celui de « type 1 » survient généralement chez des sujets jeunes, et consiste en une destruction des cellules bêta, avec une carence insulinique. L'HTA chez le diabétique de type 1 est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente : le rein est la cause et la non-victime de l'élévation de la PA [13].

Chez le diabétique, dès le début de la maladie, il existe une hyperfiltration glomérulaire, une augmentation du débit cardiaque et du débit plasmatique capillaire intra glomérulaire.

La transmission des PA systémiques dans le glomérule, y compris lorsque les PA sont encore normales, est favorisée par un déséquilibre entre les résistances au niveau des artérioles afférentes du rein qui sont trop basses par rapport aux résistances des artérioles efférentes ; il en résulte une augmentation de la pression hydraulique intra glomérulaire. L'extravasation des protéines plasmatiques à travers les parois vasculaires s'en trouve majorée, source d'œdème, favorisée par l'hyperglycémie, parallèlement à l'occlusion d'une partie des capillaires résistants.

Plusieurs substances interviennent dans la vasodilatation artériolaire, dont probablement le glucose, mais il existe possiblement une prédisposition génétique [14].

Le diabète de « type 2 », plus fréquent à un âge moyen ou élevé, est caractérisé par une incapacité de l'insuline à augmenter le transfert du glucose à travers les membranes des cellules musculaires striées, encore qu'une carence insulinique puisse aussi y apparaître. Le diabète de type 2 est de loin le plus fréquent, 10 à 20 fois plus que le type 1, et il est associé à une hypertension dans 70 à 80% des cas. L'HTA précède fréquemment la découverte du diabète, elle est souvent essentielle et ne peut être expliquée par l'atteinte rénale seule [15].

Le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans le cadre d'un syndrome métabolique, qui est attribué à une insulino-résistance qui interviendrait dans la physiopathologie de l'HTA essentielle.

L'insulino-résistance, source d'hyperinsulinémie

, pourrait contribuer au développement d'une HTA par rétention sodée. L'insuline est responsable d'une rétention sodée (en stimulant la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal) aux concentrations physiologiques postprandiales, par effet anti-natriurétique, sans action sur le système rénine-angiotensine et peut ainsi augmenter la PA [15].

Parallèlement, l'hyperinsulinisme peut amplifier l'hyperactivité sympathique relative et l'insuline ne peut, également, exercer son effet vasodilatateur normal ; le déséquilibre entre activation sympathique et défaut de vasodilatation contribue à élever les niveaux tensionnels.

#### 1.3.2.2. Risques liés à l'association de l'hypertension artérielle et du diabète :

En ce qui concerne le risque de cette association et donc le bénéfice potentiel du traitement, deux domaines différents doivent être considérés : les maladies rénales et les maladies cardiovasculaires.

Maladies rénales : Dans les pays industrialisés, le diabète représente la première cause d'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique est glomérulaire, Le dépistage précoce de l'atteinte rénale repose sur la mesure de l'excrétion urinaire d'albumine.

L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale et intervient dans l'histoire de la maladie diabétique de façon différente selon le type de diabète. L'HTA est un facteur de progression de la néphropathie [18] et de la mortalité cardiovasculaire. Le nombre de diabétiques de type 2 en constante augmentation explique une fréquence accrue en hémodialyse.

L'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires contribue au développement de l'atteinte rénale et accélère l'évolution vers l'insuffisance rénale. Les malades qui développent une micro albuminurie évolutive ont des chiffres de PAS et PAD plus élevés. À noter que chez le diabétique de type 2, l'existence d'une micro albuminurie est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant et est un marqueur précoce du risque de complications rénales et cardiovasculaires chez les diabétiques hypertendus.

Maladies cardiovasculaires :

Dans l'enquête MRFIT [19], le risque relatif de décès chez les hypertendus comparés aux normotendus plus faible chez les diabétiques que les non diabétiques.

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

Rétinopathie diabétique : L'existence d'une hypertension artérielle est un facteur de risque de rétinopathie diabétique exsudative chez les diabétiques type2, alors que le diabète type1 associé à l'HTA favorise la rétinopathie proliférative [20].

### 1.3.3. Le tabagisme

Le tabac contient de la nicotine qui augmente le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique d'où l'élévation de la PA connaissant la relation,  $PA = DC \times RVP$ . [16].

Dans l'étude HOT [17], il a été montré que le tabagisme actif modulait considérablement l'effet de la réduction de la PA.

L'objectif de cette étude était d'évaluer si la réduction de la pression artérielle diastolique permettait la réduction de l'incidence des événements cardiovasculaires.

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

#### **1.3.4. Relation entre l'obésité et HTA**

Le mécanisme est mal élucidé et multiples factoriels, mais l'obésité s'accompagne de l'activité du SNS et du SRAA. [16].

De nombreuses études, dont l'enquête américaine NHANES III (National Health and Nutritional Examination Survey), ont montré que la prévalence de l'HTA était deux fois plus importante chez les sujets obèses (indice de masse corporelle [IMC] > 30 kg/m<sup>2</sup>) en comparaison avec des sujets de poids normal (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>) [21].

#### **1.3.5. L'âge et HTA**

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

Cette évolution résulte du remaniement de la matrice extracellulaire de la paroi artérielle [22]. La fonction d'amortissement du flux et de la pression artérielle assurée par l'aorte et ses branches, qui dépendent étroitement de leurs propriétés élastiques, est altérée chez le sujet âgé. En conséquence, le pic de pression est moins bien amorti en systole et la restitution de pression en diastole est moins importante.

De ce fait, la pression artérielle systolique et la pression pulsée augmentent, ce qui explique la grande fréquence de l'hypertension systolique chez le sujet âgé [23].

## **2. Confirmation diagnostique de l'hypertension artérielle**

Pour la SFHTA [24] et l'HAS [25], il est recommandé de mesurer la pression artérielle en dehors du cabinet médical, au domicile du patient, afin de confirmer le diagnostic

d'hypertension artérielle par auto mesure tensionnelle ou par mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA).

Il est nécessaire de confirmer le diagnostic d'hypertension d'artérielle avant d'instaurer un traitement antihypertenseur médicamenteux sauf en cas d'urgence hypertensive ou d'hypertension artérielle sévère (pression artérielle systolique  $\geq 180$  mmHg et/ou pression artérielle diastolique  $\geq 110$  mmHg)

**Tableau II: Définitions de l'HTA en fonction des niveaux de pression artérielle au cabinet, en ambulatoire et à domicile.**

	PAS		PAD
<b>PA au cabinet</b>	$\geq 140$	et/ ou	$\geq 90$
<b>MAPA</b>			
<b>Diurne</b>	$\geq 135$	et/ ou	$\geq 85$
<b>Nocturne</b>	$\geq 120$		$\geq 70$
<b>PA moyenne /24</b>	$\geq 130$		$\geq 80$
<b>Automesure</b>	$\geq 135$	et/ ou	$\geq 85$

PA : Pression artérielle, MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle, PAS : Pression artérielle systolique, PAD : Pression artérielle diastolique

L'évaluation des autres facteurs de risque permet de déterminer les seuils d'intervention thérapeutique et les différentes étapes successives d'intervention. Le patient diabétique appartient à la catégorie « niveau de risque élevé » : ainsi la PA cible et le seuil d'intervention sont définis à moins de 130/80 mmHg [26, 27, 28, 29, 30, 31].

### 2.1. Examens complémentaires du bilan initial chez les patients hypertendus [32].

Bilan biologique minimal selon l'OMS :

- Glycémie à jeun
- Hémoglobine et hémocrite
- le bilan lipidique (CT, HDL, LDL, triglycéride)
- le sodium et potassium plasmatique
- la créatininémie avec débit de filtration glomérulaire
- bandelette urinaire ou rapport albumine / créatinine
- électrocardiogramme de repos

Les autres bilans sont demandés en fonction des signes d'appel, l'examen clinique et les comorbidités associées.

## **2.2. Evaluation du patient hypertendu :**

### **2.2.1. Evaluation initiale:**

L'évaluation initiale d'un patient hypertendu a pour objectif de rechercher les facteurs de risque associés, une atteinte des organes cibles, une maladie cardio-vasculaire associée et de ne pas méconnaître une HTA secondaire. Les examens complémentaires recommandés dans le cadre du bilan initial sont :

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

### **2.2.2. Atteinte des organes cibles :**

#### **2.2.2.1 Le cœur dans l'hypertension artérielle**

L'élévation chronique de la post charge du VG au cours de l'HTA résulte en une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une altération de la relaxation du VG, l'élargissement de l'oreillette gauche, un risque élevé de trouble du rythme dont notamment la fibrillation atriale et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque avec fonction systolique préservée ou altérée.

#### **❖ L'électrocardiogramme (ECG)**

L'ECG 12 dérivations a une sensibilité peu élevée pour détecter l'HVG au cours de l'HTA, cette sensibilité dépend de l'index de masse corporelle. L'HVG électrique a une valeur pronostique indépendante des autres facteurs de RCV et de la masse VG calculée en échocardiographie (33). Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'HTA (34).



**Tableau III: Les critères les plus communément utilisés pour la définition électrique d'une hypertrophie ventriculaire gauche**

Critères ECG	En faveur d'une HVG
SV1+RV5 (indice de SOKOLOW-LYON)	> 35 mm
R en aVL	≥11mm
S V3+R aVL (indice de CORNELL)	> 28 mm chez l'homme
	> 20 mm chez la femme

ECG : Electrocardiogramme, HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

INEAS - Guide de pratique clinique Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte.  
Mars 2021Tunis

### ❖ L'échocardiographie Doppler

L'HVG échographique chez les patients hypertendus ou dans la population générale est un élément pronostique majeur de mortalité [35,36] et sa régression prédit l'amélioration du pronostic (37).

**Tableau IV: Les valeurs seuils de l'HVG en échographie cardiaque.**

Paramètres	Mesure	Seuil d'anomalie
HVG	Masse VG indexée à la SC (g/m <sup>2</sup> )	> 115 chez l'homme
		> 95 chez la femme
Géométrie concentrique	Epaisseur pariétale relative	≥ 0.43

INEAS - Guide de pratique clinique Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte.  
Mars 2021Tunis

### 2.2.2.2. La rétinopathie hypertensive

La découverte d'Hémorragies rétinienne, de micro-anévrysmes, d'exsudats ou d'œdème papillaires au fond d'œil est en faveur d'une rétinopathie sévère hautement prédictive de mortalité [38,39]. Le signe de croisement a, quant à lui, une valeur pronostique moins évidente [40]. L'examen du fond d'œil devrait être pratiqué chez les patients qui présentent une HTA grade 2 ou 3 et chez les patients hypertendus diabétiques [41].

### 2.2.2.3. Le cerveau dans l'hypertension artérielle

Les complications cérébrales de l'HTA incluent essentiellement les AVC (accident vasculaire cérébral) ischémiques ou hémorragiques et les accidents ischémiques transitoires.

L'altération des fonctions cognitives avec l'âge est souvent liée à l'HTA [42]. Chez le patient asymptomatique, les conséquences de l'élévation chronique de la PA peuvent être détectées par l'IRM qui met en évidence des lacunes, des microbleeds et une atrophie cérébrale [43,44]. Ces lésions sont souvent associées à l'évolution vers l'altération des fonctions cognitives et la démence vasculaire [43–45].

