

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLAB-Blida
Faculté de Médecine



Thèse
Pour l'obtention du Diplôme de
Doctorat en Sciences Médicales

**Prévalence de l'Hypertension Artérielle et Etude des Habitudes
Alimentaires dans l'Oasis d'El-Menia**

Soutenue par : Docteur Farah Hamida

Présidente de jury

Madame le Professeur N. Benfenatki

Assesseurs

Monsieur le Professeur S. Benkhedda

Madame le Professeur F. Otmani

Monsieur le Professeur M. Kastali

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Mohamed-Tahar. Bouafia

Année 2017

Dédicaces

Dédicaces

A mes très chers enfants ***Ismail*** et ***Youcef*** qui sont ma source de courage et mon plus grand soutien, merci pour vos encouragements, et surtout votre patience qui m'ont aidé à surmonter toutes les difficultés rencontrées au cours de cette thèse. Ce travail est le votre.....

A mes très chers ***parents*** qui m'ont toujours soutenu et encouragé et sans qui je n'aurais jamais réalisé ce parcours, je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et reconnaissance.

A ma meilleure amie ***Saliha*** ton aide, ta générosité ton soutien inlassable ont été pour moi une source de courage et de confiance, je tiens à t'exprimer ma grande reconnaissance.

Remerciements

**À notre Maître et président de jury
Madame le Professeur Benfenatki Nacera
Chef du Service de médecine interne Hôpital Rouïba**

Nous vous remercions du très grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce travail. Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous nous avez consacré, malgré vos multiples occupations. Vos remarques et commentaires ont contribué à l'amélioration de notre travail.

Honorable Professeur, veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profonde considération.

**À notre Maître et directeur de thèse
Monsieur le Professeur Bouafia Mohamed-Tahar
Chef du service de cardiologie et médecine interne CHU Blida**

Nous tenons à remercier spécialement notre directeur de thèse **Pr Bouafia M-T.**

Nous vous remercions de nous avoir fait confiance et cru en nos capacités en nous acceptant dans votre équipe. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse. Vos conseils et critiques si précieux ont toujours été constructifs. Vos remarques et vos encouragements nous ont été d'une grande utilité. Vous nous avez guidés et aidés avec disponibilité, bienveillance et patience tout au long de la réalisation de ce travail. Nous vous prions de croire, en notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

Remerciements

**À notre Maître et juge
Monsieur le Professeur Benkhedda Salim
Chef du service de cardiologie CHU Mustapha Bacha**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous nous avez consacré, vos remarques pertinentes et vos conseils précieux nous ont beaucoup aidés à améliorer la qualité de ce travail. Veuillez trouver l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

**À notre Maître et juge
Madame le Professeur Otmani Fifi
Service de médecine interne CHU Mustapha Bacha**

Vous nous faites un grand honneur en faisant partie du jury, je vous remercie de votre présence et nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous avez consacré à la lecture de notre travail. Vos remarques, vos commentaires judicieux nous ont été d'un grand apport et ont largement contribué à l'amélioration de ce travail. Nous tenons à vous faire part de nos sincères respects et de notre gratitude.

**À notre Maître et juge
Monsieur le Professeur Kastali Mourad
Service de chirurgie CHU Blida**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury. Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous avez consacré à la lecture de notre travail. Merci de nous avoir fait profiter de vos compétences et vos connaissances en particulier dans le domaine de l'HTA et le rein. Veuillez recevoir l'expression de notre respectueuse considération.

Remerciements particuliers

Nous tenons en tout premier lieu à remercier Monsieur le professeur **Mohamed Temmar**, Cardiologue libéral (clinique de cardiologie et d'angiologie, Ghardaïa) qui nous a guidés, conseillés et aidés tout au long de ce travail. Ses remarques et critiques toujours bienveillantes nous ont permis de corriger les nombreux problèmes de forme et de fond qui n'ont pas manqué de se poser. Sa compréhension et sa disponibilité ont été un encouragement permanent. Nous vous remercions infiniment pour le temps et l'énergie consacrés au profit de vos occupations multiples pour l'avancement de notre travail et la relecture totale de cette thèse afin de procéder à une chasse sans merci des fautes d'orthographe et des coquilles même s'il faut admettre que certaines demeurent récalcitrantes. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect. Ce travail est le votre.....

Nous adressons nos vifs remerciements à notre cher Maître, Monsieur le professeur **Chibane Ahcene** (Service de médecine interne Ain-Taya), Nous vous remercions pour la gentillesse et l'amabilité que vous avez eu d'encadrer notre travail depuis son début, vous nous avez toujours consacré le meilleur accueil, et accordé généreusement le temps pour partager avec nous vos idées et votre expérience tout au long de ce travail, malgré vos multiples occupations. Je vous remercie de votre disponibilité, vos remarques, vos commentaires toujours judicieux et rigoureux qui ont largement contribué à l'aboutissement de cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect pour vos qualités humaines et votre rigueur scientifique.

Nous présentons nos remerciements les plus sincères à Monsieur **Mohamed-Lamine Atif** maître assistant en épidémiologie CHU Blida qui nous a accompagné et guidé inlassablement tout au long de cette thèse, avec générosité et grande disponibilité malgré ses multiples occupations. Vos conseils méthodologiques et statistiques, vos remarques et commentaires toujours constructifs et rigoureux, les nombreuses discussions enrichissantes ont largement contribué à l'aboutissement de ce travail. Veuillez trouver dans ce travail qui est aussi le résultat de votre grande implication l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect pour vos qualités humaines et votre rigueur scientifique.

Remerciements particuliers

Un grand merci à **l'équipe médicale et paramédicale d'Hamoga** qui a accepté généreusement de participer sur le terrain à ce travail. Merci pour votre collaboration et votre entière implication. Nous avons eu un grand plaisir de travailler à vos côtés. Ce travail est également le votre....

Nous remercions **toutes les autorités** ainsi que **la population** de **Ghardaïa** et particulièrement de la commune **d'El-Menia** qui nous ont facilités les démarches et nous ont aidés dans notre enquête. Notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude pour votre accueil, générosité, hospitalité et disponibilité.

Mes remerciements les plus sincères à tous ceux, qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail et qui m'ont apporté, directement ou indirectement, leur aide ou leurs encouragements lors de la réalisation de cette thèse.

Sommaire

Index des abréviations	
Résumés (Français, Anglais, Arabe)	
Introduction et problématique.....	1

Chapitre I : Etat de l'art

I. Généralité.....	6
I.1. Historique.....	6
I.2. De la pression artérielle à l'HTA facteur de risque cardiovasculaire.....	7
I.2.1. Définition et classification de l'HTA.....	8
I.2.2. HTA facteur de risque cardiovasculaire.....	11
I.2.2.1. Concept de facteur de risque.....	11
I.2.2.3. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	11
I.2.2.2. Notion de risque cardio-vasculaire.....	11
I.2.2.4. Méthodes d'estimation du risque cardiovasculaire.....	12
I.2.2.5. Risque cardio-vasculaire du patient hypertendu.....	13
I.2.3. Méthodes de mesure de la PA.....	14
I.2.3.1. Mesure de la pression artérielle au cabinet médical.....	15
I.2.3.2. Auto-mesure de la pression artérielle.....	15
I.2.3.3. Mesure ambulatoire de la pression artérielle.....	17
I.2.3.4. Concept de pression centrale.....	18
I.3. Conséquences de l'HTA et atteinte des organes cibles.....	20
I.4. Cout financier de l'HTA.....	22

II. Epidémiologie et contexte actuel de l'HTA.....	24
II.1. Répartition disparate de la prévalence de l'HTA.....	24
II.1.1. Dans le monde.....	24
II.1.1.1. Changement des tendances évolutives de la prévalence de l'HTA.....	29
II.1.1.2. Degré de connaissance, de traitement et, de contrôle tensionnel.....	32
II.1.2. Dans les pays Arabes.....	33
II.1.3. En Algérie et au Maghreb.....	35
II.2. Facteurs expliquant la disparité de l'HTA.....	39
II.2.1. Facteurs environnementaux.....	40
II.2.1.1. L'appartenance ethnique ou géo-ethnique.....	40
II.2.1.2. Stress psycho social.....	45
II.2.1.3. Statut socio-économique.....	46
II.2.1.4. Phénomène d'urbanisation.....	47
II.2.1.5. Facteurs comportementaux et habitude de vie.....	50
II.2.1.5.1. Les habitudes alimentaires	50
II.2.1.5.1.1. HTA et consommation de sel.....	51
II.2.1.5.1.2. Etudes épidémiologiques.....	52
II.2.1.5.1.3. Concept de sensibilité au sel.....	56
II.2.1.5.1.2. Place des autres nutriments.....	58
II.2.1.5.1.3. Approche nutritionnelle globale dans l'HTA.....	59
II.2.1.5.2. La sédentarité.....	60
II.2.2. La théorie génétique.....	62

III. Poids des autres facteurs de risque cardiovasculaires générateurs et aggravants de l'HTA

III.1 .HTA et Diabète.....	69
III.2. HTA et obésité.....	70
III.3. HTA et dyslipidémie.....	3
III.4. Hypertension artérielle et usage de tabac.....	73
III.5. HTA selon le sexe.....	75
III.6. HTA selon l'âge	76
III.7. HTA et syndrome d'apnée du sommeil.....	7
III.8. HTA et Syndrome métabolique	79

IV. Prise en charge de l'hypertension artérielle

IV.1. Evolution des idées.....	82
IV.2. stratégie thérapeutique.....	83
IV.2.1 Les mesures non pharmacologiques.....	83
IV.2.1.1. Mesures nutritionnelles.....	84
IV.2.1.1.1. Consommation de sel.....	84
IV.2.1.1.2. Régime « DASH ».....	84
IV.2.1.2. Réduction de la surcharge pondérale.....	85
IV.2.1.3. Activité physique régulière.....	86
IV.2.1.4. Sevrage de tabac.....	86
IV.2.2. Traitements pharmacologiques.....	87
IV.2.3. Suivi du patient hypertendu à long terme.....	89
IV.2.4. Traitement interventionnel de l'HTA.....	90
IV.2.4.1. La dénervation rénale.....	90
IV.2.4.2. La stimulation du baroréflexe carotidien.....	92

IV.3. Prévention de l'hypertension artérielle.....	93
IV.3.1. Prévention primaire.....	94
IV.3.2. Prévention secondaire.....	94
IV.5. Conclusion et perspectives de prise en charge.....	94
V. Conclusion du chapitre I.....	97

Chapitre II Matériel et méthodes

II.1. Rappel des objectifs de l'étude.....	100
II.2. Type d'étude.....	100
II.3. Présentation du lieu d'étude.....	100
II.3.1. Situation géographique et limites.....	100
II.3.2. Caractéristiques climatiques.....	101
II.3.3. Données hydrogéologiques.....	102
II.3.4. Données sociodémographiques.....	103
II.3.5. Infrastructures de base et indices de développement.....	104
II.3.5.1. Réseau routier et aéroportuaire.....	104
II.3.5.2. Réseau électrique.....	104
II.3.5.3. Alimentation en eau potable et assainissement.....	105
II.3.5.4. Postes et télécommunications.....	105
II.3.5.5. Situation de l'habitat.....	105
II.3.5.6. Education.....	105
II.3.5.7. Infrastructures sanitaires et accès aux services de santé.....	106
II.3.6. Ressources humaines et naturelles.....	106
II.3.7. Potentialités économiques.....	107
II.3.7.1. Agriculture et élevage.....	107

II.3.7.2. Tourisme	107
II.3.7.3. Industrie.....	107
II.3.7.4. Activité commerciale.....	107
II.3.7.5. Activité artisanale.....	107
III.4. Population d'étude et échantillon.....	107
II.4.1. Population cible.....	107
II.4.2. Pré-enquête et taille de l'échantillon étudié.....	108
II.4.3. Méthode d'échantillonnage.....	108
II.4.4. Critères d'inclusion.....	109
II.4.5. Critères de non-inclusion.....	110
II.5. Définition et mesure des variables étudiées.....	111
II.5.1. Variables démographiques.....	111
II.5.2. Pression artérielle.....	111
II.5.3. Variables anthropométriques.....	111
II.5.4. Variables biologiques.....	112
II.5.5. Syndrome métabolique.....	113
II.5.6. Variables alimentaires.....	114
II.5.7. Autres variables du mode de vie.....	114
II.6. Déroulement de l'enquête et collecte des données.....	115
II.6.1. Préparation de l'enquête.....	115
II.6.1.1. Contactes avec les autorités locales.....	115
II.6.1.2. Formation des enquêteurs	116
II.6.2. Collecte des données.....	117
II.6.2.1. Méthode de collecte des données.....	117
II.7. Exploitation des données.....	119

II.7.1. Saisie des données.....	119
II.7.2. contrôle et traitement des données.....	119
II.7.3. Analyse statistique.....	119
II.7.3.1. Analyse descriptive	119
II.7.3.2. Analyse multi-variée.....	119
II.8. Aspect éthique.....	119

Chapitre III : Résultats de l'enquête

III.1. Description de la population échantillonnale.....	122
III.1.1. En fonction des caractéristiques démographiques.....	122
III.1.2. En fonction des données anthropométriques.....	124
III.1.3. En fonction de la pression artérielle.....	129
III.1.3.1. Pression artérielle systolique.....	129
III.1.3.2. Pression artérielle Diastolique.....	134
III.1.3.3. Evolution des PAS et PAD en fonction de l'âge.....	136
III.1.3.4. Pression pulsée.....	136
III.1.4. Description de l'échantillon en fonction des variables biologiques.....	139
III.1.4.1. En fonction de la glycémie.....	139
III.1.4.2. En fonction de la cholestérolémie.....	141
III.1.4.3. En fonction de la triglycéridémie.....	144
III.1.5. Description de certains facteurs de risque cardiovasculaires dans l'échantillon	
III.1.5.1. Consommation du tabac.....	146
III.1.5.2. Sédentarité.....	148
III.1.5.3. Obésité.....	149
III.1.5.3.1. Obésité globale.....	149

III.1.5.3.2. Obésité abdominale.....	150
III.1.5.4. Diabète.....	153
III.1.5.5. Dyslipidémies.....	154
III.1.5.5.1. Hypercholestérolémie.....	154
III.1.5.5.2. Hypertriglycéridémie.....	155
III.1.5.5.3. Hypo- LDL-émie.....	156
III.1.5.6.4. Hyper-LDL-émie.....	157
III.1.6. Syndrome métabolique.....	158
III.2. Description de la population hypertendue.....	164
III.2.1. Prévalence de l'hypertension artérielle.....	164
III.2.1.1. HTA et caractéristique démographiques.....	164
III.2.1.2. HTA en fonction du type de pression artérielle.....	168
III.2.1.3. HTA et paramètres anthropométriques.....	169
III.2.1.4. HTA et variables biologiques.....	179
III.2.1.4.1. Selon le niveau de glycémie.....	179
III.2.1.4.2. Selon la présence ou l'absence de dyslipidémies.....	181
III.2.1.4.2.1. En fonction de la cholestérolémie.....	181
III.2.1.4.2.2. En fonction de la triglycéridémie	182
III.2.1.4.3. En fonction du HDL-chol et du LDL-chol.....	184
III.2.1.5. HTA et syndrome métabolique.....	185
III.2.1.6. HTA et consommation de tabac.....	186
III.2.1.7. HTA et sédentarité.....	187
III.2.2. Prise en compte et prise en charge de l'hypertension artérielle.....	189
III.2.2.1. Connaissance, traitement et contrôle de l'HTA.....	189
III.2.2.1.1. En fonction des caractéristiques démographiques.....	189

III.2.2.1.2. En fonction de la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires	
III.2.2.1.2.1. En fonction des paramètres anthropométriques	192
III.2.2.1.2.2. En fonction de la présence ou l'absence du diabète	193
III.2.2.1.2.3. En fonction du statut d'activité physique.....	194
III.2.2.1.2.4. En fonction du statut tabagique	195
III.2.2.2. Description du traitement de l'hypertension artérielle.....	196
III.3. Analyse comparative entre la population hypertendue vs. Normotendue	
III.3.1. Selon les données sociodémographiques.....	198
III.3.2. Selon les données cliniques et biologiques.....	198
III.3.3. Selon les facteurs de risque cardiométaboliques	201
III.3.4. Syndrome métabolique et hypertension artérielle.....	202
III.3.5. Selon les habitudes alimentaires	204
III.3.5.1. En fonction de la consommation du pain.....	204
III.3.5.2. En fonction de la consommation des viandes.....	205
III.3.5.3. En fonction de la consommation des graisses.....	206
III.3.5.4. En fonction de la consommation des produits laitiers.....	206
III.3.5.5. En fonction de la consommation des fruits et légumes.....	207
III.3.5.6. En fonction de la consommation du café et du thé.....	208
III.3.5.7. En fonction de la consommation du sel.....	209
III.3.5.7.1. Indicateurs de consommation de sel dans la population générale selon le sexe et selon l'âge.....	209
III.3.5.7.2. Indicateurs de consommation de sel dans la population hypertendue vs. normotendustendue.....	211
III.3.5.7.3. Indicateurs de consommation de sel dans la population hypertendue en fonction de la connaissance ou non de leur statut d'hypertendu.....	212
III.3.6. Analyse comparative des habitudes alimentaires entre les hypertendus nouvellement diagnostiqués et la population générale.....	213

III.4. Analyse multi-variée.....	216
III.4.1. Facteurs associés à l'hypertension artérielle en analyse multi-variée.....	216
III.4.2. Facteurs associés au changement de pression artérielle.....	216

Chapitre IV : Discussion

IV.1. Prévalence de l'HTA et facteurs sociodémographiques.....	219
IV.2. Connaissance, traitement et contrôle de l'HTA.....	226
IV.3. Profil métabolique.....	229
IV.4. Facteurs comportementaux.....	237
IV.4.1. Sédentarité.....	237
IV.4.2. Consommation de tabac.....	238
IV.5. Habitudes alimentaires.....	240
IV.6. Facteurs de risque associés à l'HTA en analyse multivariée.....	247
IV.7. Points Forts et limites de l'étude.....	248

Chapitre V

V.1. Recommandations.....	252
V.2. Perspectives.....	256
V.3. Conclusion générale.....	258

Références bibliographiques

Annexe

Index des figures

Index des tableaux

INDEX DES ABREVIATIONS

ADH	Anti Diurétique Hormone
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ANP/FNA	Atrial Natriuretic Peptide/ Facteur Natriurétique Auriculaire
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BMI	Body mass index
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
EGIR	Groupe Européen d'étude de l'Insulinorésistance
ENNS	Enquête Nationale Nutrition Santé
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
EUROASPIRE	European Action on Secondary and Primary Prevention by Evaluation and Treatment of High Blood Pressure
FC	Fréquence cardiaque
FDR CV	Facteur de Risque Cardiaque Vasculaire
HDL	High density lipoprotein
HTA	Hypertension artérielle
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
ICSHB	International Collaborative Study of Hypertension in Blacks
IDF	International Diabetes Federation
IMC	Indice de Masse Corporelle
INHAPAG	Incidence de l'Hypertension Artérielle dans la Population active Antillo- guillane
INSEE	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

INDEX DES ABREVIATIONS

INSP	Institut national de santé publique
ISH	Société internationale d'hypertension
JNC VII	Septième rapport du Joint National Committee on Prevention, Detection
JNCVIII	Huitième rapport du Joint National Committee on Prevention Detection
LDL	Low Density Lipoprotein
MCV	Maladies cardio-vasculaires
Mm Hg	Millimètre de mercure
MNT	Maladies non transmissibles
MONICA	Multinational Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular disease
NaCl	Chlorure de sodium
NCEP-ATPIII	National Cholesterol Education Program
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHBPEP	National High Blood Pressure Education Program
NS	Non significative
OMS	Organisation mondiale de la santé
ONS	Office national des statistiques
OR	Odds-Ratio
P	degré de signification
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression artérielle systolique

INDEX DES ABREVIATIONS

PHAPPG	Prévalence de l'Hypertension Artérielle en Population Précaire en Guadeloupe
PP	Pression pulsée
PSC	Prospective Study Collaboration
RR	Risque relatif
SAHA	Société Algérienne d'Hypertension Artérielle
SAS	Syndrome d'apnée du sommeil
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
SFHTA	Société française d'hypertension artérielle
SM	Syndrome métabolique
SNA	Système Nerveux Autonome
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TA	Tension artérielle
TAHINA	Transition and health impact in North Africa
TT	Tour de Taille

Résumé

L'Algérie à l'instar d'autres pays en développement, connaît une augmentation sans précédent des maladies cardio-vasculaires. L'hypertension artérielle constitue un facteur majeur de morbidité et de mortalité de ces maladies cardio-vasculaires. Notre étude avait pour objectifs (i) d'estimer la prévalence de l'HTA et des autres facteurs de risque cardio-vasculaires dans la population adulte de l'oasis d'El-Menia, du Sahara Algérien, et (ii) d'étudier un lien éventuel entre l'HTA et les habitudes alimentaires, en particulier la surconsommation du sel. Cette Oasis, étant la seule caractérisée, parmi toutes les autres Oasis du sud Algérien, par une eau de consommation quotidienne, ayant une faible teneur en sodium 28 mg par litre, versus 400 mg/l respectivement.

Il s'agit d'une étude transversale qui a concerné un échantillon de la population résidente, âgée de 40 ans et plus, issu d'un sondage en grappe. La pression artérielle a été mesurée à 3 reprises en utilisant une méthode validée. Le questionnaire utilisé était complété par des médecins et comportait des données de l'interrogatoire et des mesures anthropométriques. Des prélèvements sanguins ont été réalisés à la recherche de troubles glycémique et de la lipidémie. Un hypertendu était défini comme un sujet sous traitement antihypertenseur ou avec pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg ou avec pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg, à la moyenne des 2 dernières mesures. La prévalence était calculée en rapportant le nombre de personnes hypertendues sur le nombre de sujets inclus, et est exprimée en pourcentage. La comparaison des pourcentages a été réalisée en utilisant le test du khi 2 et celle des moyennes en utilisant le test t de Student. Les variables associées à l'hypertension artérielle en analyse univariée ($p < 0,2$) ont été incluses dans un modèle de régression logistique pas à pas descendant avec un seuil de sortie ($p \geq 0,10$). Un $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

Sept cent vingt sept (727) sujets ont été inclus : 67% de femmes et 17,7% de sujets de couleur de peau noire. L'âge moyen était de $58,5 \pm 13,2$ ans. La prévalence de l'HTA était de 50,2% (365/727): [Dans la population féminine, 49,7% (242/487) étaient hypertendues, pour 51,3% (123/240) dans la population masculine]. La prévalence était significativement plus élevée chez les sujets noirs : 62% (80/129) versus 47,9% (285/593) chez les blancs ($p < 0,01$).

Parmi les 365 hypertendus diagnostiqués durant l'étude, 58 % méconnaissaient leur maladie. Les femmes et les sujets âgés de 60 ans et plus avaient une meilleure connaissance de leur HTA. Parmi les 147 (95%) hypertendus traités, 20 % avaient une pression artérielle contrôlée (PAS < 140 mm Hg et PAD < 90 mm Hg).

Quel que soit le groupe d'aliments consommés, nous n'avons pas observé de différence significative dans les comportements alimentaires entre les hypertendus et la population générale, n'orientant pas vers une implication franche des habitudes alimentaires dans la genèse de l'HTA dans le sous-groupe des hypertendus par rapport à celui des normotendus d'El-Menia. Les facteurs associés à l'HTA en analyse multivariée étaient : l'âge (OR=1,52 ; IC 95%=1,40-1,65), la couleur de la peau (OR= 2,23 ; IC 95%= 1,39- 3,58), la glycémie (Or=1,49 ; IC 95%= 1,21-1,83), le tour de taille (OR= 1,11 ; IC 95%= 1,03-1,19).

La prévalence de l'HTA dans notre oasis était proche de celles retrouvées dans des études réalisées dans le nord du pays, après matchage à l'âge, et celles rapportées dans d'autres régions du monde. Cette prévalence reste élevée malgré une teneur en sodium de l'eau de boisson 14 fois moindre que celle dans l'Oasis de In Salah, notre Oasis de référence en terme de consommation en sel, et ce à profil métabolique équivalent. Les pouvoirs publics doivent absolument tenir compte des résultats de cette étude, et de toutes celles réalisées dans notre pays avec le même objectif, pour répondre rapidement et efficacement à ce fléau qui, s'il n'est pas combattu à son vrai niveau de gravité, risque à lui seul, par ses complications, de dépasser largement et dans un avenir proche, les possibilités financières mises à la disposition des services de santé pour son traitement.

Mots clés : Prévalence, hypertension artérielle, facteurs de risque cardiovasculaire, Prévention, contrôle, habitudes alimentaires, consommation de sel.

Abstract

As other developing countries, Algeria knows an important increase of cardiovascular diseases resulting from a fast epidemiologic transition. Hypertension is a major risk factor for morbidity and mortality among these cardiovascular diseases. The objectives of the present survey were (i) to estimate the prevalence of hypertension and other cardiovascular risk factors in a sample of adults of EL-Menia oasis in Algerian Sahara and (ii) to study a possible association between hypertension and dietary habits, especially salt intake. Contrary to others oasis of Sahara, El-Menia was characterized by low sodium content in drinking water.

We performed a cross-sectional survey. Subjects were selected from people aged 40 years or older by stratified random cluster sampling. Blood pressure (BP) was measured at 3 times on one occasion according to standardized and validated procedures. A case of hypertension was defined as subjects used antihypertensive medication, or as a systolic BP \geq 140 mm Hg and/or a diastolic BP \geq 90 mm Hg in the average of the last 2 measures. The blood samples were collected: fasting plasma glucose, total cholesterol, triglycerides and, HDL cholesterol were measured. A questionnaire has been completed by physicians and anthropometric data were recorded for each included subject. Prevalence was expressed on percentage. A Chi-square test was performed to test differences of proportion of multiple variables, and Student's t-test was performed to evaluate the difference between the mean of two variables. Multiple logistic regression analysis was used to assess significant association between different risk factors to hypertension. P values $<$ 0.05 were regarded as statistically significant.

727 adults were included: 67% are female and 17, 7 % are black subjects. The mean age was 58.5 ± 13.2 years. The prevalence of hypertension was 50.2% (365/727): 51,3% (123/240) of male vs. 49.7% (242/487) of female, without significant differences between genders. Prevalence was significantly higher in black: 62% (80/129) than whites: 47, 9% (285/593), ($p < 0, 01$). Among the 365 subjects diagnosed with hypertension, 58% were not aware of their status. Women and subjects aged of 60 and more years old were more aware of their hypertension than others. The control rate was 20% among 147 (95%) treated hypertensive.

Controlled BP was defined as, a systolic BP<140 mm Hg and a diastolic BP<90 mm Hg. There was no association between diet and hypertension in our population.

Using multivariate analysis, there was a significant relationship between hypertension and age (OR= 1, 52; CI 95 % = [1.40–1, 65]), skin colour (OR= 2, 23; CI 95 % = [1.39–3,58]), glycaemia (OR= 1,49; CI 95 % = ([1.21 –1,83]) and waist circumference (OR= 1,11; CI 95 % = [1.03–1,19]).

Our finding prevalence of arterial hypertension was similar to other age matched studies conducted in north Algeria and worldwide. Our finding prevalence was also similar to another study conducted in other oasis in the Algerian Sahara where the drinking water was characterized by high sodium content. Then, high sodium consumption seems not to be very important in the development of arterial hypertension in these regions. The high prevalence of hypertension shows the need for a model of health care capable of comprehending and integrating effective control and prevention actions.

Keywords: Prevalence, Hypertension, Cardiovascular risk factors, Prevention, Control, Diet habits, Salt intake.

معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم ودراسة العادات الغذائية في واحة المنيعه

ملخص

الجزائر، على غرار الدول السارية في طريق النمو، تعرف ارتفاعا غير مسبوق في أمراض القلب والأوعية الدموية. يعتبر ارتفاع الضغط الدموي الشرياني حسب المنظمة العالمية للصحة، العامل الرئيسي، و من أخطر عوامل إصابة القلب والأوعية الدموية. ارتفاع الضغط الدموي، متعدد الأسباب منها: العامل الوراثي وعوامل أخرى بيئية خاصة التغذية منها.

الهدف من دراستنا هو: تقدير معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم، وعوامل أخرى متسببة في الأمراض القلبية لدى البالغين المقيمين في "واحة المنيعه"، ومن جهة أخرى دراسة العادات الغذائية لدى سكان المنطقة ومدى تأثيرها على ارتفاع الضغط الدموي و لا سيما الاستهلاك المفرط للملح. المنيعه واحة تتميز عن باقي مناطق الجنوب بمياه ذات مستوى منخفض من حيث محتوى الصوديوم 28 مغ مقابل 400 مغ في أغلب باقي مناطق الصحراء.

قمنا بدراسة عرضية وصفية، لعينة من السكان المقيمين، البالغين 40 سنة أو أكثر، مأخوذين عن طريق المسح العنقودي. خضعت العينة إلى فحوصات سريرية و بيولوجية: تم قياس ضغط الدم لدى أفراد العينة المدروسة، باستخدام الطريقة المعتمدة دوليا، كما تم أخذ عينات من الدم لإجراء فحوصات مخبرية، لقياس نسبة الغلوكوز في الدم، الكوليسترول، وثلاثي الغليسيريد. قام الأطباء بملاء الاستبيان يتضمن معطيات الاستجابات و الفحوصات السريرية. تم التعبير عن معدل الانتشار بالنسب المئوية، و إجراء المقارنة بين النسب باستخدام اختبار " χ^2 "، و بين المعدلات باستخدام " Student "، وتم استعمال التحليل وحيد التغير للمتغيرات المرتبطة بارتفاع ضغط الدم و إدراجها في نموذج الانحدار اللوجستيكي.

أدرج 727 فرد كعينة للدراسة، 67% منهم نساء، و 7.7% منهم من الجنس الأسود. متوسط السن 13.2 \pm 58.5 سنة. بلغت نسبة انتشار ضغط الدم 50.2%: 49.7% منهم نساء، و 51.3% منهم رجال، دون فرق بين الجنسين يعتد به إحصائيا. سجلت أكبر نسبة لارتفاع ضغط الدم، لدى فئة الجنس الأسود 62%، مقارنة بالجنس الأبيض 47.9%، مع فارق ذو دلالة إحصائية ($p < 0.01$). من بين 365 مصاب بارتفاع ضغط الدم 58% منهم لم تكن لهم دراية بإصابتهم، النساء وكبار السن كانوا أكثر دراية و معرفة بمرضهم و يخضعون للعلاج. أغلبية المصابين 95% معالجين بأدوية مضادة لارتفاع ضغط الدم، رغم ذلك 20% فقط استطاعوا التحكم في ضغط دمهم (ضغط انقباضي > 140 mm Hg و ضغط انبساطي > 90 mm Hg). مهما كانت مجموعة المواد الغذائية المستهلكة لم يسجل أي فرق في سلوكيات التغذية بين الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم و بين السكان عموما، و منه فالعادات والسلوكيات الغذائية لم تظهر آثار واضحة أو مباشرة في ظهور ارتفاع ضغط الدم لدى الفئة المدروسة. العوامل المرتبطة بارتفاع ضغط الدم في التحليل متعدد المتغيرات و بدرجة يعتد لها إحصائيا هي: السن، لون البشرة، نسبة السكر في الدم و محيط الخصر.

إن نسبة انتشار ضغط الدم في واحة المنيعه تقارب النسب الموجودة في دراسات أخرى، أجريت في شمال البلاد وفي مناطق أخرى من العالم. النسبة المسجلة في المنيعه تبقى مرتفعة رغم أن نسبة الصوديوم في

ماء الشرب اقل ب 14 مرة منه في عين صالح، مما يوحي إلى أن انتشار ارتفاع ضغط الدم في عين صالح لا يرتبط بنسبة الملح المستهلكة أو على الأقل لا يشكل العامل الرئيسي. يجب على السلطات العامة و المعنية، أن تأخذ بعين الاعتبار كل النتائج المقدمة في هذه الدراسة، و دراسات أخرى على المستوى الوطني، و هذا للتكفل بسرعة و بفعالية بهذا الخطر الذي يهدد الصحة العامة، و قد يتجاوز في المستقبل القريب كل الإمكانيات الموضوعية تحت تصرف الخدمات و النظم الصحية لرفع هذا التحدي.

مفاتيح الدراسة: انتشار ارتفاع ضغط الدم، عوامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، الوقاية، ضبط ضغط الدم، السلوكيات الغذائية، استهلاك الملح.

Introduction et problématique

Selon les dernières données statistiques sanitaires de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'HTA touche plus d'un milliard de personnes dans le monde, soit plus d'un quart de la population mondiale adulte 26,4% (1). Ce nombre d'hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1.56 milliard en 2025. (2). En outre, l'hypertension artérielle constitue un facteur de risque majeur de morbi-mortalité cardiovasculaire, responsable des affections coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux, de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale, et de plus de 7 millions de décès par an (3-4). Ce risque augmente exponentiellement, quand co-existent conjointement d'autres facteurs de risque comme le tabac, la dyslipidémie, le diabète ou l'obésité.

Au sein des maladies non transmissibles, l'HTA est l'une des pathologies les plus prévalentes et préoccupantes. On a longtemps pensé que ces pathologies ne touchaient que les pays riches, mais les pays en développement sont aussi concernés (5).

Ainsi, l'Algérie, pays en développement, à l'instar des autres pays du monde, n'échappe pas à ce fléau et vit depuis maintenant plusieurs années, une transition épidémiologique, démographique et nutritionnelle révélée par différentes études.

Les maladies transmissibles, sans disparaître complètement, ont sensiblement diminuées grâce à l'amélioration des conditions de vie, de la couverture sanitaire plus importante et de la mise en place de programmes nationaux de santé publique. Cela a pour conséquence une baisse de la mortalité générale, une augmentation progressive de l'espérance de vie et donc un vieillissement progressif de la population, entraînant une émergence des maladies chroniques non transmissibles (MNT), avec au premier rang l'hypertension artérielle.

L'une des premières enquêtes nationales de prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) a été réalisée en 2001, dans une oasis située au milieu du Sahara et qui a concerné un échantillon aléatoire de 1346 sujets âgés de 40 à 99 ans, a mis au jour une prévalence de 44% (6-7). Ce taux élevé a été rattaché, sans être démontré, au taux élevé de sodium contenu dans l'eau de consommation quotidienne, en moyenne (près de 430 mg/l), alors que pour l'OMS et la communauté Européenne le maximum de concentration en sodium pour la potabilité de l'eau est compris entre 150 et 200mg (8).

En 2004 et 2007, d'autres enquêtes de prévalence ont été réalisées : l'enquête réalisée par la société algérienne d'hypertension artérielle (SAHA) et l'enquête menée par

l'INSP (TAHINA). La prévalence rapportée dans les deux études était de 35% et de 26% respectivement (9-10-11). La différence de la prévalence enregistrée entre le Nord et le Sahara pourrait partiellement être expliquée, indépendamment des différences méthodologiques et l'âge des populations étudiées, par la teneur en sodium de l'eau de boisson, très différente entre le nord et le sud. En effet, plusieurs études ont évoqué la relation de la consommation de sel et l'élévation de la pression artérielle systolique (PAS), particulièrement chez les noirs américains (12-13-14-15-16-17).

Pour étudier l'HTA dans sa dimension multifactorielle, et dans ce contexte socio-culturel particulier, nous avons réalisé une étude dans l'oasis d'El-Menia. Cette oasis située dans le centre du Sahara algérien est caractérisée par une eau de boisson de faible concentration en sodium (30 mg/l), ce qui est une exception au Sahara.

Nos principaux objectifs étant : Estimer la prévalence de l'HTA dans l'oasis, chez les sujets âgés de 40 ans ou plus. Dans un deuxième temps, étudier le rôle que pourraient jouer les comportements alimentaires, et particulièrement la consommation de sel dans le développement de l'HTA dans cette population ; et vérifier ainsi, si l'on peut établir un lien de cause à effet même partiel, entre l'apport en sel et la prévalence de l'HTA. Dans ce contexte, nous préciserons également les facteurs déterminants l'augmentation et la progression de l'HTA, éléments décisifs dans la prise en charge de l'HTA et élaborer une politique de prévention.

A cet effet, nous avons structuré notre étude en trois chapitres :

Dans le premier chapitre, nous exposerons l'état de l'art sur l'hypertension artérielle. Après un bref rappel sur l'histoire de découverte de l'HTA: nous aborderons la définition de l'HTA, la situation actuelle de cette pathologie dans le monde, et les facteurs susceptibles d'intervenir dans la répartition disparate et la vitesse de propagation et la prise en charge de cette maladie dans le monde, en mettant l'accent sur les facteurs aggravants et le pronostic du patient hypertendu.

Une attention particulière sera portée sur l'impact et l'influence de l'environnement, particulièrement sur le changement rapide des comportements alimentaires (surconsommation de sel) et les habitudes de vie survenant chez des sujets génétiquement prédisposés. Enfin, nous rapporterons les nouvelles recommandations élaborées par les sociétés savantes, et leur apport dans la prise en charge et la prévention de l'HTA.

Dans le second chapitre nous exposerons la stratégie appliquée pour répondre aux objectifs déjà cités. Nous passerons en revue l'organisation et le déroulement de l'enquête sur le terrain, avant de présenter nos résultats.

Le troisième chapitre enfin, sera consacré à la discussion de nos résultats et leurs confrontations aux données de la littérature, et enfin l'évaluation des perspectives éventuelles sur la prise en charge du patient l'hypertendu.

Chapitre I. Etat de l'art

L'hypertension artérielle

Problème de santé publique

I. Généralités

I.1. Historique

Ibn an-Nafis (1210-1288) médecin musulman, fut le premier à décrire le processus de la circulation sanguine en 1242, repris et complété quatre cents ans après par *William Harvey* en 1628 (18-19-20-21).

La première mesure de la pression artérielle fut décrite par le physicien anglais *St HALES* en 1732, qui introduit une canule dans l'artère crurale d'une jument, et mis en évidence les variations de la PA dans les artères. Cent ans plus tard, en 1828, *J.L.M. Poiseuille* fit les mêmes mesures avec un manomètre à mercure dont les unités (mm et cm de mercure) sont encore utilisées en pratique médicale. Depuis, on inventa de nombreux instruments de plus en plus perfectionnés pour l'exploration de la PA. Les premières mesures invasives effectuées chez l'homme étaient décrites en 1856, lors de certains gestes chirurgicaux. Ces derniers étant trop sanglants, il fallait trouver une méthode non invasive. Ainsi, en 1880, *S.R. Von Basch* inventa le premier sphygmomanomètre, qui amélioré par *P.C.E. Potain*, permettait la mesure non invasive de la PA. La mesure de la PA est entrée dans le champ clinique en 1896, grâce à l'invention de l'italien *R. Rocci*, qui a mis au point le premier sphygmomanomètre à brassard pneumatique gonflable. Enfin, c'est en 1905, que *P. Korotkow*, chirurgien Russe, inventa la méthode auscultatoire de la mesure de la PA. Elle reste la méthode de référence pour poser le diagnostic de l'HTA (22-23).

Malgré la possibilité de mesure de la pression artérielle, la notion d'hypertension artérielle (HTA) ne s'est développée qu'à la fin du 19^{ème} siècle et au début du 20^{ème} siècle. Grâce à John Welter Fischer, directeur médical des compagnies d'assurances nord américaines qui en 1950, fut le premier à proposer la mesure de la PA dans le cadre de l'examen des postulants aux assurances, pour le dépistage du risque cardiovasculaire (24). C'est ainsi que l'HTA est entrée dans le domaine du risque cardiovasculaire. En 1915, Fischer montrait que mortalité et pression étaient liées. Ce qu'il résuma par cette formule: "Plus forte est la tension, plus grand est le risque ". Il prit alors la décision d'exclure de l'assurance les individus dont la PAS dépassait 150 mm Hg. Un premier seuil était inventé. Ainsi, les médecins des assurances, ont été les premiers à apporter de précieux renseignements concernant la grande fréquence de l'HTA et son impact délétère sur l'avenir des individus (25).

Un demi-siècle plus tard les enquêteurs de Framingham confirmèrent qu'il existe bel et bien une relation continue entre risque cardiovasculaire et PA. Ce facteur de risque est devenu modifiable avec les études des vétérans de l'armée américaine qui avaient commencé en 1963. Pour la première fois, on démontrait *versus* placebo qu'il était possible de prévenir les accidents cérébraux, l'insuffisance cardiaque et rénale.

L'hypertension artérielle n'est devenue une affection à part entière que lorsque d'autres médicaments antihypertenseurs sont apparus dans les années 1950-1960, et que l'extrême fréquence de la maladie dans les populations humaines est apparue évidente sur le plan épidémiologique, suscitant de nombreux travaux (26-27-28).

Ainsi, un autre chapitre de l'histoire de l'HTA s'ouvre sur l'origine et les déterminants de cette pathologie. Ce chapitre est complexe et reste inachevé, puisque l'HTA reste idiopathique dans plus de 90 % des cas (29-30).

I.2. De la pression artérielle à l'hypertension artérielle facteur de risque cardiovasculaire

Entre pression artérielle et hypertension artérielle, existe une différence de nature : la première correspond à des chiffres lus sur les graduations d'un appareil, la seconde est un concept qui permet de passer d'un constat physiologique à la notion de maladie.

Il est bien établi que la pression artérielle suit une distribution normale dans la population et qu'il n'existe pas de séparation réelle entre normotension et hypertension. L'étude de Framingham, qui est une étude épidémiologique, à long cours, dont l'objectif initial était l'étude des maladies cardiovasculaires conséquentes aux facteurs de risque. Réalisée depuis 1948, elle a démontré que la relation entre le niveau de pression artérielle et le risque de complications cardiovasculaires est continue (31). Aussi, Lewington et al. dans une méta-analyse de 61 études prospectives incluant un million d'adultes, sans antécédent de maladie cardiovasculaire, ont conclu à l'existence d'une augmentation du risque de décès par maladie cardiovasculaire proportionnelle à l'augmentation des chiffres tensionnels.

Cette forte association n'est plus retrouvée pour les chiffres tensionnels en-dessous de 115/75 mm Hg (32).

Ce qui rend difficile la détermination d'un seuil précis définissant l'HTA. En conséquence, la définition de l'HTA, indispensable pour la pratique médicale, ne peut être qu'arbitraire.

I.2.1. Définition et classification de l'hypertension artérielle

La nécessité d'avoir un seuil d'intervention et de classer les individus, avec l'arrivée des antihypertenseurs et le développement des essais thérapeutiques, a poussé l'OMS à créer un seuil de définition et des classes de PA corrélées à la hausse de la morbi-mortalité. C'est ainsi, que de façon pragmatique, l'OMS recommandait dès 1959, date du premier rapport sur l'HTA qui ne sera mis à jour que 20 ans plus tard en 1979, de considérer les sujets ayant une PA inférieure à 140/90 mm Hg comme normo-tendus et ceux ayant une PA supérieure à 160/95 mm Hg comme hyper- tendus. Entre ces deux valeurs, 140/90 mm Hg et 160/95 mm Hg, l'HTA est déclarée « limite » (33).

Depuis, cette définition a été régulièrement révisée et revue à la baisse. Cette évolution s'est calquée sur les démonstrations successives des bénéfices cliniques du traitement testé peu à peu chez des personnes dont les chiffres de PA étaient de moins en moins élevés.

En définitive, les experts des sociétés savantes de cardiologie et d'hypertension artérielle (ESH/ESC 2003, JNC7 2003, HAS 2005) ont décidé de fixer de façon consensuelle le seuil d'HTA pour une PA systolique ≥ 140 mm Hg et/ ou une PA diastolique ≥ 90 mm Hg, mesurée au cabinet médical et confirmée au minimum par 2 mesures au cours de 3 consultations (34-35-36-37). Cette définition, toujours d'actualité, a été maintenue par la SFHTA 2013 et JNC8 2014 (38-39).

La classification de l'hypertension artérielle dans les recommandations 2003 ESH/ESC est inspirée de la classification de l'OMS 1999 (40). Ce sont les recommandations Américaines du Joint National Committee (JNC7) 2003 qui, les premières, ont introduit la notion de « *préhypertension* », suite aux études de Framingham (34-41-42), en regroupant les catégories de pression artérielle normale et normale haute en une seule entité, mais ce concept ne fait pas l'unanimité.

Tableau 1: Définition et classification des niveaux de pression artérielle (mm Hg)
JNC7 2003 (36)

Catégorie	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
Normale	< 120	et	< 80
Pré-hypertension	120-139	et/ou	80- 89
HTA grade1	140- 160	et/ou	90- 99
HTA grade2	≥ 160	et/ou	≥ 100

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique

La société européenne d'HTA distingue actuellement, et depuis 2007, sept stades précisés dans le tableau 2. L'HTA systolique doit être hiérarchisée (grade 1, 2, 3) suivant les mêmes valeurs de PAS que celles utilisées pour l'hypertension systolo-diastolique (43).

Tableau 2 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle ESH/ESC
2007(43)

Catégorie	PAS (mm Hg)		PAD(mm Hg)
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80- 84
Normale Haute	130- 139	et/ou	85- 89
HTA grade1	140- 159	et/ou	90- 99
HTA grade2	160- 179	et/ou	100- 109
HTA grade3	≥ 180	et/ou	≥110
HTA systolique	≥ 140	et	< 90

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; mm-Hg : millimètre de mercure.
*L'HTA systolique doit être classée (1, 2, 3) selon la PAS dans la fourchette indiquée, pourvu que la PAD soit <90 mm Hg.

L'HTA est classée en fonction de valeurs seuils, en tenant compte du risque cardiovasculaire. En outre, la PAS et la PAD conditionnent toutes les deux le risque. Lorsque la PAS et la PAD d'un patient se situent dans des catégories différentes, c'est la catégorie la plus élevée qui doit conditionner la quantification du risque cardiovasculaire global, la décision d'un traitement et l'estimation de son efficacité. Cependant, l'association à une valeur basse de PAD doit être considérée comme un élément de majoration du risque (43).

Par ailleurs, et depuis l'introduction de la mesure en ambulatoire et de l'auto-mesure par les recommandations HAS (2005), ESH (2007) dans la prise en charge de l'hypertendu, des seuils d'intervention en fonction de la méthode de mesure ont été définis ; illustrés dans le tableau 3. (43)

Tableau 3 : Seuils de pression artérielle pour la définition de l'HTA avec les différentes mesures ESH 2007 (43)

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Consultation	140	90
Ambulatoire		
24 heures	125-130	80
Jour	130-135	85
Nuit	120	70
Auto-mesure	130-135	85

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique

L'ensemble des recommandations soulignent l'intérêt de garder un seuil d'hypertension artérielle flexible, basé sur le niveau et le profil du risque cardiovasculaire global.

I.2.2. HTA facteur de risque cardiovasculaire

I.2.2.1. Concept de facteur de risque

Un facteur de risque est défini comme une caractéristique du patient, de nature physiologique, pathologique ou encore une habitude de vie tels que l'âge, l'HTA, le tabagisme, associés à une augmentation de l'incidence de la maladie, avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque qui n'a pas de responsabilité causale directe dans la survenue de la maladie. Identifié par un ensemble d'études épidémiologiques concernant des populations différentes dans l'espace et le temps, un facteur de risque doit avoir une association statistiquement forte avec une pathologie donnée, et doit être indépendant des autres facteurs de risque lors d'une analyse multi-variée. D'autre part, la notion de causalité implique que le facteur de risque précède la maladie, et de plus, la correction du facteur doit permettre de réduire l'incidence de la maladie (notion de réversibilité) (44-45).

I.2.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la survenue d'événement cardio-vasculaire.

Le nombre des FRCV identifiés dans la littérature croît d'année en année, ainsi, plus de 300 FRCV ont été répertoriés. On distingue des FRCV non modifiables ou constitutionnels (hérédité, âge, sexe) dont le déterminisme est génétique, des facteurs de risque modifiables liés à des habitudes de vie (facteurs comportementaux) ou à l'environnement (climat, pollution) et des FRCV probables émergents (homocysteine, CRP, inflammation...) (34-35).

I.2.2.3. Notion de risque cardio-vasculaire

Le risque cardio-vasculaire d'un patient est la probabilité, pour ce dernier, de présenter un événement cardio-vasculaire. Ce risque peut être absolu ou relatif. Ainsi, le risque cardio-vasculaire global ou absolu (RCVG, RCVA) est la probabilité pour un patient ayant un ou plusieurs facteurs de risque donnés de présenter un événement cardio-vasculaire sur une certaine période de temps.

Alors que le risque relatif (RR) est la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire chez un patient présentant un ou plusieurs facteurs de risque, rapporté à la probabilité de survenue du même événement en l'absence de ces facteurs de risque.

I.2.2.4. Méthodes d'estimation du risque cardiovasculaire

L'estimation du RCV global s'inscrit dans une volonté d'améliorer la prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires de la population, grâce à une approche multidisciplinaire et à des mesures thérapeutiques adaptées.

L'estimation du risque vasculaire du sujet consiste à recenser les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés qui ont un caractère multiplicatif, chacun étant considéré comme binaire (présent ou absent) et ayant une insuffisance considérée identique. Une simple addition du nombre de facteurs de risque, présents chez l'individu, apparaît suffisamment adaptée à la pratique quotidienne. Le risque cardiovasculaire peut être exprimé en catégories de risque : faible/modéré/élevé. Cependant, la méthode de sommation manque de précision, n'intègre pas la totalité des informations, et comporte une grande variabilité inter et intra-observateurs. Pour cela d'autres méthodes d'évaluation ont été développées. Ainsi, l'estimation du risque peut être quantitative, exprimée en probabilité de présenter un événement cardio-vasculaire dans les 5 à 10 ans à venir (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral), en employant des équations ou des scores multifactoriels qui intègrent l'ensemble des facteurs de risque et prennent en compte la valeur effective de chacun de ces facteurs (pression artérielle, cholestérolémie, etc.).

L'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) (46) a évalué les différentes stratégies et a réalisé une synthèse des informations disponibles dont les conclusions ont été diffusées à l'ensemble des partenaires de santé. Son rôle consiste à apporter une aide à la décision, qu'elle soit individuelle ou collective. Cette revue de la littérature a permis d'identifier 41 modèles de risque (23 issus de l'étude Nord-américaine de Framingham, les autres d'études européennes ou australiennes). La comparaison entre ces modèles est difficile du fait de la grande variabilité des populations. En pratique médicale, la méthode d'estimation du RCV basée sur la sommation des facteurs de risque tel que le modèle Framingham est largement utilisée en clinique en raison de sa simplicité (47-48), alors que la seconde tel que le modèle

score basée sur des équations ou des scores multifactoriels est réservée aux études et enquêtes épidémiologiques en raison de sa précision(49).

I.2.2.5. Risque cardio-vasculaire du patient hypertendu

De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu et que ce risque apparaît à partir de 115 mm Hg de PAS et 75 de PAD. Ainsi, chez un sujet âgé de 40 à 70 ans, chaque augmentation de 20 mm Hg de la PA systolique ou de 10 mm Hg de la PA diastolique double le risque de maladie cardiovasculaire. Cette relation est constante et indépendante des autres facteurs de risque (32- 50).

L'appréciation du risque cardiovasculaire d'un hypertendu sur la base de ses seuls chiffres tensionnels reste très restrictive. Cette approche mono-factorielle est inadéquate, car le risque cardiovasculaire d'un sujet hypertendu dépend non seulement des chiffres tensionnels mais aussi de la présence ou non d'autres facteurs de risque (tabac, hypercholestérolémie, diabète, etc.). Il a été clairement montré que l'association d'autres facteurs de risque augmentait le risque cardiovasculaire, souvent de façon exponentielle. L'évaluation du risque « global » du patient hypertendu doit donc prendre en compte l'ensemble des facteurs de risque auxquels il est exposé (approche multifactorielle) (38-39-43).

Les nouvelles recommandations, notamment de la SFHTA 2013 et du JNC8 2014, considèrent l'HTA comme facteur de risque complexe, et ne fixent pas les chiffres de PA comme seule variable principale. Elles intègrent également, le risque cardiovasculaire global de l'individu en associant la présence ou non d'autres facteurs de risque et/ou de l'atteinte des organes cibles. A des niveaux tensionnels plus bas, la présence d'autres facteurs de risque ou atteinte des organes cibles, font augmenter le risque cardiovasculaire, comme le montre la figure 9.

Pression artérielle (mm Hg)					
Autres FDR Aoc	Normale PAS 120-129 PAD 80-84	Normale haute PAS 130-139 PAD 85-89	HTA grade1 PAS 140-159 PAD 90-99	HTA grade2 PAS 160- 179 PAD 100-109	HTA grade3 PAS≥ 180 PAD≥ 110
PAS Autres FDR	Risque standard	Risque standard	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré
1 à 2 FDR	Risque peu majoré	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque modérément majoré	Risque très fortement majoré
3 FDR ou + Aoc, SM ou Diabète	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque très fortement majoré
Maladies CV établies	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré

Stratification du risque cardiovasculaire en quatre catégories, les risques faible, modéré, élevé et très élevé, se réfèrent au risque à 10 ans de survenue d'un événement cardiovasculaire fatal ou non. Le terme « majoré » indique que, dans chacune de ces catégories, le risque est plus élevé que la moyenne. FdR : facteur de risque, AOC, atteinte des organes cibles, SM : syndrome métabolique. La ligne pointillée indique comment la définition de l'HTA doit être modulée, en fonction du risque cardiovasculaire global.

Figure 1 : Stratification du risque cardiovasculaire : 2007 ESH Guidelines for the management of hypertension. Mancia. G et al, Hypertens, 2007 ; 25 :1105-1187. (43)

I.2.3. Méthodes de mesure de la pression artérielle

L'évaluation du risque tensionnel est déterminée par le niveau tensionnel, établi par la mesure de la pression artérielle. Cette dernière constitue un paramètre hémodynamique variable. Pour limiter cette variabilité tensionnelle, de nombreuses sociétés savantes ont essayé de standardiser les méthodes, les conditions et les techniques de sa mesure. Parmi les méthodes les plus employées, et celles qui présentent un intérêt clinique pour l'évaluation du risque tensionnel, on distingue essentiellement la mesure clinique au cabinet médical, l'auto-mesure à domicile et la mesure ambulatoire pendant 24 heures (51-52).

I.2.3.1. Mesure de la pression artérielle au cabinet médical

La méthode auscultatoire, la plus utilisée, est réalisée à l'aide d'un stéthoscope et d'un sphygmomanomètre anéroïde. La PA peut être mesurée également par des appareils électroniques validés, contrôlés périodiquement et de plus en plus utilisés en clinique. Selon les recommandations de l'OMS, la mesure de la PA doit être répétée au cours d'une même consultation et au moins à deux visites différentes. Elle est réalisée aux deux bras, en position assise ou debout, avec des précautions en relation avec le patient, le médecin et les appareils définis dans les protocoles internationaux (52- 53).

La mesure au cabinet médical reste la méthode de référence de l'évaluation de la PA et la gestion de l'HTA. Néanmoins, les informations qu'elle apporte demandent à être complétées par d'autres méthodes car la mesure casuelle rencontre de nombreuses limites. En effet, la grande variabilité de la PA soulève le problème de la validité de sa mesure occasionnelle pour définir le niveau tensionnel d'un patient. Elle ne permet pas la détection d'un événement intermittent de courte durée et la reproductibilité des mesures est inférieure à celle d'autres méthodes telles que l'auto-mesure ou la mesure ambulatoire. De plus, la mesure occasionnelle de la PA s'accompagne, dans certains cas, d'un « effet placebo » et d'une réaction d'alarme ou effet « blouse blanche » qui conduit, chez certains sujets, à une surestimation du niveau tensionnel. A l'inverse, une HTA peut être masquée avec des chiffres normaux en consultation et élevés à domicile. Pour cela, l'ensemble des experts de l'HTA préconisent de compléter la mesure clinique de la PA par une auto-mesure tensionnelle ou une MAPA (54-34).

I.2.3.2. Auto-mesure de la pression artérielle

La Société française d'hypertension artérielle définit l'auto-mesure comme étant : la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire.

La première étude scientifique sur l'automesure tensionnelle (AMT) fut publiée en 1940 par David Ayman et Archie Goldshine, qui ont comparé 40000 automesure tensionnelles à domicile à 2800 mesures hospitalières (55). Elle n'a été proposée en pratique qu'en 2000 par Sokolow et Hinman, au cours de la première conférence de consensus international sur l'AMT. Après le développement d'appareils automatiques de mesure et la publication de nombreuses études basées sur l'AMT (56-57).

Ces études ont montré que la mesure ambulatoire de la PA est mieux corrélée aux complications de l'HTA que la mesure conventionnelle en milieu hospitalier (58)

L'ensemble des consensus et des recommandations internationaux publiés depuis 2000 à ce jour sur la prise en charge de l'HTA, s'accordent sur l'intérêt clinique et pronostic de l'auto-mesure comme de la mesure en ambulatoire de la pression artérielle qui ont pris une place majeure dans la gestion du patient hypertendu (59-60-61- 62- 36-43-38). Les valeurs obtenues doivent être comparées aux valeurs de normalité ou aux valeurs de référence recommandées qui sont de 135/85 mm Hg (52). L'AMT est recommandée avant le début d'un traitement antihypertenseur en cas d'HTA légère à modérée de consultation pour la confirmation d'HTA permanente. Cette technique permet principalement la distinction entre HTA « blouse blanche » et HTA permanente, et la mise en évidence d'une HTA masquée (63-64). L'AMT permet de mieux évaluer la sévérité de l'HTA, de mieux prédire le risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire, d'AVC et de mortalité globale (58). Elle peut également être pratiquée à tout moment de la prise en charge pour mieux gérer une HTA résistante et pour permettre l'évaluation du traitement et son adaptation en mesurant la PA sur plusieurs périodes et plusieurs jours.

Cette technique favorise l'implication du patient dans la prise en charge de son HTA et améliore ainsi l'observance du traitement et assure un meilleur contrôle.

Cependant, c'est une méthode qui connaît quelques limites puisqu'elle ne permet pas d'obtenir des mesures nocturnes ou en période d'activité professionnelle et qui, compte tenu du petit nombre de mesures réalisées, ne permet pas d'analyser la variabilité circadienne de la PA. Elle ne doit pas être prescrite chez certains patients anxieux (36). Enfin, son utilisation nécessite une formation et un respect strict des règles de mesure, avec des appareils validés. De très nombreux appareils sont commercialisés actuellement. Seuls certains appareils à mesure brachiale ont fait l'objet d'une validation rigoureuse et sont ainsi conseillés en première intention (60).

Cependant, l'auto-mesure tensionnelle ne doit pas se substituer au médecin, ni conduire à une automédication.

I.2.3.3. Mesure ambulatoire de la pression artérielle

La MAPA est définie comme la mesure intermittente de la PA, pendant 24 heures ou plus, chez des sujets en ambulatoire dans le cadre de leurs activités habituelles. Cette technique, qui date des années 1960, a permis de mieux comprendre la physiologie de la PA et apporte des données intéressantes dans les domaines physiopathologique, diagnostique et thérapeutique de l'HTA. Elle est recommandée, dans la prise en charge de l'hypertendu, par l'ensemble des experts internationaux (59-65- 66).

En raison de la baisse nocturne de la PA, les valeurs de la MAPA sont généralement inférieures à celles obtenues au cabinet médical. Les valeurs seuils pour le diagnostic de l'HTA en ambulatoire, définies par les recommandations internationales sont : $\geq 135/85$ mm Hg pour la période du jour, $\geq 120/70$ mm Hg pour la période de nuit, et $\geq 130/80$ mm Hg pour l'ensemble des 24 heures. Nices (67), JNC7 (36), ESC/ESH 2003, 2007, 2013 (35-43-68).

La MAPA a permis de décrire le cycle nyctéméral de la PA avec 2 pics (matin et après midi) et un nadir aux alentours de minuit. La baisse de la PA au cours du sommeil varie de 15 à 20 %, par rapport à la moyenne en période d'éveil. En plus de cet intérêt physiologique, cette méthode constitue une aide clinique en cas de suspicion d'HTA "blouse blanche", de résistance au traitement, d'HTA limite, d'HTA masquée, d'HTA gravidique, de symptôme d'hypotension chez un sujet traité, d'hypertension épisodique et de dysfonction neurovégétative (69-70).

Aussi, de nombreux auteurs ont rapporté la supériorité de la MAPA sur la mesure occasionnelle pour la prédiction de survenue de complications cardiovasculaire et pour l'atteintes des organes cibles et ce, aussi bien pour les pressions artérielles systolique et diastolique que pour la pression pulsée (71).

A ce jour, toutes les études prospectives de morbidité et de mortalité cardiovasculaires définissent, par la méthode clinique conventionnelle, le niveau tensionnel des populations étudiées. Les recommandations internationales n'ont fait que confirmer cet état de fait. Cependant, ces dernières conseillent dans certaines situations bien définies, l'utilisation de l'automesure tensionnelle ou de la MAPA.

Pour l'heure, il reste à mieux gérer nos connaissances, à procéder aux mesures avec rigueur et à les interpréter en connaissant les limites de chacune des méthodes utilisées.

I.2.3.4. Pression artérielle centrale

La pression centrale s'inscrit dans une démarche de mesure de pression artérielle qui aide à mieux préciser le niveau tensionnel réel d'un individu, dont le principe est de considérer la PA au plus près des organes cibles qui font le pronostic. Contrairement à la PA périphérique caractérisée par la variation des valeurs de la PA systolique et diastolique le long de l'arbre artériel et ne renseigne pas sur le régime de pression du sang qui irrigue les territoires nobles, comme le cœur, le cerveau et les reins.

La pression centrale est donc la pression artérielle qui règne au niveau de l'aorte ascendante et horizontale à partir de laquelle naissent les artères coronaires et les artères carotides. Cette définition peut être étendue à l'aorte juxta-rénale, d'où naissent les artères rénales qui irriguent les reins, autre organe cible de l'HTA (72).

La pression centrale se caractérise par une systolique plus basse qu'au niveau périphérique alors que la diastolique est sensiblement la même.

Ce gradient de pression artérielle systolique entre l'aorte initiale et les artères fémorales, le long de l'arbre artériel du centre vers la périphérie, correspond à un phénomène d'amplification en rapport avec la superposition variable d'une onde de pression réfléchie à l'onde incidente. Cette dernière est générée à chaque systole au niveau de l'arbre artériel et se propage à une vitesse qui est la vitesse de l'onde de pouls (VOP). La vitesse de propagation de cette onde de pouls (VOP) dépend des degrés de compliance de la paroi artérielle. Donc, la VOP est inversement proportionnelle à la distensibilité de la paroi (73-74).

La VOP peut être mesurée facilement en clinique et constitue un facteur de stratification du risque chez les hypertendus, mis en avant dans les dernières recommandations des sociétés européennes de cardiologie et d'hypertension artérielle (43). Elle est un témoin direct de la rigidité du segment artériel traversé. (75-46-76-77) (fig 2).

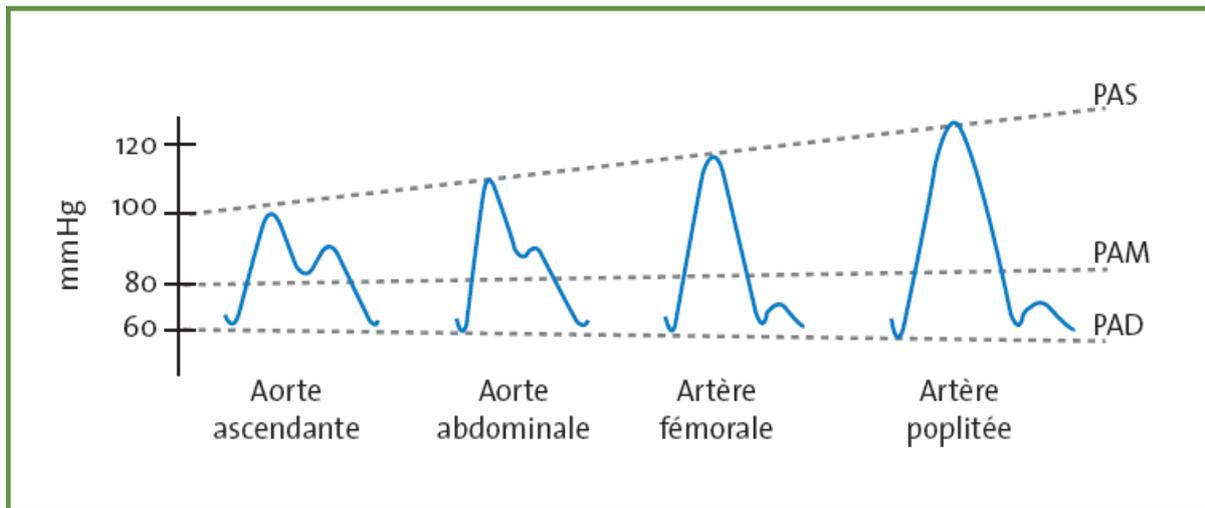


Figure 2 : Le phénomène d'amplification de la pression artérielle d'après (80) (PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne)

L'amplification de la pression artérielle est donc inversement proportionnelle à la vitesse de l'onde de pouls. La VOP est mesurée en pratique clinique par des appareils validés. C'est une technique non invasive, simple et reproductible. Malheureusement le prix des appareils reste encore très élevé (78-79).

La PA centrale était, jusqu'à un passé récent, mesurable uniquement par méthode invasive, lors d'un cathétérisme cardiaque, ce qui limitait son utilisation.

L'arrivée de méthodes non invasives grâce à la tonométrie d'aplanation, en plaçant un capteur en regard de l'artère fémorale, radiale ou carotide a entraîné un regain d'intérêt actuel pour ce concept (81-82).

Ces méthodes de mesure ont permis la réalisation d'essais thérapeutiques qui ont montré que les traitements antihypertenseurs affectaient différemment, la pression artérielle centrale et périphérique. Même si deux médicaments anti hypertenseurs de classes différentes peuvent baisser la PA périphérique (humérale), l'un d'entre eux baisse aussi la PA centrale, alors que l'autre ne le pouvait pas. C'est ce qui a été démontré par l'étude CAFE (83) ancillaire de l'étude ASCOTT (84) et confirmé par d'autres études (85-86-87-88). En outre, la baisse de la PA centrale pourrait augmenter sensiblement le bénéfice en termes de morbi-mortalité et en termes de prévention cardio-vasculaire. En effet, de nombreuses études ont montré que la pression artérielle centrale par rapport à la pression brachiale est significativement liée aux événements cardiovasculaires (82-89-90-91).

La mesure de la PAC pourrait avantageusement compléter la mesure de la PA conventionnelle en clinique puisque plusieurs études ont démontré la supériorité de la pression artérielle centrale sur la pression périphérique dans l'évaluation de l'hypertension artérielle comme facteur de risque cardiovasculaire (90). En raison du coût très élevé des tonomètres d'aplanation, de l'absence de données épidémiologiques plus probantes, et de l'absence de seuils diagnostiques ou thérapeutiques (seuils d'intervention) bien définis, la mesure de cette pression centrale, à titre diagnostique et pronostique, ne peut être généralisée, pour le moment en santé publique. L'inclusion de la mesure de PA centrale dans les essais thérapeutiques, doit quand même être encouragée.

I.3. Conséquences de l'HTA et atteinte des organes cibles

La relation entre pression artérielle et mortalité cardiovasculaire a été l'objet de nombreuses études épidémiologiques qui ont bien mis en évidence les risques liés à l'hypertension (32-92-93-94). L'HTA est la première cause de morbi-mortalité cardiovasculaire dans le monde, confirmé par des données récentes de l'OMS (1-3- 95-96-97).

Lewington et al. dans une vaste méta-analyse, qui a intéressé 958 074 personnes sans antécédents cardiovasculaires (70% européens, 20 % nord-américains ou australiens, et 10% japonais ou chinois), réalisée à partir des données de 61 études prospectives centrées sur la pression artérielle et la mortalité, a montré qu'à tout âge et pour tout niveau de pression artérielle, le risque de mortalité associé à un accident vasculaire cérébral ou à un infarctus du myocarde est directement lié au niveau de pression, sans valeur seuil évidente. Ces résultats militent en faveur des mesures préventives qui visent à diminuer le niveau de pression artérielle pour lutter contre les risques cardiovasculaires (32).

Méconnue ou mal soignée, l'hypertension artérielle peut causer de graves dommages dans tout le réseau artériel et notamment les artères du cerveau, du cœur et des reins, devenant ainsi une source de complications graves (comme l'accident vasculaire cérébral (AVC), les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale). Ces complications aboutissent dans bien des cas à des décès ou à des invalidités précoces (98--99-100).

Sur le plan cérébral, l'HTA est considérée comme le plus puissant des facteurs de risque d'AVC, quel qu'en soit le type, ischémique ou hémorragique (101-102-103). On considère que la moitié ou les trois quart des AVC touchent les sujets hypertendus. En effet, depuis les premières publications de l'enquête de Framingham (104) et les travaux de Mac Mahon (105) publiés en 1990 dans le Lancet, on sait que le risque de mortalité par AVC augmente avec le niveau de PAS ou PAD. De son côté, Collins et al. a montré dans sa méta-analyse qu'une réduction de 10-12 mm Hg de PAS et 5-6 mm Hg de PAD était associée à une diminution de 38% de survenue d'AVC (106). Par ailleurs, un lien entre l'hypertension artérielle et l'apparition d'un déclin cognitif ou d'une démence a été démontré (107-108-109). L'HTA étant, avec l'âge, le facteur de risque principal des démences vasculaires, surtout lorsque ces hypertendus ne sont pas traités (110-111-112-113).

Sur le plan cardiaque, les complications de l'HTA peuvent se manifester par une hypertrophie ventriculaire gauche, une ischémie, une insuffisance cardiaque et une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Même si le développement d'une Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est connu pour être une conséquence fréquente de l'HTA, néanmoins des études de cohorte ont montré que l'HVG est un facteur indépendant de mort subite d'origine cardiaque, d'infarctus du myocarde, et d'autres complications cardio-vasculaires morbides ou fatales (114-115).

Par ailleurs, de nombreux travaux épidémiologiques observationnels ont mis en évidence une relation étroite entre le niveau de la pression artérielle, la survenue et la progression de la maladie coronaire. Ce risque étant multiplié par 2,5. En outre, l'hypertendu coronarien est un patient à très haut risque d'évènements cardiovasculaires incluant l'infarctus et la mort subite (116-117-118).

L'insuffisance cardiaque, conséquence à la fois du niveau de pression artérielle et de l'athérosclérose coronaire, demeure un événement très fréquent augmentant avec l'âge (119-120). Le risque relatif de l'insuffisance cardiaque chez l'hypertendu est multiplié par 5 (121-122). En outre, l'HTA induit un remodelage atrial avec modifications structurales et fonctionnelles cardiaques favorisant la survenue de la Fibrillation auriculaire (123-124).

Sur le plan rénal, la néphrosclérose hypertensive compte parmi les causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale chronique.

L'essai MRFIT (125-126) a apporté la preuve la plus formelle et la plus directe d'une relation entre pression artérielle et néphropathie terminale. L'évaluation de la fonction rénale du patient hypertendu est impérative durant tout le suivi, et notamment lorsque des traitements par diurétiques ou IEC sont instaurés, ou en cas de pathologie associée, à risque pour le rein, notamment le diabète (127-128-129-130).

Sur le plan vasculaire, l'HTA peut provoquer une athérosclérose, avec différents degrés de sévérité, un épaississement intima-média exagéré ou une artériopathie sténosante oblitérante ou anévrysmale plus ou moins diffuse, pouvant toucher tous les territoires, dont les réseaux qui alimentent les organes cibles provoquent une artériosclérose avec augmentation de la rigidité artérielle, sans plaques obstructives.

Cette baisse de la compliance artérielle comme on le voit, surtout chez les diabétiques et les insuffisants rénaux chroniques, participe à la physiopathologie de l'HTA systolique, développé précédemment dans le chapitre concernant la pression centrale. Athérosclérose et artériosclérose sont souvent associées, potentialisant leurs effets délétères et augmentant d'autant le risque cardiovasculaire (68-131-132).

Ces différentes complications sont rarement immédiates, la gravité de l'HTA est liée à ses conséquences à long terme sur les différents organes. Le contrôle des chiffres tensionnels permet de diminuer l'incidence des maladies cardio-vasculaires. Une méta-analyse publiée en 2001 par Steassen et al, et mise à jour en 2005, a montré une réduction significative du risque de mortalité cardio-vasculaire et d'autres événements, associés en conséquence de la baisse des chiffres de pression artérielle (133-134-135).

I.4. Cout de l'hypertension artérielle

L'incidence croissante des maladies, non transmissibles, et notamment de l'hypertension artérielle, qui touchent principalement les populations à revenu faible ou intermédiaire, entraînera une augmentation des dépenses de soins et un coût de plus en plus lourd si des efforts de santé publique visant à prévenir ces pathologies ne sont pas intensifiés (96-136-137-138).

Les décès prématurés, les incapacités, les bouleversements personnels et familiaux, la perte de revenus et les dépenses de santé liés à l'hypertension représentent un lourd fardeau pour les familles, les communautés et les finances publiques, particulièrement dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires où les dépenses de santé actuelles consacrées aux maladies cardio-vasculaires représentent à elles seules 20 % des dépenses totales de santé (139). En effet, le coût est double si l'on inclut les coûts directs liés au traitement et à la prise en charge des maladies elles-mêmes, de leurs conséquences en termes d'handicap, mais aussi leur coût indirect par le biais de leur impact sur la productivité et la contribution humaine à l'économie, lié à l'absentéisme. En effet, l'âge de la majorité des hypertendus se situe entre 40 et 60 ans, représentant ainsi la tranche d'âge la plus active (140-141). Au cours de la période 2011-2015, la perte de production cumulée liée aux maladies non transmissibles dans ces pays selon ces projections, atteindra 7280 milliards US\$ (142-143-144-145)

Le coût humain et financier de l'hypertension à l'échelle mondiale se révèle particulièrement inquiétant. Tabac, diabète et surcharge pondérale viennent par ailleurs aggraver les conséquences néfastes de l'hypertension sur la santé.

Selon la CDC-Centers for Disease Control and Prevention (146), le poids financier de l'hypertension en 2001 aux États-Unis par exemple s'est élevé à 76,6 milliards de dollars lorsqu'on considère à la fois les coûts directs (médicaments et soins) et indirects (invalidités, arrêts de travail et perte de productivité) de la maladie. Une enquête réalisée par la caisse d'assurance en France en 2006 rapporte que la prise en charge des hypertendus a coûté 2,3 Milliard d'Euros, rien que pour les médicaments antihypertenseurs. Ce coût double si on tient compte des autres traitements nécessaires pour réduire les autres facteurs de risque (147).

Une étude réalisée récemment au Maroc (2010) par Chraïbi et al. inspirée d'un travail canadien, a montré, qu'en 2007, 21 millions de consultations médicales, au Canada, concernaient l'hypertension. Il ressort que le coût direct de l'hypertension au Canada représenterait environ 2,3 milliards de dollars par an. L'auteur conclut au fait que le coût de la prise en charge de l'HTA au Maroc est similaire à ceux des pays développés, mais avec des ressources moindres (148)

Peu de données sur le coût réel de la prise en charge de l'hypertension artérielle et de son impact sur l'économie des pays en voie de développement sont disponibles, La transposabilité directe des conclusions d'études médico-économiques réalisées dans

un contexte étranger est rarement possible, dans la mesure où de nombreux éléments susceptibles d'influer sur les résultats peuvent être différents entre deux systèmes de soins différents : coûts de prise en charge, pratiques cliniques, épidémiologie (149).

En l'absence de prise en charge appropriée, notamment dans les pays les plus démunis, le nombre de décès liés aux maladies cardiovasculaires devrait poursuivre son ascension pour atteindre les 25 millions en 2030(1). Ce facteur de risque évitable constitue également un fardeau extrêmement coûteux pour chaque pays.

II. Epidémiologie et contexte actuel de l'HTA

L'hypertension artérielle (HTA) représente un problème de santé publique, à l'échelle mondiale, en raison de sa fréquence et de ses complications principalement cardiaques cérébro-vasculaires et rénales. Plus d'un quart (26,4%) de la population mondiale est hypertendu et cette proportion devrait atteindre 29,2% soit 1,5 milliard d'hypertendus en 2025 (1-2-147). A cause du retard diagnostique et des complications viscérales, cette affection est la première cause de décès précoces dans le monde, elle est responsable de 13% des décès annuels (1-3-95).

II.1. Répartition disparate de la prévalence de l'HTA dans le monde

Kearney et al dans une revue systématique de 173 études provenant de 39 pays (2-5) sur la prévalence de l'HTA dans le monde, a souligné que la prévalence de l'HTA varie considérablement d'un pays à un autre et d'une région à une autre. Il a bien montré la distribution disparate et la répartition inégale de la prévalence de l'HTA entre les différentes régions du monde, avec des taux extrêmes allant de (3,4 % chez les hommes et 6,8% chez les femmes) en zone rurale en Inde à (68,9 % chez les hommes et 72,5 % chez les femmes) en Pologne (5). Cette répartition inégale de la prévalence de l'HTA a été également observée entre les pays développés et les pays en développement. Dans les pays développés la prévalence de l'HTA variait entre 20 et 50% (5).

Selon les données de la National health and nutrition Examination Survey (NHANES III) 1999-2000, dans la population adulte des Etats-unis, 27,1% des hommes et 30,1% des femmes étaient hypertendus.

Cette prévalence était plus importante chez les femmes noires que chez les hommes noirs (35,8 et 30,5 %) respectivement, et chez les femmes blanches que chez les hommes blancs (30,2 et 27,7 %) respectivement (150-151).

Les études Canadiennes de Heart Health Survey rapportent une prévalence similaire à celle du NHANES III et estime à 4,1 millions de canadiens adultes âgés de 18-74 ans soit 27% d'hypertendus (152).

Une analyse comparative de la prévalence de l'HTA dans 6 pays Européens, les états unis et le Canada dans une population âgée de 35-64 ans, montre une élévation de 60% de prévalence en Europe comparée aux Etats-Unis et au Canada. Soit une prévalence moyenne de 44,2% enregistrée en Europe, beaucoup plus élevée que celle observée en Amérique du nord (153).

Souvent une prévalence moyenne globale cache de grandes différences et inégalités entre les différentes régions du même continent ou du même pays. C'est ainsi que des disparités considérables de prévalence sont observées dans les pays de l'Europe même. L'Espagne rapporte une prévalence de 49,4% en zone rurale et 43,2% en zone urbaine avec 6 millions d'hypertendus âgés entre 35-64 ans (154), l'Allemagne 55%, d'hypertendus (155), la Finlande 49% (156), l'Angleterre 42%(157), la suède et l'Italie 38% (158-159). La plus forte prévalence a été retrouvée en Pologne, avec 70,7% d'hypertendus rapportée par les auteurs dans le cadre du projet Pol-Monica (160).

Des études, en Amérique latine, estiment qu'un tiers de la population est hypertendu. Cuba rapporte une prévalence plus élevée dans la population noire 46 vs. 43%, mais la différence entre les deux populations est moins importante que celle observée aux Etats-Unis soit 38,8% vs 27,2% (161-162).

The International Collaborative Study of Cardiovascular Disease en Asia (Inter ASIA) rapporte l'émergence des maladies cardiovasculaire et une progression rapide des prévalences de l'HTA dans cette région en transition épidémiologique (163-164-165). Les prévalences atteignent les taux rapportés par les pays développés et parfois les dépassent largement (166-167). La prévalence dans cette population est variable. Selon les études, en Chine la prévalence varie entre 26% et 41% (168-169-170), 33% en Malaisie (171), 22% en Thaïlande (172) et en Inde entre 20% et 30% (173-174-175).

L'HTA, longtemps considérée comme une pathologie des sociétés riches et industrialisées, voit son incidence et sa prévalence augmenter dans les pays en développement (2-149). Ces pays, traditionnellement touchés par des problèmes de malnutrition et de maladies infectieuses, se trouvent ainsi confrontés à un double fardeau sanitaire. On assiste à une flambée des maladies non transmissibles dans ces régions, associée à l'urbanisation rapide, l'adoption d'habitudes de vie néfastes pour la santé et au vieillissement de la population (2-176-177-178).

Trois quart de la population hypertendue vivent dans les pays en développement aux ressources financières et sanitaires limitées (2-179).

L'étude STEPS de l'OMS, réalisée entre 2003 et 2009 dans vingt pays Africains (179), ainsi qu'une méta-analyse récente, réalisée en 2014 par Adelay et al (180), ont rapporté des prévalences élevées d'HTA dans la plus part des pays d'Afrique, en particulier chez les hommes, avec des degrés de différence selon les régions. La prévalence passe de 19,3% en Érythrée et de 39,6% aux Seychelles (181-182).

En Afrique Sub-saharienne (ASS), l'HTA est le premier facteur de morbi-mortalité cardiovasculaire. Elle représente 47% des maladies cardio-vasculaires (183-184)

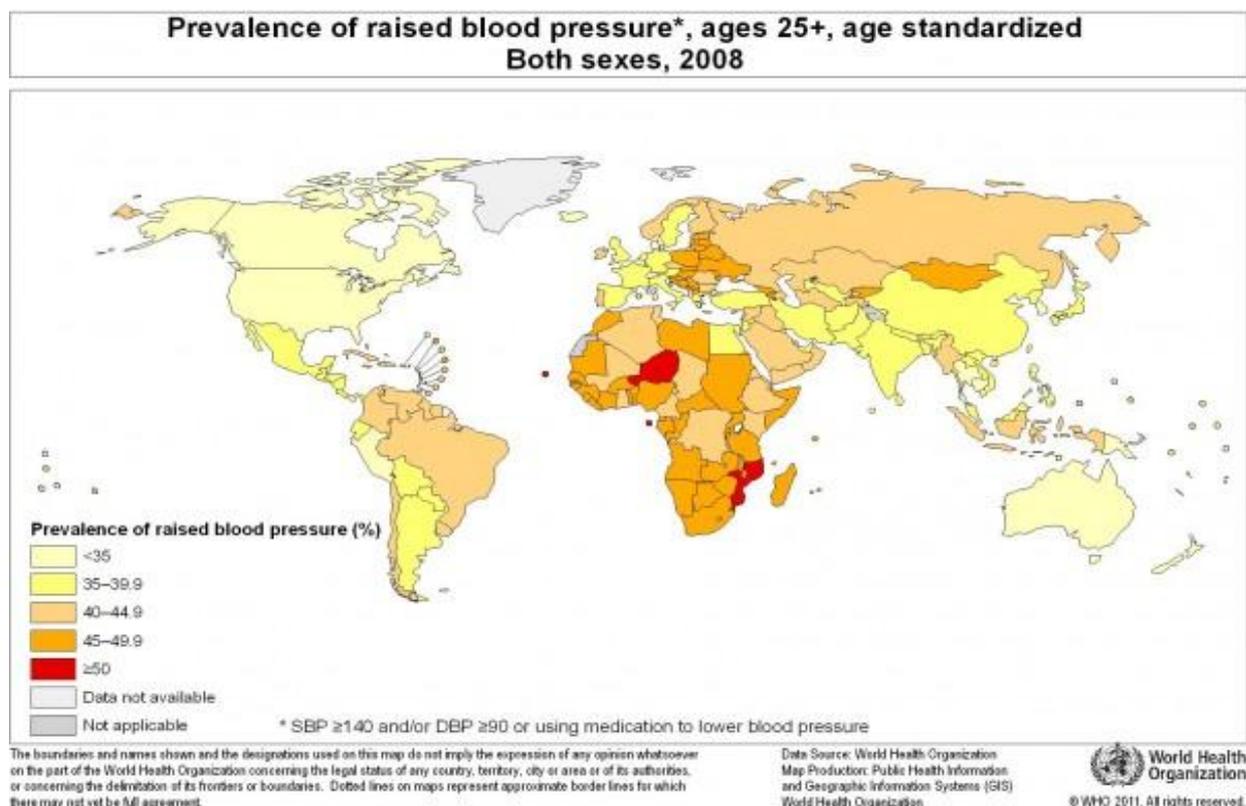
De nombreuses études réalisées dans différentes régions de l'ASS ont révélé des taux de prévalence variables selon le pays et selon l'environnement. C'est ainsi, que Marleen et al, en 2012, rapporte une prévalence d'HTA de 19,3% dans la population rurale de Nigeria, de 21,4% dans la communauté rurale de Kenya, de 23,7%, dans la population urbaine de Tanzanie, de 38% dans la population de Namibie. Soulignons que cette dernière prévalence dépassait celles observées dans les pays développés notamment les Etats-Unis d'Amérique (185). En 1998, au Cameroun, Mbanaya et al. rapportent une prévalence de 15,8% en zone urbaine et une prévalence de 11,7% en zone rurale. Après une décade, les prévalences sont passées à 27,5% en zone urbaine et 25,4% en zone rurale, soulignant la progression rapide de l'HTA dans la population rurale (186-187). Aussi, Damasceno et al. au Mozambique (2005), sur une population de 3323 sujets âgés entre 25 et 64 ans, rapportaient une prévalence d'HTA de 33,1%, plus importante chez les hommes 37% vs. 31,2%, une prévalence de 40,5% enregistrée dans la région urbaine et 30,2% dans la région rurale (188). Au Zimbabwe (2006) la prévalence de l'HTA était de 29,5% en zone urbaine (189). Edwards et al. en

Tanzanie retrouvent une prévalence similaire en zone urbaine et rurale 29,2% et 31,8% respectivement (190).

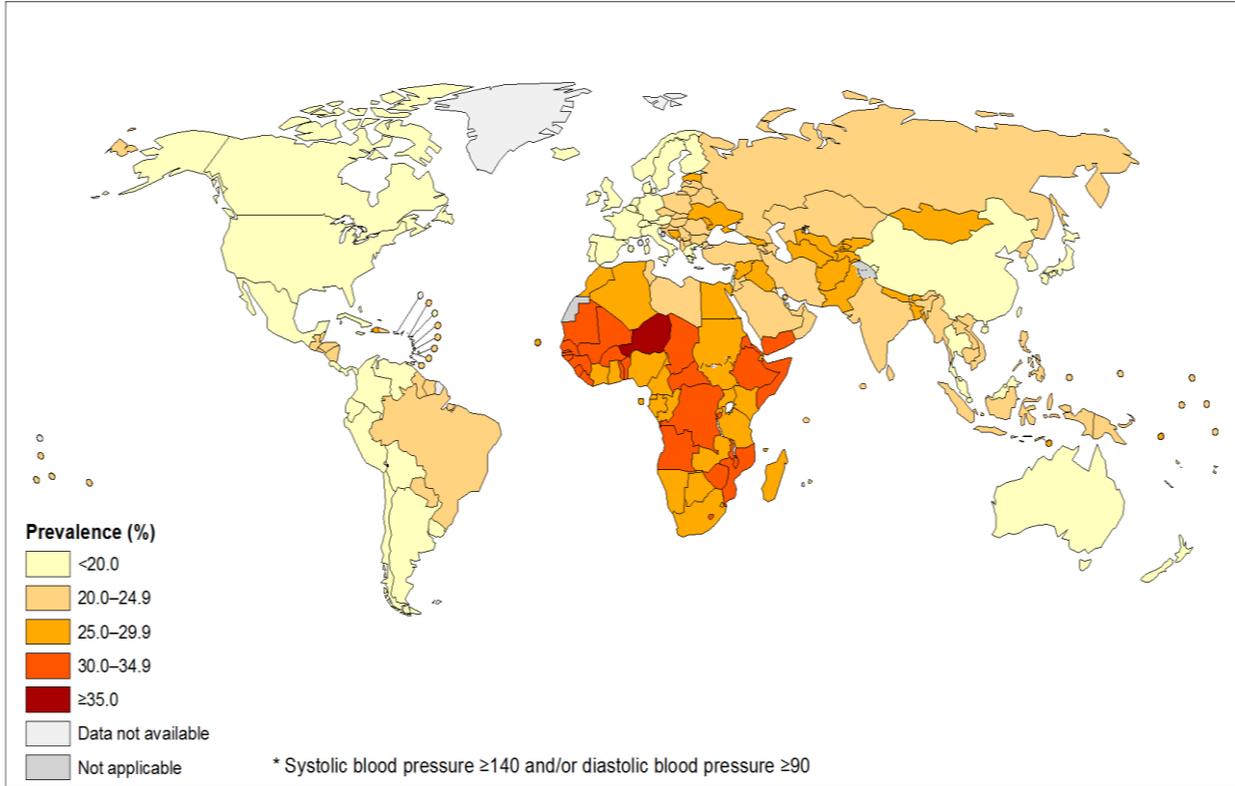
De son coté, Pessinaba et al (2010), dans une étude de population sur les facteurs de risque cardio-vasculaires menée au Sénégal sur 1424 sujets âgés de 15 ans et plus, 46% étaient hypertendus, 47,9% chez les femmes versus 41,7% chez les hommes. 50% des hypertendus étaient déjà connus. Cette prévalence est nettement plus élevée que celles retrouvées dans des études antérieures dans la même région, estimée à 18 et 27,3% (191-192).

L'ensemble de ses études et bien d'autres menées dans plusieurs pays démontrent que l'HTA, qui était jadis presque inconnue des populations africaines indigènes, est maintenant le principal facteur de surmortalité. Les auteurs mettent en cause la croissance et le vieillissement de la population, mais aussi l'augmentation du nombre de sujets obèses ou en surpoids, parallèlement au phénomène d'urbanisation. Alors que ces pays, frappés par les MNT, continuent de faire face aux problèmes posés par les maladies infectieuses.

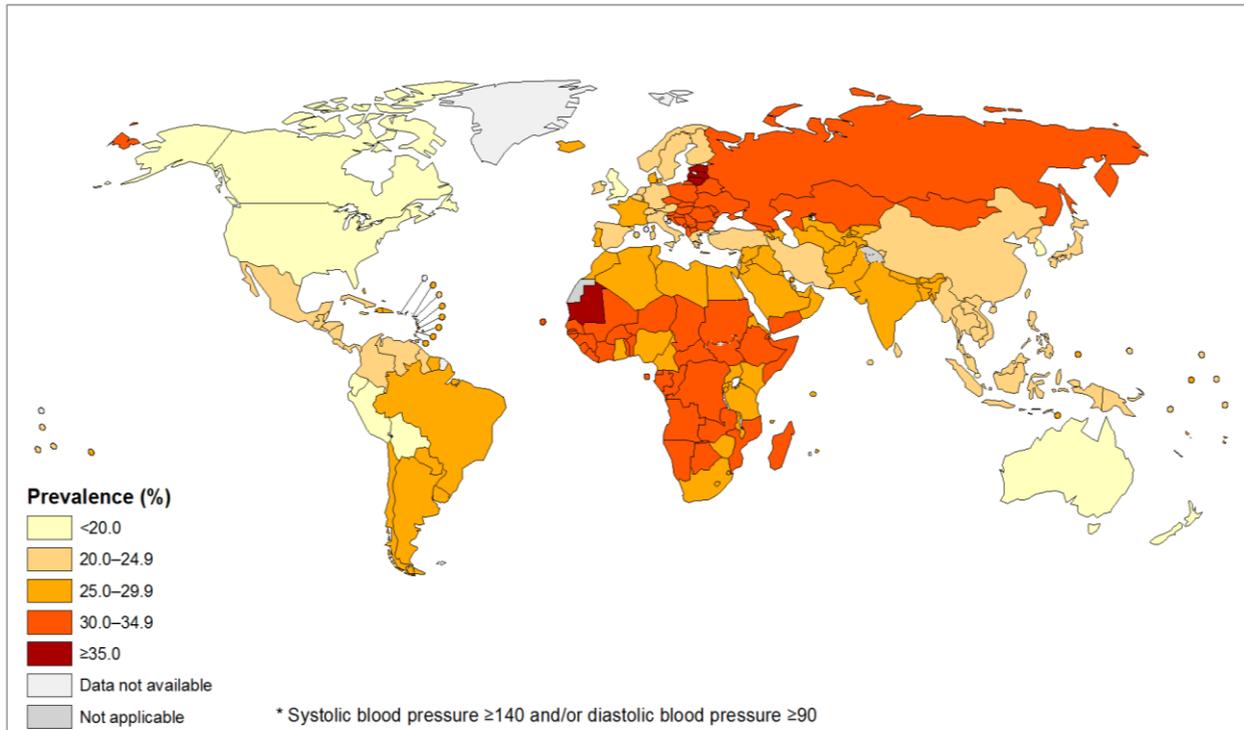
Cette disparité de la prévalence de l'HTA, entre les pays et les régions, rapportée par de nombreux auteurs, apparait très clairement sur les cartes représentant la répartition globale et spécifique de la prévalence de l'hypertension artérielle dans la population adulte dans le monde en 2008 (voir cartes OMS 2008 ci-dessous).



**Prevalence of raised blood pressure*, ages 18+, 2014 (age standardized estimate)
Female**



**Prevalence of raised blood pressure*, ages 18+, 2014 (age standardized estimate)
Male**



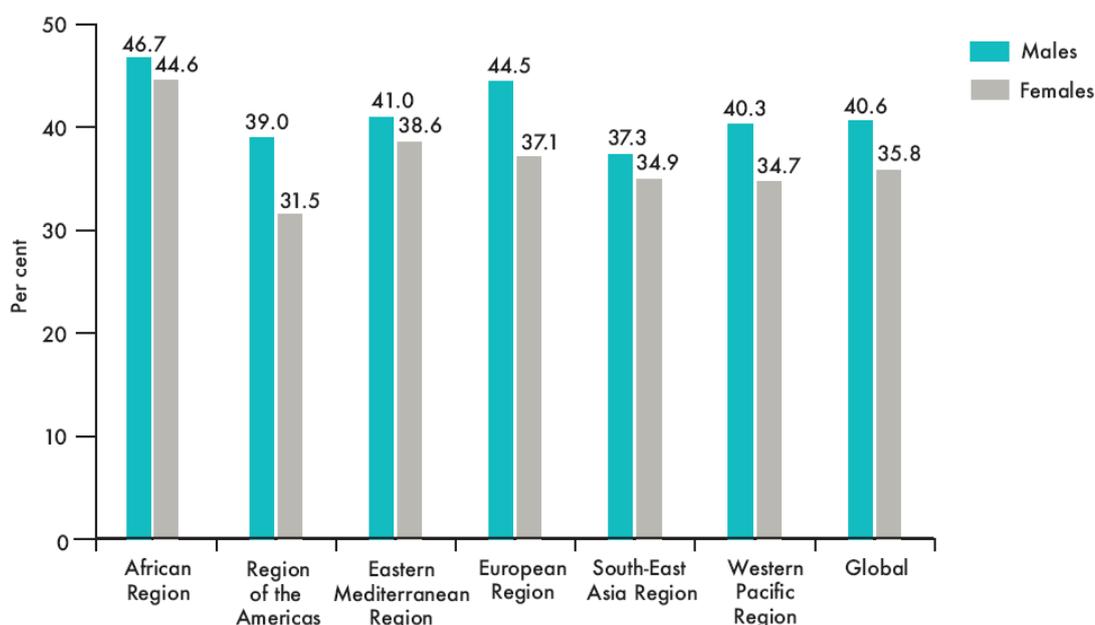
The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Health Statistics and Information Systems (HSI)
World Health Organization

 **World Health Organization**
© WHO 2015. All rights reserved.

Ces données sont confirmées par l’OMS qui a enregistré une prévalence d’HTA de 40 % chez les sujets âgés de 25 ans et plus en 2008 avec une distribution inégale entre les pays et les régions comme le montre les figures ci-dessous (1).

Age-standardized prevalence of raised blood pressure in adults aged 25+ years by WHO Region, 2008



Source: *Global status report on noncommunicable diseases, 2010*. Geneva, World Health Organization 2011.

II.1.1.1. Changement des tendances évolutives de la prévalence de l’HTA dans le monde

Les maladies cardio-vasculaires sont aujourd’hui en forte progression dans certains pays en voie de développement. Elles deviennent la principale cause de mortalité alors que paradoxalement elles régressent maintenant dans les pays industrialisés qui ont été les premiers concernés. Ce recul observé est fortement lié aux démarches de prévention primaire (193-4-95-147). Parallèlement, au cours des dernières décennies, la prévalence de l’HTA, facteur de risque majeur de morbi-mortalité cardiovasculaire, a diminué progressivement dans les pays développés et a augmenté considérablement dans les pays en développement (194-134-195).

Selon Danaei et al (196), l'analyse des données de la littérature sur la prévalence de l'HTA entre 1980-2008 dans le monde a montré une évolution de la prévalence de l'HTA et des PAS moyennes variables d'un pays à un autre et d'une population à une autre. Entre 1980-2008, on a enregistré une diminution de la prévalence de l'HTA. Elle est passée de 33 à 29% dans la population mondiale masculine, et de 29 à 25% chez les femmes. Cette large diminution a été observée essentiellement dans les pays développés, en particulier l'Amérique du nord, passant de 31 à 23% d'hypertendus, en Europe, de près de 40% à moins de 30% d'hypertendus avec évolution variable selon les pays, en Belgique, une diminution significative de la prévalence passant de 41 et 30,5% à 26,7 et de 20% chez les hommes et chez les femmes respectivement (197). En Finlande et en Angleterre, les taux restent inchangés (157-198), alors qu'en Allemagne, selon le projet MONICA Augsburg, la prévalence a légèrement augmenté (199). En Australie, la prévalence a diminué passant de 45,6 et 30,4% à 35,1 et 24% entre 1980 et 1989 chez les hommes et chez les femmes respectivement (200).

