

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ DE BLIDA 1



FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

**SUIVI DES PATIENTS AGES HYPERTENDUS AVEC
COMORBIDITES CARDIOVASCULAIRES AU SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DU CHU BLIDA**

Thèse d'exercice de fin d'études
Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en
Pharmacie Session SEPTEMBRE 2021

Soutenue par :

- **AISSI Bouchra.**
- **FENIK Fatima zohra.**
- **KOUIDRI KOUCHIH Ilhem.**

Membres du jury :

- Présidente: **Pr BENAZIZ Ouarda** ; MCA en pharmacie galénique.
- Examineurs: **Dr BENNOUAR Salam** ; Maitre assistante en biochimie
et **Pr TALEB Abdelhalim** ; MCA en médecine interne.

Encadreur: **Pr.BACHIR CHERIF Abdelghani** ; Professeur en medecine
interne.

Remerciements

*En tout premier lieu, nous remercions **ALLAH**, le tout puissant, de nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce travail.*

"سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ."

*Nos sincères gratitudee à l'encadreur **Pr. BACHIR CHERIF Abdelghani** pour la qualité de son accueil, son assistance et pour l'intérêt incontestable qu'il porte.*

*Nous tenons également à exprimer nos forts remerciements à **Dr. S. BENNOUAR** pour ses conseils méthodologiques et son aide précieuse.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury **Pr. BENAZIZ** et **Pr. TALEB** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions. Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements et notre profond respect.*

Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel du service de médecine interne et de cardiologie pour leur patience, pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail.

Enfin, dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

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

Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :

*A ma très chère mère : **Benlaouer Saliha**.*

A la femme qui m'a soutenu et encourager durant ces années d'étude, quoi que je fasse ou je dise, je ne saurai point de vous remercier comme il se doit. Que ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices.

*A mon très cher père : **Noureddine**.*

A l'homme, l'épaule solide qui doit ma réussite et tout mon respect. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection. Puisse dieu vous accorder santé, bonheur et longue vie.

*A mon mari : **Messabihi Sidali**.*

Mon soutien morale et source de joie. Spéciale dédicace pour son encouragement, sa tolérance, sa patience et sa confiance envers moi. A notre enfant qui n'est pas encore né. Que dieu vous garde pour moi.

*A mes chères sœurs, **Rania, Amina, Niema** et notre petit prince **Mohamed**.
A ma belle famille ; ma chère belle mère **sorya** et mon beau père **Djamel**, un très grand merci à vous pour votre précieux soutien. J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*A mon trinôme et amies : **Ilhem** et **Fatima**, je leurs souhaite un avenir plein de succès, et du bonheur.*

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à ma formation.

Bouchra ...

Dédicaces

Je voudrais remercier en premier lieu « Allah » sans lui, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé.

En deuxième lieu je voudrais remercier ma chère ma mère.

Je dédie ce travail :

*A ma très chère mère : **Cheboub Ouassila**.*

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Votre prière et Votre Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour. J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

*A l'âme de mon très cher papa **Abdelkader** : ce travail est dédié à mon père décédé trop tôt, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, j'espère que, du monde qui sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme , puisse dieu, le tout puissant, l'avoir en sa saint miséricorde !*

*A ma très aimable sœur **Randa** : ton soutien n'est pas du tout négligé, t'étais toujours à l'écoute et toujours disponible à mes cotés . je suis heureuse et fière de t'avoir comme sœur t'étais toujours un élan qui me pousse vers l'avant ,merci d'être là quand ça ne va pas et de me prêter ton épaule quand j'en ai de besoin .Merci de me suivre et m'encourager dans mes études et mes rêves et me rappeler souvent que nécessaire que rencontrer des difficultés en tant qu'une étudiante .*

*A mon très cher frère **rabah** : En signe de l'affection et du grand amour que je te porte, les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime, ces quelques lignes peuvent traduire ta bonté, ton précieux soutien, ton encouragement tout au long de mes études, ton amour et ton affection ont été pour moi l'exemple de persévérance, que ce travail soit l'expression de mon estime pour toi et que dieu te protege,t'accorde santé, succès et plein de bonheur dans ta vie .*

*A mon amie fidèle **Ahlem** pour tous les bons moments que nous avons partagés.*

A mon très chère trinôme : pour ce qu'elles font pour la réussite de ce stage.

Ilhem ...

Dédicaces

Avec l'aide de **Dieu** le tout puissant qui m'a éclairé les Chemins du savoir, j'ai pu arriver a ce jour et réaliser ce modeste travail.

Que je dédie à :

Mon papa et **ma maman**, avec tout mon amour, ma Tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs Rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Merci pour votre amour, votre générosité et votre passion. Que Dieu vous Protège.

Mon mari qu'était toujours avec moi, Merci d'avoir était là pendant ces dernières années qui n'ont pas toujours été faciles. Tu as su me soutenir quand il le fallait. merci pour avoir m'encourager.

A mes frères **Mehdi** et **Khalil**, mes sœurs **Hiba** et **Inass**, pour tout l'amour qu'ils m'apportent.

À toute **ma famille** qui a toujours cru en moi et qui m'a toujours soutenue.

Amon **grand père** paix a son âme, j'aurais aimé que tu sois là.

A mes chères amies : celle rencontrées en première année :

Houria merci pour tous les bons moments passés ensemble je t'aime de tout mon cœur.

Sabrina et **Hana**, bien chères merci pour six années passer a vos coté, je vous garderez à jamais dans la mémoire.

Celle rencontrée en dernières années :

Ma très chère **Ahlam** je reconnue en toi une sincérité et un amour authentique que dieu te garde mon intime.

Mon trinôme et chères amies **Bouchra** et **Ilhem** :

Merci pour m'avoir époulée moralement tous les jours dans la construction de ce travaille, ainsi que pour tous ces moments partagé, merci pour vous soutient et sympathie.

Fatima Zohra

TABLES DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Introduction1

Partie théorique :

I. Epidémiologie	3
1. Dans le monde	3
2. En Afrique	3
3. En Algérie.....	4
II. La pression artérielle	4
1. Introduction à la pression artérielle	4
2. Définition de la pression artérielle	5
3. Valeurs normales de la pression artérielle	6
4. Variations physiologiques de la pression artérielle	6
5. Mécanismes de régulation de la pression artérielle.....	7
5.1. Régulation à court terme	7
5.2. Régulation à moyen terme.....	7
5.3. Régulation à long terme.....	9
III. HTA	10
1. Physiopathologie de l'HTA chez le sujet âgé	10
1.1. Pression artérielle systolique	10
1.2. Pression artérielle diastolique	11
1.3. Pression artérielle pulsée	11
1.4. Rôle du système rénine/angiotensine/aldostérone.....	11
2. Définition de l'HTA.....	12
3. La personne âgée	13
4. L'HTA chez le sujet âgé	13

5. Formes particulières de la tension artérielle	13
5.1. Hypotension orthostatique (HTO)	13
5.2. Hypertension blouse blanche	14
5.3. Hypertension masquée.....	14
5.4. Hypertension résistante.....	14
6. Facteurs de risque associé à l'HTA.....	14
6.1. Facteurs de risque non modifiables associés à l'HTA.....	14
6.1.1. Age.....	14
6.1.2. Sexe	15
6.1.3. Hérité.....	15
6.1.4. Origine ethnique.....	15
6.2. Facteurs de risque modifiable associés à l'HTA.....	15
6.2.1. Obésité.....	15
6.2.2. Diabète.....	16
6.2.3. Dyslipidémie.....	16
6.2.4. Sédentarité.....	16
6.2.5. Régime alimentaire	16
6.2.6. Tabagisme.....	16
6.2.7. Alcool.....	17
6.2.8. Stress.....	17
6.2.9. Toxiques et médicaments.....	18
7. Diagnostic positif.....	19
7.1. Les symptômes de l' HTA	19
7.2. Méthodes diagnostiques.....	19
7.3. Autres méthodes de mesure.....	22
8. Suivi de l'hypertendu.....	23
8.1. Objectifs du suivi	23
8.2. Modalités du suivi	24
8.3. Bilan initial.....	25
8.3.1. Bilan sanguin	25
8.3.1.1. Bilan métabolique.....	25
8.3.1.2. Bilan rénal	26
8.3.1.3. Bilan lipidique complet.....	28

8.3.1.4. Formule numération sanguine (FNS)	29
8.3.2. bilan urinaire	29
8.3.2.1. Recherche d'hématurie	29
8.3.2.2. Examen microscopique de sédiment	29
8.3.2.3. Microalbuminurie	30
8.3.2.4. Protéinurie	30
8.4. Bilan complémentaire	30
8.4.1. Examens biologiques spécifiques contribuant à rechercher les étiologies.....	30
8.4.2. Examens contribuant à rechercher le retentissement sur les organes	39
9. Etiologies de l'HTA	32
9.1. L'hypertension primaire	32
9.2. L'hypertension secondaire	32
10. Complications de l'hypertension artérielle et comorbidités cardiovasculaires.....	33
10.1. Complications.....	33
10.1.1. Complications cérébrales	34
10.1.1.1. Accidents vasculaires cérébraux	34
10.1.1.2. Encéphalopathie hypertensive aiguë	34
10.1.2. Complications cardiaques	34
10.1.2.1. Hypertrophie ventriculaire	34
10.1.2.2. Insuffisance ventriculaire gauche	34
10.1.2.3. Insuffisance coronarienne	34
10.1.3. Complications artérielles.....	35
10.1.3.1. Pathologie aortique	35
10.1.3.2. Pathologie carotidienne	35
10.1.4. Complications oculaires	35
10.1.5. Complications rénales	35
10.1.5.1. Néphro-angiosclérose bénigne	36
10.1.5.2. Néphro-angiosclérose maligne	36
10.1.6. Hypertension et déclin cognitif	36
10.2. HTA et comorbidités.....	38
10.2.1. Diabète type 2 et HTA	38

10.2.2. Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) et HTA	39
10.2.3. Syndrome métabolique et HTA.....	39
10.2.4. Maladies psychiatriques et HTA.....	40
11. Prise en charge	41
11.1. Bénéfices du traitement	41
11.1.1. Prévention cardio-vasculaire	41
11.1.2. Prévention du déclin cognitif	41
11.2. Objectif tensionnel chez le sujet âgé	42
11.3. Traitement non médicamenteux	43
11.4. Traitement médicamenteux	43
11.5. La mise en œuvre du traitement antihypertenseur	44
11.6. Surveillance de l'hypertendu âgé	44

Partie pratique :

1. Objectifs	47
1.1. Objectif principal	47
1.2. Objectif secondaire	47
2. Méthodologie.....	48
2.1. Type et cadre de l'étude	48
2.2. Population	48
2.3. Méthodes du travail.....	48
2.3.1. Recueil des données.....	48
2.3.2. Analyse statistique.....	50
3. Résultats	51
3.1. Analyse descriptive	51
3.1.1. Population	51
3.1.2. Données démographiques.....	51
3.1.2.1. Répartition des patients en fonction du sexe... ..	51
3.1.2.2. L'âge de la population	51
3.1.3. Données anthropométriques	51
3.1.3.1. Les caractéristiques anthropométriques de la population	51
3.1.3.2. Répartition de la population selon l'IMC	52
3.1.4. Données cliniques	53
3.1.4.1. PA et FC dans la population	53

3.1.4.2. Répartition de la population selon les facteurs de risque associés à l'HTA	53
3.1.4.3. Répartition de la population selon l'activité physique	54
3.1.4.4. Répartition de la population selon les complications	55
3.1.5 Données biologiques	56
3.1.5.1. La glycémie	56
3.1.5.2. Bilan lipidique	56
3.1.5.3. Bilan rénal	57
3.1.6. Répartition de la population selon le traitement pris	57
3.2. Etude comparative.....	58
3.2.1. Répartition de la population en fonction du sexe et de l'âge (</>70 ans)	58
3.2.2. Les caractéristiques anthropométriques dans la population en fonction de l'âge (</> 70 ans)	59
3.2.3. PA et FC de la population en fonction d'âge (</> 70 ans)	60
3.2.4. Répartition des patients en fonction des facteurs de risques et de l'âge Tabac.....	60
3.2.5. La survenue des complications chez les hypertendues âgées avant et après l'âge de 70 ans	62
3.2.6. Données biologiques	62
3.2.7. Le traitement pris par les sujets hypertendus de l'âge <70 ans et celle >70ans	64
4. Discussion.....	66
5. Conclusion	69
BIBLIOGRAPHIE.....	71
ANNEXE	79

Liste des figures :

Partir théorique :

Figure 1: Schéma expliquant les différentes valeurs de la PA	5
Figure 2: Arc baroréflexe	7
Figure 3: Système rénine-angiotensine-aldostérone	8
Figure 4: Mécanismes de régulation de la PA à long terme.....	9
Figure 5: Mécanismes d'élévation de la PA au cours du stress.....	18
Figure 6: Principaux éléments à respecter au regard de la position lors de la mesure en clinique ou de la mesure à domicile	21
Figure 7: Les définitions du syndrome métabolique les plus utilisées	40

Liste des tableaux :

Partie théorique :

Tableau 1: Valeurs de la pression artérielle normale	6
Tableau 2: Les différentes catégories de PA selon les recommandations	13
Tableau 3: Équivalences des mesures de la pression artérielle	20
Tableau 4: Les différents organes touchés par l'hypertension artérielle	38
Tableau 5: Bénéfices du traitement de l'HTA après 80 ans.....	42
Tableau 6: Objectifs tensionnels chez le sujet âgé \geq 80 ans.....	43

Partie pratique :

Tableau. 1: Répartition de la population selon le sexe.....	51
Tableau. 2: L'âge de la population.....	51
Tableau. 3: Les caractéristiques anthropométriques de la population.	52
Tableau. 4: Répartition de la population selon l'IMC.	52
Tableau. 5: PAS, PAD et FC dans la population étudiée	53
Tableau. 6: Répartition de la population selon les facteurs de risque cardiovasculaire	54
Tableau. 7: Répartition de la population selon l'activité physique.	55
Tableau. 8: Répartition de la population selon la survenue ou non des complications.	55
Tableau. 9: La glycémie dans la population.....	56
Tableau. 10: Le bilan lipidique dans la population.	56
Tableau. 11: Bilan rénal dans la population.....	57
Tableau. 12: Répartition de la population selon les classes thérapeutiques prescrites	58
Tableau. 13: Répartition de la population en fonction du sexe et de l'âge.	59
Tableau. 14: Moyenne \pm écart-type des caractéristiques anthropométriques de la population en fonction de l'âge.....	59
Tableau. 15: Moyenne \pm écart-type des PA et FC de la population en fonction d'âge.	60
Tableau. 16: Les facteurs de risques chez les patients hypertendus avant et après l'âge de 70 ans.	61
Tableau. 17: répartition de population selon l'atteint des organes cibles.	62
Tableau. 18: caractéristiques biologiques des patients en fonction.....	63
Tableau. 19: Répartition de population selon les classes de traitements pris avant et après 70ans.....	65

LISTE DES ABREVIATIONS:

AINS : Anti- inflammatoire non stéroïdien.

ACTH : Adrenocorticotrophic hormone.

ADH : hormone antidiurétique.

ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2.

CT : Cholestérol total.

CRH : Corticotropin-releasing hormone.

DC : Débit cardiaque.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DT2 : Diabète type 2.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

ESH : European society of hypertension.

FC : Fréquence cardiaque.

FNA : Facteur natriurétique auriculaire.

FNS : Formule e numération sanguine.

HAS : Haute autorité de santé.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HTA : Hypertension artérielle.

IMC : Indice de masse corporelle.

IRC : Imagerie par résonance magnétique.

IRC : Insuffisance chronique.

MAPA : Monotirage of ambulatoire de la pression artérielle.

MDRD : Modification of diet in renal disease.

MMES : Mini mental state examination.

MPOC : Maladie pulmonaire ambulatoire chronique.

OMS : Organisation mondiale de santé.

PAS : Pression artérielle systolique.

PA : Pression artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PECH : Programme éducatif sur l'hypertension.

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone.

TG : Triglycérides.

VES : Volume d'éjection systolique .

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Introduction :

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire fréquent et majeur, elle est impliquée dans la survenue d'accidents vasculaires cérébraux(AVC), de cardiopathies ischémiques, d'insuffisances cardiaques et de démences, notamment chez les personnes âgées (1).

L'hypertension artérielle est la plus fréquente des affections cardio-vasculaires : sa prévalence en Algérie est variable en fonction des études réalisées sur la population adulte. Dans l'étude Step OMS de 2017, la prévalence dans la population adulte algérienne était de 23,6 %, et atteint 62 % dans la tranche d'âge entre 60 et 69 ans (2).

L'hypertension artérielle est la pression qui règne dans les vaisseaux sanguins et dans les cavités cardiaques et qui augmente avec l'âge, mais on parle d'hypertension dans le cas d'une augmentation permanente et pathologique de la pression artérielle. Les causes de l'HTA ne sont pas complètement élucidées, cependant ses complications graves sont bien étudiées, dominées par l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale. L'HTA est une des causes les plus fréquentes de consultation en néphrologie et avec le vieillissement de la population elle devient de plus en plus fréquente.

A 65 an, plus de la moitié de la population a une tension artérielle élevée, et dans la majorité des cas , ceci résulte de l'augmentation progressive de la pression artérielle systolique(PAS) qui accompagne la rigidité athérosclérotique des grandes artères, cette augmentation de la PAS est un facteur majeur de prédiction du risque cardiovasculaires, et heureusement la réduction de cette pression artérielle PA élevée protège contre les accidents vasculaires cérébraux AVC et les autres morbidités cardiovasculaires (3).

PARTIE
THEORIQUE :

PARTIE THEORIQUE

I. Epidémiologie :

1. Dans le monde :

L'HTA est une pathologie très fréquente dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement. Au cours des dernières 40 années la prévalence a doublé dans le monde. Toutefois, toutes les régions ne sont pas affectées de la même manière. Les pays pauvres sont aujourd'hui de plus en plus touchés

On estime qu'au niveau mondial plus d'un adulte sur cinq est hypertendu à partir de l'âge de 25 ans, c'est donc 20% et plus dans la population adulte, de plus elle augmente massivement avec l'âge (jusqu'à 70% des personnes de 70 ans sont hypertendues). Le nombre total des hypertendus est passé en 4 décennies de 594 millions en 1975 à 1,1 milliard en 2015(4).

Mortalité : l'hypertension artérielle est l'une des principales causes de cardiopathies et d'AVC – des affections qui, réunies, constituent la première cause de décès prématuré et d'handicap dans le monde.