Des antécédents familiaux d'hémorragie cérébrale à l'âge adulte ou de démence précoce pourrait justifier l'exploration par une IRM cérébrale.

#### **2.2.2.4. Rein et hypertension**

L'HTA est la seconde cause de maladie rénale chronique (MRC) après le diabète. Elle peut être la circonstance de découverte de maladies rénales asymptomatiques. L'altération de la fonction rénale est détectée par une élévation de la créatinine sérique. Ce marqueur sérique est un indicateur peu sensible de l'atteinte parenchymateuse car il ne s'élève qu'après une importante réduction du parenchyme rénal. La réduction des chiffres tensionnels peut entraîner une élévation fonctionnelle de la créatinine de 20 à 30% spécialement avec les bloqueurs du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (BSRAA) sans lésions du parenchyme rénal.

Le diagnostic de néphropathie hypertensive est basé sur une altération de la fonction rénale et/ou la détection d'une albuminurie. La MRC est classée par le débit estimé de filtration glomérulaire (DFGe) calculé par la formule CKD EPI. Le rapport Albumine/Créatinine est calculé sur un échantillon d'urines (de préférence les urines du matin) et est la meilleure méthode d'estimation de la sécrétion urinaire d'albumine. Une réduction progressive de la filtration glomérulaire et une élévation de la protéinurie indique une réduction progressive de la fonction rénale. Les deux marqueurs sont indépendants et s'additionnent pour prédire le RCV et la progression de la maladie rénale [46]. Le taux de créatinine, l'évaluation de la filtration glomérulaire et le rapport Albumine/Créatinine doivent être faits pour chaque patient hypertendu lors de l'évaluation initiale. Si une MRC est diagnostiquée, il est nécessaire de les répéter au moins une fois/an [47], une bandelette urinaire négative n'élimine pas une protéinurie contrairement au rapport Albumine/Créatinine.

#### **2.2.3. Evaluation du risque cardiovasculaire global chez l'hypertendu**

L'HTA est rarement isolée, elle s'associe souvent à d'autres facteurs de risque CV tels que la dyslipidémie et l'intolérance au glucose [48,49].

Le cumul de plusieurs facteurs de risque métaboliques a un effet multiplicateur sur le RCV global (c'est-à-dire la probabilité de développer un événement CV sur une période définie) [50].

Par conséquent, la détermination du RCV global est une étape importante du processus de stratification des risques pour les patients hypertendus.

De nombreux systèmes d'évaluation du RCV en prévention primaire sont disponibles dont la plupart se projettent sur 10 ans. Chacun des scores a des avantages et des limites, le score européen SCORE se limite à la seule mortalité CV et n'intègre pas le risque global.

Le GLOBORISK pour la Tunisie [51] et dans le contexte du Mali, nous utilisons le diagramme de l'OMS/ ISH (Afrique D).

Les diagrammes prédictifs OMS/ISH indiquent le risque d'évènement cardiovasculaire mortel ou non (infarctus du myocarde ou AVC) à dix ans, en fonction de l'âge, du sexe, de la tension artérielle, des habitudes tabagiques, du taux de cholestérol sanguin total et de la présence ou non d'un diabète sucré.

Il existe deux séries de diagrammes l'une est utilisable dans les cas où le taux de cholestérol sanguin peut être mesuré.

Certaines personnes sont exposées à un risque cardiovasculaire élevé parce qu'elles présentent une maladie cardiovasculaire établie ou des niveaux très élevés de facteurs de risque individuels. Il est inutile de procéder à une stratification des risques avant de prendre des décisions en matière de traitement concernant ces personnes dans la mesure où elles appartiennent à la catégorie à haut risque.

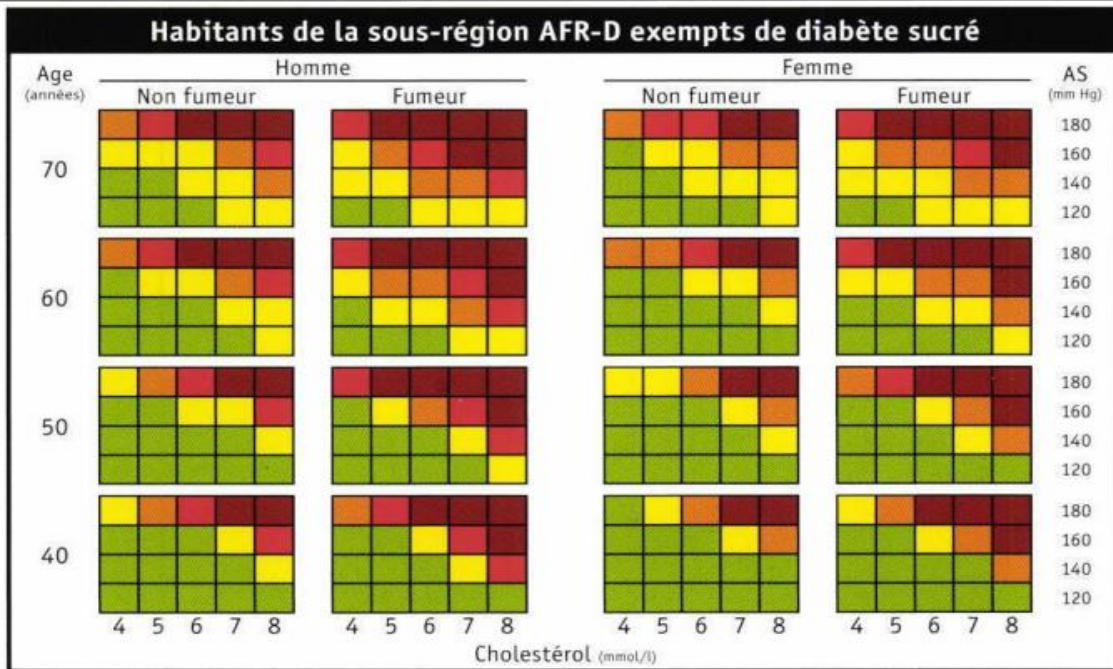
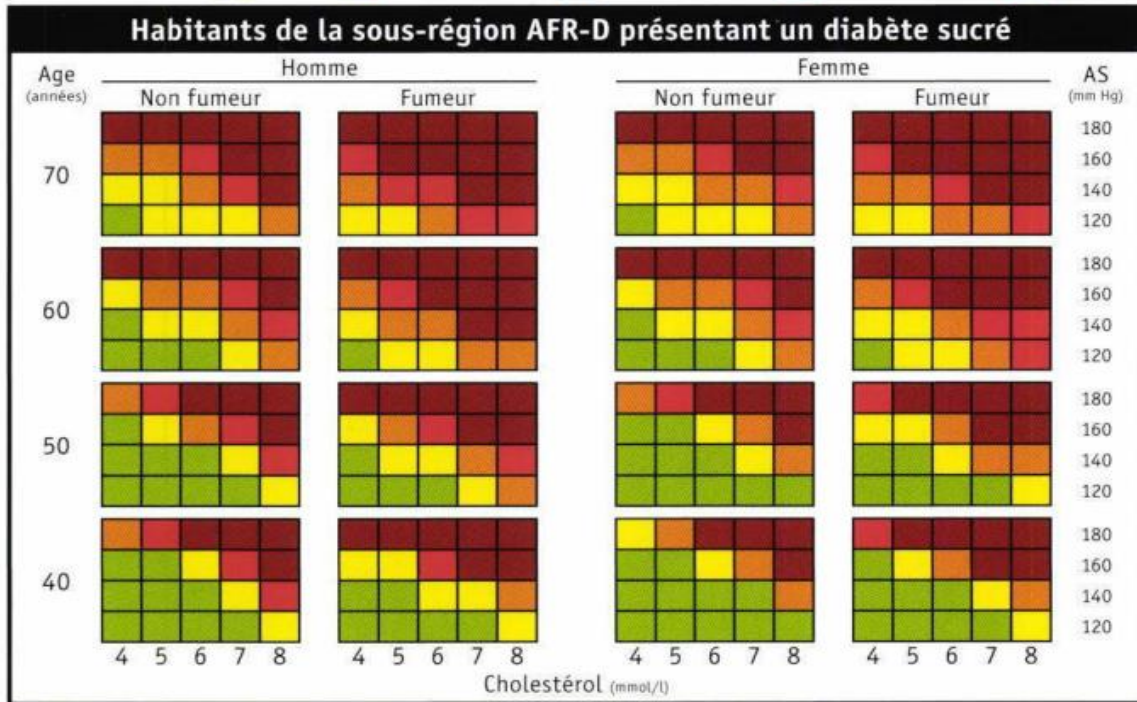
Toutes doivent apporter d'importants changements à leur mode de vie et prendre un traitement médicamenteux approprié. [52, 53]

Il s'agit notamment d'individus:

- ❖ présentant une maladie cardiovasculaire établie (MCV),
- ❖ ne présentant pas de MCV établie, mais ayant un taux de cholestérol total= 8 mmol/l (320 mg/dl), un taux de cholestérol LDL= 6 mmol/l (240 mg/dl) ou un rapport CT/C HDL >8,
- ❖ ne présentant pas de MCV établie, mais ayant une hypertension persistante (tension artérielle >160-170/100-105 mm Hg);
- ❖ présentant un diabète de type 1 ou 2, avec une néphropathie clinique ou une autre pathologie rénale majeure ;
- ❖ présentant une insuffisance ou une défaillance rénale.

