

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb de Blida
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine
Dentaire

Présentée et soutenue le 13/07/2021

La prévalence de l'hypertension
artérielle chez les patients en salle de
soins dentaires

Présenté par :

- Chanderli Meriem.
- Saloul Aicha.
- Larbi Fatma Zohra.
- Saidi Youcef.
- Hamza Ilyes.

Jury d'évaluation :

- Président :** Pr. Bouamra.
Examinatrice : Dr. Maouane.
Promoteur : Pr. Bachir Cherif.

Année Universitaire : 2020/2021

Remerciements

Remerciement

* En premier lieu, nous remercions Allah, de nous avoir donné la force aussi le courage et la volonté pour mener à bien ce travail jusqu'à la fin.

*** A notre promoteur Pr Bachir Cherif A. Professeur en Cardiologie :**

Nous ne serons assez-vous remercier pour le très grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant le sujet de ce mémoire. Qu'il nous soit permis, à travers ce travail de vous exprimer notre profond respect, et de nous témoigner notre estime et notre vive reconnaissance. La rigueur scientifique et la disponibilité dont vous avez fait preuve en faisant encadrer ce mémoire : Malgré vos multiples occupations ; ne font que rappeler les qualités qui vous caractérisent. Votre grandesse, votre pédagogie à transmettre vos connaissances et vos informations force l'admiration de tous.

***A notre président de jury Pr Bouamra Professeur en épidémiologie :**

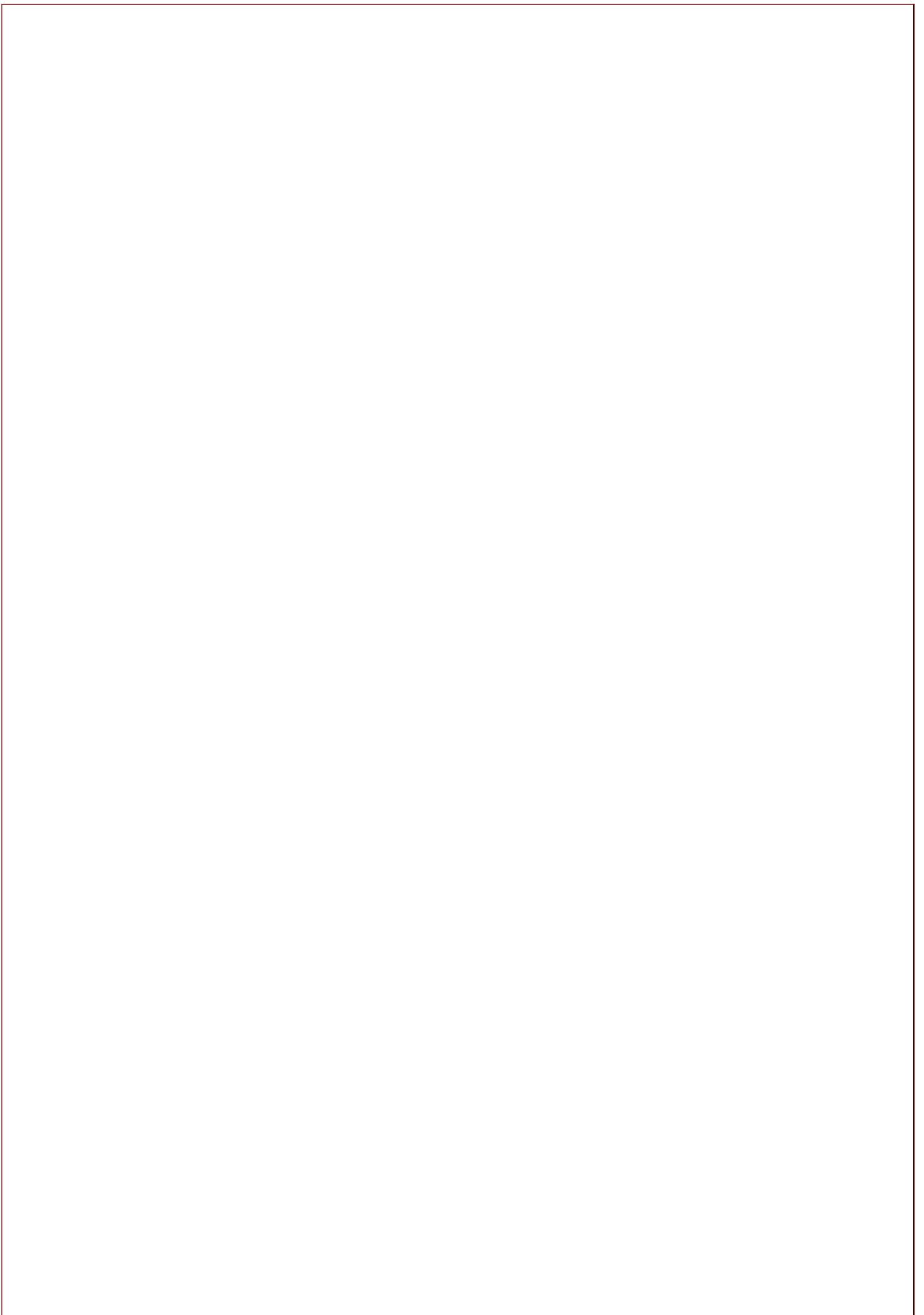
Vous nous faite grand honneur en ayant accepté de présider notre jury de thèse.. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde admiration.

***A notre examinatrice Dr Maouen Maitre assistante en pathologie bucco-dentaire :**

Nous sommes très honorés que vous avez accepté de siéger à ce jury. Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir conseillé et motivé au fil de notre cursus. Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée. Veuillez trouver ici le témoignage du profond respect que nous partons à votre égard.

* Nous remercions également l'ensemble du corps des enseignants qui nous ont donné les bases de la médecine dentaire durant nos six années d'études. Pour les efforts qu'ils ont fournis pour nous transmettre leurs connaissances et leur savoir. Qu'Allah le clément et le miséricordieux les récompensera pour cette noble mission.

* Un grand merci à tous les patients pris en charge dans le cadre de ce mémoire pour leur collaboration et leur sympathie.



Dédicaces

Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à Allah tout puissant .

Je dédie ce travail :

À l'homme de ma vie mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon cher père « Abd Elkader »

À la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ma chère mère « Khadidja » pour son amour qu'elle m'a toujours accordé entémoignage de ma reconnaissance envers sa confiance, ses sacrifices et sa tendresse.

À mon soutien moral et source de joie et de bonheur, mon cher époux « Abd Ellatif » pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours apporté.

À ma grand-mère « Nakhla » que j'adore.

À mes chers frères: Mohamed, Marouene, Oussama Farouk, Youcef, Omar Haroune, Abdelrahmen.

À mon unique sœur « Israa » pour l'amour quelle me réserve.

À mes beaux-parents que je chérisse et à toute ma belle-famille.

À Mes chères sœurs ; Asma, Hadjer, Khadidja, Fatima, Wafa. À Mes chères copines « Aicha » « Zola » et « Sabrin » et à toutes leurs familles. Au nom de l'amitié qui nous réunisse et nos souvenirs incoubliables. À tous ceux qui me sont chers.

Chanderli Meriem

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et dire « Alhamdullileh ».

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail aux êtres qui me sont les plus chers,

A mes parents ;

A mon père Bouziane, qui a été mon ombre tout au long de ses années, et qui a veillé à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

A ma mère Nacéra, celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite. Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurait point vous remercier comme il se doit. Que ce travail traduit ma profonde gratitude et mon affection.

A mes chères sœurs ; « Noussaïba », « Meriem », « Hadjer » et à mon frère « Abdelmounaim », puisse dieu vous donner santé, bonheur, courage et surtout réussite.

A mon cher Kamel eddine ; qui n'a jamais cessé de me soutenir et de m'épauler. Je te remercierai jamais assez.

A mes chers copines et camarades de mémoire ; « Meriem » et « zola ». En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je vous dédie ce travail.

A mes amies de cœur ; « Soumia », « Chérine », « Fatiha », « Sabrina ».

A ma copine Dr bousalhih Nassima et sa tante Dr Bousalhih. H ; à Dr Bounab ; pour leur soutien moral, leurs conseils précieux et pour l'opportunité qui m'ont offert. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond.

A mes camarades de mémoire « Saidi » et « Hamza » ; je vous souhaite une bonne continuation dans votre vie professionnelle.

Salout Fichta

Je dédie ce travail

A mes parents qui m'ont soutenu et encouragé durant ces années d'études, je n'oublierai jamais vos conseils, merci pour l'amour, la confiance, les encouragements et les sacrifices

A mes frères Bachir et Fethi, ma source de fierté, de joie et de bonheur

A mes grands-pères Abdelkader et Mehdi, ma grand-mère Nanna et ma tante Om El Khir, je n'aurais jamais pu imaginer que vous ne soyez pas là aujourd'hui.

A ma grand-mère Rebiha, je n'ai aucun souvenir avec toi mais tu occupe toujours une grande place dans mon cœur.

A mama Daimia, mama Aicha.

A ma petite sœur Fella.

A mes chers cousins, cousines : Kaouthar - Samah - Yasmine - Houda - Imane - Samia - Ryma - Abdou spécialement, et ma belle sœur Houda.

A ma meilleure amie Ikram.

A mes amis : Leila - Racha - Bouchra - Meriem - Aicha - Sabrine - Souhila - Younes - Ladjel et Khireddine.

Merci pour tous ce que vous avez ajouté à ma vie.

Larbi Fatma Zohra

C'est avec grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A l'être le plus cher de ma vie, ma mère

A celui qui m'a fait de moi un homme, mon père

A mes chers frères et sœurs

A le petit enfant Abdelwadoud Hermas

A mon ami Slimani Mustapha

A tous mes amis de promotion de 6^{ème} année médecine dentaire

*A tous les membres de ma famille, je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à
ma réussite*

Saidi Youcef

À ma chère mère ; à mon père ; dont le mérite, les sacrifices, et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour. Qu'ils trouvent en moi la source de leur fierté, à qui je dois tout.

À ma femme qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études, qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À mes frères et mes sœurs.

À Dr Bougidi Maroua, à qui je souhaite un avenir radieux pleins de succès.

Hamza Ilyes

Résumé

La prévalence de l'HTA chez les patients en salle de soins dentaires est d'une importance considérable pour le dépistage précoce de l'hypertension artérielle chez l'homme.

Objectif : évaluer la prévalence de l'HTA chez les patients en salle de soins dentaires.

Méthodologie : mesurer la pression artérielle chez tous les patients âgés de plus de 18 ans aux niveaux des cabinets dentaires et les EPSP en utilisant un tensiomètre électronique et une fiche de renseignement.

Résultats : les résultats de cette enquête épidémiologique faite sur une population de 336 individus, dans une période de 4 mois révèlent une HTA corrélée à l'avancement de l'âge, chez les patients hypertendus et diabétiques surtout... Ces résultats nécessitent plus de recherches en vue de toucher le maximum de personnes ignorants leur atteinte d'hypertension artérielle.

Conclusion : la population dont l'étude est réalisée dévoile que l'HTA existe chez une minorité des patients en salle des soins dentaires. Le plus faible taux de dépistage de l'HTA des patients identifiés en population générale est probablement le fait d'un moindre recours au contrôle tensionnel.

Mots clés : Hypertension, prévalence, odontologie, salle des soins, tension artérielle.

Summary

Title : Prevalence of hypertension in dental patients

The prevalence of hypertension in dental patients is of considerable importance for the early detection of hypertension in men.

Objective: to assess the prevalence of hypertension in dental patients.

Methodology: to measure blood pressure in all patients over 18 years of age at the dental office level and at the PHPA level using an electronic blood pressure monitor and an information sheet.

Results: The results of this epidemiological investigation made on a population of 336 individuals, in a period of 4 months reveal a hypertension correlated to the advancement of the age, in the hypertensive and diabetic patients especially... These results require more research in order to reach the maximum of people unaware of their hypertension.

Conclusion: The population studied reveals that hypertension exists in a minority of patients in dental wards. The lower rate of screening for hypertension in patients identified in the general population is probably due to a lower use of blood pressure control.

Key words: Hypertension, prevalence, dentistry, ward, blood pressure.

ملخص

العنوان : انتشار ارتفاع ضغط الدم لدى المرضى في قاعة علاج الأسنان.

إن انتشار ارتفاع ضغط الدم لدى مرضى الأسنان له أهمية كبيرة في الكشف المبكر عن ارتفاع ضغط الدم لدى الأشخاص.

الهدف: تقييم مدى انتشار ارتفاع ضغط الدم لدى المرضى في قاعة علاج الأسنان.

المنهجية: قياس ضغط الدم لدى جميع المرضى فوق سن 18 في عيادة الأسنان وقاعات العلاج في المؤسسات العمومية للصحة الجوارية باستخدام جهاز الكتروني ووثيقة المعلومات.

النتائج: نتائج هذه الدراسة التي أجريت على مجموعة سكانية تتكون من 336 فرداً، على مدى 4 أشهر، كشفت عن ارتفاع ضغط الدم المرتبط بتقدم العمر، عند مرضى ضغط الدم ومرضى السكري خاصة... هذه النتائج تتطلب مزيداً من الأبحاث بهدف الوصول إلى أكبر عدد ممكن من الناس غير المدركين لإصابتهم بارتفاع ضغط الدم.

الخلاصة: الأفراد الذين تمت الدراسة عليهم يكشفون أن ارتفاع ضغط الدم موجود لدى أقلية من المرضى في غرفة العناية بالأسنان. يرجع انخفاض معدل الكشف عن ارتفاع ضغط الدم لدى المرضى الذين تم تحديدهم في عامة الأفراد غالباً إلى قلة مراقبتهم لضغطهم الدموي.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم ، الانتشار ، طب الأسنان ، غرفة العلاج ، ضغط الدم.

Table des matières :

Chapitre 01 : Introduction générale.

I. INTRODUCTION :	22
1. Historique :	22
2. Connaissance actuelles concernant l'hypertension artérielle :	27
II. DEFINITION ET CLASSIFICATION :	29
1. Définition :	29
2. Classification :	29
A. La pression artérielle normale :	29
B. L'hypertension artérielle :	30
C. L'hypertension artérielle chez les enfants :	30
D. Formes particulières de l'hypertension artérielle :	30
III. TECHNIQUES DE MESURES :	31
1. Mesure manuelle de la PA :	32
2. Mesure automatique de la PA (brachial /poignet) :	33
IV. PHYSIOPATHOLOGIE :	34
1. Rôle du système sympathique dans la régulation cardiovasculaire :	35
2. Pression artérielle diastolique et systolique :	36
A. La résistance périphérique totale (Vasomotricité)	37
B. Le débit cardiaque :	38
V. FACTEURS DE RISQUE DE L'HTA :	39
1. Hypertension artérielle essentielle :	39
A. Les facteurs modifiables :	39
B. Les facteurs non modifiables :	40
2. Hypertension artérielle secondaire :	41
A. Origine rénale :	41
B. Origine surrénalienne :	41
C. Coarctation aortique :	42
D. Hypertension artérielle gravidique :	42
E. Origines toxiques :	43
F. HTA maligne :	44

VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES :	45
VII. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :	46
1. Tests de laboratoire :	46
2. Tests hors laboratoire :	48
VIII. RELATION ENTRE L'HTA ET L'ODONTOLOGIE :	49
1. Rappel épidémiologique :	49
2. Manifestations buccales causées par les effets indésirables des médicaments antihypertenseurs :	53
A. Xérostomie :	53
B. Hyperplasie gingivale :	53
C. Réaction lichénoïde :	54
D. Autres effets indésirables :	54
3. Interactions médicamenteuses entre antihypertenseurs et les médicaments utilisés en dentisterie ..	54
4. Prise en charge des patients hypertendus dans le cabinet dentaire :	56
5. Mesure de la tension artérielle dans le cabinet dentaire :	56
6. Hypertension en blouse blanche - effet blouse blanche et hypertension masquée :	57
IX. TRAITEMENT :	59
1. Les huit classes de médicaments antihypertenseurs :	60
2. Les effets indésirables quasiment tous réversibles :	61
3. Le mode d'action des médicaments :	61
A. Les bêtabloquants :	61
B. Les diurétiques	63
a. Le diurétique <<classique>> thiazidiques :	63
b. Les diurétiques épargneurs de potassium :	63
C. Les inhibiteurs calciques (IC) :	64
D. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :	64
E. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ou sartans) ..	65
F. Les antihypertenseurs centraux :	66
G. Les alpha-bloqueurs :	66
X. REGLES HYGIENO-DIETETIQUES :	67
XI. DES DISCIPLINES ALTERNATIVES :	68
XII. MESURE DE LA PA DES PATIENTS CONSULTANTS LES SALLES DES SOINS DENTAIRE :	70

1. Objectifs de l'étude :	70
2. Période de l'étude :	70
3. Matériels et méthodes :	70
A. Type d'étude :	70
B. Population étudiée :	70
a. Critères d'inclusion :	70
b. Critères de non inclusion :	71
4. Méthodologie :	71
A. Elaboration de la fiche :	71
B. Réalisation des graphiques :	72
5. Résultats :	73
A. Analyse descriptive uni-variée :	73
a. Description des répondants :	73
b. Analyse descriptive bivariée :	77
XIII. DISCUSSION :	83
XIV. CONCLUSION :	84
XV. REFERENCES	85

Liste des abréviations :

ACC :	Association des consommateurs du Canada
A1c:	hémoglobine glyquée
AHA:	Anaheim Housing Authority
AINS:	anti-inflammatoire non stéroïdien
AL:	anesthésique locale
ARA:	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine-2
AVC:	accident vasculaire cérébrale
BMP :	panel métabolique de base
BUN :	Blood Urea Nitrogen
EBC :	expired breath condensates
ECA :	enzyme de conversion de l'angiotensine
ECG :	électrocardiographie
ECM :	external cardiac massage
ECR :	essais contrôlés randomisés
eGFR :	epithelial Growth Factor Receptor
EPSP:	établissement public de la santé de proximité
ESC :	European Society of Cardiology
ESH :	European Society of Hypertension
FC:	fréquence cardiaque
HBC :	hypertension en blouse blanche
HCA :	Hospital Corporation of America
HDLc :	High Density Lipoprotein Cholestérol
HELLP :	Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
HIC :	high-income countries
HME :	Human Monocytotropic Ehrlichiosis.
HTA:	hypertension artérielle
IC :	inhibiteur calcique
IEC :	inhibiteur de l'enzyme de conversion
ISH :	International Society of Hypertension
JC:	Jésus Christ
JNC :	Joint National Committee

L:	longueur d'un conduit
LDLc :	low density lipoprotein of cholesterol
LMIC :	low- and middle-income countries
MAPA:	mesure ambulatoire de la pression ambulatoire
MCV :	maladie cardiovasculaires
NACL :	chlorure de sodium
PA:	pression artérielle
PA:	pression artérielle.
PAD:	pression artérielle diastolique
PAS:	pression artérielle systolique
QC :	quality control
R:	résistance
r:	rayon de la section du conduit
SNA:	système nerveux autonome
SNC:	système nerveux central
SRAA:	système rénine angiotensine aldostérone
TA:	tension artérielle
TSH :	hormone stimulant la thyroïde
V:	viscosité du liquide
VES :	volume d'éjection systolique
VG :	ventricule gauche

Liste des figures :

- Figure 01** : Systématisation des voies sympathiques et parasympathiques à destinée cardiaque.
- Figure 02** : La pression artérielle moyenne et la pression pulsée.
- Figure 03** : total des patients hypertendus selon le sexe aux Etats Unis.
- Figure 04** : répartition par sexe en fonction de l'âge dans la population hypertendue-Etat Unis.
- Figure 05** : Les différences entre les hommes et les femmes dans l'état de sous-catégorisation de l'hypertension (%), Arabie Saoudite
- Figure 06** : Distribution des autres facteurs de risque cardiovasculaires chez les personnes hypertendues, Esteban France 2015.
- Figure 07** : Distribution des patients par sexe.
- Figure 08** : Distribution des patients selon leurs adresses.
- Figure 09** : Distribution des patients par tranches d'âge.
- Figure 10** : Répartition des patients par classe d'IMC.
- Figure 11** : Distributions des patients selon leurs motifs de consultation.
- Figure 12** : Nombre des patients selon leurs pressions artérielles systoliques.
- Figure 13** : Nombre des patients selon leurs pressions artérielles diastoliques.
- Figure 14** : Nombre de patients selon leurs fréquences cardiaques.
- Figure 15** : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon le sexe.
- Figure 16** : Les valeurs de la PAS/PAD et FC selon l'IMC.
- Figure 17** : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon l'âge.

Figure 18 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon le motif de consultation des patients.

Figure 19 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon les antécédents médicaux des patients.

Figure 20 : Comparaison entre les valeurs de la PAS/PAD et la FC des patients qui ont des antécédents médicaux avec ceux qui n'ont pas.

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Valeurs de pression artérielle normale.

Tableau 02 : Classification de l'hypertension (adultes >18 ans), sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaines, mois).

Tableau 03 : Définition de l'hypertension chez les enfants.

Tableau 04 : Formes particulières de l'HTA.

Tableau 05 : Taux de sujets atteints de maladies liées à l'hypertension selon le sexe et l'âge, Japon.

Tableau 06 : total des patients hypertendus selon le sexe en Niger

Tableau 07 : Répartition par âge des hypertendus selon la classification JNC VII, Inde.

Chapitre 01

Introduction générale

I. Introduction :

1. Historique :

Le dévoilement de la nouvelle directive sur l'hypertension de 2017 lors des sessions scientifiques de l'AHA à Anaheim incite à revenir sur l'histoire de l'hypertension. Après tout, a déclaré Confucius : "Étudiez le passé si vous voulez définir l'avenir".

