

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNEE 2023



N° 91

**COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LE
SUJET AGE A L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR. (A propos
d'une étude rétrospective de 102 cas)**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 16 NOVEMBRE 2023

PAR

Mlle BEALOUM RONEL ESTHER

Née le 25 SEPTEMBRE 1994 à NDJAMENA (TCHAD)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
Membres :	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M. Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Simon Joël	MANGA	Professeur Titulaire

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire	MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana	DIATTA
Chef du Département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M.	AIDARA
Chef du Département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Boubacar	FALL
Chef du Département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo M A. B	MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
◆M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joel	MANGA	Cardiologie
M. Issa	WONE	Santé Publique
◆ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
† ¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie Virologie

¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIYOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne

¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépatogastro-entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique

¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

- (¹) UCAD: Université Cheikh Anta Diop Dakar
- (²) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor
- (³) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis
- (⁴) BENIN
- (⁵) MALI
- (⁶) UADB : Université Amadou Diop Bambey
- (⁷) EISMV
- (⁸) UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie

¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

(¹) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(²) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(³) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(⁴) BENIN

(⁵) MALI

(⁶) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(⁷) EISMV

(⁸) UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† ¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
³ M. Amadou Campbell	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna Diaw	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
† M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès



**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

A DIEU

La fin d'une chose vaut mieux que le commencement. *Ecclésiaste 7:8*

Je puis tout par celui qui me fortifie. *Philippiens 4 :13*

Je bénirai l'Eternel en tout temps et sa louange sera dans ma bouche. *Psaumes
34 :2*

J e dedie ce travail :

A DIEU : Le Tout-Puissant, le Dieu de l'impossible, le DIEU de miséricorde, celui qui aime d'un amour inconditionnel merci tendre père pour ta fidélité, pour toute ces années d'étude et pour ce travail qui marque la fin de ce parcours ; loué soit ton nom.

A ma très chère mère Rebecca Ndigal,

A celle à qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour inconditionnel, ma gratitude et mon infinie reconnaissance. Tu es une servante du seigneur dévouée malgré ton âge avancé. Tu es une femme forte, battante, une source inépuisable de tendresse, toujours au petit soin avec moi, partageant mes moments de joie ainsi que mes moments de détresse.

Grace à toi maman, j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrai te remercier pour ton amour, ta patience, ta générosité, ton soutien durant tout mon parcours sans faille. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Tu ne nous as pas seulement donné la vie, mais tu t'es sacrifiée pour nous. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Tes prières et tes bénédictions m'ont accompagné tout au long de ma vie. J'espère ne jamais te décevoir ni trahir la confiance que tu as placée en moi.

Que l'Éternel des armées, t'accorde encore plus d'année à nos côtés, une santé en diamant comme le dit si bien mon professeur et papa **Ansoumana Diatta**.

Je t'aime ma maman chérie.

A la mémoire de mon papa Bealoum Djarabeye

Cher regretté, j'aurai aimé que vous soyez là pour voir s'accomplir le couronnement de mes dures années de sacrifices et qu'ensemble nous partagions cette joie en famille. Mais hélas, le Seigneur t'a aimé plus que nous c'est pourquoi il t'a rappelé auprès de lui, les années ou j'étais encore au lycée ou la maladie t'a clouée au lit, c'était des moments très difficile et surtout pour toi papa. La volonté

de Dieu est la meilleure, nous nous reverrons dans la félicité céleste mon amour de papa.

Merci pour ces derniers appels, avec le décalage horaire entre Sénégal et le Tchad, tu m'appelais toujours à 6h du matin et quand tu constates que suis encore en train de dormir tu me disais que je n'étais pas venue pour dormir autant alors de me réveiller, réviser avant d'aller en salle. Voilà que c'est fait papa, de là-haut, je sais que tu es plus que fier de ce que ta benjamine est devenue. Que ce travail soit un hommage que je rends à votre mémoire.

A jamais dans mon cœur. Je t'aime papa

A mon papa et parrain le pasteur MARDOCHE NADOUMGAR : cher papa les mots ne seront pas assez juste pour décrire ce que tu représentes pour moi, juste te dire merci pour l'amour et l'accompagnement malgré la distance, que Dieu te bénisse abondamment et qu'il te soutienne dans ce ministère pastoral.

A mes frères et sœurs : BEALOUM RASSEMBEYE BOB, BEALOUM ALLARAMADJI DELAPAIX, BEALOUM ISRAEL, BEALOUM HERVE, BEALOUM AIME, BEALOUM MANTAR YANOUBA, BEALOUM MILETEAL, BEALOUM FLORENCE, aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien inconditionnel et encouragements durant toutes ses années d'étude. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. La famille n'a pas de prix. Que le Seigneur vous garde et vous accordent longue vie et santé. Merci pour tout.

A mes tantes et oncles : DJIGUAL DINA, DJIGUAL RADJI, NGUETIGAL EDITH, NGUETIGAL CLEMENCE, NGUETIGAL SOHTI, NGUETIGAL FLORENCE, NGUETIGAL BLANDINE, NGUETIGAL FERDINA ...

Votre aide, votre générosité et votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Qu'il me soit aujourd'hui de vous assurer mon profond

amour et ma grande reconnaissance. Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur. Merci pour tout.

A mes belles sœurs chéries : DJIMADOUM NADIA, NDIGSEM VIRGINIE, KEMDION CHRISTELLE, vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Votre aide et soutien ont été pour moi une source de courage. Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Que Dieu vous bénisse, vous accorde longue vie et une bonne santé.

A mes cousines, neveux, nièces : Ngartebeye Danielle, Ngartebeye Elodie, Ngartebeye Laure, Kaya Déborah, Rangar Clémence, Mallo Ronel, Honta Nadège, Maskibaw Laurea, Daliyam Yessain, Daliyam Tisséré, Daliyam Esther, Bealoum Zorobabel, Bealoum Rachel, Bealoum Béthel, Bealoum Charle, Goundoul Scheila, Goundoul Yéchoua, Goundoul Jemima, Goundoul Schémaya, Otam Miguel, Otam Miguetar, Otam Paolo, Otam Bruna, Bealoum Abia, Bealoum Filipe, Bealoum Happy.

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

A ma famille d'accueil au Sénégal : Famille MORNAN avec mes merveilleuses et très aimable sœurs (CHRISTELLE, EVANGELINE, BENINE, ESTELLA, ROSIANE, DIVINE), vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours, votre aide, générosité et soutien ont été pour moi une source de courage et de détermination.

Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et affectueux. Que Dieu vous procure bonheur, santé et prospérité.

A la famille Allaramadji : ma très chère maman Blandine, Tonton Alain et mes neveux Allaramadji Rayane, Allaramadji Louis-Reyes.

Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et affectueux. Que Dieu vous procure bonheur, santé et prospérité.

A ma famille de Ziguinchor : ma communauté d'église évangélique de Tilène, Tabyana Senghor.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et confiance. Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et prospérité.

A tous mes Professeurs et Maîtres de stage :

Pr MANGA, Pr DIATTA, PR KANE, Pr Simon MANGA, Pr DIOUF, DR Kalidou DIALLO, Dr BANGOURA, Dr Marc MANGA, Dr François DIOUF, Pr Denis BARBOZA, Pr Lamine THIAM, Dr YOUNES, Dr SOW, Dr TRAORE, ...

Merci de m'avoir guidé et aidé dans la pratique de la médecine par vos compétences, votre savoir-faire, votre savoir- être et vos précieux conseils.

A mon groupe de louange de l'Eglise Evangélique de Tilène : recevez en signe de gratitude ce travail. Merci pour ces moments de qualité passés ensemble.

A ma grande sœur et meilleure amie Blague Sylviane : compagnon de galère, merci pour ses années passées ensemble, je te dédie ce travail. Soit richement bénie.

A toi ma fille chérie **Cynthia Kanda**, merci pour ce parcours ensemble, ta gentillesse et ton dévouement, sois richement bénie.

A toi ma maman de Ziguinchor Eunice Laurenda Houngbeme : ma partenaire de prière, tu as été toujours là pour moi, je te dédie ce travail. Merci infiniment.

A mes camarades de la 4eme promotion de l'UFR 2S : je ne saurais vous citer tous, vous avez été pour moi une source de persévérance, de motivation et de courage. Merci et bon vent à chacun de vous.

Au Dr Marc MANGA : très cher maître et grand frère, vous êtes une référence, vous nous avez toujours appris la rigueur et le sérieux dans le travail. Par ces mots, je vous témoigne toute ma gratitude et ma reconnaissance, je vous dédie ce travail.

A tout le personnel des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor : major Diop, major Harielle, Larissa, Jacqueline, Fadé, Gianna, Youba, Bodian, Touré Brancardier, Christophe Brancardier...j'ai beaucoup appris de tout un chacun d'entre vous. Veuillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude.

A tout le personnel de l'hôpital régional d'Ourossogui : Dr Touré, Dr Diomé, Dr Dior, major Mberry Bakhom, Mme Bocoum, Mme Sy, Mme Kane, Cheikh Anta Thiam, Mamoudou Diop... j'ai beaucoup appris à vos côtés et passé un bon stage rural. Veuillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude.

A mes compatriotes, merci.



A NOS MAITRES ET JUGES

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le Professeur NOËL MAGLOIRE MANGA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous avons bénéficié au cours de notre cursus de votre enseignement de qualité et nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté. Votre rigueur, votre dynamisme, vos qualités professionnelles et humaines ont suscité une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de nos sincères remerciements.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

LE PROFESSEUR SIMON JOËL MANGA

J'ai été honorée et fière de vous avoir comme directeur de thèse. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré, et pour tous les efforts que vous avez fournis pour mener à bien ce travail. Votre gentillesse, votre modestie, votre sympathie et vos qualités humaines n'ont rien d'égal que votre compétence. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Veillez trouver ici, l'assurance de ma sincère reconnaissance.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE,
LE PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA**

Je tiens à vous exprimer, cher maître, ma profonde reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail. J'ai eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, et guidé de vos conseils, en me consacrant avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués. Votre enseignement clair et précis restera pour nous un acquis de grande valeur. Votre modestie, votre sympathie et vos qualités humaines n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AIT** : Accident ischémie transitoire
- ARA II** : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- AVCH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique
- AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique
- BAV 1** : Bloc auriculo ventriculaire 1^{er} degré
- BBD** : Bloc de branche droit
- BBG** : Bloc de branche gauche
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- ECG** : Electrocardiogramme
- FDRCV** : Facteurs de risque cardio-vasculaire
- FSVG** : Fonction systolique du ventricule gauche
- HBA** : Hemibloc antérieur
- HTA** : Hypertension artérielle
- HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- IC** : Inhibiteurs calciques
- IEC** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- OAP** : Œdème aigu du poumon
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- PA** : Pression artérielle
- PAD** : Pression artérielle diastolique
- PAS** : Pression artérielle systolique
- MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle
- AMT** : Auto-mesure tensionnelle
- PA** : Pression artérielle
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : physiopathologie de l'HTA du sujet âgé	11
Figure 2 : Système rénine-angiotensine-aldostérone	15
Figure 3 : Les principales combinaisons thérapeutiques sont indiquées dans la40	
Figure 4 : Carte géographique de la région de Ziguinchor.	47
Figure 5 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor.....	48
Figure 6 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor (vue de face).....	49
Figure 7 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.	60
Figure 8 : Répartition de la population selon le sexe.....	61
Figure 9 : Répartition des patients selon les antécédents.....	62
Figure 10 : Répartition des patients selon les FDRCV	63
Figure 11 : Répartition des patients selon la FSVG.....	69
Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTAP.....	70
Figure 13 : Répartition des patients selon les complications cardiaques.....	71
Figure 14 : Répartition des patients selon les complications neurologiques.....	72
Figure 15 : Répartition des patients selon les complications rénales.	73
Figure 16 : Répartition des patients selon la molécule prescrite	74
Figure 17 : Répartition des patients selon l'évolution.	74

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification of office blood pressure and definitions of hypertension grade	8
Tableau II : Definitions of hypertension according to office, ambulatory, and home blood pressure levels	23
Tableau III : Stratégie de décision thérapeutique.....	43
Tableau IV : Regroupe les paramètres biologiques et selon les normes du laboratoire de l'Hôpital de La Paix de Ziguinchor (HPZ)	57
Tableau V : Répartition des patients selon l'origine géographique.....	62
Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	64
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes cardiaques.....	65
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes digestifs	65
Tableau IX : Répartition des anomalies à l'électrocardiogramme	68
Tableau X : Répartition des patients en fonction de la cinétique.	69
Tableau XI : Répartition des patients selon les complications.....	71
Tableau XII : Répartition des patients suivant les traitements antihypertenseurs	73
Tableau XIII : Répartition des complications cardiaques selon l'âge.	75
Tableau XIV : Répartition des complications neurologiques selon l'âge.	75
Tableau XV : Répartition des complications cardiaques en fonction du sexe.	76
Tableau XVI : Répartition des complications neurologiques en fonction du sexe	76
Tableau XVII : Evolution selon les complications cardiaques	77
Tableau XVIII : Evolution selon les complications neurologiques	77

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	5
I.GENERALITES.....	6
I.1. Définition	6
I.2. Epidémiologie	6
I.3. Classification.....	8
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA	9
II.1. Mécanismes à l'origine de l'HTA	9
II.1.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle.....	9
II.2. Régulation physiologique	10
II.2.1. Régulation de la pression artérielle	11
III. FACTEURS DE RISQUE DE L'HTA	16
III.1. Facteurs intrinsèques	16
III.2. Facteurs extrinsèques	17
IV. DIAGNOSTIC	18
IV.1. Diagnostic positif	18
IV.1.1. Examens complémentaires.....	23
IV.2. Diagnostic de retentissement	24
IV.2.1. Complications aiguës	24
IV.2.2. Complications chroniques.....	26
IV.3. Diagnostic différentiel.....	29
IV.4. Diagnostic étiologique	29
IV.4.1. L'hypertension artérielle essentielle	29
IV.4.2. L'hypertension artérielle secondaire.....	30
IV.4.3. Hypertension d'origine rénale.....	30
IV.4.3.1. Hypertensions rénales d'origine non chirurgicales.....	30
IV.4.3.2. Hypertensions rénales éventuellement chirurgicales.....	30
IV.4.3.3. Hypertension artérielle d'origine surrénalienne	31

IV.4.3.4. Hypertension d'origine toxique ou médicamenteuse.....	32
V. TRAITEMENT.....	32
V.1. Buts.....	32
V.2. Moyens	33
V.2.1. Moyens non médicamenteux.....	33
V.2.2. Moyens médicamenteux.....	34
V.2.3. Moyens chirurgicaux	43
V.2.4. Moyens préventifs	44
V.2.4.1. La prévention primaire	44
V.2.4.2. La prévention secondaire.....	45
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	46
I. CADRE D'ETUDE.....	47
II. PATIENTS ET METHODE.....	53
II.1. Type et période d'étude	53
II.2. Population d'étude	53
II.3. Méthode de recrutement	53
II.3.1. Outils de collecte	53
II.3.2. Sources de collecte	54
II.3.3. Méthodes de collecte des données (Paramètres étudiés).....	54
III. RESULTATS	60
III.1. Résultats descriptifs.....	60
III.1.1. Données épidémiologiques	60
III.1.2. Données cliniques	63
III.1.3. Les examens complémentaires.....	66
III.1.4. Complications.....	70
III.1.5. Traitement	73
III.2. Résultats analytiques	75
III.2.1. Répartition des complications cardiaques selon l'âge	75
III.2.2. Répartition des complications neurologiques selon l'âge.....	75

III.2.3. Répartition des complications en fonction du sexe.....	76
III.2.4. Evolution selon les complications cardiaques	77
III.2.5. Evolution selon les complications neurologiques	77
IV. DISCUSSION	78
IV.1. Limites de notre étude.....	78
IV.2. Commentaires sur les résultats.....	78
IV.2.1. Epidémiologie	78
IV.2.1.1. Prévalence	78
IV.2.1.2. L'âge	78
IV.2.1.3. Le sexe	79
IV.2.1.4. L'origine géographique.....	79
IV.2.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaire	80
IV. 2.2.1. Données cliniques	81
IV.2.2.2. Les constantes	82
IV.2.2.3. Données thérapeutiques	82
IV.2.3. Les complications cardio-vasculaires	83
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	86
REFERENCES	92
ANNEXES	

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) représente un problème de santé publique. Elle concerne plus d'un milliard d'individus à travers le monde, soit plus d'un quart de la population mondiale, avec un taux de 26,5% en 2000, et ce taux atteindrait 29% en 2025 selon une équipe de chercheurs américains et britannique [1].

Elle toucherait tous les pays du monde. En France, en 2005 la prévalence de l'HTA était de 30,2% au Canada 22,7% des adultes sont concernés, contre 28,6% aux USA [1].

En Afrique la proportion d'individus souffrant d'HTA serait passée de 28 à 40% en 10 ans et selon les projections épidémiologiques ils seront 150 millions d'hypertendus en 2025 [1]

Au Sénégal, une étude réalisée en milieu urbain à Saint Louis en 2010 a montré une prévalence de l'hypertension artérielle de 46% [2]. Les résultats de l'enquête STEPS menée au Sénégal en 2015 ont permis de mettre en évidence une prévalence de 29,8% [2].

Par ailleurs la transition démographique est en train de s'effectuer à travers le monde. Elle s'explique par une augmentation de l'espérance de vie et une baisse de la croissance démographique. Ceci est valable aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Cette transition démographique se traduit par l'augmentation effective du nombre de personnes âgés.

Selon l'INSEE en France en 2007 les sujets de plus de 65 ans représentent 18,5% de la population [3]. Au Sénégal le taux de croissance des personnes âgées de 65 ans et plus représente 3,5% de la population totale selon le recensement de la population et de l'habitat de 2013 [4].

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge car les artères se durcissent. Comme les artères se durcissent, c'est en particulier la pression artérielle systolique qui augmente par rapport à la diastole. Ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle différentielle. La différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique définit la pression artérielle pulsée.

C'est elle qui représente l'état de rigidité des artères : plus elle est élevée et plus les artères sont rigides, ce qui est le cas chez la personne âgée.

Les complications qui découlent de l'hypertension artérielle lorsqu'elle n'est pas bien traitée font que l'espérance et la qualité de vie des sujets qui en sont atteints sont fortement menacées. Ces complications peuvent être neurologiques, cardiaques, rénales et vasculaires. L'hypertension artérielle est le premier facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), un facteur de risque tout aussi important de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée [5]. L'insuffisance rénale s'installe au bout de plusieurs années d'hypertension artérielle, s'aggrave progressivement en l'absence de prise en charge jusqu'à parfois imposer une dialyse, voire une greffe rénale. Au niveau des yeux, l'hypertension entraîne des lésions au niveau de la rétine qui peuvent aboutir à la cécité surtout si le patient est atteint de diabète en plus. L'artérite des membres inférieurs qui expose à un risque d'ischémie aiguë et voire même d'amputation [5].

La prévalence élevée de l'HTA chez les personnes âgées et ses complications ainsi que le manque d'études dans la région de Ziguinchor justifient la réalisation de ce travail dont l'objectif principal était de décrire les complications cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé au service de médecine interne de l'hôpital de la paix de Ziguinchor et les objectifs spécifiques étaient :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA du sujet âgé
- Préciser le type et la prévalence des complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé
- Décrire la prise en charge et l'évolution des complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé
- Identifier les facteurs associés aux complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé.

Pour atteindre ces objectifs nous allons dans une première partie faire des rappels sur l'HTA et ses complications et dans une deuxième partie nous allons décrire

notre méthodologie de travail, présenter nos résultats et les discuter. Nous allons terminer par une conclusion et des recommandations.

A horizontal green banner with rounded corners and a scroll effect on the left and right sides. The text is centered within the banner.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

I.GENERALITES

I.1. Définition

L'hypertension artérielle est définie au cabinet comme étant une élévation anormale de la pression artérielle (PA) avec une Pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmhg et/ ou pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmhg (adulte ≥ 18 ans) en respectant les conditions de mesures :

- 2 à 3 consultations distinctes à 1 ou 2 semaines d'intervalle.
- Repos loin de tout stimulus

Ces mesures sont équivalentes à une PA $\geq 130 / 80$ mmhg en MAPA et $\geq 135 / 85$ mmhg en AMT [6].

I.2. Epidémiologie

L'hypertension artérielle est une maladie chronique, dont les risques de retentissement cérébro-vasculaire, rénal et cardiaque constituent un problème de santé publique.

Dans le monde, plus d'un quart de la population adulte (26,4%) souffre d'hypertension artérielle, dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en développement [1]. Le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 [7]. Chez les plus de 60 ans, on note une nette prédominance féminine [8].

En France plus de 10 millions de patients sont traités pour une HTA, avec 1 million de nouveaux patients par an.