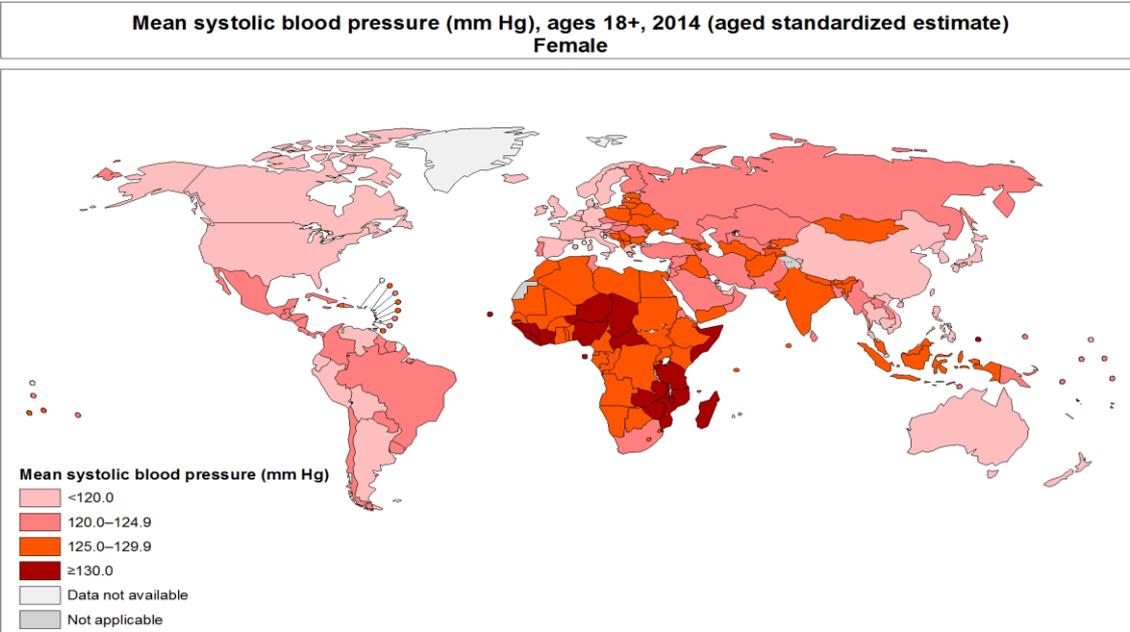
Contrairement aux pays développés, on estime que plus de 40% voire jusqu'à 50% des adultes dans de nombreux pays africains à faible revenu et revenu intermédiaire sont hypertendus. On assiste à une augmentation significative de la prévalence de l'HTA. Cette proportion devrait augmenter de 80 % dans les PED entre 2000 et 2025 alors qu'elle n'augmentera que de 24 % dans les pays développés (2-201-202-203).

Cette disparité a été observée également à travers l'étude des niveaux de pression artérielle systolique (PAS) moyenne dans le monde.

Ainsi, dans un rapport publié par l'OMS en 2011 dans le Lancet (196), il a été démontré que les pays les plus industrialisés ont observé une réduction importante de la pression artérielle systolique moyenne en population entre 1980 et 2008 de plus de 7 mm Hg pour certains pays (196). Aux Etats Unis, par exemple, la maxima est passée de 131 à 123 millimètres de mercure pour les hommes et de 125 à 118 chez les femmes.

Contrastant avec cette évolution favorable dans les pays développés, la PAS moyenne a augmenté dans les pays à faible et à moyen revenu à la même période. La PAS moyenne a augmenté jusqu'à plus de 3 mm Hg en Afrique subsaharienne et l'Afrique de l'est, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. En Afrique de l'ouest, la PAS moyenne a augmenté chez les femmes seulement. Alors qu'au moyen orient et en Afrique du nord, la PAS est restée relativement stable (196). Cette baisse des pressions artérielles dans les pays développés au cours des dernières années est imputable pour la moitié aux progrès de la prise en charge médicale, et pour l'autre moitié aux

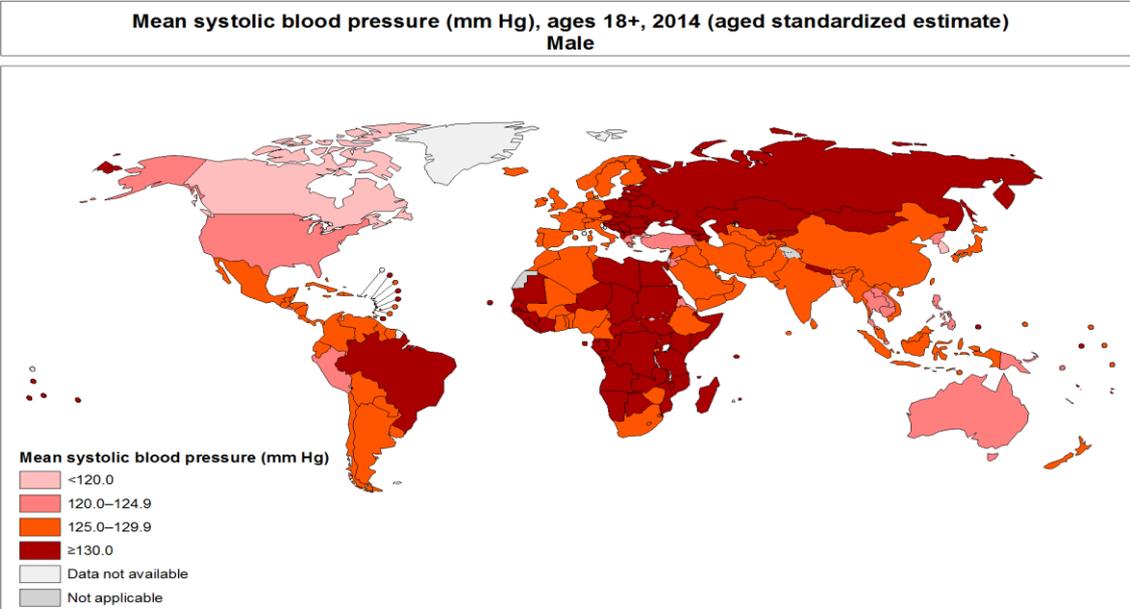
modifications des comportements de la population générale (204-205-206-207). Contrairement au pays en développement, où l'incidence croissante est liée à une transition épidémiologique et nutritionnelle sans précédent et à un faible accès aux soins traduisant les difficultés de prise en charge. (202-204). Les cartes-ci-dessous illustrent cette hétérogénéité.



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Health Statistics and Information Systems (HSI)
World Health Organization

World Health Organization
© WHO 2015. All rights reserved.



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Health Statistics and Information Systems (HSI)
World Health Organization

World Health Organization
© WHO 2015. All rights reserved.

II.1.1.2. Le degré de connaissance de la maladie, le traitement et le contrôle Tensionnel

Les données récentes de la littérature sur la situation mondiale de l'HTA montrent que, le degré de connaissance de l'HTA, le traitement et le contrôle tensionnel varient considérablement entre les pays et entre les différentes populations.

Chow et al. dans une étude multicentrique (PURE:Prospective Urban Rural Epidemiology) publiée dans le JAMA 2013 (208), a rapporté que parmi les 142042 participants, 40,8 % étaient hypertendus. Parmi ces derniers 46,5% connaissaient leurs statuts d'hypertendus, la majorité étaient sous traitement antihypertenseur soit 87,5%, seulement, 32,5% des hypertendus traités étaient contrôlés. Un écart important a été noté entre le degré de connaissance qui est considérable et le taux de contrôle tensionnel qui reste faible dans tous les pays malgré le traitement. Aussi, dans les pays développés à revenu élevé à intermédiaire, le degré de connaissance de la maladie, le traitement et le contrôle étaient meilleur que dans les pays en développement particulièrement à revenu faible (49%,46%,19% vs 40,8%, 31,7%, 12%). En prenant en considération les zones urbaines et rurales, le degré de connaissance et le traitement de l'HTA, étaient similaires entre population urbaine et rurale dans les pays développés, contrairement aux pays à faible revenu où la différence était significative: région urbaine (48,4%, 36,1%) vs la région rurale (31,2%, 19,9%). La proportion des hypertendus traités contrôlés est plus faible dans la population rurale dans tous les pays (208).

Wolf-Maier et al en 2004, dans leur analyse de la prévalence de l'HTA du traitement et du contrôle tensionnel en Europe, aux Etats-Unis et au Canada (209), a montré que l'Angleterre avait le plus faible taux de traités 25%, suivie par la Suède et l'Allemagne 26%, l'Espagne 17% et l'Italie 32%. Le pourcentage des hypertendus traités le plus élevé était enregistré aux Etats-Unis (53%) suivie par le Canada 36%. Aussi, les études montrent qu'en Europe le contrôle de la pression artérielle des patients hypertendus n'est toujours pas satisfaisant et que moins de 50 % d'entre eux atteignent les objectifs thérapeutiques, variable selon les régions : 40% en Angleterre, 30% en Allemagne, 28% en Italie, 19% en Espagne et 21% en Suède. Le plus fort pourcentage d'hypertendus traités contrôlés a été retrouvé aux Etats-Unis 54% et au Canada 47% (209).

Le NHANESIII (2011-2012), 83 % (80,2%hommes, 85,4% femmes) des hypertendus connaissaient leurs statuts d'hypertendus. Parmi eux 76% étaient traités (80,6% femmes vs 70,9% hommes). Le pourcentage des traités augmentait avec l'âge 54% des hypertendus traités étaient contrôlés (210).

McAlister et al. en 2013 rapportent un remarquable progrès dans la prise en charge de l'HTA, la connaissance de la maladie, le traitement et le contrôle tensionnel dans la population canadienne. Le contrôle de l'HTA est passé de 13.2% en 1992 à 64.6% en 2009, indiquant une amélioration du degré de connaissance du statut d'hypertendu à la même période de 56.9% en 1992 à 82.5% en 2009 et du traitement de 34.6% à 79.0% à la même période parmi les hypertendus (194). Ces résultats sont obtenus grâce à la mise en place de programmes nationaux de lutte contre l'HTA, s'appuyant notamment sur le mode de vie et la prescription d'une bithérapie d'emblée (211).

Selon les études, dans les pays en développement, 25 à 50% des hypertendus se connaissant hypertendus, entre 10 à 50% étaient traités, et 20 à 50% étaient contrôlés (212-148). L'analyse des données de la littérature montre que, si le niveau de connaissance de l'HTA et le pourcentage d'hypertendus traités se sont améliorés dans le temps, le contrôle tensionnel reste insuffisant et varie considérablement d'un pays à l'autre et d'une population à l'autre. Cette disparité est liée en partie à l'âge, le sexe, la race/ethnie, le statut socio-économique, le niveau d'éducation et la qualité et l'accès aux soins (213).

II.1.2. Situation épidémiologique de l'HTA dans les pays Arabes

Dans le rapport, sur la situation des maladies non transmissibles 2010 dans la région du Moyen-Orient et le nord de l'Afrique (MENA: Algérie, Bahreïn, Égypte, République Islamique d'Iran, Jordanie, Koweït, Liban, Libye, Maroc, Oman, Pakistan, Cisjordanie et Gaza, Qatar, Arabie Saoudite, Soudan, Tunisie, Émirats arabes unis, Yemen) intitulé « The Global Burden of Disease: Generating Evidence, Guiding Policy – Middle East and North Africa Regional Edition », la Banque mondiale et l'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), ont rapporté une augmentation rapide de la fréquence des maladies non transmissibles: les cardiopathies, le diabète, les accidents vasculaires cérébraux... dans cette région (214).

Ce rapport s'appuie sur une étude réalisée en collaboration par des chercheurs de 50 pays travaillant sous la direction de l'IHME à l'université de Washington de Seattle (États-Unis). L'étude intitulée « Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 » (GBD 2010) (215-216) a montré que les principaux facteurs de morbidité dans la région et leur fréquence ont augmenté de plus de 50 % entre 1990 et 2010. Ainsi, le comportement alimentaire occidentalisé contribue de loin à cette augmentation : une hausse de 64 %, l'hypertension artérielle une hausse de 59%, l'indice de masse corporelle élevé une hausse de 138%, le tabagisme une hausse de 10%, la glycémie, à jeune élevée, une hausse de 66%, le cholestérol, une hausse de 51%. Alors que les pays les plus pauvres de la région sont toujours confrontés au grave problème des maladies transmissibles (217-218).

Dans la Région de la Méditerranée orientale, deux adultes sur cinq sont touchés par l'hypertension. La prévalence est légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme dans presque tous les pays de la région. Cependant, la proportion de la population touchée varie grandement selon les pays de la Région: au Bahreïn 42,1 %, en Iraq 19,3%, en Egypte 27,4%, en Iran 25,6%. Cette prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 49,5 % chez les sujets de 55 ans et plus. La Syrie et la Libye comptent parmi les prévalences les plus élevées 40,6% dans une population âgée entre 18-65 ans et 40% dans une population âgée de 25 ans ou plus respectivement (1-217- 219).

Un grand nombre de personnes sont atteints d'hypertension dans la région de la Méditerranée orientale et ne sont pourtant pas diagnostiquées. Par conséquent, elles ne reçoivent pas le traitement qui pourrait réduire considérablement le risque de mortalité ou de morbidité cardiaques et/ou vasculaires. Près de 30 % des adultes de la région n'ont jamais fait prendre leur tension artérielle. Parmi les personnes diagnostiquées, 35% ne reçoivent pas de traitement. Le vieillissement de la population et l'urbanisation rapide contribuent grandement à l'élévation de la prévalence de l'hypertension, accentuée par l'épidémie de l'obésité et du diabète dans cette région (220).

II.1.3. Situation épidémiologique de l'HTA en Algérie et au Maghreb

Le Maghreb, situé au nord du continent Africain et au sud du bassin méditerranéen fait face à une épidémie sans précédent de maladies cardiovasculaires, au sein desquelles l'hypertension artérielle est prédominante. En effet, on note de plus en plus de publications et d'études portant sur l'épidémiologie de l'hypertension artérielle dans cette région, leurs résultats semblent converger vers des conclusions similaires, tant sur la prévalence de cette affection, que sur sa prise en charge. En Tunisie, l'étude TAHINA en 2005, sur un échantillon national de 8007 adultes âgés de 35 à 70 ans, met en évidence une prévalence estimée à 30,4%, 32,2% chez les femmes et 28,5% chez les hommes (221-222-223). En 2000 le ministère de la santé marocain annonce une prévalence de 33.6% chez les sujets âgés de 20 ans et plus (224-225-226).

Au cours des 30 dernières années, l'Algérie, un pays émergent a subi une importante transition socio-économique mais aussi épidémiologique. L'amélioration considérable des conditions de vie de la population, la forte progression de ses indicateurs de santé, ajoutées à une politique sanitaire, s'appuyant sur l'accès aux soins pour tous, et la mise en œuvre de programmes nationaux de santé ont entraîné un net recul de la mortalité liée aux maladies transmissibles et des problèmes liés à la santé maternelle et infantile. Ceci s'est accompagné d'une augmentation progressive de l'espérance de vie passant de moins de 50 ans en 1962 à 74,6 ans en 2005 à 76 ans en 2013, entraînant un vieillissement progressif de la population et en conséquence une augmentation du poids des maladies chroniques.

Ces progrès réalisés se sont accompagnés de modification du mode de vie et des comportements nutritionnels favorisant l'émergence et le développement accéléré des maladies non transmissibles, engendrant un bouleversement des profils de la morbidité et de la mortalité de la population. Ils en font de la maladie cardiovasculaire, la première cause de décès, et des facteurs de risque cardiométaboliques, un véritable problème de santé publique dans un environnement en pleine mutations socio-économiques, culturelles et comportementales.

Avec la prise de conscience de cette transition épidémiologique, de nombreuses enquêtes nationales et régionales ont été réalisées ces dernières années pour cerner ces nouveaux facteurs de risque de morbi-mortalité, leur impact sur la santé et leurs causes.

C'est ainsi que l'INSP en 1990 a réalisé une enquête nationale de santé publique ayant pour objectif de connaître l'état de santé de la population et son rapport avec les services de soins. Cette enquête transversale par interview auprès de 12000 ménages, a rapporté que les maladies chroniques cardiovasculaires viennent en tête avec 22,5 % (3/4 des cas sont concernés par l'HTA) (227).

L'enquête « SAHA1 », enquête nationale de prévalence de l'HTA et des autres facteurs de risque cardiovasculaires, réalisée en 2004, par la société Algérienne d'HTA (SAHA) incluant 1478 sujets âgés de 18 ans ou plus, résidants dans différentes régions du pays. L'hypertension a été définie comme une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique ≥ 90 mm Hg ou la prise d'un traitement antihypertenseur. La prévalence de l'HTA était de 35,3 %, sans différence entre les hommes et les femmes, 32,7% vs. 36,9% respectivement. Cette prévalence était plus importante dans la population de couleur de peau noire soit 45,8% versus 34,2% chez les sujets de couleur de peau blanche (9-10). Il existait une disparité régionale avec une fréquence plus élevée à Alger, le Sud-est et la région de l'Ouest 45,5 %, 39,5 %, et 40,1 % respectivement, suivis du Sud-ouest 35,2%, de l'Est 29,9% hypertendus. Parmi l'ensemble des hypertendus 53% étaient méconnus, 30% traités et 25 % contrôlés sous traitement, comme facteurs de risque associés, L'HTA était retrouvé chez 71,4% des diabétiques, chez 60,8% des sujets obèses avec un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m². Elle était retrouvée chez 57,7 % des sujets en cas de dyslipidémie et enfin chez 39,8% des sédentaires (9-10).

Ces données soulignent l'ampleur et le poids des maladies non transmissibles dans notre population.

L'institut national de santé publique (INSP) a également réalisé en 2005 une enquête nationale santé qui rentre dans le cadre d'un projet de recherche sur la transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays nord africains « TAHINA ». L'enquête a été réalisée sur 4818 sujets âgés entre 35- 70 ans demeurant dans différentes régions du pays. Les auteurs rapportent une prévalence de 24,9% d'hypertendus, plus élevée chez les femmes (28,45%) et en milieu urbain (25,96%) avec un gradient nord-sud important, (25,34% vs. 22,17%). Cette enquête a montré que seulement 16,23% des hypertendus diagnostiqués, étaient au courant de leur diagnostic (11).

Les prévalences moyennes nationales cachent quelquefois des spécificités régionales. Pour cela les enquêtes régionales sont devenues de plus en plus fréquentes ces dernières années.

Citons :

-L'enquête STEP WISE de l'OMS en 2003 réalisée dans le cadre de mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes, Mostaganem et Sétif, sur une population de 4136 personnes âgée de 25 à 64 ans, rapporte une prévalence de l'HTA à 29.1%. Elle est de 31,6 % chez les femmes vs. 25,4% chez les hommes (228).

-L'enquête AIN-TAYA réalisée à l'est d'Alger en 2007, sur un échantillon représentatif de 1511 sujets âgés de 20 ans et plus, a retrouvé une prévalence de 37,2%, avec 40,9% hommes et 35,1% femmes. 52% d'hypertendus méconnus ont été enregistrés. Parmi les hypertendus traités, 76,6% avaient une tension artérielle non contrôlée (229).

-En 2008, Berrouiguet et al. ont mené une enquête dans la région de l'Ouest, sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires dans la population de Tlemcen. 1088 sujets ont été inclus, d'âge ≥ 25 ans. La prévalence de l'HTA a été de 36,2%, avec une proportion plus importante d'hommes (39,9% vs. 33,3%). Parmi les hypertendus, seulement 35,5% étaient au courant de leur maladie. La majorité des hypertendus connus était traitée (96,4%), seulement 23,6% avaient une pression artérielle contrôlée (230-231).

- La population sud algérien n'échappe pas aux maladies non transmissibles, surtout l'HTA, identifiées par des enquêtes de plus en plus nombreuses, notamment l'étude Oasis1 réalisée à In-Salah en 2002 par Temmar et al. L'étude Oasis I (6), réalisée dans plusieurs oasis du sud algérien, auprès de 1346 sujets âgés de 40 ans et plus, révèle une prévalence de 44% hypertendus. 47% chez les femmes vs. 41% chez les hommes. Cette prévalence est plus élevée chez les sujets de couleur de peau noire 47% vs. 41% chez les sujets de couleur de peau blanche. Parmi les hypertendus 30% étaient traités et 25% contrôlés (7).

Dans le même contexte, une étude longitudinale récemment publiée, réalisée par Bachir cherif et al 2014, dans le but d'analyser la morbi-mortalité cardiovasculaire en 6

ans de suivi d'hypertendus du sud algérien. 1425 sujets âgés de 40 ans et plus, des 2 sexes et des 2 couleurs de peau noire et blanche, déjà inclus dans les études précédentes, OASIS 1 et SAHA 1, des 7 oasis du sud algérien, ont été revus.

Lors du premier passage des enquêteurs en 2002, la prévalence de l'HTA était de 47% dans la population explorée avec une prévalence plus élevée chez les sujets noirs que chez les sujets blancs, 50% versus 43% respectivement. 6 ans plus tard la prévalence de l'HTA est passée à 70,5% soit une augmentation de 24% par rapport au premier contrôle. Les enquêteurs rapportent également une incidence de l'HTA de 50% parmi les normotendus à l'inclusion (232).

Nous constatons que le gradient Nord-Sud rapporté par certaines études nationales, n'existe plus, voir même il tend à s'inverser. Contrairement aux idées reçues sur le sud, qui de par les habitudes de sa population et sa structure sociale, était considéré comme une région à l'abri des maladies non transmissibles. La transition épidémiologique et nutritionnelle frappent toutes nos régions et n'épargnent pas le sud qui souffre d'une augmentation considérable du poids des maladies chroniques. Cette situation alarmante et urgente nécessite une identification des différents déterminants de ces affections pour entreprendre des actions de lutte efficace et ciblée.

Le problème ne se limite pas à la forte prévalence de l'HTA dans notre pays, mais l'ensemble des études montrent une prise en charge insuffisante, en matière de dépistage, de nombre d'hypertendus traités, et surtout le contrôle de la tension artérielle des hypertendus traités qui reste sous-optimal. L'étude «PACT» confirme ces données; l'étude nationale, portant sur 2425 hypertendus traités par une thérapeutique antihypertensive, suivis en consultations médicales, a confirmé que 23,5 % seulement avaient atteint la cible tensionnelle. Cette prévalence était réduite lorsqu'une comorbidité était associée, notamment le diabète (233). Identifier les déterminants d'une prise en charge insuffisante et les facteurs d'un mauvais contrôle tensionnel est une autre priorité afin de corriger ces insuffisances.

Comme nous le constatons, l'Algérie, à l'instar d'autres pays en développement, se trouve confrontée à un véritable défi de santé publique, imposant la détermination urgente d'une politique optimale de lutte contre l'hypertension artérielle. Cette politique ne pourra être vraiment efficace que si elle dispose de données suffisantes quand aux multiples aspects de la maladie et des spécificités régionales. Souvent des données

nationales globales cachent des différences et des inégalités entre les différentes régions d'un même pays.

Pour cela, il est impératif de poursuivre les travaux de recherches observationnelles et interventionnelles sur l'évolution de la prévalence de l'HTA, ses variations dans le temps et dans l'espace, la compréhension de ses déterminants, de ses conséquences, de sa prise en charge et enfin, de son impact socio-économique, dans les différentes régions et sur différentes populations. Cette banque de données permettra de mieux préciser certains traits et spécificités régionaux, qui fourniront le point de départ d'une meilleure planification des soins de santé, ciblés et adaptés.

A cet effet nous avons réalisé notre étude dans l'oasis d'El-Menia. Avec pour objectifs d'évaluer la prévalence de l'HTA dans cette région du pays, d'étudier les comportements alimentaires de la population et d'identifier les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés.

L'inégalité et la disparité de la distribution de l'HTA entre les pays, et entre les régions d'un même pays, en termes de prévalence, de progression, de morbi-mortalité, de prise en charge et de coût ont été rapportées par de nombreuses études. Certains auteurs expliquent cette répartition disproportionnée par de nombreux facteurs dont certains sont d'ordre méthodologique: le manque de standardisation des résultats particulièrement selon l'âge, le sexe, et l'hétérogénéité des protocoles et des populations d'études, rendant difficile la comparaison entre les études. Cependant, ces deux dernières décennies, la standardisation des protocoles avec des méthodes rigoureuses a contribué à améliorer la qualité des études épidémiologiques sur l'HTA. Mais malgré cela, l'inégalité dans la répartition de la prévalence de l'HTA peut persister d'un pays à l'autre, ou d'une région à l'autre, quelquesfois expliquée par d'autres facteurs.

II.2. Facteurs expliquant la disparité de l'HTA

Nicholas Postel-Vinay, dans son travail sur les déterminants de l'HTA, rapporte que le niveau de notre pression artérielle est la résultante de facteurs très différents qui interagissent entre eux. Les uns dépendent de notre environnement, les autres de notre patrimoine génétique. Parmi les facteurs environnementaux, susceptibles de modifier

notre pression artérielle, les habitudes alimentaires sont les plus importantes. Manger trop de sel, ou avoir un excès de poids favorisent l'hypertension. Mais l'alimentation n'est pas seule en cause. Les études épidémiologiques montrent que des paramètres socio-économiques, comme le chômage, la difficulté d'accès aux structures de soins ou le niveau de revenus et d'éducation, le stress socioprofessionnel, l'urbanisation sont corrélés avec la survenue de l'hypertension (234).

Aux influences de l'environnement s'ajoutent celles des facteurs génétiques, eux aussi responsables d'une élévation de la pression artérielle. Ainsi des familles, mais peut-être aussi certains groupes ethniques, présentent des caractéristiques biologiques qui les exposent à l'hypertension artérielle. L'HTA maladie complexe se développe sur un fond de susceptibilité génétique, qui s'exprime lorsque les individus prédisposés sont exposés à certains facteurs environnementaux qui induisent, ou tout au moins, favorisent son développement (235- 236).

Pour mieux comprendre ces disparités régionales d'incidence et de létalité elles-mêmes liées à une répartition inégale de ces facteurs de risque, plusieurs hypothèses ont été soulevées. William Dressler et al. en 2005, a rapporté quelques hypothèses susceptibles d'expliquer la disparité en matière de santé, et principalement l'HTA. Certaines sont liées à notre environnement et d'autres à notre patrimoine génétique comme l'appartenance ethnique ou géo-ethnique, la prédisposition génétique, le statut socioéconomique, le stress psychosocial, le statut socio-culturel, et les comportements et habitudes de vie. Les deux derniers facteurs semblent les plus importants dans l'explication de cette disparité (237).

II.2.1. Facteurs environnementaux

II.2.1.1. L'appartenance ethnique ou géo-ethnique

Les différences ethniques doivent se comprendre comme un ensemble de comportements, de modes de vie et d'expériences culturelles, proprement définis par une origine géographique, une langue, des traditions et une histoire commune. Ils se transmettent de génération en génération, survenant sur un patrimoine génétique (238-239-240).

Le groupe géo-ethnique désigne tout groupe d'individus qui vit dans le même environnement géographique d'origine et partage certaines caractéristiques physiques, biologiques et génétiques. Ainsi plusieurs groupes géo-ethniques peuvent être distingués (les Africains, les Caucasiens, les Asiatiques, les Américains, les Hispaniques etc.) à l'intérieur desquels des sous-groupes peuvent être identifiés : (Afro-africains, Afro-américains, Afro-caribéens, Caucasiens d'Europe, Caucasiens d'Amérique..etc) (241).

Une littérature abondante a montré le rôle de l'ethnie ou de la race dans les disparités en matière de santé et particulièrement la prévalence de l'HTA entre les différentes populations. Le problème peut être posé des parts de responsabilité respectives de la génétique et de l'environnement pour expliquer ces disparités et différences ethniques (242).

Cependant l'effet de l'ethnie sur la prévalence de l'HTA n'est pas encore clair. Les plus grandes disparités entre les ethnies, et les populations minoritaires ont été le plus étudiées et le plus rapportées aux Etats-Unis, entre les afro américains et américains de l'Europe.

Les études américaines sont les premières à avoir attiré l'attention des cliniciens sur la forte prévalence, la gravité et la fréquence des complications de l'HTA, avec au premier plan les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance rénale, qui caractérisent l'HTA du sujet noir, souvent diagnostiquée avec retard, relativement résistante au traitement, survenant à un âge plus précoce comparativement aux autres groupes ethniques (243-244-245).

Redmond et al. dans l'étude (NHANES 2001-2006) ont examiné la contribution des différences raciales et ethniques dans les comportements de santé et la disparité de la prévalence et le contrôle de l'HTA dans trois communautés (noires, mexicains américains et les blancs). La prévalence de l'HTA estimée à 34,1% chez les hommes vs 32,7% chez les femmes. Si on prend en compte l'ethnie et après ajustement à l'âge, la plus forte prévalence était retrouvée chez les noirs non hispaniques (43% chez les hommes vs 45,7% chez les femmes), suivie par les blancs non-hispaniques (33,9% chez les hommes vs 31,3% chez les femmes), et les mexicains américains américains (27,8% chez les hommes vs 28,9% chez les femmes) (246-247).

De nombreuses publications notamment américaines ont soulevé l'association entre la couleur de la peau noire et la PA en suggérant le lien génétique, cependant, l'impact de la couleur de la peau sur la PA reste très complexe (248-249). La couleur noire de la peau est un trait génétiquement déterminé et commun à de très nombreux groupes ethniques. Elle est associée à des attributs culturels, sociaux, économiques, psychologiques et comportementaux qui varient considérablement entre les différentes populations d'Afrique noire, d'Amérique du Nord et des Caraïbes. Ceci explique que les groupes ethniques formant la population noire sont peu comparables entre eux (250-251-252). Le gradient de PA avec la couleur de la peau a été observé à l'intérieur même des communautés afro-américaines. Aux Etats-Unis, Burt et al. (151) rapportent que l'HTA est deux fois plus prévalante dans la population noire, alors qu'en Afrique du sud, l'HTA est plus prévalante chez les hommes blancs, suivis par les femmes noires.

Cooper et al. en 2005 dans une grande étude internationale, comparant trois populations noires (africains, caraïbéens, américains) et huit populations blanches (USA, Canada, Europe) soit 85 000 participants, trouve une prévalence de l'HTA similaire entre les noirs des états unis et les blancs de l'Europe, significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (253). Des études similaires réalisaient en Angleterre confirment ce gradient noirs-blancs (254-255), aussi rapporté par Wright et al en 2001-2008 qui a comparé la prévalence de l'HTA dans 50 états (256).

Cependant, des études récentes semblent contredire ces résultats. Pedro Ordunez, dans une étude récente (2010-2011) de population à Cuba portant sur un échantillon de 1496 sujets, n'a pas mis en évidence de relation entre la couleur de la peau et le niveau de PA, ainsi que la prévalence de l'HTA entre les deux populations (257). Selon l'auteur les différences observées dans d'autres études, notamment américaines, seraient liées en partie aux inégalités sociales et à une discrimination raciale responsable d'un gradient social souvent retrouvé dans les communautés minoritaires défavorisées. Les mêmes observations ont été rapportées par une étude conduite à Boston en 2011 par Mujahid et al. (258) démontrant que le facteur racial, classiquement invoqué pour expliquer la plus forte prévalence de l'HTA dans les groupes hispaniques et africains par rapport à la population blanche, s'effaçait lorsqu'étaient pris en compte les facteurs socio-économiques très différents entre ces groupes. Mosly et al. dans son étude faite sur les femmes égyptiennes, ne retrouve pas

de relation linéaire entre la couleur de la peau et l'HTA (259). Les mêmes résultats sont rapportés par Kent et al. qui après ajustement sur les facteurs sociaux, nutritionnels et le niveau d'instruction ne retrouve pas de relation significative entre la couleur de la peau et l'incidence de l'HTA (260). Ailleurs, la différence de la prévalence de l'HTA entre la population africaine et européenne est significativement diminuée quand on ajuste sur le statut socio-économique (261-262-263).

Ces données conduisent à relativiser le rôle de l'hérédité et de l'ethnicité.

En dehors des disparités observées entre les pays et les différentes populations, notamment les noirs et les blancs, une différence peut aussi être retrouvée dans la même race, comme la forte prévalence de l'HTA observée en Europe comparé aux blancs américains et au Canada. Dans une étude comparant l'étude Pol-MONICA avec l'étude US-based ARIC, la PAS en Pologne est plus élevée de 20 mm Hg qu'aux USA. De même, les populations de l'Europe de l'Est ont une prévalence plus élevée comparée aux autres régions de l'Europe (153).

En dehors des disparités ethniques observées entre les pays et les différentes populations, de nombreuses études ont souligné la relation inverse entre les facteurs climatiques, particulièrement la température, et la pression artérielle dans différents pays et différentes régions (264-265).

Les variations saisonnières de la pression artérielle et de sa prévalence ont été décrites la première fois par Hopman et Remen en 1920 (266-267). La pression artérielle tend à augmenter avec la diminution de la température extérieure au cours de la saison froide et à diminuer au cours de la saison chaude. Les mécanismes qui pourraient expliquer l'association entre la pression artérielle et la température restent indéterminés. L'activation du système nerveux sympathique et la sécrétion de catécholamines augmentent en réponse à des températures froides. Cela pourrait entraîner une augmentation de la pression artérielle par une augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires. Le niveau de pression artérielle le plus bas observé au cours de la saison chaude est attribué à la vasodilatation cutanée et la perte d'eau et de sel par la transpiration (268-269-270). Cette variation de la pression artérielle est susceptible d'affecter la prévalence de l'HTA dans différentes saisons, en augmentant au cours de la saison hivernale et diminuant au cours de la saison chaude. Ce phénomène est particulièrement observé dans les régions caractérisées par deux

saisons distinctes, une saison froide et pluvieuse et une saison tempérée à chaude et sèche (27-252-272).

Chifamba et al ont étudié l'effet des variations de la température sur la pression artérielle au Zimbabwe et ont démontré que la PAS et PAD sont significativement plus élevées pour des températures de 15°C que pour des températures à 25°C (252). Kunutsor et al en Guinée du nord confirment cette relation inverse entre la PA et la T° ambiante avec une PAS qui diminue de 5 mm Hg pour toute augmentation de 10°C de T° (272-273). Une étude indienne, réalisée en 2006 dans deux périodes : hivernale et estivale, a montré une différence significative entre les pressions artérielles moyennes en hiver et les pressions en été, qui augmentaient de 11,07 mm Hg pour la systolique et de 6,79 mm hg pour la diastolique en hiver par rapport à l'été. De même la prévalence de l'HTA augmentait de près du double au cours de l'hiver (274-266).

Par ailleurs, l'étude Trois-City (275), une vaste étude longitudinale, nous a permis d'examiner les relations entre intra-individuelles et entre la pression artérielle et la température extérieure chez les sujets âgés de 65 ans ou plus. Les auteurs rapportent une forte relation entre la pression artérielle et la saison. Pendant l'hiver, la TAS moyenne était de 5,0 mm Hg plus élevée qu'en été. En conséquence, la prévalence de l'hypertension artérielle (PAS \geq 160 mm Hg ou PAD \geq 95 mm Hg) a diminué de 33,4% à 23,8% entre l'hiver et l'été (275).

Les études sur la prévalence de l'HTA peuvent ne pas être comparables sans prendre cette variabilité saisonnière en compte. Les données recueillies dans les différentes saisons peuvent ne pas représenter les véritables tendances. Pour cela de nombreux auteurs soulignent la nécessité de standardiser la température ambiante à 25°C lors des études de prévalence de l'HTA (271-272). Il est également important de tenir compte des variations saisonnières dans la gestion de l'HTA particulièrement chez le sujet âgé (276-277).

L'ensemble de ces données ethniques, géo-ethniques et climatiques suggèrent que la prévalence de l'HTA est soumise à une influence environnementale substantielle et par conséquent elle n'obéit pas à la théorie génétique seulement.

Étant donné que les taux varient considérablement dans une population génétiquement identique mais qui vit dans des environnements différents.

II.2.1.2. Stress psychosocial

L'inclusion du stress psycho-social aux études de disparités ethniques a été soulevée comme alternative aux hypothèses génétiques et comportementales qui n'expliquaient pas en totalité cette disparité. Certains auteurs incriminent le stress social comme cause importante dans cette disparité, comme Clark et al. en 1999, et Williams et Collins en 1995 (278-279-280).

Les épidémiologistes Kriegl en 1999, 2005, Wyatt et al en 2003, mettent en évidence le lien entre la discrimination raciale et le développement des maladies. En effet, cette inégalité sociale expose les individus à un stress important, limite l'accès des groupes minoritaires aux ressources financières et aux opportunités à l'éducation, et par conséquent limite l'accès à un bon niveau de vie et à un bon statut sanitaire (281-282-283).

William et al en 2003 analysent 11 études qui examinent la relation entre la discrimination raciale et l'HTA. Ainsi, trois d'entre elles rapportent une association directe, trois ne retrouvent pas de liens, et cinq retrouvent une association seulement dans certains groupes ethniques (le sexe et groupes professionnels qui sont exposés) (284).

Knox, Stewart et al. en 2012, en analysant les données de l'étude CARDIA (cardiovascular disease in young adults) ont trouvé que les jeunes afro-américains, qui sont plus réactifs aux stimuli de laboratoires, avaient un niveau de PA plus élevé trois ans après (285). Ce lien a été également rapporté par le NHANES.

Levenstein et al. (2001) ont montré que le chômage et l'insécurité dans le travail sont un risque potentiel de développer une HTA au bout de 20 ans de suivi, particulièrement chez les hommes. En effet, faibles ressources financières, le chômage, l'instabilité professionnelle, niveau de vie moyen à faible constituent un stress potentiel (290).

L'étude INTERHEART confirme le rôle des facteurs psycho sociaux stress à la maison, au travail, financier et événements de vie majeur, et ce, quelque soit la région, l'appartenance ethnique et le sexe (118-287). A Cuba où les différences raciales ont été

éliminées, la disparité ethnique de la PA n'est pas significative, confirmant le rôle du stress psycho social (259).

Pour Cooper et al. 1997, le facteur psycho-social joue un rôle important dans la prédisposition des sujets noirs, mais la relation indépendante reste subjective et difficile à mesurer en population (252).

II.2.1.3. Statut socio-économique

Déjà en 1899, Du bois cité par olivier et al, avait attribué les disparités et les différences en matière de sante observées entre les noirs et les blancs américains à des facteurs socio-économiques (288). Depuis, de nombreuses études sociologiques ont tenté d'expliquer pourquoi ces différences ethniques existent-elles (289-290).

L'OMS de son coté confirme que les facteurs socio-économiques défavorables sont fortement responsables de l'inégalité de santé entre les populations. Elle définit les déterminants sociaux pour la santé comme les conditions de naissance de la personne, le développement où il vit, le travail et le système de santé. Le niveau socio-économique est déterminé par les ressources financières, et le niveau d'éducation qui influencent la distribution des facteurs comportementaux dans les groupes défavorisés (291).

Dans les études de disparité, souvent, on confond le statut socio-économique ou classe sociale avec le groupe ethnique. Souvent race/ethnie et statut socio-économique sont liés. A titre d'exemple, les afro-américains sont souvent surreprésentés parmi les groupes de niveau socio-économique le plus bas (292).

Certains auteurs rapportent que l'ajustement sur les conditions socio-économiques élimine la disparité ethnique. Les études menées au Canada et dans d'autres pays ont démontré systématiquement que la morbi-mortalité relève des inégalités socio-économiques en matière de santé (293-294-295-257). La précarité qui découle du contexte socio-économique défavorable joue un rôle de plus en plus évoqué dans les pays industrialisés, qui connaissent une grave crise économique, comme facteur facilitant l'expansion de l'HTA, le diabète, surcharge pondérale et d'autres facteurs de risque. De nombreuses études confirment que le bas revenu et le faible niveau d'éducation augmentent le risque de morbi-mortalité et diminuent l'accès aux soins de santé de qualité. Ceci explique en partie les taux plus élevés de prévalence de l'HTA

dans les pays à faibles revenus qui dépassent ceux observés dans les pays à hauts revenus (296-297-298-299).

Laveist et al, en 2011 dans une étude réalisée à Baltimore, ont démontré que la disparité entre les ethnies, en particulier les noirs et les blancs, s'atténue lorsque ces deux populations vivent dans des conditions similaires (261).

Wong et al, en 2002 après ajustement sur de nombreux facteurs confondants, ont démontré que la différence entre le niveau d'éducation des personnes contribue largement dans la disparité en matière de morbi-mortalité. En effet, le niveau d'éducation et le niveau du revenu familial fournissent les ressources psycho-sociales et matérielles qui protègent contre l'exposition aux facteurs de risque pour la santé (300).

Le gradient statut socio-économique positif et la précarité exposent les communautés minoritaires à un risque de morbi-mortalité élevé quelque soit la région étudiée, générés par la migration urbaine des populations, et renforçant ainsi la transition nutritionnelle et la sédentarité.

II.2.1.4. Phénomène d'urbanisation

L'urbanisation est un phénomène démographique qui correspond à une concentration de la population dans les zones urbaines. Elle est d'ampleur mondiale et se traduit par d'importants changements des modes de vie et de l'environnement partout dans le monde. Cette forte croissance démographique dans les villes est due à l'exode rural et elle concerne plus de la moitié de la population mondiale depuis 2008, une proportion qui tend à augmenter (301-302).

Les pays en développement, connaissent une urbanisation et une croissance rapides non planifiées. Entre 1970 et 1990, les nouvelles villes de plus de 10 millions d'habitants ont été deux fois plus nombreuses dans les pays en développement que dans les pays développés (303-304).

En 2015, d'après les prévisions de l'O.N.U, 23 des 27 villes qui auront plus de 10 millions d'habitants et 36 des 44 villes qui auront plus de 5 millions d'habitants devraient être situées dans le sud. Ces pays sont ainsi exposés à de

nombreux dangers sanitaires et environnementaux, alors que les pays développés semblent être au terme de ce phénomène (305).

Dans tous les pays où les données sont disponibles provenant de l'Enquête sur la santé dans le monde, la population urbaine affiche une prévalence de l'hypertension plus élevée que la population rurale, indépendamment de l'âge et du sexe (196-252).

Ramirez et al. en 2010, rapportent un gradient urbain-rural important, une prévalence de l'HTA en milieu rural variant entre 17 et 27% selon les pays (22% en moyenne), inférieure à la moyenne urbaine (306-2). Cependant, il convient de noter que du fait que les transitions épidémiologiques sont à des stades différents selon les pays, il existe dans certains pays quelques populations rurales chez lesquelles la prévalence est plus élevée que chez les populations urbaines dans certains autres pays. Par exemple, les populations rurales au Ghana, en Afrique du Sud et en RDC affichent une prévalence plus élevée que les populations urbaines de l'Éthiopie et de la Tanzanie (186-307-308-195).

Les études portant sur les migrations de populations, d'une région à une autre ont démontré le rôle important de l'environnement sur le développement de l'hypertension artérielle, en rapport avec les changements de comportement, et l'adoption d'habitudes de vie néfastes qui accompagnent les phénomènes d'industrialisation et d'urbanisation dans une région donnée (309-310-311-189).

Caroline Méjean, dans le cadre d'un travail de thèse sur l'influence des facteurs socio-économiques, de l'alimentation et des modes de vie sur les maladies non transmissibles liées à l'alimentation chez les immigrés tunisiens vivant en Languedoc-Roussillon (2008), a montré que, dans ces populations migrantes, la prévalence des maladies et des phénotypes associés devient équivalente, en quelques années, à celle des populations de l'environnement d'accueil. Ces différences ne sont pas causées par la migration elle-même mais par le processus complexe de modernisation qui se traduit par des changements alimentaires, une diminution de l'activité physique et des modifications d'autres modes de vie associés aux maladies non transmissibles (312-313-314).

Poulter et al. en examinant la migration d'une tribu rurale « Luo kenyan » vers la capitale Nairobi a démontré l'impact de l'urbanisation et le changement du mode de vie qui en résulte sur l'élévation de la PA de cette population (315). L'impact néfaste de la migration vers des zones urbaines sur la santé de la population a été également rapporté par certaines études longitudinales. Ils ont permis de suivre des populations nomades, dont le niveau de pression artérielle initial était normal ou relativement bas et lors du passage vers un mode de vie occidental, leur niveau de pression artérielle augmentait significativement (316-317-318-319).

Ce gradient urbain-rural est amené à disparaître, voire à s'inverser, à cause de l'exode rural et de l'acculturation rapide qui gagne de plus en plus les régions rurales, expliqué par la mécanisation accrue de l'agriculture, le développement des moyens de transport, le mode de travail de plus en plus sédentaire, la disponibilité de la télévision et le changement des habitudes alimentaires dans ces régions (184). Aussi de nombreuses études ont montré que les migrations démographiques entraînaient une transition nutritionnelle (176-319). Ainsi, les immigrants, arrivant en ville, abandonnent leur mode de vie traditionnel pour adopter une alimentation industrialisée, riche en graisses saturées, en sel et en sucre d'absorption rapide. Elle existe dans les jeunes tranches d'âge, qui abandonnant la consommation de fruits et légumes, souvent inaccessible en raison de leur coût. Parallèlement l'urbanisation entraîne une sédentarisation forcée et ce par l'impossibilité de se déplacer à pied, en raison des grandes distances et l'insécurité des grandes cités. Paradoxalement, les femmes sont particulièrement concernées, transformées en sédentaires alors qu'elles étaient plus actives dans leurs villages. Ce qui expliquerait en partie la prévalence de l'HTA augmentée aussi bien chez les africains vivants sur leur continent africain mais qui ont évolué vers un mode de vie occidental, que chez les Africains ayant migré dans les pays occidentaux (320-321).

L'impact globalement négatif de l'urbanisation rapide et non planifiée, la transition nutritionnelle, la précarité financière des populations et l'insuffisance des ressources, particulièrement celles de santé, liées au sous-développement, sont autant de facteurs qui favorisent l'HTA, le diabète et l'obésité dans les pays en développement (322).

II.2.1.5. Facteurs comportementaux et habitude de vie

De nombreuses études ont prouvé le rôle des facteurs comportementaux dans la disparité géographique de la prévalence de l'HTA, sa prévention et son contrôle et dans le développement des maladies cardiovasculaires. Qui incluent essentiellement, les facteurs nutritionnels, le surpoids, la sédentarité, et la consommation de tabac (323-324-325).

II.2.1.5.1. Les habitudes alimentaires

Le lien entre l'alimentation et la santé n'est plus à prouver. De nombreuses études épidémiologiques soulignent l'existence de relations linéaires entre les habitudes alimentaires et l'état de santé des populations, particulièrement dans le développement des maladies cardiovasculaires (326-327). En outre, la relation entre les facteurs nutritionnels et la pression artérielle est un phénomène constant et indépendant des autres facteurs de risque (328-329). Une étude réalisée sur quatre populations européennes différentes, ainsi qu'aux Etats-Unis, a montré l'impact et la contribution relative des facteurs nutritionnels quant à la survenue d'une hypertension artérielle et sa répartition dans les pays. Selon les populations, l'excès d'apports sodés expliquerait 9% à 17% des cas; l'apport insuffisant en potassium 4 à 17 %, et une consommation insuffisante d'huiles de poisson entre 3 et 16 % des cas (323). De leur côté, Berkow et al dans une méta-analyse (2005) ont observé une réduction significative du niveau de PA de 3 à 14 mm Hg de PAS et de 5 à 6 mm Hg de PAD dans une population soumise à un régime végétarien riche en fruits et légumes, comparativement à une population soumise à un régime occidental (330). Ces données sont confirmées par une étude récente 2014 qui a montré une association bénéfique du régime végétarien avec le risque de maladies cardiovasculaire dans quatre régions de l'Inde (331). Plusieurs nutriments impliqués dans la genèse de l'HTA, démontraient que le rôle d'un nutriment indépendamment d'un autre en pratique courante reste difficile (332).

HTA et consommation de sel

Il y a plus de 5000 ans, un médecin chinois (Huang Nei Ching Su Wen) avait déjà remarqué l'association entre sel et "hypertension": *« Si trop de sel est ajouté aux aliments, le pouls durcit... et quand les pulsations du cœur deviennent vigoureuses et que ses battements se prolongent nettement, une maladie apparaît qui recroqueville la langue et prive le patient de la parole »* (333).

En chimie, un sel est formé d'ions de signes opposés. Le sel alimentaire correspond essentiellement au chlorure de sodium (NaCl) avec 40 % de sodium et 60 % de chlore. La conversion des différentes unités de sel de sodium est la suivante : 1 g de sodium = 2,5 g de sel, 1 mmol de sodium = 23 mg de sodium. La constitution exacte du sel a été identifiée au début du XIX^{èm} siècle, par le chimiste et physicien britannique Sir Humphry Davy. Le terme sodium dérive de l'arabe « soda » qui désignait le mélange de carbonates alcalins extrait des cendres de végétaux. Il est désigné par le symbole Na qui dérive du latin « Natrium ». Le terme chlore vient du grec « Kloros » signifiant vert pale (334-335).

On utilise souvent les termes de sel et de sodium de façon interchangeable. Le nom chimique du sel est le chlorure de sodium. C'est la principale source de sodium dans notre régime alimentaire. Le sel, dit alimentaire, de table ou de cuisine est formé au minimum de 97 % de NaCl selon les normes adaptées en 1985 par le codex alimentaire. On y incorpore alors des additifs chimiques, assurant la blancheur et le grain sec facilitant le soupoudrage. Même si, le NaCl représente la majorité des apports en Na, de nombreuses autres sources existent tels que : (carbonate, bicarbonate, phosphate, glutamate.....de sodium). Les substituts les plus couramment utilisés sont : Les sels de potassium, les sels de calcium ou les sels de magnésium, mais leur utilisation reste limitée car ils sont plus chers que le NaCl et sont déconseillés en cas d'insuffisance rénale (335).

L'homme a depuis toujours développé des liens étroits avec le sel, autrefois élément indispensable à la survie des espèces. Depuis longtemps, il s'est installé dans notre alimentation, en raison de ses propriétés de conservation, de saveur et de prévention (vecteur des apports minéraux en Iode et fluore). Le sodium participe à de nombreuses réactions indispensables à la survie de l'homme. Néanmoins, la consommation actuelle dépasse considérablement nos besoins physiologiques en sodium. Cette

surconsommation se révèle être nocive pour la santé, comme l'ont démontré de nombreuses études, d'où la nécessité de réduire l'apport sodé (336-337).

Plus récemment, de nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence, de façon univoque, le lien entre la consommation excessive de sel, et le développement d'une hypertension artérielle et de complications cardiovasculaires (338-339-340). Cependant, démontrer la relation directe de cause à effet entre le sel et la survenue d'une hypertension artérielle fait l'objet de nombreux débats entre les scientifiques et reste à ce jour, sujet à controverses dans de nombreux pays (341-342).

Les premières preuves qui associent le sel à la pression artérielle et sa disparité de prévalence proviennent d'études épidémiologiques d'observation et d'intervention fondées sur la comparaison de la consommation du sel dans différentes populations en particulier entre les noirs et les blancs, et son éventuel retentissement sur la PA.

Etudes épidémiologiques

Etudes observationnelles

La consommation de sel dans ces études a été estimée soit en apport sodés oraux exprimés en g de sel/ j, en mmol de sel/j, ou en mg de sodium/j, soit par la sécrétion sodée en meq /j (343).

Les premières observations cliniques suggérant qu'une diminution des apports en sel pourrait avoir un impact bénéfique sur la pression artérielle datent du début du XXe siècle. Ainsi, *Dahl* en 1960 a été le premier à rapporter une association positive entre la prévalence de l'HTA et la consommation de sel (NaCl) dans différentes populations (344-345). Dans son étude, la consommation moyenne en sodium variait entre 68 mmol/j chez les esquimaux de l'Alaska à 462 mmol/j dans la région d'Akita, nord-est du Japon, alors qu'aux Etats-Unis, les américains avaient une consommation intermédiaire de 171mmol/j en moyenne. Il a noté une forte prévalence de mortalité et d'accidents vasculaire cérébraux au Japon avec un gradient nord-sud, prédominant au nord-est où la plus forte consommation de sel était enregistrée 462 mmol/j versus 239 mmol/j au sud .Et ce en comparaison avec les populations de l'Alaska et des Etats-Unis (346-347).

Aussi, ce facteur est souvent incriminé dans la différence de prévalence en particulier entre les noirs et les blancs. La sécrétion sodée était faible en Afrique, 77 meq / jour, intermédiaire aux caraïbes 132 meq/ jour et élevée aux Etats-Unis 173 meq / jour, significativement différentes (348-349).

Les Kuna, qui vivent dans les îles de Panama et qui ont une consommation de sel moyenne de 1g/j, ont une pression artérielle normale et ne présentent pas de modification de leur pression artérielle avec l'âge. Les seuls changements tensionnels observés sont en rapport avec leur migration à Panama city, et par conséquent avec le changement de leur mode de vie (350).

Ces observations ont été confirmées par d'autres auteurs qui notent peu ou pas d'HTA ou de maladies cardiovasculaires chez les indiens *Yanomami* d'Amazonie au Brésil, dont les apports en sodium était d'environ 1 g/jour, comparativement à ceux des populations des sociétés industrialisées en Europe et aux Etats-Unis qui dépassaient 6 g/jour. Ces constatations ont été renforcées par des études de populations où initialement l'HTA est quasi absente, et qui ont migré vers des pays industrialisés (351-352-353).

L'étude INTERSALT réalisée en 1988, référence dans le domaine, a évalué la consommation de sel et son rapport avec l'HTA dans 52 populations différentes. Cette étude à méthodologie rigoureuse, a montré pour la première fois, que les populations ayant un apport très faible en sel avaient une pression artérielle significativement plus basse que celle des populations à forte consommation de sel, et aussi une augmentation moindre de la pression artérielle avec l'âge (354). Malgré cela, cette étude a été très critiquée du point de vue méthodologique et ses observations ont fait l'objet d'interprétations discordantes (341-355). Ainsi, pour certains auteurs (356-357-358-342), l'étude INTERSALT n'a pas été en mesure de confirmer l'hypothèse d'une relation linéaire entre apports sodés et hypertension artérielle. Plus tard, d'autres grandes études épidémiologiques viendront confirmer les données d'INTER-SALT (359-355-339).

Malgré cela, ces études observationnelles n'ont pas permis de prouver de façon catégorique le lien de cause à effet entre l'apport en sel et l'hypertension artérielle. D'où la nécessité de réaliser des études interventionnelles, pour confirmer ou infirmer ces résultats.

Etudes interventionnelles

Plus complexes et de réalisation plus difficile, elles visent à modifier de manière contrôlée l'apport journalier en sel dans des populations et d'évaluer son bénéfice en terme de baisse de la PA (339).

Allen dès 1920, proposait d'appliquer un régime pauvre en sel pour baisser la pression artérielle [360]. Plus tard, en 1940, Kempner a été l'un des premiers à traiter l'hypertension artérielle par un régime à base de riz et de fruits très pauvre en sel, et ce avant l'avènement des diurétiques (361). Cela a probablement contribué à convaincre toute une génération de cliniciens du rôle clé du sodium dans la physiopathologie de l'hypertension (341).

Par la suite, plusieurs méta-analyses, dont la plus récente est celle menée par la Cochrane collaboration, He et McGregor (2013), tendent à confirmer les bénéfices de la réduction des apports sodés dans la baisse de la pression artérielle (362-363).

En effet, une corrélation positive entre la réduction de la consommation de sel et la baisse de la pression artérielle, a été observée aussi bien chez les hypertendus que chez les normotendus. Une réduction de 100 mmol/j de sodium baisse la PAS/PAD de 5/3 mm Hg chez les hypertendus et 2/1 mm Hg chez les normotendus, (chiffres qu'on peut obtenir avec une monothérapie anti-hypertensive), avec un impact direct sur la réduction des complications cérébro-vasculaires (105-359-352). Ces résultats sont confirmés par He et McGregor (365), l'étude Finlandaise (366) et récemment par la méta-analyse de Strazzullo et al (355).

Plusieurs grandes études randomisées et contrôlées ont fourni des données supplémentaires, appuyant les effets bénéfiques sur la pression artérielle d'une réduction de la consommation de sodium d'une part, et de son association avec d'autres interventions non pharmacologiques, dont un régime équilibré et enrichi en potassium, et une augmentation de l'exercice physique, d'autre part. En effet, en 1997, l'essai DASH-Sodium (Dietary Approaches to Stop Hypertension - sodium) a été réalisé afin d'évaluer l'effet de l'association de régimes de niveau sodés différents au protocole diététique DASH.

L'étude comportait trois niveaux différents d'apports sodés (peu élevé, intermédiaire et élevé) et deux régimes alimentaires distincts : le régime DASH (riche en fruits, en légumes et en produits laitiers faibles en acides gras saturés) ou un régime témoin

représentant la consommation typique aux États-Unis. La consommation peu élevée de sodium a réduit considérablement la pression artérielle tant chez les sujets suivant le régime DASH que chez ceux du groupe témoin. L'effet de baisse de la PA observé était dose-dépendant. Quel que soit le niveau de consommation de sodium, le régime DASH a été associé à une pression artérielle moins élevée que le régime témoin. Ainsi, l'étude DASH-Sodium souligne l'importance d'une approche nutritionnelle globale, la réduction de l'apport du sodium doit être associée à une réduction du poids, des graisses saturées et à une augmentation de l'apport en végétaux et potassium (328-367).

Deux autres études d'intervention : the Trial Of Non pharmacological interventions in the Elderly (TONE) (325) et The Trials Of Hypertension Prevention collaborative research group (TOHP) confirment le rôle joué par la diminution de l'apport sodé et le contrôle du poids pour la réduction des chiffres tensionnels (368-369-370).

Contrairement aux données précédentes, Alderman et al en 1998, rapporte une corrélation inverse entre la consommation du sel et la mortalité globale et cardiovasculaire (371-372). Il faut toutefois noter que cette étude comporte certaines insuffisances méthodologiques, la principale est que le quintile qui consommait le moins de sel comprenait beaucoup plus d'hypertendus, de fumeurs, d'Afro-Américains et de patients avec des antécédents cardio-vasculaires, pouvant expliquer la forte mortalité dans ce groupe. Par conséquent ces résultats doivent être interprétés avec réserve (363).

En somme, alors que quelques études rapportent une relation inverse, (373-374) la majorité des études épidémiologiques montrent une association directe entre la réduction de la consommation du sel et la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle. D'où la conclusion que la relation existe bien, mais qu'elle peut être parfois masquée par les variations d'autres facteurs principalement génétiques et environnementaux. Cette discordance bien que très en faveur de l'existence d'une relation entre la consommation de sel et le niveau de pression artérielle, ne pourra être définitivement résolue que par la réalisation d'une étude prospective longitudinale ayant pour objectif la relation entre les différents niveaux d'apports sodés et le niveau de pression artérielle, et ce, à court moyen et à long terme.

Concept de sensibilité au sel

Les études, ne montrant pas de lien entre l'ingestion sodée et l'HTA, ont au moins permis de proposer une hypothèse explicative: *la notion de sensibilité au sel*. Décrite initialement par Kawasaki (1978) et développée ultérieurement par Weinberger (1986), elle est définie initialement comme une augmentation d'au moins 10% de la pression artérielle moyenne lors du passage d'un régime pauvre en sel à un régime riche en sel. Une autre définition de la sensibilité au sel est l'augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM) d'au moins 4 mm Hg mesurée par la MAPA, lors d'une surconsommation de sel. L'index de sensibilité au sel (le rapport entre la différence de la PAM lors d'un régime riche en sel et un régime pauvre en sel par la PAM lors d'un régime pauvre en sel) d'au moins 5% est une autre méthode d'estimer la sensibilité au sel en pratique (375-376-377-378).

La réponse, en terme d'élévation tensionnelle selon l'apport sodé, n'est pas la même chez tous les individus. Pour certains, qui sont sensibles au sel, la pression artérielle augmente significativement après une certaine consommation de sel, alors que d'autres, résistants au sel, peuvent absorber de très importantes quantités de sel sans variation de leur pression artérielle (figure 8a) (379).

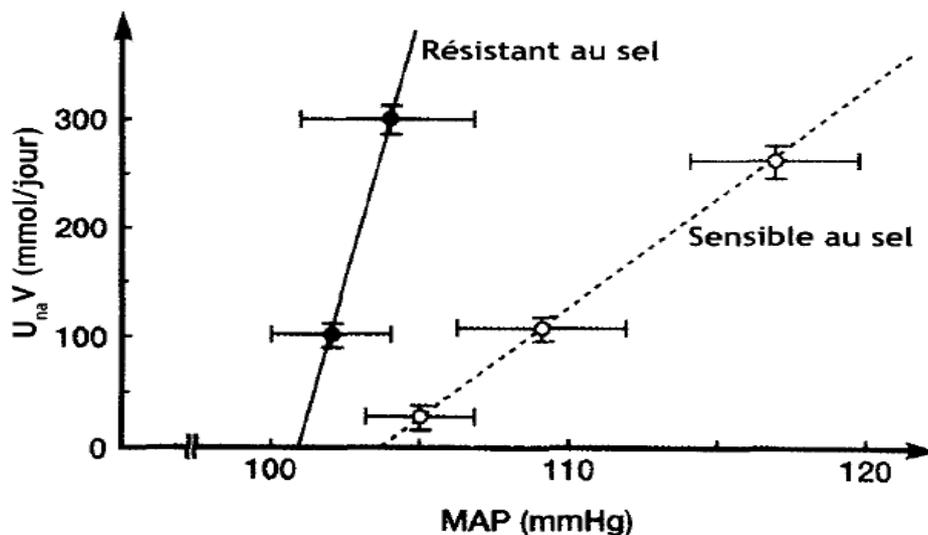


Fig 8a : Relation pression-natriurese dans l'hypertension sensible ou résistante au sel. (394)

Plusieurs études ont démontré que les hypertendus sont plus souvent sensibles au sel que les sujets normotendus. C'est ainsi qu'environ seulement 15 % des normotendus se montrent sensibles au sel, pour 50 à 60 % chez les hypertendus (380). Les sujets à rénine basse, les personnes âgées (âge > 65 ans), les sujets obèses et les sujets présentant une fonction rénale réduite ont également une sensibilité au sel plus développée. Les Afro-américains et les diabétiques, se révèlent particulièrement sensibles aux variations de l'apport en sodium (375-380-381-382-383). Chez les femmes normotendues également, la sensibilité au sel augmente sensiblement après la ménopause (384-385-386-387).

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence le rôle important de la sensibilité au sel dans le développement de l'HTA et les maladies cardiovasculaires. La sensibilité au sel est un indicateur du risque rénal et cardiovasculaire indépendamment de l'HTA (388-389-390). Elle met en jeu la capacité des reins à excréter le sodium (391-392).

Le maintien de la balance sodée, implique autant de facteurs extrinsèques, essentiellement hormonaux (système rénine angiotensine aldostérone, système nerveux sympathique, bradykinine, oxyde nitrique), que de facteurs intrinsèques rénaux (tubulaires et hémodynamiques), modulés par une prédisposition génétique (mutation de transporteurs rénaux du sel) (393-394-395-396).

La réponse de la pression artérielle aux changements d'apports sodés semble donc complexe, très hétérogène et varie d'un individu à l'autre, et d'un groupe ethnique à un autre, ceci étant vraisemblablement lié aussi bien à des facteurs génétiques qu'environnementaux. Ce concept reste à ce jour controversé pour de multiples raisons : essentiellement, la multiplicité des définitions, l'absence de standardisation des protocoles d'évaluation du phénotype sensible au sel, et la mauvaise reproductibilité en pratique, (396a).

Néanmoins, le concept de sensibilité au sel permet en partie de mieux comprendre certaines observations particulières : ethniques, épidémiologiques et cliniques sur la consommation de sel et la pression artérielle (397).

Place des autres nutriments

L'influence de l'alimentation sur la PA ne se limite pas seulement à l'apport sodé. D'autres nutriments, tels le potassium, le calcium, le magnésium et la vitamine D, peuvent influencer sur la pression artérielle et les maladies cardiovasculaires (398-399).

En effet, de nombreuses études ont permis d'établir une relation inverse négative entre **l'apport potassique** et le niveau tensionnel. Ainsi, un régime riche en potassium, entraîne une baisse de la pression systolique de 3,1 à 3,7 mm Hg, diastolique d'environ 2 mm Hg et une diminution des événements cardiovasculaires. Il atténue l'effet de la charge sodée sur l'augmentation de la PA (400). Le mécanisme impliqué est complexe, car le potassium stimule la production endothéliale de NO qui provoque une vasodilatation expliquant la baisse de la pression artérielle. De plus, le potassium freine la sécrétion surrénalienne d'aldostérone, diminue le taux plasmatique de la rénine et stimule l'excrétion urinaire de sodium (401).

Aussi, il existe une relation inverse entre l'apport alimentaire en **calcium** et la pression artérielle. L'impact est toutefois limité. Dans les essais de supplémentation en calcium, la baisse de pression artérielle est de l'ordre de 1,4 mm Hg pour la PAS et 0,8 mm Hg pour la PAD en moyenne. Selon les recommandations internationales un apport journalier supérieur à 800 mg réduit le risque de développer une HTA (399-402).

Le lien entre l'HTA et l'apport en **magnésium** n'est pas encore clair. Certaines études suggèrent qu'un apport alimentaire insuffisant en magnésium, peut s'associer à la survenue d'une HTA et que par contre, une supplémentation en magnésium régule les niveaux tensionnels, particulièrement si le régime est riche en sel, en modifiant l'entrée et les mouvements intracellulaires du calcium et, de ce fait, en réduisant le tonus vasculaire et la libération des catécholamines induite par le stress. Aussi, le magnésium stimule la formation des prostacyclines vasodilatatrices avec un effet natriurétique (403-404).

La carence en **vitamine D** favorise le développement d'une HTA par l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. La Nurse Health Study observe aussi que de faibles taux circulants de vitamine D sont indépendamment associés au risque accru d'hypertension: les femmes ayant les taux les plus bas ont une incidence d'HTA

majorée de 66% par rapport aux femmes qui ont les taux les plus élevés (405-406). Une analyse de l'étude de Framingham montre qu'une carence modérée en vitamine D double le risque d'infarctus, d'AVC et d'insuffisance cardiaque sur 5,4 ans chez les hypertendus (407-408).

Toutefois, établir le lien direct entre un nutriment ou un aliment et la survenue d'une hypertension artérielle reste difficile du fait de l'hétérogénéité de la maladie. Les différentes réponses des sous-groupes à un même facteur nutritionnel dépendent de la prédisposition constitutionnelle de l'individu (399).

Approche nutritionnelle globale dans l'HTA

Comme nous l'avons déjà rapporté précédemment, l'effet bénéfique d'une approche nutritionnelle globale et non de l'administration de suppléments nutritifs séparés dans le traitement, la prévention de l'HTA et la réduction des complications cardiovasculaire a été largement prouvé et démontré par de nombreuses études (328- 409-410). En effet, le régime **DASH** (Dietary Approches to Stop Hypertension) et le régime méditerranéen, riche en fruits et légumes et pauvre en sodium, ont prouvé leur efficacité dans la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle (411-412).

Le régime DASH, constitue l'un des modèles diététiques les plus efficaces pour réduire la pression artérielle. Cette étude multicentrique randomisée en alimentation a examiné chez des hypertendus et des normo-tendus, l'effet tensionnel d'une alimentation enrichie en potassium, calcium et en magnésium (fruits, légumes et produits laitiers allégés en graisse) et/ou une restriction sodée pendant un mois. La PAS sans restriction sodée a baissé de 5.9 mm Hg et la PAD de 2.9 mm Hg, et le régime combiné riche en minéraux, et pauvre en sel a réduit la PAS de 1.3 mm Hg supplémentaire. Cet effet antihypertenseur a été plus marqué chez les hypertendus, chez lesquels la baisse totale de la PAS dépassait 10 mm Hg. Ces derniers résultats sont comparables à ceux obtenus par une monothérapie médicamenteuse anti hypertensive (413-414).

Le traditionnel régime méditerranéen, ressemble au régime DASH mais, il est plus riche en huiles végétales principalement l'huile d'olive (415). Ce régime, basé sur une large consommation de fruits, légumes, poisson, produits laitiers et d'huile d'olive, a prouvé son efficacité dans la réduction des événements cardiovasculaires. Une relation inverse a été observée entre l'adhérence au régime méditerranéen et la morbi-mortalité cardiovasculaire (416-417). De nombreux auteurs, suggèrent que ce régime méditerranéen, facile à adapter et bénéfique soit conseillé et proposé aux autres populations(417).

II.2.1.5.2. La sédentarité

La sédentarité est un facteur de risque important des maladies cardiovasculaires et autres maladies chroniques (418-419-420). C'est probablement l'habitude de vie la plus courante et celle qui s'est répandue le plus rapidement sur la planète au cours des 50 dernières années. Selon les données de l'OMS en 2008, 60 à 85% de la population mondiale ont un mode de vie sédentaire, considéré comme le quatrième facteur de risque de décès. On lui attribue environ 3.2 millions de décès par an (421-422). Le mot sédentaire vient du latin « sedere » = être assis

« La sédentarité est un état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de celle du repos. ».

« Est sédentaire toute personne n'effectuant pas une activité physique modérée au moins 30 minutes tous les jours, pouvant se faire par de courte période de 10 minutes » (Seuil minimal recommandé par l'OMS) (423-424).

La sédentarité est un comportement complexe et multifactoriel dont les déterminants varient selon les pays (425-426). Ces déterminants comprennent plusieurs facteurs, dont l'âge et le sexe (427) ainsi que des facteurs environnementaux, géopolitiques et économiques (428-429). Parmi les raisons, qui font que les gens ont du mal à pratiquer une activité physique régulière, figurent des facteurs liés à la santé et des facteurs psychosociaux tels qu'une maladie chronique ou un sentiment d'efficacité personnelle insuffisante (430-431).

En outre, l'urbanisation, de plus en plus présente, est peu favorable à une activité physique dans la vie quotidienne (432). De plus les horaires de travail et les contraintes des distances avec le temps du trajet à parcourir incitent à utiliser les voitures au lieu de marcher (433). En outre, même les activités de loisirs se sont sédentarisées avec la télévision et les jeux vidéo, surtout pour les enfants, qui favorisent le développement de ces activités sédentaires au détriment d'activités sportives (434-435). On considère que le nombre d'heures passées devant un écran (télévision, vidéo, ordinateur) ou en position assise de façon générale, est un marqueur indirect de la sédentarité. C'est le marqueur le plus utilisé actuellement (436-437).

De multiples études de cohortes, dont certaines portant sur un suivi de longue durée, concluent que l'activité physique est fortement et inversement corrélée au risque de mortalité cardiovasculaire et de survenue d'hypertension artérielle, et ce indépendamment de l'âge et du sexe (438-439-440).

Dressler et al. en 2005, dans une revue de la littérature, sur les inégalités en matière de santé entre les populations et les facteurs expliquant ces disparités, ont montré que les sujets de race noire avaient une activité physique largement moins importante que les sujets de race blanche. 34,4% des hommes blancs et 38,3% des femmes déclarent être inactifs comparés à 45,1% des hommes noirs et 55,1% des femmes noir. Cette différence des niveaux d'activité physique est fortement associée à la disparité de prévalence entre les noirs et les blancs (237).

Schoenborn et al. Bell et al. en 2004, ont observé cette différence, mais en ajustant sur l'activité physique, la différence n'est pas significative entre les deux groupes ethniques (441-442).

Dans une méta-analyse, Whelton et al. (2002) qui incluaient 54 essais contrôlés randomisés, ont mesuré l'effet de l'exercice physique sur la PA. La diminution de PAS/PAD par l'entraînement était de 3.8/2.8 mm Hg et ce quelle que soit l'intensité de l'exercice physique. L'effet antihypertenseur se retrouve indépendamment du sexe, de l'âge, de l'IMC ou du niveau initial de pression artérielle (443).

Kelly et al. ont trouvé des baisses absolues significativement plus grandes de PAS/PAD de repos chez les adultes hypertendus (6/5 mm Hg) en comparaison avec les normotendus (2/1 mm Hg). Quand des sujets normotendus et hypertendus ont suivi le

même programme d'entraînement, la diminution de PA était plus importante chez les hypertendus indépendamment du poids des sujets (444).

Par ailleurs, dans la cohorte de la CARDIA Study, (coronary artery risk development in young adults) incluant 2364 participants l'activité physique avait un effet préventif contre l'HTA, et les hommes qui faisaient de l'exercice physique avaient une incidence d'HTA de 17% moindre que ceux qui n'en pratiquaient pas (445). Les patients, avec une pression artérielle élevée ayant une activité physique quelconque, ont une réduction du risque de mortalité cardio-vasculaire (16 à 67%), alors que le risque de mortalité est plus que doublé chez les individus peu ou pas actifs (446).

Les effets bénéfiques attribués à l'activité physique sur la régulation de la PA, sont expliqués par des adaptations neuro-humorales, vasculaires et structurales. La diminution des résistances périphériques totales, de la rigidité artérielle, les modifications de concentration et d'action vasodilatateurs (NO oxyde nitrique) et des vasoconstricteurs (noradrénaline et endothéline-1), la diminution des catécholamines, l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, l'activité de l'axe rénine angiotensine aldostérone, et indirectement par la perte de poids, sont quelques explications proposées (447-448).

Le bénéfice de l'activité physique chez les patients hypertendus, non seulement en termes de baisse de chiffres de pression artérielle, mais également sur la mortalité totale est bien établi. Il devrait inciter à proposer systématiquement cette mesure à nos patients dès le début de la prise en charge de leur hypertension, en prévention primaire et en prévention secondaire et les accompagner dans leur démarche en quantifiant régulièrement les effets bénéfiques des activités physiques sur le contrôle de la TA et des autres facteurs de risque, source d'observance.

II.2.2. La théorie génétique

L'existence d'un contrôle génétique du niveau de pression artérielle a été démontrée par de nombreuses études familiales (449-450). Une étude de 277 familles nucléaires, ayant défini l'hypertension comme une valeur de pression artérielle supérieure à 140/80 mm Hg, a révélé que 3,1% des enfants étaient hypertendus lorsque les deux parents

étaient normo-tendus, comparé à 28,3% lorsqu'un parent était hypertendu et 45,5% lorsque les deux parents étaient hypertendus (451-452).

La preuve et la quantification d'un effet génétique sur la pression artérielle ont été apportées par la comparaison des corrélations des pressions entre jumeaux monozygotes et dizygotes (453-454), ainsi que par les études de familles d'adoption (455-456).

A partir de ces données, il a été établi qu'environ 30% de la variation de la pression dans la population pouvaient être attribués à des facteurs génétiques (457-458).

Si, pour les formes autosomiques simples d'hypertension, le mode de transmission et la prépondérance génétiques sont établis et relativement simples, il en est autrement pour l'hypertension essentielle où, malgré l'existence admise de facteurs héréditaires et une certaine estimation de leur poids relatif, l'héritabilité semble beaucoup plus complexe (459).

En effet, l'hypertension essentielle représentant 95% des cas d'HTA, paraît être un trait complexe polygénique avec une forte influence de l'environnement sur l'expression de ces gènes(449). Ainsi, la pression artérielle multifactorielle résulte d'interactions complexes de plusieurs gènes avec des facteurs environnementaux, de sorte que chaque gène n'exerce probablement qu'une influence très limitée sur la pression artérielle (459-235). La présence de gènes parfaitement fonctionnels ne suffit pas à l'émergence d'un risque chez l'individu en l'absence de certaines stimulations environnementales.

De nombreux facteurs non-génétiques peuvent aussi modifier les relations entre les facteurs génétiques et la pression artérielle. Parmi ces facteurs, l'âge et la consommation en sel (460).

Si la composante héréditaire est aujourd'hui admise, on peine toujours encore à identifier précisément les gènes impliqués, en raison de la complexité de la pathologie (235-458-461). Plusieurs stratégies ont été utilisées pour tenter d'identifier les gènes de susceptibilité des individus à développer l'HTA (462-463-464). Schématiquement, trois grandes approches sont utilisées.

L'étude des formes rares héréditaires d'hypertension liée à un seul gène

Cette approche a été pour le moment la plus fructueuse et consiste en l'étude de formes héréditaires rares monogéniques d'hypertension artérielle caractérisées par des

mutations à haute pénétrance (forte probabilité de développer la maladie chez la personne concernée). Cette stratégie a permis d'identifier les gènes responsables du syndrome de Liddle (hypertension sévère dans une famille, avec hypokaliémie, liée à une anomalie du canal épithélial sodé du tubule distal), de l'hyperaldostéronisme sensible à la dexaméthasone (expression de l'enzyme aldostérone synthase au niveau de la fasciculée surrénalienne), du syndrome d'excès apparent en minéralocorticoïdes lié à une perte de fonction génétique de l'enzyme 11-bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase avec stimulation en excès du récepteur minéralocorticoïde par le cortisol. Si ces formes monogéniques d'hypertension artérielle, héritées de façon mendélienne au sein d'une famille atteinte, sont rares, elles montrent la place importante des reins dans le développement de l'hypertension et mettent en valeur l'homéostasie du bilan sodé dans son rôle de régulation de la pression artérielle. Outre leur implication clinique et thérapeutique pour les familles atteintes, ces formes d'HTA constituent des modèles d'étude de l'HTA essentielle (457-235).

La stratégie des «gènes candidats»

La seconde approche consiste à analyser les gènes dits " candidats ", gènes qui codent pour des protéines dont la fonction est connue et susceptible d'influencer le niveau de pression artérielle.

Au cours des dix dernières années, de nombreux gènes candidats ont été analysés avec des résultats souvent controversés. Les résultats les plus intéressants concernent :

Les gènes du système rénine-angiotensine-SRA. Ce système joue un rôle important dans la régulation du tonus vasculaire et du bilan hydro-électrolytique. Tous les gènes de cette cascade enzymatique ont été clonés et localisés. Il s'agit des gènes de l'angiotensinogène (AGT, chromosome 1q42), de la rénine (REN, chromosome 1q32), de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECA, chromosome 17q23), et du récepteur de type 1 de l'angiotensine II (AT1R, chromosome 3). Des marqueurs génétiques polymorphes situés sur ces différents loci ont été isolés, permettant des analyses de liaison génétique sur des familles avec incidence élevée d'HTA (465-466).

Les gènes codant pour les sous-unités de l'adducine (467), ces gènes pouvant favoriser la rétention hydrosodée. L'adducine protéine joue un rôle important dans l'architecture membranaire et donc potentiellement sur les récepteurs, canaux et enzymes qui sont rattachés à cette membrane. Des variations de l'adducine pourraient ainsi entraîner des

variations d'activité de certains canaux, en particulier du co-transport Na-K-Cl dans les membranes de la branche ascendante de Henlé et de la Na-K-ATPase dans le tubule distal, une variation d'activité de ces transporteurs pouvant modifier le flux transcellulaire de Na⁺ et donc favoriser l'accumulation de sel dans l'organisme. Plusieurs études sont maintenant concordantes pour montrer une relation entre le gène de l'adducine et l'élévation de la pression artérielle. Le polymorphisme G460W pourrait prédisposer à une sensibilité particulière au sel et à la sensibilité aux diurétiques thiazidiques (468-469).

La sous-unité $\beta 3$ d'une protéine G. Plusieurs études ont retrouvé chez environ 50 % des sujets hypertendus, une augmentation de l'activité d'un transporteur cellulaire Na/H impliqué dans la régulation du pH intracellulaire mesurée sur des lymphocytes. Les équipes travaillant dans le domaine suggèrent la possibilité d'une anomalie en aval, c'est-à-dire de la transmission du signal émis par ce transporteur et possiblement des protéines G impliquées dans la transmission du signal de nombreux récepteurs (470).

Les sous-unités du canal sodium épithélial (ENaC), de nombreuses études ont montré que l'ENaC est le pivot de la réabsorption du sodium par le tube collecteur et distal. Les anomalies génétiques des facteurs intervenant dans la cascade de réactions allant de la production de l'Aldostérone à l'activation d'ENaC peuvent être responsables d'HTA monogénique, et les polymorphismes de ces gènes peuvent être impliqués dans l'HTA essentielle. Des études récentes ont mis en évidence

l'existence de nouveaux inhibiteurs physiologiques de l'ENaC comme Rab27a et la syntaxin1A (471). La fréquence des mutations de la sous-unité β est rare dans la population hypertendue caucasienne mais plus fréquente parmi les sujets d'origine africaine (472-473).

D'autres gènes codant pour des protéines impliquées dans la régulation du tonus vasculaire sont testés dans de larges études cas-témoins et des études de fratries en relation avec l'HTA humaine tel que les récepteurs adrénergiques (474).

Le criblage du génome avec étude de liaison ou, plus récemment, d'association

Ce procédé est basé sur la recherche de similarité génétique au sein de familles atteintes d'hypertension (étude de liaison) ou entre cas et contrôles (étude d'association). Cette technique permet de cibler, sans *a priori*, des régions du patrimoine génétique liées à l'hypertension. Les régions identifiées peuvent ensuite être

plus spécifiquement étudiées et les données de la carte génétique du génome humain permettent d'identifier les gènes, voire même de nouveaux mécanismes d'élévation de l'hypertension artérielle.

Cette approche a permis d'identifier plus de 30 loci communs associés à l'hypertension artérielle surtout sur les chromosomes 1, 2, 3, 17, et 18. La région du chromosome 17q12-21 paraît particulièrement intéressante en raison de la valeur de la liaison génétique à la PA. Mise en évidence par une étude de la population de Framingham (475), et chez des familles françaises et anglaises (476-477).

Cependant, si certains de ces loci contiennent des gènes connus antérieurement pour leur implication dans la régulation de la pression artérielle, l'ensemble de ces loci n'affecterait que pour quelques millimètres de mercure le niveau de pression artérielle et n'expliquerait que pour moins de 5%, l'héritabilité de la pression artérielle. Ces études plus récentes ont donné également des résultats contradictoires. Ji et al, à partir de l'étude de la population de Framingham a montré que les patients qui possèdent certains variants hétérozygotes intervenant dans les gènes de contrôle de la régulation sodée au niveau rénal, peuvent avoir un niveau de pression artérielle de plusieurs mm Hg plus bas que ceux qui n'ont pas ces variants. Donc, à côté de gènes pro-hypertenseurs, il existe aussi des gènes qui abaissent la pression artérielle et on peut très bien, au sein d'une population, hériter de gènes ayant des influences inverses sur le niveau de pression artérielle (478).

Il est donc clair que nous n'avons pas encore identifié de variation génétique commune contribuant à un effet substantiel sur le niveau de pression artérielle; ceci suggère que l'architecture génétique dans la régulation de la pression artérielle au sein d'une population est très complexe et n'est pas liée à quelques gènes majeurs de susceptibilité qui, comme on le pensait auparavant, pourraient influencer de façon très importante la pression artérielle.

Les différences ethniques ou raciales en matière d'HTA, ont été largement reconnues, et rapportées dans la littérature, malgré un nombre limité de loci génétiques qui ont été prouvé (479-480). De nombreuses études de recherche tentent d'identifier le degré d'importance du rôle génétique dans le développement de l'HTA essentielle, la réponse au traitement, et ce dans différents groupes ethniques. Une grande controverse persiste sur le sujet (481).

Avec l'apparition et le développement des moyens technologiques pour identifier les variantes génétiques, l'importance dominante d'une composante génétique dans la PA est de moins en moins suggérée, les gènes étant plutôt communs à de nombreux groupes ethniques, particulièrement entre les afro-américains et la première génération des africains immigrants (482-483).

Xi et al, dans une méta-analyse récente (2013), ont mis en évidence une association significative entre le gène *STK39* (Serine/ Threonine Kinase 39) et l'HTA. Cette association a été observée dans les populations Européennes et Asiatiques, mais pas dans la population Africaine. Ce variant serait impliqué dans la sensibilité au sel des individus (484-485).

En outre, bien que les médicaments antihypertenseurs baissent globalement efficacement la pression artérielle (486), il existe d'importantes variations inter-individuelles dans la réponse à ces médicaments, probablement liées à des particularités génétiques (487). Une meilleure connaissance des bases génétiques du contrôle de la pression artérielle, pourrait ainsi révolutionner la prise en charge de l'hypertension, en remplaçant le traitement actuel, largement empirique, par des traitements ciblés, en fonction des caractéristiques génétiques des patients (488).

Bochuda et al. dans le cadre d'une collaboration avec le ministère de la santé de la république des Seychelles (Océan indien), ont identifié un nouveau gène candidat pour l'hypertension artérielle chez l'homme, à savoir le gène *ABCB1*. Ils ont aussi clarifié le rôle du gène *CYP3A5* dans le contrôle de la tension artérielle (489-490-491). Ces gènes codent des protéines impliquées dans le métabolisme (*CYP3A5*) et le transport (*ABCB1*) de nombreux médicaments et hormones.

Dans l'étude CHARGE (Cohorts for Heart and Aging Research in Genome Epidemiology) Et GlobalBPgen (Global Blood Pressure Genetics) 2009 dans une population Européenne ont mis en évidence un nombre considérable de nouveaux loci associés à l'HTA (475-476).

L'étude Korea KARE (2009) incluant 8842 sujets, quant à elle a identifié un nouveau gène *ATP2B1* responsable de l'HTA situé sur chromosome 12q21 dans la région du Ca²⁺-transférant ATPase dans la population caucasienne (491).

Fumihiko Takeuchi, et al, en 2010 au Japon ont identifié 7 nouveaux loci associés à l'HTA. Le locus *FGF5* avait la plus forte association à l'HTA. Ce dernier était également

retrouvé dans la population Européenne ce qui explique l'hétérogénéité de la prédisposition génétique. D'autres gènes ont été identifiés dans différentes populations (Afro-Américains, Allemagne/Estonie/ Angleterre) (492).

L'analyse de 4 méta-analyses a montré qu'un quart des loci associés à la PA rapporté dans différentes études sont communs à trois groupes ethniques : Europe, Asie de l'est et Asie du sud. En prenant en considération certaines sources d'hétérogénéité observées dans différentes méta-analyses, on doit être prudent quant à la revendication de la présence de différences ethniques de la prédisposition génétique de l'HTA (479).

Bien qu'un nombre important de gènes ait été relié au développement de l'hypertension artérielle essentielle, chaque gène n'exerce probablement qu'une influence très limitée sur la pression artérielle. De nombreux facteurs non génétiques vont modifier les relations entre facteurs génétiques et pression artérielle tels que l'âge, la consommation en sel, l'hyperinsulinisme, ... Il faut donc tenir compte de l'effet confondant et modificateur de ces facteurs dans l'étude des déterminants génétiques de la pression artérielle. L'hypertension artérielle essentielle est donc bien une maladie commune, complexe et polygénique, résultant de multiples interactions entre gènes et facteurs de l'environnement (460-493-235).

L'influence environnement-gènes ou l'épigénétique est définie comme des changements héréditaires de l'expression des gènes sans changement de la séquence en ADN (494-495). Elle offre une explication potentielle concernant le mécanisme par lequel des facteurs de l'environnement et le vieillissement influencent notre terrain génétique pour exprimer de façon variable une maladie (496-497).

Toutes ces observations et conclusions ne font que confirmer le caractère polyvalent de la genèse de l'HTA, axé sur diverses interventions, notamment environnementales, sur un socle génétique prédéterminé, forcément variable d'une race à l'autre, d'une ethnie à l'autre selon les conditions socio-économiques et géographiques de chacun.

Conclusion

Mieux comprendre les raisons et les causes derrière ces différences géographiques et ethniques permet de concevoir des mesures efficaces et adaptées pour la prévention principalement primaire. Mais, comprendre et connaître cette disparité sanitaire raciale

et ethnique nécessite un examen particulier et attentif de tous les groupes constituant les sociétés où cette disparité existe.

L'avenir de la recherche devrait se concentrer sur la standardisation des protocoles et la comparabilité dans la collecte des données, et sur des études multicentriques.

III. Poids des autres facteurs de risque cardiovasculaire générateurs et aggravants de l'HTA.

Le plus souvent l'HTA est associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) aggravant le pronostic et rendant la prise en charge de l'hypertendu difficile. Il s'agit du diabète, de l'obésité, de la dyslipidémie et du syndrome d'apnée du sommeil et du syndrome métabolique.

III.1. Hypertension artérielle et diabète

L'hypertension artérielle et le diabète constituent, chacun de son côté, un facteur de risque cardio-vasculaire avec effet cumulatif (498). L'ensemble des enquêtes épidémiologiques mettent l'accent sur la fréquence de cette association et son impact en terme de pronostic cardiovasculaire. Selon les études PROCAM (499) et MRFIT (500-501), 50 % des patients diabétiques sont hypertendus et la prévalence de l'HTA est trois fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques (502-503).

Il existe un lien étroit entre l'HTA et le diabète, avec une physiopathologie de l'HTA différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente, rarement en rapport avec une HTA essentielle. En revanche, dans le diabète de type 2, l'augmentation de la pression artérielle est principalement liée à l'excès de poids, la rigidité des gros troncs artériels, l'hyperinsulinisme, l'insulino-résistance avec activation du système sympathique, stimulation du système rénine angiotensine, rétention hydro-sodée et lésions endothéliales au niveau de la microcirculation (504-505-506-507).

L'hypertension artérielle aggrave le pronostic du patient diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et en accélérant la survenue des complications dégénératives (508-509). La majorité (60-80%) des diabétiques succombent à des complications cardiovasculaires (510). Ainsi, le contrôle optimal permet d'en limiter l'évolution (511-512).

En effet, d'après l'étude UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) le risque d'infarctus du myocarde et de décès augmente de 12% pour chaque tranche d'augmentation de 10 mm Hg de la pression artérielle systolique chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Le risque de maladie micro-vasculaire, lui, augmente de 13%.

Par contre, une diminution de la pression artérielle de 154/82 mm Hg à 144/82 mm Hg, permet une réduction du risque de 24% des critères d'évaluation liés au diabète, de 32% de la mortalité liée au diabète, de 37% des critères d'évaluation liés aux lésions micro-vasculaires, notamment la rétinopathie et de 44% des accidents vasculaires cérébraux (513-514).

Par ailleurs, une méta-analyse d'essais comparatifs avec répartition aléatoire chez les diabétiques hypertendus a révélé qu'un abaissement intensif ou modéré de la pression artérielle, a permis une réduction de 6/4,6 mm Hg de la pression artérielle, de 24% la mortalité générale et de 27% des événements cardiovasculaires graves. Les auteurs de l'étude ont précisé que la plupart des médicaments utilisés étaient largement comparables, ce qui donne à penser que le facteur important était l'abaissement de la pression artérielle, et non le médicament utilisé (511-516).

Le diabétique hypertendu est un sujet à haut risque cardiovasculaire. La coexistence de ces deux facteurs de risques majeurs n'est pas fortuite sur le plan physiopathologique et, faute d'une prise en charge adaptée, les conséquences de cette association restent graves. D'où la nécessité d'une approche globale de la diminution du risque de maladie vasculaire chez les diabétiques.

III.2. Hypertension artérielle et obésité

Selon les estimations mondiales récentes de l'OMS, l'obésité est une véritable épidémie mondiale qui ne cesse de progresser. En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses, 39% des adultes (38% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids. La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. Environ 42 millions d'enfants de moins de 5 ans présentaient un surpoids ou obèses en 2013. Autrefois considérés comme des

problèmes propres aux pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain. La cause fondamentale de l'obésité et du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées.

Au niveau mondial, on a assisté à une plus grande consommation d'aliments très caloriques riches en graisses; et une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation. Le risque majeur de l'obésité est l'émergence des maladies non transmissibles qui augmentent selon la progression de l'IMC, à côté des troubles respiratoires et des problèmes psychologiques (517).

De multiples études d'observation transversales ou prospectives, dont celle de Framingham, Kannel et al. ont confirmé l'existence d'une association positive entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la pression artérielle (518-519-520-521). En effet, l'HTA est deux à six fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal (519). Ainsi, plus l'IMC est élevé, plus les pressions systolique et diastolique sont élevées (522), cette association conduit à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire (521-523-545-525).

Comparé à des personnes dont l'IMC ne varie pas, le risque sur 11 ans de développer une hypertension augmente de 60% chez les personnes dont l'IMC augmente, alors qu'il diminue de 20% chez les personnes dont l'IMC diminue, quel que soit l'IMC initial. Ce lien entre obésité et HTA est largement influencé par le type de tissus adipeux et sa distribution. Ainsi, Kanai et al (526-527), Chuang et al (528) et Poirier (529-530) qui ont étudié l'influence de la graisse abdominale quantifiée par le périmètre abdominal et de la masse grasse totale mesurée par l'IMC sur l'incidence de l'HTA, ont montré qu'une perte de tissu adipeux viscéral mesurée par tomographie est étroitement corrélée à une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique. De ce fait, l'obésité abdominale et sa progression constituent des facteurs prédictifs d'une élévation de la pression artérielle et de l'incidence de l'HTA, indépendamment d'une obésité estimée par la valeur de l'IMC (527).

Les mécanismes mis en jeu dans la relation entre la masse grasse de l'organisme et la pression artérielle sont complexes et restent encore imparfaitement compris (531-532).

L'effet hypertenseur de la masse grasse pourrait être lié en partie à l'activation du système sympathique et de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone (533-534). Ces deux systèmes sont activés chez les personnes en surpoids ou obèses, favorisant ainsi à la fois une augmentation des résistances périphériques, une augmentation de la volémie et une augmentation de la rétention sodée au niveau rénal, favorisée par l'hyperinsulinémie souvent associée au surpoids et à l'obésité. Comme nous l'avons indiqué plus haut, d'autres facteurs sont également impliqués dans la régulation de la pression artérielle de l'obèse : l'insulinorésistance, la dysfonction endothéliale, les adiponectines, l'inflammation et le syndrome d'apnée du sommeil (535-536-537).

Le bénéfice d'une réduction du poids corporel sur le niveau de pression artérielle a été évalué par plusieurs méta-analyses qui ont compilé une vingtaine d'essais contrôlés randomisés. Totalisant près de 5000 personnes, ces essais montrent qu'une réduction moyenne du poids corporel de 5 kg se traduit par une diminution des pressions systolique et diastolique respectivement de - 4,4 et - 3,6 mm Hg. Un kilo de poids en moins se traduit par une réduction de 1,6 / 1,3 mm Hg de pression artérielle systolique/diastolique (538). Selon Avignon et al (2001), une réduction pondérale même modérée de 5 à 10%, avec des apports sodés maintenus constants, s'accompagne régulièrement d'une réduction tensionnelle (539). Cet effet serait indépendant de la réduction de l'apport sodé, et les effets seraient donc cumulatifs (540). Il a même été montré que les chiffres tensionnels chez les obèses hypertendus sont normalisés dans 75% des cas sous l'effet du seul régime hypocalorique (539).

Par ailleurs, l'étude INTERSALT (541), réalisée dans 52 pays sur 10 000 hommes et femmes âgés de 20 à 59 ans, a montré que la relation positive IMC-pression artérielle était indépendante de l'âge, du statut tabagique et de l'excrétion du sodium et du potassium.

L'effet antihypertenseur se retrouve quel que soit le poids initial et est d'autant plus marqué que la perte de poids est importante ; et ce indépendamment du sexe, de l'âge ou du niveau de pression artérielle initial, même si l'effet est plus marqué chez les hypertendus.

En pratique clinique, la perte de poids reste le moyen non pharmacologique le plus efficace pour faire baisser la pression artérielle chez l'obèse hypertendu, car il existe une relation linéaire entre la perte de poids et la baisse des chiffres tensionnels qui

potentialise l'effet antihypertenseur d'une baisse de la consommation de sel, d'où l'intérêt d'agir simultanément sur les deux paramètres (537-542-543-544-545).

III.3. Hypertension artérielle et dyslipidémie

L'hypertension artérielle et la dyslipidémie, constituent chacun, un élément majeur du syndrome métabolique, et facteur de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire(546).

De nombreuses études épidémiologiques ont montré la fréquence et la nocivité de l'association de l'HTA et de la dyslipidémie, indépendamment de l'âge et de l'indice de masse corporelle (547-548). Il existe un lien étroit entre la dyslipidémie et le développement de l'HTA. Cette association est retrouvée dans 15% à 30%. La physiopathologie de cette association reste imprécise (549-550-551). La dysfonction endothéliale, les troubles de la rigidité prématurée des artères et l'insulinorésistance, dans le cadre du syndrome métabolique, sont les mécanismes mis en cause (552-553). Cette association augmente de façon synergique le risque de maladie athéromateuse (554). Le patient hypertendu dyslipidémique présente donc un risque cardiovasculaire accru et doit être traité de façon optimale et globale (554-555-556). En effet, une étude randomisée, portant sur plus de 5000 sujets présentant une hypercholestérolémie a mis en évidence une réduction de 25% de l'incidence de l'HTA chez les sujets traités, et une diminution plus forte des Infarctus du myocarde chez ceux pour qui la baisse du cholestérol et des chiffres tensionnels était la plus importante (554-557-558-559).

L'association de la dyslipidémie, de l'HTA et du syndrome métabolique n'est pas le fait du hasard. Elle met en cause de fortes interactions entre la prédisposition génétique et plusieurs facteurs environnementaux, dont une mauvaise alimentation, l'inactivité physique et l'obésité, qui sont communs aux trois pathologies. Donc l'hypertension artérielle et la dyslipidémie sont des maladies évitables par des interventions relatives au mode de vie et particulièrement à la nutrition.

III.4. Hypertension artérielle et usage de tabac

Le tabagisme reconnu comme la première cause de mortalité évitable dans le monde est un facteur de risque dans la survenue des cancers et des pathologies respiratoires qui dépasse très largement le domaine cardiovasculaire (561-562-563-564). Selon les

données récentes de l'O.M.S, le tabac tue plus de 5 millions de personnes par an, soit une personne toutes les dix secondes.

50% des décès par maladies cardio-vasculaires sont imputables au tabac. Actuellement, 80% des fumeurs vivent dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires. Entre 1970 et 2000, la consommation des cigarettes a chuté de 14% dans les pays développés et a augmenté de 46% dans les pays en développement (565-566-567).

Le tabagisme et l'hypertension artérielle sont deux facteurs de risque cardiovasculaires dont les actions se potentialisent mutuellement, et de façon indépendante. Le tabagisme majore de façon indiscutable le risque cardiovasculaire quelque soit le niveau de pression artérielle (568-569-570).

