

République Algérienne Démocratique Et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Abderrahmane Mira de Béjaïa



Faculté De Médecine  
Département de Médecine



## THESE

Pour l'obtention de Diplôme de Docteur En Sciences Médicales

# Profil de l'atteinte des organes cibles chez le patient hypertendu asymptomatique dans la Wilaya de Béjaïa

**Soutenu par le docteur *Djamel Eddine OUAÏL* :**

Maitre-assistant Médecine Interne

Faculté de Médecine de Bejaïa- Service de Médecine Interne CHU de Bejaïa

***Professeur Fifi OTMANI*..... **Président de jury****

Professeur en Médecine Interne- Chef de service CHU Mustapha - Faculté de Médecine d'Alger

***Professeur Fayçal BOUALI* .....**Directeur de thèse****

Professeur en Médecine Interne –Chef de service CHU Bejaïa - Faculté de Médecine de Bejaïa

***Professeur Farid HADDOUM*.....**Membre****

Professeur en néphrologie – Chef de service néphrologie Mustapha- faculté de médecine Alger

***Professeur Mourad CHEMLI*.....**Membre****

Professeur de Médecine Interne – Chef de service HMRUO 2<sup>ème</sup> Région - Faculté de Médecine Oran

***Professeur Djamil SI AHMED*.....**Membre****

Professeur en Médecine Interne- CHU Mustapha- Faculté de Médecine d'Alger

# DEDICACES

---

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que Je dédie cette thèse ...*

**A Mon très cher Père A Ma très chère Mère**

*C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fières et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser.*

*Je ne saurais remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*Merci de trimer sans relâche, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience. C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous m'avez consenti pour mon éducation et mon bien être. Vous constituez un modèle dont je m'inspirerai toujours.*

**A ma femme et à mes enfants Aymene Dhiaa eddine et Amine**

*Je vous dédie ce travail qui n'aurait pas été possible sans votre soutien sans faille*

**A mon Frère Nabil**

*Tu es un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci pour ton soutien et tes conseils*

**A mes sœurs Hayet, Habiba, Sihem, Nadjet, Mounia, Karima**

*Je suis plus que chanceux de vous avoir, je vous remercie pour votre présence et pour vos sacrifices. Vos paroles d'encouragement et de réconfort resteront longtemps gravées dans ma mémoire, merci pour votre soutien.*

**A mes Beaux-frères Fayçal, Mustapha, Boubakr, Abderrezak, et à mes neveux**

**Et a ma belle famille et à toute ma grande famille**

*Je vous remercie pour votre précieux soutien moral*

# REMERCIEMENTS

---



Je remercie Le Seigneur, Dieu Tout Puissant pour sa miséricorde, ses bienfaits et sa Grâce.

**À Mon Maître, Mon Directeur De Thèse**

**Monsieur, Le Professeur FAYÇAL BOUALI**

**Professeur en Médecine Interne –Faculté de médecine de Bejaïa.**

**Professeur chef de service de médecine interne CHU de Bejaïa**

Vous êtes à l'origine de ce travail et vous m'avez fait le grand honneur de le diriger. J'ai eu le privilège de travailler sous votre vigilante direction. Vous m'avez guidée et conseillée tout au long de l'élaboration de ce travail, avec la compétence, la rigueur scientifique et l'extrême gentillesse qui vous caractérisent. Qu'il me soit permis de témoigner, illustre Maître, mon admiration pour de la valeur de votre compétence, votre sympathie ainsi que votre dynamisme : hautes qualités qui demeureront pour moi l'exemple à suivre.

**À mon maître et présidente de jury**

**Madame, Le Professeur FIFI OTMANI**

**Professeur en Médecine Interne**

**Professeur Chef De Service De Médecine Interne – CHU Mustapha**

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements, de me faire le grand honneur d'accepter d'être la présidente du jury de ma thèse. L'étendue de vos connaissances et votre finesse d'esprit forcent l'admiration, Je vous prie de croire en mon éternel respect et ma profonde gratitude.

**À Mon Maître,**

**Monsieur, le professeur FARID HADDOUM**

**Professeur en néphrologie – Faculté de Médecine d'Alger.**

**Professeur Chef de service de néphrologie CHU Mustapha**

Je vous remercie infiniment de l'honneur que vous faites en acceptant de siéger dans ce jury, et avoir consacré votre précieux temps et votre riche expérience à la valorisation de ce travail.

**À Mon Maître,**

**Monsieur, Le Professeur MOURAD CHEMLI**

**Professeur de Médecine Interne – Faculté de Médecine Oran**

**Professeur Chef de service de Médecine Interne HMRUO 2<sup>ème</sup> Région -**

Je suis honoré que ce travail puisse être confronté à vos compétences scientifiques dans le domaine de l'hypertensiologie. Je vous remercie très chaleureusement.

**À Mon Maître,**

**Madame, le professeur DJAMILA SI AHMED**

**Professeur En Médecine Interne**

Je vous remercie pour votre soutien, vos conseils et votre confiance inébranlable. Je vous ai eu comme enseignante et ce fut un plaisir et c'est un honneur que vous avez accepté d'évaluer mon travail. Je vous exprime toute ma reconnaissance pour l'intérêt porté à ce travail

# Plan

---

## Table des matières

<b>LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES :</b> .....	<b>14</b>
<b>Introduction et Problématique:</b> .....	<b>17</b>
<b>Partie théorique</b> .....	<b>21</b>
<b>1. Introduction :</b> .....	<b>22</b>
1.1 <b>Définition :</b> .....	<b>22</b>
1.2 <b>Epidémiologie :</b> .....	<b>22</b>
1.3 <b>HTA et risque cardio vasculaire :</b> .....	<b>24</b>
<b>2. La physiopathologie des complications</b> .....	<b>26</b>
2.1 Athérosclérose : .....	26
2.1.1 Classification de l'athérosclérose :.....	26
2.1.2 Impact des facteurs de risque cardiovasculaires :.....	27
2.1.3 Les mécanismes physiopathologiques : .....	28
2.1.4 Les étapes de l'athérogénèse : .....	29
2.1.5 Complications aiguës :.....	31
2.1.6 Complications chronique :.....	31
2.2 La dysfonction endothéliale : .....	33
2.3. L'inflammation :.....	35
2.4 La dysrégulation de la balance sodique : .....	37
2.5. Les phénomènes liés au stress oxydatif : .....	38
2.5 Le système nerveux sympathique : .....	39
<b>3. Rationnel de l'atteinte infra clinique des organes cibles</b> .....	<b>40</b>
<b>4. Atteintes cardiaques infra cliniques chez l'hypertendu</b> .....	<b>42</b>
4.1 Diagnostic de l'Hypertrophie ventriculaire gauche : .....	42
4.2.1 Electrocardiogramme :.....	42
4.2.2 L'échographie cardiaque :.....	46
4.2.3. Méthodes modernes pour l'évaluation cardiaque de l'hypertendu:.....	52
<b>5. Atteintes Vasculaires infra cliniques chez l'hypertendu</b> .....	<b>53</b>
5.1 Atteinte carotidienne.....	53
5.1.1 L'épaisseur Intima média : .....	53
5.1.2. les plaques carotidiennes .....	56
5.2 Rigidité artérielle :.....	60
5.2.1. Définition : .....	60
5.2.2. Rigidité artérielle et risque cardiovasculaire :.....	60
5.2.3. Le diagnostic ;.....	60

5.2.4. rigidité artérielle et facteurs de risque :.....	60
5.2.5. Rigidité artérielle et HTA .....	60
5.3 Atteintes artérielles des membres inférieurs .....	62
5.3.1 Définition de l'AOMI :.....	62
5.3.2 Prévalence de l'AOMI : .....	62
5.3.3 Dépistage de l'AOMI part l'Indice de la Pression Systolique : (IPS).....	63
5.3.4 Facteurs de risque de l'AOMI : .....	66
5.3.6 AOMI et HTA.....	66
<b>6. Atteintes rénales infra cliniques chez l'hypertendu .....</b>	<b>67</b>
6.1. L'excrétion urinaire d'albumine :.....	67
6.1.1. Mesure de l'excrétion urinaire d'albumine :.....	67
6.1.2. L'excrétion urinaire d'albuminurie et risque cardio vasculaire :.....	68
6.2 HTA et baisse de débit de filtration glomérulaire :.....	69
<b>7. HTA et Atteintes oculaires infraclinique :.....</b>	<b>70</b>
7.1. La rétinopathie hypertensive ;.....	70
7.1.1. Physiopathologie : .....	70
7.1.2. Diagnostic de la rétinopathie hypertensive :.....	70
7.2. Autres manifestations oculaire de l'Hypertension Artérielle :.....	71
7.2.1. la choroidopathie hypertensive :.....	71
7.2.2. Les formes compliquées : .....	71
7.3. Le suivi ophtalmologique de l'hypertendu :.....	72
7.4. Atteinte oculaire hypertensive et risque cardiovasculaire : .....	72
<b>Partie pratique .....</b>	<b>73</b>
<b>II. Partie pratique .....</b>	<b>74</b>
<b>1. Protocole d'étude :.....</b>	<b>74</b>
1.1. Type de l'étude : .....	74
1.2. Matériel à étudier :.....	74
1.3. Critères d'inclusion :.....	75
1.4. Critères de non inclusion :.....	75
1.5. Méthodes : .....	75
2.5.1. Plan de travail : .....	75
2.5.1.1. Données anamnestiques : .....	75
2.5.1.2. Données cliniques :.....	76
2.5.1.3. Bilan de l'atteinte des organes cibles:.....	77

2.5.1.4. En présence d'une atteinte des organes cibles :.....	78
2.5.1.5. Techniques statistiques :.....	80
1.6. Moyens :.....	80
<b>RESULTATS.....</b>	<b>82</b>
<b>2. Résultats.....</b>	<b>83</b>
2.1. Données générales :.....	83
3.1.1. Durée de l'étude – Nombre de patients :.....	83
3.1.2. Répartition des patients selon le sexe :.....	83
3.1.3. Répartition des patients selon l'âge :.....	83
3.1.4. La répartition selon l'origine géographique :.....	85
3.1.5. Répartition selon la profession :.....	86
3.1.5. Répartition selon la notion de sédentarité :.....	87
3.1.6. Répartition selon la consommation en sels :.....	88
3.2. Données de l'hypertension artérielle :.....	89
3.2.1. L'ancienneté de l'HTA :.....	89
3.2.2. Répartition selon le traitement de l'HTA.....	90
3.2.3. Répartition selon l'équilibre tensionnel :.....	92
3.3. Les facteurs de risque cardio vasculaire :.....	97
3.3.1. Les données anthropométriques.....	97
3.3.2. Le Diabète Sucré :.....	102
3.3.3. La Dyslipidémie :.....	106
3.3.4. Le Tabagisme :.....	110
3.3.5. Consommation d'alcool.....	111
3.3.6. Les antécédents familiaux d'évènements Cardio-vasculaires précoces :.....	112
3.3.6. Evaluation de risque cardio vasculaire globale.....	113
3.3.7. Le syndrome métabolique :.....	115
3.3.8. Le syndrome d'apnée de sommeil :.....	117
3.3.9. Récapitulatif des caractéristiques de la population d'étude :.....	119
3.3.10. Récapitulatif du profil tensionnel et de risque cardio vasculaire de notre série :.....	120
3.4. Les atteintes des organes cibles :.....	121
3.4.1. HVG électrique :.....	123
3.4.2. HVG échocardiographique.....	124
3.4.3. L'épaisseur Intima Média :.....	125
3.4.4. Présence de plaques carotidiennes.....	125

3.4.5.	Le dépistage de l'AOMI : .....	128
3.4.6.	la pression pulsée : .....	132
3.4.7.	L'atteinte rénale : .....	133
3.4.8.	Atteinte ophtalmologique : .....	137
3.4.9.	Récapitulatif des atteintes d'organe cible : .....	138
3.4.10.	Nombre d'anomalies par patient : .....	140
3.4.11.	Nombre d'organe atteint par patient : .....	141
<b>4.</b>	<b>Analyse des associations : .....</b>	<b>144</b>
4.1.	Atteintes globales des organes cibles : .....	144
4.2.	l'Hypertrophie ventriculaire gauche : .....	155
4.3.	Epaisseur Intima Média : .....	163
4.4.	Plaques carotidiennes:.....	172
4.5.	Excrétion urinaire d'albumine: .....	186
4.6.	Fonction rénale: .....	196
4.7.	Profil rénal et facteurs de risque : .....	206
4.8.	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs:.....	216
4.9.	La rétinopathie hypertensive:.....	228
4.10.	La rigidité artérielle : .....	234
4.11.	Récapitulatif des facteurs de risque des atteintes des organes cibles : .....	244
4.12.	. Les atteintes des organes et niveaux tensionnels .....	249
4.13.	Les atteintes des organes cibles et l'ancienneté de l'HTA .....	253
4.14.	Profil des associations des atteintes des organes .....	254
<b>5.</b>	<b>Corrélation entre les différentes atteintes infracliniques des organes cibles : ....</b>	<b>266</b>
5.1.	Corrélation entre La rigidité artérielle évaluée par La pression pulsée et autres atteintes des organes cibles: .....	266
5.2.	Corrélation entre les valeurs de la pression pulsé et les valeurs des examens de dépistage des atteintes des organes cibles.....	267
5.3.	Corrélation entre l'épaisseur intima média et les autres atteintes des organes cibles	271
5.4.	Corrélation entre les valeurs de l'IMT et les autres examens de dépistage :.....	272
5.5.	Corrélation entre l'Hypertrophie ventriculaire gauche et les autres atteintes des organes cibles	276
5.6.	Corrélation entre la masse ventriculaire gauche indexé et les autres tests de dépistage.....	277
5.7.	Sensibilité et Spécificité des paramètres ECG pour l'évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche : .....	280

<b>6. Mesure ambulatoire de la pression artérielle et atteintes des organes cibles : ....</b>	<b>281</b>
6.1. MAPA des 24H et atteintes des organes cibles : .....	281
6.2. Association des atteintes des organes cibles et le profil tensionnel nocturne: ...	283
6.3. Profil dipper et Atteintes des organes cibles : .....	285
6.4. Variabilité tensionnelle et atteintes des organes cibles :.....	286
6.5. Poussée matinale et atteintes des organes cibles .....	287
6.6. Corrélation entre les valeurs de la MAPA des 24H et la pression artérielle au cabinet : .....	289
<b>Discussion .....</b>	<b>291</b>
<b>7. Discussion .....</b>	<b>292</b>
<b>7.1. Nature de l'étude : .....</b>	<b>292</b>
<b>7.2. Forces de l'étude : .....</b>	<b>292</b>
<b>7.3. Données générales : .....</b>	<b>292</b>
7.3.1. Répartition des patients selon le sexe : .....	292
7.3.2. Répartition des patients selon les données anthropométriques : .....	294
7.3.3. Répartition selon la notion de sédentarité : .....	295
<b>7.4. Données de l'hypertension artérielle : .....</b>	<b>296</b>
7.4.1. L'ancienneté de l'HTA : .....	296
7.4.2. Traitement de l'HTA : .....	296
7.4.3. Répartition selon l'équilibre tensionnel : .....	296
7.4.4. la pression pulsée : .....	297
<b>7.5. Les facteurs de risque cardio vasculaire : .....</b>	<b>297</b>
7.5.1. Le Diabète Sucré : .....	297
7.5.2. La Dyslipidémie : .....	297
7.5.3. Le Tabagisme : .....	297
7.5.4. Consommation d'alcool.....	297
7.5.5. Les antécédents familiaux d'évènements Cardio-vasculaires précoces : .....	297
7.5.6. Risque cardio vasculaire : .....	298
7.5.7. Syndrome métabolique et syndrome d'apnée de sommeil : .....	298
<b>7.6. Les atteintes des organes cibles : .....</b>	<b>299</b>
7.6.1. Atteinte infra clinique des organes cibles : .....	299
7.6.2. HVG électrique : .....	300
7.6.3. HVG échocardiographique .....	301
7.6.4. L'épaisseur Intima Média : .....	302
7.6.5. Présence de plaques carotidiennes.....	302



7.6.6.	Le dépistage de l'AOMI : .....	303
7.6.6.1.	La méthode de dépistage : .....	303
7.6.6.2.	La prévalence : .....	305
7.6.7.	Atteinte rénale infra clinique .....	307
7.6.8.	Atteinte ophtalmologique : .....	308
<b>7.7.</b>	<b>Les facteurs de risque associés aux atteintes des organes cibles : .....</b>	<b>310</b>
7.7.1.	Facteurs de risque associés aux Atteintes des organes cibles : .....	310
7.7.2.	l'Hypertrophie ventriculaire gauche : .....	311
7.7.3.	Epaisseur Intima Média : .....	312
7.7.4.	Plaques carotidiennes: .....	312
7.7.5.	Excrétion urinaire d'albumine: .....	313
7.7.6.	Fonction rénale: .....	317
7.7.7.	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs: .....	318
7.7.8.	La rétinopathie hypertensive: .....	320
7.7.9.	La rigidité artérielle : .....	321
<b>8.</b>	<b>Recommandations et perspectives .....</b>	<b>322</b>
<b>9.</b>	<b>ALGORITHME DECISIONNEL .....</b>	<b>325</b>
<b>10.</b>	<b>Arbre décisionnel : .....</b>	<b>327</b>
<b>11.</b>	<b>Catégories de l'HTA chez l'Hypertendu connu .....</b>	<b>328</b>
<b>12.</b>	<b>Echelle de risque des atteintes des organes cibles .....</b>	<b>329</b>
	<b>Conclusion : .....</b>	<b>330</b>
	<b>Bibliographie : .....</b>	<b>334</b>
	<b>Annexes .....</b>	<b>348</b>
	<b>Liste des tableaux .....</b>	<b>349</b>
	<b>listes des figures : .....</b>	<b>354</b>
	Annexe 01 : la classification de l'HTA (ESC /ESH) .....	360
	Annexe 02 : la classification de la maladie rénale (258) .....	361
	Annexe 03 : les scores de risque .....	362
	« Framingham »(259).....	362
	Score SCORE .....	363
	Annexe 04 : critères du syndrome métabolique selon l'IDF/AHA/ NHLBI (2009)(260) .....	364
	Annexe 05 : Syndrome d'apnée du sommeil, échelle d'Epworth(262) .....	365
	Annexe 6 : Questionnaire .....	366
	Annexe 7 : Salle d'exploration vasculaire au niveau du service .....	374
	<b>Résumé .....</b>	<b>377</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES :**

AOC : Atteinte des Organes Cibles

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ASE : American Society of Echocardiography

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CCL2 : Chemokine Ligand 2

CCL5 : Chemokine Ligand 5

CD : Cellules Dendritiques

CXC : Chimioamines alpha, possédant un acide aminé entre les deux premières cystéines

DTD : Diamètre Télé Diastolique

EACVI : Sociétés Européennes de l'Imagerie Cardio Vasculaire

ECG : ElectroCardioGramme

EDHF : Endothelium Derived Hyperpolarizing Factor

EDRF : Endothelium Derived Relaxing Factor

EIM ; épaisseur intima média carotidienne

EPP : Epaisseur de la Paroi POstérieure

ES : Epaisseur du Septum

ESC : Société Européenne de Cardiologie

ESH : Européen Society of Hypertension

FDRCV : Facteur De Risque Cardio Vasculaire

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IDM : infarctus du myocarde

IFN- $\gamma$  : Interféron-Gamma

IL : InterLeukine

IMT : Intime media thichness

IPS : Index de Pression Systolique

LDL c : Low Density Lipoprotein Cholesterol

MEF2A : Monocyt Specefic Enhancer Factor 2A

mmHg : millimètre de mercure

MVG :Masse Ventriculaire Gauche

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

NO : Monoxyde d'Azote

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PDGF : Platelet Derived Growth Factor

PGC-1 $\alpha$  : Peroxysomes  $\gamma$  Gamma Coactivateur 1alpha

PP : pression pulsée

RE : Réticulum Endoplasmique

ROS : dérivés réactifs de l'oxygène

RR : Risque Relatif

SAHA : Société Algérienne de l'Hypertension Artérielle

SGK1 : Serum and Glucocorticoid – regulated Kinase 1

SOD : SuperOxyde Dismutase

SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

TAHINA : projet de recherche sur la transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays Nord africains.