Au cours des quatre dernières décennies, les niveaux de pression artérielle les plus élevés au monde ont été enregistrés dans les pays à faible revenu d'Asie du Sud et d'Afrique Sub-Saharienne. Cette observation est liée à la transition épidémiologique avec son corollaire, d'urbanisation galopante et d'occidentalisation du mode de vie [9].

En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension en Afrique sub-Saharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions en 2025 [10].

La prévalence de l'hypertension artérielle en population générale au Togo en 2010 était de 19% [11]. Au Burkina selon l'enquête STEPS de 2013, la prévalence de l'HTA était de 17,6% au sein de la population de 25 à 64 ans [12]. Au Bénin l'enquête STEPS de 2015 trouvait une prévalence de 25,9% chez les adultes de 18 à 69 ans [13].

Au Sénégal, la prévalence de l'HTA serait de 30,2% avec un sex-ratio de 1,7 en faveur des femmes et un âge moyen des patients de 62,5 ans en 2003 [14,15].

Selon l'enquête STEPS SENEGAL effectuée en (2015), la prévalence globale de l'hypertension artérielle était de 29,8%.

L'HTA occupe la première place des affections cardio-vasculaires en hospitalisation avec une fréquence de 30,2% ; soit le tiers des hospitalisations [14]. Les accidents vasculaires cérébraux et l'atteinte cardiaque sont les principales causes de décès [16]. La morbidité, en rapport avec les déficits moteurs séquellaires, l'atteinte rénale et l'hypertrophie ventriculaire gauche de mauvais pronostic, étaient considérables [14]. Selon la classification de l'OMS de 2003, 54% des hypertendus ont une HTA grade III [14].

Deux tiers des décès dus aux maladies cardio-vasculaires surviennent aujourd'hui dans les pays à faible et moyen revenu, représentant une double charge de morbidité. L'HTA est de loin le facteur de risque sous-jacent le plus courant des maladies cardiovasculaires en Afrique Sub-Saharienne [14].

I.3. Classification

Tableau I : Classification of office blood pressure and definitions of hypertension grade [15].

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120-129	and/or	80-84
High normal	130-139	and/or	85-89
Grade 1 hypertension	140-159	and/or	90-99
Grade2 hypertension	160-179	and/or	100-109
Grade3 hypertension	≥ 180	and/or	≥ 110
Isolated systolic hypertension	≥ 140	and	<90

BP=blood pressure; **SBP**= systolic blood pressure

BP category is defined according to seated clinic BP and by highest level of BP, whether systolic or diastolic.

Isolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.

The same classification is used for all ages from 16 years.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA

II.1. Mécanismes à l'origine de l'HTA

II.1.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle

La pression artérielle (PA) se définit comme le produit du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (R), selon la loi de Poiseuille

$$PA = Q \times R \quad (1) \quad \text{Loi de Poiseuille}$$

Le débit cardiaque (Q) est lié à des paramètres cardiaques (fréquence et contractilité) et un paramètre extracardiaque : la volémie ($Q = Fc \times VES$).

Les résistances périphériques sont les principales variables de la Loi de Poiseuille. Ses déterminants sont : le diamètre des vaisseaux, la longueur des vaisseaux et la viscosité sanguine [17].

Toute variation de l'une des composantes de l'équation s'accompagne d'une modification de la pression artérielle.

Le cycle cardiaque :

Au cours de la journée, le cœur est traversé par 900 litres de sang environ. L'activité du myocarde alterne relaxation et contraction, qui assurent ainsi le remplissage ou diastole, et l'éjection ou systole.

•La diastole :

Elle comprend une phase de remplissage et de contraction isovolumétrique.

Durant le remplissage, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent. Le sang s'écoule dans les ventricules sous l'effet de la dépression créée par la relaxation ventriculaire, puis de la contraction atriale. En fin de remplissage, le ventricule contient entre 120 et 150 ml de sang. Durant la contraction isovolumétrique, les valves atrio-ventriculaires et semi-lunaires sont fermées et la pression intra-ventriculaire augmente rapidement.

•La systole :

Elle englobe une phase j'éjection ventriculaire et de relaxation isovolumétrique. Durant l'éjection ventriculaire, sous l'effet de la pression intra-ventriculaire, les valves semi-lunaires s'ouvrent, et 80 ml de sang est éjection dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Durant la relaxation isovolumétrique, les valves semi-lunaires se ferment du fait de la chute de la pression intra-ventriculaire, qui devient inférieure à la pression. Cette période est abrégée par l'augmentation de la pression intra-atriale, qui provoque l'ouverture des valves atrio-ventriculaires.

II.2. Régulation physiologique

L'HTA peut être définie comme étant un conflit entre la paroi artérielle (contenant) et le volume sanguin (contenu), autrement dit une perturbation de la loi de Poiseuille [18]. Différents facteurs interviennent, ce qui rend complexe la physiopathologie de l'HTA [18].

Toute variation quantitative de l'une des composantes de l'équation s'accompagne de réactions de contre-régulation rénales, endocriniennes, neurologiques et cardiovasculaires au sein desquelles, il est difficile de repérer l'anomalie initiale. En réalité, il est admis que l'HTA essentielle est une maladie plurifactorielle, avec un ou des facteurs déclenchant, et secondairement une excrétion rénale de sodium inadaptée et une hypertrophie vasculaire qui perpétue l'HTA.

Plusieurs modifications du système vasculaire sont observées avec l'âge.

On constate une altération et une diminution relative des fibres élastiques remplacées par du collagène au sein de la paroi artérielle. Cette évolution est à l'origine d'une plus grande rigidité des artérielles.

D'autres modifications sont également observées comme un épaissement de la paroi artérielle, une augmentation du diamètre des artères de gros calibre et une altération de la fonction d'amortissement. Ces dernières contribuent à l'élévation de la pression artérielle systolique et une diminution de la pression artérielle

diastolique. La pression pulsée reflète alors le degré de rigidité des gros troncs artériels.

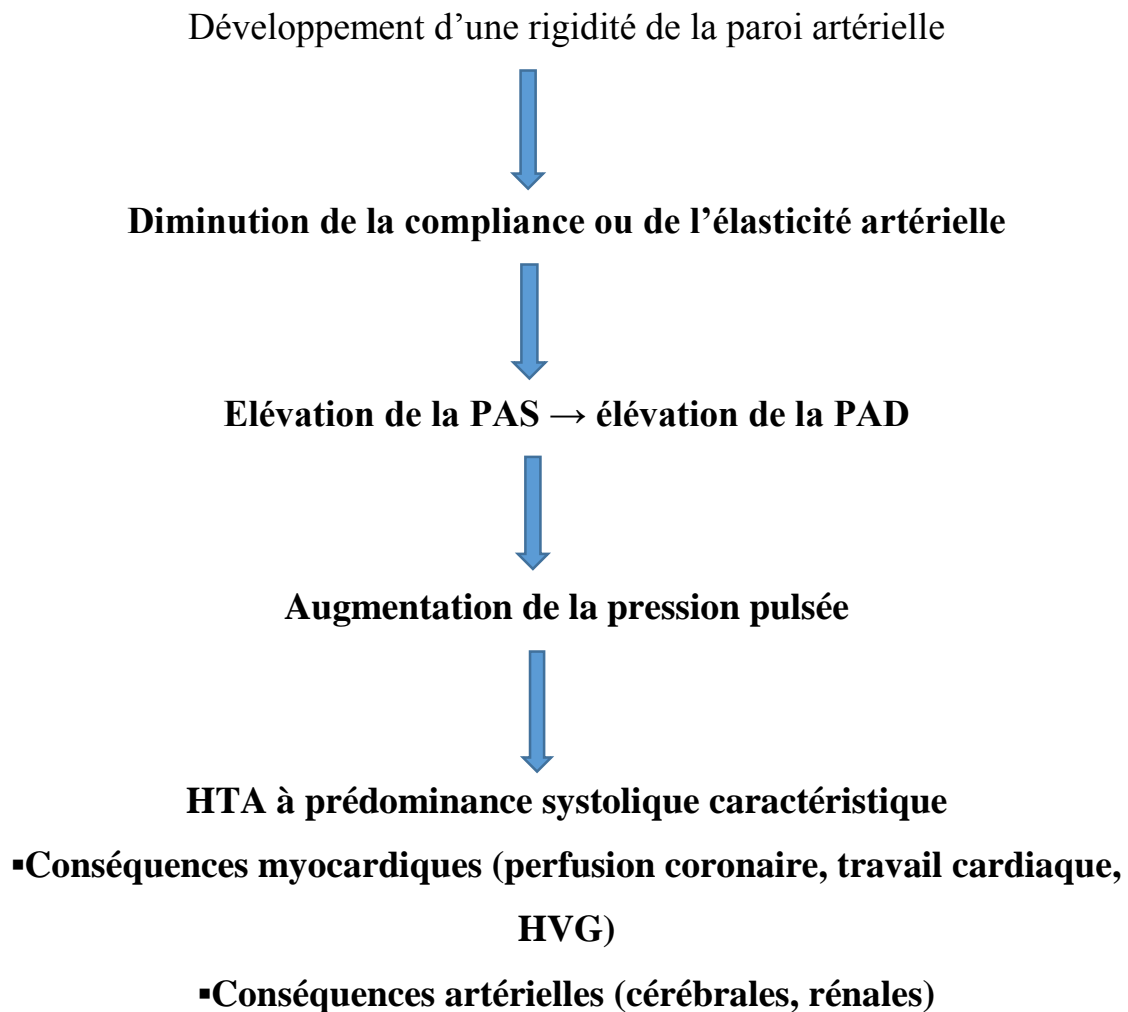


Figure 1 : *physiopathologie de l'HTA du sujet âgé [19]*

Plusieurs théories ont été proposées pour tenter d'expliquer la survenue d'une HTA essentielle :

II.2.1. Régulation de la pression artérielle

▪ Facteurs nerveux

Leur activation se fait grâce à la mise en jeu de plusieurs centres qui régulent et commandent les variations de la pression artérielle.

▪ **Axe réflexe des barorécepteurs**

Ces réflexes, normalement activés par une augmentation de la pression artérielle, provoquent une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en augmentant le tonus parasympathique et en inhibant le tonus sympathique.

Au cours de l'HTA, il existe un déplacement des seuils d'activation des barorécepteurs vers des valeurs tensionnelles plus élevées. C'est la désensibilisation des barorécepteurs [19]. Notons que ces derniers ne sont pas adaptables et réagissent à une variation tensionnelle brève, leur seuil de sensibilité augmente au cours de l'exercice physique.

▪ **Le système nerveux sympathique**

Il contrôle la vasomotricité artériolaire. Sa mise en jeu entraîne :

- Une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque et par conséquent du débit cardiaque
- Une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques
- Enfin la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

▪ **Les centres supérieurs**

Ils jouent un rôle dans la régulation de l'HTA en agissant sur le système sympathique et les barorécepteurs.

Les principaux centres de régulations sont :

- le centre cardio-accélérateur sympathique, situé au niveau du bulbe
- le centre cardio-modérateur parasympathique, situé au niveau du plancher du 4^e ventricule (noyau cardio-pneumo-entérique)
- le centre vasoconstricteur (bulbaire et médullaire)
- la médullo-surrénale, commandée par le nerf splanchnique.

La mise en jeu de ces centres peut être soit réflexe, soit centrale ou inter-centrale.

L'activité de ces centres est aussi modifiée par le stress, l'émotion, la respiration ou au cours des mécanismes de thermorégulation avec une élévation de la pression artérielle et une diminution de cette dernière lors du sommeil, de la relaxation ou du fait d'un traitement sédatif.

- **Facteurs humoraux**

Les systèmes vasoconstricteurs

Ces hormones ont une action vasoconstrictrice et favorisent la rétention hydrosodée.

- **L'endothéline** : c'est un puissant vasoconstricteur. Elle agit au niveau des cellules musculaires entraînant une contraction.

- **Le système rénine-angiotensine-aldostérone** : ce système regroupe un substrat (angiotensine), deux enzymes (rénine et enzyme de conversion), une pré-hormone (angiotensine I) et deux hormones (angiotensine II et aldostérone) [19].

La rénine produite au niveau du rein par l'appareil du juxta glomérulaire, transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Ce dernier est transformé en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion.

L'angiotensinogène II entraîne une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques et une rétention hydrosodée (hypervolémie) par sécrétion accrue d'aldostérone, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle et une rétention hydrosodée [18].

- **La noradrénaline et l'adrénaline** : ce sont les neurotransmetteurs du système sympathique adrénergique. Elles entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction.

- **Inhibiteurs endogènes de la pompe Na⁺ /K⁺ ATPase ou substance ouabaine « like » endogène :**

C'est une hormone natriurétique capable d'inhiber la pompe Na⁺ /K⁺ ATPase par le même mécanisme que les digitaliques. L'inhibition de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase entraînerait une augmentation du sodium par l'échangeur Ca⁺⁺/Na⁺ activé par le gradient Na⁺ extracellulaire/Na⁺ intracellulaire. Il en résulte une augmentation du calcium intracellulaire favorisant la vasoconstriction [19].

Les systèmes vasodilatateurs

Ils ont une action vasodilatatrice avec une diminution des résistances périphériques et parfois natriurétique (diminution du débit cardiaque par une réduction de la volémie).

- **Le système kallibréine-kinine :** sa constitution est proche de celle du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il comporte des enzymes (kallibréines), des substrats plasmatiques d'origine hépatique (kininogènes) et des peptides (kinines) [20]. Les kinines exercent une action vasodilatatrice, diurétique et natriurétique.
- **Les prostaglandines vasodilatrices :** elles agissent sur le muscle lisse vasculaire, provoquant une baisse des résistances périphériques et induisant une excrétion urinaire du sodium. C'est une hormone intervenant dans la diminution de la pression artérielle.
- **Le facteur atrial natriurétique :** il exerce un rôle dans le tonus vasomoteur et l'homéostasie. Il entraîne une vasodilatation et provoque au niveau rénal une natriurèse et une diurèse d'action rapide et massive [19].

- **L'oxyde nitrique** : il entraîne une vasodilatation en agissant sur les récepteurs des cellules endothéliales et musculaires. Un déséquilibre entre ces deux systèmes en faveur des hypertenseurs va définir une HTA [19].

Le rôle du rein :

Le rein participe à la physiopathologie de l'HTA par l'intermédiaire de deux fonctions :

- **Une fonction endocrine** : qui comporte le système rénine-angiotensine-aldostérone, les kinines et les prostaglandines.
- **Une fonction exocrine** : l'excrétion de l'excès de sodium en réponse à un apport donné qui entraîne une augmentation de la diurèse par la stimulation des mécanorécepteurs et chémorécepteurs du rein.

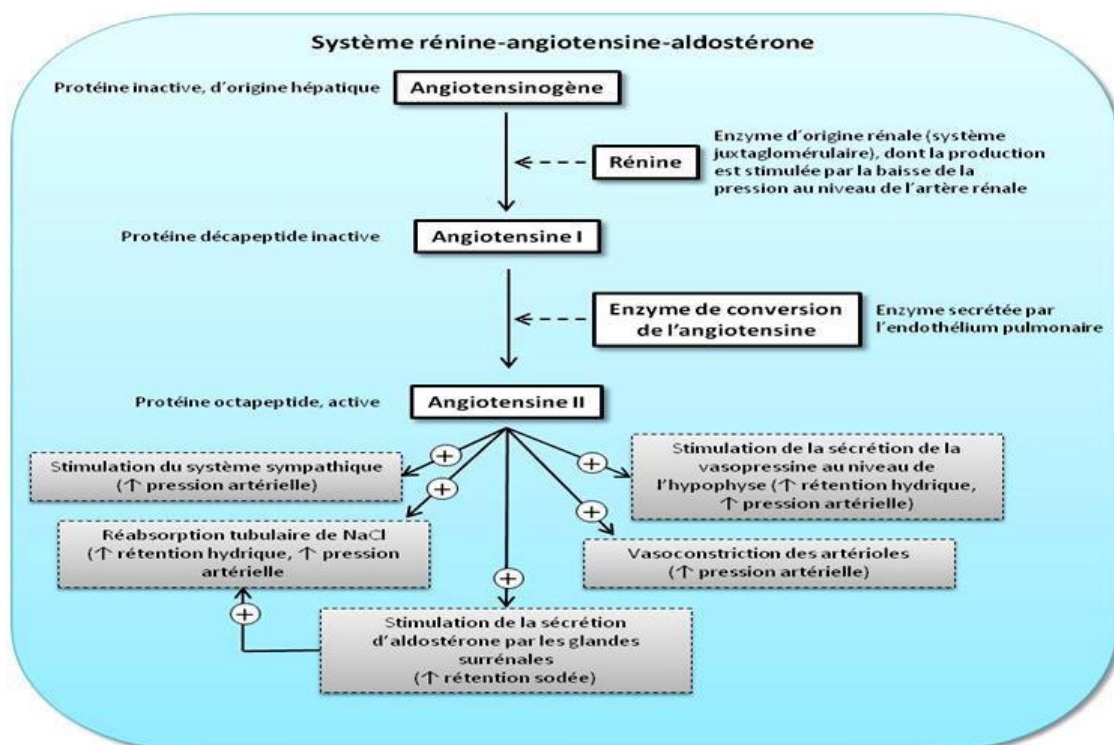


Figure 2 : Système rénine-angiotensine-aldostérone [20].

III. FACTEURS DE RISQUE DE L'HTA

III.1. Facteurs intrinsèques

- **Facteurs génétiques :**

L'HTA est un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquents dans nos sociétés industrialisées. Son caractère héréditaire a été bien établi par de nombreuses études familiales et on estime qu'environ 30% de la variance de la pression artérielle est génétiquement déterminée. Les études pangénomiques ont permis d'identifier plus de 50 régions chromosomiques de susceptibilité à l'HTA qui n'expliquent cependant qu'environ 2% de la variance génétique de la pression artérielle [21]. Certaines avancées physiopathologiques sont à attendre de ces études, tel le rôle d'un variant du gène de l'uromodulline régulant l'expression du gène et influençant ainsi, la réabsorption sodée ainsi que la fonction rénale [22]. L'HTA essentielle peut être retrouvée chez plusieurs membres d'une même famille. On trouve une notion d'HTA chez les parents d'un hypertendu dans 50% des cas [23]. Les contributions génétiques ont été estimées entre 30 et 60%. Le développement récent de la génétique moléculaire a permis d'identifier sur le gène de l'angiotensinogène un polymorphisme génétique montrant que ce dernier était impliqué dans l'HTA [23,24].

- **L'âge**

La pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation de la pression artérielle avec l'âge porte principalement sur la pression artérielle systolique [21].

- **Le sexe**

L'évolution de la pression artérielle avec l'âge varie selon le sexe. Dans les études transversales, le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, l'inverse étant vrai après cet âge [25].

▪ **L'hyperinsulinémie**

L'insuline est l'une des hormones susceptibles de jouer un rôle dans l'HTA. L'hyperinsulinémie, étant un stigmate de l'obésité, favoriserait l'HTA par l'activation du système sympathique, la rétention sodée et l'altération de la paroi des vaisseaux [26].

III.2. Facteurs extrinsèques

▪ **La consommation de sel**

Des données expérimentales sont en faveur du rôle du sel dans le développement d'une HTA [27,28]. Un autre argument en faveur du rôle du sodium est l'efficacité d'un régime désodé pour faire baisser les chiffres tensionnels d'une façon significative et même normaliser l'HTA limites.

▪ **La Surcharge pondérale**

Toutes les études trouvent une forte corrélation entre l'index pondéral et le niveau tensionnel [29–32]. Le type de répartition du tissu adipeux serait un déterminant car les répartitions de type abdominal semblent les plus pourvoyeuses non seulement de pressions artérielles élevées mais aussi de risques cardio-vasculaires plus importants.

▪ **La Consommation d'alcool**

Quelles que soient les boissons consommées (vin, bière, alcool fort), l'alcool est un facteur de risque important de l'HTA [27]. D'où l'implication de la consommation d'alcool dans la genèse de l'HTA a souvent été évoquée.

L'abus chronique d'alcool est un facteur bien établi d'HTA avec une relation dose réponse et de mortalité par maladie cardio-vasculaire [27].

▪ **Le tabac**

La consommation de cigarette élève la pression artérielle probablement par l'intermédiaire d'une libération de noradrénaline induite par la nicotine à partir des terminaisons nerveuses adrénergiques [32].

Par contre, à long terme, il semble exister une relation inverse entre consommation de tabac et niveau tensionnel [27,33]. C'est la conséquence d'un index pondéral plus faible chez les fumeurs. La consommation de tabac est l'un des facteurs de risque cardio-vasculaire majeur, mais n'est pas ou peu lié au niveau tensionnel [27].

