

## INTERET DU SUIVI DE LA PRESSION PULSEE CHEZ L'HYPERTENDU NOIR AFRICAIN A L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN (ICA)

KOFFI J<sup>1</sup>, KONIN C<sup>2</sup>, ADOH M<sup>3</sup>.

- 1- Assistant chef de clinique, service des Urgences de Cardiologie (ICA)
- 2- Maître Assistant, service des soins intensifs (ICA)
- 3- Maître de Conférence Agrégé, service des Soins Intensifs (ICA)

**Correspondance** : KOFFI Djinguin N'DRI Ben Justin  
Institut de Cardiologie d'Abidjan  
BP 487 ABIBJAN 22  
E .mail: koffidjinguin@yahoo.fr

### RESUME

**Contexte:** Une pression pulsée (PP) >60mmHg chez l'hypertendu constitue un facteur de risque indépendant de survenu d'événements cardiovasculaires.

En Afrique subsaharienne, très peu de données sur la pression pulsée chez l'hypertendu.

**Objectifs:** Décrire la pression pulsée chez l'hypertendu noir africain à l'ICA.

**Méthodes :** Nous avons effectué une étude rétrospective à visée descriptive et analytique concernant 640 hypertendus non traités à l'inclusion, reçus en consultation externe de l'Institut de cardiologie d'Abidjan pendant une période de 10 ans.

Le critère principal étudié était la pression pulsée avec en particulier la prévalence de son élévation, ses facteurs, ses retentissements sur les organes cibles et ses variations sous traitement durant le suivi.

Les évaluations ont été effectuées à l'inclusion, au premier mois, au 3<sup>ème</sup>, 6<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> mois.

Les patients étaient dans 56% des cas de sexe féminin, avec un âge moyen de 56,2 ans.

**Résultats :** La prévalence de l'élévation de la pression pulsée élevée était de 60% à l'inclusion.

Les facteurs de l'élévation de la PP étaient l'âge > 50 ans (75,3% vs 24,7%, P<0,001), le sexe féminin (60% vs 40%, P=0,02), le diabète (76,7% vs 23,3%, P=0,0006). Le tabac, l'obésité et les dyslipidémies n'ont pas été identifiés comme facteurs d'élévation de la PP. Le contrôle de la PP était médiocre durant le suivi. En effet seuls 17,8% des patients ont eu leur PP abaissée en dessous de 60 mmHg entre la 1<sup>ère</sup> et la 5<sup>ème</sup> consultation.

La PP a été un facteur prédictif de survenue de complications myocardiques, mais ses retentissements ont été très peu significatifs sur les autres organes cibles.

La bithérapie comportant un diurétique a été plus efficace dans le contrôle de la pression pulsée avec un taux de réduction de 22% durant le suivi (19,2 mmHg), contre un taux de réduction de 11% (8,4 mmHg) chez les patients en bithérapie sans diurétique.

**Conclusion :** La prévalence d'une PP>60mmHg était élevée chez l'hypertendu Noir Africain. Son contrôle était médiocre mais la bithérapie comportant un diurétique a été plus efficace. Ses conséquences myocardiques étaient significatives.

**Mots-clé :** Hypertension artérielle – Pression pulsée

### SUMMARY

**Background:** A pulsed pressure > 60mmHg in hypertensive subjects is an independent cardiovascular risk factor. There is poor data on pulse pressure in sub-Saharan Africa

**Objective:** The aim of this study was to describe the pulse pressure in black Africans with arterial hypertension

**Method:** A study was carried out over 10 years at the outpatient department of the Abidjan Heart Institute among 640 sub-Saharan African hypertensive subjects. The primary endpoint studied was to determine the prevalence of pulse pressure, the correlation between pulse pressure and the cardiovascular risk factors, the impact of pulse pressure on target organs, and the variation of pulse pressure in treatment during follow-up.

Evaluations were made at inclusion, in the first month on the 3rd, 6th and 12th months. They were in 56% of females with a mean age of 56.2 years.