La prise de conscience des aspects cliniques de l'hypertension remonte à l'Antiquité. Le Classique de médecine interne de l'empereur jaune de Chine (2600 avant J.-C.) l'a noté : "...Si trop de sel est utilisé dans le sang, le pouls se durcit." Le traitement de la "maladie du pouls dur" dans l'Antiquité comprenait l'acupuncture, la veinectomie et le saignement par les sangsues. La relation entre le pouls palpé et le développement d'affections cardiaques et cérébrales a été décrite par les médecins de l'Égypte ancienne dans le papyrus d'Ebers (1550 avant J.-C.). Après l'an 2000, William Harvey a décrit pour la première fois la circulation du sang dans son livre *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Sur le mouvement du cœur et du sang) en 1628. C'est en 1733 que le pasteur anglais Stephen Hales invente un manomètre et réalise les premières mesures publiées de la pression artérielle chez le cheval.

La reconnaissance de l'hypertension comme entité clinique est venue avec l'invention du sphygmomanomètre à mercure à brassard par le médecin italien Scipione Riva-Rocci en 1896. Il a mesuré la pression artérielle systolique maximale en notant la pression du brassard à laquelle le pouls radial n'était plus palpable. En 1905, le médecin russe Nikolai Korotkoff a décrit les sons que l'on entend lorsqu'une artère est auscultée avec un stéthoscope alors que le brassard du sphygmomanomètre est dégonflé. Ces sons, surnommés les sons de Korotkoff, ont permis de définir les mesures de la pression artérielle systolique et diastolique et l'enregistrement clinique de la pression artérielle.

L'histoire de la gestion contemporaine de l'hypertension est l'histoire passionnante d'un effort majeur réussi en cardiologie préventive.

Entre 1910 et 1914, les médecins ont progressé dans la définition de l'hypertension essentielle (pression artérielle élevée lorsqu'aucune autre cause ne peut être déterminée) et de l'hypertension maligne (syndrome d'hypertension grave associé à des lésions des organes

cibles et à une mortalité élevée due à des accidents vasculaires cérébraux, à une insuffisance cardiaque ou rénale). Il a fallu attendre le président Franklin D. Roosevelt pour que les conséquences de l'hypertension non traitée attirent l'attention du public.

Roosevelt a été documenté comme souffrant d'hypertension à l'âge de 54 ans, mais il n'a pas reçu de traitement pendant quatre autres années lorsqu'on lui a prescrit du phénobarbital et une thérapie de massage pour une pression sanguine de 188/105 en 1941. En février 1945, Roosevelt avait enregistré des pressions sanguines allant jusqu'à 260/150 au moment de la conférence de Yalta, où l'on a constaté qu'il était en mauvaise santé et qu'il souffrait d'insuffisance cardiaque, notamment d'essoufflement, d'orthopnée, de léthargie et de somnolence. Le matin du 12 avril 1945, une tension artérielle de 300/190 fut enregistrée après que Roosevelt ait signalé un grave mal de tête occipital alors qu'il était assis pour une séance de portrait. Il perdit ensuite conscience et mourut.

La mort de Roosevelt a mis en évidence le fait qu'avant la Seconde Guerre mondiale, il existait peu de médicaments antihypertenseurs efficaces et que les agents disponibles étaient mal tolérés. Les méthodes non pharmacologiques pour traiter l'hypertension comprenaient une stricte restriction du sodium, tandis que d'autres traitements comprenaient des injections de pyrogènes tels que les bacilles typhoïdes et des méthodes chirurgicales telles que la sympathectomie et l'adrénalectomie. Le thiocyanate de sodium a été le premier produit chimique utilisé pour l'hypertension dans les années 1900, mais sa toxicité et son efficacité marginale ont limité son utilisation. De plus, les médecins ne reconnaissaient pas uniformément la nécessité de traiter agressivement cette maladie potentiellement mortelle.

Malgré les données actuarielles des compagnies d'assurance disponibles à partir des années 1930, démontrant la relation entre l'hypertension et la mortalité due aux maladies cardiovasculaires ou rénales, ce n'est que dans les années 1950 que la gestion de l'hypertension s'est généralisée. Paul Dudley White a noté en 1937 que : "L'hypertension peut être un mécanisme compensatoire important qui ne doit pas être altéré, même s'il était certain que nous pourrions la contrôler..." Des études épidémiologiques longitudinales prospectives ultérieures, telles que la Framingham Heart Study, ont confirmé le risque d'hypertension sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires et la nécessité d'une intervention thérapeutique.

Sur le front des médicaments, l'hexaméthonium, l'hydralazine et la réserpine ont été utilisés après la Seconde Guerre mondiale. Une percée a eu lieu dans les années 1950 avec l'introduction du diurétique chlorothiazide, qui a été bien toléré et a clairement prolongé la vie

des patients hypertendus. Le médecin britannique James Black a mis au point des bêta-bloquants au début des années 1960. Les inhibiteurs calciques ont suivi par la suite. La découverte du système rénine-angiotensine a conduit à la mise au point d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, qui ont ensuite donné naissance aux bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine et aux inhibiteurs de la rénine. Grâce à la pharmacothérapie moderne, nous disposons désormais d'un arsenal thérapeutique puissant pour traiter toutes les formes d'hypertension.

Jusqu'à présent, les lignes directrices pour le traitement de l'hypertension étaient élaborées par la Joint National Commission (JNC) sous les auspices du National Heart, Lung, and Blood Institute des National Institutes of Health. Le premier rapport de la JNC a été publié en 1977 et se concentrait sur le traitement de l'hypertension diastolique, le dernier rapport officiel de la JNC ayant été publié en 2003 en tant que septième rapport du Comité national mixte sur la prévention, la détection, l'évaluation et le traitement de l'hypertension (JNC 7). L'ACC et l'AHA ont pris en charge l'élaboration de ces lignes directrices avec la publication de ce mois-ci.

L'histoire de la gestion contemporaine de l'hypertension est l'histoire passionnante d'un effort majeur réussi en cardiologie préventive. Il ne fait aucun doute que nous ne ferons que continuer à progresser, en nous appuyant sur les recherches et les efforts de ceux qui nous ont précédés.

Des progrès considérables ont été réalisés dans la compréhension de l'épidémiologie, de la pathophysiologie et des risques associés à l'hypertension, et de nombreuses preuves démontrent que la baisse de la pression artérielle (PA) peut réduire considérablement la morbidité et la mortalité prématurées. Un certain nombre de stratégies de traitement médicamenteux et de style de vie éprouvées, très efficaces et bien tolérées peuvent permettre de réduire la PA. Malgré cela, les taux de contrôle de la PA restent faibles dans le monde entier et sont loin d'être satisfaisants en Europe. Par conséquent, l'hypertension reste la principale cause évitable de maladies cardiovasculaires (MCV) et de décès toutes causes confondues dans le monde.

Ces lignes directrices 2018 de l'ESC/ESH pour la prise en charge de l'hypertension artérielle sont destinées aux adultes hypertendus, c'est-à-dire âgés de ≥ 18 ans. L'objectif de la révision et de la mise à jour de ces Lignes directrices était d'évaluer et d'intégrer de nouvelles preuves dans les recommandations des Lignes directrices.

Les objectifs spécifiques de ces Lignes directrices étaient de produire des recommandations pragmatiques pour améliorer la détection et le traitement de l'hypertension, et d'améliorer les faibles taux de contrôle de la PA en promouvant des stratégies de traitement simples et efficaces.

Ces lignes directrices conjointes de 2018 suivent les mêmes principes que ceux sur lesquels reposent les lignes directrices sur l'hypertension publiées conjointement par les deux sociétés en 2003, 2007 et 2013. Ces principes fondamentaux sont les suivants :

- De fonder les recommandations sur des études correctement menées, identifiées à partir d'une analyse approfondie de la littérature.
- D'accorder la plus haute priorité aux données issues d'essais contrôlés randomisés (ECR).
- De considérer également les méta-analyses bien menées d'ECR comme des preuves solides (ceci contraste avec les méta-analyses en réseau, que nous ne considérons pas comme ayant le même niveau de preuve car de nombreuses comparaisons ne sont pas randomisées).
- De reconnaître que les ECR ne peuvent pas répondre à de nombreuses questions importantes liées au diagnostic, à la stratification du risque et au traitement de l'hypertension, qui peuvent être abordées par des études d'observation ou des études fondées sur des registres de calibre scientifique approprié.
- De classer le niveau de preuve scientifique et la force des recommandations selon les recommandations de l'ESC.
- Reconnaître que les opinions peuvent diverger sur les recommandations clés, ce qui est résolu par un vote.
- Reconnaître qu'il existe des circonstances dans lesquelles les preuves sont inadéquates ou inexistantes, mais que la question est importante pour la pratique clinique et ne peut être ignorée. Dans ces circonstances, nous avons recours à l'opinion pragmatique d'experts et nous nous efforçons d'en expliquer la raison.

Le comité des lignes directrices de l'ISH a extrait le contenu fondé sur des données probantes présenté dans des lignes directrices récemment publiées et ayant fait l'objet d'un examen approfondi, et a adapté les normes de soins dans un format pratique facile à utiliser, en particulier dans les contextes à faibles ressources, mais aussi à ressources élevées - par les cliniciens, mais aussi par les infirmières et les agents de santé communautaires, selon le cas.

Bien que la distinction entre les contextes à faibles et à fortes ressources se réfère souvent aux pays à haut revenu (HIC) et aux pays à revenu faible et intermédiaire (LMIC), il est bien établi que dans les HIC il y a des zones à faibles ressources, et vice versa.

Dans les lignes directrices, il n'était pas toujours possible de différencier les normes optimales des normes essentielles, et cette distinction a été faite dans les sections où cela était le plus pratique et le plus judicieux. Le comité des lignes directrices est également conscient que certaines normes essentielles recommandées peuvent ne pas être réalisables dans des contextes à faibles ressources, par exemple, les mesures de la pression artérielle en dehors du bureau, la nécessité de visites multiples pour le diagnostic de l'hypertension, ou le conseil d'utiliser une thérapie combinée à pilule unique. Bien que difficiles à mettre en œuvre, ces directives peuvent aider les initiatives locales à motiver des changements de politique et servir d'instrument pour améliorer les normes de soins au niveau local. Tous les efforts doivent être faits pour atteindre les normes de soins essentielles afin de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires dues à l'hypertension. Motivation L'élévation de la pression artérielle reste la principale cause de décès dans le monde, responsable de 10,4 millions de décès par an. Si l'on examine les chiffres mondiaux, on estime que 1,39 milliard de personnes étaient atteintes d'hypertension en 2010. Cependant, les tendances de la pression artérielle montrent un déplacement clair des pressions artérielles les plus élevées des régions à haut revenu vers les régions à faible revenu,⁵ avec une estimation de 349 millions d'hypertendus dans les pays à haut revenu et 1,04 milliard dans les pays à faible revenu. Les grandes disparités dans le fardeau régional de l'hypertension sont accompagnées de faibles niveaux de sensibilisation, de traitement et de contrôle dans les pays à faible revenu, par rapport aux pays à haut revenu. En réponse à la faible sensibilisation mondiale à l'hypertension (estimée à 67% dans les HIC et 38% dans les LMIC), l'ISH a lancé une campagne mondiale pour accroître la sensibilisation à l'hypertension, à savoir l'initiative du mois de mai. Malgré plusieurs initiatives, la prévalence de l'hypertension et son impact négatif sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires augmentent dans le monde entier, indépendamment du revenu. Il est donc essentiel que des initiatives basées sur la population soient appliquées pour réduire le fardeau mondial de l'hypertension, comme les activités de réduction du sel et l'amélioration de la disponibilité des fruits et légumes frais. Pour améliorer la prise en charge de l'hypertension, l'ISH a publié en 2014 avec l'American Society of Hypertension, des directives de pratique clinique pour la prise en charge de l'hypertension dans la communauté.

2. Connaissance actuelles concernant l'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle demeure encore aujourd'hui un facteur de risque majeur dans le développement de plusieurs complications dont, entre autres, la coronaropathie, les accidents vasculaires cérébraux, la maladie artérielle périphérique et l'insuffisance rénale. Les plus récentes statistiques démontrent que la prévalence de l'hypertension artérielle n'a pas diminuée au cours des **20** dernières années (1). Un adulte sur cinq est atteint d'hypertension artérielle et, au-delà de **60** ans, c'est un adulte sur deux. Au cours de la même période, des percées intéressantes ont eu lieu tant au plan des traitements pharmacologiques qu'au plan des interventions de modification des habitudes de vie.

C'est la première maladie chronique dans le monde et un des principaux facteurs de risque vasculaire. Les bénéfices de la baisse de la pression artérielle (PA) chez le patient hypertendu sont démontrés : elle réduit le risque d'accidents vasculaires cérébraux, de démence, d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde et de décès d'origine cardiovasculaire; elle retarde l'insuffisance rénale chronique terminale.

La distribution des pressions artérielles (PA) ou tensions artérielles (TA) dans la population est continue, sans rupture de courbe franche. En revanche, il existe une relation forte, indépendante, continue, progressive, constante ayant une valeur de prédiction, entre le niveau de la PA et l'incidence des accidents cardiaques (insuffisance ventriculaire gauche) et vasculaires (accidents coronariens aigus, AVC). La relation entre la pression artérielle (PA), les événements cardiovasculaires et rénaux ainsi que la mortalité est continue, ce qui rend la distinction entre une PA dite « normale » et l'hypertension artérielle (HTA) quelque peu arbitraire.

Chapitre 02

Notions sur la pression artérielle

II. Définition et classification :

1. Définition :

L'hypertension, ou tension artérielle élevée, est une maladie dans laquelle les vaisseaux sanguins subissent en permanence une pression élevée, ce qui peut les endommager. Chaque fois que le cœur bat, il envoie du sang dans les vaisseaux qui est transporté vers toutes les parties du corps. La tension artérielle est créée par la pression du sang contre les parois des vaisseaux sanguins (artères) tandis qu'il est expulsé par le cœur. Plus la pression est élevée, plus le cœur doit pomper.

Plus la pression artérielle est forte, plus le risque est élevé d'endommager le cœur et les vaisseaux sanguins au niveau des organes essentiels comme le cerveau et les reins. L'hypertension est la première cause évitable de maladie cardiovasculaire et d'AVC dans le monde. La tension artérielle normale d'un adulte est établie entre **120** mm Hg et **129** mm hg quand le cœur se contracte (pression systolique) et entre **80** mm Hg et **84** mm hg quand le cœur se relâche (pression diastolique). Quand la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à **130** mm Hg et/ou que la tension artérielle diastolique est supérieure ou égale à **85** mm Hg, la tension artérielle est considérée comme élevée.

2. Classification :

A. La pression artérielle normale :

Tableau 1: Valeurs de pression artérielle normale.

Au cabinet	<140/90 mm Hg
Auto-mesure	<135/85 mm Hg
MAPA jour + nuit	<130/80 mm Hg
MAPA jour	<135/85 mm Hg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mm Hg

B. L'hypertension artérielle :

Tableau 2: Classification de l'hypertension (adultes >18 ans), sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaines, mois).

Classe	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
Optimale	<120	<80
Normale	120 - 129	80 - 84
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Stade I (légère)	140 - 159	90 - 99
Stade II (modérée)	160 - 179	100 - 109
Stade III (sévère)	>180	>110
HTA systolique isolée	>140	<90

C. L'hypertension artérielle chez les enfants :

Tableau 3: Définition de l'hypertension chez les enfants.

HTA systolique	1-17 ans : $>100 + (\text{âge} \times 2)$ mm Hg
HTA diastolique	1-10 ans : $>60 + (\text{âge} \times 2)$ mm Hg 11-17 ans : $>70 + \text{âge}$ mm Hg

D. Formes particulières de l'hypertension artérielle :

Tableau 4 : Formes particulières de l'HTA.

HTA de blouse blanche	HTA uniquement au cabinet
HTA masquée	HTA uniquement en dehors du cabinet
HTA résistante	TA $\geq 140/90$ mm Hg malgré une trithérapie (comprenant un diurétique) à posologie appropriée >4 semaines

III. Techniques de mesures :

Dans l'organisme, les artères jouent le rôle de mères nourricières. Elles conduisent le sang du cœur vers les différents tissus de l'organisme et fournissent ainsi aux cellules l'oxygène indispensable à leur survie. À chaque contraction du cœur, le sang est chassé avec force des cavités cardiaques et propulsé dans ces conduits. Pour remplir leur fonction de manière satisfaisante, ils doivent rester souples et non obstrués (libres de dépôts graisseux).

Il est recommandé que le médecin généraliste mesure régulièrement la PA de ses patients afin de dépister précocement l'apparition d'une HTA et surveiller l'évolution des chiffres tensionnels chez un patient hypertendu. D'autres professionnels de santé sont encouragés à participer à ce dépistage et à cette surveillance en mesurant la PA des patients : il s'agit principalement des autres médecins spécialistes, des médecins de santé au travail, des médecins dentaires, des pharmaciens d'officine et des infirmiers.

- ⇒ Utiliser de préférence un appareil au bras, l'électronique est validé
- ⇒ Effectuer au minimum **2** mesures avec un brassard adapté à la circonférence du bras, le cas échéant
- ⇒ Mesurer la PA la première fois aux deux bras
(Considérer le bras où la mesure est la plus haute) et mesurer la fréquence cardiaque (FC)
- ⇒ Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins **3 à 5 min**, Dans le calme et sans parler.
- ⇒ Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher une hypotension orthostatique après **1 et 3 min** au moins en position debout.

1. Mesure manuelle de la PA :

Le tensiomètre manuel est utilisé conjointement avec un stéthoscope, qui permet à l'examineur de déceler la reprise (pression systolique) ou la disparition (pression diastolique) audible des battements cardiaques dans l'artère du bras. Le protocole de mesure est le suivant :



- le fait de gonfler le brassard réalise un garrot (temporaire et léger), la circulation est bloquée et la pression artérielle est maximale en amont du garrot, mais aucun bruit n'est audible au stéthoscope en l'absence de flux sanguin au niveau du brassard.
- en relâchant doucement et progressivement l'air du brassard, le garrot est levé. Lorsque la pression systolique équilibre la pression du brassard et devient suffisante pour remettre en circulation le sang dans l'artère, le stéthoscope permet de détecter une pulsation (normalement franche et bien audible). En lisant à cet instant la valeur indiquée par le manomètre, on obtient la mesure de la pression artérielle maximale (systole).
- lorsque la pression du brassard devient inférieure à la pression diastolique, le stéthoscope ne permet plus de détecter une pulsation audible et la valeur fournie par le manomètre correspond à la pression artérielle minimale (diastole).

2. Mesure automatique de la PA (brachial /poignet) :

Brachial : au niveau de l'artère brachiale

Poignet : au niveau de l'artère radiale

- L'auto mesure à domicile (mesure de la PA par le sujet lui-même) améliore également la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et améliore l'adhésion du patient à son traitement.



- Il faut utiliser un appareil validé semi-automatique et éviter la mesure au poignet. Une éducation du patient est nécessaire.

- Outre l'apprentissage du maniement de l'appareil, il faut indiquer la chronologie des mesures et les conditions de la mesure (au calme, assis, réalisation d'une première mesure dont on ne tient pas compte et d'une deuxième mesure 5 minutes plus tard, notée par écrit ou éditée).

- Selon l'objectif poursuivi, les mesures sont faites au lever, avant le dîner, au coucher.

La Société française d'HTA recommande le schéma suivant : réaliser trois mesures en position assise le matin au petit déjeuner, le soir avant le coucher, trois jours de suite, les mesures étant espacées de quelques minutes (les mesures sont à noter et à présenter au médecin lors de la consultation). Les limites supérieures des valeurs normales sont fixées : < **135/85** mm hg

Les médecins disposent de plus en plus souvent d'appareils électroniques qui sont comparables à ceux destinés à l'auto mesure. Ces appareils ont l'avantage de disposer de perfectionnements technologiques (mesure au mm Hg près, capacité de mémoire importante, une connexion à un ordinateur pour un transfert de données).

IV. Physiopathologie :

A côté du système nerveux de la vie de relation qui permet à tout individu de recevoir des informations sensibles ou sensorielles de l'extérieur, et d'y répondre de façon adaptée, notamment par l'intermédiaire des muscles squelettiques, existe le SNA (système nerveux végétatif, car régulant les fonctions organiques internes et contrôlant les fonctions végétatives de l'organisme). A l'inverse du système de vie de relation, ce système est dit autonome car il échappe au contrôle de la volonté. Le SNA s'organise autour d'arcs réflexes avec des fibres afférentes arrivant au SNC, d'où partent des fibres efférentes. Le SNA se compose de 2 systèmes anatomiquement et fonctionnellement distincts : le système sympathique et le système parasympathique.