La relation entre la consommation du tabac et l'HTA est controversée (571-572). Il est bien établi que le tabac est responsable d'une élévation aigue de la pression artérielle. Le fait de fumer une cigarette entraîne une élévation tensionnelle avec augmentation de la pression artérielle systolique de 11 mm Hg et de 9 mm de Hg pour la diastolique. Cette élévation se prolonge pendant 20 à 40 minutes, avec parallèlement une accélération du pouls de l'ordre de 40% (573).

Paradoxalement, de nombreuses études épidémiologiques ont rapporté une relation inverse entre la consommation du tabac et l'HTA, ainsi, les fumeurs avaient un niveau de pression plus bas par rapport aux non fumeurs, et les anciens fumeurs semblaient avoir un niveau de pression similaire à celui des non fumeurs. Une augmentation de l'HTA a également été observée après l'arrêt du tabac (574-575-576). Contrairement, d'autres études suggèrent une association positive entre le tabac et la survenue de l'HTA. Les anciens fumeurs et les fumeurs actuels développaient significativement plus d'HTA systolique que les non fumeurs (577-578 -579-580-581). Ces observations restent en partie inexplicées. Elles montrent que la relation entre le tabac et l'HTA est complexe, du fait que l'usage du tabac est un comportement social associé à d'autres facteurs pouvant être confondants. Pour cela, d'autres études prospectives, sont nécessaires pour éclairer ces divergences (582).

Les mécanismes physiopathologiques de la toxicité vasculaire du tabac sont complexes et ne se limitent pas au rôle athérogène du tabac (570). Chaque cigarette fumée

s'accompagne de modifications vasomotrices aiguës liées à l'action de la nicotine. Celle-ci stimule la sécrétion de vasopressine et de catécholamines avec pour conséquence une dysfonction endothéliale et des modifications cardiovasculaires et métaboliques (583-584-585-586).

L'étude Framingham montre qu'en arrêtant de fumer, on diminue rapidement le risque cardiovasculaire de 35 à 40% (587). Pour cela l'hypertendu tabagique doit comprendre que l'arrêt du tabac est aussi important que la prise de traitement antihypertenseur même après des années de consommation (588-589).

III.6.5. Hypertension artérielle et genre

De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que le niveau tensionnel des hommes est nettement supérieur à celui des femmes jusqu'à 50 ans, puis tend à s'inverser au-delà. Wiinber et al. dans une étude concernant 352 normo-tendus, âgés de 20 à 79 ans, ont montré que la pression artérielle augmente avec l'âge dans les deux sexes, mais la pression artérielle moyenne est plus élevée de 6 à 10 mm Hg chez les hommes par rapport aux femmes jusqu'à l'âge de 69 ans (590-591), Ces résultats sont confirmés par le NHANES (The third National Health and Nutrition Evaluation Survey) et Staessen qui montrent qu'en général les hommes ont une pression artérielle plus élevée par rapport aux femmes (592-593). Cependant cette tendance tend à s'inverser après la ménopause, la pression artérielle devenant plus importante chez la femme au-delà de 70 ans (592). Les mécanismes responsables de l'HTA après la ménopause sont complexes et ne sont pas encore élucidés (594). Ceci s'expliquerait par le rôle vasculo-protecteur des œstrogènes chez la femme avant la ménopause (595-596). Toutefois, des études récentes ont montré que la diminution du taux plasmatique des œstrogènes, n'est pas le seul facteur incriminé dans cette prédisposition, puisque l'utilisation d'un traitement hormonal substitutif ne parvient pas à limiter l'HTA. Il faudra probablement tenir compte du rôle de la réduction du nombre des récepteurs des œstrogènes chez la femme âgée, tel que mis en évidence par Wynne et al (597).

III.6.6. Hypertension artérielle et âge

L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire dont l'incidence augmente avec l'âge (598-599). Au cours du vieillissement, la prévalence de l'HTA augmente significativement, avec une prévalence de près de 50% pour la tranche d'âge des 60-65 ans et jusqu'à plus de 70% pour la tranche d'âge 80-85 ans (600).

Ainsi, Franklin dans la Framingham Heart Study a montré que la PA augmente avec l'âge, et cette augmentation est continue pour la PAS, alors que la diastolique ne change pas ou tend à s'abaisser à partir de 50 à 60 ans. La PA pulsée augmente alors, en conséquence (601-602). Or, plusieurs études observationnelles ont montré que chez les sujets âgés, le risque cardiovasculaire est directement proportionnel à la PAS et inversement proportionnel à la PAD. Ce qui donne une forte valeur prédictive à la pression pulsée (603-604). Parmi les sujets âgés ayant une HTA systolique, la pression pulsée pourrait ainsi permettre d'identifier ceux qui sont à risque cardiovasculaire particulièrement élevé (605-606)

Le vieillissement physiologique de la paroi artérielle, entraînant des modifications structurales et fonctionnelles, on observe une altération et une diminution relative du nombre des fibres élastiques, dominées par le collagène et sa réorganisation et remodelage au sein de la paroi des artères, aboutissant à une augmentation de la rigidité artérielle (607). D'autres modifications sont également observées, comme l'épaississement de la paroi artérielle, une augmentation du diamètre des artères de gros calibre. Toutes ces anomalies concourent à une altération de la fonction d'amortissement, et contribuent à l'élévation de la pression artérielle systolique et à une diminution de la pression artérielle diastolique (608). La pression pulsée ou différentielle reflète, alors en clinique, le degré de rigidité des gros troncs artériels. (609). L'âge est également associé à une augmentation de la résistance des artères rénales, une hypertrophie ventriculaire gauche, une diminution de la fonction cardiaque, une diminution du débit de filtration glomérulaire, de l'activité rénine plasmatique, ainsi qu'une altération progressive des capacités du rein à excréter efficacement le sel, d'où l'élévation de la pression artérielle chez le sujet âgé (610-611).

D'autres facteurs liés à l'âge peuvent contribuer à l'élévation de la PAS et la PP.

Le diabète lorsqu'il est associé à l'HTA en particulier chez le sujet âgé, accélère l'artériosclérose et l'athérosclérose. D'autre part, les systèmes reflexes de régulation de la PA deviennent moins sensibles aux variations de la PA. Ces modifications associées

au vieillissement de l'individu aident à l'augmentation de la PAS et la PP et expliquent l'augmentation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire avec l'âge (612-613-606).

L'HTA du sujet âgé doit être traitée au même titre que celle des patients moins âgés (606). Une méta-analyse de 5 essais randomisés contrôlés ayant inclus des sujets âgés de plus de 60 ans sur un suivi de cinq ans a montré que la réduction de risque relatif était de 34% pour les AVC, de 19% pour les cardiopathies ischémiques et de 23% pour les décès vasculaires. Le rôle du contrôle tensionnel, chez le sujet âgé dans la prévention cardiovasculaire, était rapporté par d'autres études (614-615-616). Depuis les résultats de l'étude HYVET, il est bien établi que traiter l'HTA chez les sujets très âgés de plus de 80 ans, exerce une influence positive sur la morbi-mortalité (617-618). L'objectif tensionnel à atteindre est une PAS < 150 mm Hg et une PAD < 80 mm Hg, rejoignant les recommandations Européennes et Américaines (600-619).

La prise en charge d'un sujet âgé hypertendu doit comporter une évaluation gériatrique standardisée comportant notamment une évaluation des fonctions cognitives. De plus, devant la fréquence des accidents iatrogènes la surveillance clinique et biologique doit être rigoureuse (620-621-622).

III.6.7. Hypertension artérielle et syndrome d'apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) est une pathologie fréquente, touchant environ 9% des hommes et 4% des femmes d'âge moyen, caractérisée par un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours du sommeil (623-624). Souvent sous-diagnostiqué, le diagnostic du SAHOS repose sur la confrontation de signes cliniques non spécifiques fréquents en population générale, et d'enregistrements polygraphiques complexes (625). Non traité, le SAHOS expose à d'importantes perturbations de la qualité de vie, à un risque accru d'accidents de la voie publique et à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire (626-627).

Depuis quelques années, un grand nombre d'études cliniques et épidémiologiques ont démontré la responsabilité du SAHOS dans le développement de l'HTA, indépendamment de l'IMC, de l'obésité abdominale, du tabagisme, de l'âge, du sexe, et de la race (628-629-631). Ainsi, la prévalence d'HTA essentielle chez les patients présentant un SAHOS est de 50% - 60% (20% dans une population sans troubles du sommeil) et inversement, la prévalence du SAHOS chez des patients avec une

hypertension essentielle est de 50% (10% dans une population normotendue) (632-633). Le risque relatif a été également confirmé par l'étude coopérative nationale américaine, la National Heart Study (630-631-634). D'autres auteurs ont montré que l'existence d'un SAHOS augmente le risque de développer une HTA dans les 4 ans chez des patients initialement normotendus. Lavie et al. ont mis en évidence une relation entre la sévérité du SAS et le risque d'HTA. La prévalence de l'HTA augmente avec l'index d'apnée-hypopnée (631-635).

Les mécanismes conduisant au développement d'une HTA dans le SAHOS sont mal connus. Le rôle essentiel de l'hyperactivité du système sympathique, les altérations de la fonction endothéliale vasculaire (diminution de la vasodilatation ; augmentation de la synthèse d'endothéline), sont évoqués (636-637).

Certains considèrent que le SAHOS est un des facteurs générateurs d'HTA avec pour preuve, l'effet bénéfique du traitement par CPAP (Continuous Positive Air Pressure) sur le niveau de la PA rapporté par Pepperell et al, (638). Par ailleurs, Logan et al quant à eux, ont observé une amélioration de l'HTA résistante aux antihypertenseurs après deux mois d'utilisation de la CPAP (639-640-641). Cette dernière, considérée actuellement, comme traitement de référence du SAHOS. Depuis sa description, la première fois par Sullivan en 1981, elle a connue de nombreux progrès (642-643). Il s'agit d'une petite machine à turbine qui propulse sous pression l'air ambiant dans les voies respiratoires de façon continue par l'intermédiaire d'un masque facial pendant toute la durée du sommeil. Ce dernier s'applique sur le nez, parfois sur le nez et la bouche. La pression de l'air empêche la fermeture des voies aériennes et la respiration se fait ainsi facilement. Une observance moyenne égale ou supérieure à 4H d'utilisation par jour est nécessaire pour obtenir un réel bénéfice du traitement. La correction des apnées du sommeil ramène le risque cardiovasculaire au même niveau que celui d'une personne qui n'a pas de syndrome d'apnées du sommeil (644-645). Selon les recommandations de la HAS 2014 (646-647). La CPAP est recommandée en première intention.

L'orthèse d'avancée mandibulaire est une alternative mécanique en cas de refus ou d'intolérance à la PPC (648-649). A côté de ce traitement spécifique du SAHOS les bêtabloquants semblent avoir une efficacité supérieure à celle des autres antihypertenseurs dans l'association HTA et SAHOS (650).

Les experts recommandent la recherche d'un SAHOS dans le bilan d'une HTA résistante. Le SAHOS et l'HTA ont un effet cumulatif sur la rigidité artérielle et la masse du ventricule gauche, et probablement sur les autres co-morbidités. En outre le SAHOS figure aussi parmi les facteurs de l'HTA secondaire (43).

III.6.8. Hypertension artérielle et syndrome métabolique

Egalement appelé syndrome X ou syndrome d'insulino-résistance, il désigne un ensemble d'anomalies métaboliques et de facteurs de risque cardio-vasculaire comprenant l'obésité androïde, l'intolérance au glucose ou le diabète type 2, une élévation de la pression artérielle et l'hyperlipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie ou hypo HDL-émie. (651)

Le syndrome métabolique a été décrit la première fois en 1956 par Jean VAGUE, puis 30 ans après par G. REAVEN qui a pu mettre en évidence le rôle central et délétère de l'hyperinsulinisme et de la résistance à l'insuline (652-653).

Le syndrome métabolique connaît à l'heure actuelle plusieurs définitions, toutes proches les unes des autres. Les plus largement acceptées ont été celles formulées par l'OMS (1999) et le *US National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III.5* (NCEP ATPIII). C'est la seconde qui est largement utilisée en raison de son applicabilité plus aisée en pratique clinique (654-655).

Ce syndrome apparaît comme une des dernières épidémies mondiales. Sa prévalence a varié considérablement selon sa définition et la population étudiée, se situant entre 15 et 30%. Dans cette fourchette, les taux semblent plus élevés pour les populations caucasiennes et les personnes plus âgées, mais aucune communauté ne semble épargnée par le syndrome métabolique. Les données nord-américaines du dernier registre NHANES III suggèrent que 20 à 30% des adultes vivant aux Etats-Unis souffrent d'un syndrome métabolique (656). Selon Grundy et al en 2008, en Europe près d'un quart de la population adulte présente un syndrome métabolique (657). Le registre MONICA en France (Lille, Strasbourg et Toulouse), étudiant 3 échantillons de population âgée de 35 à 64 ans, retrouve une prévalence moyenne de 23,5% chez les hommes et de 17,9% chez les femmes (658).

La prévalence du SM est de l'ordre de 30% au sein d'une population d'hypertendus, et ce taux est relativement semblable à travers le monde (659-660). D'autre part, l'hypertension artérielle est le constituant le plus représenté chez les patients atteints de syndrome métabolique, touchant 70 % des hommes et 47 % des femmes, selon les données d'une étude française (661). Cependant, les causes du développement d'une hypertension dans le syndrome métabolique sont complexes et restent encore obscures. On suggère comme facteurs possibles du développement de l'HTA au cours du syndrome métabolique, l'obésité centrale, l'insulinorésistance l'hyperinsulinisme, l'activité sympathique élevée, le stress oxydatif, le dysfonctionnement endothéliale activant le système rénine angiotensine et développant ainsi les médiateurs inflammatoires et l'apnée du sommeil (662). L'existence d'un SM confère à l'hypertendu un surcroît d'atteinte des organes cibles tels que l'hypertrophie ventriculaire gauche, la rigidité artérielle et un excès de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire (663-664-665-666).

De nombreuses études transversales et longitudinales ont montré que le SM double le risque de développer des maladies cardiovasculaires. Plus le nombre de composants du syndrome est important, plus le risque est élevé (667-668). C'est une étude réalisée en Finlande qui la première, a pu établir la démonstration d'un surcroît substantiel (risque relatif 3,55) de décès cardiovasculaires chez les hommes porteurs d'un SM (669-667). Récemment, une étude prospective Française a rapporté que l'existence d'un SM était associée à un sur-risque de mortalité totale de 30 à 79% (selon la définition du SM utilisée). La triade la plus néfaste est l'association, chez un individu, d'un tour de taille supérieur à la normale, d'une glycémie élevée et d'une pression artérielle élevée ou d'une hypertriglycéridémie (670-671).

Controverse sur le concept de syndrome métabolique

Certains chercheurs ne sont pas entièrement convaincus que le syndrome métabolique, tel qu'il est défini, réponde aux critères jugés nécessaires pour le qualifier de syndrome. Dans une déclaration conjointe (672-673), l'American Diabetes Association et l'Association européenne pour l'étude du diabète, ont remis en cause la valeur diagnostique de cette affection. Ces groupes ont avancé que les critères actuels,

n'imposant pas la démonstration d'une authentique insulino-résistance, privilégiaient un phénotype basé sur des seuils arbitraires. De plus, ces groupes craignent un diagnostic de « maladie présumée » chez des millions de sujets, avec la tentation d'une approche pharmacologique dont le rationnel médico-économique et l'efficacité à moyen terme restent encore à démontrer.

Enfin, il n'existe pas de consensus définitif pour affirmer que le SM est un marqueur utile de risque cardiovasculaire au-delà du risque associé à ses composantes individuelles.

Bien que ces critiques soient en partie compréhensibles, l'objectif du diagnostic de SM est d'attirer l'attention et de rappeler aux cliniciens la faisabilité et l'intérêt majeur d'un dépistage, au sein d'une population apparemment bien portante, des sujets à haut risque de développer un diabète. À ce jour, aucune approche pharmacologique n'a démontré une efficacité similaire ou un effet durable comparable à ceux observés chez les sujets ayant adopté une hygiène de vie appropriée. (674).

IV. Prise en charge de l'hypertension artérielle

Malgré les nombreuses recommandations internationales, le contrôle de l'HTA chez les hypertendus traités demeure très insuffisant, ce qui les expose aux mêmes complications que les hypertendus non traités. Le mauvais contrôle tensionnel est un problème commun à tous les pays.

IV.1. Evolution des idées

Le traitement d'une hypertension artérielle n'est plus ce qu'il était il y a quelques années et la prise en charge de l'hypertendu a largement évolué et s'est sensiblement simplifiée et codifiée. Pour cela, des experts établissent et révisent régulièrement des recommandations, depuis leur introduction en 1977, basées sur des preuves scientifiques rigoureuses (publications d'études cliniques et d'essais thérapeutiques) (675). L'année 2013 a marqué un tournant médiatique significatif avec la publication de plusieurs textes émanant des sociétés savantes les plus prestigieuses (676). En Europe, cette année a débuté avec les nouvelles recommandations de la Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) (38) suivie celles de l'European Society of Hypertension (ESH)/European Society of Cardiology (ESC) publiées en juin de la même année (68). Outre-Atlantique, en 2013 le Joint National Committee (JNC8) a actualisé ses recommandations. Le texte a été publié fin décembre 2013 dans le JAMA (39) et peu de temps après (quelques heures), un autre texte élaboré par l'American Society of Hypertension (ASH) et l'International Society of Hypertension (ISH) était publié dans le Journal of Hypertension (677).

L'analyse comparative de ces nouvelles recommandations internationales, publiées au même moment, montre cependant certaines divergences plus ou moins marquées. Ces différences apparentes sont dues principalement à des méthodologies d'élaboration différentes.

En revanche, les experts s'accordent sur les grands axes de la prise en charge de l'hypertendu. Ainsi :

La définition de l'HTA constitue un point d'accord indiscutable entre les différentes sociétés savantes.

Tous les antihypertenseurs sont jugés efficaces par tous les experts avec un haut niveau de preuve.

Les objectifs tensionnels de moins de 140/90 mm Hg pour tous les hypertendus sont jugés suffisants par l'ensemble des sociétés savantes, quel que soit le niveau de risque. Pour le sujet âgé, l'objectif tensionnel est fixé à PAS < 150 mm Hg.

Enfin, concernant les mesures hygiéno-diététiques, les experts s'accordent sur le fait que, les changements de mode de vie, élément indispensable de la prise en charge de l'hypertendu, devraient être considérés comme des mesures complémentaires aux traitements médicamenteux plutôt que comme une alternative.

IV.2. Stratégie thérapeutique

Aujourd'hui, la prise en charge du patient hypertendu est basée sur la normalisation des chiffres tensionnels d'une part, et sur la correction des facteurs de risques cardiovasculaires associés majorant les complications de l'HTA. D'autre part, cette attitude fait appel à des mesures non pharmacologiques et des mesures pharmacologiques (36-37-43).

IV.2.1. Mesures non pharmacologiques

Indispensables, elles reposent sur des mesures hygiéno-diététiques. Ces modifications de l'hygiène de vie ont démontré leur capacité à réduire la pression artérielle, quelque soit le niveau tensionnel initial et donc, très probablement, le risque cardiovasculaire. Ces mesures, non médicamenteuses, agissent de façon additive avec les thérapeutiques pharmacologiques (43-545).

Les principales mesures, indiscutablement efficaces dans la prévention et le contrôle tensionnel, sont le régime peu salé, une alimentation visant à favoriser la consommation de fruits et légumes et à réduire les apports en graisses surtout saturées, une réduction de la surcharge pondérale, et une activité physique régulière (678-410).

IV.2.1.1. Mesures nutritionnelles

IV.2.1.1.1. Consommation de sel

Avant l'ère des médicaments antihypertenseurs, le traitement de l'hypertension artérielle ne faisait appel qu'au régime sans sel ou peu salé (360-361). La réduction des apports sodés s'accompagne d'une réduction des chiffres de pression artérielle, largement rapportée par de nombreux essais (observationnels et interventionnels).

Cet effet antihypertenseur a été observé particulièrement dans certaines populations connues pour leur sensibilité au sel : hypertendus à rénine basse, diabétiques, sujets noirs, sujets âgés, sujets porteurs d'une mutation sur le gène de l'alpha-adducine, etc. Pour cela, la réduction des apports sodés n'a pu être élargie à la population générale, notamment normotendue. Les recommandations actuelles proposent de limiter le sel quotidien des hypertendus à 6 g /j (43).

En pratique, réduire les apports en sel exige de limiter la consommation de pain, de fromage, supprimer le sel de table (20% des apports alimentaires), utiliser des herbes aromatiques (en évitant les conditionnements industriels), faire dessaler les aliments préparés en salaison, diminuer le sel dans les plats cuisinés et comptabiliser le sel dans les plats cuisinés tout préparés. Néanmoins, il reste difficile de comptabiliser précisément sa consommation en sel, car il existe une adjonction de sel dans les aliments conditionnés par l'industrie agroalimentaire.

La réduction des apports sodés potentialise l'effet du traitement médicamenteux.

IV.2.1.1.2. Régime « DASH »

L'étude «DASH», précédemment présentée, a évalué les effets de trois régimes différents sur le profil tensionnel. Elle est en faveur d'un régime combiné caractérisé par un apport augmenté en fruits et légumes et appauvri en graisses saturées. La réduction de pression artérielle chez les hypertendus de l'étude était du même ordre que celle observée dans les essais testant les monothérapies dans l'hypertension artérielle modérée. L'originalité de cette étude vient de l'association de différents nutriments (K, magnésium [Mg], Ca), même si l'effet de chacun d'entre eux, pris isolément sur la pression artérielle était réputé modeste ; alors que le bénéfice semble supérieur à la supplémentation potassique ou calcique isolée (398-416).

Cette étude a suffisamment convaincu la communauté scientifique internationale

d'intégrer une alimentation de type méditerranéen, une alimentation à la fois riche en fruits et légumes, en céréales complètes, en légumineuses, pauvre en viande, en produits laitiers et autres graisses saturées, en incluant les poissons, notamment ceux riches en acides gras oméga-3, dans les recommandations de la prise en charge de l'hypertendu (328-330-368).

L'hygiène de vie et les habitudes alimentaires représentent le déterminant modifiable le plus important dans la survenue de l'HTA et de sa prise en charge. Cet impact n'est plus à démontrer (679-680).

IV.2.1.2. Réduction de la surcharge pondérale

La lutte contre l'obésité a un impact significatif sur le niveau de PA, en association avec l'activité physique régulière et le régime alimentaire riche en fruit et légumes et pauvre en sel (681-682).

Une perte de poids de 5 à 10% du poids initial s'accompagne en moyenne d'une baisse de 5 à 9 mm Hg de la PAS et de 2 à 8 mm Hg de la PAD. Chez le sujet hypertendu en surpoids, la perte de poids complète l'action des médicaments antihypertenseurs: elle peut permettre de diminuer la posologie ou le nombre des médicaments antihypertenseurs (683).

Les experts recommandent une perte de poids progressive et durable par une prescription diététique modérément restrictive, raisonnable et personnalisée, une restriction sodée modérée (Étude TONE). La promotion d'une activité physique quotidienne et d'un exercice physique régulier permettent de renforcer l'efficacité de la restriction calorique, ainsi que le contrôle de l'hypertension artérielle et des autres anomalies liées à l'insulinorésistance (325).

IV.2.1.3. Activité physique régulière

Le manque d'exercice physique est un prédicteur de la mortalité cardiovasculaire, indépendant de la pression artérielle et des autres facteurs de risque (685-686). Une méta-analyse d'essais contrôlés (686) a conclu qu'un entraînement dynamique d'endurance et aérobie réduit la pression artérielle de repos de 3,0/2,4 mm Hg.

La réduction de la pression artérielle de repos est plus marquée chez l'hypertendu

(-6,9/-4,9 mm Hg) que les normotendus (-1,9/-1,6 mm Hg). Même un exercice peu intense réduit la pression artérielle (687-688), en même temps qu'il diminue le poids corporel, la masse grasse, le tour de taille, et qu'il augmente la sensibilité à l'insuline. Les experts internationaux, recommandent chez les patients sédentaires d'entreprendre un exercice physique modéré mais régulier, par exemple 30-45 mn par jour (689). L'activité de compétition doit être, quant à elle, augmentée par paliers afin d'éviter les complications cardiaques de certains efforts violents. Même chez les sujets bien entraînés, un bilan cardiovasculaire et une épreuve d'effort préalables sont indiqués chez les athlètes hypertendus qui sont âgés de plus de 35 ans et qui ont d'autres facteurs de risque cardiovasculaires (690).

IV.2.1.4. Sevrage de tabac

Le tabac, en plus de son effet cancérigène, est un facteur de risque cardiovasculaire majeur établi, qui se surajoute aux autres facteurs (588-589). A ce titre, il est important, dans le cadre de la prise en charge globale de l'HTA, d'obtenir un sevrage tabagique chez les fumeurs. Aussi il est indispensable d'accompagner psychologiquement et si nécessaire « chimiquement » les patients hypertendus lors de leur sevrage, notamment pour éviter ou réduire les prises de poids parfois importantes, qui peuvent aggraver une HTA (611-615-602).

IV.2.1.5. En pratique

Quels que soient les niveaux de preuve disponibles, il est admis que l'ensemble des mesures, non médicamenteuses, recommandées, interagissent entre elles, et que leur combinaison a un effet additif sur les différents facteurs de risque cardiovasculaire. En outre, ces mesures potentialisent l'effet des médicaments antihypertenseurs, limitant ainsi la résistance au traitement pharmacologique (691).

Sachant que l'observance pour ces mesures non médicamenteuses est médiocre, une attitude pragmatique s'impose, basée sur l'éducation thérapeutique du patient. Ainsi, le praticien se doit d'évaluer la motivation individuelle du patient ; de ne prendre en charge qu'une ou deux mesures à la fois, puis de passer à la mesure suivante ; d'insister sur la mesure qui sera a priori la plus efficace selon le contexte personnalisé du patient (activité physique chez le sédentaire...), en tenant compte des aptitudes du patient, sans

perdre de vue que c'est principalement sur son adhésion que repose l'efficacité des mesures non médicamenteuses. En cas d'échec, en évaluer les raisons avec le patient, et éventuellement modifier l'objectif. Enfin, optimiser les interventions en fonction de la gravité des facteurs (exemple: tabagisme majeur...).

Ces règles hygiéno-diététiques doivent être périodiquement rappelées et en aucun cas retarder un traitement médicamenteux nécessaire.

IV.2.2. Traitements pharmacologiques

Les recommandations internationales divergent quant au choix de la molécule en première intention. Mais elles tendent globalement à souligner que le choix du premier traitement antihypertenseur doit être individualisé, et doit prendre en compte l'effet du médicament sur le risque cardiovasculaire, par rapport au profil du patient: (âge, tares associées, atteinte des organes cibles, interactions médicamenteuses). Et de s'assurer de la bonne tolérance du produit car souvent les effets secondaires sont une cause majeure de non observance du traitement, surtout chez le sujet âgé, qui nécessite pour cela une évaluation des fonctions cognitives au préalable.

En outre, pour améliorer l'observance et limiter la variabilité tensionnelle des patients, il est nécessaire de privilégier les médicaments dont la durée d'action permet une seule prise par jour (38-39-68- 677).

Par ailleurs, quel que soit le médicament utilisé, la monothérapie ne permet un contrôle tensionnel satisfaisant que dans près d'un quart des cas. Pour cela, certaines sociétés savantes de l'HTA (ESC/ESH/SFHTA) mettent en avant l'utilisation de deux antihypertenseurs en association fixe. Cette dernière est basée sur les effets complémentaires et synergiques des médicaments. L'attitude actuelle tend à préférer la bithérapie fixe en première intention, notamment lorsque la PA dépasse 160/100 mm Hg.

Cette association fixe permet de simplifier le traitement, de favoriser l'observance et d'équilibrer la PA dans près de 2/3 des patients. Une trithérapie, voire une quadrithérapie, sera indiquée si l'objectif recommandé n'est pas atteint (38-68).

En cas d'HTA non contrôlée à six mois, et malgré une trithérapie antihypertensive comportant un bloqueur du système rénine-angiotensine, un diurétique thiazidique et un

antagoniste calcique, à posologie optimale, il s'agit d'HTA résistante (692). Il convient alors de s'assurer de la bonne observance des traitements, de vérifier s'il y a prise concomitante de médicaments augmentant la PA tels que les corticoïdes, la réglisse, les AINS. Le syndrome d'apnée du sommeil est de plus en plus incriminé dans l'HTA résistante (693). Le bilan doit inclure une MAPA pour caractériser le degré d'élévation de la PA (694-695). Les recommandations actuelles préconisent l'ajout de spironolactone, antagoniste de l'aldostérone, du fait d'un état d'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire (696-697). En cas de non réponse, il est indiqué de rechercher une HTA secondaire et/ou de proposer d'autres associations de médicaments antihypertenseurs ou autres alternatives thérapeutiques (698-699-700).

Par rapport à l'âge, les recommandations du JNC8 comparées aux autres textes ESC/ESH, SFHTA et ASI/ASH (2013), préconisent qu'à partir de l'âge de 60 ans (contre 80 ans en Europe et ASI/ASH), il ne faut pas initier de traitement médicamenteux en dessous de 150/90 mm Hg, et de s'en tenir à cette cible sous traitement. Toutefois, le JNC-8 reconnaît qu'utiliser le seuil de 140/90 mm Hg jusqu'à 80 ans, s'il est bien toléré, ne pose aucun problème de sécurité, et qu'il s'agit d'une pratique courante validée par les experts et les données de la littérature.

Récemment, (2015), les résultats de l'essai clinique *SPRINT* (A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control), tant attendus ont été publiés dans le NEJM. Cette étude a inclus 9361 sujets à haut risque cardiovasculaire, mais non diabétiques et sans antécédants d'AVC. L'âge moyen des participants été de 68 ans. Les auteurs ont comparé un traitement antihypertenseur intensif avec PAS cible < 120 mm Hg vs. un traitement antihypertenseur conventionnel avec PAS cible < 140 mm Hg. L'étude a été interrompue précocément, en raison de la baisse significative des événements cardiovasculaires, et de la mortalité toute cause, dans le groupe intensif comparativement au groupe conventionnel. Une augmentation significative des événements indésirables (hypotension, syncope, insuffisance rénale, troubles ioniques) a été observée dans le groupe intensif.

L'étude *SPRINT* a été largement critiquée par les experts, en raison de son manque de rigueur méthodologique, particulièrement, les conditions de mesure de la PA chez les patients, la non inclusion des diabétiques, l'âge élevé des participants.

Ces insuffisances ont rendu délicat l'extrapolation des résultats de l'étude à la population générale.

En conclusion, SPRINT n'a fait que compliquer la situation, en augmentant la confusion et les incertitudes pour la communauté scientifique. (701a)

Ainsi, d'autres essais cliniques sont nécessaires pour déterminer la meilleure option et lever définitivement la confusion (701-68-38-39-677).

En terme de choix thérapeutique de première ligne, le JNC-8 revient sur l'intérêt des diurétiques thiazidiques pour mettre sur le même plan, en population générale, y compris chez les diabétiques, quatre classes d'antihypertenseurs: diurétiques thiazidiques, antagonistes calciques, IEC et ARAlI, tandis que les bêtabloquants restent exclus en première intention (702-703-39). Pour la population noire, deux classes sont privilégiées: diurétiques thiazidiques et antagonistes calciques.

Chez les insuffisants rénaux, le recours à un IEC ou ARA II est recommandé, alors que les recommandations de l'ASH/ISH préconisent d'utiliser avant 60 ans les ARA2 ou les IEC, avec une préférence pour les ARA2, en raison des effets secondaires moins fréquents (moins de toux et moins d'angio-oedèmes) et après 60 ans les inhibiteurs calciques ou les diurétiques thiazidiques (excepté chez les patients afro-américains ou africains) (704-705-706).

IV.2.3. Suivi du patient hypertendu à long terme

L'ajustement thérapeutique nécessite des consultations fréquentes, jusqu'à obtention de l'équilibre tensionnel. Une fois les objectifs atteints la fréquence des consultations varie de 3 à 6 mois en fonction du profil du patient et de son niveau de risque cardio-vasculaire.

Les consultations de suivi doivent s'assurer : (38)

Du contrôle durable de tous les facteurs de risque modifiables

Rechercher les complications cardio-vasculaires

Evaluer l'observance thérapeutique

Encourager l'usage de l'auto-mesure tensionnelle

Renforcer l'éducation thérapeutique du patient

IV.2.4. Traitement interventionnel de l'HTA

On a vu récemment apparaître des traitements non médicamenteux, réservés aux HTA résistantes au traitement pharmacologique. Ces techniques interventionnelles agissant sur la régulation nerveuse de la PA. La stimulation vagale par activation baro-réflexe et la dénervation rénale par cathétérisme des artères rénales sont deux méthodes dont la mise au point est récente (707).

IV.2.4.1. La dénervation rénale

De nombreuses études ont apporté la preuve absolue que l'innervation sympathique sensitive efférente et afférente rénale participe au développement et à l'aggravation de l'hypertension artérielle. Les fibres sympathiques efférentes rénales contribuent à la libération de rénine, à la rétention sodée et à la réduction du flux sanguin rénal, qui sont autant de phénomènes qui favorisent le développement et la pérennisation de l'hypertension artérielle (708).

Dès les années 1930, René Leriche avait proposé la dénervation rénale chirurgicale en sectionnant les nerfs splanchniques pour traiter chirurgicalement des hypertensions artérielles chroniques. Les techniques alors mises en œuvre étaient qualifiées de simples, mais les résultats étaient médiocres (709-710).

Une vingtaine d'années plus tard, 1950, la sympathectomie est apparue plus efficace pour réduire les décharges sympathiques à destination des reins. Ce traitement était accompagné de baisses importantes de la pression artérielle mais malheureusement les effets secondaires d'une lyse complète du système sympathique étaient trop importants si bien que la technique a été abandonnée et remplacée par des traitements médicamenteux mieux tolérés.

Afin d'éliminer ces aléas de la chirurgie, une technique minimaliste par cathétérisme a donc été mise au point, par une équipe Australienne (M. P. Schlaich et coll., Melbourne 2007) qui a en effet rapporté les effets de la dénervation rénale bilatérale chez un patient ayant une hypertension artérielle résistante et dont la production rénale de noradrénaline était deux ou trois fois plus élevée que la normale (711- 712). La dénervation rénale a été pratiquée à l'aide d'une technique d'ablation par ondes de radiofréquence appliquée par voie endovasculaire. Elle permet la réalisation d'une dénervation rénale par un courant de radiofréquence de faible énergie dont l'effet

thermique va atteindre par dissipation l'adventice de l'artère rénale dans laquelle cheminent les fibres nerveuses sympathiques qui seront alors détruites. Elle induit une diminution du tonus sympathique d'origine rénale avec une baisse de la pression artérielle (713).

Afin d'évaluer l'efficacité et l'innocuité de cette technique chez des patients atteints d'HTA réfractaire, des études cliniques ont été réalisées. Simplicity1 (2009), sur 50 patients, est l'étude pilote de faisabilité, ayant apporté la preuve de la sécurité de la dénervation rénale par radiofréquence. Aucune complication rénovasculaire n'est survenue. Parallèlement, une diminution de la pression artérielle clinique à 12 mois a été observée: de 27 mm Hg pour la systolique et de 17 mm Hg pour la diastolique. (713). Les investigateurs ont mené un essai clinique randomisé, multicentrique, prospectif et contrôlé, Symplicity 2 (2010), afin d'évaluer l'efficacité de la technique chez 106 patients issus de 24 centres. Les résultats à 6 mois ont mis en évidence une réduction de la pression artérielle clinique de 32/12 mm Hg dans le groupe assigné à la dénervation. Une diminution d'au moins 10 mm Hg de la pression systolique clinique a été observée chez 84% des patients après dénervation rénale. Les résultats tensionnels du sous groupe ayant eu une mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) sont nettement moins impressionnants. Aucune complication sévère, en particulier aucune thrombose ou lésion rénale, ni aucune modification de la fonction rénale n'a été constatée (714-715).

Par ailleurs, d'autres résultats inattendus ont été observés, tels que la réduction significative de la fréquence des apnées au cours du syndrome d'apnée du sommeil, l'amélioration du syndrome métabolique et une réduction de la masse ventriculaire chez les patients atteints d'HTA sévère. Ces observations restent partiellement inexplicables (716).

Les résultats de ces études (Symplicity1, 2) ont laissé entrevoir un certain degré d'efficacité sur l'hypertension artérielle résistante. Depuis de nombreux travaux se sont poursuivis. En 2011-2012-2013, les sociétés savantes Françaises et Européennes, ont élaboré des recommandations de bon usage de cette technique réservée au traitement de l'HTA résistante au traitement pharmacologique, concernant les indications, la procédure et le suivi de la dénervation rénale par le traitement de l'HTA (717-718-719). L'étude Symplicity 3 a inclus 535 patients randomisés en aveugle entre la dénervation rénale et une intervention simulée "sham". A six mois, la diminution de la pression systolique mesurée au cabinet n'était pas significativement différente entre les deux

groupes (-14,13 mm Hg contre -11,74 mm Hg). Dans les deux cas la diminution était significative par rapport au départ. La réduction de la pression systolique, sur 24 heures mesurée en ambulatoire, n'était pas non plus significativement différente (-6,75 mm Hg contre -4,79 mm Hg). Il n'y avait pas de différence de sécurité entre les deux groupes (720). Ces résultats ont été publiés dans le New England Journal of Medicine (NEJM) 2014. Ils contrastent après ceux, encourageants, des essais Symplicity 1 et 2. L'explication la plus probable de ces résultats, selon les experts, serait l'inclusion d'un groupe contrôle sham, et les effets placebo expliquent probablement tout ou partie des différences de pression artérielle observées dans les deux précédents essais. D'autres évaluations dans des essais cliniques rigoureux sont nécessaires afin de valider des méthodes alternatives de dénervation rénale ou pour confirmer les bénéfices précédemment rapportés de la dénervation rénale chez les patients atteints d'hypertension résistante (721).

IV.2.4.2. La stimulation du baroréflexe carotidien

On sait de longue date que l'hypertension artérielle systémique est sous-tendue par une altération du baroréflexe (722). LA restauration de la sensibilité des récepteurs baroréflexes par stimulation exogène, de manière à rétablir l'activité nerveuse du sinus carotidien, constitue une base du traitement de l'hypertension artérielle (723).

La stimulation du baroréflexe carotidien est une technique instrumentale dans le traitement de l'HTA résistante. Elle consiste à stimuler chaque sinus carotidien par des électrodes implantées chirurgicalement et reliées à un boîtier de stimulation placé en sous cutané sur la paroi antérieure du thorax. L'électrostimulation continue des voies afférentes partant des baroréflexes vers le tronc cérébral réduit l'activité sympathique et la pression artérielle (724). Les premières études réalisées ont confirmé la faisabilité mais surtout l'efficacité de cette nouvelle technique. Ainsi, dans une première étude de faisabilité, 45 patients hypertendus résistants ont été implantés avec ce système et après 3 mois de stimulation, leur pression artérielle avait baissé de 21/12 mm Hg et ces résultats étaient maintenus à 2 ans chez 17 de ces patients (725). Par contre, les résultats d'un essai multicentrique randomisé contrôlé, où 265 patients avec HTA résistante ont été implantés, sont plus nuancés. Le générateur a été activé un mois après l'implantation chez 181 des patients, et au bout de 6 mois seulement chez les 84 autres, servant de groupe contrôle. A 6 mois, il n'y avait pas de différence sur le critère

principal (baisse de 10 mm Hg de PAS), mais 42% du groupe stimulé avaient leur PA contrôlée, vs 24% du groupe contrôle; à 12 mois, le taux de patients contrôlés était de 50% dans les 2 groupes, mais au prix de 25% d'évènements indésirables liés à la procédure (726). Depuis, les électrodes ont nettement diminué de taille, ne sont appliquées que sur une seule carotide et le risque d'évènements indésirables liés à cette technique semble avoir bien régressé. Une étude pivot randomisée à grande échelle n=300 arrive bientôt à son terme. Tous les patients ont reçu l'appareil, mais, chez la moitié d'entre eux, la commande de stimulation des récepteurs baroréflexes n'a pas été activée. Les évaluations finales sont effectuées au 6^{ème} mois, puis l'appareil est activé chez tous les patients afin de permettre le suivi sur un mode ouvert de l'efficacité et de la tolérance à long terme. De récentes données préliminaires semblent toutefois indiquer que cette étude pivot n'aurait pas satisfait à tous les critères principaux d'appréciation de l'efficacité. Quoi qu'il en soit, ce système nécessite une évaluation plus importante avant d'être diffusé, et les bénéfices en termes de baisse de la pression artérielle et d'inhibition des neuromédiateurs devront être mis en balance avec la morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle résistante au traitement, le coût de l'intervention et son caractère relativement invasif (727-728).

Malgré la grande popularité de ces méthodes interventionnelles, l'évaluation de leur efficacité sur la PA reste très préliminaire et doit être confirmée par des essais contrôlés correctement construits. Leur efficacité en prévention de la morbi-mortalité et leur sécurité à long terme reste à évaluer.

IV.3. Prévention de l'hypertension artérielle

La prévention reste toujours le moyen le plus efficace pour éviter l'installation de l'HTA, de palier à son aggravation et réduire ainsi son incidence au sein de la population. La prévention peut intervenir à deux niveaux: la prévention primaire et la prévention secondaire. La frontière entre ces deux situations (primaire et secondaire) est souvent artificielle, d'autant plus que le risque d'un malade en prévention primaire peut être équivalent à celui d'un malade en prévention secondaire.

IV.3.1. Prévention primaire

Elle représente l'ensemble des actions visant à limiter les facteurs de risque. En population générale, elle repose sur la mise en œuvre de mesures hygiéno-diététiques, la réduction des apports sodés et l'exercice physique. Pour les personnes présentant des facteurs de risque, par la mise en place de consultations de prévention avec l'objectif de rechercher notamment d'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, dont l'HTA. Le dépistage de l'HTA devrait ainsi être amélioré (43-729).

IV.3.2. Prévention secondaire

En prévention secondaire, la lutte contre les facteurs de risque devient encore plus impérative qu'en prévention primaire. Ses objectifs sont plus stricts. Du fait d'une détérioration du contrôle des facteurs de risque au fil du temps, la participation active du patient paraît être déterminante pour le succès à long terme des mesures de prévention secondaire.

Le souci majeur est, pour l'essentiel, la prise en charge du patient hypertendu basée sur l'amélioration de la compréhension de sa maladie, le renforcement de son éducation thérapeutique s'il est sous traitement dont l'observance thérapeutique, et enfin, sur la mise à jour régulière et synthétique des différentes recommandations de pratiques cliniques validées et rendues compréhensibles pour le patient.

Il est bien établi que l'hypertendu est, avant tout, un patient à risque cardiovasculaire élevé, et les thérapeutiques à considérer ne sont pas seulement à visée antihypertensive. Le bénéfice d'une intervention intensive contre tous les facteurs de risque présentés chez les patients à risque cardiovasculaire élevé a été démontré, et la réduction du risque cardiovasculaire de l'hypertendu sera quelquesfois, plus attribuable à l'aspirine ou à une statine, ou encore à l'arrêt du tabac qu'à la mise en place d'un traitement antihypertenseur (43-701-731-732).

IV.5. Conclusion et perspectives

Les divergences entre les recommandations internationales restent encore nombreuses, sur les modalités du traitement non médicamenteux, le concept du risque cardiovasculaire, sur le choix du traitement médicamenteux, sur l'objectif thérapeutique, et ce selon l'âge, le profil du patient à traiter. D'autres recommandations à visée consensuelles sont encore nécessaires pour lever définitivement la confusion. Mais ces

dernières apporteront-elles réellement une révolution fondamentale dans la prise en charge de l'hypertendu ? Yaura-t-il, un jour, des recommandations uniformes pour toutes les populations du monde, malgré les diversités ethniques, sociales, culturelles, géographiques ?...A notre humble avis Non.

Ces divergences ne sont conséquentes, ni à des méthodes d'études, ni à des conflits d'intérêts entre les sociétés savantes, ou entre les firmes concurrentes de l'industrie pharmaceutiques, ni à d'autres raisons. Elles ne peuvent être, que le reflet de la réalité sur le terrain selon les spécificités, la population et le pays étudiés. En effet, ne traite-t-on pas avec les mêmes médicaments anti hypertenseurs, tous les hypertendus quelque soit leur âge, leur sexe, qu'ils présentent une HTA systolique ou une HTA diastolique, ou une HTA systolo-diastolique, alors que leur physiopathologie peut être complètement différente.

Ne nous semble-t-il pas que nous butons, pour ces raisons, sur actuellement 40% de prévention des AVC et 20% des événements coronaires, ces résultats étant, de plus, obtenus dans les meilleures conditions de rigueur des essais thérapeutiques.

Peut-on oublier que toutes les études fondamentales de Framingham aux États-Unis, après la 2^{ème} guerre mondiale, ont défini l'HTA selon la pression diastolique seulement ? De plus, sans considérer les sujets âgés et la population noire. Et que le pourcentage le plus important de survenue des AVC et des événements concerne justement les sujets âgés, et la population noire.

En sachant que tous les médicaments initialement conçus pour le traitement de l'HTA l'ont été pour baisser la PA diastolique. Aucun médicament, jusqu'à nos jours n'a été dédié au traitement spécifique de la rigidité artérielle, primum movens de l'HTA systolique causale du plus grand nombre de complications. Ni au traitement spécifique des néphropathies qui font le lit de l'HTA. Tous les médicaments prescrits pour l'organoprotection cérébrale, cardiaque, rénale ne sont initialement que des antihypertenseurs de base, chez qui d'autres vertus ont été recherchées et retrouvées.

De plus, est-ce que les essais thérapeutiques ont mis au même rang, dans l'inclusion des patients, les hommes et les femmes ?

Dans la quasi-totalité des essais, les femmes représentaient moins de 30% de l'échantillon inclus, les chercheurs redoutant les modifications hormonales chez les femmes en activité génitale.

Aussi, est ce que l'environnement en terme de mode de vie et d'habitudes alimentaires peut être le même dans les pays occidentaux dont la population représente moins du quart de la population mondiale et qui consomme 80% de la production mondiale.

Peut-on sérieusement comparer ou uniformiser les conditions environnementales aux Etats-Unis et au Mali ?

Enfin, le sous bassement génétique, accentué par les mariages consanguins plus fréquents dans les pays sous développés, joue un rôle certain, à ne pas négliger dans la prise en charge de l'HTA.

Toutes ces divergences expliquent les disparités des résultats dans les études et modèrent l'application des recommandations internationales, principalement occidentales, dans les autres pays.

Nous pensons qu'à l'avenir, dans les pays riches, le traitement antihypertenseur devra tenir compte des spécificités physiopathologiques de l'HTA, de l'âge du patient et de son genre, l'environnement dans lequel il vit et du sous bassement génétique ethnique. Les médicaments devront être conçus selon toutes ces spécificités.

Dans les pays en développement, nous pensons que les recommandations internationales doivent être suivies, en essayant de les adapter ces aux particularités ethniques, géographiques, environnementales et génétiques. En attendant la réalisation des études nécessaires à l'élaboration de recommandations spécifiques sinon à l'individu hypertendu, mais au moins au profil ethnique.

La multiplication des recommandations ne doit pas être source de confusion pour le médecin. Elles doivent plutôt se compléter et simplifier la prise en charge de l'hypertendu. Le but essentiel de ces recommandations est d'obtenir rapidement et de maintenir le contrôle tensionnel des patients hypertendus pour réduire le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Ainsi, la prise en charge doit être individualisée, centrée sur le patient. L'application des recommandations doit faire appel au jugement clinique et le bon sens du médecin traitant.

Toutefois, ces recommandations, ne remplacent en aucun cas le jugement du médecin traitant. Les décisions thérapeutiques doivent soigneusement considérer et intégrer les caractéristiques cliniques et le profil de chaque patient.

V. Conclusion et perspectives du chapitre (I)

L'ensemble des données épidémiologiques soulignent donc l'ampleur et l'évolution préoccupante de la pandémie de l'HTA dans le monde, classée première cause de mortalité cardio-vasculaire, avec de lourdes conséquences humaines et économiques. En outre, toutes les recherches épidémiologiques ont démontré une importante disparité régionale dans la répartition et la progression de l'hypertension artérielle selon les pays, et même selon les régions d'un même pays. Elle est plus prévalante en Afrique et en Asie.

Nous assistons actuellement à une inversion des tendances évolutives de cette pathologie, les pays en développement étant de plus en plus touchés, s'intégrant dans une transition épidémiologique, aggravant la situation sanitaire et économique dans ces populations défavorisées, à faibles revenus, et ne disposant pas de moyens pour faire face à ce fléau. En revanche, on note une régression considérable de ce fléau dans les pays industrialisés, grâce à leur politique de prévention à l'échelle individuelle et populationnelle.

Au vue de la littérature internationale, nous constatons que la prise en charge du patient hypertendu n'est plus ce quelle était il y a quelques années, grâce aux progrès réalisés dans ce domaine, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. Les recommandations les plus récentes tendent à intégrer de plus en plus les spécificités et les particularités liées à l'individu dans la décision thérapeutique. Ainsi, une attention particulière est portée au traitement du sujet âgé, en raison du vieillissement de la population et des preuves apportées par les études interventionnelles du bénéfice du contrôle tensionnel dans cette tranche d'âge. En outre, la population noire est prise en compte dans les recommandations récentes.

Quant aux autres moyens thérapeutiques, le développement de traitements par techniques invasives telles que la stimulation baroréflexe ou la dénervation rénale constitue une avancée considérable dans la prise en charge de l'HTA, particulièrement l'HTA résistante au traitement pharmacologique. Leur efficacité dans la baisse de la morbi-mortalité et leur sécurité à long terme reste à évaluer.

De nombreuses recherches sont en cours pour une meilleure connaissance des mécanismes génétiques du contrôle de la tension artérielle et le développement de traitements conséquents, plus efficaces et mieux ciblés.

Malgré les progrès réalisés par les recherches cliniques et les essais thérapeutiques, de nombreuses questions restent posées en rapport avec les particularités de l'individu soigné et les spécificités des problèmes cliniques qu'il pose. Ainsi, la cible thérapeutique en fonction de la spécificité démographique et clinique de l'hypertendu reste à définir, de même que la place de la pression centrale dans la décision thérapeutique, la prise en compte de la variabilité tensionnelle, l'intérêt du traitement pharmacologique dans l'HTA légère, et les mesures à prendre chez les sujets ayant PA normale haute.

Répondre à ces questions, permettra certainement de baisser la morbi-mortalité conséquence à ce fléau, et de diminuer le fardeau financier nécessaire et invalidant, surtout dans les pays sous-développés.

Chapitre II

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

II.1. Rappel des objectifs de l'étude

Notre objectif principal est d'estimer la prévalence de l'hypertension artérielle et des autres facteurs de risque cardiovasculaires dans la population adulte de l'oasis d'El-Menia, et secondairement, d'étudier un lien éventuel entre l'HTA et les habitudes alimentaires, en particulier la consommation du sel.

II.2. Type d'étude

Afin d'atteindre les objectifs tracés, nous avons réalisé en mars et avril 2010 une étude épidémiologique, transversale, descriptive et analytique, auprès d'un échantillon représentatif d'adultes âgés de 40 ans et plus, à la date de passage des enquêteurs, résidant en permanence dans la commune d'El-Menia depuis 5 ans.

La présente étude fait suite à celle réalisée dans l'oasis d'In-Salah (7), mais a la particularité de porter sur une région caractérisée par la faible teneur en sel de l'eau consommée par la population.

II.3. Présentation du lieu d'étude

II.3.1. Situation géographique et limites

El-Goléa (El-Menia) est une oasis située au centre du Sahara à 950 Km au Sud d'Alger sur la route nationale n°1 (route transsaharienne), et à 280 km au Sud-ouest de la ville de Ghardaïa, chef-lieu de wilaya (D.G.F, 2005) (733), à une altitude de 397m, une longitude de 2°87 Est et une latitude de 30°57 Nord.

Sa position par rapport aux communes environnantes s'établit comme suit :

- 480 km au Nord d'In Salah ;
- 410 km au Sud-ouest d'Ouargla ;
- 380 km au Nord-Est de Timimoun ;
- 270 km au Sud-Ouest de Ghardaïa.

La superficie moyenne d'El-Menia est de 27000 km². (D.P.S.B, 2012). (734) (Fig. n°9)

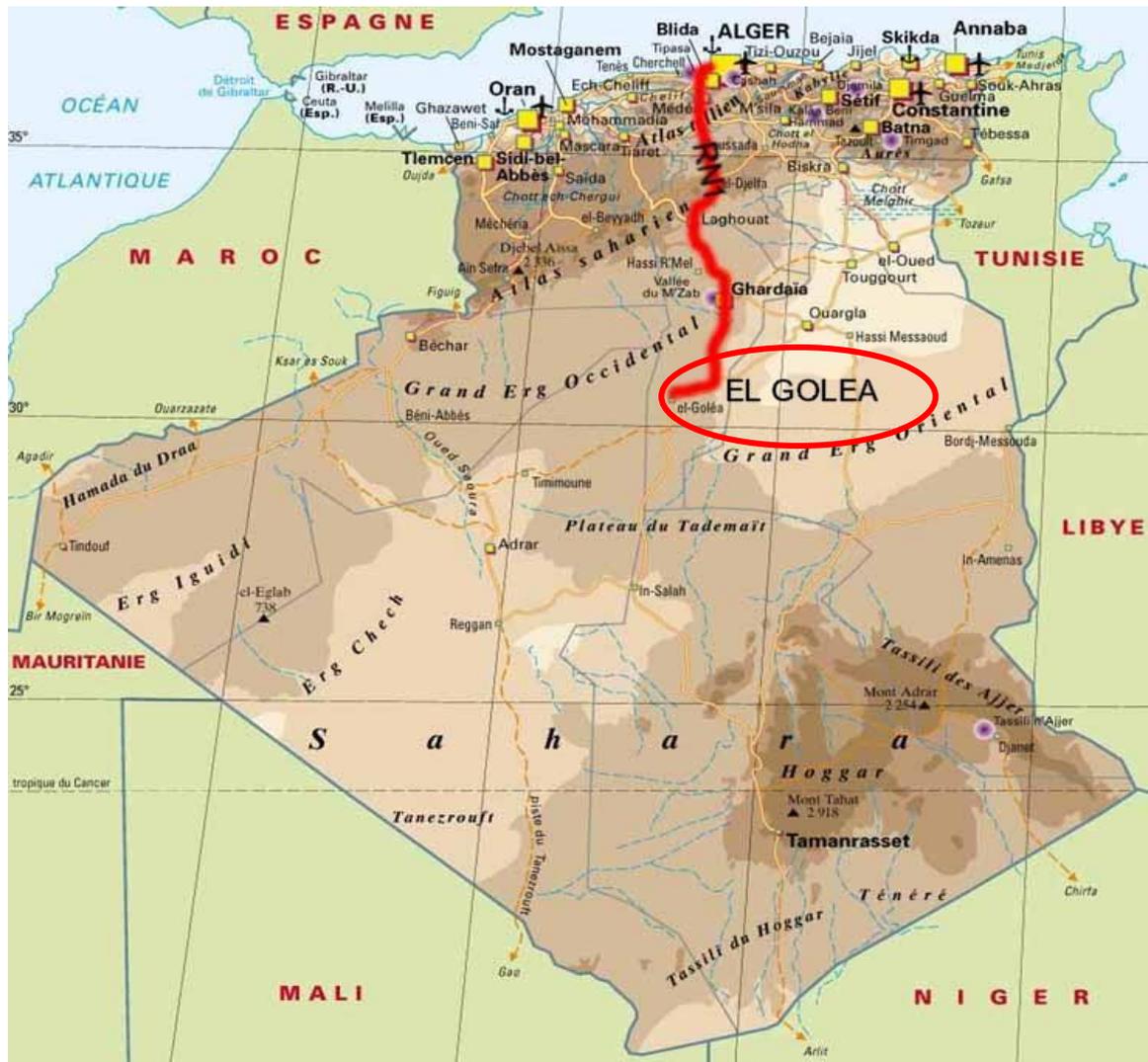


Figure 09 - Position géographique d'El-Goléa

II.3.2. Caractéristiques climatiques

L'oasis d'El-Menia est défini comme zone désertique où l'évaporation potentielle excède toujours les précipitations et est caractérisée par un climat saharien. Elle est soumise à des conditions climatiques extrêmes, avec de fortes amplitudes entre le jour et la nuit et entre l'été et l'hiver. Elle est caractérisée par son hiver rigoureux et froid, et son été chaud et sec. (735)

La pluviométrie moyenne annuelle est de 20,50 mm. Température allant de 0° C en hiver jusqu'à 55°C en été.

Les vents y sont fréquents. Il est à noter que dans les régions sahariennes, les vents sont réguliers ; le vent Nord-est est le plus dominant ; il intervient habituellement au

mois de février et se poursuit jusqu'à fin avril. Le siroco provoqué par le vent Sud-ouest survient en été. L'intensité des rayons solaires et les coups d'insolation et de chaleur sont très fréquents.

L'analyse des données climatiques fournies par l'office national de météorologie, (ONM) enregistrées pour la région d'El-Goléa durant l'année 2010, montre que le mois le plus froid est janvier avec une température moyenne de 4,3°C avec un minimum de -4°C, et le mois le plus chaud est juillet avec 43,1°C et un maximum de 55,2°C.

Les températures mensuelles moyennes enregistrées pour la région d'El-Goléa durant l'année 2010, l'année de l'étude, sont notées dans le tableau 04.

Les précipitations sont rares et irrégulières, la moyenne annuelle est de 2,55 mm.

L'humidité relative de l'air enregistrée durant la même année reste très faible avec une moyenne annuelle de 33%. Elle varie sensiblement avec les saisons. Pendant l'été elle chute considérablement sous l'effet d'une forte évaporation et des vents chauds, alors qu'en hiver elle s'élève.

Tableau : 4 Températures moyennes mensuelles enregistrées à la station météorologique El-Goléa en 2010. (O.N.M)

Année	2010											
Mois	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
M°C	21,6	25,9	28,4	31,5	33,2	40,5	43,1	42,6	37,1	29,6	23,6	20,8
m°C	4,3	8,7	11,7	16,3	17,3	23,8	27,1	27,4	22,7	14,9	7,8	5,7
M+m												
2	12,9	17,3	20,1	23,9	25,2	32,2	35,1	35	29,9	22,3	15,8	13,2

Source (www.tutiempo.net/en/climat) <http://fr.tutiempo.net/climat/2010/ws-605900.html>

M est la moyenne mensuelle des températures maxima °C

m est la moyenne mensuelle des températures minima °C

(M + m) / 2 est la température moyenne mensuelle °C

II.3.3. Données hydrogéologiques

Les caractéristiques du climat montrent que les précipitations sont très faibles pour provoquer l'écoulement. Comme dans la plupart des oasis du Sahara, les principales ressources hydriques disponibles sont d'origine souterraine.

L'abondance en eau est un des critères les plus frappants d'El-Goléa, cette dernière est assurée par la présence de deux nappes : Nappe phréatique (superficielle) ; Nappe Albienne (profonde).

La nappe superficielle se trouve dans les formations du quaternaire, elle circule dans les sables alluviaux de l'Oued Sagguar dans la vallée où sont implantées les palmeraies d'El-Goléa (736).

La nappe profonde qui se trouve à 200m de profondeur, elle est contenue dans le continental intercalaire. Elle s'étend d'Adrar à El-Goléa, d'El-Oued jusqu'au sud de la Tunisie et de la Libye. Ses ressources en eau sont presque équivalentes à toute la mer Méditerranée. Son eau est fossile emmagasinée au cours des périodes pluvieuses du quaternaire. Le sens de son écoulement est généralement Nord- Sud. Elle se caractérise par une très faible minéralisation (737). Cette nappe contient une excellente eau de boissons avec 80 forages dont le débit total est de 2900 litres par secondes sachant que 07 forages sont à usage domestique alimentant 3 réservoirs avec une production de 18720 m³ par jour dont le taux de raccordement au réseau AEP est de 70%.

La fluctuation du niveau d'eau dépend de la pluviométrie et de la température mais le site est permanent en raison de la diversité des sources d'alimentation (738).

II.3.4. Données sociodémographiques

D'après les rares documents et écrits sur la ville d'El-Goléa (aujourd'hui El-Menia), l'histoire du vieux ksar remonte au IX^e Siècle selon certains et au X^e siècle selon d'autres. Les tribus berbères ZENATA qui s'installèrent les premiers plantèrent les palmiers et entreprirent la construction du Ksar dont ils firent peu à peu une citadelle appelée TAOURIRT. Au XIV^e Siècle les tribus chaamba s'emparèrent de TAOURIRT qu'ils appelèrent à leur tour El-Menia.

La population estimée à 5000 Habitants en 1923 était à vocation agricole; puis en 1949 à 11000 habitants (739-740-741-742). Les données du dernier recensement général de la population et de l'habitat de 2008, dénombrent 40195 habitant à El-Menia dont 20396 hommes (50,7%) et 19799 femmes (49,3%), soit une densité de 1,5 hab/Km². (La répartition de la population par sexe et par âge est en annexe). Le taux d'accroissement annuel de la population est de 3,4%

Le taux d'analphabétisation et le taux d'alphabétisation de la population âgée de 15 ans et plus est de 18,6% et 81,4% respectivement.

La faible instruction de la population féminine reste encore un problème, avec un taux d'analphabétisation de 14,4% chez les hommes contre 22,4% chez les femmes (ONS 2008) (743).

La région d'El-Menia en transition entre le mode rural et le mode urbain connaît une urbanisation et croissance démographique rapides et non planifiées, conditionnées par de profondes mutations socio-économiques liées à l'exode rural et la sédentarisation des nomades, expliquée par le développement du marché du travail, des moyens de transport, la disponibilité des structures administratives et sanitaires, la mécanisation de l'agriculture et le développement du mode de vie.

Un pourcentage faible de la population était nomade, encore amoindrie du fait de la sédentarisation et des raisons conjoncturelles (Sécheresses, sécurités). Ce taux de pourcentage est réduit au environ de 0.4%.

La population urbaine est appelé à doubler d'ici 2025, avec un taux d'urbanisation supérieur à 80 %. Exposant ainsi la population aux risques sanitaires et environnementaux, si des mesures urgentes ne sont pas prises. El-Menia a été promue Wilaya déléguée en 2015.

II.3.5. Infrastructures de base et indices de développement

II.3.5.1. Réseau routier et aéroportuaire

Située sur la route nationale N°1 (route transsaharienne), et de par son aéroport situé à 1,5 Km au sud-ouest de la ville, El-Goléa occupe une place stratégique à même de lui permettre de jouer un rôle important dans les échanges entre le nord et le sud du pays.

II.3.5.2. Réseau électrique

L'électrification couvre 90 % environ de la commune, reste encore des points noirs quant à l'éclairage public. La réalisation est programmée par tranche chaque année.

II.3.5.3. Alimentation en eau potable (AEP) et assainissement

La région dispose d'un réseau collectif d'assainissement (existant depuis 1970 avec un taux de raccordement à 90%) déversant les eaux usées et ne subissant aucun traitement dont la totalité est déversée dans les oueds de la région en particulier le lac de Hassi el gara polluant ce dernier et ce par manque de station d'épuration. Cette situation néfaste peut engendrer des risques de pollution, des nappes superficielles qui sont souvent utilisées pour l'irrigation des palmeraies limitrophes et qui sont proches de la surface du sol.

Par ailleurs la région ne dispose pas de système d'égouts routier ce qui provoque une stagnation des eaux de pluie (742).

II.3.5.4. Postes et télécommunications

El-Menia est doté d'une centrale téléphonique qui répond aux besoins de la population, en plus du réseau mobile. On y trouve trois postes de télécommunication (Algérie Postes). La région dispose également d'une radio locale (Station de Ghardaïa).

II.3.5.5. Situation de l'habitat

Il s'agit d'un habitat précaire dans 65% des cas (habitat en terre battue argileux = Toub). Un programme d'habitat pour la construction de logements dans le cadre du logement social, rural et évolutif est en cours de réalisation. La taille des ménages est de 7 personnes en moyenne par logement (742).

II.3.5.6. Education

La carte des établissements scolaires est dans l'ensemble satisfaisante puisque l'accueil des élèves à chaque rentrée se fait dans des conditions normales.

Enseignement primaire : on compte 20 écoles primaires, 209 classes existantes dont 152 seulement utilisées. Quatre mille huit cent vingt et un (4.821) élèves sont scolarisés au niveau primaire dont 2.259 filles, et un total de 184 enseignants dont 119 femmes.

Enseignement moyen (CEM) : on compte 06 CEM, 120 classes existantes dont 109 utilisées. Quatre mille trois cent cinquante trois (4.353) élèves collégiens dont 2.180 filles, et un total de 178 enseignants dont 104 femmes.

Enseignement secondaire et technique : on compte 02 lycées, 55 classes existantes dont 44 utilisées. Mille six cent quarante et un (1.641) lycéens dont 1.034 filles, et un total de 88 enseignants dont 44 femmes. (742)

II.3.5.7. Infrastructures sanitaires et accès aux services de santé

Le système de santé à El-Menia est organisé autour de l'EPSP, qui est le centre de référence dans lequel la plus part des services sont offerts. Cette structurel en plus d'assurer la coordination des autres centres de santé de la commune, accueille également les patients des communes avoisinantes.

Il couvre une population de 64,031 habitants. L'hôpital d'El-Ménia comprend 170 lits.

C'est dans cet hôpital que nous avons effectué les bilans biologiques de notre enquête. Notons également, la présence au sein de la commune d'autres centres de santé rattachés à l'EPSP, une polyclinique avec 05 salles de soins, une polyclinique des "200 logements", service de médecine du travail, service de santé scolaire, un centre de tuberculose et des maladies respiratoires D.A.T pour 60232 habitants et 09 pharmacies dont 02 officine ENDIMED et 07 privées, un laboratoire d'analyse médicale, soit un pour 30116 habitants et un service d'hémodialyse pour 60323 habitants. On compte 5 médecins spécialistes pour la prise en charge de la population habitants et un médecin généraliste pour 2668 habitants (742).

II.3.6. Ressources humaines et naturelles

Il est difficile d'avoir avec exactitude la population active, mais sur la base des résultats du RGPH en 2009 on note la répartition des 4.911 occupés comme suit :

*Agriculture 2.275 (46,3%)

*Administration (fonction publique) 1.449 (29,5%)

*Bâtiment 333 (6,8%)

*Industrie 276 (5,6%)

*Autres secteurs 578 (11,8%)

II.3.7. Potentialités économiques

Par sa position géographique bien favorable, El-Menia est considérée comme le pivot de plusieurs activités économiques au sud du pays.

II.3.7.1. Agriculture et élevage

L'activité agro-pastorale reste, dans la région l'un des secteurs pivots de l'économie.

Aujourd'hui la surface totale réservée à l'agriculture est estimée à 10.000 ha dont 7.000 ha mise en valeur et 4.000 ha mise en culture. Les espèces cultivées sont d'une part les palmiers, les agrumes, etc..... et d'autre part le foin et le fourrage en vert.

L'élevage concerne essentiellement le gros bétail et la volaille. Il est surtout destiné à l'autoconsommation (742).

II.3.7.2. Le Tourisme

El-Goléa présente un potentiel touristique considérable, mais ces ressources et richesses touristiques ne sont pas encore suffisamment exploitées. L'infrastructure, existant actuellement, est très modeste. Il n'y a, pratiquement, pas d'hôtel (4 ou 5 étoiles). Les seules structures existantes se limitent aux hôtels dorts, campings, ou auberges (742).

II.3.7.3. L'Industrie

Sur le plan industriel, les infrastructures industrielles sont peu importantes. On note quelques petites et moyennes industries à savoir les usines des boissons gazeuses, eaux minérales, concassage, textiles.

II.3.7.4. Activités commerciales

Elles sont dominées par les boutiques et commerces divers, pour surtout les produits agroalimentaires (742).

II.3.7.5. Activités artisanales

L'artisanat y est peu développé, faute de moyens et d'encouragements financiers (742).

II.4. Population d'étude et échantillon

II.4.1. Population cible

L'étude a porté sur des hommes et des femmes âgés de 40 ans et plus le jour de passage des enquêteurs, et habitant à El-Menia de façon permanente depuis 5 ans.

II.4.2. Pré-enquête et taille de l'échantillon étudié

Une pré-enquête a été réalisée 2 mois avant le début de l'étude, avec l'aide de guide locaux. Elle a permis d'estimer le nombre de sujets à étudier, de tester le questionnaire, d'évaluer la procédure de collecte des données et enfin d'identifier les erreurs éventuelles pour les corriger.

Cent sept (107) sujets âgés de 40 ans et plus, des deux sexes (hommes 37%) ; habitants 33 maisons de 7 îlots de 5 districts différents tirés au sort ont été étudiés.

La prévalence de l'HTA était de 48%. Pour une précision de 5% et un risque d'erreur de première espèce $\alpha=5\%$. Le nombre de sujets nécessaire à étudier était estimé à 597 sujets (logiciel épi-info).

Nous avons utilisé pour cela la formule suivante $N= 4 PQ/i^2$ où

N= taille minimale de l'échantillon.

P= prévalence estimée (39%) de l'HTA.

Q= Complément de probabilité (1-P).

I= degré de précision.

Sur le terrain, le nombre de sujets étudiés a été de 727, en prévision de données manquantes ou de sujets absents, et pour l'étude de la significativité statistique.

II.4.3. Méthode d'échantillonnage

Le découpage de l'Office National des Statistiques a été utilisé pour le plan de sondage. La commune d'El-Menia est divisée en 44 districts, chaque district est divisé en îlots. Chaque îlot comporte un nombre variable de logements et de ménages.

On a procédé à un sondage en grappe stratifié sur le district. La base de sondage était constituée par la liste exhaustive des îlots de chaque district. Le nombre d'îlots à sélectionner était fonction du nombre de la population de chaque district. Un tirage au sort aléatoire a permis de sélectionner les îlots de chaque district. Les ménages ont été sélectionnés empiriquement par la méthode des itinéraires jusqu'à l'inclusion du nombre de sujets nécessaire de chaque îlot.

-Plan de sondage

On a procédé à un sondage en grappe à deux degrés, d'abord un tirage au sort des îlots en fonction de la densité de la population, puis des différents ménages à enquêter. La commune d'El-Menia compte ≈ 40000 habitants dont ≈ 9000 âgés de 40 ans et plus. Elle est subdivisée en 44 districts composés de 792 îlots avec le district n° 1 " zone éparsée." La moyenne de sujets âgés de 40 ans et plus par district $\approx 9000/44=200$ personnes. La moyenne des îlots/district $=792/44=18$ îlots/ district.

La moyenne de personnes 40 ans et plus/îlot $\approx 200/18=11$ personnes.

Le nombre de sujets à enquêter est de 597 âgés de 40 ans et plus, soit 7% de la population de 40 ans et plus ($597/9000=7\%$), 7% de la population/dist ≈ 2 îlots. Donc le nombre total des îlots à examiner en totalité est au nombre de 88 soit 2 îlots par district. Ces derniers ont été tirés au sort par le logiciel (Epi-info).

Sur le terrain

La zone éparsée a été examinée de façon aléatoire en choisissant au hasard, en lançant une pièce pour désigner le premier ménage à examiner.

Puis on a suivi de façon successive. Les autres districts ont été vus après tirage au sort des 02 îlots à examiner également.

Dans chaque îlot le premier ménage à visiter a été sélectionné par tirage au sort parmi un bloc de maison, lequel bloc a été identifié au préalable par un procédé aléatoire. Tous les membres du ménage qui répondaient aux critères d'inclusion ont été invités à participer à l'enquête. Le recrutement des ménages suivants est fait de proche en proche en suivant la direction indiquée à l'issue du procédé aléatoire.

Le tirage au sort des différents îlots a été réalisé par le logiciel épi info. L'échantillon final a été de plus de 700 sujets participant à l'étude.

II.4.4.Critères d'inclusion

La population cible est représentée par les personnes âgées de 40 ans et plus à la date de passage des enquêteurs, des deux sexes, résidant en permanence dans la commune d'El-Menia depuis 5 ans et plus.

Nous avons choisi cette catégorie d'âge, pour permettre la comparaison de nos résultats avec ceux des enquêtes préalables utilisant le même protocole. La durée de résidence des sujets inclus était d'au moins 5 ans, pour s'assurer de l'intégration des sujets à leur milieu de résidence et au mode de vie.

II.4.5. Critères de non-inclusion

N'ont pas été incluses les femmes en cours de grossesse ou en post partum immédiat en raison des changements hormonaux et physiques entraînant des modifications des pressions artérielles habituelles, du tour de taille, du poids, des paramètres biologiques et de certaines habitudes alimentaires et de vie. Nous n'avons eu que deux femmes dans ce cas.

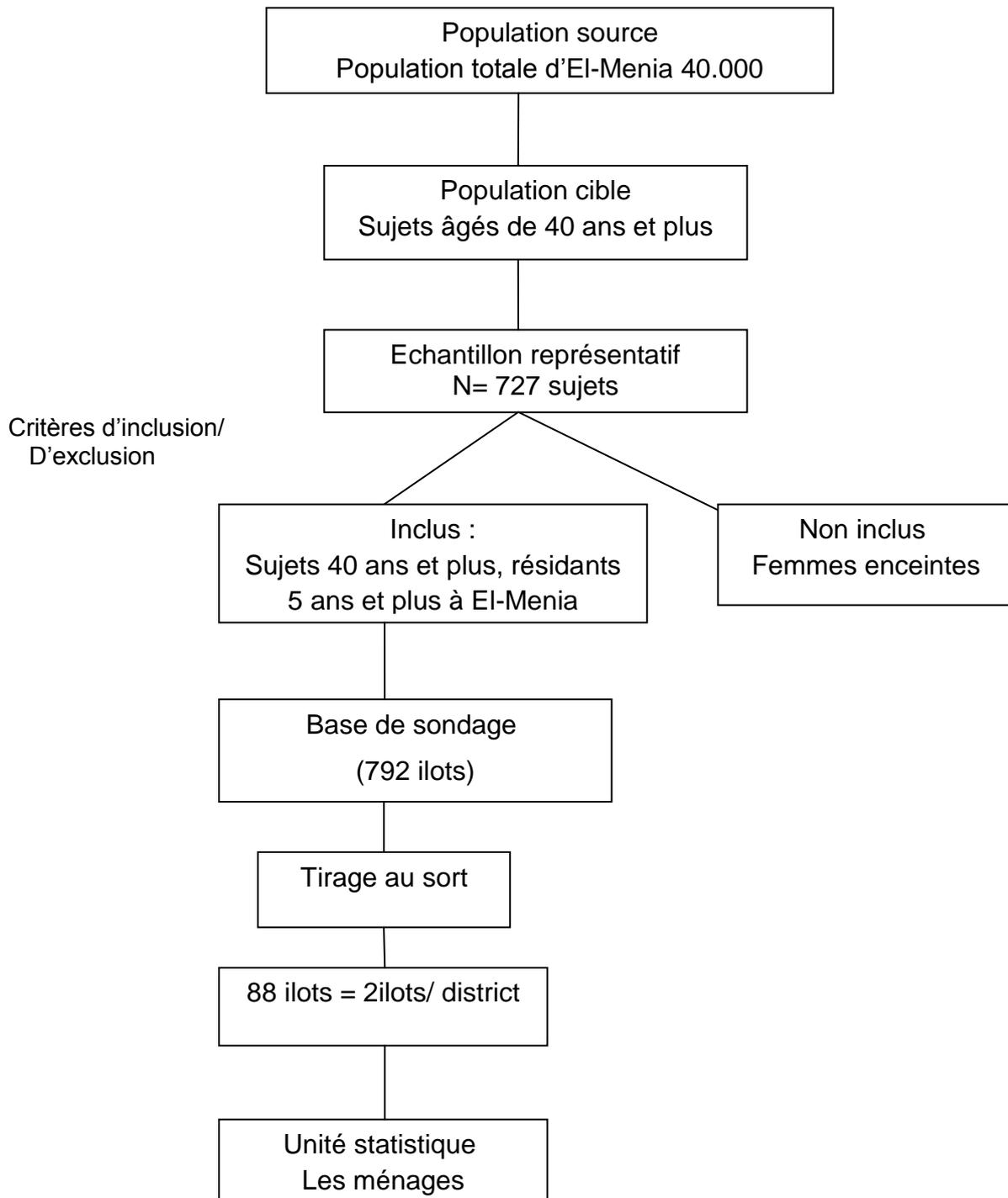


Figure 10 : Organigramme de l'échantillonnage réalisé

II.5. Définition et mesure des variables étudiées

Plusieurs paramètres ont été évalués ; les chiffres tensionnels, les mesures anthropométriques, le niveau d'instruction, les données relatives aux habitudes alimentaires, l'activité physique et l'existence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires.

II.5.1. Variables démographiques

Couleur de la peau : ont été considérés comme noirs les sujets dont la couleur de la peau est noire à l'évidence. En cas d'indécision, le sujet lui-même devait se définir comme noir ou non. Dix-sept (17) sujets d'allure métissée ont été retrouvés : 11 se sont auto-définis comme noirs et 6 comme non noirs.

Niveau d'instruction : Les données sur le niveau d'instruction ont été recueillies par questionnaire, nous avons distingué trois niveaux d'instruction codés, (1) analphabète, école primaire, (2) moyen ou secondaire, (3) supérieur.

II.5.2. Pression artérielle : 3 mesures réalisées à 2 minutes d'intervalle, au niveau du bras gauche, sur un sujet en position assise, après 5 minutes de repos, avec un appareil électronique (OMRON 705 CP) conforme aux protocoles de validation de l'AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation), BHS (British Hypertension Society) et ESH (European Society of Hypertension). Sont définis comme hypertendus les sujets sous traitement antihypertenseur ou ayant une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg, par la moyenne des deux dernières mesures(43).

La pression pulsée : est la différence entre la PAS et la PAD. La moyenne des 2 dernières mesures a été retenue.

II.5.3. Variables anthropométriques

Taille : mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise. Le résultat a été arrondi au centimètre inférieur.

Poids : mesuré sur un sujet légèrement vêtu à l'aide d'une balance mécanique homologuée. Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.

L'IMC : est défini par le rapport entre le poids en kilogramme, et la taille en mètre carré (744)

Le surpoids : est défini comme un IMC ≥ 25 kg/m² et < 30 kg/m² (744)

L'obésité générale : est définie comme un IMC ≥ 30 kg/m² (744)

Tour de taille : mesuré sur un sujet en position debout, droit, pieds légèrement écartés (25-30cm), sans rentrer le ventre. Le ruban mètre autour de la taille, à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la dernière cote sur la ligne médio-axillaire. Il est mesuré en centimètres.

L'obésité abdominale : est définie par le NCEP III, chez l'homme comme un tour de taille ≥ 102 cm, et chez la femme comme un tour de taille ≥ 88 cm (661). Selon l'IDF, chez l'homme comme un tour de taille ≥ 94 cm et chez la femme comme un tour de taille ≥ 80 cm (745).

II.5.4. Variables biologiques

La glycémie: mesurée en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique oxydase/peroxydase couplée à une réaction colorimétrique). Le sang est prélevé sur un sujet à jeun et mis dans un tube oxalaté puis conservé dans une boîte isotherme.

Est considéré comme diabétique tout patient prenant un traitement anti hyperglycémiant ou ayant une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) (752).

Et/ou glycémie $\geq 2,0$ g/l (11 mmol/l) quelque soit le moment de la journée avec des symptômes cliniques.

Hyperglycémie modérée à jeun : $1,10$ g \leq glycémie à jeun mais $< 1,26$ g/l. (654).

Cholestérol total : mesuré en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique colorimétrique au point, qui utilise le cholestérol-estérase et le cholestérol-déshydrogénase). Le sang est prélevé sur un sujet après un jeun de 12h.

Le niveau d cholestérol est défini par le NCEP III : (655)

Une cholestérolémie normale < 2 g/l

Une cholestérolémie limite ≥ 2 g/l et < 2,4 g/l

Une hypercholestérolémie $\geq 2,4$ g/l

Le cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-choI) : mesuré en utilisant la technique de précipitation qui utilise du cholestérol-estérase modifié au polyéthylène glycol.

Une hypo-HDLémie est définie selon le NCEP III comme une HDLémie < 0,40 g/l chez l'homme et < 0,50 g/l chez la femme (655).

Le cholestérol à lipoprotéines à faible densité (LDL-choI) : calculé automatiquement dans chaque échantillon en utilisant les valeurs déterminées directement par le cholestérol, le HDL et les triglycérides selon l'équation de Friedwald. Cette équation n'est pas valable pour des concentrations en triglycérides de plus de 400 mg/dl et pour les patients qui ne sont pas à jeun.

Le niveau de LDL-choI est défini par le NCEP III :

Ldl-choI < 1 g/l	Normal
Ldl-choI 1-1,29 g/l	Optimum
Ldl-choI 1,30-1,59 g/l	Limite/Elevé
Ldl-choI 1,60-1,89 g/l	Elevé
Ldl-choI $\geq 1,90$ g/l	Très élevé

Les triglycérides : mesurés par une technique standard qui fait appel à une méthode enzymatique au point final.

Une hypertriglycéridémie est définie comme une triglycéridémie $\geq 1,5$ g/l.

II.5.5. Syndrome métabolique : Il combine 5 paramètres anthropométriques et biologiques : le tour de taille, la pression artérielle, la glycémie, les triglycérides et l'HDL-cholestérol. (655-661)

Il est défini selon le comité américain de cholestérol (NCEP III) comme l'association d'au moins 3 critères parmi les 5 suivants :

- Tour de taille ≥ 102 cm chez l'homme et ≥ 88 cm chez la femme
- Pression artérielle (systolique/diastolique) $\geq 130/85$ mm Hg ou traitement
- Triglycéridémie $\geq 1,5$ g/l ; ou sous traitement
- HDL-cholesterol $< 0,4$ chez l'homme et $< 0,50$ g/l chez la femme
- Glycémie à jeun $\geq 1,10$ g/l ou diabète*

*Valeur seuil revue à la baisse 1 g/l dans la version révisée en 2005. (661)

II.5.6. Variables alimentaires

Les habitudes alimentaires, les apports alimentaires et la qualité de l'alimentation sont les principales variables étudiées.

Pour le recueil des informations sur ces variables dans notre population, nous nous sommes basés sur le questionnaire de fréquence de consommation alimentaire d'utilisation simple et rapide. Cette méthode nous permet d'obtenir une estimation globale de la qualité de l'alimentation de notre population et de son impact sur la santé, en diminuant la variabilité intra-individuelle journalière d'apport. Elle permet aussi de classer les individus selon leur consommation élevée, moyenne ou faible de ces aliments ou nutriments. Néanmoins, le questionnaire de fréquence fait appel à la mémoire des enquêtés. Donc, il exige un entraînement et un long travail de préparation des enquêteurs.

En comparant la consommation alimentaire des hypertendus et des non hypertendus, nous pourrions caractériser des profils d'alimentation dans les 2 groupes. Le questionnaire alimentaire qui a été utilisé à In-Salah a été reproduit dans notre étude.

Nous avons rassemblé les aliments consommés en plusieurs groupes : les céréales, les fruits et légumes, les féculents, les viandes, les produits laitiers, les huiles et les graisses, le sel, le café et le thé.

Nous avons procédé à l'évaluation de l'adéquation des apports alimentaires, qui constituent un indice de prévention des maladies cardiovasculaires : les lipides,

les fruits et légumes, la surconsommation du sel, les produits riches en oligo-éléments tels que le calcium, potassium et magnésium. Ces aliments doivent être consommés en quantité adéquate afin d'assurer une alimentation saine, selon les recommandations de l'OMS.

II.5.7. Autres variables du mode de vie

L'activité physique et le tabagisme sont les autres variables du mode de vie mesurées dans cette étude.

Consommation de tabac

Nos données ont porté sur les habitudes de consommation de tabac actuelle et ancienne, et le type de tabac fumé ou chiqué. Les informations recueillies par questionnaire ont permis de classer les sujets en non fumeur, ancien fumeur et fumeur actuel.

Sédentarité

Les informations recueillies par le questionnaire ont permis de classer les sujets en fonction de leur niveau d'activité physique.

Était considéré sédentaire tout individu ayant une activité physique soutenue inférieure à 30 minutes par jour en moyenne. L'activité physique soutenue est une activité qui entraîne une accélération significative de la fréquence cardiaque (courir, marche accélérée...) (421).

II.6. Déroulement de l'enquête et collecte des données

II.6.1. Préparation de l'enquête

II.6.1.1. Contacts avec les autorités locales

Cette phase a été consacrée à l'obtention des autorisations requises pour la réalisation de l'enquête par les autorités locales, et à la préparation des activités sur le terrain. La population d'El-Menia a été préalablement informée de l'enquête et de ses objectifs dans la semaine précédant le début de l'étude sur le terrain par le biais des mosquées, des médias, du personnel de la commune et des affiches.

II.6.1.2. Formation des enquêteurs

Pour l'aspect transversal de l'enquête, 10 équipes comprenant chacune 2 médecins un homme et une femme, un infirmier et un guide local ont été constituées.

La présence d'un homme et une femme au sein de chaque équipe nous facilitait l'accès aux ménages, de même qu'un guide, personne connue des habitants de la région et jouissant de leur confiance.

L'équipe d'enquêteurs bénéficiait déjà d'une grande expérience, car il s'agissait de la même équipe qui a mené l'étude à In-Salah. Mais dans le but de bien mener notre étude une autre formation a été réalisée. Nous avons organisé plusieurs séances de travail. Une première séance pour la présentation du protocole de l'étude et les enjeux de l'étude, du questionnaire et des méthodes de recueil des données socio-démographiques, habitudes alimentaires, activité physique et autres. Une deuxième séance où nous avons procédé à une révision des méthodes d'utilisation des outils et du matériel mis à disposition (tensiomètres, balances, toises et autres) afin de standardiser les méthodes de mesures ainsi que des procédés de conservation et de transport des prélèvements sanguins. Pour s'assurer de la fiabilité des résultats des prélèvements sanguins, nous avons fait appel à un médecin biologiste qui a procédé à la vérification de l'étalonnage et de la conformité des appareils et des réactifs utilisés. Enfin, une dernière séance pour la mise au point finale où toute l'équipe s'est réunie afin de programmer et coordonner le déroulement de l'enquête en présence des membres de planification de l'enquête et de plusieurs guides locaux, déjà connus par la population, qui ont accompagné les enquêteurs sur le terrain.

- Le rôle du médecin, consiste à remplir le questionnaire préétabli, à mesurer la pression artérielle et à prendre les mesures anthropométriques avant la prise de sang.
- Le rôle de l'infirmier, consiste à effectuer les prélèvements sanguins, à les étiqueter et à assurer leur acheminement vers le laboratoire d'analyse.

II.6.2. Collecte des données

II.6.2.1. Méthode de collecte des données

Pour la collecte des données, nous avons choisie l'approche STEPS recommandée par l'OMS. C'est une méthode simple, standardisée et largement utilisée dans les enquêtes épidémiologiques de morbi-mortalité et de surveillance des facteurs de risques des maladies non transmissibles. Cette approche nous permet la collecte des informations socio-démographiques et comportementales par questionnaire (Etape1); la réalisation de mesures physiques simples, telles que le poids, la taille et la pression artérielle (étape2) ; et des prélèvements biologiques (Etape3). C'est un outil replicable, flexible et adapté au contexte des pays en développement ne demandant pas beaucoup de moyens humains ou matériel.

Dans notre enquête, les données étaient collectées en 2 passages.

Premier passage

Les équipes médicales ambulantes formées d'hommes et de femmes se sont déplacées dans les sites tirés au sort et ont expliqué aux sujets de l'étude les conditions du déroulement de l'examen et des prélèvements sanguins, programmés selon un calendrier préétabli, d'attendre la visite médicale le lendemain (ne pas se rendre au travail, le retard sera justifié par un certificat médical), et de rester à jeun à partir de 20 h, et s'ils étaient traités, de préparer les boites de tous les médicaments. Avec leur pièce d'identité.

L'enquêteur procédait d'abord au recueil des informations sur un questionnaire ou CRF préétabli pour faciliter le déroulement de l'enquête, il comportait les données suivantes: le numéro d'identification, la date de l'enquête

Les données sociodémographiques : âge en années, sexe, couleur de la peau, niveau d'instruction, les données sur les comportements des sujets : habitudes alimentaires, consommation de divers tabac, sédentarité, les données anthropométriques : taille, poids, tour de taille, pression artérielle systolique et diastolique, fréquence cardiaque, les données biologiques : glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol, triglycérides.

Puis on effectuait les mesures anthropométriques (poids, taille, tour de taille). Le poids des sujets était mesuré sur un sujet légèrement vêtu à l'aide d'une balance électronique

étalonnée avec une précision de 500g. Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur. Alors que la taille était mesurée chez le sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise mobile verticale graduée en centimètre avec une précision de 0,1 cm. Le résultat a été arrondi au centimètre inférieur.

Le tour de taille était mesuré sur un sujet en position debout, droit, pieds légèrement écartés (25-30cm), sans rentrer le ventre. Le ruban mètre gradué en centimètre autour de la taille, à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la dernière cote sur la ligne médio-axillaire une précision de 0,1 cm.

Les mesures sont reportées sur le CRF du patient.

Deuxième passage

Lors du deuxième passage, le lendemain, la PA était prise selon les conditions du protocole, le matin entre 7h30 et 12h30.

Après 5 minutes de repos, le médecin de l'équipe effectuait 3 mesures de la tension artérielle réalisées à 2 minutes d'intervalle, au niveau du bras gauche, sur un sujet en position assis, après 5 minutes de repos, selon les recommandations, avec un appareil électronique (OMRON 705 CP) conforme aux protocoles de validation de l'AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation), BHS (British Hypertension Society) et ESH (European Society of Hypertension).

Puis, un technicien paramédical de laboratoire après avoir vérifié le respect du principe du jeûne, effectuait les prélèvements sanguins. Ces derniers étaient rangés dans des boîtes isothermes et acheminés vers le laboratoire d'analyses médicales local pour centrifugation immédiatement après le prélèvement. Les sujets enquêtés ont bénéficié d'un bilan biologique sanguin (glycémie à jeun, triglycérides, cholestérol, HDL, LDL).

A chaque fin de journée, des réunions quotidiennes ont été organisées en présence des enquêteurs et des superviseurs chargés de la coordination et du suivi de l'enquête, pour valider les données recueillies, discuter d'éventuels problèmes rencontrés sur le terrain et préparer le programme du jour suivant.

Les sujets absents en moment de passage des enquêteurs ont été contactés et inclus dans les limites de leur possibilité.

II.7. Exploitation des données

1. Saisie des données : La saisie est faite à la fin de la collecte des données par 3 agents de saisie. Les informations ont été initialement saisies sur Excel puis transférées dans le logiciel Epi-info pour l'analyse statistique.

2. Contrôle et traitement des données : Une double saisie a été faite pour l'ensemble des données afin de corriger d'éventuelles erreurs.

A l'aide des statistiques descriptives (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, minimum, maximum), nous avons procédé à la vérification des données, notamment pour les valeurs extrêmes, aberrantes ou manquantes et corrigé les erreurs éventuelles.

3. Analyse statistique

Les données recueillies, ont été saisies sur une application développée du logiciel EPI-INFO (CDC, Atlanta, GA, USA) comportant un fichier de contrôle. L'analyse statistique a été réalisée par un épidémiologue. L'analyse a consisté à valider puis étudier les données saisies et à croiser les paramètres.

Analyse descriptive

Dans l'analyse descriptive (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, minimum, maximum), les données quantitatives ont été représentées en graphes et les données qualitatives en tableaux.

Pour l'analyse bivariée, les pourcentages étaient comparés en utilisant le test du Chi 2 et éventuellement le test de Fisher. Pour la comparaison des moyennes, le test t de Student et éventuellement le test de Wilcoxon ont été utilisés.

Analyse multivariée

Pour l'analyse multivariée, un modèle de régression logistique a été développé en incluant toutes les variables significatives à l'analyse univariée (en retenant un seuil de signification $p < 0,2$). Le seuil de signification final retenu était de 0,05.

II.8. Aspect éthique

Toutes les informations recueillies sur les individus ont été tenues confidentielles et anonymes. Les dossiers ont été codés pour l'analyse.

Les sujets présentant une anomalie métabolique (HTA, hyperglycémie, dyslipidémies.....) suite à notre examen ont été orientés vers les centres de santé les plus proches pour une consultation médicale.

Chapitre III

Résultats de l'enquête

Résultats de l'enquête

Dans ce chapitre, sont rapportées :

Dans un premier temps, la description des différentes caractéristiques épidémiologiques et cliniques des sujets inclus dans notre étude : distribution des paramètres étudiés dans la population: pression artérielle avec ses différentes composantes : systolique, diastolique et pulsée, mesures anthropométriques et variables biologiques et la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population générale.

Dans un deuxième temps, la description analytique de données relatives à la prévalence de l'hypertension artérielle, et à sa prise en charge. Estimer la fréquence des autres facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'hypertension artérielle.

Dans un troisième temps, l'analyse comparative entre la population hypertendue versus la population non hypertendue, et la description des habitudes alimentaires en particulier la consommation du sel dans les deux populations.

Finalement, une analyse multi-variée dans le but d'individualiser les déterminants potentiels de l'hypertension artérielle dans notre population.

III.1. Description de la population échantillonnale

Et ce, selon les caractéristiques démographiques et sociales, les données anthropométriques et les facteurs de risque cardio-vasculaire outre l'hypertension artérielle.

III.1.1. Description en fonction des caractéristiques démographiques

727 sujets ont été inclus : 240 hommes 33% et 487 femmes 67%, soit un sex-ratio de 0,5. Les principales caractéristiques démographiques de la population échantillonnale sont présentées dans le tableau 12. L'âge moyen en années (\pm écart-type) était de $58,5 \pm 13,2$ avec des extrêmes de 40 et 105 années. L'âge moyen en années (\pm écart-type) était significativement plus élevé chez les hommes : $60,4 \pm 13,9$ vs. $57,5 \pm 12,8$ chez les femmes ($p < 0,01$).

Les sujets de couleur de peau noire sont minoritaires et ne représentaient que 17,7% de notre échantillon.

Les sujets avec un niveau d'instruction élémentaire (défini par l'analphabétisme ou école primaire) représentaient 60% du total, contre seulement 1,2% pour le niveau supérieur. Le taux de sujets avec un faible niveau d'instruction est significativement plus élevé dans la population féminine ($p < 0,01$) (tableau5) (figure11).

Tableau 5 : Caractéristiques démographiques des sujets inclus

	Ensemble		Hommes		Femmes		P
	Effectif total N	%	n	%	n	%	
Population globale	727	100	240	100	487	100	
Age en (années)							
Moyenne (± écart type)	58,5 ± 13,2		60,4 ± 13,9		57,5 ± 12,8		< 0,01
Catégories							
40-49	229	31,5	71	29,6	158	32,4	< 0,01
50-59	183	25,2	49	20,4	134	27,5	<0,01
60-69	151	20,8	49	20,4	102	20,9	NS
≥ 70	164	22,7	71	29,6	93	19,1	<0,01
Couleur de peau							
Blanc	593	81,6	202	84,2	391	80,3	NS
Noir	129	17,7	36	15,0	93	19,1	NS
NP	5	0,7	2	0,8	3	0,6	
Niveau d'instruction							
Elémentaire	455	62,6	125	52,0	330	67,8	< 0,01
Moyen et secondaire	263	36,2	111	46,3	152	31,2	<0,01
Supérieur	9	1,2	4	1,7	5	1,0	NS

N : nombre de sujets dans la population globale, n : l'effectif selon le sexe, % : pourcentage de sujets selon le sexe ; NS, non significatif, P : p-value

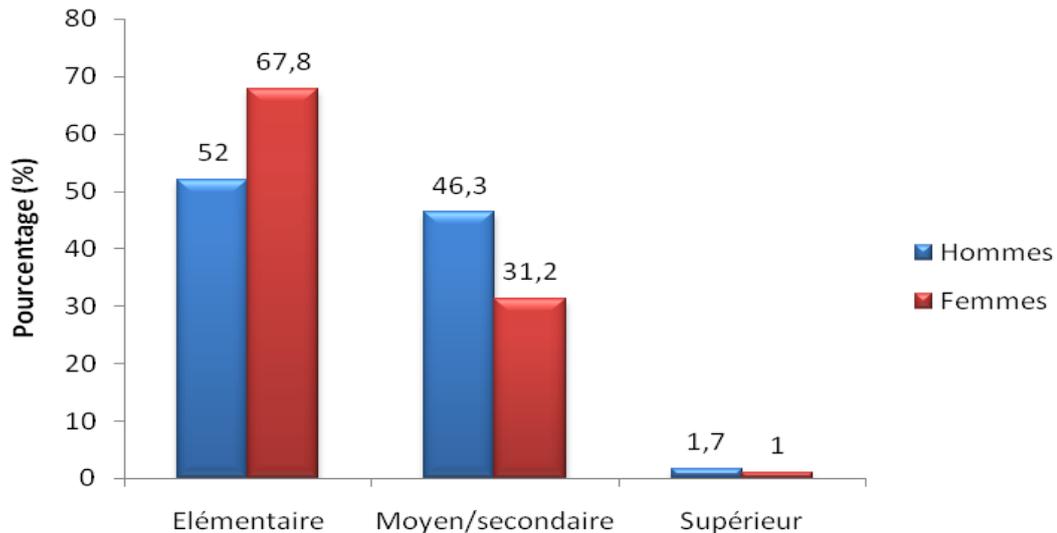


Figure 11: distribution des sujets inclus en fonction du niveau d'instruction et du sexe.

III.1.2. Description en fonction des données anthropométriques

Les variables anthropométriques prévues dans l'étude sont : l'indice de masse corporelle (IMC) (Kg/m^2) et le tour de taille (cm). Les sujets présentant des données manquantes ont été exclus de l'analyse.

