



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



LES FACTEURS DE MAUVAIS CONTROLE DE L'HTA A PROPOS DE 516 PATIENTS

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur EZ-ZOUAK ABDELLATIF
Né le 27 Mai 1982 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : CARDIOLOGIE

Sous la direction de :
Professeur ELYOUNASSI BADRE EDDINE

Session Juin 2017

REMERCIEMENTS

A mon maître le rapporteur de thèse, professeur BADRE EDDINE ELYOUNASSI, à qui je réserve tout mon respect et ma sincère gratitude. J'ai eu la grande chance de travailler sous votre égide et de côtoyer vos compétences. Veuillez, cher Maître, trouvé à travers ce modeste travail, l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon maître Monsieur le professeur HAFID AKOUDAD qui m'a toujours accueilli avec le sourire. Je suis impressionné par votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques, soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mes maîtres les professeurs Mbarek NAZZI, My Mehdi BADIDI, Nabil BERRADA, Ikram LAHLOU et Latifa OUAHA, je vous remercie énormément pour vos conseils et votre aide au cours de ma formation. Veuillez trouver ici les termes de reconnaissances les meilleurs

LA LISTE DES ABREVIATIONS:

- ARA II : Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II.
- AVC : Accident vasculaire cérébral.
- AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique.
- BB : Bêtabloquants.
- HTA : Hypertension artérielle.
- IC : Inhibiteurs calciques.
- IDM : Infarctus du myocarde.
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- LDLc : Low density lipoprotein.
- MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle.
- OMS : Organisation mondiale de la santé.
- PA : Pression artérielle.
- PAD : Pression artérielle diastolique.
- PAS : Pression artérielle systolique.
- TG : Triglycérides.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	
INTRODUCTION	
PATIENTS ET METHODES.....	
1. Critères d'inclusion	
2. Critères d'exclusion	
3. Méthode de collecte des données	
a. Les caractéristiques socio-démographiques	
b. Caractéristiques cliniques	
4. Protocole de l'étude	
a. Matériel utilisé.....	
b. Technique de mesure	
c. Recommandations pour le patient	
d. Interprétation des résultats	
5. Analyse statistique:.....	
RESULTATS.....	
I. Résultats descriptifs.....	
1. Caractéristiques épidémiologiques.....	
2. Facteurs de risque cardio-vasculaire	
3. Les comorbidités	
4. Traitement antihypertenseur	
5. Les données de la MAPA	
II. Résultats de l'analyse univariée	
1. Age	
2. Sexe	
3. Statut pondéral	
4. Niveau d'instruction scolaire	
5. Activité physique et sédentarité	

- 6. Antécédent familial de l'HTA
- 7. Diabète
- 8. Dyslipidémie
- 9. Tabagisme
- 10. Microalbuminurie
- 11. Régime hyposodé
- 12. Nombre de médicaments antihypertenseurs

III. Analyse multivariée par régression logistique binaire :

DISCUSSION.....

A. Prévalence de l'HTA mal contrôlée

B. Intérêt de la MAPA dans le dépistage de l'HTA traitée et non contrôlée

C. Facteurs prédictifs du mauvais contrôle tensionnel

1. Age

2. La monothérapie.....

3. Diabète

4. ATCD familial d'HTA

5. Microalbuminurie.....

6. Sexe masculin

7. Régime sodé

CONCLUSION.....

RESUME.....

REFERENCES

INTRODUCTION

L'HTA est un problème majeur de santé publique dans le monde, responsable d'une lourde morbidité et mortalité cardiovasculaire : elle multiplie par trois le risque d'atteinte coronaire et de claudication intermittente, par cinq le risque d'insuffisance cardiaque congestive et par huit celui des accidents vasculaires cérébraux [1].

En fait, l'augmentation du risque cardio-vasculaire est directement liée à l'élévation des chiffres tensionnels selon une relation continue à partir de 115/75mmHg. Par conséquent, le bénéfice du traitement antihypertenseur est corrélé à la baisse de la pression artérielle. Non contrôlée, elle pourrait se compliquer d'événements cardiovasculaires graves [2].

Ainsi, toutes les recommandations insistent sur l'importance de prise en charge de l'HTA et notamment sur le bon contrôle des chiffres tensionnels. Mais, l'obtention d'un équilibre tensionnel n'est pas du tout aisée en pratique et elle reste insuffisamment contrôlée d'après la plupart des données de la littérature [3].

La mesure clinique de la pression artérielle (PA) a constitué pendant longtemps la méthode de référence dans le diagnostic et l'évaluation du contrôle tensionnel. Elle a l'avantage d'être simple, peu onéreuse et accessible à tout praticien. Cependant, elle présente plusieurs inconvénients: elle n'est qu'une représentation instantanée de la PA, elle est facilement influencée par la technique et par les conditions de mesure. Elle expose au risque de surestimation des chiffres tensionnels par le biais de l'effet blouse blanche.

La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) constitue un moyen efficace dans l'évaluation thérapeutique de l'équilibre tensionnel chez les hypertendus. Elle permet d'obtenir un grand nombre de mesures dans les conditions habituelles de vie, de déterminer ses variations au cours du nyctémère, d'éliminer l'effet blouse blanche et de diagnostiquer une HTA masquée.

A l'instar de ces données, l'objectif de notre étude est donc :

- De décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de notre échantillon des patients hypertendus traités
- D'évaluer le niveau du contrôle tensionnel par la MAPA
- Et d'identifier les facteurs prédictifs associés au mauvais contrôle tensionnel par une analyse d'abord univariée puis multivariée selon un modèle de régression logistique binaire.

PATIENTS

ET METHODES

Il s'agit d'une étude transversale à recueil de données prospectif, descriptive et analytique, portant sur 516 patients. Le recrutement a été effectué de manière prospective à partir de la consultation, au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, entre le 1^{er} janvier 2015 et le 30 juin 2016 (soit 18mois).

1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude de manière consécutive tous les hypertendus traités et suivis pendant au moins six mois avant la période de l'étude, et qui prenaient leurs traitements régulièrement (bonne observance médicamenteuse), en utilisant un test simple d'évaluation de l'observance au cours de dernières semaines, composé de six questions [4] (figure 1). Une bonne observance thérapeutique médicamenteuse a été retenue pour un score inférieur ou égale à 2.

Chaque question implique une réponse par oui ou par non

1. Ce matin, avez-vous oublié de prendre votre médicament ?
2. Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ?
3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?
4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours votre mémoire vous fait défaut ?
5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours vous avez l'impression qu'il vous fait plus de mal que de bien ?
6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?

Interprétation du test

Bonne observance (0 réponse oui)

Minime problème d'observance (1 ou 2 réponses oui)

Mauvaise observance (3 ou plus réponses oui)

Figure 1: test d'évaluation de l'observance médicamenteuse

2. Critères d'exclusion

Nous avons exclus de cette étude les patients avec une mauvaise observance médicamenteuse, les HTA secondaires et gravidiques.

3. Méthode de collecte des données

Les différentes données épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie et remplie en consultation.

Les détails de cette collecte de données sont fournis ci-après :

b. Les caractéristiques socio-démographiques :

Ø Age

Ø Sexe

Ø Niveau d'instruction scolaire, réparti en 3 niveaux :

- Analphabète
- Niveau moyen : primaire et secondaire
- Niveau supérieur : universitaire

c. Caractéristiques cliniques :

i. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

ü Homme de 55 ans ou plus

ü Femme de 65 ans ou plus

Ø Tabagisme : en cours ou sevré depuis moins de 3 ans

Ø Diabète sucré de type 1 ou 2, diagnostiqué et traité

Ø Obésité définie par une IMC $>30\text{Kg/m}^2$, un surpoids si IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$

Ø Un tour de taille supérieur à 102 chez l'homme ou 88 chez la femme définit l'obésité de type abdominal, ou mieux un rapport entre tour de taille et tour des hanches (valeurs normales : moins de 0.80 chez la femme ou moins de 0.95 chez l'homme)

Ø Dyslipidémie :

- HDL-Cholestérol < 0,4g/L
- LDL-Cholestérol > 1,6g/L
- Triglycérides > 1,5g/L

Ø Ménopause

Ø Sédentarité : le patient est considéré non sédentaire s'il pratique une activité physique régulière à type d'endurance (idéalement 30min trois fois par semaine)

Ø Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :

- IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin.
- IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.

ii. Les autres paramètres analysés :

Ø Antécédent familial d'HTA : chez un apparenté du premier degré (parents et fratrie)

Ø Régime sodé: son évaluation s'appuyait sur l'analyse de la natriurèse de 24heures (la concentration urinaire de sodium multipliée par la diurèse en litre, puis divisée sur 17, car 1g de NaCl donne 17mmol/l de sodium). La qualité du prélèvement a été contrôlée par le taux de la créatininurie. On a défini ainsi 3 régimes : hyposodé (<6g/j), modérément sodé (6-10g/j) et hypersodé (>10g/j)

Ø Microalbuminurie de 24heures : analyse qualitative : négative ou positive

Ø Classe et nombre d'antihypertenseurs prescrits

Ø Mono ou multiprise quotidienne des antihypertenseurs

Ø Les résultats de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

4. Protocole de l'étude

a. Matériel utilisé :

Le monitoring ambulatoire de la pression artérielle est réalisé par 2 appareils de marque SCHILLER BR-102plus validés par les instances internationales.



b. Technique de mesure

- § Brassard adapté à la circonférence du bras, à distance du pli du coude
- § On utilise le bras non dominant si la différence de PA entre les 2 bras est $< 10\text{mmHg}$, sinon le bras où la PA est la plus importante si la différence est $> 20\text{mmHg}$
- § Réglage pour réaliser une mesure toutes les 15 min pendant le jour et toutes les 30 minutes durant la nuit

Nous avons considéré la période diurne comprise entre 7h et 22h et la période nocturne comprise entre 22h et 7h du jour suivant. Ces horaires ont été adaptés pour chaque patient en fonction de ses heures de réveil et de sommeil.

Les données recueillies au cours de la MAPA ont comporté les moyennes tensionnelles diurnes, nocturnes et celles sur 24h. Par ailleurs nous avons relevé les patients ayant présenté un profil « non-dipper ». Ce profil se dit de patients ayant une perte du rythme nycthéral de la PA. Cette dernière se définit comme l'absence de la baisse de la PAS et/ou PAD nocturne d'au moins 10% par rapport, respectivement, à la PAS et/ou PAD diurne. Le phénomène du « dipping » étant en fait une chute de la PA nocturne d'environ 10 à 20% par rapport au niveau tensionnel diurne. Les patients non dippers ont un pourcentage de dipping inférieur à 10 %.

Le pourcentage systolique de dipping est calculé à partir de la formule suivante :

$$\frac{\text{Moyenne des pressions systoliques diurnes} - \text{moyenne des pressions sy:}}{\text{nocturnes}} \times 100$$

Moyenne des pressions systoliques diurnes

Un pourcentage de 10-20 % est considéré comme un abaissement normal de la pression artérielle lors de la nuit. Un abaissement de plus de 20 % définit les patients extrême dippers.

c. Recommandations pour le patient :

Les principes et les conseils suivants doivent être bien expliqués au patient:

- § Le patient doit comprendre en termes simples le fonctionnement de
- § l'appareil en particulier la fréquence des inflations et des déflations.
- § Le patient doit garder son bras tendu, immobile et décontracté lors de la mesure.
- § Le bras doit se situer au même niveau que le cœur.
- § Le patient doit reprendre son activité habituelle entre les mesures et ne pas débrancher le moniteur la nuit.

§ Le patient doit tenir un journal d'activité. En effet, pour une bonne interprétation des mesures recueillies, il est important de connaître les contraintes physiques et psycho-sensorielles auxquelles le sujet aurait pu être soumis. Les évènements suivants doivent être consignés sur le journal:

- ✓ Heures du lever et du coucher.
- ✓ Horaires des prises médicamenteuses.
- ✓ Horaires des repas.
- ✓ Horaire d'évènements particuliers : effort, stress...
- ✓ Horaires de survenue d'éventuels symptômes.

d. Interprétation des résultats :

- Elimination des artéfacts : toute PAD > PAS, toute PAS < 60mmHg, toute PAD < 40mmHg, toute PAS >250mmHg, toute PAD > 150mmHg, toute PA différentielle < 10mmHg pour les PAS >110mmHg.

-Elimination des données aberrantes: si elles ne sont pas compatibles avec le journal d'activité du patient.

-Apprécier la qualité de la MAPA: L'enregistrement est de bonne qualité si plus de 50 mesures sont exploitables.

-L'analyse des résultats :

-Les seuils de définition de l'HTA mal contrôlée à la MAPA sont résumés dans le tableau ci-dessous :

<i>Seuils de définition de l'HTA à la MAPA</i>		
	Pression artérielle systolique en mm Hg	Pression artérielle diastolique en mm Hg
24h	130	80
Jour	135	85
Nuit	120	70

-Ainsi, le diagnostic d'hypertension artérielle non contrôlée est confirmée si 50% des mesures sont au-delà des valeurs seuils déjà fixées ou si la moyenne des chiffres tensionnels est au-delà des moyennes de référence.

-Il faudra préciser si l'HTA non contrôlée est de type systolique, diastolique ou systolo-diastolique.

-Analyser le nycthémère pour :

§ Préciser si l'HTA est diurne, nocturne ou les 2.

§ Rechercher l'existence d'un dip nocturne :

- Un pourcentage de 10-20 % est considéré comme un abaissement normal de la pression artérielle lors de la nuit.