TD : Temps de Décélération

TM : temps Mouvement

TNF- $\alpha$  : Tumor necrosis factor alpha

Treg : Cellules T Régulatrices

TRI : Temps de Relaxation Isovolumique

VEGF-C : vascular endothelial growth factor c

VOP : Vitesse de l'Onde de Puls

# Introduction et Problématique

---

## Introduction et Problématique:

L'Hypertension Artérielle (HTA) est définie comme une élévation de la pression artérielle comprenant une Pression Artérielle Systolique (PAS)  $\geq 140$  mmHg et / ou une Pression Artérielle Diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations(1).

Elle constitue un enjeu majeur de santé publique (2). En 2013, elle a atteint un milliard de personnes dans le monde(3). La prévalence en Afrique est estimée à 46% (4).

En Algérie, l'HTA touche 24.93% de la population de plus de 35 ans (étude TAHINA, 2005) (5, 6).

L'Hypertension artérielle est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent et en constante augmentation (7). Elle reste longtemps asymptomatique jusqu'aux complications, ces dernières peuvent être d'emblée fatales. L'HTA est considérée par l'OMS comme un tueur silencieux « silent killer », elle est responsable de 45% des décès par maladie cardiaque et de 51% des décès par accident vasculaire cérébral (3).

L'élévation des chiffres tensionnels doit amener le praticien à prescrire un bilan du retentissement sur les organes cibles que sont les reins, le cœur, le cerveau et les vaisseaux (8).

L'atteinte rénale infra clinique est recherchée par le dosage de l'excrétion urinaire d'albumine (EUA) et le débit de filtration glomérulaire (DFG). L'association entre l'hypertension artérielle essentielle et l'albuminurie est connue, son existence semble reliée à un certain degré de dysfonctionnement endothélial (9). L'albuminurie (EUA A2) est un marqueur indépendant de risque Cardio vasculaire (10).

L'Hypertrophie ventriculaire Gauche (HVG) est une atteinte majeure d'organe cible chez l'hypertendu, L'HVG est un facteur de risque cardio vasculaire indépendant (FDRCV)(11).

La mesure de l'Épaisseur Intima Média (EIM) permet le diagnostic des stades précoces de l'athérombose (12). Il existe une corrélation directe entre l'épaisseur intima média et les FDRCV spécialement l'HTA (13).

La pression pulsée  $\geq 60$  mmHg constitue un élément d'atteinte des organes cibles (14).

L'indice de la pression systolique est un outil sensible et rentable pour l'évaluation de la pathologie artérielle périphérique (15). La présence d'une atteinte artérielle périphérique est associée à un risque élevé de morbi-mortalité cardio vasculaire (15).

L'évaluation initiale du patient avec hypertension doit comporter le dépistage de l'atteinte des organes cibles (AOC) (16-19) et l'évaluation du risque cardiovasculaire globale (14). *L'atteinte des organes cibles est un indicateur de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu (20).*

La recherche de l'AOC est aussi recommandée en cas d'HTA résistante (21), en cas d'HTA blouse blanche et en cas d'HTA nocturne (22).

La présence d'une atteinte des organes cibles conditionne la prise en charge thérapeutique chez le patient hypertendu, dans l'initiation du traitement (14, 17, 18, 23), dans le choix de la classe thérapeutique (14, 17), dans la détermination de la cible tensionnel à atteindre sous traitement (16, 24), dans l'évaluation de l'efficacité des traitements dans le contrôle des chiffre tensionnel (25) et actuellement dans l'évaluation de la protection cardiovasculaire des antihypertenseurs (26).

En présence d'une atteinte des organes cibles, la recherche d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, l'étude de profil tensionnel sur les 24 heures(27) et le dépistage des situations à risque, telles que le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et le syndrome métabolique sont recommandés (28-30).

La question qui se pose ; quelle est la prévalence des atteintes infra clinique des organes cibles et quelles en sont les facteurs prédictifs ?

Rares sont les études qui se sont intéressées à la question des atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu. Dans la littérature internationale (recherche effectuée sur les bases de données pub med et science direct, mots clés utilisés : atteintes des organes cibles, hypertension artérielle ou target organ damage, primary arterial hypertension) des publications ont été rapportées.

L'étude « ESSENTIELLE 2015 » réalisée en France, s'est intéressée à l'atteinte avérée et infra clinique des organes cibles(31). Deux travaux effectués en Chine (32, 33), une publication au pays bas (34), l'étude sur les atteintes des organes cible chez l'adolescent en Hongres (35) et la revue de la littérature sur l'HTA nocturne et atteinte des organes cibles (22).

Plusieurs travaux nationaux se sont intéressés au risque vasculaire tel que l'enquête nationale réalisée par l'institut national de santé publique (TAHINA 2005)(6), le travail sur la morbi mortalité cardio vasculaire dans le sud Algérien (A. Bachir Cherif et al), le travail sur la prévalence des facteurs de risque de la maladie cardio vasculaire à Tlemcen (Yahia-Berrouiguet et al), le travail de thèse sur le syndrome métabolique à Sétif (FZ Mekideche, R Malek), le travail sur le syndrome métabolique à constantine (A Zaâmouche, Roula) et le travail sur la prévalence du syndrome métabolique chez les femmes dans une banlieue algéroise (A Chibane et al).

Néanmoins, on ne trouve pas de publication ou de travail qui s'est intéressé au profil de l'atteinte infraclinique des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique, un stade très précoce de l'évolution de la maladie vasculaire chez l'hypertendu.

**L'objectif principal** de notre étude est de décrire l'atteinte infra-clinique des organes cibles chez les patients hypertendus âgés de plus de 35 ans résidant dans la wilaya de Béjaia. Les atteintes cardiaques, carotidiennes, rénales et des artères de membres inférieurs sont recherchées.

#### **Les Objectifs secondaires :**

- Rechercher les autres facteurs de risque cardio vasculaire et évaluer le risque cardio-vasculaire globale.
- Déterminer les facteurs prédictifs de l'atteinte des organes cibles.
- Evaluer l'apport de l'ECG dans le dépistage de l'HVG.
- Evaluer l'apport de l'indice de la pression systolique au niveau de la cheville dans le dépistage de l'AOMI.
- Evaluer l'apport de la mesure de l'épaisseur intima média dans le dépistage des atteintes infracliniques des organes cibles.

Pour répondre à ces objectifs nous avons structuré notre étude en trois parties :

La première partie est théorique, nous exposerons l'état actuel des connaissances concernant les atteintes infra cliniques des organes cibles chez l'Hypertendu. Après un bref rappel sur la définition et l'épidémiologie actuelle internationale et nationale de l'Hypertension artérielle. Nous aborderons les mécanismes physiopathologiques des complications de l'HTA et le rational du concept des atteintes infra clinique comme un phénomène multifactoriel mais global et commun. Par la suite nous détaillons les atteintes d'organes sur le plan physiopathologique et diagnostic positif. Une attention particulière est donnée à la relation entre l'atteinte d'organe et le risque cardio vasculaire.

Dans la seconde partie nous exposerons le protocole de notre travail en passant en revue l'organisation et le déroulement de notre étude. Par la suite nous présenterons nos résultats avec une étude descriptive globale et exhaustive de toutes les situations. Cette étude descriptive est suivie d'une étude analytique en mettant l'accent sur les corrélations entre l'atteinte infra clinique et les différents facteurs de risque avec différentes combinaisons.

Enfin, la troisième et la dernière partie, sera consacrée à la discussion de nos résultats et leurs confrontations aux données de la littérature, suivie de recommandations et des perspectives.



# Partie théorique

---

# 1. Introduction :

## 1.1 Définition :

L'Hypertension Artérielle (HTA) est définie comme le niveau de la pression artérielle auquel les avantages d'un traitement l'emporte sur les risques(36). Selon les dernières recommandations de la société Européenne de l'Hypertension Artérielle (ESH) et l'organisation mondiale de la Santé (OMS), L'HTA est définie par une élévation de la pression artérielle comprenant une Pression Artérielle Systolique (PAS)  $\geq 140$  mmHg et / ou une Pression Artérielle Diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations(1, 37). Les recommandations Nord-américaine optent plutôt pour des chiffres de la PAS  $\geq 130$  mmHg et PAD  $\geq 80$  mmHg (38)

## 1.2 Epidémiologie :

L'HTA constitue un enjeu majeur de santé publique (2). En 2013, elle a atteint un milliard de personne dans le monde (3). La prévalence en Afrique est estimée à 46%(4).

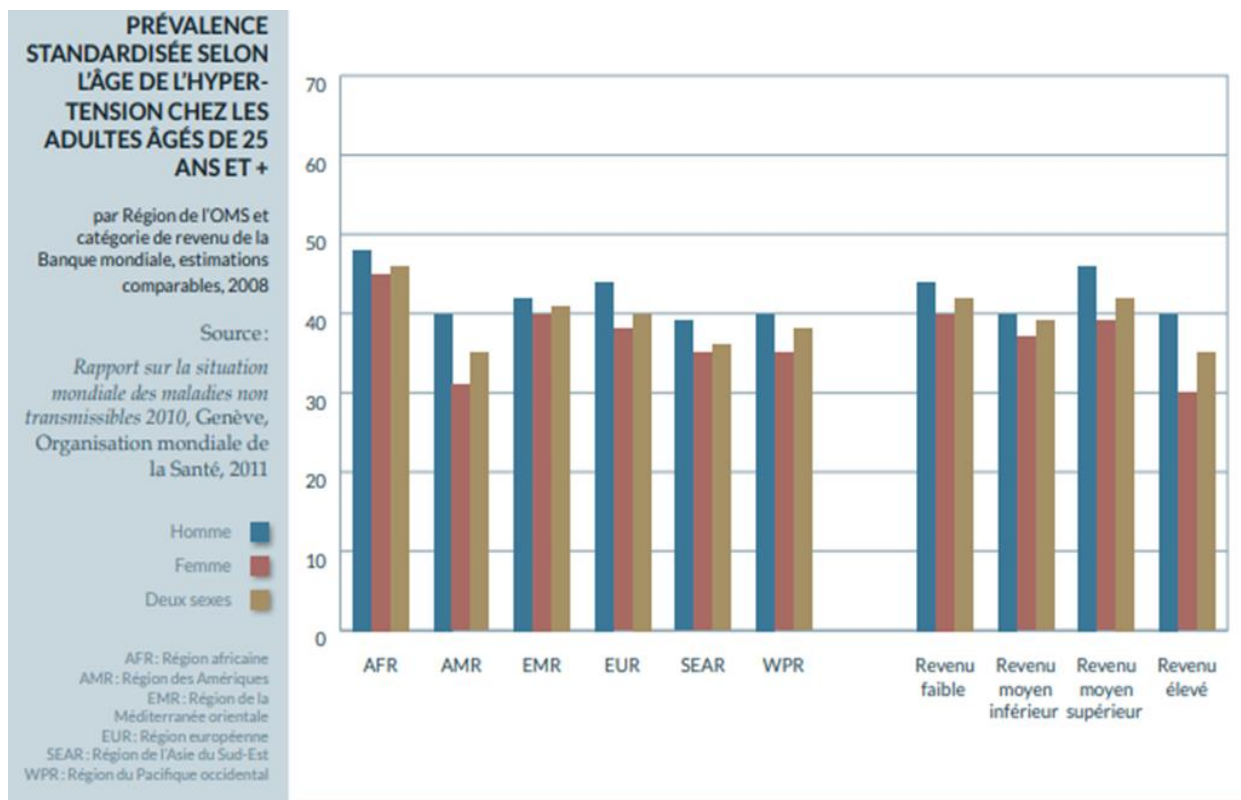


Figure 1 : prévalence de l'HTA selon les régions OMS

Au Maghreb, la prévalence de l'HTA est estimée à 33.6% au Maroc avec prédominance féminine 37% contre 30.2% chez les hommes (39), En Tunisie le même constat est observé

avec une prévalence de 30.6% et une prédominance féminine 33.5% versus 27.3% chez les hommes.(40)

En Algérie, l'HTA touche 24.93% de la population de plus de 35 ans (étude TAHINA, 2005) (5, 6).et elle touche 35.3% de la population de plus de 18 ans selon l'étude SAHA 1(41). L'Hypertension Artérielle est retrouvée chez 23.6% de la population de l'étude selon l'enquête STEPwise OMS 2016 – 2017(42). La prévalence augmente au sud pour atteindre les 44.2% dans la population de plus de 40 ans (43). Une analyse des sous-groupes de l'étude « AFRICA/Middle Est Cardio vascular Epidemiological » réalisée par l'équipe du Pr Brouri et publiée en 2018 avait retrouvée une prévalence de l'HTA à 39.5%(44). Une différence entre les deux sexes est constatée avec une prédominance féminine nette [41% contre 39 % pour les blancs et 52% contre 43% pour les noirs]. Les sujets de peau noire sont plus atteints que les sujets de peau blanche(43).

### 1.3 HTA et risque cardio vasculaire :

L'Hypertension artérielle est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent et en constante augmentation (7). Elle reste longtemps asymptomatique jusqu'aux complications. Ces dernières peuvent être d'emblée fatales. L'HTA est considérée par l'OMS comme un tueur silencieux « silent killer », elle est responsable de 45% des décès par maladie cardiaque et de 51% des décès par accident vasculaire cérébral (3).

La population algérienne est considérée à haut risque cardiovasculaire selon les dernières recommandations européennes(37). L'hypertendu algérien associe souvent plusieurs facteurs de risque cardio vasculaire en particulier le diabète, l'obésité et l'hypercholestérolémie (45).

L'élévation des chiffres tensionnels doit amener le praticien à prescrire un bilan du retentissement sur les organes cibles que sont les reins, le cœur, le cerveau et les vaisseaux(8).

L'atteinte rénale infra clinique est recherchée par le dosage de la microalbuminurie et de la créatininémie. L'association entre l'hypertension artérielle essentielle et la micro-albuminurie est connue, son existence semble reliée à un certain degré de dysfonctionnement endothélial(9). La micro-albuminurie est un marqueur indépendant de risque Cardio vasculaire (10).

L'HVG est une atteinte d'organe cible chez l'hypertendu, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un facteur de risque cardio vasculaire (FDRCV) (11).

La mesure de l'épaisseur intima média permet de diagnostiquer les stades précoces de l'athéromatose (12). Il existe une corrélation directe entre l'épaisseur intima média et les FDRCV spécialement l'HTA(13).

La pression pulsée  $\geq 60$  mmHg constitue un élément d'atteinte des organes cibles (14).

L'indice de la pression systolique est un outil sensible et rentable pour l'évaluation de la pathologie artérielle périphérique (15). La présence d'une atteinte artérielle périphérique est associée à un risque élevé de morbi-mortalité cardio vasculaire (15).

L'évaluation initiale du patient avec hypertension doit comporter le dépistage de l'atteinte des organes cibles (AOC) (16-19) et l'évaluation du risque cardiovasculaire globale (14). L'atteinte des organes cibles est un indicateur de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu (20).

La recherche de l'AOC est aussi recommandée en cas d'HTA résistante (21), en cas d'HTA blouse blanche et en cas d'HTA nocturne (22).

La présence d'une atteinte des organes cibles conditionne la prise en charge thérapeutique chez le patient hypertendu, dans l'initiation du traitement (14, 17, 18, 23), dans le choix de la classe thérapeutique (14, 17), dans la détermination de la cible tensionnel à atteindre sous traitement (16, 24), dans l'évaluation de l'efficacité des traitements dans le contrôle des chiffre tensionnel (25) et actuellement dans l'évaluation de la protection cardiovasculaire des antihypertenseurs (26).

En présence d'une atteinte des organes cibles, la recherche d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, l'étude de profil tensionnel sur les 24 heures (27) et le dépistage des situations à risque, telles que le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et le syndrome métabolique sont recommandés (28-30).

## 2. La physiopathologie des complications

Les complications de l'hypertension artérielle sont dues aux phénomènes de remodelage cardiaque et vasculaire liés à l'élévation des pressions artérielles et aux phénomènes de l'athérosclérose qui l'accompagnent (46, 47).

### 2.1 Athérosclérose :

L'athérosclérose est définie comme une association variable de remaniement de l'intima et de la média des vaisseaux de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média (48). L'athérosclérose est une maladie chronique et évolutive caractérisée par des dépôts de lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères (49).

#### 2.1.1 Classification de l'athérosclérose :

Une classification de la maladie athéromateuse est proposée en 1995 : classification de STARY (44) Elle l'a classée en 6 stades:(50)

**Stade 1** : présence au niveau intimal de cellules spumeuses isolées, c'est-à-dire des macrophages contenant dans leur cytoplasme des quantités importantes de lipides ;

**Stade 2** : présence de stries lipidiques. Ce sont des cellules musculaires lisses gorgées de lipides. Les cellules spumeuses sont de plus en plus nombreuses.

Ces deux premiers stades peuvent apparaître avant l'âge de 10 ans et sont asymptomatiques. Les stries lipidiques peuvent régresser ou bien évoluer vers les stades suivants.

**Stade 3 ou pré-athérome** : accumulation abondante de dépôts lipidiques extracellulaires. La mort des cellules spumeuses entraîne l'accumulation de faibles quantités de lipides regroupés en petits agrégats ;

**Stade 4** : regroupement des lipides extra et intracellulaires en un amas appelé cœur (ou noyau) lipidique constituant l'athérome ou plaque simple ;

**Stade 5** : fibrose ou chape fibreuse qui entoure le noyau lipidique l'isolant de la lumière artérielle. Ce tissu fibreux est produit par les cellules musculaires lisses, il est constitué de collagène, de mucopolysaccharides, d'élastine et de fibrine ;

**Stade 6** : correspond à :

- La rupture de la chape fibreuse (VIa),
- L'hémorragie intra-plaque (VIb)
- La thrombose (VIc).