**Tableau V : Diagramme OMS/ ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région AFR-D**

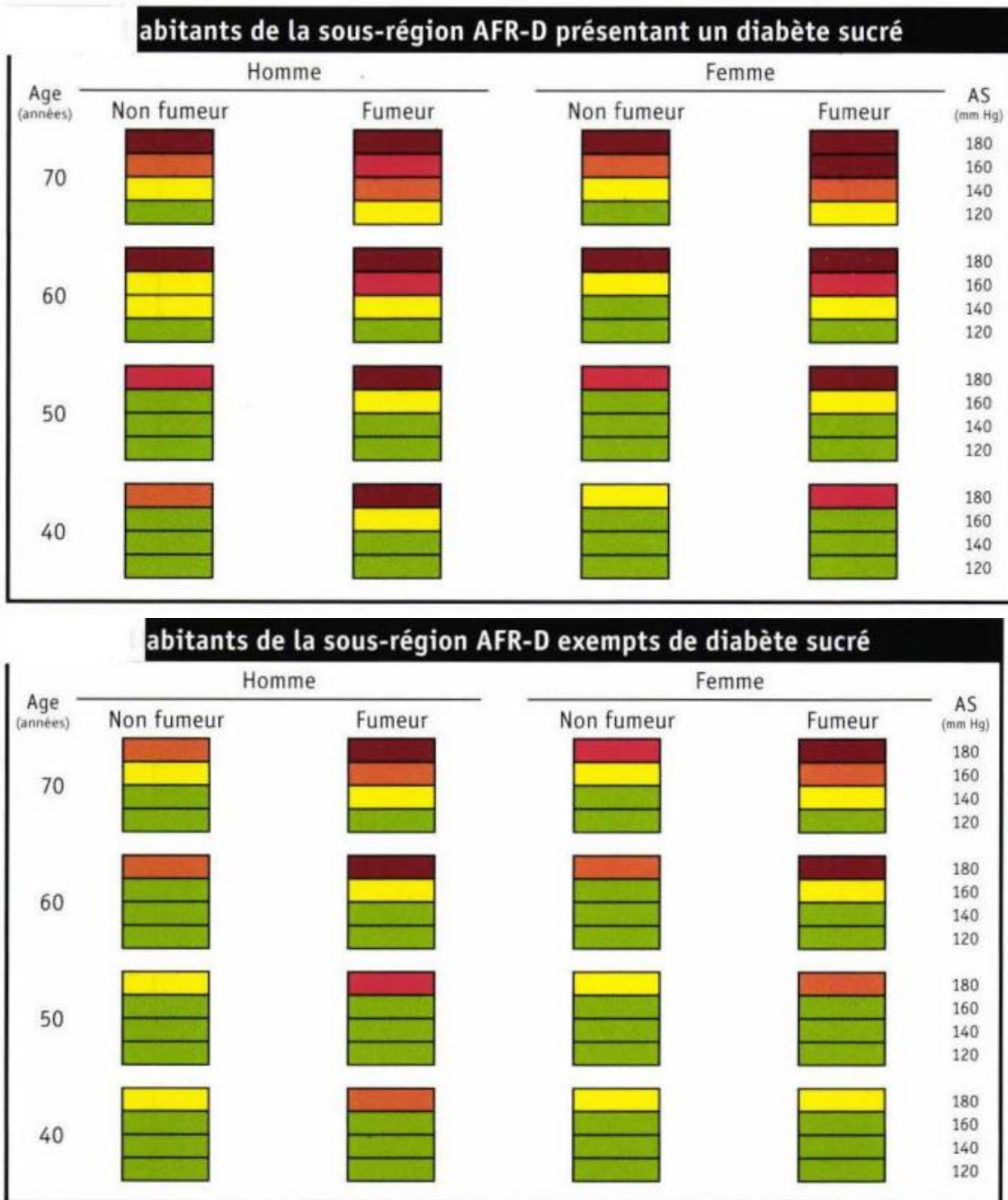
Niveau de risque ■ <10% ■ 10% to <20% ■ 20% to <30% ■ 30% to <40% ■ ≥40%



Ce diagramme n'est utilisable que dans les pays appartenant à la région africaine de l'OMS, sous-région D, et dans les contextes où il est possible de doser le cholestérol sanguin (voir tableau 6).

**Tableau VI : Diagramme OMS/ ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région AFR-D.**

Niveau de risque ■ <10% ■ 10% to <20% ■ 20% to <30% ■ 30% to <40% ■ ≥40%



Ce diagramme n'est utilisable que dans les pays appartenant à La région africaine de l'OMS, sous-région D, et dans les contextes où il est impossible de doser le cholestérol sanguin (voir tableau 7).

Recommandations\* pour La prévention des maladies cardiovasculaires chez les personnes présentant des facteurs de risque cardiovasculaire (en fonction du risque individuel total) a

Risque à 10 ans d'événement cardiovasculaire < 10 %, 10 à < 20 %, 20 à < 30%, ≥30%	
Lorsque les moyens disponibles sont limités, il peut être nécessaire de dispenser les conseils et les soins par ordre de priorité en fonction du risque cardiovasculaire.	
Risque à 10 ans < 10 %	Les personnes appartenant à cette catégorie sont à faible risque cardiovasculaire. Faible risque ne signifie pas absence de risque. Une prise en charge prudente, axée sur des modifications du mode de vie, est suggérée b
Risque à 10 ans compris entre 10 et < 20 %	Les personnes appartenant à cette catégorie sont exposées à un risque moyen de d'événement cardiovasculaire, monel ou non. Suivre le profil de risque tous les 6 à 12 mois.
un risque à 10 ans compris 20 et < 30 %	Les personnes appartenant à cette catégorie sont exposées à un risque élevé d'événement cardiovasculaire, monel ou non. Suivre le profil de risque tous les 3 à 6 mois.
Risque à 10 ans ≥ 30%	Les personnes appartenant à cette catégorie sont exposées à un risque très élevé d'événement cardiovasculaire, monel ou non. Suivre le profil de risque tous les 3 à 6 mois.

\* Pour les niveaux de preuve et la gradation des recommandations. consulter la référence I. J a A l'exception des personnes présentant une CPC, une MVC ou une maladie vasculaire périphérique établie.

b Des mesures de santé publique contribuant à créer des environnements favorables au sevrage tabagique, à la pratique d'une activité physique et à la consommation d'aliments sains sont nécessaires pour favoriser les changements comportementaux. Ces mesures bénéficieront à l'ensemble de la population. Elles pourront aussi avoir un effet bénéfique sur la santé des personnes à faible risque cardiovasculaire, et ceci à un coût moindre que les approches reposant sur des conseils et des traitements individuels.

### 3. Moyens thérapeutiques

#### 3.1. Moyens non pharmacologiques [54, 55, 56,57]

Le choix de mode de vie sain peut prévenir ou retarder l'apparition de l'hypertension et peut réduire le risque CV. De vrais changements de mode de vie peuvent être suffisants pour retarder ou prévenir le besoin d'une thérapie médicamenteuse chez les patients avec une hypertension de grade 1. Ils peuvent également augmenter les effets des traitements antihypertenseurs, mais ils ne devraient jamais retarder l'initiation du médicament chez les patients avec AOC ou à haut risque CV.

Les mesures de mode de vie recommandées qui ont montré un effet sur la réduction de la PA sont : **la réduction du poids, la restriction en sel, la modération de la consommation d'alcool, la consommation accrue de légumes et de fruits et la pratique d'une activité physique régulière, le sevrage tabagique.**

#### 3.2. Moyens pharmacologiques

Cinq classes d'antihypertenseurs sont préconisées en première intention : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), les antagonistes calciques (ICa), les diurétiques thiazidiques (THZ) et apparentés, les bêtabloquants. Ces 5 classes ont toutes prouvé un effet sur la morbidité cardiovasculaire et la mortalité supérieur au placebo [58].

L'effet sur la morbi-mortalité des antihypertenseurs est lié principalement au degré de baisse de la PA [59].

##### 3.2.1. Les bloqueurs du système rénine angiotensine

###### 3.2.1.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67,68]

Leur action passe en premier par l'inhibition de la voie principale de production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensine I ainsi que la diminution de la dégradation de la bradykinine. Leur efficacité se voit dans les hypertensions à taux élevé de rénine, elle est limitée chez les sujets âgés et les sujets noirs. Ils diminuent la PA centrale et l'onde de réflexion de la PA. A des niveaux de baisse de la PA équivalents, ils ont montré un effet protecteur sur les organes cibles en particulier le cœur et le rein : réversion de l'hypertrophie des artérioles et du ventricule gauche, diminution de l'incidence de la FA , diminution de la pression glomérulaire par vasodilatation de l'artériole efférente avec diminution de l'incidence de protéinurie chez les patients diabétiques, réduction de la protéinurie en cas de néphropathie diabétique ou non diabétique, et diminution de l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale en cas de néphropathie diabétique (sauf le diabète type 1 sans albuminurie)



ou non diabétique (sauf les néphropathies non diabétiques avec protéinurie inférieure à 500mg/j) .

Leur introduction peut être associée à une diminution jusqu'à 30% de la clairance rénale avec maintien de l'effet protecteur à long terme. Ils sont contre-indiqués toutefois en cas de sténose bilatérale des artères rénales. Leur principal intérêt clinique se voit chez les patients avec insuffisance cardiaque chronique, dans le post infarctus du myocarde avec effet favorable sur le remodelage ventriculaire et chez les patients diabétiques et les patients ayant une néphropathie (diabétique ou non diabétique). Les IEC ont une action synergique avec les THZ et les ICa, cette dernière association s'est révélée supérieure chez les patients à haut risque dans un essai randomisé. Ces associations limitent aussi les effets indésirables de type dyskaliémie et œdème des membres inférieurs.

L'association des IEC avec les ARA2 et les inhibiteurs directs de la rénine est contre-indiquée en raison du risque rénal. Outre l'hyperkaliémie, la toux est l'effet indésirable le plus fréquent des IEC (11,5%). L'angioedème survient dans 0,3% des cas, il est plus fréquent chez les sujets noirs. Les IEC sont contre-indiqués en cas de grossesse mais autorisés en période d'allaitement (Captopril, Enalapril).

#### 3.2.1.2. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)

Les ARA2 déplacent l'angiotensine II de son récepteur AT1 responsable de la majorité de ses effets physiologiques. Le blocage de l'angiotensine II se fait ainsi à une étape plus distale et il est plus complet. Il n'y a toutefois pas d'effet sur la bradykinine. Les effets indésirables liés à l'élévation du taux de bradykinine à savoir la toux et l'angioedème sont exceptionnels [69]. Les ARA2 sont une alternative aux IEC en cas de toux et peuvent être introduits six semaines après un angioedème induit par les IEC. Le Losartan et l'Irbesartan ont diminué de 20 à 30 %, comparativement au placebo, la progression de la néphropathie chez les diabétiques de type 2 [70,71]. Une diminution initiale de la fonction rénale reste associée à une néphroprotecteur à long terme. Les ARA2, sont avec les IEC, les seuls antihypertenseurs ayant prouvé une diminution de la progression vers une insuffisance rénale terminale en cas de néphropathie [72]. Ils n'ont pas toutefois démontré d'effet sur l'incidence de la néphropathie diabétique et la protection cardiovasculaire chez le diabétique non protéinurique [73,74]. Les IEC et les ARA2 sont indiqués dans le post-infarctus du myocarde et en cas d'insuffisance cardiaque chronique [75,76]. Les ARA2 ont le taux le plus faible de discontinuation pour effet indésirable [77]. L'incidence des effets indésirables est comparable au placebo [78]. Leur action est synergique avec les diurétiques thiazidiques et les inhibiteurs calciques. L'association aux IEC et aux inhibiteurs directs de la rénine est contre-indiquée. Ils sont



contre-indiqués en cas de grossesse ou d'allaitement, leur substitution par le Captopril ou l'Enalapril est possible en cas d'allaitement [79].

### **3.2.2. Les inhibiteurs calciques [80, 81, 82, 83, 84,85]**

Les inhibiteurs calciques sont de trois types, tous agissent sur le même canal calcique membranaire voltage-dépendant. Les benzothiazépines (Diltiazem) et les phénylalkylamine (Vérapamil) sont les ICa non dihydropyridiniques ; ils diminuent la fréquence cardiaque, la conduction auriculo-ventriculaire et la contractilité myocardique. Les ICa dihydropyridiniques ont une action vasodilatatrice prédominante, améliorent la fonction endothéliale et ont un effet limité sur le myocarde. Les ICa dihydropyridiniques sont plus représentés dans les essais cliniques de traitement de l'HTA mais il n'a pas été prouvé de différence d'effet antihypertenseur entre les trois types. L'activation sympathique secondaire à la vasodilatation est atténuée et transitoire pour les ICa à longue durée d'action. Les ICa ont une biodisponibilité et une efficacité augmentée chez les sujets âgés. Chez les sujets de noirs leur efficacité est supérieure aux inhibiteurs du système rénine angiotensine (SRA) et équivalente aux bêtabloquants. Les ICa réduisent la morbi-mortalité liée à l'HTA de façon équivalente aux autres antihypertenseurs. La protection contre les accidents vasculaires cérébraux est toutefois supérieure aux autres classes à niveau de PA équivalent et la protection contre l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite est moindre par rapport aux diurétiques. Les ICa dihydropyridiniques augmentent la filtration glomérulaire et la natriurèse par vasodilatation sélective de l'artère rénale afférente. Ceci n'a pas été associé à un risque accru de gloméruloangiosclérose.