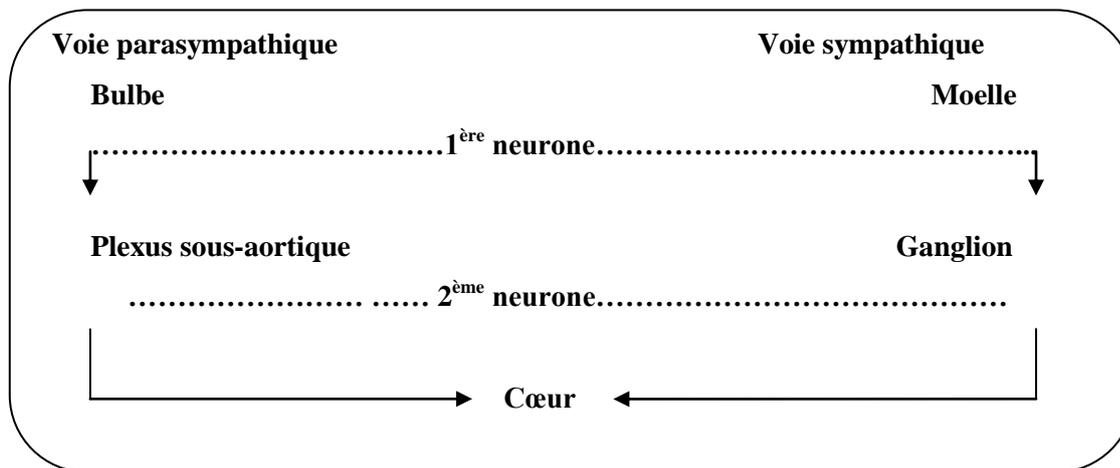


Figure 01 : Systématisation des voies sympathiques et parasympathiques à destinée cardiaque

Les fibres pré-ganglionnaires du SNA libèrent de l'acétylcholine, libérée également par les fibres post ganglionnaires du système parasympathique.

Les fibres post ganglionnaires du système sympathique libèrent la noradrénaline, tandis que l'adrénaline est libérée par la surrénale. La noradrénaline va principalement stimuler les récepteurs α et plus accessoirement les récepteurs β_1 , tandis que l'adrénaline va stimuler aussi bien les récepteurs α que β , qu'ils soient de sous-classes 1 ou 2.

1. Rôle du système sympathique dans la régulation

cardiovasculaire :

Il existe à l'état basal, au repos, un tonus cardio-accélérateur (sympathique) et un tonus cardio-modérateur (vagal) en équilibre que l'on peut supprimer soit par la section bilatérale des pneumogastriques(X), soit en administrant des β -bloquants. La régulation de la PA par le système nerveux autonome met en jeu des réflexes circulatoires de 3 types :

- Les barorécepteurs, sensibles aux variations de tension pariétale ; ce système est efficace pour les pressions comprises entre 60 et 200 mm Hg.
- Les chémorécepteurs, sensibles à l'**hypoxie**, stimulés quand la PA moyenne est inférieure à 80 mm Hg.
- Le réflexe ischémique central, en dernier recours, intervenant pour des $PA < 50$ mm Hg.

Le système nerveux sympathique est impliqué principalement dans le maintien d'une pression artérielle de perfusion efficace. Alertés des modifications de pression par des fibres provenant des barorécepteurs situés au niveau de la crosse aortique et des sinus carotidiens (mais aussi au niveau d'autres territoires artériels), les centres sympathiques vont déclencher des réponses physiologiques appropriées par le biais d'influx dans les voies sympathiques efférentes. Toutes les variations de PA par exemple lors de l'orthostatisme, mais aussi lors de l'activité physique, de stress émotionnel ou physique (douleur), d'hypoglycémie, d'hypoxie sont autant de situations où le système sympathique va réagir précocement, dont l'effet est renforcé par la libération concomitante de catécholamines par la médullosurrénale. Le système sympathique est l'un des principaux activateurs du SRAA en provoquant l'augmentation de la libération de rénine par le rein.

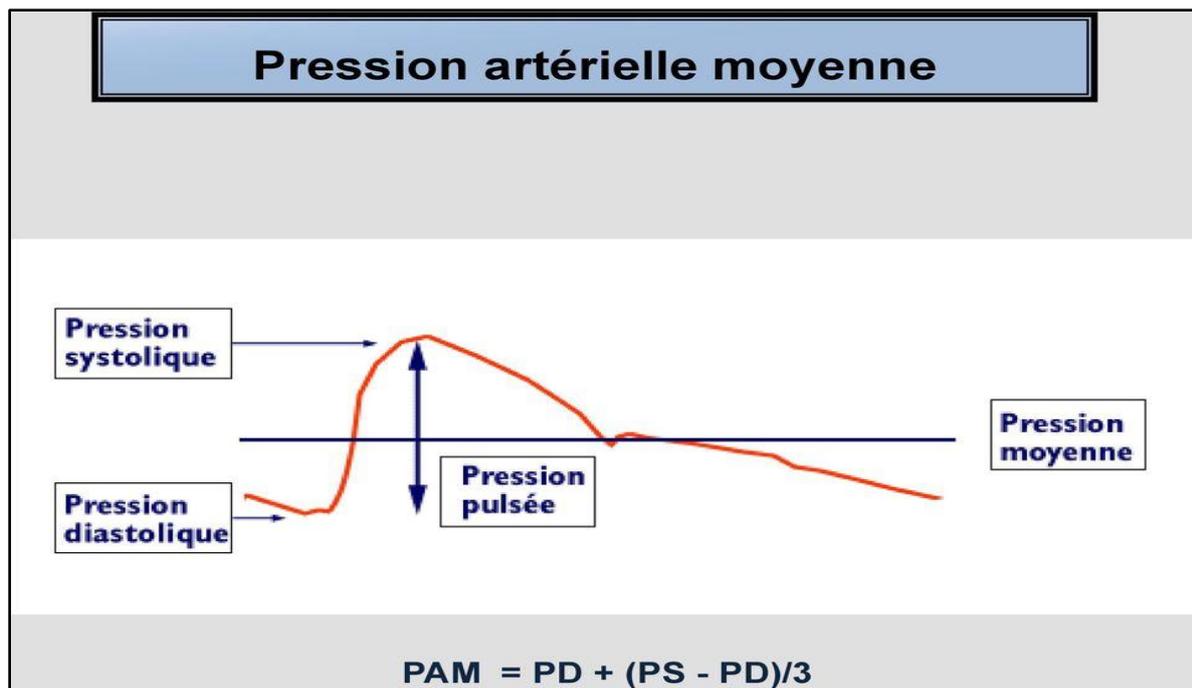


Figure 2 : La pression artérielle moyenne et la pression pulsée.

2. Pression artérielle diastolique et systolique :

Le sang est éjecté dans les membres et le reste du corps par l'aorte. C'est dans cette artère que la PA devrait théoriquement être mesurée. A chaque battement ou contraction cardiaque, appelée systole, le sang va s'éjecter avec une certaine énergie transformée en pression. La PA mesurée à ce moment est alors appelée systolique et correspond à la maxima. Au moment où le cœur se remplit (diastole), les valves de l'aorte vont se refermer de manière à ce que le sang ne puisse pas rentrer dans le cœur. La pression résiduelle dans les vaisseaux est alors appelée diastolique et correspondant à la minima.

Selon la formule de Frank, la pression artérielle se définit comme le produit entre la résistance du vaisseau dans lequel se trouve le sang et le débit imposé par le cœur.

$$\text{Pression artérielle} = \text{Résistance} \times \text{Débit cardiaque}$$

A. La résistance périphérique totale (Vasomotricité)

Le rayon moyen des grosses artères varie peu car leur compliance est faible. Elles offrent peu de résistance à l'écoulement du sang. Les grosses artères possèdent des fibres élastiques : cette élasticité provoque leur contraction réflexe lors de l'étirement provoqué par l'onde systolique. A l'inverse, le rayon, des artérioles distales varie beaucoup et joue un rôle majeur dans l'établissement de la résistance artérielle totale : c'est le réseau artériel de résistance. Les variations du rayon sont sous l'influence :

- Des nerfs vasomoteurs végétatifs agissant sur les sphincters pré capillaires riches en fibres musculaires lisses. Cette vasomotricité est sous la dépendance du système nerveux autonome. Il existe un tonus orthosympathique vasoconstricteur prédominant (récepteurs α_1 adrénergétiques), et un tonus parasympathique.
- Des hormones vaso-actives : qui sont soit vasoconstrictrices (angiotensine II, ADH, catécholamines) soit vasodilatatrices (bradykinine, sérotonine).
- Des substances vaso-actives libérées localement par l'endothélium vasculaire : vasodilatatrices (prostacycline, NO) et vasoconstrictrice (endothéline).

La loi de Poiseuille : La résistance R opposée par les parois d'un conduit à l'écoulement d'un fluide dépend de la longueur et du calibre du conduit mais aussi de la vitesse d'écoulement du fluide et de sa viscosité.

$$R = 8 \cdot V \cdot L / \pi \cdot r^4$$

V : viscosité du liquide ;

L : longueur d'un conduit ;

r : rayon de la section du conduit.

Le débit cardiaque correspond à la capacité du cœur à éjecter du sang lors de chaque systole, correspondant donc à un volume de sang éjecté par minute (environ 5 litres /mn). La résistance du vaisseau s'élève à l'occasion d'une augmentation de sa tonicité par des nerfs ou d'une augmentation de l'épaisseur des parois de l'artère induite par l'âge.

La PA varie aussi sur 24 heures, elle est plus élevée en période d'activité, c'est-à-dire le jour, qu'en période de sommeil. Enfin, la PA fluctue à court terme en fonction des émotions, de la fréquence respiratoire et de nos commandes nerveuses qui régulent automatiquement la PA.

B. Le débit cardiaque :

C'est le volume de sang expulsé par le VG par unité de temps ($Q_c = VES \times F_c$). Il est sous l'influence de plusieurs facteurs :

-La précharge (volume télédiastolique) : diminuée par l'hypovolémie et modulée par les diurétiques ;

-La post-charge du V.G (pression diastolique aortique résiduelle) : modulée par les vasodilatateurs.

-La propriété intrinsèque du myocarde (contractilité et compliance du ventricule gauche), modulée par le système orthosympathique et les catécholamines qui exercent un effet inotrope positif via les récepteurs β_1 : d'où la place des β . bloquants dans le traitement de l'HTA.

-La fréquence cardiaque (FC) : Son accélération augmente le Q_c . Elle est déterminée par le nœud sinusal en permanence au tonus vagal freinateur dominant et au sympathique accélérateur (cible des β -bloquants).

V. Facteurs de risque de l'HTA :

1. Hypertension artérielle essentielle :

Il existe deux types de facteurs de risque cardio-vasculaire.

A. Les facteurs modifiables :

- ❖ **Tabagisme** Chaque cigarette entraîne, chez le fumeur, une élévation de la pression artérielle durant une période de 20 à 40 minutes, ainsi qu'une augmentation du rythme cardiaque d'environ 40 %, qui usent prématurément le cœur et fragilisent les parois des artères. Avec un paquet consommé par jour et alors que la pression s'accroît tout au long de la journée, le fumeur ne retrouvera un niveau normal que lors de la période de sommeil. Le rétrécissement artériel induit par cette augmentation de la pression peut conduire à des spasmes, c'est-à-dire une fermeture brutale de l'artère qui explique la fulgurance des accidents cardiovasculaires, infarctus ou accident vasculaire cérébral, chez certaines personnes. À long terme, le tabac conduit à une détérioration des artères, d'autant plus rapide s'il est associé à un autre risque cardio-vasculaire.
- ❖ **Le diabète** traité ou non
- ❖ **Dyslipidémies** (hypercholestérolémie). LDLc > 1.60 g/l, HDLc < 0.40 g/l. A l'inverse une valeur de HDLc > 0.60 g/l est un facteur protecteur.
- ❖ **L'obésité** Générale, l'obésité abdominale ou surcharge pondérale avec un IMC > 25 kg/m².
- ❖ **Une alimentation riche en sel et faible en potassium** Le facteur le plus étudié a été la consommation de sel alimentaire (NaCl) dont l'importance pourrait, sinon déclencher, du moins entretenir une HTA
- ❖ **Une consommation excessive d'alcool** Entraîne un accroissement du niveau tensionnel. Les grands buveurs alcooliques ont une élévation de la pression systolique de plus de 1 cm Hg, en moyenne, par rapport aux non-buveurs.

- ❖ **Sédentarité** C'est-à-dire l'absence d'activité physique régulière. L'augmentation des chiffres tensionnels à l'effort constitue une réaction physiologique aiguë tout à fait normale. L'effet chronique d'un entraînement physique adapté s'accompagne généralement d'un abaissement de la pression artérielle au repos. Une pression artérielle plus basse chez le sujet entraîné par rapport au sujet sédentaire est généralement constatée.
- ❖ **Le stress.**
- ❖ **La consommation régulière de réglisse noire** ou de produits à base de réglisse noire, comme le pastis non alcoolisé.

B. Les facteurs non modifiables :

- ❖ **Age** Chez les jeunes adultes, le pourcentage d'hypertendus est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Chez les personnes âgées de 55 ans à 64 ans, le pourcentage est sensiblement le même chez les deux sexes. Chez les personnes de plus de 64 ans, le pourcentage est plus élevé chez les femmes
- ❖ **Sexe** Avant la ménopause, les hormones féminines représentent un facteur protecteur face au risque cardiovasculaire. Après la ménopause, la courbe du risque cardiovasculaire des femmes rejoint progressivement celle des hommes de même âge et de même corpulence.
- ❖ **Hérédité** Les antécédents familiaux d'accident cardiaque précoces tels un infarctus du myocarde ou une mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du premier degré de sexe masculin, ou avant 65 ans chez la mère ou un parent de premier degré de sexe féminin.
- ❖ **Les personnes atteintes de certaines maladies** comme l'apnée du sommeil, ou les maladies rénales.
- ❖ **Médicaments qui augmentent la tension artérielle :**
 - Les corticoïdes : Effet secondaire des corticoïdes, imputable notamment à la rétention d'eau et de sel qu'ils provoquent.
 - Les anti inflammatoires non stéroïdiens : Les AINS peuvent, par ailleurs, diminuer l'efficacité des traitements antihypertenseurs.
 - Décongestionnants nasaux : Peuvent provoquer des hypertensions. A utiliser avec prudence chez les hypertendus.

- Antimigraineux : Peuvent aussi provoquer des hypertensions. A utiliser avec prudence chez les hypertendus.
- Antidépresseurs : Surtout à des fortes doses (plus de 200 mg/j), Hypertension parfois importante lors de la consommation d'aliments riches en tyramine (fromages, vins rouges et caviar) Hypertension artérielle connue mais rarement décrite. Bon à savoir Ces médicaments peuvent aussi entraîner une hypotension lors du passage en position debout. Cette hypotension orthostatique est responsable de chutes.

2. Hypertension artérielle secondaire :

A. Origine rénale :

- ❖ Sténose de l'artère rénale, par athérome ou fibrose : il s'ensuit une hypo perfusion du parenchyme rénal du côté atteint, avec, pour conséquence, une augmentation d'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone, provoquant une rétention d'eau et de sel ainsi qu'une vasoconstriction des artères.
- ❖ Insuffisance rénale chronique, secondaire à une polykystose rénale, une glomérulonéphrite, etc.
- ❖ Créatinine, protéinurie, examen du sédiment urinaire (hématies et leucocytes).

B. Origine surrénalienne :

- ❖ Le phéochromocytome: Il s'agit d'une tumeur sécrétant en excès des catécholamines. Ces substances augmentent la fréquence cardiaque, la force de contraction du cœur et entraînent une vasoconstriction des artères, ces trois éléments provoquant une hausse des chiffres tensionnels. La tumeur, le plus souvent surrénalienne, peut cependant avoir d'autres localisations. Les symptômes associent, aux poussées tensionnelles, des maux de tête, des sueurs et des palpitations. Le diagnostic est possible par le dosage biologique des dérivés des catécholamines, notamment l'acide vanylmandélique, dans le sang ou dans les urines. Le scanner surrénalien ou la scintigraphie permettent de situer la tumeur (diagnostic topographique).

- ❖ Le syndrome de Cushing (par tumeur ou par *hyperplasie bilatérale des surrénales*) entraîne une sécrétion importante de cortisol ou de ses dérivées. Les signes sont en général évocateurs : érythrose (rougeur) du visage, etc.
- ❖ Le syndrome de Conn entraîne une sécrétion de l'aldostérone en excès, provoquant une rétention d'eau consécutive à une rétention de sodium, et une fuite de potassium. L'élément orientant le diagnostic est la constatation d'une hypokaliémie (baisse du taux de potassium dans le sang). Cet hyperaldostéronisme, dosable dans le sang et dans les urines, est dit primaire car il n'est pas dû à l'augmentation de la rénine (taux normal ou bas de cette dernière dans le sang). Il s'oppose aux hyperaldostéronismes secondaires (aldostérone et rénine élevées) comme on le voit en cas de sténose d'une artère rénale.

C. Coarctation aortique :

Le rétrécissement congénital (de naissance) de la jonction entre aorte horizontale et aorte descendante (isthme aortique) entraîne :

- une augmentation de la pression artérielle en amont du rétrécissement, en particulier au niveau des deux bras,
- une diminution de la pression artérielle en aval, se manifestant par des pouls fémoraux difficilement ou non perceptibles.

Ce diagnostic est à évoquer systématiquement devant toute hypertension de l'enfant.

D. Hypertension artérielle gravidique :

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.

Primipares, souvent après 35 ans, chez les patientes noires ou obèses éventuellement gémellarité, on trouve fréquemment un terrain avec des facteurs de risque de l'athérome.

On oppose :

- l'HTA gestationnelle au-delà de 20 semaines qui réapparaît à chaque grossesse avec hypotrophie fœtale.
- la grossesse chez la femme hypertendue dont l'HTA s'aggrave pendant la grossesse.

- la pré-éclampsie ou toxémie gravidique en cas de protéinurie > 300 mg/24 h grave si > 1 g/24 h.

Les complications sont dominées par l'éclampsie : crises convulsives, céphalées, confusion, coma (encéphalopathie hypertensive).

Les autres complications sont : rénales, cardiaques, retard de croissance ou mort fœtale, hématome rétro placentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolysé hépatique, thrombopénie).

L'hypertension artérielle, apparaissant chez une femme enceinte est appelée hypertension artérielle gravidique. Le mécanisme précis n'est pas élucidé mais fait appel à des phénomènes hormonaux et probablement immuno-allergique.

Une hypertension artérielle gravidique doit être diagnostiquée le plus tôt possible pour être traitée efficacement. Elle apparaît habituellement après la 20^e semaine de grossesse. Elle est due à une insuffisance placentaire.

E. Origines toxiques :

La glycyrrhizine ou licorice provient de la racine de la réglisse. Elle agit sur l'inhibition d'une enzyme, la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (type 2), normalement présente au niveau de certaines cellules du rein pour métaboliser le cortisol en cortisone afin de laisser l'aldostérone réguler la réabsorption de sodium sur son récepteur (le récepteur des minéralocorticoïdes). En inactivant l'action de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (type 2), la licorice permet l'activation permanente du récepteur de l'aldostérone par le cortisol, et ainsi une réabsorption non régulée de sodium. L'excès de licorice reproduit le tableau d'un adénome de Conn, L'intoxication est secondaire à la consommation abondante (supérieure à un gramme par jour de glycyrrhizine) de boissons à base de réglisse (pour la plupart des pastis sans alcool) ou de produits solides (bâtons de réglisse, etc.) Un saturnisme discret peut être cause d'hypertension. Il y a corrélation entre le risque d'hypertension et la teneur en plomb de la rotule, mesurée in situ par fluorescence X.

F. HTA maligne :

Elle est devenue rare aujourd'hui dans les pays développés en raison de la large diffusion du traitement antihypertenseur. Son mécanisme comporte une part d'hypo volémie liée à une augmentation de la nitreuse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie. Ce cercle vicieux aggrave l'encéphalopathie hypertensive et contre-indique les diurétiques. Le tableau comporte une diastolique élevée > 130 mm Hg (systolique souvent > 210 mm Hg), un œdème papillaire au fond d'œil (stade IV), une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance rénale aigue avec élévation de la créatininémie +++, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente.

On retrouve souvent aussi :

- Asthénie, amaigrissement, avec altération de l'état général ;
- Troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes possibles de déshydratation.
- Troubles neurologiques : troubles visuels, céphalées violentes liées à l'hypertension Intracrânienne, réalisant le tableau d'une encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller au coma.
- Hypokaliémie et une anémie hémolytique régénérative.

L'HTA maligne est caractérisée surtout (+++) par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une insuffisance rénale irréversible et mortelle.

VI. Manifestations cliniques :

De nombreux hypertendus ne présentent aucun symptôme et l'hypertension est alors une découverte d'examen systématique ou de consultation motivée par autre chose.

Dans certains cas, des symptômes peuvent traduire la répercussion de l'élévation de la tension sur l'organisme. Bien que non spécifiques, les principaux symptômes pouvant être rencontrés lors d'une hypertension sont :

- des céphalées (maux de tête) : elles sont surtout caractéristiques d'une hypertension grave. Elles sont classiquement présentes dès le matin, dans la région occipitale (nuque et au-dessus).
- des acouphènes (sifflements auditifs), des phosphènes (perception de points lumineux).
- des vertiges.
- des palpitations (sensation d'augmentation du rythme cardiaque).
- une asthénie (sensation de fatigue).
- une dyspnée (difficultés à respirer).
- une épistaxis (saignements de nez).
- une hématurie (présence de sang dans les urines).

VII. Manifestations biologiques :

Les tests biologiques peuvent être effectués pour plusieurs raisons :

- Pour dépister et diagnostiquer l'hypertension artérielle.
- Pour déterminer si la cause est un problème médical sous-jacent qui peut être résolu ou contrôlé.
- Pour évaluer l'état des organes du corps, comme les reins, et obtenir une base de référence de la santé des organes avant le début des traitements médicamenteux.
- Pour surveiller le contrôle de l'hypertension et l'état des organes au fil du temps

1. Tests de laboratoire :

Les tests de laboratoire ne permettent pas de diagnostiquer l'hypertension, mais ils sont fréquemment prescrits pour détecter les affections susceptibles de provoquer et/ou d'aggraver l'hypertension et pour évaluer et surveiller le fonctionnement des organes au fil du temps.