L'HTA contribue à la survenue de près de 9,4 millions de décès par maladie cardiovasculaire chaque année.

L'hypertension est responsable d'au moins 45 % des décès par maladies cardiaques et de 51 % des décès par accidents vasculaires cérébraux (5).

2. En Afrique :

L'HTA est le facteur de risque le plus répandu dans la plupart des populations africaines. Sa fréquence est particulièrement plus élevée chez le sujet âgé que le sujet jeune.

La prévalence de l'HTA est plus faible dans les zones rurales (8 à 10%) (6). Une hausse graduelle de 17% est constatée dans les populations urbaines pauvres, surtout les populations actives salariées (26%) (7). Il faut par ailleurs noter que les

PARTIE THEORIQUE

noirs-américains d'origine africaine ont des niveaux de PA plus élevés que les africains noirs ce qui souligne le rôle aggravant de l'environnement sur la prédisposition ethnique (8).

3. En Algérie :

L'hypertension se propage de façon inquiétante dans la société algérienne et particulièrement dans les régions du sud du pays. Elle est considérée comme la première cause de l'insuffisance cardiaque. Selon les statistiques de 12e congrès annuel de la SAHA 2014 :

- 35% de la population adulte sont atteints dont la moitié des malades ignorent leurs maladies.
- 64% de la population des oasis algériennes sont hypertendus.
- 13% de la population jeune sont touchés.

Dans l'étude Step-OMS de 2017, la prévalence dans la population adulte algérienne était de 23,6%, et atteint 62% dans la tranche d'âge se situant entre 60 et 69 ans (9).

II. La pression artérielle :

1. Introduction à la pression artérielle :

Le cœur se contracte et se relâche entre 60 et 80 fois par minute. Cela lui permet de jouer son rôle de pompe et d'envoyer le sang avec une certaine pression dans les artères afin d'alimenter le corps en oxygène et en nutriments. Les artères se divisent en des vaisseaux de plus en plus petits qui opposent au flux sanguin une résistance plus ou moins importante. Le sang ne peut donc circuler en continu qu'en présence d'une pression suffisante. Cette pression sanguine est assurée par le travail de pompe du cœur (10).

PARTIE THEORIQUE

2. Définition de la pression artérielle :

La pression artérielle (ou tension artérielle) mesure la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Un niveau minimal de pression est nécessaire pour que le sang circule dans tout l'organisme dont le cœur joue le rôle de pompe.

La pression artérielle est évaluée par deux valeurs :

- La première : c'est la pression artérielle systolique (PAS) ou maximale ; au moment de la contraction du cœur (11). Ce dernier se contracte il se vide et éjecte le sang dans les artères (12).
- La deuxième : c'est la **pression artérielle diastolique (PAD)** ou minimale ; correspond au relâchement du cœur (11). Ce dernier se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation (12).
- La tension artérielle différentielle ou pulsée : correspond à la valeur de la pression sanguine maintenue stable dans la circulation artérielle afin d'assurer un débit sanguin circulatoire suffisant pour couvrir les besoins cellulaire en O₂ (13). Elle se calcule en faisant la différence entre la PAS et la PAD.
- Une pression artérielle moyenne est calculée par la formule suivante : $PAM = (PAS + 2 PAD) / 3$ (14).

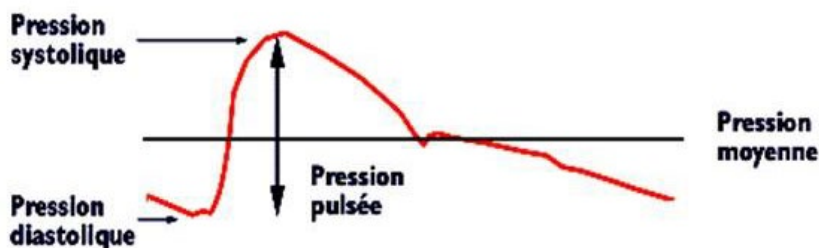


Figure 1: Schéma expliquant les différentes valeurs de la PA (13).

PARTIE THEORIQUE

3. Valeurs normales de la pression artérielle :

La pression artérielle normale de l'adulte est définie comme une pression systolique égale ou inférieure à 120 millimètres de mercure (mm Hg) et une pression diastolique inférieure ou égale à 80 mm Hg (12). Toutefois, sur le plan cardio-vasculaire on considère comme normales des valeurs pouvant descendre jusqu'à 105mmHg pour la pression systolique et 60 mm Hg pour la pression diastolique (15).

Tableau 1: Valeurs de la pression artérielle normale (16).

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

4. Variations physiologiques de la pression artérielle :

La tension n'est pas toujours la même Chez toute personne, la tension (ou pression artérielle) change plusieurs fois au cours de la journée. Elle est normalement la plus basse pendant le sommeil et le matin au réveil. Elle est en général à son niveau le plus élevé pendant la journée, en particulier au cours des activités physiques ou intellectuelles. Ces variations sont des réactions normales d'adaptation de l'organisme aux contraintes extérieures (stress). Les conséquences de ces mécanismes sont :une diminution de la pression artérielle pendant les périodes de repos et son augmentation en cas d'excitation ou de travail physique (10).

PARTIE THEORIQUE

5. Mécanismes de régulation de la pression artérielle :

5.1. Régulation à court terme :

Le principal acteur de cette régulation à court terme est le système nerveux autonome (sympathique et parasympathique). Son action est assurée essentiellement par la partie du système nerveux autonome (SNA) constituant l'arc baroréflexe. Celui-ci permet un double contrôle du débit cardiaque et de la vasomotricité artérielle et veineuse. Ce type de régulation a pour but de tamponner les fluctuations de la PA avec une cinétique extrêmement courte de l'ordre de quelques secondes (17).

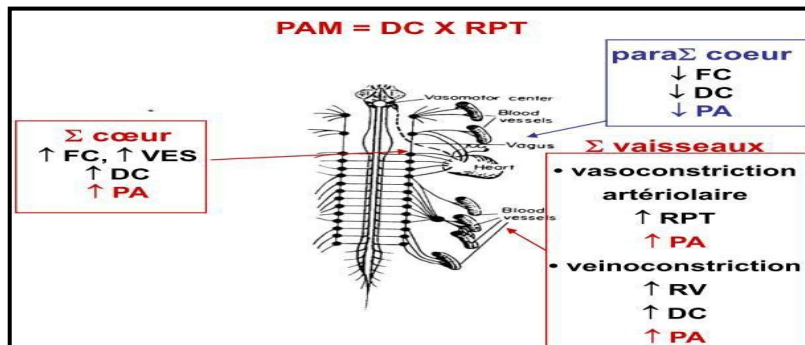


Figure 2: Arc baroréflexe (18).

5.2. Régulation à moyen terme :

Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait surtout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, catécholamines, vasopressine, facteur atrial natriurétique et autres hormones).

❖ Système rénine angiotensine (SRAA) :

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique.

Celle-ci est initiée par la rénine synthétisée et sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire du rein, qui clive l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine I. Celle-ci va être activée à son tour par

PARTIE THEORIQUE

l'enzyme de conversion (se trouvant principalement à la surface des cellules endothéliales, mais une certaine quantité est également libérée dans la circulation), conduisant à l'angiotensine II. L'angiotensine II est une hormone pourvue de propriétés vasoconstrictrices très puissantes à la fois au niveau des vaisseaux artériels et veineux. Elle constitue également un stimulus physiologique de la sécrétion d'aldostérone, hormone minéralo-corticoïde d'origine Corticosurrénalienne, favorisant un accroissement de la réabsorption distale du sodium filtré par les glomérules des reins. Ainsi, par ce double mécanisme, de vasoconstriction et de rétention hydro sodée, l'angiotensine II entraîne une élévation de la pression artérielle.

La sécrétion de la rénine, pourvoyeuse de la formation de l'angiotensine II, est régulée de façon très fine. Parmi les mécanismes régulateurs nous avons: la pression de perfusion rénale, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs β et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II. Cependant, la sécrétion de l'enzyme de conversion n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitant de cette cascade protéolytique (18).

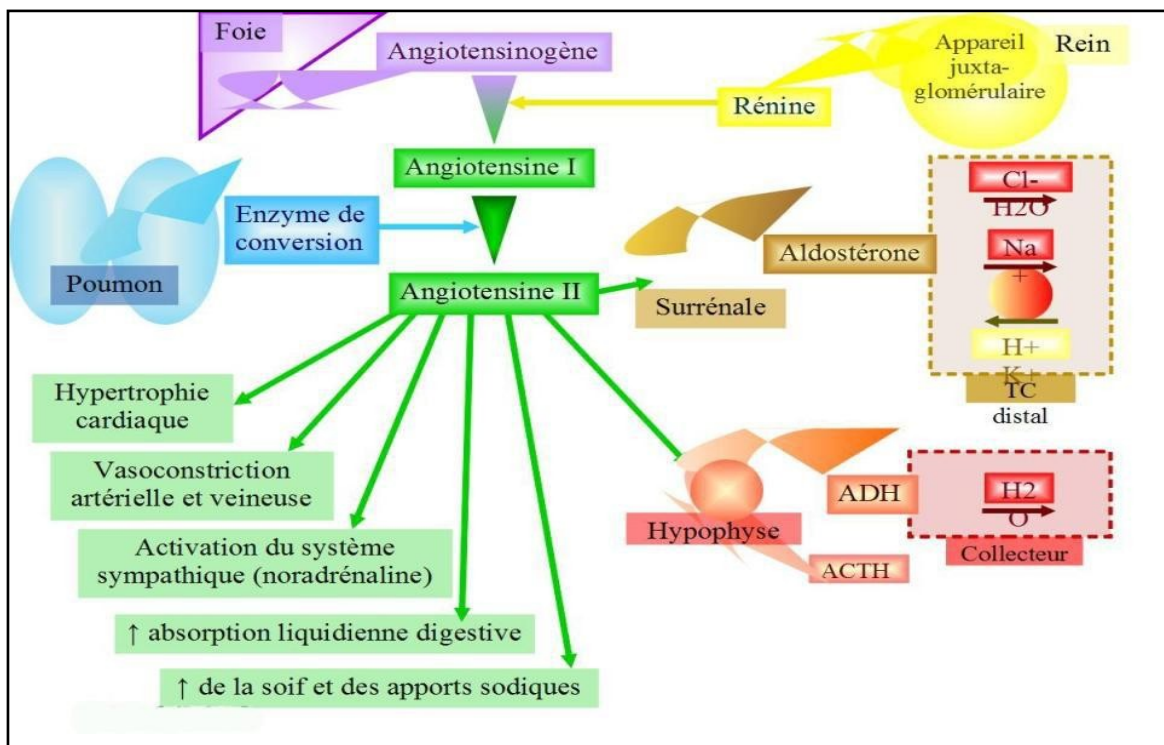


Figure 3: Système rénine-angiotensine-aldostérone (18).

PARTIE THEORIQUE

5.3. Régulation à long terme :

Les mécanismes mis en jeu par cette régulation (qui n'est efficace qu'au bout de plusieurs heures ou quelques jours) agissent principalement sur le volume sanguin total par le jeu de l'excrétion rénale de sodium et d'eau.

Il s'agit d'une régulation de la volémie par l'action du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), du facteur natriurétique auriculaire (FNA), de l'ADH (vasopressine) et des facteurs "humoraux" moins connus (bradykinine, prostaglandines) (17).

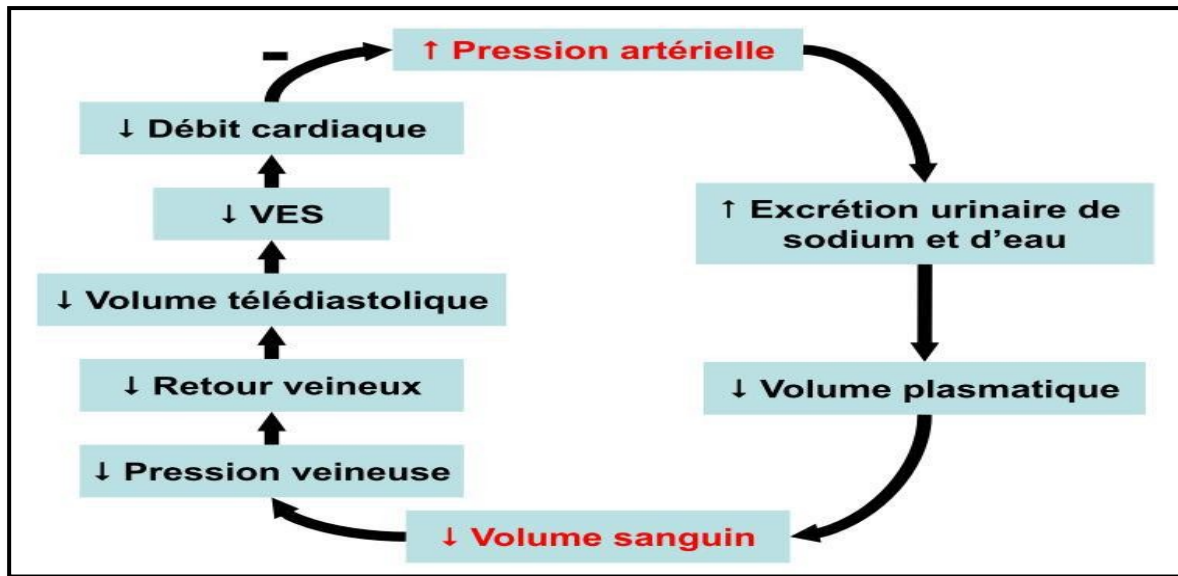


Figure 4: Mécanismes de régulation de la PA à long terme (18).

PARTIE THEORIQUE

III. HTA :

1. Physiopathologie de l'HTA chez le sujet âgé :

1.1. Pression artérielle systolique :

La prévalence de l'hypertension augmente avec l'âge, et en particulier celle de la pression Systolique. L'HTA systolique est un problème relativement spécifique des personnes âgées, comme l'ont indiqué les résultats de la Framingham HeartStudy. Plus de 70% des sujets de plus de 60 ans présentent une tension artérielle systolique élevée, et plus de 25% des Personnes de plus de 80 ans sont atteintes d'une HTA systolique isolée « pure ».

Dans ces recommandations, l'HAS rappelait que : « l'HTA systolique isolée est plus fréquente chez les sujets âgés, et il est recommandé de la prendre en charge au même titre que l'HTA systolodiastolique» (19).

Le vieillissement s'accompagne notamment d'une augmentation des résistances périphériques, d'une diminution de la compliance et d'une majoration de la rigidité artérielle.

Ce remodelage vasculaire s'explique par d'importantes modifications tissulaires :

- épaissement des parois artérielles.
- fragilisation et fragmentation de l'élastine, d'où rupture des fibres élastiques de la media des Artères élastiques.
- remplacement des fibres élastiques par des fibres de collagène, plus rigides.
- dépôt de sels de calcium et majoration des lésions d'athérome.

Les artères perdent alors leur capacité à moduler l'onde de pression pulsatile provenant du cœur, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle. Cette augmentation de la rigidité artérielle s'accompagne d'une augmentation de pression centrale, d'où une perte de gradient de pression entre la pression centrale et la pression périphérique avec égalisation de ces deux pressions.

Ainsi, chez les sujets âgés de plus de 60ans, l'augmentation de la tension artérielle systolique reflète de la rigidité artérielle- est directement corrélée au risque cardiovasculaire et notamment à la survenue d'accidents vasculaires cérébraux et de coronaropathie.

PARTIE THEORIQUE

A l'inverse, chez les sujets âgés de 95 ans, l'évolution peut être marquée par une baisse de la tension artérielle notamment systolique, ce qui traduit un état général précaire et défaillant, avec un risque de décès (20).

1.2. Pression artérielle diastolique :

L'âge s'associe à une augmentation des résistances périphériques (d'où une augmentation de la pression artérielle diastolique) mais aussi à une augmentation de la rigidité artérielle des gros troncs artériels (d'où une diminution de la pression artérielle diastolique).

De ce fait, le vieillissement n'a pas de conséquence évidente sur la pression artérielle diastolique, qui demeure le plus souvent normale voire basse après 50 ans.

La diminution de la pression diastolique provoque entre autres une diminution de la perfusion coronaire.

1.3. Pression artérielle pulsée :

La pression artérielle pulsée -différence entre la pression artérielle systolique et la pression Diastolique- est normalement proche de 70 mm hg.

Chez les sujets âgés, l'augmentation de la pression systolique et la diminution de la pression diastolique entraînent une augmentation de la pression pulsée (21).

1.4. Rôle du système rénine/angiotensine/aldostérone :

Ce système est impliqué dans la régulation de la pression artérielle, par plusieurs mécanismes. Avant tout, l'angiotensine est un puissant vasoconstricteur. De plus, en cas d'hypovolémie.

L'angiotensine permet la libération d'aldostérone, d'où une rétention d'eau et de sel par le Rein, aboutissant à une augmentation du débit sanguin et permettant un maintien de la pression artérielle.

Avec l'âge, l'angiotensine déclenche un phénomène d'inflammation vasculaire, de

PARTIE THEORIQUE

fibrose Cardiaque et rénale, et d'athérosclérose au sein des gros vaisseaux.

La stimulation chronique du système rénine/angiotensine/aldostérone aboutit donc à des lésions d'organes essentiels (hypertrophie ventriculaire gauche, athérome coronaire, et néphropathie) et est impliquée dans la survenue d'une morbidité cardiovasculaire.

Chez les personnes âgées, l'hypertension est essentiellement de type systolique, liée à une augmentation des résistances artérielles périphériques, suite à remaniement Vasculaire (22).

2. Définition de l'HTA :

L'hypertension artérielle est définie par une augmentation des chiffres de la pression artérielle, habituellement en rapport avec des anomalies de fonctionnement du système vasculaire (23).

Un sujet est considéré comme hypertendu quel que soit son âge (la définition de l'HTA selon des seuils dépendants de l'âge est abandonnée au profit de définitions plus simples); lorsque sa pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et / ou que sa pression artérielle diastolique (PAD) est ≥ 90 mm Hg après un examen répété (24).

Le concept de "pré-hypertension", qui portait sur une pression systolique de 120 à 139 mmHg et une pression diastolique entre 80 et 89 mmHg a également été éliminé (23).

La notion d'hypertension artérielle limite n'existe plus.