**Stade 7** : À des âges plus avancés de la vie, s'observent des plaques lourdement calcifiées

**Stade 8** : Plaques presque exclusivement scléreuses, qui peuvent être considérées comme des évolutions terminales de la plaque

## 2.1.2 Impact des facteurs de risque cardiovasculaires :

### 2.1.2.1 L'hérédité :

Constitue un facteur important quel que soit la localisation de la maladie athéromateuse (51). Ce facteur de risque est en grande partie indépendant des facteurs de risque conventionnels (52). Des études récentes ont permis l'identification du premier gène causal responsable MEF2A en particulier en cas de maladie coronaire (53).

### 2.1.2.2 L'âge :

L'incidence de l'athérome augmente avec l'âge. Ce risque est significatif après 50 ans chez les hommes et après 60 ans chez les femmes (54).

### 2.1.2.3 Le sexe masculin

La prévalence de l'athérome est plus importante chez les hommes jusqu'à l'âge de 70 ans puis la différence entre les deux sexes diminue (55, 56).

### 2.1.2.4 Le tabagisme :

Le tabac est un facteur de risque majeur pour l'infarctus de myocarde et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Il est athérogène et proagrégant plaquettaire. Il est d'autant plus délétère qu'il est débuté jeune dans la vie (57).

### 2.1.2.5 L'Hypertension Artérielle :

L'impact de l'HTA est constaté que ce soit HTA permanente ou paroxystique (58, 59). Le territoire touché est essentiellement carotidien (60).

### 2.1.2.6 La dyslipidémie :

La fraction athérogène est le LDLc (61). L'impact est essentiellement coronarien et cérébrovasculaire.(62)

### 2.1.2.7 Le diabète :

Le diabète est un facteur de risque majeur (63, 64).Son impact est essentiellement aux membres inférieurs(65). Les artères sont plutôt calcifiées(66).

Pour les autres facteurs tels que la sédentarité (67), l'obésité(68), le syndrome métabolique(69) : le retentissement est moindre(47, 48)

Tableau 1 : Facteurs de risque de l'athérosclérose

	<b>Facteur</b>	<b>Localisation</b>
<b>L'hérédité</b>	MEF2A	Toute / coronaire+++
<b>L'âge</b>	>50 ans homme >60 ans femmes	Toute
<b>Le sexe</b>	Masculin jusqu'à 70 ans	Toute
<b>Le tabagisme</b>		Coronaire/ membres inférieurs
<b>HTA</b>		Carotidien
<b>La dyslipidémie</b>	LDLc	Coronaire / cérébrale
<b>Le diabète</b>		Membres inférieurs

### 2.1.3 Les mécanismes physiopathologiques :

L'athérosclérose est une réponse active de la paroi vasculaire aux agressions mécaniques, chimiques et infectieuses. L'intima constitue la principale cible de ces agressions (70).

#### *L'intima ou la tunique interne :*

L'intima est la plus fine des tuniques de la paroi artérielle, elle est en contact direct avec le sang. Elle est constituée de l'endothélium, de la couche sous endothéliale et de la limitante élastique interne (71).

L'endothélium est une couche unique de cellules endothéliales, imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture étanche ;c'est une véritable unité fonctionnelle assurant différentes activités ; des activités métaboliques en particulier la synthèse de substances vasoactives (EDRF, endothéline), et la conversion de l'angiotensine, des activités



immunitaire avec la synthèse de l'IL 1. Enfin l'endothélium assure une fonction de thromborésistance par la synthèse de prostaglandine I<sub>2</sub>, de l'antithrombine III, de l' $\alpha$ 2Macroglobuline et de l'activateur tissulaire du plasminogène (72).

C'est au niveau de l'intima que se développe l'athérosclérose (71). Les intervenants de l'athérosclérose sont des éléments cellulaires en particuliers les monocytes macrophages, les cellules musculaires lisses, les lymphocytes T et les plaquettes. D'autres intervenants sont impliqués dans le phénomène de l'athérogénèse, tels que les cytokines, les facteurs de croissance et certaines enzymes comme métalloprotéases et les inhibiteurs des métalloprotéase (72).

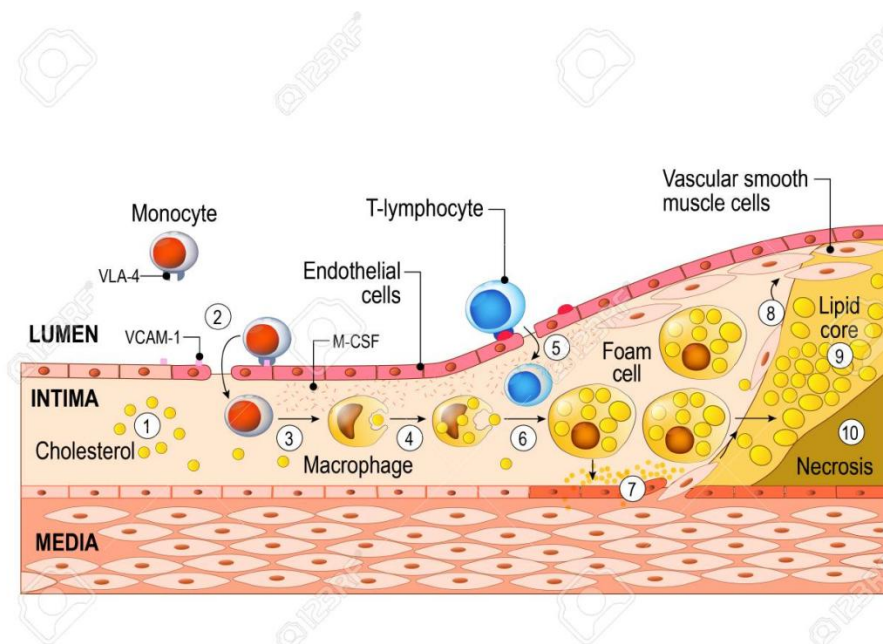


Figure 2 : pathogénie de l'athérosclérose (72)

#### 2.1.4 Les étapes de l'athérogénèse :

L'athérogénèse passe par plusieurs étapes (49) :

##### *L'accumulation de LDL dans l'intima :*

Le LDLc s'accumule dans l'intima et devient oxydé. L'oxydation de LDLc est primordiale car elle est à l'origine de la présence de macrophage dans la paroi artérielle.

##### *La dysfonction endothéliale :*

L'endothélium exprime à sa surface les molécules d'adhésion. Les monocytes adhèrent à la paroi et la traversent et se transforment en macrophages.

### ***L'apparition des cellules spumeuses :***

Les macrophages sous endothéliales se transforment en cellules spumeuses en captant le LDL oxydées. Les macrophages induisent également une réaction inflammatoire chronique par la production de cytokines pro inflammatoires auto entretenant la dysfonction endothéliale et induisant la sécrétion de métalloprotéases délétères (70, 73, 74).

### ***La formation de stries lipidiques :***

Les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima, s'organisent en amas pour donner les stries lipidiques. Les lipides intra cellulaires deviennent extra cellulaires sous les cellules spumeuses formant ainsi le noyau lipidique.

### ***La migration des cellules musculaires lisses vers le sous endothélium :***

La migration des cellules musculaires lisses est facilitée par l'activation des plaquettes et sécrétion de PDGF (platelet derived growth factor)

### ***La différenciation des cellules musculaires lisses :***

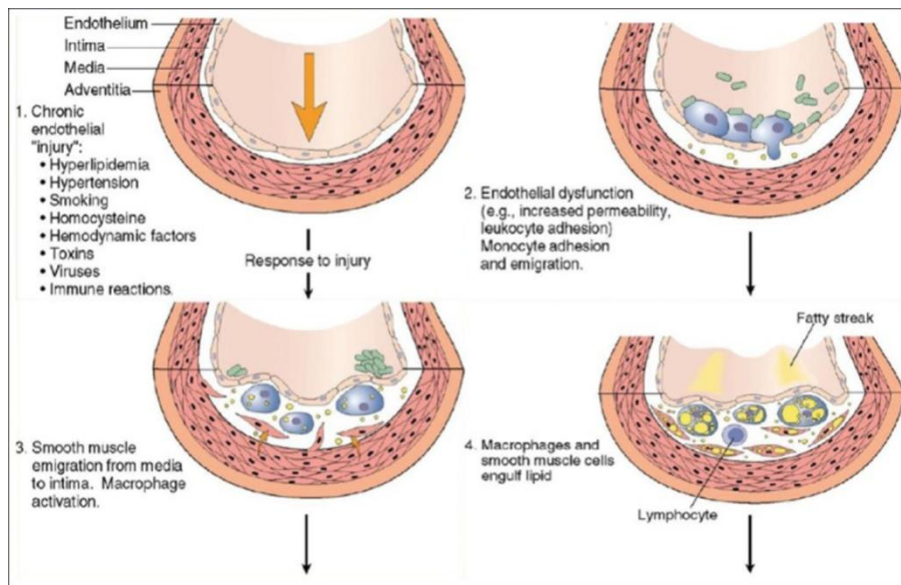
Les cellules musculaires lisses changent de phénotype contractile à un phénotype sécrétant « dédifférencié ». à ce dernier état, les cellules musculaires lisses synthétisent les facteurs de croissance et la matrice extra cellulaire (collagène, élastine, protéoglycane)

### ***La progression des lésions :***

La progression est un phénomène lent dû à l'augmentation de la composante lipidique et de la matrice extracellulaire sur de nombreuses années. La plaque très développée peut aussi résulter de l'incorporation de matériel thrombotique. La plaque devient significative à partir d'une réduction de 70% de la lumière artérielle par rapport au segment sain adjacent.

### ***Le remodelage pariétal :***

Le développement de l'athérosclérose entraîne une augmentation compensatrice du diamètre de l'artère par augmentation de l'épaisseur pariétale.



**Figure 3 étapes de l'athérogénèse (51)**

## 2.1.5 Complications aiguës :

### 2.1.5.1 La rupture :

La rupture de la coque fibreuse ou parfois l'érosion endothéliale entraîne l'activation de l'hémostase primaire avec formation de clou plaquettaire puis thrombus fibrino-cruorique. Celui-ci peut intégrer secondairement la lésion provoquant une sténose ou occlusion de la lumière ou se détacher en embols. La rupture peut aussi être à l'origine d'embolies de cholestérol (75).

### 2.1.5.2 Les hémorragies intra-plaques :

Les hémorragies intra plaques occasionnent une augmentation brutale de volume de la lésion voire entraînent un clivage de la paroi (76).

### 2.1.5.3 La rupture artérielle :

Les ruptures artérielles sont rares touchent essentiellement les gros vaisseaux. La rupture s'effectue vers l'extérieur au niveau d'une zone d'amincissement de la paroi (77).

## 2.1.6 Complications chronique :

### 2.1.6.1 La sténose :

Les manifestations ischémiques de la plaque se produisant lorsque la sténose réduit la lumière artérielle de plus de 70% en diamètre (68).

#### ***2.1.6.2 Le remodelage artériel :***

Le remodelage artériel est un système d'adaptation au développement de la plaque. Dans un premier temps, le développement de la plaque est compensé par une dilatation du vaisseau. Ce remodelage est néfaste par la suite à cause de la constriction (76).

#### ***2.1.6.3 Anomalie de la vasomotricité :***

Les anomalies de la vasomotricité empêchent l'endothélium de répondre à divers stimulations par l'intermédiaire de NO. Ce dérèglement entraîne une tendance vers la vasoconstriction voire à des spasmes vasculaires (68).

#### ***2.1.6.4 Sténoses stables :***

Les sténoses stables sont liées à la mise en route de phénomènes d'adaptation au niveau de réseau artériel et au niveau de tissu cible. Les plaques sont généralement riches en cellules musculaires lisses et en fibres de collagène. Le réseau de suppléance est développé et de bonne qualité (77).

#### ***2.1.6.5 Plaques instables :***

Les plaques instables sont susceptibles de provoquer un événement ischémique aigu suite à l'érosion de la chape fibreuse ou bien à sa rupture, avec comme conséquence une activation de la coagulation. Les plaques sont de différentes tailles mais sont généralement riches en lipides et en cellules mononuclées. La rupture de la plaque peut évoluer vers la cicatrisation, le thrombus mural ou l'occlusion (78).

## 2.2 La dysfonction endothéliale :

L'endothélium induit la vasodilatation artérielle par la production et la libération de trois médiateurs, le monoxyde d'azote, l' EDHF (Endothelium Derived Hyperpolarizing Factor) et la prostacycline (79). Un déséquilibre dans la production des facteurs vasodilatateurs ou vasoconstricteurs conduit à une altération du potentiel vasodilatateur de l'endothélium, marqueur principal de ce qui est appelé par convention dysfonction endothéliale (80).

L'influence des différents facteurs de risque sur l'endothélium a été bien étudiée. Des travaux publiés montrent une relation étroite entre le degré de la dysfonction vasomotrice de l'endothélium, évaluée au niveau coronaire, et l'hypertension artérielle(81) (82) ainsi que les autres facteurs de risque, cholestérol, diabète, tabac et âge. Le degré de sévérité de la dysfonction est corrélé au nombre de facteurs de risque (67).

La dysfonction endothéliale est un marqueur pronostic cardio vasculaire chez l'hypertendu (83)

La dysfonction endothéliale correspond classiquement à une diminution de la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO). Les méthodes évaluant cette dysfonction peuvent être d'ordre biologique ou physico-chimique. Les méthodes biologiques mesurent les métabolites du NO, ainsi que les médiateurs pro-inflammatoires et vasoconstricteurs synthétisés par l'endothélium (84).

Le dysfonctionnement des cellules endothéliales, dans son sens le plus large, englobe une constellation de diverses altérations non adaptatives du phénotype fonctionnel. Ces altérations ont des implications importantes pour la régulation de l'hémostase et de la thrombose. D'autres anomalies concernent le tonus vasculaire local et l'équilibre redox, ainsi que l'orchestration des réactions inflammatoires aiguës et chroniques au sein du paroi artérielle (85).

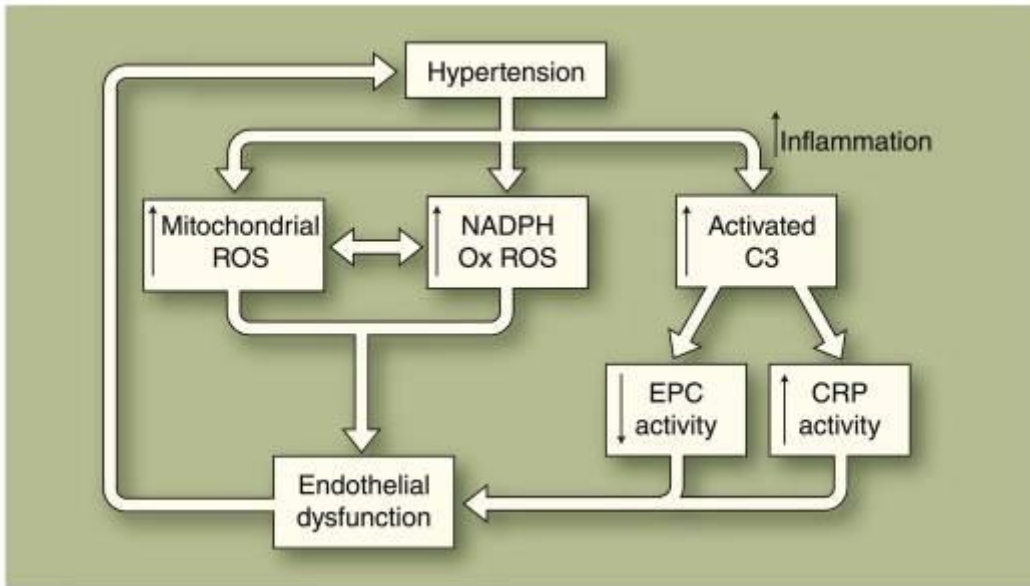


Figure 4 : mécanismes potentiel de l'HTA associée au stress oxydatif (81)

### 2.3. L'inflammation :

L'inflammation est impliquée dans l'athérosclérose, cette dernière est considérée par certains auteurs comme réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle (73, 74, 86), l'athérosclérose est considérée une maladie inflammatoire chronique des gros vaisseau à localisation intimale (87).

Les cellules immunitaires s'infiltrent dans les reins, les vaisseaux sanguins et le système nerveux central pendant l'hypertension, amplifiant par conséquent les lésions tissulaires et / ou l'élévation de la pression artérielle.

La motilité des cellules mononucléées dépend en partie des chimiokines, qui sont de petites cytokines qui guident les cellules dans un gradient de concentration croissant via la ligature de leurs récepteurs. L'expression tissulaire de plusieurs chimiokines est élevée dans l'hypertension clinique et expérimentale.

De même, les cellules immunitaires ont une expression accrue des récepteurs de chimiokines au cours de l'hypertension, alimentent l'infiltration de cellules immunitaires et une inflammation inappropriée dans les centres de contrôle cardiovasculaires.

Les lymphocytes T et les monocytes / macrophages sont des médiateurs essentiels de l'inflammation hypertensive et ces cellules migrent en réponse à plusieurs chimiokines (75).

En tant que moteurs puissants de la diapédèse, les chimiokines CCL2 et CCL5 ont longtemps été impliquées dans l'hypertension, mais des données expérimentales ont mis en évidence des effets divergents, spécifiques au contexte, de ces chimiokines sur la pression artérielle et les lésions tissulaires (88).

Plusieurs autres chimiokines, en particulier celles de la famille des CXC, contribuent à l'élévation de la pression artérielle et à des lésions des organes cibles.

Les médiateurs inflammatoires produits par les cellules immunitaires ou les organes cibles agissent sur les reins, les vaisseaux sanguins, la peau et le système nerveux pour moduler l'hypertension (89).

Les cellules du système immunitaire inné, y compris les monocytes, les neutrophiles et les cellules dendritiques (CD), peuvent toutes favoriser l'élévation de la pression artérielle via des actions dans le système vasculaire et les reins. Les macrophages exprimant le VEGF-C ont un impact sur le stockage non osmotique du sodium dans la peau, qui régule à son tour la sensibilité au sel (89, 90).



Au sein du système immunitaire adaptatif, les cellules T activées peuvent sécréter le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), l'interleukine-17a (IL-17a) et l'interféron-gamma (IFN- $\gamma$ ), chacun présentant une augmentation de la pression artérielle et une atteinte rénale (89, 91).