**Results:** The prevalence of a high pulse pressure of our patients was 60% at inclusion. The factors of increase in pulse pressure was age > 50 years (75.3% vs 24.7%, P < 0.001), gender (60% vs 40%, P = 0.02), the diabetes (76.7% vs 23.3%, P = 0.0006). Smoking, obesity and dyslipidemia were not factors in the elevation of pulse pressure. The pressure pulse control was poor during monitoring. In fact only 17.8% of patients had their pulse pressure lowered below 60 mmHg between the 1st and 5th consultation. The pulse pressure was a predictor of myocardial complications occurred, but its repercussions were very few significant other target organs. Dual therapy with a diuretic was more effective in controlling the pulse pressure with a reduction rate of 22% during follow-up (19.2 mmHg), against a rate reduction of 11% (8.4 mmHg) in patients without dual diuretic.

**Conclusion:** The prevalence of PP > 60mmHg was higher in hypertensive Black African. His control was poor, but dual therapy with a diuretic was more effective. Myocardial its consequences were significant.

**Key words:** Hypertension- Pulse pressure-

## INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Pendant longtemps, seules les pressions artérielles diastolique et systolique ont été les paramètres pris en compte dans l'évaluation du risque cardio-vasculaire<sup>8</sup>. Mais ces dernières années ont été incontestablement celles de la révolution dans l'estimation du risque cardiovasculaire par l'abondance des preuves épidémiologiques sur le rôle pathogène de la pression pulsée. La pression pulsée ou pression différentielle est considérée comme un facteur indépendant de risque cardiovasculaire<sup>5</sup>. La plupart des études retrouvées dans la littérature font allusion au rôle délétère de la pression pulsée, mais se sont très peu intéressées aux facteurs épidémiologiques spécifiques de celle-ci. En Afrique subsaharienne, très peu d'études ont été consacrées à la question de la pression pulsée.

C'est devant ces controverses mais surtout devant l'insuffisance de données épidémiologiques sur la pression pulsée en Afrique subsaharienne, que nous avons initié cette étude. Elle avait pour but de décrire la pression pulsée chez l'hypertendu noir africain.

## MATERIEL ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique ayant porté sur les dossiers des patients reçus en consultation externe de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan de 1997 à 2007 pour hypertension artérielle.

Les dossiers retenus au nombre de 640 étaient ceux des patients non traités avant l'inclusion, ayant effectué au moins 5 consultations et comportant des données électrocardiographiques et échocardiographiques.

Les patients exclus étaient les femmes enceintes, ceux âgés de moins de 15 ans et ceux qui avaient moins de 12 mois de suivi.

Le critère principal étudié était la pression pulsée. Les variables de la pression pulsée auxquelles nous sommes intéressés étaient les suivantes : la prévalence de son élévation, les facteurs de son élévation, ses retentissements sur les organes cibles et ses variations sous traitement durant le suivi. Les critères secondaires étaient les critères socio-démographiques (âge, sexe) et les facteurs de risque cardiovasculaires.

Ces critères ont été évalués durant une période de 12 mois au cours de 5 consultations consécutives : à l'inclusion, au 1<sup>er</sup> mois, à 3, 6 et 12 mois. La pression pulsée était considérée comme élevée lorsqu'elle était supérieure à 60 mmHg.

L'analyse statistique des données s'est faite à l'aide du logiciel SPSS 10.1. La comparaison des moyennes a été effectuée grâce au test du Khi 2 au seuil de 5%. Pour les effectifs inférieurs à cinq, nous avons utilisé le test de Fischer au seuil de 5%.

## RESULTATS

### Epidémiologie

L'âge moyen était de 56,2±12,8 ans avec des extrêmes de 17 et 89 ans.

Nous avons observé une prédominance féminine (56%) avec un sexe ratio de 1,26.

La grande majorité de nos patients (67%) a présenté une hypertension artérielle simple sans facteurs de risque cardio-vasculaire. Trente trois pour cent (33%) avaient au moins un facteur de risque cardio-vasculaire.

Vingt trois pour cent (23%) avaient un facteur de risque cardio-vasculaire, 7,5% en avaient deux et 2,3% en avaient trois ou plus.

Nous avons observé une prédominance du Diabète et de l'intoxication tabagique dans respectivement 13,4% et 12,5% des cas. L'obésité et les dyslipidémies ont été très peu observées.

La prévalence de «la pression pulsée élevée» :

Parmi les 640 patients qui ont fait l'objet de notre étude, 384 avaient une pression pulsée élevée (PP>60mmhg) à l'inclusion, soit une prévalence de 60%.