Si des valeurs augmentées ne sont retrouvées qu'occasionnellement, on parle alors d'HTA labile qui ne nécessite alors qu'une simple surveillance, éventuellement accompagnée de mesures hygiéno-diététiques (25).

PARTIE THEORIQUE

Tableau 2: Les différentes catégories de PA selon les recommandations

Stades de PA	PAS	PAD
Optimale	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normale	120-129 mmHg	< 80 mmHg
Normale haute	130-139 mmHg	80-89 mmHg
HTA		
Stade 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Stade 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Stade 3	≥180 mmHg	≥110 mmHg
HTA systolique isolée	≥140 mmHg	< 90 mmHg

3. La personne âgée :

L'organisation mondiale de la santé définit la personne âgée comme toute personne dont l'âge est supérieur ou égal à 60 ans.

4. L'HTA chez le sujet âgé :

Après 60 ans, la forme d'HTA la plus souvent retrouvée est l'HTA systolique isolée. Elle est définie par une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) (≥ 140 mmHg) alors que la pression artérielle diastolique (PAD) reste normale (< 90 mmHg).

Bien que l'élévation de la PAS soit un phénomène physiologique lié au vieillissement, les études ont montrés qu'elle possédait un rôle prédictif sur le risque de survenue d'accidents cardiovasculaires jusqu'à un âge avancé. Ainsi plusieurs travaux ont montré qu'au-delà de 60ans, la PAS représente un facteur pronostique du risque cardiovasculaire plus important que la PAD (27).

5. Formes particulières de la tension artérielle :

5.1. Hypotension orthostatique (HTO)

L'HTO se définit par une diminution de 20 mmHg de la PAS et/ou 10 mmHg de la PAD après 1 et 3 minutes d'orthostatisme. La recherche d'une hypotension

PARTIE THEORIQUE

orthostatique (HTO) doit être systématique chez le sujet âgé car elle expose à un risque de chutes, de perte d'autonomie et de décès. Après 80 ans, la fréquence de l'HTO peut atteindre 20 % (28).

5.2. Hypertension blouse blanche :

L'hypertension blouse blanche correspond à une élévation de la PA en consultation alors qu'elle est normale à domicile. La prévalence de l'hypertension blouse blanche est d'environ 25%- 30% après 65 ans (29).

5.3. Hypertension masquée :

C'est l'inverse de l'effet blouse blanche, c'est-à-dire qu'un patient est normotendu au cabinet mais présentant une hypertension en automesure.

Elle est associée à plusieurs facteurs comme ; l'âge, des pressions cliniques normales hautes, l'obésité, tabac, au diabète et à l'insuffisance rénale chronique (IRC) (30).

5.4. Hypertension résistante :

Une hypertension est dite « résistante » si elle reste élevée malgré l'administration concomitante de trois médicaments antihypertenseurs. Elle concerne de 20 à 30 % des HTA (31).

6. Facteurs de risque associé à l'HTA :

Selon l'OMS : « Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. » (32).

On peut classer les facteurs de risques associé à l'HTA en Facteurs modifiables et facteurs non modifiables.

6.1. Facteurs de risque non modifiables associés à l'HTA :

6.1.1. Age:

La pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation est continue pour

PARTIE THEORIQUE

la systolique, alors que la diastolique s'abaisse après la soixantaine, probablement par un mécanisme de rigidification des artères (33). Plus de la sensibilité au sodium qui augmente avec l'âge (34).

6.1.2. Sexe :

Les hommes sont plus exposés au risque de développer une HTA que les femmes avant la ménopause. Après la ménopause les femmes sont plus touchées (35).

6.1.3. Hérédité :

Il existe un déterminisme génétique de l'hypertension artérielle essentielle.

Des progrès énormes ont permis de comprendre les relations liants les gènes aux niveaux de pression artérielle. Ces progrès sont, notamment, l'étude de gènes candidats codant pour des protéines jouant un rôle dans le contrôle de la pression artérielle ou encore le criblage du génome entier (33). L'hypertension est donc souvent une maladie héréditaire : si un parent est atteint d'HTA, il y a deux fois plus de risque que son enfant soit hypertendu (36).

6.1.4. Origine ethnique :

Des études ont constaté que les noires sont plus touchées par l'HTA que les blancs (37).

6.2. Facteurs de risque modifiable associés à l'HTA :

6.2.1. Obésité:

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$).

Un IMC compris entre 26 et 29 traduit un surpoids, un IMC supérieur à 30 correspond à une obésité et un IMC supérieur à 39 traduit une obésité morbide (38).

L'excès pondéral augmente de manière significative le risque d'HTA : Les personnes obèses ont plus de risque de développer l'hypertension (39), dont le risque de complications dépend de la répartition du tissu adipeux excédentaire. Ainsi, une accumulation de graisses dans la région abdominale augmente les complications vasculaires (40).

PARTIE THEORIQUE

6.2.2. Diabète:

L'hypertension artérielle (HTA) est associée au diabète de type 2 (DT2) dans 80% des cas, elle est très fréquente notamment chez les personnes âgées diabétiques. Cette association HTA-diabète est responsable d'une aggravation du risque cardiovasculaire avec survenue des événements morbides cardiovasculaires et accélération de l'altération de la fonction rénale (41).

6.2.3. Dyslipidémie :

L'augmentation de la lipidémie peut prédire l'incidence de l'hypertension due au développement des plaques d'athérome (42).

6.2.4. Sédentarité :

La sédentarité est un facteur favorisant l'élévation de la pression artérielle.

L'exercice physique régulier même modéré diminue les pressions systolique et diastolique

D'environ 10 mmHg (40).

6.2.5. Régime alimentaire :

En un siècle, la consommation de sel est passée de moins de 0,5 gramme de sodium par jour à plus de 10 grammes par jour (43). Ainsi, on considère que l'HTA résulte d'une incapacité de notre rein à éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la pression artérielle (44). Une alimentation riche en sel, pauvre en potassium et en calcium constitue également un facteur favorisant incontesté.

De même, une réduction

de la consommation du sel est reconnue pour son effet antihypertenseur significatif.

Un régime alimentaire trop riche en matières grasses animales et pauvre en fruits et légumes favorise l'hypertension artérielle (45).

6.2.6. Tabagisme :

L'HTA et le tabagisme sont deux facteurs de risque modifiables majeurs de la maladie athéromateuse et de ses complications cardio-cérébro-vasculaires. Le tabac a un impact plus puissant sur l'accident coronarien, l'anévrisme aortique, ou

PARTIE THEORIQUE

encore l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Le tabagisme peut modifier de façon transitoire la régulation de la pression artérielle (PA) par un effet rapide sur le système nerveux autonome. Le tabagisme accélère aussi le vieillissement artériel, impliqué dans l'HTA chronique, responsable d'une rigidité accrue. L'activation sympathique permanente, induite par le tabagisme chronique, a aussi des conséquences sur le métabolisme des lipidique et sur l'insulinorésistance, impliqués dans la maladie athéromateuse. Le tabagisme peut ainsi contribuer au développement de sténoses artérielles rénales athéromateuses, causes aggravantes d'HTA. Le tabagisme diminuerait l'efficacité de la plupart des familles d'antihypertenseurs. Il convient aussi d'éviter le plus possible l'exposition au tabagisme passif (46).

6.2.7. Alcool :

Une consommation supérieure à 210 g d'alcool par semaine est associée à une prévalence plus élevée d'HTA (47). Les mécanismes physiopathologiques sont multiples

action directe de l'alcool sur les cellules musculaires lisses, action indirecte par stimulation des hormones impliquées dans la régulation hydrosodée et la vasoconstriction artérielle de l'organisme (48).

6.2.8. Stress :

Les émotions négatives appliquées de façon chronique ou l'activation permanente de la vigilance de façons sévère entraînent une participation notamment du système nerveux orthosympathique avec élévation de pression artérielle. La réponse dépend de l'agent stressant, de sa durée, de sa perception par le sujet et de l'hérédité. L'hérédité hypertensive associée à un stress régulier s'accompagne d'une réponse orthosympathique plus importante que lorsque cette hérédité est absente. Le stress est considéré comme facteur aggravant (49).

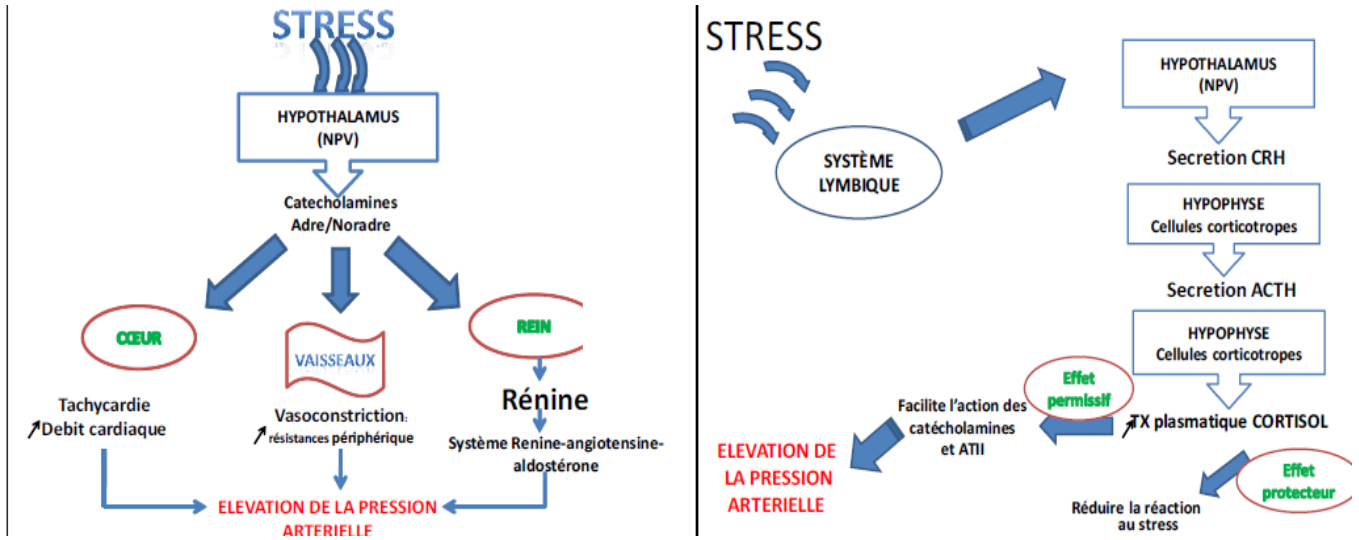


Figure 5: Mécanismes d'élévation de la PA au cours du stress (18).

6.2.9. Toxiques et médicaments :

Il a été démontré que de nombreux médicaments sont liés à l'apparition de l'hypertension artérielle:

- ✓ anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus) .
- ✓ anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib) .
- ✓ Corticostéroïdes.
- ✓ Erythropoïétine.
- ✓ œstrogènes de synthèse (contraception orale) .
- ✓ sympathomimétiques.
- ✓ inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline...

L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires : éphédra, de réglisse (acide glycyrrhizique), (50) ainsi que de drogues illégales telles que la cocaïne, la métamphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle (51).

7. Diagnostic positif :

7.1. Les symptômes de l'HTA :

L'HTA est souvent appelé le tueur silencieux; si l'hypertension artérielle ne provoque généralement pas de symptôme, certains troubles peuvent néanmoins nous alerter :

- Maux de tête le matin au réveil et siégeant dans la nuque.
- Difficultés de concentration.
- Vertiges.
- Palpitations de cœur irrégulier.
- Douleurs dans la poitrine.
- Essoufflement.
- Epistaxis.
- Troubles visuels (les mouches volantes).
- Bourdonnements d'oreille (acouphènes).
- Fatigue ...etc.

Cependant, ces symptômes ne sont pas spécifiques de l'hypertension artérielle.

7.2. Méthodes diagnostiques :

Trois méthodes sont recommandées : les mesures en clinique, le monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ainsi que la mesure de la pression artérielle à domicile (52).

Le tableau 3 présente les valeurs seuils selon la méthode de mesure utilisée.

Tableau 3: Équivalences des mesures de la pression artérielle (53).

DESCRIPTION	PRESSION ARTÉRIELLE (mm Hg)
Mesure auscultatoire en Clinique	140/90
Mesure de la pression artérielle à domicile	135/85
Monitoring ambulatoire de la pression artérielle (moyenne de jour)	135/85
Monitoring ambulatoire de la pression artérielle (moyenne de 24 heures)	130/80

La pression artérielle devrait être mesurée en position assise puis en position debout (à une et trois minutes), particulièrement, chez les patients présentant des symptômes orthostatiques, chez les personnes âgées, chez les diabétiques et chez les patients traités à l'aide d'un alpha-bloquant.

Un brassard avec une chambre pneumatique de la bonne taille (longueur : 80 % de la circonférence du bras; largeur : 40 % de la circonférence du bras) doit être disponible.

Une mesure à chaque bras devrait être réalisée lors de la première visite et c'est au bras dont la valeur est la plus élevée que devront être réalisées les mesures ultérieures. Le patient devrait être avisé de cet aspect.

Un minimum de deux mesures avec un intervalle de 5 minutes devraient être Réalisées au cours d'une même visite afin d'évaluer la présence d'hypertension de sarrau blanc. En présence d'un écart de plus de 10 mm Hg, une troisième mesure devrait être réalisée et la moyenne des deux dernières mesures sera retenue.

En ce qui concerne les mesures en clinique et à domicile, une période de 5 minutes de repos devrait précéder les mesures, sauf pour la mesure automatisée qui sera décrite plus loin. La personne devrait se trouver dans un endroit calme, tempéré, propice à la mesure (54)



Figure 6: Principaux éléments à respecter au regard de la position lors de la mesure en clinique ou de la mesure à domicile (55).

PARTIE THEORIQUE

Pour les mesures en clinique, tout comme celles à domicile, il est préférable de le faire dans des conditions similaires à chaque fois. On choisira donc d'attendre 30 minutes après un exercice physique et une heure après avoir bu un café ou un produit contenant de la caféine ou toute autre substance stimulante. On attendra également deux heures après un repas. Par ailleurs, si des conditions particulières sont présentes, on le notera au dossier ou dans le carnet du patient. La mesure à domicile devrait être réalisée sur une période de sept jours à raison de deux fois le matin et deux fois le soir, avant la prise de la médication chez le sujet traité. La moyenne est calculée en omettant les résultats de la première journée. Pour la mesure à domicile, plusieurs informations complémentaires, une grille de calcul ainsi qu'un carnet d'enseignement doit lui s'accompagner(56).

Le monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) est réalisé à l'aide d'un appareil de mesure automatisé, qui utilise l'oscillométrie, et qui est porté à la taille par le patient. La mesure est réalisée sur une période de 24 heures durant laquelle les mesures sont généralement effectuées à toutes les 30 minutes durant la période de jour et, à toutes les heures durant la nuit. La moyenne des résultats durant la période de jour devrait être inférieure à 135/85 mm Hg. La moyenne des résultats pour les 24 heures devrait être inférieure à 130/80 mm Hg. Le MAPA devrait être réalisé lors d'une journée d'activités habituelles et un journal de bord devrait être utilisé pour noter les heures de sommeil et les événements particuliers (symptômes, efforts inhabituels etc.).

7.3. Autres méthodes de mesure :

En ce qui concerne la mesure automatisée de la pression artérielle en clinique, quatre appareils ont été validés mais les résultats de recherche ont porté principalement sur le BpTRU(57,58). Ces appareils permettent d'obtenir des mesures de pression artérielle en série et diminuent l'effet de sarrau blanc(59). Les deux études réalisées à ce jour démontrent une équivalence des moyennes des mesures obtenues à l'aide d'un MAPA de jour et celles obtenues à l'aide de ces appareils c'est-à-dire 135/85mmHg (60,61). Ce sont les valeurs retenues dans les recommandations du PECH 2014 (55). On notera toutefois

PARTIE THEORIQUE

qu'il n'y a pas, à ce jour, d'études portant sur la prédiction de la morbidité et de la mortalité. Ce type de mesure s'avère donc utile dans l'identification du phénomène de sarrau blanc, mais ne constitue pas une méthode diagnostique à ce jour. Puisque ces appareils ne conviennent pas toujours aux patients présentant de l'arythmie, une mesure auscultatoire devrait être utilisée chez ces derniers. Tous les éléments liés à la préparation d'un patient pour une mesure auscultatoire doivent être respectés (vessie vide, repos, etc.), sauf pour la période de repos de 5 minutes qui n'est pas nécessaire. Le patient doit être placé dans une pièce où il est seul et sans stimulation (pas de lecture ou télévision, etc). Au moyen du BpTRU, six mesures doivent être effectuées à un intervalle de 1 à 2 minutes. La première mesure, qui sera réalisée en présence d'un professionnel de la santé afin de s'assurer du bon fonctionnement de l'appareil, est automatiquement retirée et le résultat est la moyenne des cinq mesures subséquentes. Lorsque l'OMRON 907 ou le Microlife office WatchBP sont utilisées, ce sont trois mesures consécutives qui sont réalisées.

8. Suivi de l'hypertendu :

8.1. Objectifs du suivi :

Le suivi du patient hypertendu a pour objectifs de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires chez les patients hypertendus, ce qui suppose de :

- Vérifier l'équilibre tensionnel.
- Prévenir l'atteinte des organes cibles, dépister et traiter les complications de l'hypertension ;
- Dépister et s'assurer du contrôle des facteurs de risque modifiables, tels que le tabagisme, l'hypercholestérolémie ou le diabète ;
- Améliorer les conditions favorables à une bonne observance et tolérance du traitement (62).

PARTIE THEORIQUE

8.2. Modalités du suivi :

Selon les recommandations européennes, après la mise en route du traitement :

-Les patients doivent être régulièrement revus et contrôlés pour la surveillance et le réajustement thérapeutique jusqu'à l'atteinte des valeurs cibles de la pression artérielle. Avec certains médicaments une réponse peut être observée au bout de quelques jours ou semaines de traitement mais l'efficacité peut être retardée et ne doit être évaluée qu'au terme des 2 premiers mois.

-Il faut prêter une attention particulière aux événements indésirables, et même aux symptômes subjectifs, car ils peuvent être une cause importante de non-observance.

-Contrôles plus fréquents en cas d'hypertension artérielle de stade 02 ou en cas de situations morbides associées.

-Une fois l'objectif tensionnel atteint, des visites de suivi peuvent être programmées tous les 3 à 6 mois. L'évaluation des facteurs de risque et des atteintes des organes cibles doit avoir lieu au minimum tous les 2 ans.