Dans les modèles précliniques. Inversement, un déficit en IL-17a chez la souris atténue la réponse hypertensive et atténue la rétention sodique rénale via une voie dépendante de la kinase 1 régulée par les sérums et les glucocorticoïdes (SGK1). Liant les réponses immunitaires innées et adaptatives, les cellules dendritiques activées par des concentrations sodiques extracellulaires augmentées stimulent les lymphocytes T à produire des cytokines pro-hypertensives. En revanche, les cellules T régulatrices (Treg) peuvent protéger de l'hypertension et des lésions rénales associées (91). Les études sur les rongeurs révèlent divers mécanismes par lesquels les cellules des systèmes immunitaires innés et adaptatifs entraînent l'élévation de la tension artérielle en modifiant le milieu inflammatoire dans les reins, les vaisseaux sanguins et le cerveau (89)

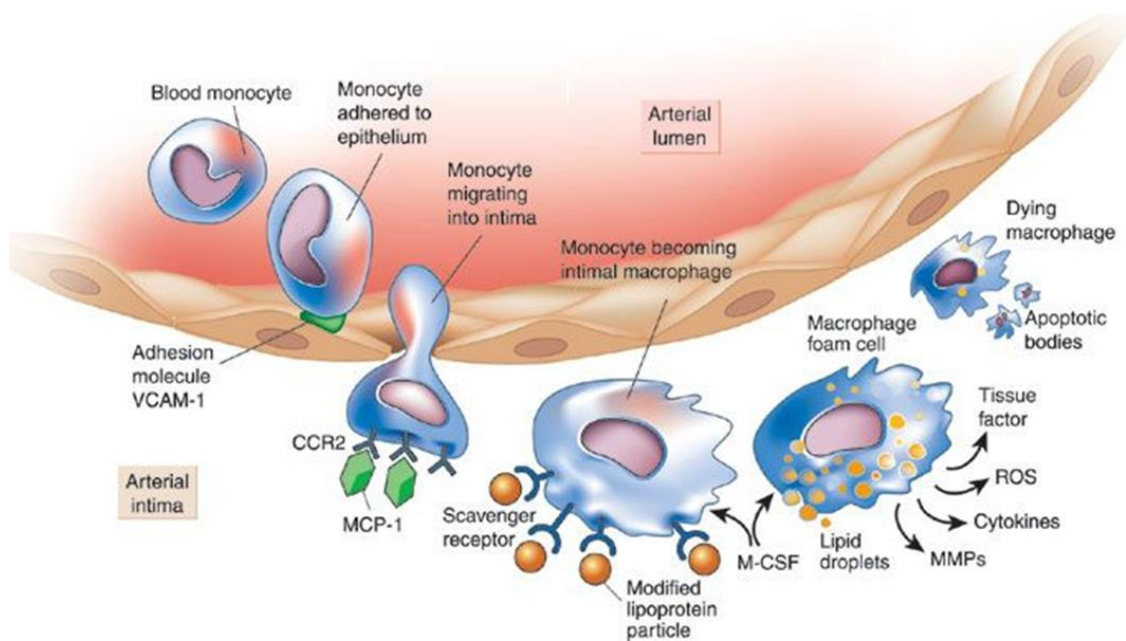


Figure 5 : l'inflammation dans l'athérosclérose (Nature 2002)



## 2.4 La dysrégulation de la balance sodique :

La dysrégulation de la balance de sodium ( $\text{Na}^+$ ) est une cause majeure de maladie cardiovasculaire hypertensive. Le dogme actuel est que le  $\text{Na}^+$  interstitiel s'équilibre facilement avec le plasma et que l'excrétion et la réabsorption rénale suffisent à réguler le volume de liquide extracellulaire et à contrôler la pression artérielle.

Ces idées ont récemment été remises en cause par la découverte que le  $\text{Na}^+$  s'accumule dans les tissus sans rétention de volume proportionnelle, et de ce fait il active les cellules immunitaires, ce qui entraîne une hypertension et une maladie auto-immune.

Cependant, des objections ont été soulevées à ce nouveau paradigme, certains enquêteurs se souciant de savoir où et comment le sel est stocké dans les tissus. D'autres préoccupations concernent également la façon dont le  $\text{Na}^+$  est mobilisé à partir des réserves de tissus et son interaction avec divers systèmes d'organes pour provoquer une hypertension et des lésions aux organes cibles (92).

## 2.5. Les phénomènes liés au stress oxydatif :

Sur le plan moléculaire, des mécanismes complexes biochimiques, hormonaux et hémodynamiques sont impliqués dans la pathogenèse de l'atteinte des organes cibles.

Le phénomène le plus commun à tous les processus précédemment cités est une augmentation de la biodisponibilité des dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) (93, 94).

Des études in vitro et in vivo ont exploré le rôle du stress oxydatif mitochondrial en tant que mécanisme impliqué dans la pathogenèse des atteintes des organes cibles dans l'hypertension, en particulier dans l'athérosclérose, les maladies cardiaques, l'insuffisance rénale, maladie cérébrovasculaire.(95)

Le dysfonctionnement des protéines mitochondriales, tel que le découplage protéine 2 (UCP 2) (96), superoxyde dismutase (SOD) 2, récepteur activé par les proliférateurs de peroxydases  $\gamma$  coactivateur 1- $\alpha$  (PGC-1 $\alpha$ ), canaux calciques et interaction entre les mitochondries et d'autres sources de ROS, telles que la NADPH oxydase, jouent un rôle important dans le développement de la dysfonction endothéliale, l'hypertrophie cardiaque, des lésions rénales et cérébrales hypertensives (97).

Les antihypertenseurs couramment utilisés ont montré des effets protecteurs contre le stress oxydatif mitochondrial-dépendant (98). Notamment, peu de protéines mitochondriales peuvent être considérés comme des cibles thérapeutiques à eux seuls (99).

En fait, les thérapies anti oxydantes spécifiquement ciblées sur les mitochondries représentent des stratégies prometteuses pour réduire le dysfonctionnement mitochondrial (93)

## 2.5 Le système nerveux sympathique :

L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique entraîne une élévation de la pression artérielle (100) et potentialise les lésions précoces des organes cibles, en premier lieu celles du cœur (101) et celles du rein (102)

La physiopathologie neuronale décrite de l'hypertension essentielle associe trois phénomènes (103):

- (a) Une stimulation nerveuse sympathique persistante est couramment présente,
- (b) Les projections supra bulbaires de neurones du tronc cérébral noradrénergique sont activées
- (c) la libération de l'adrénaline en tant que co-émetteur dans les nerfs sympathiques.

Au niveau cardiaque, Le niveau de la stimulation des nerfs sympathiques cardiaques est le plus puissant prédicteur de la mort.(103)

Une étude réalisée sur trois ans en Afrique de Sud comportant 409 enseignants a démontré le lien étroit entre l'hyper activation de système sympathique représenté par le stress quotidien d'une part et la pression artérielle et les atteintes infra-clinique des organes cibles cérébrales, cardiaques, vasculaires, rénales et rétinienne d'autre part (104).

Une explication à l'influence de système sympathique sur les atteintes d'organe cible a été donnée par l'étude de Hamer et Al en 2011(105). L'auteur a suggéré l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) par un apport nerveux sympathique et c'est le SRAA qui devrait jouer un rôle important dans la prévalence de l'hypertension et du risque cardiovasculaire chez les Noirs africains. L'analyse qui a objectivé une libération accrue de rénine au cours d'un stress était associée à un marqueur de l'athérosclérose infraclinique; ainsi, cela pourrait être un mécanisme potentiel pour expliquer le risque accru des maladies cardiovasculaires chez les Africains noirs urbanisés (105)

Une étude plus récente a montré l'effet néfaste de l'activation de l'aldostérone par le système sympathique (106).

### 3. Rationnel de l'atteinte infra clinique des organes cibles

Il est certain que l'implication de l'HTA et des autres facteurs de risque cardiovasculaire dans les événements cardiovasculaires à l'échelle de la population est parfaitement démontrée dans de nombreuses études (107, 108).

Les complications de l'hypertension artérielle sont dues aux phénomènes de remodelage cardiaque et vasculaire liés à l'élévation des pressions artérielles et aux phénomènes de l'athérosclérose, qui l'accompagne(46, 47).

A l'échelle individuelle, l'évaluation de risque cardiovasculaire à l'aide des différents scores de risque est imparfaite du fait du caractère non exhaustif des paramètres inclus dans les différentes échelles de risque et de l'absence de prise en compte de la durée d'exposition à chaque facteur de risque (109)

Devant ces imperfections des méthodes d'évaluation de risque cardiovasculaire, il est opportun d'évaluer directement les lésions vasculaires infra-cliniques (110) secondaires à l'hypertension chez l'adulte et même dans la population pédiatrique(111). Cette évaluation repose sur des marqueurs précis permettant la détection des lésions précoces et l'amélioration de la prédiction de risque d'évènement cardiovasculaire.

Les atteintes infra-cliniques des organes cibles répondent à ces exigences, il s'agit de mesures simples non invasives, qui reflètent des lésions précoces, d'athérosclérose, de remodelage cardiaque et de la néphroangiosclérose.

Les atteintes infra cliniques des organes cibles sont utilisées dans les scores de risque actuellement adoptés par les grandes sociétés savantes.

« L'hypertension artérielle est à l'origine de la plus grande part de mortalité attribuable d'origine cardiovasculaire dans le monde, et la stratification du risque chez les patients hypertendus revêt une importance cruciale dans la gestion du traitement et dans la prévention des événements indésirables. La découverte des atteintes infra-cliniques des organes chez l'hypertendu représente un déterminant indépendant du risque cardio vasculaire et l'identification du dommage aux organes cibles est recommandée pour déclasser davantage le risque du patient. L'imagerie cardiovasculaire non invasive est progressivement utilisée et continue à fournir de nouvelles opportunités technologiques pour l'évaluation des Atteintes des Organes Cibles à un stade précoce », Selon le consensus européen des sociétés européennes de l'imagerie cardio vasculaire (EACVI), de cardiologie (ESC) et de l'hypertension artérielle (ESH) publié en 2017(110)

L'identification précoce des lésions infra cliniques des organes cibles paraît importante pour l'évaluation du risque cardiovasculaire global. Cependant, la question qui se pose est à quel moment doit-on réaliser le bilan des atteintes des organes cibles chez l'hypertendu ?

Les médecins qui traitent des patients hypertendus doivent être conscients de la possibilité d'une insuffisance micro vasculaire diffuse et rechercher plusieurs atteintes d'organes cibles, même au moment de diagnostic de l'hypertension (112)

Enfin, une étude récente a démontré le rôle du dépistage de l'athérosclérose infra clinique par l'échographie carotidienne dans l'optimisation de l'adhésion du patient aux mesures de prévention cardiovasculaire (113)

## 4. Atteintes cardiaques infra cliniques chez l'hypertendu

### 4.1 Diagnostic de l'Hypertrophie ventriculaire gauche :

#### 4.2.1 Electrocardiogramme :

De nombreux indices ECG ont été proposés dans la littérature(114-116). Ces différents indices électro cardiographiques sont (115):

##### Dérivations précordiales :

- ✓ Indice de Mc Phie :  $R_{max} + S_{max} > 40$  ou 45
- ✓ Indice de Sokolow-Lyon :  $SV_1 + RV_5$  ou  $RV_6 > 35$
- ✓ Indices de Lenègre :  $SV_1 >$  ou égal 20.  $SV_2 >$  ou égal 25.  $RV_6 >$  ou égal 25

##### Dérivations frontales :

- ✓ Indices de Gübner :  $RD_1 + SD_3 > 25$ .  $RD_1 > 15$
- ✓ Indices de Goldberger :  $R_{VL} > 13$   $R_{VF} > 20$
- ✓ Indice de Lewis :  $(RD_1 + SD_3) - (SD_1 + RD_3) > 17$

##### Combinaison de dérivations précordiales et frontales :

- ✓ Indices de Cornell :  $R_{VL} + SV_3 > 20$  chez la femme,  $> 24$  chez l'homme
- ✓  $(R_{VL} + SV_3 + 6) * \text{durée QRS} > 2.44 \text{ mm*s}$  chez la femme  $(R_{VL} + SV_3) * \text{durée QRS} > 2.44 \text{ mm*s}$  chez l'homme
- ✓ Score de Romhilt- Estes : HVG si  $>$  ou égal 5 points ; HVG probable si  $>$  ou égal 4 points
  - Amplitude des complexes QRS : 3 points
    - $R_{max}$  ou  $S_{max}$  dans une dérivation frontale  $>$  ou = 20 Ou
    - $SV_1$  ou  $SV_2 >$  ou = 30
    - Ou  $RV_5$  ou  $RV_6 >$  ou = 30
  - Sous-décalage ST en dehors de tout traitement digitalique : 3 points
  - Hypertrophie auriculaire gauche : 3 points
  - Déviation axiale gauche de QRS au-delà de  $-30^\circ$  : 2 points
  - Durée de QRS  $>$  ou = 90ms : 1 point
  - Déflexion intrinsécoïde en  $V_5$  ou  $V_6 >$  ou = 50ms :1 point

La sensibilité globale de l'ECG pour le diagnostic d'HVG dans la littérature est inférieure à 50%, avec une performance un peu meilleure chez l'homme que chez la femme ; la spécificité est très bonne, entre 85 et 90 % et reste élevée quel que soit le sexe(115, 116).

D'autres facteurs sont susceptibles de modifier la sensibilité, comme l'obésité qui la diminue et l'âge qui tend à l'améliorer(117, 118).

Les 3 indices qui sont privilégiés actuellement sont la mesure de l'onde R en aVL, le Cornell :  $R_{aVL} + S_{V3}$  ou le produit Cornell :  $(R_{aVL} + S_{V3} + 6 \text{ chez la femme}) \times \text{durée QRS}$ (119, 120).

L'intérêt de l'ECG chez l'hypertendu est aussi de contribuer à l'identification des troubles de la repolarisation (marqueur de l'HVG concentrique sévère)(121), des troubles de rythme en particulier la fibrillation auriculaire (facteur de risque d'AVC, de l'insuffisance cardiaque et de mortalité cardio vasculaire)(122) et de troubles la conduction (facteur prédicteur indépendant de la mort subite chez l'hypertendu)(123).



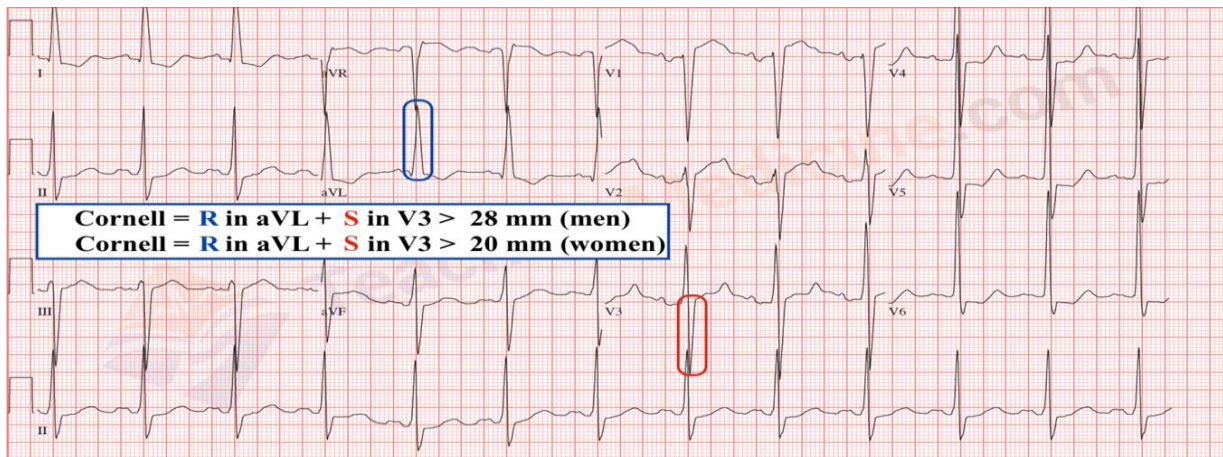


Figure 6 : indice de cornelle (124)

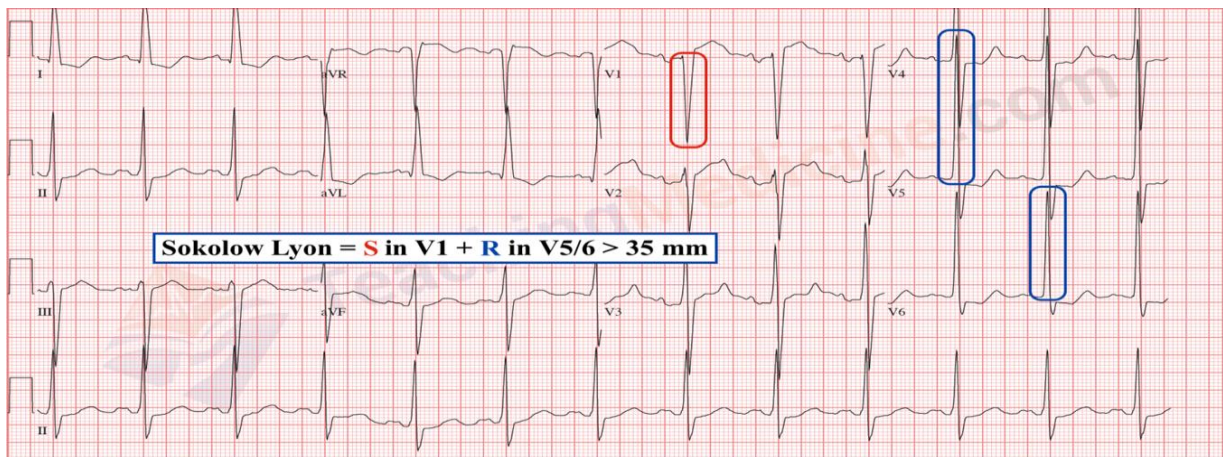


Figure 7 indice de Sokolow Lyon (124)

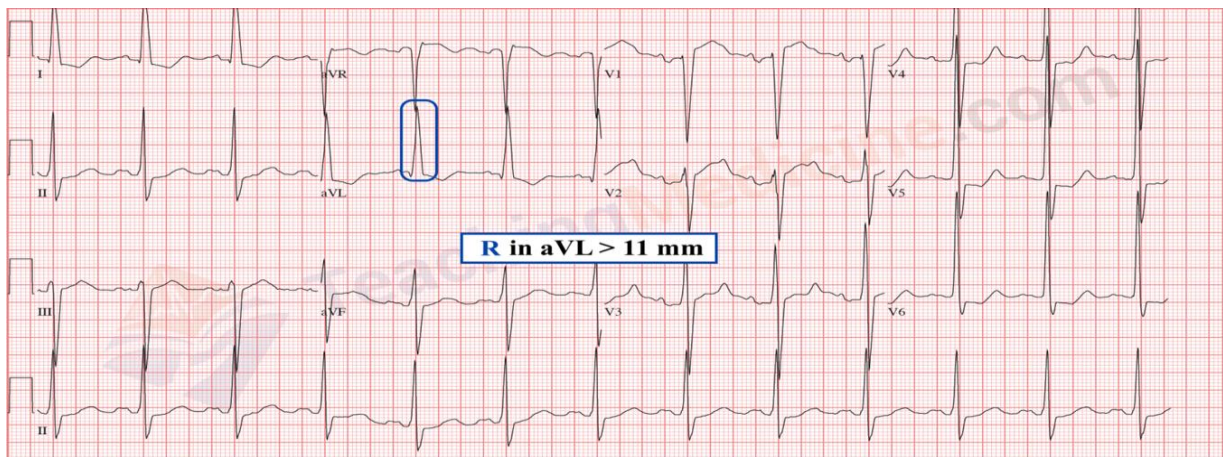


Figure 8 R AVL (124)