Ainsi les ICa à longue durée d'action ont un intérêt particulier chez les sujets âgés, en cas d'angine de poitrine ou de traitement concomitant par des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou par Ciclosporine. Les ICa non dihydropyridiniques sont utiles en cas de tachycardie ou de macro-protéinurie. Les ICa ont une action synergique avec les antagonistes du SRA avec diminution de la survenue des œdèmes des membres inférieurs. Leur association aux IEC a été supérieure à l'association avec les diurétiques dans la prévention des ECV et la préservation de la fonction rénale. La combinaison d'ICa non-dihydropyridiniques et dihydropyridiniques est sûre et a une efficacité anti-hypertensive additive.

### **3.2.3. Les diurétiques thiazidiques et apparentés**

Cette classe thérapeutique associe les diurétiques thiazidiques (Hydrochlorothiazide ...) et les sulfonamides (chlorthalidone, indapamide...) de structure différente mais ayant le même site d'action au niveau du tube contourné distal du néphron où ils inhibent le cotransport de sodium et de chlore permettant la réabsorption du sodium à la membrane luminale.

L'augmentation de l'excrétion du sodium entraîne une baisse du volume plasmatique équilibrée par les mécanismes de contre-régulations après quelques jours. Néanmoins, le niveau des résistances périphériques va s'abaisser progressivement [86]. En cas de taux de rénine bas et de contre-régulation atténuée comme chez les sujets noirs et les sujets âgés l'action des diurétiques est favorisée. De même, Les inhibiteurs du SRA ont une action potentialisatrice de l'action des diurétiques. L'efficacité des thiazidiques et apparentés est réduite en cas de filtration glomérulaire inférieure à 45 ml/mn et ils ne sont plus efficaces si la filtration glomérulaire est inférieure à 30 ml/mn. Dans ce cas ils doivent être remplacés par les diurétiques de l'anse. Les sulfonamides ont une action anti-hypertensive plus importante et une durée d'action plus longue sans augmentation des effets indésirables par rapport aux diurétiques thiazidiques [87, 88,89]. Les doses faibles des sulfonamides ont montré une réduction de la mortalité et des ECV contrairement aux doses faibles de diurétiques thiazidiques [90,89]. Il est à remarquer qu'un grand nombre des associations fixes contiennent des dosages faibles de diurétiques thiazidiques. La diffusion d'utilisation et le recul de l'hydrochlorothiazide et ses effets cliniques prouvés font que son indication est maintenue au même titre que les diurétiques apparentés aux thiazidiques [91]. Les diurétiques thiazidiques ont un effet sur les ECV prouvé par rapport au placebo. En comparaison aux autres antihypertenseurs, ils procurent une prévention de l'insuffisance cardiaque plus marquée à effet antihypertenseur équivalent [80, 81,92]. Une seule méta-analyse suggère la supériorité des diurétiques THZ en monothérapie initiale en termes de prévention de l'infarctus du myocarde aigu, des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et des accidents vasculaires cérébraux [93]. L'adhésion aux diurétiques THZ et apparentés est plus faible par rapport aux inhibiteurs du SRA [94]. L'association de diurétiques épargneurs de potassium ou la supplémentation en potassium pourrait limiter les principaux effets indésirables, à savoir l'hypokaliémie (elle-même liée à un risque de mort subite et une diminution de la prévention cardiovasculaire), l'alcalose métabolique, la résistance à l'insuline, l'augmentation de l'incidence du diabète [95,96]. Une tendance à l'hyperuricémie est également observée. Ces effets étant dose-dépendants, la limitation des doses est aussi un moyen de leur prévention. Les diurétiques potentialisent l'effet de tous les autres antihypertenseurs en limitant la rétention hydro sodée [97].

#### **3.2.4. Les bêtabloquants**

Les bêtabloquants constituent une classe pharmacologique hétérogène. Ils se lient aux récepteurs bêta-adrénergiques de façon compétitive aux agents bêta-agonistes. Les bêtabloquants diffèrent par leurs propriétés à savoir la sélectivité par rapport aux récepteurs

béta1 adrénrgiques, l'activité sympathomimétique intrinsèque, la liposolubilité et un éventuel effet vasodilatateur. Les bêtabloquants bêta1 sélectifs ont une action cardiosélective et moins d'effets périphériques antibéta2. Cette sélectivité est relative et diminue aux forts dosages. Ainsi Ils restent nocifs en cas de crise d'asthme [98]. L'arrêt des bêtabloquants expose à un effet rebond par surexpression des récepteurs adrénrgiques et doit être progressif. L'effet vasodilatateur se voit avec certains bêtabloquants (celiprolol, labetalol, carvedilol, nébivolol) Les bêtabloquants versus placebo diminuent de façon significative les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et les ECV chez l'hypertendu [91]. La protection contre les ECV est en général considérée équivalente à celle des autres antihypertenseurs mais elle était inférieure, de façon concordante entre les études, en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux probablement par une moindre réduction de la PA centrale [99, 100, 80,101].

Les études randomisées évaluant l'effet sur les organes cibles ont montré que les bêtabloquants sont moins efficaces que les inhibiteurs du SRA et les ICa en ce qui concerne la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'épaisseur intima-média, la rigidité aortique et le remodelage des petites artères [102]. Les bêtabloquants, comme les diurétiques, augmentent l'incidence du diabète chez les patients à risque en particulier en cas de syndrome métabolique. Chez les patients diabétiques traités par l'insuline sujets à faire des hypoglycémies, les bêtabloquants freinent le mécanisme de contre-régulation glycémique médiée par l'épinéphrine et masquent les symptômes de l'hypoglycémie en dehors de la transpiration. Les bêtabloquants vasodilatateurs ont vu leur utilisation augmenter ces dernières années. Le Nébivolol par les propriétés vasodilatatrices NO mimétiques baisse la pression centrale, améliore la rigidité artérielle, la dysfonction endothéliale, les effets métaboliques et la dysfonction érectile [103,104]. Le bisoprolol, le carvedilol et le nébivolol améliorent le pronostic chez les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite mais leur effet sur le pronostic chez les patients hypertendus reste encore non étudié [105]. Les bêtabloquants sont utiles dans le traitement de l'HTA associée à une indication spécifique : l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, en post infarctus (toutefois l'intérêt est remis en cause en post infarctus du myocarde sans dysfonction ventriculaire gauche) [106]. Avec les bêtabloquants, l'adhésion thérapeutique est plus faible que les inhibiteurs du SRA et les ICa [94].

Néanmoins, l'adhésion au traitement est améliorée par l'utilisation des bêtabloquants vasodilatateurs [107] même si les nouveaux bêtabloquants bénéficient aujourd'hui de moins d'essais et preuves cliniques que les bêtabloquants conventionnels [99].

### 3.2.5. Les autres classes d'antihypertenseurs

Les antihypertenseurs ne faisant pas partie des 5 classes suscitées ont des effets sur la morbidité liée à l'hypertension moindre ou des effets indésirables plus importants limitant leur utilisation au second plan, quand les associations des 5 classes n'ont pas permis d'atteindre la cible thérapeutique. Ils sont utilisés notamment dans l'HTA résistante.

- Dans ce cadre la spirinolactone a été supérieure au plan équilibre tensionnel à l'alpha-bloquant (doxazosine) dans l'étude PATHWAY2 [108].

Les anti aldostérones sont utiles chez les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite après introduction des IEC et de bêtabloquants.

- Dans l'étude ASCOT, la doxazosine a été utilisée en troisième ligne sans augmentation du risque d'insuffisance cardiaque [104]. Les alpha-bloquants pourraient être utiles chez les patients ayant une hypertrophie bénigne de la prostate symptomatique [109].

- Les antihypertenseurs centraux sont des agonistes présynaptiques de type alpha-2 agissant sur les centres bulbaires cardio-modérateurs et ils ont tous un effet sympatholytique central plus ou moins marqué, sans action périphérique majeure. Ils entraînent tous une certaine somnolence, un effet dépressif et parfois d'autres effets centraux plus graves. La méthylidopa, en raison du grand recul dont elle dispose chez la femme enceinte, reste un des antihypertenseurs de choix. L'action des antihypertenseurs centraux peut être importante au moment des pics plasmatiques avec risque d'hypotension artérielle et s'amenuise en cours de traitement. Il existe un risque de rebond en cas de sevrage brusque ou d'oubli des prises qui comprend aussi un état d'agitation, des céphalées, des sueurs et des nausées [110]. La moxonidine et rilmenidine (actuellement non disponible en Tunisie) sont de nouvelles classes d'antihypertenseurs centraux qui causent une action sympatholytique périphérique en stimulant les récepteurs aux imidazolines de type I. Ils ont une moindre affinité pour les récepteurs alpha 2 ce qui explique leur meilleure tolérance par rapport à l'alpha méthylidopa et à la clonidine [111].

Même si des études multiples à faible effectif existent pour confirmer l'efficacité tensionnelle des nouveaux antihypertenseurs à action centrale [112], ou leur action sur la réduction de l'HVG échocardiographiquement [113], il n'existe pas assez d'études fiables en matière de morbi-mortalité avec ces molécules.

### 3.3. Initiation du traitement pharmacologique

Pour certains patients hypertendus l'indication de l'initiation du traitement pharmacologique est bien validée et rapportée par plusieurs essais cliniques et registres. Les patients à plus haut risque cardiovasculaire sont ceux qui bénéficient le plus d'une baisse des chiffres de PA

[114]. Néanmoins pour certaines populations tels les patients avec HTA grade 1 et normale haute et /ou risque cardiovasculaire modérément élevé les indications sont moins claires (figure 3).