Cette prévalence a connu globalement une décroissance durant le suivi passant successivement à 42,2%, 43,4%, 41,7% et 42,2% lors de la 5<sup>ème</sup> consultation. Le taux de normalisation de la pression pulsée (PP < 60 mmHg) de l'inclusion à la 5<sup>ème</sup> consultation était de 17,8%.

### Les facteurs de l'élévation de la pression pulsée

- Age et sexe

A l'inclusion la pression pulsée était significativement plus élevée chez les patients âgés de plus de 50 ans (69,6% versus 30,3% ; p<0,001).

Ce groupe de patients âgés de plus de 50 ans a représenté 45% de notre échantillon d'étude.

De même la pression pulsée a été significativement plus élevée chez les patients de sexe féminin par rapport au genre masculin (60% versus 40%, p=0,02)

- Le diabète

Dans notre série 86 patients étaient diabétiques. Parmi eux 76,7% avaient une pression pulsée élevée contre 23,3% ayant une pression une

pression pulsée normale. La différence était statistiquement significative (p=0,0006).

- Le tabac, l'obésité et les dyslipidémies

Nous avons observé une proportion plus importante de sujets tabagiques avec une pression pulsée élevée, mais la différence n'était pas statistiquement significative (55% versus

45%, p= 0,32). Il en était de même pour les obèses (63,2% versus 36,8%, p=0,77) et pour les porteurs d'une dyslipidémie les différents facteurs de l'élévation de la pression pulsée sont rapportés dans le tableau n° I (55% versus 45%, p=0,25).

Tableau n°I : Caractéristiques de la pression pulsée

Paramètres	PP élevée n %	PP normale n %	P
<b>Facteurs de la PP</b>			
Age > 50 ans	289 (69,6%)	126 (30,3%)	<0,001
Sexe féminin	229 (64%)	129 (40%)	0,02
Diabète	66 (76,7%)	20 (23,3%)	0,0006
Tabac	44 (55%)	36 (45%)	NS
Obésité	12 (63,2%)	7 (36,8%)	NS
Dyslipidémie	52 (55%)	43 (45%)	NS
<b>Retentissement myocardique</b>			
Insuffisance cardiaque clinique	39 (59,1%)	27(40,9%)	NS
<b>A l'électrocardiogramme</b>			
ECG anormal	266 (65,8%)	138 (34,2%)	0,01
HVG	132 (68,8%)	60 (31,2%)	0,026
HAG	38 (60,3%)	25 (39,7%)	0,0004
Troubles du rythme	48 (59,3%)	33 (40,7%)	NS
<b>A l'échocardiographie</b>			
Echocardiographie anormale	310 (58,7%)	218 (41,3%)	0,04
Dilatation OG	284 (58%)	208 (42%)	0,016
Dilatation VG en diastole	306 (69,9%)	132 (30,1%)	<0,001
Dilatation VG en systole	110 (84%)	21 (16%)	<0,001
Hypertrophie SIV	230 (64,2%)	128 (35,8%)	0,021
Hypertrophie PP	308 (58,3%)	220 (42,7%)	0,05
FEVG	254 (56,8%)	193 (43,2%)	0,006
FR	319 (58,1%)	217 (41,9%)	<0,001
<b>Retentissement rénal</b>	9 (39,1%)	14 (60,9%)	NS
<b>Retentissement cérébral (AVC)</b>	16 (55,2%)	13 (44,8%)	NS

OG= Oreillette gauche, VG= ventricule gauche,

HVG= Hypertrophie ventriculaire gauche

HAG = Hypertrophie auriculaire gauche

SIV = Septum interventriculaire

PP= Paroi postérieure du ventricule gauche

FEVG= Fraction d'éjection du ventricule gauche

FR = pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche

#### 4- Variations de la pression pulsée

##### Aspect global

A l'inclusion, la moyenne des pressions pulsées chez nos patients était de 72,3 mmHg. Cette moyenne est passée à 64,3 mmHg à la 2<sup>ème</sup> consultation, puis à 66,1 mmHg, 65,3 mmHg et 65 mmHg au cours des consultations successives.

Variation de la pression pulsée selon le type de traitement

Durant tout le suivi en moyenne 35,2% de nos patients ont bénéficié d'une monothérapie

antihypertensive, 42,6% d'une bithérapie et 22,2% d'une trithérapie ou plus.