III.1.2.1. L'indice de masse corporelle

III.1.2.1.1. Evolution de l'IMC moyen en fonction de l'âge

La moyenne de l'IMC (\pm écart type) du total des sujets inclus était de $26,3 \pm 5,4 \text{ Kg}/\text{m}^2$ avec des extrêmes de 12,7 et $47,0 \text{ Kg}/\text{m}^2$. Les femmes avaient un IMC moyen significativement plus élevé que les hommes $27,2 \pm 5,6$ vs. $24,5 \pm 4,4 \text{ Kg}/\text{m}^2$ ($p < 0,01$). Selon l'âge, la moyenne de l'IMC (\pm écart type) augmentait significativement ($p < 0,01$) de $26,8 \pm 4,8 \text{ Kg}/\text{m}^2$ pour les sujets de 40-49 ans à $28,2 \pm 5,9 \text{ Kg}/\text{m}^2$ pour les 50-59 ans, pour diminuer entre 60–69 ans et se stabiliser à partir de 70 ans (figure 12). Selon le sexe, l'IMC augmente significativement dans les deux groupes jusqu'à l'âge de 60 ans. Au-delà l'IMC tend à diminuer mais de façon plus importante chez les femmes ($p < 0,01$) (figure 13).

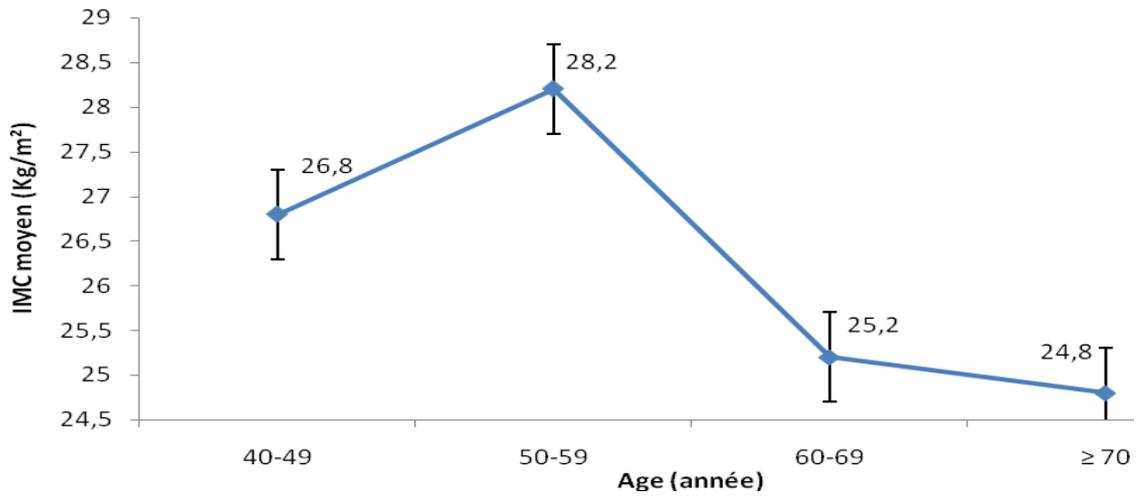


Figure 12 : Evolution de l'IMC en fonction de l'âge des sujets inclus

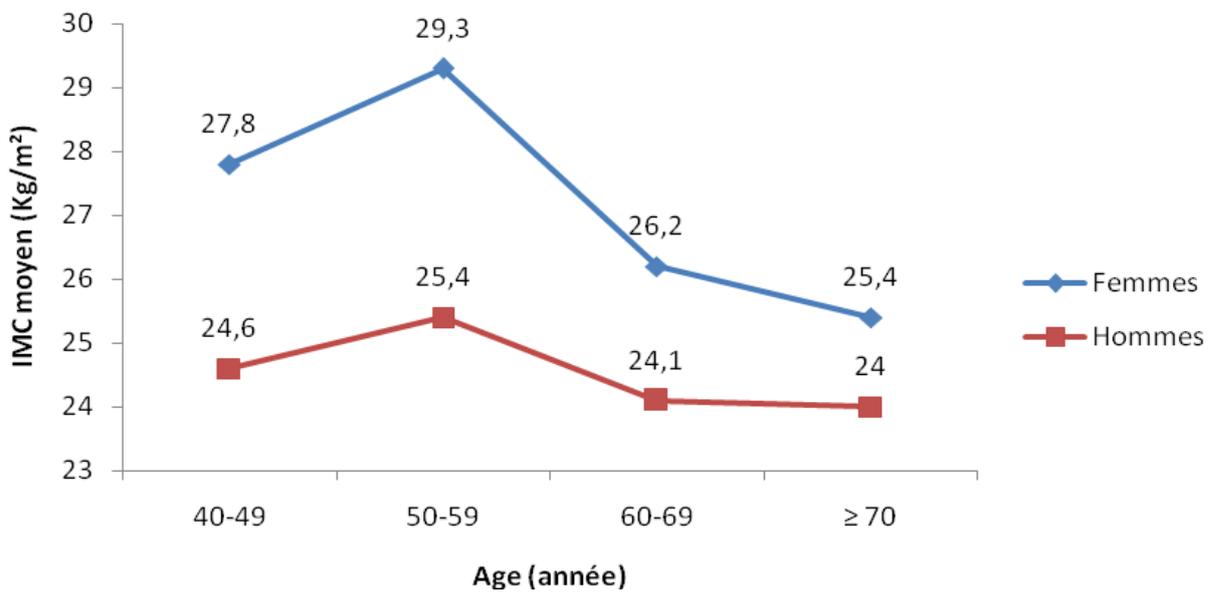


Figure 13 :L'évolution de l'IMC en fonction du sexe et de l'âge des sujets inclus

III.1.2.1.2. Distribution des sujets inclus en fonction des classes d'IMC

Plus d'un sujet sur deux (57,2%) avait un IMC supérieur à la normale : 35,6 % étaient en surpoids et 21,6% étaient obèses (figure 14).

Le pourcentage des femmes et des hommes était différent selon les classes d'IMC.

Nous constatons une prédominance masculine dans la catégorie d'IMC ≤ 24 avec 55,2 vs 36,6 % chez les femmes ($p < 0,01$). Pas de différence significative entre les deux groupes dans la catégorie de surpoids 34,1 vs 36,3 % chez les femmes. A partir d'IMC ≥ 30 une prédominance significative des femmes. Elles étaient deux fois plus obèses que les hommes, 26,7 % vs. 11,3 % respectivement ($p < 0,01$) (figure 15).

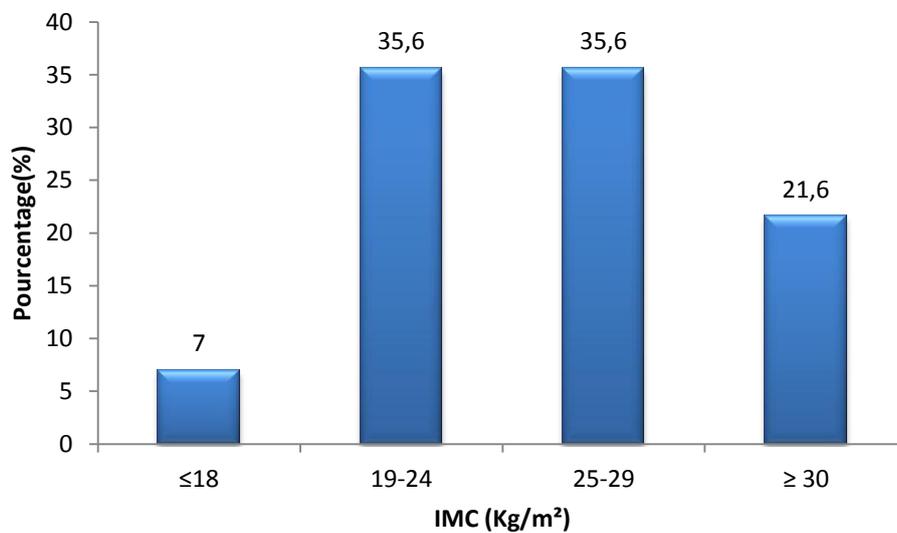


Figure 14: Répartition des sujets inclus en fonction de l'IMC

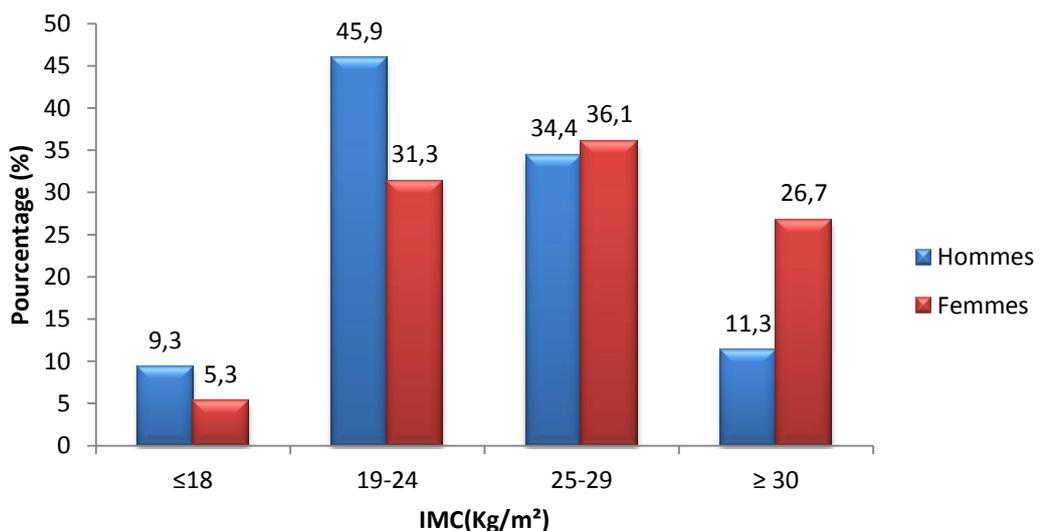


Figure15: Répartition des sujets inclus en fonction de l'IMC et du sexe

III.1.2.2. Le tour de taille

III.1.2.2.1. Evolution du tour de taille moyen en fonction de l'âge

Le TT moyen (\pm écart type) du total des sujets inclus était de $90,7 \pm 14,7$ cm avec des extrêmes de 48 et 122 cm. Il était chez les femmes de $91,2 \pm 14,9$ cm et chez les hommes de $89,7 \pm 14,4$ cm. La différence était significative ($p < 0,01$).

Dans notre échantillon, le TT des sujets inclus augmentait avec l'âge. Le TT moyen (\pm écart type) augmentait significativement entre 40 et 49 ans et 50 et 59 ans ($p < 0,02$), pour diminuer progressivement après l'âge de 60 ans ($p < 0,01$) (figure 16). En prenant en compte le sexe, le tour de taille moyen avait tendance à être plus élevé chez les femmes que chez les hommes avant 60 ans, mais sans différence statistiquement significative (figure17).

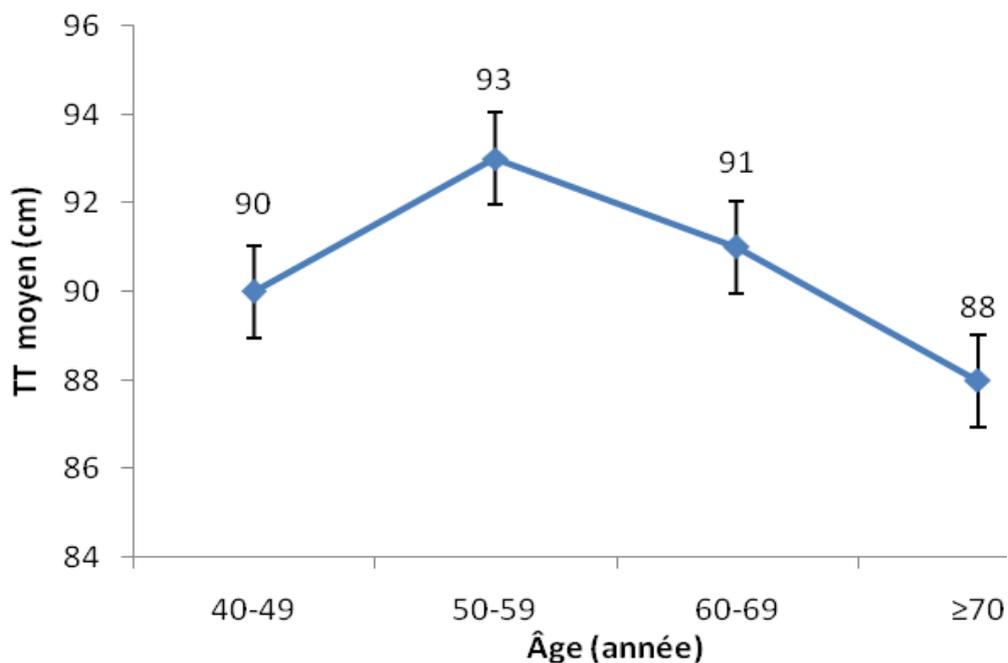


Figure16: Evolution du TT moyen (cm) des sujets inclus en fonction des tranches d'âge

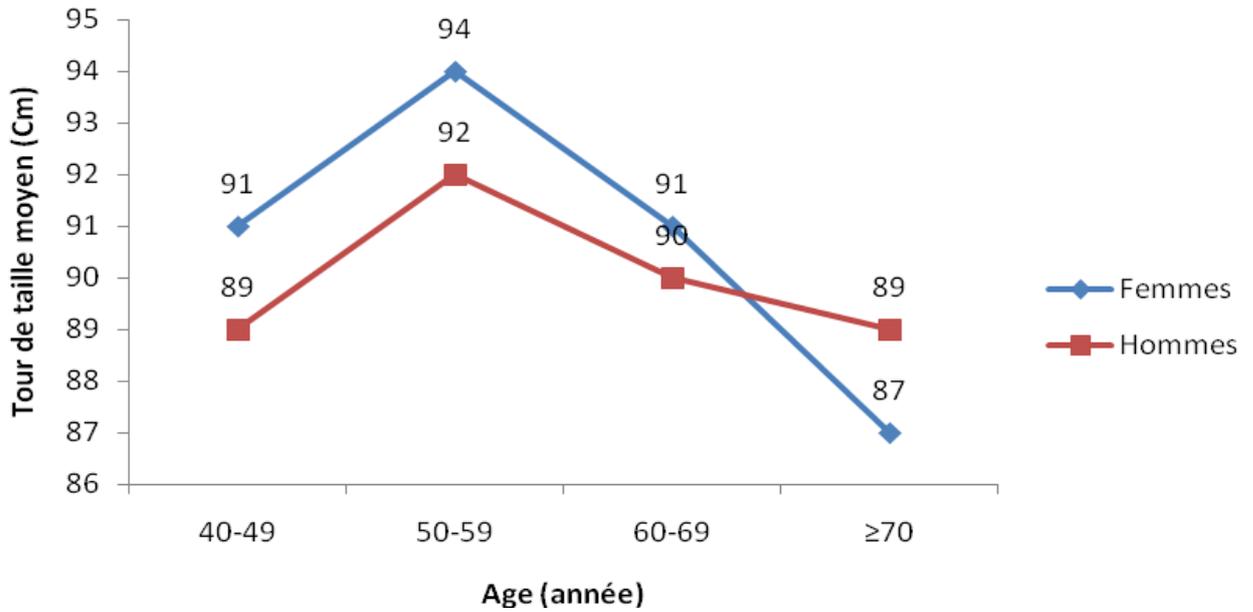


Figure 17 : Evolution du TT moyen (cm) des sujets inclus en fonction de l'âge et du sexe

III.1.2.2.2. Distribution des sujets inclus en fonction des valeurs de tour de taille

Plus d'un sujet sur deux avait un TT ≥ 90 cm (figure 18). En prenant en compte le sexe, Nous constatons une prédominance masculine dans la catégorie TT < 90 cm avec 52,5 vs 40,7 % chez les femmes ($p < 0,01$). A partir d'un TT ≥ 90 cm une prédominance significative des femmes 58,7 % vs. 47,1 % respectivement ($p < 0,01$) (figure 19).

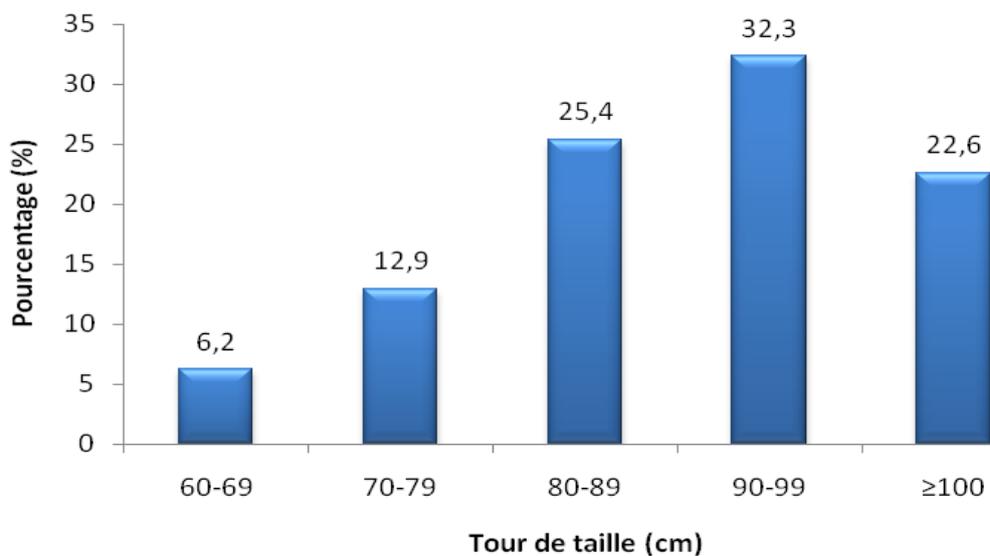


Figure 18 : Distribution des sujets inclus en fonction du tour de taille

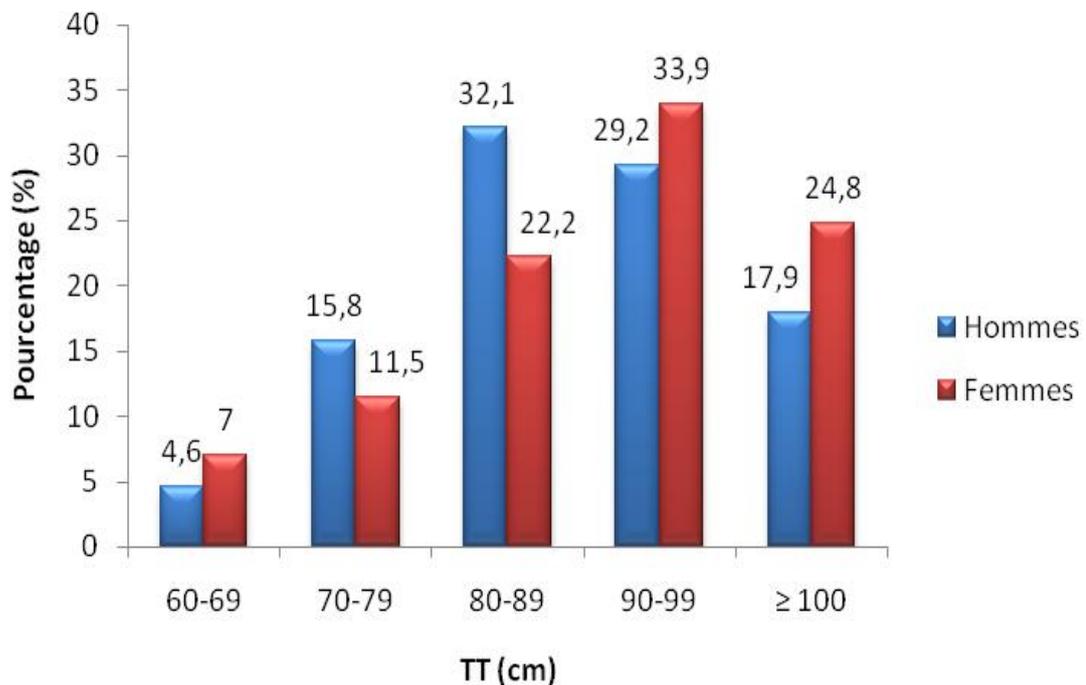


Figure 19: Répartition des sujets en fonction du tour de taille et du sexe

III.1.3. Description des sujets inclus en fonction de la pression artérielle

III.1.3.1. Pression artérielle systolique

III.1.3.1.1 Evolution de la pression artérielle systolique en fonction de l'âge

La moyenne (\pm écart type) de la pression artérielle systolique dans notre échantillon était de 142 ± 25 mm Hg. Elle était de 143 ± 23 mm Hg chez les hommes et de 142 ± 26 mm Hg chez les femmes, sans différence significative.

La moyenne des pressions artérielles systoliques des sujets enquêtés augmentait significativement avec l'âge, allant de 128 mm Hg chez les 40-50 ans à 151 mm Hg dans la tranche d'âge 50-60, pour atteindre 155 mm Hg à partir de 70 ans ($p < 0,01$) (figure 20), sans différence significative entre les deux sexes (figure 21).

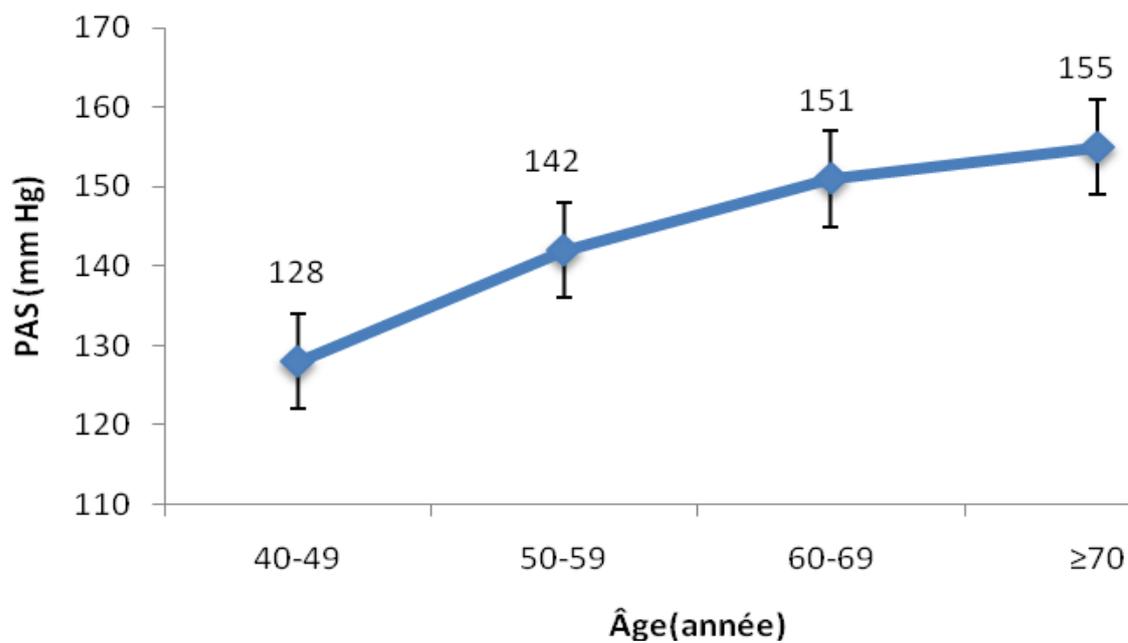


Figure 20: Evolution de la PAS (mm Hg) des sujets inclus en fonction de l'âge

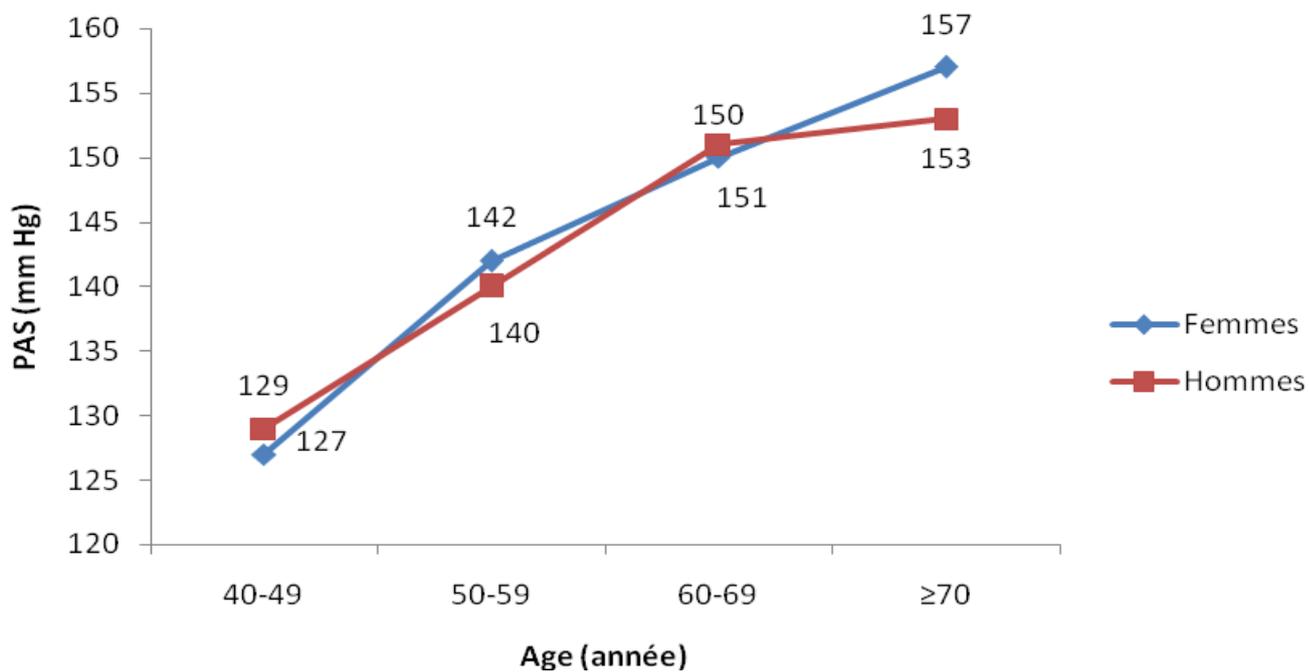


Figure 21: Evolution des PAS (mm Hg) des sujets inclus en fonction de l'âge et du sexe

III.1.3.1.2 Distribution des sujets inclus en fonction des niveaux de PAS

Plus d'un tiers de la population avaient une PAS entre 120-139 mm Hg, considérés comme des sujets pré-hypertendus. Près d'un sujet sur quatre avait une HTA grade 1 avec une PAS entre 140-159 mm Hg, et un sujet sur cinq dépassait 160 mm Hg de PAS (figure 22).

Quelque soit le niveau de pression artérielle systolique, le pourcentage des hommes et des femmes était similaire, P= non significatif (figure 23).

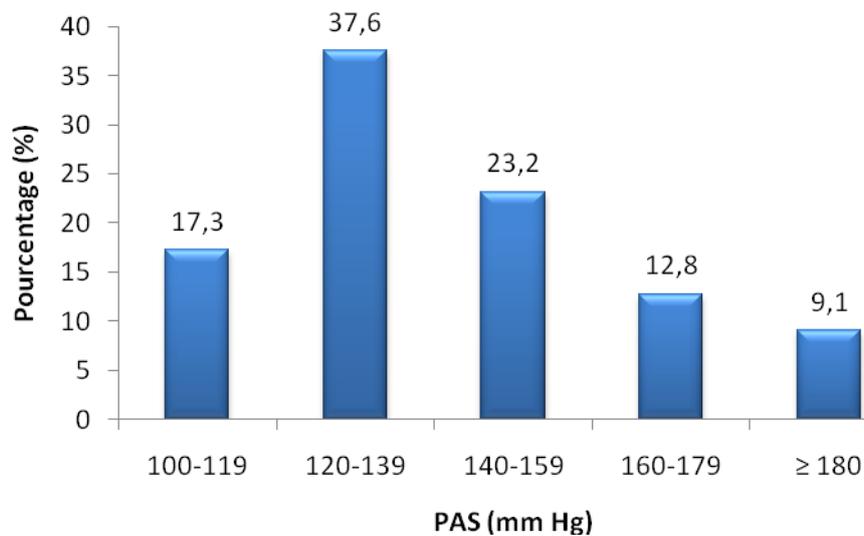


Figure 22 : Distribution des sujets inclus en fonction des niveaux de PAS (mm Hg)

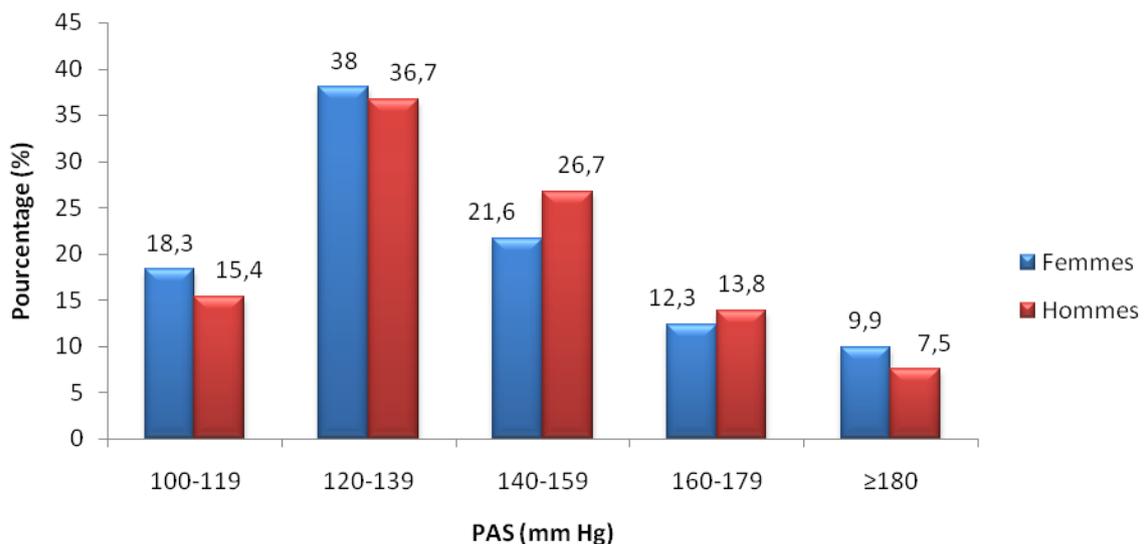


Figure 23 : Répartition des sujets en fonction des niveaux de PAS (mm Hg) et du sexe

III.1.3.1.3. Répartition de la PAS en fonction de la présence ou non de diabète

La répartition de la PAS entre les diabétiques et les non diabétiques est significativement très différente ($p < 0,001$). Les sujets diabétiques avaient des PAS plus importantes que celles des non diabétiques 64,9% vs. 40,3% (figure 24) surtout à partir de 140 mm Hg respectivement.

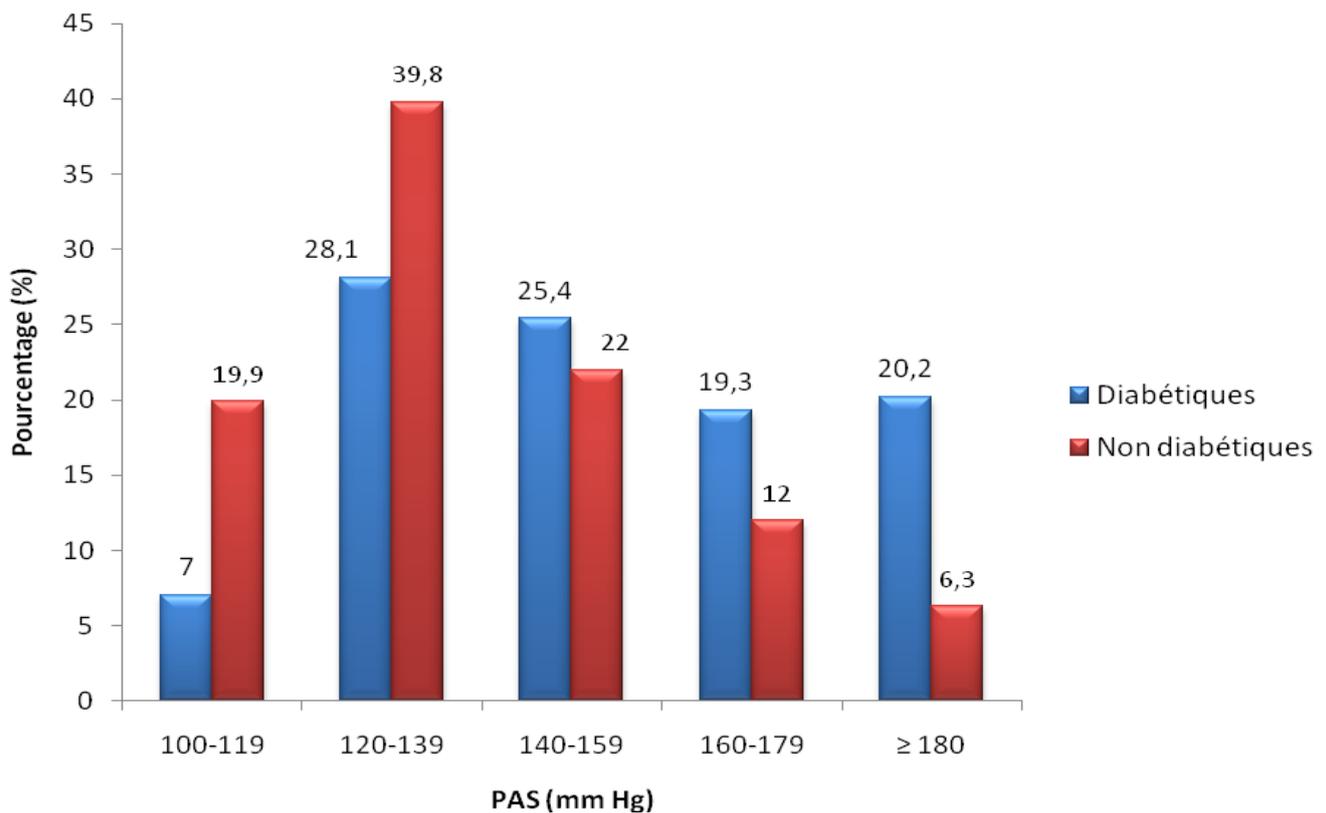


Figure 24: Répartition de la PAS selon la présence ou non de diabète

III.1.3.1.4. Répartition de la PAS en fonction de la présence ou non d'obésité

La répartition des PAS (mm Hg) n'était pas statistiquement différente entre les obèses et les non obèses 41,6% vs. 46% respectivement ($p = 0,36$) (figures 25).

Egalement, la répartition de la PAS n'était pas statistiquement différente entre les obèses abdominaux et les non obèses 47,2% vs. 42,8% respectivement ($p = 0,64$) (figures 26).

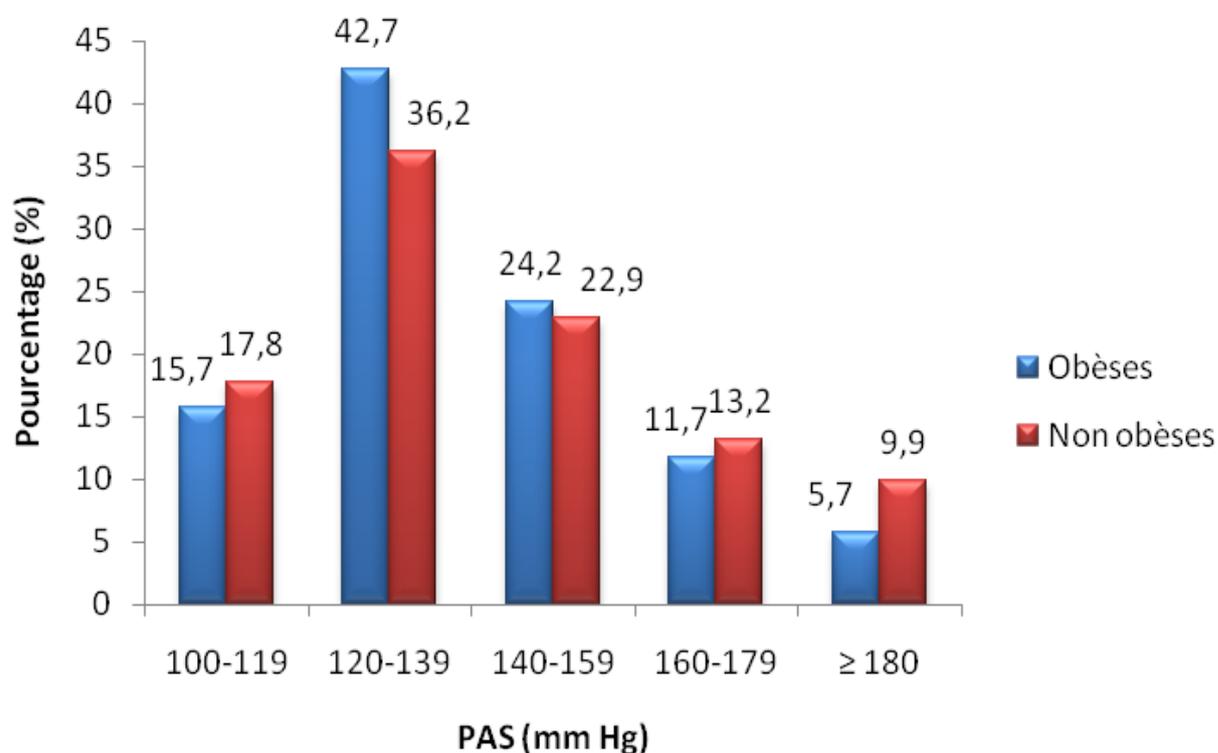


Figure 25 : Répartition des valeurs des PAS selon la présence ou non d'obésité

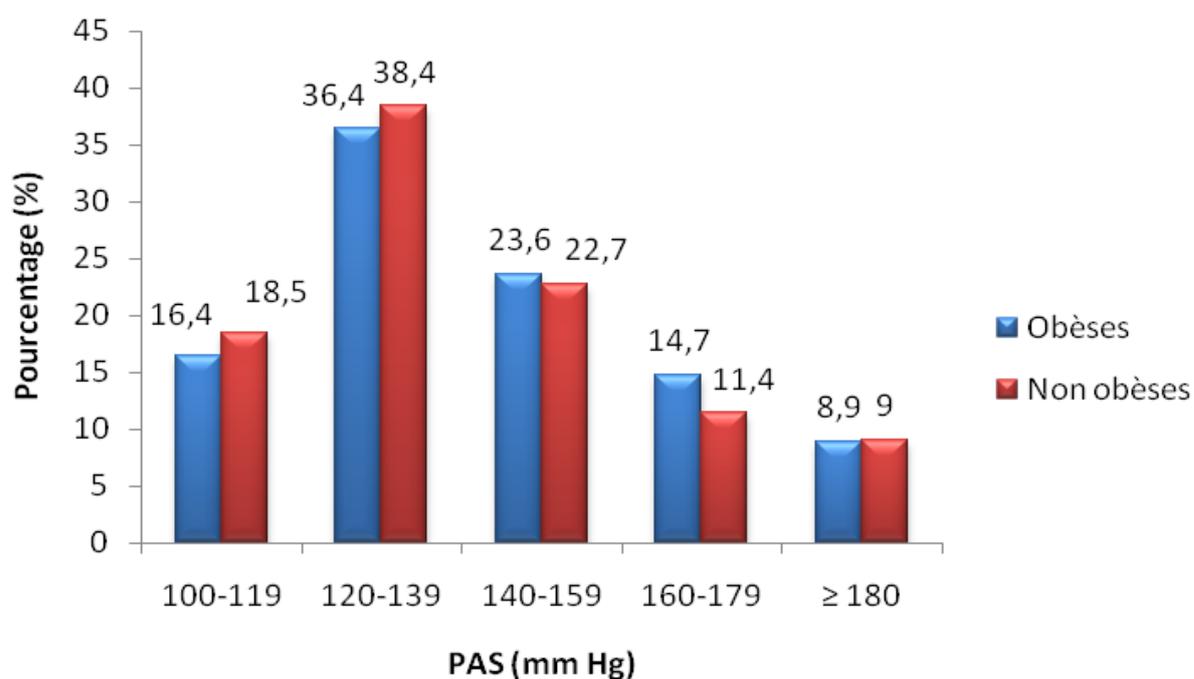


Figure 26 : Répartition des valeurs des PAS selon la présence ou non d'obésité Abdominale (TT)

III.1.3.2. Pression artérielle Diastolique

III.1.3.2.1 Evolution de la PAD en fonction de l'âge

Dans notre population la moyenne de la PAD était de $84,4 \pm 12$ mm Hg. Elle était de $86,5 \pm 11$ mm Hg chez les hommes et de $85,4 \pm 12$ mm Hg chez les femmes, sans différence significative entre les deux sexes. La PAD augmentait significativement avec l'âge ($p < 0,01$), passant de 81 ± 10 mm Hg chez les sujets de 40-49 ans à 87 ± 12 mm Hg chez les 60-69 ans. Cependant, à partir de 70 ans, nous avons noté une diminution significative de la PAD 84 ± 13 mm Hg (figure 27).

La PAD évoluait selon la courbe de Gauss avec l'âge. Cette tendance était similaire dans les deux sexes (figure 28).

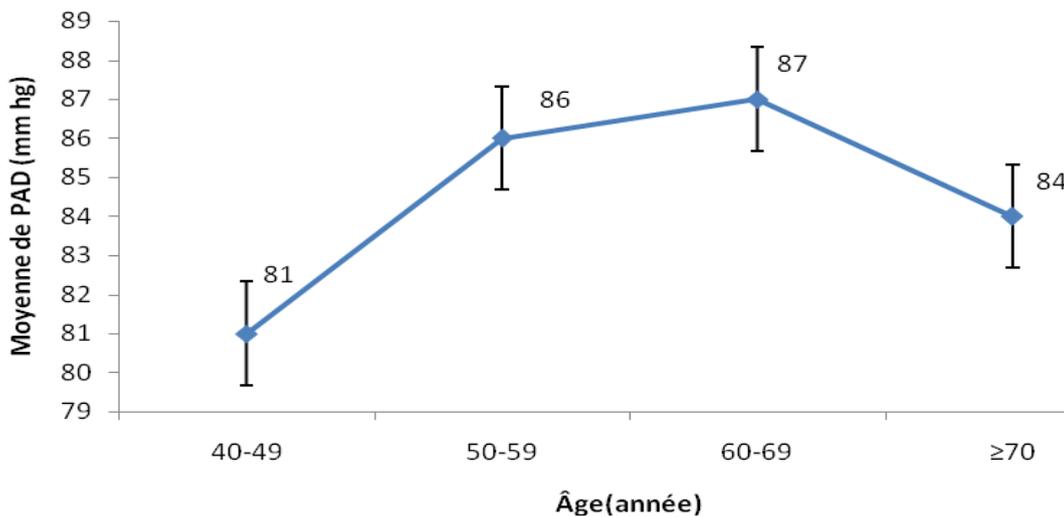


Figure 27 : Evolution des PAD des sujets inclus en fonction de l'âge

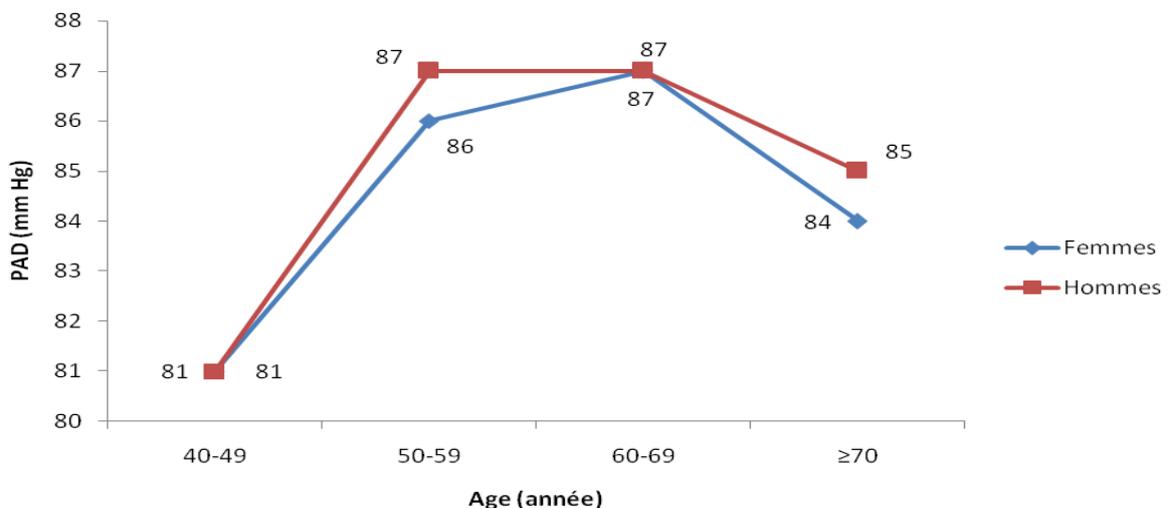


Figure 28: Evolution de la PAD (mm Hg) en fonction de l'âge et du sexe

III.1.3.2.2 Distribution des sujets en fonction des niveaux de PAD

Sur l'ensemble des sujets enquêtés, plus d'un sujet sur trois soit 35,2% % avait une PAD inférieure entre 80- 89 mm Hg avec un risque d'HTA potentiel (Pré-hypertendu). Près d'un quart des sujets avait une PAD entre 90-109 mm Hg. Tandis qu'une minorité 3,4% dépassait 110 mm Hg. (figure 29).

Quelque soit le niveau de pression artérielle diastolique, le pourcentage des hommes et des femmes était similaire, *p non significatif* (figure 30).

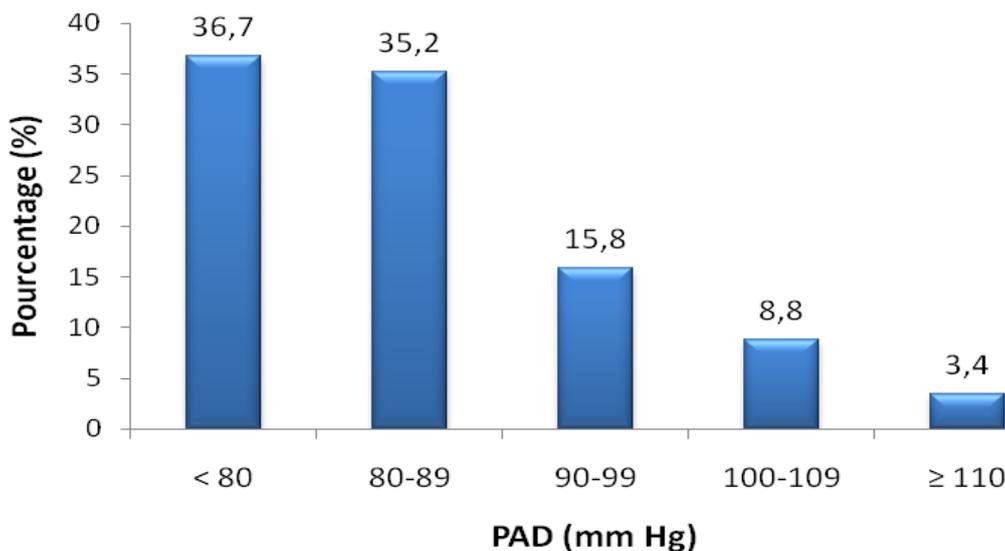


Figure 29: Distribution des sujets inclus en fonction des niveaux de PAD (mm Hg)

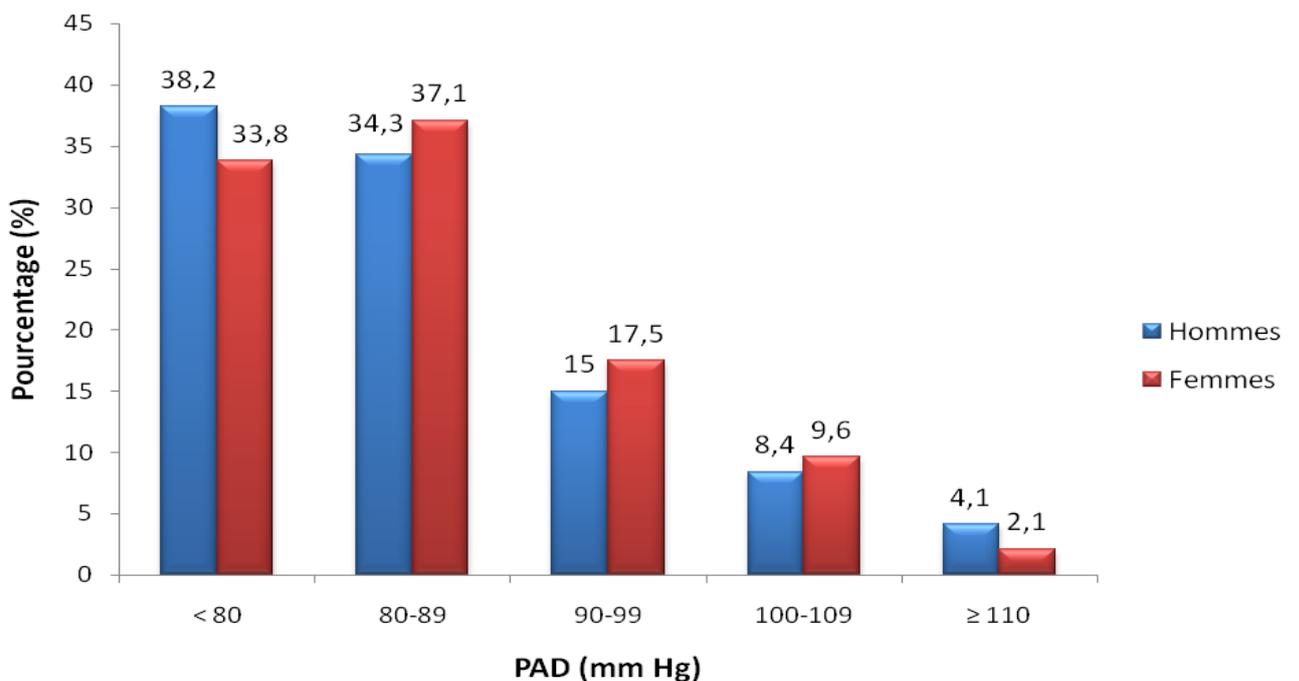


Figure 30 : Répartition des sujets inclus en fonction des niveaux de PAD et du sexe

III.1.3.3. Evolution des PAS et des PAD en fonction de l'âge

L'analyse des deux courbes de l'évolution des PAS et PAD montre que les deux pressions augmentaient significativement avec l'âge. Cependant, à partir de 69 ans la PAD diminuait significativement alors que la PAS continuait à augmenter (figure 31).

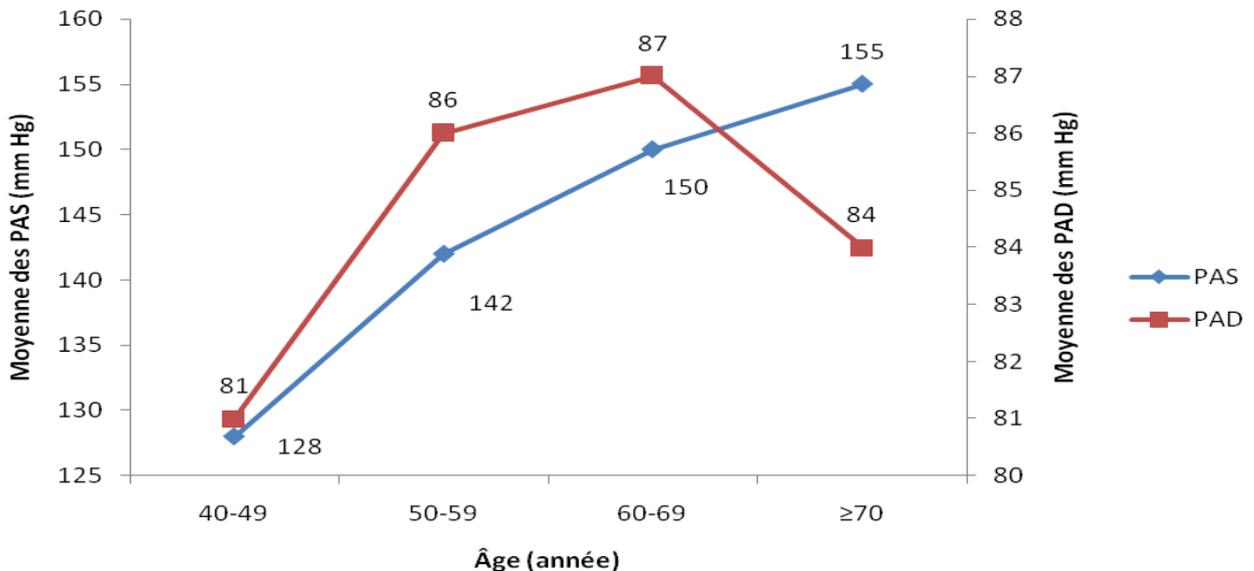


Figure 31: Evolution des PAS et PAD (mm Hg) des sujets inclus avec l'âge

III.1.3.4. Pression pulsée

III.1.3.4.1. Evolution de la pression pulsée en fonction de l'âge

La différence de la PAS et la PAD dans notre population a permis de déterminer la pression pulsée. La moyenne des pressions pulsées était de $58,3 \pm 19,3$ mm Hg. Elle était de 58 ± 20 mm Hg chez les femmes et 58 ± 18 mm Hg chez les hommes sans différence significative selon le sexe.

La moyenne des PP (\pm écart type) des sujets enquêtés augmentait significativement avec l'âge allant de 46 ± 12 mm Hg chez les sujets âgés de 40-49 ans à 63 ± 19 mm Hg chez les 60-69 ans pour atteindre 71 ± 12 mm Hg à partir de 70 ans ($p < 0,01$) (figure 32). Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes (figure 33).

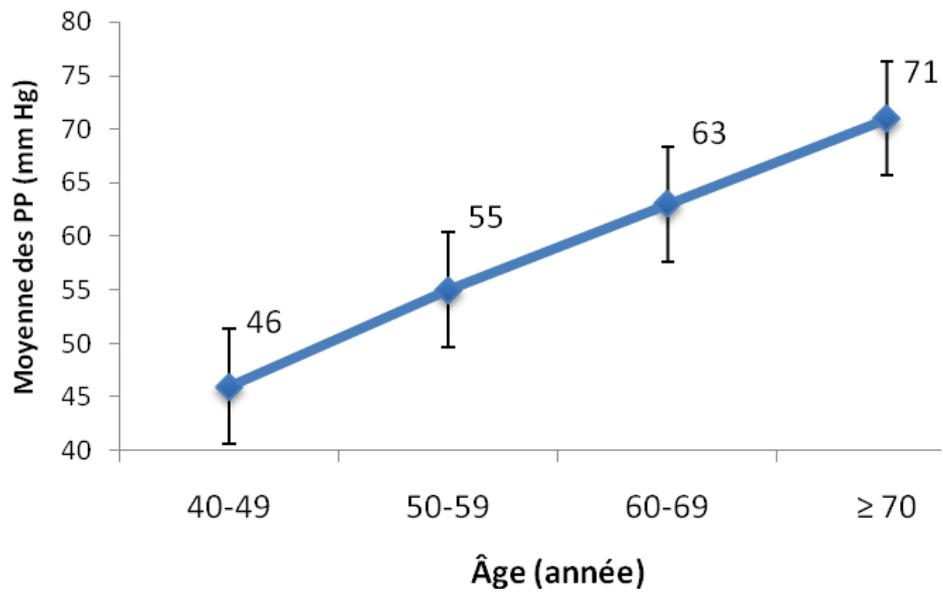


Figure 32: Evolution des pressions pulsées des sujets inclus en fonction de l'âge

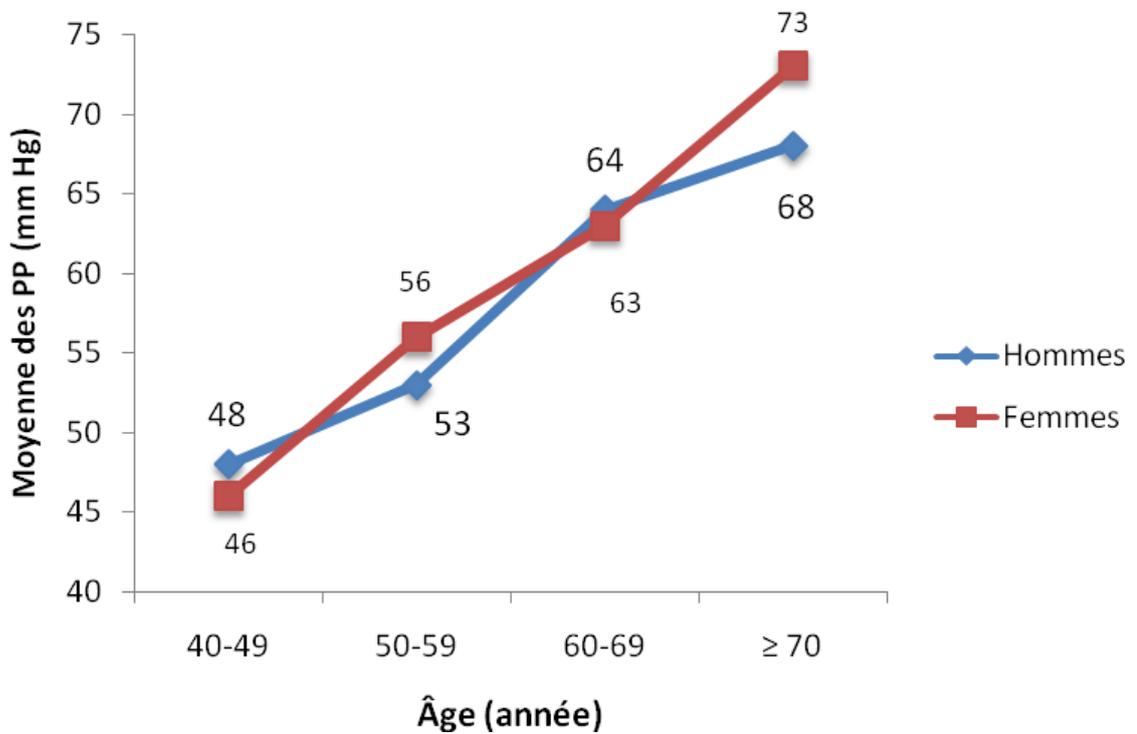


Figure 33 : Evolution de la PP (mm Hg) en fonction de l'âge et du sexe

III.1.3.4.2. Distribution des sujets en fonction des niveaux de pression pulsée

Sur l'ensemble des sujets enquêtés, la majorité des sujets soit 61,5% avait une PP inférieure à 60 mm Hg. Un quart avait une PP entre 60-80 mm Hg. Tandis qu'une minorité 13,3 % dépassait 80 mm Hg. (figure 34).

La distribution des valeurs de la PP dans notre population était similaire entre les deux sexes (figure 35).

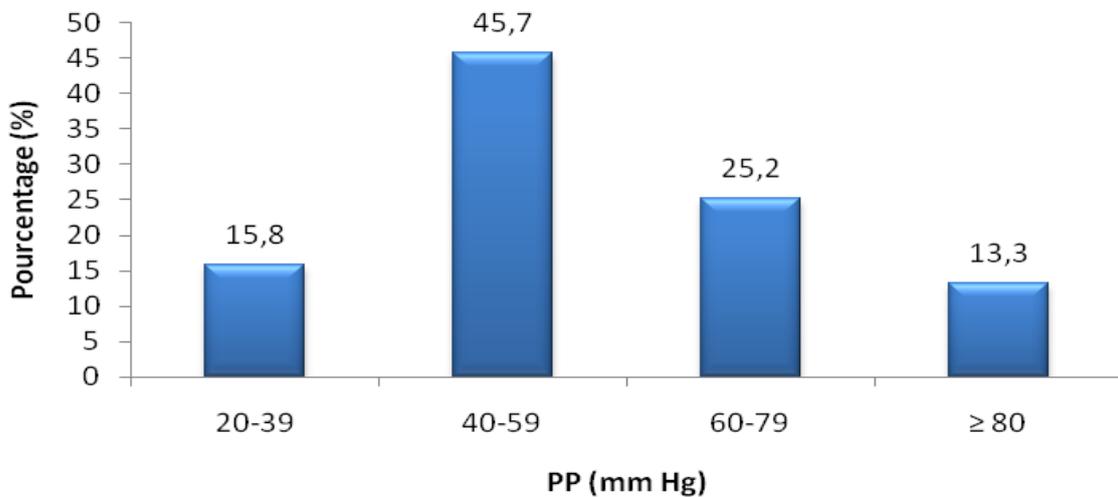


Figure 34 : Distribution des sujets en fonction des niveaux de pression pulsée

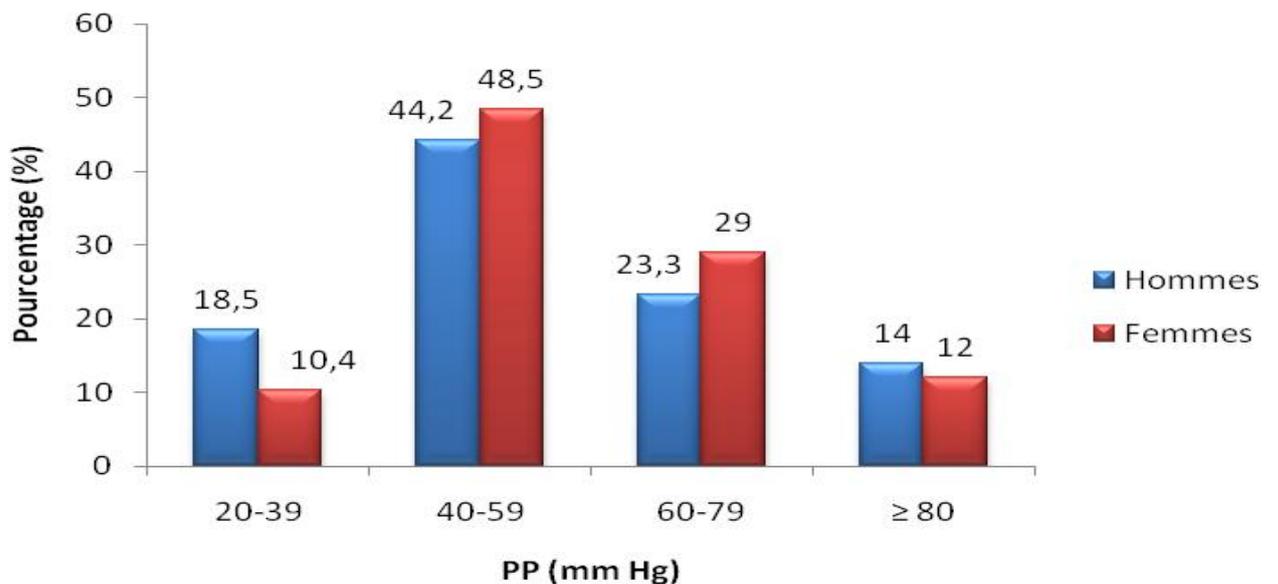


Figure 35 : Répartition des sujets en fonction de la PP et du sexe

III.1.4. Description de l'échantillon en fonction des variables biologiques

Les sujets inclus ont bénéficié de dosages biologiques, parmi lesquels : la glycémie, la cholestérolémie et la triglycéridémie.

III.1.4.1. En fonction de la glycémie

L'analyse des données relatives à la glycémie a porté sur 618 sujets inclus, soit 85% de la population étudiée. Les résultats manquants n'ont pu être obtenus en raison du refus de se faire prélever par certains sujets enquêtés d'une part, et d'une absence de transmission des résultats par le laboratoire d'autre part.

III.1.4.1.1. En fonction de la glycémie de l'âge et du sexe

La moyenne des glycémies (\pm écart type) des sujets inclus était de $1,13 \pm 0,44$ g/l. Elle était de $1,14 \pm 0,44$ g/l chez les femmes et de $1,12 \pm 0,44$ g/l chez les hommes, sans différence statistiquement significative.

La glycémie augmentait significativement avec l'âge, passant de $1,00 \pm 0,3$ g/l chez les sujets entre 40-49 ans à $1,27 \pm 0,6$ g/l chez les sujets entre 60-69 ans, puis diminuait progressivement à partir de 70 ans ($p < 0,01$) (figure 36).

La glycémie moyenne était similaire entre les deux sexes chez les sujets jeunes 40-59 ans, à partir de 60 ans elle tend à augmenter chez les femmes mais sans différence statistiquement significative ($p = 0,06$) (figure 37).

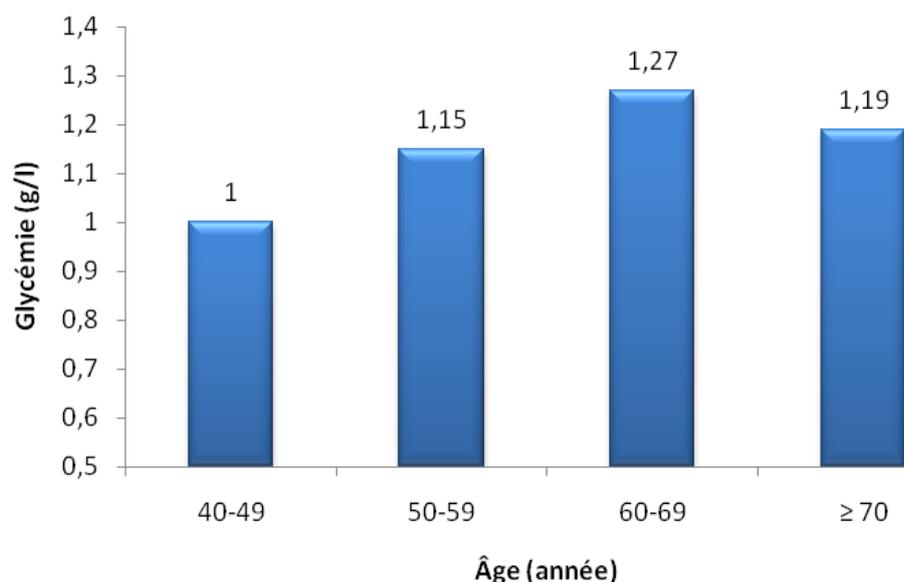


Figure 36 : Evolution des valeurs de la glycémie selon l'âge dans la population étudiée

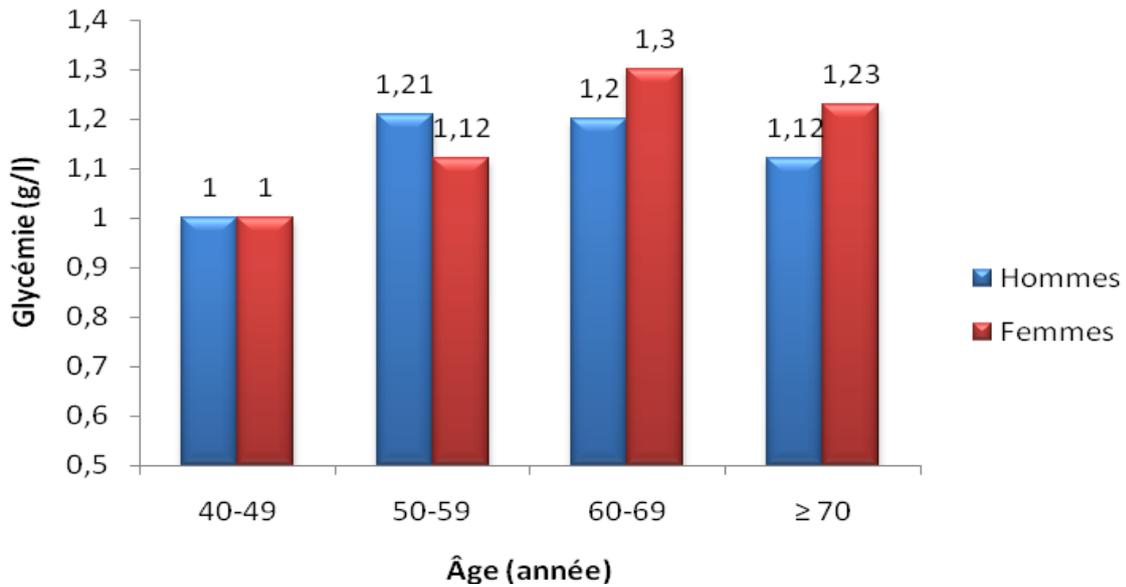


Figure 37: Evolution des valeurs de la glycémie selon l'âge et le sexe dans la population étudiée

III.1.4.1.2. Description de l'échantillon en fonction des niveaux de glycémie

Les deux tiers des sujets enquêtés avaient une glycémie inférieure à 1,10 g/l. Près d'un sujet sur trois avait une glycémie pathologique supérieure à 1,10 g/l. 15,5% des sujets dépassaient 1,26 g/l. (figure 38). Aucune différence n'a été observée entre les femmes et les hommes. (Figure 39).

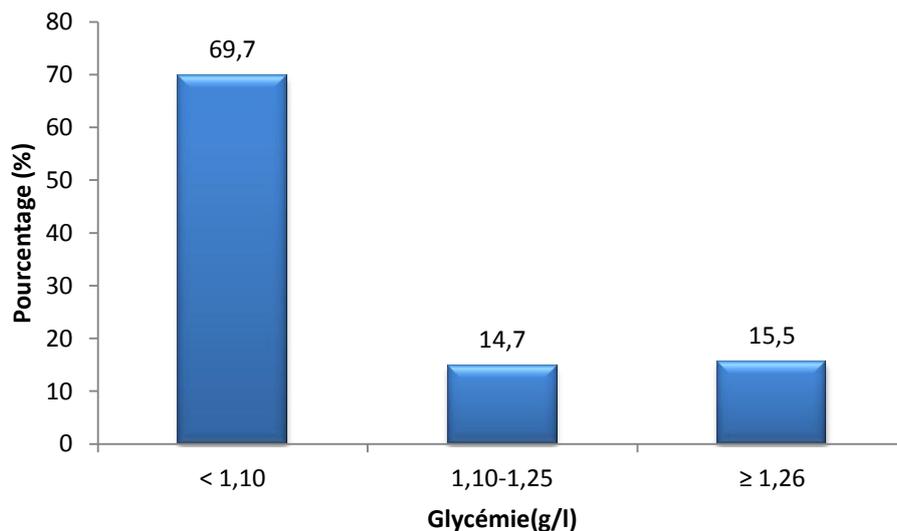


Figure 38 : Répartition des sujets inclus selon les niveaux de glycémies

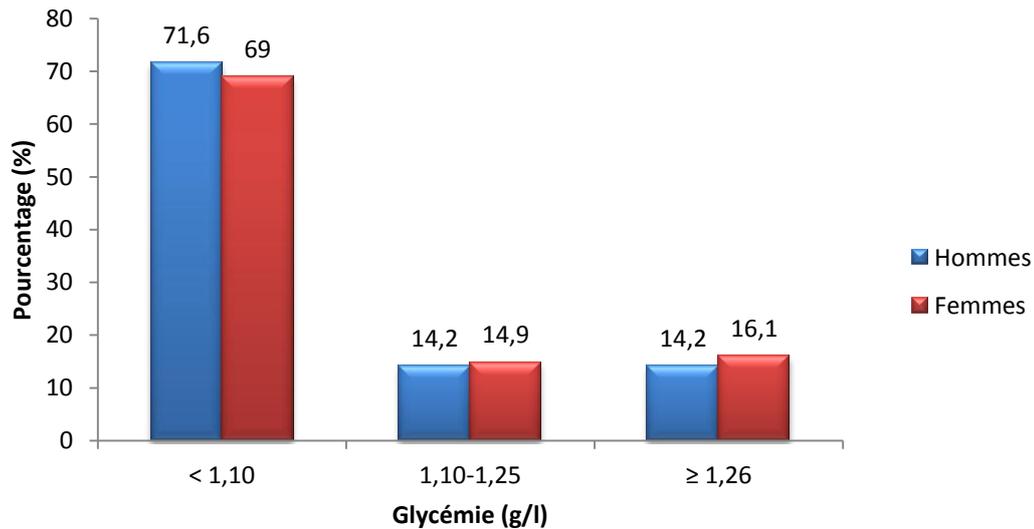


Figure 39: Répartition des sujets inclus en fonction des niveaux de la glycémie et du sexe

III.1.4.2 Description de l'échantillon en fonction de la cholestérolémie

La cholestérolémie a été dosée chez 618 sujets inclus sur 727, soit 85% des sujets enquêtés.

III.1.4.2.1. En fonction de la cholestérolémie et l'âge

La cholestérolémie moyenne dans l'ensemble de la population étudiée était de $1,79 \pm 0,51$ g/l. Elle était de $1,82 \pm 0,5$ g/l chez les femmes et de $1,73 \pm 0,5$ g/l chez les hommes ($p < 0,01$). La cholestérolémie augmentait significativement avec l'âge, passant de $1,68 \pm 0,5$ g/l entre 40-49 ans à $1,88 \pm 0,5$ g/l à partir de 70 ans ($p < 0,01$) (figure 40). Chez les femmes, la cholestérolémie augmentait proportionnellement à l'âge. Tandis que chez les hommes, la cholestérolémie moyenne augmentait dans la population jeune entre 40-59 ans. Alors qu'entre 60-69 ans, on note une diminution significative du taux de cholestérol passant de $1,87 \pm 0,6$ à $1,70 \pm 0,4$ g/l, pour réaugmenter progressivement à $1,78 \pm 0,4$ g/l à partir de 70 ans (figure 41).

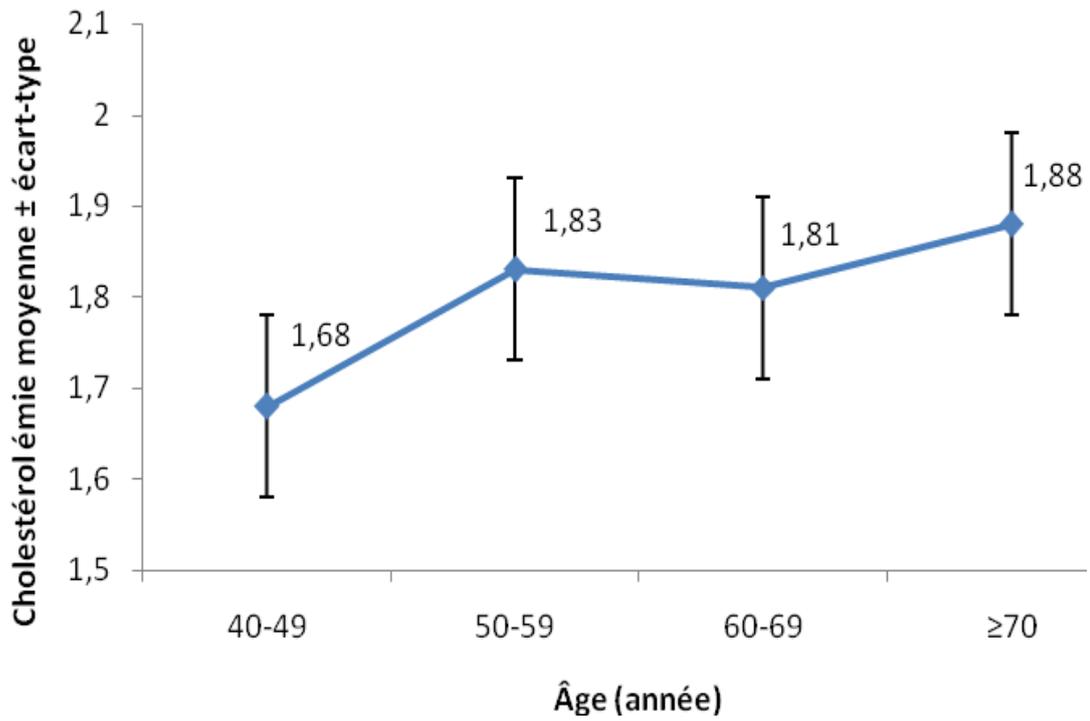


Figure 40 : Evolution du cholestérol moyen selon l'âge dans la population étudiée

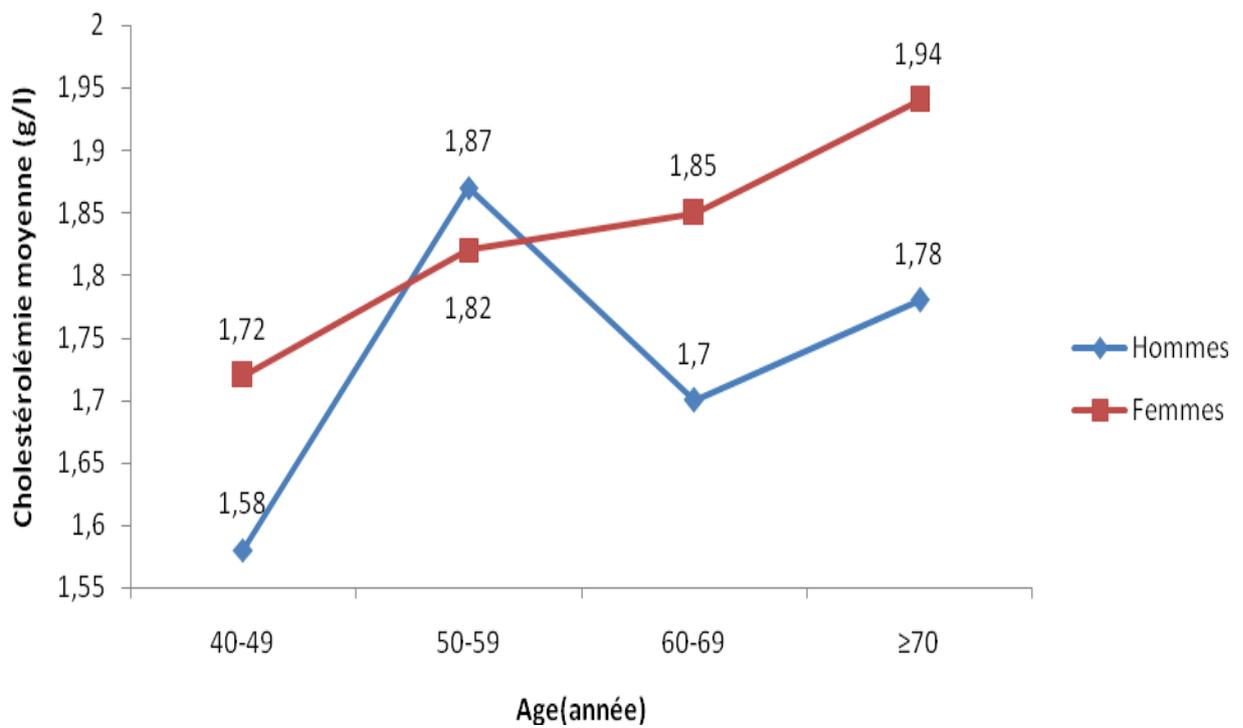


Figure 41 : Evolution de la cholestérolémie moyenne en g/l en fonction de l'âge et du Sexe

III.1.4.2.2. Selon les niveaux de la cholestérolémie

Nous constatons qu'un tiers des sujets enquêtés avaient une cholestérolémie inférieure à 1,6 g/l. Un tiers avait une cholestérolémie entre 1,6 et 2 g/l et un tiers une cholestérolémie ≥ 2 g/l (figure 42).

Une cholestérolémie limite entre 2,0-2,4 g/l a été retrouvée chez 22,3% des femmes vs. 20,2% des hommes, et une hypercholestérolémie $\geq 2,4$ g/l a été observée chez 11,9% des femmes vs. 5,4% des hommes. Sans différence significative entre les deux sexes (figure 43).

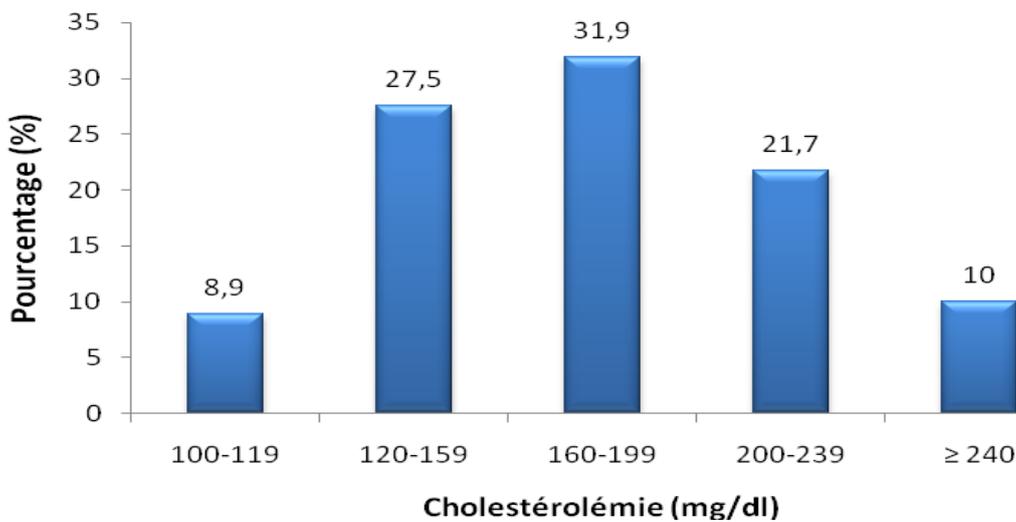


Figure 42 : Répartition des sujets inclus selon les niveaux de cholestérol

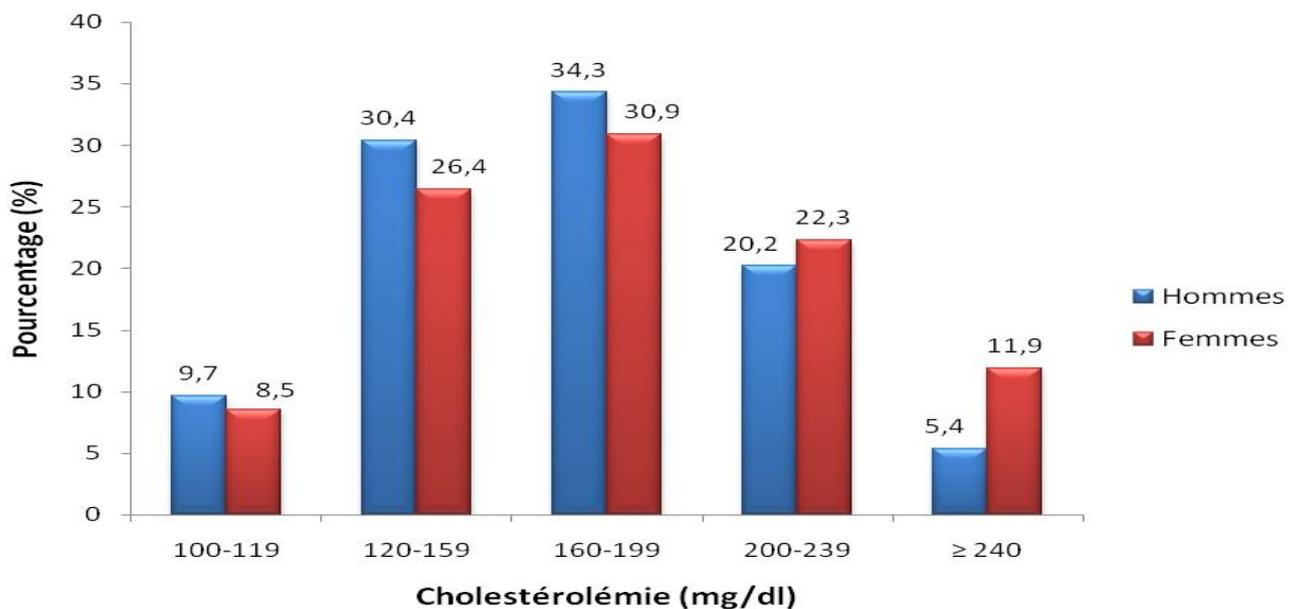


Figure 43 : Répartition des sujets en fonction de la cholestérolémie et du sexe

III.1.4.3. Description de l'échantillon en fonction de la triglycéridémie

Le dosage des triglycérides a porté sur 609 sujets âgés de 40 ans et plus, soit 83,77% de l'échantillon.

III.1.4.3.1. En fonction de la moyenne des triglycérides et de l'âge

La triglycéridémie moyenne (\pm écart-type) des sujets inclus était de $1,34 \pm 0,6$ g/l, $1,35 \pm 0,6$ g/l chez les femmes et de $1,33 \pm 0,6$ g/l chez les hommes. La différence n'était pas significative. La triglycéridémie moyenne est variable en fonction de l'âge. Elle augmente dans la population jeune et passe de $1,26 \pm 0,53$ g/l à $1,43 \pm 0,70$ g/l entre 40-59 ans, puis, elle diminue à partir de 60 ans à $1,34 \pm 0,55$ g/l pour rester relativement stable.(figure 44). La triglycéridémie moyenne semble plus importante chez les hommes jeunes que chez les femmes jeunes, à partir de 60 ans cette tendance s'inverse pour devenir plus importante chez les femmes, mais sans différence statistiquement significative entre les deux sexes. (Figure 45).

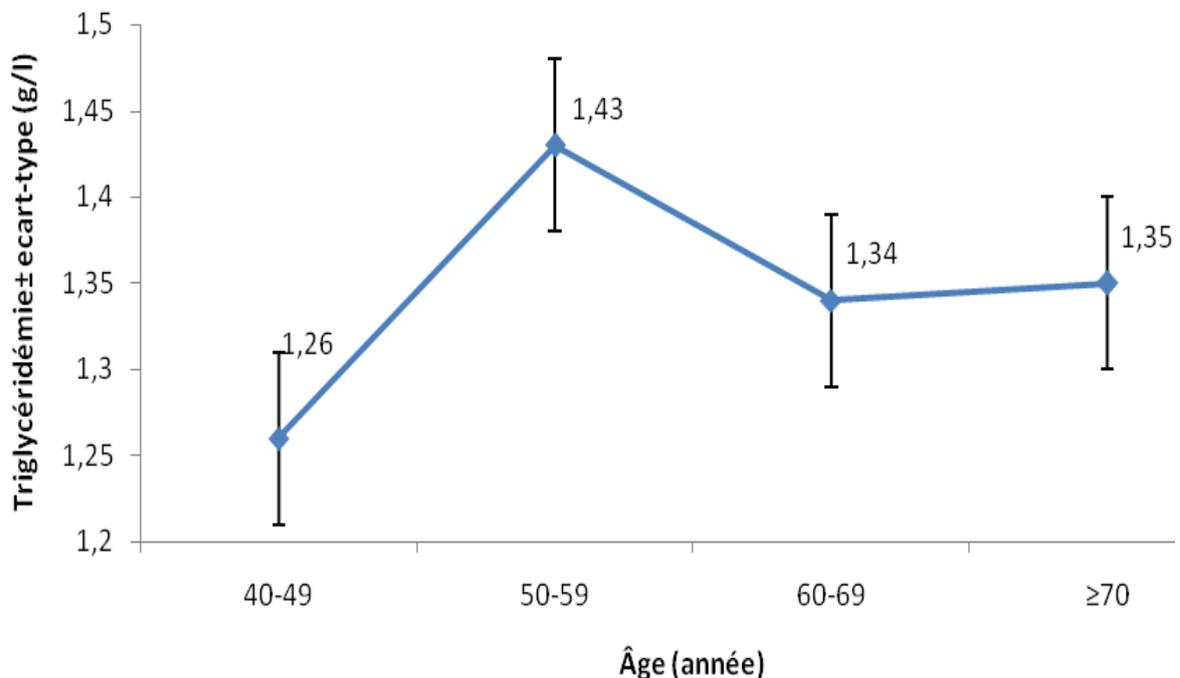


Figure 44 : Evolution des triglycérides selon l'âge dans la population étudiée

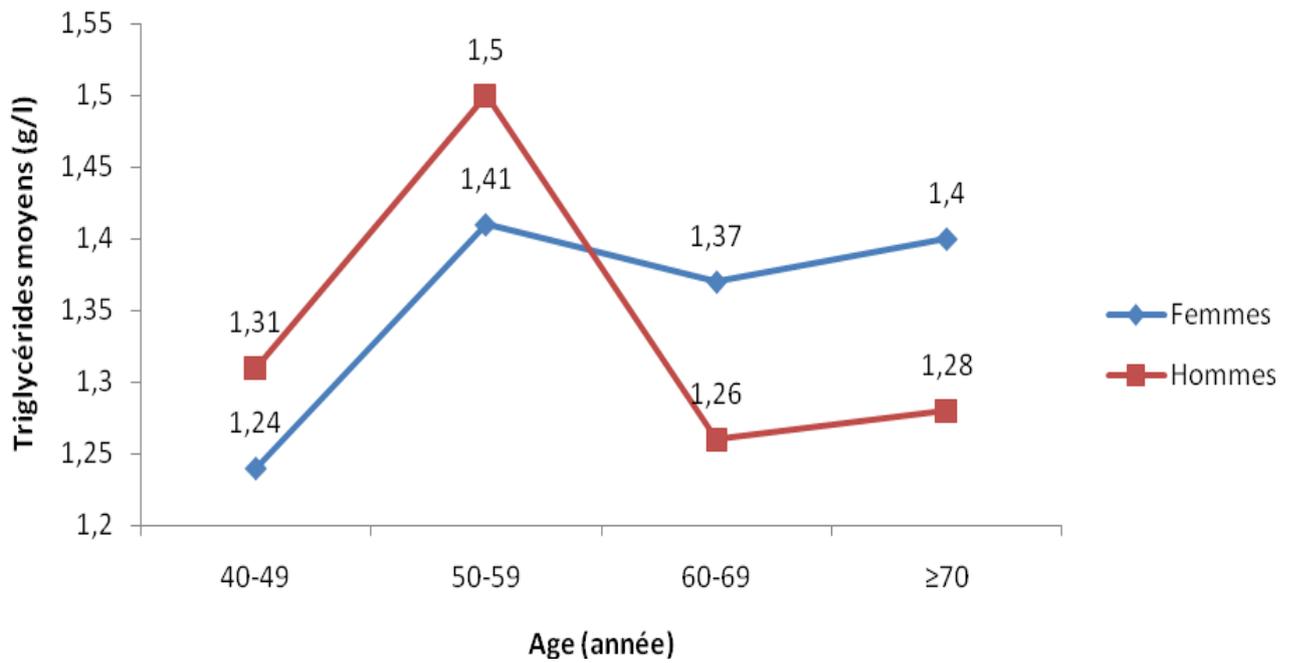


Figure 45 : Répartition des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe

III.1.4.3.2. en fonction des niveaux de triglycérides

Plus d'un tiers de la population avait une hypertriglycéridémie ≥ 150 mg/dl, une triglycéridémie limite entre 120-149 mg/dl était retrouvée chez un sujet sur cinq (figure 46). Il n'a pas été retrouvé de différence selon le sexe (figure 47)

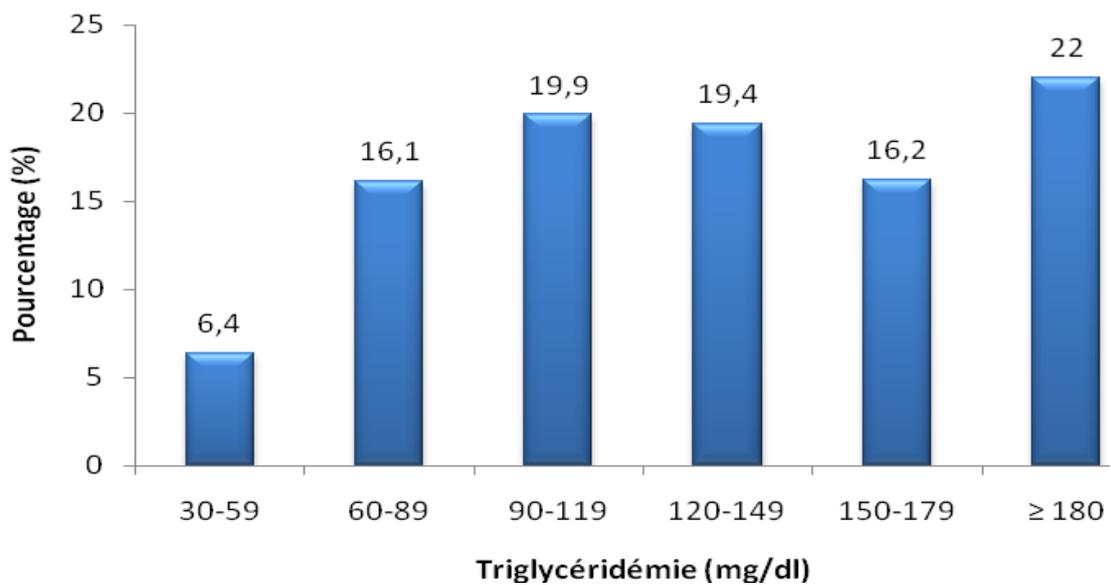


Figure 46 : Répartition des sujets inclus selon les niveaux des triglycérides

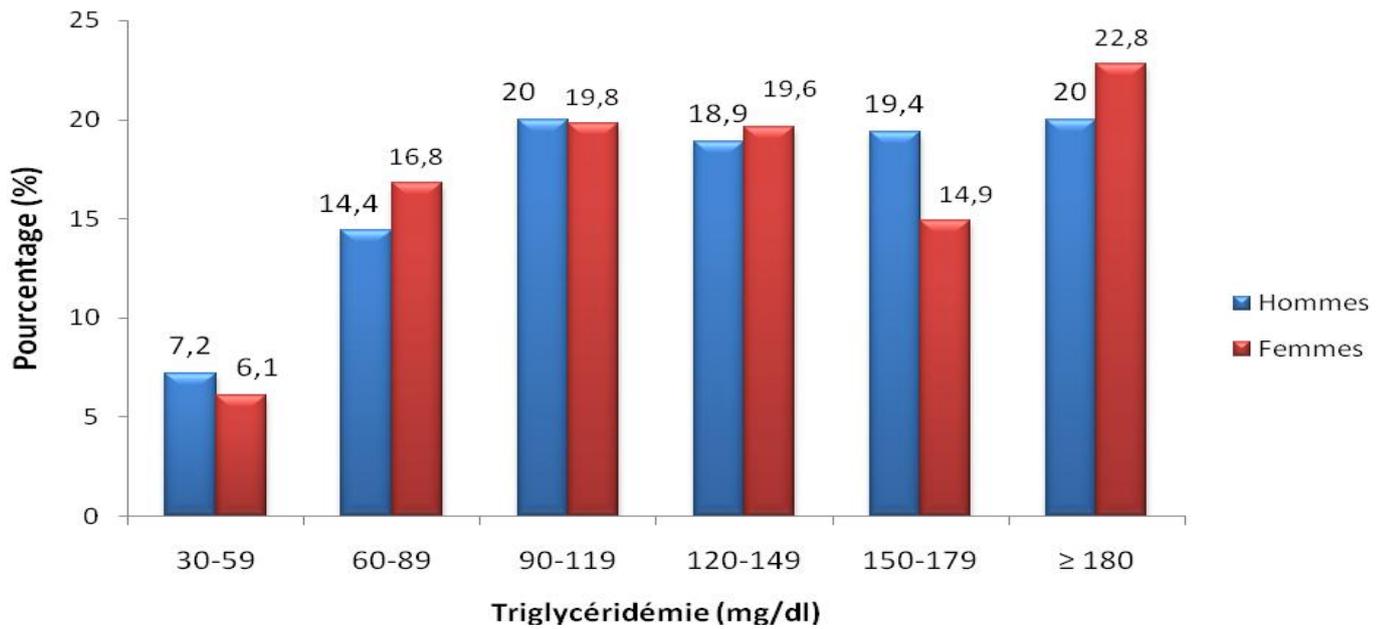


Figure 47 : Répartition des sujets en fonction des niveaux de triglycérides et du sexe

III.1.5. Description des facteurs de risque cardiovasculaires dans l'échantillon

III.1.5.1. La consommation de tabac

III.1.5.1.1. Prévalence de la consommation de tabac déclarée selon le sexe

Sur l'ensemble de la population étudiée, la prévalence de la consommation du tabac (actuelle et ancienne) déclarée était de 16,1%. La consommation de tabac était marginale chez les femmes (tableau 6).

Tableau 6 : Prévalence du tabagisme avoué selon le sexe

Sexe	Global		Masculin		Féminin		P
	(N=727)		(N=240)		(N=487)		
Tabac	Effectif N	%	Effectif N	%	Effectif N	%	
Tabac fumé (actuel)	50	6,9	49	20,4	1	0,2	<0,01
Tabac fumé (arrêté)	49	6,7	46	19,2	3	0,6	<0,01
Tabac fumé (actuel ou arrêté)	99	13,6	95	39,6	4	0,8	<0,01
Tabac chiqué (actuel)	27	3,7	25	10,4	2	0,4	<0,01
Tabac chiqué (arrêté)	14	1,9	12	5,0	2	0,4	<0,01
Tabac chiqué (actuel ou arrêté)	41	5,6	37	15,4	4	0,8	<0,01
Tabac fumé ou chiqué	117	16,1	109	45,4	8	1,6	<0,01

N, nombre de sujets dans la population globale, % : pourcentage des sujets tabagiques selon le sexe, P : p-value.

III.1.5.1.2. Prévalence du tabac déclaré selon les groupes d'âge

Dans l'analyse qui suit, les données relatives aux femmes ne sont pas analysées du fait d'un effectif très réduit.

La consommation de tabac chiqué augmentait avec l'âge passant de 2,8% entre 40-49 ans à 26,8% après l'âge de 70 ans. Mais, globalement, il n'y avait pas de différence dans la répartition du type de tabac consommé par rapport aux classes d'âge.

(tableau 7)

Tableau 7: Répartition des consommateurs de tabac (fumé et chiqué) par tranches d'âge chez les hommes

Tabac		Prévalence (%)		
Age	Effectif	Fumé	Chiqué	Fumé ou chiqué
années	N=240	n (%)	n (%)	n (%)
40-49	71	27 (38,0)	2 (2,8)	28 (39,4)
50-59	49	21 (42,9)	7 (14,3)	24 (49,0)
60-69	49	21 (42,9)	9 (18,4)	24 (49,0)
≥ 70	71	26 (36,6)	19 (26,8)	33 (46,5)
Total	240	95 (39,6)	37 (15,4)	109 (45,4)

N : effectif total des hommes, n : nombre de sujets selon le statut tabagique, % : pourcentage des tabagique selon l'âge.