-Les Co-morbidités telle que l'insuffisance cardiaque, les pathologies associées tel que le diabète sucré, ou la nécessité des contrôles biologiques guideront le nombre de visites de contrôles.

-L'évaluation de la fonction rénale du patient hypertendu est impérative durant tout le suivi, et notamment lorsque des traitements par les diurétiques ou les IEC sont instaurés, ou en cas de pathologie associée à risque pour le rein (diabète).

-Les adultes identifiés comme appartenant à un groupe ethnique à risque élevé (Asiatiques du Sud-Est, autochtones d'Afrique ou personnes d'ascendance africaine) pourraient bénéficier d'une surveillance plus fréquente (63).

Le médecin doit adapter le choix des médicaments à chaque patient en tenant compte de tous ces facteurs ainsi que de la préférence du patient (64)

PARTIE THEORIQUE

8.3. Bilan initial :

Le bilan qui accompagne le diagnostic :

- Il commence par un interrogatoire précis sur les antécédents personnel et familiaux, ainsi que sur les prises médicamenteuses (certains traitements comme les AINS, les vasoconstricteurs nasaux, les oestrogènes... favorisent l'apparition d'une HTA). On recherche également l'existence de facteurs de risque associés (consommation de réglisse, tabac, alcool...). Cet interrogatoire peut nous orienter vers le dépistage d'une HTA secondaire (65).
- Un examen clinique complet avec notamment une auscultation cardiaque et pulmonaire, la palpation des pouls et l'auscultation des trajets de certaines artères notamment au niveau des membres inférieurs.
- Un électrocardiogramme (ECG), examen totalement indolore qui peut être réalisé au cabinet du médecin généraliste ou chez un cardiologue. Cet examen permet : d'apprécier le bon fonctionnement du coeur, la régularité de son rythme ; et de rechercher une hypertrophie de certaines parties du coeur (hypertrophie du ventricule gauche) et/ou des signes d'ischémie (66).

8.3.1. Bilan sanguin :

8.3.1.1. Bilan métabolique :

- Glycémie à jeun et hémoglobineglyquée (HbA1c) :

Ce sont les deux marqueurs importants de diabète, l'HbA1c représente la forme majeure d'hémoglobine glyquée, issue de la fixation non enzymatique de glucose sur l'hémoglobine ; cette fixation dépend de la glycémie et donc augmente au cours de diabète déséquilibré. Le taux d'HbA1c intègre des variations de la glycémie lors de quatre à huit semaines qui précèdent le dosage, et représente ainsi un index rétrospectif objectif de l'équilibre du diabète.

Valeurs de référence :

- Glycémie à jeun 0.7 - 1.1 g/l.
- Hb glyquée : 4 à 6%.

PARTIE THEORIQUE

- Uricémie :

Le dosage de l'acide urique dans le sang est indiqué dans la recherche d'une hyperuricémie primaire ou secondaire ; dans le suivi d'un patient atteint d'insuffisance rénale chronique ou pour suivre une femme enceinte hypertendue.

Valeurs de référence : 30 à 60 mg/l pour la femme et 40 à 70mg/l pour l'homme.

- Ionogramme sanguin :

Renseigne sur l'équilibre entre les différents ions dans le plasma, équilibre qui peut être perturbé en cas d'insuffisance rénale. Pour la détermination de la kaliémie, elle doit être effectuée au laboratoire sans garrot avec une ponction franche pour ne pas méconnaître une hypokaliémie même limite, susceptible d'évoquer une HTA secondaire.

Valeurs de référence :

Na⁺ : 135 à 145 mEq/l, K⁺ : 3.6 à 4.5 mEq/l (67).

8.3.1.2. Bilan rénal :

- L'urémie :

L'urée est une molécule de petite taille, très diffusible à travers la membrane des cellules, et sa concentration est identique dans le plasma et les éléments figurés du sang. L'urée est synthétisée dans le foie et résulte de réactions de désamination des acides aminés. Elle constitue la principale forme d'élimination de l'azote aminé.

Valeurs de référence : 0 à 0.45 g/l (68).

- La créatininémie et estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) :

La concentration en créatinine totale du sang est remarquablement constante chez un sujet donné, en fonction de sa masse musculaire. Elle ne dépend ni du régime, ni de l'exercice physique, ni même d'autres influences biologiques. C'est le constituant sanguin dont le taux est le plus fixe. La créatinine sanguine ne varie pratiquement que dans les lésions rénales. Donc le dosage conjoint urée-créatininémie permet de mieux évaluer la fonction rénale. Valeurs de référence de créatinine sérique : Femme : < 11mg/l ; Homme : <13mg/l

PARTIE THEORIQUE

- Clairance de créatinine :

Elle établit le rapport entre la quantité de cette substance apportée par le plasma au niveau du rein et la quantité de cette substance éliminée par le rein. C'est le coefficient d'épuration plasmatique ou nombre de ml de plasma totalement épurés par le rein dans l'unité de temps. Ce volume théorique s'exprime dans le cadre des unités du système international en ml/min. Il est utile, pour manipuler simplement les clairances, de retenir que 24 h correspondent à 1440 minutes et 86400 secondes. $C = U.V/P$

C = Clairance = volume de plasma totalement épuré.

U = Concentration urinaire par litre.

P = Concentration plasmatique par litre.

V = Volume d'urines émises en une seconde (ou une minute).

Sinon les formules d'estimation du DFG les plus courantes sont progressivement :

1) La Formule de Cockcroft et Gault

Clairance de la créatinine = poids × (140-âge) × k / créatinine.

Avec :

Age en années

Créatinine en $\mu\text{mol/l}$.

K=1,25 pour les hommes et k=1,05 pour les femmes.

Cette formule est de moins en moins utilisée compte-tenu de son inexactitude chez les sujets âgés (sous-estimation) et les sujets en surpoids notamment (grande importance donnée au poids). Par contre, elle est plus utilisée pour l'adaptation posologique lors d'une insuffisance rénale.

2) La formule de MDRD : (Modification of Diet in Renal Disease)

Clairance de la créatinine = $186.3 \times (\text{créatininémie en } \mu\text{mol/L} / 88.4)^{-1.154} \times \text{âge}^{-0.203} \times k$.

Avec :

Age en années.

Créatinine en $\mu\text{mol/l} / 88,4$.

PARTIE THEORIQUE

$K=1$ pour les hommes et $K=0,85$ pour les femmes et $k=1,21$ si peau noire.

Clairance en ml/min /1.73 de surface corporelle.

L'équation MDRD favorise une meilleure détection d'IR, elle prédit mieux les DFG <60 ml/min/1.73m² que les DFG supérieurs à cette valeur, ces derniers étant sous-estimés. L'équation MDRD reste une estimation et ne remplace pas la mesure du DFG lorsqu'une grande précision est requise.

3) La formule de CKD EPI :

Clairance de la créatinine (ml /min) = 141 x min (créatinine /K,1)^a x max(créatinine /K,1)^{-1,209} x 0,993^{Age} x L.

Avec :

Créatinine sérique (scr) en $\mu\text{mol/L}$ $K=80$ pour les hommes et 62 pour les femmes.

$a = -0,411$ pour les hommes et $a = -0,329$ pour les femmes.

Min indique le minimum de Scr/K ou, max indique le maximum de Scr/K ou 1.

$L=1.018$ pour les femmes et $L=1,159$ si sujet noir.

- Cette formule trouve son principal intérêt pour les valeurs de DFG élevées >60 ml/min/1.73m² pour lesquelles sa modélisation spécifique lui confère une meilleure précision (66).

8.3.1.3. Bilan lipidique complet :

- Triglycérides :

Les TG ont une double origine, exogène (graisses alimentaires) et endogènes (synthèse hépatique), ils sont stockés dans le tissu adipeux et constituent une réserve d'énergie facilement mobilisable. Ils sont transportés dans le plasma par les lipoprotéines de très faible densité (VLDL, TG endogènes) et, en période postprandiale, par les chylomicrons (TG exogènes).

Le dosage des TG est utile pour évaluer le risque athérombotique, mais aussi le risque de pancréatite aiguë en cas de forte augmentation.

Valeurs de référence : 0.5 à 1.5 g/l (66).

PARTIE THEORIQUE

- Cholestérol total, HDL et LDL:

Le cholestérol est un corps gras indispensable au fonctionnement de l'organisme. Il entre notamment dans la composition des membranes des cellules et sert, entre autres, à la synthèse de nombreuses hormones (stéroïdes). Le cholestérol circule dans le corps en se fixant à différents types de lipoprotéines. Les deux principaux types de lipoprotéines sont les lipoprotéines de haute densité (cholestérol HDL) et les lipoprotéines de faible densité (cholestérol LDL).

Le HDL-C transporte le cholestérol des tissus vers le foie où il pourra être éliminé, ce qui protège contre l'accumulation de cholestérol dans la paroi des artères, et donc diminue le risque d'athérosclérose. Le cholestérol LDL contient une quantité relativement élevée de cholestérol qui peut s'accumuler sur les parois artérielles en cas d'excès.

Valeurs de référence : CT <2g/l ; HDL >40g/l pour l'homme et 0,5 g/l pour la femme ; LDL <1.5 g/l (68).

8.3.1.4. Formule numération sanguine (FNS) :

Pour l'exploration des différents constituants sanguins à la recherche d'une éventuelle atteinte dans les différents lignées (anémie, thrombopénie...).

8.3.2. bilan urinaire :

8.3.2.1. Recherche d'hématurie :

Le sang peut être présent en grande quantité et colorer de façon visible les urines en rose, rouge ou brun (hématurie macroscopique) ou être présent en quantités infimes (hématurie microscopique). Il faut alors réaliser un examen pour déceler sa présence. Généralement, un ECBU ou un bilan par bandelette urinaire sera pratiqué pour détecter rapidement la cause (69).

8.3.2.2. Examen microscopique de sédiment :

Les urines normales, ne contiennent pas de cellules (hématies et leucocytes ne franchissent pas la membrane glomérulaire normale). Elles ne contiennent presque pas de protéines car les petites protéines comme par exemple les

PARTIE THEORIQUE

immunoglobulines peuvent franchir le filtre glomérulaire, mais sont réabsorbées par les tubules. Une anomalie du sédiment urinaire dans l'ECBU doit conduire à une démarche diagnostique.

8.3.2.3. Microalbuminurie :

La microalbuminurie est le dosage de l'albumine dans les urines. Elle permet de rechercher précocement une atteinte rénale, en particulier chez le patient diabétique. En fonction du résultat, le traitement peut être réajusté pour prévenir de graves complications.

8.3.2.4. Protéinurie :

Elle correspond à la présence de protéine en quantité anormale dans les urines à un taux supérieur à 150mg/24h. La protéinurie peut être détectée à la bandelette urinaire quand son taux est >300mg/L et elle doit être quantifiée par dosage pondéral. Une protéinurie est toujours pathologique (infection urinaire, uropathies, néphropathies...) mais peut être discutée en cas de grossesse (67).

8.4. Bilan complémentaire :

8.4.1. Examens biologiques spécifiques contribuant à rechercher les étiologies :

- ✓ Recherche d'une anomalie des mécanismes de régulation de la pression artérielle :
 - Aldostérone plasmatique et urinaire : Une augmentation de la concentration d'aldostérone plasmatique ou hyperaldostéronisme peut expliquer une hypertension artérielle secondaire, c'est-à-dire liée à une affection médicale du rein ou des surrénales et qui doit être traitée pour son propre compte.
 - Activité rénine plasmatique : peut expliquer une hypertension artérielle secondaire.
- ✓ Recherche d'un phéochromocytome : les dosages suivants permettent de dépister cette tumeur qui sécrète des catécholamines et qui peut être responsable d'une hypertension artérielle. Les dosages sont ensuite

PARTIE THEORIQUE

également utilisés pour la surveillance du phéochromocytome en cours de traitement :

- Catécholamines plasmatiques et urinaires
- VMA urinaire.
- Métanéphrines urinaires (70).
- ✓ Dosage de TSH.
- ✓ Dosages du cortisol plasmatique, du cortisol libre urinaire ; et test de freination par la dexaméthasone pour poser le diagnostic du syndrome du Cushing.

8.4.2. Examens contribuant à rechercher le retentissement sur les organes :

- Un électrocardiogramme qui permet de vérifier le retentissement de l'hypertension sur les cavités gauche du coeur.
- Un échocardiogramme qui permet de dépister l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) facteur pronostic important et d'autres anomalies cardiaques associées.
- La radiographie du thorax est un examen d'appoint, moins pour préciser la forme ou le volume du coeur que pour rechercher un élargissement de l'aorte, des encoches costales, voire à un stade évolué une complication comme un oedème pulmonaire.
- Le fond de l'œil permet d'apprécier l'état des artérioles et de chiffrer la gravité de l'hypertension : sinuosités, artériosclérose avec croisements et ses complications, exsudats, hémorragies voire oedème papillaire dans l'HTA maligne (71).
- Un écho-Doppler vasculaire au niveau des artères du cou, de l'aorte abdominale ou des artères des membres inférieurs pour rechercher des plaques d'athérome. Cet examen est généralement demandé chez des personnes ayant plusieurs facteurs de risque associés à l'hypertension.
- Un écho-doppler des artères rénales pour rechercher un rétrécissement d'une ou des artères rénales, suivi le cas échéant par une artériographie des artères rénales.
- Un scanner rénal ou des surrénales (72).

PARTIE THEORIQUE

9. Etiologies de l'HTA :

L'hypertension artérielle peut être d'origine primaire (essentielle) ou secondaire. L'HTA primaire est la forme la plus commune chez l'hypertendu âgé. Mais fréquemment, l'HTA est induite par une atteinte rénale, quelle qu'en soit l'origine (*agingkidney*) (73).

9.1. L'hypertension primaire :

Elle constitue une maladie cardiovasculaire courante dans la population. La manifestation de cette maladie est le résultat de rencontres congénitales et est liée à l'hérédité et à des facteurs acquis. Elle constitue l'un des éléments du risque cardiovasculaire et prouve la rationalité de sa prise en charge thérapeutique.

9.2. L'hypertension secondaire :

Le diagnostic précoce de l'hypertension secondaire et l'institution d'un traitement ciblé approprié ont le potentiel de guérir l'hypertension chez certains patients, d'améliorer le contrôle de la PA ou de réduire le nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits chez d'autres. Parmi les causes les plus fréquentes :

- ❖ L'hypertension rénovasculaire liée à des sténoses athéromateuses des artères rénales est la plus fréquente. L'hypertension rénovasculaire est souvent associée à d'autres maladies liées à l'athérosclérose (artériopathie des membres inférieurs, insuffisance coronarienne, sténose carotidienne) ou à l'insuffisance cardiaque. En plus des complications de l'hypertension, le risque évolutif vers la dégradation de la fonction rénale doit être pris en compte, et les néphropathies vasculaires sont une étiologie importante d'insuffisance rénale terminale et de dialyse chez la personne âgée. La personne âgée peut avoir aussi une hypertension liée à une insuffisance rénale, quelle que soit son origine.
- ❖ L'hypertension d'origine endocrinienne comme l'hyperaldostéronisme primaire, l'hyperparathyroïdie primaire, les hypo et hyperthyroïdies.
- ❖ L'hypertension d'origine médullo-surrénalienne (le phéochromocytome).
- ❖ L'hypertension d'origine corticosurrénalienne (l'hyperaldostéronisme primaire

PARTIE THEORIQUE

ou syndrome de Conn, syndrome de Cushing, les blocs enzymatiques cortico-surrénaux de l'adulte, et les incidentalomes) (74).

❖ Les causes médicamenteuses comme les AINS représentent une étiologie extrêmement fréquente d'élévation de la PA, par rétention hydrosodée et vasoconstriction rénale, rendant les traitements antihypertenseurs moins efficaces. Certains antidépresseurs (venlafaxine, mirtazapine) peuvent également avoir un effet presseur, les vasoconstricteurs nasaux, l'hypercorticisme iatrogène, l'intoxication à la glycyrrhizine, l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté (75).

10. Complications de l'hypertension artérielle et comorbidités cardiovasculaires :

10.1. Complications :

Les complications engendrées par l'hypertension sont loin d'être bénignes, on peut même qualifier l'hypertension de facteur de risque de comorbidité important. (76).

Chez le sujet âgé, la principale complication de l'hypertension est l'accident vasculaire cérébral. Son incidence est d'environ 1,5 % par an après 60 ans. La deuxième complication la plus fréquente est l'insuffisance cardiaque. La troisième complication, en fréquence, est l'infarctus du myocarde. Une méta-analyse (77) conduite sur un million de sujets a montré qu'à tout âge, même après 80 ans, l'HTA est un facteur de risque important de mortalité cardiovasculaire.

En prévention primaire, il existe une relation continue entre le niveau de pression artérielle et le risque cardiovasculaire, qui s'observe même chez les patients normotendus à partir d'une tension de 115/75. Le risque de présenter un événement cardiovasculaire est dépendant du niveau de la pression artérielle, et c'est la pression artérielle systolique qui est prédictive du risque cardiovasculaire chez le sujet de plus de 50 ans (78).

PARTIE THEORIQUE

10.1.1. Complications cérébrales :

10.1.1.1. Accidents vasculaires cérébraux :

Selon la définition de l'OMS, l'AVC est un déficit neurologique focal (ou parfois global) d'apparition soudaine, plus de 24 heures et d'origine vasculaire, elle peut être soit ischémique ou hémorragique (79).

L'hypertension artérielle est la principale cause des accidents vasculaires cérébraux. Cependant l'AVC peut être largement évité par le contrôle de la TA (80).

Les survivants d'AVC sont par ailleurs exposés à un risque de récurrence d'AVC, qui survient chez 1/6ème d'entre eux dans les cinq années suivantes (81).

10.1.1.2. Encéphalopathie hypertensive aiguë :

À l'occasion d'une HTA maligne, survient généralement de manière brutale.

10.1.2. Complications cardiaques :

10.1.2.1. Hypertrophie ventriculaire :

L'hypertrophie ventriculaire gauche ou HVG est due à l'augmentation du volume du ventricule gauche.

10.1.2.2. Insuffisance ventriculaire gauche :

C'est l'incapacité du ventricule gauche à assurer un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme dans toutes les circonstances de vie, souvent due aux surcharges de pressions (coarctation de l'aorte, ou hypertension artérielle systémique permanente).

10.1.2.3. Insuffisance coronarienne :

Chez l'hypertendu une insuffisance coronarienne peut correspondre à deux processus pathologiques différents :

- Sténose des gros troncs coronaires :

L'hypertension artérielle est l'un des principaux facteurs de risque d'athérosclérose.