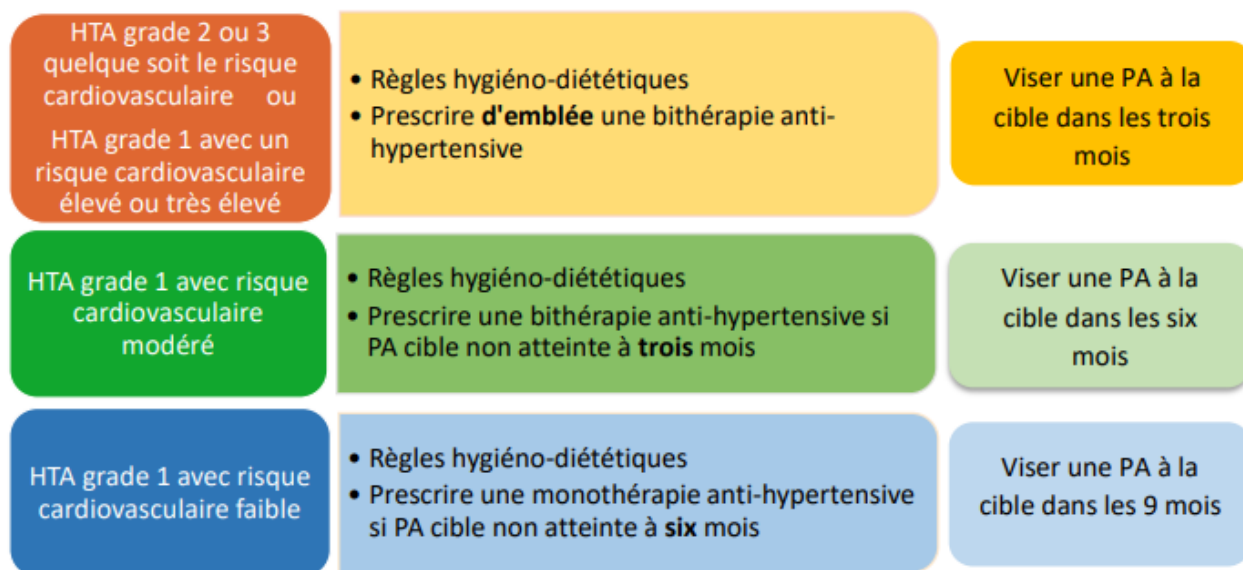
### 3.3.1. HTA grade 1 avec risque cardiovasculaire faible à modéré

Dans les anciennes définitions de l'HTA, les patients avec HTA grade 1 n'étaient pas inclus dans les essais cliniques. Avec le développement de nouveaux essais et l'étude post HOC avec méta analyses d'anciennes études, l'intérêt de mettre en place le traitement pharmacologique chez les patients ayant une HTA grade 1 devient évident. Cinq essais cliniques colligeant 8974 patients ont montré que la réduction de 7 mmHg de la PAS chez les patients avec HTA légère permet de diminuer de 34% les complications cardiovasculaires et de 19% la mortalité cardiovasculaire [115,116]. Dans le cas du RCV modéré, l'étude HOPE 3 a trouvé une réduction de 27% des ECV majeurs chez les patients avec risque cardiovasculaire modéré ayant une HTA grade 1 (PAS > 143,5mmHG), lorsque la PA est diminuée de 6mmHg [117].

### 3.3.2. Pression normale haute

La méta analyse de BRUNSTROM [118] n'a pas montré de bénéfice à initier le traitement pharmacologique chez les patients avec PAS < 140 mmHg et/ou PAD < 90 mmHg.

Cette attitude est confirmée dans l'étude HOPE 3 lorsque le RCV est modéré (257). Lorsque le RCV est élevé ou chez le coronarien avéré une méta analyse de 21128 patients a trouvé une réduction des AVC de 60% pour une baisse de la PA de 10/5 mmHg pour la PAS/PAD [119]. Il est recommandé d'encourager les personnes qui présentent une PA normale haute à adopter des règles hygiéno-diététiques pour baisser les chiffres tensionnels et de ne pas initier le traitement pharmacologique si le RCV est faible ou modéré. Si le RCV est très élevé, il est suggéré d'initier le traitement pharmacologique pour un patient avec PA normale haute et une monothérapie pourrait suffire.



**Figure 1. Stratégie d’initiation du traitement pharmacologique de l’hypertension artérielle [114]**

### 3.3.3. Cible thérapeutique pour un patient hypertendu

La PA cible dépend de l’âge, des comorbidités et de la tolérance au traitement.

Des études ont montré qu’une baisse de la PAS < 120 mmHg augmente l’incidence des évènements cardio-vasculaires et le taux de mortalité [120–122].

**Tableau VII : Cible thérapeutique**

Recommandation 6 : Cible thérapeutique	Classe	Niveau d’évidence
<b><u>La PAS cible dépend de l’âge :</u></b>		
- Pour les patients âgés de moins de 65 ans : la PAS cible recommandée est entre 120–129 mmHg (sauf en cas de MRC : PAS = 130-139 mmHg)	I	A
- Pour les patients âgés de 65 ans et plus : la PAS cible recommandée est entre 130–139 mmHg	I	C
La PAD cible recommandée est entre 70 à 79 mmHg quel que soit l’âge et quelques soient les comorbidités associées.	Ila	B

PAD : pression artérielle diastolique, PAS : pression artérielle systolique, MRC : maladie rénale chronique

### **3.3.4. Éléments de surveillance [123]**

- Contrôle strict de la pression artérielle.
- Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie, et de la créatininémie.
- Apport alimentaire hydro sodée, normo-protidique en l'absence de troubles trophiques cutanées.
- Exploration cardiaque à visée interventionnelle : échographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie en fonction des résultats précédents.
- Fond d'œil 2 fois par an.

#### **4. Méthodologie :**

##### **4.1. Cadre et lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Point G, situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et comprenant 49 lits d'hospitalisation répartis entre trois unités A, B et de soins intensifs.

##### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à recrutement prospectif allant du 01 Mai au 30 septembre 2023 soit 05 mois. Cette étude a concerné tous les malades qui avaient consulté dans le service de cardiologie, de néphrologie et de médecine interne du CHU Point G.

##### **4.3. Echantillonnage :**

L'échantillonnage était exhaustif et comprenait tous les patients ayant consulté dans lesdits services pendant la période d'étude.

##### **4.4. Critères d'inclusions :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients hypertendus âgés de 40 et plus ayant consulté dans les dits services.

##### **4.5. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients non hypertendus
- Les patients non consentant à l'étude

##### **4.6. Les variables étudiées :**

- Identité : nom, prénom, sexe et l'âge de 40 à 70 ans ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire
  - Tabac
  - Dyslipidémie
  - Diabète
  - Surcharge pondérale
  - Sédentarité
- Données cliniques : consistait à mesurer la pression artérielle (PA) et les variables anthropométriques : le poids, la taille et le tour de taille(TT).
- La biologie : glycémie à jeun, HDL cholestérol, les triglycérides, cholestérol total
- La créatinine avec (DFG selon MDRD), urée, acide urique ; l'albuminurie
- L'imagerie : ECG, ETT



### **Définition opérationnelle**

La sédentarité était définie par l'absence de pratique d'un exercice physique d'au moins trente minutes par jour trois fois par semaine.

L'obésité était définie par un IMC  $\geq 30\text{kg/m}^2$ . L'obésité abdominale était définie par un tour de taille mesuré à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le bord inférieur des dernières côtes sur un abdomen dénudé en fin d'expiration normale  $\geq$  à 102 cm chez l'homme et  $\geq$  à 88 cm chez la femme. Les normes sont celles de la FID.

Le tabagisme était retenu devant la seule consommation volontaire de tabac quelle qu'en soit la forme. Le diagnostic de diabète est retenu lorsque la glycémie à jeun est  $\geq 1.26\text{ g/L}$  à 2 reprises ou la prise d'une médication antidiabétique. Le seuil retenu pour l'hypertension artérielle est une PAS  $\geq 140\text{ mmHg}$  et/ou une PAD  $\geq 90\text{ mmHg}$  à 2 consultations réalisées à 2 semaines d'intervalle ou la prise d'une médication antihypertensive. La dyslipidémie est retenue pour un taux d'HDL-c  $< 0,50\text{ g/l}$  chez l'homme et  $< 0,40\text{ g/l}$  chez la femme ou un taux de triglycérides  $> 1,5\text{ g/l}$  ou un taux de cholestérolémie totale  $> 2\text{ g/l}$  ou un taux de LDL-cholestérolémie  $> 1,1\text{ g/l}$  ou la prise d'une médication hypocholestérolémiante.

On a considéré 03 types de dyslipidémies fréquentes en pratiques cliniques :

- Hypercholestérolémie pure
- Hypertriglycéridémie pure
- Dyslipidémie mixte

L'évaluation du risque cardiovasculaire a été faite selon le diagramme de l'OMS en Afrique de l'ouest et ce diagramme indique le risque à 10 ans d'évènement cardiovasculaire mortel ou non mortel par sexe, âge, tension artérielle systolique, taux de cholestérol sanguin total, habitudes tabagiques et présence ou non d'un diabète sucre.

On a considéré que le risque était faible lorsque le risque sur 10 ans d'évènement cardiovasculaire mortel ou non mortel était inférieur à 10% ; moyen lorsque ce pourcentage était entre 10%  $< 20\%$  ; un risque élevé entre 20%  $< 30\%$  et un risque très élevé lorsque ce le risque  $\geq 30\%$ .

#### **4.7. Collectes des données**

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de support de collecte des données à partir des dossiers médicaux des patients.

#### **4.8. Gestion des données**

Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 25.0.

Le traitement des textes des tableaux et des graphiques a été fait sur les logiciels Word et Excel 2016.

Le test statistique utilisé était la moyenne, le test exact de Fisher.

Le seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à 0,05(Alpha égal 5%).

#### **4.9. Aspects éthique et déontologie :**

Le consentement éclairé était obtenu de chaque patient avant l'interrogatoire.

Le caractère confidentiel et l'anonymat étaient de rigueur. Les principes de l'éthique étaient respectés.

## 5. Résultats

L'effectif de notre population était de 60 patients.

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le sexe**

SEXE	Fréquence	Pourcentage
Masculin	25	41,7
Féminin	35	58,3
Total	60	100,0

Le sexe féminin a représenté 58,3% de l'échantillon soit un sexe ratio (H/F) de 0,71

**Tableau IX : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

La tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
[40-49]	13	21,7
[50-59]	17	28,3
[60-69]	13	21,7
[70-79]	17	28,3
Total	60	100,0

Les tranches d'âge [50-59] et [70-79] étaient les plus représentées avec 28,3% des cas chacune.

**Tableau X : Répartition des patients selon les services**

Services	Effectifs N=60	Pourcentage
Cardiologie	51	85
Néphrologie	07	11,66
Médecine interne	02	3,33

La majorité des patient ont été recrutés dans le service de cardiologie soit 85% des cas.

**Tableau XI : Répartition des patients selon l'activité physique**

Activité physique	Effectifs	Pourcentage
Sédentaire	47	78,3
Activité physique professionnelle	11	18,3
Activité sportive	2	3,3
Total	60	100,0

La majorité des patients étaient sédentaires soit 96,66 % des cas.

**Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents personnels**

ATCD personnel	Effectifs	Pourcentage
AVCI	2	3,3
Absent	58	96,7
Total	60	100,0

AVCI était le seul ATCD personnel retrouvée avec 3,3% des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le grade d'hypertension artérielle**

Grade hypertension	Fréquence N=60	Pourcentage
Grade 1	13	21,7
Grade 2	23	38,3
Grade 3	21	35,0

HTA GRADE 2 et 3 étaient majoritairement avec représentées respectivement 38,3 % et 35% des cas.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la biologie**

Biologie	Effectif N=60	Fréquence
IRC	27	45
Dyslipidémies	26	43,3
Diabète	19	31,7
Micro-albuminurie	17	28,3
Hb bas	14	23,3
Protéinurie 24H	13	21,7
IR modérée	06	10
IR sévère	04	6,7

Les IRC et les dyslipidémies représentaient les anomalies biologiques les plus élevées avec respectivement 45 % et 43,3% dans notre étude.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les types de dyslipidémies**

<b>Types dyslipidémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Cholestérol normal	33	55,0
Hypercholestérolémie pure	8	13,3
Hypertriglycéridémie pure	2	3,3
Dyslipidémie mixte	17	28,3
Total	60	100,0

La dyslipidémie mixte et l'hypercholestérolémie pure étaient les anomalies lipidiques les plus représentées avec respectivement 28,3% et 13,3 des cas.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon l'électrocardiogramme**

<b>Electrocardiogramme</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HVG</b>	27	45
<b>Tachycardie sinusale</b>	6	10
<b>SCA</b> ST +	4	6,4
ST -	1	1,7
<b>FA</b>	3	5

HVG et la tachycardie sinusale étaient les anomalies électrocardiographiques les plus représentées avec respectivement 45,0% et 10 % des cas.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon l'électrocardiographie doppler**

Echocardiographie doppler		Effectifs	Pourcentage
Parois	HVG	25	41,7
Cavités	VG dilaté	3	5
	OG dilatée	7	11,66
	VG + OG dilatés	10	16,66
FEVG	Réduite	7	11,66
	Modérément réduite	4	6,66
Cinétique anormale		10	16,66
Thrombus intra cavitaire VG		0	0
Flap intimal DA		1	1,7
Péricarde	Épanchement abondant	1	1,7
	Épanchement	1	1,7
	circonférentiel		

HVG était l'anomalie d'électrocardiographique la plus représentée chez 41,7% des patients.

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque classiques associés à l'HTA**

FDR associés	Effectif N=60	Pourcentage
Sédentarité	58	96,66
Dyslipidémies	26	43,3
Ménopause	25	41,66
Diabète	19	31,7
Tabac	13	21,7
Protéinurie de 24 H	13	21,7
Surpoids	09	15
Obésité abdominale	07	11,7

La sédentarité et la dyslipidémie étaient les FDR les plus représentées soient respectivement 96,66 % et 43,3% des cas.

**Tableau XIX: Répartition des patients selon les comorbidités associées d'HTA**

Comorbidités	Fréquences	Pourcentage
Insuffisance rénale	37	61,7
Hb bas	14	23,3

Les comorbidités étaient représentées par l'insuffisance rénale chez 61,7 % des patients.



**Tableau XX: Répartition des patients hypertendus selon le diagramme de l’OMS/ISH**

<b>Evaluation du risque cardiovasculaire</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Risque modéré score entre 10 - 20%	1	1,7
Risque élevé score 20 - 30%	17	28,3
Risque très élevé score sup ou égal 30%	42	70
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

Le risque cardiovasculaire global était très élevé chez 70 % des patients, élevé chez 28,3 % des patients et faible chez 1,7 % des patients.

**Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement reçu**

<b>Traitement</b>	<b>Fréquence N=60</b>	<b>Pourcentage</b>
Antihypertenseurs	60	100
Monothérapie	7	11,7
Bithérapie	38	63,3
Trithérapie	15	25,0
Aspirine	25	41,7
Statine	35	58,3

63,3% des patients hypertendus étaient sous bithérapie antihypertenseurs.

41,7 % des patients avaient été mis sous aspirine et hypolipémiants dans 58,3% dans notre étude.

## **6. Commentaire et discussion**

Notre étude a été réalisée dans les services de cardiologie, de Néphrologie et de Médecine interne au CHU du Point G.

Nous avons évalué 60 patients au total répartis comme suit :

51 patients en cardiologie,

07 patients en Néphrologie,

02 patients en Médecine interne.

### **Le sexe**

Le sexe féminin était majoritairement représenté soit 58,3% des cas, ce même constant a été fait par Emmanuel M. N. au Mali [124] et au Maroc [125] EL JERRARI I. qui avaient retrouvé respectivement 58,9 % et 58,5 %.

### **La tranche d'âge**

Les tranches d'âge [50-59] et [70-79] étaient les plus représentées avec 28,3% des cas chacune. Ce résultat est différent de celui retrouvé par MUNYAPARA SA, avec la tranche d'âge représentative [50-59] soit 43,3% à Kinshasa. Cette différence pourrait s'expliquer par la plus petite taille de notre échantillon contre 547 hypertendus au Congo Kinshasa [126].

### **Les ATCD personnels**

L'AVCI était le seul d'ATCD personnel retrouvé avec 3,3% dans notre étude.

Ce résultat est similaire à celui d'El Jerrari I., qui a retrouvé 1 % au Maroc [125].

AVCI augmente le risque cardiovasculaire

### **Le grade d'hypertension artérielle**

Les grades II et III de l'HTA étaient majoritairement représentées, soient respectivement 38,3 % et 35% des cas. Ce constant a été fait par d'Abakar B., qu'avait retrouvé grade II (37,37%) et grade III (21,21%) à Dakar [127]. Notre résultat est différent de celui retrouvé par EL JERRARI I., au Maroc, soit 36,5 % grade II et 29% grade III [125]. Dans notre étude les patients n'étaient pas ciblés alors qu'ils étaient uniquement les imans âgés de 25 et plus de 65 ans à Dakar. Les imans ont une mobilité réduites qui favorisent les FDR d'hypertension.

Cette différence de grade d'hypertension peut s'expliquer selon les types de classification l'hypertension.

### **Les anomalies biologiques**

IRC et les dyslipidémies représentaient les anomalies biologiques les plus élevées avec respectivement 45 % et 43,3% dans notre étude. Ce résultat est différent de celui retrouvé par Emmanuel M. N. qui retrouvait respectivement une dyslipidémie 94,4% et une altération de la fonction rénale dans 8,9% des cas [124]. Sa série portait sur les complications cardiovasculaires des hypertendus diabétiques dans l'USIC.

### **Les anomalies électrocardiographiques**

HVG était le signe électrocardiogramme le plus représenté soit 45,0% suivait la tachycardie sinusale 10 % des cas. El Jerrari I., avaient retrouvé une HVG dans 10,4% et un trouble de la repolarisation 13,5 % des cas au Maroc [125] alors que ses résultats sont en distance de nos résultats. Nos résultats sont différents de celui de Millogo, qu'avait retrouvé HVG chez 71,5% et un trouble de la repolarisation dans 10,6 % des cas. [128]

Les anomalies électrocardiographiques pourraient être liées aux complications d'hypertension.

### **Les signes électrocardiographiques**

HVG était l'anomalie d'électrocardiographique le plus retrouvé dans 41,7%. Ce signe est beaucoup plus reconnu dans l'hypertension selon la littérature notamment la société internationale de l'hypertension [129]. Millogo avait retrouvé HVG dans 58,8% des cas dans le contexte de syndrome métabolique. [128]

### **Les facteurs de risques classiques associés d'hypertension artérielle**

La sédentarité et la dyslipidémie étaient les FDR les plus représentées soient respectivement 96,66 % et 43,3% des cas. Ce résultat est différent de celui d'Abakar B. qui a retrouvé une dyslipidémie (80%) et une sédentarité 74,6% chez les imams à Dakar [127] et notre résultat est supérieur à celui Konaté M. qui retrouvait une sédentarité 58,5% et une dyslipidémie 40,3% chez les patients diabétiques de type 2 au Mali [128].

### **Les comorbidités**

Les comorbidités étaient représentées majoritairement par l'insuffisance rénale chez 61,7 % des cas dans notre étude. Ce résultat s'approche de celui de Millogo qu'avait retrouvé l'insuffisance rénale chez 77,3 % des hypertendus. Ces atteintes rénales pouvaient s'expliquer

soient par le retentissement ou complications d'hypertension ou une micro-angiopathie diabétique. [128]

### **Les types de dyslipidémies**

La dyslipidémie mixte et l'hypercholestérolémie pure étaient les anomalies lipidiques les plus représentées respectivement 28,3% et 13,3 des cas. Ce constat est différent de l'étude en France en 2005 par Ferrières sur la population générale [129] qui retrouvait l'hypercholestérolémie pure 30 % et HDL c bas 12% comme les anomalies les plus fréquentes. Notre résultat est en désaccord avec Abakar B., retrouvait respectivement un taux HDL c bas 60% et un taux de cholestérol total élevé 50% Dakar [127]. Cette différence s'explique par la classification en trois grands phénotypes de dyslipidémie rencontrée en pratique clinique.

### **Le risque cardiovasculaire des hypertendus le digramme l'OMS/ISH**

L'évaluation du RCVG à l'aide de modèle de l'OMS/ISH montre que 1,7% des hypertendus avaient un risque faible, 28,3 % hypertendus avaient un risque élevé et 70% hypertendus avaient un risque très élevé de faire un événement cardiovasculaire mortel ou non à 10 ans. Ce résultat est différent de celui de Munyapar SA., avec des valeurs respectivement

56,0% de risque faible, 21,0% de risque modéré et 23,0% des hypertendus avaient un risque élevé de développer un événement cardiovasculaire à l'aide de modèle de l'OMS/ISH [126]. Notre étude se rapproche de celle de Djidjoho A. S., au Bénin avec un risque faible de 11,53%, un risque modéré 34,94% des hypertendus et un risque élevé de 21,75 % [10]. Cette différence dans notre étude s'explique par le fait que nos patients avaient des comorbidités (IRC, Hb bas) qui surestimaient le RCVG.

### **Le traitement reçu**

Une bithérapie antihypertenseur était instaurée chez 63,3% des patients, 41,7 % sous aspirine et statine de 58,3% dans notre étude.

Ce constat est en discordance avec El Jerrari I., qui retrouvait des valeurs respectives 42% sous une bithérapie, 30% sous aspirine et 32,5% des patients sous statine au Maroc [125].

## **Conclusion**

L'hypertension artérielle est un problème de santé publique au Mali.

Elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi qu'à une atteinte des organes cibles, faisant de l'hypertendu un sujet à haut risque cardiovasculaire.

Ses facteurs de risque sont souvent asymptomatique d'où la nécessité de dépister.

Une évaluation du risque cardiovasculaire permet de mettre une prise en charge en prévention primaire.

## **Recommandation**

### **Aux autorités :**

Renforcer les structures de santé en moyens diagnostiques de l'hypertension artérielle ;

Former les spécialistes en pathologie cardiovasculaire et mettez-les à la disposition des hôpitaux publics ;

Mettre un référentiel national pour l'hypertension ;

Sensibiliser la population sur les facteurs de risque cardiovasculaire en diffusant les messages de prévention.

### **Aux personnels soignants**

Dépister et prendre en charge précoce de l'hypertension et les cofacteurs de risque cardiovasculaire ;

Les généralistes doivent référer les hypertendus résistants et âgés moins de 40 ans.

Evaluer le risque cardiovasculaire global des patients hypertendus.