▪ **Le stress**

Une émotion, un stress aigu, entraînent chez l'homme une élévation transitoire de la pression artérielle. Cependant, il n'est pas établi qu'un stress chronique entraîne une élévation durable de la pression artérielle [27].

IV. DIAGNOSTIC

IV.1. Diagnostic positif

Circonstances de découverte

Trois principales circonstances reviennent généralement dans la découverte de l'HTA :

- Lors des poussées hypertensives, elle peut se révéler quelques fois par les signes neurosensoriels de Dieulafoy : céphalées, vertiges, sensation de phosphène, sensation de mouches volantes ou sensation de brouillard devant les yeux, acouphènes, bourdonnement d'oreille et fourmillements.
- Par des complications cardio-vasculaires et rénales : épistaxis, accidents vasculaires cérébraux ; insuffisance rénale et insuffisance cardiaque.
- La découverte peut être fortuite également au décours d'une prise systématique de la pression artérielle.

Examen clinique :

▪ Interrogatoire

On recherche :

- Les ‘petits signes’ de Dieulafoy cités plus haut
- L’ancienneté des symptômes, l’existence de palpitations, la présence ou non de sueurs profuses, de signes d’insuffisance cardiaque gauche, ou de signes d’atteinte neurologique.
- Les facteurs favorisant ou des signes d’orientation vers une HTA secondaire (régliste, vasoconstricteurs, contraceptifs oraux, corticoïdes, anti-inflammatoires, alcool).
- Les antécédents familiaux d’HTA, les facteurs de risque associés modifiables (tabac, hypercholestérolémie, diabète, sédentarité, obésité) et les complications cardio-vasculaires.

▪ Examen physique

▪ Mesure de la pression artérielle au cabinet

La technique de la mesure de la pression artérielle comporte différentes étapes.

– Matériel :

Un stéthoscope, un tensiomètre muni d’un manomètre et d’un brassard adapté qui doit couvrir les 2/3 de la longueur et de la largeur du bras. L’appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure. Il existe des tensiomètres avec manomètre à aiguille et des tensiomètres électroniques.

– Condition de mesure :

Le patient est dévêtu, couché au repos depuis dix minutes dans une salle calme, en relâchement musculaire complet, à distance d’un effort physique, d’une prise de repas, de tabac, d’alcool ou de café.

La mesure est effectuée aux deux bras en position couchée (on retient le chiffre le plus élevé), puis debout ou assis à 1 puis 3 minutes pour chercher une hypotension orthostatique [34].

– **Méthode de mesure :**

Le bras du patient doit être au même niveau que le cœur, le brassard est appliqué autour du bras, le bord inférieur à deux travers de doigt du pli du coude. On repère la position de l'artère humérale à la face antéro-interne du coude. Le brassard est gonflé en tâtant le pouls. On gonfle le brassard jusqu'à 20 à 30 mmHg au-dessus de l'absence de la perception du pouls qui correspond à l'absence de sang dans le flux artériel. Le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale, à distance du brassard. On dégonfle progressivement le brassard, quand le sang recommence à circuler dans l'artère, le médecin entend un premier bruit contemporain au pouls artériel (phase I de Korotkoff) et le manomètre indique une valeur qui correspond à PAS [21]. En continuant de dégonfler, le pouls artériel finit par ne plus être perceptible et le dernier bruit entendu au stéthoscope (phase V de Korotkoff) définit la PAD [21].

Il faut respecter un repos de 2 à 5 minutes entre les deux prises de PA. Lors de l'examen initial, la prise tensionnelle est réalisée aux deux bras. S'il existe une différence de pression de plus 15 mmHg entre les deux bras, la pression artérielle est jugée au niveau du bras où les mesures sont les plus élevées et une recherche de compression artérielle est réalisée [35]. La mesure de la pression artérielle en position debout complète l'examen. Elle recherche une hypotension orthostatique spontanée ou favorisée par la prise de certains médicaments. Sa recherche comporte une mesure 1 minute après le lever et une deuxième mesure après 2 à 3 minutes d'orthostatisme [34].

En dehors de l'urgence, l'Organisation Mondiale de la Santé et les dernières recommandations européennes sur l'HTA (2013) préconise trois mesures a deux consultations différentes distantes d'une a deux semaines au moins pour affirmer le diagnostic. En cas de doute, d'autres méthodes de mesures peuvent être utilisées.

▪ **Mesure de la pression artérielle en ambulatoire**

La mesure de la pression artérielle en dehors du bureau du médecin apporte des informations souvent décisives pour le diagnostic de l'HTA.

– **Auto-mesure tensionnelle (AMT) :**

C'est la mesure effectuée par le patient lui-même qui prend sa tension avec un appareil électronique. Les mesures sont recommandées en position assise à trois mesures le matin avant le petit déjeuner et trois mesures le soir avant le coucher, trois jours de suite (règle de trois), les mesures étant espacées de quelques minutes [36].

La PAS et la PAD normales ne doivent pas dépasser les valeurs de 135/85 mmHg [37]. L'AMT est indiquée dans le dépistage de l'HTA "blouse blanche" (PA élevée au cabinet médical et normale en dehors), la prédiction de la présence et de la progression des dommages sur les organes cibles que la mesure casuelle [38].

– **Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) :**

Elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur les 24 heures en la prenant de façon automatique toutes les 15 minutes le jour et toutes les 15 à 20 minutes la nuit [39,40].

C'est un dispositif simple avec un brassard relié à un petit appareil enregistreur attaché à la ceinture qui est installé le matin sur le patient et lui est retiré le lendemain à la même heure. Le patient doit être actif et vaquer à ses tâches quotidiennes. L'enregistrement fourni est ensuite analysé par

un médecin. Elle permet d'avoir une centaine de mesure sur les 24 heures et étudie ainsi les variations nyctémérales [41,42]. Elle permet en outre une meilleure appréciation de la pression pulsée, la recherche de la part adrénergique et la caractéristique dipper ou pas.

Les chiffres tensionnels normaux doivent être inférieurs ou égaux à 130/80 mmHg [40]. L'indication de la MAPA doit être posée par le spécialiste. Elle a surtout un intérêt dans l'effet "blouse blanche" et la résistance au traitement bien conduit dans le suivi thérapeutique [43].

▪ **La mesure de la pression artérielle centrale :**

C'est la méthode invasive de mesure de la pression artérielle. Elle consiste à l'introduction d'un cathéter intra-artériel (radiale, fémorale ou aorte) qui permet de mesurer la pression artérielle.

Cette méthode est la plus fiable, mais elle ne peut être utilisée en pratique courante.

▪ **Epreuve d'effort :**

Peu d'intérêt (étude du profil tensionnel d'effort)

Tableau II : Definitions of hypertension according to office, ambulatory, and home blood pressure levels [14].

Category	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Office BP	≥140	and/or	≥90
Ambulatory BP			
Daytime (or awake) mean	≥135	and/or	≥85
Night-time (or asleep) mean	≥120	and/or	≥70
24 h mean	≥130	and/or	≥80
Home BP mean	≥135	and/or	≥85

BP = blood pressure; **DBP** = diastolic blood pressure; **SBP** = systolic blood pressure.

Refers to conventional office BP rather than unattended office BP.

IV.1.1. Examens complémentaires

Bilan minimal initial (OMS) :

Il a été proposé dans la prise en charge de tout hypertendu nouvellement diagnostiqué et aussi dans le cadre du suivi, un bilan biologique. Son objectif est de faire le bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire, de rechercher les complications et les cause éventuelles. Le bilan sanguin comporte :

- Un hémogramme,
- Une créatininémie (DFG),
- Ionogramme sanguin,
- Glycémie à jeun et HBA1C,
- Cholestérolémie : total, LDL, HDL, TG

- Uricémie,
- Ratio albiminurie/créatinurie,
- L'électrocardiogramme (ECG) de repos recherche des signes d'hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauche, des troubles du rythme et les signes d'insuffisance coronarienne. L'existence d'anomalies à l'ECG suggère un retentissement cardiaque de l'HTA qui est confirmé par des investigations spécifiques.

Imagerie

Un bilan complémentaire non systématique mais orienté en fonction des complications :

Au niveau cardiaque

- L'échocardiographie,
- Le scanner ou l'angio-IRM,
- La scintigraphie myocardique,
- La coronarographie,

Au niveau cérébral

- La tomodensitométrie

Au niveau rénal

- Echographie rénale,
- Ponction biopsique rénale,

Au niveau oculaire

- Fond d'œil

IV.2. Diagnostic de retentissement

IV.2.1. Complications aiguës

- Urgences hypertensives

C'est une poussée hypertensive (élévation brutale de la pression artérielle au-delà des chiffres tensionnels communément admis chez un

adulte sur fond d'HTA permanente) associée à une souffrance viscérale aiguë (cardiaque, rénale, cérébrale). C'est une urgence thérapeutique.

- **OAP**

C'est une grande urgence médicale engageant le pronostic vital. Typiquement le diagnostic est porté cliniquement devant la survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë chez un patient porteur d'une cardiopathie.

Les signes d'insuffisance respiratoire aiguë non spécifique de l'œdème aigu du poumon : polypnée, tachycardie, cyanose, tirage, parfois respiration abdominale paradoxale et sueurs témoignant de l'épuisement des muscles respiratoires et attestant de la gravité du tableau.

Les signes évocateurs d'œdème aigu du poumon hémodynamique : expectoration mousseuse, galop gauche et crépitants dans les 2 champs pulmonaires, prédominant aux zones pulmonaires déclives (les bases chez un patient assis ou demi assis).

Les signes évocateurs du facteur déclenchant de l'œdème aigu du poumon : douleur thoracique (ischémie myocardique), poussée hypertensive, palpitations (troubles du rythme), souffle cardiaque (valvulopathie).

Le diagnostic tiendra compte du terrain particulier, des examens complémentaires tels que l'analyse des gaz du sang artériel, l'ECG, la radiographie du thorax, l'échocardiographie doppler.

- **Dissection aortique**

C'est une urgence engageant le pronostic vital à court terme, avec 50% de décès dans les 48 heures si elle n'est pas reconnue [44]. La lésion principale est une fissuration (ou déchirure) longitudinale de la paroi aortique à partir d'une porte d'entrée intimale siégeant à un niveau variable de l'aorte.

Elle se présente le plus souvent dans un tableau syncopal inaugural, et /ou un collapsus avec une douleur thoracique aiguë accompagnée d'une asymétrie des pouls.

Le diagnostic tiendra compte du terrain particulier, et des examens complémentaires tels que l'ECG, la radiographie du thorax et de l'imagerie (aortique).

IV.2.2. Complications chroniques

- **Complications cardiaques**

- **Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**

L'HVG peut se développer très précocement chez l'hypertendu, en réponse à l'élévation de la postcharge. Habituellement, c'est une hypertrophie de type concentrique, parfois elle peut prendre l'aspect d'une hypertrophie septale asymétrique et à un stade plus évolué, on a une hypertrophie-dilatation [44]. Sa présence multiplie par 2 le risque de complication cardio-vasculaire.

Elle s'accompagne d'altérations de la relaxation et du remplissage ventriculaire, d'une diminution de la réserve coronaire et d'une fréquence accrue des troubles du rythme. Cependant, elle permet le maintien de la fonction systolique pendant longtemps

- **L'insuffisance coronaire**

Elle peut être une "composante fonctionnelle" en rapport avec l'HVG, souvent s'y ajoute des atteintes athérosclérotiques des artères coronaires. Le risque d'ischémie est fortement lié à l'association à d'autres facteurs (hypercholestérolémie, diabète, tabagisme [44]. L'électrocardiogramme, l'échocardiographie, l'épreuve d'effort, la scintigraphie myocardique ou la coronarographie permettront de confirmer le diagnostic.

– **L’insuffisance cardiaque**

Il s’agit d’une complication fréquente de l’HTA. Elle se manifeste par une dyspnée permanente, des états œdémateux aigus ou subaigus.

D’abord diastolique (à fonction d’éjection préservée) puis systolique, elle peut être favorisée par des lésions ischémiques ou des troubles du rythme atriaux. L’échocardiographie permet de poser le diagnostic.

– **Les troubles du rythme (TDR)**

Ils peuvent être atriaux ou ventriculaires notamment en cas d’HVG.

● **Complications vasculaires**

– **L’anévrisme**

C’est une poche qui se forme le long de la paroi d’une artère à cause des dépôts de graisse dans les artères ou d’hypertension artérielle (44). Il grossit sous la pression sanguine et peut parfois atteindre plusieurs centimètres, notamment au niveau de l’aorte.

Un anévrisme ne donne aucun signe clinique tant qu’il ne se complique pas et peut être présent tout au long de la vie d’un individu sans se manifester. L’anévrisme est responsable de 10% des accidents vasculaires cérébraux et est souvent mortel une fois qu’il a rompu, à cause de l’hémorragie associée.

● **Complications cérébrales**

– **Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)**

Ils se traduisent en clinique par des accidents ischémiques transitoires et des accidents vasculaires cérébraux bien constitués plus souvent ischémiques qu’hémorragiques. Graves, ils constituent la 1^{ère} cause d’handicap, la 2^{ème} cause de démence et la 3^{ème} cause de mortalité surtout à sa phase aigüe.

Les AVC réalisent généralement des tableaux de déficit moteur, de troubles de la conscience et/ou du comportement avec des atteintes des nerfs crâniens. Les

accidents ischémiques sont le plus souvent dus à une thrombose artérielle (athérosclérose) ou à un embolie d'origine carotidienne, vertébrale ou cardiaque. Le diagnostic des AVC repose actuellement sur l'imagerie cérébrale [42].

– **L'encéphalopathie hypertensive**

C'est une urgence hypertensive qui se caractérise par un syndrome cérébral aigu, associant des céphalées intenses et des troubles de la conscience, provoqué par l'élévation brutale de la pression artérielle, en l'absence de thrombose et d'hémorragie cérébrale et réversible lors de la réduction de la pression artérielle. Le scanner cérébral réalisé en urgence confirme le diagnostic par la compression des ventricules latéraux et élimine surtout une hémorragie mais pas un accident ischémique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait rapidement vers la mort par la majoration de l'œdème.

L'éclampsie constitue une forme particulière de l'encéphalopathie hypertensive survenant chez la femme enceinte dans le dernier tiers de la grossesse ou dans le post-partum immédiat.

● **Complications rénales :**

Le rein peut être à la fois une cause d'HTA et subir les conséquences délétères de celle-ci, d'où la pertinence d'un bilan rénal de base systématique chez tout hypertendu. Au niveau du rein, l'HTA entraîne des lésions de néphro-angiosclérose pouvant être bénignes ou malignes. Ces lésions se localisent au niveau des artérioles et des artères rénales de moyen calibre, responsables d'une hyperplasie du média et d'une endartérite fibreuse entraînant une destruction des glomérules par ischémie.

Ces lésions conduisent à une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée.

- **Complications oculaires**

- **La rétinopathie hypertensive**

Le retentissement de l'HTA sur l'œil est apprécié par le fond d'œil qui sera complété si nécessaire par l'angiographie des vaisseaux rétiniens. Les manifestations cliniques peuvent aller de la simple baisse de l'acuité visuelle à la cécité définitive.

La rétinopathie hypertensive ne se voit que dans les HTA sévères.

IV.3. Diagnostic différentiel

- **Sujet jeune**

- Insuffisance aortique : minima abaissée, souffle diastolique
- Persistance du canal artériel : souffle continu sous-claviculaire

- **Adulte**

- Inadéquation gros bras-petit brassard
- Grandes bradycardies
- Bloc-auriculo-ventriculaire complet : bradycardie, élargissement de la différentielle, ECG
- Insuffisance aortique.

IV.4. Diagnostic étiologique

IV.4.1. L'hypertension artérielle essentielle

Dans 95% des cas, l'HTA ne reconnaît aucune étiologie et on parle d'HTA essentielle. Elle réalise une maladie générale cardio-vasculaire à haute prévalence dans la population dont l'expression résulte de la rencontre de l'innée liée à des facteurs génétiques et de l'acquise, au premier rang des lesquels la consommation sodée et la prise de poids.

IV.4.2. L'hypertension artérielle secondaire

L'HTA secondaire concerne 5% des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale, ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.

IV.4.3. Hypertension d'origine rénale

IV.4.3.1. Hypertensions rénales d'origine non chirurgicales

▪ Les glomérulonéphrites aiguës

On rencontre le plus souvent l'association protéinurie et hématurie microscopique. La glomérulonéphrite est due à certaines souches de streptocoques B-hémolytiques et est caractérisée par l'apparition de fièvre, de douleurs lombaires, œdèmes d'HTA et d'albuminurie.

▪ La glomérulopathie diabétique

Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date ; la biopsie rénale confirme le diagnostic en montrant la glomérulo-hyalinose inter capillaire.

▪ Les néphrites interstitielles

Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et à l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).

▪ La maladie poly kystique rénale

L'HTA complique une à deux fois sur trois les polykystoses rénales. La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselée perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.

IV.4.3.2. Hypertensions rénales éventuellement chirurgicales

▪ Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par reflux vésico-urétéral. Les anomalies urologiques peuvent être uni ou bilatérales.

- **Les maladies de l'artère rénale**

Dans 10 à 15% des cas, existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus. Mais elles ne sont pas toujours primaires donc causales.

- **La tuberculose rénale**

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30% (MILLIEZ et LAGRUE). Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice de tuberculose latente et méconnue.

IV.4.3.3. Hypertension artérielle d'origine surrénalienne

- **Le syndrome de CUSHING**

Le terme de syndrome de CUSHING regroupe l'ensemble des manifestations secondaires à un excès de glucocorticoïdes. Dans cette maladie, il existe une stimulation exagérée de la corticosurrénale par l'ACTH, entraînant une hyperplasie bilatérale des surrénales.

La symptomatologie est marquée par l'obésité facio-tronculaire, le syndrome polyuro-polydipsique, les signes cutanéophanérien. Les mécanismes de l'hypertension dans le syndrome de Cushing sont la stimulation accrue des récepteurs minéralocorticoïdes non-sélectifs du cortisol, l'activation du système rénine-angiotensine, et la vasoconstriction artérielle périphérique.

- **Le phéochromocytome**

Le phéochromocytome est une tumeur médullo-surrénalienne le plus souvent sécrétant des catécholamines, souvent révélée par une HTA paroxystique ou permanente. C'est une cause très rare d'hypertension artérielle secondaire. Le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne

multiple ou d'une phacomatose (neurofibromatose de Recklinghausen et syndrome de Von Hippel-Lindau). On doit prendre en compte la possibilité d'une forme familiale, d'une tumeur multiple, d'une atteinte bilatérale, ou extra-surrénalienne.

Les signes cliniques évocateurs sont la survenue de la triade associant une céphalée avec palpitations et sueurs, associée à des poussées hypertensives et de façon épisodique. Ces signes cliniques ne sont pas toujours présents.

- **Le syndrome de CONN (hyperaldostéronisme primaire)**

L'HAP se définit par une sécrétion accrue autonomisée de l'aldostérone au niveau des glandes surrénales. Il conduit également à une alcalose métabolique, à une hypertension artérielle, à une hypernatrémie et à une hypokaliémie considérée comme une manifestation tardive. Deux types de lésions surrénales sont responsables d'un hyperaldostéronisme : l'adénome unilatéral (syndrome de Conn) ou l'hyperplasie bilatérale.

IV.4.3.4. Hypertension d'origine toxique ou médicamenteuse

Son diagnostic repose sur l'interrogatoire. Certaines substances exogènes, peuvent induire ou aggraver une HTA préexistante, il s'agit principalement : de l'alcool qui constitue la cause la plus fréquente de l'HTA secondaire (10%), des glucocorticoïdes, des œstrogènes et des oestroprogestatifs, des sympathomimétiques (gouttes nasales), de substances douées d'activité minéralocorticoïdes (réglisse, carbenoxolol), des anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus).

V. TRAITEMENT

V.1. Buts

- Ramener les chiffres tensionnels en dessous de 140/90 mm Hg
- Lutte contre les facteurs de risque

- Réduction morbi-mortalité cardiovasculaire et rénale
- Prévenir et traiter les complications
- Améliorer la survie des patients

V.2. Moyens

V.2.1. Moyens non médicamenteux

▪ Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont recommandées chez tous les patients hypertendus, quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé.

Les mesures hygiéno-diététiques sont :

- La limitation de la consommation en sel (Na Cl) inférieur ou égal à 6 g/jour (natriurèse inférieur à 90mq/24h) ;
- La réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'indice de masse corporelle entre 18,5- 24,9 kg/m², ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10% du poids initial ;
- La limitation ou la diminution de la consommation d'alcool a moins de 30 g/jour chez l'homme et 10 à 20 g/jour chez la femme ;
- L'arrêt du tabac, associé si besoin a un accompagnement du sevrage tabagique ;
- La pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 50 minutes, environ 3 fois par semaine ;
- L'arrêt de médicaments et produits toxiques pouvant favoriser l'élévation tensionnelle [43].
- Régime DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) : réduit la PA, diminue le risque cardio-vasculaire. Comporte : fruits, légumes, poissons, réduction en graisses saturées, apport en calcium (1 g/jour) et en potassium (100 mmol/jour).