- Angine de poitrine :

Également appelée angor est une pathologie du cœur qui donne des douleurs thoraciques. Ces douleurs apparaissent quand le cœur est mal oxygéné du fait du rétrécissement d'une artère coronaire qui peut être causé par l'HTA. Avec le

PARTIE THEORIQUE

traitement médicamenteux, des changements de mode de vie sont recommandés (arrêt du tabac, régime alimentaire et exercice physique).

10.1.3. Complications artérielles

10.1.3.1. Pathologie aortique :

L'hypertension artérielle est à l'origine de nombreuses complications aortiques :

- Anévrismes aortiques, thoraciques ou le plus souvent abdominaux, ces derniers devant être dépistés de manière systématique.
- Hématome de la paroi aortique : collection sanglante située au niveau de la média, sans communication avec la lumière artérielle, siégeant le plus souvent au niveau de l'aorte thoracique descendante, à l'origine de douleurs thoraciques postérieures aiguës.
- Dissection aortique.
- Plaques d'athérosclérose aortiques pouvant être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux emboliques.

10.1.3.2. Pathologie carotidienne :

L'hypertension artérielle est une raison des lésions d'athérosclérose carotidienne qui peut être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux soit par occlusion, soit par phénomène embolique. L'auscultation des trajets carotidiens doit être systématique lors de l'examen du patient hypertendu.

10.1.3.3. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

C'est une atteinte obstructive des artères des membres inférieurs, le plus souvent consécutives à des lésions athéromateuses (80).

10.1.4. Complications oculaires :

La rétinopathie hypertensive évolue en 4 stades :

- Les stades I et II sont non spécifiques de l'hypertension artérielle, traduisant une simple artériosclérose.
- Les stades III et IV sont une complication de l'hypertension artérielle sévère avec hémorragies et exsudats et lors d'une hypertension artérielle maligne apparaît aussi un œdème maculaire (80).

10.1.5. Complications rénales :

L'HTA est un facteur de risque important de développement de maladie rénale. Il est bien prouvé que plus le niveau de la pression artérielle est important plus le

PARTIE THEORIQUE

risque de présenter une insuffisance rénale est grand.

De plus, il a été constaté que 90% des sujets présentant une insuffisance rénale avaient des antécédents d'hypertension artérielle (82).

Atteinte artérielle => souffrance =>Atteinte de la filtration (capacité des reins de débarrasser le sang de liquide et de déchets) =>Microalbuminurie =>Protéinurie =>Insuffisance rénale.

❖ Mécanismes associant l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale :

L'hypertension artérielle peut être associée à l'insuffisance rénale par plusieurs mécanismes:

*Effet délétère direct de l'hyperpression à l'intérieur de la circulation rénale, qui provoque des lésions vasculaire et glomérulaire ;

*Effet indirect de l'hypertension artérielle surtout si elle est associée à d'autres facteurs de risque en tant que facteur favorisant l'athérosclérose avec ses localisations aortiques et rénales, phénomène pourvoyeur d'insuffisance rénale par le biais de l'occlusion et des embolies.

10.1.5.1. Néphro-angiosclérose bénigne :

Elle est secondaire à l'atteinte des artéioles et des glomérules associés à une HTA, favorisée par des facteurs individuels, en particulier génétiques. Elle est définie par une lésion histologique non spécifique généralement attribuée à une hypertension artérielle.

10.1.5.2. Néphro-angiosclérose maligne :

Elle s'intègre dans le cadre de l'hypertension artérielle maligne (83).

10.1.6. Hypertension et déclin cognitif :

Plusieurs études ont montré que l'HTA est à l'origine d'une détérioration cognitive et de troubles neurocognitifs (vasculaires ou Alzheimer). Les troubles neurocognitifs peuvent être liés à la présence de lésions ischémiques focales (infarctus, lacunes) et/ou d'une ischémie chronique de la substance blanche (leucoaraïose). Des études récentes suggèrent que la formation des plaques amyloïdes à l'origine de la survenue d'une maladie d'Alzheimer est favorisée par l'HTA (84).

La prévalence de la maladie d'Alzheimer augmente aussi avec l'âge, touchant 1 % des 65-69ans et plus de 15% des patients de plus de 85 ans.

PARTIE THEORIQUE

Il est établi que l'hypertension artérielle aggrave les signes visibles de la maladie d'Alzheimer et –pour certains- pourrait être une de ses causes.

Dans ce cadre, les recommandations de la HAS (85) indiquent : *«Chez le sujet de 75 ans ou plus, il est souhaitable d'effectuer un repérage des troubles cognitifs qui peuvent impacter, entre autres, l'observance thérapeutique.»*

L'hypertension est aussi impliquée dans la survenue des démences vasculaires...

Les démences se caractérisent par des anomalies de la substance blanche, visibles notamment à l'IRM. Il existe une relation entre une pression artérielle élevée et les lésions de la substance blanche à l'IRM, d'autant plus fréquentes et sévères que la pression artérielle est mal contrôlée.

L'hypertension est aussi impliquée dans la survenue de démence post-AVC.

L'augmentation de la pression artérielle majore le risque d'AVC par atteinte des gros vaisseaux, des petits vaisseaux et de la substance blanche. A l'inverse, une diminution de la pression artérielle permet de ralentir la progression des lésions de la substance blanche-donc d'éviter une potentielle démence-chez les patients présentant un AVC (86).

PARTIE THEORIQUE

Tableau 4: Les différents organes touchés par l'hypertension artérielle (87).

	Complications directes	Complications indirectes (Athérosclérose)
Cœur	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertrophie ventriculaire gauche • Insuffisance cardiaque • Insuffisance coronaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance coronaire
Cerveau	<ul style="list-style-type: none"> • Accident vasculaire cerebral hémorragique 	<ul style="list-style-type: none"> • Accident ischémique transitoire
Artères	<ul style="list-style-type: none"> • Anévrisme ou dissection de l'aorte 	<ul style="list-style-type: none"> • Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Rein	<ul style="list-style-type: none"> • Néphroangiosclérose pouvant aboutir à l'insuffisance rénale 	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose des artères rénales

10.2. HTA et comorbidités :

Les patients hypertendus ont plusieurs comorbidités courantes et autres qui peuvent affecter le risque cardiovasculaire et les stratégies de traitement. Le nombre de comorbidités augmente avec l'âge, avec la prévalence de l'hypertension et d'autres maladies.

10.2.1. Diabète type 2 et HTA

Le diabète est défini par une glycémie à jeun \geq à 7mmol/l (1,26g/l) après un jeûne de 8 heures vérifiée à 2 reprises (88). Cette maladie chronique apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (DT1) ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline (DT2) qu'il produit. L'hyperglycémie est un

PARTIE THEORIQUE

effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

Le diabète type 2 est une pathologie fréquente chez les sujets âgés, sa prévalence atteint 10 à 20 % après 65 ans. Le vieillissement de la population est un des facteurs explicatifs de cette véritable épidémie attendue (89). Par ailleurs, l'hypertension artérielle (HTA) est associée au diabète de type 2 (DT2) dans 80% des cas (90) avec un pic situé entre 66-69 ans, elle est plus fréquente particulièrement chez les personnes âgées diabétiques. Cette association HTA-diabète est responsable d'une majoration du risque cardiovasculaire (91) avec survenue des évènements morbides cardiovasculaires et accélération de l'altération de la fonction rénale.

10.2.2. Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) et HTA :

L'hypertension est la comorbidité la plus fréquente chez les patients atteints de MPOC.

Avec le traitement médicamenteux des changements de mode de vie (arrêt du tabac) sont obligatoires. La pollution de l'environnement (de l'air) doit être prise en compte et évitée si possible.

Les facteurs de risque cardiovasculaires supplémentaires doivent être gérés en fonction du profil de risque cardiovasculaire (92).

10.2.3. Syndrome métabolique et HTA:

Les définitions du syndrome métabolique peuvent varier, mais la plus utilisée (basée sur les critères américains du NCEP ATP III) est la présence de trois facteurs parmi les cinq suivants :

- un tour de taille supérieur à 102 centimètres chez les hommes et à 88 centimètres chez les femmes (surpoid) ;
- un taux de bon cholestérol (HDL) inférieur à 40 grammes par litre chez les hommes et à 50 grammes par litre chez les femmes (hypo-HDLémie) ;
- des triglycérides supérieurs à 1,5 gramme par litre (hypertriglycéridémie) ;
- une glycémie à jeun supérieure à 1,1 gramme par litre (hyperglycémie) ;

PARTIE THEORIQUE

- une tension artérielle supérieure à 130-85 millimètres de mercure (hypertension artérielle).

OMS	NCEP-ATP III	IDF
<p>Insulinorésistance (d'après le clamp hyperinsulinique euglycémique) ou</p> <p>Anomalie glycémique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/L [110 mg/dL] et/ou • glycémie 2 heures après charge orale en glucose $> 7,8$ mmol/L [140 mg/dL]. <p>Avec 2 au moins des 4 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • HTA (systolique > 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg). • Triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L [150 mg/dL] et/ou HDL-cholestérol $< 0,9$ mmol/L [35 mg/dL] chez l'homme ou $< 1,0$ mmol/L [39 mg/dL] chez la femme. • Obésité centrale (tour de taille/tour de hanche $> 0,9$ pour les hommes et $> 0,85$ pour les femmes et/ou IMC > 30 kg/m²). • Micro-albuminurie. 	<p>Trois au moins des 5 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie à jeun (glycémie $\geq 6,1$ mmol/L). • Pression artérielle élevée (systolique ≥ 130 mmHg et/ou diastolique ≥ 85 mmHg). • Triglycérides $> 1,7$ mmol/L [150 mg/dL]. • HDL-cholestérol $< 1,0$ mmol/L [40 mg/dL], chez l'homme, $< 1,3$ mmol/L [50 mg/dL] chez la femme. • Obésité centrale (tour de taille > 102 cm pour l'homme et > 88 cm chez la femme). 	<p>Tour de taille augmenté : Chez les Européens : ≥ 94 cm pour les hommes, ≥ 80 cm pour les femmes.</p> <p>Avec au moins 2 des 4 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie à jeun ($\geq 6,1$ mmol/L) ou diabète. • Pression artérielle élevée (systolique ≥ 130 mmHg et/ou diastolique ≥ 85 mmHg) ou traitement antihypertenseur en cours. • Triglycérides $> 1,7$ mmol/L [150 mg/dL]. • HDL-cholestérol $< 1,0$ mmol/L [40 mg/dL] chez l'homme, $< 1,3$ mmol/L [50 mg/dL] chez la femme ou traitement hypolipémiant en cours.

Figure 7: Les définitions du syndrome métabolique les plus utilisées (91).

10.2.4. Maladies psychiatriques et HTA:

La prévalence de l'hypertension est augmentée chez les patients souffrant de troubles psychiatriques et en particulier de dépression (94, 95).

Selon les lignes directrices, le stress psychosocial et les troubles psychiatriques majeurs augmentent le risque cardiovasculaire. Pour La dépression, Elle a été associée à la morbidité et à la mortalité cardiovasculaire, ce qui suggère l'importance du contrôle de la PA (94).

Il est à noter que le risque d'interactions pharmacologiques, d'anomalies ECG et de modifications de la TA posturale doit être pris en compte.

Les bêta-bloquants (pas le métoprolol) doivent être utilisés en présence de tachycardie d'origine médicamenteuse (antidépresseur, antipsychotiques) (96). Les facteurs de risque supplémentaires doivent être gérés en fonction du profil de risque cardiovasculaire.

PARTIE THEORIQUE

11. Prise en charge :

11.1. Bénéfices du traitement :

11.1.1. Prévention cardio-vasculaire :

Le traitement antihypertenseur réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire des sujets âgés, que leur hypertension soit systolo-diastolique ou systolique isolée (97,98).

Une méta-analyse de 5 essais randomisés contrôlés ayant inclus des sujets âgés de plus de 60 ans sur un suivi de cinq ans a montré que la réduction de risque relatif était de 34 % pour les AVC ($p < 0,001$), de 19 % pour les cardiopathies ischémiques ($p < 0,005$) et de 23 % pour les décès vasculaires ($p < 0,001$) (97).

Dans l'étude HYVET (99), le bénéfice associé à un traitement antihypertenseur a été montré chez les patients "très âgés". L'objectif tensionnel a été une PAS/ PAD $< 150/80$ mmHg. L'étude a été précocement interrompue après deux ans de suivi, du fait d'une baisse significative de la mortalité totale, avec une diminution des événements cardiovasculaires.

11.1.2. Prévention du déclin cognitif :

Plusieurs études ont montré que l'HTA est à l'origine d'une détérioration cognitive et de troubles neurocognitifs (vasculaires ou Alzheimer). Les troubles neurocognitifs peuvent être liés à la présence de lésions ischémiques focales (infarctus, lacunes) et/ou d'une ischémie chronique de la substance blanche (leucoaraïose). Des études récentes (100), suggèrent que la formation des plaques amyloïdes, à l'origine de la survenue d'une maladie d'Alzheimer, est favorisée par l'HTA.

Dans ce cadre, les recommandations de la HAS (101) indiquent : «Chez le sujet de 75 ans ou plus, il est souhaitable d'effectuer un repérage des troubles cognitifs (en utilisant le MMSE =mini-mental state examination)qui peuvent impacter , en outres ,l'observance thérapeutique».

PARTIE THEORIQUE

Tableau 5: Bénéfices du traitement de l'HTA après 80 ans (102).

Evénements	Risque relative	P
Accident Vasculaire Cérébral	- 35 % (- 48 à - 17)	p < 0.001
Evénements cardiovasculaires	- 27 % (- 38 à - 14)	p < 0.001
Insuffisance cardiaque	- 50% (- 67 à - 24)	p=0.001

11.2. Objectif tensionnel chez le sujet âgé :

L'objectif de PA dépend de l'état de fragilité du patient (Tableau 6).

Les recommandations Françaises de la HAS 2016 indiquent : « Chez le sujet âgé de 80 ans ou plus, il est recommandé d'obtenir une PA systolique < 150 mmHg, sans hypotension orthostatique. Cet objectif est à adapter selon le contexte : il peut être plus ambitieux chez le sujet de plus de 80 ans en bonne santé ou moins ambitieux dans le cas inverse chez le sujet âgé fragile. »

Les récentes recommandations Américaines (2017).et Européenne (2018) fixent des objectifs plus stricts, prenant en compte l'état de fragilité et de dépendance des patients :

- Selon les recommandations Européennes (2018) :

- ✓ Entre 65 – 79 ans :

PAS entre 130 et 139 mmHg / PAD entre 70 et 79 mmHg

- ✓ ≥ 80 ans :

-Sujets en « bonne santé » : PAS entre 130 et 139 mmHg / PAD entre 70 et 79 mmHg

PARTIE THEORIQUE

Sujets fragiles (polypathologiques ou en perte d'autonomie (résidant en EHPAD : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes) ou avec une hypotension orthostatique) : l'objectif peut être moins strict.

Tableau 6: Objectifs tensionnels chez le sujet âgé ≥ 80 ans (103) (97).

ESH 2018	HAS 2016
PAS entre 130 et 139 mmHg	PAS < 150 mmHg, sans HTO
PAD entre 70 et 79 mmHg	L'objectif peut être plus ambitieux chez le sujet en bonne santé
Sujet fragile : l'objectif tensionnel peut être moins strict	Ne pas dépasser 3 antihypertenseurs (dans la majorité des cas)

HAS : Haute autorité de santé ; ESH : European Society of Hypertension

11.3. Traitement non médicamenteux :

Chez la personne âgée le régime désodé n'est pas à proposer en raison du risque de déshydratation ou de dénutrition. En revanche, la pratique d'une activité physique adaptée, en particulier la marche, est recommandée.

11.4. Traitement médicamenteux :

Le choix du traitement médicamenteux doit être adapté à la situation clinique en tenant compte des comorbidités et de la polymédication associée.

Tous les médicaments des 5 familles suivantes peuvent être utilisés : les diurétiques thiazidiques (les diurétiques de l'anse ne sont pas recommandés en dehors de la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une insuffisance rénale sévère), les antagonistes calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2), les bêtabloquants

PARTIE THEORIQUE

(moins efficaces que les autres classes pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux).

Les bêta bloquants sont indiqués en second choix. Ils restent un traitement de premier choix en cas d'insuffisance cardiaque, de maladie coronaire ou de fibrillation atriale (104).

11.5. La mise en œuvre du traitement antihypertenseur :

Elle doit être progressive, notamment chez les sujets fragiles.

- Débuter par une **monothérapie** : le traitement est initié par une monothérapie. La posologie initiale doit être adaptée à la clairance de la créatinine pour les médicaments à élimination rénale.
- En cas d'échec de la monothérapie : **la bithérapie**.

Si la monothérapie est insuffisante au contrôle tensionnel (après 1 mois de traitement), une bithérapie est nécessaire. Plusieurs combinaisons successives peuvent être évaluées afin de trouver la plus efficace et la mieux tolérée en associant des médicaments de classes pharmacologiques différentes. L'association IEC et ARA 2 est contre indiquée.

- En cas de résistance à la bithérapie, il faut envisager soit une autre bithérapie soit le passage à une trithérapie.
- La **trithérapie** optimale doit comprendre un diurétique thiazidique associé à un antagoniste calcique et à un bloqueur du système rénine angiotensine.

11.6. Surveillance de l'hypertendu âgé :

La recherche d'une hypotension orthostatique doit être systématique (105).

Devant une hypotension orthostatique, après avoir éliminé une cause secondaire, il est nécessaire de modifier le traitement antihypertenseur

- soit en diminuant les doses
- soit en changeant de classe médicamenteuse
- soit en changeant d'horaire de prise (proposer une prise le soir)

PARTIE THEORIQUE

- soit en l'arrêtant

La surveillance biologique (ionogramme, créatinine sanguine) est nécessaire en cas de prescription de diurétiques ou de bloqueurs du système rénine angiotensine ou lors de la survenue d'un épisode intercurrent aigu (diarrhée, vomissement, infection ...).

Elle est recommandée dans les 10 jours qui suivent l'introduction du traitement, puis sa périodicité (en mois) est adaptée à la fonction rénale : en divisant clairance de la créatinine par 10 (ex. pour une clairance à 40 ml/min selon Cockcroft, la surveillance se fera tous les 4 mois).

Ce bilan biologique doit aussi être systématiquement réalisé lors de la survenue d'un épisode intercurrent aigu (diarrhée, vomissement, infection ...).