Voici quelques exemples de tests généraux qui peuvent être demandés :

- ❖ **Analyse d'urine, protéines urinaires** : pour aider à évaluer la fonction rénale.
- ❖ **Albumine urinaire (microalbumine), azote uréique du sang (BUN), créatinine, débit de filtration glomérulaire estimé (eGFR)** : pour détecter et surveiller les dysfonctionnements rénaux ou pour surveiller l'effet des médicaments sur les reins.
- ❖ **Potassium** : dans le cadre du panel d'électrolytes, qui comprend également le sodium, le chlorure et le dioxyde de carbone (CO₂) ; pour évaluer et surveiller l'équilibre des électrolytes de l'organisme. Par exemple, un faible taux de potassium peut être observé dans le syndrome de Cushing et le syndrome de Conn, deux causes d'hypertension secondaire. Certains médicaments contre l'hypertension peuvent perturber l'équilibre électrolytique en provoquant une perte excessive de potassium ou une rétention de potassium.
- ❖ **Glycémie à jeun, A1c** : pour aider à diagnostiquer le diabète et à surveiller le contrôle de la glycémie au fil du temps chez les personnes diabétiques.

- ❖ **Calcium** : pour déterminer la quantité de calcium total ou de calcium ionisé circulant dans le sang ; une activité accrue des glandes parathyroïdes, qui entraîne une augmentation du calcium sérique, est associée à l'hypertension.
- ❖ **TSH (hormone stimulant la thyroïde) et T4** : pour détecter et surveiller les dysfonctionnements de la thyroïde.
- ❖ **Profil lipidique** : pour évaluer les niveaux de cholestérol total, de cholestérol HDL, de cholestérol LDL et de triglycérides et évaluer le risque de développer une athérosclérose.
- ❖ **Le panel métabolique de base (BMP)** : comprend plusieurs des tests énumérés ci-dessus, il peut donc être demandé à la place des tests individuels.

Sur la base des antécédents médicaux, des résultats physiques et des résultats des tests de laboratoire de routine, certains tests non routiniers peuvent être prescrits pour aider à détecter, diagnostiquer et surveiller les conditions causant l'hypertension secondaire. En voici quelques exemples :

- ❖ **Aldostérone et rénine** : pour aider à détecter la surproduction d'aldostérone par les glandes surrénales (qui peut être due à une tumeur) ou de rénine par les reins (qui peut être due à une lésion rénale ou à un rétrécissement des artères amenant le sang aux reins).
- ❖ **Test de suppression du cortisol et de la dexaméthasone** : pour détecter une surproduction de cortisol qui peut être due au syndrome de Cushing.
- ❖ **Catécholamines et métanéphrines** : principalement pour aider à détecter la présence d'un phéochromocytome qui peut provoquer des épisodes d'hypertension grave.

2. Tests hors laboratoire :

Dans le cadre du processus de diagnostic et pour aider à évaluer l'état des organes vitaux, un praticien de santé peut demander ou effectuer un ou plusieurs des examens suivants :

- ❖ **ECG (électrocardiographie)** - pour évaluer la fréquence et le rythme cardiaques et rechercher des signes d'atteinte cardiaque.
- ❖ **Examen de l'œil** - pour examiner la rétine à la recherche de modifications des vaisseaux sanguins (rétinopathie) causées par une hypertension prolongée.
- ❖ **Examen physique** - recherche d'une sensibilité abdominale, écoute des bruits (bruit du sang s'écoulant dans une artère rétrécie), examen de la glande thyroïde dans la gorge pour détecter toute hypertrophie ou tout signe de dysfonctionnement, et détection de tout autre signe clinique au fur et à mesure qu'il se présente.
- ❖ **Examens d'imagerie**, tels que radiographie ou échographie des reins ou radiographie du thorax.

VIII. Relation entre l'HTA et l'odontologie :

1. Rappel épidémiologique :

Sur le plan épidémiologique, les études faites aux Etats Unis, France, Japon, Arabie Saoudite, Nigeria et en Inde ont trouvés les résultats suivants :

Au Japon, parmi les maladies liées à l'hypertension, c'est l'hypertension qui présentait la prévalence la plus élevée (10,9 %) chez les sujets. Il n'y avait pas de différence significative entre les hommes et les femmes en ce qui concerne les taux d'hypertension. Cependant, les hommes étaient plus nombreux que les femmes à avoir reçu un diagnostic de maladie cardiaque ou de diabète sucré. Les taux de maladies liées à l'hypertension autres que les maladies rénales étaient significativement liés à l'augmentation de l'âge des sujets.

Tableau 05 : Taux de sujets atteints de maladies liées à l'hypertension selon le sexe et l'âge, Japon.

Age			<i>Hypertension"</i>	<i>Heart discuss "</i>	<i>Arrhythmia"</i>	<i>Diabetes mellitus" "</i>	<i>Cerebrovascular disease"</i>	<i>Renal disease</i>
20-29 Y	Men	369	0.8	1.1	2.2	0.3	0.3	1.1
	Women	668	0.2	0.5	1.7	0.3	0.2	1.1
30-39 Y	Men	217	3.7	0.5	3.7	1.4	0	2.8
	Women	353	0.3	0.6	2.3	0	0	1.4
40-49 Y	Men	206	7.3	0.5	6.8	7.3	1.0	4.9
	Women	345	5.2	0.6	2.9	1.7	0.3	3.5
50-59 Y	Men	212	18.4	7.6	4.7	12.7	0	4.7
	Women	396	12.9	2.8	6.3	3.0	1.0	3.3
60-69 Y	Men	246	21.5	12.2	7.3	12.6	2.9	1.6
	Women	400	24.0	9.3	9.0	5.5	2.8	0.5
70+ Y	Men	160	26.9	16.9	11.3	7.5	9.4	4.4
	Women	239	36.0	13.4	5.9	7.5	6.7	3.8
Overall		3811	10.9	4.4	4.7	4.0	1.5	2.3

En Niger, sur un total de 1200 patients examinés, 19,7% (236) étaient hypertendus. 52,5% (124) de ces patients hypertendus ont été détectés lors de l'examen dentaire, tandis que les 47,5% restants (112) étaient des hypertendus connus. 57,2 % des patients hypertendus étaient des hommes, tandis que les femmes de 77 ans représentaient 60 % et celles de 18 à 27 ans représentaient 4,8 %.

Tableau 06 : total des patients hypertendus selon le sexe en Niger

Gender	No.in Attendance	Hypertensive	% hypertensive
M	688	135	57.2
F	512	101	42.8
Total	1200	236	100

En Inde, sur les 1200 sujets du dépistage initial, 463 sujets avaient un niveau de pression artérielle normal et 489 patients ont été classés au stade pré-HTN, 166 patients au stade I et 82 patients au stade II de l'HTN. Ces patients sont toujours considérés comme normaux, mais il est conseillé de prendre des précautions pour ne pas consommer de sel en excès, de contrôler leur consommation d'alcool et de tabac et de changer leur mode de vie sédentaire.

Tableau 07 : Répartition par âge des hypertendus selon la classification JNC VII, Inde.

Age range	Norm al	< 120/80 mm Hg	Prehypertension	Stage I hypertension	Stage II hypertension	Total
			120/80-139/89 mm Hg	140/90-159/99 mm Hg	> 160/100 mm Hg	
11-25 Years	168	141	1	0	310	
26-40 Years	182	163	33	8	386	
41-55 Years	85	111	65	28	289	
56-70 Years	26	59	58	29	172	
71-85 Years	2	15	9	17	43	
Total	463	489	166	82	1200	

Figure 03 : total des patients hypertendus selon le sexe aux Etats Unis.

Soixante-quatorze, soit 46,3 %, des 160 patients hypertendus de cette étude étaient des hommes. Les 160 patients hypertendus de cette étude étaient des hommes, et 86, soit 53,8 %, étaient des femmes.

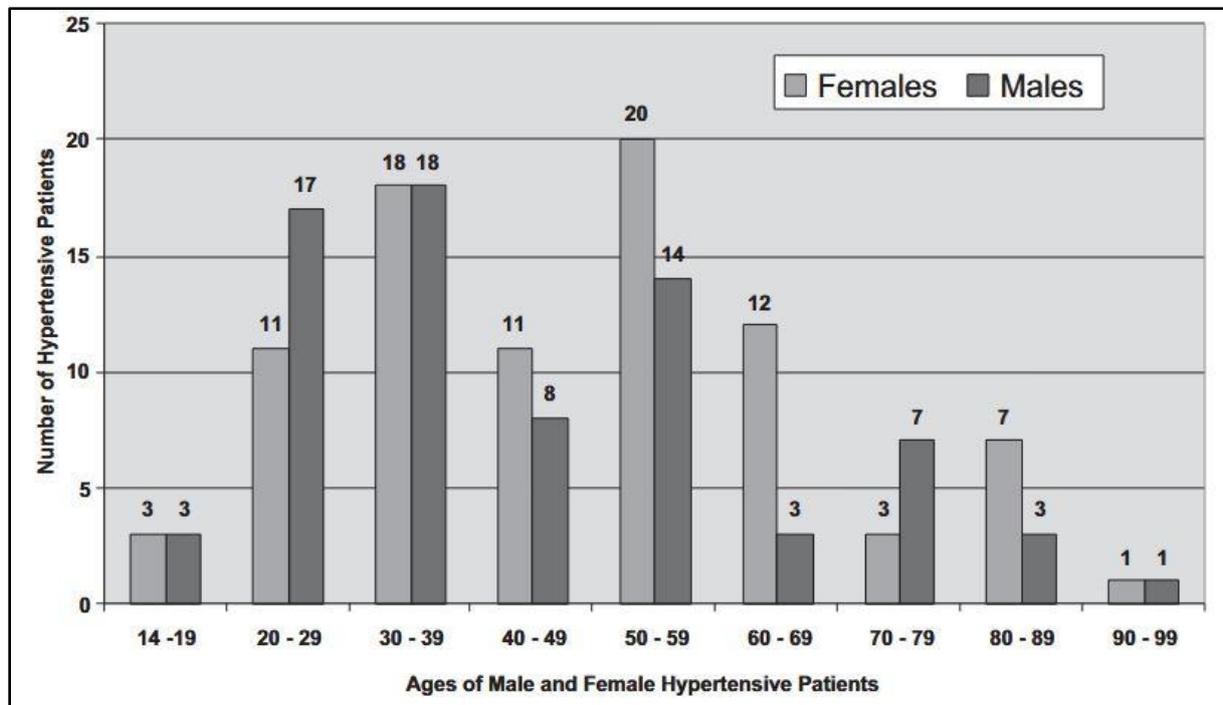
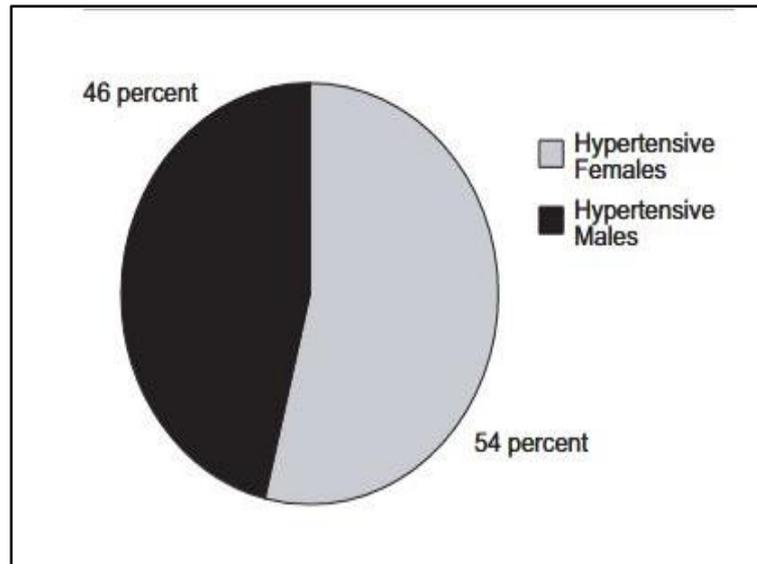


Figure 04 : répartition par sexe en fonction de l'âge dans la population hypertendue-Etat Unis.

Chez les jeunes, l'hypertension est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cependant, avec l'âge, les femmes sont plus nombreuses que les hommes à en être atteintes. Ces tendances sont en corrélation avec la population hypertendue examinée. Dans cette étude, la prévalence de l'hypertension chez les hommes est plus fréquente dans la vingtaine et la trentaine, et la survenue de l'hypertension chez les femmes augmente régulièrement avec l'âge, dépassant les hommes après 40 ans (la seule exception étant une forte augmentation de l'hypertension chez les hommes de 70 ans).

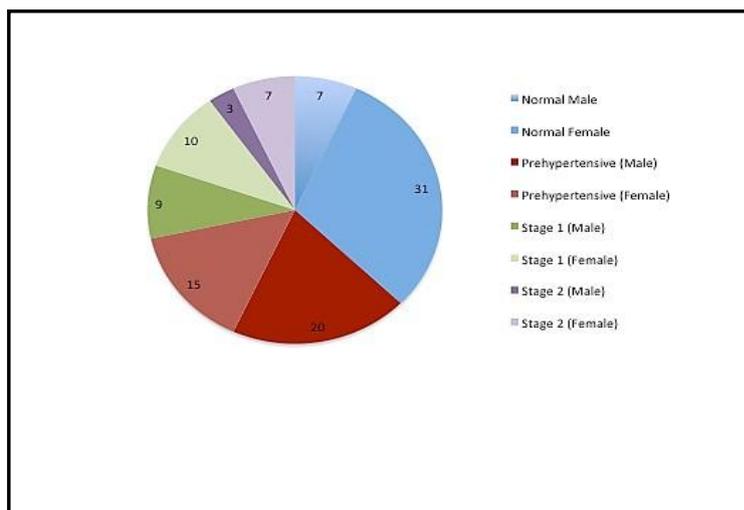
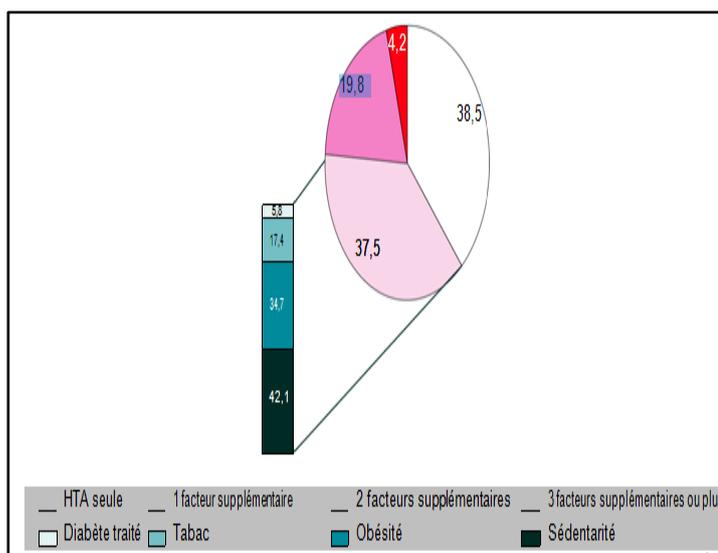


Figure 05 : Les différences entre les hommes et les femmes dans l'état de sous-catégorisation de l'hypertension (%), Arabie Saoudite

En Arabie saoudite, une grande cohorte de patients était hypertendue (63,7 %); 52,9 % de ces patients ne savaient pas qu'ils étaient hypertendus, et 10,8 % le savaient. Seulement la moitié environ de ce dernier groupe de patients (4,9 %) prenait déjà un ou plusieurs médicaments pour traiter leur hypertension ; 5,9 % des patients ne prenaient aucun médicament contre l'hypertension. Nous avons constaté que la majorité des patients étaient au stade pré-hypertensif (35 %) ; 10 % et 19 % des patients étaient au stade 1 et 2 de l'hypertension, respectivement. L'âge moyen de leur groupe d'étude était de $40,9 \pm 6,7$ ans, et 69% des patients étaient des femmes et 31% des hommes.

Figure 06 : Distribution des autres facteurs de risque cardiovasculaires chez les personnes hypertendues, Estéban France 2015.

Parmi les personnes hypertendues, 38,5% ne présentaient aucun des autres facteurs de risque cardiovasculaires listés (tabac, diabète, sédentarité, obésité), 37,5% présentaient un facteur de risque supplémentaire, majoritairement la sédentarité et l'obésité ; 19,8% présentaient deux autres facteurs de risque et 4,2% cumulaient trois facteurs de risque en plus de l'HTA.



2. Manifestations buccales causées par les effets indésirables

des médicaments antihypertenseurs :

A. Xérostomie :

De nombreux médicaments antihypertenseurs comme les IEC, les diurétiques thiazidiques, les diurétiques de l'anse et la clonidine sont associés à la xérostomie. Sa probabilité augmente avec le nombre de médicaments concomitants. La xérostomie a de nombreuses conséquences, comme la carie, la difficulté à mâcher, à avaler et à parler, la candidose et le syndrome de brûlure orale. Parfois, la sensation est transitoire et la fonction salivaire est ajustée par le patient lui-même. Il existe des situations quand il est nécessaire de changer de médicament antihypertenseur. Il est souvent nécessaire de traiter directement la xérostomie avec des agents parasymphomimétiques tels que la pilocarpine ou la cevime- line. D'autres recommandations consistent à boire fréquemment de l'eau à petites gorgées, à utiliser des bonbons sans sucre, à réduire la consommation de café et à éviter les bains de bouche contenant de l'alcool. Pour réduire le risque de caries, des applications topiques de fluor, notamment sous forme de gels à forte concentration appliqués au pinceau ou en plateau sont recommandées.

B. Hyperplasie gingivale :

Elle peut être provoquée par les inhibiteurs calciques, avec une incidence variant de 6 à 83 %. La majorité des cas sont associés à la nifédipine. L'effet pourrait être lié à la dose. L'hyperplasie gingivale se manifeste par des douleurs, des saignements gingivaux et des difficultés de mastication. Une bonne hygiène buccale réduit considérablement son incidence. En changeant de médicament antihypertenseur, l'hyperplasie peut être inversée.

C. Réaction lichénoïde :

De nombreux antihypertenseurs (diurétiques thiazidiques, méthyldopa, propranolol, captopril, furosémide, spironolactone et labétalol) sont associés à des réactions lichénoïdes orales. Les formes cliniques sont très différentes du lichen plan lui-même. La façon la plus simple de le traiter est de changer de médicament antihypertenseur, et les réactions lichénoïdes disparaissent après l'arrêt du médicament responsable. Si le médicament n'a pas pu être changé, les réactions lichénoïdes sont traitées par des corticostéroïdes topiques.

D. Autres effets indésirables :

Les inhibiteurs de l'ECA sont associés à la toux et à la perte du goût (ageusie) ou à l'altération du goût (dysgueusie). Une dysgueusie a également été rapportée avec l'utilisation d'autres antihypertenseurs, comme les β -bloquants, l'acétazolamide et le diltiazem. Il a été postulé que la dysgueusie pouvait résulter d'un mécanisme affectant la manipulation salivaire des ions métalliques tels que le magnésium.

3. Interactions médicamenteuses entre antihypertenseurs et les médicaments utilisés en dentisterie :

- La plupart des médicaments antihypertenseurs ont des interactions médicamenteuses avec les AL (anesthésiques locaux) et les analgésiques.
L'interaction des AL avec les bêta-bloquants non sélectifs peut augmenter la toxicité des AL.
- Les effets cardiovasculaires de l'épinéphrine utilisée pendant les procédures dentaires peuvent être potentialisés par l'utilisation de médicaments tels que les b-bloquants non sélectifs (propranolol et nadolol). Les directives recommandent de diminuer la dose et d'augmenter l'intervalle entre les injections d'épinéphrine.

- L'utilisation à long terme des AINS peut antagoniser l'effet antihypertenseur des diurétiques, des bêta-bloquants, des alpha-bloquants, des vasodilatateurs et des inhibiteurs de l'ECA. L'administration à court terme a cependant un effet cliniquement significatif. D'autres analgésiques tels que le paracétamol peuvent être utilisés pour éviter cet effet secondaire.
- Les soins dentaires chez les patients hypertendus nécessitent une attention particulière, car toute procédure stressante peut augmenter la pression artérielle et déclencher des complications aiguës telles qu'un arrêt cardiaque ou un accident vasculaire cérébral.
- Le contrôle de la douleur et de l'anxiété est très important chez les patients présentant un risque médical élevé. Les patients atteints de maladies cardiovasculaires présentent un risque élevé de complications dues aux catécholamines endogènes (adrénaline et noradrénaline) libérées par la douleur et le stress. Ces catécholamines peuvent augmenter la pression artérielle et le débit cardiaque de façon draconienne. Cet effet est réduit par le contrôle de la douleur dentaire. Les anesthésiques locaux avec épinéphrine produisent une anesthésie plus longue et plus efficace que les AL simples, évitant ainsi une réponse exagérée au stress. Les AL avec vasoconstricteur doivent être évités ou utilisés à faible dose chez les patients prenant des bêta-bloquants non sélectifs ou chez les patients souffrant d'hypertension non contrôlée. La dose maximale dose d'épinéphrine recommandée chez un patient présentant un risque cardiaque est de 0,04 mg, ce qui équivaut à la dose contenue dans environ deux cartouches de AL à 1:100000 d'épinéphrine ou 4 cartouches à 1:200000 d'épinéphrine. Chez les patients atteints d'une maladie grave, il peut être utile de mesurer la tension artérielle et la fréquence cardiaque après l'injection de l'anesthésique. Une administration lente et une aspiration peuvent prévenir les réactions indésirables.
- D'autres contre-indications aux AL vasoconstricteurs sont l'hypertension sévère non contrôlée, les arythmies réfractaires, l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral à un âge inférieur à 6 mois, l'angine instable, le pontage coronarien de moins de 3 mois, l'insuffisance cardiaque congestive et l'hyperthyroïdisme non traité.
- En raison des concentrations plus élevées d'adrénaline (près de 12 cartouches standards) dans les cordons de rétraction gingivale utilisés pour les empreintes prothétiques et de son absorption rapide dans la circulation, l'utilisation d'adrénaline

pour l'éviction gingivale chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires est contre-indiquée.