### **A la population :**

Eviter l'automédication

Pratiquer régulièrement une activité physique

Avoir une bonne hygiène de vie

Avoir une alimentation riche en fruits et légumes

## Références bibliographiques

- 1-Jean-Yves Artigou et Jean-Jacques Monsuez.Hypertension artérielle. Cardiologie et maladies vasculaires Société française de cardiologie2020, Elsevier Masson SAS.
- 2- Erica J, Lawrence E, Peter R. Erica J, Lawrence E, Peter R. Erica J, Lawrence E, Peter R. Cardiovascular and coronary risk estimation in hypertension management. Heart 2002;88:306–12.
- 3-Bâ H.O, Camara Y et al. Hypertension in Urban Population over 20 Years in Bamak. <http://crescopublications.org/pdf/hcoa/HCOA-2-007.pdf>
- 4- Bâ H.O, Camara Y et al. Hypertension and Associated Factors in Rural and Urban Areas Mali: Data from the STEP 2013 Survey, International Journal of Hypertension 2018.
- 5-De Becker G, Ambrosioni E et al. De Becker G, Ambrosioni E et al. De Becker G, Ambrosioni E et al. Européen guidelines on cardiovascular disease in clinical practice. Euro heart 2003;24:1601-10.
- 6-Guo F., He D., Zhang W., Walton R.G. Trends in prevalence, awareness, management, and control of hypertension among United States adults, 1999 to 2010. J Am Coll Cardiol. 2012;60:599–606.
- 7 -Dominique la Croix, Yvette Bernard et al, 2010 Cardiologie: Collège national des enseignants de cardiologie et de la société Française de cardiologie. Elsevier Masson (III), 298-319
- 8-Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) : Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. PARIS ANAES 2000.
- 9 -Perrine A.L., Lecoffre C., Blacher J., Olié V. L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolution depuis 2006. BEH. 2018;10:170–179.
- 10-Djidjoho arnaud sonou, hounchinne lemone et al. etude du risque cardiovasculaire absolu et des complications de l'hypertension arterielle dans une population de patients hypertendus a cotonou. journal de la société de biologie clinique du bénin, 2017 ; n° 026 ; 35-40
- 11 -Organisation Mondiale de la Santé. Statistiques sanitaires mondiales. Genève : Organisation Mondiale de la Santé ; 2012.

12-Chanu B. Chanu B. Chanu B. HTA et dyslipidémies. Diabétologie, nutrition et facteurs de risques 2006;12:153-61.

13-Marre M, Berrut G. Marre M, Berrut G. Marre M, Berrut G. Physiologie de l'hypertension artérielle du diabétique. Med Théor 1996;2:87-98.

14-Marre M, Bernadet P, Gallois Y, Savagner F, Guye Marre M, Bernadet P, Gallois Y, Savagner F, Guyene TT, Hallab M, et al. TT, Hallab M, et al. TT, Hallab M, et al. Relationships between angiotensin I converting enzyme gene polymorphism, plasma levels, and diabetic retinal and renal complications. Diabetes 1994;43:384-8.

15-Busson C, Barbosa S, Illouz P, Rohmer V, et Bouh Busson C, Barbosa S, Illouz P, Rohmer V, et Bouhanick B. Diabète et hypertension artérielle. Encycl Méd Chir. Endocrinologie-Nutrition 2010;366:1-10.

16- P. Morris, D.Warrnier , A. Morton . Cardiologie, examen clinique et thérapeutique. Maloine 2019, page199.

17-Zanchetti A, Hansson L, Cle Zanchetti A, Hansson L, Cle Zanchetti A, Hansson L, Clement D, Elmfeldt D, Juli ment D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T us S, Rosenthal T, et al. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers? J Hypertens 2003;21:797- 804.

18-Perneger TV, Branc Perneger TV, Branc Perneger TV, Brancati FL, Whelton PK, Klag Mj. ati FL, Whelton PK, Klag Mj. ati FL, Whelton PK, Klag Mj. End-stage renal disease attributable to diabetes mellitus. Ann Intern Med 1994; 121: 912-8.

19-Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. For the multiple risk factor intervention trial research group: diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. Diabetes Care 1993; 16: 434-44.

20-Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ Knowler WC, Bennett PH, Ballantine EJ. Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six-year followup study in Pimas Indians. N Engl J Med 1980; 302: 645-50.



- 21-Larsen C, Dahlin J, et Blackburn H. Larsen C, Dahlin J, et Blackburn H. Larsen C, Dahlin J, et Blackburn H. Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave. *European Heart Journal* .2002; 23:315–24.
- 22-BELMIN J BELMIN J BELMIN J. *Vascular Ageing Biology of the Arterial Wall*. Kluwer Academic Publishers 1999; 129–47.
- 23-Safar M. Safar M. Safar M. Ageing and its effects on the cardiovascular system. *Drugs* 1990;39:1-8.
- 24- Blacher J., Halimi J.M., Hanon O., et al. Prise en charge de l’hypertension artérielle de l’adulte. *Recommandations 2013 de la Société française d’hypertension artérielle*. *Presse Méd.* 2013;42:819–825.
- 25- HAS. *Prise en charge de l’HTA essentielle*. Septembre 2016.
- 26- WHO/ISH, Committee. World health Organisation-International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17 :151-83.
- 27- Haute Autorité de santé HAS. *Prise en charge des patients adultes atteints d’hypertension artérielle essentielle*. Actualisation 2005. Juillet 2005.
- 28- Mancia G, De Baker G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25 :1105-87.
- 29- AFSSAPS/HAS. *Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation)*. *Recommandation de bonne pratique*. *Diabet Métabol* 00733 :1S26-1S105.
- 30-American Diabetes Association. *Standard of medical care in diabetes*. *Diabetes Care* 2008 ;31(suppl1): S12-S54.
- 31- Charbonnel B, Bouhanick B, Le Feuvre C, et le groupe de travail SFC/ALFEDIAM. *Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue*. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2004; 97 :229-49.
- 32-INEAS - *Guide de pratique clinique Prise en charge de l’hypertension artérielle chez l’adulte*. Mars 2021Tunis page 45.

- 33- Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev.* août 2014;10(3):257-61.
- 34- Lehtonen AO, Puukka P, Varis J, Porthan K, Tikkanen JT, Nieminen MS, et al. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. *J Hypertens.* mai 2016;34(5):959-66.
- 35-de Simone G, Izzo R, Chinali M, De Marco M, Casalnuovo G, Rozza F, et al. Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? *Hypertension.* juill 2010;56(1):99-104.
- 36- Bombelli M, Facchetti R, Cuspidi C, Villa P, Dozio D, Brambilla G, et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study. *Hypertension.* déc 2014;64(6):1205-11.
- 37-Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA.* nov 2004;292(19):2350-6.
- 38-Breslin DJ, Gifford RW, Fairbairn JF, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA.* janv 1966;195(5):335-8.
- 39- Frant R, Groen J. Prognosis of vascular hypertension; a 9 year follow-up study of 418 cases. *Arch Intern Med Chic.* mai 1950;85(5):727-50.
- 40- Dimmitt SB, West JN, Eames SM, Gibson JM, Gosling P, Littler WA. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. *Lancet.* mai 1989;1(8647):1103-6.
- 41- Muiesan ML, Salvetti M, Di Castelnuovo A, Paini A, Assanelli D, Costanzo S, et al. Obesity and ECG left ventricular hypertrophy. *J Hypertens.* 2017;35(1):162-9.
- 42- Tsoi KKF, Chan JYC, Hirai HW, Wong SYS, Kwok TCY. Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* sept 2015;175(9):1450-8.
- 43- Longstreth WT, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke.* août 1996;27(8):1274-82.

44-Vermeer SE, Longstreth WT, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* juill 2007;6(7):611-9.

45-Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, Boivin J-M, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke.* avr 2009;40(4):1229-36

46- Gerstein HC, Mann JFE, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and Risk of Cardiovascular Events, Death, and Heart Failure in Diabetic and Nondiabetic Individuals. *JAMA.* 25 juill 2001;286(4):421-6.

47- Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, Francisco ALMD, Jong PED, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 1 janv 2013;3(1):1-150.

48- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 11 janv 2006;295(2):180-9.

49-Mancia Giuseppe, Facchetti Rita, Bombelli Michele, Friz Hernan Polo, Grassi Guido, Giannattasio Cristina, et al. Relationship of Office, Home, and Ambulatory Blood Pressure to Blood Glucose and Lipid Variables in the PAMELA Population. *Hypertension.* 1 juin 2005;45(6):1072-7.

50- Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 26 janv 2012;366(4):321-9.

51- Risk Charts | Globorisk [Internet]. [cité 29 sept 2020]. Disponible sur: <http://www.globorisk.org/riskcharts>

52- World Health Organization. Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low- and middle-income populations. Evidence-based recommendations for policy-makers and health professionals. Geneva. 2003.

53- World Health Organization. Avoiding heart attacks and strokes. Don't be a victim protect yourself. Geneva 2005.

54- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the INEAS - Guide de pratique clinique Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte- version 02 105 European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 1 août 2016;37(29):2315-81.

55- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. juill 2013;34(28):2159-219.

56- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Ann Intern Med. 2 janv 2001;134(1):1-11.

57- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. JAMA. 18 mars 1998;279(11):839-46.

58- Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. JAMA. 7 déc 1979;242(23):2562-71.

59- Wright JM, Musini VM, Gill R. First-line drugs for hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 18 2018;4:CD001841.

60- Morgan T, Lauri J, Bertram D, Anderson A. Effect of different antihypertensive drug classes on central aortic pressure. Am J Hypertens. févr 2004;17(2):118-23.

61-Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. J Hypertens. juill 2015;33(7):1321-41.

- 62- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and metaanalyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2017;35(11):2150-60.
- 63- Remuzzi G, Macia M, Ruggenti P. Prevention and treatment of diabetic renal disease in type 2 diabetes: the BENEDICT study. *J Am Soc Nephrol JASN.* avr 2006;17(4 Suppl 2):S90-97.
- 64- Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JFE. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med.* 1 janv 2008;148(1):30-48.
- 65- Apperloo AJ, de Zeeuw D, de Jong PE. A short-term antihypertensive treatment-induced fall in glomerular filtration rate predicts long-term stability of renal function. *Kidney Int.* mars 1997;51(3):793-7.
- 67- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 4 déc 2008;359(23):2417-28. INEAS - Guide de pratique clinique Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte- version 02 111
- 68- Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, Brophy M, Conner TA, Duckworth W, et al. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 14 nov 2013;369(20):1892-903.
- 69- Salim Y, Koon KT, Janice P, Léanne D, Ingrid C, Helmut S et al. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. *N Engl J Med.* 10 avr 2008;358(15):1547-59.
- 70- Makani H, Messerli FH, Romero J, Wever-Pinzon O, Korniyenko A, Berrios RS, et al. Meta-analysis of randomized trials of angioedema as an adverse event of renin-angiotensin system inhibitors. *Am J Cardiol.* 1 août 2012;110(3):383-91.
- 71- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 20 sept 2001;345(12):861-9.

72- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 20 sept 2001;345(12):851-60.

73-Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, Rouleau J-L, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med.* nov 2003;349(20):1893-906.

74-Pfeffer MA. The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) study: rationale and perspective. *Herz.* déc 1993;18 Suppl 1:430-5.

75- Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, Rouleau J-L, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med.* 13 nov 2003;349(20):1893-906.

76- Pfeffer MA. The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) study: rationale and perspective. *Herz.* déc 1993;18 Suppl 1:430-5.

77- Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, Ogedegbe G, Falzon L, Mann DM. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. *Circulation.* 19 avr 2011;123(15):1611-21.

78- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment in hypertension: 9. Discontinuations for adverse events attributed to different classes of antihypertensive drugs: metaanalyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2016;34(10):1921-32.