- Un abaissement moins de 10% est considéré comme insuffisant et on parle alors de patients non dippers

- Un abaissement de plus de 20 % définit les patients extrême dippers.

5. Analyse statistique:

Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentage et les variables quantitatives en moyenne (écart-type). Le test de Khi^2 a été utilisé pour comparer les pourcentages et le test t de Student pour comparer les moyennes lors de l'analyse univariée.

Afin de mettre en évidence les facteurs significativement liés à une pression artérielle non contrôlée, une analyse par régression logistique a été réalisée en choisissant comme résultat la variable dichotomique « avoir une HTA non contrôlée ». Le modèle incluait uniquement les facteurs statistiquement liés au mauvais contrôle tensionnel à l'analyse univariée.

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS Version 21. Le Seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Résultats descriptifs:

1. Caractéristiques épidémiologiques :

1.1 Age :

La moyenne d'âge était de $61,5 \pm 9$ ans avec des extrêmes allant de 34 à 83ans. La majorité de nos patients (72%) avaient entre 51 et 70 ans (Figure 3).

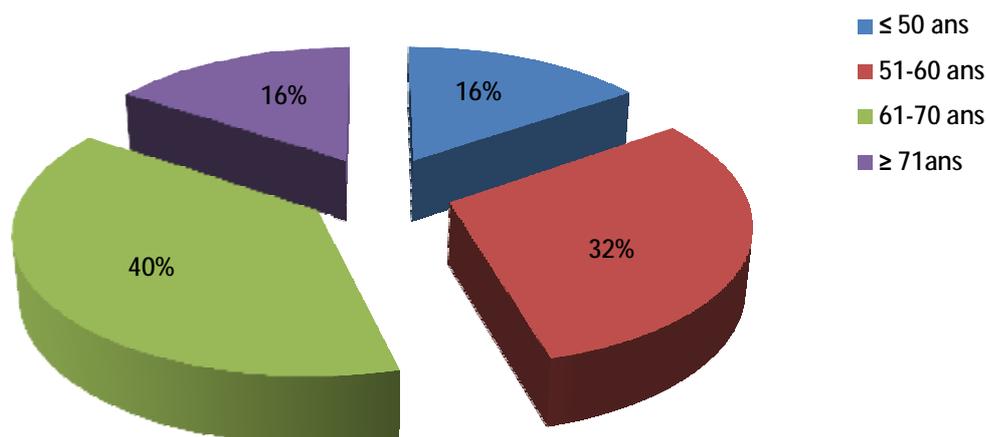


Figure 3: Répartition selon les tranches d'âge

1.2 Répartition selon le sexe:

Presque les deux tiers de nos patients étaient des hommes, avec un sexe Ratio à 1,6.

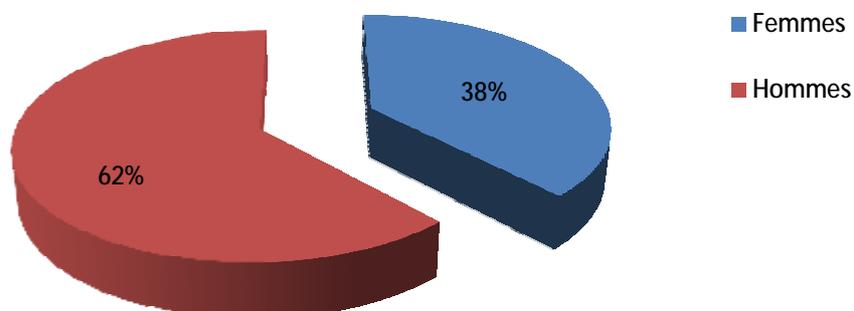


Figure 4: Répartition par sexe de l'échantillon

1.3 Niveau d'instruction scolaire:

Presque un tiers de nos malades étaient des analphabètes, alors que 45% avaient un niveau scolaire moyen (primaire, collège ou lycée), et seulement 21% ont pu avoir un niveau supérieur universitaire.

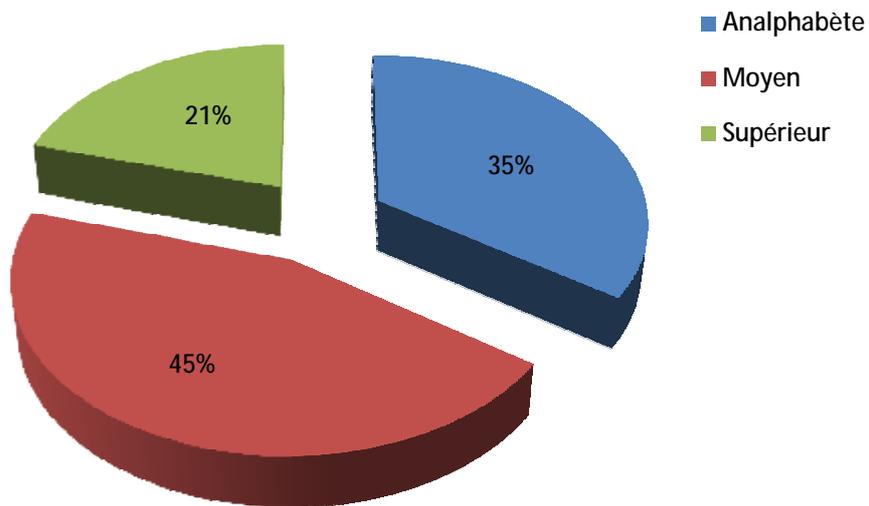


Figure 5: la répartition de l'échantillon selon le niveau d'instruction scolaire

2. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

L'âge est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment rencontré, suivi par l'obésité, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie et l'hérédité coronarienne. 82% de nos femmes étaient ménopausées.

La moyenne du rapport tour de taille sur tour des hanches était de 0.96 ± 0.08

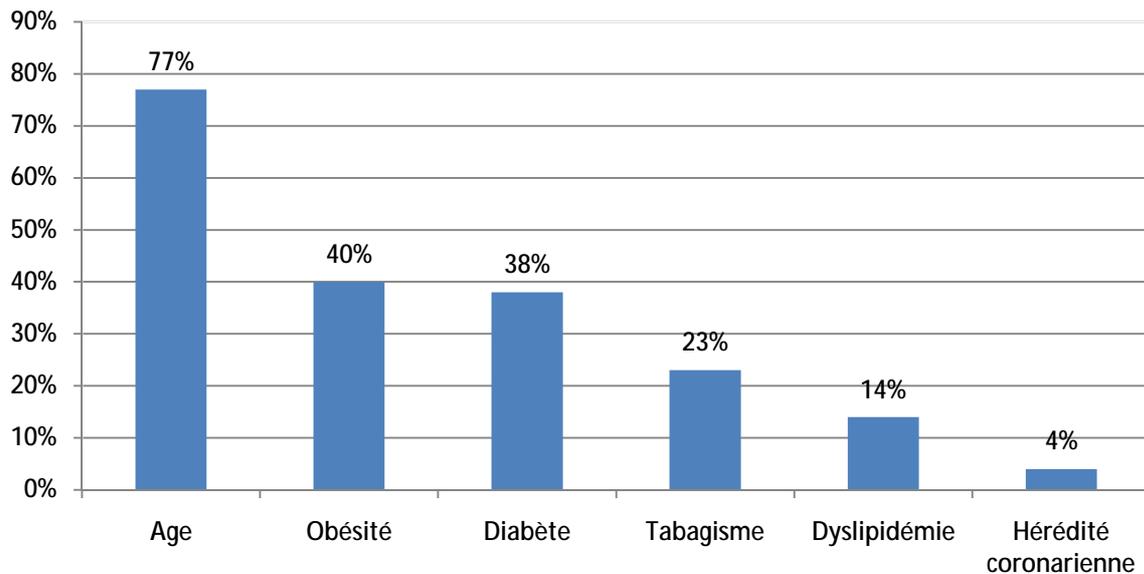


Figure 6: Fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire

3. Les comorbidités:

Les comorbidités étaient réparties comme suit :

- § Fibrillation atriale: 8%
- § Cardiopathie ischémique: 7%
- § Maladie rénale chronique: 5%
- § AVCI: 3%
- § Artériopathie oblitérante des membres inférieurs: 1%

4. Traitement antihypertenseur :

4.1 Régime hyposodé :

L'analyse de la natriurèse à partir des ionogrammes urinaires de 24heures a révélé que seulement moins d'un quart de nos patients (21% des cas) suivaient un régime hyposodé ($\leq 6g$ de NaCl par 24h), alors que la majorité d'entre eux prétendaient suivre un régime pauvre en sel.

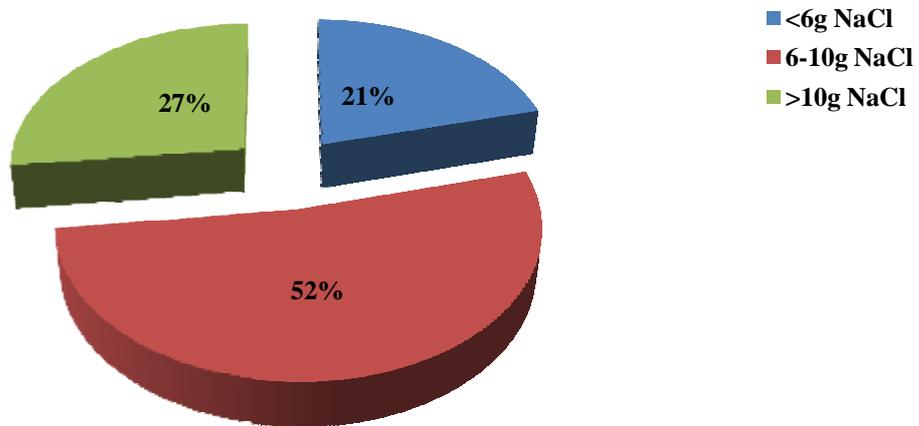


Figure 7: Apport sodique quotidien

4.2 Traitement médicamenteux :

Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques, les IEC, les ARA II et les diurétiques constituent les classes thérapeutiques les plus fréquemment prescrites dans 51, 49, 39 et 37% respectivement.

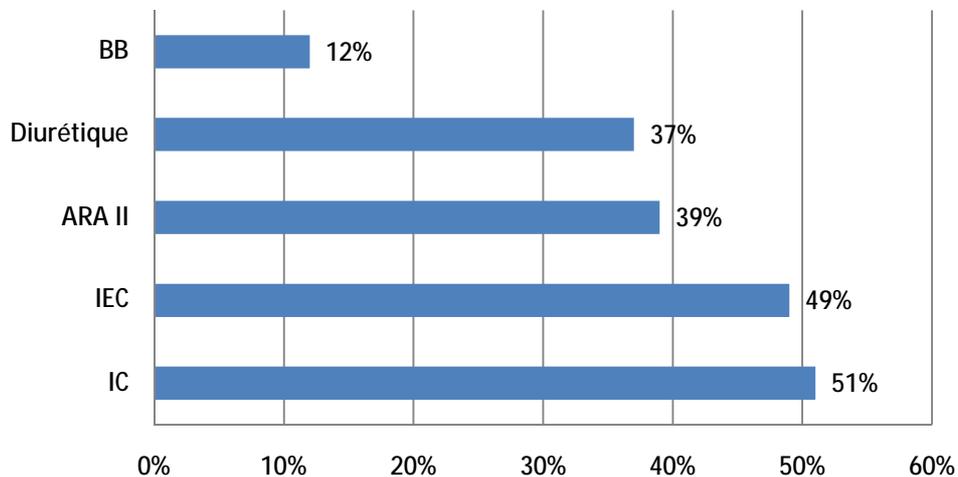


Figure 8: Fréquence de différents antihypertenseurs prescrits

La moyenne de médicaments prescrits par patient était de 1,9%. Les deux tiers de nos malades (66% des cas) recevaient au moins deux antihypertenseurs

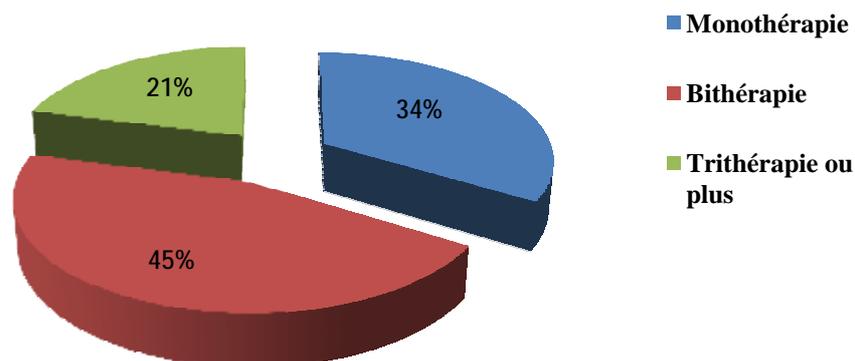


Figure 9: Nombre d'antihypertenseurs prescrits

Quel que soit le nombre d'antihypertenseurs prescrits, la monoprise a été notée dans 60,5% des cas.

5. Les données de la MAPA :

∅ Les moyennes journalières des valeurs diastoliques et systoliques obtenues sur 24h étaient les suivantes :

ü PAS de 24h : $138,28 \pm 16,01$ mmHg.

ü PAD de 24h: $79,8 \pm 10,35$ mmHg.