4. Prise en charge des patients hypertendus dans le cabinet

dentaire :

- L'évaluation initiale de chaque patient hypertendu doit comprendre les antécédents familiaux détaillés de maladies cardiovasculaires et d'autres maladies connexes, les antécédents d'hypertension, les médicaments, la durée et l'historique du traitement antihypertenseur, la gravité de la maladie et ses complications. Avant de commencer un traitement dentaire, le dentiste doit évaluer la présence d'hypertension, déterminer la présence de maladies organiques associées et déterminer les modifications à apporter au traitement dentaire.
- Une attention particulière doit être accordée à la mesure précise de la PA chez les femmes enceintes, car la grossesse peut modifier les valeurs de la PA de la patiente, plus de 10 % des femmes enceintes présentant une hypertension cliniquement pertinente. La surveillance de la PA est également nécessaire chez les patients diabétiques, les patients souffrant de dysfonctionnement autonome et les patients âgés pour lesquels l'hypotension orthostatique est un problème important. Le dentiste doit connaître les autres maladies traitées par des médicaments antihypertenseurs (tels que aténolol, amlodipine et cartéolol) comme les maux de tête, les douleurs régionales, l'insuffisance rénale, le glaucome et l'insuffisance cardiaque congestive.

5. Mesure de la tension artérielle dans le cabinet dentaire :

- Les patients hypertendus présentent un risque accru de développer des effets indésirables dans un cabinet dentaire. Par conséquent, la mesure de la PA sera effectuée au cabinet dentaire pour chaque nouveau patient, à chaque visite. Chez les patients atteints de maladies systémiques chroniques, la mesure de la PA sera effectuée lors d'interventions dentaires plus compliquées comme la chirurgie buccale,

les traitements de restauration compliqués avec des séances plus longues, la pose d'implants dentaires et la chirurgie parodontale.

- La mesure systématique de la PA peut réduire le risque d'événements cardiovasculaires et de complications aiguës pendant un traitement dentaire, en particulier lorsqu'une sédation consciente ou une anesthésie générale est nécessaire. La surveillance de la PA est essentielle pour le traitement d'urgence des patients qui présentent des effets secondaires. La surveillance de routine des patients dont l'hypertension est connue permet au dentiste de déterminer si la PA est correctement contrôlée.
- Les meilleures mesures de la PA étaient obtenues avec des sphygmomanomètres à mercure, qui ne sont plus disponibles aujourd'hui. Les sphygmomanomètres anéroïdes utilisés doivent être vérifiés tous les 6 mois. Les tensiomètres électroniques sont simples à utiliser mais pas aussi précis que les anéroïdes.
- Les directives ESC-ESH de 2013 et JNC 7 de 2003 décrivent la méthode que les professionnels de santé doivent utiliser pour obtenir des mesures de la pression artérielle en cabinet.
- Il faut utiliser un instrument de mesure de la pression artérielle correctement calibré et validé. Les patients doivent être assis sur une chaise, les pieds sur le sol, pendant 5 minutes dans une pièce calme. Leur bras doit être soutenu au niveau du cœur et un brassard de pression artérielle de taille appropriée (vessie du brassard entourant au moins 80 % du bras) doit être utilisé. La mesure précise de la pression artérielle est importante pour éviter le surdiagnostic et le sous-diagnostic, ainsi que le surtraitement et le sous traitement de l'hypertension.

6. Hypertension en blouse blanche - effet blouse blanche et hypertension masquée :

La pression artérielle au bureau est généralement plus élevée que la pression artérielle mesurée en dehors du bureau, ce qui a été attribué à la réaction d'alerte, à l'anxiété et/ou à une réponse conditionnelle à une situation inhabituelle. L'hypertension en blouse blanche (HBC) désigne une pression artérielle élevée persistante au bureau en présence d'une pression artérielle normale en dehors du bureau. L'HCA est différente de

l'effet blouse blanche (EBC), qui se réfère à une pression artérielle élevée au bureau mais où l'hypertension peut ou non être présente en dehors du bureau. On parle d'hypertension masquée lorsqu'un patient a une pression artérielle normale en cabinet mais présente une hypertension en dehors du cabinet. L'HME, l'ECM et l'hypertension masquée peuvent être diagnostiquées par diverses méthodes, notamment la surveillance de la pression artérielle à domicile et la surveillance ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures. L'HME et l'hypertension masquée sont importantes à reconnaître pour les cliniciens. La question de savoir si l'HME est associée à un risque cardiovasculaire accru est controversée, mais les patients souffrant d'hypertension masquée présentent un risque cardiovasculaire accru. La prévalence de l'HME lors des consultations médicales est d'environ 20 %. La prévalence de l'HME dans le cadre des visites chez le dentiste n'a pas été établie. Les lignes directrices de l'ESC-ESH recommandent de réserver les termes " hypertension en blouse blanche " et " hypertension masquée " pour définir les personnes non traitées.

La mesure de routine des valeurs de la pression artérielle au cabinet dentaire est la suivante :

- ❖ mesure et enregistrement de la TA lors de la première visite,
- ❖ mesure et enregistrement de la TA lors d'une nouvelle visite :
 - tous les deux ans pour les patients dont la TA est < 120/80 mmHg.
 - tous les ans pour les patients ayant une TA de 120-139/80-89 mmHg.
 - à chaque visite pour les patients ayant une PA > 140/90 mmHg.
 - à chaque visite pour les patients souffrant d'une maladie coronarienne, de diabète sucré ou d'une maladie rénale et ayant une TA > 135/85mmHg.
 - à chaque visite pour les patients présentant une hypertension établie.

IX. Traitement :

Dans les rares cas où une cause est trouvée, le traitement de cette dernière peut entraîner parfois la guérison de l'HTA (en retirant chirurgicalement un adénome de Conn par exemple). Le traitement repose sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques de régulation de la tension artérielle. Le traitement de l'hypertension artérielle vise à la normalisation des chiffres tensionnels, afin d'en prévenir les complications.

Ce mécanisme implique essentiellement les systèmes suivants:

- Le système rénine-angiotensine ;
- Le système nerveux sympathique ;
- Le système de la volémie (essentiellement dépendant des apports et des pertes en sel et en eau)

Nous disposons aujourd'hui de nombreux médicaments de différents types pour lutter contre l'HTA. Or chaque classe de médicament n'agit que sur un système spécifique de régulation de la tension artérielle. Pour le médecin, prescrire d'emblée le médicament qui convient le mieux à chaque patient hypertendu n'est pas évident. Et trouver le bon médicament (combinant efficacité et tolérance) peut nécessiter plusieurs essais.

A noter que lorsqu'un patient prend un médicament antihypertenseur, il est rare qu'il conserve le même traitement sans modification aucune pendant plusieurs années de suite. Il est possible qu'un médicament bloquant un système de la régulation tensionnelle finisse par stimuler un autre (le différent système physiologique agissant sur la tension artérielle étant étroitement lié les uns aux autres).

Un traitement prescrit contre l'HTA est donc susceptible d'être changé au bout de quelques années. D'où l'importance d'être correctement suivi d'un point de vue médical et de contrôler régulièrement sa tension artérielle. Enfin, très souvent pour obtenir une efficacité optimale du traitement antihypertenseur, il est nécessaire d'associer deux, voire trois médicaments.

Aujourd'hui, on trouve des produits pharmaceutiques qui associent dans un seul comprimé deux ou trois molécules différentes (évitant ainsi d'avaler plusieurs comprimés à chaque fois).

DES Médicaments actifs sur les formes légères à modérées d'hypertension artérielle ... Et les formes sévères ?

En réalité, on sait très bien que les médicaments sont actifs sur toutes les formes d'HTA (y compris les formes sévères).

En pratique, dans les essais thérapeutiques, il y a toujours un groupe de malades qui prend le vrai médicament et un autre groupe qui prend le placebo. Mais aujourd'hui l'efficacité des médicaments pour faire baisser la tension artérielle n'étant plus à démontrer, il est interdit de faire prendre un risque à un hypertendu sévère en lui faisant prendre un placebo !

Cette mention inscrite sur les notices des médicaments contre l'HTA peut donc en effet surprendre. En réalité, elle est liée à une question de réglementation d'ordre éthique : les laboratoires pharmaceutiques n'ont pas le droit d'écrire que le médicament convient aux personnes atteintes d'une forme sévère d'HTA parce que ces patients ne peuvent pas être intégrés aux essais thérapeutiques. Alors que, bien évidemment, ces médicaments sont aussi indiqués pour ces malades !

1. Les huit classes de médicaments antihypertenseurs :

À ce jour, la médecine dispose de huit classes d'antihypertenseur, dont cinq majeures :

- Les Béta-bloquants.
- Les diurétiques.
- Les inhibiteurs calciques (IC).
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2).
- Les alpha-bloquants.
- Les antihypertenseurs centraux.
- Les inhibiteurs directs du rénine.

Les recommandations médicales internationales préconisent d'utiliser en première intention des classes thérapeutiques majeures (les cinq premières classes thérapeutiques nommées ci-dessus). En pratique, pour faire baisser la pression artérielle, le médecin prescrit en premier lieu un médicament parmi ces classes pharmacologiques que sont les bêta-bloquants, les diurétiques, les IC, les IEC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine. Pourquoi plus particulièrement celle-là ? Parce qu'elles ont démontré leur efficacité à diminuer les chiffres de la tension artérielle systolique et diastolique, mais aussi les complications cardiovasculaires liées à une HTA. De plus, ces médicaments sont plutôt mieux tolérés.

Dans un deuxième temps, si l'un des médicaments précités présente une tolérance moins bonne ou qu'il ne stabilise pas les chiffres systoliques et diastoliques de façon satisfaisante, le médecin utilisera un médicament des autres classes thérapeutiques.

2. Les effets indésirables quasiment tous réversibles :

Certains effets secondaires sont souvent signalés par le médecin au moment de prescrire le traitement ; Pour les différentes classes d'antihypertenseurs, quasiment tous les effets sont réversibles à l'arrêt de traitement. Ils sont principalement le résultat du mécanisme d'action de la molécule, c'est la raison pour laquelle aucun n'est identique à l'autre. Si un médicament (inhibiteur de l'enzyme de conversion, par exemple) peut provoquer une toux, ça ne sera pas le cas d'un autre médicament choisi dans une famille thérapeutique différente. Le médecin est le seul apte à décider de l'arrêt du traitement qu'il remplacera par un autre il faudra attendre quelques jours pour la disparition complète des effets indésirables observés.

3. Le mode d'action des médicaments :

A. Les bêtabloquants :

- **Mode d'action :** C'est l'une des plus anciennes classes d'antihypertenseur. Elle agit essentiellement en ralentissant la fréquence cardiaque et en bloquant le système nerveux sympathique qui est l'un des systèmes du stress. La conséquence directe est le ralentissement du pouls. Les bêtabloquants sont également aussi prescrits en cas d'angine de poitrine (angor

qui peut aboutir dans les cas extrêmes à l'infarctus du myocarde). C'est tout l'intérêt de cette classe de médicament à double indication prescrite chez les personnes ayant une insuffisance coronaire.

• **Précautions d'emploi :** Le médecin peut effectuer un électrocardiogramme (ECG) afin de vérifier que le patient n'a pas de troubles de conduction électrique cardiaque, qui pourrait être aggravé par la prise d'un bêtabloquant.

• **A savoir :** cette classe de médicament peut aussi être utilisée comme traitement de fond de la migraine, cela peut être intéressant chez les hypertendu qui souffre de ces maux de tête et qui utilise des triptans (médicament indiqués pour soigner des crises de migraine). En effet, les triptans ont l'inconvénient d'induire une hausse de tension artérielle. En prenant un bêtabloquant, il est possible de traiter en même temps la pression artérielle trop élevée et la migraine. Les bêtabloquants sont aussi utilisés pour prévenir, éviter des saignements œsophagiens chez les personnes souffrant d'une cirrhose du foie. En conclusion, ce n'est pas parce qu'une personne est soignée par un bêtabloquant qu'elle a forcément une hypertension artérielle.

• **Effets indésirables :**

- La principale contre-indication d'un bêtabloquant est l'asthme. Les bêtabloquants peuvent en effet induire des crises d'asthme en stimulant une réactivité bronchique.
- Le ralentissement de la fréquence cardiaque peut aboutir à une fatigabilité, notamment à l'effort. Cela peut entraîner un essoufflement ou l'impression d'être moins résistant à l'effort.
- Un refroidissement des extrémités.
- Chez les hommes, le dysfonctionnement érectiles : rarement. Les essais cliniques en comparaison avec un placebo ont montré très peu de cas d'impuissance en prenant un médicament bêtabloquant. Avec l'âge et la gravité des chiffres tensionnels (avant tout traitement), et que la survenue et/ou l'aggravation de ces troubles surviennent chez environ 10/100 des patients traités, qu'ils prennent un bêtabloquant ou... un placebo.

B. Les diurétiques

a. Le diurétique <<classique>> thiazidiques :

- **Mode d'action :** Cette classe de médicaments, qui fait partie des premiers médicaments antihypertenseur ayant été utilisés. Agit au niveau des reins, ils provoquent l'élimination de sel d'eau, plus on élimine de l'eau, plus on élimine du sel par la même occasion. Il s'ensuit une baisse de la pression artérielle.

- **Précautions d'emploi :** Ce type de médicament agissent sur les reins, le médecin doit avant de le prescrire, vérifier l'état de leur fonctionnement par une analyse de sang. Il demande en particulier le dosage de la créatininémie plasmatique. La créatinine est un acide aminé naturel dont le taux augment si les reins ne l'éliminent pas correctement. De plus, le mode d'action d'un diurétique provoquant une perte d'eau, de sel et de potassium implique de réaliser une analyse de sang qui mesure la concentration en ions (chlore, potassium, sodium...). Cette examen, appelé <<ionogramme sanguin>>, est répété à de courts intervalles en début de traitement, puis de moins fréquemment jusqu'à une analyse une fois par an si tout va bien.

- **A savoir :** Certains médicament diurétique perdent leur efficacité en cas d'insuffisance rénale avancée.

- **Effets indésirables :**

- Allergie cutanées.
- Fréquentes envie d'uriner, en particulier les 3-4 heures après avoir pris les médicaments. Cela peut causer une gêne pour certaines personnes et entraîner le fait de ne plus prendre régulièrement ce médicament.
- Chez les hommes, une augmentation des symptômes liés à un adénome de prostate et qui souffrent déjà d'une fréquence excessive de vidange de leur vessie.

b. Les diurétiques épargneurs de potassium :

La spironolactone est une classe particulière de médicament diurétique utilisé dans certaines formes d'hypertension artérielle secondaire, celle-ci concerne 5 à 10 % des hypertendus. La spironolactone agit contre l'aldostérone sécrété en excès par les glandes surrénales dans ce type de maladie.

• **Effets indésirables** : L'un des effets indésirables de ce médicament est l'augmentation du volume des reins (gynécomastie), parfois associées à une montée de lait. Cela impose un arrêt immédiat du traitement.

C. Les inhibiteurs calciques (IC) :

• **Mode d'action** : En agissant sur la dilatation des vaisseaux, les IC font baisser la pression artérielle.

• **Précaution d'emploi** : Aucune surveillance n'est nécessaire, ni aucune précaution particulière en générale. Toutefois, si le médecin prescrit des examens à effectuer avant de prendre un inhibiteur calcique, c'est certainement pour une raison individuelle concernant directement chaque patient. Il ne faut alors pas hésiter à interroger le praticien.

A savoir : Cette classe de médicament antihypertenseurs très efficace à d'autres indications qui permettent de les utiliser chez les hypertenseurs souffrant d'angine de poitrine.

• **Effets indésirables** : Une majorité de ces médicaments (9 sur 10) entraînent une accélération du cœur. Ainsi, 5 à 10 % des personnes qui utilisent ce traitement se plaignent :

- De flush (rougeurs au visage).
- De tachycardie.
- D'œdème dans les jambes, notamment en fin de journée, dû à la dilatation des vaisseaux.

D. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

• **Mode d'action** : L'enzyme de conversion est une substance naturellement sécrétée par l'organisme. Elle est nécessaire à la formation de l'angiotensine II, une autre substance intervenant dans la régulation de la pression artérielle. En inhibant cette enzyme, on empêche la fabrication de l'angiotensine II et par conséquent, on favorise une dilatation des vaisseaux.

- **Précaution d'emploi** : Cette enzyme étant impliquée dans le fonctionnement des reins, avant de débiter le traitement, le médecin prescrit une analyse de sang de type ionogramme (qui permet de vérifier la concentration en ions minéraux, comme le potassium, le sodium), puis de nouveau quelque semaine après avoir pris ce médicament.

- **A savoir** : Les médicaments IEC sont utilisés depuis plus de vingtaine d'années.

- **Effets indésirables** : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion agissant sur d'autres systèmes enzymatiques que celui de la régulation de l'angiotensine II, ils peuvent provoquer une allergie (cela concerne plus les populations asiatiques) :

- Une toux sèche.
- Des démangeaisons de la gorge, des maux de gorge.

Exceptionnellement, et plutôt chez les afro-américains, il peut se produire une réaction allergique très puissante après avoir pris ce type de médicament. C'est l'angio-œdème (œdème de QUINCKE), caractérisé par un gonflement du visage (lèvre, langue) voire un blocage de la respiration.

E. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ou sartans)

- **Mode d'action** : L'angiotensine II est une substance naturelle sécrétée par l'organisme. Elle induit une vasoconstriction (diminution du diamètre des vaisseaux). En présence d'un antagoniste (qui va empêcher l'action de cette substance sur son récepteur), c'est l'inverse qui se produit : une vasodilatation, autrement dit une augmentation du calibre des vaisseaux, dont la conséquence est une baisse de la pression artérielle.

- **Précaution d'emploi** : L'angiotensine II est intimement liée au fonctionnement des reins avant de prendre le médicament qui va contrecarrer son action, le médecin prescrit une analyse de sang et en redemandera une nouvelle dans les semaines suivantes, notamment pour surveiller la concentration en potassium dans le sang. Le médecin surveillera le fonctionnement des reins et / ou augmentation du potassium.

- **A savoir** : Cette classe de médicament est la plus récente utilisée dans l'HTA. Elle est aussi indiquée après un infarctus du myocarde et en cas d'insuffisance cardiaque.

• **Effets indésirables :** L'antagoniste est utilisée dans des conditions normales, des récepteur d'angiotensine II n'ont pas d'effet secondaire spécifique majeur.

F. Les antihypertenseurs centraux :

Les principaux antihypertenseurs centraux sont : la rilménidine, la clonidine, et l'α-méthyl dopa. Leurs effets indésirables sont : la somnolence, la sécheresse buccale et parfois un syndrome dépressif. Un effet rebond est possible lors de l'interruption brutale du traitement avec clonidine. Ces produits exposent aux risques d'hypotension orthostatique, notamment chez les personnes âgées. L'α-méthyl dopa reste indiqué comme traitement en première intention de l'hypertension artérielle de la grossesse. Ce médicament y est efficace, bien toléré et non tératogène.

G. Les alpha-bloqueurs :

Ce sont des vasodilatateurs α-1 bloqueurs périphérique. Leur effet indésirable le plus important est l'hypotension orthostatique.

Cette classe s'est révélée moins efficace que les autres antihypertenseurs sur la prévention des événements cardiovasculaire et notamment de l'insuffisance cardiaque.

X. Règles hygiéno-diététiques :

Certaines hypertension artérielle de forme légère (entre 135 et 159 mm hg pour la pression systolique ; et en dessous de 90 mm hg pour la pression diastolique) qui ne sont associées à aucun autre facteur de risque, peuvent être contrôlées par un traitement non médicamenteux au début.

Il faut tout de même souligner que ces cas sont exceptionnels, car de nombreuses personnes, même jeunes, ont, en plus d'une pression artérielle élevée, un surpoids, une vie sédentaire, un diabète ou une hypercholestérolémie. Par ailleurs, si dans la famille de ces patients, des proches ont connu des problèmes cardiovasculaires, cela signifie qu'ils sont sans doute eux aussi vulnérables. Alors chez tous ces patients, même s'il ne présente qu'une très légère hypertension artérielle, un traitement par médicament antihypertenseur sera nécessaire.

Afin d'éviter toute forme de déception, il est donc utile de préciser qu'une hypertension artérielle installée ne peut être corrigée uniquement par une modification des règles d'hygiène de vie. Ces règles sont une aide intéressante pour accompagner le traitement médicamenteux.

Les principales recommandations sont :

- Une activité physique régulière à raison de trois fois vingt minute chaque semaine.
- Une alimentation variée, riche en fruits et légumes.
- La main légère sur le sel (Diminution de la consommation du sodium).
- L'éviction du tabac et de l'alcool
- Contrôle et maintien du poids
- Meilleure gestion du stress.