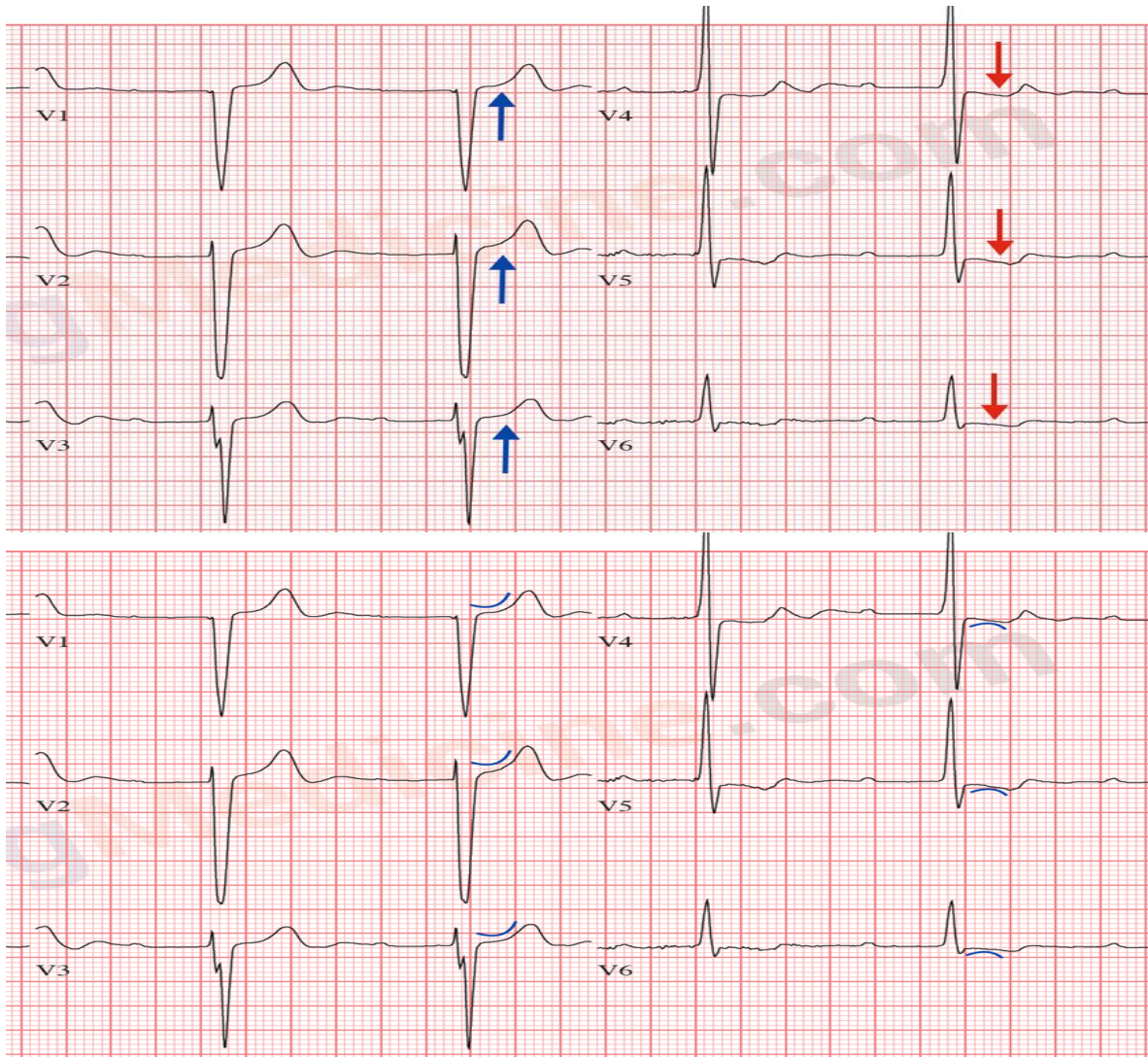


Figure 9: modification de segment ST et de l'onde T (124)

#### 4.2.2 L'échographie cardiaque :

L'échocardiographie est la méthode la plus sensible pour identifier une HVG chez l'hypertendu. Le calcul de la masse ventriculaire gauche (MVG) est fait à partir des tracés TM du ventricule gauche(125, 126).

Il est important que les conditions de l'utilisation de cette méthode de l'évaluation de la masse ventriculaire gauche soient remplies ; ventricule non dilaté, hypertrophie symétrique, et absence d'anomalie de la cinétique segmentaire(127).

La lecture des tracés doit être précise et suivre la Convention de l'American Society of Echocardiography (ASE) (128, 129).

-La Convention ASE Mesures faites en début de l'onde Q :  
Formule générique :  $MVG = 1.05 \times [(DTD + ES + EPP)^3 - D3]$   
Formule de Devereux (ASE) :  $MVG = 0.832 \times [(DTD + ES + EPP)^3 - D3] + 0.6$

Le chiffre brut fourni doit être indexé, pour tenir compte des effets physiologiques de la croissance sur le poids du cœur. Trois solutions sont proposées dans la littérature : la surface corporelle, la taille et la taille élevée à la puissance 2,7. Cette dernière méthode permet de tenir compte au mieux de l'influence physiologique de la croissance sur le poids

Nous retenons comme valeur pathologique de la MVG (ASE) > 95 g/m<sup>2</sup> chez la femme et 115 g/m<sup>2</sup> chez l'homme.

Il est aussi possible de mesurer la MVG à partir des échocardiographies bi ou maintenant tridimensionnelles. Ces méthodes ne sont pas encore utilisées en routine. Elles permettent une meilleure approche de la forme du ventricule gauche mais prennent plus de temps et sont encore insuffisamment validées.

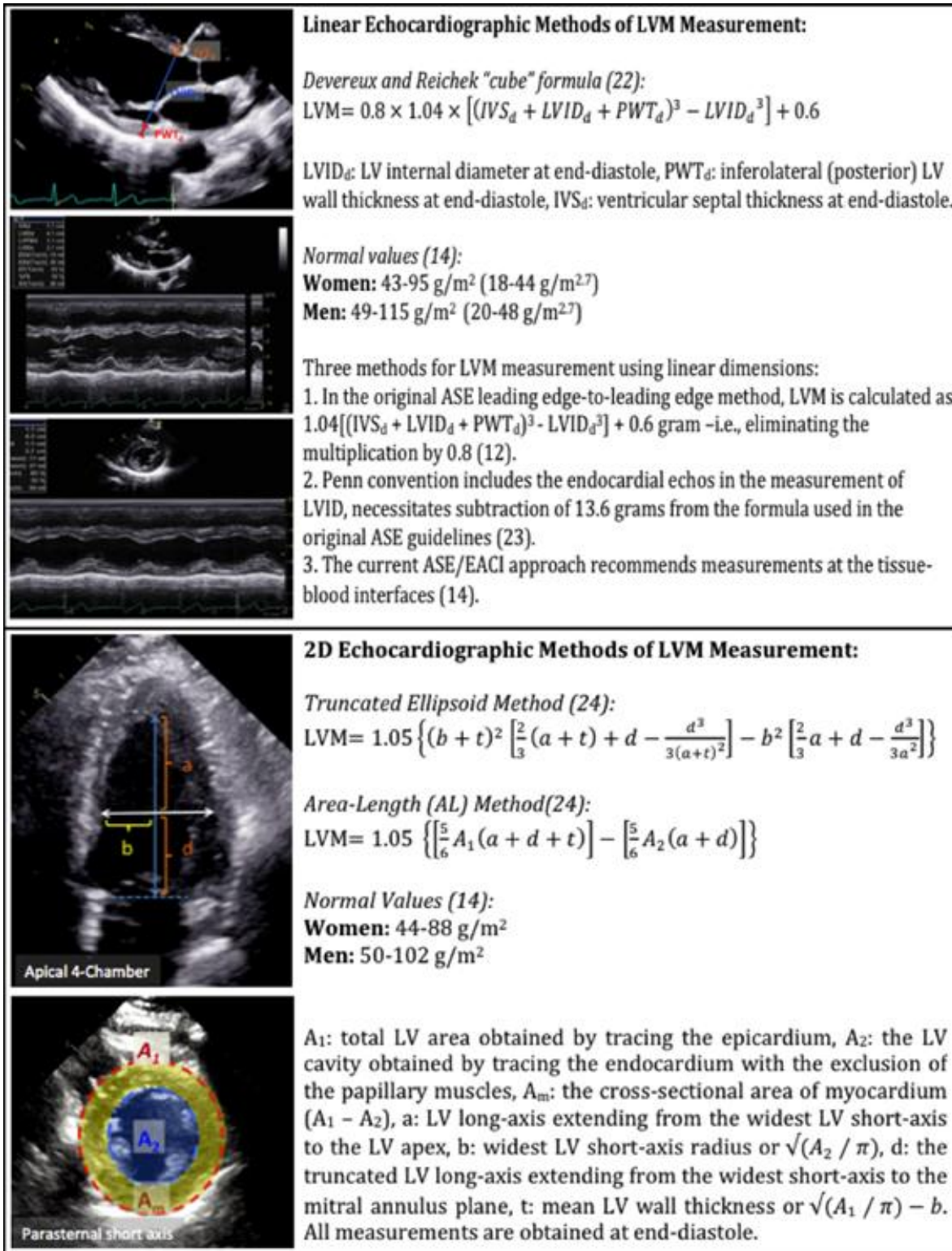


Figure 10 méthodes de mesure de la masse ventriculaire gauche selon l'ACC (american College of Cardiology) (130)

L'échocardiographie permet aussi de préciser la géométrie ventriculaire gauche. On distingue ainsi l'hypertrophie de type concentrique qui prédomine sur les parois, l'hypertrophie excentrique qui concerne d'avantage la cavité, et le remodelage ventriculaire gauche où les parois sont épaissies mais la masse ventriculaire gauche encore normale. Cette classification repose sur la mesure de la MVG et de l'épaisseur pariétale relative (épaisseur du septum + épaisseur de la paroi postérieure/diamètre ventriculaire) (126).

Tableau 2 : classification de la géométrie du ventricule gauche

MVG Epaisseur Relatives des parois	$\leq 95 \text{ g/m}^2$ (femmes)	$> 95 \text{ g/m}^2$ (femmes)
	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (hommes)	$> 115 \text{ g/m}^2$ (hommes)
$\leq 0.42$	Géométrie normale	Hypertrophie excentrique
$>0.42$	Remodelage concentrique	Hypertrophie concentrique

	SHAPE	CAVITY SIZE	WALL THICKNESS	LVM	LVM (g/m <sup>2</sup> )	RWT	RWT
NORMAL		NORMAL	NORMAL	NORMAL	$\leq 115$ (men) $\leq 95$ (women)	NORMAL	0.32 - 0.42
CONCENTRIC LVH		NORMAL	Global ↑ Thickness	↑	$> 115$ (men) $> 95$ (women)	↑	$> 0.42$
ECCENTRIC LVH		Increased/Dilated	NORMAL	↑	$> 115$ (men) $> 95$ (women)	↓	$< 0.32$
CONCENTRIC REMODELING		Normal - Small	Global ↑ Thickness	NORMAL	$\leq 115$ (men) $\leq 95$ (women)	↑	$> 0.42$

© CARDIOSERV

Figure 11 : tableau récapitulatif des caractéristiques des différentes modification du ventricule gauche chez l'hypertendu. (131)



#### 4.2.2.2 : Evaluation de la fonction systolique

La fonction systolique est longtemps préservée chez l'hypertendu lorsqu'elle est appréciée par L'échocardiographie qui est une bonne méthode pour évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche de l'hypertendu. L'approche de la fonction systolique par la mesure du strain longitudinal global par la technique du "speckle tracking ", montre des altérations significatives chez l'hypertendu en comparaison avec des sujets normaux ou des athlètes avec HVG(132).

La fibrose myocardique modifie la fonction systolique. La désorganisation de l'agencement des cardiomyocytes par l'accumulation de fibrose contribue à l'altération de la fonction systolique. Celle-ci pourrait aussi jouer un rôle dans l'asynchronisme de contraction mis en évidence récemment chez certains hypertendus. Il est donc possible que les insuffisances cardiaques dites diastoliques de l'hypertendu, soient d'authentiques altérations de la fonction systolique à fraction d'éjection préservée (132, 133).

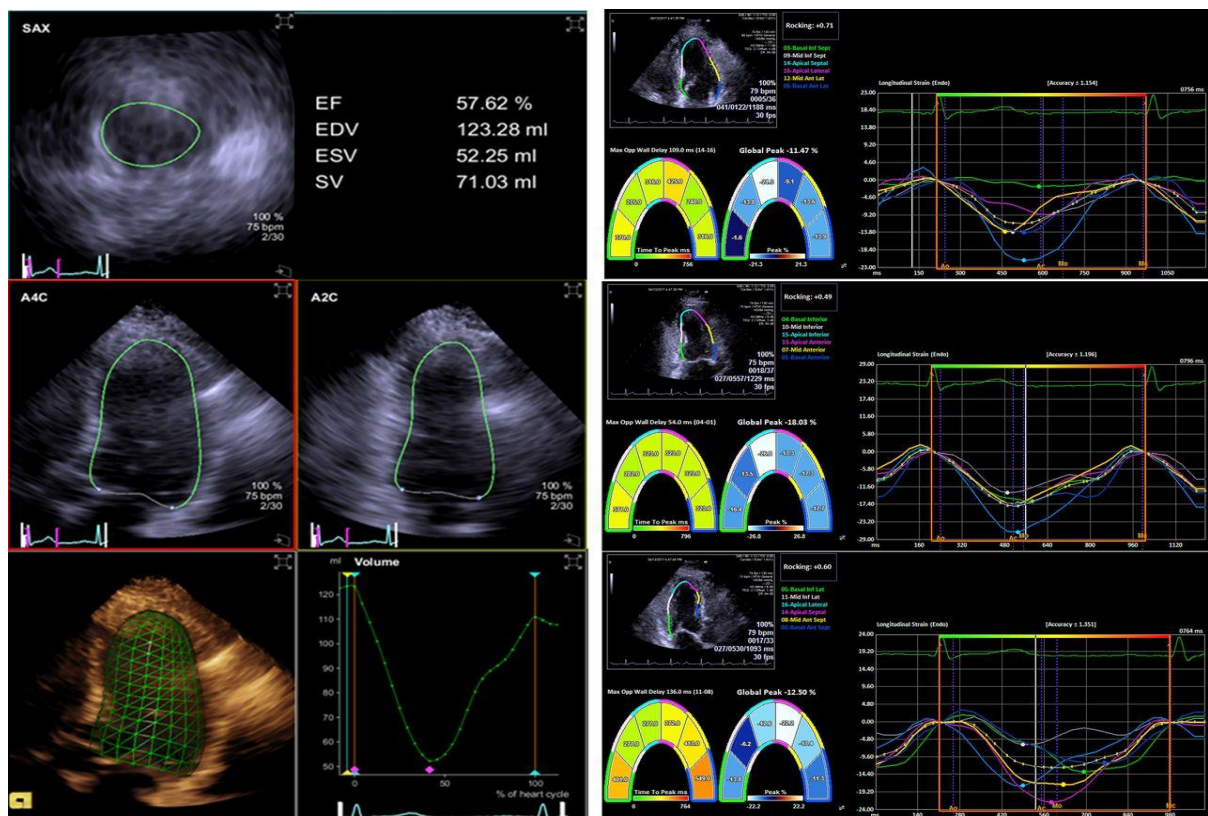
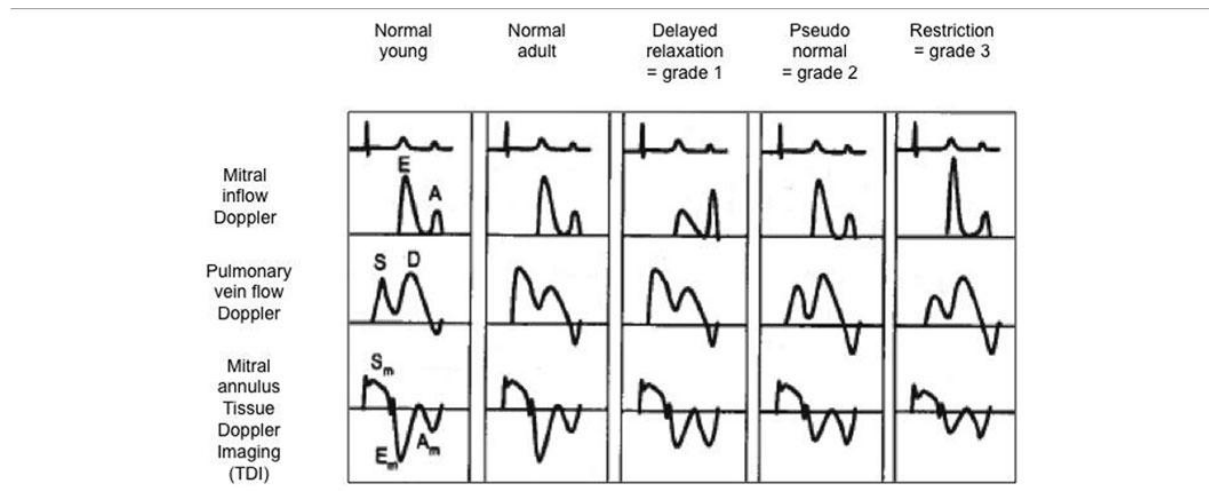


Figure 12 Anomalies de Strain Longitudinal global chez un Hypertendu asymptomatique à FE préservé (132)

### 4.2.2.3 : Evaluation de la fonction diastolique

L'échocardiographie couplée au Doppler permet d'évaluer la fonction diastolique du ventricule gauche de l'hypertendu. Le dépistage des anomalies de la fonction diastolique se fait le plus souvent par l'analyse doppler du flux trans-mitral. Les anomalies de la relaxation du VG associent une diminution d'amplitude de l'onde E et une augmentation d'amplitude de l'onde A, ainsi qu'un allongement du temps de décélération (TD) et du temps de relaxation isovolumique (TRI), ce dernier paramètre étant considéré comme le plus précoce(134).



Adapted from Tissot et al. (21).

A, Doppler mitral late diastolic wave; A<sub>m</sub> (ou A'), TDI late diastolic wave; D, Doppler pulmonary venous diastolic wave; E, Doppler mitral early diastolic wave; E<sub>m</sub> (ou S'), TDI early diastolic wave; S, Doppler pulmonary venous systolic wave; S<sub>m</sub> (ou S'), TDI systolic wave.