V.2.2. Moyens médicamenteux

Il doit impérativement être accompagné des mesures hygiéno-diététiques énumérées ci-dessus. Plusieurs classes thérapeutiques ont fait leur preuve dans la prise en charge de l'HTA, parmi lesquelles, cinq classes se distinguent et sont recommandées en première intention ou en association dans le traitement de l'HTA [25,43].

Les cinq principales classes préconisées par l'OMS sont :

- Les diurétiques thiazidiques
- Les bêtabloquants
- Les inhibiteurs calciques
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

Le choix du traitement est en fonction des situations cliniques particulières, de l'efficacité et de la tolérance du traitement, des comorbidités associées, du cout du traitement et de la surveillance [25].

▪ Les diurétiques thiazidiques

Les diurétiques thiazidiques peuvent être divisés en diurétiques thiazidiques et diurétiques apparentés aux thiazides.

Ils sont capables de normaliser les chiffres tensionnels de 50% chez les hypertendus modérés en monothérapie et en association. Ils potentialisent l'effet des autres antihypertenseurs [33].

Ils sont efficaces en prévention primaire de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire. Les effets secondaires des diurétiques thiazidiques et apparentés sont : l'hypokaliémie, l'hypotension orthostatique, les vertiges et les allergies.

Les diurétiques thiazidiques peuvent être utilement associés à un diurétique épargneur de potassium, afin d'éviter la fuite potassique à ces derniers.

Les diurétiques épargneurs de potassium ont pour principaux effets secondaires : l'hyperkaliémie, la gynécomastie, les dysfonctionnements érectiles, les troubles

menstruels, l'acidose, l'intolérance aux hydrates de carbone, l'hyperuricémie et l'hypercholestérolémie.

Chez les hypertendus âgés de moins de 55 ans, les diurétiques ne devraient pas être prescrits en première intention car ils affectent le métabolisme des hydrates de carbone. L'utilisation des diurétiques en première intention n'est plus systématique [42].

▪ **Les bêtabloquants :**

Initialement réservés au traitement de fond de l'angor et de certains troubles du rythme, les bêtabloquants ont vu rapidement leur indication s'élargir au traitement de l'HTA. Ce sont des antagonistes compétitifs et réversibles des catécholamines au niveau des récepteurs beta adrénergiques.

On distingue cinq classes de bêtabloquants, regroupés selon leurs propriétés :

- Bêtabloquants avec activité stabilisante de la membrane (ASM)
- Bêtabloquants non cardio-sélectifs
- Bêtabloquants avec activité sympathomimétique intrinsèque
- Bêtabloquants avec activité alpha-bloquante
- Bêtabloquants cardio-sélectifs [45].

Les principaux effets secondaires sont : la décompensation cardiaque, les troubles de la conduction, la bradycardie, l'asthme, le syndrome de Raynaud, la perturbation du bilan lipidique, les troubles de la libido, l'insomnie, la fatigue, la survenue de syndrome dépressif et les troubles digestifs.

▪ **Les inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs calciques ou antagonistes du calcium sont des médicaments qui permettent d'inhiber le transfert membranaire du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et les cellules musculaires vasculaires. Ils diminuent les résistances périphériques vasculaires et la consommation oxygène du myocarde.

La permanence de l'effet hypotenseur est expliquée par la favorisation de l'excrétion sodée grâce à une modification de l'hémodynamique intra-rénale, un effet tubulaire direct et l'absence de stimulation de la sécrétion de rénine et d'aldostérone [29].

On distingue trois différents types d'antagonistes calciques selon le site préférentiel d'action :

- Les dihydropyridines
- Les benzothiazépines
- Les phenylalkylamines.

Les effets secondaires des dihydropyridines sont : les œdèmes des membres inférieurs, l'apparition de flush, les céphalées, les bouffées de chaleur, la tachycardie, les palpitations et un effet pro-angineux.

La classe des non dihydropyridines présente aussi des effets secondaires tels que des accès de bradycardie, l'apparition de bloc auriculo-ventriculaire, la décompensation cardiaque, et la constipation.

▪ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Les IEC semblent améliorer davantage le pronostic cardio-vasculaire que les autres classes d'antihypertenseurs [44,45].

Les IEC constituent une classe thérapeutique originale et récente dont les propriétés résultent d'une action sur les mécanismes régulateurs neuro-hormonaux de l'hémodynamique. Ils prennent une part importante dans le traitement de l'hypertension artérielle systémique, de l'insuffisance cardiaque congestive et du post infarctus avec ou sans insuffisance cardiaque mais avec une fraction d'éjection basse inférieur à 40%. Ils agissent par blocage de l'activité du système rénine-angiotensine aldostérone en inhibant l'enzyme de conversion, responsable de la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II et de la dégradation de la bradykinine. Ce blocage a pour conséquence la diminution de

la vasoconstriction, la diminution de la sécrétion d'aldostérone et la stimulation de la sécrétion de rénine. Ils entraînent également une augmentation de la demi-vie de la bradykinine et donc de la vasodilatation post-glomérulaire et de la natriurèse. Ainsi la baisse tensionnelle est liée à une diminution des résistances périphériques totales. Les IEC ralentissent la progression de l'insuffisance rénale et diminuent le risque de survenue d'un diabète [25].

Les principaux effets secondaires sont : les dysgueusies, l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale, les réactions d'hypersensibilité, la toux, les lésions cutanées (éruption cutanée) et les troubles digestifs.

Les IEC sont le traitement de première intention de l'HTA chez les patients présentant une insuffisance cardiaque, une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, un diabète ou un risque coronaire élevé [45].

▪ **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)**

C'est la toute dernière classe des antihypertenseurs. Les ARA II induisent une vasodilatation et une baisse tensionnelle par le blocage des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

Leur efficacité est comparable à celle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ils améliorent le pronostic cardio-vasculaire avec un ralentissement de l'insuffisance rénale (étude IRMA, IDNT et RENAAL), des néphropathies protéinuriques et une action dans l'insuffisance cardiaque congestive [46,47].

L'avantage majeur des ARA II en clinique sur les IEC est la diminution du risque de toux. Leurs principaux effets secondaires sont l'hypotension artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale fonctionnelle.

▪ **Les autres antihypertenseurs**

– **Les antihypertenseurs centraux :**

Ils ont la capacité d'inhiber le système nerveux sympathique au niveau central. Ils sont prescrits aux patients souffrant d'hypertension artérielle essentielle. Ils agissent en diminuant le tonus sympathique par stimulation des récepteurs alpha

2 adrénergiques centraux et entraînent une diminution de la fréquence cardiaque, une diminution de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Les principaux antihypertenseurs centraux sont :

- L'alpha-méthyl-dopa (Aldomet)
- La clonidine (Catapressan)
- La rilménidine (Hyperium) [45].

Les principaux effets secondaires sont la somnolence, la sécheresse buccale et parfois un syndrome dépressif. Un effet rebond est possible lors de l'interruption brutale du traitement avec la clonidine. Ces produits exposent au risque d'hypotension orthostatique, notamment chez les sujets âgés et en association avec des diurétiques ou des vasodilatateurs [25].

L'alpha-méthyl-dopa reste indiqué comme traitement de première intention de l'hypertension artérielle de la grossesse, avec une bonne tolérance et un effet non tératogène [25,40,45].

- **Les alpha-bloquants :**

Ce sont des vasodilatateurs alpha 1 bloqueurs périphériques. Ils bloquent les récepteurs alpha 1 adrénergiques post-synaptiques.

Cette classe médicamenteuse s'est révélée moins efficace que les autres antihypertenseurs sur la prévention des événements cardio-vasculaire et de l'insuffisance cardiaque (étude ALLHAT) [46].

Les principaux effets secondaires sont l'hypotension orthostatique et les vertiges.

- **Les vasodilatateurs directs ou (« musculotropes ») :**

Les vasodilatateurs périphériques sont une classe hétérogène de vasodilatateurs agissant sur le muscle lisse vasculaire [24].

Les principaux effets indésirables sont des céphalées, la rétention hydrosodée, la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque.

Ces médicaments sont contre-indiqués chez le coronarien et doivent être utilisés en combinaison avec un bêtabloqueur et un diurétique puissant [41].

– **Les inhibiteurs de la rénine : l'aliskiren**

Ils constituent une nouvelle classe d'hypertenseur qui abaissent l'hypertension de façon significatif.

Ils répriment le système rénine-angiotensine-aldostérone comme les IEC et ARA II [46]. A la différence de ces derniers, les inhibiteurs directs de la rénine abaissent les taux d'angiotensine et ne provoquent ni toux, ni angio-oedème.

L'aliskiren est le premier inhibiteur direct de la rénine à longue durée d'action pouvant être utilisé en monothérapie ou en association avec d'autres antihypertenseurs.

– **Les associations médicamenteuses**

Beaucoup de recherches ont prouvé que la majorité des hypertenseurs ont besoin de combinaisons d'antihypertenseurs pour parvenir au contrôle optimal de leur HTA [39,41]. Il s'agit d'associations intelligentes d'antihypertenseurs mélangées à faible dose, ayant une action synergique. Elles permettent de réduire les effets secondaires.

L'exemple concret étant l'association d'un diurétique thiazidique (hypokaliémiant) et d'un IEC ou ARA II (épargneur potassique).

La combinaison de deux antihypertenseurs pour l'initiation du traitement pourrait être intéressante, en particulier chez les patients à haut risque chez lesquels un contrôle rapide de la pression artérielle pourrait être bénéfique. Lorsque cela est possible, l'usage de combinaisons fixes doit être préféré en raison de la simplification du traitement qu'elle procure avec un avantage attendu en termes d'observation [39].

Parmi les bithérapies synergiques, celles qui ont démontrées un bénéfice en termes de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire sont les suivantes :

- IEC + Diurétiques
- ARA II + Diurétique
- Diurétiques + Inhibiteur calcique
- ARA II + Inhibiteur calcique [39]

Elles sont à recommander en priorité.

L'association de deux bloqueurs de système rénine-angiotensine (IEC, ARA II et les inhibiteurs de la rénine) n'est pas recommandée. L'association bêtabloquants et diurétiques augmente le risque de diabète [48].

Dans 15 à 20 % des cas, la bithérapie est insuffisante. Lorsqu'une trithérapie est requise, la combinaison la plus rationnelle semble être un ARA II, un IC et un diurétique. Ce dernier est incontournable lors du passage à la trithérapie [39].

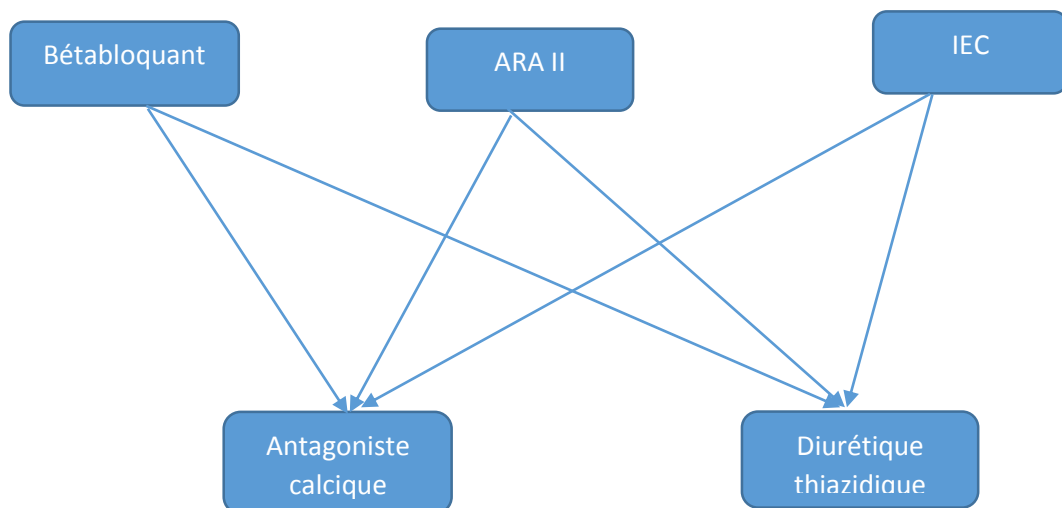


Figure 3 : Les principales combinaisons thérapeutiques sont indiquées dans la

– **Traitement adjuvant**

Hypolipémiants : statines

Antiagrégants plaquettaires

Anxiolytiques

LE TRAITEMENT DE LA CAUSE

a) La dénervation rénale

C'est une méthode nouvelle qui a pour but de faire baisser la pression artérielle chez des hypertendus résistants aux médicaments antihypertenseurs par voie endo-vasculaire. Elle consiste en une stimulation électrique du système nerveux sympathique rénal, entraînant une baisse du volume des urines, donc une diminution de la pression artérielle, en moyenne ; d'un peu plus de 30 mmHg.

« L'hypertension est dite résistante au traitement lorsqu'une stratégie thérapeutique incluant les modifications du style de vie plus obligatoirement un diurétique et deux autres antihypertenseurs appartenant à des classes différentes (bloqueurs SRA, IC) à la dose optimale, échoue à faire baisser la PAS et la PAD à 140 et 90mmHg respectivement » [39].

Actuellement la dénervation rénale est une méthode prometteuse, mais elle requiert des données supplémentaires, issues d'essais comparatifs versus le meilleur traitement médicamenteux possible

b) Autres :

Ils sont surtout indiqués dans les HTA secondaires comme la coarctation de l'aorte, la sténose de l'artère rénale, le phéochromocytome ou l'adénome de Conn.

▪ **Recommandations :**

– **Les objectifs tensionnels :**

L'objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les patients avec maladies rénales, est d'obtenir une pression artérielle systolique comprise entre 130 mmHg et 139 mmHg et une pression artérielle diastolique inférieure à 90 mmHg pour les

mois de 80 ans et tolérer une PAS jusqu'à 150 mmHg pour les plus de 80 ans d'après les recommandations de la société française de l'HTA de 2013 [48].

Les recommandations nord-américains (JNC8 2014) se fixent comme objectif tensionnel, y compris chez les diabétiques et les insuffisants rénaux, une PAS et PAD inférieur respectivement à 150/90 mmHg pour les plus de 60 ans et inférieur à 140/90 mmHg pour les moins de 60 ans.

Des objectifs plus ambitieux peuvent être proposés chez certains patients, après avis spécialisé.

– **La stratégie de décision thérapeutique :**

D'après les nouvelles recommandations de la société européenne de l'hypertension, l'initiation du traitement antihypertenseur est basée sur les critères suivants :

- ✓ Le niveau total du risque cardio-vasculaire
- ✓ Les niveaux de la pression artérielle systolique et diastolique.

Le niveau total du risque cardio-vasculaire est la principale indication du traitement médicamenteux, mais les valeurs tensionnelles sont aussi des indicateurs pour débiter un traitement antihypertenseur.

La stratégie décisionnelle, pour mettre en route le traitement antihypertenseur, est résumée dans le tableau III ci-après.

Tableau III : Stratégie de décision thérapeutique [49].

	PA normale 130-139/85-89	HTA GRADE I 140-159/90-99	HTA GRADE II 160-179/100-109	HTA GRADE III PAS≥180 PAD≥110
Absence de FDRCV	ABSTENTION THERAPEUTIQUE	Risque faible MHD 6mois Traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque modéré MHD 1-3 mois Traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque élevé MHD Traitement médicamenteux immédiat
1-2 FDRCV ≥3FDRCV	Risque faible MHD Pas de traitement médicamenteux	Risque modéré MHD 1-3mois Traitement médicamenteux si objectif TA non atteint	Risque élevé MHD Traitement médicamenteux	Risque élevé a très élevé MHD Traitement médicamenteux immédiat
AOC, IR stade 3 ou diabète	Risque modéré MHD Pas de traitement médicamenteux	Risque élevé MHD et traitement médicamenteux	Risque élevé MHD et traitement médicamenteux	
Maladie CV, IR stade 4 ou diabète avec AOC	Risque très élevé MHD Pas e traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et traitement médicamenteux	Risque très élevé MHD et traitement médicamenteux immédiat

V.2.3. Moyens chirurgicaux

- Pontage aorto-rénal
- Néphrectomie
- Adénomectomie
- Ablation d'une tumeur

Indications : chez le sujet âgé

Le bénéfice relatif des antihypertenseurs est le même chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes.

Les recommandations américaines préconisent de ne pas initier le traitement en dessous de 150/90 mmHg et de s'en tenir à cette cible sous traitement, dès 60 ans (contre 80 ans en Europe).

Le traitement de l'HTA doit respecter 4 règles [39] :

- Tenter d'obtenir un control tensionnel sans hypotension orthostatique,
- Commencer par une monothérapie à faible dose sans restriction sodée,
- Ne pas associer plus de 3 antihypertenseurs,
- Evaluer régulièrement les fonctions cognitives du patient.

Les grades lignes du traitement de l'hypertension chez le sujet âgé :

- L'absence de restriction sodée,
- La pratique régulière d'activité physique,
- La réduction du surpoids,
- La correction des facteurs de risques,
- L'abstinence ou la diminution de la consommation d'alcool,
- La limitation de la prescription de sédatifs.
- La prescription de médicaments a observance facile, sans risque d'effets secondaires mettant en jeu le pronostic vital, sans contre-indication majeure.

Toutes les classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées, mais deux classes sont favorisées chez l'hypertendu âgé :

- Les diurétiques thiazidiques
- Les inhibiteurs calciques.

V.2.4. Moyens préventifs

V.2.4.1. La prévention primaire

Elle consiste à prendre des mesures permettant d'éviter ou de réduire la survenue de l'HTA.

Pour ce faire, il faut :

- Une recherche active des facteurs génétiques et environnementaux prédisposant à l'HTA
- Une correction ou réduction des facteurs de risque
- Une pratique régulière d'activité physique
- Une diminution ou abstinence de la consommation d'alcool
- Privilégier la consommation de fruits et légumes
- L'arrêt du tabagisme
- La réduction de l'apport sodé.

V.2.4.2. La prévention secondaire

Elle permet de réduire la survenue des complications de l'HTA. Elle consiste en la prise en charge correcte de l'HTA par des mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses adéquates avec une surveillance clinique et paraclinique régulière.



**DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL
PERSONNEL**

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé au Service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une région située au Sud-Ouest du Sénégal avec une population estimée à 683 955 habitants en 2020. Elle est limitée au Nord par la République de la Gambie, au Sud par la République de la Guinée Bissau, à l'Est par les régions de Sédhiou et Kolda et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est reliée par la route, le bateau et l'avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km.



Figure 4 : Carte géographique de la région de Ziguinchor.

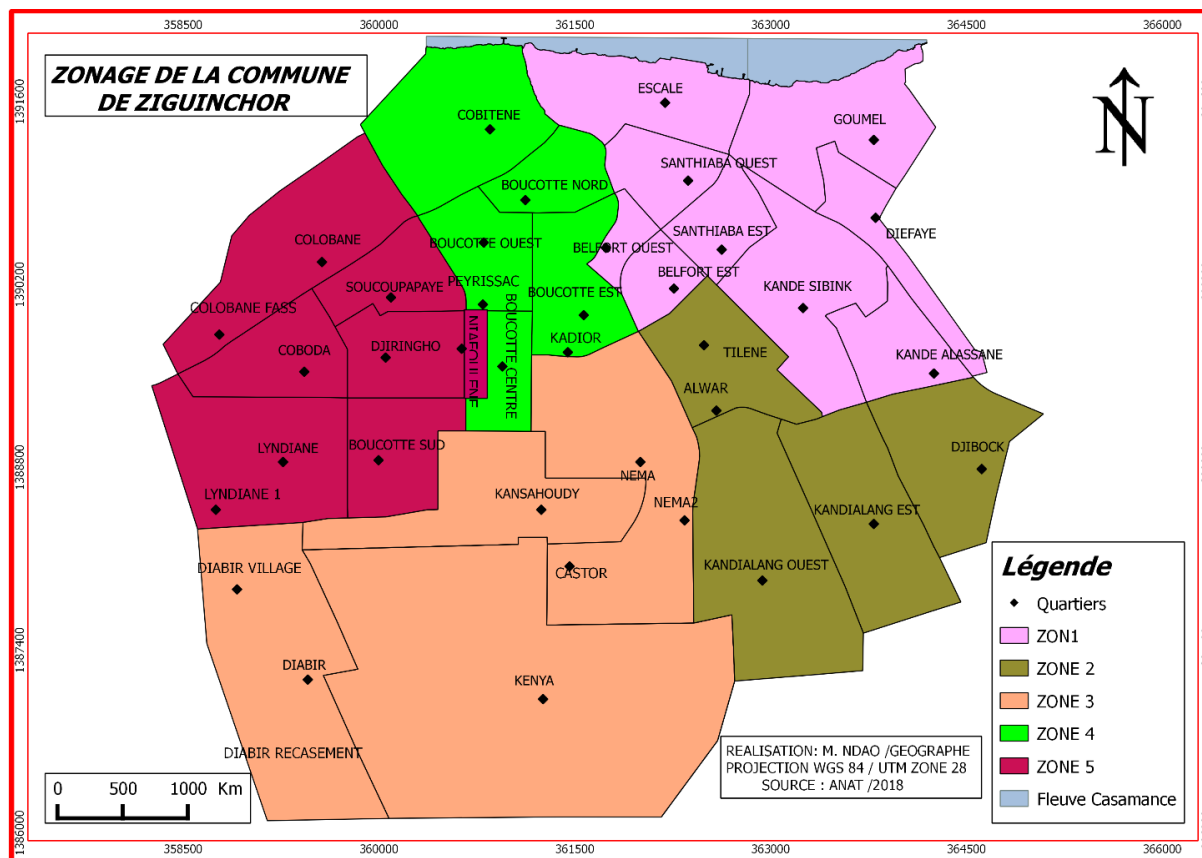


Figure 5 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor.

Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages. Elle présente une grande variété ethnique et culturelle, même si on peut identifier des zones propres à certaines ethnies. En effet, il en est ressorti que les principales ethnies sont : l'ethnie Diolas (57%) qui est majoritaire, les mandingues (11,10%), le groupe pulaars (10,5%), les Ouolofs (3,9), les Manjacques (3,5%), les Balantes (2,9%), les Sérères (2,70%) et les Mancagnes (2,4%). Ce brassage ethnique fait de cette région l'une des plus cosmopolites du Sénégal.

Elle comporte : selon l'ANSD 2016.

- › Au niveau intermédiaire : 1 Région Médicale
- › Au niveau périphérique : 2 hôpitaux de niveau 2 qui sont :
 - Centre hospitalier Régional de Ziguinchor
 - Hôpital de la Paix de Ziguinchor

- 1 Pharmacie Régionale d’approvisionnement ;
- 1 Brigade d’hygiène ;
- 1 Centre Psychiatrique ;
- 1 Centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles ;
- 1 Bureau Régional de l’Education et de l’Information pour la Santé.

La région compte 05 centres de santé avec 57 postes de santé complets (avec Maternité), 16 postes de Santé sans maternité, 47 Maternités isolées et 96 cases de Santé.

Les ratios population infrastructures sanitaires sont d’un hôpital pour 282 970 habitants, ce qui est très loin de la norme OMS, qui est d’un hôpital pour 150 000 habitants.

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent 44%. Les sages-femmes viennent en deuxième position avec 26% et les médecins en troisième position avec 22%.

L’hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kadior en face de la Senelec et de l’alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.



Figure 6 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor (vue de face)

L'hôpital de la paix de Ziguinchor est l'un des hôpitaux de référence de la région du Sud du Sénégal englobant la région de Ziguinchor, de Sédhiou, de Kolda et des pays limitrophes tel que la Gambie et la Guinée Bissau. Il est doté d'un plateau technique le prédisposant au statut d'établissement public de santé hospitalier de niveau II.

C'est un hôpital d'une capacité de 120 lits et abrite plusieurs spécialités médicales et chirurgicales :

- › Un service d'accueil des urgences
- › Un service de consultation externe
- › Un service de médecine interne et spécialités médicales suivantes :
 - Maladie infectieuse
 - Cardiologie
 - Néphrologie
 - Pneumologie
 - Hépatogastro-entérologie
 - Neurologie
 - Endocrinologie
 - Dermatologie
- › Un service de chirurgie comprenant les spécialités suivantes :
 - Chirurgie générale
 - Orthopédie
 - Urologie
 - ORL
- › Un service d'imagerie médicale équipé d'une échographe, de deux appareils de radiologie standard, d'une mammographie et d'une tomodensitométrie.
- › Un service de pédiatrie
- › Un service de gynécologie

- › Un service de réanimation
- › Un laboratoire d'analyse et d'une banque de sang
- › Un bloc opératoire
- › Une unité de kinésithérapie
- › Un service d'assistance sociale

Le service de Médecine Interne situé à environ 100m de l'entrée de l'hôpital est composé de :

- Cinq salles de consultation
- Quatre salles communes de 04 lits chacune
- Deux cabines de 02 lits chacune
- Deux cabines individuelles
- Une salle de soins
- Une salle de garde du médecin
- Une salle de garde des infirmiers
- Un bureau de surveillant de service
- Deux toilettes (pour les paramédicaux et pour les patients)

Le personnel de service est constitué de :

- Un Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Professeur Titulaire en Pneumologie
- Un Professeur Agrégé en Néphrologie
- Un Professeur Agrégé en Cardiologie
- Un Maître de conférences Titulaire en Hépto-Gastro-Entérologie
- Un Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Cardiologue Praticien Hospitalier
- Un Dermatologue praticien hospitalier

Le personnel paramédical est composé de :

- Quatre Infirmiers d'Etat
- Un Infirmier Breveté
- Quatre Assistant-infirmiers

- Quatre Aide-assistants
- Une Fille de salle
- Un Brancardier

Le plateau technique de la structure est constitué de :

- Trois Moniteurs multiparamétriques
- Deux Pousses seringues électriques à double voie
- Une Pousse seringue électrique monovoie
- Deux Aspirateurs de mucosité
- Deux Extracteurs d'oxygène
- Un Electrocardiographe
- Deux Appareils de nébulisation
- Quatre Manomètres détendeurs
- Deux Pèses poids personne
- Deux Otoscopes
- Deux Oxymètres portatifs
- Deux Appareils d'échographie cardiaque

Le service de Médecine Interne a les activités suivantes :

- La cardiologie consulte le lundi, mercredi et vendredi
- Le mardi c'est le jour de présentation de malade ou de CAT
- Le jeudi est le jour dédié aux échographies cardiaque et DOPPLER
- La visite et la lecture des ECG se font tous les jours
- Les maladies infectieuses consultent le mardi et le jeudi
- La néphrologie consulte le mardi, et à son centre de dialyse à l'hôpital Régional de Ziguinchor qui fonctionne 7 jours/7

II. PATIENTS ET METHODE

II.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique sur 48 mois allant de janvier 2018 à décembre 2021 au service de médecine de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

II.2. Population d'étude

Elle est constituée des patients hypertendus âgés hospitalisés au service de médecine interne pour une complication cardio-vasculaire neurologique, cardiaque, rénale ou artérielle.

- Critère d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 60 ans hospitalisés pour complications cardio-vasculaires liées à l'HTA et ayant un dossier complet durant la période de l'étude.

- Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients hypertendus âgés de moins de 60 ans

Patients avec dossiers incomplets et/ ou inexploitables.

Tous patients hypertendus ayant un dossier complet mais n'ayant pas de complications cardio-vasculaires.

Patients de plus de 60 ans hospitalisés pour une autre pathologie cardio-vasculaire.

II.3. Méthode de recrutement

II.3.1. Outils de collecte

Les dossiers des patients hospitalisés ont permis de renseigner les fiches qui ont servi de base de recueil de données. Elle comportait des items relatifs au profil sociodémographique, aux différents facteurs de risque cardio-vasculaires, aux complications de l'HTA et à la prise en charge des patients.

II.3.2. Sources de collecte

Les données ont été recueillies par exploitation des dossiers des patients remplissant les critères d'inclusion.

II.3.3. Méthodes de collecte des données (Paramètres étudiés)

Les données des patients étaient répertoriées directement sur la fiche à partir du dossier des patients. Les données collectées étaient relatives aux:

▪ Données sociodémographiques

Nous avons recherché ces éléments dans chaque dossier.

- Age
- Sexe
- Profession
- Adresse : (Origine Géographique : Ziguinchor, Sédhiou, Kolda, Guinée-Bissau, Gambie, Bignona, Oussouye)
- Niveau socio-économique
- **Les antécédents familiaux à type de :**
 - Hypertension artérielle,
 - Diabète,
 - Les données cliniques.

Facteurs de risque cardio-vasculaire

- Hypertension artérielle : définie par une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg ou tout patient suivi pour hypertension artérielle sous traitement antihypertenseur,
- Diabète est défini par deux dosages à jeun supérieurs ou égale 1,26 g/l (7 mmol /l) ou un seul dosage de glycémie supérieur à 2g/l (11 mmol/l) ou tout patient connu ou suivi pour diabète ou sous traitement antidiabétique oraux (ADO).
- Obésité : évaluée par l'Indice de Masse Corporelle :

- IMC inférieur ou égale à 18,5 : Maigre
- IMC compris entre 18,5 et 24,9 : poids normal
- IMC compris entre 25 et 29,9 : surpoids
- IMC supérieur ou égale à 30 : obésité
- Tabagisme : l'usage du tabac ou son arrêt depuis au moins trois ans.
- Dyslipidémie : définie par l'association ou non :
 - D'une cholestérolémie totale supérieure à 2g/l
 - D'une cholestérolémie LDL supérieure à 1,5g/l
 - D'une cholestérolémie HDL inférieure à 0,36g/l
 - D'une triglycéridémie supérieure à 1,5 g/l.
- **Cliniques**
- **Signes fonctionnels** : il s'agira essentiellement des signes de Dieulafoy ; des signes cardiaques et neurologiques :
 - Céphalées
 - Vertiges
 - Acouphènes
 - Précordialgies
 - Epistaxis
 - Palpitation
 - Dyspnée d'effort
 - Troubles du langage
 - Déficit moteur
- **Signes généraux** : ils concernaient, la fréquence cardiaque en battement par minute, la fréquence respiratoire en cycle par minute, l'indice de masse corporel (IMC) et la pression artérielle.
- **Signes physiques** : nous avons recherché :
 - Un assourdissement des bruits du cœur (BDC) ;
 - Un souffle cardiaque ;

- Un frottement péricardique ;
- Bruit de galop ;
- La présence de râles à l'auscultation pulmonaire ;
- Un reflux hépato-jugulaire ;
- Une turgescence spontanée des veines jugulaires ;
- Une hépatomégalie ;
- Aphasie ;
- Déficit moteur ;
- Troubles visuelles.

Les données de l'examen des autres appareils seront notées.

- **Les Données paracliniques**

- **Biologie**

- L'hémogramme
- La glycémie
- Nous avons étudié la fonction rénale en nous basant sur le taux de la créatinine et de l'urée dans le sang
- L'insuffisance rénale était définie par une élévation de la créatininémie au-delà de 12mg/l chez la femme et de 13mg/l chez l'homme
- L'ionogramme sanguin
- L'uricémie
- Le bilan lipidique

Tableau IV : Regroupe les paramètres biologiques et selon les normes du laboratoire de l'Hôpital de La Paix de Ziguinchor (HPZ)

PARAMETRES	NORMES
Globules blancs	4.500-10.000/mm ³
Plaquettes	150.000-450.000/mm ³
Hémoglobine	Homme : 13-16 g/dl Femme 12-15 g/dl
Volume globulaire moyen	80 à 95/fl.
CCMH	32 à 35 g/dl
Créatininémie	Homme : 9-13 mg/l Femme : 7-12 mg/l
Azotémie	0,15 à 0,45 g/l
DFG	≥ 60 mmhg
Uricémie	< 70 mg/l
Natrémie	135 à 145 mg/l
Kaliémie	3,5 à 5,3 mg/l
Glycémie à jeun	0,60 à 1,10 g/l
Cholestérol total	< 2 g/l
LDL-cholestérol	< 1,0 g/l
HDL-cholestérol	> 0,4 g/l
Triglycérides	< 1,5 g/l

▪ **L'électrocardiogramme (ECG)**

Nous a permis d'analyser et de rechercher sur les tracés électrocardiographiques :

- Le rythme
- Une hypertrophie cavitaire,
- Les anomalies de la repolarisation primaires ou secondaires,
- Ondes Q de nécrose

- Troubles de la conduction

- **L'échographie cardiaque et Doppler**

Elle nous permettra d'apprécier :

- Dimensions ventriculaires ;
- Hypertrophie ventriculaire gauche ;
- La fraction d'éjection du VG ;
- Les pressions de remplissage du VG ;
- La cinétique des parois du ventricule gauche qui pouvait être soit :
 - ✓ Hyperkinétique ;
 - ✓ Hypokinétique ;
 - ✓ Akinétique ;
 - ✓ Dyskinétique.
- D'un épanchement péricardique.

Les autres examens complémentaires seront notés selon les complications : coronarographie ; angio TDM thoracique ; TDM cérébrale ; FO

- **Traitement**

Nous allons étudier le traitement administré :

- Régime hyposodé ;
- Diurétique ;
- IEC ;
- IC ;
- Béta-bloquants ;
- Digoxine ;
- Dérivés nitrés ;
- ARA II ;
- Associations thérapeutiques ;
- Anticoagulants ;
- Autres modalités thérapeutiques seront précisées.

Le traitement des complications et/ou adjuvant seront noté

▪ **Evolution**

Nous avons analysé les différentes modalités évolutives pendant la durée d'hospitalisation :

- Evolution favorable sans complications ;
- Complications ;
- Décès ;
- Durée d'hospitalisation.

▪ **Analyse des données**

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie. La saisie et le traitement des données se sont fait avec le logiciel Access 2016. L'analyse des données s'est faite avec Access 2016 et Excel 2016.

Nous avons calculé les fréquences simples et les fréquences relatives (pourcentages) pour les variables qualitatives. Pour les variables quantitatives nous avons calculé les moyennes, les minimums et les maximums.

Pour établir certaines comparaisons nous avons croisé des données par des requêtes sous Access pour avons certains tableaux.

Pour la comparaison des variables quantitatives nous avons étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson en considérant $p \leq 0,05$ a été considéré comme statistiquement significatif.

▪ **Critères de confidentialité**

Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur les formulaires de collecte de données au lieu des noms. Les identifiants personnels ne seront pas inclus dans les rapports d'étude. Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels

III. RESULTATS

III.1. Résultats descriptifs

III.1.1. Données épidémiologiques

- **Prévalence**

Durant la période d'étude nous avons colligé 797 dossiers de patients hospitalisés au service de médecine interne pour affection cardio-vasculaire parmi lesquels 102 pour une complication liée à HTA soit une prévalence de 12.79%.

- **L'âge**

L'âge moyen était de 70 ans, \pm 9,02 avec des extrêmes de 60 ans et 97 ans.

La tranche d'âge allant de 60 à 70 ans était la plus représentée avec 52% des cas.

La figure ci-dessous montre la répartition de la population selon la tranche d'âge.

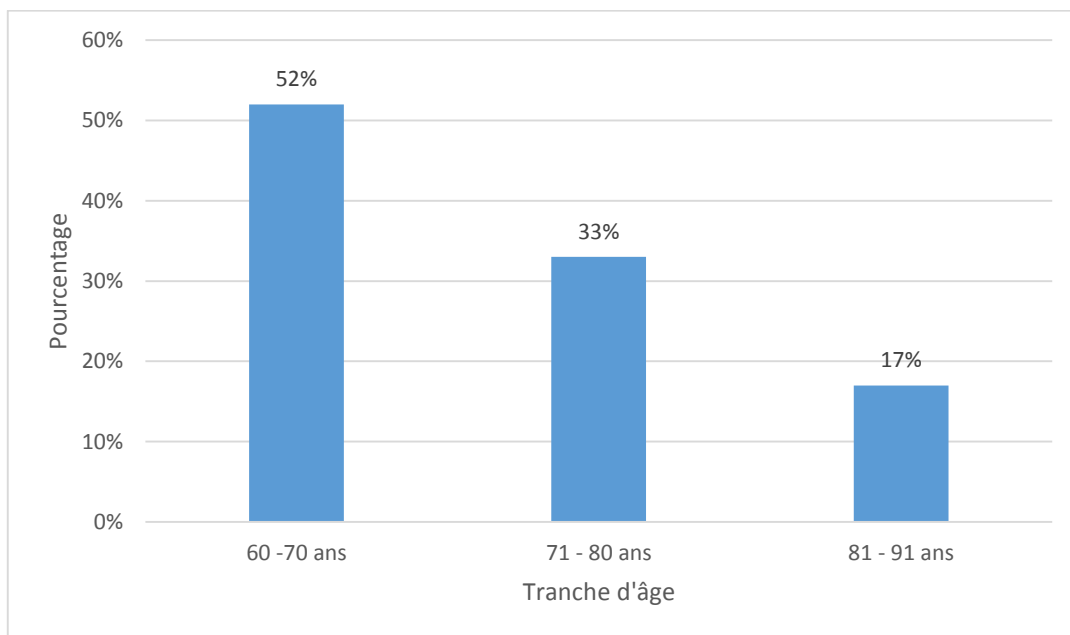


Figure 7 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

- **Le sexe**

On notait une prédominance du sexe féminin avec 55 femmes (54%) et 47 hommes (46%) soit un sex-ratio (h/f) de 0,85. La figure ci-dessous représente la répartition de la population selon le genre.

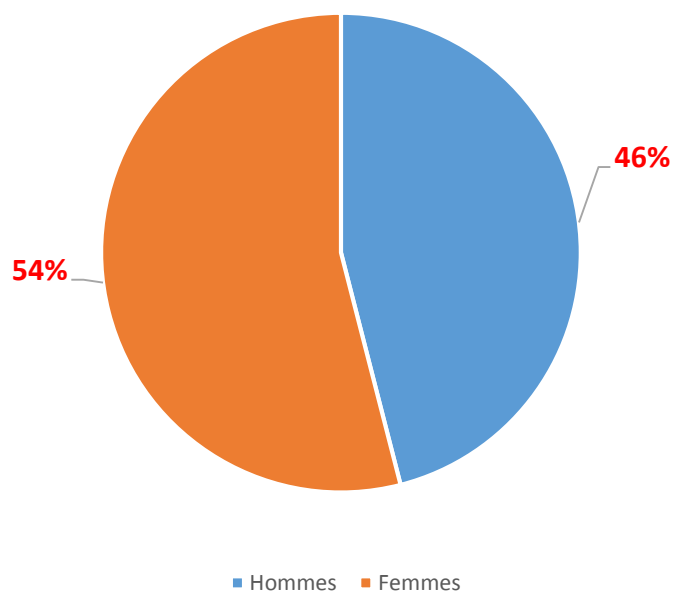


Figure 8 : Répartition de la population selon le sexe

▪ **Origine géographique**

La plupart de nos patients étaient originaires du département de Ziguinchor soit 56,86% des cas, 15 patients (14,71%) étaient originaires du département de Bignona, 10 patients (9,80%) étaient originaires du département de Sédhiou, 5 autres patients (4,90%) venaient des pays étranger (la GUINEE-BISSAU et la GAMBIE). Le tableau ci-dessous représente la répartition des patients selon l'origine géographique.

Tableau V : Répartition des patients selon l'origine géographique

Origine Géographique	Nombre	Pourcentage
Ziguinchor	58	56,86%
Bignona	15	14,71%
Sédhiou	10	9,80%
Oussouye	2	1,96%
Kolda	2	1,96%
Autre	5	4,90%
Sans précision	10	9,80%
Total	102	100,00%

▪ **Les antécédents**

Des antécédents étaient retrouvés chez 21 patients. 15 patients (71,42%) avaient un antécédent d'AVC et les 6 autres patients (28,57%) avaient un antécédent d'insuffisance cardiaque. La figure suivante indique la répartition des patients selon les antécédents.

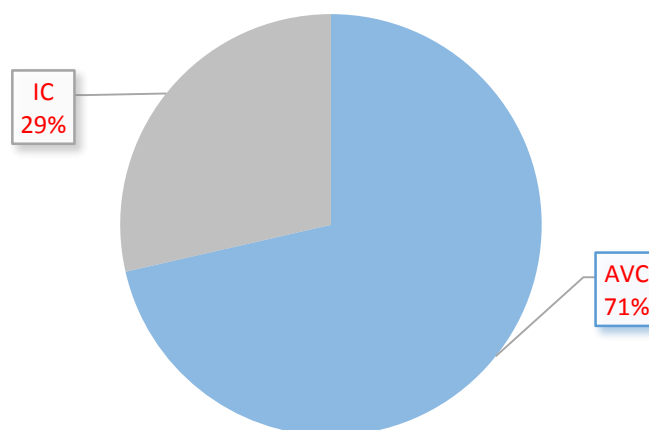


Figure 9 : Répartition des patients selon les antécédents.