∅ Pour les moyennes de pressions diurne et nocturne étaient comme suit :

ü PAS de jour : $142,12 \pm 17,53$ mmHg

ü PAD de jour : $82,2 \pm 11,64$ mmHg

ü PAS de nuit : $133,61 \pm 15,78$ mmHg

ü PAD de nuit : $74,5 \pm 10,81$ mmHg

∅ La fréquence des hypertendus non dippers était de 49% des cas

∅ Presque la moitié de nos malades (50,4%) avaient une HTA non contrôlée

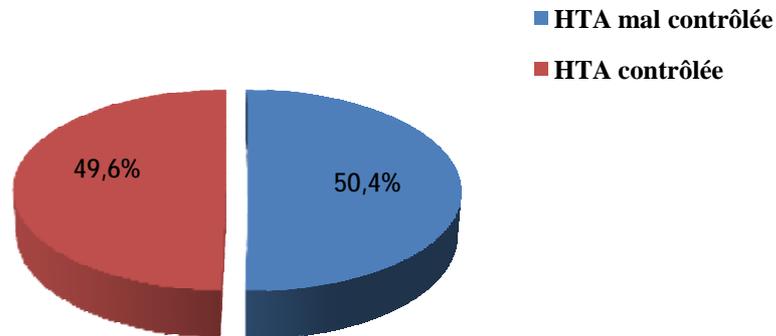


Figure 10: Fréquence de l'HTA contrôlée et non contrôlée

Ø L'HTA non contrôlée était surtout aux dépens de la pression artérielle systolique (45%) et systolo-diastolique (50%), rarement de la diastolique seule (5%).

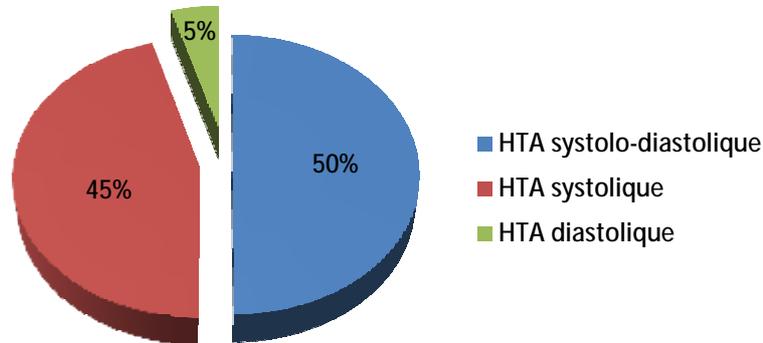


Figure 11: Le type de l'HTA non contrôlée

II. Résultats de l'analyse univariée :

Les 516 patients de l'échantillon sont scindés en deux groupes selon le contrôle ou non de l'HTA :

- Groupe A : patients non contrôlés: 50,4% (n=260)
- Groupe B : patients contrôlés: 49,6% (n=256)

1. Age :

Les moyennes d'âge chez les groupes A et B étaient de $64,41 \pm 9,14$ et de $58,64 \pm 7,9$ ans respectivement.

	Groupe A (HTA non contrôlée)	Groupe B (HTA contrôlée)	OR (IC 95%)	p
Moyenne d' âge (ans)	64,41	58,64	0,924 (0,89-0,95)	0,001

En comparant les résultats de la MAPA en fonction des tranches d'âge, les patients plus âgés étaient sensiblement plus sujets au mauvais équilibre tensionnel.

En effet, 70% des patients dans le groupe A non contrôlé avaient un âge supérieur à 61ans, alors que 56% des malades dans le groupe B contrôlé avaient moins de 60 ans.

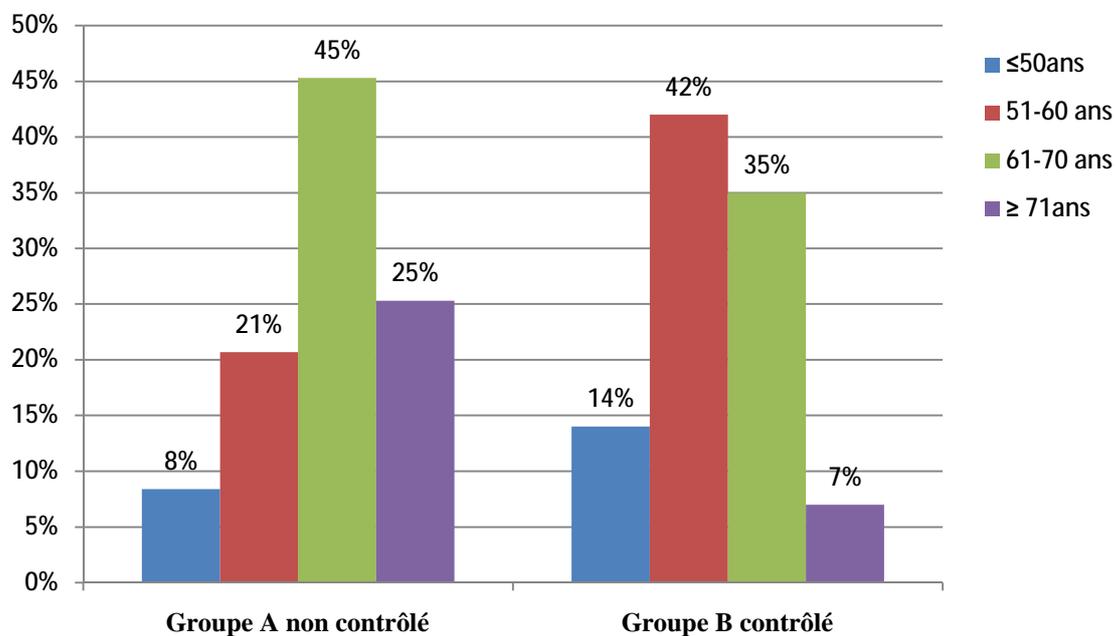


Figure 12: Répartition de l'HTA contrôlée ou non selon les catégories d'âge

2. Sexe :

Deux tiers des femmes avaient une HTA contrôlée, alors que seulement 39% des hommes étaient équilibrés. Il existe alors une relation statistiquement significative entre le contrôle de l'HTA et le sexe du malade.

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
Sexe masculin	Oui	194 (61%)	124 (39%)	3,13 (1,85-5,29)	0,001
	Non	66 (33,3%)	132 (66,7%)		

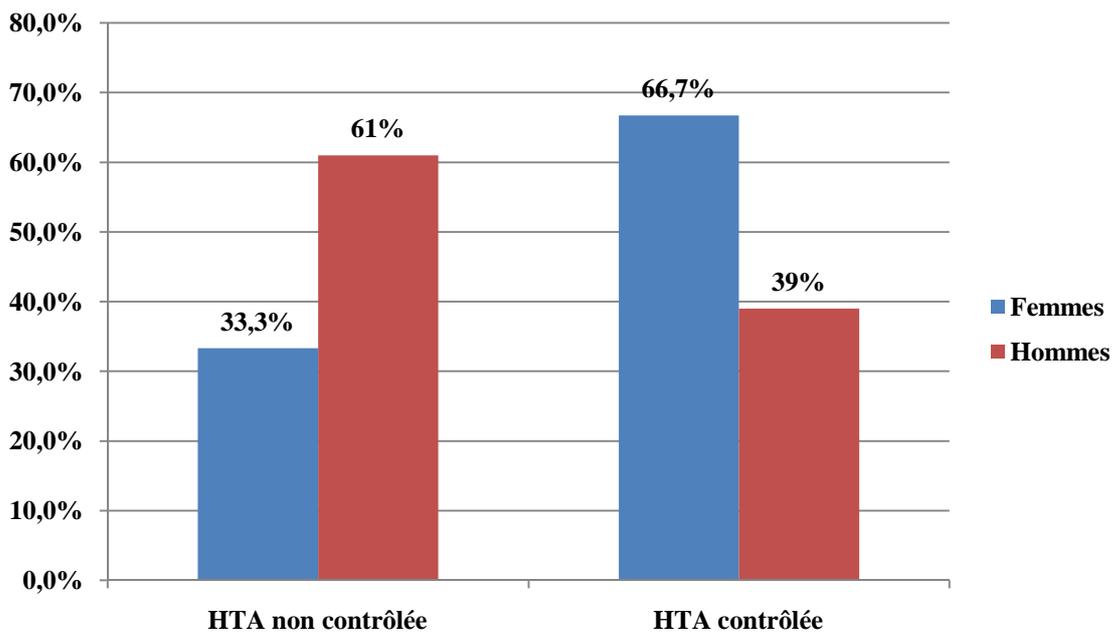


Figure 13: Contrôle de l'HTA selon le sexe des malades

3. Statut pondéral :

Malgré la fréquence relativement élevée de la surcharge pondérale et de l'obésité dans le groupe non contrôlé (41,9% versus 39,1 %), l'analyse statistique n' avait pas objectivé une différence statistiquement significative entre les différents groupes.

Même si on compare la moyenne de l'IMC du groupe A (HTA non contrôlée) à celle du B (HTA contrôlée), 28.75 et 28.09 Kg/m² respectivement, la différence est toujours non significative entre les deux groupes avec une p=0,10.

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		Non contrôlée	contrôlée		
Statut pondéral	Normal	44 (44,9%)	54 (55,1%)	1	
	Surcharge pondérale	102 (48,1%)	110 (51,9%)	1,52 (0,76-3,01)	0,23
	Obésité	114 (55,3%)	92 (44,7%)	1,33 (0,77-2,30)	0,29

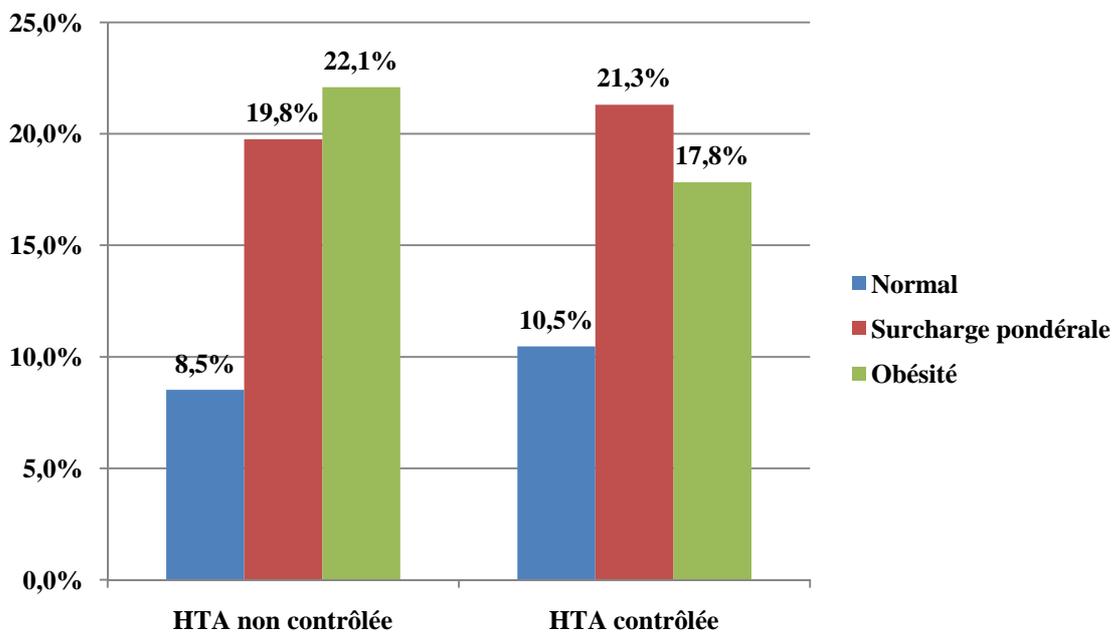


Figure 14: Le statut pondéral selon le contrôle tensionnel

4. Niveau d'instruction scolaire:

L'analyse de la fréquence du contrôle de l'HTA selon le niveau d'instruction scolaire ne mettait pas de liaison statistiquement significative entre les différents groupes.