Nous avons observé que les trois types de traitement ont fait baisser la pression pulsée de manière variable. Ainsi les patients ayant bénéficié exclusivement d'une monothérapie durant le suivi ont présenté une baisse moyenne de 4,8mmhg de la pression pulsée de la 1<sup>ère</sup> à la 5<sup>ème</sup> consultation soit un taux de régression de 7%. La bithérapie a fait baisser la pression pulsée de 7,9mmhg, soit un taux de régression de 11%. La trithérapie quant à elle, a fait baisser la pression pulsée de 15,7mmhg, soit un taux de régression de 21,4%. (Tableau II)

**Tableau n° II :** Evolution de la pression pulsée selon le type de Traitement pendant le suivi (10,6%).

PP(mmHg)	Inclusion	2ème CStation	3ème cStation	4ème cStation	5ème cStation
<b>Traitement</b>					
<b>Monothérapie</b>	68,4	64,5	63,9	63,7	63,6
<b>Bithérapie</b>	71,8	68,7	66,2	65,3	63,9
<b>Trithérapie et plus</b>	73,2	61,4	56,8	57,3	57,5

La survenue d'hypertrophie ventriculaire gauche (68,8% versus 31,2%, p=0,026) et auriculaire gauche (60,3% versus 39,7%, p=0,0004) a été significativement plus fréquente chez les patients à pression pulsée élevé

Quant aux troubles du rythme, ils n'étaient pas corrélés à l'élévation de la pression pulsée : 59,3% versus 40,7%, p=0,53. Ces troubles du rythme étaient dominés par les extra systoles ventriculaires (76,5%), puis des extra systoles auriculaires (16,1%) suivies de loin par les arythmies complètes par fibrillation auriculaire (7,4%).

- A l'échocardiographie

Quatre vingt quatorze pour cent (94%) de nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie. Dans 87,8% des cas, les échocardiogrammes avaient présenté des anomalies à type de dilatation de l'oreillette gauche (81,5%), d'anomalies de la relaxation du ventricule gauche (72,8%), de dilatation du ventricule gauche (34%), de troubles de la cinétique (18,2%). L'ensemble des anomalies échocardiographiques était significativement corrélé à l'élévation de la pression pulsée (58,7% versus 41,3%, p=0,04). La dilatation de l'oreillette gauche était significativement plus fréquente chez les patients à pression pulsée élevée (58% versus 42%, p=0,016)

La dilatation du ventricule gauche tant en diastole (69,9% versus 30,1%, p<0,001) qu'en systole (84% versus 16%, p<0,001), était plus fréquemment notée élevée chez les patients ayant une pression pulsée élevée. Il en était de même pour la baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (56,8% versus 43,2%, p=0,006) et du pourcentage de raccourcissement (58,1% versus 41,9%, p<0,001).

Quand aux épaisseurs des parois du ventricule gauche, nous avons observé une hypertrophie du septum interventriculaire statistiquement significative chez les patients à pression pulsée élevée (64,2% versus 35,8%, p= 0,021), et une différence à la limite de la significativité pour l'hypertrophie de la paroi postérieure du ventricule gauche (58,3% versus 42,7%, p= 0,05)

**Retentissement rénal**

Dans notre échantillon d'étude, seuls 23 patients (3,6%) ont présenté une insuffisance rénale. Chez ces derniers, 39,1% ont eu une pression pulsée élevée, contre 60,9%. La différence n'a pas été statistiquement significative (p=0,16)

**Retentissement cérébral :**

L'accident vasculaire cérébral a été retrouvé chez 55,2 % des patients ayant une pression

L'analyse du sous groupe des patients ayant bénéficié exclusivement de la bithérapie a révélé que la bithérapie avec diurétique est apparue plus efficace dans la baisse de la pression pulsée. Le taux de réduction était de 22% (19,2 mmHg) chez ceux ci, contre un taux de réduction de 11% (8,4 mmHg) chez les patients en bithérapie sans diurétique. (Tableau III)

**Tableau n° III :** Evolution de la pression pulsée chez les patients en bithérapie

PP(mmHg)	1ere cStation	2ème cStation	3ème cStion	4ème cStation	5ème cStation
<b>Traitement</b>					
Bithérapie sans Diurétique	75,4	62,7	68,8	72,3	67
Bithérapie avec Diurétique	87,5	86,3	75	77,5	68,3

**5-Le retentissement de la pression pulsée sur les organes cibles :**

Retentissement myocardique :

-Une proportion plus élevée de patients en insuffisance cardiaque symptomatique de notre série avaient une pression pulsée élevée, mais la différence n'était pas statiquement significative (59,1 % versus 40,9%, p= 0,81).