▪ Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Le diabète sucré était le facteur de risque cardio – vasculaire le plus fréquemment associé à l’HTA soit 21,57% des cas, suivi de la dyslipidémie 14,71% des cas. Le tabagisme était retrouvé chez 5 patients (4,90%). La figure ci-dessous illustre la répartition des patients selon les FDRCV.

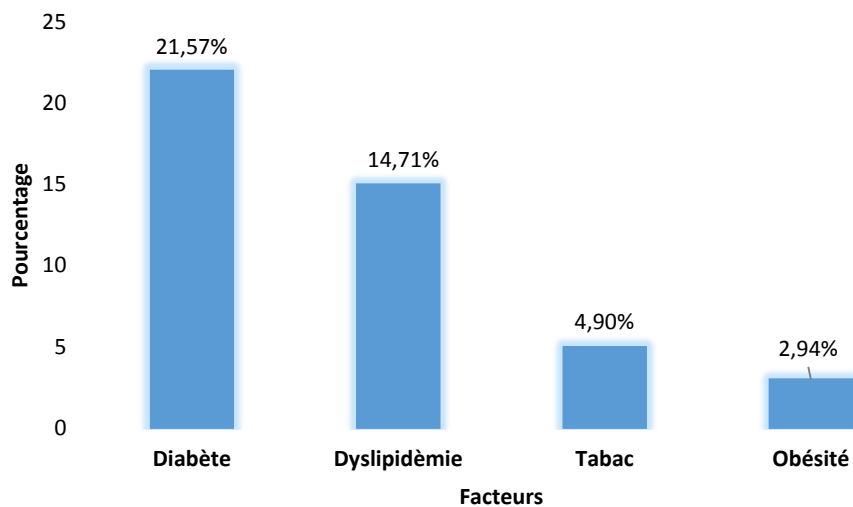


Figure 10 : Répartition des patients selon les FDRCV

III.1.2. Données cliniques

▪ Les signes fonctionnels

Le trouble du langage était le signe fonctionnel le plus fréquent retrouvé chez 44% des cas suivi de la dyspnée d’effort 36% des cas et des précordialgies chez 11% des cas. Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage
Trouble de langage	45	44%
Dyspnée d'effort	37	36%
Précordialgies	11	11%
Céphalées	9	9%
Vertiges	4	4%
Palpitation	1	1%
Acouphènes	0	0%
Epistaxis	0	0%

- **Les constantes**

La PAS moyenne était de 144mm hg, ± 33 avec des extrêmes de 70 mm hg et 250 mm hg et la PAD moyenne étaient de 90mmhg, ± 23 avec des extrêmes de 50 mm hg et 180 mm hg.

- **Les signes physiques**

- **Signes physiques cardiaques**

Ils étaient retrouvés chez 29 patients, 5 patients (4,90%) avaient une turgescence des veines jugulaires, 9 patients (8,82%) avaient des bruits du cœur irrégulier. On notait un assourdissement des bruits du cœur chez 7 patients (6,86%). Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients selon les signes cardiaque

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes cardiaques

Signes cardiaques	Nombre	Pourcentage (%)
Bruits du cœur irréguliers	9	8,82%
Souffle cardiaque	7	6,86%
Assourdissement des BDC	7	6,86%
Turgescence des veines jugulaires	5	4,90%
Bruits du cœur avec éclat	1	0,98%

- **Les signes physiques digestifs**

Ils étaient retrouvés chez 10 patients, 6 patients (5,88%) avaient une distension abdominale, 3 patients (2,94%) avaient une hépatomégalie. Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients selon signes digestifs.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes digestifs

Signes digestifs	Nombre	Pourcentage (%)
Distension abdominale	6	5,88%
Hépatomégalie	3	2,94%
Ascite	1	0,98%

- **Les signes pulmonaires**

Ils étaient retrouvés chez 18 patients. 13 patients présentaient un syndrome de condensation pulmonaire et 5 autres un syndrome d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale.

- **Les signes neurologiques**

Le déficit moteur et/ou une aphasie motrice, un trouble de la conscience étaient présent chez 57 patients (56%).

III.1.3. Les examens complémentaires

A. La biologie

- **Numération formule sanguine** : Elle avait été réalisée chez 95 patients. Le taux moyen de l'hémoglobine était de 12,04 g/dl, $\pm 2,71$ avec des extrêmes de 3,00 et 20,20 g/dl. Une anémie était retrouvée dans 54,73% des cas.
- **La glycémie** : La glycémie à jeun était dosée chez 33 patients. La glycémie moyenne était de 1,16 g/l, $\pm 0,63$ avec des extrêmes de 0,68 et 3,42 g/l.
- **L'hémoglobine glyquée** : Elle était dosée chez 22 patients diabétiques. La moyenne était de 11,42, $\pm 17,49$. Elle montrait un mauvais équilibre du diabète dans 50% des cas.
- **La fonction rénale**
 - **La créatininémie** : la créatininémie était dosée chez 99 patients. Le taux moyen était de 15mg /l, $\pm 15,64$ avec des extrêmes de 5 et 114. 34,34% des patients avaient une créatininémie supérieure à la normale.
 - **L'azotémie** : l'azotémie était dosée chez 96 patients. Le taux moyen était de 0,51g/l, $\pm 0,65$ avec des extrêmes de 0,1 et 4,96. 38,54% des patients avaient une azotémie supérieure à la normale.
- **Bilan lipidique**
 - **Cholestérol total** : elle était dosée chez 63 patients. Le taux moyen était de 1,75g/l, $\pm 0,54$ avec des extrêmes de 0,51 et 3,03 g/l. Nous avons retrouvé 20 cas d'hypercholestérolémie soit 31.74% des cas.
 - **LDL Cholestérol** : elle était dosée chez 63 patients. Le taux moyen de LDL cholestérol était de 1,09g/l, $\pm 0,45$ avec des

extrêmes de 0,14 et 2,15g/l. Nous avons retrouvé un taux élevé dans 57.14% des cas.

- **HDL Cholestérol** : elle était dosée chez 63 patients avec une valeur moyenne de 0,49g/l, $\pm 0,23$ avec des extrêmes de 0,12 et 1,15. Une hypoHDLémie était retrouvée chez 27 patients soit 42.86% des cas.
- **Triglycérides** : elle était dosée chez 63 patients. Le taux moyen était de 0,97g/l, $\pm 0,49$ avec des extrêmes de 0,13 et 2,88g/l. Nous avons noté 8 cas d'hypertriglycéridémie soit 12.70% des cas.

- **Uricémie**

Le dosage de l'uricémie avait été effectué chez 26 patients avec une moyenne de 101,27mg, $\pm 174,48$ avec des extrêmes de 39 et 945mg. Il avait permis de noter 11 cas d'hyperuricémie soit 42.30% des cas.

- **Ionogramme sanguin**

Il a été effectué chez 90 patients. La natrémie moyenne était de 139 mEq/l, $\pm 6,18$ avec des extrêmes de 119 et 156 mEq/l. La kaliémie moyenne était de 4,53 mEq/l, $\pm 4,98$ avec des extrêmes de 2,20 et 40 mEq/l.

B. Électrocardiogrammes

L'hypertrophie ventriculaire gauche était la principale anomalie électrocardiographique présente chez 13 patients (12,74%), 12 patients présentaient des signes de nécrose, plusieurs patients avaient 2 à 3 anomalies associées. Les autres anomalies sont représentées dans le tableau ci-dessous

Tableau IX : Répartition des anomalies à l'électrocardiogramme

Anomalies électrocardiogramme	Nombre	Pourcentage
Hypertrophie Ventriculaire gauche	13	12,74%
Signes Nécrose	12	11,76%
Hypertrophie Auriculaire	8	7,84%
HBA	8	7,84%
Extrasystole Ventriculaire	7	6,86%
Troubles Primaires Repolarisation	6	5,88%
BBD	5	4,90%
BAV1	4	3,92%
BBG	3	2,94%
Extrasystole Auriculaire	3	2,94%
Bloc bi-fasciculé	1	0,98%

C. Echographie cardiaque

○ Dimension des cavités cardiaques

Une dilatation du VG étaient présente chez Vingt-trois patients soit 22,54% des cas. Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était retrouvée chez 11 patients soit (10,78%).

○ Fonction systolique du ventricule gauche :

Une dysfonction systolique du ventricule gauche était retrouvée chez 20 patients répartis comme suit : 9 patients avaient une altération sévère de la FSVG, 5 avaient une altération moyenne de la FSVG et 6 avaient une altération modérée de la FSVG. La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon la FSVG.

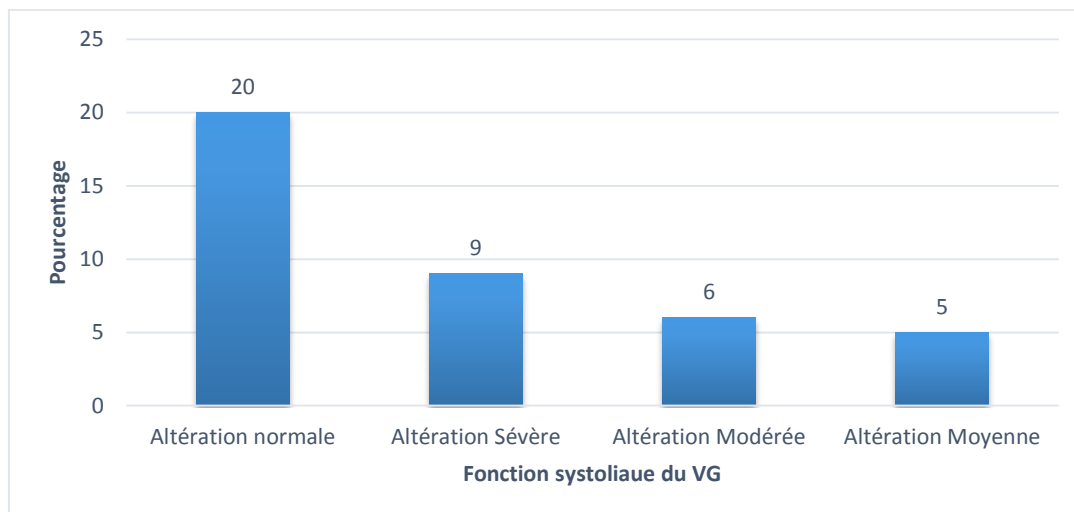


Figure 11 : Répartition des patients selon la FSVG

○ **Cinétique des parois**

Des troubles de la cinétique étaient retrouvés chez 21 patients, 12 patients avaient une hypocinésie globale, 8 avaient une hypocinésie segmentaire et un patient avait une dyskinésie. Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients en fonction de la cinétique.

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la cinétique.

Cinétique	Nombre	Pourcentage
Bonne	21	20,6%
Hypocinésie globale	12	11,8%
Hypocinésie segmentaire	8	7,8%
Dyskinésie	1	1,0%
Total	102	100,0%

○ **Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) :**

Une Hypertension artérielle pulmonaire était retrouvée chez 11 patients (10,78%). La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon l'HTAP.

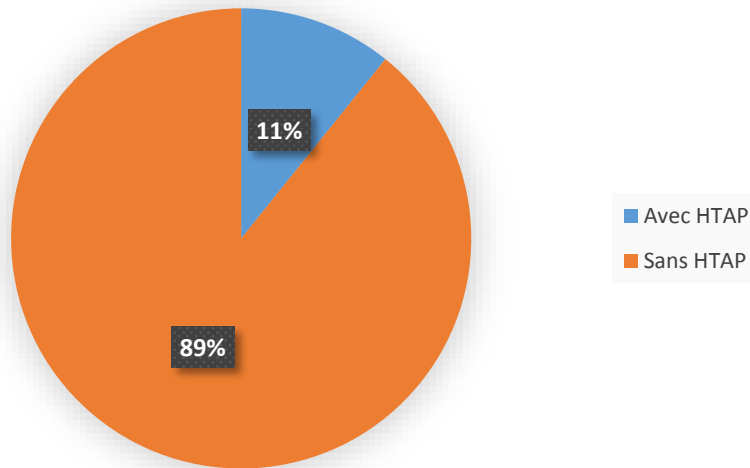


Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTAP.

D. Tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez 64 patients (62,74%).

- pathologies retrouvées à la tomodensitométrie

L'accident vasculaire cérébral ischémique était la pathologie la plus fréquente retrouvée chez 55 patients (53,92%), 5 patients (4,90%) avaient un accident vasculaire cérébral hémorragique, 4 patients (3,92%) avaient un accident ischémique transitoire.

III.1.4. Complications

Au total nous avons eu 63 patients (62%) qui avaient des complications cérébrales, 31 patients (30%) qui avaient des complications cardiaques, 5 patients (5%) avaient l'association des complications cardiaque et rénale. Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients selon les complications cardiovasculaires retrouvées.

Tableau XI : Répartition des patients selon les complications

Complications	Nombre	Pourcentage
Neurologique	63	62%
Cardiaque	31	30%
Cardiaque et rénale	5	5%
Cardiaque et neurologique	2	2%
Cardiaque, neurologique et Rénale	1	1%
Total	102	

Par ailleurs aucun patient n'avait présenté de complications vasculaires ou oculaires.

- **Répartition des patients selon les complications cardiaques**

Le syndrome coronarien aigue était la principale complication cardiaque retrouvée chez 31 patients (30,39%) suivi de l'insuffisance cardiaque globale retrouvée chez 8 patients (7,84%). La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon les complications cardiaques.

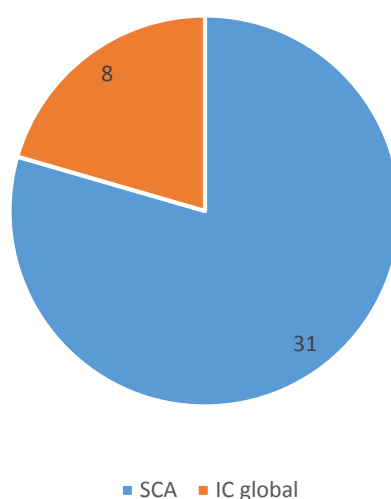


Figure 13 : Répartition des patients selon les complications cardiaques.

- **Répartition des patients selon les complications neurologiques**

Les complications neurologiques retrouvées étaient l'accident vasculaire cérébral ischémique chez 55 patients (53,92%), 5 patients (4,90%) avaient un accident vasculaire cérébral hémorragique. La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon les complications neurologiques.

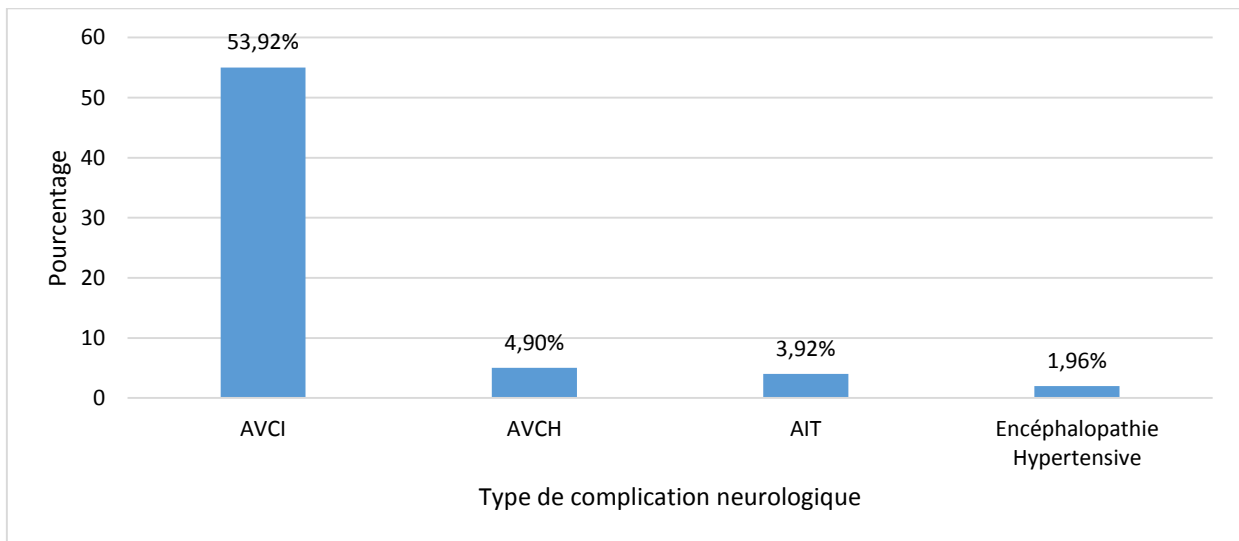


Figure 14 : Répartition des patients selon les complications neurologiques.

- **Répartition des patients selon les complications rénales**

Les complications rénales ont été retrouvées chez 6 patients, 4 patients avaient une insuffisance rénale aigue (3,92%) et les deux patients (1,96%) une insuffisance rénale chronique. La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon les complications rénales.

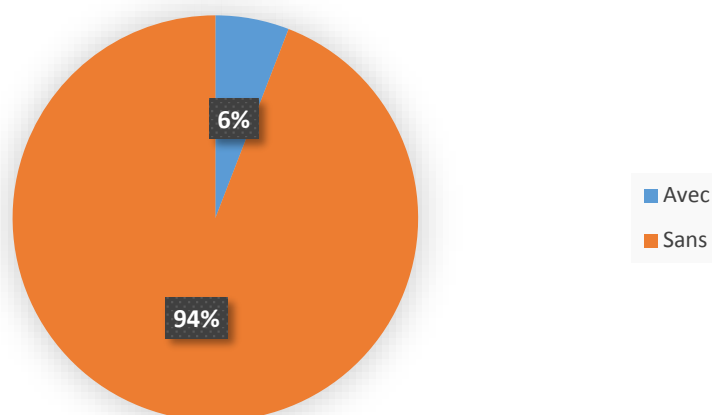


Figure 15 : Répartition des patients selon les complications rénales.

III.1.5. Traitement

- **Le traitement antihypertenseur**

La bithérapie était la modalité thérapeutique la plus prescrite avec 50,98% des cas suivie de la monothérapie avec 19,61% des cas%. Le tableau ci-dessous indique la répartition des patients suivant les traitements antihypertenseurs.

Tableau XII : Répartition des patients suivant les traitements antihypertenseurs

Antihypertenseur	Nombre	Pourcentage
Bithérapie	52	50,98%
Monothérapie	20	19,61%
Trithérapie	3	2,94%
Quadrithérapie	1	0,98%
Sans Antihypertenseur	26	25,49%
Total	102	100%

Les IEC étaient les antihypertenseurs les plus prescrits suivis des IC et des diurétiques. La figure ci-dessous indique la répartition des patients selon la molécule prescrite.

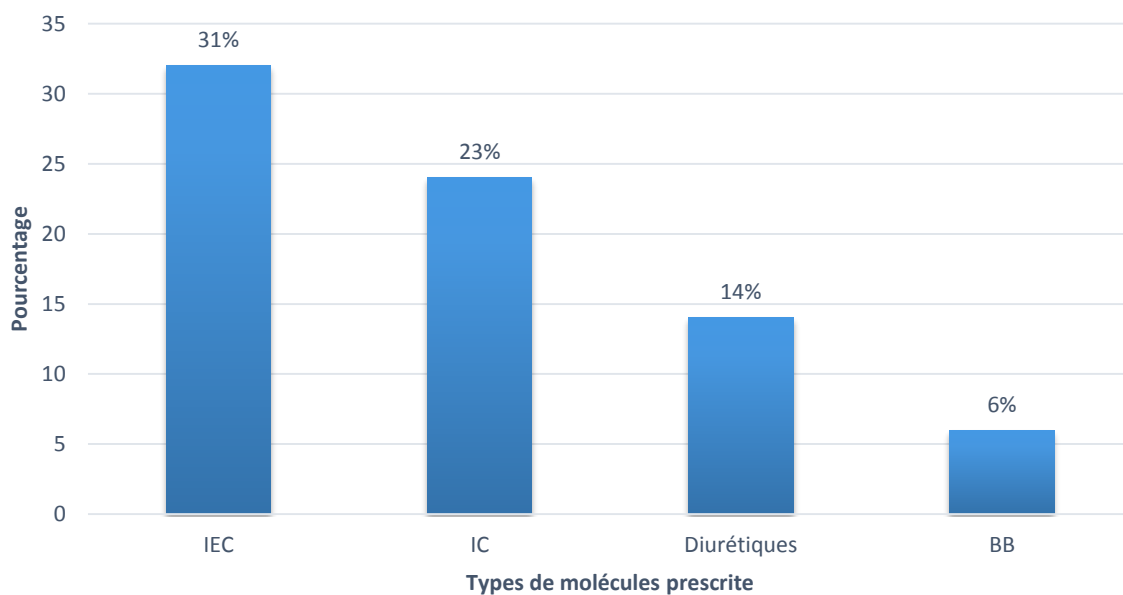


Figure 16 : Répartition des patients selon la molécule prescrite

- **La durée**

La durée moyenne d'hospitalisations était de 07 jours $\pm 7,35$ avec des extrêmes de 1 et 47 jours.