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
Niveau d'instruction scolaire	Analphabète	84 (47,2%)	94 (52,8%)	1	
	Moyen	126 (54,3%)	106 (45,7%)	0,75 (0,39-1,44)	0,38
	Supérieur	50 (47,2%)	56 (52,8%)	0,99 (0,50-1,97)	0,81

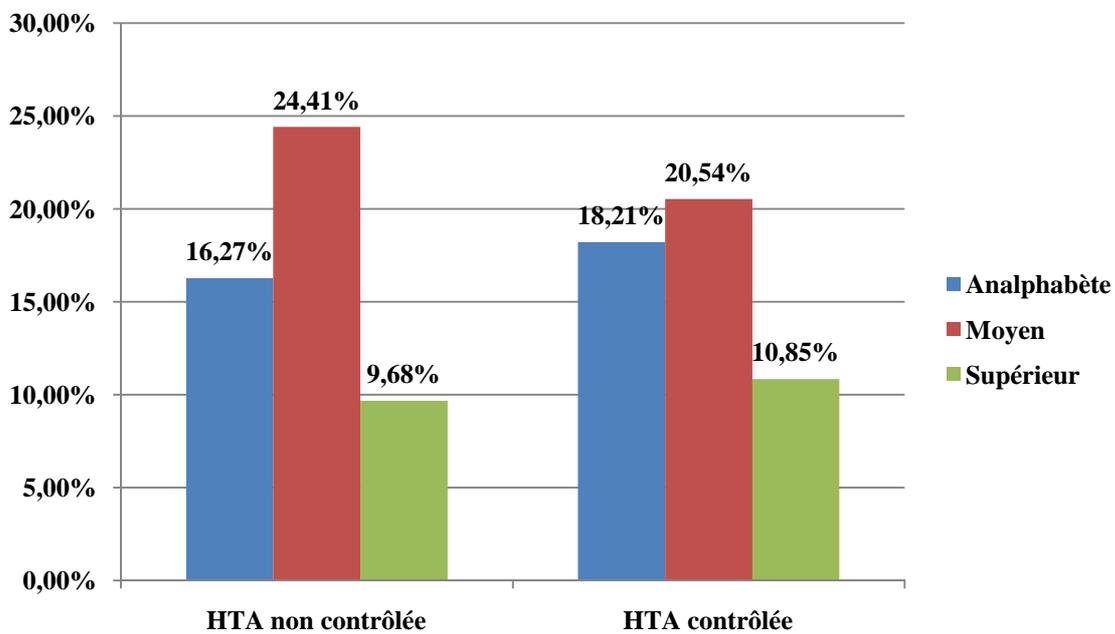


Figure 15: Fréquence du contrôle de l'HTA selon niveau scolaire

5. Activité physique et sédentarité :

Il n'y avait pas de liaison statistiquement significative entre l'activité physique des malades et la fréquence du contrôle tensionnel avec une $p=0,24$

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
Sédentarité	Oui	180 (48,1%)	194 (51,9%)	1,39 (0,80-2,41)	0,24
	Non	80 (56,3%)	62 (43,7%)		

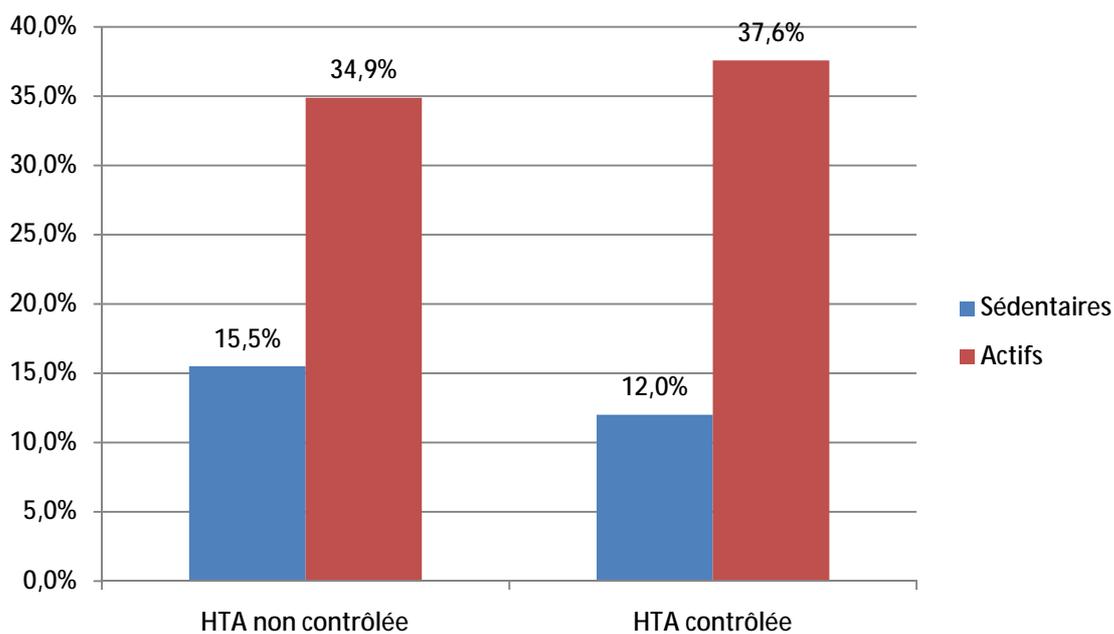


Figure 16: Fréquence du contrôle de l'HTA selon l'activité physique des malades

6. Antécédent familial de l'HTA :

La prévalence de l'antécédent familial de l'HTA était plus élevée chez le groupe A non contrôlé, avec une différence statistiquement très significative ($p=0,001$).

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
ATCD familial d'HTA	Oui	134 (69,8%)	58 (30,2%)	3,63 (2,12-6,21)	0,001
	Non	126 (38,9%)	198 (61,1%)		

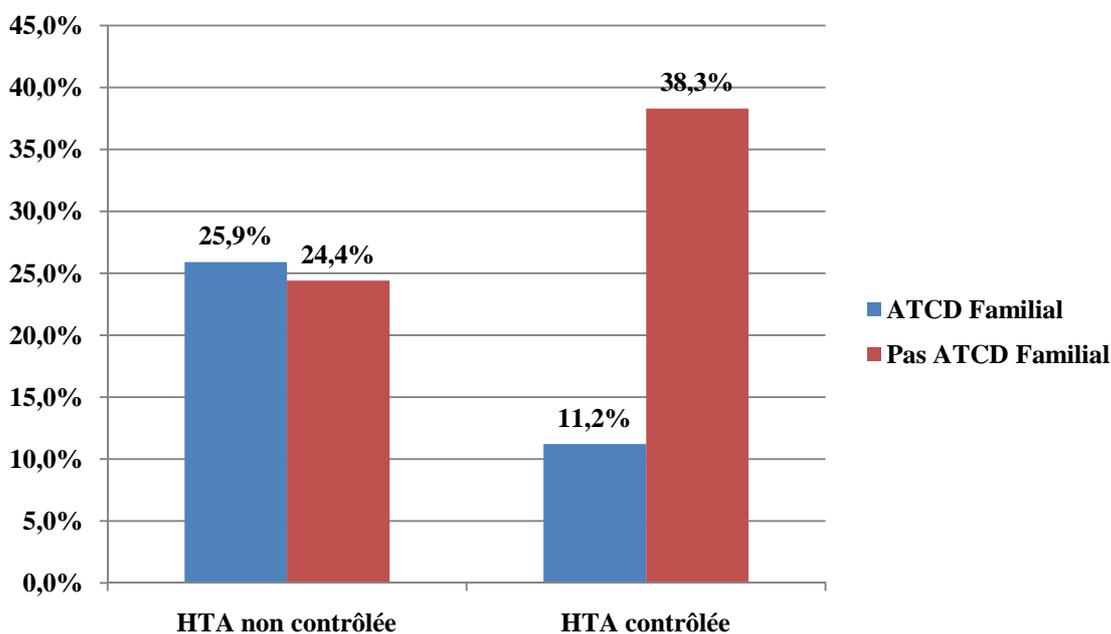


Figure 17: Répartition du contrôle tensionnel selon la présence ou non d'ATCD familial d'HTA

7. Diabète :

Le diabète était plus fréquent dans le groupe A non contrôlé (26,3%) par rapport au groupe B (11,6%). La différence était statistiquement très significative entre les deux groupes avec une $p=0,001$.

Paramètre		HTA		OR (95%)	P
		non contrôlée	contrôlée		
Diabète	Oui	136 (69,38%)	60 (30,6%)	3,13 (1,85-5,29)	0,001
	Non	124 (38,75%)	196 (61,25%)		

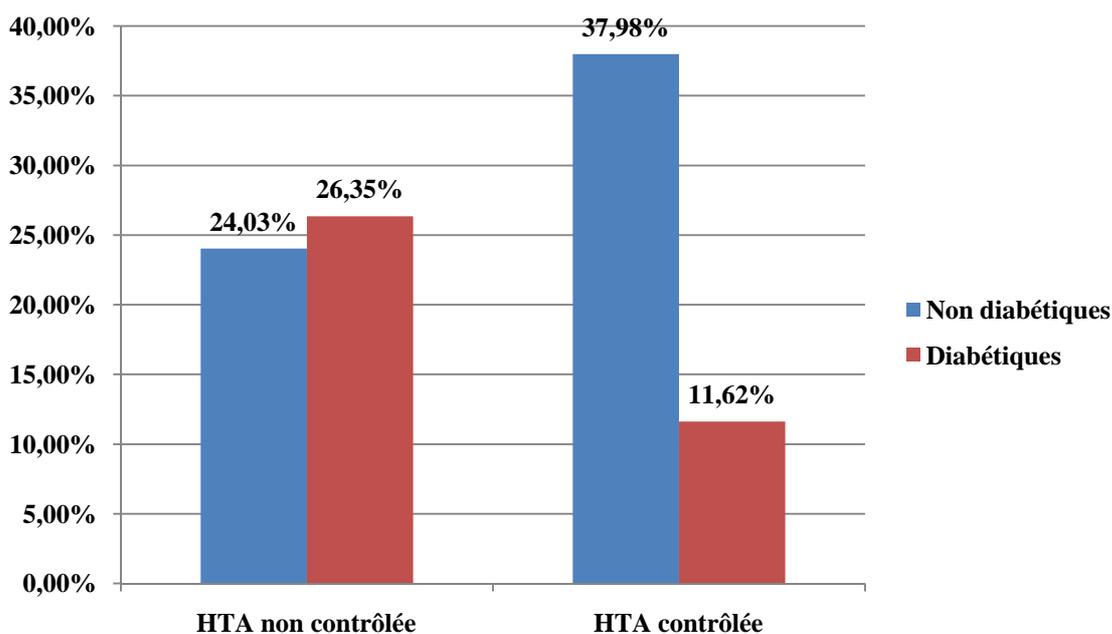


Figure 18: Répartition du contrôle de l'HTA selon la présence ou non du diabète

8. Dyslipidémie :

La prévalence de la dyslipidémie était presque similaire dans les deux groupes avec une différence non significative (P=0,89)

Paramètre		HTA		OR (95%)	P
		non contrôlée	contrôlée		
Dyslipidémie	Oui	38 (51,4%)	36 (48,6%)	1,04 (0,52-2,09)	0,89
	Non	220 (52,3%)	220 (47,7%)		

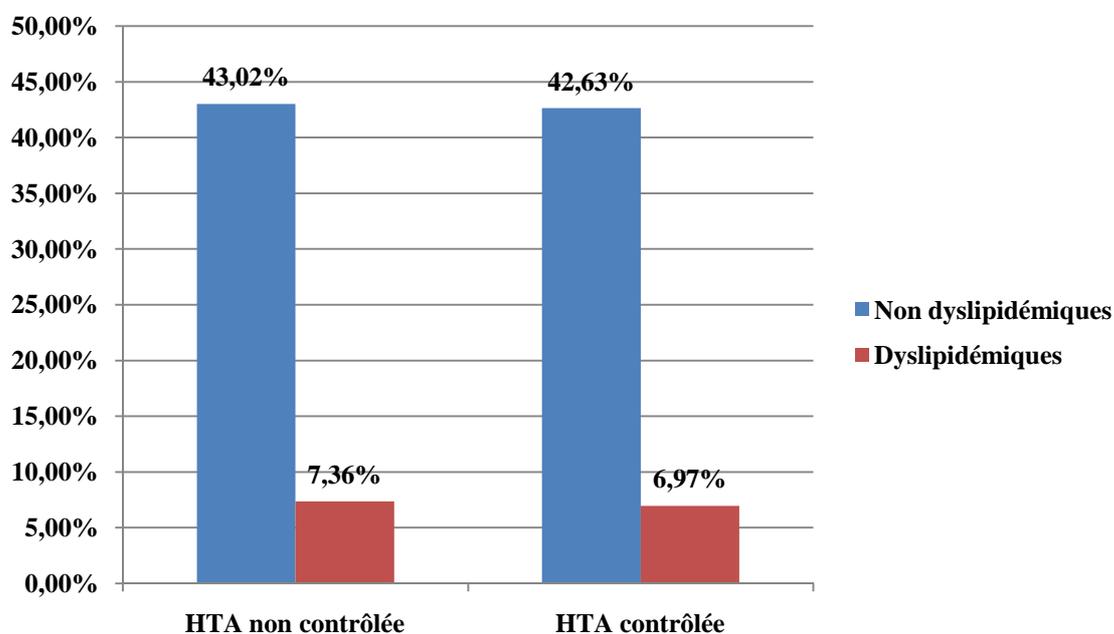


Figure 19: Répartition du contrôle de l'HTA selon la présence ou non d'une dyslipidémie

9. Tabagisme :

L'intoxication tabagique était plus fréquente dans le groupe A, avec une différence statistiquement significative ($p=0,007$)

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
Tabagisme	Oui	78 (66,1%)	40 (33,8%)	2,31 (1,26-4,24)	0,007
	Non	182 (45,70%)	216 (54,2%)		

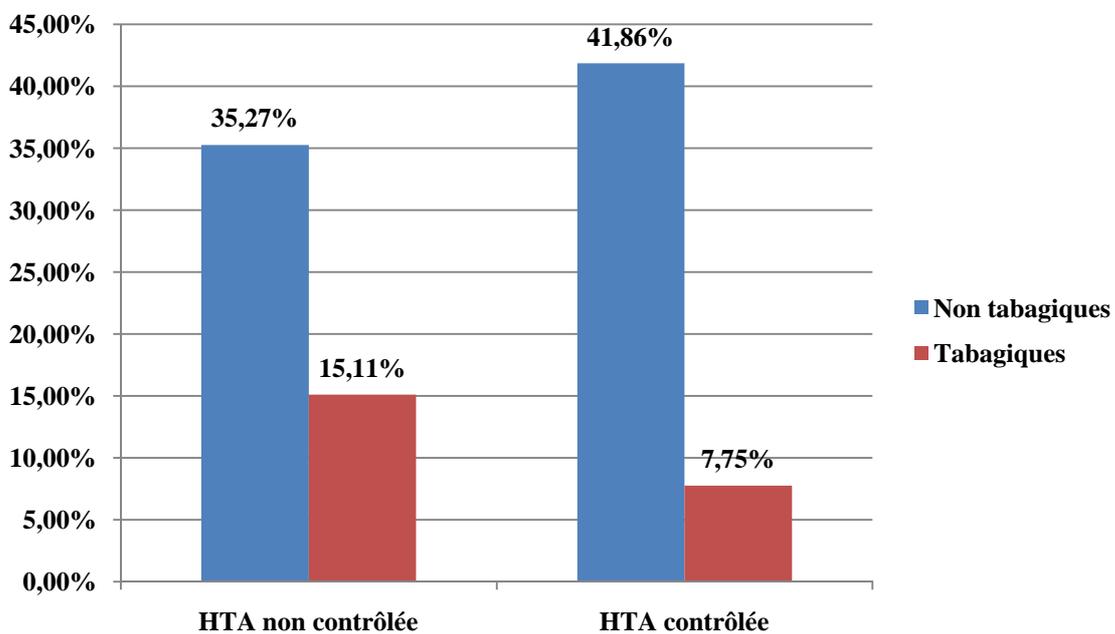


Figure 20: Répartition du contrôle tensionnel selon l'intoxication tabagique

10. Microalbuminurie:

Une microalbuminurie de 24heures positive était associée à un mauvais contrôle tensionnel avec une p significative (P=0,01)