Figure 13 Evaluation de la fonction diastolique de ventricule gauche en utilisant le flux transmitral(132)

L'altération de la compliance du VG s'accompagne d'une grande onde E et d'une petite onde A, ainsi que d'un raccourcissement du TD et du TRI. Un aspect normal du flux transmitral peut correspondre à une fonction diastolique normale, mais aussi à la pseudo normalisation d'un profil pathologique par une élévation importante des pressions de remplissage. Ceci souligne l'intérêt d'analyser conjointement par Doppler tissulaire les vitesses de déplacement de l'anneau mitral qui, couplées au Doppler pulsé mitral, permettent une estimation des pressions de remplissage (135).

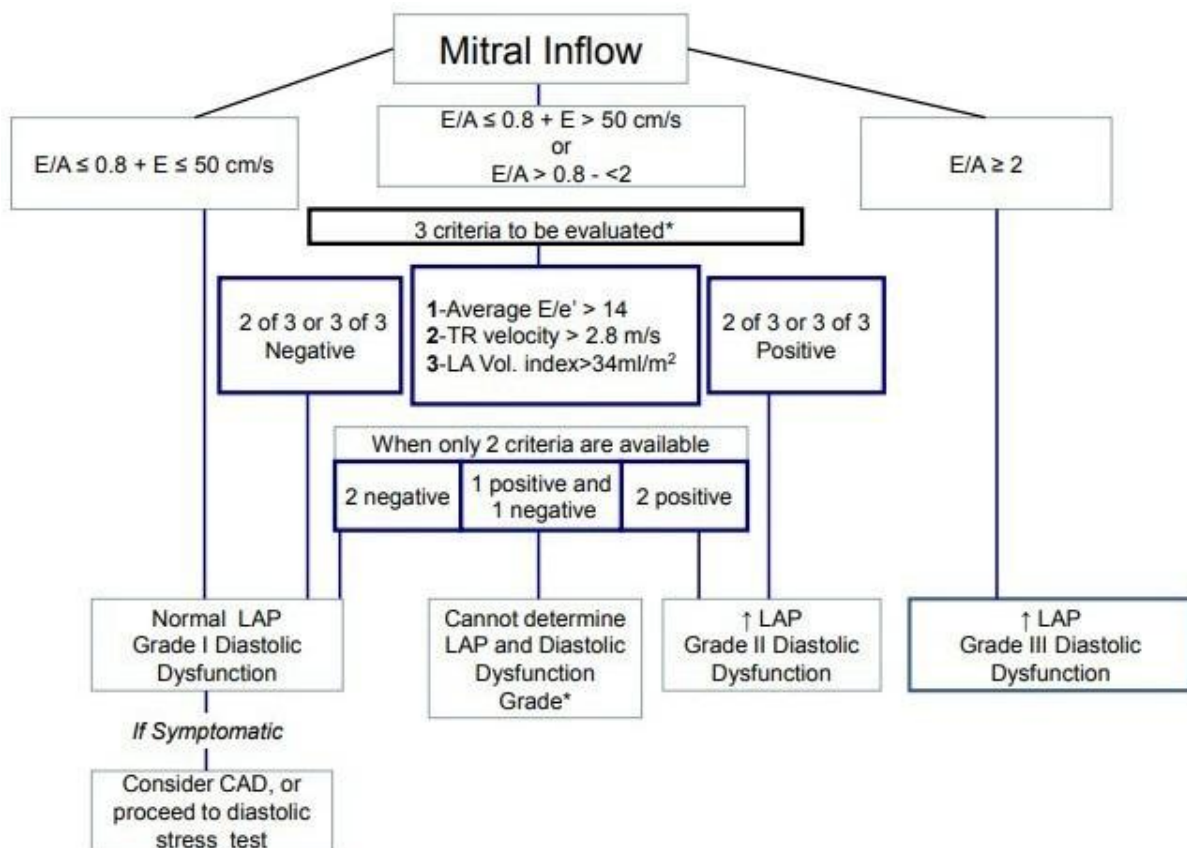


Figure 14 algorithme proposé par la ASE (American society of cardiology) et EACI (European Association of cardiovascular Imaging) pour l'évaluation de la fonction diastolique (135).

#### 4.2.3. Méthodes modernes pour l'évaluation cardiaque de l'hypertendu:

Nous citons deux méthodes actuellement utilisées pour l'évaluation de la masse ventriculaire gauche :

- Scanner cardiaque (cardiac computed tomography) : le coro scanner,est le plus couramment utilisé. L'angioscanner cardiaque peut être considéré dans les situations de douleurs thoraciques aiguës, sans modifications électriques ni augmentation des enzymes myocardiques. La sensibilité est à 93% et sa spécificité à 96% dans la détection des sténoses coronaires (29).
- L'IRM cardiaque : les indications de l'IRM cardiaques sont considérablement élargies. Les recommandations ESC/ ESH 2013 considèrent l'IRM cardiaque dans l'évaluation de la taille et de la masse ventriculaire gauche quand la qualité de l'image échocardiographique est mauvaise. Les mêmes recommandations recommandent l'IRM de stress quand les données de l'épreuve d'effort ne sont pas contributives.



## 5. Atteintes Vasculaires infra cliniques chez l'hypertendu

### 5.1 Atteinte carotidienne

L'impact de l'hypertension artérielle que ce soit permanente ou paroxystique dans l'athérogénèse se situe essentiellement au niveau carotidien. La dyslipidémie est associée aux atteintes coronariennes et le diabète et le tabagisme sont impliqués dans l'artériopathie des membres inférieurs.

Les lésions carotidiennes sont pourvoyeuses d'accidents vasculaires cérébraux. Les atteintes carotidiennes sont associées à des atteintes coronariennes dans 30% des cas. Elles s'associent fréquemment aux artériopathies oblitérantes des membres inférieurs (77).

L'épaisseur intima média carotidienne « EIM » (Intime media thickness « IMT ») reflète des lésions précoces de l'athérosclérose. C'est une mesure simple et non invasive réalisée sur l'échographie bidimensionnelle de l'artère carotidienne commune(109).

L'épaisseur Intima Média est parfaitement corrélée à l'athérosclérose coronarienne, aortique et des artères des membres inférieurs (136).

#### 5.1.1 L'épaisseur Intima média :

L'épaisseur Intima Média (EIM) caractérise le degré de remodelage de la paroi carotidienne. L'EIM augmente dans la population générale avec l'âge, le sexe masculin. Le seuil pathologique est mal défini mais un grand nombre d'étude et métaanalyse indiquent que l'EIM > 0.9 mm représente un facteur de risque de l'Infarctus de myocarde et des événements cérébro-vasculaires (137, 138).

##### 5.1.1.1. Le diagnostic :

L'évaluation de l'épaisseur Intima Média se fait par une quantification de la distance séparant deux interfaces ultrasonores caractéristiques : l'interface sang-intima et l'interface média-adventice (137)

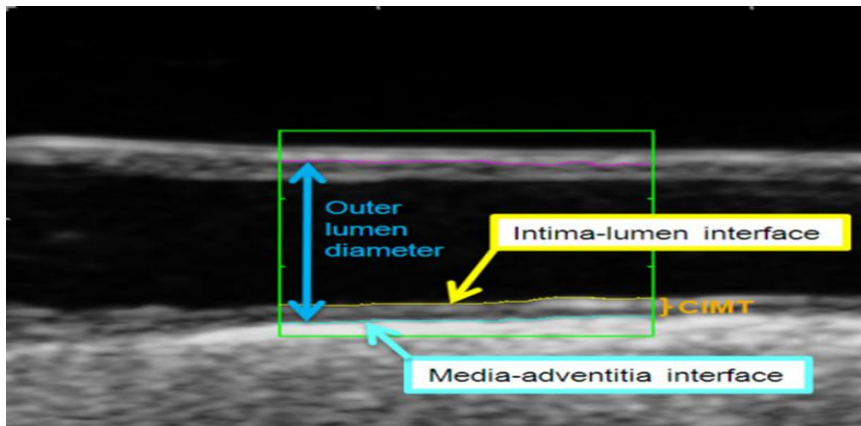


Figure 15 l'épaisseur intima média (139)

La mesure de l'IMT peut être réalisée au niveau de n'importe quelle artère de conductance, mais son caractère prédictif est actuellement validé au niveau carotidien (139).

Il existe 2 méthodes validées:

- paroi superficielle et profonde des carotides commune, interne et externe des 2 côtés (cette méthode mesure une charge d'athérome)
- paroi profonde de la carotide commune

Elle est réalisée à l'aide d'une sonde de haute fréquence linéaire (= à 7MHz) en coupe longitudinale, à distance de la bifurcation carotidienne. Un segment continu ou total de 10 mm doit être analysable. L'IMT doit être visible idéalement au niveau du mur antérieur et postérieur de la paroi vasculaire et sur une zone dépourvue de plaque. La mesure est habituellement réalisée au niveau du mur postérieur.

Elle nécessite un logiciel de mesure. L'avantage des méthodes semi-automatiques réside dans le grand nombre de mesures possibles (supérieur à 100) et la possibilité d'un indice de fiabilité des mesures par une détermination statistique de la variabilité des mesures. Il existe plusieurs logiciels de mesure sur le marché, donnant des valeurs différentes pour une même IMT, ce qui nécessite l'utilisation du même logiciel pour le suivi d'un patient(140) .

#### ***5.1.1.2. Epaisseur Intima Média et Facteur de risque cardio vasculaire :***

Les patients hypertendus présentent une hypertrophie pariétale qui est étroitement corrélée aux chiffres de la pression artérielle (141)

L'EIM augmente avec l'âge (142) et elle est plus élevée chez les hommes (143) ainsi que chez les tabagiques (144), De même, la présence d'une dyslipidémie s'accompagne de

valeurs d'EIM plus élevées, de façon proportionnelle au taux de LDL-cholestérol (145, 146). Au cours du diabète de type 2, la présence d'une augmentation de l'EIM a largement été montrée (147), et a été corrélée à la durée d'évolution du diabète (148) L'effet de la glycémie elle-même sur l'EIM est confortée par la présence de telles altérations chez des diabétiques de type 1, qui sont avant tout des patients hyper glycémiques. Ces altérations sont aussi corrélées à l'équilibre glycémique moyen de ces patients (149-151). De même, la présence d'un syndrome métabolique s'accompagne d'une EIM augmentée(152), et l'insulinémie et l'EIM sont liées (153)

#### ***5.1.1.3. Valeurs prédictives de l'EIM :***

L'EIM reflète l'état d'avancement des lésions athéroscléreuses, elles-mêmes favorisant la survenue de complications CV. En effet, comme nous allons le démontrer, l'EIM répond à la définition de critère intermédiaire par sa valeur prédictive en termes d'événements CV. Les résultats obtenus dans différentes études montrent que l'augmentation de l'EIM est un facteur prédictif puissant et indépendant de survenue d'événements CV, tels que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les infarctus du myocarde (IDM) (154). Parmi ces études, l'étude américaine CHS (155), réalisée chez plus de 4 000 sujets âgés de 65 ans, indemnes de maladie CV clinique avec un suivi de 6 ans, montre une association positive entre l'EIM et l'incidence d'événements CV. Dans l'étude ROTTERDAM (156), une augmentation de 0,35 mm de l'EIM de la carotide commune est associée à une augmentation de 56 % du risque d'AVC.

### 5.1.2. les plaques carotidiennes

Les lésions carotidiennes sont au premier rang des causes d'accident vasculaire cérébral (157). Le risque est multiplié par 2.5 à 4% pour les sténoses de plus de 75%.

Diagnostic :

Les plaques carotidiennes sont exploré à l'échographie doppler.

Plusieurs études ont évalué les méthodes de quantification de la plaque carotidienne. Les études nord-américaines « Nord American Symptomatic carotid Endarterectomy trials (NASCET) »(158) et « Asymptomatic Carotid Artery Stenosis » (ACAS)(159) avait utilisé le rapport du diamètre minimal au niveau le plus serré de la sténose sur le diamètre en aval de l'artère carotide interne dans une zone considérée saine.

L'étude Européenne European Carotid Surgery Trials « ECST » (160)avait plutôt utilisé le rapport du diamètre minimal au niveau le plus serré de la sténose sur diamètre du bulbe carotidien « reconstruit » virtuellement.

Le schéma résume les deux situations et la corrélation entre les résultats des deux méthodes.(161)

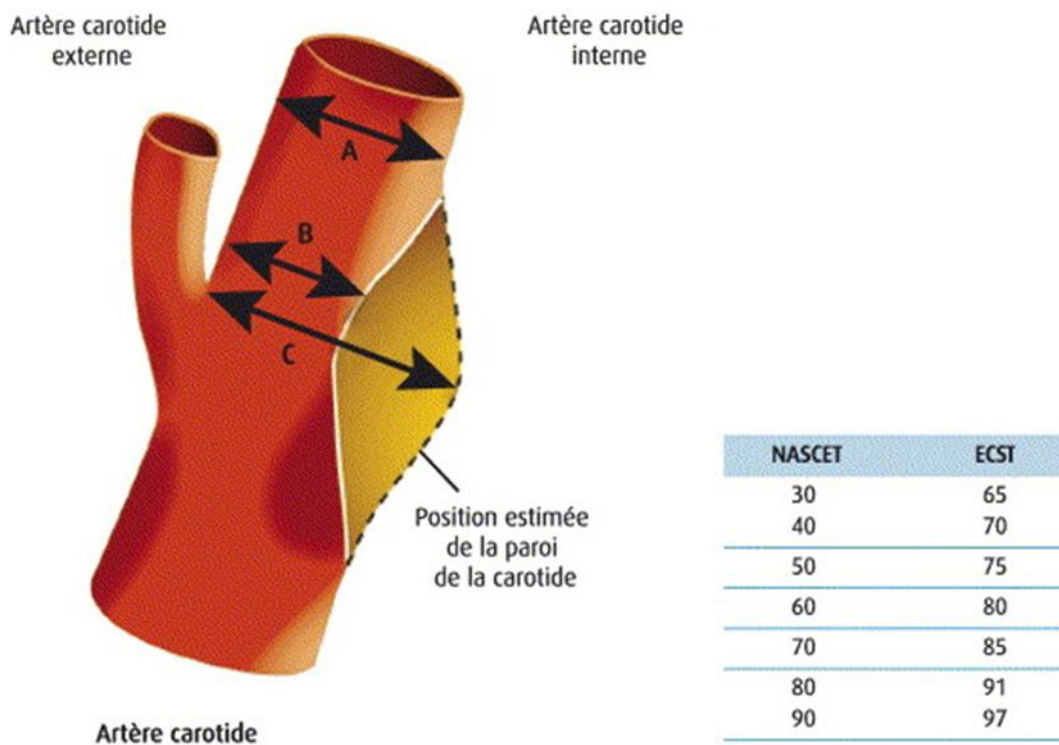


Figure 16 : évaluation des plaques carotidiennes selon NASCET et ECST

### Déroulement de l'exploration Doppler :

L'examen échographie-doppler comprend une étude morphologique et une étude hémodynamique.

Concernant l'étude morphologique la plaque est analysée selon la surface, la structure interne et le degré de sténose (les deux méthodes sus cités actuellement validées sont NASCET et ECST).

La surface de la plaque peut avoir trois principaux aspects (162):

- Surface lisse et régulière
- Surface irrégulière avec des variations de 0.4 à 2 mm
- Présence d'ulcération définie par la présence d'une niche de plus de 2 mm de profondeur et de longueur avec reflux sans aliasing(163). Cette situation augmente le risque d'embolie cérébrale (164).

La structure interne de la plaque est apprécié visuellement ou par programme de traitement d'image. La classification actuellement utilisée est celle de Gray Weale 1988 modifiée par Nicolaidis.(165)

Tableau 3 classification de la structure interne de la plaque

Type	Description
1	plaques anéchogènes, mieux mises en évidence par codage couleur.
2	lésions hypoéchogènes (> 50 %) avec de petites plages échogènes.
3	lésions à prédominance échogène (> 50 %), avec de petites plages hypoéchogènes.
4	lésions uniformément isoéchogènes ou hyperéchogènes.
5	plaques qui ne peuvent être classées du fait d'un artefact d'ombre acoustique.

Concernant l'étude hémodynamique, tous les axes vasculaires sont étudiés y compris l'ostium vertébrale. L'analyse se fait par doppler couleur, continue et/ou pulsé. Les modifications spectrales sont analysées. L'exploration hémodynamique doit comporter successivement une étude de la carotide commune, de la sténose, de la carotide interne et des artères en aval de cette sténose. L'indice de résistance mesure la résistance d'aval [valeur normal 0.5 – 0.75] lorsqu'il dépasse les 0.75 c'est un bon marqueur de la sténose en aval. Le pic de la vitesse systolique maximum est inférieur à 120 cm/s en l'absence de sténose (166)

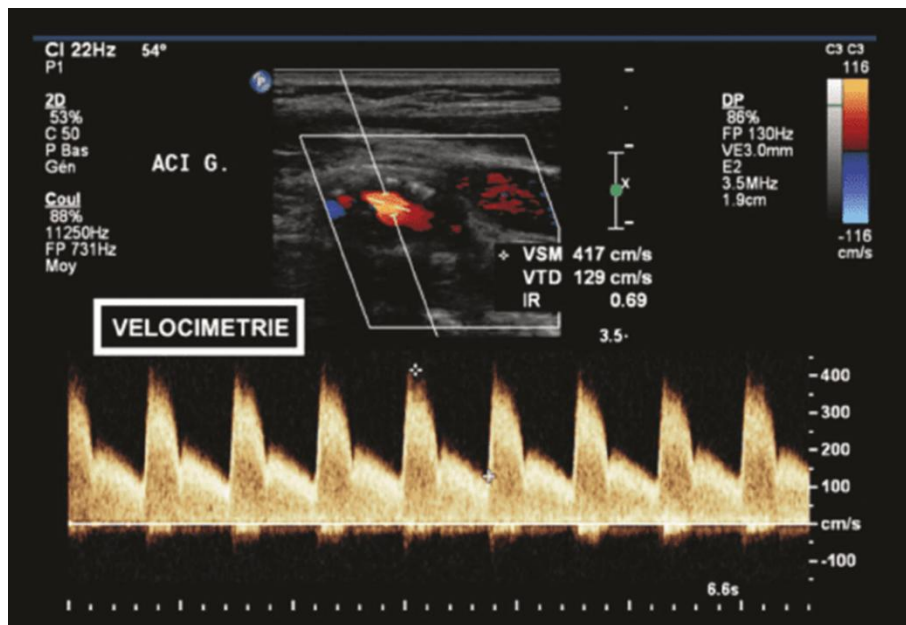


Figure 17 sténose carotidienne PVS >4 m/s (167)

La conférence de consensus en 2003 avait confrontée les données anatomique, hémodynamique à l'échographie doppler à celle de l'angiographie(168)

Tableau 4 : critère diagnostique des sténoses carotidiennes selon la conférence de consensus 2003

Degrée de la Sténose (%)	Paramètres primaires		Paramètres secondaires	
	ACI PSV (cm/s)	Estimation de la plaque (%)	ACI/ACC PSV Ratio	ACI VTD (cm/s)
<b>Normal</b>	< 125	///	< 2	< 40
<b>&lt; 50</b>	< 125	< 50	< 2	< 40
<b>50 – 69</b>	125 – 230	≥50	2 – 4	40 – 100
<b>≥ 70</b>	>230	≥50	>4	> 100
<b>Sub occlusion</b>	Haute, Basse ou indétectable	Visible	Variable	Variable
<b>Occlusion</b>	Indétectable	Visible, lumière non observable	Non applicable	Non applicable

## **5.2 Rigidité artérielle :**

### **5.2.1. Définition :**

La rigidité artérielle représente la capacité des gros troncs artériels d'amortir la pulsativité de l'éjection ventriculaire et de transformer la pression pulsatile qui règne dans l'aorte ascendante en une pression continue d'aval au niveau artériolaire (169-172).