XI. Des disciplines alternatives :

Des alternatives intéressantes aux médicaments ont été proposées et étudiées afin de vérifier leurs effets sur la pression artérielle. Les conclusions ont toutes été identiques quelle que soit la solution proposée, bien qu'aucune ne puisse remplacer les règles hygiéno-diététiques mentionnées précédemment, et apporter une aide à la prise de médicament. À noter qu'elles ont rarement des effets secondaires et ne présentent pas de danger pour la santé.

On recense différentes catégories de disciplines alternatives :

- la méditation
- la relaxation
- l'acupuncture.
- le yoga
- la respiration lente
- les exercices physiques de types aérobic.
- la méditation transcendante.

Néanmoins, aucune de ces disciplines alternatives ne permet de constater une baisse réelles et significative de pression artérielle. La pratique de relaxation par respiration posée et lente voit la tension artérielle diminuer en moyenne de 2 à 10 mm hg, là ou un médicament la fait baisser de 10 à 15 mm hg.

Elles ne peuvent donc être envisagées comme solution thérapeutique que pour le vasculaire associé comme un diabète ou une hypercholestérolémie, chez ces personnes, il sera important de suivre régulièrement les chiffres de leur tension artérielle.

Chapitre 03

Partie pratique

XII. Mesure de la PA des patients consultants les salles des soins dentaires :

1. Objectifs de l'étude :

Les objectifs de l'étude peuvent être définis comme suit :

- **Objectif principal** : estimer la prévalence de l'HTA chez les patients en salle de soins dentaires.
- **Objectif secondaire** : identifier les facteurs pouvant influencer la tension artérielle de ces patients et détecter les nouveaux cas de l'hypertension artérielle.

2. Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée du 06 Février 2021 au 15 juin 2021.

3. Matériels et méthodes :

Mesurer la pression artérielle chez tous les patients âgés de plus de 18 ans aux niveaux des cabinets dentaires et les EPSP, en utilisant un tensiomètre électronique.

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive type prévalence : nombre de cas d'évènements ou maladies dans une population donnée sans distinction entre les nouveaux et les anciens cas.

B. Population étudiée :

a. Critères d'inclusion :

La population cible était constituée par les patients consultants les salles des soins dentaires au niveau des wilayas suivantes : Ain Defla, Médéa et Djelfa.

La population étudiée, qui correspond à l'ensemble des répondants, constitue donc un échantillon de cette population cible.

b. Critères de non inclusion :

Les patients âgés de moins de 18 ans ainsi que les accompagnants des malades n'étaient pas inclus dans l'étude. Dans le cas où certains d'entre eux auraient reçu la fiche, un message explicatif les invitait à ne pas y répondre.

4. Méthodologie :

A. Elaboration de la fiche :

Fiche du patient

La date : .. / .. / 2021

I. Renseignements administratifs :

Nom et prénom du patient :.....
Age :..... Sexe
Profession :.....
Adresse :.....
N° de Tel :.....
Poids :.....kg, Taille :cm, IMC :, Tour De Taille :.....

II. Motif de la visite :

Carie
Gencive sensible Détartrage
Autres.....

III. Antécédents personnels et familiaux : Médicaux /Chirurgicaux

Avez-vous des problèmes de santé ?

Antécédents de l'HTA Troubles vasculaires/sanguins
Troubles cardiaques Troubles respiratoires
Troubles rénaux Troubles nerveux
Troubles hépatiques Troubles de la vue
Troubles endocriniens Antécédents familiaux
Diabète Grossesse
 HTA gravidique

Êtes-vous fumeurs ? OUI NON
Prenez-vous actuellement des médicaments ?
Si oui, lesquels ?.....
Avez-vous déjà subi une intervention ?
Si oui, laquelle ?.....

Avez-vous ou étiez-vous contaminer par la maladie du COVID-19 ?

Temps de prise	T1	T2	T3
Pression artérielle PAS			
PAD			
Fréquence cardiaque			

Annexe A : fiche du patient.

La fiche présentée dans l'annexe A à été crée sur le logiciel « Microsoft Office Word ».

Elle présentait la structure suivante :

- Une partie concernant les « données d'identification » des répondants (nom, prénom, âge, sexe...)
- Une partie concernant le motif de la visite.
- Une partie concernant les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux).
- Une dernière partie : tableau où on mentionne les valeurs de la pression artérielle systolique/diastolique et la fréquence cardiaque.

B. Réalisation des graphiques :

A la fin des mesures, toutes les informations étaient transmises sur le logiciel « Microsoft Excel » pour réaliser les tableaux et les graphiques.

5. Résultats :

A. Analyse descriptive uni-variée :

a. Description des répondants :

❖ Données démographiques :

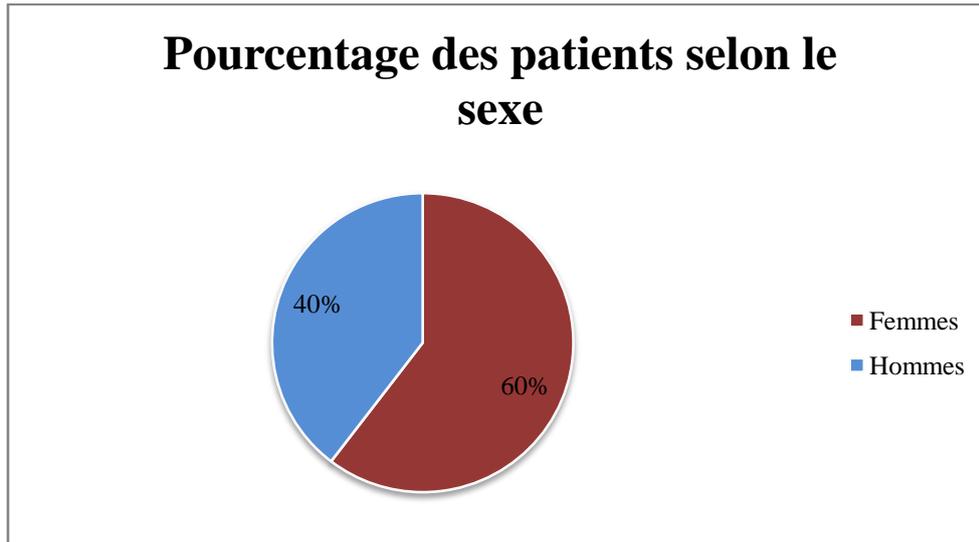


Figure 07 : Distribution des patients par sexe.

La majorité de la population étudiée est représentée par les femmes avec 60% des femmes et 40% des hommes.

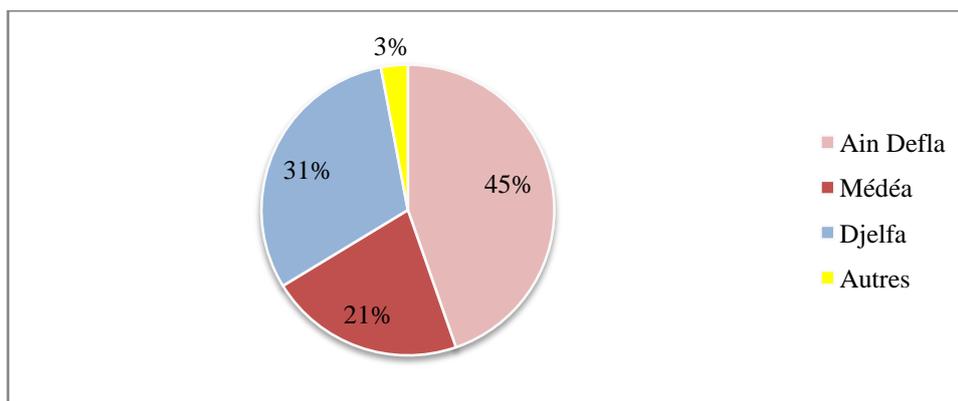


Figure 08 : Distribution des patients selon leurs adresses.

Ce secteur illustre la distributions des patients selon leurs adresses. On constate que 45% des personnes sont de Ain Defla, 31% de Djelfa, 21% de Médéa et 3% des autres wilayas.

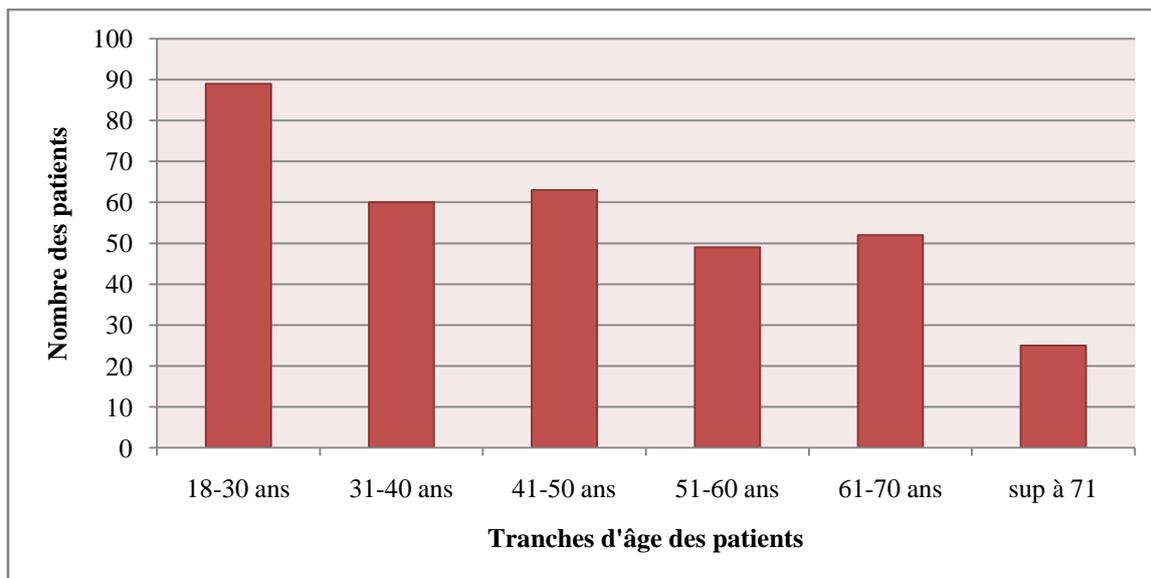


Figure 09 : Distribution des patients par tranches d'âge.

La classe d'âge la plus représentée est celle des 18-30 ans (26%), et la moins représentée est celle des plus de 71 ans (7%).

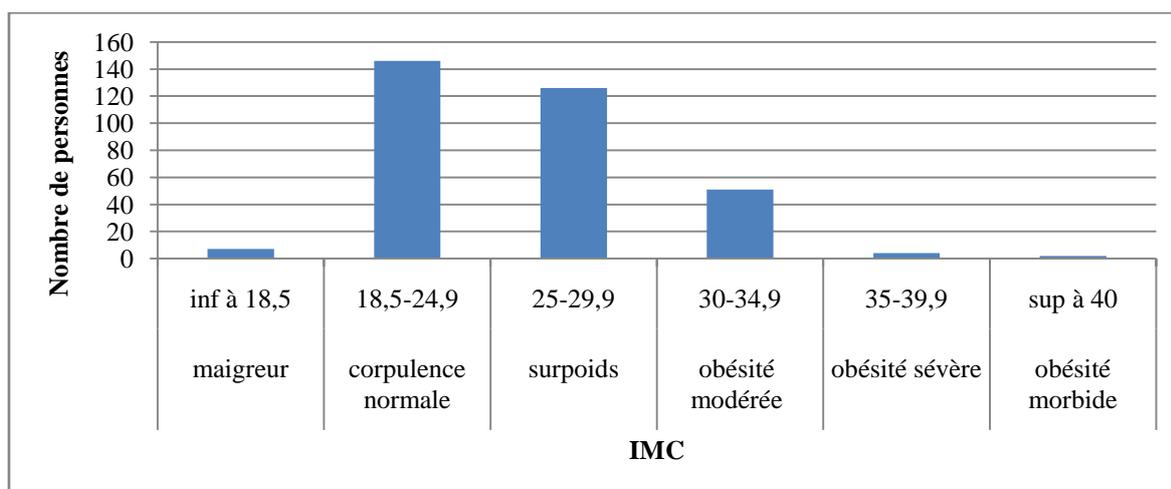


Figure 10 : Répartition des patients par classe d'IMC.

Ce diagramme illustre la répartition de la population totale de l'étude, soit 336 patients, en fonction de leur indice de masse corporelle. Parmi ces patients, 146 personnes avaient une corpulence normale (43,45%), 126 personnes avaient un surpoids (37,5%), 51 personnes avaient une obésité modérée (15,17%), 7 personnes avaient une maigreur (2%), 4 personnes avaient une obésité sévère (1,19%) et 2 personnes avaient une obésité morbide (0,59%).

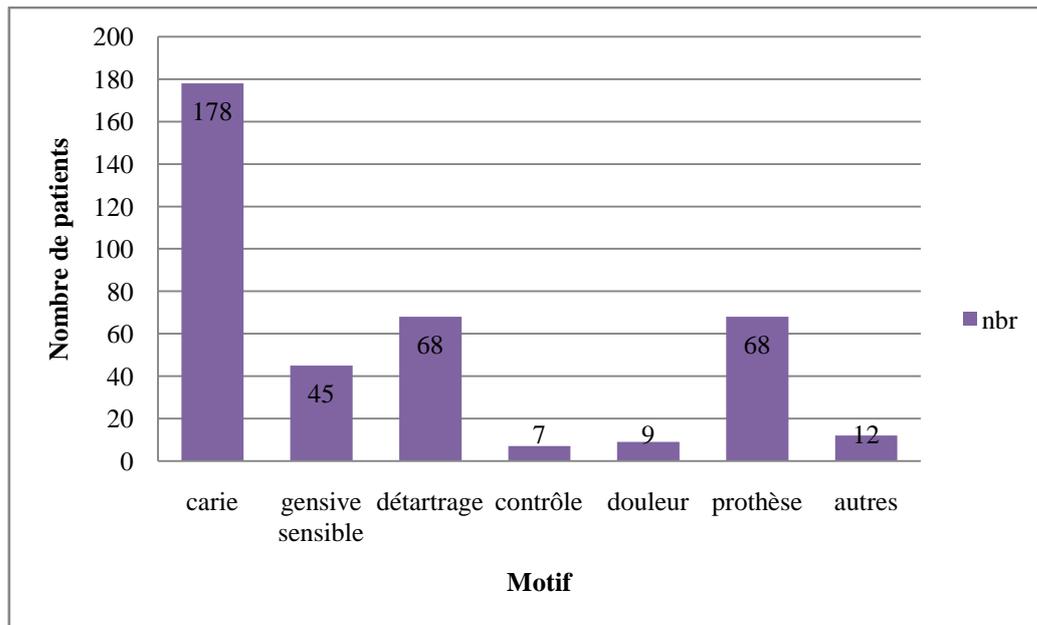


Figure 11 : Distributions des patients selon leurs motifs de consultation.

Le soin des dents cariées est le motif le plus fréquent pour lequel les patients se consultent le dentiste (52%), puis le détartrage (20%) et les prothèses (20%).

a) Données personnelles :

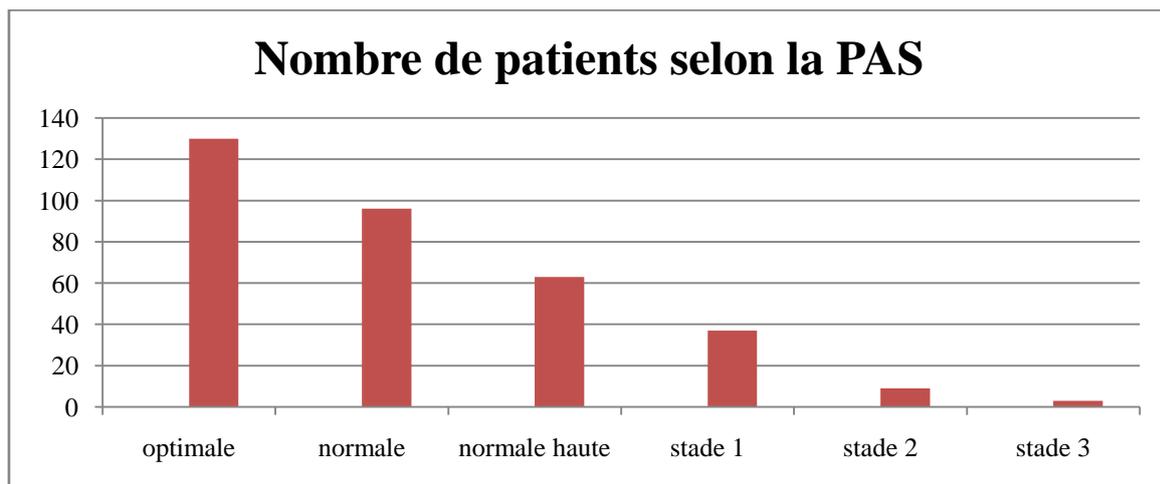


Figure 12 : Nombre des patients selon leurs pressions artérielles systoliques.

La pression artérielle systolique est optimale pour 130 patients (38.69%), et qui représentent la majorité. Et le nombre se baisse disproportionnellement avec la PAS.

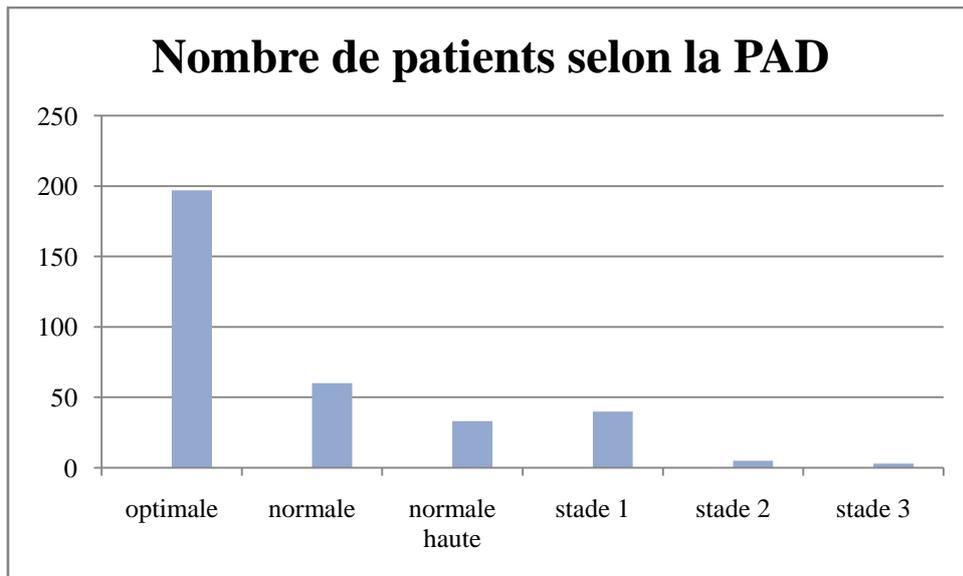


Figure 13 : Nombre des patients selon leurs pressions artérielles diastoliques.

La pression artérielle diastolique est optimale pour 58% des patients. Elle est normale, normale haute et en stade 01 pour 40% des patients. Ceux qui sont en stade 02 et stade 03 représentent la minorité (2%).

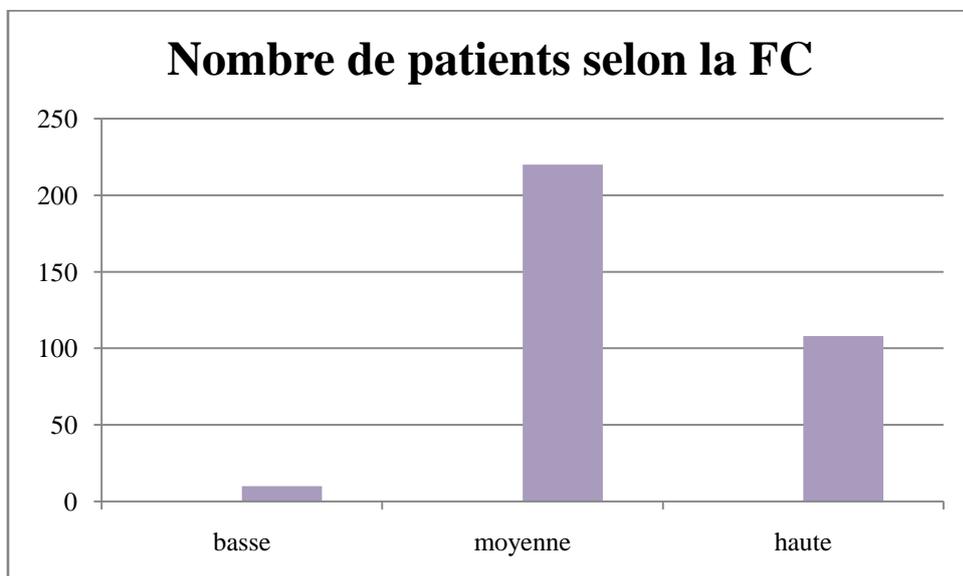


Figure 14 : Nombre de patients selon leurs fréquences cardiaques.

La fréquence cardiaque a des valeurs moyennes (60-80) pour la plupart des patients qui représentent 62%, en revanche 31% des patients qui ont des valeurs hautes (FC>80) et seulement 7% pour les valeurs basses (FC<60).

b. Analyse descriptive bi-variée :

Cette partie permet de mettre en relation les questions entre elles, selon les attitudes, les connaissances et les données d'identification. Seules les données les plus significatives sont montrées dans les graphiques.