III.1.5.2. La sédentarité

Nos résultats montrent que 80% des sujets inclus étaient sédentaires. La prévalence de la sédentarité était significativement plus élevée chez les femmes 83% vs 75,4% chez les hommes ($p < 0,01$). Trois quart de la population jeune entre 40-59 ans était sédentaire. La sédentarité augmentait significativement avec l'âge ($p < 0,01$) (tableau 8).

Tableau 8: Prévalence de la sédentarité dans la population étudiée, en fonction du sexe et de l'âge

Sédentarité	Effectif total N=727	Prévalence n (%)
Population globale	727	585 (80,5)
Sexe		
Masculin	240	181 (75,4)
Féminin	487	404 (83,0)
Age en années		
40-49	229	173 (75,5)
50-59	183	137 (74,9)
60-69	151	124 (82,1)
≥ 70	164	151 (92,1)

N : population totale, n : nombre de sujets sédentaires, % pourcentage des sédentaires.

III.1.5.3. L'obésité

La prévalence du surpoids et de l'obésité globale et abdominale est déterminée dans notre étude à partir de données de mesure du poids, de la taille, de tour de taille et du calcul de l'indice de masse corporelle des sujets inclus. Les données manquantes ou aberrantes ont été exclues de notre analyse.

III.1.5.3.1. L'obésité globale

L'ensemble des données relatives à la prévalence de l'obésité globale sont répertoriées dans le tableau 9. La prévalence de l'obésité (IMC) dans notre population était de 21,6%. Elle était significativement plus élevée chez les femmes 26,7% versus 11,3% par rapport aux hommes ($p < 0,01$). Un quart de la population jeune entre 40-49 ans présentait une obésité. Sa prévalence augmentait progressivement avec un pic entre 50-59 ans (32,8%). A partir de 60 ans La prévalence de l'obésité diminuait significativement avec l'âge ($p < 0,01$) (tableau 9)

Tableau 9 : Prévalence de l'obésité dans la population étudiée en fonction du sexe et de l'âge

Obésité	Effectif total N= 727	Prévalence n (%)
Globale	727	157 (21,6)
Sexe		
Masculin	240	27 (11,3)
Féminin	487	130 (26,7)
Age en années		
40-49	229	59 (25,8)
50-59	183	60 (32,8)
60-69	151	24 (15,9)
≥ 70	164	14 (8,5)

N : population totale, n : nombre de sujets obèses, % pourcentage des sujets obèses.

III.1.5.3.2. L'obésité abdominale

La prévalence de l'obésité abdominale selon la définition du NCEP III était de 47,7%. Elle était significativement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes : 63,4% vs. 15,8% ($p < 0,01$). La prévalence de l'obésité augmentait significativement entre 40 et 60 ans pour baisser par la suite (tableau10). Quand on prend en considération les seuils de l'IDF, les tendances observées pour l'obésité abdominale étaient similaires à celles des seuils du NCEP III (tableau11, figure 48, 49)

Tableau 10 : Prévalence de l'obésité selon les seuils du NCEP

NCEP		
Obésité abdominale	Effectif total N= 727	Prévalence n (%)
Population globale	727	347 (47,7)
Sexe		
Féminin	487	309 (63,4)
Masculin	240	38 (15,8)
Age (année)		
40-49	229	107 (46,7)
50-59	183	104 (56,8)
60-69	151	76 (50,3)
≥70	164	60 (36,3)

N : population totale, n : nombre de sujets obèses, % pourcentage des sujets obèses.

Tableau 11 : Prévalence de l'obésité selon les seuils de l'IDF

IDF		
Obésité abdominale	Effectif total N=727	Prévalence n (%)
Population globale	727	481 (66,2)
Sexe		
Féminin	487	394 (80,9)
Masculin	240	87 (36,3)
Age (année)		
40-49	229	153 (66,8)
50-59	183	137 (74,9)
60-69	151	101 (66,9)
≥70	164	90 (54,9)

N : population totale, n : nombre de sujets obèses, % pourcentage des sujets obèses.

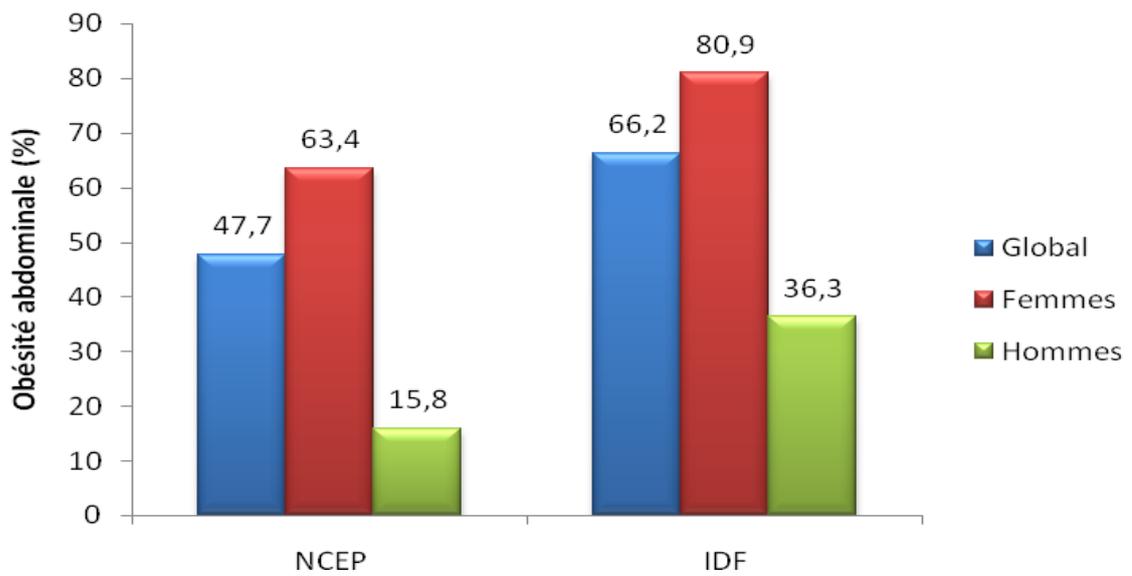


Figure 48 : Prévalence de l'obésité abdominale selon les deux définitions NCEP/IDF

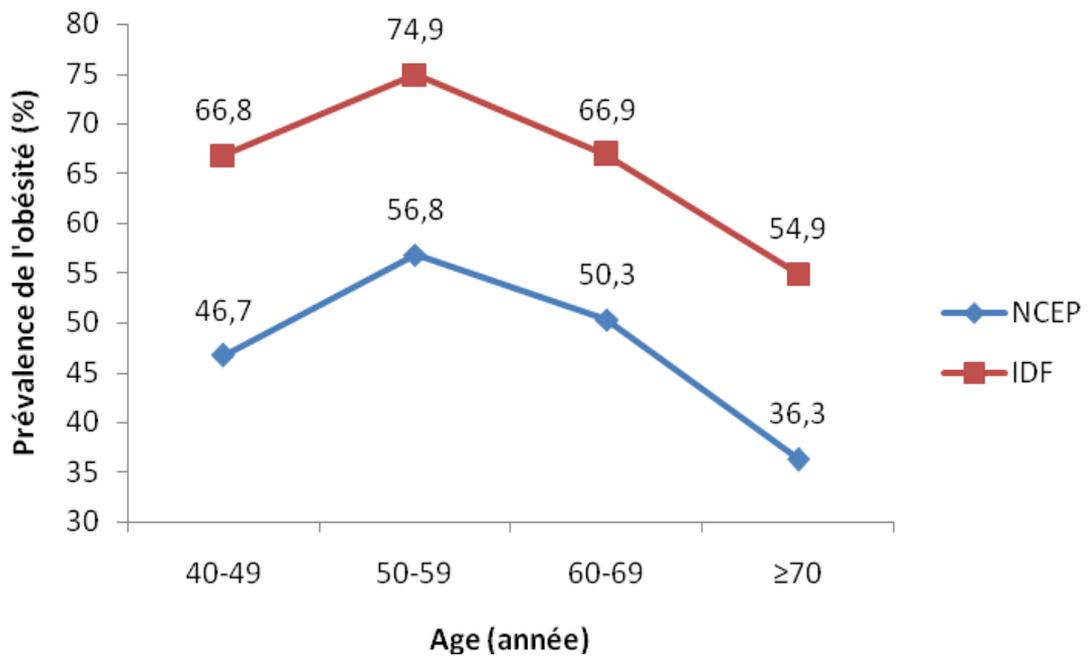


Figure 49 : Evolution de l'obésité abdominale en fonction de l'âge et des seuils considérés.

III.1.5.4. Le diabète

Une glycémie veineuse a été réalisée chez 618 sujets : 109 sujets ont soit refusé le prélèvement, ou étaient absents de leur domicile à la date du rendez vous. Sur un total de 618 sujets prélevés, 81 (73,6%) étaient déjà sous traitement hypoglycémiant et 29 (26,4%) étaient dépistés lors du passage des enquêteurs.

La prévalence du diabète dans notre enquête était de 17,8%.

Vinght huit sujets étaient diabétiques parmi les 183 de sexe masculin, soit une prévalence de 15,3%. Dans le groupe des 435 femmes 82 étaient diabétiques, soit une prévalence de 18,9%. Il n'existait pas de différence entre les deux groupes.

La prévalence du diabète augmentait significativement avec l'âge, passant de 5,2% à l'âge de 40-49 ans à 29,5% chez les sujets de 60-69 ans, pour diminuer progressivement à partir de 70 ans (tableau 12, figure 50).

Tableau 12: Prévalence du diabète selon le sexe et l'âge

<i>Diabète</i>	<i>Effectif total N= 618</i>	<i>Prévalence n (%)</i>
Population globale	618	110 (17,8)
Sexe		
Masculin	183	28 (15,3)
Féminin	435	82 (18,9)
Age en années		
40-49	193	10 (5,2)
50-59	158	28 (17,7)
60-69	132	39 (29,5)
≥ 70	135	33 (24,4)

N : population totale, n : nombre de sujets diabétiques, % pourcentage des diabétiques.

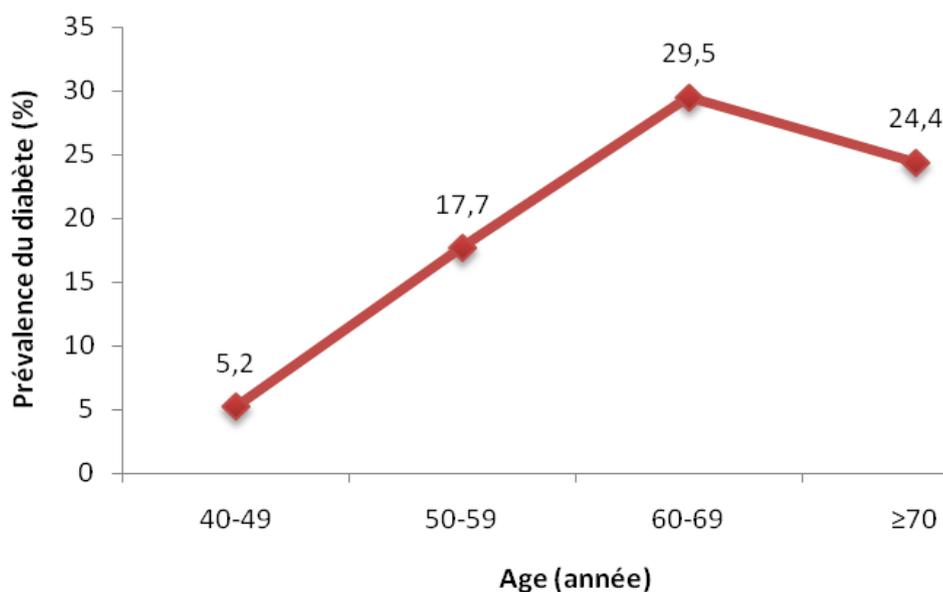


Figure 50 : Evolution de la prévalence du diabète selon l'âge

III.1.5.5. La dyslipidémie

Le prélèvement biologique effectué à jeun a permis de préciser le profil lipido-athérogène de notre population. Une cholestérolémie a été réalisée chez 618 (85,0%) sujets inclus, une triglycéridémie chez 609 (83,8%) sujets, une HDL-émie chez 612 (84,2%), une LDL-émie chez 612 (84,2%). Les données manquantes ou aberrantes ont été exclues de l'analyse.

III.1.5.5.1. Hypercholestérolémie

Les résultats obtenus pour l'hypercholestérolémie sont répertoriés dans le tableau 13.

Une hypercholestérolémie a été notée chez 10% des sujets enquêtés. Elle était significativement plus élevée chez les femmes 12% vs. 5,5% chez les hommes ($p < 0,01$). Elle augmentait de façon significative avec l'âge, passant de 4,7% chez les sujets de 40-49 ans à 16,3% à partir de 70 ans (tableau 13).

Tableau 13 : Prévalence de l'hypercholestérolémie selon le sexe et l'âge

<i>Hypercholestérolémie</i>	<i>Effectif total</i> <i>N= 618</i>	<i>Prévalence</i> <i>n%</i>
Population globale	618	62 (10,0)
Sexe		
Masculin	183	10 (5,5)
Féminin	435	52 (12,0)
Age en années		
40-49	193	9 (4,7)
50-59	158	19 (12,0)
60-69	132	12 (9,1)
≥ 70	135	22 (16,3)

N : population totale, n : nombre de sujets ayant une hypercholestérolémie, % pourcentage des sujets ayant une hypercholestérolémie.

III.1.5.5.2. Hypertriglycéridémie

Au moment de l'enquête, une hypertriglycéridémie était notée chez 35.8% de la population. Elle était de 35,6% chez les hommes et de 35,9% chez les femmes, sans différence significative entre les deux sexes. La proportion la plus importante de l'Hypertriglycéridémie 41,2% a été observée entre 50-59 ans. Pas de différence dans la répartition de l'hypertriglycéridémie selon les classes d'âge (tableau 14).

Tableau 14 : Prévalence de l'hypertriglycéridémie selon le sexe et l'âge

Hypertriglycéridémie (g/l)	Effectif Total N= 609	Prévalence n (%)
Global	609	218 (35,8)
Sexe		
Masculin	180	64 (35,6)
Féminin	429	154 (35,9)
Age (années)		
40-49	192	56 (29,2)
50-59	153	63 (41,2)
60-69	129	47 (36,4)
≥ 70	135	52 (38,5)

N : population totale, n : nombre de sujets ayant une Hypertriglycéridémie, % pourcentage des sujets ayant une Hypertriglycéridémie.

III.1.5.5.3. Hypo- HDL-émie

Les résultats des données relatives à la baisse du HDL sérique sont regroupés dans le tableau 15. Plus d'un quart des sujets inclus soit (45,8%) avaient une hypo-HDL-émie. Elle était significativement plus élevée chez les femmes 50% vs 35,6% chez les hommes ($p < 0,01$), sans différence significative selon les tranches d'âge (tableau 15).

Tableau 15 : Prévalence de l'hypo-HDL sérique selon le sexe et l'âge

<i>Hypo-HDL- chol</i>	<i>Effectif total</i> <i>N=612</i>	<i>Prévalence</i> <i>n (%)</i>
Population globale	612	280 (45,8)
Sexe		
Masculin	180	64 (35,6)
Féminin	432	216 (50,0)
Age en années		
40-49	193	85 (44,0)
50-59	156	76 (48,7)
60-69	132	58 (43,9)
≥ 70	131	61 (46,6)

N : population totale, n : nombre de sujets ayant un Hypo-HDL- chol, % pourcentage des sujets ayant un Hypo-HDL- chol.

III.1.5.5.4. Hyper-LDL-émie

Les résultats des données relatives à l'élévation du taux du LDL-c sérique sont regroupés dans le tableau 16.

La prévalence de l'hyper-LDL-émie dans notre enquête était de 13,5%. Elle était significativement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes 15,4% vs 8,7% respectivement ($p < 0,03$). Nous n'avons pas observé de différence significative selon l'âge (tableau 16).

Tableau 16: Prévalence de l'hyper-LDL sérique en fonction du sexe et de l'âge

<i>Hyper-LDL-chol</i>	<i>Effectif total</i> <i>N=587</i>	<i>Prévalence</i> <i>n (%)</i>
Population globale	587	79 (13,5)
Sexe		
Masculin	172	15 (8,7)
Féminin	415	64 (15,4)
Age en années		
40-49	176	23 (13,1)
50-59	153	19 (12,4)
60-69	126	12 (9,5)
≥ 70	132	25 (18,9)

N : population totale, n : nombre de sujets ayant un Hyper-LDL-chol, % pourcentage des sujets ayant un Hyper-LDL-chol.

III.1.6. Prévalence du syndrome métabolique

La prévalence du syndrome métabolique varie en fonction des critères utilisés. Dans notre étude, nous avons pris en considération les critères de l'ATP III.

III.1.6.1. En fonction de l'âge et du sexe

Le syndrome métabolique était présent chez 37,4% des sujets inclus. Sa prévalence était significativement plus élevée chez les femmes avec une proportion de 42,8% vs 24,6% chez les hommes ($p < 0,01$). La prévalence du syndrome métabolique augmentait considérablement avec l'âge, elle passait de 21,8% dans la population jeune à 46,2% à l'âge de 60-69 ans. Au-delà, la proportion du SM tend à se stabiliser ($p < 0,01$) (tableau 17, figure 51). Nous constatons également, que quel que soit l'âge, le syndrome métabolique était plus marqué chez les femmes et de façon plus significative à partir de 60 ans, où on trouvait un taux plus élevé chez les femmes, de 57,9% vs. 23,1% chez les hommes ($p < 0,001$) (tableau 18 figure 52).

Tableau 17 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe et de l'âge

Syndrome métabolique	Effectif total N = 618	Prévalence n (%)
Population globale	618	231 (37,4)
Sexe		
Féminin	435	186 (42,8)
Masculin	183	45 (24,6)
Age (année)		
40-49	193	42 (21,8)
50-59	158	71 (44,9)
60-69	132	61 (46,2)
≥70	135	57 (42,2)

N : population totale, n : nombre de sujets ayant un syndrome métabolique, % pourcentage des sujets ayant un syndrome métabolique.

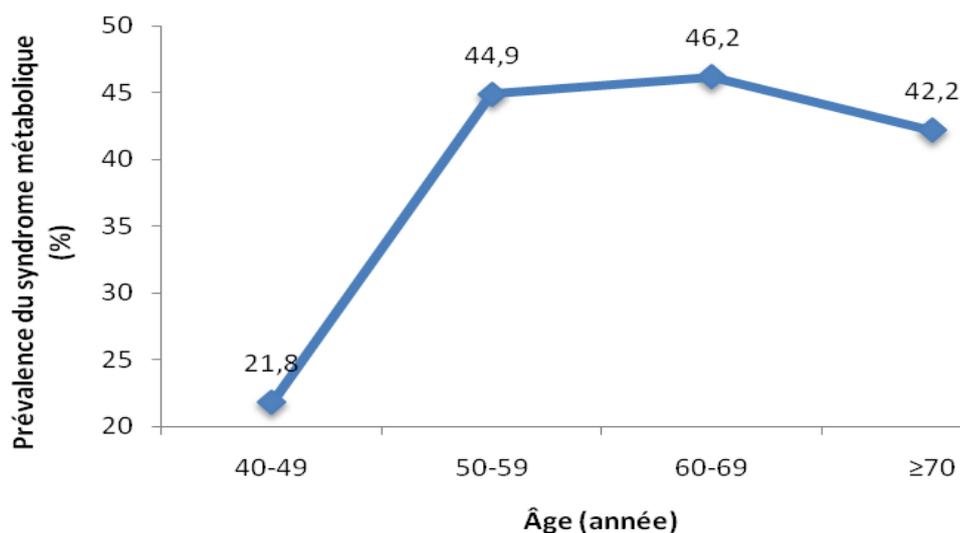


Figure 51 : Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de l'âge

Tableau 18 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe et de l'âge

Sexe	Masculin		Féminin		
Syndrome métabolique	Effectif N= 183	Prévalence n (%)	Effectif N= 435	Prévalence n (%)	P
Age en années					
40-49	51	7 (13,7)	142	35 (24,6)	NS
50-59	39	14 (35,9)	119	57 (47,9)	NS
60-69	39	9 (23,1)	93	52 (55,9)	< 0,01
≥ 70	54	15 (27,8)	81	42 (51,9)	< 0,01

N : population totale selon le sexe, n : nombre de sujets ayant un syndrome métabolique, % pourcentage des sujets ayant un syndrome métabolique, NS : non significatif, P : p-value

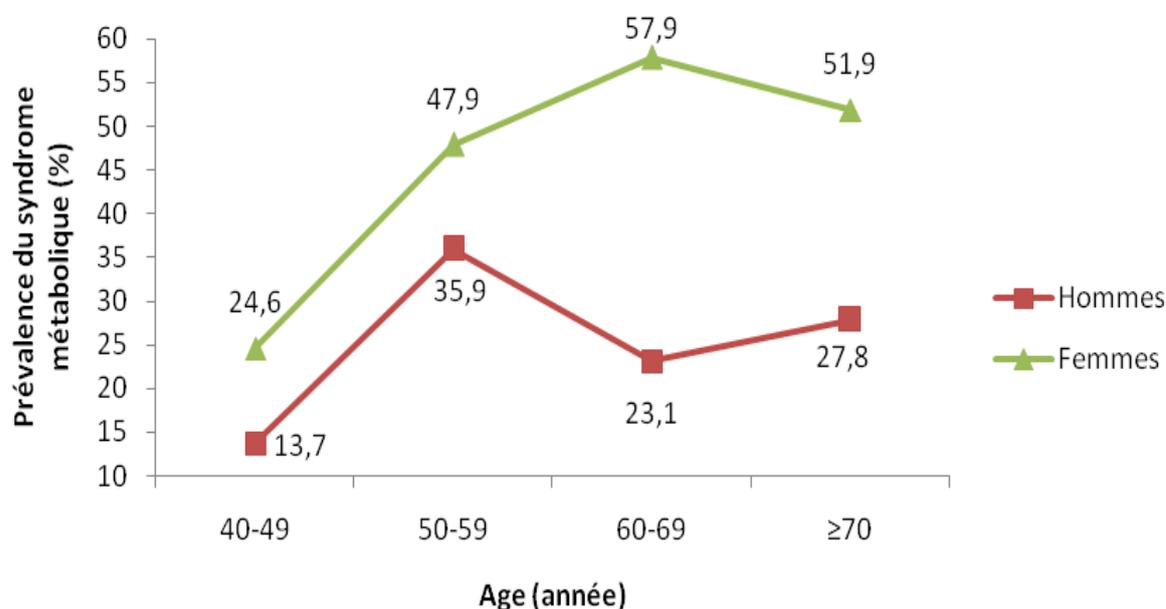


Figure 52: Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de l'âge et du sexe

III.1.6.2. En fonction de la couleur de la peau

La prévalence du syndrome métabolique dans notre population était de 35,8% chez les sujets de couleur de peau blanche vs. 44,5% chez les sujets de couleur de peau noire. Il n'a pas été noté de différence significative entre les deux groupes. En prenant en considération le sexe, la prévalence du SM était plus élevée chez les femmes noires 50% vs. 40,9% chez les femmes blanches, suivies des hommes noirs 27,6% vs. 24,3% par rapport aux hommes blancs. Il n'a pas été constaté de différence significative selon les différents groupes (Tableau 19, figure 53). Cette prévalence du syndrome métabolique semblait augmenter avec l'âge mais sans différence statistiquement significative (tableau 19, figure 54).

Tableau 19: Prévalences du syndrome métabolique en fonction de l'âge, du sexe et de la couleur de la peau

Couleur de la Peau	Blancs		Noirs		P
	Effectif total N=494	Prévalence n (%)	Effectif total N=119	Prévalence n (%)	
SM					
Population globale	494	177 (35,8)	119	53 (44,5)	NS
Sexe					
Masculin	152	37 (24,3)	29	8 (27,6)	NS
Féminin	342	140 (40,9)	90	45 (50,0)	NS
Age (année)					
40-49	147	27 (18,4)	43	14 (32,6)	NS
50-59	128	57 (44,5)	30	14 (46,7)	NS
60-69	105	46 (43,8)	26	15 (57,7)	NS
≥70	114	47 (41,7)	20	10 (50,0)	NS

N : population totale selon la couleur de la peau, n: nombre de sujets ayant un syndrome métabolique, % pourcentage des sujets ayant un syndrome métabolique, NS : non significatif, P : p-value.

NB : cinq sujets non précisés

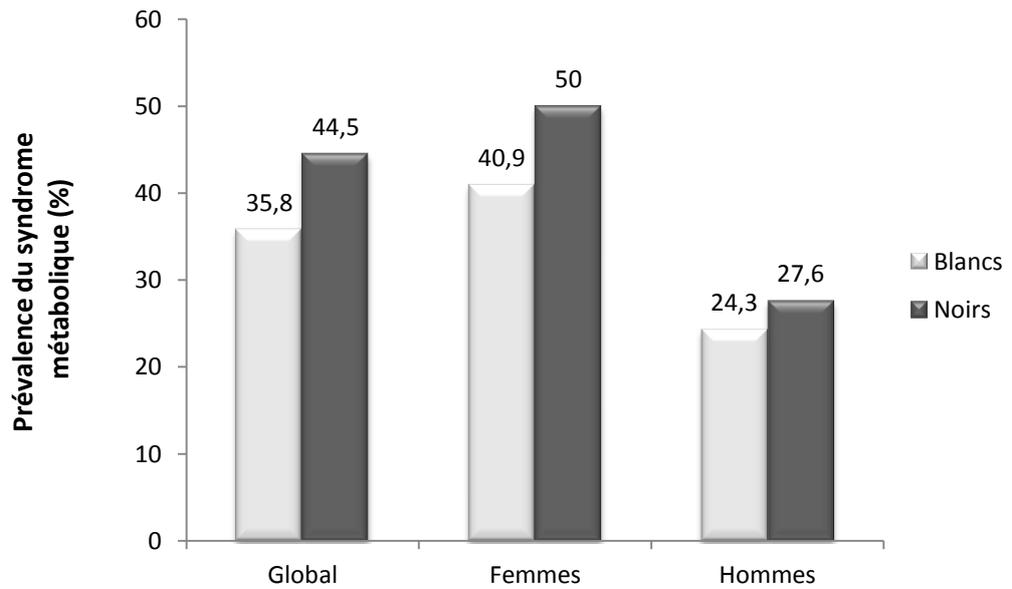


Figure 53 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction de la couleur de la peau et du sexe

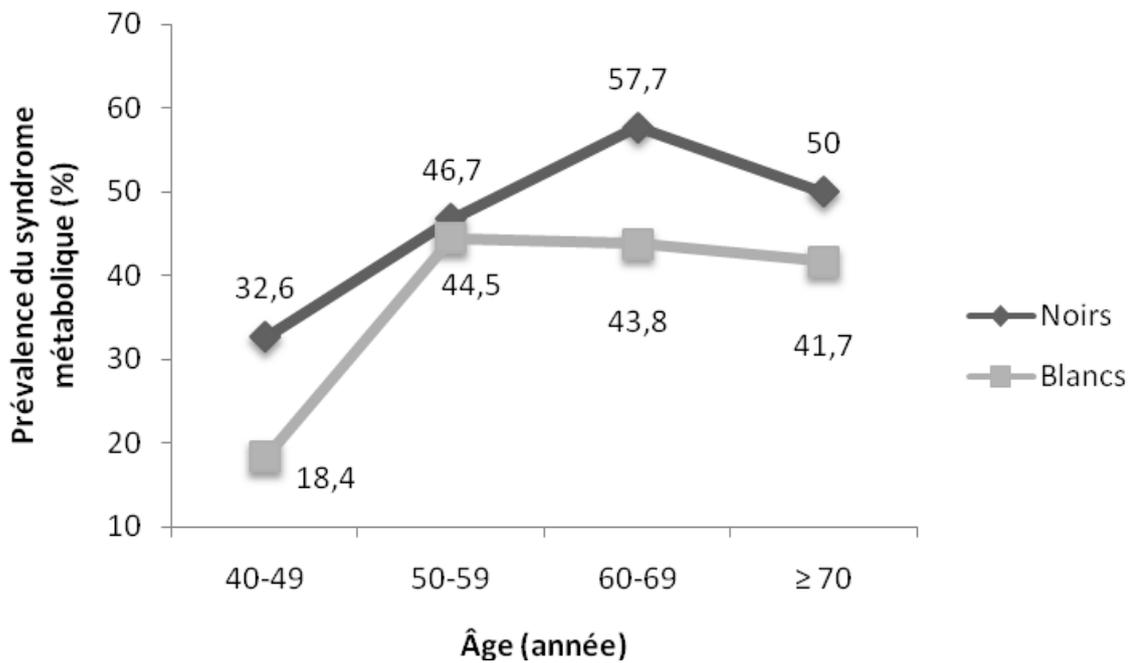


Figure 54 : Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de la couleur de la peau et de l'âge

La fréquence des paramètres du syndrome métabolique par ordre de fréquence dans notre population est répartie dans le tableau 20. La pression artérielle haute et l'obésité selon l'IDF étaient les plus fréquemment constatées (68,3%), suivies par l'hyperglycémie modérée à jeun (55,5%).

Tableau 20 : Fréquence des facteurs du syndrome métabolique dans la population

Critères	Effectif = N	Pourcentage (%)
HTA	422	68,3
Obésité abdominale		
NCEP	310	50,2
IDF	422	68,3
Triglycérides	233	37,7
HDL-c	286	46,3
Glycémie	343	55,5
Syndrome métabolique	231	37,4

IDF : International Diabetes Federation, NCEP : National Cholesterol Education Program, HDL-c : High Density Lipoprotein.

III.2. Description de la population hypertendue

III.2.1. Prévalence de l'hypertension artérielle

III.2.1.1. HTA et caractéristiques démographiques

III.2.1.1.1. En fonction de l'âge et du sexe

Parmi les 727 sujets inclus, 365 sujets étaient sous traitement antihypertenseur ou avaient une pression artérielle $\geq 140/90$ mm Hg.

La prévalence de l'HTA était estimée à 50,2%.

Cent vingt trois sujets (123) avaient une HTA parmi les 240 de sexe masculin, soit une prévalence de 51,3 %. Dans le groupe des 487 femmes 242 avaient une HTA soit une prévalence de 49,7%.

L'HTA augmentait significativement avec l'âge ($p < 0,01$) (figure 55), quel que soit le sexe (figure 56). Avec une augmentation de près de 25% tous les dix ans entre 40 et 70 ans. L'âge moyen des sujets hypertendus était de $64,4 \pm 12,6$ années.

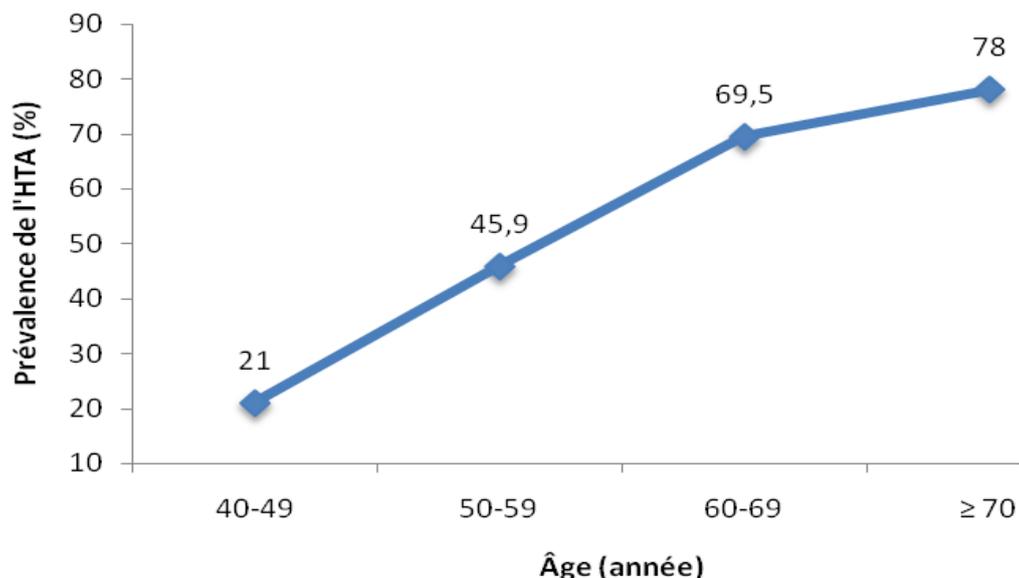


Figure 55 prévalence de l'HTA en fonction de l'âge

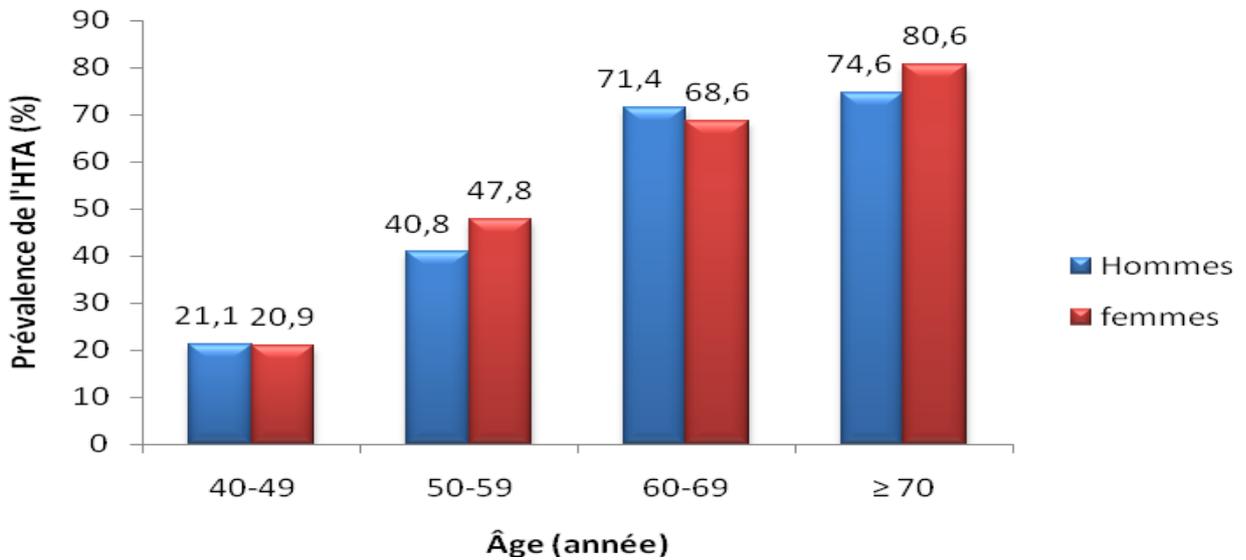


Figure 56 : Prévalence de l'HTA selon l'âge et le sexe

III.2.1.1.2. En fonction du niveau d'instruction

Une relation inversement proportionnelle est retrouvée entre le niveau d'instruction et la prévalence de l'HTA dans notre population d'étude ($p < 0.01$). La prévalence d'HTA la plus élevée était retrouvée chez les sujets ayant un niveau élémentaire 58.2%. Quel que soit l'âge, le risque d'être hypertendu est 2 fois moins important chez les sujets ayant un niveau moyen ou secondaire et 5 fois moins chez ceux du niveau secondaire par rapport aux sujets non scolarisés ou ayant un niveau primaire ($p < 0.01$) (figure 57). Il n'existait pas de différence significative entre les hommes et les femmes ($p < 0,01$) (figure 58).

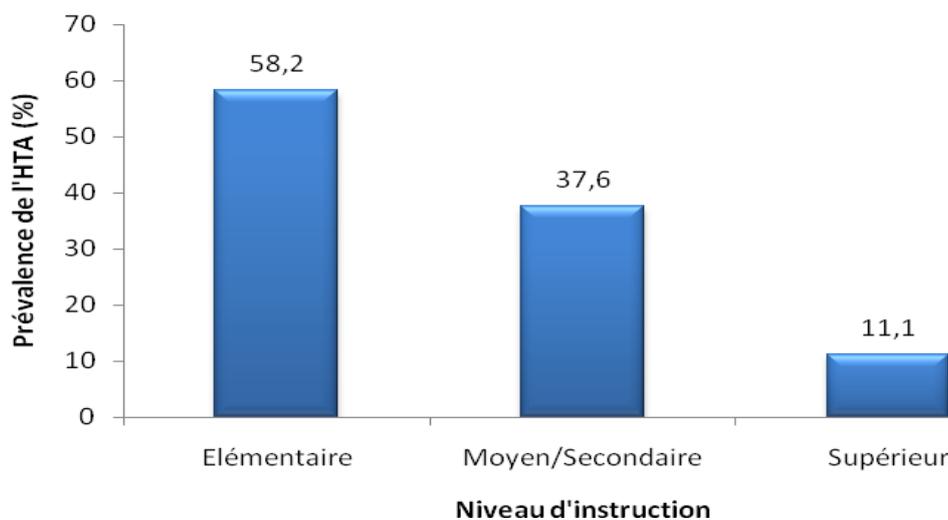


Figure 57: Distribution des sujets hypertendus en fonction du niveau d'instruction

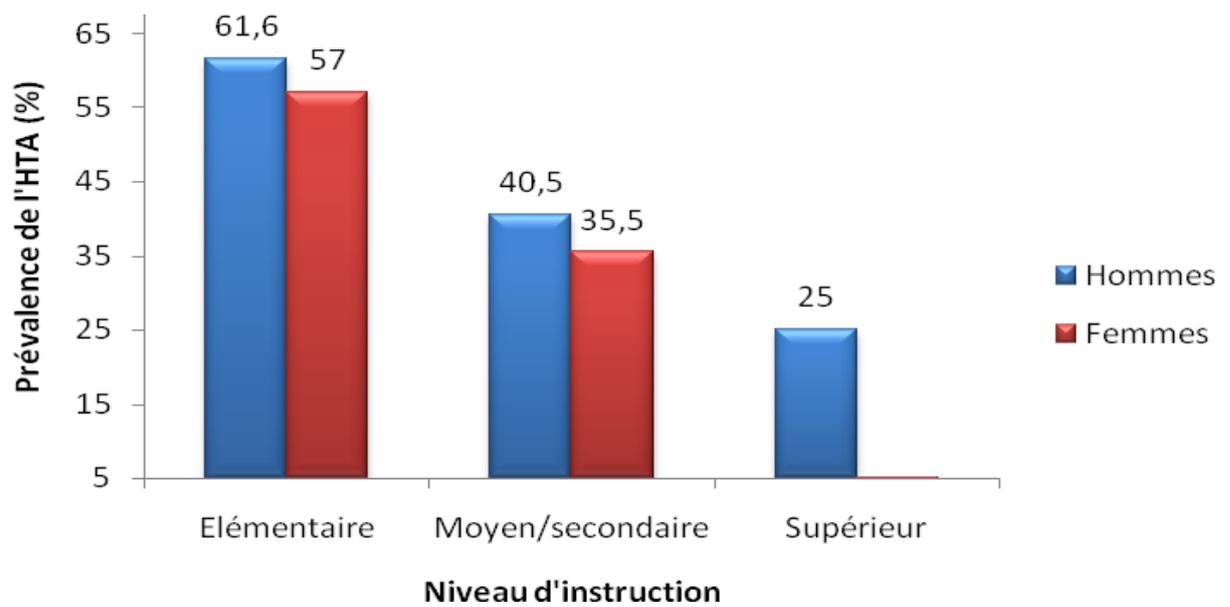


Figure 58: Distribution des hypertendus en fonction du niveau d’instruction et du sexe

III.2.1.1.3. En fonction de la couleur de la peau

La prévalence de l’HTA était fortement associée à la couleur de la peau. Elle était de 61,2% chez les sujets de race noire versus 47,9% chez les sujets de race blanche ($p < 0,01$) (tableau 21). Une prévalence plus élevée était observée chez les noirs quel que soit le sexe (tableau 21, figure 59). Elle était plus importante chez les sujets noirs par rapport aux blancs avant l’âge de 70 ans ($p < 0,05$). A partir de 70 ans la différence entre les deux groupes n’était plus significative (tableau 21, figure 60).

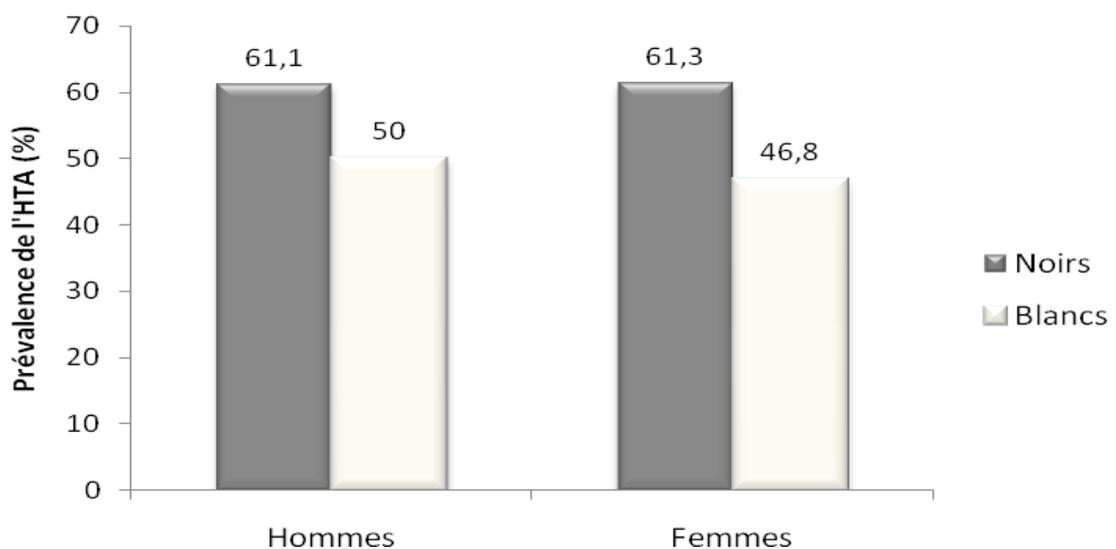


Figure 59 : Prévalence de l’ HTA en fonction de la couleur de la peau et du sexe

Tableau 21 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la couleur de la peau, du sexe et de l'âge

<i>Couleur de la peau</i>	<i>Blancs</i>		<i>Noirs</i>		P
	Effectif total N	Prévalence de l'HTA N (%)	Effectif total N	Prévalence de l'HTA N (%)	
Population globale	593	285 (47,9)	129	80 (62,0)	<0,01
Sexe					
Féminin	391	184 (46,8)	93	58 (62,4)	<0,01
Masculin	202	101 (50,0)	36	22 (61,1)	<0,01
Age (année)					
40-49	180	30 (16,7)	46	17 (37,0)	<0,01
50-59	152	66 (42,8)	33	20 (61,3)	0,04
60-69	120	79 (65,8)	30	25 (83,3)	0,05
≥70	141	110 (78,0)	22	18 (81,8)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon la couleur de la peau. % : pourcentage d'hypertendus selon la couleur de la peau. NS, non significatif.

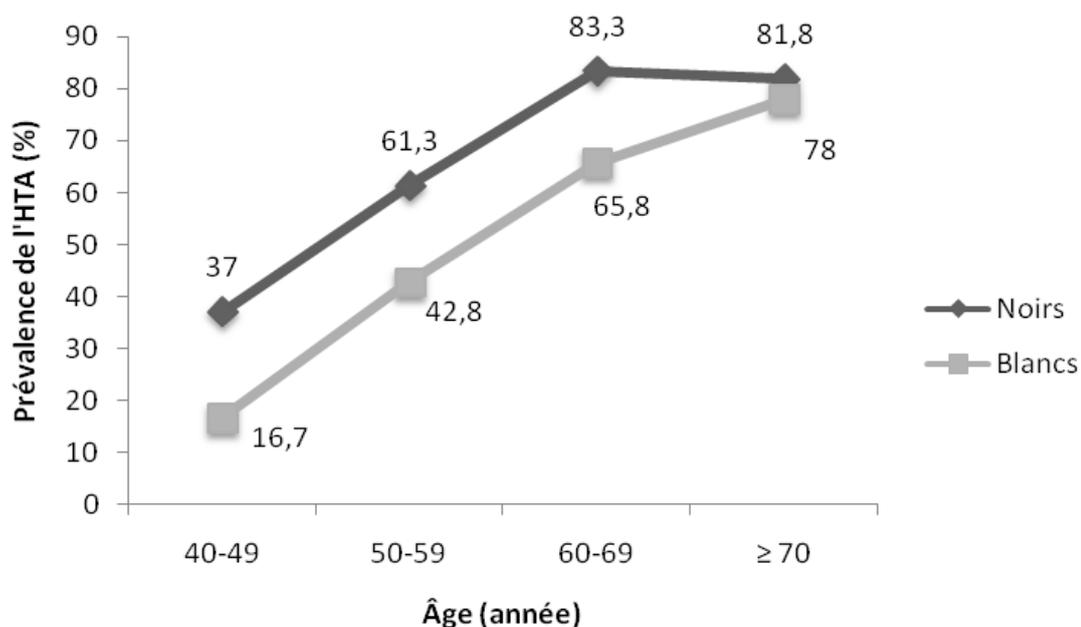


Figure 60 :Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la couleur de la peau et de l'âge

III.2.1.2. HTA en fonction du type de pression artérielle

Parmi les 218 hypertendus diagnostiqués sans traitement antihypertenseur, 51,5% avaient une hypertension artérielle systolo-diastolique, et 48,5% avaient une hypertension systolique isolée. Une hypertension artérielle diastolique pure n'a pas été observée. Aucune différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes (figure 60a) ($p=NS$).

L'hypertension artérielle systolodiastolique était fréquente chez les sujets âgés entre 40-69 ans. Une nette prédominance de l'HTA systolique isolée à partir de 70 ans 73,04% vs 27% chez les moins de 70 ans. La différence est statistiquement significative. ($p<0,01$) (figure 60b).

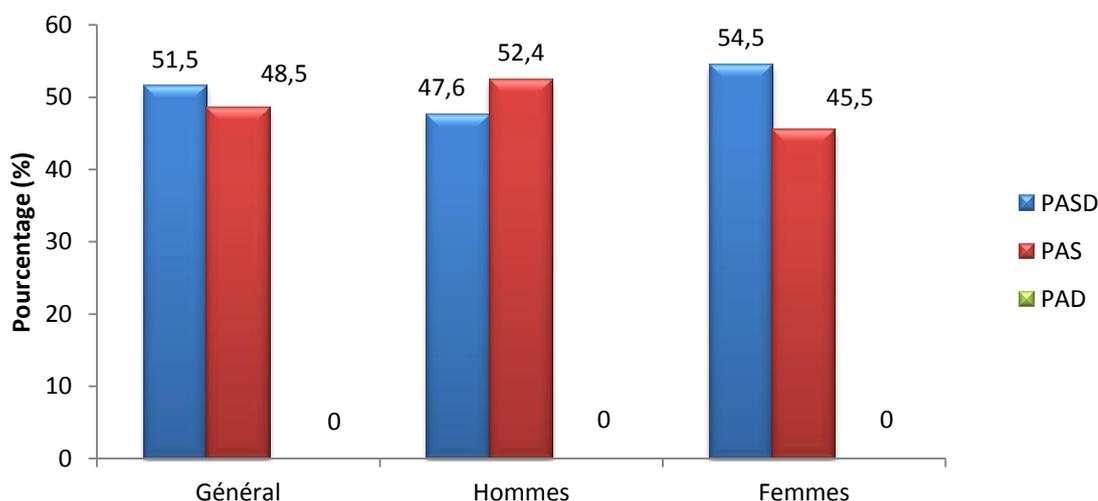


Figure 60a : Répartition des sujets inclus en fonction du type d'HTA et du sexe

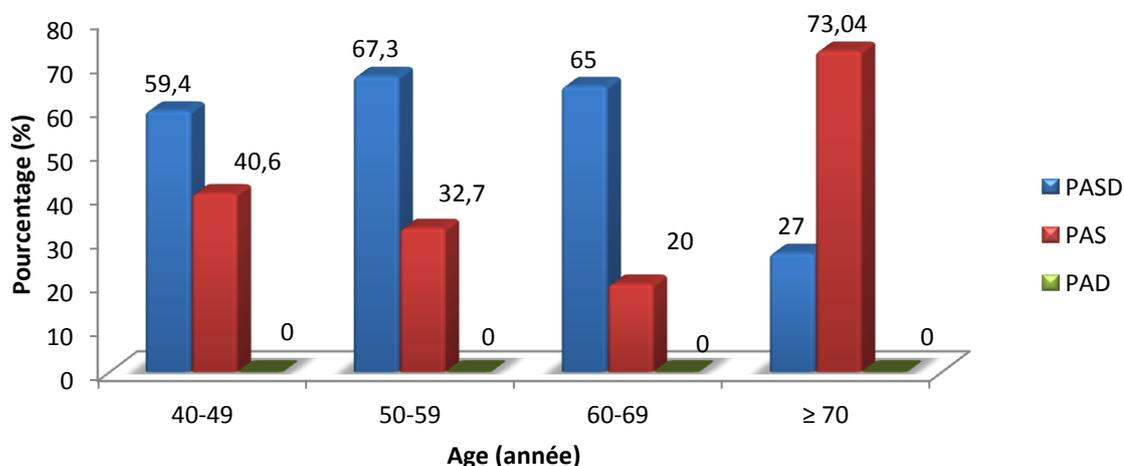


Figure 60b : Répartition des sujets inclus en fonction du type d'HTA et de l'âge

III.2.1.3. HTA et paramètres anthropométriques

Les variables anthropométriques étudiées sont: l'indice de masse corporelle (IMC Kg/m^2) et le tour de taille (cm).

III.2.1.3.1. L'indice de masse corporelle

III.2.1.3.1.1. En fonction des valeurs de l'IMC

Nos résultats montrent que la prévalence de l'HTA était identique quel que soit la valeur de l'IMC des sujets inclus (tableau 22).

Tableau 22 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC

IMC (Kg/m^2)	Effectif total N	Prévalence de l'HTA	
		N	(%)
< 25	306	151	(49,3)
25-29	260	133	(51,2)
≥ 30	158	79	(50,0)
NP	3	-	-
Total	727	363	(50,2)

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'IMC, % : pourcentage des hypertendus, IMC : indice de masse corporelle, NP : non précisé.

III.2.1.3.1.2. En fonction des valeurs de l'IMC et du sexe

La prévalence de l'HTA était significativement plus élevée chez les hommes obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) par rapport aux femmes de même classe d'IMC 70,4% vs. 45,8% ($p < 0,01$). Pour les classes d'IMC $< 30 \text{ Kg/m}^2$, on ne retrouve pas d'association entre l'IMC et la pression artérielle et il n'existait pas de différence significative entre les deux sexes (tableau 23, figure 61).

Tableau 23 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et du sexe

Sexe	<i>Masculin</i>		<i>Féminin</i>		P
	Effectif total N=240	Prévalence HTA N (%)	Effectif total N=487	Prévalence HTA N (%)	
<25	134	65 (48,5)	172	86 (50,0)	NS
25-29	79	39 (49,4)	181	94 (51,9)	NS
≥30	27	19 (70,4)	131	60 (45,8)	<0.01
NP	0	-	3	-	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'IMC et le sexe, % : pourcentage des, IMC : hypertendus, indice de masse corporelle, NP : non précisé, NS : non significatif, P : p-value.

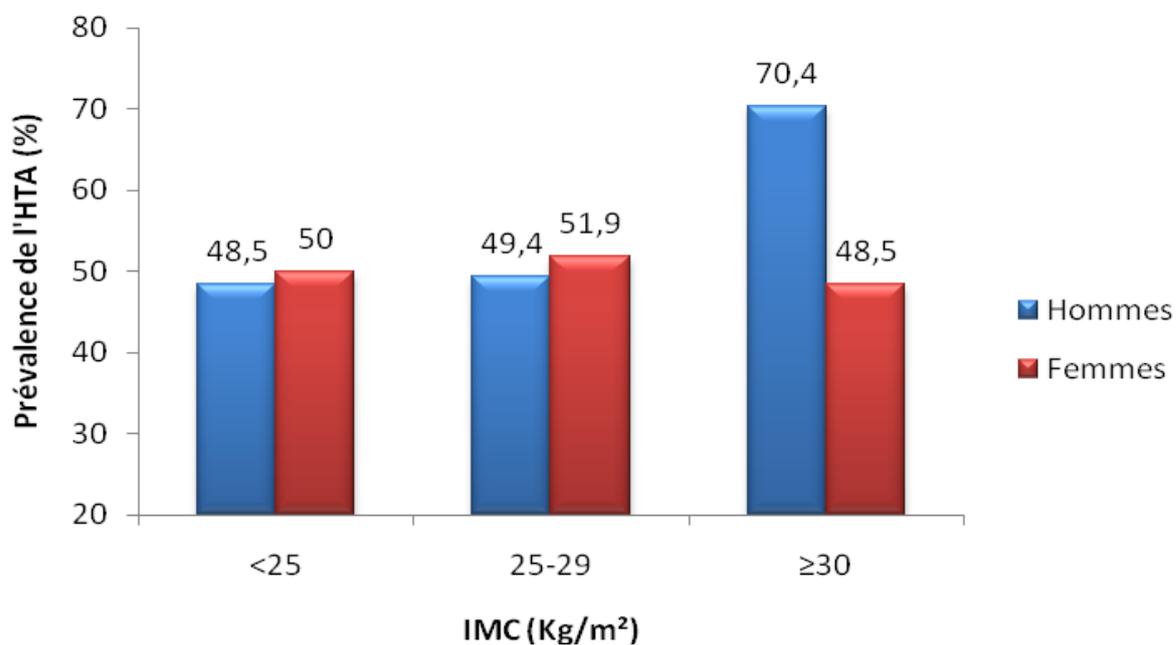


Figure 61: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et du sexe.

III.2.1.3.1.3.En fonction des classes de l'IMC et de l'âge

Chez les sujets jeunes âgés entre 40-49 ans la prévalence de l'HTA était significativement associée à l'IMC, elle était 3 fois plus importante chez les obèses ($p < 0,01$). Au-delà de 50 ans la prévalence de l'HTA variait très peu selon l'IMC et ce quel que soit l'âge des sujets. (Tableau 24, figure 62)

Tableau 24 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et de l'âge

IMC (Kg/m ²)	<25		25-29		≥ 30	
	N	Prévalence HTA N (%)	N	Prévalence HTA N (%)	N	Prévalence HTA N (%)
Age en années						
40-49	81	10 (12,3)	88	18 (20,5)	59	19 (32,2)
50-59	65	26 (40,0)	56	26 (46,4)	61	32 (52,0)
60-69	69	47 (68,1)	58	42 (72,4)	24	16 (66,7)
≥ 70	91	68 (74,7)	58	47 (81,0)	14	12 (85,7)
Total	306	151 (49,3)	260	133 (51,2)	158	79 (50,0)

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'IMC et l'âge, % : pourcentage des hypertendus, IMC : indice de masse corporelle.

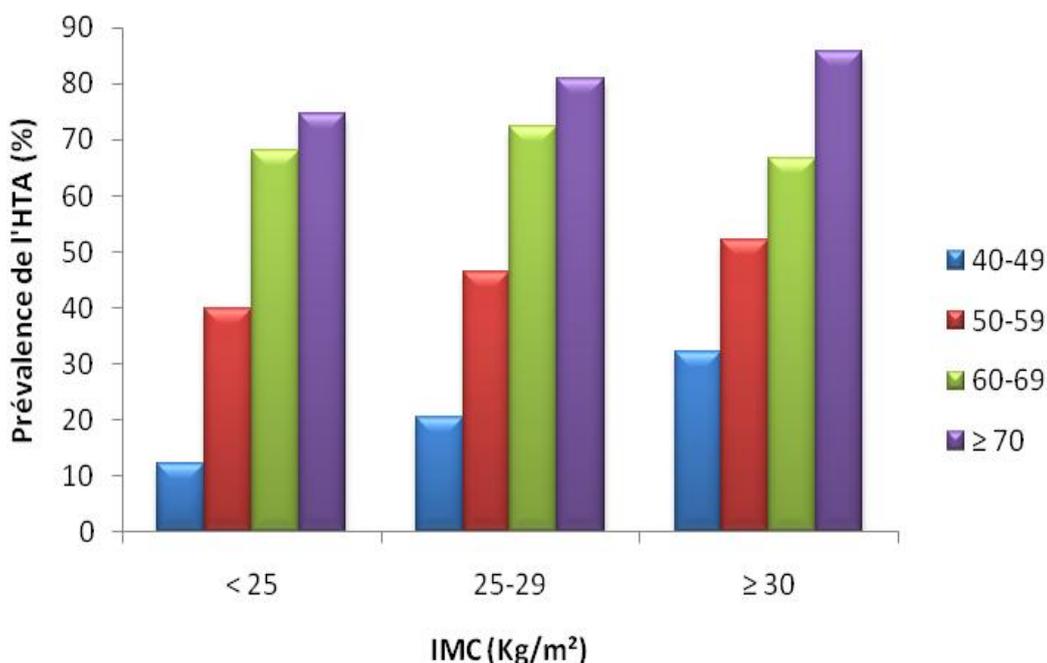


Figure 62 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et de l'âge

III.2.1.3.2. Le tour de taille

III.2.1.3.2.1. En fonction des valeurs de tour de taille

La prévalence de l'hypertension artérielle tend à augmenter avec l'augmentation du tour de taille, passant de 44,6% chez les sujets ayant un tour de taille inférieur à 80 cm, à plus de 50% chez les sujets ayant un tour de taille supérieur à 100 cm, mais sans différence statistiquement significative (tableau 25).

Tableau 25 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille

<i>Tour de taille en cm</i>	<i>Effectif total N=727</i>	<i>Prévalence de l'HTA N (%)</i>
< 80	139	62 (44,6)
80-99	420	210 (50,0)
≥ 100	164	90 (54,9)
NP	4	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon le tour de taille, % : pourcentage des hypertendus,
NP : 4 sujets non précisés.

III.2.1.3.2.2. En fonction des valeurs de tour de taille et le sexe

Nous n'avons pas mis en évidence une association entre la prévalence de l'HTA et le tour de taille en fonction du sexe des sujets inclus. (Tableau 26, figure 63)

Tableau 26 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et du Sexe

Sexe	Masculin		Féminin		P
	Effectif total N=240	Prévalence HTA N (%)	Effectif total N=487	Prévalence HTA N (%)	
Tour de taille en cm					
< 80	49	19 (38,8)	90	43 (47,8)	NS
80-99	147	75 (51,0)	273	135 (49,5)	NS
≥ 100	43	28 (65,1)	121	62 (51,2)	NS
NP	1	-	3	-	

N : nombre de sujets dans la population globale selon le tour de taille et le sexe, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value, NP : 4 sujets non précisés

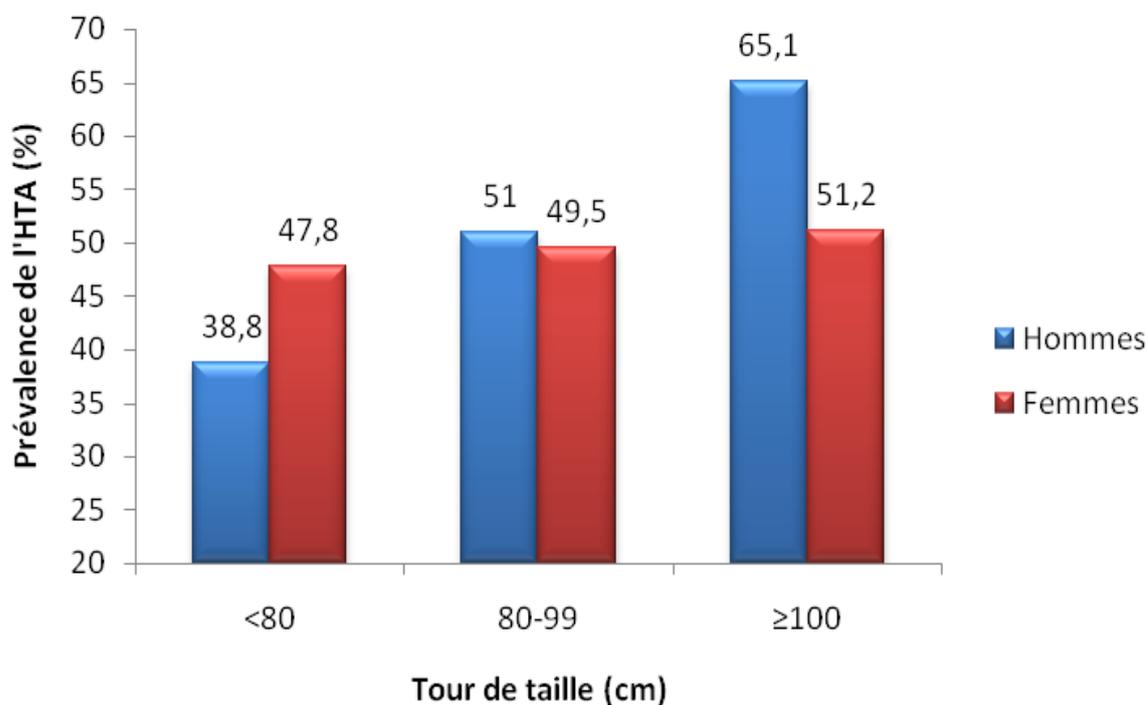


Figure 63 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et du sexe

III.2.1.3.2.3. En fonction des valeurs de tour de taille et l'âge

Nous n'avons pas mis en évidence une association entre la prévalence de l'HTA et le tour de taille en fonction de l'âge des sujets inclus (tableau 27, figure 64).

Tableau 27 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et de l'âge

Tour de Taille (cm)		< 80		80-99		≥ 100	
Age (années)	N	Prévalence HTA N (%)	N	Prévalence HTA N (%)	N	Prévalence HTA N (%)	
40-49	43	4 (9,3)	139	30 (21,6)	46	13 (28,3)	
50-59	28	10 (35,7)	93	42 (45,2)	61	32 (52,5)	
60-69	25	13 (52,0)	94	69 (73,4)	32	23 (71,9)	
≥ 70	43	35 (81,4)	94	69 (73,4)	25	22 (88,0)	
Total	139	62(44,6)	420	210 (50,0)	164	90(54,9)	

N : nombre de sujets dans la population globale selon le tour de taille et l'âge, % : pourcentage des hypertendus.

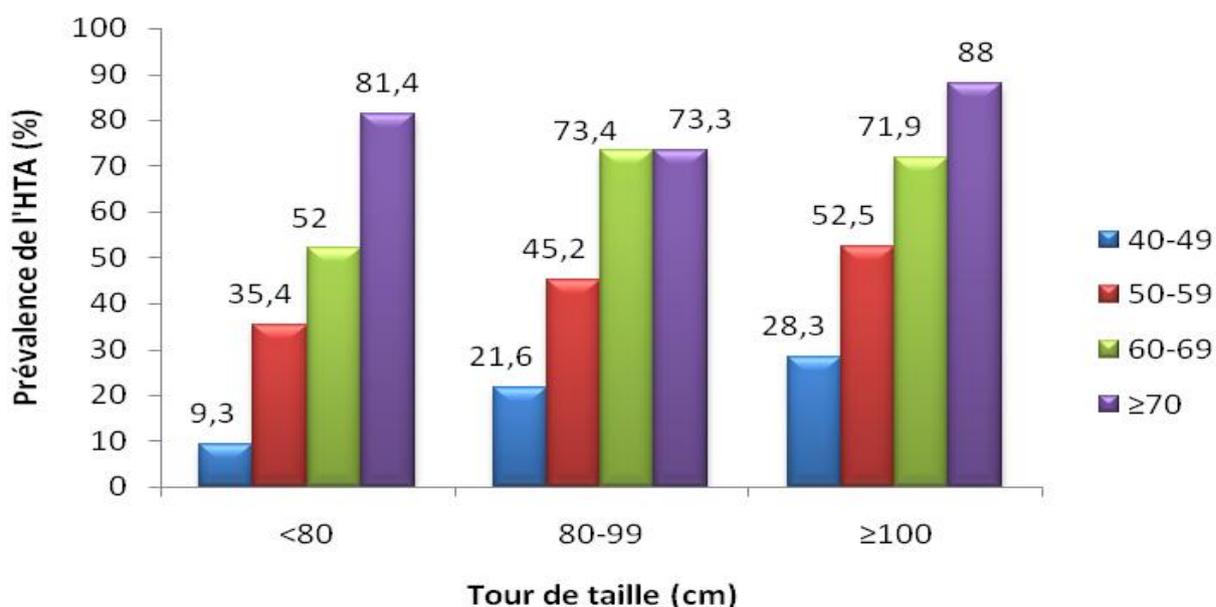


Figure 64 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et de l'âge

III.2.1.3.2.4. Prévalence de l'HTA en fonction de l'obésité abdominale

Nous avons mesuré l'obésité abdominale ou centrale par le tour de taille qui semble être le meilleur reflet des dépôts graisseux dans la zone abdominale ou viscérale. Pour définir l'obésité abdominale, nous avons utilisé les deux classifications (NCEP III et IDF)

III.2.1.3.2.4.1. Selon la définition du NCEP III

La prévalence de l'HTA paraissait légèrement plus élevée chez les sujets obèses mais sans différence statistiquement significative (tableau 28). Cette tendance a été également observée chez les hommes et chez les femmes (tableau 29). En prenant en compte l'âge, nous constatons qu'avant l'âge de 60 ans, la prévalence de l'HTA était plus élevée, multipliée par 2 chez les sujets obèses par rapport aux non obèses. ($P < 0,01$). A partir de 60 ans, nous n'avons pas observée d'association entre l'HTA et l'obésité (tableau 30).

Tableau 28: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale selon le NCEP III

Obésité abdominale	Effectif total N	Prévalence HTA N (%)
Présente	347	185 (53,3)
Absente	380	180 (47,4)
Total	727	365 (50,2)

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale, % : pourcentage des hypertendus.

Tableau 29 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et du sexe selon le NCEP III

Sexe	Masculin		Féminin		
Obésité abdominale	N	Prévalence HTA n (%)	N	Prévalence HTA n (%)	P
Présente	38	25 (65,8)	309	160 (51,8)	NS
Absente	202	98 (48,5)	178	82 (46,1)	NS
Total	240	123 (51,3)	487	242 (49,7)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale et le sexe, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

Tableau 30: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et de l'âge selon le NCEP III

Obésité abdominale	Présente		Absente		
Age en années	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	P
40-49	107	30 (28,0)	122	18 (14,8)	< 0,01
50-59	104	55 (52,9)	79	29 (36,7)	< 0,03
60-69	76	53 (69,7)	75	52 (69,3)	NS
≥ 70	60	47 (78,3)	104	81 (77,9)	NS
Total	347	185 (53,3)	380	180 (47,4)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale et l'âge, n : nombres d'hypertendus, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

III.2.1.3.2.4.2. Selon la définition de l'IDF

En définissant l'obésité abdominale selon les critères de l'IDF, nous avons retrouvé les mêmes résultats qu'en utilisant la définition du NCEP (tableaux 31, 32, 33).

Tableau 31: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale

<i>Obésité abdominale</i>	<i>Effectif total</i>	<i>Prévalence HTA</i>
	<i>N</i>	<i>n (%)</i>
Présente	481	249 (51,8)
Absente	246	116 (47,2)
Total	727	365 (50,2)

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale, % : pourcentage des hypertendus.

Tableau 32 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et du sexe

<i>Sexe</i>	<i>Masculin</i>		<i>Féminin</i>		<i>P</i>
	<i>Effectif</i>	<i>Prévalence HTA</i>	<i>Effectif</i>	<i>Prévalence HTA</i>	
Obésité abdominale	<i>N</i>	<i>N (%)</i>	<i>N</i>	<i>N (%)</i>	
Présente	87	52 (59,8)	394	197 (50,0)	NS
Absente	153	71 (46,4)	93	45 (48,4)	NS
Total	240	123 (51,3)	487	242 (49,7)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale et le sexe, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

Tableau 33 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et de l'âge

Obésité abdominale	Présente		Absente		P
	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	
Age (années)					
40-49	153	38 (24,8)	76	10 (13,2)	0,04
50-59	137	66 (48,2)	46	13 (39,1)	NS
60-69	101	72 (71,4)	50	30 (60,0)	NS
≥ 70	90	70 (77,8)	74	58 (78,4)	NS
Total	481	246 (51,2)	246	111(45,1)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon l'obésité abdominale et l'âge, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

Quelleque soit la définition utilisée, une association entre l'HTA et l'obésité abdominale a été observée seulement dans la population jeune ($p < 0,01$) (figure 65).

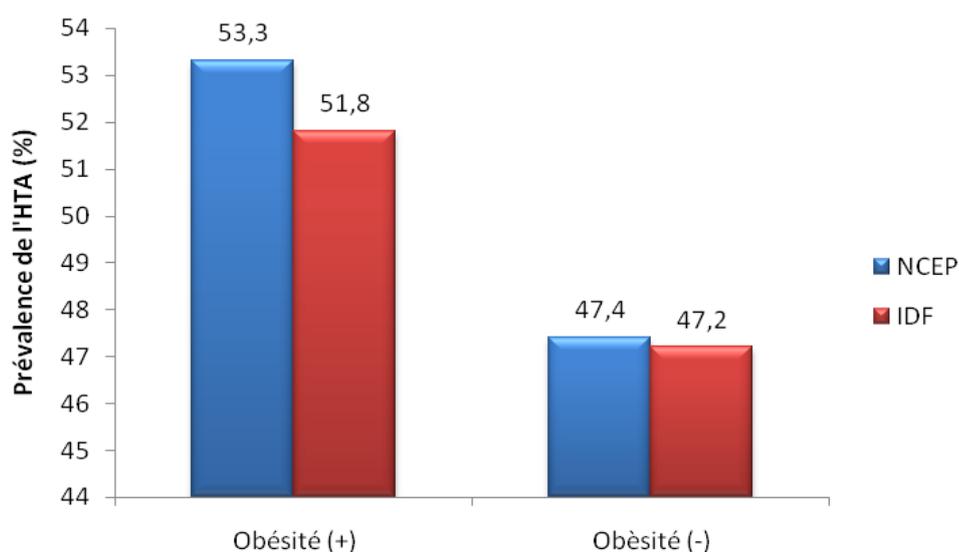


Figure 65 : Répartition des hypertendus en fonction de la présence ou l'absence de l'obésité abdominale selon les critères de (NCEP, IDF)

III.2.1.4. HTA et variables biologiques

III.2.1.4.1. Selon le niveau de glycémie de l'âge, et du sexe

L'ensemble des sujets inclus a bénéficié d'un dosage de la glycémie à jeun.

La prévalence de l'HTA augmentait significativement avec les valeurs de glycémie des sujets inclus. Elle passait de 42,9 % pour des glycémies < 1,10 g/l à 72,9 % pour des glycémies $\geq 1,26$ g/l ($p < 0,01$) (tableau 34). La prévalence de l'HTA était significativement associée aux valeurs de la glycémie chez les femmes. Elle passait de 40 % pour des glycémies < 1,10 g/l à 78,6 % pour des glycémies $\geq 1,26$ g/l ($p < 0,01$). Chez les hommes la prévalence de l'HTA n'était pas associée aux valeurs des glycémies ($p = NS$). Il n'a pas été retrouvé de différence significative selon le sexe. (tableau 35). La prévalence de l'HTA était significativement associée aux valeurs des glycémies chez les sujets âgés entre 40-69 ans ($p < 0,03$). Cette association n'a pas été retrouvée à partir de 70 ans (tableau 36).

Tableau 34 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la glycémie

Glycémie (g/l)	Effectif total N=618	Prévalence HTA n= 312 (%)
< 1,10	431	185 (42,9)
1,10-1,25	91	57 (62,6)
$\geq 1,26$	96	70 (72,9)
NP	109	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon la glycémie, n : nombre d'HTA dans la population diabétique, % : pourcentage des hypertendus.

Tableau 35: Prévalence de l'HTA en fonction de la glycémie et du sexe

Sexe	Masculin		Féminin		P
	Glycémie (g/l)	Effectif N=183	Prévalence HTA n (%)	Effectif N=435	
< 1,0	81	39 (48,1)	197	79 (40,1)	NS
1,0-1,25	76	41 (53,9)	168	83 (49,4)	NS
≥ 1,26	26	15 (57,7)	70	55 (78,6)	0,04
NP	57	-	52	-	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon la glycémie, % : pourcentage des hypertendus

Tableau 36 : Prévalence de l'HTA en fonction de la glycémie et de l'âge

Glycémie (g/l)	<1,0		1,0-1,25		≥1,26	
	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)
40-49	162	31 (19,1)	23	10 (43,5)	8	3 (37,5)
50-59	111	45 (40,5)	22	15 (68,2)	25	15 (60,0)
60-69	72	43 (59,7)	27	18 (66,7)	33	28 (84,8)
≥ 70	86	66 (76,7)	19	14 (73,7)	30	24 (80,0)
Total	431	185 (42,9)	91	57(62,6)	96	70 (72,9)

N : nombre de sujets dans la population globale selon la glycémie, % : pourcentage des hypertendus,

III.2.1.4.2. Selon la présence ou l'absence de dyslipidémie

L'évaluation de l'association entre le statut lipidique et la prévalence de l'HTA dans la population regroupait : le dosage du cholestérol total (Chol), des triglycérides (Tg), du cholestérol-HDL et LDL.

III.2.1.4.2.1. En fonction de la cholestérolémie, l'âge et le sexe

Selon les résultats obtenus, la prévalence de l'HTA était indépendante des valeurs de la cholestérolémie (tableau 37).

Nous n'avons pas retrouvé une association significative entre la prévalence de l'HTA et le niveau de la cholestérolémie en fonction du sexe (tableau 38). Ni en fonction de l'âge des sujets inclus (tableau 39).

Tableau 37 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie

Cholestérolémie (g/l)	Effectif total N=618	Prévalence HTA n (%)
< 2,0	422	213 (50,5)
2,0-2,3	134	60 (44,8)
≥ 2,4	62	39 (62,9)
NP	109	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon la cholestérolémie, % : pourcentage des hypertendus.

Tableau 38 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie et du sexe

Sexe	Masculin		Féminin		P
	Effectif N=183	Prévalence HTA n (%)	Effectif N=435	Prévalence HTA n (%)	
Cholestérolémie (g/l)					
< 2,0	136	74 (54,4)	286	139 (48,6)	NS
2,0-2,3	37	14 (37,8)	97	46 (47,4)	NS
≥ 2,4	10	7 (70,0)	52	32 (61,5)	NS
NP	57	-	52	-	-

N : population globale selon la cholestérolémie, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, NP : non précisés P : p-value.

Tableau 39 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie et de l'âge

Cholestérolémie (g/l)	< 2,0		2,0-2,3		≥ 2,4	
Age (années)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)
40-49	148	34 (23,0)	36	6 (16,7)	9	4 (44,4)
50-59	104	53 (51,0)	35	14 (40,0)	19	8 (42,1)
60-69	81	58 (71,6)	39	21 (53,8)	12	10 (83,3)
≥ 70	89	68 (76,4)	24	19 (79,2)	22	17 (77,3)
Total	422	213 (50,4)	134	60 (44,8)	62	39(62,9)

N : nombre de sujets dans la population globale selon la cholestérolémie et l'âge, % : pourcentage des HTA

III.2.1.4.2.2. En fonction de la triglycéridémie, de l'âge et du sexe

Chez les sujets ayant bénéficié d'un dosage des triglycérides sériques, un sujet sur deux était hypertendu et ce, indépendamment des valeurs des triglycérides retrouvées ($p= NS$) (tableau 40).

Sans mise en évidence d'une association significative entre l'HTA et le taux des triglycérides sériques en fonction du sexe ni de l'âge (tableau 41,42)

Tableau 40 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie

Triglycéridémie (g/l)	Effectif total N=609	Prévalence HTA n (%)
< 1,5	376	189 (50,3)
1,5-1,9	148	76 (51,4)
≥ 2,0	85	43 (50,6)
NP	118	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon la triglycéridémie, % : pourcentage des hypertendus, NP : non précisés.

Tableau 41 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie et du sexe

Sexe	Masculin		Féminin		
Triglycéridémie (g/l)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	N	Prévalence HTA n (%)	P
< 1,5	109	56 (51,4)	267	133 (49,8)	NS
1,5-1,9	51	31 (60,8)	97	45 (46,4)	NS
≥ 2,0	20	7 (35,0)	65	36 (55,4)	NS
NP	60	-	58	-	-

N : nombre de sujets dans la population globale selon la triglycéridémie, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, NP : non précisés P : p-value.

Tableau 42 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie et de l'âge

Triglycéridémie (g/l)	< 1,5		1,5-1,9		≥ 2,0	
Age en années	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)
40-49	132	30 (22,7)	46	11 (23,9)	14	3 (21,4)
50-59	86	44 (51,2)	41	19 (46,3)	26	9 (34,6)
60-69	78	53 (67,9)	31	22 (71,0)	20	13 (65,0)
≥ 70	80	62 (77,5)	30	24 (80,0)	25	18 (72,0)
total	376	189 (50,3)	148	76 (51,4)	85	43 (50,6)

N : nombre de sujets dans la population globale selon la triglycéridémie, % : pourcentage des hypertendus.

III.2.1.4.2.3. En fonction du HDL-cholesterol et du LDL-cholesterol

Les données des autres paramètres lipidiques (HDL-cholesterol et LDL-cholesterol), de notre étude sont présentées dans les tableaux 43, 44.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre les paramètres lipidiques et la prévalence de l'HTA quel que soit l'âge et le sexe (tableau 43, 44).

Tableau 43 : Prévalence de l'HTA des sujets inclus en fonction du HDL-cholesterol, de l'âge et du sexe

	Hypo HDL		HDL normal		
HTA	Effectif total N	Prévalence HTA n (%)	Effectif total N	Prévalence HTA n (%)	P
Global	280	149 (53,2)	332	157 (47,3)	NS
Sexe					
Féminin	216	117 (54,2)	216	97 (44,9)	NS
Masculin	64	32 (50,0)	116	60 (51,7)	NS
Age année					
40-49	85	17 (20,0)	108	27 (25,0)	NS
50-59	76	39 (51,3)	80	34 (42,5)	NS
60-69	58	44 (75,9)	74	45 (60,8)	NS
≥ 70	61	49 (80,3)	70	51 (72,9)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon le HDL et LDL, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value. HDL, High Density Lipoproteins. NB : 115 sujets non précisés

Tableau 44 : Prévalence de l'HTA des sujets inclus en fonction du LDL-cholestérol, de l'âge et du sexe

HTA	<i>Hyper LDL</i>		<i>LDL normal</i>		P
	Effectif total N	Prévalence HTA n (%)	Effectif total N	Prévalence HTA n (%)	
Global	79	39 (49,4)	508	257 (50,6)	NS
Sexe					
Féminin	64	33 (51,6)	351	175 (49,9)	NS
Masculin	15	6 (40,0)	157	82 (52,2)	NS
Age année					
40-49	23	7 (30,4)	153	31 (20,3)	NS
50-59	19	5 (26,3)	134	68 (50,7)	NS
60-69	12	10 (83,3)	114	74 (64,9)	NS
≥ 70	25	17 (68,0)	107	84 (78,7)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon le HDL et LDL, % : pourcentage des HTA , NS: non significatif, P : p-value, LDL, Low Density Lipoproteins. NB:115 sujets non précisés

III.2.1.5. HTA et syndrome métabolique

La prévalence de l'HTA était fortement associée à la présence du syndrome métabolique. Elle était significativement plus élevée dans la population ayant un SM par rapport aux sujets sans SM 72,8 % vs. 37,1 % respectivement ($p < 0,01$).

Cette différence significative persistait si on prenait en considération le sexe. Ainsi, l'HTA touchait plus les hommes ayant un syndrome métabolique 75,6 % vs 44,2 % respectivement ($p < 0,01$), et les femmes ayant un syndrome métabolique 72,2% comparativement aux femmes sans syndrome métabolique 33,4% ($p < 0,01$). La prévalence de l'HTA était significativement plus élevée dans le groupe ayant un SM par rapport au groupe sans SM au sein de la même tranche d'âge (tableau 45).

Tableau 45 : Prévalence de l'HTA en fonction de la présence ou non du SM

Syndrome métabolique	SM+		SM-		P
	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	
HTA					
Global	232	169 (72,8)	388	144 (37,1)	<0,01
Sexe					
Féminin	187	135 (72,2)	250	83 (33,2)	<0,01
Masculin	45	34 (75,6)	138	61 (44,2)	<0,01
Age en années					
40-49	43	19 (44,2)	151	25 (16,6)	<0,01
50-59	71	50 (70,4)	88	26 (29,5)	<0,01
60-69	61	49 (80,3)	71	40 (56,3)	<0,01
≥ 70	57	51 (89,5)	78	53 (67,3)	<0,01

N : nombre de sujets dans la population globale selon le syndrome métabolique n : nombre d'hypertendus, % : pourcentage des hypertendus, SM : syndrome métabolique, NS : non significatif, P : p-value.

III.2.1.6. HTA et consommation de tabac

La prévalence de l'HTA n'était pas associée à la consommation du tabac, elle était de 48,7% vs. 50,5 % pour les non tabagiques. Sans différence significative entre les deux groupes selon l'âge ou le sexe (tableau 46).

Tableau 46: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la consommation ou non de tabac, du sexe et de l'âge

Consommation de tabac	Oui		Non		P
	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	
HTA					
Global	117	57 (48,7)	610	308 (50,5)	NS
Sexe					
Masculin	109	53 (48,6)	131	70 (53,4)	NS
Féminin	8	4 (50)	479	238 (49,7)	NS
Age en années					
40-49	31	5 (16,1)	198	43 (21,7)	NS
50-59	24	10 (41,7)	159	74 (46,7)	NS
60-69	26	18 (69,2)	125	87 (69,6)	NS
≥ 70	36	24 (66,7)	128	104 (81,3)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon la consommation de tabac, n : nombre d'hypertendus, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

III.2.1.7. HTA et sédentarité

La prévalence de l'hypertension artérielle des sujets inclus était plus élevée dans la population sédentaire, elle était de 53,3% vs. 37,3% pour les non sédentaires ($p < 0,01$). L'âge moyen des sujets sédentaires était de 59,5 ans vs 54,3 ans pour les non sédentaires ($p < 0,01$) (tableau 47).

En ce qui concerne l'âge, l'association entre la sédentarité et l'HTA était forte chez les sujets jeunes entre 40-59 ans. A partir de 60 ans, le niveau d'activité n'avait pas d'influence significative (tableau 47).

Tableau 47 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non de sédentarité, du sexe et de l'âge

Sédentarité	Oui		Non		P
	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	Effectif N	Prévalence HTA n (%)	
HTA					
Global	585	311 (53,3)	142	53 (37,3)	<0,01
Sexe					
Masculin	181	103 (56,9)	59	200 (33,9)	NS
Féminin	404	209 (51,7)	83	33 (39,8)	NS
Age en années					
40-49	173	39 (22,5)	56	9 (16,1)	NS
50-59	137	66 (48,2)	46	18 (39,1)	NS
60-69	124	86 (69,4)	27	19 (70,7)	NS
≥ 70	151	62 (41,2)	13	7 (53,8)	NS

N : nombre de sujets dans la population globale selon la sédentarité, n : nombre d'hypertendus, % : pourcentage des hypertendus, NS : non significatif, P : p-value.

III.2.2. Prise en compte et prise en charge de l'hypertension artérielle

III.2.2.1. Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA

III.2.2.1.1. En fonction des caractéristiques démographiques

III.2.2.1.1.1. En fonction de l'âge et du sexe

Parmi les sujets inclus hypertendus 42,5% se connaissaient hypertendus. Les femmes hypertendues avaient une meilleure connaissance de leur hypertension artérielle 47,9% vs 31,7% pour les hommes ($p < 0,01$).

Globalement 94,8% des hypertendus connus déclaraient être traités par un antihypertenseur. Seulement, 20,4% des sujets traités avaient une pression artérielle contrôlée (PAS < 140 mm Hg et PAD < 90 mm Hg). Il n'existait pas de différence significative selon le sexe (tableau 48).

La connaissance du statut d'hypertendu parmi les sujets interrogés tendait à augmenter avec l'âge, passant de 35,4% chez les 40-49 ans à 47,6% chez les 60-69 ans, mais la différence n'était pas statistiquement significative. De même le pourcentage des hypertendus traités et contrôlés n'était pas significativement associé à l'âge (tableau 49).

Tableau 48 : Prévalence de l'HTA, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon le sexe

Variables	Total (N=727)	Hommes (N=240)	Femmes (N=487)	P
Prévalence, n (%)	365 (50,2%)	123 (51,3%)	242 (49,7%)	NS
Connaissance, n (%)	155 (42,5%)	39 (31,7%)	116 (47,9%)	< 0,01
Traitement, n (%)	147 (94,8%)	39 (100%)	108 (93,1%)	NS
Contrôle, n (%)	30 (20,4%)	7 (17,9%)	23 (21,3%)	NS

N : effectif total ; n : nombre d'hypertendus selon le sexe ; % : pourcentage d'hypertendus, NS : non significatif ; P : p-value

Tableau 49 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon l'âge

Variables	Effectif Total	Prévalence	Connaissance	Traitement	Contrôle
	N=727	n (%)	n (%)	n (%)	n(%)
Age (Année)					
40-49	229	48(21,0)	17 (35,4)	16 (94,1)	2 (12,5)
50-59	183	84 (45,9)	34 (40,5)	32 (94,1)	6 (18,8)
60-69	151	105 (69,5)	50 (47,6)	45 (90)	12 (26,7)
≥ 70	164	128 (78,0)	54 (42,2)	54 (100)	10 (18,5)
Total	727	365 (50,2)	155 (42,5)	147 (94,8)	30 (20,4)

N : effectif total selon l'âge; n : nombre d'hypertendus selon l'âge ; % : pourcentage d'hypertendus,

III.2.2.1.1.2. En fonction du niveau d'instruction

La prévalence de l'HTA était fortement associée au faible niveau d'étude ($p < 0,01$). Elle était de 58,2% pour les sujets de niveau élémentaire, contre 11,1% en cas d'études supérieures. Aucun effet du niveau d'instruction sur la connaissance, le traitement et le contrôle de l'hypertension artérielle n'a été observé dans notre population (tableau 50).

Tableau 50: Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, selon le niveau d'instruction

Variables	Total (N=727)	Sans/élémentaire (N=455)	Moyen/secon /sup (N=272)	P
Prévalence, n (%)	365 (50,2%)	265 (58,2)	100 (36,8)	<0,01
Connaissance, n (%)	155 (42,5%)	119 (44,9)	36 (36,0)	NS
Traitement, n (%)	147 (94,8%)	114 (95,8)	33 (91,7)	NS
Contrôle, n (%)	30 (20,4%)	28(24,6)	2 (6,1)	0,02

N : effectif total selon le niveau d'instruction ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage d'hypertendus, NS : non significatif ; P : p-value

III.2.2.1.1.3. En fonction de la couleur de la peau

Les sujets noirs inclus dans l'étude avaient une prévalence d'hypertension artérielle plus élevée avec 62,0% versus 47,9% pour les sujets blancs ($p= 0,01$). Il n'y avait aucune différence dans le niveau de connaissance du statut d'hypertendu, entre les sujets noirs et les sujets blancs, de même que pour le traitement antihypertenseur et le contrôle de la tension (tableau 51).

Tableau 51 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la couleur de la peau

Couleur de peau	Blancs (N=593)	Noirs (N=129)	P
Prévalence, n(%)	285 (47,9%)	80 (62,0%)	0,01
Connaissance, n(%)	116 (40,7%)	39 (48,7%)	NS
Traitement, n(%)	109 (94,0%)	38 (97,4%)	NS
Contrôle, n(%)	21 (19,3%)	9 (23,7%)	NS

N : effectif total selon la couleur de la peau ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage des hypertendus ; NS : non significatif ; P : p-value.

III.2.2.1.2. En fonction de la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires

Dans notre étude, nous avons évalué l'impact de la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, sur la prise en charge des hypertendus enquêtés. Parmi ces facteurs, on a pris en considération : l'obésité, le diabète, la sédentarité et la consommation de tabac.

III.2.2.1.2.1. En fonction de la présence ou l'absence de l'obésité

III.2.2.1.2.1.1. En fonction de la présence ou l'absence de l'obésité générale

La prévalence de l'hypertension artérielle n'était pas associée à l'obésité. Elle était de 50,0% chez les obèses versus 50,2% des non obèses. La connaissance du statut d'hypertendu était significativement associée à l'IMC ($p= 0,04$). Par contre, il n'y avait aucune différence dans le traitement antihypertenseur et le contrôle de la tension artérielle entre les deux groupes (tableau 52).

Tableau 52 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non d'obésité (IMC)

Obésité	Obèses N=158	Non obèses N=566	P
Prévalence, n (%)	79 (50,0%)	284 (50,2%)	NS
Connaissance, n (%)	43 (54,4%)	110 (38,7%)	0,04
Traitement, n (%)	41 (95,3%)	104 (94,5%)	NS
Contrôle, n (%)	10 (24,4%)	20 (19,2%)	NS

N : effectif total selon la présence ou non d'obésité ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage d'hypertendus, NS : non significatif ; P : p-value

III.2.2.1.2.1.2. En fonction de la présence ou l'absence de l'obésité abdominale

La prévalence de l'hypertension artérielle n'était pas associée à l'obésité abdominale. Elle était de 53,3% chez les obèses versus 47,4 % des non obèses. Il n'y avait aucune différence dans la connaissance du statut d'hypertendu, de même que dans le traitement antihypertenseur et le contrôle de la tension artérielle entre les deux groupes (tableau 53).

Tableau 53 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non d'obésité abdominale (NCEP)

Obésité abdominale	Obèses (n=347)	Non obèses (n=380)	P
Prévalence, n (%)	185 (53,3%)	180 (47,4%)	NS
Connaissance, n (%)	80 (43,2%)	72 (40,0%)	NS
Traitement, n (%)	75 (93,8%)	69 (95,8%)	NS
Contrôle, n (%)	15 (20,0%)	15 (21,7%)	NS

N : effectif total selon la présence ou non d'obésité ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage d'hypertendus, NS : non significatif ; P : p-value

III.2.2.1.2.2. En fonction de la présence ou l'absence du diabète

La prévalence de l'HTA était significativement plus élevée dans la population diabétique par rapport aux non diabétiques 74,6% versus 45,3% respectivement

($p < 0,01$). Les diabétiques connaissaient mieux leur statut d'hypertendus ($p < 0,01$).

Cependant le traitement et le taux de contrôle tensionnel était similaire dans les deux groupes (tableau 54).

Tableau 54 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non du diabète

<i>Diabète</i>	<i>Diabétiques N=110</i>	<i>Non diabétiques N=508</i>	<i>P</i>
Prévalence, n (%)	82 (74,5%)	230 (45,3%)	< 0,01
Connaissance, n (%)	47 (57,3%)	95 (41,3%)	< 0,01
Traitement, n (%)	46 (97,9%)	90 (94,7%)	NS
Contrôle, n (%)	11 (23,9%)	18 (20,0%)	NS

N : effectif total selon la présence ou non de diabète ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage d'hypertendus, NS : non significatif ; P : p-value

III.2.2.1.2.3. En fonction du statut d'activité physique

La prévalence de l'HTA était significativement plus élevée dans la population sédentaire 53,3%. Le taux de connaissance, le pourcentage des traités et le contrôle de l'hypertension artérielle obtenu sous traitement étaient indépendants du niveau d'activité physique des sujets inclus (tableau 55).

Tableau 55 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la sédentarité

<i>Sédentarité</i>	<i>Sédentaires (N=585)</i>	<i>Non sédentaires (N=142)</i>	<i>P</i>
Prévalence, n (%)	312 (53,3%)	53 (37,3%)	< 0,01
Connaissance, n(%)	133 (42,6%)	22 (41,5%)	NS
Traitement, n (%)	124 (93,3%)	20 (91,3%)	NS
Contrôle, n (%)	25 (19,8%)	5 (23,8%)	NS

N : effectif total selon la sédentarité ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage des hypertendus ; NS : non significatif ; P : p-value.

III.2.2.1.2.4. En fonction du statut tabagique des sujets inclus

La prévalence de l'HTA ne semble pas être associée à la consommation ou non du tabac. Le taux de connaissance de l'hypertension artérielle par les sujets hypertendus était significativement plus élevé chez les anciens tabagiques par rapport aux tabagiques actuels 37,5% versus 20,7% ($p = 0,04$). La quasi-totalité des sujets hypertendus était traités. Les hypertendus traités ne consommant pas de tabac semblaient être mieux contrôlés que les sujets tabagiques, mais sans différence statistiquement significative (tableau 56).

Tableau 56 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, chez les hommes selon le statut tabagique. (N=240)

Tabac	Tabagiques Actuels N=74	Ancien tabagiques N= 39	P
Prévalence, n (%)	29 (41,4)	24 (61,5)	NS
Connaissance, n(%)	6 (20,7)	9 (37,5)	0,04
Traitement, n (%)	6 (100)	9 (100)	NS
Contrôle, n (%)	1(16,7)	/	NS

N : effectif total selon le statut tabagique ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage des hypertendus ; NS : non significatif ; P : p-value.

Tableau 57 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, chez les hommes selon le statut tabagique. (N=240)

Tabac	Tabagiques actuels ou anciens N=109	Non tabagiques N=131	P
Prévalence, n (%)	53 (48,6)	70 (53,4)	NS
Connaissance, n(%)	15 (28,3)	24 34,3)	NS
Traitement, n (%)	15 (100)	23 (96)	NS
Contrôle, n (%)	1 (6,7)	6 (25)	NS

N : effectif total selon le statut tabagique ; n : nombre d'hypertendus ; % : pourcentage des hypertendus ; NS : non significatif ; P : p-value.

III.2.2.2. Description du traitement de l'hypertension artérielle

Parmi les 147 hypertendus traités, 2 n'ont pas pu préciser leur thérapeutique. Sur les 145 restants, 39,3% étaient sous monothérapie, 44,1% sous bithérapie et 16,6% prenaient 3 médicaments antihypertenseurs ou plus.

Sans différence significative selon le sexe. La monothérapie s'observait dans les âges extrêmes, alors que la bithérapie était prescrite essentiellement chez les sujets entre (40-59 ans). Si on tien compte de la couleur de la peau des hypertendus, le nombre d'antihypertenseurs prescrits n'était pas associé à la couleur de la peau (tableau 58).

Tableau 58 : Distribution du nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits en fonction du sexe, de l'âge et de la couleur de la peau

Nombre D'antihypertenseurs	Effectif N	Un n(%)	Deux n (%)	Trois ou plus n (%)
Global	145	57 (39,3)	64 (44,1)	24 (16,6)
Sexe				
Masculin	39	18 (46,2)	14 (35,9)	7 (17,9)
Féminin	106	39 (36,8)	50 (47,2)	17 (16,0)
Age (année)				
40-49	16	6 (37,7)	9 (56,3)	1 (6,3)
50-59	31	9 (29,0)	15 (48,4)	7 (22,6)
60-69	45	18 (40,0)	17 (37,8)	10 (22,2)
≥ 70	53	24 (45,3)	23 (43,4)	6 (11,3)
Couleur de la peau				
Blancs	107	45 (42,1)	46 (43,0)	16 (15,0)
Noirs	38	12 (31,6)	18 (47,4)	8 (21,1)

N : nombre d'hypertendus traités, n : les hypertendus traités selon le nombre d'antihypertenseurs, % : pourcentage d'hypertendus traités en fonction du nombre d'antihypertenseurs.

Dans notre population, les diurétiques étaient les antihypertenseurs les plus prescrits 60,6%. Les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion étaient prescrits de manière identique en deuxième position 39,30% et 43,4% respectivement. Les inhibiteurs calciques étaient classés les quatrièmes par les prescripteurs 20%. En revanche, les ARA2 et les antihypertenseurs centraux étaient représentés en faible proportion (figure 66).

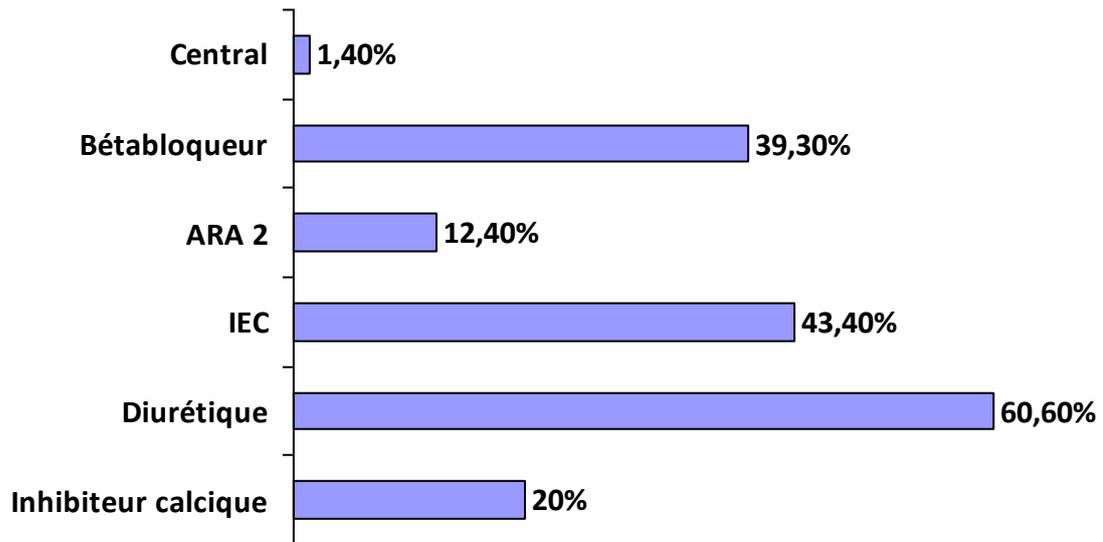


Figure 66 : Classes d'antihypertenseurs utilisés par les sujets hypertendus

La prescription d'une monothérapie anti-hypertensive permettait la normalisation de la PA de seulement 17,5%. En revanche, près d'un quart des sujets traités atteignaient les valeurs tensionnelles cibles sous bithérapie anti hypertensive 23,4 %. Cependant, au-delà d'une bithérapie nous n'avons pas observé de gain supplémentaire du contrôle tensionnel dans notre population.