- A l'électrocardiogramme

Dans l'ensemble de nos patients, 65,8% avaient à la fois une pression pulsée élevée et des anomalies électrocardiographiques, contre 34,2 % avec un électrocardiogramme normal et une pression pulsée élevée. La différence était statistiquement significative (p=0,01). Le niveau de pression pulsée était corrélé à la survenue d'anomalies électrocardiographiques.

Ces anomalies étaient dominées par l'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée chez 192 patients (32,2%), suivie des troubles du rythme chez 81 patients (13,6%) puis des troubles de la conduction (11,49%) et de l'hypertrophie auriculaire gauche

pulsée élevée contre 44,8% avec une pression pulsée normale. La différence n'était pas statistiquement significative ( $p=0,46$ ).

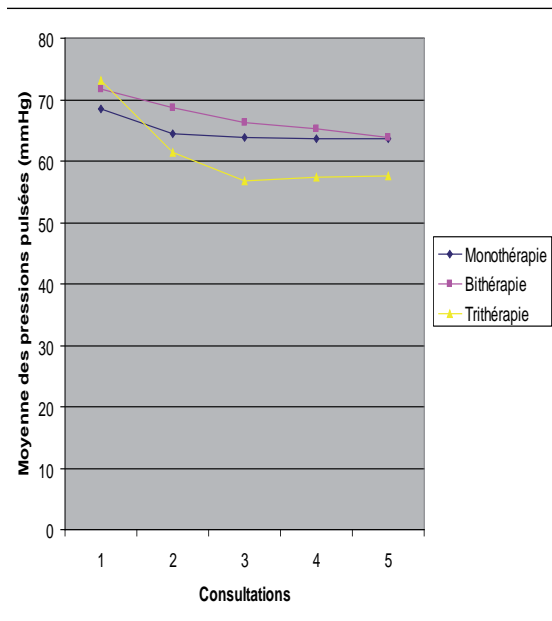


Figure 1 : Variation de la pression pulsée selon le type de traitement

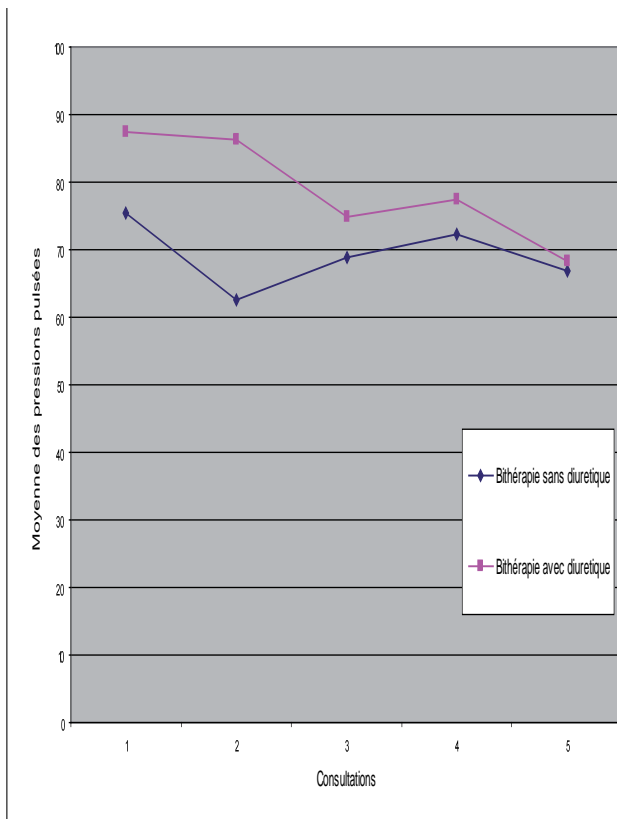


Figure n° 2: Variation des pressions pulsées chez les patients en bithérapie

## DISCUSSION

### Prévalence

Ces dernières années, la plupart des études de cohorte ont prouvé que la pression pulsée est un facteur prédictif de mortalité et de morbidité cardiovasculaires dans l'hypertension artérielle. Mais peu d'études de prévalence de cette pression pulsée ont été retrouvées dans la littérature. Nous avons trouvé dans notre série, quoique d'effectif plus faible, une prévalence de 60%. Cette prévalence qui paraît élevée corrobore la prévalence globale de 61,7% de l'hypertension artérielle en consultation externe de l'Institut de cardiologie d'Abidjan<sup>6</sup>

D'autres auteurs ont trouvé des prévalences divergentes à savoir 58% pour ASMAR<sup>1</sup>, et 18,8% pour GIOVANNE de SIMONNE<sup>8</sup>.

### Les facteurs de la pression pulsée

#### L'âge, le sexe et le diabète

L'augmentation de la pression pulsée est une forme d'hypertension artérielle due à la rigidité de l'aorte et des autres gros troncs artériels. Cette rigidité artérielle étant la conséquence majeure des modifications structurales de la paroi de l'artère. Elle est pour la plupart des auteurs due au vieillissement. Néanmoins dans un contexte d'hypertension d'autres facteurs, notamment les facteurs de risque cardiovasculaires peuvent s'avérer co-responsables des modifications structurales et fonctionnelles de la paroi artérielle.