Paramètre		HTA		OR (95%)	P
		non contrôlée	contrôlée		
Microalbuminurie	Oui	72 (76,6%)	22(23,4%)	4,07 (1,96-8,34)	0,01
	Non	188(44,5%)	234 (55,5%)		

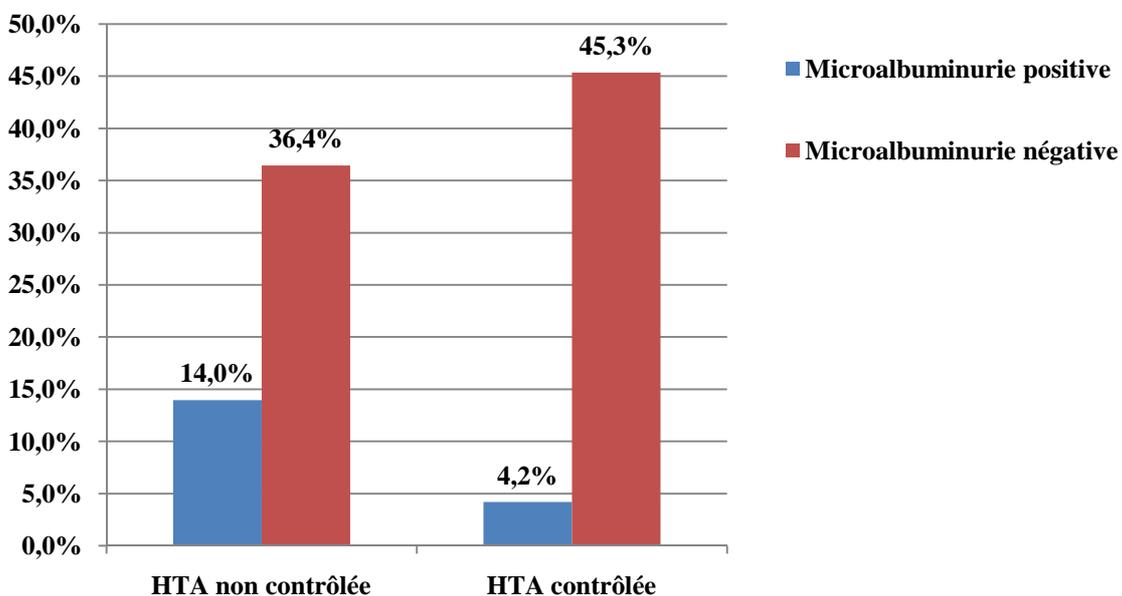


Figure 21: La fréquence du contrôle tensionnel selon la microalbuminurie

11. Régime hyposodé:

Environ la moitié des patients mal contrôlés ne suivaient pas un régime hyposodé, versus un tiers dans le groupe contrôlé, cette différence était statistiquement significative.

Paramètre		HTA		OR (95%)	P
		non contrôlée	contrôlée		
Consommation du sel	<6g de sel	38 (34,5%)	72 (65,5%)	1	
	6-10g de sel	102 (41,5%)	144 (58,5%)	4,73 (2,21-10,13)	0,01
	>10g de sel	100 (70,4%)	40 (28,6%)	2,95 (1,58-5,48)	0,01

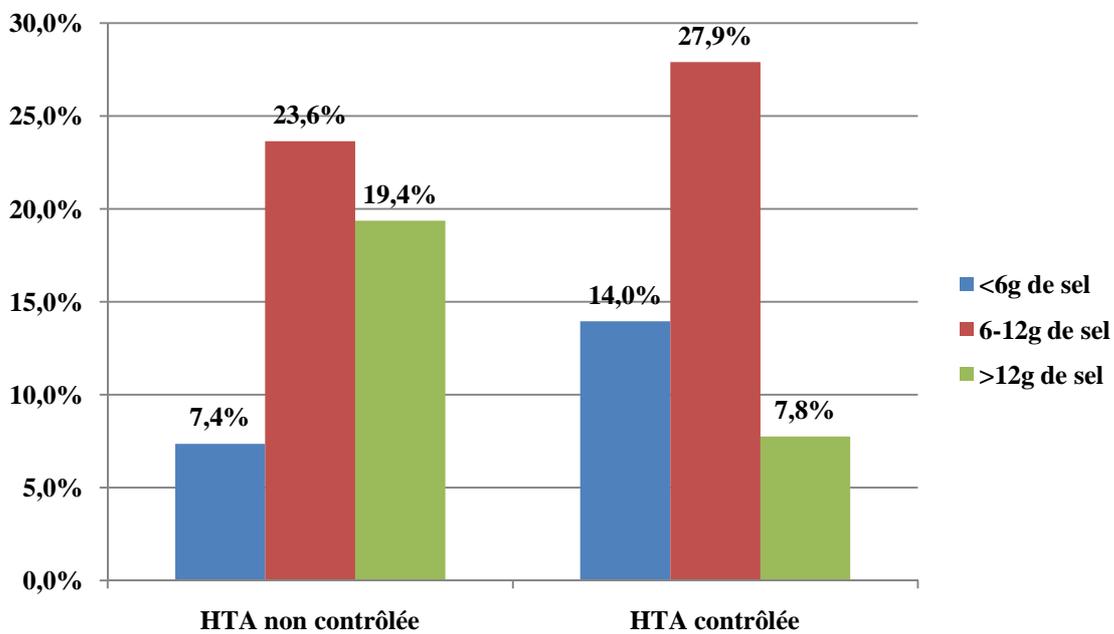


Figure 22: La répartition de la consommation du sel selon le contrôle ou non de l'HTA

12. Nombre de médicaments antihypertenseurs:

La monothérapie était associée à un mauvais contrôle tensionnel, contrastant avec une prévalence faible de l'HTA mal équilibrée avec sous trithérapie ou plus.

Paramètre		HTA		OR (95%)	p
		non contrôlée	contrôlée		
Nombre d'antihypertenseurs	Monothérapie	140 (80,4%)	34(19,6%)	1	
	Bithérapie	94 (40,2%)	140 (59,8%)	0,042 (0,23-0,97)	0,02
	Trithérapie ou plus	26 (24,1%)	82 (75,9%)	0,07 (0,03-0,17)	0,001

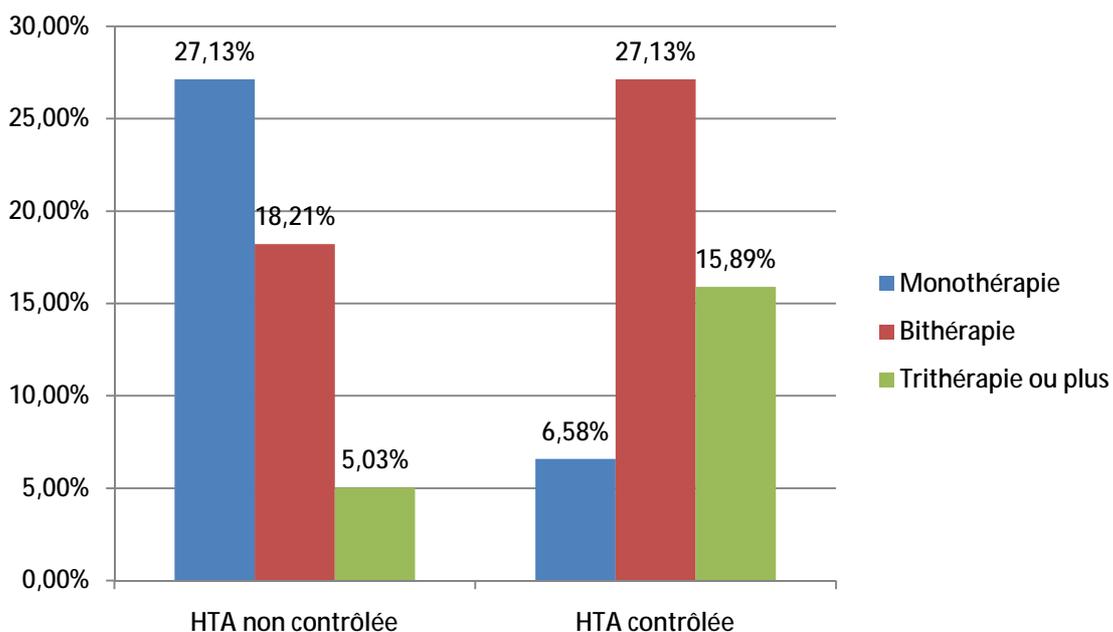


Figure 23: Répartition du contrôle tensionnel selon le nombre de médicaments prescrits

III. Analyse multivariée par régression logistique binaire :

Après l'analyse univariée, seules les variables explicatives ayant représenté une différence statistiquement significative ont été réintroduites dans une analyse multivariée selon un modèle de régression logistique binaire.

L'âge avancé ($p=0.001$), le sexe masculin ($p=0.027$), la monothérapie ($p=0.02$), le diabète ($p=0.03$), l'antécédent familial de l'HTA ($p=0.02$), le défaut de régime hyposodé ($p=0.004$) et la microalbuminurie positive ($p=0.02$) étaient retenus comme des facteurs prédictifs associés au mauvais contrôle tensionnel.

Tableau 1: les facteurs prédictifs de non contrôle tensionnel

Variables explicatives	HTA		OR (95%)	p
	Non contrôlée	Contrôlée		
Âge (Moyenne)	64,41	58,64	0,924 (0,89-0,95)	0,001
Sexe				
Masculin	194 (61%)	124 (39%)	2,41(1,10-5,26)	0,027
Féminin	66 (33,3%)	132 (66,7%)		
Nombre de thérapie				
Monothérapie	140 (80,4%)	34 (19,6%)	1	0,02
Bithérapie	94 (40,2%)	140 (59,8%)	0,34(0,13-0,88)	
Trithérapie ou plus	26 (24,1%)	82 (75,9%)	0,07(0,02-0,22)	
Diabète				
Oui	136 (69,38%)	60 (30,6%)	2,14(1,06-4,32)	0,03
Non	124 (38,75%)	196 (61,25%)		
ATCD familial d'HTA				
Oui	134 (69,8%)	58 (30,2%)	3,16(1,54-6,49)	0,02
Non	126 (38,9%)	198 (61,1%)		
Tabagisme				
Oui	78 (66,1%)	40 (33,8%)	2,18(0,86-5,50)	0,09
Non	182 (45,70%)	216 (54,2%)		
Apport sodique				
<6g	38 (34,5%)	72 (65,5%)	1	0,004
6-12g	102 (41,5%)	144 (58,5%)	3,47(1,50-8,03)	
>12g	100 (70,4%)	40 (28,6%)	4,74(1,74-12,86)	
Microalbuminurie				
Oui	72 (76,6%)	22 (23,4%)	4,23(1,68-10,65)	0,002
Non	188(44,5%)	234 (55,5%)		

EN RESUME:

Il s'agit d'une étude transversale à recueil de données prospectif, descriptive et analytique, portant sur 516 patients dont 320 hommes (62%).

On a scindé notre échantillon en deux groupes selon le contrôle tensionnel à la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA): HTA non contrôlée (groupe A) et HTA contrôlée (groupe B).

Dans chaque groupe, nous avons analysé les différents paramètres: l'âge, le sexe, le niveau d'instruction scolaire, les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'antécédent familial d'HTA, la présence d'une microalbuminurie, l'observance du régime hyposodé, la classe et le nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits. Afin d'identifier les facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel, on a procédé à une analyse d'abord univariée puis multivariée selon un modèle de régression logistique binaire entre les deux groupes A et B.

L'âge moyen était de $61,5 \pm 9$ ans.

L'obésité, le diabète et le tabagisme chronique sont les principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables.

L'HTA était non contrôlée chez 260 patients (50,4%).

En analyse multivariée selon un modèle de régression logistique binaire, nous avons retenu comme facteurs associés au mauvais contrôle tensionnel : l'âge avancé ($p=0.001$), le sexe masculin ($p=0.027$), la monothérapie ($p=0.02$), le diabète ($p=0.03$), l'antécédent familial de l'HTA ($p=0.02$), le régime hypersodé ($p=0.004$) et la microalbuminurie positive ($p=0.02$).

DISCUSSION

A. Prévalence de l'HTA mal contrôlée :

L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique dans le monde. Sa prévalence ne cesse d'augmenter en raison notamment du vieillissement de la population [1]. Ainsi, l'OMS a estimé le nombre de patients hypertendus dans le monde à 1,56 milliards en 2025, dont les deux tiers seraient dans les pays en voie de développement [5].