III.3. Analyse comparative entre la population hypertendue et la population normotendue

III.3.1. Selon les données sociodémographiques

Sur les 727 sujets inclus: 365 étaient hypertendus 50,2 % et 362 étaient normotendus 49,8 %. L'âge moyen en années (\pm écart-type) était de $58,5 \pm 13,2$ avec des extrêmes de 40 et 105 années. L'âge moyen en années (\pm écart-type) était significativement plus élevé chez les hypertendus : $64,4 \pm 12,6$ vs. $52,5 \pm 10,9$ chez les normotendus. ($p < 0,01$).

Les sujets avec un niveau d'instruction élémentaire (défini par l'analphabétisme ou école primaire) représentaient 62,6 % du total. Contre seulement 1,2% pour le niveau supérieur. Le taux de sujets avec un faible niveau d'instruction est significativement plus élevé dans la population hypertendue 72,6 % vs 52,5 % dans la population normotendue. ($p < 0,01$).

III.3.2. Selon les données cliniques et biologiques

Les valeurs moyennes cliniques, anthropométriques et biologiques dans les deux population (hypertendue /normotendue) sont répertoriées dans le tableau 59.

La moyenne de la pression artérielle systolique dans notre échantillon était de 142 ± 25 mm Hg. Elle était de 161 ± 22 mm Hg chez les hypertendus et de 123 ± 9 mm Hg chez les normotendus. La différence était significative entre les deux groupes ($p < 0,01$).

Dans notre population la moyenne de la PAD était de $84,4 \pm 12$ mm Hg. Elle était de 91 ± 12 mm Hg chez les hypertendus et de 78 ± 8 mm Hg chez les normotendus. La différence était significative entre les deux groupes ($p < 0,01$).

La moyenne des pressions pulsées des sujets enquêtés était de $58,3 \pm 19,3$ mm Hg. Elle était de 70 ± 19 mm Hg chez les hypertendus vs. 45 ± 9 mm Hg chez les normotendus. La différence significative entre les deux groupes ($p < 0,01$).

La moyenne de l'IMC du total des sujets inclus était de $26,3 \pm 5,4 \text{ Kg/m}^2$ avec des extrêmes de 12,7 et 47,0 Kg/m^2 . Sans différence significative entre les sujets hypertendus et les normotendus $26,5 \pm 5,6$ vs. $26,1 \pm 5,1 \text{ Kg/m}^2$.

Le TT moyen du total des sujets inclus dans notre échantillon était de $90,7 \pm 14,7 \text{ cm}$ avec des extrêmes de 27 et 178 cm. Il était dans le groupe des hypertendus de $91,5 \pm 13,6 \text{ cm}$ et le groupe normotendu de $89,9 \pm 15,8 \text{ cm}$. La différence n'était pas significative.

La moyenne des glycémies des sujets inclus était de $1,13 \pm 0,44 \text{ g/l}$. Elle était de $1,23 \pm 0,52 \text{ g/l}$ chez les hypertendus et de $1,04 \pm 0,10 \text{ g/l}$ chez les normotendus. La différence statistiquement significative ($P < 0,01$).

La triglycéridémie moyenne des sujets inclus était de $1,34 \pm 0,6 \text{ g/l}$, $1,35 \pm 0,6 \text{ g/l}$ chez les hypertendus et de $1,34 \pm 0,6 \text{ g/l}$ chez les normotendus. La différence n'était pas significative

La cholestérolémie moyenne dans l'ensemble de la population étudiée était de $1,79 \pm 0,51 \text{ g/l}$. Sans différence entre les sujets hypertendus vs les sujets normotendus $1,80 \pm 0,52 \text{ g/l}$ vs. $1,78 \pm 0,50 \text{ g/l}$ respectivement.

Tableau 59 : Données cliniques et biologiques des sujets inclus avec ou sans HTA

	Ensemble N= 727	HTA+ N=365	HTA- N=362	P
PAS moyenne (mm Hg) ± écart type	142 ± 25	161± 22	123 ± 9	<0,01
PAD moyenne (mm Hg) ± écart type	84 ± 12	91 ± 12	78 ± 8	<0,01
PP moyenne (mm Hg) ± écart type	58 ± 19	70±19	45±9	<0,01
IMC moyen (Kg/m²) ± écart type	26,3 ± 5,4	26,5 ± 5,6	26,1± 5,1	NS
TT moyen (cm) ± écart type	90,7±14,7	91,5 ± 13,6	89,9 ± 15,8	NS
Gly moyenne (g/l) ± écart type	1,13 ± 0,44	1,23 ± 0,52	1,04 ± 0,10	<0,01
Trig moyen (g/l) ± écart type	1,34 ± 0,59	1,35 ± 0,60	1,34 ± 0,58	NS
Chol moyen (g/l) ± écart type	1,79 ± 0,51	1,80 ± 0,52	1,78 ± 0,50	NS

NS : non significatif, P : p value

III.3.3. Selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Les prévalences des différents facteurs de risque cardiovasculaire observées dans la population hypertendue vs la population normotendue, sont répertoriées dans (le tableau 60, 61).

La prévalence de la sédentarité était fortement associée à l'HTA. Elle était significativement plus élevée dans la population hypertendue par rapport aux normotendus 85,5 % vs. 75,4 % respectivement ($p < 0,01$). Nous n'avons pas retrouvé de lien entre le tabac et l'obésité (IMC) avec l'HTA. Pas de différence significative entre les deux populations. L'obésité abdominale a tendance à être plus importante dans le groupe HTA par rapport au groupe normotendu 68,2 vs. 64,1 % respectivement, mais sans différence statistiquement significative.

Si on prend en considération les paramètres biologiques : la prévalence du diabète est fortement associée à l'HTA, étant trois fois plus élevée dans la population hypertendue, 26,3 % vs 9,2 % dans la population normotendue ($p < 0,01$). L'hypercholestérolémie était deux fois plus fréquente dans la population hypertendue vs. la population normotendue ($p = 0,03$).

Tableau 60 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires selon la présence ou non de l'HTA (N = 727)

Facteurs de risque	Ensemble N= 727		HTA+ N= 365		HTA - N=362		P
	Effectif total N	%	n	%	n	%	
Tabac	117	16,1	57	15,6	60	16,6	NS
Sédentarité	585	80,5	312	85,5	273	75,4	<0,01
Obésité IDF	481	66,2	249	68,2	232	64,1	NS
Obésité NCEP	347	48,0	185	51,1	162	44,9	NS
Obésité générale	157	21,7	78	21,5	79	21,9	NS

Tableau 61 : Prévalence des facteurs de risque métaboliques selon la présence ou non de l'HTA des sujets inclus (N= 618)

Facteurs de risque	Ensemble N= 618		HTA+ N= 312		HTA- N=306		P
	Effectif total N	%	n	%	n	%	
Diabète	110	17,8	82	26,3	28	9,2	<0,01
Hypertriglycéride	218	35,3	111	35,6	107	35,0	NS
Hypercholestérol	62	10,0	39	12,5	23	7,5	0,03
Dyslipidémie	247	40,0	128	41,0	119	38,9	NS

III.3.4. Syndrome métabolique et hypertension artérielle

Les résultats de l'étude de l'association entre le syndrome métabolique et l'hypertension artérielle sont répertoriés dans le tableau 62 et figures 67, 68.

La prévalence du syndrome métabolique était fortement associée à la pression artérielle. Elle était significativement plus élevée dans la population hypertendue par rapport aux normotendus 54,2% vs. 20,3% respectivement ($p<0,01$).

Cette différence significative persistait si on prenait en considération le sexe. Ainsi, le SM touchait plus les hommes hypertendus que les normotendus 31,8% vs 12,5% respectivement ($p<0,01$), et les femmes hypertendues 62,2% comparativement aux femmes normotendus 23,4% ($p<0,01$). La prévalence du SM était significativement plus élevée dans le groupe des hypertendus par rapport au groupe des normotendus au sein de la même tranche d'âge (tableau 62, figure 67, 68).

Tableau 62: Prévalences du syndrome métabolique en fonction de la présence ou non d'une hypertension artérielle (N= 618)

HTA	Hypertendus N = 312		Normotendus		N = 306
SM	Prévalence		Prévalence		P
	n	%	n	%	
Global	169	54,2	62	20,3	< 0,01
Sexe					
Masculin	34	35,8	11	12,5	< 0,01
Féminin	135	62,2	51	23,4	<0,01
Age (année)					
40-49	19	43,2	23	15,4	< 0,01
50-59	50	66,7	21	25,3	< 0,01
60-69	49	55,1	12	27,9	< 0,01
≥ 70	51	49,0	6	19,4	< 0,01

N : population totale selon la présence ou non de l'HTA, n : nombre de sujets ayant un syndrome métabolique, % pourcentage des sujets ayant un syndrome métabolique, P : p-value

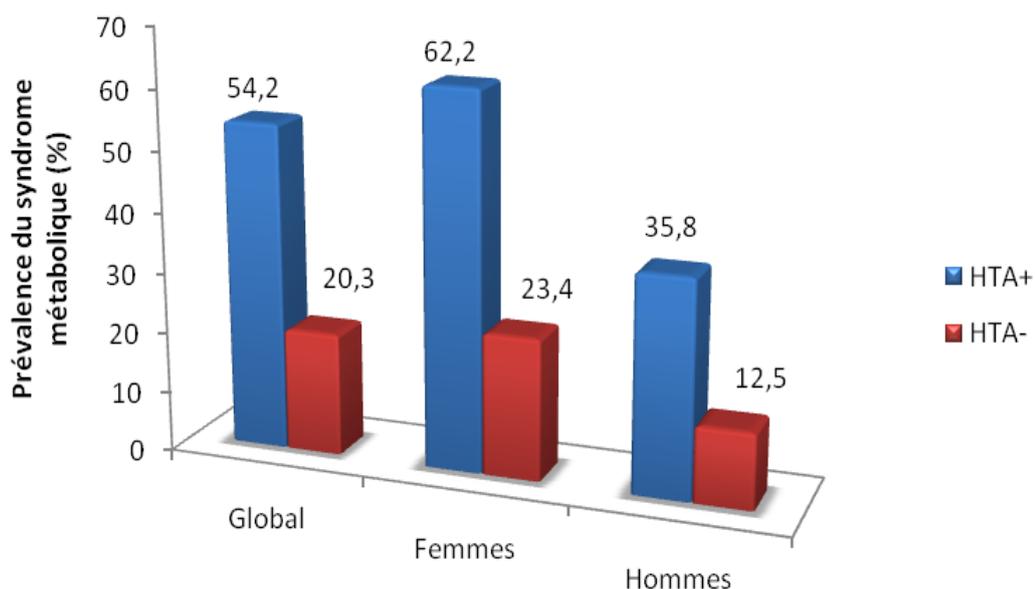


Figure 67: Prévalence du syndrome métabolique en fonction de la présence ou l'absence de l'HTA et du sexe

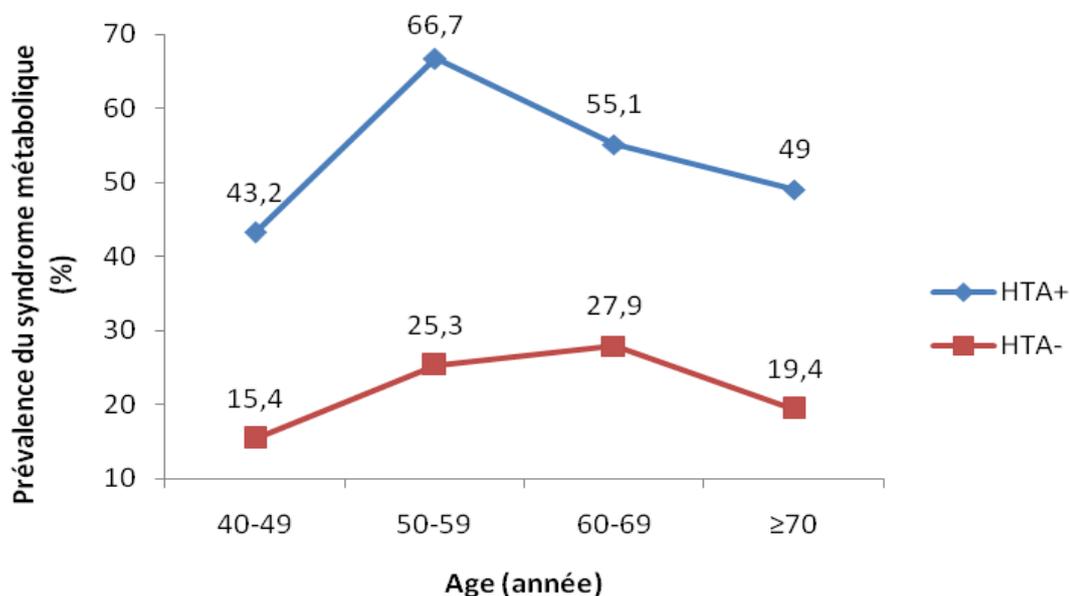


Figure 68 : Evolution des prévalences du syndrome métabolique en fonction de l'âge dans le groupe d'hypertendus vs les non hypertendus.

III.3.5. Analyse comparative entre la population hypertendue et normotendue selon les habitudes alimentaires

L'évaluation du comportement alimentaire a été réalisée en distinguant les sujets hypertendus des sujets non hypertendus.

III.3.5.1. En fonction de la consommation du pain

Seuls 10,1% des hypertendus consommaient du pain sans sel. Par contre, ils consommaient moins de pain que les sujets normotendus : 33,9% vs. 44,2% ($p < 0,01$) (tableau 63).

Tableau 63: Répartition de la population étudiée selon la consommation de pain et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N= 365	%	Effectif total N= 362	%	
Pain	363	99,5	359	99,2	NS
Pain sans sel	37	10,1	7	1,9	<0,01
Plus d'une baguette/jour	124	33,9	160	44,2	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

III.3.5.2. En fonction de la consommation des viandes

L'ensemble de la population aussi bien les hypertendus que les normotendus consommaient le même type de viande (chameau, ovin, bovin). Cependant, et sur un plan quantitatif, les hypertendus consommaient moins de viande (tableau 64).

Tableau 64: Répartition de la population étudiée selon la consommation de la viande et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N=365	%	Effectif total N=362	%	
Viande	354	97,0	346	95,6	NS
Viande dromadaire	237	64,9	216	59,7	NS
Viande ovine	80	21,9	99	27,3	NS
Viande volaille	43	11,8	40	11,0	NS
Plus de 50g de viande par jour	73	20	103	28,4	< 0,01
Viande avec graisse	193	52,9	216	59,7	NS

NS : non significatif, P : p value.

III.3.5.3. En fonction de la consommation de graisses

Les deux groupes consommaient les graisses de façon similaire, et ce quel que soit le type de graisse. Cependant, les normotendus consommaient significativement plus de beurre que les hypertendus ($p < 0,01$) (tableau 65).

Tableau 65: Répartition de la population étudiée selon la consommation des graisses et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N=365	%	Effectif total N= 362	%	
Graisse animale	93	25,4	90	24,9	NS
Graisse végétale	243	66,5	234	64,6	NS
Beurre	105	28,8	150	41,4	<0,01
Plus de 20gr/j de beurre	33	9,0	56	15,5	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

III.3.5.4. En fonction de la consommation des produits laitiers

Nous n'avons pas observé de différence significative entre les deux groupes, concernant la consommation de produits laitiers. Par ailleurs, les hypertendus déclaraient une consommation de fromage significativement plus faible par rapport au groupe des normotendus ($p < 0,01$) (tableau 66).

Tableau 66: Répartition de la population étudiée selon la consommation de produits laitiers et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N= 365	%	Effectif total N= 362	%	
Lait	319	87,4	310	85,6	NS
Plus de 0,5l/j de lait	76	20,8	81	22,4	NS
Petit lait	201	55,1	205	56,6	NS
Plus de 0,5l/j de petit lait	43	11,7	38	10,2	NS
Yaourt	213	58,4	216	59,7	NS
Plus de 2 pots/j de yaourt	102	27,9	99	27,3	NS
Fromage	179	49,0	230	63,5	<0,01
Fromage traditionnel (Klila)	24	6,6	15	4,1	NS

NS, non significatif

III.3.5.5. En fonction de la consommation des fruits et légumes

La quasi-totalité des personnes enquêtées déclarait consommer régulièrement des légumes et les fruits, sans différence significative entre les deux groupes. Cependant, le pourcentage des hypertendus qui consommaient fréquemment des fruits restait significativement plus bas que celui des normotendus 57% vs 66% respectivement ($p < 0,01$) (tableau 67).

Tableau 67: Répartition de la population étudiée selon la consommation de fruits et de légumes et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N= 365	%	Effectif total N= 362	%	
Légumes	364	99,7	362	100	NS
Consommation fréquente de légumes	339	92,9	347	95,9	NS
Féculeux	294	80,5	304	84,0	NS
Fruits	356	97,5	355	98,1	NS
Consommation fréquente de fruits	208	57,0	239	66,0	0,01
Plus de 9 dattes/j	123	33,7	137	37,8	NS

NS : non significatif, P : p value.

III.3.5.6. En fonction de la consommation de café et de thé
Concernant la consommation de thé et de café, les hypertendus consommaient significativement plus de thé que les normotendus: 93,6% vs. 87,8%, ($p<0,01$). Le café était plus consommé par les normotendus comparativement aux hypertendus : 24% vs. 14,2% ($p<0,01$) (tableau 68).

Tableau 68: Répartition de la population selon la consommation de café et de thé et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N= 365	%	Effectif total N= 362	%	
Consommation de café	52	14,2	87	24,0	<0,01
Consommation de thé	340	93,2	318	87,8	<0,01

P : p value.

III.3.5.7. En fonction de la consommation du sel

III.3.5.7.1. Indicateurs de consommation de sel dans la population générale selon le sexe et l'âge

Les hommes tendaient à avoir un apport en sel plus important que les femmes. Parmi les sujets inclus les hommes consommaient significativement plus de pain avec sel 48,1% par rapport aux femmes. ($p<0,01$). 4,5% des femmes rajoutaient le sel durant la cuisson (tableau 69).

Globalement, la consommation de sel était inversement proportionnelle à l'âge. En effet, Les sujets interrogés consommaient significativement moins de pains avec sel, moins de fromage, les femmes rajoutaient moins de sel durant la préparation des repas au fur et à mesure qu'ils avançaient en âge ($p<0,01$). Cependant, le rajout de sel à table n'était pas différent selon les groupes d'âge (tableau 70).

La question sur le rajout du sel pendant la cuisson a été posée exclusivement aux femmes.

Tableau 69: Indicateurs de consommation de sel des sujets inclus en fonction du sexe

Sexe	Féminin		Masculin		P
	Effectif total N= 487	%	Effectif total N = 240	%	
Consommation par jour de					
≥ 200g de pain avec sel	153	31,5	116	48,1	< 0,01
≥ 2 portions de fromage	77	15,8	32	13,3	NS
Rajout de sel					
Systematiquement à table	36	7,4	17	7,1	NS
Durant préparation des repas	22	4,5	-	-	

NS : non significatif, P : p value.

Tableau 70: Indicateurs de consommation de sel en fonction de l'âge

Age (années)	40-50		50-60		60-70		≥70	
	N=229	%	N=183	%	N=151	%	N=164	%
Consommation par jour de								
≥ 200g de pain avec sel	109	47,6	78	42,6	45	29,8	37	22,6
≥ 2 portions de fromage	51	22,3	25	13,7	20	13,2	13	7,9
Rajout de sel								
Systématiquement à table	20	8,7	15	8,2	8	5,3	10	6,1
Durant la préparation des repas	10	6,3	10	7,5	1	1	1	1,1

N : nombre de sujets dans la population globale par tranche d'âge,

III.3.5.7.2. Indicateurs de consommation de sel dans la population hypertendue vs. normotendue.

Les hypertendus réduisaient significativement leur consommation de sel. 30,7% de la population hypertendue consommaient du pain avec sel contre 43,4% pour les normotendus ($p < 0,01$). 10,4% consommaient plus de deux portions de fromage quotidiennement vs 19,6% ($p < 0,01$). Parmi les femmes hypertendues, la majorité supprimait l'ajout de sel lors de la préparation de leurs repas. Les hypertendus évitaient de resaler les aliments juste avant leur consommation par rapport à la population normotendue, mais sans différence significative entre les deux populations (tableau 71).

Tableau 71 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de sel et la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Normotendus		P
	Effectif total N= 365	%	Effectif total N = 362	%	
Consommation/j					
De ≥ 200g de pain avec sel	112	30,7	154	43,4	<0,01
≥2 portions de fromages	38	10,4	71	19,6	<0,01
Rajout du sel à table	25	6,8	28	7,7	NS
Rajout du sel durant la préparation des repas	9	3,7	15	6,1	NS

NS : non significatif, P : p value.

III.3.5.7.3. Indicateurs de consommation de sel dans la population hypertendue en fonction de la connaissance ou non de leur statut d'hypertendu

Avant la découverte de l'HTA, les hypertendus consommaient plus de sel. 35,6% consommaient le pain avec sel, 11,1% plus de fromage par jour vs. 23,3%, 9,7% respectivement. À l'inverse après la découverte de l'HTA les sujets consommaient leurs aliments avec une quantité de sel inférieure à la normale (tableau 72).

Tableau 72: Indicateurs de consommation de sel en fonction de la connaissance ou non de l'hypertension artérielle chez les sujets hypertendus inclus

Aliments	HTA connue		HTA non connue		P
	Effectif N = 155	%	Effectif N = 210	%	
Consommation par jour de					
≥ 200g de pain avec sel	36	23,2	74	35,2	< 0,01
≥ 2 portions de fromage	15	9,7	23	11,0	NS
Rajout de sel					
Systematiquement à Table	12	7,7	13	6,2	NS
Durant la préparation des repas	5	4,3	4	3,2	NS

NS, non significatif ; P : p-value

III.3.6. Analyse comparative des habitudes alimentaires entre les hypertendus nouvellement diagnostiqués et la population générale

Nous avons procédé à la comparaison du comportement alimentaire des hypertendus nouvellement diagnostiqués ou dépistés au cours de notre enquête par rapport à la population générale. Les résultats sont présentés dans le tableau 73.

Quelque soit le groupe d'aliments consommés, nous n'avons pas observé de différence significative dans les comportements alimentaires entre les hypertendus nouvellement diagnostiqués et la population générale (tableau 73)

Tableau 73: Habitudes alimentaires des hypertendus nouvellement diagnostiqués et des normotendus

Aliment	Hypertendus nouvellement diagnostiqués		Normotendus		P
	Effectif total N=210	%	Effectif total N= 362	%	
Pain	210	100	359	99,2	NS
Pain sans sel	4	1,9	7	1,9	NS
Plus d'une baguette de pain	76	36,2	160	44,2	NS
Viande	199	94,8	346	95,6	NS
Viande dromadaire	138	65,7	216	59,7	NS
Viande ovine	43	20,5	99	27,3	NS
Viande volaille	23	10,1	40	11,0	NS
Plus de 50g de viande/j	45	21,4	103	28,4	NS
Viande avec graisse	127	60,5	216	59,7	NS
Graisse animale	46	22,0	90	24,9	NS
Beurre	70	33,3	150	41,4	NS
Plus de 20g de beurre/j	21	10,0	56	15,5	NS
Lait	182	86,7	310	85,6	NS
Plus de 0,5l de lait	45	21,4	81	22,4	NS
Petit lait	124	59,0	205	56,6	NS
Plus de 0,5l de petit lait	26	12,4	38	10,2	NS
Yoghourt	124	59,0	216	59,7	NS
Plus de 2 pots de Yoghourt/j	53	25,2	99	27,3	NS
Fromage	111	52,9	230	63,5	NS
Fromage Klila	12	5,7	15	4,1	NS
Plus de 20 g de fromage/j	39	18,6	76	21,0	NS

NS : non significatif, P : p value.

Tableau 73 (suite) : Habitudes alimentaires des hypertendus nouvellement diagnostiqués et des normotendus

Aliment	Hypertendus nouvellement diagnostiqués		Normotendus		P
	Effectif total N= 210	%	Effectif total N= 362	%	
Légumes	210	100	362	100	NS
Consommation fréquente de légumes	199	94,8	347	95,9	NS
Consommation de fruits	203	96,7	355	98,1	NS
Consommation fréquente de fruits	125	59,5	239	66,0	NS
Plus de 9 dates/j	77	36,7	137	37,8	NS
Féculents	175	83,3	304	84,0	NS
Rajout de sel à table	13	6,2	28	7,7	NS
Café	32	15,2	87	24,0	0,01
Thé	199	94,8	318	87,8	< 0,01

NS : non significatif, P : p value.

III.4. Analyse multi-variée

III.4.1. Facteurs associés à l'hypertension artérielle en analyse multi-variée

Le modèle d'analyse multi-variée présenté dans le tableau 74 montre une prévalence de l'HTA qui augmentait de 52 % chaque cinq ans et une prévalence 123 % plus importante chez les noirs par rapport aux blancs. Les autres variables indépendamment associées à l'HTA étaient la glycémie et le tour de taille.

Tableau 74 : Facteurs associés à l'hypertension artérielle en analyse multi-variée

	<i>OR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>P</i>
Age (par 5 années)	1,52	1,40-1,65	< 0,01
Couleur de la peau (noir / blanc)	2,23	1,39-3,58	< 0,01
Glucose (par 0,5 g/l)	1,49	1,21-1,83	< 0,01
Tour de taille (par 5 cm)	1,11	1,03-1,19	< 0,01

P : p value.

III.4.2. Facteurs associés au changement de pression artérielle

Le modèle de régression linéaire multiple présenté dans le tableau 75 montre que l'âge était indépendamment associé à l'élévation des pressions artérielles (systolique, diastolique et pulsée). Le traitement antihypertenseur était indépendamment associé à l'élévation de la PAS et de la PAD. La couleur de la peau était indépendamment associée à l'augmentation de la PAD. La glycémie et la triglycéridémie étaient indépendamment associées à l'augmentation de la PAS et de la PP.

Tableau 75 : Facteurs associées au changement des pressions artérielles systolique, diastolique et pulsée en analyse multivariée

	<i>Coefficient de Regression</i>	<i>Erreur standard</i>	<i>P</i>	<i>R²</i>
PAS				
Age (par 5 années)	3,32	0,37	< 0,01	
Traitement antihypertenseur (oui / non)	9,20	2,38	< 0,01	
Glucose (par 0,5 g/l)	2,68	1,01	< 0,01	
Triglycérides (par 0,5 g/l)	1,76	0,86	0,04	
Modèle total	-	-	-	0,22
PAD				
Traitement antihypertenseur (oui / non)	6,35	1,21	< 0,01	
Couleur de la peau (noir / blanc)	2,77	1,20	0,02	
Tour de taille (par 5 cm)	0,78	0,18	< 0,01	
Modèle total	-	-	-	0,12
PP				
Age (par 5 années)	3,13	0,28	< 0,01	
Glucose (par 0,5 g/l)	2,20	0,76	< 0,01	
Triglycérides (par 0,5 g/l)	1,58	0,64	0,01	
Modèle total	-	-	-	0,24

P : p value.

Chapitre IV

Discussion des résultats

Discussion

Ce présent travail avait comme objectif principal d'estimer la prévalence de l'HTA dans la population adulte de l'oasis d'El-Menia, puis éventuellement d'émettre une hypothèse sur le rôle du comportement alimentaire, particulièrement la consommation de sel, dans la survenue d'une HTA.

Afin d'atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une enquête transversale descriptive et calculé une prévalence globale et des prévalences spécifiques.

Discussion des principaux résultats

Notre étude sur la prévalence de l'HTA a été réalisée dans une oasis du Sahara algérien caractérisée par une eau de boisson très peu salée par rapport à toutes les autres oasis du sud algérien. Elle fait suite à une étude réalisée dans l'oasis d'In Salah où les habitants consomment une eau à forte teneur en sodium (6-7-8).

IV.1. Prévalence de l'HTA et facteurs socio-démographiques

IV.1.1. Prévalence de l'HTA

La prévalence retrouvée dans notre étude est de 50.2% d'hypertendus chez les sujets âgés de 40 ans et plus. Cette prévalence se rapproche des données rapportées par de nombreuses études nationales et régionales pour les sujets âgés de 40 ans et plus. La société algérienne d'HTA rapporte une prévalence de 56,8% (9), L'enquête Ain Taya concernant la population du secteur sanitaire à l'est d'Alger sur un échantillon représentatif de 1511 sujets a enregistré 56,3% d'hypertendus (229). Un échantillon de 1088 sujets représentatif de la population de la commune de Tlemcen (2008) rapporte 57,3% d'hypertendus (230), et à In Salah la prévalence est de 44,2% (6-7). Ces chiffres montrent l'absence de différence significative selon les régions géographiques du pays, et soulignent l'absence de gradient nord-sud, contrairement à l'enquête TAHINA réalisée en 2005, ayant rapporté une prévalence de 24,9% chez les sujets âgés de 35 à 70 ans avec une fréquence qui diminuait dans le sens nord/sud 22,91 vs 12,4% respectivement (11). La disparition de ce gradient nord/sud témoigne d'une transition

épidémiologique qui touche même les régions du sud supposées protégées de ce fléau, compte tenu de leur mode de vie traditionnel.

Nos données rejoignent également les taux observés dans les pays industrialisés à forte prévalence d'HTA, tels que le Japon 63% (745a-749), les Etats-Unis 58,4% (749), l'Angleterre 42% (209-153), l'Espagne 47,9% (154-153), l'Allemagne 55% (209-153), la population Afro-caraibienne de Barbados dans laquelle 55,4% des sujets âgés de 40 ans et plus sont hypertendus (745b).

En revanche, notre prévalence est largement plus élevée que celles rapportées par d'autres pays en transition épidémiologique, citées dans la littérature, telle que l'enquête TAHINA tunisienne qui a retrouvé 30,6% d'hypertendus (221-222-223). Les données récentes montrent que la région du Moyen Orient et de l'Afrique du Nord (MENA), pays en développement, souffre d'une transition drastique responsable d'une augmentation des maladies cardiovasculaires avec des prévalences de l'HTA suivantes, au Maroc 33,6%, en Egypte 27,4 %, au Bahrain 42,1%, en Iran 49,5%, en Syrie 40,6%, et en Palestine, 25,4% en zone rurale, et 21,5 % en zone urbaine (217).

La comparaison détaillée de notre prévalence par rapport aux autres études est souvent difficile en raison de méthodologies différentes. L'âge de la population cible peut être différent d'une étude à l'autre, et le profil métabolique est très variable d'une population à l'autre.

Les variations de prévalence de l'HTA sont généralement fonction du sexe, de l'âge des sujets, de l'ethnie ou encore des conditions socioprofessionnelles. Nous ne pouvons pas ajuster à ces différents paramètres puisque nous ne disposons pas des datas individuelles des études étrangères.

IV.1.2. Dans notre population, la pression artérielle variait sensiblement avec l'âge. L'analyse de nos résultats montrent que la PAS et la PP s'élèvent de façon plus marquée et plus rapide avec l'âge, alors que la PAD se stabilise voir même diminue, et ce de façon plus marquée après 50-55 ans confirmant ainsi les données de la littérature nationale et internationale sur l'évolution de la PA avec le vieillissement (7-10- 32-601-603-607).

En fait, la PA est une variable périodique qui décrit selon le temps, une courbe qui caractérise le régime de pression dont a besoin l'artère pour remplir son rôle physiologique. Plusieurs études utilisant la tonométrie d'aplanation ont montré que le

profil de cette courbe varie selon de nombreuses circonstances. En physiologie, selon le sexe, l'âge, le site artériel exploré, le repos ou l'effort..... et en pathologie, selon le site local ou locorégional atteint, les gros troncs artériels, les artères périphériques, ou leur association, et selon une atteinte athéroscléreuse ou artérioscléreuse, ou leur association....

Restreindre une période de variation de la PA, à quelques points de la courbe, était acceptable, tant qu'il n'était pas possible d'aborder la PA selon ses variations. Mais puisqu'il est possible, maintenant, grâce au tonomètre d'aplanation non invasif, d'avoir le profil complet de la courbe de PA, il devient logique nécessaire et opportun de considérer et d'analyser chaque point ou chaque groupe de points ou toute la courbe, pour étudier leurs retentissements en terme d'agression de la paroi artérielle, avec comme conséquences principales, les événements coronaires, cérébro-vasculaires ou rénaux.

L'étude SAHA a rapporté que l'âge est le paramètre le mieux corrélé à la survenue de l'HTA. Plus de 60% des sujets sont hypertendus après la 5^{ème} décennie, et l'HTA est 3 fois plus fréquente chez les sujets âgés de 60 ans et plus (9-10).

En comparaison avec les données de la littérature internationales et pour d'autres ethnies, la prévalence retrouvée dans notre étude se situe dans la moyenne des prévalences rapportées pour la même tranche d'âge. Dans l'étude américaine d'Ong et al. exploitant les données du National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004, la prévalence calculée sur 4872 sujets était de 32,6 % pour les 40–59 ans et de 66,3% pour les 60 ans ou plus (17). Ces résultats sont proches des nôtres (respectivement de 32% et 74%). Vogel et al. rapporte une prévalence de près de 50% pour la tranche d'âge 60-65 ans et jusqu'à plus de 70% pour la tranche d'âge 80-85 ans (601). La Framingham Heart Study retrouve pour les moins de 60 ans une prévalence de l'HTA à 27,3%, à 63% pour ceux qui avaient entre 60 et 79 ans et, pour les plus de 80 ans à 74% (601-604). En Afrique Sub-saharienne (ASS), une étude réalisée en 2004 au Burkina-Faso sur 2087 sujets adultes révélait une prévalence qui variait entre 24 et 35% selon le lieu d'habitation (zone urbaine ou sub-urbaine) chez les 34-45 ans, de 42% chez les 45-54 ans et de 58,5% chez les plus de 55 ans (746).

Ce rapport étroit entre l'augmentation de l'âge et la prévalence de l'HTA s'expliquerait en partie, mais non exclusivement, par la rigidité des parois des gros troncs artériels qui accompagne le vieillissement physiologique de l'individu (32-603-607-747).

Ce facteur, constituant en soi un facteur de risque indépendant, doit être pris en compte dans le traitement de l'HTA.

IV.1.3. La relation entre la prévalence de l'HTA et le sexe est diversement appréciée selon les études. Dans notre population le niveau de PA augmentait avec l'âge, sans différence significative entre les hommes et les femmes. Cependant à partir de 70 ans, la PA tend à devenir plus importante chez la femme, particulièrement la PAS (157 ± 28 mm Hg vs. 153 ± 24 mm Hg). Les mêmes observations ont été rapportées par Temmar et al. ainsi que de nombreuses études épidémiologiques qui ont démontré qu'en général, les hommes ont une pression artérielle plus élevée par rapport aux femmes, mais cette tendance tend à s'inverser après la ménopause où la PA devient plus élevée chez les femmes (150-151- 591-592).

L'étude Américaine d'Ong et al. [749] ne retrouve pas de différence de prévalence entre les deux sexes, de même pour l'étude de Lee et al. (749). En revanche, Wagner et al. (750), dans l'étude MONALISA menée en France dans la population âgée entre 35-74 ans, retrouve une prévalence de l'HTA plus élevée chez les hommes (47% vs 35% pour les femmes). Berrouiguet et al. (230), dans une enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen en 2008 portant sur un échantillon de 1088 sujets, retrouvent également une proportion plus importante d'hommes hypertendus que de femmes (39,9% vs 33,3%). Des résultats similaires sont rapportés par Pereira et al. en 2009, dans une méta-analyse de 44 articles, 136 prévalences ont été estimées dans 35 pays développés et en développement [212] avec une prévalence moyenne de l'HTA plus élevée chez les hommes (37,8% versus 32,1% pour les femmes). Mais cette différence concernait beaucoup plus les pays développés (40,8% versus 33%) que les pays en développement (32,2% versus 30,5%).

Contrairement aux données précédentes, certains travaux ont montré une prévalence plus importante chez les femmes. Dans un travail récapitulatif reprenant les principales enquêtes de population réalisées dans 7 pays (Canada, Etats-Unis, Angleterre, Suède, Espagne, Italie, Allemagne), Wolf-Maier (153) retrouvait dans la population féminine des prévalences plus élevées. De même, Ben Romdhane et al. (223) dans l'étude TAHINA (2005) trouvaient dans la population tunisienne âgée entre 35-70 ans une prévalence de l'HTA plus importante chez les femmes, 33,5% vs 27,3% chez les hommes.

Dans notre population, les femmes hypertendues étaient relativement moins âgées, avec un âge moyen de $57,5 \pm 12,8$ ans, par rapport aux hommes, $60,4 \pm 13,9$ ans. L'HTA semble apparaître plus précocement chez les femmes.

De nombreux travaux ont essayé d'expliquer les mécanismes sous-tendant les différences liées au sexe dans l'HTA et les maladies cardiovasculaires. Cette distinction dépasse certainement le cadre des différences physiologiques, et fait intervenir des différences culturelles, des différences d'accès aux soins et des différences de prise en charge médicale.

IV.1.4. Un faible niveau d'éducation était significativement et indépendamment associé à l'HTA dans notre population. La prévalence d'HTA, la plus élevée, était retrouvée chez les sujets ayant un niveau élémentaire, 58,2% vs 37,6% pour le niveau moyen ou secondaire $p < 0,01$. Trois hypertendus sur quatre avaient un faible niveau d'instruction. De nombreuses études nationales et internationales ont souligné la relation inverse entre l'HTA et le niveau d'instruction. La pression artérielle augmenterait à mesure que diminue le niveau d'étude, même après ajustement sur les facteurs de confusion. Notre enquête confirme cette donnée. Ce résultat s'expliquerait en partie par l'influence du niveau d'instruction sur le mode de vie et l'alimentation de l'individu (7-751-752).

IV.1.5. Une forte association entre la couleur de peau et la prévalence de l'HTA, déjà soulignée par de nombreux auteurs, a été également retrouvée dans notre population. La prévalence de l'HTA était significativement plus élevée chez les sujets noirs, 61,2% versus 47,9% chez les sujets de couleur de peau blanche ($p < 0,01$), et ce, quelque soit le sexe. De nombreuses études nationales et internationales ont rapporté cette forte association. Temmar et al. dans l'étude OASIS1 d'In-Salah, souligne cette différence de prévalence entre les deux couleurs de peau noire et blanche, retrouvée dans une population de sujets âgés de 40 ans et plus (47% vs. 41%) respectivement (6-7). Dans l'enquête SAHA, la prévalence chez les sujets noirs était de 45,8% et chez les sujets blancs de 34,2%, dans une population âgée de 18 ans et plus (9-10). Bachir Cherif et al. dans une population âgée de 40 ans et plus, de 6 Oasis tirées au sort du sud algérien rapporte une prévalence d'HTA de 47%, plus élevée chez les noirs que chez les blancs (50% vs. 43%). 6 ans après dans cette même population, il retrouve une prévalence de 75% chez les noirs et 66% chez les blancs (232).

La disparité retrouvée entre les blancs et les noirs de notre échantillon, semble être liée à une prédisposition génétique étant donné que les deux groupes partagent les mêmes conditions de vie et le même environnement. Contrairement aux noirs des états unis où la discrimination raciale et les conditions socio-économiques seraient le premier facteur incriminé dans la forte prévalence de l'HTA dans le groupe des sujets noirs. D'autres études internationales retrouvent cette différence. L'étude MESA (The Multi-Ethnic Study of atherosclerosis) en 2002 concernant les sujets âgés entre 45 et 84 ans indique que la prévalence de l'HTA est de 51,8% chez les sujets noirs et de 35,8% chez les sujets blancs (753). La même prévalence est retrouvée en Afrique sub-saharienne où l'HTA représente 47% des maladies cardiovasculaires (183-184-754). Aux Etats-Unis, d'où proviennent les premières données sur l'HTA du sujet noir, la prévalence de l'HTA est plus grande pour les Afro-Américains 32,4% que pour les non noirs 23,3% (592). Les études américaines ont déjà attiré l'attention des cliniciens sur la forte prévalence, la gravité et la fréquence des complications, avec au premier plan les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance rénale, qui caractérisent l'HTA du sujet noir, souvent diagnostiquée avec retard, généralement résistante, survenant à un âge plus précoce comparativement aux autres groupes ethniques (249).

Ce gradient noirs-blancs a été également observé en Angleterre et au Brésil (255), et rapporté par Wright et al en 2001-2008, où, la prévalence était plus élevée dans le groupe noir non hispanique par rapport aux blancs non hispaniques (256).

La NHANES confirme cette différence entre les deux populations, mais qui n'est plus observée à partir de 70 ans. Ce même constat a été retrouvé dans notre étude, où la prévalence de l'HTA était plus importante chez les sujets noirs par rapport aux blancs avant l'âge de 60 ans ($p < 0,04$). A partir de 60 ans la différence entre les deux groupes n'était plus significative. Ceci peut s'expliquer en partie par la précocité de survenue et la sévérité de l'HTA dans la population noire cause de mortalité précoce, qui diminue d'autant la prévalence chez les sujets âgés noirs.

De nombreuses publications notamment américaines ont soulevé l'association entre la couleur de peau noire et la PA en suggérant le lien génétique, notamment la sensibilité au sel des sujets noirs. Cependant, l'impact de la couleur de peau sur la PA est très complexe. La couleur noire de la peau est un trait génétiquement déterminé et commun à de très nombreux groupes ethniques ; elle est associée à des attributs

culturels, sociaux, économiques, psychologiques et comportementaux qui varient considérablement entre les différentes populations d'Afrique noire, d'Amérique du Nord et des Caraïbes. Ceci explique, que les groupes ethniques formant la population noire sont aussi difficilement comparables entre eux. Ce fait explique les résultats contradictoires dans de nombreuses études (755-756-757-758-759).

Contrairement aux études précédentes, Pedro ordunez, dans une étude récente (2010-2011) de population à Cuba portant sur un échantillon de 1496 sujets, n'a pas mis en évidence la relation entre la couleur de peau et le niveau de PA, et sans différence de prévalence de l'HTA entre les deux populations. (257) Selon l'auteur, les différences observées, dans d'autres études, notamment américaines, seraient liées en partie aux inégalités sociales et à une discrimination raciale, responsables d'un gradient social souvent retrouvé dans les communautés minoritaires défavorisées caractérisées par des conditions socio-économiques précaires, le stress et le faible accès aux soins. Des études anglaises réalisées par Agyemang et al (258), Karlsen et Nazroo (760) démontrant que le facteur ethnique classiquement invoqué pour expliquer la plus forte prévalence de l'HTA dans les groupes hispaniques et africains par rapport à la population blanche s'effaçait lorsqu'étaient pris en compte les facteurs socio-économiques très différents entre ces groupes. Cooper et al. en 2005, dans une grande étude internationale sur l'HTA, comparant trois populations noires (africains, caraïbéens, américains) et huit populations blanches (USA, Canada, Europe) soit 85 000 participants, a retrouvé que la prévalence de l'HTA était similaire entre les noirs des états unis et les blancs de l'Europe, significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

Les noirs américains avaient une prévalence 50% plus élevée que les blancs américains (252).

De même, Mosly et al. dans son étude faite sur les femmes égyptiennes, ne retrouve pas de relation linéaire entre la couleur de peau et l'HTA (259). Les mêmes résultats sont rapportés par Kent et al. qui, après ajustement sur les facteurs sociaux, nutritionnels et le niveau d'instruction, ne retrouve pas de relation significative entre la couleur de peau et la prévalence de l'HTA (260). Ces données conduisent à relativiser le rôle de l'hérédité et de l'ethnicité.

Ces données suggèrent que la prévalence de l'HTA est soumise à une influence environnementale substantielle, et par conséquent, elle n'obéit pas seulement à la théorie génétique, surtout lorsque les taux varient considérablement dans une

population génétiquement identique mais qui vit dans un environnement différent. Enfin, Laveist et al en 2011, dans une étude réalisée à Baltimore ont démontré que la disparité entre les ethnies, en particulier les noirs et les blancs, s'atténue lorsque ces deux populations vivent dans des conditions similaires (261).

IV.2. Connaissance, traitement et contrôle de l'HTA

Parmi les sujets hypertendus de notre étude 42,5% se savaient hypertendus. Les femmes hypertendues avaient une meilleure connaissance de leur hypertension artérielle, 47,9% vs 31,7% pour les hommes. Nos résultats se rapprochent de la moyenne rapportée par Kearney et al. dans une revue systématique internationale où l'état de connaissance du statut d'hypertendu était en moyenne de 46%, allant de 25,2% à 75% selon les différents pays (5). Toutefois, nos résultats restent faibles par rapport aux pays industrialisés avec 68,6% en Espagne, dont 62,4% hommes et 76,6% femmes (761), en Corée 60,1% dont 54,2% hommes et 65,1% femmes (749). Cependant notre taux de connaissance reste supérieur à celui observé dans d'autres études nationales et internationales, telles que l'enquête réalisée à Tlemcen avec 35,5% dont 40,7% femmes et 30,0% hommes (230-231), en Tunisie 38,8% dont 44,8% femmes vs 28,8% hommes (221-222) en Egypte 38% (762) et en Chine 30% (168).

La majorité des hypertendus de notre échantillon, soit 94,8%, déclarait être traitée par un seul antihypertenseur. Rejoignant les taux observés dans d'autres études telles que celles de Tlemcen 96,4%, de Corée 91,7%, et de Tunisie 84,8%.

Le taux de notre étude 94,8% témoigne d'une couverture sanitaire satisfaisante et peut être expliqué également par l'âge relativement avancé de notre population.

L'âge moyen des sujets inclus était de 58 ± 13 ans et celui des hypertendus était de 64 ± 12 ans. En effet, le sujet âgé fait plus attention à son état de santé. Ces résultats sont rapportés par d'autres études (213-213a).

Comparativement au taux de médicalisation observé dans notre population, le contrôle tensionnel est loin d'être optimal. **Seulement, 20,4% des sujets traités avaient une pression artérielle contrôlée** (PAS < 140 mm Hg et PAD < 90 mm Hg). Nos résultats rejoignent les données nationales rapportées par l'étude PACT réalisée en 2007 (Prévalence de l'atteinte de la cible tensionnelle chez l'hypertendu traité) (233).

Cette étude nationale a concerné un échantillon de 2425 patients hypertendus traités âgés de plus de 18 ans ; elle a montré que près d'un quart soit 23,5% de la population hypertendue traitée était équilibré. Le meilleur contrôle a été observé chez les femmes avec 24,90% vs 21,10% des hommes. Nos chiffres restent bien faibles comparés à d'autres pays. En Tunisie grâce à un système de santé performant, 42,9% des hypertendus étaient contrôlés (221-222).

Ce taux est estimé dans la revue de la littérature de Pereira et al. (212) *en moyenne* à 32 % chez les hommes et 37 % chez les femmes. En outre, les dernières évaluations issues de 6 pays occidentaux, montrent que le contrôle de l'HTA chez les sujets traités est compris – selon les pays – entre 31 et 66% (153). L'Étude Nationale Nutrition Santé a montré que le taux de contrôle tensionnel en France est de 50,9%, (41,8% des hommes et 58,5% des femmes) (763). L'objectif de la Société Française de l'HTA pour 2015 est d'atteindre 70% des hypertendus contrôlés (764). Au Burkina Faso 45,8% des hypertendus traités étaient contrôlés (752). Aux USA 65,7% des hommes et 62,5% des femmes étaient contrôlés, et 72,4% au Canada (162-765). Ces résultats ont été expliqués en partie par le haut niveau d'instruction et l'application de programmes de lutte contre l'HTA (749).

Les données de la littérature rapportent une répartition inégale en termes de niveau de connaissance, de traitement, et surtout de contrôle de l'HTA entre les différentes populations. Les facteurs incriminés dans cette disparité seraient : l'âge des hypertendus, le sexe, l'ethnie, le statut socio-économique, le niveau d'instruction et la qualité des soins.

L'impact du niveau d'instruction dans la connaissance, le traitement et le contrôle de l'HTA a été retrouvé par de nombreux auteurs (17-766).

Cependant, dans notre étude malgré un fort pourcentage de sujets à faible niveau d'instruction, 63%, nous n'avons pas mis en évidence l'influence de ce facteur.

Aussi, par rapport à la couleur de peau, nous n'avons pas trouvé de différence dans le niveau de connaissance du statut d'hypertendu entre les sujets noirs et les sujets blancs. De même que pour le type de traitement antihypertenseur et le contrôle de la tension. Ce constat peut être expliquée par le fait qu'il n'y a pas en Algérie, contrairement aux États-Unis, de différence de statut socio-économique entre noirs et blancs. Les sujets algériens, quelle que soit leur couleur de peau, ont accès aux mêmes soins et aux traitements anti-hypertenseurs de la même façon et également.

Dans la littérature, l'âge avancé constitue un facteur de mauvais contrôle tensionnel. La fréquence de l'HTA non contrôlée augmente progressivement avec l'âge. Ceci est expliqué par le fait que chez le sujet âgé, l'HTA est le plus souvent systolique (151). 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 (601-602). Or, les médicaments antihypertenseurs dont nous disposons ont des actions marquées surtout 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. C'est la raison pour laquelle chez certaines personnes âgées traitées, une hypertension systolo-diastolique est transformée en hypertension systolique par le traitement antihypertenseur (767). D'autres paramètres pourraient expliquer cette situation, tel que le faible revenu, le recours aux médicaments traditionnels, le manque d'informations.....

Des études complémentaires sont nécessaires afin d'identifier précisément les facteurs de non contrôle tensionnel, dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des hypertendus.

Le mauvais contrôle tensionnel est un problème commun à de nombreux pays. Malgré les recommandations, le contrôle de l'HTA chez les hypertendus traités, reste très insuffisant.

Nos résultats montrent aussi que l'accès aux soins pour nos hypertendus est possible, mais cela nécessite une prise en charge plus optimale et une modification du mode de vie, car la prise en charge de l'HTA ne se limite pas à la prise de médicaments comme le pensent nos patients et même certains praticiens. Les mesures diététiques et l'activité physique, doivent faire partie intégrante de la prise en charge.

Ces résultats, confirment que l'HTA est un problème de santé publique. L'ampleur du fardeau exige des mesures urgentes au niveau de la population et des professionnels de santé afin d'augmenter et d'améliorer la connaissance, le traitement et le contrôle de l'HTA dans notre population, et nécessite des efforts visant la prévention primaire.

IV.3. Profil métabolique

IV.3.1. L'obésité

Nos résultats montrent que l'obésité prend de l'ampleur dans notre population, alors que la population du sud était présumée à faible risque métabolique (6-7).

Plus d'un sujet sur deux avait un IMC supérieur à la normale ($IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$), un sujet sur trois en surpoids et un cinquième de la population était obèse

($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) soit 57,2%. 35,6% et 21,6% respectivement. Les femmes étaient deux fois plus obèses que les hommes 26,7% vs. 11,3% avec un IMC moyen de $27,4 \pm 6 \text{ Kg/m}^2$ vs $24,5 \pm 4 \text{ Kg/m}^2$ respectivement ($p < 0,01$).

Les valeurs obtenues dépassent de loin les prévalences publiées par la SAHA (9-10) où 16,5% de la population étaient obèses, mais elles se rapprochent de celles de berrouiguet et al. (230) où, l'excès pondéral est de 32,0%. L'obésité était significativement plus observée chez les femmes (25,6% vs. 10,7%). Les résultats d'une enquête nationale santé, menée en Algérie en 2005, ont montré que 47,6 % des personnes âgées de 35 à 70 ans, dans la région du sud, sont atteints de surcharge pondérale (les femmes étant les plus touchées). L'obésité ($IMC \geq 30$) est retrouvée chez 19,51% dans la même population (11-768). Elle est deux fois plus fréquente chez les femmes. Une autre étude réalisée dans une population constantinoise rapporte une prévalence de surcharge pondérale de 56,48%, une obésité de 24,4% et un IMC moyen de $26,6 \pm 4,31 \text{ Kg/m}^2$ (769).

L'indice de masse corporelle est un déterminant classiquement retrouvé dans la plus part des études de survenue de l'HTA. Notre échantillon présentait des particularités quant au lien rapporté entre l'HTA et l'obésité. La valeur moyenne de l'IMC des sujets inclus était de $26,3 \pm 5,4 \text{ Kg/m}^2$, sans différence significative entre les sujets hypertendus et les normotendus $26,5 \pm 5,6$ vs. $26,1 \pm 5,1 \text{ Kg/m}^2$. Ces valeurs signifient que notre population est en état de pré-obésité et qu'il est impératif de prendre des mesures urgentes de lutte contre cette épidémie menaçante, qui témoigne de la transition nutritionnelle rapide que connaît l'ensemble de nos régions .

Globalement, nous n'avons pas mis en évidence une association significative entre l'HTA et l'obésité dans notre échantillon. La prévalence de l'HTA dans la population présentant une obésité était de 50%, significativement plus importante chez les

hommes par rapport aux femmes, 70,4 vs. 45,8% respectivement. ($p < 0,01$). L'HTA était deux fois plus fréquente dans la population âgée entre 40 et 49 ans obèse, comparée à la population non obèse de même âge. Au-delà de 50 ans ce lien n'est plus observé. Ainsi l'âge jeune et le sexe masculin seraient des facteurs de risque d'HTA chez les sujets obèses de notre échantillon. Des résultats similaires ont été rapportés par Etoundi et al (2001) au Cameroun et De Villiers et al. sur des femmes rurales sud-africaines. L'HTA n'était pas corrélée à l'obésité.

Les auteurs attribuent ces résultats aux activités physiques permanentes auxquelles se livrent tous les jours les femmes, constituant un facteur de prévention contre l'installation de l'HTA (770-771).

Alors que la plupart des études épidémiologiques ont mis en évidence une association positive et proportionnelle entre l'HTA et l'obésité indépendamment de l'âge et du sexe (522-521-772). Il faudra, dans notre population, confirmer ou infirmer cette relation en augmentant le nombre de l'échantillon étudié.

L'étude Framingham a montré que l'augmentation du poids de 10% entraîne une augmentation de 7 mm Hg de PAS (519-520). L'étude NHANES a confirmé ces données en montrant que l'HTA est 2,9 fois plus élevée chez les sujets obèses que les non obèses. (772-773-774). L'étude INTERSALT, quant à elle, rapportait une corrélation positive et significative entre l'IMC et la pression artérielle chez les femmes de 27 populations parmi les 52 étudiées (541). L'obésité semble donc être fortement associée à l'HTA, cette force variant cependant, en fonction de l'ethnie, du sexe et de l'âge.

Avec un tour de taille moyen de $90,7 \pm 14,7$ cm et significativement plus élevé chez les femmes $91,2 \pm 14,9$ cm vs. $89,7 \pm 14,4$ cm ($p < 0,01$), 47,7% des sujets inclus dans notre étude présentaient une obésité abdominale selon les critères du NCEP-ATP III, et une prévalence de 66,2% selon l'IDF. Les valeurs enregistrées dans notre population sont parmi les plus élevées dans notre pays, 36,5% rapporté par la SAHA (9-10), 35,8% l'enquête TAHINA (11), 24,7% Tlemcen (230-231) et 30,4% par Malek et al à Setif (775). Nos données alarmantes rejoignent les taux enregistrés aux Etats-Unis 46% (776), en Jordanie 43% (777), en Tunisie 48% (778). Elles dépassent de loin la France 35,5% (779), et la Turquie 35% (780).

L'obésité de type abdominal a aussi un lien plus étroit avec l'hypertension (528-529). Dans notre étude, la prévalence de l'HTA était de 53,3% chez les sujets présentant une obésité abdominale versus 47,4% en absence d'obésité abdominale. Une association linéaire et significative entre l'HTA et l'obésité abdominale a été mise en évidence dans la tranche de notre population âgée entre 40-59 ans. L'analyse multivariée, après ajustement sur les facteurs confondants montre que l'obésité abdominale était significativement liée au risque d'HTA avec un OR de 1,11 confirmant l'association constante entre l'obésité abdominale et l'HTA, retrouvée dans de nombreuses études (526-527)

L'obésité donc très prévalente, témoigne de la transition épidémiologique et surtout nutritionnelle et environnementale et devient un problème de santé publique majeur dans notre population.

IV.3.2. Le diabète

Notre enquête a permis d'estimer la prévalence globale du diabète traité pharmacologiquement ou non dans notre population à 17,8%. La limite d'âge à 40 ans au minimum avec un âge moyen de 58,5 ans des sujets inclus, réduit significativement la proportion de personnes diabétiques de type 1 dans notre échantillon de diabétiques. Les personnes de moins de 40 ans sont davantage concernées par le diabète de type 1, diabète dont les caractéristiques et les causes sont très différentes du diabète de type 2, majoritaire dans notre population (98,2% vs 1,2% de diabétiques type 1).

Nos résultats ont confirmé les impressions cliniques et épidémiologiques basées sur des données actuelles sur l'émergence et la progression rapide du diabète dans notre pays. En effet, le nombre de diabétiques a triplé et est passé de 1 million en 1993 à près de 4,4 millions en 2012 (781). Avec une prévalence en augmentation permanente oscillant entre 7 à 16% selon les régions, avec une moyenne nationale de 12,33% (782-11). La prévalence du diabète dans l'Oasis d'In-Salah a doublé, et est passée de 7% à 15% en l'espace de 6 ans (783). Ces chiffres témoignent d'une véritable flambée de l'épidémie. Des prévalences de diabète similaires ont été rapportées aux Émirats Arabes Unies 25,4% (784), en Iran 24,5% (785), en Egypte 20% (786), à Oman 16,1% (787), au Qatar 16,7% (788) et en Tunisie 15,1% (789).

Nos résultats sont plus élevés que ceux observés dans certains pays comme l'Espagne 13,2% (790), la France 5,6% (791-792), le Japon 10,5% (793), le Kenya 10-12%, le Zimbabwe 10% (794). Ainsi notre prévalence semble intermédiaire entre les pays industrialisés et les pays en développement témoignant de la transition épidémiologique que connaît notre pays. Toutefois, la comparaison de ces résultats reste difficile en raison des différences liées aux méthodes de recherche qui diffèrent d'un pays à un autre, aux critères diagnostiques utilisés et aux périodes (années) des enquêtes. De notre part, pour établir le diagnostic clinique de diabète, nous nous sommes basés sur une seule glycémie à jeun veineuse non reconstrôlée pour des raisons de cout et du caractère transversal de notre étude, alors qu'il est recommandé d'effectuer ces mesures à deux reprises. En outre, le dosage de l'hémoglobine glyquée recommandé récemment par les experts internationaux (795-796) à un but diagnostique du diabète, n'a pu être effectué dans notre enquête, pour des raisons techniques et financières. Contrairement à la glycémie veineuse qui est un test simple, fiable, peu couteux et accepté par la population, le dosage de l'hémoglobine glyquée est un examen très sensible à des facteurs intrinseques et extrinseques (génétique, environnement, pathologie) pouvant fausser ses valeurs (797-798). Le dosage doit être fait à l'aide de méthodes standardisées, certifiées et un personnel qualifié, son cout élevé, limite son utilisation dans le dépistage en masse du diabète, particulièrement dans notre région à ressources financières limitées.

En accord avec nos résultats, l'ensemble des études épidémiologiques ont démontré que le diabète augmentait significativement avec l'âge. Cependant, nous avons noté une légère diminution de la prévalence du diabète après 69 ans dans notre échantillon. Ces observations ont été également rapportées par d'autres auteurs (230-231-799), ceci peut s'expliquer par le petit effectif des sujets inclus dans cette catégorie d'âge ou par le biais de la mortalité sélective. Dans les pays industrialisés, le diabète touche surtout les sujets de 60 ans et plus, contrairement aux pays en développement où le diabète survient chez des sujets de plus en plus jeunes et actifs 40-59 ans (800). En Afrique, trois quarts des décès dûs au diabète ont concerné des personnes âgées de moins de 60 ans selon les données de l'IDF (801), avec des conséquences socio-économiques considérables.

La prévalence du diabète chez les femmes n'était pas significativement différente de celle des hommes (15,3% vs. 18,9%) respectivement, et ce malgré une obésité plus fréquente chez les femmes. Des données similaires ont été rapportées par d'autres études (802-803). Esays Haregot Hilawe et al, une revue systématique sur la prévalence du diabète en fonction du sexe, révèle une disparité et une différence considérable selon les études. Dans six études, une différence en faveur des hommes a été retrouvée. Dans quatre études une prédominance féminine et dans trois autres études il n'y avait pas eu de différence selon le sexe, rejoignant nos résultats (804).

Dans la plupart des pays en développement la prévalence est plus élevée chez les femmes contrairement à la situation dans les pays industrialisés où les hommes ont des taux plus élevés.

De plus, il convient de tenir compte des cas de diabète non diagnostiqués, estimés à 4,7%. Ce taux se rapproche de celui de la France, 4,5% en 2007(791-800), et celui de la Tunisie, 7,7% en 2012 (789). Pas moins de la moitié des cas de diabète au monde n'a pas été diagnostiquée, soit 187 millions de personnes environ, selon la dernière mise à jour de l'Atlas de la FID (801), soulignant l'ampleur de l'épidémie.

Dans notre population, la prévalence de l'HTA dans la population diabétique était de 74,5% vs 45,3% chez les non diabétiques, soit trois diabétiques sur quatre étaient hypertendus. Aussi, le diabète était trois fois plus fréquent dans la population hypertendue que dans la population normotendue, 26,3 vs 9,2% respectivement. Nos résultats rejoignent les données de l'ensemble des enquêtes épidémiologiques nationales et internationales qui mettent l'accent sur la fréquence de cette association et son impact en termes de pronostic cardiovasculaire (802-803). Dans l'enquête SAHA1, 71,4% de la population diabétique étaient hypertendus, 79,3% dans l'étude Ain Taya. Dans une étude, réalisée au Cameroun en 2007, 66,7% de la population diabétique était hypertendue. Cette prévalence passait à 70,1% lorsque l'on considérait seulement les diabétiques de type 2 (804-805). Selon les études PROCAM et MRFIT 50 % des patients diabétiques sont hypertendus et la prévalence de l'HTA est trois fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques (806-807 808).

L'hypertension artérielle et le diabète constituent, indépendamment l'un de l'autre, un facteur de risque cardio-vasculaire avec en plus un effet cumulatif (809). Ils partagent des facteurs déterminants et favorisants communs marqués par une spécificité à la fois régionale et multifactorielle qui sont : le vieillissement de la population, surpoids et obésité, mauvaise alimentation, sédentarité et faible activité physique. Ce qui rend la prise en charge du diabétique hypertendu dépendante d'une parfaite connaissance des données épidémiologiques. D'autres études sont nécessaires afin de déterminer tous les aspects cliniques et épidémiologiques en rapport avec ces facteurs de risque cardiovasculaires majeurs dans notre région.

IV.3.3. La dyslipidémie

Une hypercholestérolémie a été retrouvée chez 10% des sujets enquêtés, un peu moindre par rapport aux valeurs nationales, à l'étude de Tlemcen 15,9% (230-231), l'enquête SAHA 15,3% (9-10), l'enquête TAHINA Algérie 14,5% (11) et 14,3%, en Tunisie (222-223). Cette prévalence reste en deçà de celle des pays industrialisés qui enregistrent des taux supérieurs à 30% (810-555-811-812). Les femmes sont plus exposées que les hommes (12,5% vs. 5,5% ; $p < 0,01$). Les mêmes résultats par rapport au sexe ont été observés en Tunisie (221-223), en Corée (813) et aux Etats-Unis (554-555). Contrairement à ce qui a été rapporté par les enquêtes nationales Tlemcen (230-231) et l'étude MONICA où l'hypercholestérolémie était plus élevée chez les hommes (815). En outre, une augmentation linéaire de la cholestérolémie avec l'âge, chez les deux sexes a été constatée dans notre population rejoignant, les données de la littérature.

La prévalence de l'HTA était indépendante des valeurs de la cholestérolémie chez les sujets inclus dans notre étude. Toutefois, l'hypercholestérolémie était deux fois plus importante chez les sujets hypertendus par rapport aux normotendus ($p=0,03$).

Une hypertriglycémie a été retrouvée chez 35,8% des sujets inclus. Cette prévalence est largement supérieure aux valeurs rapportées par certaines études nationales, l'étude de Tlemcen 2,8% (230-231), et TAHINA 14,7% (11). L'hypertriglycémie tend à augmenter avec l'âge, mais sans différence significative entre les hommes et les femmes. Dans notre population la prévalence de l'HTA était indépendante des valeurs des triglycérides. Cependant, L'analyse multivariée a montré que l'hypertriglycémie était un facteur indépendamment associé à l'augmentation de

la pression artérielle systolique et la pression pulsée. Ceci peut s'expliquer par le rôle des triglycérides dans la genèse de l'athérosclérose et de la rigidité artérielle (562).

Les mécanismes impliqués dans l'association entre la dyslipidémie et l'HTA restent mal élucidés. La dysfonction endothéliale, la rigidité artérielle, l'élévation des résistances périphériques provoquées par la dyslipidémie, et l'insulinorésistance dans le cadre du syndrome métabolique, expliquent en partie le rôle important de la dyslipidémie dans le développement de l'HTA (814-553-554-10-11-552). Des études interventionnelles, FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) (815), the Brisighella Heart Study (816) et une méta-analyse récente (817) viennent renforcer l'hypothèse du lien entre ces deux facteurs majeurs du syndrome métabolique, en démontrant une diminution des pressions artérielles sous statines ou fénofibrates (818).

La dyslipidémie dans notre pays n'atteint pas les niveaux observés en Occident, dûe en partie au fait que notre alimentation de type méditerranéen demeure moins riche en matières grasses et en calories. Néanmoins, la transition épidémiologique et nutritionnelle rapide en raison de l'exode rural, l'urbanisation et le vieillissement de la population risque d'augmenter cette prévalence.

IV.3.4. Le syndrome métabolique

Dans notre population d'étude, la prévalence du syndrome métabolique définie selon les critères du Programme National Cholesterol Education, Adult Treatment Panel III (NCEP III) (655), était de 37,4%, significativement plus élevée chez les femmes 42,8% que chez les hommes 24,6% ($p < 0,01$). La prévalence du syndrome métabolique augmentait considérablement avec l'âge.

Au-delà de 70 ans, la proportion du SM tend à se stabiliser ($p < 0,01$). Quelque soit l'âge, le syndrome métabolique était plus marqué chez les femmes, et de façon plus significative à partir de 60 ans, où le taux chez les femmes était de 57,9%, et de 23,1% chez les hommes ($p < 0,001$). La prévalence du syndrome métabolique était de 35,8% chez les sujets blancs et de 44,5% chez les sujets noirs; sans différence significative entre les deux groupes. Nos résultats selon le sexe, rejoignent les données de Bachir Cherif et al. (783) qui rapportent dans une enquête sur la prévalence du SM ayant intéressé 1550 sujets de la région du sud, une fréquence de 20,8%, sans aucune différence significative entre sujets noirs et sujets blancs, 20,4% versus 24,7%.

Selon le sexe, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec une différence très significative.

Après 6 ans, la prévalence du syndrome métabolique était passée dans la population globale à 37%, 45,6% chez les femmes versus 26,7% chez les hommes.

La prévalence observée dans notre population reste plus élevée que celles observées dans d'autres études nationales : TAHINA 26,33% (819), Tlemcen 17,4% (230), Alger 26,4% (820) Constantine 22,3%,(821) Sétif 27,4% (775). Mais elle se rapproche de celles rapportées par d'autres études : Tunisie 31,2%, Turquie 33,9%, Iran 34,7% (822-823-824-825).

La majorité des études épidémiologiques rapportent une prévalence du syndrome métabolique plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes, en particulier après 40 ans (826). Cette disparité observée peut être expliquée par des facteurs hormonaux, prise de poids en péri-ménopause et le manque d'activité physique observée chez les femmes (827-828-829). Et ce contrairement à d'autres études méditerranéennes, en France et en Espagne avec des prévalences globale de 20,7% et 24,8% respectivement, avec un SM plus fréquent chez les hommes par rapport aux femmes (830,831). Alors qu'aux Etats Unis la prévalence du SM estimée à 34,5% selon la définition NCEP et 39% selon la définition IDF, est identique chez les hommes et chez les femmes (832).

La prévalence de l'HTA était fortement associée à la présence du syndrome métabolique. Elle était significativement plus élevée dans la population ayant un SM par rapport aux sujets sans SM 72,8% vs. 37,1% respectivement ($p<0,01$). Le syndrome métabolique était près de trois fois plus fréquent chez les sujets hypertendus que chez les sujets normotendus 54,2% vs. 20,3% respectivement ($p<0,01$). Ces résultats confirment la forte association entre l'HTA et le syndrome métabolique retrouvée dans d'autres études comme celle de Zaamouchi en 2009 où 70,7% des hypertendus avaient un SM (821). Cette fréquence a été retrouvée également dans l'étude de Tlemcen (230).

Concernant la fréquence des paramètres composants le SM, l'HTA était l'élément le plus retrouvé, 68,3%, bien avant l'obésité 47,2% (NCEP). Cet ordre a été retrouvé dans l'étude de Zaamouche, 51,6% et dans l'étude de berrouguet, 49,45% Dans la

population Européenne (658-832), c'est l'HTA qui était le plus fréquemment constatée dans le syndrome métabolique, devant l'obésité abdominale.

Par contre, dans les populations d'Amérique du nord c'est l'obésité abdominale qui est le paramètre le plus fréquemment retrouvé (657-833).

Le syndrome métabolique est de plus en plus fréquent. Il affecte les deux sexes et les différents groupes ethniques dans les pays industrialisés et les pays en développement. Sa prévalence est étroitement liée à l'âge avec un pic de 40% chez les personnes d'âge moyen et les personnes âgées.

Balkau et al en 2003, dans une enquête sur les données épidémiologiques sur le syndrome d'insulino-résistance (D.E.S.I.R), dans une population française, ont démontré que l'existence d'un SM était associée à un sur-risque de mortalité totale de 30 à 79 p. cent (selon la définition du SM utilisée) (661).

Mieux comprendre le syndrome métabolique et ces composantes spécifiques à notre région présente un intérêt considérable. Cela permettra d'identifier les personnes exposées pour lesquelles des interventions plus intensives et adaptées se justifient.

IV.4. Facteurs comportementaux

IV.1. La sédentarité a été le premier facteur de risque observé dans notre population avant l'obésité et l'HTA. En effet 80% des sujets inclus avaient une activité physique limitée. Les femmes étaient plus sédentaires que les hommes, 83% vs.75,4% respectivement.

Ce taux dépasse largement les taux avancés par l'enquête SAHA1 avec 67,5% sédentaires (33,8% chez les hommes et 49,5% chez les femmes) et par Berrouiguet et al. 42,6%.

Cette sédentarité était significativement corrélée au risque d'HTA. La prévalence de l'HTA était de 53,3% dans la population sédentaire, vs 37,3% dans la population active ($p < 0,01$). L'activité physique diminuait considérablement avec l'âge.

Une association inverse entre activité physique et pression artérielle est bien établie par de nombreuses études épidémiologiques. Fagard et al, dans une méta-analyse portant sur des études d'intervention, a mis en évidence cette association et le rôle de l'activité physique dans le contrôle de la pression (687-834).

Rossi et al, dans une méta analyse récente (2012), a confirmé lui aussi le bénéfice de l'activité physique chez les patients hypertendus, non seulement en terme de baisse de chiffres de PA, mais également sur la mortalité totale (446).

D'autres effets bénéfiques d'une activité physique régulière sont également observés. Elle engendre une baisse du LDL-cholestérol athérogène, permet la lutte contre le surpoids et a un effet positif sur l'humeur (835-836).

Ainsi, la prévalence de l'HTA observée dans notre étude, peut être en partie attribuée au mode de vie sédentaire de notre population. Cette dernière était plus active auparavant en raison de travaux physiques plus intenses, notamment dans l'agriculture, les travaux domestiques et la marche, puis a été transformée en population exerçant des activités sédentaires ou de faible intensité, surtout dans le petit commerce ou le travail de bureau, et recourant davantage au transport motorisé plutôt qu'à la marche pour ses déplacements.

L'urbanisation rapide et désordonnée, la démographie galopante et les changements de mode de vie observés ces dernières années dans le Sahara, sont autant de facteurs qui transforment la population rurale et nomade en une population urbaine et sédentaire. Ils sont également des facteurs de modifications du comportement alimentaire, d'obésité de stress, (430).

L'ensemble de ces facteurs jouent un rôle fondamental et déterminant dans le développement de troubles métaboliques et de maladies cardiovasculaires, et particulièrement l'HTA.

IV.4.2. Le tabagisme est un facteur de risque retrouvé chez 16,1% des sujets inclus, 15,6% dans la population hypertendue versus 16,6% dans la population non hypertendue. Selon la littérature l'influence directe du tabagisme sur l'élévation permanente de la PA est controversée et difficile à préciser (571-572). Dans notre étude, nous n'avons pas observé d'association entre la consommation de tabac et l'HTA. La prévalence de l'HTA était de 48,6% chez les sujets tabagiques vs. 53,4 % chez les sujets non fumeurs, sans différence significative. Des résultats similaires ont été rapportés par la SAHA et l'étude d'Ain Taya (10-249). Li et al. (837) ainsi que Gu et al. (838) dans des études récentes ont confirmé nos résultats.

L'usage de tabac a été cherché en se basant sur l'auto-déclaration des sujets. Connaissant le risque du tabac, les sujets enquêtés souvent sous-déclarent leur tabagisme. Pour cela certains auteurs ont même procédé au dosage de la nicotine dans le sérum des hypertendus qui se déclarent non fumeurs (839-586). Aussi, certains auteurs attribuaient ces constatations à la différence de poids entre les fumeurs et les non-fumeurs (837-840), les non fumeurs avaient un poids plus élevé que les fumeurs (841-572).

Il a été montré que le tabac peut être responsable d'une élévation aigue de la pression artérielle (573). Plusieurs études retrouvent une association positive entre le tabac et la survenue de l'HTA permanente. Les anciens fumeurs et les fumeurs "actuels" développaient significativement plus d'HTA systolique que les non fumeurs. (578-579-580-581). Ces observations retiennent que la relation entre le tabac et l'HTA est complexe, du fait que l'usage du tabac est un comportement social associé à d'autres facteurs confondants. La rigidité artérielle induite par le tabagisme chronique à été également rapporté par de nombreux auteurs. Cette rigidité persistait des années après l'arrêt du tabac (585). Toutefois, des études prospectives de grandes envergures sont nécessaires pour éclairer la relation Tabac-HTA.

Paradoxalement, de nombreuses études épidémiologiques ont rapporté une relation inverse entre la consommation du tabac et l'HTA, les fumeurs ayant un niveau de pression plus bas par rapport aux non fumeurs, et les anciens fumeurs semblaient avoir un niveau de pression similaire à celui des non fumeurs. Une augmentation de l'HTA a également été observée après l'arrêt du tabac (574- 575, 576, 577), comme le montre aussi nos résultats, la prévalence de l'HTA étant de 41,4% chez les sujets fumeurs "actuels" et de 61,5% chez les anciens fumeurs.

Quelque soient les résultats, il est admis que le tabac est un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant qui se surajoute à l'hypertension chez les hypertendus fumeurs ; il favoriserait également les HTA rénovasculaires par athérome des artères rénales et l'évolution vers la malignité de certaines HTA. Le tabac et l'HTA exercent un effet potentiel et synergique sur le risque cardio-vasculaire. Il est important de prendre en considération le tabac dans la prise en charge du sujet hypertendu (570-842-843).

IV.5. Habitudes alimentaires

Les données recueillies dans notre étude nous ont permis de dresser un état des lieux des consommations alimentaires chez les sujets enquêtés. Cependant, les résultats découlent d'un questionnaire et ne peuvent être, par conséquent, que qualitatifs. Nous avons procédé à la séparation des sujets interrogés selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle.

IV.5.1. La consommation de sel

Parmi tous les facteurs alimentaires qui provoquent des maladies cardiovasculaires, le sel et son incidence sur la pression artérielle sont de loin les mieux attestés.

L'analyse du comportement alimentaire dans notre population, montre que les hommes ont tendance à consommer plus de sel que les femmes. Ces observations rejoignent les données de la littérature. Selon l'étude INTERSALT, la consommation moyenne de sodium dans de nombreuses régions d'Europe occidentale, mesurée d'après l'excrétion urinaire de sodium, est de 9 à 14 g/jour chez les hommes et de 7 à 10 g/jour chez les femmes (354). Une étude réalisée en Grande-Bretagne a révélé des consommations de 11 g/jour chez les hommes et de 8 g/jour chez les femmes (844). Une étude menée en Italie a abouti à des résultats analogues, à savoir 11 g/jour pour les hommes et 9,4 g/jour pour les femmes (845). Les résultats de l'étude nationale Nutrition-Santé (ENNS) réalisée en France en 2006-2007 ont montré une consommation moyenne de 8,5 g/j (9,9 g/j chez les hommes et 7,0 g/j chez les femmes). Les apports observés dans l'ENNS sont semblables à ceux observés dans l'étude INCA2 (Etude individuelle et nationale de consommation alimentaire) (846-847-848). Actuellement, nous manquons de données nationales sur la consommation moyenne quotidienne du sel dans notre population. La réalisation d'études pilotes d'évaluation nationales et régionales est nécessaire.

Cette consommation de sel était inversement proportionnelle à l'âge. Les sujets interrogés au fur et à mesure qu'ils avançaient en âge consommaient moins de pains avec sel, moins de fromage, et les femmes rajoutaient moins de sel durant la préparation des repas. Cependant, le rajout de sel à table n'était pas différent selon les groupes d'âge. Les sujets jeunes consommaient plus de sel que les sujets âgés. Cette tendance est rapportée par plusieurs enquêtes nutritionnelles (849). En effet, les sujets âgés plus conscients de l'impact d'une surconsommation de sel sur leur état de santé

semblent plus sensibilisés, tandis que les sujets jeunes de par leur mode de vie, leur activité professionnelle, sont amenés à manger en dehors de leur domicile et dans les fast-foods, ont donc tendance à consommer plus de sel. Il semble donc nécessaire, d'organiser des campagnes de sensibilisation de la population surtout les sujets jeunes, sur l'effet néfaste d'une forte consommation de sel sur leur santé.

La comparaison des habitudes alimentaires des hypertendus nouvellement diagnostiqués, par rapport à la population générale, n'a montré aucune différence significative entre les deux groupes, et ce quelque soit l'aliment consommé. Notamment, la consommation de sel.

Ainsi, nos résultats ne soutiendraient pas une association entre la surconsommation de sel et l'HTA. Nous n'avons pas montré une corrélation entre l'HTA et la teneur en sodium de l'eau de consommation quotidienne dans notre population, comme cela était suggéré dans l'étude In-Salah. Malgré une teneur en sodium de l'eau de boisson d'El-Menia, 14 fois plus faible que celle d'In Salah, la prévalence de l'HTA dans notre population, lorsque l'on homogénéise par rapport à l'âge, est aussi élevée que celle observée à In Salah. Ces observations suggèrent que la forte prévalence à In Salah n'est donc probablement pas liée uniquement à la forte teneur en sodium de l'eau de boisson.

Cependant, nos résultats doivent être interprétés avec prudence, compte tenu du caractère transversal de l'enquête, et le type de questionnaire basait sur un rappel alimentaire, et des données auto-déclarées des participants, l'analyse reste qualitative, et ne permet pas d'avoir une idée précise de la consommation de sel quotidienne des sujets enquêtés. Il est difficile de mettre en évidence une association directe entre l'alimentation et l'HTA. La méthode de questionnaire utilisée pour évaluer la consommation réelle de sel alimentaire dans notre population donne des valeurs habituellement plus basses par comparaison à la quantification obtenue par le dosage du sodium urinaire des 24 heures, qui reste la méthode de référence. Mais obtenir la collecte des urines des 24 heures est contraignant et cet examen est rarement demandé en pratique clinique courante. Girerd et al dans une étude récente (2014), comparant les méthodes d'estimation du sel consommé, retrouve une différence de près de 35 % entre le sodium estimé et le sodium dosé, avec une plus grande différence observée chez les hommes (850-851).

En outre, les variables alimentaires sont souvent des variables intermédiaires dont l'effet est soit trop faible pour être détecté, soit modulé par des variables socio-économiques, démographiques ou du mode de vie dont l'association avec les facteurs de risque cardio-métaboliques est en général plus robuste que celle observée avec l'alimentation. Ces observations ont été largement rapportées par d'autres auteurs (323-324-328). Le rôle du sel dans la survenue de l'HTA reste encore controversé (341-852-844). De nombreuses études observationnelles et interventionnelles ont montré une relation linéaire et positive entre l'ingestion sodée et la pression artérielle dans différentes populations (335-337-340-,363-364) alors que d'autres ont rapporté une relation inverse (363-371-372-373-374-853-854).

Si, on prend en considération la population hypertendue, nos résultats montrent que les sujets Hypertendus interrogés réduisaient significativement leur consommation de sel, après la découverte de leur hypertension artérielle. Ils consommaient leurs aliments avec une quantité de sel inférieure à la normale, jugée sur : leur consommation de pain sans sel, la consommation de fromage, la suppression de l'ajout du sel lors de la préparation des repas, et ils évitaient de resaler les aliments avant leur consommation par rapport aux normotendus. Selon Toumi dans l'étude d'In- Salah en 2007, 19% des hypertendus rajoutaient le sel à table, contre 6,8% dans notre population, et 31,5% d'après les résultats de Boudiba en 2007 (855- 856).

Ces observations laissent supposer que nos sujets hypertendus sont sensibilisés à la place qu'occupe le sel dans leur prise en charge thérapeutique.

En effet, la réduction importante du sel de l'alimentation est le plus ancien traitement ayant montré une amélioration spectaculaire du pronostic dans les hypertensions malignes. Ce régime, proposé en 1944 par le Dr Walter Kempner aux États-Unis, à une époque où aucun traitement pharmacologique n'était disponible, a été appelé la « Kempner rice diet ». Il consistait à soumettre les hypertendus à une alimentation exclusive ne comportant que du riz préparé sans aucun ajout de sel.

Dans la série de 177 patients en HTA maligne suivis par Kempner entre 1942 et 1953, il est montré que la mortalité à 5 ans est de 30% chez les hypertendus qui suivent la « Kempner rice diet » alors qu'elle est de 93% chez ceux qui ont arrêté le régime (366). Depuis, de nombreuses études épidémiologiques observationnelles et interventionnelles ont montré l'effet bénéfique de la réduction de la consommation du

sel sur la prévention de l'HTA et la mortalité (325-340-857-858), mais également, que l'impact de la variation de la consommation de sel sur la PA dépend de chaque personne conduisant à la notion de personnes << sensibles au sel >>. Chez ces personnes une diminution des apports en sel permet de réduire de manière importante la pression artérielle moyenne.

Ce phénomène dépend pour environ un tiers de prédispositions génétiques. Le phénotype de réponse exagérée au sel peut se mesurer par la réponse de la pression artérielle à une surcharge ou une déplétion aiguë ou chronique ; mais ces manœuvres, souvent excessives, ne reflètent pas les changements dans l'apport de sel alimentaire observés en pratique. La sensibilité au sel a un caractère familial. Les polymorphismes génétiques sous-jacents sont multiples et ne sont pas tous connus. Ils concernent des gènes intervenant dans la réabsorption rénale du sodium .A l'heure actuelle, on manque de marqueurs fiables de la sensibilité au sel permettant de déterminer chez quels sujets la restriction en sel sera la plus bénéfique. On sait seulement que la sensibilité au sel est plus fréquente chez les hypertendus que chez les sujets à pression artérielle normale et qu'elle augmente avec l'âge. (859-860-861-862)

L'HTA est complexe et multifactorielle, la diminution des apports sodés ne serait pas suffisante pour un effet optimal sur la PA. Ainsi, l'essai DASH, étude de référence a montré qu'une consommation enrichie en produits laitiers, en fruits et légumes et appauvrie en sel, permet d'obtenir une réduction de la PA plus significative que celle apportée par une alimentation uniquement pauvre en sel. (330-412-413-863).

IV.5.2. La consommation de produits laitiers

La quasi-totalité des sujets interrogés consommait régulièrement et suffisamment de produits laitiers, sans différence significative entre les hypertendus et les normotendus, en dehors de la consommation du fromage, qui est significativement diminuée chez les hypertendus, probablement en raison de sa teneur en sel.

Ces aliments riches en calcium, en vitamine D et en certaines protéines semblent avoir été bénéfiques et auraient permis la réduction des chiffres tensionnels. En effet, plusieurs études épidémiologiques révèlent l'existence d'une association inverse significative entre le niveau de pression artérielle et la consommation de calcium alimentaire (417-407-864-865).

Dans ce contexte, on rappellera le possible rôle de la vitamine D dans la régulation de la pression artérielle (410-411-412-413-867). Malgré le climat ensoleillé des régions de l'Afrique du nord et particulièrement de notre région, on observe une forte prévalence de l'HTA. Ceci a été expliqué en partie par une exposition au soleil limitée de notre population, un apport alimentaire de la vitamine D insuffisant, le nombre élevé des grossesses, la couleur de peau des individus, l'IMC, et le niveau d'éducation (868-869). Une carence en vitamine D peut induire une activation du système rénine–angiotensine et ainsi contribuer au développement d'une hypertension artérielle. Là aussi, les données ne sont pas toujours concordantes et certains indices suggèrent que la vitamine D ne serait qu'un nutriment – parmi d'autres – possédant une action modulatrice de la pression artérielle en interaction avec d'autres facteurs (870-871).

IV.5.3. La consommation des fruits et légumes

Près de 100% des personnes enquêtées déclaraient une consommation régulière de légumes et de fruits. Le pourcentage des hypertendus qui consommaient fréquemment des fruits restait significativement plus bas que celui des normotendus, 57% vs 66% respectivement ($p < 0,01$). Le faible apport en fruits dans cette population serait attribué au coût de ces produits et à leur faible accessibilité à notre population à revenu moyen à faible, ou du fait que plusieurs hypertendus étaient également diabétiques, limitant la consommation des produits hyperglucidiques.

Le questionnaire de l'étude ne permettant pas de quantifier cette consommation, nous ne pouvons donc pas dire si l'apport en légumes et en fruits de cette population, et en particulier chez les hypertendus, est suffisant par rapport aux recommandations qui préconisent une consommation quotidienne de 4 à 5 fruits et légumes par jour (331-328-872).

Le rôle bénéfique des légumes et des fruits n'est plus à démontrer dans la prévention de maladies chroniques, en raison de leur teneur en fibres, vitamines et minéraux (398-399-402). L'association inverse et indépendante de l'apport en fruits et légumes avec la tension pression a été testée dans diverses interventions multifactorielles impliquant d'autres facteurs alimentaires et comportementaux dans le contrôle de la pression artérielle (400-410-415). Leur effet de réduction de l'hypertension est attribué en partie à leur richesse en magnésium et en potassium, important médiateur de l'excrétion

urinaire du sodium (873-874). En dehors du potassium, une partie de l'effet antihypertenseur des fruits et légumes pourrait provenir de leur forte teneur en antioxydants, comme le bêta carotène ou les vitamines C et E, susceptibles d'influencer la pression artérielle en agissant au niveau de la paroi vasculaire. Cette hypothèse reste encore largement à démontrer (875-876).

IV.5.4. Utilisation des graisses

Dans notre étude, globalement, les deux sous-groupes (hypertendus et normotendus) consommaient les graisses de façon similaire, et ce quelque soit le type de graisse, animale ou végétale. Cependant, les normotendus consommaient significativement plus de beurre que les hypertendus ($p < 0,01$). La quantité de graisse utilisée par les hypertendus est en moyenne de 20 g par repas.

L'ensemble des études interventionnelles préconisent l'adoption du régime DASH inspiré du régime méditerranéen riche en acides gras insaturés : huiles végétales (olive, soja, tournesol), poisson riche en oméga3, et préconisent l'éviction tant que possible des graisses saturées : beurre, friture, fromage gras... Ce type de régime s'est avéré bénéfique sur le profil lipidique, le poids ainsi que sur les chiffres tensionnels. Ceci a été largement démontré par l'étude américaine «DASH» (Dietary approaches to stop hypertension). Cette étude randomisée a comparé un régime riche en fruits, légumes, fibres, produits laitiers, potassium, calcium et magnésium et pauvre en boissons sucrées et sodium avec un régime américain «standard» chez 449 participants avec une PAS 160/95 mm Hg. Après huit semaines, la PA systolique avait diminué de 5,5 mm Hg, et la PA diastolique de 3 mm Hg par rapport au groupe contrôle. Chez les patients (pré)hypertendus, la PA avait même diminué de 11,4/5,5 mm Hg. DASH a eu une suite, il s'agissait de déterminer l'impact du chlorure de sodium sur l'HTA, un groupe a consommé chaque jour 3,5 g de sel, un autre 2,3 g et un dernier 1,2 g. Plus les apports étaient bas, plus la pression artérielle a diminué, aussi bien chez les hypertendus que chez les normotendus. (414-415-416-877).

La mise en pratique d'un régime combiné, riche en fruits, légumes et pauvre en sodium, associé à une réduction du poids et des graisses saturées semble être une mesure efficace dans la prévention et le traitement de l'HTA.

IV.5.5. Consommation de thé et de café

Entre le thé et le café, la majorité des sujets de notre étude consommait du thé. En effet, le thé est la boisson traditionnelle la plus consommée dans la population du Sud algérien. Cependant, les hypertendus consommaient significativement plus de thé que les normotendus: 93,6% vs. 87,8%, ($p < 0,01$). Alors que le café était plus consommé par les normotendus : 24% vs. 14,2% pour les hypertendus ($p < 0,01$)

L'effet du café et du thé sur les chiffres tensionnels est complexe et controversé. Selon l'académie japonaise de médecine (1999), le thé vert contient une enzyme agissant sur le mécanisme de déclenchement de l'hypertension artérielle. A l'inverse, des recherches taiwanaises ont montré que la consommation de thé vert peut faire baisser les chiffres de PA (878-879).

Plusieurs études ont montré l'effet hémodynamique et humoral de la caféine qui augmente l'activité du système sympathique, la sécrétion de la rénine, et bloque les récepteurs d'adénosine et des phosphodiésterases (880-881). Tous ces effets s'observent à forte dose, avec augmentation de la PA et un accroissement du risque de coronaropathie (882). A l'inverse, certaines études suggèrent que la consommation quotidienne de quatre tasses de café ou plus par jour a un effet protecteur contre le développement d'HTA, surtout chez les femmes (883-884). Cette discordance pourrait s'expliquer par le fait que le café est un mélange de différentes substances, contenant en plus de la caféine, des substances antihypertensives comme les polyphénols, des fibres solubles et du potassium. Il faut donc distinguer les effets propres de la caféine des effets d'autres composants pouvant être contenus dans le café (885). Toutefois, une réduction de la consommation excessive de café doit être conseillée chez tout patient ayant une hypertension artérielle (886-887).

Nous avons vu que chaque aliment discuté a une certaine influence sur la PA ; mais c'est leur effet cumulatif qui a prouvé son efficacité dans la prévention et le traitement de l'HTA.

Sur la base de ces données épidémiologiques et expérimentales, il n'est pas possible d'identifier un seul facteur nutritionnel expliquant à lui seul la prévalence de l'HTA. C'est bien plus le style de vie de ces personnes dans son ensemble qui engendre un risque globalement plus défavorable : surpoids, consommation de tabac, sédentarité et qualité

des composants alimentaires. En raison d'une transition nutritionnelle accélérée, les habitudes alimentaires se sont profondément modifiées depuis ces dernières années, accompagnant les transformations de la société.

La mise en place d'une politique d'approche multifactorielle globale durable apparaît comme une grande priorité de santé publique.

IV.6. Facteurs de risque de l'HTA en analyse multivariée

L'analyse multivariée réalisée dans notre étude nous a permis d'identifier un certain nombre de facteurs de risque associés à l'HTA.

Le facteur le plus fortement associé à l'HTA était la couleur de peau noire. Le risque de développer une HTA dans la population noire était multiplié par 2,23 et il augmentait de 123% par rapport à la population blanche (OR : 2,23, $p < 0,01$).

L'âge était le deuxième facteur avec un risque multiplié par 1,52. Après chaque 5 ans la prévalence de l'HTA augmentait de 52% (OR : 1,52, $p < 0,01$).

Les autres variables indépendamment associées à l'HTA étaient : la glycémie qui multiplie le risque d'HTA par 1,49 pour chaque augmentation de 0,5 g/l de glycémie $p < 0,01$, et le tour de taille qui augmente le risque d'HTA de 11% pour chaque augmentation de 5 cm de TT (OR : 1,11, $p < 0,01$).

Les résultats de la régression linéaire multiple nous ont permis d'identifier les facteurs associés au changement des pressions artérielles systolique, diastolique et pulsée dans notre échantillon.

La couleur de peau et le tour de taille contribuent significativement à l'élévation de la PAD. Les sujets noirs ont plus de risque de développer une HTA diastolique, avec un coefficient de corrélation de 2,77 et $p = 0,02$.

L'âge est significativement associé au risque d'augmentation de la pression systolique et de la pression pulsée et ce en raison de la rigidité artérielle liée à l'âge, le coefficient de corrélation est estimé à 3,32 et 3,13 respectivement.

Les autres facteurs communs, associés à l'élévation des PAS et PP, sont la glycémie et les triglycérides. Toute augmentation de 0,5 g/l de glycémie ou de triglycérides entraîne une élévation significative des pressions.

IV.7. Limites et points forts de notre étude

Le caractère transversal de l'enquête constitue la principale limite de notre étude épidémiologique du même type. Car il ne permet pas d'identifier l'association entre la variable étudiée, la pression artérielle, et ses déterminants. En termes d'âge, et selon le mode de l'étude, un biais causé par le recrutement inégal de sujets par tranche d'âge est inévitable. Nous avons ainsi enregistré dans notre étude une surreprésentation de la population ayant un âge ≥ 60 ans, 43,4% dans notre échantillon vs 30% dans la population générale d'El-Menia. Aussi, les horaires de recrutement le matin, n'ont pas permis d'obtenir des sous groupes équivalents selon le sexe. Les femmes, étaient donc majoritaires, car plusieurs hommes étaient déjà partis au travail. Certains d'entre eux ont été récupérés le soir pour le questionnaire, avec prise de la tension artérielle le lendemain, sur rendez-vous.

Une autre limite commune à toutes les études transversales, est le fait de prendre en compte les valeurs de la ou les variables étudiées sur une seule visite ; cette méthode pouvant surestimer modérément la prévalence étudiée. Pour notre part, nous avons contrôlé, 2 fois pendant l'étude, les valeurs de la pression artérielle chez les hypertendus du 2^{ème} et 7^{ème} jour de l'étude. 82% d'entre eux sont restés hypertendus.

Une limite importante à soulever est liée au fréquentiel alimentaire utilisé et aux réponses des sujets interrogés. Ainsi, la consommation des aliments n'a pas été mesurée avec précision, particulièrement, la consommation sodée rapportée dans l'étude, qui est estimée de manière indirecte. Une estimation directe de cette consommation sodée serait la mesure de la natriurèse des 24 h que nous n'avons pu réaliser pour des raisons d'organisation et de logistique. Par ailleurs, du fait du face à face, les sujets ont pu sous estimer ou surestimer leur consommation de certains aliments, selon qu'ils soient considérés comme bénéfiques ou délétères pour la santé (fruits et légumes, surconsommation du sel et du gras), ou selon qu'ils soient indicateurs de richesse ou de pauvreté (viande, produits laitiers ou les légumineuses). Une autre insuffisance du fréquentiel utilisé, souvent remise en question, est la non prise en considération des variations saisonnières pour l'évaluation des apports alimentaires (fruits et légumes en été), (légumineuses en hivers), mais sans entièrement annuler les particularités saisonnières.

Malgré ces limites, notre étude a le mérite d'être l'une des rares études nationales disponibles, qui ont soulevé et étudié l'impact de l'alimentation, particulièrement, la consommation de sel, sur l'état de santé de notre population. Sujet parsemé de grande incertitude scientifique.

Par ailleurs, elle présente une originalité par son contexte géographique de réalisation. En effet, l'Oasis d'El-Menia est l'une des rares régions du Sahara dont la concentration de l'eau consommée par la population est faible en sel par rapport à toutes les autres oasis du sud Algérien et aux normes de l'OMS (figure 69).