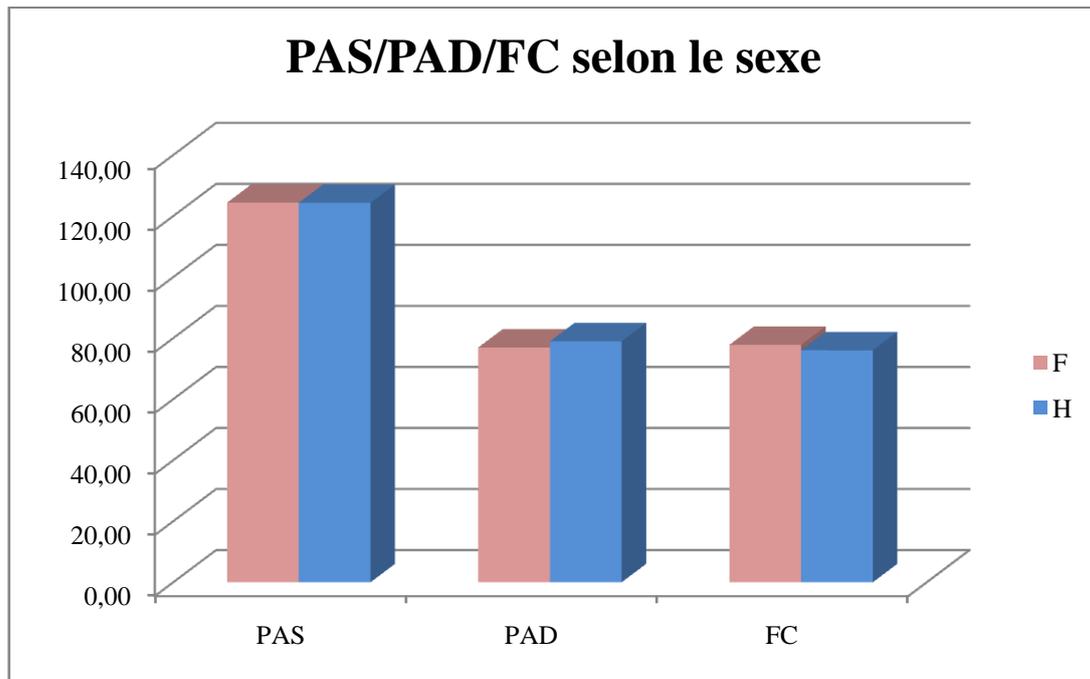


Figure 15 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon le sexe.

La pression artérielle systolique est égale pour les deux sexes dont la valeur est de 124, par contre une légère augmentation de la pression artérielle diastolique chez les hommes (78 mmHg) que chez les femmes (76 mmHg) qui représentent la majorité de la population « 60% ». Et pour la fréquence cardiaque, on observe qu'elle est 77 pour le sexe féminin et 76 pour le sexe masculin.

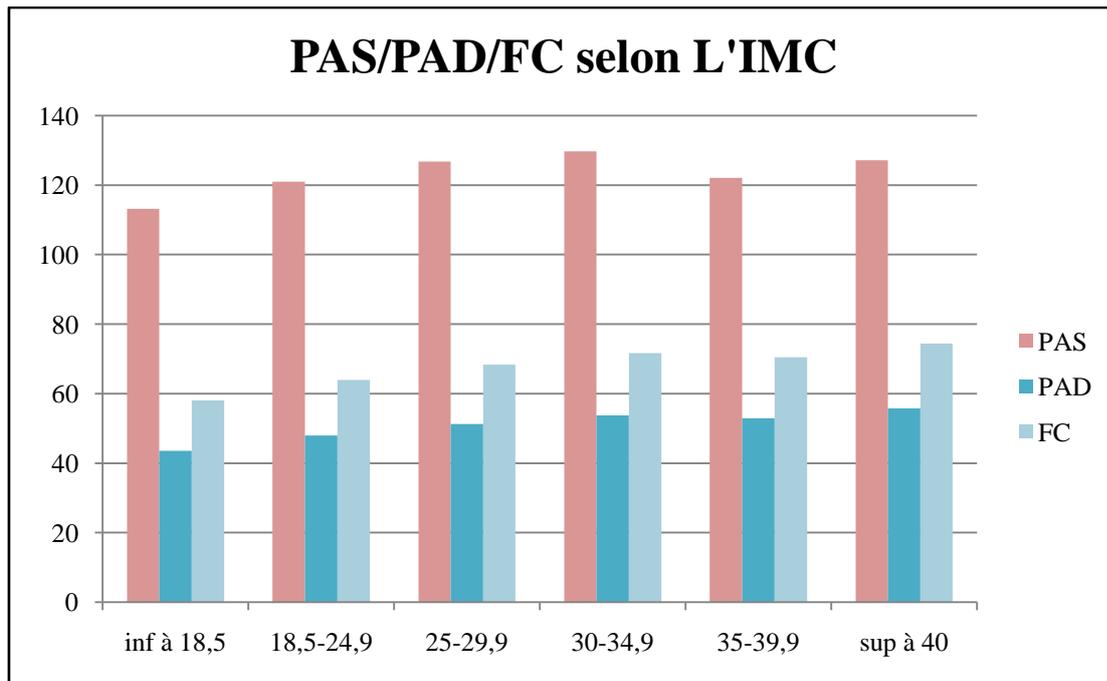


Figure 16 : Les valeurs moyennes de la PAS/PAD et la FC selon l'IMC.

- La PAS/PAD et la FC sont plus élevées chez les patients qui présentent une obésité modérée (15.17% de la population) avec une PAS = 129,67 mmHg, une PAD = 53,75 mmHg et une FC = 71,67 et aussi pour les patients qui présentent une obésité morbide (0.59% de la population) avec une PAS = 127,17 mmHg, une PAD = 55,79 mmHg et une FC = 74.39.

- Les patients présentant une maigreur (2.08% de la population) on note une PAS = 113.11 mmHg, une PAD = 43.52 mmHg et une FC = 58.02.

- Les patients présentant une corpulence normale (43.45%) on note une PAS = 121 mmHg, une PAD = 47.93 mmHg et une FC = 63.9.

- Les valeurs de la PAS/PAD et la FC sont presque égaux pour les patients ayant un surpoids (38.09%) et ceux ayant une obésité sévère (1.19%) avec les valeurs suivantes : PAS = 126.74 mmHg / 122.08 mmHg ; PAD = 51.26 mmHg / 52.87 mmHg et une FC = 68.35 / 70.49 respectivement.

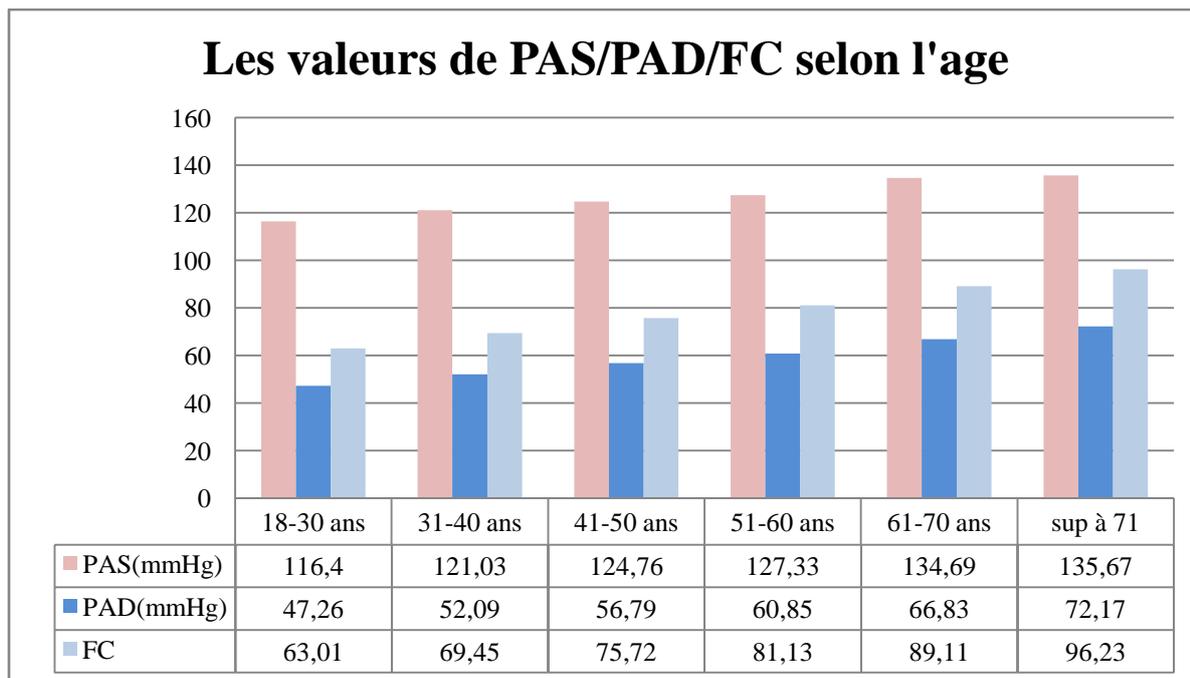


Figure 17 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon l'âge.

La catégorie d'âge [18-30 ans] la pression artérielle systolique et diastolique est de 116,4/47,26 avec fréquence cardiaque de 63,01. Ensuite, on observe une légère augmentation pour la pression artérielle systolique et diastolique qui est de 121,03/52,09 et de fréquence cardiaque de 69,45 cela pour les patients [31-40ans], puis les patients qui avaient l'âge [41-50ans] la pression artérielle était 124,76/56,79 et leurs fréquences cardiaque de 75,72.

Pour les patients [51-60ans] on constate une pression artérielle de 127,33/60,85 et la fréquence cardiaque de 81,13, ces valeur sont toujours en augmentation dont la pression artérielle est de 134,69/66,83 et une fréquence est cardiaque de 89,11 cela pour les patients [61-70ans] . Enfin les patients consultants qui avaient l'âge supérieur à 71 ans, la pression artérielle systolique et diastolique étaient 135,67/72,17 avec la fréquence cardiaque de 96,23.

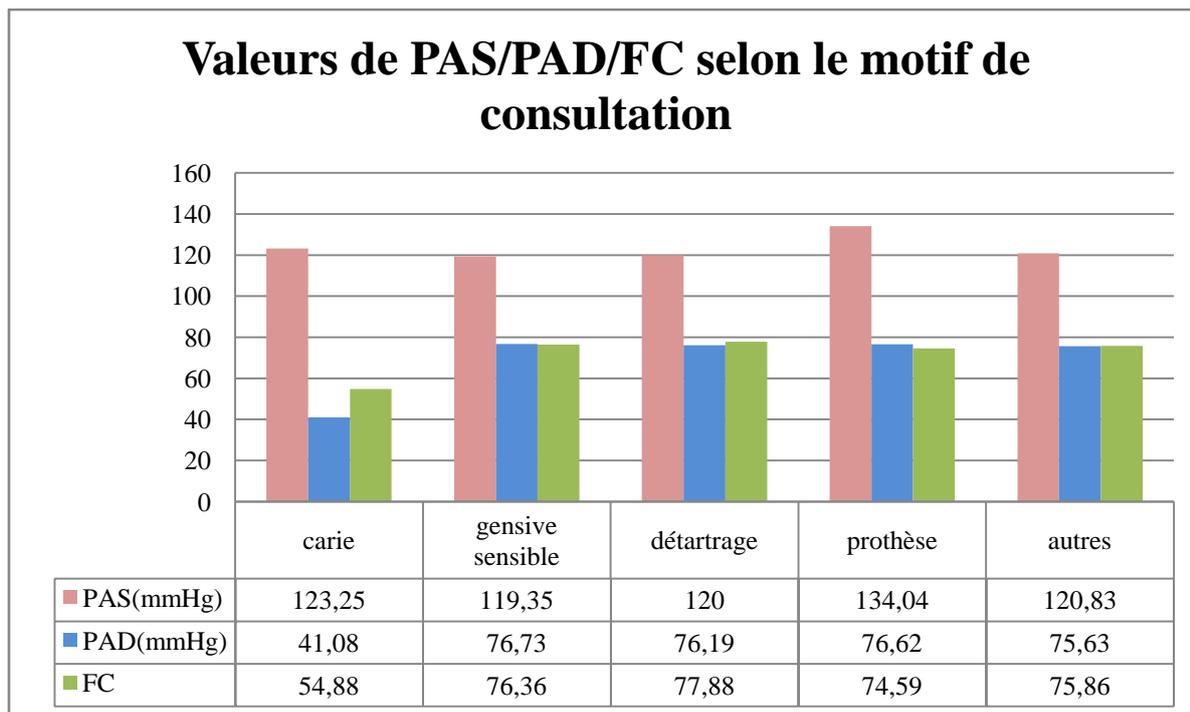


Figure 18 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon le motif de consultation des patients.

Les patients consultants avec la carie ont une pression artérielle systolique de 123,5 et diastolique de 41,0 par contre une fréquence cardiaque est de 54,88. Ensuite, les patients qui ont une gencive sensible, la pression artérielle systolique et diastolique étaient 119,35 mmHg/76,73 mmHg avec une fréquence cardiaque de 76,36. Pour les patients qui sont venus pour faire un détartrage, ils avaient une pression artérielle systolique et diastolique de 120 mmHg/76,19 mmHg et une fréquence cardiaque de 77,88. On observe pour les patients dont le motif de consultation est de faire une prothèse une légère augmentation de la pression artérielle systolique qui est 134,04 mmHg et la diastolique de 76,62 mmHg et fréquence cardiaque de 74,59, enfin la pression artérielle systolique et diastolique est de 12,83 mmHg et 75,63 mmHg avec une fréquence cardiaque de 75,86 pour des autre motifs de consultation.

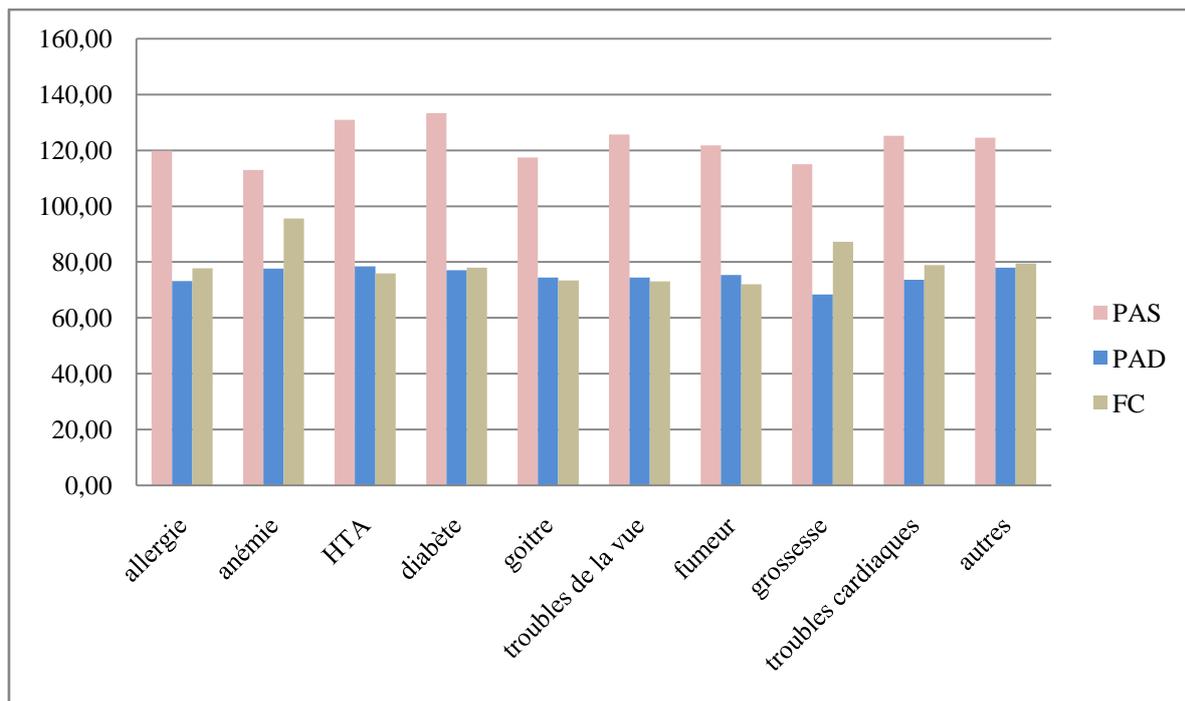


Figure 19 : Les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon les antécédents médicaux des patients.

Ce diagramme illustre les valeurs de la PAS/PAD et la FC selon les antécédents médicaux des patients. Parmi ces patients , 4 personnes allergiques ayant une [PAS=119,8mm Hg , PAD=73,17mmHg, FC=77,75] (1,19%); 5 personnes anémiques ayant une [PAS = 113mmHg, PAD = 77,67mmHg et FC=95,67](1,48%) ; 71 personnes hypertendus ayant une [PAS=130,9mmHg, PAD= 78,49mmHg et FC= 75,9](21,13%); 37 personnes diabétiques ayant une [PAS= 133,3mmHg, PAD=77 ,07mmHg et FC=77,95](11%) ; 8 personnes souffrant du goitre, ayant une [PAS=117,5 mmHg, PAD= 74,5 mmHg et FC=73,46](2,38%) ; 41 personnes avec des troubles de vue possédant une [PAS=125,6mmHg, PAD=74,45mmHg et FC=73,04](12,2%) ; 4 personnes fumeurs ayant une [PAS=121,8mmHg, PAD= 75,33mmHg et FC=72](1,19%) ; 3 femmes enceintes possédant une [PAS=115mmHg, PAD=68,44mmHg et FC=87,22](0,89%) ; 13 personnes cardiopathes ayant une [PAS=125,28 mmHg, PAD= 73,69mmHg et FC= 78,97](3,86%) ; 28 personnes atteignant d'autres troubles , ayant une [PAS=124,5mmHg , PAD=77,96mmHg et FC=79,48] (8,33%).

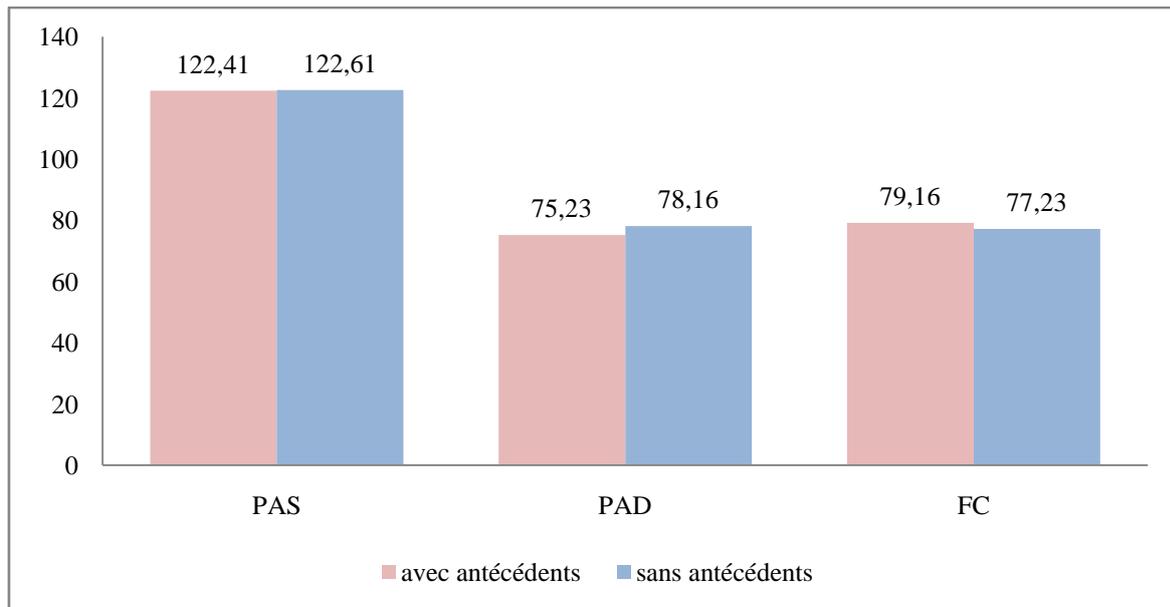


Figure 20 : Comparaison entre les valeurs de la PAS/PAD et la FC des patients qui ont des antécédents médicaux avec ceux qui n'ont pas.

Ce diagramme illustre la comparaison entre les valeurs moyennes de la PAS/PAD et la FC des patients qui ont des antécédents médicaux avec ceux qui n'ont pas. On note qu'il y'a 188 personnes sans antécédents médicaux possédant une [PAS=122,61mmHg, PAD=78,16mmHg et FC=77,23] (55,95%); et 148 personnes avec antécédents médicaux ayant une [PAS=122,41mmHg, PAD=75,23mmHg et FC=79,16](44,05%).

XIII. Discussion :

Dans notre étude, la sévérité de l'HTA est corrélée à l'avancement de l'âge, ce qui est en accord avec les études du Japon [89] de France et du Niger [87]. Alors que les études en USA [85] et en Inde retrouvent que les individus de la catégorie (50-59 ans) ; (56-70 ans) respectivement, représentent la majorité des hypertendus. [86].

Nous n'avons pas trouvé de relation entre le facteur de sexe et l'HTA. Par ailleurs, cette absence de relation diffère de ce qui est observé aux études faites au Niger [87] ; au Japon [89] ; en Inde et en France, qui trouvent que les hommes représentent la grande tranche des sujets hypertendus avec des pourcentages : 57.2% ; 13% et 36.5% respectivement, plus que les femmes : 42.8% ; 7.6% et 25.2% respectivement [86], tandis qu'aux Etats Unis, les valeurs évoluent inversement de manière que les femmes hypertendus (54%) sont majoritaires (hommes 46%). [85].

Les valeurs de la pression artérielle sont trouvées élevées chez les patients consultants pour le motif prothétique, tandis qu'au Niger, la majorité des individus consultent pour le motif parodontal « la gingivite chronique » avec un pourcentage de 26.3%. [87].