Ainsi dans notre série l'élévation de la pression pulsée a eu une prédilection particulière pour le sexe féminin. En effet la prédominance féminine observée parmi nos patients à pression pulsée élevée a été statistiquement significative (60% vs 40%). Cette prédominance féminine était aussi observée par SAFAR<sup>13</sup>. ASMAR<sup>1</sup> par contre n'avait pas trouvé de relation directe entre pression pulsée et sexe. De même la pression pulsée élevée chez l'hypertendu noir africain dans notre série comme dans la littérature générale était corrélée à l'âge<sup>8,9</sup>.

Le diabète sucré et l'élévation de la pression pulsée sont reconnus comme étant deux facteurs indépendants de risque cardiovasculaire. PHYLIPS et coll.<sup>10</sup> ont démontré que la pression pulsée augmentait progressivement en fonction de la durée du diabète de type 1 et ce, indépendamment de l'âge du patient. Dans le diabète de type 2, SCHRAM et coll.<sup>14</sup> ont mis en évidence l'effet co-morbide du diabète et de l'âge, par augmentation de la pression pulsée. Dans notre échantillon d'étude, 76,7% des diabétiques avaient une pression pulsée

élevée contre 23,2% ayant une pression pulsée normale.

Le diabète a été donc un facteur prédictif d'augmentation de la pression pulsée chez nos patients.

### ***Le tabac, l'obésité et les dyslipidémies***

Cinquante cinq pour cent des tabagiques de notre série avaient une pression pulsée élevée contre 45% à pression pulsée normale. La différence n'était pas significative. Le tabac n'avait donc pas constitué un facteur de risque d'élévation de la pression pulsée chez nos patients. Cette non significativité a été observée chez les obèses et les dyslipidémiques. Or il est prouvé que ces trois facteurs favorisent la rigidité artérielle indépendamment de l'âge [12,13]. Ces différences observées étaient certainement le fait de la sous évaluation de ces facteurs chez nos patients.

### **Variation de la pression pulsée**

A l'inclusion, 60% de nos patients avaient une pression pulsée élevée. Ce taux va baisser de 17,8% de l'inclusion à la 5<sup>ème</sup> consultation. Ainsi les 42,2% restant n'ont pas eu leur pression pulsée contrôlée par le traitement. Quant à la moyenne des pressions pulsées, elle est restée supérieure à 60 mmHg durant tout le suivi. Cette persistance de la pression pulsée déjà prouvée par d'autres auteurs confirme le mauvais contrôle de celle ci chez l'hypertendu en traitement<sup>2</sup>.