D'autre part, l'HTA augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque congestive, d'insuffisance rénale et de troubles cognitifs, et a été à l'origine de 7 à 8 millions de décès dans le monde en 2011 [6].

L'augmentation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire est directement liée à l'élévation de pression artérielle selon une relation linéaire, à partir de 115/75mmHg.

En fait, le contrôle de la PAS aussi bien que de la PAD est important dans la réduction du risque cardio-vasculaire. L'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) a montré que le risque de pathologies cardiovasculaires symptomatiques a été réduit de 11 à 15% pour chaque réduction de 10mmHg de la PAS [7]. Ainsi les bénéfices du traitement antihypertenseur sont corrélés à la baisse des chiffres tensionnels. Or, une HTA traitée mais non contrôlée pourrait se compliquer toujours d'événements cardio-vasculaire graves [8].

Les sociétés savantes internationales, émettent depuis plus de trente ans des recommandations sur la prise en charge de l'HTA mais, malgré ces documents, l'HTA reste insuffisamment dépistée, traitée et contrôlée [9,10].

En France par exemple, 20% des hypertendus connus ne sont pas traités et 50 % des hypertendus traités ne sont pas contrôlés, ce qui indique que l'impact des recommandations reste insuffisant dans la population générale [11].

Malgré la différence méthodologique utilisée (essentiellement en se basant sur la mesure clinique ou la MAPA) dans l'évaluation du contrôle de l'HTA, de nombreuses études épidémiologiques ont révélé toujours que l'HTA était très souvent mal contrôlée. Toutefois, la fréquence des sujets hypertendus connus et traités ayant une HTA contrôlée varie d'un pays à un autre.

Le diagramme ci-dessous montre la prévalence d'HTA contrôlée selon les pays: elle varie de 19,9% en Chine [12], 28,7 % au Portugal [13], 32,2 % en Grèce [14], 53,1 % aux États-Unis [15], 72,4 % au Canada [16], 46 % à Burkina Faso [17] et de 31% en Algérie [18].

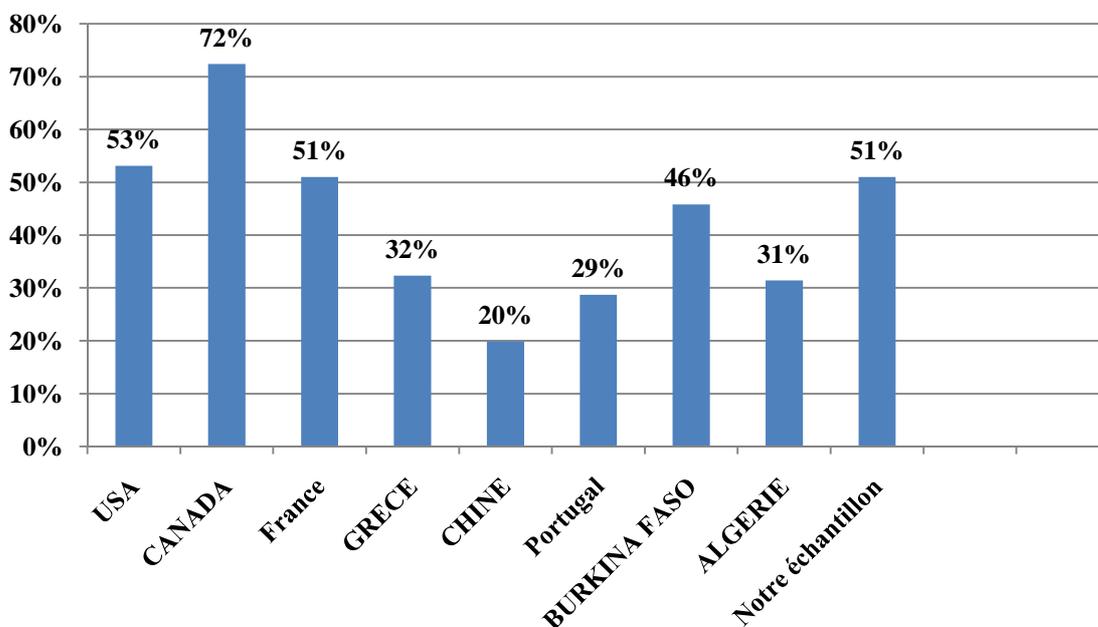


Figure 24: prévalence de l'HTA contrôlée selon les pays

B. Intérêt de la MAPA dans le dépistage de l'HTA traitée et non contrôlée :

Certes que le non contrôle d'une hypertension artérielle est suspecté par les mesures tensionnelles réalisées au cabinet médical, idéalement sur la moyenne de 3 mesures à l'aide d'un appareil électronique validé, répétées à un mois plus tard, permettant ainsi de ne pas porter le diagnostic de non contrôle de la pression artérielle que chez la moitié des sujets dépistée par rapport à une mesure unique [19]. Ainsi, la mesure clinique de la pression artérielle a constitué pendant longtemps la méthode de référence dans le diagnostic et l'évaluation du contrôle tensionnel. Elle a l'avantage d'être simple, peu onéreuse et accessible à tout praticien. Cependant, elle présente plusieurs inconvénients: elle n'est qu'une représentation instantanée de la PA, elle est influencée par la technique et les conditions de mesure, elle expose au risque de surestimation des chiffres tensionnels par le biais de l'effet blouse blanche [20]. Elle présente deux limites majeures :

ØEffet blouse blanche: Il correspond à une réaction d'alarme ou d'alerte générée par la présence du médecin. L'augmentation de la pression peut atteindre 30 mmHg pour la pression systolique, mais en moyenne elle est de 20 mmHg pour la systolique et de 10 mmHg pour la diastolique. Le maximum de l'effet commence 1 à 4 minutes après l'arrivée du médecin et persiste plus de 10 à 15 minutes. L'élévation de la pression artérielle s'accompagne d'une tachycardie. L'effet blouse blanche peut s'observer chez le normotendu mais également chez le patient hypertendu. Il serait plus fréquent chez les sujets de sexe féminin, les obèses et les patients âgés [21].

ØHTA masquée: cette situation moins connue se définit par une PA normale à la consultation clinique alors qu'elle est anormalement élevée en dehors. Sa prévalence reste encore mal connue et variable d'une étude à une autre. Dans l'étude SHEAF

portant sur presque 5000 patients hypertendus et traités, 11% d'entre eux avaient une HTA masquée; après 3ans de suivi, leur taux d'événements cardio-vasculaires était aussi élevé que celui des patients ayant une HTA non contrôlée. Ces notions sont aussi retrouvées dans d'autres populations [22].

Ainsi, la mesure ambulatoire de la pression artérielle constitue un moyen efficace dans l'évaluation de l'équilibre tensionnel chez les patients hypertendus. Elle permet d'obtenir un grand nombre de mesures dans les conditions habituelles de la vie, de déterminer ses variations au cours du nycthémère, d'éliminer l'effet "blouse blanche" et de diagnostiquer une HTA masquée, et par conséquent elle permet de mieux estimer le risque cardio-vasculaire. Toutefois, son interprétation peut être difficile chez certains patients comme ceux ayant des troubles du rythme cardiaque et les multiples prises ce qui constituent une gêne pour le patient, surtout la nuit. Par ailleurs, c'est une technique relativement coûteuse, qui nécessite une maîtrise de son interprétation ainsi qu'une disponibilité et une maîtrise du matériel informatique.

C. Facteurs prédictifs du mauvais contrôle tensionnel :

Plusieurs facteurs ont été identifiés, à travers les différentes études, comme des prédicteurs potentiels du non contrôle de l'HTA, dont le plus important est la mauvaise observance médicamenteuse. Ce facteur a été éliminé de notre étude dès le départ en excluant les patients présentant une observance médicamenteuse médiocre à partir d'un simple questionnaire [4].

La détermination des facteurs de déséquilibre de l'HTA est importante afin d'en améliorer la prise en charge et d'identifier le profil des patients à haut risque de non contrôle tensionnel.

Notre étude a montré que les sujets hypertendus non contrôlés étaient plus âgés, plus fréquemment de sexe masculin, diabétiques, ayant un antécédent familial d'HTA, le plus souvent sous monothérapie, adoptant un régime hypersodé et ayant une microalbuminurie de 24h positive.

1. Age :

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge dans la population générale. Cela est dû à une réduction de la compliance et à la rigidité des gros vaisseaux chez le sujet âgé. Il s'en suit une augmentation de l'onde de pulsation avec une demande majorée d'oxygène [23]. Dans notre étude, l'âge moyen était de $61,5 \pm 9$ ans et 72% de l'échantillon avaient une tranche d'âge entre 51 et 70 ans.

Les patients du groupe contrôlé avaient un âge moyen (58,64ans) relativement moins âgés par rapport au groupe non contrôlé (64,41ans), avec une différence statistiquement significative.

Ceci est expliqué du fait que chez le sujet âgé, l'HTA est le plus souvent systolique. En Effet, à partir de la sixième décennie, la PAS augmente de manière linéaire avec le vieillissement en lien avec le développement de la rigidité artérielle [24,25].

Or, les médicaments antihypertenseurs dont nous disposons ont surtout une action au niveau des résistances artérielles périphériques (essentiellement en cause dans l'HTA systolo-diastolique du sujet d'âge moyen) et ont une action préférentielle sur la diastolique. Ils sont moins efficaces sur l'augmentation de la pression pulsée qui est associée au vieillissement [23]. C'est la raison pour laquelle chez beaucoup de personnes âgées traitées, une hypertension systolo-diastolique est transformée en hypertension systolique par le traitement antihypertenseur. Ainsi, l'âge avancé constitue un facteur de mauvais contrôle tensionnel.

2. La monothérapie :

La monothérapie antihypertensive était également un facteur de mauvais contrôle tensionnel dans notre étude.

Dans notre échantillon, quelle que soit la classe thérapeutique prescrite, la monothérapie était associée à un niveau d'équilibre tensionnel très médiocre: presque un tiers de nos malades hypertendus (n=174) était sous monothérapie dont seulement 19,6% (n=34) avaient une HTA contrôlée à la MAPA.

Ce pourcentage relativement élevé des patients sous monothérapie (33,7%) peut être expliqué en grande partie par une notion très importante dans la prise en charge des maladies chroniques : c'est l'inertie thérapeutique.

En 2001, Phillips et al. sont les premiers à définir l'inertie thérapeutique (ou inertie clinique) : il s'agit de l'échec du médecin à initier ou à augmenter un traitement lorsque cela est indiqué [26].

Cette définition, exclut l'emploi du terme « échec », rend le médecin responsable de cette inertie thérapeutique.

Hyman et al. ont montré que la plupart des praticiens ont pour références des objectifs tensionnels supérieurs à 140/90mmHg pour le diagnostic, l'initiation ou l'intensification d'un traitement antihypertenseur [27]. Cette attitude

thérapeutique entraîne par conséquent un retard à l'initiation ou à l'intensification du traitement lorsque cela est indiqué, définissant ainsi l'inertie thérapeutique.

Phillips et al. proposent des explications à l'inertie thérapeutique [26]: Le praticien surestime les buts atteints, son adhésion aux recommandations, la qualité des soins donnés et sous-estime le nombre de patients qui ont besoin d'une intensification du traitement.

∅ Le praticien trouve des raisons "molles" (« soft excuses ») pour ne pas augmenter le traitement: effets secondaires, non adhérence du patient, seuils tensionnels trop bas utilisés dans les études, refus du patient, écarts de régime. Dans notre contexte, le médecin a tendance à expliquer une mesure élevée de PA au cabinet par plusieurs facteurs : soupçon de l'effet blouse blanche, écart du régime, non prise matinale de l'antihypertenseur.

∅ Le praticien manque de formation et d'organisation dans le but d'atteindre les objectifs thérapeutiques.

Par exemple, l'analyse des données françaises recueillies, a montré que parmi les patients traités pour une HTA et consultant leur médecin à ce titre, 46 % avaient une pression artérielle (PA) contrôlée. Parmi les 54 % dont la PA n'était pas aux objectifs recommandés, seulement 15 % ont eu une modification de leur traitement. En d'autres termes, l'inertie thérapeutique, quelle que soit sa cause, concernait 85 % des situations. Il en était de même dans les autres pays européens observés dans cette d'étude (Italie, Allemagne, Espagne et Royaume-Uni) Figure 2 [29].