Notre étude similaire aux études faites en Japon, révèlent des valeurs plus augmentées chez les patients présentant les antécédents médicaux suivants : HTA, diabète, trouble cardiaque et trouble de la vue. Particulièrement l'HTA en Inde, en Arabie Saoudite et en France (38.5% ne présentaient aucun des antécédents autre que l'HTA, 37.5% présentaient 1 seul antécédents supplémentaires majoritairement la sédentarité et l'obésité ; 19.8% présentaient 2 autres antécédents et 4.2% cumulaient 3 antécédents en plus de l'HTA). [86], [90].

XIV. Conclusion :

L'importance du sujet : En Algérie, aucun travail n'a étudié la prévalence de l'HTA en salle de soins dentaires avant cette recherche qui est d'une importance considérable pour le dépistage précoce de l'hypertension artérielle chez les patients.

Résultats : Les résultats de notre étude font ressortir les faits saillants suivants :

- La majorité de la population étudiée présente une PAS et une PAD optimale avec une FC moyenne (60-80). Or, le tiers de la population a une FC haute (FC>80).
- Le facteur de « sexe » ne modifie pas l'hypertension dans cette population.
- Les personnes avec un IMC [30-34,9 : obésité modérée] présente une PAS plus élevée [129,67mmHg] ; tandis que, les personnes avec [IMC> 40 : obésité morbide] présente une PAD [55,79mmHg] et une FC [74,39] plus élevée.
- Les individus âgés de plus de 61 ans ont une tension artérielle plus ou moins élevée.
- Les valeurs de la pression artérielle sont trouvées élevées chez les patients consultants pour le motif prothétique.
- L'étude révèle des valeurs plus augmentées chez les patients présentant les antécédents médicaux suivants : HTA, diabète, trouble cardiaque.
- On trouve une PAS plus élevée chez les diabétiques [133,3mmHg] ; une PAD plus élevée chez les hypertendus [78,49mmHg] et une FC plus élevée chez les anémiques [95,67].
- Dans cette étude élaborée, avoir des antécédents médicaux ou pas n'affecte pas les valeurs de la tension artérielle.

Les résultats de cette enquête épidémiologique faite sur une population donnée (336 éléments) dans une période précise (4mois) nécessitent plus de recherches en vue de toucher le maximum de personnes ignorants leur atteinte d'hypertension artérielle.

XV. Références

1. Organisation mondiale de la santé(2019)[online] <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/hypertension>
2. Organisation mondiale de la santé(2015).Questions-Réponses L'hypertension artérielle.[online] <https://www.who.int/features/qa/82/fr/>
3. La société Québécoise d'Hypertension Artérielle(2012).Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle. [online]<https://sqha2.hypertension.qc.ca/>
4. Haute autorité de santé (HAS)(2016) .Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.[online]https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf
5. John Kikoine, Romain Boulestreau, 'L'hypertension artérielle (HTA) : les recommandations de l'ESC/ESH 2018 : Congrès de la société Européenne de Cardiologie (ESC) 2018'[online] <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/recommandations-esc-2018-hypertension-arterielle>.
6. Bernard Lévy(2018), unité 970 Inserm/Université Paris Descartes, Paris Centre de recherche cardiovasculaire (PARCC), Hôpital européen George Pompidou, Paris[online] <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/hypertension-arterielle-hta>
7. M .A.Boubchir (2004).Monographie sur l'hypertension artérielle.3.01.4529.Alger :Office des publications universitaires.
8. Korrick SA, Hunter DJ, Rotnitzky A, Hu H et Speizer FE, 1999. « Lead and hypertension in a sample of middle-aged women. » Am. J. Publ. Hlth, 89, 330-335. Remarque : le plomb du tissu osseux est meilleur indicateur d'exposition chronique que la plombémie)
9. Recommandations professionnelles - Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées Argumentaire ; HAS mai 2007. P23-25, 7-79.
10. UMVF (2010-2011).Université Médicale Virtuelle Francophone.
11. Haute autorité de santé (HAS) (Mai2016). Synthèse des recommandations professionnelles : Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées.[online] https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/suivi_orientation_femmes_enceintes_synthese.pdf

12. Fédération française de cardiologie(Février2020).Je dis non au tabac :Tabac et tension artérielle.[online] <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Je-dis-non-au-tabac/tabac-et-tension-arterielle>
13. Jean-Jacques,M.Antoine,C.Ladane,A.B.(2017).Le grand livre de l’hypertension artérielle. Paris : Eyrolles.pp. 91-99.
14. G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al.(2007), “ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC),” *Journal of Hypertension*, vol. 25, no. 9, pp. 1751–1762.
15. A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black et al.(2003), “The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report,” *Journal of the American Medical Association*, vol. 289, no. 19, pp. 2560–2572.
16. R. S. Vasan, M. G. Larson, E. P. Leip et al.(2001), “Impact of high- normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 345, no. 18, pp. 1291– 1297.
17. J. Hogan and J. Radhakrishnan.(2012), “The assessment and importance of hypertension in the dental setting,” *Dental Clinics of North America*, vol. 56, pp. 731–745.
18. M. Dorobantu, R. O. Darabont, E. Badila, and S. Ghiorghe.(2010), “Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Romania: results of the SEPHAR study,” *International Journal of Hypertension*, vol. 2010, Article ID 970694,6 pages.
19. M. Pereira, N. Lunet, A. Azevedo, and H. Barros.(2009), “Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries,” *Journal of Hypertension*, vol. 27, no. 5, pp. 963–975.
20. N. Danon-Hersch, P. Marques-Vidal, P. Bovet et al.(2009), “Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the co laus study,” *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, vol. 16, no. 1, pp. 66–72.
21. B. Altun, M. Arici, G. Nergizoglu et al.(2005), “Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003,” *Journal of Hypertension*, vol. 23, no. 10, pp. 1817– 1823.

22. N. T. Aytekin, K. Pala, E. Irgil, N. Akis, and H. Aytekin.(2002), “Distribution of blood pressures in Gemlik district, north-west Turkey,” *Health and Social Care in the Community*, vol. 10, no. 5, pp. 394–401.
23. A. D. Efstratopoulos, S. M. Voyaki, A. A. Baltas et al.(2006), “Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the hypertension study in general practice in Hellas (HYPERTENSHELL) national study,” *American Journal of Hypertension*, vol. 19, no. 1, pp. 53–60.
24. M. E. Macedo, M. J. Lima, A. O. Silva, P. Alcantara, V. Ramalhinho, and J.Carmona. (2005), “Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study,” *Journal of Hypertension*, vol. 23, no. 9, pp. 1661–1666.
25. T. Psaltopoulou, P. Orfanos, A. Naska, D. Lenas, D. Trichopoulos, and A.Trichopoulou. (2004), “Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of adults in the Greek EPIC study,” *International Journal of Epidemiology*, vol. 33, no. 6, pp. 1345–1352.
26. P. A. Sarafidis, A. Lasaridis, S. Gousopoulos et al.(2004), “Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in employees of factories of northern Greece: the Naoussa study,” *Journal of Human Hypertension*, vol. 18, no. 9, pp. 623–629.
27. D. B. Panagiotakos, C. H. Pitsavos, C. Chrysohoou et al.(2003), “Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of a mediterranean diet: the Attica study,” *Journal of Hypertension*, vol. 21, no. 8, pp. 1483–1489.
28. J. R. Banegas, A. Graciani, J. J. de la Cruz-Troca, L. M. Leon-Munoz, P. Guallar-Castillon, and A. Coca.(2012), “Achievement of cardiometabolic targets in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study,” *Hypertension*, vol. 60, pp. 898–905.
29. P. Primatesta and N. R. Poulter.(2006), “Improvement in hypertension management in England: results from the health survey for England 2003,” *Journal of Hypertension*, vol. 24, no. 6, pp. 1187– 1192.
30. C. Meisinger, M. Heier, H. Volzke et al.(2006), “Regional disparities of hypertension prevalence and management within Germany,” *Journal of Hypertension*, vol. 24, no. 2, pp. 293–299.
31. C. Agyemang, J. Ujcic-Voortman, D. Uitenbroek, M. Foets, and M. Droomers. (2006), “Prevalence and management of hypertension among Turkish, Moroccan and native Dutch ethnic groups in Amsterdam, the Netherlands: the Amsterdam health monitor survey,” *Journal of Hypertension*, vol. 24, no. 11, pp. 2169–2176.

32. C. Agyemang, N. Bindraban, G. Mairuhu, G. Montfrans, R. Koopmans, and K. Stronks. (2005), "Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among black surinamese, south Asian surinamese and white Dutch in Amsterdam, the Netherlands: the SUNSET study," *Journal of Hypertension*, vol. 23, no. 11, pp. 1971–1977.
33. T. Scheltens, M. L. Bots, M. E. Numans, D. E. Grobbee, and A.W. Hoes.(2007), "Awareness, treatment and control of hypertension: the "rule of halves" in an era of risk-based treatment of hypertension," *Journal of Human Hypertension*, vol. 21, no. 2, pp. 99–106.
34. T. Zdrojewski, P. Szpakowski, P. Bandosz et al.(2004), "Arterial hypertension in Poland in 2002," *Journal of Human Hypertension*, vol. 18, no. 8, pp. 557–562.
35. R. Cifhova, Z. Skodova, V. Lanska et al.(2004), "Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech Republic. results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/1998 and 2000/2001, Czech post-MONICA study," *Journal of Human Hypertension*, vol. 18, no. 8, pp. 571–579.
36. A. Scuteri, S. S. Najjar, M. Orru et al.(2009), "Age and gender-specific awareness, treatment, and control of cardiovascular risk factors and subclinical vascular lesions in a founder population: the Sardi NIA Study," *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 19, no. 8, pp. 532–541.
37. M. Kastarinen, R. Antikainen, M. Peltonen et al.(2009), "Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Finland during 1982–2007," *Journal of Hypertension*, vol. 27, no. 8, pp. 1552–1559.
38. E. Falaschetti, M. Chaudhury, J. Mindell, and N. Poulter.(2009), "Continued improvement in hypertension management in England: results from the health survey for England 2006," *Hypertension*, vol. 53, no. 3, pp. 480–486.
39. C. Erem, A. Hacıhasanoglu, M. Kocak, O. Deger, and M. Topbas.(2009), "Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon hypertension study," *Journal of Public Health*, vol. 31, no. 1, pp. 47–58.
40. S. Costanzo, A. Di Castelnuovo, F. Zito et al.(2008), "Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in healthy unrelated male-female pairs of European regions: the dietary habit profile in European communities with different risk of myocardial infarction: the impact of migration as a model of gene-environment interaction project," *Journal of Hypertension*, vol. 26, no. 12, pp. 2303–2311.
41. E. Cinteza and M. Balgradean.(2013), "Hypertension in Romanian children and adolescents: a cross-sectional survey," *Maedica*, vol. 8, no. 1, pp. 5–10.

42. M. Dorobanțu, R. Darabont, S. Ghiorghe et al.(2012), “Profile of the Romanian hypertensive patient data from SEPHAR II study,” *Romanian Journal of Internal Medicine*, vol. 50, no. 4, pp. 285–296.
43. N. M. Kaplan.(1996), “Primary hypertension. from pathophysiology to prevention,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 156, no. 17, pp. 1919–1920.
44. H. Snieder, G. A. Harshfield, and F. A. Treiber.(2003), “Heritability of blood pressure and hemodynamics in African- and European- American youth,” *Hypertension*, vol. 41, no. 6, pp. 1196–1201.
45. M. S. Kaplan and A. Nunes.(2003), “The psychosocial determinants of hypertension,” *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 13, no. 1, pp. 52–59.
46. N. M. Kaplan.(2001), “Management of hypertensive patients with multiple cardiovascular risk factors,” *American Journal of Hypertension*, vol. 14, no. 6, part 2, pp. 221S–224S.
47. J. He, P. K. Whelton, L. J. Appel, J. Charleston, and M. J. Klag.(2000), “Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension,” *Hypertension*, vol. 35, no. 2, pp. 544–549.
48. W. M. Vollmer, F. M. Sacks, J. Ard et al.(2001), “Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial,” *Annals of Internal Medicine*, vol. 135, no. 12, pp. 1019–1028.
49. F. M. Sacks, L. P. Svetkey, W. M. Vollmer et al.(2001), “Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 344, no. 1, pp. 3–10.
50. S. P. Whelton, A. Chin, X. Xin, and J. He.(2002), “Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials,” *Annals of Internal Medicine*, vol. 136, no. 7, pp. 493–503.
51. X. Xin, J. He, M. G. Frontini, L. G. Ogden, O. I. Motsamai, and P. K. Whelton.(2001), “Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials,” *Hypertension*, vol. 38, no. 5, pp. 1112–1117.
52. J. A. Staessen, J. G. Wang, and L. Thijs.(2003), “Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003,” *Journal of Hypertension*, vol. 21, no. 6, pp. 1055–1076.
53. A. V. Chobanian and M. Hill.(2000), “National heart, lung, and blood institute workshop on sodium and blood pressure: a critical review of current scientific evidence,” *Hypertension*, vol. 35, no. 4, pp. 858–863.

54. J. P. Kooman, F. M. Van der Sande, and K. M. Leunissen.(2004), "Sodium, blood pressure and cardiovascular pathology: is it all volaemia?" *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 19, no. 5, pp. 1046–1049.
55. S. J. Mann.(2011), "Drug therapy for resistant hypertension: simplify- ing the approach," *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 13, no. 2, pp. 120–130.
56. K. M. Habbab, D. R. Moles, and S. R. Porter.(2010), "Potential oral manifestations of cardiovascular drugs," *Oral Diseases*, vol. 16, no. 8, pp. 769–773.
57. J. Guggenheimer and P. A. Moore.(2003), "Xerostomia: etiology, recognition and treatment," *Journal of the American Dental Association*, vol. 134, no. 1, pp. 61–69.
58. L. M. Wing, J. L. Reid, and D. S. Davies.(1977), "Pharmacokinetic and concentration-effect relationships of clonidine in essential hypertension," *European Journal of Clinical Pharmacology*, vol. 12, no. 6, pp. 463–469.
59. J. Breidthardt, H. Schumacher, and L. Mehlburger.(1993), "Long-term (5 year) experience with transdermal clonidine in the treat- ment of mild to moderate hypertension," *Clinical Autonomic Research*, vol. 3, no. 6, pp. 385–390.
60. W. W. Herman, J. L. Konzelman Jr., and L. M. Prisant.(2004), "New national guidelines on hypertension: a summary for dentistry," *Journal of the American Dental Association*, vol. 135, no. 5, pp. 576–584.
61. J. S. Ellis, R. A. Seymour, J. G. Steele, P. Robertson, T. J. Butler, and J. M. Thomason.(1999), "Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: a community-based study," *Journal of Periodontology*, vol. 70, no. 1, pp. 63–67.
62. G. Kaur, K. M. Verhamme, J. P. Dieleman et al.(2010), "Association between calcium channel blockers and gingival hyperplasia," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 37, no. 7, pp. 625–630.
63. T. Tagawa, H. Nakamura, and M. Murata.(1990), "Marked gingival hyperplasia induced by nifedipine," *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 19, no. 2, pp. 72–73.
64. L. Fattore, M. Stablein, G. Bredfeldt, T. Semla, M. Moran, and J. M.Doherty-Greenberg. (1991), "Gingival hyperplasia: a side effect of nifedipine and diltiazem," *Special Care in Dentistry*, vol. 11, no. 3, pp. 107–109.
65. R. A. Seymour.(2006), "Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease," *Periodontology 2000*, vol. 40, no. 1, pp. 120–129.

66. M. Mavrogiannis, J. S. Ellis, J. M. Thomason, and R. A. Seymour, "The management of drug-induced gingival overgrowth.(2006)," *Journal of Clinical Periodontology*, vol. 33, no. 6, pp. 434–439.
67. S. G. Ciancio.(2004), "Medications' impact on oral health," *Journal of the American Dental Association*, vol. 135, no. 10, pp. 1440–1480.
68. P. Ellgehausen, P. Elsner, and G. Burg.(1998), "Drug-induced lichen planus," *Clinics in Dermatology*, vol. 16, no. 3, pp. 325–332.
69. B. H. Ackerman and N. Kasbekar.(1997), "Disturbances of taste and smell induced by drugs," *Pharmacotherapy*, vol. 17, no. 3, pp. 482–496.
70. V. Musumeci, S. Di Salvo, B. Zappacosta, C. Zuppi, L. Colacicco, and P. Cherubini.(1993), "Salivary electrolytes in treated hypertensives at low or normal sodium diet," *Clinical and Experimental Hypertension*, vol. 15, no. 2, pp. 245–256.
71. S. M. Popescu, M. Nechifor, M. Baniceru, O. Croitoru, and F. Popescu. (2008), "Effect of propranolol on mepivacaine serum concentrations in dental practice," *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, vol. 105, no. 4, pp. e19–e23.
72. J. A. Yagiela.(1999), "Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors part V of a series," *Journal of the American Dental Association*, vol. 130, no. 5, pp. 701–709.
73. S. F. Malamed.(2004), *Handbook of Dental Anesthesia*, Elsevier Mosby, St Louis, Mo, USA, 5 edition.
74. J. Little, D. Fallace, C. Miller, and N. Rhodus.(2013), *Dental Management of the Medically Compromised Patient*, Elsevier Mosby, St Louis, Mo, USA, 8 edition.
75. C. L. Hatch, B. Chernow, and G. T. Terezhalmly.(1984), "Plasma catecholamine and hemodynamic responses to the placement of epinephrine-impregnated gingival retraction cord," *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, vol. 58, no. 5, pp. 540–544.
76. M. Greenberg, M. Glick, and M. Ship.(2008), *Burket's Oral Medicine*, BC Decker Inc, 11 edition.
77. D. Perloff, C. Grim, J. Flack et al.(1993), "Human blood pressure: determination by sphygmomanometry," *Circulation*, vol. 88, no. 5, Part 1, p. 2460.
78. P. H. Gustavsen, A. Hoegholm, L. E. Bang, and K. S. Kristensen.(2003), "White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10- year follow-up study," *Journal of Human Hypertension*, vol. 17, no. 12, pp. 811–817.

79. R. M. Conroy, K. Pyorala, A. P. Fitzgerald et al.(2003), “Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project,” *European Heart Journal*, vol. 24, no. 11, pp. 987– 1003.
80. T. Sehestedt, J. Jeppesen, T. W. Hansen et al.(2010), “Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE,” *European Heart Journal*, vol. 31, no. 7, pp. 883–891.
81. M. Volpe, A. Battistoni, G. Tocci, E. Agabiti Rosei, A. L. Cata- pano, and R. Coppo.(2012), “Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers,” *Journal of Hypertension*, vol. 30, pp. 1056–1064.
82. K. Pyorala, G. De Backer, I. Graham et al.(1994), “Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the task force of the European society of cardiology, European atherosclerosis society and European society of hypertension,” *European Heart Journal*, vol. 15, no. 10, pp. 1300–1331.
83. R. B. D’Agostino Sr., R. S. Vasan, M. J. Pencina et al.(2008), “General cardiovascular risk profile for use in primary care: the framing- ham heart study,” *Circulation*, vol. 117, no. 6, pp. 743–753.
84. J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke, I. Graham, Z. Reiner, and M.Verschuren. (2012), “European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the fifth joint task force of the european society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European association for cardiovascular prevention & rehabilitation (EACPR),” *European Heart Journal*, vol. 33, no. 13, pp. 1635–1701.
85. Sara D. Kellogg, B.A.; John P. Gobetti, D.D.S., M.S.(2004) *Journal of Dental Education* : Hypertension in a dental school patient, Volume 68, Number 9.
86. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, (2010) Study on the Prevalence of Hypertension in Dental Out-patient Population, vol 22, pp. 77-80
87. *Nigerian journal of clinical practice* sept 2007, vol 10 (3) Hypertension among dental patients Ojehanon et.Al
88. *Journal of dental sciences* (2019) Rise of blood pressure value in young patients at first visit at a dental university hospital in Japan, vol 14, pp. 93-98

89. Takuya Miyawaki, Fusanori Nishimura, Atsushi Kohjitani, Shigeru Maeda, Hitoshi Higuchi, Fumi Kita and Masahiko Shimada, *Community dental health* (2004) vol 21 no 2, pp. 134-137.
90. Bogari DF, Bakalka GT, Hazzazi LW, Jan AM, Elias WY, et al. (2016) The Prevalence of Hypertension in Endodontic Clinics: A Pilot Study. *Dentistry*, vol 06, pp. 1-4.
91. Thomas Unger, Claudio Borghi, Fadi Charchar, Nadia A. Khan, Neil R. Poulter, Dorairaj Prabhakaran, Agustin Ramirez, Markus Schlaich, George S. Stergiou, Maciej Tomaszewski, Richard D. Wainford, Bryan Williams, Aletta E. Schutte (2020) *International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines*. pp.1334-1338.
92. Bryan Williams, Giuseppe Mancina, Wilko Spiering, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi, Michel Burnier, Denis L Clement, Antonio Coca, Giovanni de Simone, Anna Dominiczak, Thomas Kahan, Felix Mahfoud, Josep Redon, Luis Ruilope, Alberto Zanchetti, Mary Kerins, Sverre E Kjeldsen, Reinhold Kreutz, Stephane Laurent, Gregory Y H Lip, Richard McManus, Krzysztof Narkiewicz, Frank Ruschitzka, Roland E Schmieder, Evgeny Shlyakhto, Costas Tsioufis, Victor Aboyans, Ileana Desormais, ESC Scientific Document Group (2018) *ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)*. *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 33, 01, pp. 3021–3104.