Enfin, des conseils doivent être donnés au patient ou à sa famille concernant l'arrêt transitoire du traitement diurétique pendant quelques jours en cas de risque de déshydratation (diarrhée, vomissement, fièvre, grande chaleur ...) (104).

PARTIE PRATIQUE :

PARTIE PRATIQUE :

1. Objectifs :

1.1. Objectif principal :

Décrire le profil cardio-métabolique chez le sujet âgé hypertendu suivi en unité d'HTA au niveau du service de cardiologie et de médecine interne.

1.2. Objectif secondaire :

Comparer les caractéristiques cliniques et biologiques entre les sujets âgés de plus et de moins de 70 ans.

PARTIE PRATIQUE :

2. Méthodologie :

2.1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective, menée entre Janvier et Mai 2021, tous les patients ont été suivis au niveau du service de consultation de médecine interne et de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Blida, unité FRANTZ Fanon.

2.2. Population :

Dans cette étude transversale, tous les patients hypertendus âgés de 60 ans et plus, suivis au niveau du service de consultation de médecine interne et de cardiologie dont le diagnostic de l'HTA a été établi entre Janvier 2015 et Mai 2021 ont été inclus.

2.3. Méthode du travail :

2.3.1. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation préétablie, soigneusement élaborée (voir annexe), rassemblant les données suivantes :

➤ Caractéristiques sociodémographiques :

- Age.
- Sexe.
- Ménopause : définie par une aménorrhée de plus de 12 mois.

➤ Caractéristiques anthropométriques :

- Poids.
- Taille.
- Indice de masse corporelle(IMC) : Poids (kg) /Taille² (m)

Selon l'OMS, les classes suivantes ont été définies : $IMC \geq 25$ kg/m² : Surpoids, $IMC \geq 30$ kg/m² : Obésité classe 1, $IMC \geq 35$ kg/m² : Obésité classe 2, $IMC \geq 40$ kg/m² : Obésité classe 3.

- Tour de taille (TT), Selon la fédération internationale de DT2 (IDF), l'obésité abdominale a été définie par : $TT \geq 80$ cm pour les femmes, $TT \geq 94$ cm pour les hommes.
- Tour de hanche.

PARTIE PRATIQUE :

- Le rapport (TT/TH), un ratio supérieur à 0,85 pour les femmes et à 1 pour les hommes est considéré comme un marqueur de risque de maladies liées à l'obésité.
- Diamètre de bras.
- Mesures cliniques :
- La mesure de : la pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), la fréquence cardiaque (FC).
- Comorbidités métaboliques :
- Diabète.
- Tabagisme.
- Hypertriglycéridémies.
- Hypercholestérolémie.
- Atteinte des organes cibles :
- Accident vasculaire cérébrale.
- Insuffisance coronaires.
- Insuffisance cardiaque.
- Néphropathie.
- Caractéristiques comportementales :
- Le sport.
- La marche par jour.
- Paramètres biologique :
- Glycémie.
- Cholestérolémie.
- Triglycéridémie.
- Uricémie.
- Urémie.
- Kaliémie.
- Créatininémie.
- Albuminurie.
- Natriurèse par jour.
- Les classes thérapeutiques prises par le patient :
- Les antihypertenseurs :

PARTIE PRATIQUE :

- Diurétiques
- Béta-bloquants.
- Inhibiteurs calciques.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- Antihypertenseurs centraux.
- Les antidiabétiques oraux.
- Les hypolépimants (statines).
- Les antiagrégants plaquettaires (Aspirine).
- ❖ Ces renseignements ont été obtenus à partir des dossiers médicaux des malades, à la base recueillis par les médecins du service de consultation de la médecine interne lors de l'examen clinique.

2.3.2. Analyse statistique :

Les variables qualitatives sont présentées sous forme de nombres de cas ou de pourcentages, les variables quantitatives continues sont résumées par leurs moyennes et écarts-types. Pour comparer entre les deux groupes prédéfinis (sujets âgés de moins de 70 ans et plus de 70 ans) nous avons utilisé le test t de student pour comparer les variables quantitatives et le test χ^2 pour comparer les variables qualitatives.

Une valeur $p < 0.05$ a été retenue comme statistiquement significative.

PARTIE PRATIQUE :

3. Résultats :

3.1. Analyse descriptive :

3.1.1. Population :

Durant notre période d'étude nous avons colligé au total 197 patients hypertendus âgés de 60 ans et plus, et qui sont suivis au niveau du service de consultation de médecine interne et de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Blida, unité FRANTZ Fanon, entre Janvier 2015 et Mai 2021.

3.1.2. Données démographiques :

3.1.2.1. Répartition des patients en fonction du sexe :

La répartition de la population selon le sexe (Tableau 01) montre une nette prédominance masculine avec un sex-ratio = 1,16 (H/F).

	Hommes	Femmes	Total
N	106	91	197
%	53,80	46,20	100

3.1.2.2. L'âge de la population :

Dans notre série, l'âge des patients est compris entre 60 et 90 ans.

D'après le tableau 02; on note que La moyenne d'âge de notre échantillon est de 68,76 ans.

	Moyenne ± ET	Minimum	Maximum
Age (ans)	68,75±7,67	60	90

3.1.3. Données anthropométriques :

3.1.3.1. Les caractéristiques anthropométriques de la population :

D'après le tableau 03; Le TT moyen est de 100.

PARTIE PRATIQUE :

Le ratio TT/TH moyen est de 0,96.

Tableau 3: Les caractéristiques anthropométriques de la population.			
	Moyenne ± ET	Minimum	Maximum
Poids (kg)	74,8±14,09	42	132
Taille (cm)	162,11±10,7	118	192
TT (cm)	100,35±12,1	52	166
TH (cm)	103,66±8,85	80	140
TT/TH	0,96±0,08	0,54	1,50
Diamètre du bras droit (cm)	28,29±3,30	20	39
TT : Tour de taille, TH : Tour de hanche.			

3.1.3.2. Répartition de la population selon l'IMC :

D'après le tableau 04 :

- 26,04% des patients ont un IMC inférieur ou égale à 24,9 kg/m².
- 42,18% des patients ont un IMC compris entre 25 kg/m² et 29,9 kg/m², ce qui traduit un surpoids.
- 31,77% des patients ont un IMC supérieur ou égale à 30 kg/m², qui traduit une obésité.

Tableau 4: Répartition de la population selon l'IMC.			
IMC (kg/m²)	≤ 24,9	[25 - 29,9]	≥ 30
N	50	81	61
%	26.04	42.18	31.77

PARTIE PRATIQUE :

3.1.4. Données cliniques :

3.1.4.1. PA et FC dans la population :

À travers ces résultats, on note que :

Dans notre population la moyenne de la PAS est de 155,82, alors que la moyenne de la PAD est de 79,88. Donc, notre population est caractérisée par une hypertension systolique isolée qui est la forme la plus fréquente chez les sujets âgés.

	Moyenne ± ET	Minimum	Maximum
PAS (mmHg)	155,82±21,2	109	229
PAD (mmHg)	79,88±13,24	48	128
Fc (bpm)	75,12±14,32	45	124

PAS : Pression artérielle systolique, PAD : Pression artérielle diastolique, FC : Fréquence cardiaque.

3.1.4.2. Répartition de la population selon les facteurs de risque associés à l'HTA :

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires sont : (Tableau 06).

Tabac : 43 patients sont des ex-fumeurs soit 21,9% et 12 sont non fumeurs soit 6,10%.

Diabète : 67 patients diabétiques soit 34,20%, dont 6 patients ont un diabète type 01 soit 3,10%, et 61 ont un diabète type 02 soit 31,10% qui est type le plus fréquent dans une population âgée.

Hypertriglycéridémie : 44 patients soit 28,75%.

Hypercholestérolémie : 46 patients soit 29,67%.

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 6: Répartition de la population selon les facteurs de risque cardiovasculaire			
Facteurs de risque		N	%
Tabac	Non fumeur	141	71,90
	Ex-fumeur	43	21,90
	Fumeur	12	6,10
Diabète	Non diabétique	129	65,80
	Diabétique T1	6	3,10
	Diabétique T2	61	31,10
Hypertriglycéridémie	Oui	44	28,75
	Non	109	71,24
Hypercholestérolémie	Oui	46	29,67
	Non	109	70,32

3.1.4.3. Répartition de la population selon l'activité physique :

Le nombre de patients pratiquant une activité sportive régulière est très faible, représenté uniquement par 3.6% de la population. De plus, le taux de sédentarité définie par la pratique d'une activité modérée de moins de 30 minutes quotidiennement est très élevé (près de la moitié).

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 7: Répartition de la population selon l'activité physique.			
Activité physique		N	%
Sport	Oui	7	3,60
	Non	188	96,40
Marche/j	<30 mn	96	49,20
	30 mn à 60 mn	70	35,90
	>60 mn	29	14,90

3.1.4.4. Répartition de la population selon les complications :

D'après le tableau 08, on constate que l'AVC et l'insuffisance coronaire sont les complications les plus fréquentes dans notre population avec un pourcentage de 7,14% et 7,10%, respectivement, suivies par les néphropathies (3,60%) et l'insuffisance cardiaque (2,60%).

Tableau 8: Répartition de la population selon la survenue ou non des complications.			
Complication		N	%
Insuffisance coronaire	Oui	14	7,10
	Non	182	92,9
Insuffisance cardiaque	Oui	5	2,60
	Non	191	97,4
Néphropathie	Oui	7	3,60
	Non	189	96,4
AVC	Oui	14	7,14
	Non	182	92,85

AVC: Accident vasculaire cérébrale.

PARTIE PRATIQUE :

3.1.5. Données biologiques :

3.1.5.1. La glycémie :

La glycémie moyenne dans la population est de 1,18 g/l.

	Moyenne ± ET	Minimum	Maximum
Glycémie (g/l)	1,18±0,46	0,64	3,8

3.1.5.2. Bilan lipidique :

Les valeurs moyennes de la cholestérolémie, l'HDL-cholestérolémie, l'LDL-cholestérolémie et la triglycéridémies sont présentées dans le tableau 9.

	Moyenne ± ET	Minimum	Maximum
Cholestérolémie (g/l)	1,7799±0,40	0,61	3
HDL- cholestérolémie (g/l)	0,46±0,28	0,11	3,24
LDL- cholestérolémie (g/l)	1,18±0,37	0,18	1,88
Triglycéridémie (g/l)	1,28±0,79	0,4	7

PARTIE PRATIQUE :

3.1.5.3. Bilan rénal :

D'après le tableau 11 :

Le taux moyen de l'urémie est élevé, ce résultat est toute à fait attendu chez les sujets âgés du fait de la déshydratation particulièrement fréquente dans cette tranche d'âge. Le taux moyen de l'excrétion urinaire d'albumine est également élevé, traduisant une micro-albuminurie, fréquente chez les sujets âgés. La consommation quotidienne de sel est également élevée, dépassant le seuil fixé par l'OMS à 6g/j.

Tableau 11: Bilan rénal dans la population.			
	Moyenne±ET	Minimum	Maximum
Urée (g/l)	0,72±1,21	0,21	6,81
Créatinine (mg/l)	10,20±3,30	7	25,14
Acide urique (mg/l)	51,56±18,02	16	109
Albuminurie (mg/24h)	36,32±73,70	25	648
Natriurèse (mmol/24h)	121,40±55,43	8,77	256,6
Sel	7,58±2,92	0,89	15,05

3.1.6. Répartition de la population selon le traitement pris:

D'après le tableau 12, les classes thérapeutiques des antihypertenseurs les plus prescrites dans notre population sont : les ARAII (69,60%), les diurétiques (61,90%) puis les inhibiteurs calciques (50,8%).

Le pourcentage d'utilisation des bêtabloquants et des IEC est de 28,9% et 20,8% respectivement.

L'Aspirine est prescrite chez 42,1% des patients.

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 12: Répartition de la population selon les classes thérapeutiques prescrites			
Classe thérapeutique		N	%
Diurétiques	Oui	75	61,9
	Non	122	38,1
Béta-bloquants	Oui	57	28,9
	Non	140	71,1
ICA	Oui	100	50,8
	Non	97	49,2
IEC	Oui	41	20,8
	Non	156	79,2
ARAII	Oui	137	69,5
	Non	60	30,5
Antihypertenseurs Centraux	Oui	13	6,6
	Non	184	93,4
AAP (Aspirine)	Oui	83	42,1
	Non	114	57,9
ADO	Oui	47	24,0
	Non	149	76,0
ICA: Inhibiteurs calciques, IEC: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ARAII: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensineII, AAP: Antiagrégant plaquettaire, ADO: Antidiabétiques oraux.			

3.2. Etude comparative:

3.2.1. Répartition de la population en fonction du sexe et de l'âge (</>70 ans) :

- 46,40% des patients âgés de moins de 70 ans sont des hommes, et 53,60% sont des femmes.
- 63,50% des patients âgés de plus de 70 ans sont des hommes, et 36,50% sont des femmes.
- La différence entre les pourcentages est significative (p=0,017).

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 13: Répartition de la population en fonction du sexe et de l'âge.

	<70 ans	>70 ans	P
Hommes	52 (46,40%)	54 (63,50%)	0,017
Femmes	60 (53,60%)	31 (36,50%)	

3.2.2. Les caractéristiques anthropométriques dans la population en fonction de l'âge (< / > 70 ans) :

Comme détaillé dans le tableau ci-dessous, le test Student de comparaison permet de conclure qu'il n'y a pas de différences significatives entre les deux classes d'âge en termes des caractéristiques anthropométriques sauf pour le poids ($p=0,014$) et le diamètre du bras droit ($P=0,005$), qui sont significativement plus élevés chez les sujets de moins de 70 ans.

Tableau 14: Moyenne \pm écart-type des caractéristiques anthropométriques de la population en fonction de l'âge.

	<70 ans	> 70 ans	P
Poids (kg)	76,75 \pm 14,19	71,95 \pm 13,51	0,014
Taille (cm)	162,03 \pm 10,79	157,32 \pm 27,42	0,104
TT (cm)	101,64 \pm 12,47	98,64 \pm 11,49	0,08
TH (cm)	104,56 \pm 8,73	102,45 \pm 8,91	0,10
Diamètre du bras droit (cm)	28,87 \pm 3,35	27,53 \pm 3,10	0,005
TT : Tour de taille, TH : Tour de hanche.			

PARTIE PRATIQUE :

3.2.3. PA et FC de la population en fonction d'âge (</> 70 ans) :

D'après le tableau ci-dessous il est bien clair que la PAS est plus élevée chez les sujets âgés de plus de 70 ans en revanche la PAD est légèrement plus basse dans cette tranche d'âge ($p=0.003$, $p=0.004$) respectivement.

	<70 ans	> 70 ans	P
PAS (mmHg)	155,1 \pm 19,711	164,88 \pm 25,587	0.003
PAD (mmHg)	83,35 \pm 12,907	77,55 \pm 15,226	0.004
FC (pbm)	75,51 \pm 12,509	76,2 \pm 15,864	0.739

3.2.4. Répartition des patients en fonction des facteurs de risques et de l'âge

Tabac :

Le pourcentage des fumeurs est plus important chez les patients de moins de 70 ans par rapport aux patients de plus de 70 ans de l'ordre suivant (8,10% et 3,50%). Il existe une différence

Statistiquement significative entre les deux classes d'âges en terme du tabac ($p=0,04$).

Diabète :

On constate d'après le tableau 15 que le diabète est plus fréquent chez les patients de plus de 70 ans par rapport aux patients de moins de 70 ans (38.80%, 30.60% respectivement), avec prédominance du diabète type 2. La différence entre ces pourcentages est statistiquement non significative ($p=0.11$).

Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie :

Il n'existe pas une différence significative entre les deux classes d'âge en terme de l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie, mais on constate que leurs pourcentages est légèrement plus élevés chez les patients de moins de 70 ans.

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 16: Les facteurs de risques chez les patients hypertendus avant et après l'âge de 70 ans.				
Facteurs de risques		<70 ans	>70 ans	P
Tabac	Non fumeurs	84(75.70%)	57(67.10%)	0.04
	Ex-fumeurs	18(16.20%)	25(29.40%)	
	Fumeurs	9(8.10%)	3(3.50%)	
Diabète	Non diabétiques	77(69.40%)	52(61.20%)	0.11
	Diabète type 1	5(4.50%)	1(1.20%)	
	Diabète type 2	29(26.10%)	32(37.60%)	
	Diabète type 1 et 2	34(30.60%)	33(38.80%)	
Hyper Cholestérolémie	Oui	35(37.63%)	24(36.92%)	0.14
	Non	58(62.37%)	41(63.07%)	
Hyper Triglycéridémie	Oui	26(28.26%)	15(23.80%)	0.12
	Non	66(71.73%)	48(76.20%)	

PARTIE PRATIQUE :

3.2.5. La survenue des complications chez les hypertendues âgées avant et après l'âge de 70 ans :

D'après le tableau 17, on constate que les pourcentages de survenue de différentes complications sont plus élevés chez les patients de plus de 70 ans, sans aucune différence significative entre les deux classes d'âge ($P > 0.05$).

Tableau 17: répartition de population selon l'atteint des organes cibles.				
Atteints des organes cibles		<70 ans	>70 ans	P
Insuffisance Coronaire	Oui	7(6.30%)	7(8.20%)	0.6
	Non	104(93.70%)	78(91.80%)	
Insuffisance Cardiaque	Oui	2(1.80%)	3(3.50%)	0.4
	Non	109(98.20%)	82(96.50%)	
Néphropathie	Oui	2(1.80%)	5(5.90%)	0.12
	Non	1.9(98.20%)	80(94.10%)	
AVC	Oui	7(6.40%)	6(7.10%)	0.8
	Non	103(93.60%)	79(92.90%)	

3.2.6. Données biologiques :

L'analyse des données permet de constater qu'il n'y a pas de différence significative entre les taux de : Glycémie, HDL cholestérol, triglycéride, LDL, urée, créatinine, l'acide urique, Albuminurie, Natriurèse et kaliémie chez les sujets âgés et très âgés sauf, pour le sel on constate qu'il y a une différence statistiquement significative ($p = 0.002$).

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 18 : caractéristiques biologiques des patients en fonction d'âge.