D'un point de vue thérapeutique, les traitements antihypertenseurs n'ont pas tous la même efficacité sur la pression pulsée. La pression pulsée et la rigidité artérielle constituent deux cibles importantes des traitements antihypertenseurs, car leur rôle péjoratif dans la survenue d'événements cardiovasculaires est démontré. Ainsi, afin d'assurer une protection efficace des organes cibles, toute thérapeutique antihypertensive doit se montrer efficace non seulement sur l'élévation des pressions artérielles systolique et diastolique, mais aussi sur la rigidité des grosses artères et donc sur la pression pulsée. Au cours de notre étude, sous traitement antihypertenseurs, nous avons constaté une baisse de la pression pulsée à des degrés divers selon le type de traitement. La trithérapie est apparue plus efficace dans le contrôle de cette dernière avec un taux de décroissance de 21,4% de l'inclusion des patients à la 5<sup>ème</sup> consultation. Cette trithérapie comportait systématiquement un diurétique. La bithérapie venait en seconde position avec un taux global de régression de 11%. Quant à la monothérapie, son taux de régression de 7% était faible.

Dans le sous groupe des patients traités par

une bithérapie, la bithérapie avec un diurétique est apparue plus efficace dans la baisse de la pression pulsée avec un taux de réduction de 22% (19,2 mmHg) contre un taux de réduction de 11% chez les patients en bithérapie sans diurétique (8,4 mmHg). Ainsi donc la plurithérapie comportant un diurétique s'est avérée plus efficace dans le contrôle la pression pulsée chez l'hypertendu noir africain. Cette baisse de la pression pulsée sous plurithérapie antihypertensive comportant un diurétique, en particulier l'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un diurétique à faible dose était fréquemment retrouvée dans la littérature<sup>14,15,16</sup>. Le retentissement de la pression pulsée sur les organes cibles Modifications de la géométrie du myocarde et pression pulsée.

Longtemps considérées comme un processus d'adaptation du cœur à une élévation de la charge ventriculaire dans l'hypertension artérielle, les hypertrophies ventriculaires et auriculaires gauches sont toujours délétères sur l'hémodynamique cardiaque. Dans plusieurs études épidémiologiques, l'hypertrophie ventriculaire gauche apparaît chez l'hypertendu comme un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire<sup>10</sup>. Ces modifications de la géométrie myocardique sont corrélées à la sévérité de l'hypertension artérielle, en particulier aux pressions systolique et diastolique Mais en réalité les trois composantes de la pression artérielle interviennent à des degrés divers dans le changement structural et géométrique du myocarde<sup>11,16</sup>. Pour notre part, nous avons constaté que 60,3% des patients qui avaient une hypertrophie auriculaire gauche électrocardiographique avaient une pression pulsée élevée. De même 58% de ceux qui avaient une dilatation auriculaire gauche à l'échocardiographie avaient une pression pulsée élevée. La pression pulsée a été donc un facteur prédictif de survenu de dilatation auriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle dans notre série.

Quant à l'hypertrophie ventriculaire gauche électrocardiographique, nous en avons observé une prédominance statistiquement significative chez les patients à pression pulsée élevée.

Les modifications géométriques du myocarde tant à l'étage auriculaire que ventriculaire sont des paramètres importants de l'expression du trouble de la compliance diastolique du ventricule gauche chez l'hypertendu. Ainsi la pression pulsée, facteur prédictif indépendant de dilatation auriculaire et ventriculaire gauches, apparaît comme un paramètre dont l'élévation chez l'hypertendu est un symptôme précurseur de l'insuffisance cardiaque de type diastolique et systolique. Ceci était confirmé par la baisse plus significative

de la fraction d'éjection et du pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche chez nos patients à pression pulsée élevée.

### Accident vasculaire cérébral et insuffisance rénale

Le retentissement de la pression pulsée sur la plupart des organes cibles comme le rein et le cerveau a été prouvé par la plupart des études épidémiologiques<sup>12,18</sup>. Mais la faiblesse des taux de ces complications dans notre échantillon ne nous permet pas de tirer des conclusions définitives. Ce biais de recrutement étant dû au fait qu'en cas d'insuffisance rénale ou d'accident vasculaire cérébral, les patients étaient pris en charge dans les services de néphrologie et de neurologie, et non en consultation de cardiologie. Cependant nos résultats sont en conformité avec ceux de DZIZINSKI<sup>4</sup> qui dans sa série de 260 hypertendus âgés, a trouvé une corrélation entre pression pulsée et modifications géométriques du myocarde, mais pas de relation étroite entre cette dernière et le retentissement rénal.