- **L'évolution**

L'évolution en hospitalisation était favorable dans 82% des cas et le taux de mortalité était de 18%. La figure ci-dessous indique l'évolution des patients.

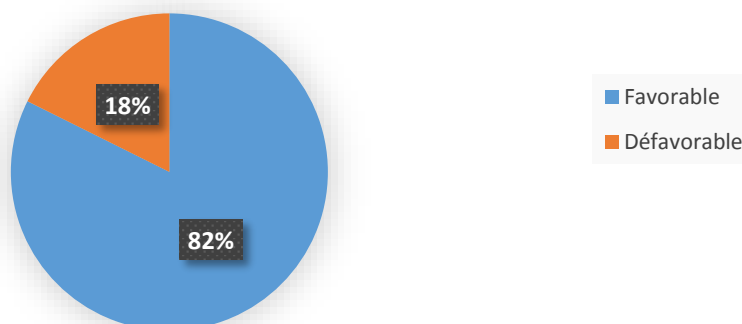


Figure 17 : Répartition des patients selon l'évolution.

III.2. Résultats analytiques

III.2.1. Répartition des complications cardiaques selon l'âge

La tranche d'âge allant de 60-70 ans avait plus de complications cardiaques (17,65%). Cette différence n'était statistiquement pas significative cependant comme le montre le tableau. Ci - dessous

Tableau XIII : Répartition des complications cardiaques selon l'âge.

Complications cardiaques			
Tranches Age	Cardiaque	Non-Cardiaque	P
60-70	18	34	0,96279175
70-80	16	17	
81-91	5	12	
Total	39	63	

III.2.2. Répartition des complications neurologiques selon l'âge

La tranche d'âge 60-70 ans présentait plus de complications neurologiques (34,31%), sans différence statistique significative comme le montre le tableau suivant.

Tableau XIV : Répartition des complications neurologiques selon l'âge.

Complications neurologiques			
Tranches Age	Cérébrale	Non-Cérébrale	P
60-70	35	17	0,96099211
70-80	18	15	
81-91	13	4	
Total	66	36	

III.2.3. Répartition des complications en fonction du sexe

- **Répartition des complications cardiaques en fonction du sexe**

La proportion de patients qui avaient des complications cardiaques était plus importante chez les patientes de sexe féminin (19,61%). Toutefois, il n'y avait pas de différence significative comme le montre le tableau ci-après ($p=0,98$).

Tableau XV : Répartition des complications cardiaques en fonction du sexe.

Complications cardiaques			
Sexe	Cardiaque	Non-Cardiaque	P
Masculin	19	28	0,98939824
Féminin	20	35	
Total	39	63	

- **Répartition des complications neurologiques en fonction du sexe**

La proportion de patients qui avaient des complications neurologiques était plus importante chez les patientes de sexe féminin (36,27%). Toutefois, il n'y avait pas de différence significative comme le montre le tableau ci-après ($p=0,97$).

Tableau XVI : Répartition des complications neurologiques en fonction du sexe

Complications neurologiques			
Sexe	Cérébrales	Non-neurologiques	P
Masculin	29	18	0,97866421
Féminin	37	18	
Total	66	36	

III.2.4. Evolution selon les complications cardiaques

Nous avons retrouvé 3,92% de décès lié aux complications cardiaques, essentiellement l'insuffisance cardiaque globale sans différence significative comme le montre le tableau ci-après ($p=0,88$).

Tableau XVII : Evolution selon les complications cardiaques

Complications cardiaques			
Complication	Décès	Vivants	P
cardiaque	4	35	0,88461538
Non cardiaque	14	49	
Total	18	84	

III.2.5. Evolution selon les complications neurologiques

Nous avons retrouvé plus de décès liés à l'accident vasculaire cérébral ischémique 10,78%. Toutefois sans différence significative comme le montre le tableau ci-après ($p=0,93$).

Tableau XVIII : Evolution selon les complications neurologiques

Complications neurologiques			
Complication	Décès	Vivants	P
Neurologique	14	52	0,93050086
Non- neurologique	4	32	
Total	18	84	

IV. DISCUSSION

IV.1. Limites de notre étude

L'espérance de vie étant moindre dans notre pays que dans les pays européens, nous avons choisi de faire l'étude sur des sujets âgés de 60 ans et plus (la norme reconnue par l'OMS est de 65 ans), afin d'inclure plus de patients.

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés liées à la nature rétrospective de l'étude :

- Certains dossiers étaient inexploitable ou perdus
- De nombreuses données aussi bien cliniques que paracliniques n'ont pas été retrouvées dans les dossiers
- Plusieurs patients n'avaient pas bénéficiés de la totalité des examens complémentaires

IV.2. Commentaires sur les résultats

IV.2.1. Epidémiologie

IV.2.1.1. Prévalence

La prévalence en hospitalisation des sujets âgés hypertendus hospitalisés dans notre travail, était de 12,79%.

PRINCE-AGBODJAN avait retrouvé une prévalence plus importante de 19,26% à l'hôpital PRINCIPAL [50] et KANE et al rapportaient une prévalence atteignant 9,5% au sein de la population générale en milieu rural et 20,2% chez les adultes [51].

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature avec une prévalence de l'hypertension artérielle ayant tendance à augmenter avec l'âge [52]

IV.2.1.2. L'âge

L'âge moyen dans notre étude était de 70 ans avec des extrêmes de 60 et 91 ans. La tranche d'âge 60-70 ans était la plus représentée avec 52% des cas.

A l'hôpital principal, il était de 69,9 ans dans l'étude de PRINCE-AGBODJAN [50] et 62,5 ans à l'hôpital général de Grand Yoff dans le cadre d'une étude rétrospective réalisée sur l'HTA menée par TIMERA [53].

En 2022, Mamadou Diop [54], dans un travail réalisé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor, retrouvait un âge moyen de 61,06 ans.

Ces résultats confirment que, l'hypertension artérielle est plus fréquente dans la population des sujets âgés.

IV.2.1.3. Le sexe

La prédominance féminine de l'HTA était retrouvée dans notre population avec un sexe ratio de 0,85.

PRINCE-AGBODJAN retrouvait cette prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,85 en 2014 [50]

La prédominance féminine de l'hypertension artérielle, après 65 ans, est décrite par plusieurs autres études en Afrique en conformité avec nos résultats. Ainsi, au Mali 25,8% de femmes contre 16,6% d'hommes en 2007. Toutefois cette prédominance féminine n'est pas retrouvée partout. Ainsi en France l'étude MONA LISA, montrait une prédominance masculine avec une prévalence respectivement de 80% chez les hommes contre 71% chez les femmes, dans la classe d'âge 65-75 ans et plus [55].

Cette prédominance féminine peut s'expliquer sur le plan démographique par l'espérance de vie plus élevée chez les femmes que chez les hommes mais aussi probablement par un recours plus fréquent aux soins que les hommes.

IV.2.1.4. L'origine géographique

Les patients provenaient majoritairement de Ziguinchor avec 58 cas soit 56,86% suivie de la région de Bignona 15 cas soit 14,71%. Ce constat est dû au fait que l'hôpital de la paix de Ziguinchor est un hôpital de niveau II, situé dans la ville de Ziguinchor et constitue aussi un hôpital de référence dans la région Sud du

Sénégal. Une proportion non négligeable de patients provenait de la Guinée Bissau confirmant le statut de ville carrefour de la région de Ziguinchor.

IV.2.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

▪ Diabète :

Dans notre étude, le diabète arrive au premier rang des facteurs de risque cardio-vasculaires associés chez l'hypertendu âgé avec un taux de 21,57% de patients diabétiques connus.

Au Sénégal, l'enquête de prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire réalisée en population générale à Saint-Louis avait retrouvé un taux de 10,4% [56] et l'étude menée par PRINCE-AGBODJAN [50], un taux de 19,7% de diabétiques connus.

▪ L'hypercholestérolémie :

Mise en évidence chez 14,71% de nos patients, l'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur et se classe au second rang dans notre étude.

L'étude rétrospective réalisée sur l'hypertension artérielle chez le sujet âgé à l'hôpital Ndamatou de Touba par M.Daouda Seck [57] retrouvait une hypercholestérolémie dans 17,7% proche du notre et l'enquête de prévalence sur les facteurs de risque cardio-vasculaire réalisée en population générale à Saint-Louis avait retrouvé un taux plus élevé de 36,3% [56].

Des études faites dans les pays développés montrent que chez les sujets traités pour une HTA, l'association d'une dyslipidémie et/ou d'un diabète, dans la population de sujets âgés de plus de 35 ans, est estimée à environ 15 millions de sujets : 11,2 millions de sujets avait une HTA (31%), 8,3 millions avait une dyslipidémie (23,7%) et 2,7 millions avait un diabète (7,8%), 4% des sujets avaient les 3 facteurs de risques (HTA, dyslipidémie, diabète) [51].

- **Le tabac :**

La consommation de tabac était retrouvée dans 4,90% des cas dans notre étude. Une étude réalisée à Darou Mousty [58] avait retrouvé des résultats similaires (4,2%) et d'après l'enquête de prévalence sur les facteurs de risque cardio-vasculaires réalisée en population générale à Saint-Louis avait retrouvé un taux plus élevé de 5,8% [56].

Ce faible taux constaté dans notre étude serait en rapport avec les croyances socio-culturelles qui prohibent l'usage du tabac dans nos régions.

- **L'obésité :**

L'obésité était retrouvée dans 2,94% des cas dans notre étude. M. DIOP en 2022 dans un travail réalisé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor avait retrouvé des pourcentages plus importants de 10,9% [54], son étude portait sur la population générale par contre la nôtre se limitait aux sujets âgés. Et d'après l'enquête de prévalence sur les facteurs de risque cardio-vasculaire réalisée en population générale à Saint-Louis avait retrouvé un taux plus élevé de 23% [56] avec une prédominance féminine, reflétant les réalités socio-culturelles africaines où l'obésité est considérée comme un signe d'opulence et de beauté.

IV. 2.2.1. Données cliniques

Le déficit moteur, l'aphasie motrice et les troubles de la conscience dominaient la symptomatologie chez nos patients avec une prévalence de 56%. Suivi des signes cardiaques dominés par la dyspnée d'effort dans 36% des cas.

Les signes neurologiques constituaient la moitié des motifs de consultation décrits dans l'étude de M.Daouda Seck [57], Damourou et al avaient retrouvés une prévalence de 45,9% pour la dyspnée [59].

IV.2.2.2. Les constantes

La moyenne des chiffres tensionnels à l'examen était de 144 mmhg pour la PAS et 90 mmhg pour la PAD dans notre étude. Nos résultats sont proches de ceux d'autres études réalisées au Sénégal, qui retrouvaient en moyenne des chiffres tensionnels autour de 162 mmhg pour la PAS et 90 mmhg pour la PAD.

Dans notre travail, il s'agissait le plus souvent de l'HTA systolo-diastolique rejoignant les résultats retrouvés par PRINCE-AGBODJAN au Sénégal [50].

IV.2.2.3. Données thérapeutiques

Nous avons remarqué dans notre étude une prédominance de bithérapie prescrite dans 50,98% des cas par rapport aux autres modalités thérapeutiques.

L'association d'IEC et d'IC était la plus fréquente. La monothérapie occupe la seconde place avec l'utilisation plus marquée d'IEC dans 31% des cas.

La bithérapie constituait également la modalité thérapeutique la plus fréquente selon l'étude de PRINCE-AGBODJAN [50] par contre l'association d'IEC et de diurétique était la plus utilisée.

En 2022, Mamadou Diop [54] dans un travail réalisé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor, avait retrouvé des résultats similaires ou la bithérapie représentait 52,4% des cas.

S'il est vrai que les recommandations européennes donnent une place de choix à l'utilisation de diurétiques et d'inhibiteurs calciques chez les sujets âgés [49], le niveau de risque cardio-vasculaire majoritairement modéré à élevé dictent l'utilisation des bloqueurs du système rénine angiotensine, aldostérone.

Les études randomisées contrôlées, même s'il y en avait que quelques-unes qui avaient été effectuées sur la prise en charge thérapeutique de l'HTA comme l'étude NOAH, manquent cruellement dans le continent africain [60]. Les bases thérapeutiques sont souvent issues d'études effectuées chez des Afro-Américains [60].

Les dernières recommandations sur la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé stipulent que chez tout patient âgé de 80 ans et plus, le seuil de PAS recommandé en cabinet pour l'initiation d'un traitement médicamenteux est de 160 mmhg [61].

IV.2.3. Les complications cardio-vasculaires

Le risque de morbi-mortalité principalement cardio-vasculaire de l'HTA passe par l'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique), la coronaropathie, l'insuffisance cardiaque et rénale [62]. Il est décrit que les sujets noirs sont souvent porteurs d'HTA plus sévère (y compris les formes malignes), généralement résistante, survenant à un âge plus précoce comparés aux sujets caucasiens [60].

En conséquence, ils sont plus exposés aux complications de l'HTA avec au premier plan, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et les atteintes rénales, notamment l'insuffisance rénale terminale, responsables de la majorité des décès [60].

Plusieurs complications cardio-vasculaires ont été retrouvées dans notre population d'étude :

- **Complications neurologiques**

L'atteinte neurologique était la plus fréquente retrouvée dans 64,7% des cas. Elle était de nature ischémique dans 53,92% des cas. Plus important dans la tranche d'âge 60-70 ans sans relation statistique significative avec ($p= 0,96$).

Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par PRINCE-AGBODJAN [50] dans laquelle les complications neurologiques étaient présentes dans 13,9% [50] et par TIMERA qui retrouvait ces complications dans 31% des cas [53].

En France, l'HTA constitue le plus important facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. Il accroît le risque relatif d'apparition d'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique, respectivement de 4 fois et de 10 fois. En

outre, l'HTA était responsable de 50% des hypertensions intracrâniennes dans la population générale et 75% à 90 ans [41].

Le nombre de cas d'accident vasculaire cérébral était supérieur dans la population féminine, mais sans corrélation statistiquement significative avec ($P= 0,97$).

▪ **Complications cardiaques**

L'atteinte cardiaque était retrouvée dans 38,23% des cas. Il s'agissait essentiellement d'IDM dans 30,39% des cas et d'insuffisance cardiaque globale dans 7,84% des cas. TIMERA dans un travail réalisé au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff ou il avait retrouvé 33% d'insuffisance cardiaque et 23% d'insuffisance coronarienne [53] sachant que l'HTA est le premier facteur de risque d'insuffisance cardiaque. La tranche d'âge 60-70 ans qui présentait plus de complication cardiaque 17,65% des cas, sans une corrélation significative ($p= 0,96$).

Avec prédominance féminine 19,61% des cas, toute fois sans différence significative avec ($p= 0,98$).

▪ **Complications rénales**

L'atteinte rénale venait en dernière position chez nos patients avec 5,98% des cas dont deux cas d'insuffisance rénale chronique. Nos résultats étaient plus bas que ceux de TIMERA dans un travail réalisé au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff ou les complications rénales étaient retrouvés dans 31% des cas [53].

En Afrique, les signes biologiques d'atteinte rénale sont fréquents, variant selon les études de 20 à 69% [63]. Aux Etats-Unis, l'insuffisance rénale semble être selon plusieurs études, plus fréquente chez les noirs que les blancs : ainsi à Baltimore 50% des noirs entrés dans un programme de traitement de l'insuffisance rénale terminale présentaient une affection dû à l'hypertension artérielle versus 18% pour des non noirs [63].

Au plan des résultats analytiques, nous n'avons pas retrouvé de corrélations significatives entre l'âge, le sexe et les risques de survenu des complications cardio-vasculaire et/ou l'évolution. Cependant PRINCE-AGBODJAN [50] dans une étude réalisée à l'hôpital Principal de Dakar sur l'hypertension artérielle du sujet âgé avait retrouvé une corrélation significative pour l'avènement de complications en fonction du sexe avec ($p= 0, 044$) et M. Daouda Seck [57] qui avait aussi réalisé une étude sur l'hypertension artérielle chez le sujet âgé à l'hôpital Ndamatou de Touba avait retrouvé une corrélation significative entre l'évolution et l'HTA chez le sujet âgé.

A horizontal green banner with a scroll effect on the left and right sides. The text is centered within the banner.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'hypertension artérielle constitue un véritable problème de santé publique de par sa fréquence et l'ampleur de sa morbi-mortalité. Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue. Le sujet âgé hypertendu présente à lui seul deux facteurs de risque cardio-vasculaire indiscutables qui sont : l'HTA et l'âge. Ceci augmente son niveau de risque cardio-vasculaire, en dehors de l'existence d'autres facteurs de risque et d'atteintes d'organes cibles. Les complications cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé posent un problème important de santé publique du fait du vieillissement de la population.

Dans le monde, plus d'un quart de la population adulte (26,4%) souffre d'hypertension artérielle, dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en développement [1]. Le nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 milliard en 2025 [7]. Chez les plus de 60 ans, on note une nette prédominance féminine [8].

En France plus de 10 millions de patients sont traités pour une HTA, avec 1 million de nouveaux patients par an.

Au cours des quatre dernières décennies, les niveaux de pression artérielle les plus élevés au monde ont été enregistrés dans les pays à faible revenu d'Asie du Sud et d'Afrique Sub-Saharienne. Cette observation est liée à la transition épidémiologique avec son corollaire, d'urbanisation galopante et d'occidentalisation du mode de vie [9].

En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension artérielle en Afrique sub-Saharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions en 2025 [10].

Au Sénégal, comme dans la plupart des pays en développement, de nombreux problèmes existent encore : le faible niveau d'information des patients sur l'hypertension artérielle en général et de ses complications en particulier, la difficulté de la prise en charge correcte et de suivi des patients, l'enquête STEPS

de 2015 était réalisée en population générale mais il n'y a pas eu d'enquête spécifique chez les sujets âgés et surtout dans la région de Ziguinchor d'où l'intérêt de notre étude.

L'objectif général de l'étude était :

- D'étudier les complications cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé au Service de Médecine Interne de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques étaient :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA du sujet âgé
- Préciser le type et la prévalence des complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé
- Décrire la prise en charge et l'évolution des complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé
- Identifier les facteurs associés aux complications cardio-vasculaires de l'HTA du sujet âgé.

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique sur 48 mois allant de janvier 2018 à décembre 2021 au Service de Médecine de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous avons inclus tous les patients âgés d'au moins 60 ans hospitalisés pour complications cardio-vasculaires liées à l'HTA et ayant un dossier complet durant la période de l'étude.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie. La saisie et le traitement des données se sont faits avec le logiciel Access 2016. L'analyse des données s'est faite avec Access 2016 et Excel 2016.

Les résultats étaient les suivants :

▪ Sur le plan épidémiologique

Nous avons recensé 797 patients hospitalisés pour affection cardio-vasculaire durant la période de l'étude soit une fréquence de sujets âgés hypertendus de 60 ans et plus de 12,79%. L'âge moyen était de 70 ans \pm 9,02, la tranche d'âge la

plus représentée était celle comprise entre 60 et 70 ans. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,85.

▪ **Sur le plan clinique**

La symptomatologie clinique était dominée par les signes neurologiques, respectivement un déficit moteur, une aphasie et/ou un trouble de la conscience retrouvés dans 56% des cas suivi des signes cardiaques dominés par la dyspnée d'effort présents dans 36% des cas.

La pression artérielle systolique moyenne était de 144 mmhg avec des extrêmes de 70 et 250 mmhg.

La pression artérielle diastolique moyenne était de 90 mmhg avec des extrêmes de 50 et 180 mmhg.

▪ **Facteurs de risque cardio-vasculaire**

Les facteurs de risque cardio-vasculaires étaient représentés par : le diabète (21,57%), l'hypercholestérolémie (14,71%), l'obésité (2,94%) et le tabagisme (4,90%).

La plupart des patients avait au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaire.

▪ **Complications Cardio-vasculaires**

Au Niveau Neurologique

L'atteinte neurologique était la plus fréquente des complications (62%). Il s'agissait essentiellement de l'accident vasculaire cérébral ischémique (53,92%), accident vasculaire cérébral hémorragique (4,90%), accident ischémique transitoire (3,92%) et l'encéphalopathie hypertensive (1,96%) avec une prédominance féminine, toutefois il n'y avait pas de corrélation significative ($p=0,97$).

Au Niveau Cardiaque

L'atteinte cardiaque était retrouvée dans 30% des cas, elle était constituée principalement du syndrome coronarien aigu (30,39%) suivi de l'insuffisance cardiaque globale (7,84%).

Au Niveau Rénal

Nous avons retrouvé une perturbation de la fonction rénale chez 6 patients avec une insuffisance rénale aiguë dans 3,92% des cas et une insuffisance rénale chronique dans 1,96% des cas.