### **5.2.2. Rigidité artérielle et risque cardiovasculaire :**

La rigidité artérielle est apparue être un important facteur de risque pour l'augmentation de la pression artérielle et l'incidence des évènements cardiovasculaires. Il existe plusieurs méthodes pour évaluer la rigidité artérielle(172).

### **5.2.3. Le diagnostic ;**

En cas d'augmentation de la rigidité artérielle, on assistera à une augmentation de la pression pulsée avec une augmentation de la pression artérielle systolique et une diminution de la pression diastolique pouvant être responsable d'une diminution de la perfusion coronaire.

Il est possible d'évaluer la rigidité artérielle par trois méthodes ; la mesure de La Vitesse de l'Onde de Pouls (VOP) carotido-fémorale, La mesure de l'index d'augmentation en systole et le calcul de La pression artérielle pulsée (PP).

La pression pulsée est considérée pathologique à partir de 60 mmHg.

La vitesse normale de l'onde de pouls est de 2 à 4 m/s sur l'aorte, 6 à 8 m/s sur les artères périphériques, le seuil pathologique est interprété en fonction de l'âge(171).

### **5.2.4. rigidité artérielle et facteurs de risque :**

La rigidité artérielle augmente avec l'âge. Elle prédispose aux évènements cardio-vasculaires, de manière indépendante aux facteurs de risque cardio-vasculaires habituels. En effet, une méta-analyse de la littérature (172) a montré que l'augmentation de 1m/sec de la VOP aortique, augmentait de 14% le risque d'évènements cardiovasculaires totaux, de 15% le risque de mortalité cardiovasculaire et de 15% la mortalité totale (172).

### **5.2.5. Rigidité artérielle et HTA**

L'augmentation de la rigidité aortique a également été associée à l'hypertension artérielle (HTA). Pour expliquer cette relation, deux grandes théories s'opposent (171), L'HTA et en particulier l'augmentation de la PP accroît le stress pariétal aortique accélérant la dégradation de l'élastine. L'HTA serait responsable d'une accélération du vieillissement artériel. A contrario, d'autres auteurs ont montré qu'une augmentation de la rigidité aortique



chez des sujets normo tendus favorisait la survenue d'une HTA dans les années qui suivent. Dans cette deuxième théorie, l'hypothèse physiopathologique reste incertaine. Elle suggère une destruction précoce et primaire en élastine responsable secondairement d'une HTA dite essentielle. Une situation clinique classiquement utilisée pour illustrer cette hypothèse est le patient atteint de syndrome de Williams Beuren où le défaut primaire congénital en élastine est associé avec un développement précoce de l'HTA.(169)

Concernant la théorie de l'HTA comme responsable de l'augmentation de la rigidité artérielle, deux hypothèses prédominent. La première sous-entend une rigidité médiée par l'augmentation de la pression trans murale aortique en cas d'HTA, la deuxième une rigidité médiée par une modification structurale de la paroi aortique en cas d'HTA (altération de l'élasticité). Une étude récente a mis pour la première fois en évidence in vivo chez l'homme une relation entre rigidité aortique (évaluée par la vitesse de l'onde de pouls aortique) et pression trans-murale aortique en utilisant une approche mécanique(170). Les travaux ont montré chez des sujets normo tendus une augmentation de la vitesse de l'onde de pouls aortique avec l'augmentation de la pression trans-murale, contrairement aux sujets hypertendus. Leurs résultats suggèrent que l'HTA est associée avec de profonds remaniements structurels de la paroi aortique, avec comme hypothèse (encore une fois) une destruction de l'élastine intra pariétale(170).

## 5.3 Atteintes artérielles des membres inférieurs

### 5.3.1 Définition de l'AOMI :

L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'Index de Pression Systolique (IPS) (173, 174). L'AOMI est le plus souvent asymptomatique est dans ce cas précis le risque cardio-vasculaire domine largement par rapport au risque local (175).

### 5.3.2 Prévalence de l'AOMI :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) reste une affection encore peu diagnostiquée et insuffisamment traitée. Cependant, l'AOMI témoigne d'une maladie athéro-thrombotique développée, faisant du malade vasculaire un poly athéromateux potentiel.

L'hypertension artérielle est un des principaux facteurs de risque d'AOMI. Sa prise en charge doit intégrer la notion de risque cardiovasculaire élevé sur ce terrain et privilégier les molécules ayant un effet démontré sur ce risque : inhibiteurs du système rénine angiotensine notamment.

La prévalence de l'AOMI chez l'hypertendu asymptomatique de sexe masculin âgé de 45 à 55 ans a été étudiée dans le travail de Oliveras en 2015, ce dernier avait trouvé une IPS pathologique chez 9.8% d'hypertendus asymptomatique (176).

Les autres travaux concernant l'AOMI chez la population générale sont aussi retrouvés.

En Algérie, Pr Kessal dans son travail de thèse regroupant 620 patients âgés de 45 ans et plus reçus en consultation de médecine générale dans trois zone de la Wilaya d'alger a estimé la prévalence de l'AOMI a l'IPS Low à 7.74% dans la population globale et à chez les hypertendus(177). Dans le travail de thèse de Pr Belhadj, en 2007, concernant 700 sujets âgés de 50 ans et plus et habitants la commune de Sidi Belabbes depuis au moins un an, la prévalence de l'AOMI à l'aide de l'IPS a été estimée à 17.5% (178).

Concernant la population diabétique, Pr Zekri en 2009, avait retrouvé une prévalence de 14.2% en utilisant l'IPS et une prévalence de 24% en combinant les données de l'IPS à celles de l'écho doppler artériel des membres inférieurs chez 500 diabétiques suivis en consultation de diabétologie et de médecine interne dans deux structures hospitalières algéroises (179).

De même chez les coronariens, Pr Khellaf, avait retrouvé une prévalence de l'AOMI de 29.8%, chez 300 coronariens hospitalisés dans trois unités de soins cardiologiques,(180).

En Afrique, En 2012, au Sénégal, la prévalence de l'AOMI dans la population générale a été estimée à 12.1% selon l'étude PESSINABA (181). En Afrique centrale (République Centre Africaine et République du Congo), la prévalence de l'AOMI de 4.8% (EPIDEMCA en 2014) (182).

Dans le monde, la prévalence est estimée à 11% en France (183). La prévalence de l'AOMI asymptomatique a été estimée à 29 % aux Etats-Unis, (184).

### **5.3.3 Dépistage de l'AOMI par l'Indice de la Pression Systolique : (IPS)**

Le plus souvent l'AOMI est diagnostiquée chez des sujets asymptomatiques, qui sont de loin les plus nombreux. L'IPS reste le moyen le plus simple et le plus rentable(185).

L'IPS a été décrit en 1950 par Winsor, est le rapport de la pression artérielle systolique, mesurée à la cheville et de celle mesurée sur l'artère brachiale. (186). C'est un outil simple, reproductible et peu coûteux (173, 187).

La sensibilité et la spécificité de l'IPS sont très élevées particulièrement pour les sténoses jambières de plus de 50 %, la sensibilité est de 95% et la spécificité de 98%(188).

L'IPS permet une évaluation de pronostic global, ainsi, environ la moitié des artéritiques ont une maladie coronaire ou cérébro vasculaire associée (189); et que le risque de mortalité cardiovasculaire est élevé par rapport aux sujets avec un IPS normal(190).

Les sociétés savantes recommandent l'IPS dans le dépistage de l'AOMI.

Tableau 5 : Résumé des recommandations internationales concernant le dépistage de l'AOMI

Société	Recommandations	Niveau de preuve
<b>TASC II 2007</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dépistage avec IPS chez tous les patients présentant des symptômes de jambe à l'effort.</li> <li>Patients 50 – 69 ans avec FDRCV</li> <li>Patients ≥ 70 ans</li> <li>Score de Framingham 10 – 20%</li> </ul>	
<b>ESC 2017</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Test de dépistage de l'AOMI</li> </ul>	IC
<b>ACC 2016</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dépistage par Examen clinique et IPS :</li> <li>Diabétiques asymptomatiques ≥ 50 ans</li> <li>Diabétique &lt; 50 ans avec FDRCV additionnel</li> </ul>	IIb
<b>ADA 2014</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Examen annuel des pieds</li> <li>IPS : test de 1<sup>ère</sup> intention chez les diabétiques symptomatiques</li> </ul>	C

#### Méthode de Mesure :

Le matériel recommandé pour la mesure de la pression systolique au niveau de la cheville, est un Doppler de poche avec une fréquence de 8 à 10 MHz; un sphygmomanomètre et du gel de transmission à ultrasons(191-193).

L'IPS est le rapport de la pression systolique détectée à la cheville (artères tibiales) et celle de la pression systolique humérale la plus élevée au niveau des bras. L'examen est effectué sur un patient en décubitus dorsal après dix minutes de repos dans une pièce à température ambiante (19 et 22°).

L'IPS est considéré comme normal s'il est dans l'intervalle [1 et 1.4]. Il est pathologique s'il est inférieur à 0.90 ou supérieur à 1.4. Il est considéré comme limite s'il est compris entre 0.90 et 1.

L'IPS permet le diagnostic d'AOMI neuf fois sur dix. Un IPS inférieur à 0.90 multiplie par 2.5 le risque de mortalité cardio-vasculaire à dix ans. Un IPS supérieur à 1.4 multiplie par 2 le risque de mortalité cardio-vasculaire à dix ans.

La valeur de l'IPS peut être difficilement interprétable dans certaines situations comme. Les œdèmes importants de la cheville, la lipodystrophies majeures, les plaies et les lésions des artères du pied reconnues par mesure de pression digitale.

En cas de forte suspicion d'AOMI et d'un IPS supérieur à 0.90, des explorations hémodynamiques complémentaires peuvent être réalisées comme par exemple la mesure de la pression au gros orteil ou le test de marche.

### **IPS low ou IPS high ?**

Dans la littérature, on a trouvé plusieurs méthodes utilisées pour la réalisation de l'IPS. Deux méthodes sont principalement choisies par les dernières études locales et étrangères. L'IPS High et / ou l'IPS low.

L'IPS High (ABI High) consiste à rapporter la pression artérielle la plus élevée des artères tibiales postérieures et pédiées sur la pression artérielle brachiale la plus élevée. Cette méthode de dépistage était utilisée par de nombreuses études en particulier l'étude Européenne PANDORA(194) la cohorte espagnole ARTPER(195) et reste la référence pour les dernières recommandations des principales sociétés savantes ; AHA/ACC 2016(196), ESC/ESVS 2017(197), TASC II 2007(198).

La valeur seuil de l'IPS retenue dans les études cliniques pour porter le diagnostic d'AOMI ou utilisée dans les études épidémiologiques pour évaluer la prévalence de la maladie ou la valeur pronostique de l'IPS varie en fonction des auteurs. Depuis les années 2000 et pour la majorité des auteurs, la valeur seuil de l'IPS pour poser le diagnostic d'artériopathie a été fixée à 0.90.

Récemment, Les méthodes de la mesure de l'indice de la pression systolique ont été bien étudiées par le Docteur Charifi dans son travail de thèse. L'étude menée sur 300 patients diabétiques avait comme objectif principal l'évaluation de la sensibilité et de la spécificité le rapport de la vraisemblance positif et négatif et les valeurs prédictifs positive et négative de l'indice de la pression systolique avec prise en compte de la pression la plus basse à la cheville. Le travail a démontré que l'IPS low est plus sensible que l'IPS high « sensibilité à 54.4% Versus 26.5% » mais moins Spécifique 93.5% Versus 100% pour l'IPS High. (199)

L'impact de l'IPS dans le Pronostic :

Les patients atteints d'AOMI définie par un index de pression systolique  $< 0.9$  développe dans 30% des cas un événement cardio- ou cérébro vasculaire mortel dans les 5 ans, alors que moins de 5% progresseront vers les formes évoluées de l'AOMI (189).

### **5.3.4 Facteurs de risque de l'AOMI :**

Dans l'AOMI, le tabagisme est le facteur de risque indépendant le plus important. La proportion de patients tabagiques dans la population atteinte d'AOMI est extrêmement importante. L'HTA est un facteur de risque majeur d'AOMI. L'hypercholestérolémie est un facteur de risque d'AOMI bien reconnu.(174, 184).

Le rôle du diabète dans la survenue de l'AOMI est établi. La fréquence du diabète dans la population atteinte d'artériopathie est variable(179).

### **5.3.6 AOMI et HTA**

Chez les patients hypertendus présentant une AOMI, la découverte d'une asymétrie tensionnelle pourra t – être associé à une sténose de l'artère sous clavière. Cette situation peut être associée à une sous estimation de la PA.

L'HTA associée à l'AOMI est volontiers résistante. Les principales causes de résistance au traitement dans ce contexte sont la rigidité artérielle liée à la diffusion de l'athérome et responsable d'une HTA systolique isolée ou à prédominance systolique et une maladie rénale ou réno-vasculaire sous jacente. Parmi les causes spécifiques d'HTA secondaires, la sténose de l'artère rénale doit être tout particulièrement suspectée (recommandations HAS 2006, AHA 2006).

L'étude ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lower Treatment to Prevent Heart Attack Trial). Réalisée chez 830 sujets suivis pendant plus de huit ans, elle a démontré qu'après ajustement aucune classe thérapeutiques anti hypertensives n'a démontré la supériorité dans la prévention de développer une AOMI avérée (200).

## 6. Atteintes rénales infra cliniques chez l'hypertendu

### 6.1. L'excrétion urinaire d'albumine :

Le terme "microalbuminurie", en accord avec la nouvelle classification CGA des maladies rénales chroniques (KDIGO2012), par les termes suivants : A1 pour une excrétion urinaire d'albumine "normale" < 30 mg/j, A2 pour une EUA de 30-300 mg/g (anciennement micro-albuminurie), A3 pour une EUA > 300 mg/j (anciennement protéinurie ou macro-albuminurie) (201).

Le niveau d'excrétion urinaire d'albumine est modulé par le niveau de pression artérielle. La microalbuminurie est considérée comme un marqueur d'atteinte d'organe cible de l'hypertension artérielle. Une association est également retrouvée entre microalbuminurie et de nombreux marqueurs de risque cardiovasculaire et métabolique. En ce sens, la microalbuminurie est peut-être un marqueur global – un intégrateur – de risque cardiovasculaire. La plupart des auteurs indiquent que la microalbuminurie est un reflet d'une atteinte plus généralisée de l'endothélium, sans qu'aucune preuve irréfutable n'ait été apportée (202).

#### 6.1.1. Mesure de l'excrétion urinaire d'albumine :

Le dosage de l'excrétion urinaire d'albumine (EUA) peut se faire sur un échantillon urinaire sur les premières urines du matin, sur celles de 24 heures ou sur prélèvement urinaire minuté. Les valeurs définissant la microalbuminurie sont :- urines de 24 heures : 30-300 mg/24h ; - échantillon urinaire : 20-200 mg/mL ou 30-300 mg/g créatinine urinaire ou 2,5-25 mg/mol (chez l'homme) ou 3,5-35 mg/mol (chez la femme) créatinine urinaire ; - échantillon urinaire minuté : 20-200 lg/min. La place du dosage semi-quantitatif (bandelettes) n'est pas clairement définie. Une albuminurie transitoire peut accompagner diverses affections aiguës (fièvre, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque aiguë,...). L'effort physique, et chez certains, le simple passage en orthostatisme, peuvent modifier les conditions hémodynamiques intra-glomérulaires et majorer l'excrétion urinaire d'albumine.

La découverte d'une microalbuminurie, doit conduire à une confirmation par mesure quantitative (sur 24 heures et/ou rapportée à la créatininurie) .

Du fait de la variabilité importante de l'excrétion urinaire d'albumine d'un jour à l'autre, il faut documenter une excrétion anormale sur 2 au moins parmi 3 prélèvements urinaires indépendants, avant de retenir le diagnostic de "microalbuminurie" (et éventuellement de néphropathie incipiens en cas de diabète).(202)

### 6.1.2. L'excrétion urinaire d'albuminurie et risque cardio vasculaire :

La microalbuminurie est un marqueur indépendant de risque CV, de risque de diabète, d'altération de la fonction rénale et de mortalité totale. Elle est un marqueur de risque de développer une hypertension artérielle chez le sujet normotendu et un marqueur de risque d'évolution défavorable, ou de décès au cours de cancers et de lymphomes. L'élévation ou la persistance d'une EUA élevée au cours du temps est associée à un pronostic péjoratif chez certains hypertendus (202).

une méta-analyse toute récente « Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium » permet de mieux quantifier le risque rénal associé à une albuminurie. L'EUA (exprimée en log) est linéairement corrélée avec le risque d'IRCT (également exprimée en log), sans seuil, ainsi d'ailleurs qu'avec les risques de maladie rénale progressive et d'atteinte rénale aigüe. Cette valeur prédictive est indépendante, mais non multiplicative, de la valeur prédictive d'une baisse du DFGe au-dessous de 60 ml/min.(203)



## 6.2 HTA et baisse de débit de filtration glomérulaire :

La pression artérielle élevée prédit la survenue d'une insuffisance rénale terminale. Il est possible qu'une maladie rénale soit déjà présente chez les patients hypertendus qui développent ultérieurement une insuffisance rénale terminale. La relation entre l'HTA et la fonction rénale a longtemps été sujet de controverse. Récemment des facteurs génétiques et l'hyperuricémie ont été identifiés comme facteurs associés à la maladie rénale chez l'hypertendu en dehors de la glomérulopathie diabétique (204).

La néphroangiosclérose (NAS) est une pathologie totalement asymptomatique durant de nombreuses années chez la plupart des patients en dehors de la nycturie, signe d'hypertension sévère ou à prédominance nocturne, y traduit la natriurèse de pression (205). La surveillance systématique de la fonction rénale est indispensable. Contrairement à ce qui est observé dans la NAS maligne, il n'y a pas de lésions majeures au fond d'œil.

La néphroangiosclérose se présente comme une insuffisance rénale progressive, lentement évolutive. La protéinurie y est faible, voire nulle, et le sédiment urinaire est presque toujours normal. En échographie, les reins apparaissent de taille normale (au moins initialement) ou un peu réduite. Ils sont symétriques et de contour harmonieux. Le doppler artériel ne montre qu'un amortissement symétrique des flux (206).