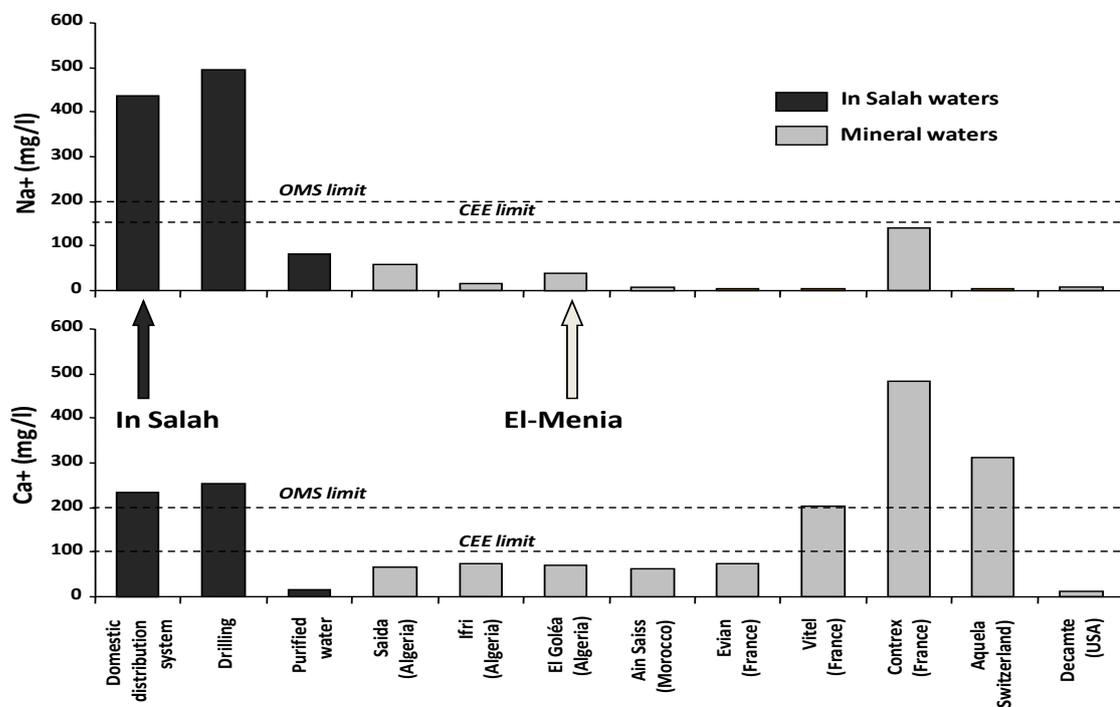


Figure 69: Sodium and calcium concentration (mg/l) in water in Salah and other cities and countries within the world. OMS, threshold limit for totality of the world. CEE, threshold for Europe.

Elle permet ainsi d'infirmer l'hypothèse issue de l'étude d'In-Salah incriminant de façon primordiale la salinité de l'eau dans la forte prévalence de l'HTA observée dans cette région. En effet, diminuant de 450 mg/l de sodium dans l'eau de consommation quotidienne à In-Salah à 28 mg/l à El-Menia, cette différence ne semble pas avoir un rôle dominant dans la genèse de l'HTA, puisque les prévalences dans ces régions, matchées à l'âge, ne sont pas significativement différentes. Des études

complémentaires sont nécessaires pour étudier la responsabilité de chacun des autres paramètres ou de certaines de leurs associations, et leur implication dans l'apparition de l'HTA.

En outre, la présente étude a permis de confirmer et de mieux comprendre les données cliniques et épidémiologiques disponibles sur l'HTA qui constitue un réel problème de santé publique dans notre pays, en pleine transition épidémiologique, environnementale et nutritionnelle. Elle a également permis de mettre en évidence des insuffisances dans la prise en charge de nos hypertendus.

Chapitre V

Recommandations

Perspectives

Conclusion

Recommandations

A l'issue des résultats de notre enquête, sur la prévalence de l'HTA et les habitudes alimentaires menée dans l'Oasis d'El-Menia, La mise en place de mesures urgentes et efficaces de lutte contre ce fléau à court, moyen et long terme devient une priorité de santé publique. Proposer des actions adaptées à nos spécificités régionales, basées sur la prévention, le dépistage, et sur la prise en charge optimale et multifactorielle, qui ne peuvent réussir que si une éducation sanitaire efficace est mise au premier plan.

1- Engager des actions d'information et d'éducation, destinées aux professionnels de la santé, à la population et aux patients hypertendus :

Education de la population : entreprendre des actions de sensibilisation et d'information répétées et efficaces à l'aide de messages simples, clairs, véhiculés par des professionnels de la santé qualifiés. Ces messages doivent être adaptés au contexte socio-économique et culturel de la région. Choisir des méthodes de communication appropriées pour une large diffusion: télévision, radio, médias, lieux de travail, écoles et les lieux de cultes qui ont un impact important sur la population. Informer la population sur la nature, les causes, les risques de l'HTA et sur l'importance d'un mode de vie sain pour prévenir voire gérer l'HTA. Encourager un changement de comportement alimentaire sain, et promouvoir l'exercice physique. Renforcer ces messages en ciblant particulièrement les adultes jeunes plus sensibles aux mutations observées dans la société.

Education des professionnels de la santé : (médecins, infirmiers, nutritionnistes et autres agents de santé associés.....). Il est urgent de développer, de renforcer et d'actualiser les programmes de formation actuels des professionnels de la santé, et mettre d'avantage l'accent sur les problèmes de santé publique en soins de prévention. Il convient de développer leurs connaissances et mettre l'accent sur l'acquisition des compétences de communication, afin qu'ils soient en mesure de sensibiliser les différents groupes de population aux problèmes de l'hypertension artérielle, d'apporter des conseils aux hypertendus et leurs familles concernant les avantages d'une alimentation saine et d'une activité physique, et de les aider à adopter un mode de vie adapté.

Education des patients : l'éducation thérapeutique de l'hypertendu définie (l'OMS 1998) comme étant un processus permanent, intégré dans les soins et centré sur le patient.

Informé le patient de son état de santé et ses conséquences, lui expliquer l'importance d'une prise en charge efficace et durable, l'éclairer sur les avantages d'une modification de son mode de vie dans la prévention et la lutte contre l'HTA et ses complications. Informer le patient sur la composition de son alimentation pour lui permettre de choisir en toute connaissance. Proposer des interventions d'éducation thérapeutique individuelle ou de groupe visant à permettre au patient d'augmenter ses connaissances, de tester ses savoir-faire et à acquérir des compétences d'auto-soins. Utiliser des outils et supports éducatifs simples et adaptés (brochures, internet, vidéos, jeux éducatifs, appareils d'auto-mesure...).

Favoriser et soutenir la motivation en renforçant le sentiment d'efficacité personnelle et en impliquant la famille et l'entourage dans la prise en charge, assure l'adhésion du patient au traitement et au changement de mode de vie, à long terme.

2. Engager des actions de prévention de l'HTA et des autres facteurs de risque : cet axe exige un effort collectif des professionnels de la santé, de la société civile, des entreprises, des médias, et des associations.

Il est recommandé de :

Réduire la consommation de sel. L'OMS et autres experts internationaux recommandent de ne pas dépasser une consommation quotidienne de sel de 6 g/j (2000 mg de Na). Pour cela, il est proposé de réduire la consommation des aliments riches en sel ou d'éviter d'ajouter trop de sel en cuisinant, ou à table. Informer et sensibiliser aux effets néfastes pour la santé d'une consommation excessive de sel, particulièrement, les groupes sensibles au sel (HTA, diabétique, obèses, couleur de peau noire...). Renforcer les capacités des consommateurs à interpréter les étiquettes, à détecter le sel caché, et à choisir les produits disponibles les plus favorables à la santé. Engager des interventions multidisciplinaires, en impliquant activement les différents groupes, qui s'occupent de la santé, de l'alimentation, de la nutrition, de l'agriculture, de l'éducation, les associations de protection du consommateur, les médias....

Privilégier un régime alimentaire sain, type DASH ou type méditerranéen (figure 70-71) : régime riche en légumes et en fruits. Les experts recommandent au moins 5 fruits et légumes par jour. Ces derniers favorisent l'augmentation des apports en fibres et en potassium dont le rôle bénéfique sur l'HTA n'est plus à démontrer. Apport en calcium apporté par la consommation du lait et des produits laitiers. Régime pauvre en graisses saturées. Privilégier la consommation de poissons riches en oméga 3 et celle de l'huile d'olive.

Promouvoir la pratique d'une activité physique régulière sur le lieu de travail et dans les écoles. Sensibiliser et informer sur l'effet préventif et thérapeutique de l'activité physique. L'OMS recommande de pratiquer au moins 30 minutes par jour d'activité physique soutenue. Encourager la marche pour les déplacements sur des courtes distances et le remplacement des loisirs sédentaires par des loisirs actifs, en créant et aménageant des espaces et terrains de sport sécurisés.

La pratique de sport doit être accessible pour tous et quel que soit l'âge

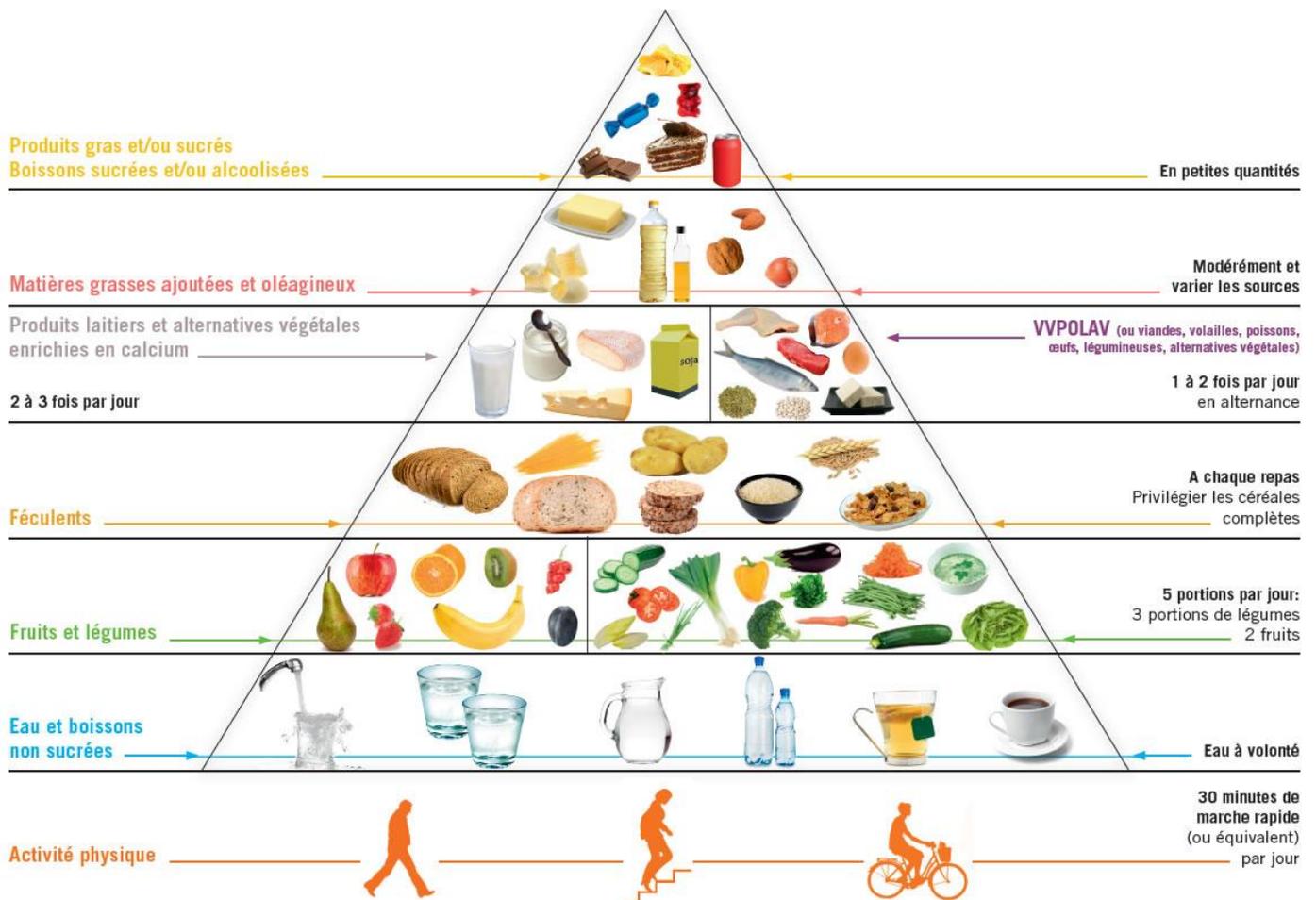


Figure 70 : La pyramide alimentaire à proposer aux patients hypertendus

D'autres mesures complémentaires sont nécessaires :

Lutter contre le tabagisme sous toutes ses formes. Le tabac a un effet additif sur les facteurs de risque cardiovasculaires. Organiser des campagnes médiatiques de masse de sensibilisation sur les dangers du tabac visant particulièrement la population jeune et un accompagnement pour le sevrage.

Encourager une réduction de poids progressive et durable. Proposer un régime alimentaire conséquent en réduisant l'apport énergétique et en augmentant la dépense énergétique par une activité physique régulière. Sensibiliser les patientes à l'effet bénéfique d'une réduction même modeste du poids sur l'HTA, car la lutte contre l'obésité dans certaines régions se heurte à la conviction que l'embonpoint est un signe de richesse et de bonne santé, et que la beauté féminine est proportionnelle au poids.

3. Recommandations destinées aux autorités locales et aux responsables politiques :

Leur rôle est crucial dans la réalisation de changements durables dans la population.

Mettre en œuvre une politique de prise en charge globale et de dépistage de tous les facteurs de risque cardiovasculaires. Entreprendre des actions progressives et ciblées de prévention.

Assurer la disponibilité des moyens de diagnostic et l'accessibilité aux centres de soins primaires. Pérenniser la gratuité des soins et de la prise en charge médicamenteuse qu'assure l'Etat actuellement. Création de conditions environnementales propices à l'adoption d'habitudes alimentaires et de comportements sains, en collaboration avec l'ensemble des secteurs publiques et privés. Élaborer des options stratégiques efficaces de lutte contre l'HTA et déterminer l'impact de diverses politiques sur la population, ainsi que les facteurs qui influencent les décisions stratégiques. Etablir les priorités de recherches.

Perspectives et besoins de recherche médicale

Au-delà de son aspect de recherche, ce travail peut être utile en termes de santé publique. Cette étude constitue l'étape initiale de l'identification des problèmes et des besoins de santé d'une population d'une région en transition épidémiologique et socio-culturelle. Elle n'aura d'intérêt réel que si elle sera suivie par la mise en œuvre d'un programme de lutte contre les maladies cardiovasculaires appropriée au contexte, et basée sur une approche de prévention et de contrôle des maladies non transmissibles.

Malgré les progrès réalisés par la recherche clinique et les essais thérapeutiques, de nombreuses questions restent posées en rapport avec les particularités de l'individu soigné et les spécificités des problèmes cliniques qu'il pose. Ainsi, la cible thérapeutique en fonction de la spécificité démographique et clinique de l'hypertendu reste à définir, de même que la place de la pression centrale dans la décision thérapeutique, la prise en compte de la variabilité tensionnelle.

En outre, bien que l'on ait pas observé de lien direct entre le sel et l'HTA dans notre enquête, la connaissance sur ce sujet est loin d'être complète.

D'autres questions controversées restent posées à ce jour : La relation entre le sel et l'hypertension artérielle est-elle réellement un problème de santé publique ??? Quel est le rôle du sel dans la genèse de l'HTA sensible au sel ? Le phénotype sensible au sel a-t-il une valeur en pratique ? Quels sont les meilleurs outils pour définir et mieux mesurer la sensibilité au sel ? Evaluation des facteurs génétiques et alimentaires agissant sur la sensibilité au sel dans notre population.

Autant de questions qui pourraient faire l'objet de recherches complémentaires et de sujets de thèse..., dont l'objectif serait de vérifier les hypothèses soulevées et de confirmer ou d'infirmer les données disponibles

Il devient important de créer des laboratoires de recherche et de surveillance des maladies non transmissibles et des centres de référence voire d'excellence spécialisés dans la prévention et la prise en charge de ces facteurs de risque cardiovasculaires. Renforcés par la création de réseaux de prise en charge des patients, coordonnés à l'échelle locale et nationale, assurant la collaboration entre les personnels de santé pour la constitution de bases de données fiables et complètes, qui font encore défaut à

l'heure actuelle. Cette stratégie assurera une meilleure qualité des données utiles à la prise de décisions.

Il est nécessaire de réaliser des études nationales et régionales portant sur le lien entre la nutrition et les maladies cardiovasculaires afin d'identifier les déterminants propres à notre contexte socioculturel et environnemental. Il est opportun d'organiser des groupes de travail sur différents thèmes en s'inspirant des expériences des autres pays qui ont déjà réalisé de grands progrès dans le domaine, de se concentrer sur la standardisation des protocoles et la comparabilité de la collecte des données.

Il est impératif à l'heure actuelle de développer la recherche dans les campagnes de sensibilisation et l'éducation des patients, mesures peu coûteuses mais d'une efficacité prouvée. Mettre en place des programmes de surveillance et d'évaluations régulières des diverses stratégies d'interventions en cours.

Conclusion

Ce travail de recherche montre clairement que l'HTA est en pleine expansion dans la région des Oasis du Sud Algérien, comme dans le reste du pays et dans le monde. L'HTA est devenue préoccupante non seulement par sa forte prévalence, mais également par sa prise en charge insuffisante, en matière de dépistage, de nombre d'hypertendus traités, et surtout le contrôle de la tension artérielle des hypertendus traités qui demeure faible. Cette évolution alarmante est liée à une transition épidémiologique socioculturelle et nutritionnelle, exposant la population aux conséquences du changement du mode de vie, où la sédentarité et les profondes modifications du comportement alimentaire jouent un rôle primordial dans le développement et la progression rapide de facteurs de risque cardio-métaboliques majeurs (diabète, surcharge pondérale, dyslipidémie....) dans notre population. Le faible niveau d'instruction a largement contribué à la progression de l'HTA et à l'aggravation de ce fléau.

Comme nous le constatons, nous nous trouvons confronté à un véritable défi de santé publique, imposant la détermination urgente d'une politique optimale de lutte contre l'hypertension artérielle, et une prise en charge conjointe et intensive de tous les facteurs de risque. Le changement du mode de vie et des habitudes alimentaires représentent une priorité majeure. Il est impératif de promouvoir une alimentation favorisant la consommation régulière de fruits et légumes, la réduction de la consommation de sel et des apports en graisses surtout saturées. Encourager une réduction de poids progressive et durable et une activité physique régulière dès le jeune âge. Cette stratégie ne pourra être vraiment efficace que si elle dispose de données suffisantes quand aux multiples aspects de la maladie et des spécificités régionales.

Pour cela, il est recommandé de poursuivre les travaux de recherches observationnelles et interventionnelles sur l'évolution de la prévalence de l'HTA, ses variations dans le temps et dans l'espace, la compréhension de ses déterminants, de ses conséquences, de sa prise en charge et enfin, de son impact socio-économique. L'élargissement de nos banques de données permettra de mieux préciser certains traits et spécificités régionaux, qui fourniront le point de départ d'une meilleure planification des soins de santé, ciblés et adaptés. Baisser la morbi-mortalité consécutive à ce fléau, et diminuer le fardeau financier invalidant, surtout dans les régions à faibles ressources impose une politique de santé engagée et étudiée.

Références bibliographiques

1. Organisation mondiale de la Santé (**OMS**). *Global status report on non communicable diseases 2010* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2011. (Résumé d'orientation en français : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles (2010))
2. **Kearney PM**, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365: 217-230
3. Organisation mondiale de la santé (**OMS**). *Causes of death 2008*. Genève. (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf).
4. **Lim SS**, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2224-60
5. **Kearney PM**, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide Prevalence of Hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2004; 22: 11-19
6. **Temmar M**, et al. Prevalence of arterial hypertension in In-Salah. *J Hypertens* 2003; 19:1948-53
7. **Temmar M**, Labat C, Benkhedda S, Charifi M, Thomas F, Bouafia MT, et al. Prevalence and determinant of Hypertension in the Algeria Sahara. *J Hypertens*. 2007; 25: 2218-2226
8. Sodium and calcium concentration (mg/l) in water In-salah and other cities and countries within the world OMS, threshold limit for totality of the world. CEE, threshold for Europe
9. **Benkhedda S**, Chibane A, Temmar M, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. Report SAHA. *J Hypertens*. 2005;23 (suppl 2)
10. **Benkhedda S**, Chibane A, Temmar M, Merad K, et al. L'HTA en Algérie : fréquence et Caractéristiques épidémiologiques, résultants de l'enquête SAHA, archives des maladies du Cœur et des vaisseaux. 2004; 97: 51-52
11. **Atek M**, Ouchfoun A, Laid Y, Ait Mohand A, Fourar D, Kabrane A. La transition épidémiologique et le système de santé en Algérie: Enquête Nationale Santé 2005. Institut National de Santé Publique Algérie & Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002- 10011) Ed; 2007
12. **Safar ME**, Temmar M, Kakou A, La colley P, Thornton SN. Sodium intake and vascular stiffness in hypertension. *Hypertension*. 2009.54 (2): 203-209
13. **Bochud M**, Staessen JA, Maillard M, et al .Ethnic differences in proximal and distal tubular sodium reabsorption is heritable in black and white populations.*J Hypertension*. 2009, in press
14. **Chiolero A**, Maillard M, Nussberger J, et al. Proximal sodium reabsorption. An independent determinant of blood pressure response to salt. *Hypertension*. 2003; 3: 631-637
15. **He FJ**, and MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of Human Hypertension*. 2002; 16: 761-770
16. **Burnier M**, Bochud M, Vogt B et Maillard M. Transport du sodium: implications dans l'hypertension artérielle. Flammarion Médecine-Sciences. Actualités Néphrologiques. 2009; 259-271
17. **Ong KL**, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL. Prevalence, awareness, treatment, and control of Hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 2007; 49: 69-75
18. **Numan MT**. Ibn Al Nafis: his seminal contributions to cardiology. *Pediatr Cardiol*. 2014;(7): 1088-90.
19. **Fancy, Nahyan AG** (2006). Pulmonary Transit and Bodily Resurrection: The Interaction of Medicine, Philosophy and Religion in the Works of Ibn al-Nafis (d. 1288). University of Notre Dame. Retrieved 8 2012

20. **Haddad SI, Khairallah AA** (1936). "a forgotten chapter in the history of the circulation of the blood.". *Annals of Surgery* 104.1. pp. 1–8. Retrieved 16 January 2015
21. **Le Floch-Prigent P ; Delaval D** (April 2014). "The discovery of the pulmonary circulation by Ibn al Nafis during the 13th century: an anatomical approach". *The FASEB Journal* 28
22. **Joël Ménard**. Les va-et-vient de l'histoire de l'hypertension artérielle. *La revue du Praticien (monographie)*. 2010; 60: 638-643
23. **Postel-Vinay N**. Seuils et cibles de pression artérielle : Chiffres sous influences HTA-info 2010; 29: 4-9
24. **Fisher JW**. The diagnostic value of the sphygmomanometer in examination for life insurance. *JAMA* .1914; 63: 1752-4
25. **Postel-Vinay N**. Facteurs de risque : la contribution méconnue des premiers médecins d'assurance sur la vie. *Médecine/Sciences*. 2000; 16: 404-8
26. **Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ**, The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective [archive] *Lancet*. 2014; 383: 999-1008
27. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents : Effects of treatment on morbidity and mortality in hypertension : I. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115- 129 mm Hg. *JAMA*. 1967; 202: 116-22
28. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity and mortality in hypertension : II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA*. 1970; 213: 1143-51
29. **Postel-Vinay N**. 100 ans d'hypertension 1896-1996. Sous l'égide de la Société française d'hypertension artérielle. Impressions artérielles, Paris : Imothep 1995
30. **Postel-Vinay N**. Histoire de l'hypertension artérielle et du risque vasculaire : aux origines des mutations de la médecine contemporaine histoire des sciences médicales – tome XXX – N°2 – 1996
31. **Lloyd-Jones DM, Evans JC, Levy D**. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. *JAMA*. 2005; 294(4): 466-472
32. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al**. Age-specific relevance of usual bloodpressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360(9349): 1903-1913
33. World Health Organization. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. Geneva, **WHO** report series 168. 1959
34. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21(6): 1011-53
35. **Cifkova R, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Heagerty A, Kiowsky W et al**. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC hypertension guidelines.*J. Hypertens*. 2003; 21: 1779-1786
36. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al**. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560-72
37. **HAS**. Haute Autorité de santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Haute Autorité de santé, 2005 www.sfhta.org cette recommandation est suspendue

38. **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. *Ann Cardio Angeio*. 2013; 62(3): 132-8
39. **James PA**, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311(5): 507-520 doi:10.1001/jama.2013.284427
40. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organisation/International Society of hypertension. Guidelines for the management of Hypertension. *J Hypertens*. 1999; 17:151-183
41. **Varsan RS**, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-age women and men. The Framingham heart study. *JAMA*. 2002; 287: 1003-1010
42. **Varsan RS**, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive Participants in the Framingham Heart Study : a cohort study. *Lancet*. 2001; 358: 1682-1686
43. **Mancia G**, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. 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
44. **Herpin D**, Paillard F, Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Août 2001 Sur http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/cardio/fdr/fact_risq.htm
45. **Herpin D**, Paillard F. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Mise à jour: 2003 Thème N 129
46. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (**ANAES**). Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global. Juin 2004
47. **Kannel WB**. Risk stratification in hypertension new insights from framingham study. *Am J Hypertens*. 2000; 13(suppl1): S3-S10
48. **D'Agostine R B S**, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of Framingham coronary heart disease/prediction scores : Results of a multiple ethnic groupe investigation. *JAMA*. 2001; 286: 180-187
49. **Conroy RM**, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G and al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the score project: *Eur Heart J*. 2003; 24: 987-1003
50. **Carlson AC**, Theobald H, Hellenius ML, Wandell PE. Cardiovascular and total mortality in men and women with different blood pressure levels-a 26 year follow-up. *Blood Press*. 2009; 18: 105-110
51. **Asmar R**. Mesure ambulatoire de la pression artérielle en pratique clinique. Paris: Simep Masson; 1992
52. **Asmar R**. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2007; 3:163-184
53. **O'Brien E**, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T. On behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring, et al. European Society of Hypertension Recommendations for Conventional, Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement. *J Hypertens*. 2003; 21: 821-48
54. **Amar J**, Benetos A, Blacher J, Bobrie G, Chamontin B, Girerd X, Halimi JM, Herpin D, et al. Mesures de la pression artérielle pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu. Recommandation de la Société française d'hypertension artérielle. novembre 2011.

55. **Ayman D.**, Goldshine A. Blood Pressure Determinations by Patients with Essential Hypertension. The Difference Between Clinic and Home Reading Before Treatment. *Am. J. Med. Sci.* 1940; 200: 465-74
56. **Sokolow M**, Werdergar D, Kain H, Hinman A. Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation.* 1966; 34: 279-98
57. **Asmar R**, Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: A summary report of the first international consensus conference. *J Hypertens.* 2000; 18: 493-508
58. **Perloff D**, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. *JAMA.* 1983; 249: 2792-8
59. **O'Brien E**, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, and al. On behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Guideline. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Journal of Hypertension.* 2013; 31(9): 1731-1768
60. **O'Brien E**, Atkins N, Stergiou G, Karpettas N, Parati G, Asmar R, Imai Y, Wang J, Mengden T, Shennan A. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. European Society of Hypertension International Protocol revision 2010 for the validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit.* 2010; 15: 23-38
61. **O'Brien E**, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2005; 23: 697-701
62. **Parati G**, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home : a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens.* 2008; 26: 1505-26
63. **Verdecchia P**, O'Brien E, Pickering T, Staessen JA, Parati G, Myers M, Palatini P. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. When to suspect white coat hypertension? Statement from the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. *Am J Hypertens-* 2003; 16: 87-91
64. **Myers MG**, Valdivieso M, Kiss A. Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *J Hypertens.* 2009; 27: 280-28
65. **Staessen JA**, Beilin L, Parati G, Waeber B, White W. Task force IV: Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. Participants of the 1999 consensus conference on ambulatory pressure monitoring. *Blood Press Monit.* 1999; 4: 319-31
66. **Quinn RR**, Hemmelgarn BR, Padwal RS, et al. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1 – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol* 2010; 26: 241-8
67. National Institute for Health and Clinical Excellence (**NICE**). Hypertension. The clinical Management of primary hypertension in adults. Clinical Guideline 127; 2011. www.nice.org.uk/guidance/CG127.
68. **Mancia G**, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Hypertension Society (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2013; 22:193-278

69. **Stergiou GS**, Zourbaki AS, Skeva II, Mountokalakis TD. White coat effect detected using Self-monitoring of blood pressure at home : comparison with ambulatory blood pressure
Am J Hypertens. 1998; 11: 820-7
70. **Pierdomenico SD**, Cuccurullo F. Prognostic Value of White-Coat and Masked Hypertension Diagnosed by Ambulatory Monitoring in Initially Untreated Subjects: An Updated Meta-Analysis.
Am J Hypertension. 2011; 24: 52-8
71. **Verdecchia P**, Schillaci G, Borgioni C, Ciuccio A, Pede S, Porcellati C. Ambulatory pulse pressure. A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32: 983-8
72. **Lantelme P**, Courand P-Y. Mesure de la pression artérielle centrale : intérêt clinique.
Presse Med. 2011; 40: 700–70
73. **O'Rourke M**. Arterial compliance and waves reflection. *Arch Mal Cœur.* 1991; 8(III) : 45-8.
74. **Safar ME**, Laurent S, London GM. The arterial system in essential hypertension in Clinical research in essential hypertension. Stuttgart : Schattauer 1989
75. **Merillon JP**, Motte G, Masquet C *et al.* Relationship between physical properties of the arterial system and left ventricular performance in the course of aging and arterial hypertension.
Eur Heart J. 1982; 3: 95-102
76. **O'Rourke M**. Time domain analysis of the arterial pulse in clinical medicine. *Med Biol Eng Comput.* 2009; 47: 119-29
77. **Blacher J**, Asmar R, Djane S. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension.* 1999; 33: 1111-7
78. **Laurent S**, Cockcroft J, Van Bortel L *et al.* Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 588-605
79. **Salvi P**, Lio G, Labat C, Ricci E, Pannier B, Benetos A. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: The pulsepen device. *J Hypertens.* 2004; 22: 2285-2293
80. **Nichols WW**, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries. London, United Kingdom: Arnold; 2005. IN **Agabiti-Rosei E**, and al. Central Blood Pressure Measurements and Antihypertensive Therapy A Consensus Document. *Hypertension.* 2007; 50: 154-160
81. **Papaioannou TG**, Protogerou AD, Stamatelopoulos KS, Vavuranakis M, Stefanadis C. Non-Invasive Methods and Techniques for Central Blood Pressure Estimation: Procedures, Validation, Reproducibility and Limitations. *Current Pharmaceutical Design.* 2009; 15(3): 245-253
82. **Wang KL**, Cheng HM, Chuang SY, Spurgeon HA, Ting CT, Lakatta EG et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target organs and future mortality? *J Hypertens.* 2009; 27(3): 461
83. **Williams B**, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the conduit artery function evaluation (**CAFE**) study. *Circulation.* 2006; 113(9): 1213-25
84. **Dahlof B**, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial-blood pressure lowering arm (**ASCOTBPLA**): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 366(9489): 895-906

85. **Dhakam Z**, McEniery CM, Yasmin, Cockcroft JR, Brown MJ, Wilkinson IB. Atenolol and eprosartan: differential effects on central blood pressure and aortic pulse wave velocity. *Am J Hypertens*. 2006; 19(2): 214-9
86. **Boutouyrie P**, Achouba A, Trunet P, Laurent S. Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than the amlodipine-atenolol combination: the EXPLOR study. *Hypertension*. 2010; 55(6): 1314-22
87. **O'Rourke M**. Systolic blood pressure: arterial compliance and early wave reflection, and their modification by antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens*. 1989; 3 Suppl1:47-52
88. **De Luca N**, Asmar RG, London GM, O'Rourke MF, Safar ME. Selective reduction of cardiac mass and central blood pressure on low-dose combination perindopril/ indapamide in hypertensive subjects. *J Hypertens*. 2004; 22: 1623-30
89. **Roman MJ**, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the strong heart study. *Hypertension*. 2007; 50(1): 197-203
90. **Benetos A**, Gautier S, Labat C et al. Mortality and Cardiovascular Events Are Best Predicted by Low Central/Peripheral Pulse Pressure Amplification But Not by High Blood Pressure Levels in Elderly Nursing Home Subjects: The **PARTAGE** (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 16(60):1503-11
91. **Safar ME**, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM et al. Central Pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension*. 2002; 39(3):735-8
92. **Carlsson AC**, Johansson SE, Theobald H, Wandell PE. Blood pressure measures and their predictive ability of cardiovascular mortality: a 26-year follow-up Blood Pressure Monitoring. 2013; 18: 72-77
93. **Lawes CMM**, Vander Hoorn S, Rodgers A, Global burden of blood-pressure-related Disease. 2001, *Lancet*. 2008; 371:1513-1518
94. **Ford ES**. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among Hypertensive and non hypertensive adults in the United States. *Circulation*. 2011; 123:1737-1744
95. World Health Organization. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, **WHO**, 2009
96. Organisation mondiale de la santé (**OMS**) 2013. Panorama mondial de l'hypertension artérielle. WHO/DCO/WHO/2013.2
97. **Mendis S**, Puska P, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization, Geneva 2011
98. **Go AS**, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, and al. Executive Summary: Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Jan 21; 129(3): e28-e292
99. **Collins R**, Mac Mahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull*. 1994; 50: 272-298
100. **Rossignol P**, Hosseini K, Tropeano AI, Fay R, Tsatsaris A, et al. Target organ damage assessment in French hypertensive patients without established cardiovascular or renal disease: results of the PREVENT- A study. *J Hypertens*. 2013; 31: 177-185
101. **Bowman T**, Gaziano J, Kase C, et al. Blood pressure measures and risk of total, ischemic, and hemorrhagic stroke in men. *Neurology*, 2006, **67**, 820-823

102. **O'Donnell MJ**, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) : a case-control study. *Lancet*. 2010; 376: 112-123
103. **M. Milicevic**, J.M. Krzesinski. Hypertension artérielle et cerveau. *Rev Med Liege* 2008; 63 (5-6): 269-279
104. **Kannel WB**, McGee D, Gordon T, A general cardiovascular risk profile: the Framingham study [archive], *Am J Cardiol*. 1976; 38: 46-51
105. **MacMahon S**, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease I prolonged differences in blood pressure. prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990; 335: 765-74
106. **Collins R**, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease II: short-term reductions in blood pressure. Overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*. 1990; 335: 827-38
107. **Skoog I**, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996, 347, 1141-1145
108. **Stewart R**, Xue QL, Masaki K, Petrovitch H, Ross GW, White LR, Launer LJ. Change in blood pressure and incident dementia: a 32-year prospective study. *Hypertension*. 2009; 54: 233–240
109. **Forette F**, Seux ML, Staessen J, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*. 1998; 352: 1347-1351
110. **Black HR**, Crub JD, Pressel S et al. for the SHEP cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991; 265: 3255-3264
111. **Kaplan R**, Tirschwell DL, Longstreth WT Jr, Manolio TA, Heckbert SR, LeValley AJ, and al. Blood pressure level and outcomes in adults aged 65 and older with prior ischemic stroke. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54: 1309-1316
112. **Rashid P**, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review. *Stroke*. 2003; 34: 2741-2749
113. **Arima H**, Chalmers J, Woodward M, et al. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke : the PROGRESS trial. *J hypertens*. 2006; 24: 1201-1208
114. **Dahan M**, Paillolle C, Ferreira B et al. doppler echocardiographic study of the consequences of aging and hypertension on the left ventricle and aorta. *Eur Heart J*. 1990; 11(G) 39-45
115. **Zhu H**, Zhang W, Shi Y, Ma Y, Han Y, Liu J, Hao Xue. Relationship between Nocturnal Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients. *J Hypertens* 2014; 3: 151
116. **Stamler, J**, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension*. 1989; 13 (supp I): 2-12
117. **Van Den Hoogen P**, Feskens E, Nagelkerke N, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1-8
118. **Yusuf S**, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-952
119. **Peacock F**, Amin A, Granger CB, et al. Hypertensive heart failure: patient characteristics, treatment, and outcomes. *Am J Emerg Med*. 2011; 29(8): 855-862

120. **Aurigemma GP**, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37:1042-1048
121. **Tocci G**, Sciarretta S, Volpe M. Development of heart failure in recent hypertension trials. *J Hypertens*. 2008; 26:1477-1486
122. **Vasan RS**, Levy D: The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure. A clinical mechanistic overview. *Arch Intern Med* 1996; 156:1789-1796
123. **Manolis AJ**, Rosei EA, Coca A, Cifkova R, Erdine SE, Kjeldsen S, et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2012; 30:239-252
124. **Camm AJ**, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010; 31:2369- 2429
125. **Richard H. Grimm Jr**, Jerome Cohen, W. McFate Smith, Lori Falvo-Gerard, James D. Neaton. Hypertension Management in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT): Six-Year Intervention Results for Men in Special Intervention and Usual Care Groups. *Arch Intern Med*. 1985; 145(7): 1191-1199
126. **Winkleby, MA** ; Feldman, H.A ; Murray, DM. « Joint Analysis of Three U.S. Community Intervention Trials for Reduction of Cardiovascular disease Risk » 1997 *Journal of Clinical Epidemiology*, 50 : 645-658
127. **Gordon Walker W**. Hypertension-related renal injury: a major contributor to endstage renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1993; 22: 164-173
128. **Erstein M**. Hypertension as a risk factor for progression of chronic renal disease. *Blood Press*.1994; 3 (Suppl.1): 23-28
129. **Coresh J**, Wei GL, McQuillan G, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994). *Arch Intern Med*. 2001; 161: 1207–1216
130. **De Leeuw PW**, Ruilope LM, Palmer CR, Brown MJ, Castaigne A, Mancia G, et al. Clinical significance of renal function in hypertensive patients at high risk: results from the INSIGHT trial. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 2459-2464
131. **De Buyzere ML**, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008; 50: 238-263
132. **Park JB**, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19: 921-930
133. **Staessen JA**, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet*. 2001; 358(9290): 1305-1315
134. **Gu Q**, Dillon CF, Burt VL, Gillum RF. Association of hypertension treatment and control with all-cause and cardiovascular disease mortality among US adults with hypertension. *Am J Hypertens*. 2010; 23(1): 38-45
135. **Mark H. Drazner**. The Progression of Hypertensive Heart Disease *Circulation*. 2011; 123: 327-334
136. Département des affaires économiques et sociales, Division de la population. World population prospects :The 2010 revision, CD-ROM edition. New York, Nations Unies, 2011

137. Organisation mondiale de la Santé. Stratégie mondiale de lutte contre les maladies non transmissibles. Genève, Organisation mondiale de la Santé 2000
(http://www.who.int/nmh/publications/wha_resolution53_14/en/)
138. Déclaration politique de la Réunion de haut niveau de l'Assemblée générale sur la prévention et la maîtrise des maladies non transmissibles. Assemblée générale des Nations Unies, 2011
139. Organisation mondiale de la santé (**OMS**), Maladies non transmissibles: profils des pays 2014 (Genève : OMS, 2014)
140. **Patricio V.** Marquez and Jill L. Farrington, The Challenge of Non-Communicable Diseases and Road Traffic Injuries in Sub-Saharan Africa: An Overview (Washington, DC: The World Bank, 2013).
141. **Bovet P**, Shamlaye C, Gabriel A, Riesen W, and Paccaud F. Prevalence of cardiovascular risk factors in a middle-income country and estimated cost of a treatment strategy. BMC Public Health 2006, 6:9
142. Organisation mondiale de la Santé et Forum économique mondial. From Burden to "Best Buys" : Reducing the Economic Impact of Non-Communicable Diseases in Low-and Middle-Income Countries. Genève, Organisation mondiale de la Santé et Forum économique mondial, 2011
http://www.who.int/nmh/publications/best_buys_summary
143. Organisation mondiale de la Santé. Impact of out-of-pocket payments for treatment of non-communicable diseases in developing countries : A review of literature WHO Discussion Paper 02/2011. Genève, Organisation mondiale de la Santé
144. Organisation mondiale de la Santé. Prevention and control of non communicable diseases: Guidelines for primary health care in low resource settings. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2012
145. **Bloom DE**, Cafiero ET, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR, Fathima S, and al. (2011). The Global Economic Burden of Non communicable Diseases. Geneva: World Economic Forum
146. **CDC**, NCHS. Underlying Cause of Death 1999-2013 on [CDC WONDER Online Database](#), released 2015. Data are from the Multiple Cause of Death Files, 1999-2013, as compiled from data provided by the 57 vital statistics jurisdictions through the Vital Statistics Cooperative Program. Accessed Feb. 3, 2015.
147. **Frérot L**, Le Fur P, Le Pape A, Sermet C. L'hypertension artérielle en France : prévalence et prise en charge thérapeutique (1999). Données : Enquête INSEE-CREDES sur la santé et les soins médicaux 1991-1992
148. **Chraïbi N**, Les estimations du coût de la prise en charge de l'hypertension artérielle en 2010 au Maroc. XVIe congrès de la Société marocaine d'hypertension artérielle.
<http://lavieeco.com/news/medecine/combien-coute-lhypertension-arterielle-16881.html#5rf8f> wm2skt CQ 19s. 99
149. Projet de plan d'action pour la lutte contre les maladies non transmissibles (2013-2020).OMS
(http://www.who.int/nmh/events/2013/consultation_201303015/en)
150. **Fields LE**, Burt VL, Cutler JA, *et al.* The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension*. 2004; 44: 398-40
151. **Burt VL**, Whelton P, Roccella EJ, *et al.* Prevalence of hypertension in the US adult population Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991 *Hypertension*. 1995; 25: 305-313

152. **Robitaille C**, Dai S, Waters C, Loukine L, Bancej C, Quach S, Ellison J, and al. Diagnosed hypertension in Canada: incidence, prevalence and associated mortality. *CMAJ* 2012; 184
153. **Wolf-Maier K**, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003; 289: 2363-2369
154. **Banegas JR**, Rodriguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, Guallar-Castillon P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*. 1998; 32: 998-1002. 14
155. **Thamm M**. Blood pressure in Germany: current status and trends. *Gesundheitswesen* 1999; 61: S90–S93 169.
156. **Kastarinen MJ**, Salomaa VV, Vartiainen EA, Jousilahti PJ, Tuomilehto JO, Puska PM, Nissinen AM. Trends in blood pressure levels and control of hypertension in Finland from 1982 to 1997 *J Hypertens*. 1998; 16: 1379-1387
157. **Primatesta P**, Brookes M, Poulter NR. Improved hypertension management and control: results from the health survey for England 1998. *Hypertension*. 2001; 38: 827-832
158. **Stegmayr B**, Harmsen P, Rajakangas A. Stroke around the Baltic Sea: incidence, case fatality and population risk factors in Denmark, Finland, Sweden and Lithuania. *Cerebrovasc Dis*. 1996; 6: 80-88. 21
159. **Giampaoli S**, Palmieri L, Dima F. Socioeconomic aspects and cardiovascular risk factors: experience at the Cardiovascular Epidemiologic Observatory. *Ital Heart J*. 2001; 2: 294-302
160. **Rywik SL**, Davis CE, Pajak A, Broda G, Folsom AR, Kawalec E, Williams OD. Poland and US collaborative study on cardiovascular epidemiology hypertension in the community: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Pol-MONICA Project and the US Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Epidemiol*. 1998; 8: 3-13. 25
161. **Ordunez-Garcia PO**, Espinosa-Brito AD, Cooper RS, Kaufman JS, Nieto FJ. Hypertension in Cuba: evidence of a narrow black–white difference. *J Hum Hypertens*. 1998; 12:111-116
162. **Hajjar I**, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *JAMA*. 2003; 290: 199-206
163. Cardiovascular risk factor levels in urban and rural Thailand - The International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia (**InterASIA**); the InterASIA Collaborative Group**European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. August 2003; 10: 249-257
164. **Chiang C-E**, and Chen C-H. Hypertension in the Asia-Pacific region. *Taiwan Journal of Human Hypertension*. 2008; 22: 441-443
165. **Lawes CM**, Rodgers A, Bennett DA, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003; 21: 707-716
166. **Singh RB**, Suh IL, Singh VP, Chaithiraphan S, Laothavorn P, Sy RG, and al. Hypertension and stroke in Asia: prevalence, control and strategies in developing countries for prevention. *J Hum Hypertens*. 2000 Oct-Nov; 14(10-11): 749-63
167. **He J**, Whelton PK, Wu X, Burt VL, Tao S, Roccella EJ, Klag MJ. Comparison of secular trends in prevalence of hypertension in the People’s Republic of China and the United States of America. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 74A Abstract.
168. **Gu D**, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Muntner P, Huang G, and al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China, for the InterASIA Collaborative Group *Hypertension*. 2002; 40: 920-927

169. **Dong GH**, Sun ZQ, Zhang XZ, et al. Prevalence, awareness, treatment & control of hypertension in rural Liaoning province, China. *Indian J Med Res.* 2008; 128: 122–127
170. **Wei Q**, Sun J, Huang J, Zhou H-Y, Ding Y-M, Tao Y-C, He S-M, Liu Y-L and Niu J-Q. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Dehui City of Jilin Province in China *Journal of Human Hypertension.* 2015; 29: 64-68
171. **Lim TO**, Morad Z, Hypertension Study Group. Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in the Malaysian Adult Population: Results from the National Health and Morbidity Survey 1996. *Singapore Med J.* 2004; 45(1): 20-27
172. **Tatsanavivat P**, Klungboonkrong V, Chirawatkul A, Bhuripanyo K, Manmontri A, Chitanondh H, Yipintsoi T. Prevalence of coronary heart disease and major cardiovascular risk factors in Thailand. *Int J Epidemiol.* 1998; 27: 405-40
173. **Malhotra P**, Kumari S, Kumar R, Jain S, Sharma BK. Prevalence and determinants of hypertension in an un-industrialised rural population of North India. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 467-472
174. **Singh RB**, Beegom R, Ghosh S, Niaz MA, Rastogi V, Rastogi SS, et al. Epidemiological study of hypertension and its determinants in an urban population of North India. *J Hum Hypertens* 1997; 11:679–685
175. **Devi P**, Rao M, Sigamani A, Faruqui A, Jose M, Gupta R, Kerkar P, and al. Prevalence, risk factors and awareness of hypertension in India: a systematic review. *Journal of Human Hypertension.* 2013; 27: 281-287
176. **Yusuf S**, Reddy S, Ounpuu S, Anand S Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation.* 2001; 104(22): 2746-2753
177. **Yusuf S**, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation.* 2001; 104(23): 2855-2864
178. **Ibrahim MM**, Damasceno A . Hypertension in developing countries *Lancet* 2012; 380: 611–19
179. **Van De Vijver S**, Akinyi H, Oti S, Kyobutungi C, Agyemang C. Union Africaine (2013). État de l’hypertension en Afrique. Conférence des ministres de la santé de L’UA (CAMH6) Sixième session ordinaire, 22-26 avril 2013, Addis Abeba, ÉTHIOPIE. CAMH/Exp/6(VI) iii
180. **Adeloye D**, and Basquill C. Estimating the Prevalence and Awareness Rates of Hypertension in Africa: A Systematic Analysis. *PLoS One.* 2014; 9(8): e104300
181. Ministry of Health Eritrea. National noncommunicable disease (NCD) risk factor baseline survey (using WHO STEPS wise approach)– draft. Asmara, Eritrea: Ministry of Health Eritrea; 2004. 19.
182. **Bovet P**, William J, Viswanathan B, Madeleine G, Romain S, Yerly P, Paccaud F, Gabriel A. The Seychelles Heart Study 2004: Methods and Main Findings. Victoria, Republic of Seychelles: Ministry of Health and Social Development; 2007. 20.
183. **Seedat Y K**. Hypertension in developing nations in sub-Saharan Africa. *J Hum Hypertens.* 2000; 14: 739-747
184. **Addo J**, Smeeth L, et Leon D.A. (2007). Hypertension in sub-Saharan Africa: A systematic review. *Hypertension.* 2007; 50 (6): 1012-1018
185. **Hendriks ME**, Wit FWNM, Roos M TL, Brewster LM, Akande TM, De Beer HI, and al. Hypertension in Sub-Saharan Africa: Cross-Sectional Surveys in Four Rural and Urban Communities. *PLoS ONE* (2012) ; 7(3): e32638.

186. **Mbanya JC**, Minkoulou EM, Salah JN, Balkau B. The prevalence of hypertension in rural and urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 1998; 27:181-185. 48
187. **Fezeu L**, Kengne AP, Balkau B, Awah PK, Mbanya JC. Ten-year change in blood pressure levels and prevalence of hypertension in urban and rural Cameroon. *J Epidemiol Community Health* 2010; 64(4): 360-365
188. **Damasceno A**, Azevedo A, Silva-Matos C, Prista A, Diogo D, Lunet N. Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in Mozambique: urban/rural gap during epidemiological transition. *Hypertension*. 2009; 54 (1): 77–83
189. **Mufunda J**, Chatora R, Ndambakuwa Y, Nyarango P, Chifamba J, Kosia A, Sparks HV. Prevalence of Non communicable diseases in Zimbabwe: results from analysis of data from the National Central Registry and Urban Survey. *Ethn Dis*. 2006 Summer;16 (3):718-22
190. **Edwards R**, Unwin N, Mugusi F, Whiting D, Rashid S, Kissima J, et al. Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens*. 2000; 18:145–152. 50
191. **Pessinaba S**, mbye A, Yabeta G-A-D, kane A, Ndao CT, Ndiaye MB, and al. Prevalence and determinants of hypertension and associated cardiovascular risk factors: data from a population-based, cross-sectional survey in saint louis, senegal. *Cardiovascular journal of africa*. 2013 (24) 5
192. **Astagneau P**, Lang T, Delarocque E, Jeanne E, Salem G. Arterial hypertension in urban Africa: an epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Senegal. *J Hypertens*. 1992; 10: 1095-1101
193. **Kuulasmaa K**, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Projects populations. *Lancet*. 2000; 355: 675-87
194. **McAlister FA**, Wilkins K, Joffres M, et al. Changes in the rates of awareness, treatment and control of hypertension in Canada over the past two decades. *CMAJ*. 2011; 183: 1007–1013
195. **Kaufman JS**, Owoaje EE, Rotimi CN, Cooper RS. Blood pressure change in Africa case study from Nigeria. *Hum Biol*. 1999; 71: 641-657
196. **Danaei G**, Finucane MM, Lin JK, et al, for the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Pressure). National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet* 2011; 377: 568-77
197. **De Henauw S**, De Bacquer D, Fonteyne W, Stam M, Kornitzer M, De Backer G. Trends in the prevalence, detection, treatment and control of arterial hypertension in the Belgian adult population. *J Hypertens* 1998; 16: 277-284
198. **Kastarinen MJ**, Salomaa VV, Vartiainen EA, Jousilahti PJ, Tuomilehto JO, Puska PM, Nissinen AM. Trends in blood pressure levels and control of hypertension in Finland from 1982 to 1997. *J Hypertens*. 1998; 16: 1379-1387
199. **Gasse C**, Hense HW, Stieber J, Doring A, Liese AD, Keil U. Assessing hypertension management in the community: trends of prevalence, detection, treatment, and control of hypertension in the MONICA Project, Augsburg 1984-1995. *J Hum Hypertens*. 2001; 15: 27-36. 56
200. **Bennett SA**, Magnus P. Trends in cardiovascular risk factors in Australia. Results from the National Heart Foundation's Risk Factor Prevalence Study, 1980–1989. *Med J Aust* 1994; 161: 519-527

201. **Ogah OS**, Rayner BL. Recent advances in hypertension in sub-Saharan Africa. *Heart*. 2013; 99(19): 1390-7
202. **Fourcade L**, Touze J-E. Particularities and management of arterial hypertension in sub-saharan africa. *Bull. Acad. Natle méd*. 2011; 195(6): 1269-1283
203. **Twagirumukiza M**, De Bacquer D, Kips JG, de Backer G, Stichele RV, Van Bortel LM. Current and projected prevalence of arterial hypertension in sub-Saharan Africa by sex, age and habitat: an estimate from population studies. *J Hypertens*. 2011; 29(7):1243-52
204. **Ikeda N**, Gakidou E, Hasegawa T, Murray CJ. Understanding the decline of mean systolic blood pressure in Japan: an analysis of pooled data from the National Nutrition Survey, 1986–2002. *Bull World Health Organ*. 2008; 86: 978–88
205. **Law MR**, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; **338**: b1665
206. **Ford ES**, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S.deaths from coronary disease, 1980–2000. *N Engl J Med*. 2007; 356: 2388–98
207. **Campbell NR**, Brant R, Johansen H, et al. Increases in antihypertensive prescriptions and reductions in cardiovascular events in Canada. *Hypertension*. 2009; 53: 128–34
208. **Chow CK**, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, and al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Rural and Urban Communities in High-, Middle- and Low-Income Countries.*JAMA*. 2013; 310(9):59-968.
209. **Wolf-Maier K**, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres M, Poulter N, Primatesta P, Stegmayr B, Thamm M. Hypertension Treatment and Control in Five European Countries, Canada, and the United States. *Hypertension*. 2004; 43: 10-17
210. **Nwankwo T**, (Sarah) Yoon SS, Burt V, and Gu Q. Hypertension Among Adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. National Center for Health Statistics data brief. 2013; 133(133):1-8
211. **McAlister FA**, Feldman RD, Wyard K, Campbell NRC, et al. for the CHEP Outcomes Research Task Force.The impact of the Canadian Hypertension Education Program in its first decade. *Eur Heart J*. 2009; 30: 1434–39
212. **Pereira M**, Lunet N, Azevedo A and Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *Journal of Hypertension*. 2009; 27: 963–975
213. **Carlsson AC**, Wandell PE, Journath G, De Faire U, and, Hellenius M-L. Factors associated with uncontrolled hypertension and cardiovascular risk in hypertensive 60-year-old men and women-a population-based study. *Hypertension Research*.2009; 32: 780–785
- 213a. **Kayima J**, Wanyenze RK, Katamba A, Leontsini E, Nuwaha F.Hypertension awareness, treatment and control in Africa: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013; 13: 54
214. Institute of Health Metrics and Evaluation University of Washington; Human Development Network the world Bank. 2013. *The global burden of disease : generatating evidence, guiding policy - Middle East and North Africa regional edition*. Human Development Network. Washington DC : World Bank Group.
<http://documents.worldbank.org/curated/en/2013/08/18187596/global-burden-disease-generatating->

215. **Murray CJL et al** (2013). *The Global Burden of Disease Study 2010 (special issue)*, *Lancet* 380(9859):2053-2260
<http://www.healthmetricsandevaluation.org/gbd/visualizations/gbd-arrow-diagram>
216. **Murray CJL**. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2015; (15)61: 455-6
217. **Fahed AC**, El-Hage-Sleiman A-K M, Farhat TI, and Nemer GM. Diet, Genetics, and Disease: A Focus on the Middle East and North Africa Region. *Journal of Nutrition and Metabolism* Volume 2012, Article ID 109037, 19 pages
218. **Mehio Sibai A**, Nasreddine L, Mokdad AH, Adra N, Tabet M, and Hwalla N. "Nutrition transition and cardiovascular disease risk factors in Middle East and North Africa countries: reviewing the evidence," *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2010; 57(3-4):193-203
219. **Tailakh A**, Evangelista LS, Menten JC, Pike NA, Phillips LR, and Morisky DE. Hypertension prevalence, awareness, and control in Arab countries: A systematic review. *Nurs Health Sci*. 2014 ; 16(1): 126–130
220. **Alwan A**, "Noncommunicable diseases: a major challenge to public health in the Region," *Eastern Mediterranean Health Journal*. 1997; 3: 6–16
221. **Ben Romdhane H**, Ben Ali S, Skhiri H, et al. Hyper tension among Tunisian adults : Results of the TAHINA project. *Hypertens Res*. 2012; 35: 341
222. **Elasmi M**, Feki M, Sanhaji H, Jemaa R, Haj Taeib S, Omar S, and al. Prevalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du GrandTunis. *Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique*. 2009; 57: 87-92
223. **Ben Romdhane H**, Houala H, Belhani A, et al. La transition épidémiologique en Tunisie. *Tunisie Méd*. 2005; 83(Suppl.5) : [Abstract]
224. **Tazma et coll.**, enquête du MSP 2001, sur la prévalence de l'hypertension artérielle au Maroc.
225. **Tazi MA**, Lahmouz F et al. Enquete Nationale sur Les Facteurs de Risque Des Maladies Cardio-Vasculaires- 2000. *Bulletin epidemiologique* n°53-54
226. **Abir-Khalil S**, Lahmouz F, Arrach ML and Chaouki N : Facteurs de risque de l'hypertension artérielle chez la population marocaine adulte - *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2009; 57(Supl1): S4
227. **Atek M**, Denhabyes N, Bessaoud D, Brixi Z, et al. Enquête nationale santé : 1990. Fascicule 1 : aspects méthodologiques organisation - résultats préliminaires. Alger : Ministère de la Santé et des Affaires Sociales (éditeur), 1992, 183 p, graph, tabl, réf. 2p, DZA. Institut National de Santé Publique. (I.N.S.P.). Alger. DZA, Ministère de la Santé. Alger. DZA / com. Réf. 55564
228. Rapport de l'approche **Step Wise - OMS**, Algérie. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step Wise), Algérie 2003. République Algérienne Démocratique et Populaire. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention, Alger 2004
229. **Biad A**, Chibane A, Makhlouf L, Atif ML, Lanasri N. Prevalence of hypertension among adults in East Algiers (Ain Taya area), Algeria ESH, 16^e congress, Milano, Juin 2009, talie ESH book, S P41 p2017
230. **Yahia-Berrouiguet A**, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie) *Médecine des maladies Métaboliques*. 2009; 3(3): 313-319

231. **Boukli Hacène L**, Meguenni K. Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine De Tlemcen (Algérie) Cahiers Santé vol. 17, n° 3, juillet-août-septembre 2007
232. **Bachir Cherif. A**, Temmar M, Labat C, Atif L, Chibane A, Benkhedda S, Taleb A. Benfenatki N, Benetos A, Bouafia M-T. Morbimortalité cardiovasculaires en 6 ans des hypertendus noirs du sud algérien. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2014 ; 63: 168–175
233. **Nibouche DE**, and al. **(PACT)** prévalence de l'atteinte de la cible tensionnelle chez l'hypertendu traité. *Archives of cardiovascular Diseases*.109 special issue-Jan 2009. (Diffusion interne uniquement)
234. **Postel-Vinay N**, Corvol P:Le retour du Dr Knock : Essai sur le risque cardiovasculaire. Editeur ODILE, janvier 2000.ISBN :27381-0759-1
235. **Krzesinski J-M**, Saint-Remy A. Les maladies complexes: l'hypertension artérielle. *Rev Med Liège* 2012; 67: 5-6: 279-285
236. **Scheen AJ**, Junien C. Epigénétique, interface entre environnement et gènes : rôle dans les maladies complexes. *Rev Med Liège*. 2012; 67: 250-257.25
237. **Dressler WW**, Oths KS, and Gravlee CC. Race and Ethnicity in Public Health Research: Models to Explain Health Disparities *Annu. Rev. Anthropol.* 2005; 34:231–52
238. **Senior PA**, Bhopal R. Ethnicity as a variable in epidemiological research. *BMJ* 1994; 309: 327-30
239. **Gravlee CC**, Sweet E. Race, ethnicity, and racism in medical anthropology, 1977-2002. *Medical Anthropology Quarterly* . 2008 ; 22(1): 27-51
240. **Kaplan JB**, and Trude B. Use of Race and Ethnicity in Biomedical Publication. *Journal of the American Medical Association*. 2003; 289(20): 2709–2716
241. **Goran Š**. The Study of Human Variation *Anthropologist Special Volume*. 2007; No. 3: 161-165
242. **Dressler WW**. Health in the African American community: accounting for health inequalities. *Med Anthropol Q*.1993; 7: 325–345
243. **Mensah GA**, Mokdad AH, Ford ES, Greenlund KJ, Croft JB. State of Disparities in Cardiovascular Health in the United States. *Circulation* 2005; 111: 1233–1241
244. **Hertz RP**, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2098–2104
245. Centers for Disease Control and Prevention (**CDC**). National Health and Nutrition Examination Survey Data.Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2001–2006. National Center for Health Statistics (**NCHS**) http://www.cdc.gov/nchs/tutorials/Nhanes/index_current.htm
246. **Redmond N**, Baer HJ, and Hicks LS. Health behaviors and racial disparity in blood pressure control in the national health and nutrition examination survey. *Hypertension*. 2011 ; 57(3): 383–389
247. **Dressler WW**, Culture, skin color and arterial blood pressure. Presented at Annu. Meet. Am. Anthropol. 1999. Assoc., 98th, Chicago
248. **Hummer RA**, Black-White differences in health and mortality: A Review And Conceptual Model *The Sociological Quarterly*. 1996; 37, Issue1: 105-125
249. **Cooper RS**, Rotimi CN. Hypertension in blacks. *Am J Hypertens*. 1997; 7: 804–812
250. **Klonoff EA**, Landrine H. Is skin color a marker for racial discrimination? Explaining the skin color-hypertension relationship. *J Behav Med*. 2000; 23: 329–338
251. **Halberstein RA**. Blood pressure in the Caribbean. *Hum Biol*. 1999; 71: 659–684

252. **Cooper RS**, Rotimi C, Ataman S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. *Am J Public Health*. 1997; 87:160–168
253. **Cooper RS**, Wolf –Maier K, Luke A, et al. An international comparison study of blood pressure in population of European versus African descent. *BMC Med* 2005; 3: 22
254. **Agyemangmang C**, and Bhopal R. Is the blood pressure of people from African origin adults in the UK higher or lower than that in European origin white people ? A review of cross-sectional data. *Journal of Hypertension*. 2003; 17: 523-534
255. **Primatesta P**, Bost L, Poulter NR: Blood pressure levels and hypertension status among ethnic groups in England. *J Hum Hypertens*. 2000; 14: 143-148
256. **Wright JD**, Hughes JP, Ostchega Y, Yoon SS, Nwankwo T: Mean systolic and diastolic blood pressure in adults aged 18 and over in the United States, 2001–2008. *Natl Health Stat Report*. 2011 ; 35:1-24
257. **Ordúñez P**, Kaufman JS, Benet M, Morejon A, Silva LC, Shoham DA, and Cooper RS. Blacks and whites in Cuba have equal prevalence of hypertension: confirmation from a new population survey. *BMC Public Health*. 2013; 13: 169
258. **Mujahid MS**, Diez Roux AV, Cooper RC, Shea S, and Williams DR. Neighborhood Stressors and Race/Ethnic Differences in Hypertension Prevalence (The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) *American Journal of Hypertension*. 2011; 24(2):187-193
259. **Mosley JD**, Appel LJ, Ashour Z, Coresh J, Whelton PK, Ibrahim MM. Relationship Between Skin Color and Blood Pressure in Egyptian Adults Results from the National Hypertension Project *Hypertension*. 2000; 36: 296-302
260. **Kent S**. Advances in hypertension research. *Geriatrics* 1980; 3:103-108
261. **Laveist TA**, Pollack K, Thorpe JR R, Fesahazion R, and Gaskin D. Place, Not Race: Disparities Dissipate In Southwest Baltimore When Blacks And Whites Live Under Similar Conditions. *Health Affairs*. (2011); 30(10): 1880-1887
262. **Thorpe RJJ**, Bowie JV, Smolen JR, Bell CN , Jenkins MLJ, Jackson J, Laveist TA. Racial disparities in hypertension awareness and management: are there differences among African Americans and whites living under similar social conditions? *Ethn Dis*. 2014; 24: 269-275
263. **Bell CN**, Thorpe RJJ, and Laveist TA. Race/Ethnicity and Hypertension: The Role of Social Support *Am J Hypertens*. 2010 ; 23(5): 534–540
264. **Brook RD**, Weder AB, Rajagopalan S. “Environmental Hypertensionology” The Effects of Environmental Factors on Blood Pressure in Clinical Practice and Research *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011; 13: 836–842
265. **Modesti PA**. Season, temperature and blood pressure: A complex interaction. Dept of Clinical and Experimental Medicine, University of Florence, Florence, Italy Centre for Civil Protection and Risk Studies, University of Florence (CESPRO), Florence, Italy. 2013; (24)7: 604-607
266. **Sinha P**, Taneja DK, Singh NP, Saha R. Seasonal variation in prevalence of hypertension: implications for interpretation. *Indian J Public Health*. 2010; 54: 7–10
267. **Rose G**. Seasonal variations in blood pressure in man. *Nature* 1961; 189: 235–239
268. **Brennan PJ**, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J*. 1982; 285: 919–923
269. **Keele CA**, Neil E, and Joels N., Responses to heat and cold in man. In: Samson Wright's Applied Physiology. Oxford Medical Publications, Oxford, 1982; pp 353-357

270. **Tuo B**, Li C, Peng L, Ye M, Liu W, Zhong X, and Li h. Analysis of differentially Expressed genes in cold-exposed mice to investigate the potential causes of cold-induced hypertension. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2014; 8: 110-114
271. **Chifamba J**, Mufunda J, Sigola LB, Matenga JA, Sparks HV. Effect of variation in environmental temperature on blood pressure: is it important? *Cent Afr J Med*. 1998; 44(2): 37–40
272. **Kunutsor S**. Ambient temperature or seasonal variations in blood pressure: How important is this in sub-saharan africa? *Ethn Dis*. 2010; 20:1. Letter to the editor
273. **Kunutsor S**, Powles J. Relationship between Blood Pressure and Ambient temperature in a Rural West African Population. *CVJ Africa*. 2009; (in press)
274. **Sharma BK**, Sagar S, Sood GK, Varma S, Kalre OP. Seasonal variation of arterial blood pressure in normotensives and essential hypertensives. *Indian Heart Jf*. 1990; 42: 66-73
275. **Alperovitch A**, Lacombe J-M, Hanon O, Dartigues J-F, Ritchie K, Ducimetière P, Tzourio C. Relationship Between Blood Pressure and Outdoor Temperature in a Large Sample of Elderly Individuals. The Three-City Study. *Arch Intern Med*. 2009; 169(1): 75-80
276. **Rosenthal T**. Seasonal Variations in Blood Pressure. *Am J Geriatr Cardiol*. 2004; 13(5).
277. **Hayashi T**, Ohshige K, Sawai A, Yamasue K, and Tochikubo O. Seasonal Influence on Blood Pressure in Elderly Normotensive Subjects. *Hypertens Res* 2008; 31: 569–574
278. **Clark R**, Norman B, Anderson Vernessa R, Clark David R, Williams Wayne. Racism as a Stressor For African Americans. *American Psychological Association* 1999; 54 (10): 805-816
279. **Williams DR** and Collins C. Socioeconomic and racial differences in health. *Annual Review of Sociology*. 1995; 21: 349-386
280. **Hicken MT**, Gee GC, Connell C, Snow RC, Morenoff J, and Hu H. Black–White Blood Pressure Disparities: Depressive Symptoms and Differential Vulnerability to Blood Lead. *Environ Health Perspect*. 2013; 121:205–209
281. **Krieger N**. Embodying inequality: a review of concepts, measures, and methods for studying health consequences of discrimination. *Int J Health Serv*. 1999; 29: 295–352
282. **Krieger N**, Smith K, Naishadham D, Hartman C, Barbeau EM. Experiences of discrimination: validity and reliability of a self-report measure for population health research on racism and health. *Soc Sci Med*. 2005; 61(7): 1576–1596
283. **Wyatt SB**, Williams DR, Calvin R, Henderson FC, Walker ER, Winters K. Racism and cardiovascular Disease in African Americans. *Am J Med Sci* 2003; 325 (6): 315–331
284. **Williams DR**, Neighbors HW, and Jackson JS, PhD. Racial/Ethnic Discrimination and Health: Findings from Community Studies. *Am J Public Health*. 2003; 93: 200–208
285. **Stewart JC**, Zielke DJ, Hawkins MAW, Williams DR, Carnethon MR, Knox SS, and Matthews KA. Depressive Symptom Clusters and 5-Year Incidence of Coronary Artery Calcification: The CARDIA Study. *Circulation*. 2012; 126(4): 410–417
286. **Levenstein S**, Smith MW, Kaplan GA. Psychosocial predictors of hypertension in men and women. *Arch Intern Med*. 2001; 161:1341–1346
287. **Sparrenberger F**, Cichelero FT, Ascoli AM, Fonseca FP, Weiss G, Berwanger O, Fuchs SC, Moreira LB, and Fuchs FD. REVIEW. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies, *Journal of Human Hypertension*. 2009; 23: 12-19
288. **Du Bois WEB**. Quoted by: Oliver ML, Shapiro TM. *Black Wealth/White Wealth*. London, England: Routledge; 1995: 91

289. **Davey Smith G**, Learning to Live With Complexity: Ethnicity, Socioeconomic Position, and Health in Britain and the United States. *Am J Public Health*. 2000; 90: 1694–1698
290. **Menchik PL**. Economic status as a determinant of mortality among black and white older men: does poverty kill? *Popul Stud*. 1993; 47: 427–436
291. **Davey Smith G**, Neaton JD, Wentworth D, Stamler R, Stamler J. Mortality differences between black and white men in the USA: contribution of income and other risk factors among men screened for the MRFIT. *Lancet*. 1998; 351: 934–939 315
292. **James Y. Nazroo**. Genetic, cultural or socio-economic vulnerability? Explaining ethnic inequalities in health *Sociology of Health & Illness* Vol. 20 No.5 1998 ISSN 0141–9889, pp. 710–730
293. **Statistics Canada 2001** Census: Analysis Series, Canada's ethnocultural portrait, the changing mosaic Ottawa: Statistics Canada, Census Operations Division. 2003
294. **Dunn JR, Dyck I**. Social determinants of health in Canada's immigrant population: results from the National Population Health Survey. *Soc Sci Med*. 2000; 51: 1573–93
295. **Ren XS**, Amick BC, Williams DR. Racial/ethnic disparities in health: the interplay between discrimination and socioeconomic status. *Ethn Dis*. 1999; 9: 151–165
296. **Lynch J**, Davey Smith G, Kaplan G, House J. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ*. 2000; 320: 1200–1204
297. **Sterling T**, Rosenbaum W, Weinkam J. Income, race and mortality. *J Natl Med Assoc*. 1993; 85: 906–911
298. **Mutchler J E**, & Burr J A. Racial differences in health and health care service utilization in later life: The effect of socioeconomic status. *Journal of Health and Social Behavior*. 1991; 32: 342–356
299. **Scarinci IC**, Slawson DL, Watson JM, Klesges RC, Murray DM. Socioeconomic status, ethnicity, and health care access among young and healthy women. *Ethn Dis*. 2001: 11: 60–71
300. **Wong MD**, Shapiro MF, Boscardin WJ, Ettner SL. Contribution of major diseases to disparities in mortality. *N Engl J Med*. 2002 14; 347(20): 1585-92
301. **OMS**. Urbanisation et santé. Bulletin de l’OMS 2010 ; 88 : 241-320. Disponible sur : www.who.int/bulletin/volumes/88/4/10-010410/fr, consulté le 03/12/2014
302. European Environment Agency. Changing disease burdens and risks of pandemics. In : Assessment of global megatrends—an update. Copenhagen 2014
303. **United Nations**. World Urbanization Prospects: The 2003 Revision. New York: United Nations, 2004
304. **Cohen B**. Urban growth in developing countries: a review of current trends and a caution regarding existing forecasts. *World Dev* 2004; 32: 23–51
305. **United Nations**. The Millenium Development Goals Report 2007. New York: United Nations, 2007
306. **Ramirez-Zea M**, Melgar P, Flores R, et al. Physical fitness, body composition, blood pressure and blood metabolic profile among young Guatemalan adults. *Food Nutr Bull*. 2005; 26: S88–S97
307. **Giday A**, Tadesse B. Prevalence and determinants of hypertension in rural and urban areas of southern Ethiopia. *Ethiop Med J* 2011; 49: 139–47

308. **Edwards R**, Unwin N, Mugusi F, Whiting D, Rashid S, Kissima J, Aspray TJ, Alberti KG. Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens* 2000; 18: 145–152
309. **David A Leon**. Cities, urbanization and health *International Journal of Epidemiology* 2008;37: 4-8
310. **Mashele N**, Van Rooyen JM, Malan L, Potgieter JC. Cardiovascular function and psychological distress in urbanised black South Africans: The SA Bpa Study *Cardiovascular Journal Of Africa*. 2010 21, (4)
311. **Vorster, H H**. The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. *Public Health Nutr.* 2002; 5: 239–243
312. **Méjean C**, Traissac P, Eymard-Duvernay S, El Ati J, Delpeuch F, Maire B. Influence of socio-economic and lifestyle factors on overweight and nutrition-related diseases among Tunisian migrants versus non- migrant Tunisians and French *BMC Public Health*.2007; 7: 265
313. **Méjean C**, Traissac P, Eymard-Duvernay S, El Ati J, Delpeuch F, Maire B. Diet quality of North African migrants in France partly explains their lower prevalence of diet-related chronic conditions relative to their native French peers *Journal of Nutrition*.2007; 137: 2106-2113
314. **Hernández AV**, Pasupuleti V, Deshpande A, Bernabé-Ortiz A, and Miranda JJ. Effect of rural-to-urban within-country migration on cardiovascular risk factors in low and middle income countries: A systematic review *Heart*. 2012 ; 98(3): 185–194
315. **Poulter NR**, Khaw KT, Hopwood BEC, et al. The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ*. 1990; 300: 967–72
316. **He J**, Klag MJ, Whelton PK, et al. Migration, blood pressure pattern, and hypertension: The Yi Migrant Study. *Am J Epidemiol*. 1991; 134:1085–101
317. **He J**, Tell GS, Tang Y-C, et al. Effect of migration on blood pressure: The Yi People Study. *Epidemiology*. 1991; 2: 88–97
318. **Taleb A**, Bachir Cherif A, Temmar M, Chibane A, Bouafia MT. Statut clinico-biologique du nomade du sahar Algerien. *Diabetes & Metabolism*.2013; 39(S1): A 108
319. **Mathenge W**, Foster A, Kuper H. Urbanization, ethnicity and cardiovascular risk in a population in transition in Nakuru, Kenya: a population-based survey. *BMC Public Health*.2010; 10: 569
320. **Vorster HH**, Venter CS, Wissing MP and Margetts BM. The nutrition and health Transition in the North West Province of South Africa: a review of the **THUSA** (Transition and Health during Urbanisation of South Africans) study *Public Health Nutrition*: 2005; 8(5): 480–490
321. **Bhopal R**. Chronic diseases in Europe's migrant and ethnic minorities: challenges, solutions and a vision. *Eur J Public Health*. 2009; 19:140-3
322. **Van Rooyen JM**, Kruger HS, Huisman HW, Wissing MP, Margetts BM, et al. An epidemiological study of hypertension and its determinants in a population in transition: the THUSA study. *J Hum Hyperten.*, 2000; 14: 779-787
323. **Geleijnse JM**, Kok FJ, Grobbee DE. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in western populations. *European Journal of Public Health*, 2004; 14: 235-239
324. **Whelton PK**, He J, Gail T. Lifestyle modifications for the prevention and treatment of hypertension. Basel, New York: Marcel Dekker; 2003
325. **Whelton PK**, Appel LJ, Espeland MA et al. For TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of non pharmacologic interventions in the elderly(TONE).*JAMA*. 1998279:839-46

326. **Puska P**, Pirjo P, Ulla U. Influencing public nutrition for non –communicable disease Prevention from community intervention to national programme-experiences from Finland. *Public Health Nutr* 2002; 5:245-51
327. World Health Organisation. Diet, nutrition and the prevention of chronique diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert consultation. Geneve: World Health Organisation; **2003**. WHO Technical Report Series, No. 916
328. **Appel LJ**, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. **DASH** Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997; 336 (16):1117-1124
329. **Salamé E**, Mallat S, Kassab R, Berbari A. Diète et hypertension artérielle essentielle. *J Med Lib*. 2005; 53(4): 220-228
330. **Berkow SE**, and Barnard ND. Blood Pressure Regulation and Vegetarian Diets. *Nutrition Reviews*. 2005, Vol. 63, No 1
331. **Shridhar K**, Dhillon PK, Bowen L, Kinra S, Bharathi AV, et al. The Association between a Vegetarian Diet and Cardiovascular Disease (CVD) Risk Factors in India: The Indian Migration Study. *PLoS ONE*. 2014; 9(10): e110586. doi:10.1371/journal.pone.0110586
332. **Moore TJ**, McKnight JA. Dietary factors and blood pressure regulation. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1995; 24(3): 643-55
333. **Veith I**. The yellow emperor's classic in internal medicine (translated from Huang Ti Nei Ching Su Wen 2600 AC, California, Berkeley University Press 1966. (Cité par Phillipe Meyer. Le livre « l'homme et le sel ». Fayard. (1982). pp 180)
334. **Couvreur A**. Le sel dans l'alimentation, un risque pour la santé ? Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en pharmacie (2011). Université de Lille
335. **He FJ**, MacGregor GA. Reducing Population Salt Intake Worldwide: From Evidence to Implementation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2010; 52(5) : 363–382
336. Scientific Advisory Committee on Nutrition (2003) Salt and Health. The Stationery Office, London (http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_salt_final.pdf)
337. **Mohan S** and Campbell NRC .Salt and high blood pressure. REVIEW. *Clinical Science*. 2009; 117: 1–11
338. **Graudal N**, Jürgens G, Baslund BO, and Alderman MH. Compared With Usual Sodium Intake, Low-and Excessive Sodium Diets Are Associated With Increased Mortality:A Meta-Analysis. *American Journal of Hypertension*. 2014; 27(9): 1124-1137
339. **Meneton P**, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA: Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev*. 2005; 85:679-715
340. **He FJ**, MacGregor GA: Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2007; 22: 298-305
341. **Taubes G**. The (Political) Science of Salt. *Science*. 1998; 281: 898-907
342. **McCarron DA**, Drueke TB. Salt wars. *Nephrol Dial Transplant*. 2009 24: 1063-1066 Letters Advance
343. **Elliott P**. Observational studies of salt and blood pressure. *Hypertension*. 1991; 17(suppl I): I-3-I-8
344. **Bashyam H**. Dahl LK. The genetics of salt-induced hypertension. *JEM*. 2007, 204 (7), 1507 (from archive)
345. **Dahl LK**. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol*. 2005; 34 (5): 967-72; discussion 972-4, 975-8

346. **Rodahl K.** Observations on Blood Pressure in Eskimos. Norsk Polarinstitutet, Skrifter 102, 1954, pp. 53–65
347. **Dahl LK.** Salt, fat and hypertension: the Japanese experience. *Nutr Rev.* 1960; 18: 97–99
348. **Brown IJ,** Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol.* 2009; 38:791–813
349. **Sowers JR,** Zemel MB, Zemel P, Beck FWJ, Walsh MF, AND Zawada ET. Salt Sensitivity in Blacks Salt Intake and Natriuretic Substances. *Hypertension.* 1988; 12 (5), 485-490
350. **Hollenberg NK,** Martinez G, McCullough M, Meinking T, Passan D, Preston M, Rivera A, Taplin D and Vicaria-Clemen M. Aging, Acculturation, Salt Intake, and Hypertension in the Kuna of Panama. *Hypertension.* 1997;29:171-176
351. **Mancilha-Carvalho JJ,** de Oliveira R, and Esposito RJ. Blood pressure and electrolyte excretion in the Yanomamo Indians, an isolated population. *J Hum Hypertens.* 1989; 3: 309-314
352. **Celermajer DS,** Neal B. Excessive Sodium Intake and Cardiovascular Disease: A- Salting Our Vessels. *JAM Coll Cardol.* January 22, 2013, 6 (3): 344-345
353. **Mancilha-Carvalho JJ,** Souza e Silva NA. The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. *J Hypertens.* 2009; 27(9): 1753-60
354. INTERSALT Cooperative Research Group : **INTERSALT Study** : an international study of electrolyte excretion and blood pressure : Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ.* 1988; 297: 319-328
355. **Strazzullo P,** D Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta- analysis of prospective studies. *BMJ.* 2009;339:b4567
356. **Muntzel M,** & Druke, T. A comprehensive review of salt and blood pressure relationship. *American Journal of Hypertension.* 1992. (5)1S-42S
357. **Stolarz-Skrzypek K,** Kuznetsova T, Thijs L, Tikhonoff V, Seidlerová J, Richart T, et al. Fatal and non fatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA.* 2011; 305: 1777–85. 30
358. **O'Donnell MJ,** Yusuf S, Mente A, Gao P, Mann JF, Teo K, et al. Urinary sodium and potassium excretion and risk of cardiovascular events. *JAMA.* 2011; 306: 2229–38. 31
359. **Elliott P,** Stamler J, Nichols R, Dyer A R, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *Bmj.* 1996; 312: 1249-53
360. **Allen FM,** Sherril JW. The treatment of arterial hypertension *J Metab Res* 1925; 2: 429-545
361. **Kempner W.** Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Am J Med.* 1948;4:545–77
362. **He FJ,** MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, CD004937. (update published in The Cochrane library 2006, Issue (3)
363. **He FJ,** Li J, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No. CD004937
364. **Taylor RS,** Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a metaanalysis of randomized controlled trials (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2011; 24:843–53
365. **He FJ,** MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet.* 2011; 378 (9789): 380-2

366. **Tuomilehto J**, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, Nissinen A. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland a prospective study. *The Lancet*. 2001; 357 (17) : 848-851
367. **Svetkey LP**, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, et al. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med*.1999; 159(3):285-93
368. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of non pharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA*, 1992; 267: 1213–1220 45
369. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, Phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch. Intern. Med*. 1997; 157: 657–667 46
370. Hypertension Prevention Trial Research Group. The Hypertension Prevention Trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. *Arch. Intern. Med*.1990 : 150, 153–162
371. **Alderman MH**, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 1998; 351:781-785
372. **Alderman MH**, Madhavan S, Cohen H et al. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension*. 1995; 25: 1144–1152 10
373. **McCarron DA**. Dietary sodium and cardiovascular and renal disease risk factors: dark horse or phantom entry? *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2133–3137
374. **Cohen HW**, Hailpern SM, Alderman MH. Sodium intake and mortality follow-up in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Gen Intern Med* 2008; 23: 1297–1302
375. **Weinberger, M.H**, Miller, J.Z, Luft, F.C, Grim, CE, and Fineberg, N.S. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension*.1986; 8: 127-134
376. **Sullivan JM**. Salt sensitivity. Definition, conception, methodology, and long-term issues. *Hypertension*. 1991; 17 (1): 161-8
377. **De la, Sierra A.**; Giner, V.; Bragulat, E.; Coca, A. Lack of correlation between two methods for the assessment of salt sensitivity in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2002; 16:255–260
378. **Nichols J**, Elijovich F, Laffer CL. Lack of validation of a same-day out patient protocol for determination of salt sensitivity of blood pressure. *Hypertension*. 2012; 59:390–394
379. **Weinberger MH**. Sodium sensitivity of blood pressure. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993 ; 2 : 935-939
380. **Fisher ND**, Hurwitz S, Jeunemaitre X, et al. Familial aggregation of low-renin hypertension. *Hypertension*. 2002; 39: 914-918
381. **Chiolero A**, Wurzner G, and Burnier M. Renal determinants of the salt sensitivity of blood pressure. *Nephrol Dial Transplant*. 2001; 16: 452-458
382. **Luft FC**, Miller JZ, Grim CE, Fineberg NS, Christian JC, Daugherty SA, et al. Salt sensitivity and resistance of blood pressure. A gender and race as factors in physiological responses. *Hypertension*. 1991; 17: 1102-1108
383. **Peters RM**, Flack JM. Salt Sensitivity and Hypertension in African Americans: Implications for Cardiovascular Disease *Prog Cardiovasc Nurs*. 2000; 15(4)

384. **Pechère-Bertschi A**, and Burnier M. Female Sex Hormones, Salt, and Blood Pressure Regulation. *AJH* 2004; 17:994–1001
385. **Weinberger M H**. Estrogens, salt, blood pressure, and cardiovascular disease in women:how do we interpret the data? *Hypertension*. 2006; 47 :1049-1050
386. **Schulman IH**, Aranda P, Raij L, Veronesi M, Aranda FJ, Martin R. Surgical Menopause Increases Salt Sensitivity of Blood Pressur. *Hypertension*. 2006; 47:1168-1174
387. **Kim J-M**, Kim T-H, Lee H-H, Lee SH, WangT. Postmenopausal Hypertension and Sodium Sensitivity. *J Menopausal Med* 2014; 20:1-6
388. **Morimoto A**, Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kuroda S, Nakamura S, and al. Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension. *Lancet* 1997; 350,1734-1737
389. **Franco V**, Oparil S. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutr*. 2006; 25(3 Suppl):247S–255S
390. **Weinberger MH**, Fineberg NS, Fineberg SE, Weinberger M.. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertension*. 2001; 37 (2 Pt 2):429-32
391. **Weinberger MH**. Racial differences in renal sodium excretion: relationship to hypertension. *Am J Kidney Dis*. 1993; 21 (suppl 1):41-45
392. **Kimura G**, Frem GJ, Brenner BM. Renal mechanisms of salt sensitivity in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1994; 3:1-12
393. **Ando K**, Fujita T. Pathophysiology of salt sensitivity hypertension. *Ann Med*. 2012;44 Suppl 1:S119-26
394. **Burnier M**. Anomalies du transport rénal du sodium et sensibilité au sel de la pression artérielle. *Néphrologie et thérapeutique*. 2007 ; 3 : S94-S98
395. **Zhao Q**, Gu D, Hixson JE, et al. Genetic Epidemiology Network of Salt Sensitivity Collaborative Research Group. Common variants in epithelial sodium channel genes contribute to salt sensitivity of blood pressure: the GenSalt study. *Circ Cardiovasc Genet*. 2011; 4:375–380
396. **Sanada H**, Jones JE, Jose PA. Genetics of salt-sensitive hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2011; 13(1): 55-66
- 396a. **Galletti F**, Strazzullo P. The blood pressure–salt sensitivity paradigm: pathophysiologically sound yet of no practical value. *Nephrol Dial Transplant* (2016) 31 (9): 1386-1391.
397. **Felder RA**, White MJ, Williams SM, and Jose PA. Diagnostic tools for hypertension and salt sensitivity testing *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013; 22(1): 65–76
398. **Karppanen H**, KarppanenP, and Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium calcium, and magnesium changes in food items and diets ? *Journal of Hypertension*. 2005; 19 : S10-S19
399. **Vaskonen T**. Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *J Nutr Biochem* 2003 ; 14 :492-506
400. **Geleijnse JM**, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake : a meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertension* 2003; 17:471-480
401. **Whelton PK** et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 27:1624-1632
402. **Griffith LE** et al. The influence of dietary and non dietary calcium supplementation on blood pressure: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *AJH* 1999; 1: 84-92

403. **Jee SH** et al. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials *Am J Hypertens* 2002;15 :691-696
404. **Altura BM**, Altura BT. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension updated: relationship to its action on cardiac, vascular smooth muscle, and endothelial cells. In: Laragh J, Brenner BM (eds). *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis, and management*, 2nd edn. Raven press : New York, 1995; pp1213-1242
405. **Forman JP**, Giovannucci E, Holmes MD, Bischoff-Ferrari HA, Tworoger SS, Willett WC, Curhan GC. Plasma 25-Hydroxyvitamin D Levels and Risk of Incident Hypertension. *Hypertension*. 2007; 49: 1063-1069
406. **Forman JP**, Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Stampfer MJ, Curhan GC. Vitamin D Intake and Risk of Incident Hypertension Results from Three Large Prospective Cohort Studies. *Hypertension*. 2005; 46: 676-682
407. **Wang TJ**, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, Benjamin EJ, D'Agostino RD, Wolf M, Vasan RS. Vitamin D Deficiency and Risk of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2008;117:503-511
408. **Suzanne E**. Judd, and Vin Tangpricha. Vitamin D Deficiency and Risk for Cardiovascular Disease. *Am J Med Sci*. 2009; 338 (1): 40-44
409. **Mohanlal V**, Parsa A, Weir MR. Role of dietary therapies in the prevention and Treatment of hypertension. *Nat Rev Nephrol*. 2012; 8(7): 413-22
410. **Appel LJ**, Giles TD, Black HR, Izzo JL Jr, Materson BJ, Oparil S, Weber MA. DASH position paper: dietary approaches to lower blood pressure. *J Am Soc Hypertens*. 2010; 4(2): 79-89
411. **Bazzano LA**, Green T, Harrison TN, and Reynolds K. Dietary Approaches to Prevent Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013 ; 15(6): 694-702
412. **Sacks FM**, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray G A, Harsha D, and al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N. Engl. J. Med*. 2001; 344: 3-10 43
413. **Vollmer WM**, Sacks FM, Ard J, Appel L J, Bray GA, Simons-Morton DG, and al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann. Intern. Med*. 2001; 135: 1019–1028 44
414. **Kokkinos P**, Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. Dietary influence on Blood Pressure: The effect of the Mediterranean Diet on the prevalence of hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2005 ; 7(3)
415. **Keys A**. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr*. 1995; 61:1321S–1323S
416. **Alonso A**, de la Fuente C, Martin-Arnau AM, et al. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (**SUN**) Study. *Br J Nutr*. 2004; 92: 311-319
417. **Kouris-Blazos A**, Gnardellis CH, Wahlqvist ML, et al. Are the advantages of the Mediterranean diet transferable to other populations? A cohort study in Melbourne, Australia. *Br J Nutr*. 1999; 82: 57-61
418. **Li J** and Siegrist J. Physical Activity and Risk of Cardiovascular Disease A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2012; 9(2): 391-407

419. **Nocon M**, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 239-246
420. **Proper KI**, Singh AS, van Mechelen W, Chinapaw MJM. Sedentary behaviors and health outcomes among adults: a systematic review of prospective studies. *Am J Prev Med* 2011; 40: 174-182. 7
421. **OMS**. Recommandations mondiales en matière d'activité physique pour la santé Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2010.
http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/fr/[Accès vérifié au 27 2013]
422. **OMS**. Rapport sur la Santé dans le monde 2002: réduire les risques et promouvoir une vie saine. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2002.
<http://www.who.int/whr/2002/fr/> [Accès vérifié au 27 mai 2013]
423. **Yates T**, Wilmot EG, Davies MJ. Sedentary behavior: What's in a definition? *Am J Prev Med*. 2011; 40:4-e33
424. **Philipe de Souto Barreto**. Pourquoi ne parvenons-nous pas à promouvoir l'activité physique au niveau mondial? *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé* 2013 ; 91: 390-390A
425. **Bauman AE**, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJF, Martin BW. Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not? *Lancet* 2012; 380: 258-71
426. **Guthold R**, Ono T, Strong KL, Chatterji S, Morabia A. Worldwide variability in physical inactivity a 51-country survey. *Am J Prev Med* 2008; 34: 486-94
427. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of no leisure-time physical activity—35 states and the District of Columbia, 1988–2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53: 82-6 pmid: 14762333
428. **Van Holle V**, Deforche B, Van Cauwenberg J, Goubert L, Maes L, Van de Weghe N, and al. Relationship between the physical environment and different domains of physical activity in European adults: a systematic review. *BMC Public Health* 2012; 12: 807 1471-2458-12-807
429. **Owen N**, Leslie E, Salmon J, Fotheringham MJ. Environmental determinants of physical activity and sedentary behaviour. *Exerc Sport Sci Rev*. 2000; 28: 165–170
430. **Prince SA**, Gresty KM, Reed JL, Wright E, Tremblay MS and Reid RD. Individual, social and physical environmental correlates of sedentary behaviours in adults: a systematic review protocol *Systematic Reviews* 2014; 3: 120
431. **Giles-Corti B**, Donovan RJ: The relative influence of individual, social and physical environment determinants of physical activity. *Soc Sci Med* 2002 ; 54 (12):1793-1812
432. **Sallis JF**, Floyd MF, Rodríguez DA, Saelens BE: Role of built environments in physical activity, obesity, and cardiovascular disease. *Circulation* 2012; 125(5): 729-737
433. **Owen N**, Sugiyama T, Eakin EE, Gardiner PA, Tremblay MS, Sallis JF: Adults' sedentary behavior determinants and interventions. *Am J Prev Med* 2011;41(2):189-96
434. **Clark BK**, Healy GN, Winkler EA, Gardiner PA, Sugiyama T, Dunstan DW, Matthews CE, Owen N. Relationship of television time with accelerometer-derived sedentary time: NHANES. *Med Sci Sports Exerc*. 2011 May; 43(5): 822-8
435. **Dunstan DW**, Barr EL, Healy GN, Salmon J, Shaw JE, Balkau B, Magliano DJ, Cameron AJ, Zimmet PZ, Owen N. Television viewing time and mortality: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation*. 2010 ; 121(3): 384-91

436. **Grontved A**, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2011;305:2448–55
437. **Clark BK**, Sugiyama T, Healy GN, Salmon J, Dunstan DW, Owen N. Validity and reliability of measures of television viewing time and other non-occupational sedentary behaviour of adults: a review. *Obes Rev* 2009; 10: 7–16
438. **Sosnera P**, Gremeaux V, Bosquet L, Herpina D. Hypertension artérielle et exercice physique Mise au point pratique *High blood pressure and physical exercise*. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2014 ; 63 : 197–203
439. **Erikssen G**, Liestøl K, Bjørnholt J, Thaulow E, Changes fitness and changes in mortality. *Lancet* 1998 Sep 5; 352: 75962
440. **Guedes NG**, Lopes MV, Moreira RP, Cavalcante TF, de Araujo TL. Prevalence of sedentary lifestyle in individuals with high blood pressure. *Int J Nurs Terminol Classif*. 2010 Apr-Jun; 21(2):50-6
441. **Schoenborn CA**, Adams PF, Barnes PM, Vickerie JL, Schiller JS. 2004. *Health Behaviors of Adults: United States, 1999–2001*. *Natl. Cent. Health Stat., Vital Health Stat.* 10 (219). Washington, DC: US GPO
442. **Bell AC**, Adair LS, Popkin BM. Understanding the role of mediating risk factors and proxy effects in the association between socio-economic status and untreated hypertension. *Soc. Sci. Med.* 2004 ; 59:275–83
443. **Whelton SP**, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta- analysis of randomized controlled trials. *Ann Int Med* 2002; 136: 493-503
444. **Kelley GA**, Kelley KA, and Tran ZV. Aerobic Exercise and Resting Blood Pressure: A meta-analytic Review of Randomized, Controlled Trials *Prev Cardiol*. 2001; 4(2): 73–80
445. **Parker ED**, Schmitz KH, Jacobs DR, Jr, Dengel DR, and Schreiner PJ. Physical Activity in Young Adults and Incident Hypertension Over 15 Years of Follow-Up: The CARDIA Study. *Am J Public Health*. 2007; 97(4): 703–709
446. **Rossi A**, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012; 30:1277–88
447. **Schuler G**, Adams V, and Goto Y. Role of exercise in the prevention of cardiovascular disease: results, mechanisms, and new perspectives. *European Heart Journal*. 2013; 111:1-13
448. **Cornelissen VA** and Fagard RH. Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating. Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors
449. **Bonnardeaux A**. Génétique de l'hypertension artérielle essentielle. *Médecine/sciences* 1996; 12 : 575-81
450. **Barlassina C**, Lanzani C, Manunta, and Bianchi G. Genetics of Essential Hypertension: From Families to Genes. *J Am Soc Nephrol*. 2002 13: S155–S164,
451. **Ayman D**. Heredity in arteriolar (essential) hypertension: a clinical study of blood pressure in 1,524 members of 277 families. *Arch Intern Med* 1934; 53: 792-803
452. **Miall WE**, Henage P, Khosal T, Lovell HG, Moore P: Factors influencing the degree of resemblance in arterial hypertension in close relatives. *Clin Sci*. 1967 33: 271–283,
453. **Stocks P**: A biometric investigation of twins and their brothers and sisters. *Ann Eugenet*, 1930

454. **Feinleib M**, Garrison RJ, Fabsitz R, et al. "The NHLBI twin study of cardiovascular disease risk factors: methodology and summary of results". *American Journal of Epidemiology*. 1977; 106 (4): 284–5. PMID 562066 Retrieved 2009-06-08
455. **Biron P**, Mongeau JG, Bertrand D: Familial aggregation of blood pressure in 588 adopted children. *Can Med Assoc J*. 1976; 115: 773-774
456. **Mongeau JG**, Biron P, Sing CF: The influence of genetics and household environment upon the variability of normal blood pressure: The Montreal adoption survey. *Clin Exper Hypertens*. 1986 ; A8: 653–666
457. **Etienne Berard**. Apport des modeles d'hypertension arterielle monogenique a` la comprehension des autres hypertensions arterielles. *Nephrologie & Therapeutique* 2008 ; 4 : 312-319
458. **Shih P-A B**, O'Connor T. Hereditary determinants of human hypertension. Strategies in the setting of genetic complexity. *Hypertens*, 2008, 51, 1456-1464
459. **Ward R**. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. In: Laragh J, Brenner B, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. New York : Raven Press, 1995 : 67-88
460. **Hamet P**, Pausova Z, Adarichev V, Adaricheva K, Tremblay J. Hypertension: genes and environment. *J Hypertens*. 1998 Apr;16(4):397-418
461. **Harrap SB**. Where are all the blood-pressure genes? *Lancet*. 2003;361:2149–51
462. **Moore JH**, Williams SM. New strategies for identifying gene-gene interactions in hypertension. *Ann Med*. 2002; 34: 88–95
463. **Jeunemaitre X**, Gimenez-Roqueplo A-P. Genetics of human arterial hypertension: three approaches to analyse a complex trait. *Bull. Acad. Natle Méd*. 2002; 186 (9): 1595-1609, séance du 3 décembre 2002
464. **Padmanabhan S**, Newton-Cheh C and Dominiczak AF. Genetic basis of blood pressure and hypertension. *Trends in Genetics*. 2012, 28 (8)
465. **Dickson ME**, Sigmund CD. Genetic Basis of Hypertension Revisiting Angiotensinogen. *Hypertension*. 2006; 48:14-20
466. **Jeunemaitre X**, Soubrier F, Kotelevtsev YV, Lifton RP, Williams CS, Charru A, Hunt SC, Hopkins PN, Williams RR, Lalouel J-M, Corvol P. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. *Cell*. 1992; 71: 169-180
467. **Bianchi G**, Ferrari P, Staessen JA. Adducin polymorphism: detection and impact on hypertension and related disorders. *Hypertension*. 2005; 45: 331-40
468. **Tikhonoff V**, Kuznetsova T, Stolarz K, Bianchi G, Casiglia E, Kawecka-Jaszcz K, et al. beta-Adducin polymorphisms, blood pressure, and sodium excretion in three European populations. *Am J Hypertens*. 2003;16: 840-6
469. **Manunta P**, Cusi D, Barlassina C, Righetti M, Lanzani C, D'Amico M, et al. Alpha-adducin polymorphisms and renal sodium handling in essential hypertensive patients. *Kidney Int* 1998; 53(6): 1471-8
470. **Siffert W**, Roszkopf D, Siffert G. et al. Association of a human G-protein beta3 subunit variant with hypertension. *Nat Genet*, 1998; 18: 45-48
471. **Doaei S**, Gholamalizadeh M. The association of genetic variations with sensitivity of blood pressure to dietary salt: A narrative literature review *ARYA Atheroscler* 2014; 10, (3) : 169-174