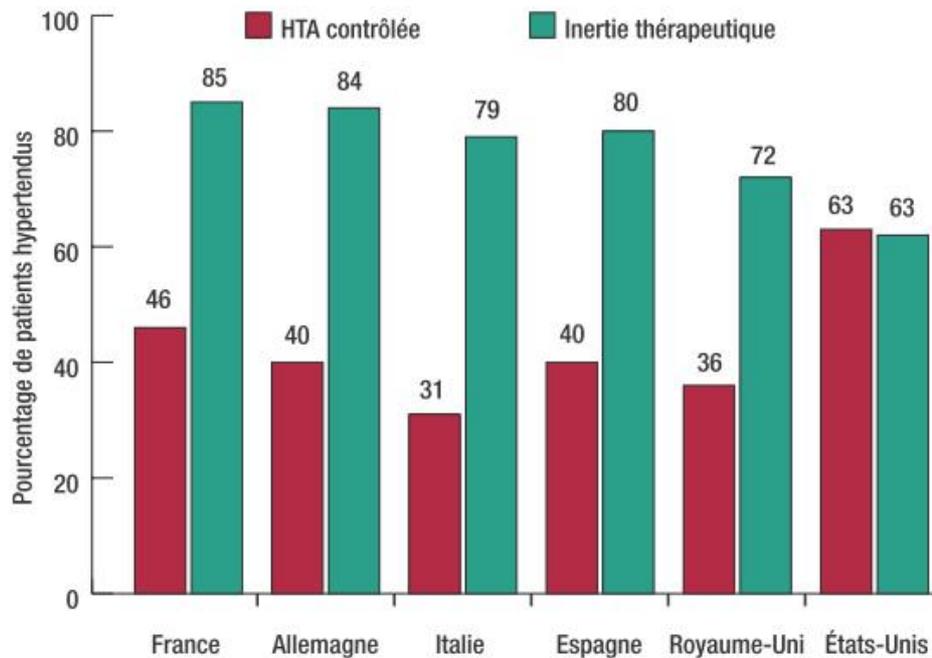


Figure 25: Pourcentage de patients dont la pression artérielle est contrôlée et pourcentage d'inertie thérapeutique quand elle ne l'est pas, dans 6 pays, en 2007

L'inertie thérapeutique varie amplement entre les praticiens, et dépend également de leur motivation: l'étude DUO-HTA a montré un lien entre la motivation déclarée du praticien et le niveau de contrôle des chiffres tensionnels de ses patients hypertendus [30]. Cette enquête transversale menée en France a recueilli les données déclaratives d'un échantillon représentatif de 346 médecins généralistes, 209 cardiologues, et 2 014 patients. Seulement 26,5 % des praticiens se disaient motivés ou très motivés pour prendre en charge les patients hypertendus. Dans cette étude, il y avait un gradient significatif du taux de patients hypertendus contrôlés selon le degré de motivation du médecin, de 31,7 % pour les « peu motivés » à 41,7 % pour les « très motivés »

Le niveau de déséquilibre des chiffres tensionnels au moment de la consultation influence la décision du praticien à changer le traitement "seuils de décisions" : Aux États-Unis, une étude rétrospective de cohorte a analysé les données de 3347 consultations de 681 hypertendus traités. Le traitement a été modifié dans 10 % des cas où la PA systolique était comprise entre 140 et 149

mmHg, et 45% des cas où elle excédait 180 mmHg. Pour la PA diastolique, les chiffres étaient de 21 % entre 90 et 99 mmHg, et 43 % au-delà de 100 mmHg [31].

Le plus souvent, le praticien essaie de se convaincre de ne pas changer le traitement suite à des chiffres tensionnels non contrôlés sous une monothérapie, pour des prétextes très subjectifs appelés dans la littérature anglophone par « soft reasons » [32].

La meilleure définition de ces raisons "soft" ou "molles" est sans doute son illustration par les verbatim cités dans les travaux sur l'inertie thérapeutique : « ça s'améliore », « c'est déjà pas mal », « ne pas trop faire baisser », « à revoir, on augmentera la prochaine fois »... etc.

Les récentes recommandations internationales montrent clairement que chez la majorité des hypertendus, la monothérapie ne serait pas suffisante et qu'une bi voire une trithérapie serait indispensable [34].

Un bon contrôle tensionnel nécessite un traitement optimisé. L'important est d'atteindre l'objectif thérapeutique, quel que soit le nombre de molécules utilisées. D'après l'étude ALLHAT [33], 63% des patients étaient sous deux antihypertenseurs ou plus, comparés à 66 % dans notre étude.

La dernière étude FLAHS (French League Against Hypertension Survey) d'octobre 2014, indiquait qu'une monothérapie était prescrite chez 45% de la population. Les antagonistes de l'angiotensine 2 (ARAII) étaient les plus fréquemment utilisés (35% des prescriptions) puis les bêtabloquants (26%) et les IEC (19%) [28].

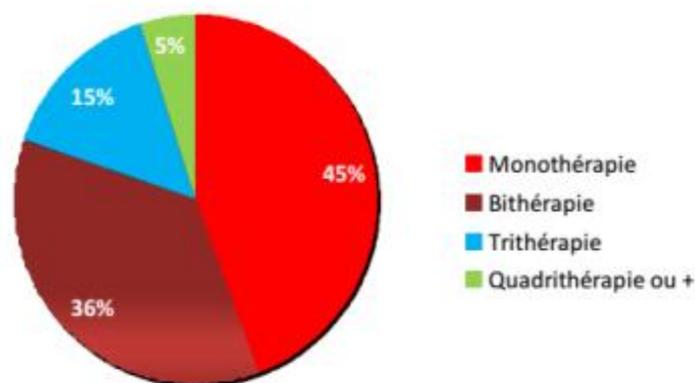


Figure 26 : nombre de thérapies antihypertensives en France selon l'étude FLAHS

Il a été démontré que la monothérapie ne permet de réduire efficacement la PA que chez un nombre limité de patients, et que le recours à une combinaison de deux molécules est le plus souvent nécessaire pour le contrôle de l'HTA [34].

Par rapport à des hypertendus correctement appariés initiant leur traitement en monothérapie, ceux qui sont traités par une bithérapie d'emblée ont un contrôle plus rapide de la PA et une réduction de 30% de la morbi-mortalité cardiovasculaire sur trois ans de suivi et 10% sur six ans de suivi [35,36].

En plus, dans une méta-analyse regroupant plus de 40 études, on a obtenu une réduction plus importante de la PA en ajoutant un deuxième médicament antihypertenseur que d'augmenter la dose de la monothérapie [37].

Ainsi, les bithérapies fixes minidosées sont envisagées en première intention car l'association de deux classes à demi-dose réduit plus la PA, notamment les HTA de grade 2 ou 3, qu'une classe à pleine dose, avec moins d'effets indésirables dose-dépendants et parfois une compensation des effets indésirables, ce qui augmente par conséquent l'adhérence du malade au traitement.

Certaines recommandations suggèrent donc d'initier d'emblée le traitement avec une bithérapie fixe, notamment lorsque la PA dépasse 160/100mmHg [38-40].

3. Diabète :

L'association hypertension artérielle et diabète est fréquente: près de 75% des diabétiques de type 2 sont hypertendus, et 15 % des hypertendus sont diabétiques. Notre étude à montré une prévalence élevée du diabète chez les hypertendus: presque un patient hypertendu sur trois était diabétique majoritairement de type 2 [41].

Le diabète constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Il a été montré que les hommes et les femmes diabétiques ont respectivement 2 et 5 fois plus de risque de développer une insuffisance cardiaque par rapport aux sujets non diabétiques [42]. Associées, ces deux pathologies constituent chacune un facteur de risque cardio-vasculaire avec un effet cumulatif. Les patients hypertendus diabétiques ont un risque plus élevé de rétinopathie et de néphropathie [43]. Ils restent heureusement des facteurs de risque modifiables d'où la nécessité de parfaitement les évaluer pour mieux les contrôler.

L'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme réactionnelle, caractéristique du syndrome métabolique et du diabète de type 2, contribuent à l'apparition de l'HTA par rétention sodée [44]. En effet, Skott et al. ont montré chez le sujet sain que l'insuline diminue la clairance rénale du sodium sans altérer la filtration glomérulaire [45]. Ainsi, l'hyperinsulinémie favorise la rétention sodée par une action anti-natriurétique sans avoir une action directe sur le système rénine angiotensine aldostérone et pouvant ainsi jouer un rôle défavorable dans le contrôle de l'HTA.

Parallèlement, l'hyperinsulinisme peut amplifier l'hyperactivité relative du système sympathique et empêcher ainsi l'insuline d'exercer son effet vasodilatateur normal.

En outre, la rigidité artérielle est augmentée chez le diabétique, et à pression brachiale égale, la pression centrale (aortique) est plus élevée chez les diabétiques,

ce qui explique en partie pourquoi à baisse de pression égale, le bénéfice en termes d'événements CV est moindre chez ces derniers [46].

Finalement, l'hypertendu diabétique est plus souvent un non-dipper, c'est-à-dire une personne souffrant d'une perte de la variation circadienne physiologique, ce qui est également associé à une augmentation des atteintes d'organes cibles [46].

L'installation de l'HTA chez le diabétique n'a pas les mêmes étiologies ni les mêmes délais d'apparition selon le type de diabète. L'HTA est souvent déjà présente lors du diagnostic du diabète de type 2 contrairement au type 1 où elle apparaît après de longues années d'évolution. Dans le cadre du diabète de type 1, l'HTA est souvent relative à une néphropathie sous-jacente. Dans le cas du type 2, elle fait partie du syndrome métabolique lié à une obésité viscérale.

Le traitement de l'HTA chez le diabétique présente des spécificités, compte tenu du "climat métabolique" fréquemment présent. De plus, l'HTA du diabétique est plus difficile à contrôler: à titre d'illustration, dans l'étude ASCOT-BPLA, le diabète était un facteur indépendant d'hypertension résistante à une trithérapie, avec un risque majoré de plus de 69 % par rapport aux non-diabétiques [47].

Au sein même de la population diabétique, l'impact de l'équilibre glycémique sur le contrôle de l'HTA a été prouvé [47,48]. L'étude UKPDS a montré que chez les patients diabétiques équilibrés (une HbA1c < 7%), la PAD diurne était plus basse et les pressions nocturnes plus stables que chez les patients ayant un moindre équilibre glycémique. Aussi il a été montré qu'une baisse de la pression systolique de 10mm Hg faisait baisser la mortalité liée au diabète de 15%, les complications relatives au diabète de 12% et le risque d'infarctus du myocarde de 11% [7].

4. ATCD familial d'HTA

Dans notre étude, l'existence d'un antécédent familial d'HTA constitue un facteur prédictif du mauvais équilibre tensionnel.

L'hypertension familiale débute précocement, avant 45 ans. Le principal argument pour porter le diagnostic d'une hypertension familiale est de retrouver la notion d'une hypertension ayant été diagnostiquée et traitée chez un ou les deux parents du patient avant l'âge de 50 ans. Habituellement, l'hypertendu familial ne présente ni obésité abdominale ni anomalie de son bilan biologique [50].

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie [50]. Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% pour de facteurs environnementaux [51].

5. Microalbuminurie :

18% de nos patients avaient une microalbuminurie positive au moment de la réalisation de l'étude, et elle était statistiquement corrélée au mauvais contrôle de l'HTA.

Il apparaît tout à fait logique que la microalbuminurie apparaisse comme un facteur prédictif du mauvais équilibre tensionnel: en effet, elle peut être la conséquence directe d'une HTA mal contrôlée comme elle peut aggraver et entretenir une HTA préexistante par le développement d'une maladie rénale chronique organique.

Sur le plan physiopathologique, la survenue de la microalbuminurie dans l'HTA serait en relation avec une augmentation de la perméabilité vasculaire à laquelle participent l'élévation de la PA, l'augmentation des résistances de l'artère glomérulaire efférente et de la pression hydrostatique glomérulaire [52].

Il s'agit d'un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant, et un marqueur précoce des complications rénales chez le patient hypertendu.

A travers plusieurs études, le taux de microalbuminurie est positivement corrélé au niveau tensionnel, diastolique et surtout systolique, avec des coefficients de corrélation généralement plus puissants avec la MAPA qu'avec la mesure clinique. En outre, les hypertendus "non Dippers" ont une microalbuminurie plus élevée que celle des hypertendus "Dippers" [53].

6. Sexe masculin:

Vu la nature de notre formation hospitalière, la majorité de nos patients étaient des retraités militaires de sexe masculin, expliquant ainsi la proportion relativement faible (38%) des femmes dans notre étude.

Les hommes présentaient un faible taux d'HTA équilibrée (39%) par rapport aux femmes (66,7%), avec une différence statistiquement significative; ceci pourrait être expliqué par :

- La rigidité artérielle chez les hommes, aggravée encore par l'intoxication tabagique .
- La consommation excessive du sel chez les hommes, 85,5% d'entre eux ne suivaient pas le régime hyposodé contre 67,6% chez les femmes. En outre, le régime hypersodé (>10g/j) a été retrouvé chez 35,2% des hommes contre seulement 14,1% des femmes.
- La prévalence du diabète qui était relativement plus élevée chez les hommes (42%) que chez les femmes (31,3 %)
- Par contre, les femmes étaient un peu plus obèse (49,5%) ou en surcharge pondérale (36,4%) contre 34 et 44% respectivement chez les hommes. Toutefois, l'IMC moyen chez les deux sexes étaient très proche (27,9kg/m² chez les hommes versus 29,1kg/m² chez les femmes)

7. Régime hyposodé :

Le non respect du régime hyposodé (<6g/24heures) était statistiquement corrélé à un mauvais contrôle tensionnel. Cette corrélation était encore plus puissante en passant à une consommation quotidienne de plus de 10g.

Seulement 21% de nos patients respectaient un régime hyposodé, alors que 48 et 31% d'entre eux suivaient un régime modérément (6-10g/j) ou sévèrement salé (>10g/j) respectivement.

La plupart de nos patients prétendaient suivre un régime "peu salé", d'où le recours à une méthode plus objective par l'estimation directe de la consommation du sel à partir de la natriurèse de 24heures, dont la sensibilité aurait pu être augmentée en multipliant les ionogrammes urinaires de 24h pour le même patient.

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. Cet excès de sel est issu à 75% de produits alimentaires industriels [54]. 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 (courbe pression-natriurèse) [55]. Une étude épidémiologique réalisée chez les indiens Yanomano au nord du Brésil, qui ont un régime alimentaire quasiment totalement dépourvu de sodium, montrait que leur PA systolique et diastolique moyenne était de 107 et de 67mmHg respectivement chez les hommes âgés de 40 à 49 ans [56].