79- Colaceci S, Giusti A, Chapin EM, Notarangelo M, De Angelis A, Vellone E, et al. The Difficulties in Antihypertensive Drug Prescription During Lactation: Is the Information Consistent? *Breastfeed Med Off J Acad Breastfeed Med.* déc 2015;10(10):468-73

80- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 5 mars 2016;387(10022):957-67.

81- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. *J Hypertens.* juill 2015;33(7):1321-41.

- 82- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 4 déc 2008;359(23):2417-28.
- 83- Lernfelt B, Landahl S, Johansson P, Seligman L, Aberg J. Haemodynamic and renal effects of felodipine in young and elderly subjects. *Eur J Clin Pharmacol.* oct 1998;54(8):595-601.
- 84- Brewster LM, van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. *Ann Intern Med.* 19 oct 2004;141(8):614-27.
- 85- Alviar CL, Devarapally S, Nadkarni GN, Romero J, Benjo AM, Javed F, et al. Efficacy and safety of dual calcium channel blockade for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens.* févr 2013;26(2):287-97.
- 86- Zhu Z, Zhu S, Liu D, Cao T, Wang L, Tepel M. Thiazide-like diuretics attenuate agonist-induced vasoconstriction by calcium desensitization linked to Rho kinase. *Hypertens Dallas Tex* 1979. févr 2005;45(2):233-9.
- 87- Liang W, Ma H, Cao L, Yan W, Yang J. Comparison of thiazide-like diuretics versus thiazide-type diuretics: a meta-analysis. *J Cell Mol Med.* nov 2017;21(11):2634-42.
- 88- Roush GC, Ernst ME, Kostis JB, Tandon S, Sica DA. Head-to-head comparisons of hydrochlorothiazide with indapamide and chlorthalidone: antihypertensive and metabolic effects. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mai 2015;65(5):1041-6.
- 89- Messerli FH, Makani H, Benjo A, Romero J, Alviar C, Bangalore S. Antihypertensive efficacy of hydrochlorothiazide as evaluated by ambulatory blood pressure monitoring: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 1 févr 2011;57(5):590-600.
- 90- Olde Engberink RHG, Frenkel WJ, van den Bogaard B, Brewster LM, Vogt L, van den Born B-JH. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mai 2015;65(5):1033-40.
- 91- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs--overview and meta-analyses. *J Hypertens.* févr 2015;33(2):195-211.

92-ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 18 déc 2002;288(23):2981-97.

93-Suchard MA, Schuemie MJ, Krumholz HM, You SC, Chen R, Pratt N, et al. Comprehensive comparative effectiveness and safety of first-line antihypertensive drug classes: a systematic, multinational, largescale analysis. *Lancet Lond Engl*. 16 2019;394(10211):1816-26.

94- Corrao G, Zambon A, Parodi A, Poluzzi E, Baldi I, Merlino L, et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens*. avr 2008;26(4):819-24.

95-Zillich AJ, Garg J, Basu S, Bakris GL, Carter BL. Thiazide diuretics, potassium, and the development of diabetes: a quantitative review. *Hypertens Dallas Tex* 1979. août 2006;48(2):219-24.

96- Brown MJ, Williams B, Morant SV, Webb DJ, Caulfield MJ, Cruickshank JK, et al. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. févr 2016;4(2):136-47.

97- Sica DA. Current concepts of pharmacotherapy in hypertension: thiazide-type diuretics: ongoing considerations on mechanism of action. *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. nov 2004;6(11):661-4.

98-Webb AJS, Fischer U, Rothwell PM. Effects of  $\beta$ -blocker selectivity on blood pressure variability and stroke: a systematic review. *Neurology*. 23 août 2011;77(8):731-7.

99- Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 20 2017;1:CD002003.

100- Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 10 févr 2015;313(6):603-15.



101- Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 7 mars 2006;113(9):1213-25

102- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. juill 2013;34(28):2159-219.

103- Ayers K, Byrne LM, DeMatteo A, Brown NJ. Differential effects of nebivolol and metoprolol on insulin sensitivity and plasminogen activator inhibitor in the metabolic syndrome. *Hypertens Dallas Tex 1979*. avr 2012;59(4):893-8.

104- Chapman N, Chang CL, Dahlöf B, Sever PS, Wedel H, Poulter NR, et al. Effect of doxazosin gastrointestinal therapeutic system as third-line antihypertensive therapy on blood pressure and lipids in the AngloScandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Circulation*. 1 juill 2008;118(1):42-8.

105- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 14 juill 2016;37(27):2129-200.

106- Dondo TB, Hall M, West RM, Jernberg T, Lindahl B, Bueno H, et al.  $\beta$ -Blockers and Mortality After Acute Myocardial Infarction in Patients Without Heart Failure or Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 6 juin 2017;69(22):2710-20.

107- Iizuka T, Nishikawa Y, Mori Y, Zenimura N, Matsumoto T, Hiramatsu K, et al. Artist® tablets (carvedilol) for hypertensive patients in Japan: results of a long-term special survey. *Drugs RD*. 2011;11(2):191-205.

108- Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet Lond Engl*. 21 nov 2015;386(10008):2059-68.

109-Messerli FH, Grossman E. Doxazosin arm of the ALLHAT study discontinued: How equal are antihypertensive drugs? *Curr Hypertens Rep.* 1 mai 2000;2(3):241-2.

110- Garbus SB, Weber MA, Priest RT, Brewer DD, Hubbell FA. The abrupt discontinuation of antihypertensive treatment. *J Clin Pharmacol.* sept 1979;19(8-9 Pt 1):476-86.

111-van Zwieten PA. Centrally acting antihypertensive drugs. Present and future. *Clin Exp Hypertens N Y N* 1993. août 1999;21(5-6):859-73.

112-Kraft K, Vetter H. Twenty-four-hour blood pressure profiles in patients with mild-to-moderate hypertension: moxonidine versus captopril. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1994;24 Suppl 1:S29-33.

113- Haczynski J, Flasiński J, Przewlocka-Kosmala M, Spring A. Effect of moxonidine on left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *J Clin Basic Cardiol.* 2001;4(1):61-5.

114- Azizi M, Sapoval M, Gosse P, Monge M, Bobrie G, Delsart P, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 16 mai 2015;385(9981):1957-65.

115- Sundström J, Arima H, Jackson R, Turnbull F, Rahimi K, Chalmers J, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 3 févr 2015;162(3):184-91.

116- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens.* déc 2014;32(12):2285-95.

117- Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, et al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 26 mai 2016;374(21):2009-20

118-Brunström M, Carlberg B. Association of Blood Pressure Lowering With Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 01 2018;178(1):28-36.

119-Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and metaanalyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2017;35(11):2150-6

120-Böhm M, Schumacher H, Teo KK, Lonn EM, Mahfoud F, Mann JFE, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet Lond Engl.* 3 juin 2017;389(10085):2226-37.

121- Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, Messerli FH, Mancia G, Holzhauser B, et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. *Blood Press.* 2016;25(2):83-92.

122-Mancia G, Kjeldsen SE, Zappe DH, Holzhauser B, Hua TA, Zanchetti A, et al. Cardiovascular outcomes at different on-treatment blood pressures in the hypertensive patients of the VALUE trial. *Eur Heart J.* 21 mars 2016;37(12):955-64

123-Marre M. HTA et Diabète ; IRS Dorema, Cumul mobil annuel, février 1993 ; 24 : 4-5.

124- Emmanuel M. N. et al. Aspects épidémiologiques, diagnostiques, et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés à l'USIC du CHU du Point Mémoire, Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako ; 2021

125- EL JERRARI I. et al. Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA, étude d'une série de 200 patients. Doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad faculté de médecine et pharmacie Marrakech .2012

126- MUNYAPARA SA, MUNDU MG, KAKUDJI IL, Evaluation du risque cardiovasculaire global des patients hypertendus suivis dans les centres médicaux militaires de Kinshasa, RDC, *KisMed* Juin 2015, Vol 6(1) :117-123

127- Abakar Bachar et al. Evaluation des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les imams: exemple des imams de Dakar (à propos de 67 cas). *Pan African Medical Journal.* 2022;43(81). 10.11604/pamj.2022.43.81.31883

128-Georges Rosario Christian Millogo et al, Syndrome métabolique chez les patients hypertendus dans le service cardiologie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, Burkina Faso.*Panafrican Medical Journal.* 2014; 19:290

129-Unger et al 2020 ISH Global Hypertension Practice Guidelines. 2020;75:1334-1357.

130- Konaté M., Mariko S. et al, Profil de Risque Cardiovasculaire des Sujets Diabétiques de Type 2 Hospitalisés à l'Hôpital du Mali, *Health Sciens Disease: Vol 23 (4) April 2022 pp 82-85.*

131- Ferrières J, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Bingham A et al.  
Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française.  
Arch Mal Coeur Vaiss. 2005 ; 98(2):127-32

## ANNEXES

### FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BOUARE

Prénom : Lassine

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Secteur d'intérêt :

Evaluation du risque cardiovasculaire global des patients hypertendus ;

#### **Résumé :**

#### **Introduction :**

L'hypertension artérielle représente un des principaux facteurs de risque des affections (AVC, IDM) caractérisées le plus souvent par la coexistence des facteurs de risque multiples et souvent intriqués.

#### **Patients et méthode :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive avec recrutement prospectif portant sur une période de 5 mois de 01 Mai au 30 Septembre 2023, ayant inclus tous les patients hypertendus qui avaient consulté dans le service de cardiologie, de néphrologie et le service de Médecine interne au CHU du Point G.

#### **Résultats :**

Nous avons évalué 60 patients au total selon le diagramme OMS/ISH de prédiction du risque cardiovasculaire pour la sous-région AFR-D. Le risque à 10 ans d'évènement cardiovasculaire mortel ou non était très élevé chez 70 % des patients, risque élevé chez 28,3% des patients et risque faible chez 1,7% des patients.

Les facteurs de risque associés étaient la sédentarité 96,66% et la dyslipidémie 43,3% des patients.

#### **Conclusion :**

Hypertension est souvent associée à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi qu'à une atteinte des organes cibles, faisant de l'hypertendu un sujet à haut risque cardiovasculaire.

Ses facteurs de risque sont souvent asymptomatique d'où la nécessité de dépister.

Une évaluation du risque cardiovasculaire permet de mettre un traitement en prévention primaire.

## **Summary :**

### **Introduction :**

High blood pressure represents one of the main risk factors for conditions (stroke, MI) most often characterized by the coexistence of multiple and often intertwined risk factors.

Patients and method:

This is a descriptive cross-sectional study with prospective recruitment covering a period of 5 months from May 1 to September 30, 2023, having included all hypertensive patients who had consulted in the cardiology, nephrology and Internal medicine at Point G University Hospital.

### **Results :**

We evaluated 60 patients in total according to the WHO/ISH cardiovascular risk prediction chart for the AFR-D subregion. The 10-year risk of a fatal or non-fatal cardiovascular event was very high in 70% of patients, high risk in 28.3% of patients and low risk in 1.7% of patients.

The associated risk factors were sedentary lifestyle 96.66% and dyslipidemia 43.3% of patients.

### **Conclusion :**

It is often associated with other cardiovascular risk factors as well as target organ damage, making the hypertensive a subject at high cardiovascular risk.

Its risk factors are often asymptomatic, hence the need for screening.

An assessment of cardiovascular risk makes it possible to initiate primary prevention treatment.