Paramètre	<70 ans	>70 ans	p
Glycémie (g/l)	1.2±0.5	1.16±0.3	0.36
Cholestérol(g/l)	1.8±0.4	1.7±0.4	0.18
HDL ct (g/l)	0.4±0.12	0.5±0.4	0.097
TG(g/l)	1.38±0.9	1.13±0.5	0.06
LDL(g/l)	1.21±0.34	1.09±0.43	0.30
Urée(g/l)	0.76±1.44	0.67±0.74	0.84
Créatinine (mg/l)	9.53±3.36	9.68±3.23	0.79
Acide urique(mg/l)	51.81±17.99	51.21±18.23	0.85
Albuminurie(mg/24h)	82.67±39.98	49.19±108.7	0.15
Natriurèse(mmol/24h)	135.9±58.6	103.7±46.8	0.06
Sel	8.9±3.04	6.07±1.9	0.002
Kaliémie (mmol /l)	10.8±14.09	5.2±0.8	0.40

PARTIE PRATIQUE :

3.2.7. Le traitement pris par les sujets hypertendus de l'âge <70 ans et celle >70ans :

selon les résultats mentionnées dans le tableau ci-dessous on peut conclure que les patients de l'âge <70ans et celle >70 prennent les mêmes classes des médicaments anti hypertenseurs avec presque les même proportions , sauf pour les ARA2 qui sont pris avec un pourcentage plus élevés par les patients très âgés contrairement aux patients âgés (76.50%,34.60% respectivement), la même note pour les ICA avec les pourcentages (61.20%,42.90% respectivement) et ces différences sont statistiquement significatives selon le test student ($p=0.04, p=0.011$).

PARTIE PRATIQUE :

Tableau 19: Répartition de population selon les classes de traitements pris avant et après 70ans.

Traitement pris par les patients hypertendus âgés		<70 ans	>70 ans	P
Les diurétiques	Oui	40(35.70%)	35(41.20%)	0.4
	Non	72(64.30%)	50(58.80%)	
B_bloquants	Oui	35(31.30%)	22(25.90%)	0.4
	Non	77(68.80%)	63(74.10%)	
ICA	Oui	48(42.90%)	52(61.20%)	0.011
	Non	64(57.10%)	33(38.80%)	
IEC	Oui	27(24.10%)	14(16.50%)	0.19
	Non	85(75.90%)	71(83.50%)	
ARA2	Oui	72(34.60%)	65(76.50%)	0.04
	Non	40(35.70%)	20(23.50%)	
Anti HTA centrale	Oui	10(8.90%)	3(3.50%)	0.13
	Non	102(91.10%)	82(96.50%)	
Aspégic	Oui	47(42%)	36(42.70%)	0.9
	Non	65(58%)	49(57.60%)	
ADO	Oui	26(23.40%)	21(24.70%)	0.8
	Non	85(76.60%)	64(75.30%)	

**ICA : inhibiteurs calciques. IEC : inhibiteurs d'enzyme de conversion.
ARA2 : inhibiteurs d'angiotensine 2. ADO : anti diabétiques oraux.**

PARTIE PRATIQUE :

4. Discussion :

L'hypertension artérielle constitue un problème de santé publique dans le monde. Notre étude a pour objectif de décrire les caractéristiques cardio-métaboliques des patients hypertendus âgés.

Dans notre étude l'âge moyen était de $68.76 \pm 7,67$ ans. Cette moyenne d'âge est comparable à celle rapportée dans l'étude MONALISA (106) dont l'âge moyen était de 69,5 ans.

Dans notre population, une prédominance masculine a été notée (53.80 % vs 46,20 %, avec sexe-ratio = 1.16 H /F). Une prédominance masculine a également été rapportée dans l'étude MONA LISA.

Notre étude a révélé une prédominance de la tendance à l'hypertension systolique isolée (la moyenne de la PAS dans la population était de 155,82 mmHg et la moyenne de la PAD était de 79,88 mmHg), ce qui représente un facteur important de risque de mortalité et de morbidité après 60 ans. En outre la PAS était plus élevée chez les sujets âgés de plus de 70 ans comparée à celle des sujets de moins de 70 ans (PAS moyenne : $155,1 \pm 19,711$ et $164,88 \pm 25,587$ respectivement).

Les données de l'Enquête nationale sur la santé des États-Unis (107) ont rapporté une prévalence de 8.5% pour l'hypertension systolique isolée dans le groupe d'âge 65-74 ans. Selon ces données, la prévalence de l'hypertension systolique isolée augmente significativement avec l'âge (6 %, 11 % et 18 %, respectivement dans les tranches d'âge 60-69, 70-79 et plus de 80 ans), ce qui concorde avec les résultats rapportés dans notre étude.

Dans le programme de détection et de suivi de l'hypertension (HDFP) (107), l'analyse logistique multi-variée de l'impact de l'hypertension systolique isolée sur la mortalité à 8 ans a montré que, dans le groupe d'âge 60-69 ans, après ajustement pour les facteurs confondants, il y avait une augmentation de 1% de la mortalité chaque année pour chaque augmentation de 1 mmHg de la pression artérielle systolique ($P < 0,05$).

Notre étude montre que le surpoids et l'obésité sont des facteurs très fréquents chez les sujets hypertendus âgés, leurs prévalences étaient de 42,18% et 31,77% respectivement. Ce qui concorde avec plusieurs études qui ont montré une association claire de l'augmentation de la pression artérielle avec la surcharge pondérale. En effet, il a été démontré que les sujets obèses ont une probabilité 3,5 fois plus élevée d'avoir une hypertension et que 60% de l'hypertension est attribuable à l'excès de la masse adipeuse. Les données de la NHANES (108)

PARTIE PRATIQUE :

Indiquent que la prévalence de l'hypertension chez les personnes obèses avec un IMC ≥ 30 kg/m² est de 42,5% contre 15,3% pour les individus de poids normal.

La pratique régulière d'une activité physique ou sportive est reconnue comme bénéfique pour la santé en particulier chez les patients hypertendus. Dans notre étude, nous avons trouvé que le pourcentage de sujets hypertendus sédentaires est très élevé : 49.20% et que ceux qui étaient physiquement actives et très faible : 3.60%.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par le Comité Français de Lutte contre l'hypertension Artérielle (CFLHTA) qui a réalisé avec la SOFRES (société française d'enquêtes par sondage), une enquête (108) auprès de 2 500 Français, ils ont trouvé que 9 % seulement des hypertendus pratiquent une activité sportive régulière, de plus, parmi ces sujets ; 8% appartenaient à la tranche d'âge 55-64 ans, 8% à la tranche d'âge 65-74 ans et seulement 7% à la tranche de plus de 75 ans.

Le tabagisme est un facteur majeur de risque cardiovasculaire. Dans notre population âgée hypertendue, le pourcentage des fumeurs était de 6.20% et celui des ex-fumeurs était de 21.90%. Une étude prospective italienne (109), a réévalué après huit ans une population de 430 hommes en bonne santé, comportant des fumeurs actifs, des ex-fumeurs et des non-fumeurs. Après huit ans, ces chercheurs ont observé une prévalence d'HTA significativement plus élevée chez les fumeurs (38 %), que chez les ex-fumeurs (25 %).

Une autre étude comparative de l'efficacité de plusieurs formes de modifications de style de vie (110), sur le risque cardiovasculaire à 10 ans a montré que pour un fumeur, l'arrêt tabagique est la modification de style de vie la plus efficace.

L'HTA et le DT2 représentent deux grands problèmes de santé publique à l'échelle mondiale, de par leur fréquence et de par leurs complications vasculaires. Ces deux pathologies, associées dans 80% des cas, sont plus fréquentes particulièrement chez les sujets âgés (111).

Dans notre étude, la prévalence du diabète était de 31,10% pour le diabète type 2 et 3,10% pour le diabète type 1. Avec une légère prédominance chez les patients de plus de 70 ans par rapport aux patients de moins de 70 ans (38,80% contre 30,60%). Ces résultats s'accordent avec les données de la plupart des études antérieures qui montrent que le diabète est fréquemment associé à l'HTA, notamment le diabète type 2 dont l'incidence augmente avec l'âge.

Dans l'étude PROCAM (112) portant sur 4 043 hommes et 1 333 femmes de la région de Munster et âgés de 50 à 65 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques était supérieure à 50 %;

L'hypertension in Diabètes Study (113) a porté sur 3 648 patients ayant un diabète de type 2 de découverte récente. Chez des patients des 2 sexes (59% d'hommes)

PARTIE PRATIQUE :

âgés en moyenne de 52 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle définie selon les critères de l'OMS était de 35 % chez l'homme et de 59 % chez la femme.

Une prévalence de 43% a été rapportée par M. Hassine dans une étude rétrospective (114) incluant 150 patients diabétiques suivi au niveau de l'hôpital de jour de l'institut national de nutrition de Tunis, dont l'âge moyen des patients était de $57,8 \pm 9$ ans. Dans l'étude de Dembele M et Sidibe A.T (115) ayant porté sur 671 patients diabétiques. L'hypertension artérielle était plus fréquente chez les diabétiques non insulino-dépendants (type 2) : 28,63 % que chez les diabétiques insulino-dépendants (type 1) : 10,86 %. Selon la même étude, la fréquence de l'association diabète-HTA augmente progressivement avec l'âge.

Un taux élevé de lipide dans le sang semble prédire la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle.

Dans notre étude, les dyslipidémies étaient assez fréquentes; les prévalences des hypertriglycémies et des hypercholestérolémies étaient respectivement de 28,75% et 29,67%. D'après l'étude PROTECT (116) réalisée en Belgique sur la situation de l'hypertension artérielle qui a concerné 5432 patients, dont L'âge moyen était de 62 ans et, la prévalence de l'hypercholestérolémie était de 34%.

Selon la littérature (117), chez le sujet âgé, la principale complication de l'hypertension est l'accident vasculaire cérébral. Son incidence est d'environ 1,5 % par an après 60 ans. Notre analyse montre que, l'AVC était la complication la plus fréquente suivi par l'insuffisance coronaire (7,14% et 7,10% respectivement), les néphropathies (3,60%) et l'insuffisance cardiaque (2,60%). Selon une étude prospective (118), menée sur 1839 malades âgés de 65 ans ou plus, 405 patients sont pris en charge pour un AVC (ischémique ou hémorragique). Dans le but de chercher les facteurs de risque de l'AVC, l'HTA était classée la première avec un pourcentage de 78%. Ce qui concorde avec nos résultats. Selon l'étude HYVET (119), l'AVC sont le principal événement cardiovasculaire chez les sujets âgés, suivis de près par l'insuffisance cardiaque.

Enfin, dans la prise en charge de l'HTA on a trouvé que 5 classes pharmacologiques sont prescrites dont les pourcentages par ordre de croissance : les ARAII (69,60%), les diurétiques (61,90%), les inhibiteurs calciques (50,8%), les bêtabloquants (28,9%) puis les IEC (20,8%). L'Aspirine est prescrite chez 42,1% des patients, l'indication de ce dernier est de prévenir le risque des thromboses et améliorer la circulation sanguine.

PARTIE PRATIQUE :

5. Conclusion :

L'hypertension artérielle du sujet âgé est fréquente et présente un risque cardio-neuro-vasculaire plus élevé que chez le sujet jeune. Nous avons retrouvé que l'HTA systolique isolée est la forme la plus fréquente chez les personnes âgées.

Il a été démontré que la prise en charge de l'HTA diminue ce risque même chez les sujets très âgés ...

Dans cette étude, nous avons étudié les caractéristiques biochimiques dans le but d'identifier les possibles perturbations métaboliques chez des sujets âgés hypertendus, spécialement le bilan lipidique, en effet nous avons noté une fréquence élevée du diabète et d'hyperglycémie, d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie. D'autre part, nous avons également noté une élévation de marqueurs rénaux (urémie et albuminurie).

Le tabac, l'obésité et la sédentarité sont des facteurs de risque non négligeables qui multiplient le risque de l'HTA et ses complications (l'AVC, l'insuffisance coronaire, l'insuffisance cardiaque, les néphropathies).

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. StaesenJA ,Gassawski J ,Wang JG et al .Risks of untreted and treated isolated systolic hypertension in the elderly :meta analysis of outcome trials lancet 2000 , 355(9207).
2. Brouri, M., et al. "Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude «Africa/Middle East Cardiovascular Epidemiological»." *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Vol. 67. No. 2. Elsevier Masson, 2018.
3. Livre de cardiologie ,professeurMessadKrim .Inesm d'Alger-département de medecine .Comité pedagogique de cardiologie,édition : 3.01.4342 .
4. Imperial College London Revue (Royaume-Uni) ,ladépêche , Avril 2015.
5. JHTA, Genève , Organisation Mondiale de la Santé, Avril 2013.
6. Conférence des ministres de la santé de l'UA (CAMH6), 6eme session ordinaire, Etat del'hypertension en Afrique, 22-26 Avril 2013.
7. Guy Amah, Bernard I. Lévy, Service de physiologie explorations fonctionnelles, STV, vol : 19, n°10, Décembre 2013.
8. Commodore-Mensah Y, Samuel LJ, Dennison-Himmelfarb CR, Agyemang C. Hypertension and overweight/obesity in Ghanaians and Nigerians living in West Africa and industrialized countries: a systematic review. *J Hypertens* 2014;32:464–72.doi:10.1097/HJH.061.
9. Benkhedda.S et al. L'HTA en Algérie- Résultats de l'enquete SAHA 1. Arc des mal du coeur et vaisseaux, tome97.
10. Christophe Prudhomme, 2004 L'hypertension artérielle, Edition Vigot, 23, rue de l'école-de-médecine, 75006 Paris, France.
11. HTA (hypertension artérielle), Vidal Recos, 04/2017 <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/hypertension arterielle.html>
12. Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002. thèse de doctorat. Université de Bamako, Mali.
13. Edvard., 2016. Back To Physio : La courbe de pression artérielle.
14. C.LY, J.Blacher, pression artérielle, regulationépidemiologie, mesures et valeurs normales, 2012, 11-301-A-10.
15. Organisation mondiale de la santé. Panorama mondial de l'hypertension, 2013. Rapport de la journée mondiale de la santé, Genève , Suisse.
16. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension*, 2013,31:1281-1357.
17. Ribuot C, 2012. uempsfo-physiologie: circulation : régulation de la pression artérielle. université joseph fourier de grenoble, Chapitre 7.
18. Nechar. A et Rahmouni. A, Juillet., 2019. diététique et hypertension artérielle, thèse du doctorat, université Abderrahmane mira de Bejaia, 147p.
19. FranklinS, Gustin W, Wong ND et al, Hemodynamics patterns of age related changes in blood pressure. *The Framingham Heart Study*.Ci.
20. C.LY, J.Blacher, pression artérielle, regulationépidemiologie, mesures et valeurs normales, 2012, 11-301-A-10.
21. Hypertension artérielle, prevention.ch ,consulté le 13/02/2018.
22. Guide des maladies : Hypertension artérielle, coeur et vaisseaux, santé et vitalité,novembre 2008, coupdepouce.com.

BIBLIOGRAPHIE

23. "Hypertension", revue de l'American College of Cardiology, conférence annuelle de l'American Heart Association, Californie, Novembre 2017.
24. Haute Autorité de santé. HTA essentielle : prise en charge des patients adultes .Fiche mémo2016.
25. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension, 2013,31:1281-1357.
26. Bryan Williams, Giuseppe Mancia, WilkoSpiering, Enrico AgabitiRosei, Michel Azizi,MichelBurnier, Denis L Clement, Antonio Coca, Giovanni de Simone, Anna Dominiczak, ThomasKahan, Felix Mahfoud, Josep Redon, Luis Ruilope, Alberto Zanchetti, Mary Kerins, SverreEKjeldsen, Reinhold Kreutz, Stephane Laurent, Gregory Y H Lip, Richard McManus, KrzysztofNarkiewicz, Frank Ruschitzka, Roland E Schmieder, EvgenyShlyakhto, Costas Tsioufis,VictorAboyans, Ileana Desormais, ESC Scientific Document Group; 2018 ESC/ESH Guidelines for themanagement of arterial hypertension, European Heart Journal, , ehy339, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
27. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet LondEngl. 14 déc 2002;360(9349):1903-13.
28. Beaney T, Schutte AE, Tomaszewski M, Ariti C, Burrell LM,Castillo RR, Charchar FJ, Damasceno A, Kruger R, Lackland DT, et al.May Measurement Month 2017: an analysis of blood pressure screening results worldwide. Lancet Glob Health. 2018;6:e736-e743.
29. Hypertension in adults: diagnosis and management. NICE guideline[NG136].August2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136>.
30. Pechère-Bertschi.A, Michel.Y, Brandstatter.H, et al. Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. Rev Med Suisse 2009; 5: 1876-8.
31. Koamy et al Lancet 2005; 365; 217-23.
32. Organisation Mondiale de la Santé, 2013, <http://blogensante.fr/2013/09/04/definir-la-notion-de-facteur-de-risque-modifiable/>
33. Barau Dejean, 2016. Hypertension artérielle Module de formation.
34. Strokes GS. Management of hypertension in the elderly patient.Clinical intervention in Aging, 2009 ; 4 : 379-389.
35. Cambou.JP, Service de Médecine Vasculaire et INSERM U 558 CHU Rangueil, Toulouse , repère pratique : Fréquence de l'hypertension selon l'âge ,réalités Cardiologiques # 270_Novembre 2010_Cahier 1.
36. Génétique et hypertension artérielle : trois approches pour décrypter, une maladie complexe- Xavier JEUNEMAITRE, Anne-Paule GIMENEZ- ROQUEPLO Bull. Acad. Natle Méd., 2002, 186, n° 9, séance du 3 décembre 2012.
37. Hypertension artérielle, chapitre II : Mieux comprendre l'hypertension artérielle, équipe médicale, Hypertension Online.com, Janvier 2008.
38. Toul F., 2012. Détermination de la consommation des macronutriments et micronutriments des femmes — enceintes de la région de Maghnia. Thèse de doctorat. Université de Tlemcen. Algeria.
39. Pum et Cires A., 2007. Tshianikalantanda - Médecin Interniste et Néphrologue, Cours de Sémiologie Médicale, PUM & CIRES, Réimpression Mai 2007.