472. **Joe B**, Shapiro JI. Molecular Mechanisms of Experimental Salt-Sensitive Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2012; 1: 002121
473. **De Wardener HE**, McGregor GA. The natriuretic hormone and essential hypertension. *Lancet.* 1982; 1: 1450-4
474. **Bray MS**, Krushkal J, Ferrell R. et al. Positional genomic analysis identifies the beta (2)-adrenergic receptor gene as a susceptibility locus for human hypertension. *Circulation.* 2000; 101: 2877-2882
475. **Levy D**, De Stefano AL, Larson MG, et al. Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17: genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the framingham heart study. *Hypertension*, 2000, 36, 477-483
476. **Levy D**, Ehret GB, Rice K, Verwoert GC, Launer LJ, et al. Genome-wide association study of blood pressure and hypertension. *Nat Genet* 2009;41:677–687
477. **Newton-Cheh C**, Johnson T, Gateva V, Tobin MD, Bochud M, Coin L, and al. Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure. *Nat Genet.* 2009; 41: 666–676
478. **Ji W**, O’Roak BJ, Zhao H, et al. Rare independent mutations in renal salt handling genes contribute to blood pressure variation. *Nat Gene.* 2008; 40: 592-595
479. **Cooper RS**, Kaufman JS, and Ward R. Race and Genomics. *NEJM.* 2003; 348; 12, 1166-1170
480. **Kato N**. Ethnic differences in genetic predisposition to hypertension *Hypertension Research.* 2012 ; 35: 574-581
481. **Zhang K**, Weder AB, Eskin E, and O’Connor DT. GENOME-WIDE CASE/CONTROL STUDIES IN HYPERTENSION: ONLY THE “TIP OF THE ICEBERG” *Hypertens.* 2010; 28(6): 1115–1123
482. **Fox ER**, Young JH, Li Y, et al. Association of genetic variation with systolic and diastolic blood pressure among African Americans: the Candidate Gene Association Resource study. *Hum Mol Genet.* 2011; 20(11): 2273e2284
483. **Adeyemo A**, Gerry N, Chen G, Herbert A, Doumatey A, Huang H, Zhou J, Lashley K, Chen Y, Christman M, Rotimi C. A genome-wide association study of hypertension and blood pressure in African Americans. *PLoS Genet* 2009; 5 (7)
484. **Cheng Xi** and Joe B. Genetics of Hypertension. Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function. 2015; 7(3): 1-56
485. **Wang Y**. Whole-genome association study identifies STK39 as a hypertension susceptibility gene. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009 Jan 6; 106(1): 226e231
486. **Neal B**, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists’ Collaboration. *Lancet.* 2000; 356: 1955–64
487. **Dickerson JE**, Hingorani AD, Ashby MJ, Palmer CR, Brown MJ. Optimisation of antihypertensive treatment by crossover rotation of four major classes. *Lancet.* 1999; 353: 2008–13
488. **Delles C**, and Sandosh Padmanabhan, Genetics and Hypertension: Is It Time to Change My Practice? *Canadian Journal of Cardiology.* 2012; 28: 296–304
489. **Bochud M**, Eap CB, Elston RC, Bovet P, Maillard M, Schild L, et al. Association of CYP3A5 genotypes with blood pressure and renal function in African families. *J Hypertens.* 2006; 24: 923–9

490. **Eap CB**, Bochud M, Elston RC, Bovet P, Maillard M, Nussberger J, et al. The *CYP3A5* and *ABCB1* genes encoding drug- and hormone-metabolizing and Etienne Berard. Apport des modeles d'hypertension arterielle monogenique a` la comprehension des autres hypertensions arterielles. *Nephrologie & Therapeutique*. 2008 ; 4 : 312-319
491. **Cho YS**, Go MJ, Kim YJ, Heo JY, Oh JH, Ban HJ, and al. A large scale genome-wide association study of Asian populations uncovers genetic factors influencing eight quantitative traits. *Nat Genet*. 2009; 41(5): 527–534
492. **Takeuchi F**, Isono M, Katsuya T, Yamamoto K, Yokota M, Sugiyama T, and al. Blood Pressure and Hypertension Are Associated With 7 Loci in the Japanese Population *Circulation*. 2010; 121: 2302-2309
493. **Pausova Z**, Tremblay J, Hamet P. Gene-environment interactions in hypertension. *Curr Hypertens Rep* 1999 Feb-Mar;1(1):42-50
494. **Cowley AW**, Nadeau JH, Baccarelli A, Berecek K, Fornage M, Gibbons GH, and al. Epigenetics and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2011; 13: 21–28
495. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on epigenetics and hypertension. *Hypertension*. 2012; 59: 899–905
496. **Scheen AJ**, Junien C. Epigénétique, interface entre environnement et gènes : rôle dans les maladies complexes. *Rev Med Liège*. 2012 ; 67 : 250-257
497. **Zhong GW**, Luo YH, Li W, et al. Role of epigenetic regulatory mechanisms in the mechanism of essential hypertension. *Cur Hypertens Reviews*. 2010 ; 6 : 282-284
498. **Mancia G**. The association of hypertension and diabetes: prevalence, cardiovascular risk and protection by blood pressure reduction. *Acta Diabetologica*. 2005; (42)1: S17-S25
499. **Assmann G**, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (**PROCAM**) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J*. 1988;116(6 Pt 2):1713-24
500. **[No authors listed]**. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *JAMA*. 1982 24; 248(12):1465-77
501. **Sowers JR**, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease An Update. *Hypertension*. 2001; 37:1053-1059
502. **Eberly LE**, Cohen JD, Prineas R, Yang L. Impact of Incident Diabetes and Incident Non fatal Cardiovascular Disease on 18-Year Mortality. The Multiple Risk Factor Intervention Trial experience. *Diabetes Care*. 2003 ; 26: 848–854
503. **Sowers JR**, Epstein M. Risk factors for arterial disease in diabetes: hypertension. In: Tooke JE, ed. *Diabetic Angiopathy*. London, UK: Arnold Publishers. 1999; 45–63
504. **Sowers JR**. Diabetes Mellitus and Vascular Disease. *Hypertension*. 2013; 61: 943-947
505. **Whaley-Connell A**, Sowers JR. Hypertension and insulin resistance. *Hypertension*. 2009; 54: 462–464
506. **Zhang H**, Wang Y, Zhang J, Potter BJ, Sowers JR, Zhang C. Bariatric surgery reduces visceral adipose inflammation and improves endothelial function in type 2 diabetic mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011; 31: 2063–2069
507. **Sowers JR**, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. *Ann Intern Med*. 2009; 150: 776–783

508. **Chen G**, McAlister FA, Walker RL, Hemmelgarn BR, Campbell NR. Cardiovascular outcomes in Framingham participants with diabetes: the importance of blood pressure. *Hypertension*. 2011; 57: 891–897
509. **Gress TW**, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus: Atherosclerosis Risk in Communities Study. *N Engl J Med*. 2000; 342: 905–912
510. **Kannel WB**, McGee DL: Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham Study. *Diabetes Care*. 1979 ; 2: 120–126
511. **Bertrand D**, Yvon B. Que nous apprennent les grands essais cliniques de prévention cardiovasculaire et rénale chez le malade diabétique de type 2 hypertendu. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2006; 2(2): 51–74
512. **Schrier RW**, Estacio RO, Mehler PS, and Hiatt WR. Appropriate blood pressure control in hypertensive and normotensive type 2 diabetes mellitus: a summary of the ABCD trial Review. *nature clinical practice. Nephrology*. 2007; 3 (8) : 428-438
513. **Adler AI**, Stratton IM, Neil HAW, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, and al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (**UKPDS 36**): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12; 321(7258): 412–419
514. **UKPDS Group**. UK Prospective Diabetes Study 38: tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ*. 1998; 317: 703–713
515. **Emdin CA**, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood Pressure Lowering in Type 2 Diabetes. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2015; 313(6): 603-615
516. **Turnbull F**, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 2005; 5(12): 1410-9
517. **OMS**. Organisation mondiale de santé. Obésité et surpoids 2015 Aide-mémoire N°311 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>
518. **Wilson PW**, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: **the Framingham** experience. *Arch Intern Med*. 2002 Sep 9; 162(16): 1867-72
519. **Kannel W B**, Brand N, Skinner J, Dawber T, McNamara P. Relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1967; 67: 48–59
520. **Kannel WB**, Wilson PW. Epidemiology of risk factor clustering in elevated blood pressure. Gotto AM red. *Multiple Risk Factors in Cardiovascular Disease* Amsterdam, the Netherlands Kluwer Academic Publishers 1998; 325-333
521. **Stamler J**. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Ann Epidemiol*. 1991; 1: 347–62
522. **Brown CD**, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8: 605-619
523. **Wang et al**. Blood pressure, body mass index and risk of cardiovascular disease in Chinese men and women *BMC Public Health* 2010 ; 10:189
524. **Silventoinen K**, Magnusson PK, Neovius M, Sundström J, Batty GD, Tynelius P, Rasmussen F: Does Obesity Modify the Effect of Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease? A Population-Based Cohort Study of More Than One Million Swedish Men. *Circulation*. 2008; 118: 1637-1642

525. **Bender R**, Jöckel K-H, Richter B, Spraul M, and Berger M. Body Weight, Blood Pressure, and Mortality in a Cohort of Obese Patients. *American Journal of Epidemiology*. 2002 ; 156(3) : 239-245
526. **Kanai H**, Matsuzawa Y, Kotani K, Keno Y, Kobatake T, Nagai Y, Fujioka S, Tokunaga K, Tarui S. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertension*. 1990 Nov; 16(5): 484-90
527. **Kanai H**, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura KK, Matsuzawa Y. Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension*. 1996 Jan; 27(1): 125-9
528. **Chuang SY**, Chou P, Hsu PF, Cheng HM, Tsai ST, Lin IF, Chen CH. Presence and progression of abdominal obesity are predictors of future high blood pressure and hypertension. *Am J Hypertens*. 2006 Aug; 19(8): 788-95
529. **Poirier P**, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006; 113: 898-918
530. **Rhéaume C**, Leblanc MÈ, Poirier P. Adiposity assessment: explaining the association between obesity, hypertension and stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011; 9 (12): 1557-64
531. **Krzysztof Narkiewicz**. Obesity and hypertension the issue is more complex than we thought. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 ; 21: 264–267
532. **Staessen J**, Fagard R and Amery A. The relationship between body weight and blood pressure *Review Journal of Human Hypertension*. 1988 ; 2 : 207-217
533. **Messerli FH**, Christie B, de Carvalho JGR, Aristimuno GG, Suarez DH, Dreslinski GR, Frohlich ED: Obesity and essential hypertension: Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity. *Arch Intern Med*. 1981 ; 141:81-85
534. Re RN, Obesity-Related Hypertension *The Ochsner Journal*. 2009 ; 9:133–136
535. **Kotsis V**, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z and Parati I. Mechanisms of obesity- induced hypertension. *Hypertension esearch*. 2010 ; 33 : 386–393
536. **Mathieu P**, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension* 2009; 53(4): 577-84
537. **Kolanowski J**. Obesity and hypertension: from pathophysiology to treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23 Suppl 1: 42-6
538. **Neter JE**, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003; 42(5): 878-884
539. **Avignon A**, Barbe P, Basdevant A, and al. Athérosclérose (2) - Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle *Cah Nutr Diét*. 2001;36 (hors série1) : 2S97 - 2S100
540. **Salamé E**, Mallat S, Kassab R, Berbari A. Diète et hypertension artérielle essentielle. *J Méd Lib* 2005 ;53 (4) : 220-228
541. **Dyer AR**, Elliott P, on behalf of the **INTERSALT** Cooperative Research Group. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. *J Hum Hypertens*. 1989; 3: 299 –308

542. **Mertens Ilse L.** Luc F. Van Gaal. Overweight, obesity and blood pressure: the effects of modest weight reduction a review. *Obes Res.* 2000; 8: 270-278
543. **Knight J A.** Diseases and Disorders Associated with Excess Body Weight. *Annals of Clinical & Laboratory Science.* 2011; 41 (2) : 107
544. **Czernichow S,** Ninomiya T, Huxley R, Kengne A-P, Batty GD, Grobbee DE and al. Impact of Blood Pressure Lowering on Cardiovascular Outcomes in Normal Weight , Overweight, and Obese Individuals the Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study Trial. *Hypertension.* 2010; 55: 1193-1198
545. **Blacher J,** Czernichow S, Iaria P. et coll. Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle EMC-Cardiologie Angéiologie. 2005; 2: 136–151
546. **Anderson KM,** Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA.* 1987; 257: 2176-21800
547. **Jeremiah S,** Deborah W, James DN. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and grade? *JAMA.* 1986; 256: 2823-8
548. **Thomas F,** Bean K, Guize L, Quentzel S, Argyriadis P, Benetos A. Combined effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular mortality in young (< 55 years) men and women. *Eur Heart J.* 2002; 23: 528–35
549. **Halperin RO,** Sesso HD, Ma J, Buring JE, Stampfer MJ, Michael Gaziano J. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. *Hypertension* 2006; 47:45-50
550. **Sesso HD,** Buring JE, Chown MJ, Ridker PM, Gaziano JM. A prospective study of plasma lipid levels and hypertension in women. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 2420-2427
551. **Laaksonen DE,** Niskanen L, Nyyssonen K, Lakka TA, Laukkanen JA, and Salonen JT. Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middle-aged men. *European Heart Journal.* 2008; 29: 2561-2568
552. **Dalal JJ,** Padmanabhan TNC, Jain P, Patil S, Vasawala H, and Gulati A. LIPITENSION: Interplay between dyslipidemia and hypertension. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012; 16(2): 240–245
553. **Daugherty A,** Rateri DL, Lu H, Inagami T, Cassis LA. Hypercholesterolemia stimulates angiotensin peptide synthesis and contributes to atherosclerosis through the AT1A receptor. *Circulation.* 2004; 110: 3849-3857
554. **Tuñón J,** Martín-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Tarín N, and Egido J .Common pathways of hypercholesterolemia and hypertension leading to atherothrombosis: the need for a global approach in the management of cardiovascular risk factors. *Vasc Health Risk Manag.* 2007; 3(4): 521-526
555. **Wong ND,** Lopez V, Tang S, Williams GR. Prevalence, treatment and control of combined hypertension and hypercholesterolemia in adults in the USA. *Am J Cardiol.* 2006; 98: 204-8
556. **Kostis JB.** The importance of managing hypertension and dyslipidemia to decrease cardiovascular disease. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2007; 21(4): 297-309
557. **Ferdinand KC,** Kleinpeter MA. Management of hypertension and dyslipidemia. *Curr Hypertens Rep.* 2006; 8(6): 489-96
558. **Stamler J,** Wentworth D, Neaton D. Prevalence and prognostic significance of hypercholesterolemia in men with hypertension: Prospective data on the primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Med.*1986; 80: 33–9

559. **Strazzullo P**, Kerry SM, Barbato A, Versiero M, D'Elia L, Cappuccio FP. Do statins reduce blood pressure?: A meta-analysis of randomized, controlled trials Hypertension. 2007; 49: 792–798.
560. **Borghi C**, Dormi A, Veronesi M, Sangiorgi Z, Gaddi A. Association between different lipid-lowering treatment strategies and blood pressure control in the Brisighella Heart Study. *Am Heart J*. 2004; 148: 285–292
561. **Accortt NA**, Waterbor JW, Beall C, Howard G. Chronic disease mortality in a cohorts of smokeless tobacco users. *Am J Epidemiol*. 2002; 156: 730-737
562. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004
563. **Marie Ng**, Freeman MK, Fleming TD, Robinson M, Dwyer-Lindgren L, Thomson B, and al. World Lung Foundation and American Cancer Society. The Tobacco Atlas: Per Capita Annual Cigarette Consumption, 2012. Available at: http://www.tobaccoatlas.org/products/cigarette_consumption/annual_cigarette_consumption/ (Archived by WebCite® at <http://www.webcitation.org/6E597BSXp> on 31 January 2013
564. **Czernin I**, Waldherr C. Cigarette smoking and coronary blood flow. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45: 395-404
565. World Health Organization. **WHO** Report on the Global Tobacco Epidemic, 2011: Warning about the Dangers of Tobacco. Geneva: World Health Organization; 2011
566. World Health Organization. **WHO** Framework Convention on Tobacco Control. http://www.who.int/fctc/text_download/en/index.html. Accessed October 14, 2013.7
567. **WHO** Report on the global tobacco epidemic, 2015 Raising taxes on tobacco http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/178574/1/9789240694606_eng.pdf?ua=1
568. **Piano MR**, Benowitz NL, FitzGerald GA, Corbridge S, Heath J, Hahn E, Pechacek TF, Howard G, on behalf of the American Heart . Impact of Smokeless Tobacco Products on Cardiovascular Disease: Implications for Policy, Prevention, and Treatment. *Circulation*. 2010;122:1520-1544
569. **Boffetta P**, Straif K. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. *BMJ*. 2009; 339:b3060
570. **Benowitz NL**. Cigarette smoking and cardiovascular disease: Pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003; 46: 91-111
571. **Narnkiewicz K**, Kjeldsen SE, Hedner T. Is smoking a causative factor of hypertension? Blood pressure. 2005; 14: 69-71
572. **Poulter NR**. Independent effects of smoking on risk of hypertension: small, if present. *J Hypertens*. 2002; 20: 171
573. **Omvik P**. How smoking affects blood pressure. *Blood Press*. 1996 Mar; 5(2): 71-7
574. **Green MS**, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and non smokers: Epidemiologic findings. *American Heart Journal*. May 1986 ; 111(5)
575. **John U**, Meyer C, Hanke M, Vo H, LZ KE and Schumann A. Smoking status, obesity and hypertension in a general population sample: a cross-sectional study. *Q J Med* 2006; 99: 407-415
576. **Lee DH**, Ha MH, Kim JR, Jacobs DR. Effects of smoking cessation on change in blood pressure and incidence of hypertension : A 4-year follow-up study. *Hypertension* 2001; 37:194-198
577. **Thomas F**, Bean K, London G, Danchin N , Pannier B. Incidence de l'hypertension artérielle dans la population française de plus de 60 ans. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2012; 61: 140-144

578. **Tourdjman M**, Jacobi D, Petit P, Vol S, Tichet J, Halimi JM. Incidence à 10 ans de l'HTA dans la population générale. Rôle des paramètres démographiques et cliniques, et implication pour la surveillance des normotendus. *Arch Mal Coeur Vais.* 2007; 100: 615-9
579. **Halimi JM**, Giraudeau B, Vol S, Cacès E, Nivet H, Tichet J. The risk of hypertension in men: direct and indirect effects of chronic smoking. *J Hypertens.* 2002; 20(2): 187-93
580. **Halperin RO**, Gaziano JM, Sesso HD. Smoking and the risk of incident hypertension in middle-age and older men. *Am J Hypertens.* 2008; 26 :148-152
581. **Groppelli A**, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens.* 1992; 10(5): 495
582. U.S. Department of Health and Human Services. *How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General.* Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. 2010
583. **Van Der Vaart H**, Postma DS, Timens W, Ten Hacken NHT. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax.* 2004; 59: 713-721
584. **Park YS**, Taniguchi N. Acrolein induces inflammatory response underlying endothelial dysfunction: a risk factor for atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1126: 185-189
585. **Jatoi NA**, 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(5): 981
586. **Jain G**, Jaimes EA. Nicotine signaling and progression of chronic kidney disease in smokers. *Biochem Pharmacol.* 2013; 86 (8)
587. **Mannan H**, Stevenson C, Peeters A, Walls H, and McNeil J. Framingham risk prediction equations for incidence of cardiovascular disease using detailed measures for smoking *Heart Int.* 2010 31; 5(2): e11
588. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults and trends in smoking cessation. United States, 2008. *MMWR.* 2009; 58: 1227-1232
589. **Iso H**, Date C, Yamamoto A, Toyoshima H, Watanabe Y, Kikuchi S, and the JACC Study Group Smoking Cessation and Mortality from Cardiovascular Disease among Japanese Men and Women The JACC Study. *Am J Epidemiol* 2005; 161:170-179
590. **Wiinber N**, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Mikkelsen KL, Nielsen PE, Svendsen TL, Kampmann JP, Madsen NH, Bentzon MW. 24-h Ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens.* 1995; 8: 978-986
591. **Reckelhoff JF**. Gender Differences in the Regulation of Blood Pressure. *Hypertension.* 2001; 37: 1199-1208
592. **Burt VL**, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P, Brown C, Roccella EJ. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population: data from the health examination surveys, 1960 to 1991. *Hypertension.* 1995; 26: 60-69
593. **Staessen J**, Fagard R, Lijnen P, Thijs L, Van Hoof R, and Amery A. Reference values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis. *J Hypertens.* 1990; 8(6): S57-S64
594. **Yanes LL**, Romero DG, Huimin Zhang RI, Davis D, and Reckelhoff JF. Postmenopausal Hypertension: Role of the Renin-Angiotensin System. *Hypertension.* 2010; 56: 359-363
595. **Farhat MY**, Lavigne MC, Ramwell PW. The vascular protective effects of estrogen. *FASEB J.* 1996; 10: 615-624

596. **Thompson J**, Khalil RA. Gender differences in the regulation of vascular tone. *Clinical Exp Pharmacol Physiol.* 2003; 30: 1-15
597. **Wynne FL**, Payne JA, Cain AE, Reckelhoff JF and Khalil RA. Age-Related Reduction in Estrogen Receptor-Mediated Mechanisms of Vascular Relaxation in Female Spontaneously Hypertensive Rats. *Hypertension.* 2004; 43: 405-412
598. **Anderson GH**. Effect on Age on Hypertension.analysis of over 4,800 referred Hypertensive Patients. *Saudi j Kidney Dis Transpl* 199; 10: 286-97
599. **Gensini GF**, Corradi F. Hypertension as a function of age. *Ital Heart J.* 2000; 1 Suppl 2: 23-31
600. **Vogel T**, Kaltenbach G, Geny B. L'hypertension artérielle chez le sujet âgé: prise en charge thérapeutique en intégrant les dernières recommandations européennes et nord-américaines. *Les cahiers de l'année gériatrique.*2013 ; 5(3) : 234-244
601. **Franklin SS**, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, Levy D. Hemodynamic Patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study.*Circulation.* 1997; 96: 308-315
602. **Franklin SS**, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GJ, Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III.*Hypertension.*2003; 37: 869–874
603. **Khattar RS**, Swales JD, Dore C, Senior R, Lahiri A. Effect of aging on the prognostic significance of ambulatory systolic, diastolic, and pulse pressure in essential hypertension. *Circulation* 2000; 104; 783-789
604. **Franklin SS**, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2001; 103: 1245-1249
605. **Glynn RJ**, Chae CU, Guralnik JM, Taylor JO, Hennekens CH. Pulse pressure and mortality in older people. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2765–2772
606. **Blacher J**, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 1085-1089
607. **Benetos A**, Laurent S, Hoeks AP, et al. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A non-invasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb.* 993; 13: 90–97
608. **Michel E. Safar**. Review: Pulse pressure, arterial stiffness and wave reflections (augmentation index) as cardiovascular risk factors in hypertension.*Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008; (2): 113-24
609. **Franklin SS**. New interpretation of blood pressure: the importance of pulse pressure. In: Oparil S and Weber MA, eds. *Hypertension: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney.* St Louis, Mo: W.B.Saunders; 2000: 227-234
610. **Messerli FH**, Ventura HO, Glade LB *et al.* Essential hypertension in the elderly: hemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity, and circulating catecholamine levels. *Lancet.* 1983; (2): 983-986
611. **Mimran A**, Ribstein J, Jover B. Aging and sodium homeostasis. *Kidney Int.* 1992; (37)(Suppl): S107–S113
612. **Henry RMA**, Kostense PJ, Spijkerman AMW *et al.* Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status.The Hoorn Study.*Circulation.* 2003; 107: 2089-2095
613. **Kithas PA**, Supiano MA. Hypertension and chronic kidney disease in the elderly. *Adv. Chronic Kidney Dis.*2010; 17(4): 341–347

614. **Staessen JA**, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond ED, Boissel J-P, and al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet*. 2000; 355: 865-872
615. **Barengo NC**, Antikainen R, Kastarinen M, Laatikainen T, Tuomilehto J. The effects of control of systolic and diastolic hypertension on cardiovascular and all-cause mortality in a community-based population cohort. *Hum Hypertens*. 2013; 27(11): 693-7
616. **Law MR**, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of Cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiologic studies. *Br. Med. J.* (2009) ; 338, b1665
617. **Beckett NS**. For The HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med*, 2008; 358: 1 887-98
618. **Bulpitt CJ** et al. J. Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET): protocol for the main trial. *Drugs Aging*, 2001; 18 : 151-64
619. **Bejan-Angoulvant T**, Saadatian-Elahi M, Wright JM *et al.* Treatment of hypertension in patients 80 years and older: the lower the better? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Hypertens*. 2010; 28: 366-1372
620. **HAS**. Prescription médicamenteuse chez le sujet âgé, prévention de la iatrogénie. Programmes Pilotes. *Impact Clinique*. 2011
621. **Butt TF**, Branch RL, Beesley L, Martin U. Managing hypertension in the very elderly: effect of adverse drug reactions (ADRs) on achieving targets. *J. Hum. Hypertens*. 2010; 24, 514-518
622. **Elias PK**, D'Agostino RB, Elias MF & Wolf PA. Blood pressure, hypertension, and age as risk factors for poor cognitive performance. *Experimental Aging Research: An International Journal Devoted to the Scientific Study of the Aging Process*.1995; 21(4): 393-417
623. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*.1999; 22: 667-89
624. **Naresh M. Punjabi**.The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5(2): 136-143
625. **Ross SD**, Sheinait IA, Harrison KJ, et al. : Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep*. 2000; 23: 519-32
626. **Leung R**, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 2147-2165
627. **Punjabi NM**, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, et al. Sleep-Disordered Breathing and Mortality: A Prospective Cohort Study. *PLoS Med*. 2009; 6(8): e1000132
628. **Peppard PE**, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *NEJM*. 2000; 342: 1378-1384
629. **Nieto FJ**, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, and al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA* 2000; 283: 1829-1836
630. **O'Connor GT**, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179: 1159-1164

631. **Lavie P**, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000; 320: 479–82
632. **Bixler EO**, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 2289–2295
633. **Shahar E**, Whitney CW, Redline S, *et al*. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25
634. **Laaban J-P**. Les complications cardiovasculaires du syndrome d'apnée du sommeil : effets de la PPC : *Rev Mal Respi* 2003;20 :s55-s59
635. **Lavie P**, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, *et al*. Mortality in sleep apnea patients a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149-57
636. **Wang Z** and Liang-yi S. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: Pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches. *Ups J Med Sci*. 2012 Nov; 117(4): 370–382
637. **White LH**, T D Bradley and A G Logan. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea in hypertensive patients: role of fluid retention and nocturnal rostral fluid shift. *Journal of Human Hypertension* .2015 ; 29, 342-350
638. **Pepperell JC**, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJ: Ambulatory blood pressure after therapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea : a randomised parallel trial.*Lancet* 2002 ; 359: 204-10
639. **Logan AG**, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, Bradley TD: Refractory hypertension and sleep apnea : effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21 :241-7
640. **Parati G**, Ochoa JO, Bilo G, Mattaliano P, Salvi P, Kario K, and Lombard C. REVIEW SERIES Obstructive sleep apnea syndrome as a cause of resistant hypertension *Circulation*. 2003; 107: 68-73
641. **Lowry F**. Severe Sleep Apnea Linked to Resistant Hypertension. *J Clin Sleep Med*. 2014; 10: 835-843
642. **Sullivan CE**, Issa FG, Berthon-Jones M, *et al*. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares.*Lancet*. 1981; 1: 862-865
643. **Alajmi M**, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E, Ryan CF, Fleetham J, Choi P, Ayas NT: Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007; 165: 67-72
644. **Becker HF**, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea.*Circulation*. 2003; 107(1): 68-73
645. **Antonopoulos CN**, Sergentanis TN, Daskalopoulou SS, Petridou ET. Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) treatment for obstructive sleep apnea, road traffic accidents and driving simulator performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 2011; 15 (5): 301-310
646. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et Prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Révision de catégories homogènes de dispositifs médicaux – Volet médico-technique et évaluation économique. Saint-Denis La Plaine : **HAS ; 2014**

647. **Lemarié É**, Valeyre D, Housset B, Godard P. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte : des recommandations pour la pratique clinique. *Revue des Maladies Respiratoires* 2010; 27 (7) : 804-805
648. **Holty JE**, Guilleminault C. Maxillo-mandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*: 2010; 14 (5): 287–297
649. **Fleurya B**, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet I, Geraadse A, Pegliasco H, Gagnadoux F. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) *Rev Mal Respir* 2010 ; 27 : S146-S156
650. **Vecchierinia M-F**, Laabanb J.-P, Desjobertc M, Gagnadoux d F, Chabollee F, Meuricef J.-C, Sapèneg M, Serrierh P, Lévy P. Stratégie thérapeutique du SAHOS intégrant les traitements associés ? *Rev Mal Respir*. 2010; 27: S166-S178
651. **Raoux F**. Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie. *mt cardio* 2006; 2 (2 : 174-82
652. **Vague J**. The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *AmJ Clin Nutr* 1956 ; 4: 20-8
653. **Reaven GM**. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607
654. World Health Organization. Definition, diagnosis and 3 World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a **WHO** consultation, 1999
655. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (**NCEP**) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-97
656. **Ford ES**, Giles W, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9
657. **Grundly SM**. Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2008; 28: 629-636
658. **Gamila S**, Dallongeville J. Épidémiologie du syndrome métabolique en France. *Med Nutr* 2003; 39: 89-94
659. **Navarro J**, Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Bonet A, et al. Metabolic syndrome, organ damage and cardiovascular disease in treated hypertensive patients. The ERIC-HTA study. *Blood Press*. 2007; 16: 20-7
660. **Rantala AO**, Kauma H, Lilja M, Savolainen MJ, Reunanen A, Kesäniemi YA. Prevalence of the metabolic syndrome in drug-treated hypertensive patients and control subjects. *J Intern Med* 1999; 245: 163-74
661. **Grundly SM**, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
662. **Hidekatsu Yanai**, Yoshiharu Tomono, Kumie Ito, Nobuyuki Furutani, Hiroshi Yoshida, and Norio Tada. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008; 7: 10
663. **Cuspidi C**, Meani S, Fusi V, Severgnini B, Valerio C, Catini E, Leonetti G, Magrini F, Zanchetti A: Metabolic syndrome and target organ damage in untreated essential hypertensives. *J Hypertens*. 2004; 22: 1991-1998

664. **Grandi AM**, Maresca AM, Giudici E, Laurita E, Marchesi C, Solbiati F, et al. Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive non diabetic subjects. *Am J Hypertens* 2006; 19: 199-205
665. **Protogerou AD**, Blacher J, Mavrikakis M, Lekakis J, Safar ME. Increased pulse pressure amplification in treated hypertensive subjects with metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2007;20:127-33
666. **De Simone G**, Olsen MH, Wachtell K, Hille DA, Dahlöf B, Ibsen H, et al. Clusters of metabolic risk factors predict cardiovascular events in hypertension with target-organ damage:the LIFE study. *J Hum Hypertens*. 2007; 21: 625-32
667. **Isomaa B**, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001 ; 24 : 683-9
668. **Gami AS**, WITT BJ, HOWARD DE et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 403-14
669. **Lakka HM**, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*.2002; 288: 2709 –2716
670. **Dallongeville J**, Grupposo MC, Cottel D, Ferrieres J, Arveiler D, Bingham A, and al. Association between the metabolic syndrome and parental history of premature cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2006; 27: 722-728
671. **Guize L**, Thomas F, Pannier B, Bean K, Danchin N, Bénétos A. Metabolic syndrome: prevalence, risk factors and mortality in a French population of 62 000 subjects. *Bull Acad Natl Med*. 2006 ;190 (3):685-97
672. **Kahn R**, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for Diabetes. *Diabetologia* 2005; 48: 1684-99
673. **Thaman R G**. and Arora G P. Metabolic Syndrome: Definition and Pathophysiology—the discussion goes on! *J. Phys. Pharm. Adv.* 2013 ; 3(3): 48-56
674. **Kaur J**. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice*. Volume 2014, Article ID 943162, 21 pages
675. Joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Report of the Joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (**JNC-I**). *JAMA* 1977; 237 (3): 255-261
676. **Girerd X**. HTA : trop de recommandations tuent les recommandations? *Medscape* 2014
677. **Weber MA**, Schiffrin EL, White WB, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community. A statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens* 2013; Available here. *J Hypertens* 2014; 32:3-15
678. **Dickinson HO**, Masson JM Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook SW, Williams B, Ford GA, Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomised controlled trials. *J Hypertens* 2006;24 :215-233. MA
679. **Sofi F**, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:1189-1196

680. **Estruch R**, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MID, Corella D, et al., the PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Eng J Med* 2013; 368: 1279-1290
681. **Neter JE**, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2008; 42: 878-884
682. **Aucott L**, Rothnie H, McIntyre L, Thapa M, Waweru C, Gray D. Long-term weight loss from lifestyle intervention. Benefits blood pressure? A systematic review. *Hypertension*. 2009; 54: 756-762
683. **Jordan J**, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska-Markiewicz B, Grassi G, et al. Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *J Hypertens* 2012; 30:1047-1055
684. **Fagard RH**. Physical activity, fitness, mortality. *J Hypertens* 2012; 30: 1310-1312
685. **Sandvik L**, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *NEJM*.1993; 328: 533-537
686. **Cornelissen VA**, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis randomized, controlled trials. *Hypertension* 2011; 58: 950-958
687. **Fagard RH**. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med sci Sports Exerc* 2001; 33: S484-S492
688. **Cornelissen VA**, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005; 46: 667-675
689. **Jennings GL**. Exercise and blood pressure : Walk, run or swim ? *J Hypertens*.1997 ;15 :567-569
690. **Fagard RH**, Bjornstad HH, Borjesson M, Carre F, Deligiannis A, Vanhees L, European society of Cardiology. ESC Study Group of Sports Cardiology Recommendations for participation in leisure-time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 326-331
691. **Ziv A**, Vogel O, Keret D, Pintov S, Bodenstern E, Wolkomir K, Doenyas K, Mirovski Y, and Efrati S. Comprehensive Approach to Lower Blood Pressure (CALM-BP): a randomized controlled trial of a multifactorial lifestyle intervention *J Hum Hypertens*. 2013; 27(10): 594–600
692. **David A**. Calhoun, Daniel Jones, Stephen Textor, David C. Goff, Timothy P. Murphy, Robert D. and al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008; 117: e510-e526
693. **Brown MA**, Buddle ML, Martin A. Is resistant hypertension really resistant? *Am J hypertens*. 2001; 14: 1263-1269
694. **Muxfeldt ES**, Bloch KV, Nogueira AR, Salles GF. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring pattern of resistant hypertension. *Blood Press Monit*. 2003; 8: 181-185
695. **Redon J**, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pascual JM, Ruilope LM. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension*. 1998; 31: 712-718. 22
696. **Nishizaka MK**, Zaman MA, Calhoun DA. Efficacy of low-dose spironolactone in subjects with resistant hypertension. *Am J Hypertens*. 2003; 16: 925-930

697. **Ouzan J**, Pérault C, Lincoff AM, Carré E, Mertes M. The role of spironolactone in the treatment of patients with refractory hypertension. *Am J Hypertens*. 2002; 15: 333-339
698. **Lavie P**, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant. *Sleep*. 2001; 24: 721-725
699. **Daugherty SL**, Powers JD, Magid DJ, et al. The association between medication adherence and treatment intensification with blood pressure control in resistant hypertension. *Hypertension* 2012; 60: 303–9
700. **Sinclair AM**, Isles CG, Brown I, Cameron H, Murray GD, Robertson JW. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med*. 1987; 147: 1289-1293
- 700a. **Wright J T.** and SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373:2103-16
701. **Gordon Stewart Stokes**. Management of hypertension in the elderly patient. *Clinical Interventions in Aging*. 2009; 4: 379–389
702. **Mairesse S**, Blacher J, Safar J-M. Mise au point sur les bêtabloquants pour les médecins vasculaires en 2012. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2011; 36: 339-347
703. **Krzesinski JM**, Saint-Remy A. Les bêtabloquants sont-ils encore des médicaments de premier choix pour le traitement de l'hypertension artérielle non compliquée ? *Rev Med Liege* 2007; 62: 254-7
704. **Brewster LM**, Van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. *Ann Intern Med*. 2004 ; 19 : 141(8): 614-27
705. **Brewster LM**, and Seedat YK. Why do hypertensive patients of African ancestry respond better to calcium blockers and diuretics than to ACE inhibitors and β -adrenergic blockers? A systematic review. *BMC Medicine* 2013, 11:141
706. **Morgan TO**, Anderson AI, MacInnis RJ. ACE inhibitors, beta-blockers, calcium blockers and diuretics for the control of systolic hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14 : 241-247
707. **Krum H**, Sobotka P, Mahfoud F, Böhm M, Esler M, Schlaich M. Traitement antihypertenseur instrumental La modulation thérapeutique du système neurovégétatif. *Circulation*. 2011; 123: 209-215
708. **Courand P-Y**, Dauphin R, Rouvière O, Pagetf V, Khettab F, Bergerot C, Harbaoui B, Briccad G, Fauvel J-P, Lantelme P. Dénervation rénale dans le traitement de l'hypertension artérielle résistante : expérience du CHU de Lyon. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2014 ; 63 :183–188
709. **Michel G**, Leriche R. Pionnier de la Chirurgie Vasculaire. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie. 2007 ; 6 (3) : 81-95
710. **Leriche. R.** Surgery of the sympathetic system. Indications and results » *Ann Surg.*, 1928 September ; 88(3): 449-69
711. **Schlaich M.P**, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, and Esler MD. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. *N.Engl.J.Med.*2009; 361: 932–934
712. **Schlaich MP**, Sobotka PA, Krum H, Whitbourn R, Walton A, and Esler MD. Renal denervation as a therapeutic approach for hypertension: novel implications for an old concept. *Hypertension*. 2009; 54 : 1195-1201
713. **Krum H**, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal (symplicity1) sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet*. 2009; 373: 1275-81

714. **Esler MD**, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Bohm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the Symplicity HTN-2 trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 1903-9
715. **Esler MD**, Krum H, Schlaich M, Schmieder RE, Bohm M, Sobotka PA. Renal sympathetic denervation for treatment of drug resistant hypertension: one-year results from the Symplicity HTN-2 randomized, controlled trial. *Circulation*. 2012; 126: 2976-82
716. **Schlaich MP**, Hering D, Sobotka P, Krum H, Lambert GW, Lambert E, and Esler MD. Effects of renal denervation on sympathetic activation, blood pressure, and glucose metabolism in patients with resistant hypertension. *Front. Physio*. 2012; 3:10
717. **Pathak A**, Girerd X, Azizi M, Benamer H, Halimi JM, Lantelme P, et al. French Society of Hypertension; French Society of Cardiology; Working Group on Atheroma, Interventional Cardiology; French Society of Radiology. Expert consensus: renal denervation for the treatment of arterial hypertension. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012; 105 (6-7): 386-93
718. **Schmieder RE**, Redon J, Grassi G, Kjeldsen SE, Mancia G, Narkiewicz K, et al. ESH position paper: renal denervation an interventional therapy of resistant hypertension. *J. Hypertens* 2012; 30: 837-41
719. **Mahfoud F**, Luscher TF, Andersson B, et al. Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation. *Eur Heart J*. 2013; 34: 2149-57
720. **Kandzari DE**, Bhatt DL, Sobotka PA, et al. Catheter-based renal denervation for resistant hypertension: rationale and design of the Symplicity HTN-3 trial. *Clin Cardiol*. 2012; 35: 528-35
721. **Bhatt DL**, Kandzari DE, O'Neill WW, et al: A Controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med*. 2014; 370: 1393-401
722. **Fernandez G**, Lee JA, Liu LC, Gassler JP. The Baroreflex in Hypertension . *Current Hypertension Reports*. 2015; 17(4): 531
723. **Gassler JP**, Lynch PS, Bisognano JD: The role of baroreflex activation therapy in sympathetic modulation for the treatment of resistant hypertension. *Heart* 2012; 98: 1689-92
724. **Menne J**, Jordan J, Linnenweber-Held S, Haller H: Resistant hypertension: baroreflex stimulation as a new tool. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 288-95
725. **Scheffers IJ**, Kroon AA, Schmidli J, et al.: Novel baroreflex activation therapy in resistant hypertension: results of a European multi-center feasibility study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1254-8
726. **Bisognano JD**, Bakris G, Nadim MK, et al.: Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo controlled rheos pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 765-73
727. **Bakris GL**, Abraham WT, Weaver FA, Lovett EG, Bisognano JD. Device management of hypertension [abstract]. *Journal of Clinical Hypertension*. 2013;15 Suppl1: 89
728. ClinicalTrials.gov [Internet]. Bethesda, MD: National Library of Medicine (NLM). Identifier NCT01679132. CVRx **Barostim Hypertension Pivotal Trial**; 2015. (cited 2015 Apr 9). Available from: <https://clinicaltrials.gov/show/NCT01679132>
729. Whelton PK, He J, Appel LJ, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J. National high blood pressure Education program Coordinating Committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High blood pressure Education Program. *JAMA*. 2002; 288(15): 1882-8

730. **Hansson L**, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Ménard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. for the HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial *Lancet* 1998; 351: 1755-62
731. **Bargoin V**. Prévention secondaire et primaire par l'aspirine chez l'hypertendu. *Medscape*.2009
732. **Thavendiranathan P**, Bagai A, Brookhart MA, Choudhry NK. Primary prevention of cardiovascular diseases with statin therapy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 2307-2313
733. **D.G.F** (Direction Générale des Forêts), 2005 - Fiche descriptive sur les zones humides Ramsar « 3- Sebket El Melah (Wilaya de Ghardaïa) »,13 p
734. **D.P.S.B** (Direction de la Programmation et Suivi Budgétaire) 2012
735. **Mihoub A.**, 2009 - nutrition azotée et la productivité d'une culture de blé dur (*Triticum durum* L. Var. Carioca) (dans la région d'El-Goléa). *Mem. Ing.Agro. Univ d'Ouargla*, 93 p
736. **Zekkour M**. 2007, Effet de fertilisation phosphatée sur le comportement et la production d'une culture de blé dure (*tricum durum* la variété semeto) conduite en condition saharienne dans la région d'El-Goléa (wilaya de Ghardaïa), mémoire ingénieur, ANFS/AS, Ouargla, P103
737. **Chaïche C**, 2006. Contribution à l'étude de l'évolution des effectifs de peuplement avien à sebket El -Maleh (El- Golea), mémoire ingénieur, ANFS/AS, Ouargla, P 69
738. Direction générale des forêts. **ATLAS (2004)** des zones humides Algériennes d'importance internationale
739. **El-Goléa**, Oasis méconnue. Histoire ou légende ? Un peu d'histoire In http://www.ghardaia-capitale-mzab.net/el_meniaa.htm
740. **El-Goléa**, la perle du désert - Revue P.N.H.A n°125 Editions du Grand Sud -34070 Montpellier
741. **El-Goléa** Rose des sables - de Latour-Gayet et Jacques -Edition Louis de Soye (1929)
742. **Merabia** youcef. Monographie Sanitaire.Etablissement Public de santé de proximité 'El-Menia 2011
743. Wilaya de Ghardaia : répartition de la population résidente des ménages ordinaires et collectifs, selon la commune de résidence et la dispersion. Données du recensement général de la population et de l'habitat de 2008 sur le site de l'ONS
744. World Health Organization. BMI classification 2004. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
745. International Diabetes Federation Epidemiology Task Force Consensus Group.**The IDF** Consensus Worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation. Brussels: 2005. (Available at: www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf)
- 745a. **Shimamoto K**, Ando K, Fujita T, Umemura S. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2014). *Epidemiology of hypertension. Hypertension Research*. 2014; 37:253-392
- 745b. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC, Barbados Eye Studies G. Hypertension prevalence, control and survivorship in an Afro-Caribbean population. *J Hypertens*. 2002; 20(12): 2363-9
746. **Niakara A**, Fournet F, Gary J, Harang M, Nébié LV, Salem G. Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007 Nov; 101(11): 1136-42

747. **Levy B.** Changes in the arterial wall in aging. *Rev Med Interne.* 2006; 27: S40–S42
748. **Ong KL,** Tso AW, Lam KS, Cheung BM. Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension. *Hypertension.* 2008; 51:1142-1148
749. **Lee HS,** Park YM, Kwon HS, Lee JH, Park YJ, Lim SY, et al. prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among people over 40 years old in a rural area of south Korea: the Chungju Metabolic Disease Cohort (CMC) study. *Clin Exper Hypertens.* 2010; 32: 166-78
750. **Wagner A,** Sadoun A, Dallongeville J, Ferrières J, Amouyel P, Ruidavets JB, Arveiler D. High blood pressure prevalence and control in a middle-aged French population and their associated factors: the MONA LISA study. *J Hypertens.* 2011Jan; 29(1): 43-50
751. **Godet-Thobie H,** Vernay, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K, De Peretti C. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006- 2007. *BEH thématique.* 2008; 49-50: 478-482
752. **Niakara A,** Nebie LVA, Zagre NM, Ouedraogo NA & Megnigbeto AC. Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension artérielle : enquête prospective menée à Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003; 96(3): 219-222
753. **Kershaw KN,** Diez Roux AV, et al. Geographic variation in hypertension prevalence among blacks and whites: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Hypertens* 2010; 23: 46-53
754. **Opie LH,** Seedat YK. Hypertension in sub-Saharan African populations. *Circulation.* 2005; 112: 3562-8
755. **Klag MJ,** Whelton PK, Coresh J, Grim CE, Kuller LH. The association of skin color with blood pressure in US blacks with low socioeconomic status. *JAMA.* 1991; 265: 599-602
756. **Keil JE,** Tyroler HA, Sandifer SH, Boyle E. Hypertension: effects of social class and racial admixture: the results of a cohort study in the black population of Charleston, South Carolina. *Am J Public Health.* 1977; 67: 634-663
757. **Keil JE,** Sandifer SH, Loadholt CB, Boyle E. Skin color and education effects of blood pressure. *Am J Public Health.* 1981;71: 532-534
758. **Ernst FA,** Jackson I, Robertson RM, Nevels H, Watts E. Skin tone, hostility, and blood pressure in young normotensive African Americans. *Ethn Dis.* 1997; 7: 34-40
759. **Harburg E,** Gleibermann L, Roeper P, Schork MA, Schull WJ. Skin color, ethnicity, and blood pressure, I: Detroit blacks. *Am J Public Health.* 1978; 68: 1177-1183
760. **Karlsen S,** and Nazroo JY. Relation Between Racial Discrimination, Social Class, and Health Among Ethnic Minority Groups. *Am J Public Health.* 2002; 92: 624-631
761. **Perez-Fernandez R,** Mari AF, Cadarso-Suarez C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Galicia (Spain) and association with related diseases. *J Hum Hypertens* 2007; 21: 366-373
762. **M. Mohsen Ibrahim.** Problem of hypertension in Egypt. *The Egyptian Heart Journal* 2013; 65: 233–234
763. **Godet-Mardirossian H,** Girerd X, Vernay M, Chamontin B, Castetbon K, de Peretti C. Patterns of hypertension management in France (ENNS 2006-2007). *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 213-20
764. **Mourad J-J,** 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. *Journal des Maladies vasculaires.* 2012; 37: 295-299

765. **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
766. **Agyemang C**, van Valkengoed I, Koopmans R, Stronks K. Factors associated with hypertension awareness, treatment and control among ethnic groups in Amsterdam, The Netherlands: The SUNSET study. *J Hum Hypertens*. 2006; 20: 874-881
767. **Lloyd-Jones DM**, Evans JC, Larson MG, O'Donnell CJ, Roccella EJ, Levy D. Differential control of systolic and diastolic blood pressure: factors associated with lack of blood pressure control in the community. *Hypertension*. 2000; 36: 594-599
768. **Atek M**, Laid Y, Mezimzche N, Boutekdjiret L, Iebcir H. Projet **TAHINA**. Transition épidémiologique et système de santé. L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie 2010. (INSP)
769. **Abed N**. Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : magistère en biologie et physiologie Animale. Option : Biologie Cellulaire et Moléculaire 2009
770. **Etoundi Ngoa**, Longo F, Melaman Sego F, Temgoua Takam S, Bopelet M. Obésité, Hypertension Artérielle et Diabète dans une population de femmes rurales de l'ouest du Cameroun L.S. *Médecine d'Afrique Noire* 2001 - 48 (10)
771. **Devilliers S M A**, Alberste E C, and M C Lachan M H. The prevalence of obesity and hypertension among Zulu women in a remote rural area. *S. Af. J. Sci.* 1988; 84: 601-602
772. **Hubert HB**, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67: 968-977
773. **Kuczmarski RJ**, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults: the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA*. 1994; 272: 205-211
774. **Mokdad AH**, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 1999; 282: 1519-1522
775. **Mekideche FZ**, Laouamri S, Malek R. Caractéristiques de l'obésité à Sétif (P274). *Diabetes & Metabolism*. 2015, 41(suppl1)
776. **Ostchega Y**, Hughes JP, Terry A, Fakhouri TH, Miller I. Abdominal obesity, body mass index, and hypertension in US adults: NHANES 2007-2010. *Am J Hypertens*. 2012 Dec; 25 (12): 1271-8
777. **Al-Lawati JA**, Mohammed AJ, Al-Hinai HQ, Jousilahti P. Prevalence of the metabolic syndrome among Omani adults. *Diabetes Care*. 2003 Jun; 26(6):1781-5
778. **Bouguerra R** and al. Waist circumference cutt-off for identification of abdominal obesity among the tunisian adult population. *Diabetes, Obesity and metabolism* 2007; 9(6): 859-868
779. **ObEpi 2012**, enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité/ une enquête INSERM. KANTAR Health. Roche.1-60
780. **Sanisoglu Y**, Oktenli C, Hasimi A, Yokusoglu M and Ugurlu M. Prevalence of metabolic syndrome-related disorders in a large adult population in Turkey. *BMC Public Health* 2006; 6(1): 92
781. **Lamri L**, Gripiotis E, and Ferrario A. Diabetes in Algeria and challenges for health policy: a literature review of prevalence, cost, management and outcomes of diabetes and its complications. *Global Health*. 2014; 10: 11
782. **Chentli F**, Azzoug S, Meskine D, El Gradechi A. Gender discrimination for women with diabetes mellitus in Algeria. *India J Endocr Metab* 2014; 18: 804-10

783. **Bachir-Cherif AG**, Temmar M, Chibane A, Labat C, Atif ML, Taleb A, Benetos A, Bouafia MT. The metabolic syndrome in hypertensive black population of South Algeria. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2015; 64: 158–163
784. **Al-Maskari F**, El-Sadig M, Nagelkerke N. Assessment of the direct medical costs of diabetes mellitus and its complications in the United Arab Emirates. *BMC Public Health*. 2010; 8(10): 679
785. **Katibeh M**, Hosseini S, Soleimanizad R, Manaviat MR, Kheiri B, Khabazkhoob M, and al. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in a central district in Islamic Republic of Iran: a population-based study on adults aged 40–80 years. *EMHJ*. 2015; 21(6): 412-419
786. **Bos M**, and Agyemang C. Prevalence and complications of diabetes mellitus in Northern Africa, a systematic review. *BMC Public Health*. 2013; 13: 387
787. **Al-Lawati JA**, Al Riyami AM, Mohammed AJ, Jousilahti P. Increasing prevalence of diabetes mellitus in Oman. *Diabet Med*. 2002 Nov; 19(11): 954-7
788. **Bener A**, Zirie M, Janahi IM, Al-Hamaq A, Musallam M, Wareham NJ. Prevalence of diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus and its risk factors in a population-based study of Qatar. *Diab Res Clin Pract* 2009; 84: 99-106
789. **Ben Romdhane H**, Ben Ali S, Aissi W, Traissac P, Aounallah HS, Bougatef S, Maire B, Delpeuch F, Achour N. Prevalence of diabetes in Northern African countries: the case of Tunisia. *BMC Public Health* 2014; 14: 86
790. **Boronat M**, Varillas VF, Saavedra P, Suarez V, Bosch E, Carrillo A, *et al*: DM and impaired glucose regulation in the Canary islands (Spain) prevalence and associated factors in the adult population of Telde, Gran Canaria. *Diab Med*. 2005; 23:148-155
791. **Bonaldi C**, Vernay M, Roudier C, Salanave B, Oleko A, Malon A, Castetbon K, Fagot-Campagna A. A first national prevalence estimate of diagnosed and undiagnosed diabetes in France in 18- to 74-year-old individuals: the French Nutrition and Health Survey 2006/2007. *Diabet Med*. 2011 May; 28(5): 583-9
792. **Bringer J**, Fontaine P, Detournay B, Nachit-Ouinekh F, Bami G, Eschwege E. Prevalence of diagnosed type 2 diabetes mellitus in the French general population: **The INSTANT** study. *Diabet Med*. 2009; 35 (1): 25-31
793. **Kabeya Y**, Kato M, Isogawa A, Takahashi Y, Matsushita Y, Goto A, and al. Descriptive Epidemiology of diabetes Prevalence and HbA1c distributions Based on a Self-Reported Questionnaire and a Health Checkup in the JPHC Diabetes study. *J Epidemiol*. 2014; 24(6): 460-468
794. **Hall V**, Thomsen RW, Henriksen O, Lohse N. Diabetes in Sub Saharan Africa 1999-2011: epidemiology and public health implications. A systematic review. *BMC Public Health*. 2011 Jul 14; 11: 564
795. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 2009; 32: 1327-1334
796. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. American diabetes association. *Diabetes Care* 2011; 34 (Suppl. 1):S62-9.
797. NGSP factors that interfere with GHB (HbA1c) test results updated 4/08.. Accessed August 24, 2009
798. Olson DE, Rhee MK, Herrick K et al. Screening for diabetes and pre-diabetes with proposed A1C-based diagnostic criteria. *Diabetes Care*, 2010 33: 2184-21).
799. **Alhyas L**, McKay A, Majeed A : Prevalence of Type 2 Diabetes in the States of The Co- Operation Council for the Arab States of the Gulf: A Systematic Review. *PLoS ONE*. 2012; 7 (8). e40948

800. **Shaw JE**, Sicree RA, Zimmet PZ. Diabetes Atlas. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*.2010; 87:4-14
801. **IDF Diabetes Atlas**, 5th edition [Internet]. Africa (AFR). Brussels: International Diabetes Federation; 2012. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/africa> [accessed 23 April 2013]
802. **Zaoui S**, Biémont C, Meguenni K. Approche épidémiologique du diabète en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Santé* 2007; 17: 15-2
803. **Bouguerra R**, Alberti H, Salem LB, Rayana CB, Atti JE, Gaigi S, et al. The global diabetes pandemic: the Tunisian experience, *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007; 61(2): 160-165
807. **Hilawe EH**, Yatsuya H, Kawaguchi L, Aoyama A. Differences by sex in the prevalence of diabetes mellitus, impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. [Bull World Health Organ.](#) 2013 Sep 1;91(9):671-682D
805. **Choukem SP**, Kengne AP, Dehayem YM, Simo NL, Mbanya JC: Hypertension in people with diabetes in sub-Saharan Africa: revealing the hidden face of the iceberg. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 77(2): 293-299
806. **Assmann G**, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (**PROCAM**) study: Prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *AHJ* 1988 ; 116 (6) Part 2 :1713-1724
807. **Stamler J**, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors and 12- year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*.1993; 263: 2335-2340
808. **Centers for Disease Control** and Prevention. National diabetes fact sheet. 2007. [accessed November 13, 2010]. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/estimates07.htm#8>
809. **Monabeka HG**, Bouenizabila E, Mupangu M. Hypertension arterielle et diabete sucre a propos de 152 diabetiques hypertendus *Médecine d'Afrique Noire* 1998; 45:105-9
810. **Ford ES**, Mokdad AH, Giles WH, Mensah GA. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. *Circulation* 2003; 107: 2185-9
811. **Ferrieres J**, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Bingham A, Amouyel P, Haas B, Ducimetiere P. Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005; 98:127-32
812. **Tolonen H**, Keil U, Ferrario M, Evans A. For the WHO MONICA Project 5. Prevalence, awareness and treatment of hypercholesterolaemia in 32 populations: results from the **WHO MONICA Project**. *International Journal of Epidemiology* 2005; 34:181-192
813. **Myung Ha Lee**, Hyeon Chang Kim, Song Vogue Ahn, Nam Wook Hur, Dong Phil Choi, Chang Gyu Park, Il Suh. Prevalence of Dyslipidemia among Korean Adults: Korea National Health and Nutrition Survey 1998- 2005. *Diabetes Metab J.* 2012; 36: 43-55
814. **Oparil S**, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 761-76
815. **The FIELD Study**. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *The lancet.* 366: 1849-1861

816. **Haffner M**, Miettinen H, Gaskill P, Stern P. Metabolic precursors of hypertension: The San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med.* 1996; 156:1994-2000
817. **Cardillo C**, Kilcoyne CM, Cannon RO, Panza JA. Increased activity of endogenous endothelin in patients with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1483–8
818. **Borghi C**, Prandin G, Costa V, Bacchelli S, Degli D, Ambrosioni E. Use of statins and blood pressure control in treated hypertensive patients with hypercholesterolemia. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2000; 35: 549–55
819. **Atek M**. Institut national de santé publique (INSP), le risque vasculaire du syndrome métabolique: de l'actualité à la réalité, 2^{em} congrès de la société Algérienne de médecine vasculaire. Alger: 1 et 2 mars 2008 (unpublished)
820. **Chibane A** et al. Prévalence du syndrome métabolique chez la femme dans une banlieue algéroise. *Diabetes & metabolism.* 2011; 37, Issue 1 : Supplement1: pp A 58
821. **A. Zaamouche** et al. Syndrome métabolique : prévalence et caractéristiques cliniques et biologiques chez l'adulte à Constantine, région à l'est de l'Algérie. 6^{em} congrès Maghrebo-Français de Médecine interne, 19^{em} congrès de la société Algérienne de médecine interne. Oran: 10-11-12 mai 2013
822. **Ben Romdhane H**, Belfki H, Ben Ali S, Aounallah-Skhiri H, Traissac P, Bougatef S, Maire B, Delpeuch F, Achour N. Prevalence and determinants of the metabolic syndrome Among Tunisian adults: results of the Transition and Health Impact in North Africa (**TAHINA**) Project. *Public Health Nutrition.* 2012; 16(4): 582-590
823. **Allal-Elasmi M** and al. The metabolic syndrome : prevalence, main characteristics and association With socio-economic status in adults living in great Tunis. *Diabetes et Metabolism.* 2010; 36: 204-208
824. **Kumbasar B**, Yenigun M, Ataoglu HE, Sar F, Serez K, Turker T & al. The prevalence of metabolic syndrom in different ethnic groups in Turkey. *Journal of International Medical Research* 2013; 41(1):188-199
825. **Delavari A** and al. The First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutt-off of waist circumference in the middle East : The nation survey of risk factors for non-communicable diseases of Iran. *Diabets care.* 2009; 32: 1092-7
826. **Nanda Kumar LG**, Kaveri NK, Anmol MN. Metabolic syndrome: A clinic based rural study - Are women at high risk? *Diabetes Metab Syndr.* 2011 Apr; 5(2): 81-4
827. **Eshtiagh R**, Esteghamati A & Nakhjavani M. Menopause is an independent predictor of metabolic syndrome in Iranian women. *Maturitas.* 2010; 65: 262-266
828. **Janssen I**, Powell I.H, Grawford S et al. Menopause and the metabolic syndrome: the study of women's Health Across the Nation. *Arch Intern Med.* 2008; 168: 1568-1575
829. **Buckland G**, Salas-Salvado J, Serra-Majem L & Castells C. Sociodemographic risk factors associated with metabolic syndrome in a Mediterranean population. *Public Health Nutrition:* 2008; 11(12): 1372 –1378
830. **Lameira D**, Lejeune S, Mourad J-J. Metabolic syndrome: epidemiology and its risks. *Annales de Dermatologie.* 2008 ; 135(4): S249-S253
831. **Ford ES**. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the Internationa Dibetes Federation among adults in the USA. *Diabetes care.* 2005; 28(12): 2745-9

832. **Saukkonen T**, Jokelainen J, Timonen M, Cederberg H, Laakso M, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Rajala U. Prevalence of metabolic syndrome components among the elderly using three different definitions: A cohort study in Finland. *Scand J Prim Health Care* 2012; 30(1): 29–34
833. **Nguyen NT**, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, John S. Association of Hypertension, Diabetes, dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with Obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Journal of the American College of Surgeons*. 2008; 207(6): 928–934
834. **Fagard RH**. Effects of exercise, diet and their combination on blood pressure. *Journal of Human Hypertension*. 2005 ; 19 : S20–S24
835. **Fagard RH**. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(Suppl): S624–S630
836. **Moraes-Silva IC**, Mostarda C, Moreira ED, Silva KA, dos Santos F, de Angelis K, et al. Preventive role of exercise training in autonomic, hemodynamic, and metabolic parameters in rats under high risk of metabolic syndrome development. *J Appl Physiol*. 2013; 114: 786-91
837. **Li H**, Tong W, Wang A, Lin Z, Zhang Y. Effects of cigarette smoking on blood pressure stratified by BMI in Mongolian population, China. *Blood pressure*. 2010; 19:92-97
838. **Gu DF**, Kelly T N, Wu XG, Chen J, Samet JM, Hung JF et al. Mortality attributable to smoking in China. *N Engl J Med*. 2009 ;360: 150-9
839. **Alshaarawy O**, Xiao J, Shankar A . Association of Serum Cotinine Levels and Hypertension in Never Smokers. *Hypertension*. 2013; 61: 304-308
840. **Perkins KA**, Weight gain following smoking cessation. *J Consult Clin Psychol*. 1993;61: 768-777
841. **Primatesta P**, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, and Poulter NR. Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence from the Health Survey for England. *Hypertension* is published by the American Heart Association. 2001; 37: 187-193
842. **Almeida L**, Szklo A, Sampaio M, Souza M, Martins LF, Szklo M, Malta D, and Caixeta R. Global Adult Tobacco Survey Data as a Tool to Monitor the WHO Framework Convention on Tobacco Control (WHO FCTC) Implementation: The Brazilian Case. *Int J Environ Res Public Health*. 2012 Jul; 9(7): 2520–2536
843. **Le Faou A-L**, Baha M. Tabagisme en France : état des connaissances pour une prise en charge efficace par les médecins. *Presse Med*. 2012; 41: 1279–1285
844. Delahaye F .Faut-il manger moins de sel? Devons-nous consommer Moins de sel? *Archives des maladies cardiovasculaires*.2013; 106(5): 324-332
845. **Strazzullo P**, Cairella G, Campanozzi A, Carcea M, Galeone D, Galletti F, Giampaoli S, Iacoviello L, Scalfi L. Population based strategy for dietary salt intake reduction: Italian initiatives in European framework. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2012; 22: 161-166
846. Etude nationale nutrition santé (**ENNS**) 2006-2007. Institut de veille sanitaire. http://www.invs.sante.fr/publications/2007/nutrition_enns/RAPP_INST_ENNS_Web.pdf
847. **Afssa**. Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (**INCA 2**) 2006-2007. Rapport Afssa. 2009
848. **Dubuisson C**, Lioret S, et al. "Trends in food and nutritional intakes of French adults from 1999 to 2007: results from the **INCA surveys**." *Br J Nutr* 2010; 103 (7): 1035-1048
849. **Khaw KT**, Barrett-Connor E. The association between blood pressure, âge, and dietary sodium and potassium : a population study. *Circulation*. 1988; 77: 53-61

850. **Ji C**, Sykes L, Paul C, Dary O, Legetic B, Campbell NRC, Cappuccio FP. Systematic review of studies comparing 24-hour and spot urine collections for estimating population salt intake. *Rev Panam Salud.Publica.* 2012; 32(4): 307-15
851. **Girerd X**, Villeneuve F , Deleste F , Giral P, Rosenbaum D *Pôle*. Mise au point et évaluation de l'ExSel Test pour dépister une consommation excessive de sel chez les patients *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 2015; 64:124-127
852. **Alderman MH**. Reducing dietary sodium: the case for caution. *JAMA* 2010; 303:448-449
853. **Graudal N**. Con: Reducing salt intake at the population level: is it really a public health priority? *Nephrol Dial Transplant.* 2016 Sep;31(9):1398-403. doi: 10.1093/ndt/gfw280. Epub 2016 Aug 3
854. **Cappuccio FP**. Pro: Reducing salt intake at population level: is it really a public health priority? *Nephrol Dial Transplant* (2016) 31 (9): 1392-1396. DOI:<https://doi.org/10.1093/ndt/gfw279> Published:03 August 2016
855. **Toumi L**. Les habitudes alimentaires dans de la population d'In-Salah(2007). MEMOIRE pour l'obtention du diplôme de magister en sciences alimentaires
856. **Boudida Y**. Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine. Memoire pour l'obtention du diplôme de magister en sciences alimentaires option : Alimentation, Nutrition et Santé (2007)
857. **Bibbins-domingo K**, Chertow G M, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, Goldman L. Project Effect of Dietary Salt Reductions on Future Cardiovascular Disease. *NEJM.* 2010; 62(7): 590-599
858. National Institute for Health & Clinical Excellence (NICE). Prevention of cardiovascular disease at population level. 2010. Public Health Guidance 25. www.nice.org.uk/guidance/PH25 2010
859. **Galletti, F**; Strazzullo, P . The blood pressure–salt sensitivity paradigm: pathophysiologically sound yet of no practical value. *Nephrol Dial Transplant* (2016) 31 (9): 1386-1391
860. **Luzardo L**, Noboa O, Boggia J¹. Mechanisms of Salt-Sensitive Hypertension. [Curr Hypertens Rev.](#) 2015;11(1):14-21.
861. **Iatrinio, R.**, Manunta, P. & Zagato, L. Salt Sensitivity: Challenging and Controversial Phenotype of Primary Hypertension. *Curr Hypertens Rep* (2016) 18: 70. doi:10.1007/s11906-016-0677-y
862. **Carey RM**. Salt Sensitivity of Blood Pressure: An Enigmatic Hypertension Phenotype: Eljovich F, Weinberger MH, Anderson CAM, Appel LJ, Bursztyrn M, Cook NR, Dart RA, Newton-Cheh CH, Sacks FM, Laffer CL; on behalf of the American Heart Association Professional and Public Education Committee of the Council on Hypertension; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Stroke Council. Salt sensitivity of blood pressure: a scientific statement from the American Heart Association [published online ahead of print July 21 2016]. *Hypertension.* doi: 10.1161/HYP.0000000000000047
863. **Saneei P**, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A, Azadbakht L. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (**DASH**) diet on blood pressure: A systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases.* 2014; 24: 1253-1261
864. **Cappuccio FP**, Elliott P, Allender PS, et al. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure : a meta-analysis of published data. *Am J Epidemiol.* 1995; 142: 935-945
865. **Bucher HC**, Cook RJ, Guyatt GH, et al. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.*1996; 275: 21016-1022

866. **Wang S**, "Epidemiology of vitamin D in health and disease," *Nutrition Research Reviews*.2009; 22(2): pp. 188–203
867. **Vimaleswara SK**, Cavadino A, Berry DJ, and al. Association of vitamin D status with arterial blood pressure and hypertension risk: a mendelian randomisation study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014 ; 26
868. **Jablonski NG** and Chaplin G. "The evolution of human skin coloration," *Journal of Human Evolution*. 2000; 39(1): 57-106
869. **Lee P**, Greenfield JR, Seibel MJ, Eisman JA, and J. R. Center. "Adequacy of vitamin D replacement in severe deficiency is dependent on body mass index," *American Journal of Medicine*. 2009; 122(11): 1056-1060
870. **Baroncelli GI**, Bereket A, El Kholly M and al. "Rickets in theMiddle East: role of environment and genetic predisposition," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008; 93 (5): 1743–1750
871. **Amiot-Carlin MJ**, Caillavet F, Causse M, Combris P, Dallongeville J, Padilla M, Renard C, Soler LG (éditeurs), 2007. *Les fruits et légumes dans l'alimentation. Enjeux et déterminants de la consommation*. Expertise scientifique collective, synthèse du rapport, INRA (France), 80 p
872. **Aburto NJ**, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013; 346: f1378
873. **D'Elia** et al. Potassium Intake, Stroke, and Cardiovascular Disease. A Meta-Analysis of Prospective Studies. *JACC* Vol. 57, No. 10, 2011
874. **Utsugi MT**, Ohkubo T, Kikuya M, Kurimoto A, Sato RI, Suzuki K, Metoki H, Hara A, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res*. 2008 Jul; 31(7): 1435-43
875. **Susan E**. Berkow, Ph D, CNS, and Neal D. Barnard, MD Blood Pressure Regulation and Vegetarian Diets. *Nutrition Reviews*. 200; 63(11):1-8
876. **Puska P**, Iacono JM, Nissinen A, et al. Dietary fat and blood pressure: An intervention study on the effects of a low-fat diet with two levels of polyunsaturated fat. *Prev Med*. 1985; 14: 573-584
877. Hodgson JM, Puddey IB, Burke V, Beilin LJ, Jordan N. Effects on blood pressure of drinking green and black tea. *J Hypertens*. 1999 Apr; 17(4): 457-63
878. **Yang YC**, Lu FH, Wu JS, et al. The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Archives of Internal Medicine*. July 26, 2004; 164: 1534-1540
879. **Nurminen ML**, Niittynen L, Korpela R, Vapaatalo H. Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review. *Eur J Clin Nutr*. 1999; 53: 831-9
880. **Lane JD**, Pieper CF, Phillips-Bute BG et al. Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. *Psychosom Med*. 2002; 64(4): 595-603
881. **Vlachopoulos C**, Hirata K, Stefanadis C, and al. Caffeine increases aortic stiffness in hypertensive patients. *Am J hypertens*. 2003; 16(1): 63-6
882. **Palatini P**. Caffeine and incident hypertension in women. *JAMA* 2006; 295: 2136
883. Freedman ND, and al. Association of Coffee Drinking with Total and Cause-Specific Mortality. *NEJM* 2012; 366: 1891-1904

884. **Noordzij M**, Uiterwaal CS, Arends LR, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005; 23: 921-8
885. **Cavalcante JW**, Santos PR Jr, Menezes MG et al. Influence of caffeine on blood pressure and platelet aggregation. *Arq Bras Cardiol* 2000; 75(2): 97-105
886. **Geleijnse JM**. Habitual coffee consumption and blood pressure: an epidemiological Perspective. *Vasc Health Risk Manag*. 2008; 4: 963-70

Liste des figures

Figure	Page
1. Stratification du risque cardiovasculaire : 2007 ESH Guidelines for the management of HTA	14
2. Le phénomène d'amplification de la pression artérielle	19
3. Prevalence of raised blood pressure; âge+25, âge standardised both sexes, 2008	27
4. Prevalence of raised blood pressure, âge 18+, 2014 (Age standardized estimate) Female	28
5. Prevalence of raised blood pressure, âge 18+, 2014 (Age standardized estimate) Male	28
6. Age standardized prevalence of raised blood pressure in adultes aged 25+ years by Who region 2008	29
7. Mean systolic blood pressure (mm Hg), ages 18+, 2014 Female	31
8. Mean systolic blood pressure (mm Hg), ages18+, 2014 Male	31
8a. Relation pression-natriurese dans l'hypertension sensible ou résistante au sel	56
9. Position géographique d'El-Goléa	101
10. Organigramme de l'échantillonnage réalisé dans l'enquête	110
11. distribution des sujets inclus en fonction du niveau d'instruction et du sexe	124
12. Evolution de l'IMC des sujets inclus en fonction de l'âge	125
13. L'évolution de l'IMC des sujets inclus en fonction du sexe et de l'âge	125
14. Répartition des sujets inclus en fonction de l'IMC	126
15. Répartition des sujets inclus en fonction de l'IMC et du sexe	126
16. Evolution du TT moyen (cm) des sujets inclus en fonction des groupes d'âge	127
17. Evolution du TT moyen (cm) des sujets inclus en fonction de l'âge et du sexe	128
18. Distribution des sujets inclus en fonction du tour de taille	128
19. Répartition des sujets en fonction du tour de taille et du sexe	129
20. Evolution de la PAS (mm Hg) des sujets inclus en fonction de l'âge	130
21. Evolution des PAS (mm Hg) des sujets inclus en fonction de l'âge et du sexe	130
22. Distribution des sujets inclus en fonction des niveaux de PAS (mm Hg)	131
23. Répartition des sujets en fonction des niveaux de PAS (mm Hg) et du sexe	131
24. Répartition de la PAS selon la présence ou non de diabète	132
25. Répartition des valeurs des PAS selon la présence ou non d'obésité	133
26. Répartition des valeurs des PAS selon la présence ou non d'obésité abdominale	133
27. Evolution de la PAD des sujets inclus en fonction de l'âge	134
28. Evolution de la PAD (mm Hg) en fonction de l'âge et du sexe	134
29. Distribution des sujets inclus en fonction des niveaux de PAD (mm Hg)	135
30. Répartition des sujets inclus en fonction des niveaux de PAD et du sexe	135
31. Evolution des PAS et PAD (mm Hg) des sujets inclus avec l'âge	136

Liste des figures

Figure	Page
32. Evolution des pressions pulsées des sujets inclus en fonction de l'âge	137
33. Evolution de la PP (mm Hg) en fonction de l'âge et du sexe	137
34. Distribution des sujets en fonction des niveaux de pression pulsée	138
35. Répartition des sujets en fonction de la PP et du sexe	138
36. Evolution des valeurs de la glycémie selon l'âge dans la population étudiée	139
37. Evolution des valeurs de la glycémie selon l'âge et le sexe dans la population étudiée	140
38. Répartition des sujets inclus selon les niveaux de glycémies	140
39. Répartition des sujets inclus en fonction des niveaux de la glycémie et du sexe	141
40. Evolution du cholestérol moyen selon l'âge dans la population étudiée	142
41. Evolution de la cholestérolémie moyenne en g/l en fonction de l'âge et du Sexe	142
42. Répartition des sujets inclus selon les niveaux de cholestérol	143
43. Répartition des sujets en fonction de la cholestérolémie et du sexe	143
44. Evolution des triglycérides selon l'âge dans la population étudiée	144
45. Répartition des triglycérides en fonction de l'âge et du sexe	145
46. Répartition des sujets inclus selon les niveaux des triglycérides	145
47. Répartition des sujets en fonction des niveaux de triglycérides et du sexe	146
48. Prévalence de l'obésité abdominale selon les deux définitions NCEP/IDF	152
49. Evolution de l'obésité abdominale en fonction de l'âge et des seuils considérés	152
50. Evolution de la prévalence du diabète selon l'âge des sujets inclus	154
51. Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de l'âge	159
52. Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de l'âge et du sexe	160
53. Prévalence du syndrome métabolique en fonction de la couleur de la peau et du sexe	162
54. Evolution de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de la couleur de la peau et de l'âge	162
55. prévalence de l'HTA en fonction de l'âge	164
56. Prévalence de l'HTA selon l'âge et le sexe	165
57. Distribution des sujets hypertendus en fonction du niveau d'instruction	165
58. Distribution des hypertendus en fonction du niveau d'instruction et du sexe	166
59. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la couleur de la peau et du sexe	166
60. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la couleur de la peau et de l'âge	167
60a. Répartition des sujets inclus en fonction du type d'HTA et du sexe	168

Liste des figures

Figure	Page
60b. Répartition des sujets inclus en fonction du type d'HTA et du sexe	168
61. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et du sexe	170
62. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et de l'âge	171
63. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et du sexe	173
64. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et de l'âge	174
65. Répartition des hypertendus en fonction de la présence ou l'absence de l'obésité abdominale selon les critères de (NCEP, IDF)	178
66. Classes d'antihypertenseurs utilisés par les sujets hypertendus	197
67. Prévalence du syndrome métabolique en fonction de la présence ou l'absence de l'HTA	203
68. Evolution des prévalences du syndrome métabolique en fonction de l'âge dans le groupe d'hypertendus vs les non hypertendus	200
69. Sodium and calcium concentration (mg/l) in water In-salah and other cities and countries within the world.OMS, threshold limit for totality of the world. CEE, threshold for Europe	209
70. Pyramide alimentaire du régime à proposer au patient hypertendu	254
71. Pyramide alimentaire du régime méditerranéen à proposer au patient hypertendu	

Liste des Tableaux

Tableau	Page
1 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle ESH/ESC (2007)	9
2 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle JNC7 (2003)	9
3 : Seuils de pression artérielle (PA) pour la définition de l'HTA avec les différentes mesures ESH/ESC 2007	10
4 : Températures moyennes mensuelles enregistrées à la station météorologique El-Goléa en 2010. (O.N.M)	102
5 : Caractéristiques démographiques des sujets inclus	123
6 : Prévalence du tabagisme avoué selon le sexe	147
7 : Répartition des consommateurs de tabac (fumé et sans fumée) par tranches d'âge chez les hommes	148
8 : Prévalence de la sédentarité dans la population étudiée, en fonction du sexe et de l'âge	149
9 : Prévalence de l'obésité dans la population étudiée en fonction du sexe et de l'âge	150
10 : Prévalence de l'obésité selon les seuils du NCEP	151
11 : Prévalence de l'obésité selon les seuils de l'IDF	153
12 : Prévalence du diabète selon le sexe et l'âge	154
13 : Prévalence de l'hypercholestérolémie selon le sexe et l'âge	155
14 : Prévalence de l'hypertriglycéridémie selon le sexe et l'âge	156
15 : Prévalence de l'hypo-HDL sérique selon le sexe et l'âge	157
16 : Prévalence de l'hyper-LDL sérique en fonction du sexe et de l'âge	158
17 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe et de l'âge	159
18 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe et de l'âge	160
19 : Prévalences du SM en fonction de l'âge, du sexe et de la couleur de la peau	161
20 : Fréquence des facteurs du syndrome métabolique dans la population	163
21 : Prévalence de l'HTA en fonction de la couleur de la peau, du sexe et de l'âge	167
22 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC	169
23 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et du sexe	170
24 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'IMC et de l'âge	171
25 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille	172
26 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et du sexe	173
27 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du tour de taille et de l'âge	174
28 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale selon le NCEP III	175
29 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou abdominale et de l'âge selon le NCEP III	176

Liste des tableaux

Tableau	Page
30: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et du sexe selon le NCEP III	176
31: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale	177
32 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et du sexe	177
33 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non d'obésité abdominale et de l'âge	178
34 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la glycémie	179
35: Prévalence de l'HTA en fonction de la glycémie et du sexe	180
36 : Prévalence de l'HTA en fonction de la glycémie et de l'âge	180
37 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie	181
38 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie et du sexe	181
39 : Prévalence de l'HTA en fonction de la cholestérolémie et de l'âge	182
40 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie	182
41 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie et du sexe	183
42 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la triglycéridémie et de l'âge	183
43 : Prévalence de l'HTA des sujets inclus en fonction du HDL-cholestérol, et de l'âge	184
44 : Prévalence de l'HTA des sujets inclus en fonction du LDL-cholestérol, de l'âge et du sexe	185
45 : Prévalence de l'HTA en fonction de la présence ou non du syndrome métabolique	186
46: Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la consommation ou non de tabac, du sexe et de l'âge	187
47 : Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de la présence ou non de sédentarité, du sexe et de l'âge	188
48 : Prévalence de l'HTA, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon le sexe	189
49 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon l'âge	190
50: Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, selon le niveau d'instruction	191
51 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la couleur de la peau	191
52 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non d'obésité	192
53 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non d'obésité abdominale	193
54 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la présence ou non du diabète	194

Liste des tableaux

Tableau	Page
55 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA selon la sédentarité	194
56 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, chez les hommes Selon le statut tabagique	195
57 : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA, chez les hommes selon le statut tabagique	195
58 : Distribution du nombre de médicaments antihypertenseurs prescrits en fonction du sexe, de l'âge et de la couleur de la peau	196
59 : Données cliniques et biologiques des sujets inclus avec ou sans HTA	200
60 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires selon la présence ou non d'HTA	201
61 : Prévalence des facteurs de risque métaboliques selon la présence ou non de l'HTA	202
62 : Prévalences du syndrome métabolique en fonction de la présence ou non d'une HTA	203
63 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de pain et la présence non d'une HTA	205
64 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de la viande et la présence ou non d'HTA	205
65 : Répartition de la population étudiée selon la consommation des graisses et la présence ou non d'HTA	206
66 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de produits laitiers et la présence ou non d'HTA	207
67 : Répartition de la population étudiée selon la consommation des fruits et légumes et la présence ou non d'HTA	208
68 : Répartition de la population selon la consommation du café et du thé et la présence ou non d'HTA	209
69 : Indicateurs de consommation de sel des sujets inclus en fonction du sexe	210
70 : Indicateurs de consommation de sel en fonction de l'âge	211
71 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de sel et la présence ou non d'HTA	212
72 : Indicateurs de consommation de sel en fonction de la connaissance ou non de l'hypertension artérielle chez les sujets hypertendus	213
73 : Habitudes alimentaires des hypertendus nouvellement diagnostiqués et des non hypertendus de notre population	214
74 : Facteurs associés à l'hypertension artérielle en analyse multi-variée	216
75 : Facteurs associées au changement des pressions artérielles systolique, diastolique et pulsée en analyse multi-variée	217

Annexes

Cahier d'observation (CRF)

Code :

Date de l'examen:

Nom du **Médecin** explorateur :

Sujet :

Nom : Prénom :

Date de naissance :

Sexe : Féminin Masculin

Adresse précise : district N° ilotN°

Situation matrimoniale : Marié célibataire veuf divorcé

Niveau intellectuel : Sans Moyen Universitaire

Téléphone 1 : Téléphone 2 : Pas de Téléphone

Poids : Taille :

Tour de taille : Tour de hanche :

Couleur de peau : noire : blanche :

Depuis quand habitez vous à El Menia ?

ATCD de facteurs de risque:

HTA traitée : oui non

Diabète traitée : oui non

Dyslipidémie (cholestérol, triglycérides) traitée : oui non

Tabac. Fumez vous actuellement : oui non

Si oui : depuis combien d'années :

Si non : avez-vous fumé ? oui non

Depuis combien d'années avez-vous arrêté de fumer ?

Tabac à chiquer : oui : 1 non : 2

Si oui, depuis combien d'années ?

Si non : avez-vous chiqué ? oui non

Depuis combien d'années avez-vous arrêté de chiquer ?

Avez-vous été hospitalisé pour maladie cardio-vasculaire ? oui non

cause de l'hospitalisation :

ATCD Gynéco obstétrique :

Prenez vous actuellement un traitement contraceptif ? oui non

Si oui , lequel :

Etes vous actuellement ménopausée ? oui non

Si oui depuis quelle année :

Activité physique :

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

Moins de 30 mn : 1 entre 30 et 60 mn : 2 plus d'une heure : 3

Avez-vous une automobile ? oui non

Faites vous du sport ? oui non

Traitement actuel :

Nom commercial	Classe thérapeutique	Dose

Bilan biologique :

Glycémie :

Cholestérol total :

HDL Chol :

LDL Chol :

Triglycérides :

HABITUDES ALIMENTAIRES

Consommation de pain : pain ordinaire : 1 pain sans sel : 2

Quantité de pain consommée par jour :

Un quart : 1 un demi : 2 1 pain : plus :

Quelle est la viande que vous consommez le plus ?

Chameau : 1 Ovin : 2 Poulet : 3 Poisson en conserve : 4

En quelle quantité par jour ?

50gr : 1 50à100 gr : 2 plus de 100gr : 3

Consommez vous la viande avec sa graisse ? oui non

Pour les femmes :

Quel type de graisse utilisez vous pour cuisiner ?

végétale : 1 animale : 2 les 2 : 3

Consommation d'œufs :

Consommez-vous des œufs ?

Tous les jours : 1 occasionnellement : 2 rarement : 3

Combien d'œufs consommez-vous en moyenne par semaine ?

Lait et dérivés :

Consommez-vous régulièrement le lait ? oui : 1 non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4

Consommez-vous régulièrement le petit-lait ou le lait caillé ? oui : 1 non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4

Consommez-vous régulièrement les yaourts ? oui : 1 non : 2

Si oui, nombre de pots par semaine en moyenne ?

Consommez-vous régulièrement du beurre ? oui : 1 non : 2

Si oui : 1cc : 1 2cc : 2 1 CS et plus : 3

Consommez-vous régulièrement du fromage ? oui : 1 non : 2

Quel type :

Portions : oui : 1 non : si oui : nombre

Klila : oui : 1 non : 2

Fromage fondu : 1c à s : 1 2 c à s : 2 plus : 3

Légumes :

Consommez-vous régulièrement des légumes ? oui : 1 non : 2

Citez les 5 légumes que vous consommez le plus ?

Tomate : 1 oignons : 2 courgettes : 3 fèves : 4 pomme de terre : 5

Piment : 6 carotte : 7 navet : 8 aubergine : 9 betteraves : 9

Epinards : 10 olives : 11 autres : 12

Fruits :

Consommez-vous régulièrement des fruits ? oui : 1 non : 2

Citez les 5 fruits que vous consommez le plus ?

Dattes : 1 nombre de dattes par jour

Pastèque : 2 melon : 3 raisins : 4 figues : 5 oranges : 6 pommes : 7

Abricots : 8 grenades : 9

Féculents :

Consommez-vous régulièrement des féculents ? oui : 1 non : 2

Citez les 3 féculents que vous consommez le plus ?

Lentilles : 1 haricot blancs : 2 fèves : 3 petits pois : 4 pois chiche : 5

Sel et épices :

Pour vos repas habituels, avez-vous du sel sur la table (meida) ? oui : 1 non : 2

Pour les femmes :

Combien de càc mettez-vous dans vos sauces ?

Utilisez-vous du sel traditionnel ? oui : 1 non : 2

Citez les épices que vous consommez le plus ?

Felfal khal : 1 felfal ahmar : 2 karfa : 3 zaafrane : 4 cumin : 5

Hab erchad (Noix de muscade) : 6 ras el hanout (mélanges d'épices) : 7

Consommation d'eau :

Quel type d'eau vous consommez le plus ?

Robinet : 1 eau de puit : 2 eau minérale : 3

Combien d'eau buvez vous par jour (en litre) ?

En hiver :

En été :

Consommation de café et de thé :

Combien de tasse de café buvez vous par jour (en litre) ?

Combien de verres de thé buvez vous par jour (en litre) ?

Protocole mesures anthropométriques

Objectif : mesurer en cm et de la manière la plus précise possible la taille, le poids, le tour de taille et le tour de hanche

Unité de mesure : en cm pour les tailles et en kg pour le poids

Le matériel :

- *Toise avec pieds*
- *Balance*
- *Mètre souple*

Déroulement du soin :

Tour de taille

- Etre assis bien en face du sujet
- lui demander de se tenir droit, pieds légèrement écartés (25-30cm), sans rentrer le ventre, de mettre un doigt sur son nombril, et de bien baisser les épaules
- Lui demander de respirer normalement
- • Passer le mètre autour de la taille, en passant par les crêtes iliaques
- Lire la mesure, noter le résultat en cm avec une précision d'1 mm.

Tour de hanche

- Etre assis bien en face au sujet
- Lui demander de se tenir droit, pieds légèrement écartés (25-30cm) et de bien baisser les épaules
- Mesurer à l'endroit le plus large à hauteur des trochanters
- Lire la mesure, enlever 1 cm si le sujet est habillé, noter le résultat en cm avec une précision d'1 mn.

Taille

- Le sujet doit être pieds nus, le faire déchausser si besoin
- Les pieds doivent être joints, la tête droite et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise
- Descendre la toise et lire le résultat
- Arrondir le résultat au centimètre le plus proche et noter le résultat

Poids

- Vérifier que le curseur de la balance est bien sur le zéro
- Faire monter le sujet pieds nus sur la balance, son poids doit être également réparti sur ses deux pieds.
- Lui demander de rester immobile et de regarder droit devant lui
- Lire le résultat, noter le résultat avec 500 gr de précision.

Entretien de l'appareil : A la fin de la journée, nettoyer et désinfecter les appareils de mesures

Population résidente par âge, par sexe dans la commune D'El-Menia

فئة العمر Groupe d'âge	الذكور Masculin	الإناث Féminin	المجموع Total
0-4 Ans	2357	2239	4596
5-9 ans	2075	2006	4081
10-14 ans	2283	2180	4464
15-19 ans	2240	2198	4439
20-24 ans	2126	2127	4254
25-29 ans	1750	1862	3612
30-34 ans	1523	1451	2974
35-39 ans	1278	1251	2529
40-44 ans	1153	1135	2288
45-49 ans	972	909	1881
50-54ans	689	653	1342
55-59 ans	467	464	931
60-64 ans	455	360	816
65-69 ans	376	361	737
70-74 ans	286	241	527
75-79 ans	163	163	326
80-84 ans	102	80	182
85 ans & +	85	96	181
ND	15	20	35
Total	20 396	19 799	40 195

Données du recensement de l'ONS 2008

La Pyramide du Régime Méditerranéen

Une approche contemporaine d'une alimentation savoureuse et saine

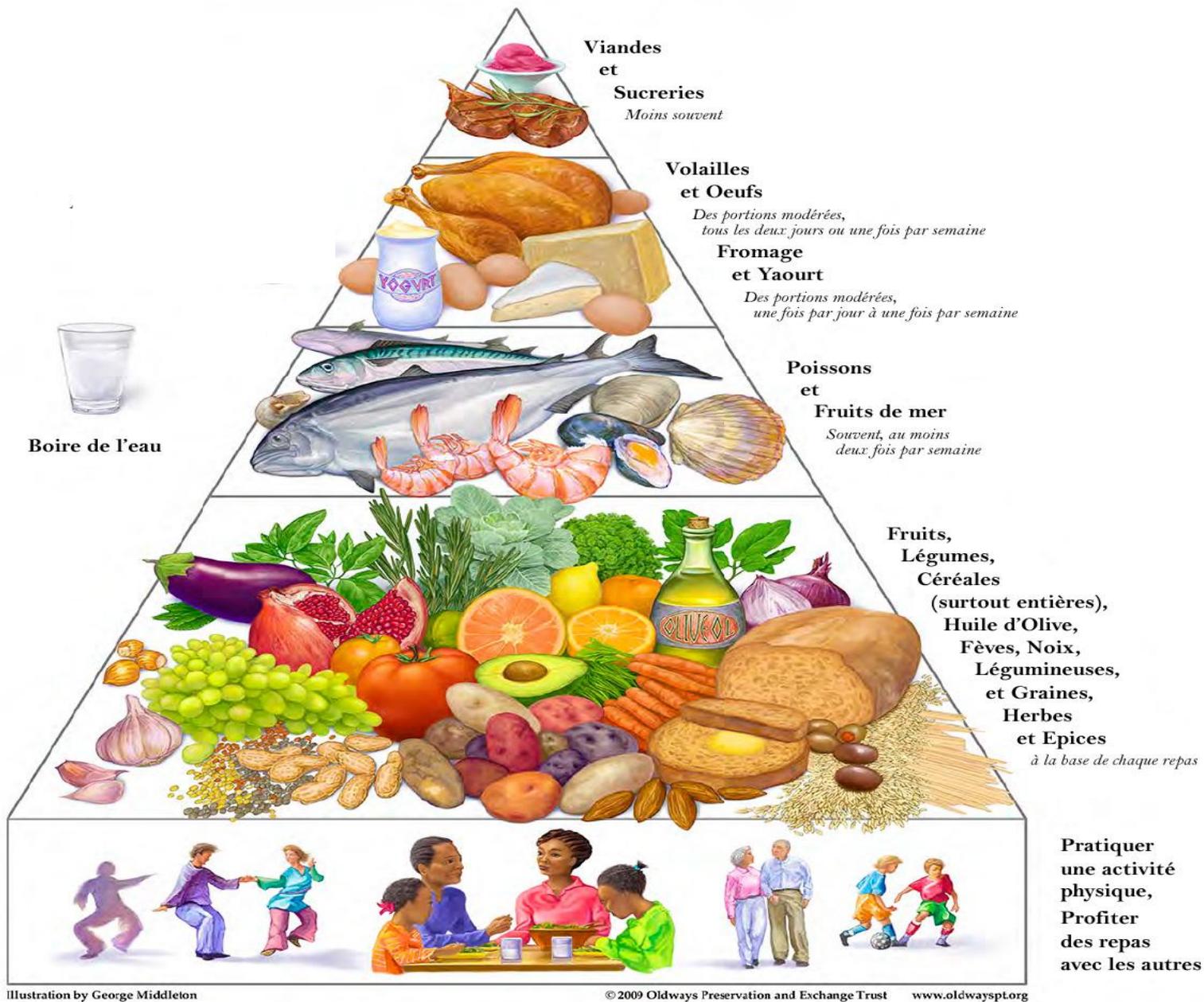


Figure 71 : pyramide du régime alimentaire méditerranéen

PREVALENCE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET ETUDE DES HABITUDES ALIMENTAIRES
DANS L'OASIS D'EL-MENIA

Résumé

L'Algérie à l'instar d'autres pays en développement, connaît une augmentation sans précédent des maladies cardio-vasculaires. L'hypertension artérielle constitue un facteur majeur de morbidité et de mortalité de ces maladies cardio-vasculaires. Notre étude avait pour objectifs (i) d'estimer la prévalence de l'HTA et des autres facteurs de risque cardiovasculaires dans la population adulte de l'oasis d'El-Menia, du Sahara Algérien, et (ii) d'étudier un lien éventuel entre l'HTA et les habitudes alimentaires, en particulier la surconsommation du sel. El-Menia, une oasis située au milieu du Sahara Algérien, est connue pour la faible teneur en sodium de son eau de boisson contrairement au reste du Sahara.

Une étude transversale auprès des ménages a été réalisée en 2010 sur un échantillon de la population résidente avec un âge de 40 ans ou plus, issu d'un sondage en grappe. La pression artérielle a été mesurée à 3 reprises selon une méthode standardisée et les données cliniques ont été collectées sur un questionnaire. Des prélèvements sanguins ont été réalisés à la recherche de troubles glycémique et de la lipidémie. Un hypertendu était défini comme un sujet sous traitement antihypertenseur ou avec pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg ou avec pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg, à la moyenne des 2 dernières mesures. La prévalence était calculée en rapportant le nombre de personnes hypertendues sur le nombre de sujets inclus, et est exprimée en pourcentage. La comparaison des pourcentages a été réalisée en utilisant le test du khi 2 et celle des moyennes en utilisant le test t de Student. Les variables associées à l'hypertension artérielle en analyse univariée ($p < 0,2$) ont été incluses dans un modèle de régression logistique pas à pas descendant avec un seuil de sortie ($p \geq 0,10$). Un $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

Sept cent vingt sept (727) sujets ont été inclus : 67% de femmes et 17,7% de sujets de couleur de peau noire. L'âge moyen était de $58,5 \pm 13,2$ ans. La prévalence de l'HTA était de 50,2% (365/727) : [Dans la population féminine, 49,7% (242/487) étaient hypertendues, pour 51,3% (123/240) dans la population masculine]. La prévalence était significativement plus élevée chez les sujets noirs : 62% (80/129) versus 47,9% (285/593) chez les blancs ($p < 0,01$). Parmi les 365 hypertendus diagnostiqués durant l'étude, 58 % méconnaissaient leur maladie. Les femmes et les sujets âgés de 60 ans et plus avaient une meilleure connaissance de leur HTA. Parmi les 147 (95%) hypertendus traités, 20 % avaient une pression artérielle contrôlée (PAS < 140 mm Hg et PAD < 90 mm Hg). Quel que soit le groupe d'aliments consommés, nous n'avons pas observé de différence significative dans les comportements alimentaires entre les hypertendus et la population générale, n'orientant pas vers une implication franche des habitudes alimentaires dans la genèse de l'HTA dans le sous-groupe des hypertendus par rapport à celui des normotendus d'El-Menia. Les facteurs associés à l'HTA en analyse multivariée étaient : l'âge (OR=1,52 ; IC 95%=1,40-1,65), la couleur de la peau (OR= 2,23 ; IC 95%= 1,39- 3,58), la glycémie (Or=1,49 ; IC 95%= 1,21-1,83), le tour de taille (OR= 1,11 ; IC 95%= 1,03- 1,19).

La prévalence de l'HTA dans notre oasis était proche de celles retrouvées dans des études réalisées dans le nord du pays, et celles rapportées dans d'autres régions du monde. Cette prévalence reste élevée malgré une teneur en sodium de l'eau de boisson 14 fois moindre que celle dans l'Oasis de In Salah. En tenant compte des résultats de notre étude, une politique sanitaire engagée et urgente de lutte contre ce fléau s'impose, entreprendre des actions, à long terme ciblées, efficaces et adaptées à notre contexte socioculturel et à nos moyens financiers, contribueraient à réduire significativement, la morbi-mortalité cardiométabolique véritable défi de santé publique.

Mots clés : Hypertension artérielle, Prévalence, Oasis El-Menia, Habitudes alimentaires, consommation de sel. Prévention, contrôle.