Au Niveau Vasculaire et Oculaire : aucune complication n'a été retrouvée.

▪ Aspects Thérapeutiques

Le traitement reposait essentiellement sur la bithérapie (50,98%). Elle était dominée par l'association d'inhibiteur d'enzyme de conversion et d'inhibiteurs calciques. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion étaient plus fréquents en monothérapie 31% des cas.

▪ Aspects évolutifs

L'évolution en hospitalisation était favorable dans 82% des cas et le taux de mortalité était de 18%.

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

▪ Aux acteurs de la santé :

- Améliorer la prise en charge de l'hypertension artérielle du sujet âgé en se basant sur les nouvelles recommandations :
« bannir l'adage que la pression artérielle augmente avec l'âge » ;
- Expliquer les bénéfices attendus du traitement, la prise en compte des effets secondaires et la formation du patient à l'auto-mesure ;
- Elaborer un suivi de la période d'ajustement thérapeutique (3 à 4 consultations par an) associé à l'obtention d'un contrôle tensionnel ;

- Réaliser, en présence d'une complication indiquant l'hospitalisation du patient, le bilan des autres complications cardio-vasculaires surtout le fond d'œil et un Doppler des troncs supra-aortiques qui ne figuraient dans aucun des dossiers des patients étudiés ;
- Procéder à l'éducation thérapeutique des patients âgés hypertendus ;
- Faire des campagnes de sensibilisation sur les risques liés à l'HTA ;
- Expliquer les mesures préventives de lutte contre l'HTA.

▪ **Aux autorités administratives :**

- Renforcer la sensibilisation de la population générale en usant des médias, des campagnes de consultation de dépistage en population générale surtout dans les zones reculées ;
- Organiser des formations continues sur la prise en charge de l'hypertension artérielle à l'endroit des médecins généralistes, les gériatres et le personnel paramédical sur les spécificités de l'hypertension artérielle du sujet âgé ;
- Œuvrer à l'accessibilité et à la disponibilité des antihypertenseurs ;
- Favoriser la réalisation d'autres études aussi bien au niveau des structures hospitalières que dans la population générale en vue de recueillir des données à l'échelle nationale ;
- Elaborer un programme national de lutte contre les maladies cardio-vasculaires.

▪ **Aux malades :**

- Le respect des consultations en ambulatoire ;
- L'adhésion aux prescriptions médicales et la prise correcte ;
- La lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.



REFERENCES

- 1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*. 2005;365(9455):217-23.
- 2. Ministère de la santé et de l'action sociale. Enquête STEPS 2015 Sénégal** [Internet]. 2015 [cité 9 nov 2023]. Disponible sur: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/senegal/steps/senegal_2015_steps_fs.pdf?sfvrsn=10edbc32_3&download=true
- 3. Société Française d'Hypertension artérielle.** Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte [Internet]. Paris: Haute autorité de santé; 2016 [cité 9 nov 2023]. Disponible sur: https://has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_hta__mel.pdf
- 4. Ministère de l'économie, de finance et du plan du Sénégal. Rapport définitif RGPFAE-2013 [Internet].** 2013 [cité 9 nov 2023] p. 418. Disponible sur: https://ireda.ceped.org/inventaire/ressources/sen-2013-rec-o1_rapport-definitif.pdf
- 5. Fédération française de cardiologie.** Hypertension artérielle, premier facteur de risque cardiovasculaire [Internet]. France; 2001 [cité 9 nov 2023]. Disponible sur: https://www.fedecardio.org/wp-content/uploads/2021/03/FFC-Brochure-Hypertension-Arterielle_web.pdf
- 6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al.** 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press*. Févr 2014; 23(1):3-16.
- 7. O'Brien E, Parati G, Stergiou G. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulator:** *Journal of Hypertension*. *J Hypertens*. 2013;31(9):1731-1768.

8. **Kithas PA, Supiano MA. Hypertension in the geriatric population: a patient-centered approach.** | Semantic Scholar. *Med Clin N Am.* 2015;99(2):379-89.
9. **Zhou B, Carrillo-larco R, Danaei G, Riley LM, aciorek CJ.** Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants - PubMed. *The Lancet.* 2021;398(10304):957-80.
10. **van de Vijver S, Akinyi H, Oti S, Olajide A, Agyemang C, Aboderin I, et al.** Status report on hypertension in Africa--consultative review for the 6th Session of the African Union Conference of Ministers of Health on NCD's. *Pan Afr Med J.* 2013;16:38.
11. **Ministère de la santé Togo.** Ministère de la Santé Togo. Rapport final de l'enquête STEPS Togo 2010. Le Service des maladies non transmissibles de la division de l'épidémiologie. 2010;188. - [Internet]. Ministère de la santé du Togo; 2010 [cité 9 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/ncds/surveillance/steps/2010STEPS_Report_Togo_Fr.pdf,2010,188p
12. **Ministère de la santé du Burkina Faso.** Ministère de la Santé. Rapport de l'enquête nationale sur la prévalence des principaux facteurs de risque commun aux maladies non transmissibles au Burkina Faso enquête STEPS 2013. 2013;3. [Internet]. Burkina Faso; 2013 [cité 9 nov 2023]. Disponible sur: <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/Burkina-faso/steps/burkina-faso-2013-steps-factsheet.pdf?>
13. **Ministère de la santé du Bénin.** Rapport final de l'enquête steps au Benin 2015 [Internet]. 2015 [cité 9 nov 2023] p. 152. Disponible sur: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/benin/steps/2007-steps-report-benin.pdf?sfvrsn=8b7d4c67_4&download=true

14. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.
15. **Cappuccio FP, Miller MA. Cardiovascular disease and hypertension in sub-Saharan Africa:** burden, risk and interventions. *Intern Emerg Med.* 2016;11(3):299-305.
16. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al.** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertens* 2003;42(6):1206-52.
17. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration.** Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 2002;360(9349):1903-13.
18. **Murray MD, Hendrie HC, Lane KA, Zheng M, Ambuehl R, Li S, et al.** Antihypertensive Medication and Dementia Risk in Older Adult African Americans with Hypertension: A Prospective Cohort Study. *J Gen Intern Med.* 2018;33(4):455-62.
19. **Hengel FE, Sommer C, Wenzel U.** [Arterial Hypertension]. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2022;147(7):414-28.
20. **Salfati E, Morrison AC, Boerwinkle E, Chakravarti A.** Direct Estimates of the Genomic Contributions to Blood Pressure Heritability within a Population-Based Cohort (ARIC). *PloS One.* 2015;10(7):e0133031.
21. **Trudu M, Janas S, Lanzani C, Debaix H, Schaeffer C, Ikehata M, et al.** Common noncoding UMOD gene variants induce salt-sensitive hypertension and kidney damage by increasing uromodulin expression. *Nat Med.* 2013;19(12):1655-60.

22. **Schlienger JL, Sauvanet JP.** De la « force » du sang à l'hypertension artérielle : naissance d'une maladie-facteur de risque. *Médecine Mal Métaboliques*. 2019;13(5):465-71.
23. **Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, Armstrong MA, Klatsky AL.** Precursors of essential hypertension: body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. *Prev Med*. 1988;17(4):387-402.
24. **Girerd X, Laroche P, Hanon O, Pannier B, Postel-Vinay N, Mourad JJ.** Utilisation des traitements antihypertenseurs en France et relations avec les pathologies cardiovasculaires. Enquêtes FLAHS 2009–2010. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2012;61:213-7.
25. **N'guetta R, Ekou A, Adoubi I.** Complication de l'hypertension artérielle en consultation au service de cardiologie à Abidjan. *EDUCI*. 2007; 9(1):12.
26. **Guild SJ, McBryde FD, Malpas SC, Barrett CJ.** High dietary salt a angiotensin II chronically increase renal sympathetic nerve activity: a direct telemetric study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mars 2012;59(3):614-20.
27. **Hunt SC, Williams RR, Barlow GK.** A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis*. 1986;39(10):809-21.
28. **Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska-Markiewicz B, Grassi G, et al.** Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *J Hypertens*. 2012;30(6):1047-55.
29. **Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM.** Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2003;42(5):878-84.
30. **Reichek N, Devereux RB.** Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation*. 1981;63(6):1391-8.

31. **Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Giannattasio C, Marabini M, et al.** Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation*. juill 1994;90(1):248-53.
32. **Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E.** Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2003;42(6):1137-43.
33. **Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H.** Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens*. 2009;27(5):963-75.
34. **Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al.** European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens*. 2010;24(12):779-85.
35. **Gaborieau V, Delarche N, Gosse P.** Ambulatory blood pressure monitoring versus self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens*. 2008;26(10):1919-27.
36. **O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al.** Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2005;23(4):697-701.
37. **Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA.** Predictive role of the nighttime blood pressure. *Hypertens Dallas Tex 1979*. j 2011;57(1):3-10.
38. **Mancia G. Short- and long-term blood pressure variability:** present and future. *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2012;60(2):512-7.
39. **Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al.** Prognostic Value of Ambulatory and Home Blood Pressures Compared With Office Blood Pressure in the General Population. *Circulation*. 2005;111(14):1777-83.

- 40. 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*. 2002;288(23):2981-97.
- 41. Godenèche G. HTA et AVC [Internet].** 2005 [cité 10 nov 2023] p. 33. Disponible sur: https://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/09/DUI_HTA_et_AVC_GDeGodeneche.pdf
- 42. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, et al.** Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. *Prise En Charge Diabète Type 2*. 2013;42(5):819-25.
- 43. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al.** 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.
- 44. 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*. 2001;345(12):851-60.
- 45. Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E.** Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2003;42(6):1137-43.
- 46. Yasar S, Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C.** Calcium channel blockers and risk of AD: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurobiol Aging*. 2005;26(2):157-63.

- 47. 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 2001;345(12):861-9.
- 48. Harrison DG. Ronald G. Victor.** *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2019;73(1):13-4.
- 49. Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, et al.** ESH-ESC guidelines for the management of hypertension. *Herz.* 2006;31(4):331-8.
- 50. Prince-Agbodjan WKK.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'hypertension chez le sujet âgé de plus de 60 ans [Internet]. [Dakar]: UCAD; 2014 [cité 10 nov 2023]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f48768>
- 51. Ade SS, Touré NO, Ndiaye A, Diarra O, Dia Kane Y, Diatta A, et al.** Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'aspergillome pulmonaire à Dakar. *Rev Mal Respir.* 2011;28(3):322-7.
- 52. Tougouma JB, Yaméogo AA, Yaméogo NV, Hema A, Hien H, Kambiré Y, et al.** [High incidence of asymptomatic myocardial ischemia in a population of HIV-infected patients in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso]. *Pan Afr Med J.* 2021;38:173.
- 53. Timera D.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé [These]. [Dakar]: UCAD; 2004 [cité 10 nov 2023]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=THM-44595>
- 54. Diop M.** Etude l'observance thérapeutique chez les patients hypertendus suivis en ambulatoire dans le service de cardiologie de l'hôpital de la paix de ziguinchor. [These]. [USAZ]; 2022 [cité 14 oct 2023]. Disponible sur: <http://rivieresdusud.uasz.sn/xmlui/handle/123456>

- 55. Sarr SA, Babaka K, Mboup MC, Fall PD, Dia K, Bodian M, et al.** Aspects cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques de l'hypertendu âgé au Sénégal. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2016 [cité 10 nov 2023];25. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/25/77/full/>
- 56. Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta G a. D, Harouna H, Sib AE, Kane AD, et al.** [Prevalence survey of cardiovascular risk factors in the general population in St. Louis (Senegal)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013;62(4):253-8.
- 57. Seck ;M D.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de l'hypertension artérielle chez les patients de plus de 60 ans hospitalisés au service de médecine de l'hôpital Ndamatou de Touba [These]. UCAD; 2020 [cité 10 nov 2023]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2021%5f0017>
- 58. Niang FN.** Prévalence, dépistage et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire dans l'acommunauté rurale de Darou Mousti (République du Sénégal) [These]. [Dakar]: UCAD; 2012 [cité 10 nov 2023]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=THM-48084>
- 59. Damorou F, Pessinaba S, Tcherou T, Yayehd K, Ndassa SMC, Soussou B.** Hypertension artérielle du sujet noir âgé de 50 ans et plus a Lomé : aspects épidémiologiques et évaluation du risque cardiovasculaire (Étude prospective et longitudinale de 1485 patients). *Ann Cardiol Angéiologie*. 2011;60(2):61-6.
- 60. Buysschaert B, Maiter D, Danse E, Jadoul M.** Hypertension artérielle chez un africain: il est essentiel de ne pas la qualifier d'essentielle! A propos d'un cas. *Univ Cathol Louvaine Bruxelles*. 2015;4.
- 61. Boulestreau R.** Recommandations 2023 pour la prise en charge de l'HTA. *cardio oneline* [Internet]. 31 juill 2023 [cité 10 nov 2023]; Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-2023-HTA>

- 62. Hernandorena I, Bailly H, Piccoli M, Beunardeau M, Cohen A, Hanon O.** Hypertension artérielle du sujet âgé. *Presse Médicale*. 1 févr 2019;48(2):127-33.
- 63. Kimbally-Kaky G, Gombet T, Bolanda JD, Voumbo Y, Okili B, Ellenga-Mbola B, et al.** Prévalence de l'hypertension artérielle à Brazzaville. In 2006 [cité 10 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Pr%C3%A9valence-de-l'hypertension-art%C3%A9rielle-%C3%A0-Kimbally-Kaky-Gombet/c16ab58546dc1270812e5fbdf4a086f5cc67d2f9?sort=is-influential>

A horizontal green banner with a scroll-like appearance, featuring rounded ends and a slight shadow effect. The word "ANNEXES" is centered on the banner in a bold, black, serif font.

ANNEXES

I. IDENTIFIANT DU PATIENT

Prénom..... Nom..... Age.....Sexe.....Profession.....

Adresse.....Tel :

Date d'entrée..... /...../..... Date de sortie...../...../..... Numéro Dossier

Situation Matrimoniale.....

II. INTERROGATOIRE

II.1 Antécédents

II.2 Médicaux et facteurs de risques cardio-vasculaires

- Diabète
- Obésité
- Tabac
- Sédentarité
- Alcool
- Dyslipidémie
- Consommation riche en sel
- Stress

Antécédents de complications cardio – vasculaires :Oui No si Oui A type de : AVC IDM IC

Autres.....Pas

antécédents de complications cardio-vasculaire :

II.3 CHIRURGICAUX

- Chirurgie cardiaque
- Pas de chirurgie
- Pace maker cardiaque
- Autres

II.4 MODE DE VIE

- Café
- Thé
- Alcool
- Sel
- Niveau socio-économique

III. EXAMEN PHYSIQUE

III.1 SIGNES FONCTIONNELS

- Céphalées
- vertiges
- Acouphènes
- Précordialgies
- palpitation
- épistaxis
- Dyspnée d'effort : Si Oui Stade I Stade II Stade III Stade IV
- Troubles du langage : Oui Non
- Autres

–VIBRATIONS VOCALES

Bien transmises Abolies Diminuées Augmentées

PERCUSSION :

Normale Matite Tympanisme

–MURMURE VESICULAIRE

Bien perçus Aboli Diminue

–Râles

Examen neurologique : déficit moteur : Oui Non

Score Glasgow :

●AUTRES SIGNES PHYSIQUES

-
-
-

IV EXAMEN COMPLEMENTAIRE

●BIOLOGIE

Hémogramme GB.....GR..... PL.....VG M.....
HT.....HB..... CCMH.....

G.A.J

Hémoglobine glyquée

Fonction rénale UREE..... CREAT.....

Bilan lipidique LDH..... CHOLEST-TOTAL.....
HDL..... TRIGLYCERIDES.....

CRP Positive Négative

IONOGRAMME SANGUIN Sodium..... Chlore.....
Potassium.....

URICEMIE

●IMAGERIE

–ELECTROCARDIOGRAMME

RYTHME : Sinusal

Non sinusal (TACFA FLUTER ATRIAL)

FREQUENCE CARDIAQUE :bpm

AXE DU CŒUR : Normal Gauche Droite

EXTRA SYSTOL AURICULAIRE : Oui Non

EXTRA SYSTOL VENTRICULAIRE : Oui Non

HYPERTROPHIE AURICULAIRE : Oui Gauche Droite HBA Non

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE : Oui Gauche Droite HBV Non

SIGNES DE NECROSE : Oui Non

TROUBLES PRIMAIRES DE LA REPOLARISATION : Oui Non

Trouble de la conduction : BAV 1 BAV 2 BAV 3

BBD BBG HBA

HBP Bloc bi-fasciculé Tri-bloc

AUTRES :

CCL :

-Echocardiographie

Dilatation VG : Oui Non

Diamètre télédiastolique du VG :

Hypertrophie ventriculaire gauche : Oui Non

Fonction systolique du VG : Normale Altération modérée Moyenne Sévère

FEVG :

Cinétique : Bonne Hypocinésie Globale

Hypocinésie Segmentaire Dyskinésie

Péricarde : Normal Epanchement

Abondance : Petite Moyenne Grande

DOPPLER ET VALVES

IM : Grade1 Grade2 Grade3 Grade4

IT : Grade1 Grade2 Grade 3 Grade4

IAo : Grade1 Grade2 Grade3 Grade4

RM : Lâche Moyennement serré Serré Très serré

Rao : Moyennement Serré Serré Très serré

Poly valvulopathie : Oui Type :.....

Non

Pressions de remplissage : Normale Trouble de la relaxation du VG Elevée

HTAP : Oui Non

TAPS :

Conclusion :.....

.....
.....
.....

- Coronarographie

.....

- Angio-TDM Thoracique

.....

-TDM-Cérébral : oui non

Résultat : normal AVCI AVCH

.....

- F.O

.....

- Autres Examens Complémentaires

.....
.....

V.LES COMPLCICATIONS

CARDIAQUE : Angor d'effort stable SCA OAP IC globale

CEREBRALE : AVCI AVCH AIT Encéphalopathie Hypertensive

OCCULAIRE : Rétinopathie Hypertensive

RENAL : IR

VASCULAIRE : Anévrysme de l'aorte Dissection aortique Artériopathie des MI

VI.PRISE EN CHARGE

Hospitalisation : OUI NON

Durée de séjour d'hospitalisation

Régime Hyposodé : OUI NON

Antihypertenseur : Observance OUI NON

Bon Suivre oui Non

Type antihypertenseur : Diurétiques IEC ARA II IC BB

Association : Oui Type d'association :..... Non

Evolution

Favorable : exeat Défavorable : décès

SERMENT D'HIPPOCRATE

<< En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maître, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque. >>

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE DU SUJET AGE A L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

Résumé :

Introduction : l'hypertension artérielle constitue un véritable problème de santé publique de par sa fréquence et l'ampleur de sa morbi-mortalité. Longtemps négligée et/ou respectée, la singularité de l'HTA du sujet âgé est désormais reconnue. L'enquête STEPS de 2015 était réalisée en population générale mais il n'y a pas eu d'enquête spécifique chez les sujets âgés et surtout dans la région de Ziguinchor d'où l'objectif d'évaluer les complications cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle du sujet âgé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Patients et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique sur 48 mois allant de janvier 2018 à décembre 2021. Elle portait sur les complications cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé hospitalisé à l'hôpital de Paix de Ziguinchor. Les données épidémiologiques, cliniques, les facteurs de risque cardio-vasculaire et les complications de l'HTA étaient évalués.

Résultats : Au total, 102 patients étaient colligés pour affection cardio-vasculaire avec des complications liées à l'HTA avec une prévalence de 12,79%. L'âge moyen était de 70 ans \pm 9,02 avec des extrêmes de 60 et 97 ans. La tranche d'âge 60-70 était la plus représentée avec 52% des cas. Il s'agissait de 55 femmes (54%) et 47 hommes (46%) soit un sex-ratio (h/f) de 0,85. La durée d'hospitalisation moyenne est de 7 jours \pm 7,35 avec des extrêmes de 1 et 47 jours. Les complications neurologiques étaient retrouvées chez 62% des patients et les complications cardiaques chez 30% des patients. Un diabète était noté chez 21,57% des patients. L'accident vasculaire cérébral ischémique était la complication cardio-vasculaire la plus fréquente retrouvée chez 55 patients (53,92%). La bithérapie était la modalité thérapeutique la plus prescrite (50,98%) suivi de la monothérapie dans 19,61% des cas. Le taux de mortalité était de 18%.

Conclusion : l'hypertension artérielle est une importante cause de morbidité et de mortalité à travers le monde surtout chez le sujet âgé. L'élaboration et la mise en place d'un programme de prévention des complications cardio-vasculaires s'avère indispensable chez le sujet âgé en particulier.

Mots clés : complications cardio-vasculaires, sujet âgé, Hypertension artérielle, Ziguinchor