BIBLIOGRAPHIE

40. ChrysKaniki., 2008. Université de Mbuji-Mayi Fondation Cardinal J.A. Malula. l'hypertension artérielle .
41. Diyane K., N. El Ansari, G. El Mghari, K. Anzid, M. Cherkaoui ., 2013. Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus.
42. Revue «Hypertension », vol 47, janvier 2006 modifié Aout 2015.
43. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*.juill 2007;22(4):298-305.
44. Johnson RJ, Feig DI, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B. Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. *J Hypertens*. mars 2008;26(3):381-91.
45. M'buyamba K. JR., 2007. Notes de Cours de Physiopathologie Cardiovasculaire, 3ème Graduat, Faculté de Médecine, UM, 2007-2008 (inédit).
46. Madika A-L, Mounier-Vehier C. Tabac et pression artérielle : une relation complexe à mieux connaître. *Presse Med*. (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.07.001>
47. Godet-Thobie H, De Peretti C, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Castetbon K, 2008. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. 479, 480.
48. Hypertension artérielle, *Revue médicale suisse*: un lien avec une consommation importante d'alcool, septembre 2006, n°78 : p.2041-2046 , modifié le 23 Juin 2015.
49. Krzesinski J.M., 2002. Epidémiologie de l'hypertension artérielle. *Rev Med Liege*. 57: 142-147.
50. Société Française d'Hypertension Artérielle. Recommandations -Prise en charge de l'HTA résistante. déc 2013.
51. Akkina SK, Ricardo AC, Patel A, Das A, Bazzano LA, Brecklin C, et al. Illicit drug use, hypertension, and chronic kidney disease in the US adult population. *TranslRes J Lab Clin Med*. déc 2012;160(6):391-8.
52. Daskalopoulou SS, Doreen MR, Kelly BZ et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol*. 2015 May; 31 (5): 549–568.
53. Feldman RD et al. A simplified approach to the treatment of uncomplicated hypertension: a cluster randomized, controlled trial. *Hypertension*. 2009;53(4):646-53.
54. Anderson TJ, Grégoire J, Hegele RA et al. 2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can J Cardiol*. 2013; 29 (2);151-167.
55. Mancia G et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *EuropeanHeart Journal*, 2013.
56. Cloutier L, Daskalopoulou SS, Padwal RS et al. A New Algorithm for the Diagnosis of Hypertension in Canada. *Can J Cardiol*. 2015 May; 31 (5): 620-630.
57. Wright JM, Mattu GS, Perry Jr TL et al. Validation of a new algorithm for the BPM-100 electronic oscillometric office blood pressure monitor. *Blood Pressure Monitoring*. 2001;6(3):161-5.

BIBLIOGRAPHIE

58. White WB, Anwar YA. Evaluation of the overall efficacy of the Omron office digital blood pressure HEM-907 monitor in adults. *Blood Pressure Monitoring*. 2001;6(2):107-10.
59. Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *Journal of Hypertension*. 2009;27(2):280-6.
60. Beckett L, Godwin M. The BpTRU automatic blood pressure monitor compared to 24 hour ambulatory blood pressure monitoring in the assessment of blood pressure in patients with hypertension. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2005;5(1):18.
61. Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Consistent relationship between automated office blood pressure recorded in different settings. *Blood Pressure Monitoring*. 2009;14(3):108 -11.
62. SFHTA / HAS - Service des bonnes pratiques professionnelles ,Septembre 2016 – N°ISBN 978-2-11-151432
63. Guo F, He D, Zhang W, Walton RG. Trends in prevalence, awareness, management, and Alharf.A, Cleland.S, Padmanabhan.S, Webster.J, McInnes.G. Microalbuminuria in non-diabetic hypertensive subjects attending specialist centres. Poster Presentation at the 22nd European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Protection, London 2012.
64. HAS, Haute Autorité de Santé : Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. 2005, Haute Autorité de Santé.
65. L'HTA c'est quoi, le bilan initial de l'hypertension, commitehta.org consulté le 17/03/2018.
66. JacquesBlacher, Jean Michel Halimi, Olivier Hanon, Jean-Jacques Mourad, AtulPathak, Bruno Schnebert, Xavier Girerd, Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte_SFHTA / HAS - Service des bonnes pratiques professionnelles, Septembre 2016.
67. Farhi.A ,Hypertension artérielle ; analyses ; tests et examens complémentaires, commentguerir.com, juillet 2015.
68. Jacques Blacher, Jean Michel Halimi, Olivier Hanon, Jean-Jacques Mourad, AtulPathak, Bruno Schnebert, Xavier Girerd, Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte_SFHTA / HAS - Service des bonnes pratiques professionnelles, Septembre 2016.
69. Hansil.T, Flahault.A, Urologie, Néphrologie, Collège National des Enseignants de Médecine Interne, 2013.
70. Hypertension artérielle, quel examens ? Le figaro.fr santé ,consulté le 14/01/2018.
71. Hellec F., Kragh-Hansen U., de Foresta B., Maire M., and Mller J. V., (2001).
72. Catherine Feldman , pourquoi un bilan biologique d'une hypertension artérielle, mai 2012.
73. C. Ferrer Soler G. Ehret A. Pechère-Bertschi, *Rev Med Suisse* 2015; 11: 1638-44.
74. ATTIAS.D, LELLOUCHE.N, Hypertension artérielle essentielle de l'adulte, *Cardiologie vasculaire*, p33, 7e édition, 2016
75. Serveaux M, Pruijm M, Burnier M. Médicaments :une cause sous-estimée d'hypertension artérielle. *Rev Med Suisse* 2014;10:1661-5.com.

BIBLIOGRAPHIE

76. Stef., 2015. Besoin d'amélioration du suivi de santé, Quelle place pour le pharmacien d'officine, Un outil e-santé pour y répondre ? thèse de Doctorat. Université de Lorraine. 160 p.
77. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 14 déc 2002;360(9349):1903-13
78. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta analysis of outcome trials. *Lancet* 2000, 355(9207):865-872.
79. JLAR, Urgences et hypertension, 2009
80. Michel Galinier, Organes cibles, Hypertension artérielle, 2003.
81. Arnaud Sautereau. Accident vasculaire cérébrale de la personne âgée, particularités et facteurs pronostiques. Thèse de doctorat en médecine soutenue le 30 nov. 2009; UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE-PARIS VI.
82. Complications de l'hypertension artérielle, Hypertension artérielle de l'adulte, www.ecardiologie.com, consulté le 15/02/2018.
83. Renaud Guichard, l'atteinte rénale dans l'hypertension, Décembre 2014, e-sante.fr.
84. Sun X, He G, Qing H, Zhou W, Dobie F, Cai F, et al. Hypoxia facilitates Alzheimer's disease pathogenesis by up-regulating BACE1 gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 5 déc 2006;103(49):18727-32.
85. Haute Autorité de santé. HTA essentielle : prise en charge des patients adultes .Fiche mémo 2016.
86. Lawes C, Bennet DA, Feizin V, Blood pressure and strokes: an overview of published reviews, *Stroke* 2004, 35: 776-785.
87. Djeghri N., 2014. service de cardiologie CHUC , L'hypertension artérielle Essentielle de l'adulte.
88. Reusch JE, Draznin BB. Atherosclerosis in diabetes and insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 2007;9(4):455-63.
89. Bouattar Tarik. L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. *NPG.* 2010 ; 10(55) : 43-49. PubMed | Google Scholar.
90. Ben-Hamouda-Chihaoui Melika, Kanoun Faouzi, Ftouhi Bouchra, et al. Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. *Ann Cardiol Angeiol.* 2011 ; 60(2) : 71-76. PubMed | Google Scholar
91. Katchunga Philippe, Hermans Michel, et al. Hypertension artérielle, insulino-résistance et maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. *Néphrologie et thérapeutique.* 2010; 6(6): 520-525. PubMed | Google Scholar.
92. Farsang C, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Society of Hypertension Scientific Newsletter.* 2016;17:62.
93. M. BRAHIMI, P. VALENSI Service d'Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition, Hôpital Jean Verdier, BONDY. <http://www.realitescardiologiques.com/wpcontent/uploads/sites/2/2010/11/153>.

BIBLIOGRAPHIE

94. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *ArchGenPsychiatry*. 1998;55:580–592.
95. Patten SB, Williams JV, Lavorato DH, Campbell NR, Eliasziw M, Campbell TS. Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *PsychosomMed*. 2009;71:273–279.
96. Siwek M, Woron J, Gorostowicz A, Wordliczek J. Adverse effects of interactions between antipsychotics and medications used in the treatment of cardiovascular disorders. *Pharmacol Rep*. 2020; doi:10.1007/s43440-020-00058-6. [Epub ahead of print].
97. 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, *European Heart Journal*, ehy339, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
98. Sun X, He G, Qing H, Zhou W, Dobie F, Cai F, et al. Hypoxia facilitates Alzheimer's disease pathogenesis by up-regulating BACE1 gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 5 déc 2006;103(49):18727–32.
99. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 1 mai 2008;358(18):1887–98.
100. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner SJ, LaBaw F, Tell GS. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension*. 1 juin 1992;19(6 Pt 1):508.
101. Sun X, He G, Qing H, Zhou W, Dobie F, Cai F, et al. Hypoxia facilitates Alzheimer's disease pathogenesis by up-regulating BACE1 gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 5 déc 2006;103(49):18727–32.
102. Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, Wright JM, Schron EB, Lindholm LH, Fagard R, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years and older: the lower the better? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. juill 2010;28(7):1366–72.
103. Haute Autorité de santé. HTA essentielle : prise en charge des patients adultes . Fiche mémo 2016.
104. SESSION, BREAKOUT. "Available online at www.sciencedirect.com." *Value in Health* 20 (2017): A1-A383.
105. Fenech, G., and J. Blacher. "Hypertension artérielle du sujet âgé: comment traiter sans être iatrogène?." *Réalités Cardiologiques* 283 (2012): 32-37.
106. CAMBOU, J. P. Fréquence de l'hypertension selon l'âge. *Réalités cardiologiques*. nov, 2010, p. 1-4.
107. CHOBANIAN, Aram V. Isolated systolic hypertension in the elderly. *New England Journal of Medicine*, 2007, vol. 357, no 8, p. 789-796.
108. ORDINIOHA, B. The prevalence of hypertension and its modifiable risk factors among lecturers of a medical school in Port Harcourt, south-south Nigeria: implications for control effort. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 2013, vol. 16,

BIBLIOGRAPHIE

no 1, p. 1-11.

109. D'Elia L, De Palma D, Rossi G, Strazzullo V, Russo O, Iacone R, Fazio V, Strazzullo P, Galletti F. Not smoking is associated with lower risk of hypertension: results of the Olivetti Heart Study. *Eur J Public Health* 2014 Apr;24(2):226-30.

110. Chu P, Pandya A, Salomon JA, Goldie SJ, Hunink MG. Comparative Effectiveness of Personalized Lifestyle Management Strategies for Cardiovascular Disease Risk Reduction. *J Am Heart Assoc* 2016 Mar 29;5(3):e002737.

111. Ben-Hamouda-Chihaoui Melika, Kanoun Faouzi, Ftouhi Bouchra, et al. Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. *Ann Cardiol Angeiol.* 2011 ; 60(2) : 71-76. PubMed | Google Scholar.

112. HABIB, M. H. et LAHMER, A. P2018 Facteurs prédictifs et associés à l'HTA chez le diabétique. *Diabetes & Metabolism*, 2013, vol. 39, p. A73.

113. LEVISSE, P., MUGHNETSYAN, V., et KESSY, G.-S. Étude épidémiologique lors d'une campagne de dépistage du diabète, de l'hypertension et de l'obésité androïde à Brazzaville, République du Congo, en 2008: Epidemiological study based on mass screening for diabetes, hypertension and android obesity in Brazzaville (Congo), 2008. *Médecine des maladies métaboliques*, 2009, vol. 3, no 4, p. 438-441.

114. M.Hassine C, Institut National de Nutrition de Tunis, Tunisie, 21 March 2009.

115. DEMBELE M, SIDIBE A.T., TRAORE H.A, TCHOMBOU HIC - ZOUNET B, TRAORE A.K, DIALLO D, FONGORO S , Association HTA-diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du POINT G – BAMAKO. *Médecine d'Afrique Noire* : 2000.

116. BENOIT, H. C. Etude PROTECT: hypertension et protection de la paroi vasculaire. *Medecine et Hygiene*, 1994, vol. 52, no 2049, p. 2547-2550.

117. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 14 déc 2002;360(9349):1903-13

118. Hfaiedh, Zina et Karous, Ali. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée dans le service de médecine de l'hôpital régional de Kebili particularités cliniques et (à propos de 405 cas pendant 2 ans).

119. HANON, Olivier. Hypertension artérielle du sujet âgé: particularités et précautions d'usage. *La presse médicale*, 2009, vol. 38, no 4, p. 614-620.

Annexe

Annexe

Annexe :

FICHE TECHNIQUE DU PATIENT AGEÉ HYPERTENDUS :

Patient :

Nom :	Age :
Prénom :	Sexe :

Données Anthropométriques :

Poids :	Taille :	Tour de taille :	Tour de hanche :
Diamètre de bras :	à droite :	à gauche :	

Prise de pression artérielle :

<u>Bras droite :</u>	PAS 1 :	PAS 2 :	PAS 3 :
	PAD 1 :	PAD 2 :	PAD 3 :
	FC 1 :	FC 2 :	FC 3 :
<u>Bras gauche :</u>	PAS 1 :	PAD 2 :	PAS 3 :
	PAD 1:	PAD 2:	PAD 3:
	FC 1:	FC 2:	FC 3:

Facteurs de Risque :

*Diabète (2 glycémie sup à 1,26g/l) : oui - non.
Si oui ; traité :
Diabète type 1 - Diabète type 2.

*Tabac cigarette : oui - non.
Si oui ; depuis quand : ans .
Si non ; avez-vous fumez ? oui - non.
Si oui ; depuis quand avez-vous arrêté ? ans

*Tabac chiquer : oui - non.
Si oui ; depuis quand : ans.
Si non ; avez-vous chiqué ? oui - non.

*Hypercholestérolémie (cholestérol sup à 2 ,40g /l) : oui - non.
Si oui ; traité : oui - non.

*Hypertriglyceridemie (triglyceride sup à 2g/l) : oui - non.
Si oui ; traité : oui - non.

Annexe

Atteinte des organes cibles :

1. Cardiopathie documentée : oui - non.

Si oui ; traité : oui - non.

Insuffisance coronaire : 1 insuffisance cardiaque : 2 AUTRE :

2. Néphropathie documentée : oui - non.

3. AVC documentée : oui - non.

* AVC ishémique: oui - non. *AVC hémorragique: oui - non.

4. Avez- vous été hospitalisé pour maladie cardiovasculaire ? oui - non.

Quelle cause :

ATCD gynéco obstétrique :

Etes vous actuellement ménopausée : oui - non. depuis quelle année ?

Autre :

Activité physique :

Combien de mn marchez-vous en totalité par jour en moyenne ?

Moins de 30 mn : entre 30 et 60 mn : plus d'une heure :

Avez-vous une automobile ? oui - non.

Faite-vous du sport ? oui - non.

Bilan biologiques :

Glycémie : HDL cholestérol : Créatinémie : Ac urique :

Cholestérol : Triglycéride : Kaliémie :

Micro albuminurie : Natriurèse des 24 h :

Traitement pris :

Résumé

Résumé :

Introduction : l'HTA est un problème de santé publique qui nécessite un suivi régulier de différents facteurs de risque et une prise en charge adéquate.

Objectifs : Décrire le profil cardio-métabolique chez le sujet âgé hypertendu suivi en unité d'HTA au niveau du service de cardiologie et de médecine interne, comparer les caractéristiques cliniques et biologiques entre les sujets âgés de plus et de moins de 70 ans.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective, menée entre Janvier et Mai 2021. Tous les patients sont hypertendus âgés de 60 ans et plus. Une fiche de renseignement a été établie pour le recueil des données. Les variables qualitatives sont présentées sous forme de nombres de cas ou de pourcentages, les variables quantitatives continues sont résumées par leurs moyennes et écarts-types. Le test t de student a été utilisé pour comparer les variables quantitatives, et le test χ^2 pour comparer les variables qualitatives.

Résultats : L'HTA chez le sujet âgé est caractérisée par une tendance à l'hypertension systolique isolée, avec une prédominance masculine (sex-ratio à 1,16). Les facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'HTA sont par ordre de fréquence ; la sédentarité, le diabète, l'obésité, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, le tabac (49%, 34,2%, 31,77%, 29,67%, 28,75%, 6,10% respectivement). L'AVC est la première complication de l'HTA chez le sujet âgé (7,14%). La micro-albuminurie prédomine chez l'hypertendu âgé ($36,32 \pm 73,70$) est un marqueur d'atteinte rénale. Les principales classes d'antihypertenseurs prescrites chez la personne âgée sont les ARA 2 (69,60%), les diurétiques (61,90%), les inhibiteurs calciques (50,8%), en plus des bêtabloquants (28,9%) puis les IEC (20,8%).

Conclusion : L'HTA est très fréquentes chez les personnes âgées. Elle est responsable des complications cardiovasculaires mortelles notamment l'AVC.

Mots clés : HTA, sujets âgés, risque cardiovasculaire, AVC, micro-albuminurie.

Abstract :

Introduction: Hypertension is a public health problem that requires regular monitoring of various risk factors and adequate management.

Objectives: To describe the cardio-metabolic profile in elderly hypertensive subjects monitored in hypertension unit at the cardiology and internal medicine department, to compare the clinical and biological characteristics between subjects over and under 70 years of age.

Material and methods: This is a cross-sectional, retrospective study conducted between January and May 2021. All patients are hypertensive aged 60 years and over. An information sheet was established for data collection. Qualitative variables are presented as numbers of cases or percentages, continuous quantitative variables are summarized by their means and standard deviations. The student's t test was used to compare quantitative variables, and the χ^2 test to compare the qualitative variables.

Results: Hypertension in the elderly is characterized by a tendency to isolated systolic hypertension, with a male predominance (sex ratio at 1.16). The cardiovascular risk factors associated with hypertension are in order of frequency; sedentary lifestyle, diabetes, obesity, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, tobacco (49%, 34,2%, 31,77%, 29.67%, 28.75%, 6.10% respectively). Stroke is the first complication of hypertension in the elderly (7.14%). The presence of microalbuminuria in hypertension (36.32 ± 73.70) is a marker of renal impairment. The main classes of antihypertensive drugs prescribed for the elderly are angiotensin 2 receptor blockers 2 (69.60%), diuretics (61.90%), calcium channel blockers (50.8%), in addition to beta blockers (28, 9%) then the AEC inhibitors (20.8%).

Conclusion: Hypertension is very common in the elderly. It is responsible for fatal cardiovascular complications, including stroke.

Keywords: Hypertension, elderly subjects, cardiovascular risk, stroke, microalbuminuria.