### CONCLUSION

A travers cette étude rétrospective ayant concerné 640 hypertendus noirs africains recrutés en consultation externe de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan, nous avons révélé une forte fréquence de la pression pulsée élevée. Cette pression pulsée a été retrouvée significativement chez les patients relativement jeunes par rapport aux séries occidentales avec une moyenne d'âge de 56,2 ans. Elle a été significativement retrouvée chez les patients de sexe féminin. La pression pulsée était significativement corrélée au diabète. Le contrôle de la pression pulsée a été médiocre sous traitement. Cependant la plurithérapie comportant un diurétique s'est montrée plus efficace. Ses retentissements ont été plus significatifs au niveau myocardique et très peu significatifs sur les autres organes cibles du fait de la faiblesse des taux des différentes complications de l'hypertension artérielle retrouvée dans notre série.

### REFERENCES

- 1- Asmar R, Benetos A, Nisse-Durgeats, Safar M. Persistance d'une pression pulsée élevée dans une population d'hypertendus traités : étude MP2. Arch Mal Coeur Vaiss 2005, 98 (7-8) : pp 111
- 2- Asmar, Roland G. Cardioprotective effects of anti-hypertensive medications Effets cardioprotecteurs des anti-hypertenseurs . Current Medical Research and Opinion Supplement 2005, 21 : 17-22.
- 3- Chae C, Pfeffer M, Glynn R et al. Increased pulse pressure and risk of failure in the elderly. JAMA 1999, 281: 634-39.

- 4- Dzizinski AA, Protasov KV Pulse pressure and target organs damage in elderly patients with arterial hypertension Adv Gerontol 2008, 21 (2): 270-5
- 5- Domanski M, Norman J, Wolz M et al. Cardiovascular risk assessment using pulse pressure in the first national health and nutrition examination survey (NHANES 1). Hypertension 2001, 38: 793-97.
- 6- Ekou A, N'guetta R, Brou I et al. Aspects épidémiologiques de l'hypertension artérielle de l'adulte en consultation de Cardiologie à Abidjan. Communication XXIVème journée de l'hypertension artérielle. Paris 14-15 Déc 2006, palais des congrès. Porte -maillot. Arch Mal Coeur Vaiss; tome 99-hors série 2006 , pp49.
- 7- Franklin S, Larson M, Shehzad A et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with age? Circulation. 2001, 103 :1245- 49.
- 8- Giovanni de Simone, Mary Ronan, Michael Alderman et al. Is High pulse pressure a marker of preclinical cardiovascular disease? Hypertension 2005, 45: 575-79.
- 9- Jatoi N, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of Smoking and Smoking cessation on Arterial Stiffness and Aortic Wave reflection in Hypertension. Hypertension. 2007, 49 :981-85.
- 10- Kannel WB. Fifty years of Framingham Study. Contributions to understanding hypertension. J Hum Hypertens 2000, 14 : 83-90
- 11- Lantelme Pierre, Laurent S, Besnard C et al. Arterial stiffness is associated with left atrial size in hypertensive patients Archives of cardiovascular diseases 2008, 101: 35-4011-
- 12- Mimran A. Consequences of elevated pulse pressure on renal function. J Hypertens Suppl. 2006 , 24 :S3-7.
- 13- Safar M, Bernard Voisse, Jacques Blacher et al. Intéret du suivi de la pression pulsée dans une population de sujet hypertendu. Am J hypertens 2004 , 17 :1088-94
- 14- Schram M, Kostense P, Van Dijk RA, et al. Diabetes, pulse pressure and cardiovascular mortality: The Hoorn Study. J hypertens. 2002, 20:1743-51
- 15- Safar ME, Czernichow S, Blacher J. Obesity, arterial stiffness, and cardiovascular risk J. Am Soc Nephrol. 2006 , 17(4 Suppl 2):S109-S111.
- 16- Vaccarino V, Berger AK, Abramson J et al. Pulse pressure and risk of cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. Am J Hypertens 1995, 13: 943-52.
- 17- Vaccarino V, Holford T, Krumholz H. Pulse pressure and risk for myocardial infarction and heart failure in the elderly. J Am coll cardiol 2000, 36:130-38
- 18- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol. 1996, 78:197-202.