L'étude internationale INTERSALT démontre une corrélation entre la quantité de sodium excrétée par voie urinaire par jour et le niveau de PA, systolique ou diastolique, chez plus de 10 000 personnes âgées de 20 à 59 ans, dans chacune des 52 régions étudiées à travers le monde [57].

De même, une migration de population dans une région à forte consommation de sel augmente la prévalence de l'HTA dans cette population. Réciproquement, la politique finlandaise visant à diminuer d'un tiers la quantité de sel présente dans les

aliments industriels en 30 ans s'est accompagnée d'une diminution de 10 mmHg des PA diastolique et systolique et de 75% l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des cardiopathies ischémiques [58].

À l'échelon individuel, la diminution de la consommation de sel chez les hypertendus entraîne une diminution proportionnelle de la PA. Par ailleurs, une consommation excessive de sel est un facteur de risque indépendant d'atteinte des organes cibles [59]. Néanmoins, la plupart des adultes dans les pays industrialisés sont exposés à un excès de sel mais ne développent pas tous une HTA. La sensibilité au sel pourrait être innée (facteurs génétiques, troubles du développement intra-utérin...) ou acquise (surpoids, consommation insuffisante de potassium, atteinte rénale...).

CONCLUSION

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur puisqu'il est étroitement lié à des évènements cardio-vasculaires graves comme l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque ou les accidents vasculaires cérébraux. Sa prévalence ne cesse d'augmenter en raison notamment du vieillissement de la population.

La réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire liée à l'HTA passe obligatoirement par un contrôle optimal des chiffres tensionnels.

La MAPA constitue l'outil de choix pour l'évaluation thérapeutique du contrôle de l'HTA.

Le niveau de contrôle tensionnel de notre échantillon reste relativement insuffisant.

Cette étude a permis d'identifier le profil ou le sous groupe de patients à risque d'un mauvais contrôle tensionnel. Il s'agit le plus souvent de patients âgés, de sexe masculin, ayant une histoire familiale d'HTA, diabétiques, sous une monothérapie anti-hypertensive avec une microalbuminurie de 24h positive et une mauvaise observance du régime hyposodé .

Ces patients devraient bénéficier d'une surveillance particulière et plus rapprochée et d'une prise en charge plus vigilante.

RESUME

Introduction : L'HTA est un problème majeur de santé publique dans le monde, responsable d'une lourde morbidité et mortalité cardiovasculaire, dont la prévention passe obligatoirement par un bon contrôle des chiffres tensionnels. Les facteurs du mauvais équilibre tensionnel, en dehors de l'observance médicamenteuse, sont nombreux et variables. Le but de notre étude est de déterminer la prévalence de l'HTA non contrôlée et d'identifier les facteurs prédictifs du mauvais équilibre tensionnel.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale à recueil de données prospectif, descriptive et analytique, portant sur 516 patients. Le recrutement a été effectué à partir de la consultation, au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès du 1^{er} janvier 2015 au 30 juin 2016 (soit 18 mois). On a scindé notre échantillon en deux groupes selon l'équilibre tensionnel à la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA): HTA contrôlée (groupe 1) et HTA non contrôlée (groupe 2). Dans chaque groupe, nous avons analysé les différents paramètres: l'âge, le sexe, le niveau d'instruction scolaire, les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'antécédent familial d'HTA, la présence d'une microalbuminurie, l'observance du régime hyposodé, la classe et le nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits. Afin d'identifier les facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel, on a procédé à une analyse d'abord univariée puis multivariée selon un modèle de régression logistique binaire entre les deux groupes 1 et 2.

Résultats: Il s'agissait de 320 hommes (62%) et de 196 femmes (38%), âgés en moyenne de $61,5 \pm 9$ ans. L'HTA était non contrôlée chez 260 patients (50,4%). En analyse multivariée, nous avons retenu comme facteurs associés au mauvais contrôle tensionnel : l'âge avancé ($p=0.001$), le sexe masculin ($p=0.027$), la

monothérapie ($p=0.02$), le diabète ($p=0.03$), l'antécédent familial de l'HTA ($p=0.02$), le régime hypersodé ($p=0.004$) et la microalbuminurie positive ($p=0.02$).

Conclusion: Le niveau de contrôle tensionnel de notre échantillon reste relativement insuffisant. Cette étude a permis d'identifier le profil ou le sous groupe de patients à risque d'un mauvais contrôle tensionnel, pour lesquels une surveillance plus rapprochée et une prise en charge plus vigilante s'avèrent nécessaire.

REFERENCES

- 1- Organisation Mondiale de la Santé: Panorama mondial de l'Hypertension artérielle, Rapport : journée mondiale de la santé OMS 2013.
- 2- Plouin PF, Chatelier G, Pagny JY, Lang T. Hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge). EMC Coeur-Vaisseaux; 1986;11-302-A- 10.
- 3- Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la société française d'hypertension artérielle. Presse Med 2013;42:819-25
- 4- GIRERD X et al. Evaluation de l'observance du traitement antihypertenseur par un questionnaire: mise au point et utilisation dans un service spécialisé. Presse Med, 2001; 30: 1044-8.
- 5- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global Burden of hypertension: analysis of world wide data. Lancet 2005;365:217-23.
- 6- Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348(24): 2407-15.
- 7- UK Prospective Diabetes Study Group Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes BMJ 1998; 317:703-13
- 8- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2015; 131:e29-e322.

- 9- Giuseppe M, Fagard R, K Narkiewicz, J Redon, Zanchetti A, M Bohm 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) *Journal of Hypertension* 2013, 31:1281–1357
- 10- Yaméogo NV, Kagambèga LJ, Millogo RC, Kologo et al. Facteurs associés à un mauvais contrôle de la pression artérielle chez les hypertendus noirs africains: étude transversale de 456 hypertendus burkinabé. *Ann Cardiol Angeiol* 2013;62: 38–42.
- 11- Mourad JJ, Girerd X. Objective for 2015:70% of treated and controlled hypertensive patients. Seven Key points to reach this goal in practice. A Joint call for action of the French League Against Hypertension And the French Society of Hypertension. *J Mal Vasc* 2012;37(6):295–9.
- 12- Wang Z, Wu Y, Zhao L, Li Y, Yang J, Zhou B. Cooperative Research Group of the study on trends of cardiovascular diseases in China and preventive strategy for the 21st century. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the middleaged population of China, 1992–1998. *Hypertens Res* 2004;27:703–9.
- 13- De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal. The PAP study. *Rev Port Cardiol* 2007;26:21–39.
- 14- Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, Vratisstas FA, Kirlas DE, Kontoyannis JT, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the Hypertension Study in General Practice in Hellas national study. *Am J Hypertens* 2006;19:53–60.

- 15- Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *JAMA* 2003;290:199–206.
- 16- Joffres MR, Hamet P, Rabkin SW, Gelskey D, Hogan K, Fodor. Prevalence, control and awareness of high blood pressure among Canadian adults. *CMAJ* 1992;146:1997–2005.
- 17- Yaméogo NV, Kagambèga LJ, Millogo RC, Kologo KJ, Yaméogo AA, Mandi GD, et al. Facteurs associés à un mauvais contrôle de la pression artérielle chez les hypertendus noirs africains : étude transversale de 456 hypertendus burkinabé. *Ann Cardiol Angeiol* 2013;62: 38–42.
- 18- Mesli M.F, M. Raïah , B. Mohammedi ,A. Dida. Facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 253 hypertendus traités. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2014
- 19- Chavanu K, Merkel J, Quan AM. Role of ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertension. *Am J Health Syst Pharm* 2008;65(3):209–18.
- 20- Thomas G. Pickering, William B. White When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring *J Am Soc Hypertens* 4(2) (2010) 56–61].
- 21- Celis H, Fagard RH. White-coat hypertension: a clinical review. *Eur J Intern Med* 2004; 15(6): 348–357
- 22- Ohkubo T, Kikuya M et al. Prognosis of "masked" hypertension and "white-coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring 10-years follow-up from the Ohasama study. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46:508–15
- 23- Mourad JJ, Blacher J, Blin P, Warzocha U, PHASTE study. Conventional antihypertensive drug therapy does not prevent the increase of pulse pressure with age. *Hypertension* 2001;38:958–61.

- 24- Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003;107:2864-9.
- 25- Benetos A, Thomas F, Bean K, Gautier S, Smulyan H, Guize L. Prognostic value of systolic and diastolic pressure in treated hypertensive men. *Arch Intern Med* 2002;162:577-81.
- 26- Phillips LS, Branch WT, Cook CB, and al. Clinical inertia. *Ann Intern Med.* 2001;135:825-34
- 27- Hyman DJ, Pavlik VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians: blood pressure thresholds, drug choices, and the role of guidelines and evidence-based medicine. *Arch Int Med.* 2000;160:2281-6
- 28- Girerd X. Etude HTA FLAHS 2014. CFLHTA: Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle. Disponible sur <http://www.comitehta.org>
- 29- Wang YR, Alexander GC, Stafford RS. Outpatient hypertension treatment, treatment intensification, and control in Western Europe and the United States. *Arch Intern Med* 2007;167:141-7.
- 30- Consoli SM, Lemoigne C, Levy A, Pouchain D, Laurent S. Physicians degree of motivation regarding their perception of hypertension, and blood pressure control. *J Hypertens* 2010;28: 1330-9
- 31- Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Kelleher M, Majumdar SR, Reed G, Black R. Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care.* 2004 Jul;10(7 Pt 2):481-6.
- 32- Okonofua EC, Simpson KN, Jesri A, Rehman SU, Durkalski VL, Egan BM. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the healthy people 2010 blood pressure control goals. *Hypertension* 2006;47:345-51.
- 33- ALLHAT officers and coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to

angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981–2997.

- 34- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G. 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). *J Hypertens* 2007;25:1105–1187.
- 35- Corrao G, Nicotra F, Parodi A, Zambon A, Heiman F, Merlino L, et al. Cardiovascular protection by initial and subsequent combination of antihypertensive drugs in daily life practice. *Hypertension* 2011;58:566–72.
- 36- Gradman AH, Parise H, Lefebvre P, Falvey H. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension* 2013;61:309–18.
- 37- Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy vs. monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009;122:290–300.
- 38- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnie M, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121–58.
- 39- Krause T, Lovibond K, Caulfield M, Mc Cormack T, Williams B. Management of hypertension: summary of NICE guidance. *BMJ* 2011;343:d4891.
- 40- Daskalopoulou SS, Khan NA, Quinn RR, Ruzicka M, McKay DW, Hackam DG, et al. The 2012 Canadian hypertension education program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy. *Can J Cardiology* 2012;28:270–87.

- 41- Katsumori K, Wasada T, H Kuroki, H Arii, A Saeki, K Aoki et al. Prevalence of macro and micro vascular diseases in non-insulin-dependent diabetic and borderline glucose-intolerant subjects with insulin resistance syndrome *Diab Res Clin Pract* 1995; 29(3):195-201
- 42- Bauduceau B, L. Bordier, X. Chanud et al. Une complication mal connue du diabète : la cardiomyopathie diabétique *Med Mal Metab* 2011 Vol5, N°6
- 43- Busson C, Barbosa S, Illouz P, Rohmer V, Bouhanick B Diabète et hypertension artérielle *Encycl Med Chir Endocrinologie-Nutrition* 2010; 366:1-10.
- 44- DeFronzo R, Ferrenini E et al. Insulin resistance, a multifaced syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidimia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:172-86
- 45- Skott P, Hither Nielson O, Bruun NE et al Effects of insuline on kidney fu,ction and sodium excretion in healthy subjects. *Diabetologia* 1989;32:694-9
- 46- J. P. Baguet, G. Barone-Rochette, J M Mallion Mesure ambulatoire de la pression artérielle *EMC, Cardiologie*, 2007, 11-301-C-10.
- 47- Leitao CB, Canani LH, Silveiro SP et al. Ambulatory blood pressure monitoring and type 2 diabetes mellitus. *Arq Bras Cardiol*, 2007 ; 89 : 315-21, 347-354.
- 48- Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P, D'Amico M, Andrulli S. Is it the agent or the blood pressure level that matters for renal and vascular protection in chronic nephropathies? *Kidney Int Suppl* 2005;(93):S15-9.
- 49- Fang Liu, Min Wu, Yan-Huan Feng, Hui Zhong, Tian-Lei Cui, You-qun Huang et al . Influence of HbA1c on short-term blood pressure variability in type 2 diabetic patients with diabetic nephropathy. *J Zhejiang Univ-Sci B (Biomed & Biotechnol)* 2013 14(11):1033-1040

- 50- Wang N-Y, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med.* 24 mars 2008;168(6):643-8
- 51- Kupper N, Willemsen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJC. Heritability of 37 daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design. *Hypertension.* janv 2005;45(1):80-5
- 52- Horynch A, Amar R. microalbuminurie et HTA. *La Presse Médicale.* Mars 1999; 597-604
- 53- Bianchi S, Bigazzi R, Baldani G et al. Diurnal variation of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1994;7:23-9
- 54- Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol.* juin 2009;38(3):791-813.
- 55- 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.
- 56- Oliver WJ, Cohen EL, Neel JV. Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a « no-salt » culture. *Circulation.* juill 1975;52(1):146 -51.
- 57- Elliot P., The INTERSALT study : a addition to the evidence on salt and blood pressure, and some implications, *J.Hum, Hypertens,* 1989, 3, (5), 289-298.
- 58- Karpanen H, Mervaala E, Adherence to and population impact of non-pharmacological antihypertensive therapy, *Journal of Human Hypertension,* 1996, 10 (suppl 1), S57-S61.
- 59- Strazzullo P, D'Elia L, Kandala N-B, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 2009;339:b4567