L'évolution vers l'insuffisance rénale est progressive. Dans l'étude de Vikse, les patients avaient initialement une créatinine plasmatique de 165  $\mu\text{mol}$ . Sur un suivi moyen de 12 ans, une insuffisance rénale terminale est apparue chez 26,4% d'entre eux. L'âge, la créatinine initiale et la protéinurie étaient les principaux facteurs prédictifs de cette évolution (207).

La néphroangiosclérose, une maladie ethniquement hétérogène. Marcantoni et al ont comparé les lésions histologiques rénales chez des Américains d'origine européenne ou africaine ayant le diagnostic clinique de NAS. Les Afro-américains avaient plus souvent des lésions de glomérulosclérose solidifiée, associées à des glomérules hypertrophiés, alors que les Américains d'origine européenne avaient une glomérulosclérose obsolescente, riche en collagène, de type ischémique (208).

Les Afro-américains avec hypertension et insuffisance rénale progressent le plus souvent vers la dialyse, alors que les Américains d'origine européenne décèdent avant, de causes cardio-vasculaires (208).

## 7. HTA et Atteintes oculaires infraclinique :

L'œil est un organe accessible par un examen direct du fond de l'œil. Il a été démontré que l'atteinte du fond d'œil peut être utilisée comme un indicateur de l'atteinte des organes cibles (209)

### 7.1. La rétinopathie hypertensive ;

La rétinopathie hypertensive asymptomatique est la manifestation ophtalmologique de l'hypertension systémique la plus fréquente.

#### 7.1.1. Physiopathologie :

Localement, les capillaires rétiniens forment, sous l'effet de l'hypoxie, des microanévrismes et des télangiectasies, des saignements typiquement en flammèches dans les couches superficielles nerveuses et des infarctissements focaux de la couche des fibres nerveuses, appelés exsudats mous, correspondant à une zone d'arrêt du flux rétrograde axoplasmique.

La rigidification de la paroi artériolaire s'effectue par des altérations initiales des cellules endothéliales puis par un épaissement de la paroi avec fibrose et dépôts hyalins qui diminuent la lumière vasculaire (reflet argenté artériolaire). Ceci engendre des signes typiques reconnaissables au fond d'œil : le signe de Gunn ou signe du croisement artérioveineux (compression de la veine circulant sous l'artère rigidifiée, les deux vaisseaux partageant une gaine adventice commune) et le signe de Salus (déviation en S ou fer à cheval de la veine qui passe en dessus d'une artériole artériosclérotique) (210)

#### 7.1.2. Diagnostic de la rétinopathie hypertensive :

Le Fond d'œil est l'examen de référence dans le dépistage de l'atteinte ophtalmologique chez l'hypertendu. La vasoconstriction focale par mécanisme d'autorégulation est la première atteinte visible au fond d'œil. Initialement réversible, elle devient figée en cas d'hypertension chronique (209).

L'expression clinique plus sévère comprend une atteinte exsudative à point de départ des parois vasculaires nécrosées, laissant place à la création d'exsudats lipidiques intrarétiniens (exsudats durs)(211) .

La classification la plus utilisée de la rétinopathie hypertensive est celle de Keith-Wagener-Barker (212)

**Tableau 6 : Classification de Keith - Wagener -Barker de la rétinopathie hypertensive**

Stades	Signes au fond d'œil
1	Rétrécissement artériolaire généralisée, sclérose artériolaire minime
2	Rétrécissement artériolaire focale et signes de croisement arterio veineux, sclérose artériolaire modérée a sévère
3	Signes de rétinopathie hypertensive de stade 2 avec hémorragies rétiniennes, exsudats durs et/ou mous
4	Signes de rétinopathie hypertensive stade 3 avec œdème papillaire

D'autres examens sont proposés pour le diagnostic de la rétinopathie hypertensive, nous citons principalement l'angiographie à la fluorescéine et la tomographie par cohérence optique (OCT).

L'angiographie à la fluorescéine permet l'étude de l'architecture vasculaire et choroïdienne. Elle a un intérêt majeur dans le diagnostic précoce des lésions de la vascularisation rétinienne. Elle permet la visualisation des zones de remodelage vasculaire, l'étude de la barrière hémato-rétinienne interne, l'identification des zones d'occlusion vasculaire, d'ischémie et des néo vaisseaux.

La tomographie par cohérence optique (OCT) est une technique à base de rayons lumineux proche de l'infrarouge, anodine très intéressante dans le suivi des maladies rétinienne et principalement l'atteinte maculaire.

## **7.2. Autres manifestations oculaire de l'Hypertension Artérielle :**

### **7.2.1. la choroidopathie hypertensive :**

La choroidopathie hypertensive est une situation rare, survient principalement lors des poussées hypertensives chez l'hypertendu jeune. Le flux choroïdien, régulé par le système autonome sympathique, sera plus vite altéré que le flux rétinien qui bénéficie de systèmes de régulation propres. Au fond d'œil, on constatera des taches d'Elschnig correspondant à des zones d'infarcissement de lobules de la choriocapillaire avec atteinte nécrotique de l'épithélium pigmentaire sus-jacent (213).

### **7.2.2. Les formes compliquées :**

1. Les hémorragies sous conjonctivales
2. Les occlusions vasculaires veineuses ou artérielles : le risque relatif est augmenté par 3.5 en cas d'HTA. la baisse de l'acuité visuelle est fréquente. L'occlusion se situe généralement au niveau du croisement artério veineux (214)

3. La neuropathie hypertensive : se voit en cas d'HTA maligne, un risque de décompensation brutale des nerfs optiques en cas de normalisation trop rapide de la pression artérielle.

### 7.3. Le suivi ophtalmologique de l'hypertendu :

Dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie et d'hypertension artérielle de 2007(215), l'examen du fond d'œil s'impose en cas :

- D'hypertension artérielle sévère récemment diagnostiquée pour rechercher une rétinopathie hypertensive maligne (cas où le pronostic vital peut être mis en jeu).
- De baisse de l'acuité visuelle chez un patient hypertendu pour rechercher une complication ophtalmologique de l'hypertension artérielle (occlusion veineuse, macroanévrisme, œdème papillaire ou maculaire...).
- De patient diabétique hypertendu (au moins un examen annuel) pour chercher une rétinopathie diabétique associée. En revanche, il n'y a plus lieu d'examiner systématiquement le fond d'œil dans l'hypertension artérielle non compliquée et bien équilibrée..

### 7.4. Atteinte oculaire hypertensive et risque cardiovasculaire :

La présence d'atteintes oculaires hypertensives était corrélée avec un risque augmenté d'hémorragie cérébrale, d'ischémie cérébrale, de lacunes cérébrales et de maladie des petits vaisseaux cérébraux.(216-218)

Dans l'étude ARIC, le risque d'ictus cérébral était augmenté de trois fois en présence d'une rétinopathie hypertensive(219). Une rétinopathie HTA sévère de stade III (notamment, la présence d'exsudats mous) était associée à un risque relatif > 2 de présenter un accident vasculaire cérébral, de décéder d'une atteinte cardiovasculaire ou de présenter une dysfonction rénale.(220) Une rétinopathie HTA maligne de stade IV (neuropathie optique) était quant à elle associée à un risque relatif > 2 de décès.(220)

## Partie pratique

---

## II. Partie pratique

### 1. Protocole d'étude :

#### 1.1. Type de l'étude :

C'est une étude descriptive, transversale de type prospectif qui porte sur un échantillon composé de 300 cas résident dans la wilaya de Bejaïa.

#### 1.2. Matériel à étudier :

Notre travail porte sur les personnes adultes des deux sexes issues de la population générale âgées plus de 35 ans au niveau de la wilaya de Bejaïa

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante:

$$n = \frac{4 P Q}{i^2}$$

**n** : Taille de l'échantillon

**P** : Prévalence estimée selon TAHINA 2005 « 24.93% »

**Q** : 1- P ou P+Q=1

**i** : Degré de précision : du 1/3 au 1/5 de P

On estime à 24.93 % la prévalence avec un degré de précision de l'ordre du 1/5.

La taille de notre échantillon est estimée à 300 personnes qui seront inclus dans notre étude.

1<sup>er</sup> cas de figure : la précision i (le 1/3 de P)=  $4*0.249*0.751/(0.083)^2=108$  personnes

2<sup>ème</sup> cas de figure : la précision i (le 1/5 de P)=  $4*0.249*0.751/(0.0498)^2=301$  personnes

Notre choix sera porté sur le deuxième cas de figure soit un effectif estimé de 300 cas afin de donner une signification plus grande à l'échantillon choisi et une plus grande fiabilité statistique à notre étude.

### 1.3. Critères d'inclusion :

On inclut dans notre étude tous les patients répondants aux critères suivants :

- Age supérieur à 35 ans
- Hypertendu connu traité ou non.
- Hypertendu non connu chez lequel la PAS est supérieur ou égale à 140 mm Hg, et ou la PAD est supérieure ou égale à 90 mm Hg, Confirmée à deux reprises au cabinet.
- Hypertendu non connu chez lequel l'auto mesure ambulatoire de la pression artérielle retrouve des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 135/85 mm Hg.

### 1.4. Critères de non inclusion :

- Patient présentant une complication cardio vasculaire avérée.
- HTA gravidique.
- HTA secondaire.

### 1.5. Méthodes :

#### 2.5.1. Plan de travail :

Tous les patients inclus dans notre étude vont bénéficier de la prise en charge suivante :

##### 2.5.1.1. Données anamnestiques :

Précisant :

- Ancienneté de l'HTA.
- Facteurs de risque cardio-vasculaire:(14)
  - Sexe masculin
  - Age : > 55 ans chez l'homme, > 65 ans chez la femme ou ménopausée.
  - Antécédents d'évènement cardiovasculaire précoce :
    - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père/frère,
    - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère/sœur
  - Dyslipidémie :
    - Antécédent de dyslipidémie ou patient sous hypolipémiants.
    - Hypercholestérolémie ; cholestérol total > 1.90g/l
    - LDL-cholestérol (LDLc)  $\geq$  1.15g/l.
    - HDL-cholestérol (HDLc) inférieur à 0,40 g/L chez l'homme et < 0.46 g/l chez la femme.
    - Hypertriglycéridémie > 1.50 g/l.

- hyperglycémie : 1.02 – 1.25 g/l ou intolérance au glucose.
- Diabète sucré défini par une glycémie à jeûn  $\geq 1.26$  g/l confirmée deux fois et/ou HbA<sub>1C</sub> > 6.5% et/ou glycémie post prandiale > 1.98 g/l.(14)
- Tabagisme : l'exposition est évaluée en paquets-année (un paquet de 20 cigarettes), on définit quatre groupes :
  - Actuellement fumeur : une personne qui fume au moins un produit du tabac régulièrement pendant une période d'au moins un mois
  - Ancien fumeur sevré : une personne qui n'a pas fumé les trois dernières années (227).
  - Fumeur passif : une personne exposé à la fumée dégagée par des produits du tabac, dans des lieux clos.
  - Non-fumeur.
- Habitudes alimentaires :
  - Appréciation des apports sodés quotidiens.
  - Quantification de la consommation d'alcool.
- Sédentarité : activité physique faible ou nulle avec une dépense énergétique proche de zéro (228).
- Traitement antihypertenseurs antérieurs : médicaments pris, tolérance, observance.

### 2.5.1.2. Données cliniques :

Examen clinique complet principalement cardio vasculaire avec :

1. Données anthropométriques.
2. Prise de la tension artérielle.
3. Recherche de signes de l'atteinte des organes cibles.

#### 1/ Données anthropométriques :

- Poids corporel en kilogramme
- La taille en mètre.
- Le BMI= poids/taille<sup>2</sup>, permet de définir quatre groupes :
- Maigre  $\leq 18.5$ kg/m<sup>2</sup>
- Normal entre 18.5 – 24.9
- surcharge pondérale 25–29.9
- Obésité  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Le tour de taille en position debout : homme <94 cm, femme <80 cm (229)



## **2/ Prise de la tension artérielle :**

- avec calcul de la pression pulsée : La pression pulsée = PAS - PAD
- La mesure se fait après un repos de plusieurs minutes chez le patient en position assise (230). La mesure est électronique, avec utilisation d'un appareil de bras type OMRON M3. En cas d'arythmie on procède à une mesure manuelle, en utilisant un appareil type Microlife.
- Le patient est Hypertendu si PAS  $\geq$  140 mmHg et/ ou PAD  $\geq$  90 mmHg(231-233).
- Le niveau tensionnel définit le grade de l'HTA selon la classification ESH/ESC (230).[Annexe 01]
- La pression pulsée  $\geq$ 60 mmHg constitue un élément d'atteinte des organes cibles (14).

## **3/ Signes d'une atteinte des organes cibles :**

Notre étude concerne le patient asymptomatique, chaque patient inclus bénéficiera d'un examen cardio vasculaire, neurovasculaire à la recherche d'atteinte des organes cibles, la présence de l'un des signes suivant exclut le patient de l'étude.

- Cerveau : déficit moteur ou sensitif neurologique focal.
- Le Cœur : élargissement et déviation du choc de pointe, signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale (dyspnée, râles pulmonaires, œdèmes périphériques...)
- Les Artères périphériques : extrémités froides, lésion cutanée d'allure ischémique.

### **2.5.1.3. Bilan de l'atteinte des organes cibles:**

En l'absence de signes suscités le patient asymptomatique bénéficiera du bilan à la recherche de l'atteinte des organes cibles.

- Mesure de la créatininémie au laboratoire (29) et estimation de la filtration glomérulaire par MDRD. On définit l'atteinte rénale si MDRD  $<$  60 ml/mn/1.73 m<sup>2</sup>.
- La recherche de la protéinurie par bandelette urinaire ( $>$  300 mg/24H)
- La recherche de la microalbuminurie. 30-300 mg/24 heures ou albumine / créatinine  $\geq$  22 (H) et  $\geq$  31 (F) mg/g créatinine (14).
- Classification de l'atteinte rénale selon la classification KDIEGO [annexe 02 ](201)
- ECG 12 dérivations à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche définit par Sokolow–Lyon index  $>$  3.5 mV et/ ou RaVL $>$ 1.1 mV et /ou Cornell voltage duration product  $>$ 244 mV ms (14). [annexe]. On recherche aussi les signes de dilatation auriculaire gauche, d'arythmie ou de pathologie cardiaque associée.

- L'échographie doppler cardiaque : l'appareil utilisé est de marque FUKUDA DENSHI Sefius UF-890 AG, mise en marche en 2016, la sonde cardiaque est de type SA 16 2-5 MHz.
- L'HVG échographique est définie par une masse ventriculaire gauche (MVG)  $\geq 115 \text{ g/m}^2$  chez l'homme et  $\geq 95 \text{ g/m}^2$  chez la femme) (14).
- Echo - Doppler carotidien avec mesure de l'épaisseur intima média (EIM). L'appareil utilisé est de marque DENSHI Sefius UF-890 AG, mise en marche en 2016, la sonde utilisé est linéaire type LA 38 5-12 MHz. L'appareil est doté d'un programme de calcul de l'épaisseur intima média.
- Est considéré comme pathologique une EIM  $\geq 0.9 \text{ mm}$  ou la présence d'une plaque.(14)
- Indice de la pression systolique (IPS): c'est le rapport entre les pressions mesurées au bras et à la cheville. Indice  $< 0.9$  permet de diagnostiquer l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- La mesure se fait chez le patient en décubitus dorsal, au repos depuis 10 minutes, on mesure les pressions artérielles systoliques (PAS) des artères humérales et jambières (pédieuse et tibiale postérieure) avec le même brassard et un doppler continu.
- Prendre la valeur la plus élevée des 2 artères testées(ABI Hight) et la plus basse (ABI low).
- Le doppler continu (de poche) utilisé est de marque BistosHI.dop BT – 200 Vascular doppler, mené de trois sonde 4 MHz, 5 MHz, 8MHz [annexe]
- La sonde 8 MHz est la seule utilisée.
- Si l'IPS est inférieur à 0.9, le diagnostic d'AOMI est retenu.
- Une évaluation de la sévérité de l'AOMI selon les données de l'IPS est alors, réalisée.

#### 2.5.1.4. En présence d'une atteinte des organes cibles :

1. On étudie le cumul des anomalies des tests de dépistage chez le même patient : Les examens considérés dans cette évaluation sont les suivant :

- La masse ventriculaire gauche à l'ECG par les quatre méthodes : Sokolow, RAVL, Cornelle et Produit Cornelle

- La masse ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque  $\geq 115 \text{ g/m}^2$  chez l'Homme et  $95 \text{ g/m}^2$  chez la femme

- L'épaisseur intima média  $\geq 0.9 \text{ mm}$  à l'échographie carotidienne

- Les plaques sténosantes  $\geq 50\%$  à l'échographie carotidienne

- L'indice de la pression systolique à la cheville  $\leq 0.9$  avec la méthode ABI Low

- La rigidité artérielle par la PP  $\geq 60 \text{ mmHg}$

- L'excrétion urinaire d'albumine pathologique  $\geq 30 \text{ mg/24H}$

- La baisse de débit de filtration glomérulaire  $< 60 \text{ ml/min/ } 1.73\text{m}^2$
- La rétinopathie hypertensive au Fond d'œil.

Nous étudions les atteintes par organe : Nous avons considéré l'atteinte d'un organe cible lors de dépistage quand un des examens est pathologique.

Le cœur est atteint si l'ECG est pathologique et/ou l'échographie cardiaque

La pathologie carotidienne est retenue à la découverte d'une plaque sténosante  $\geq 50\%$  et /ou épaisseur Intima média est  $\geq 0.9 \text{ mm}$

Le rein est atteint en présence d'une excrétion urinaire d'albumine  $\geq 30 \text{ mg/24H}$  et / ou un débit de filtration glomérulaire  $< 60 \text{ ml/mn/1.73 m}^2$

Nous considérant l'artériopathie des membres inférieurs devant une AOMI (IPS  $\leq 0.9$ ) et/ ou une médiocalcose (IPS  $\geq 1.3$ )

La rigidité artérielle est retenue devant la PP  $\geq 60 \text{ mmHg}$

L'atteinte ophtalmologique est considérée devant une anomalie type rétinopathie hypertensive tout stade confondu.

- 1.
2. Etude des autres facteurs de risque cardiovasculaire et évaluation du risque par le score « SCORE » (234). [annexe 03]
3. Mesure ambulatoire de la pression artérielle. (MAPA)(27). La mesure se fait par un brassard adulte de marque Schiller BR – 102 plus, premières utilisations année 2013.
  - La première mesure est comparée à une mesure au cabinet par tensiomètre électronique.
  - Le rythme de mesure est programmé de la manière suivante :
  - chaque 20 minute de 07h à 22h
  - chaque 30 minute de 22h à 07h
  - Soixante-dix pourcent des mesures valables sont exigées pour valider la MAPA.
  - L'étude de la moyenne et la réalisation de graphes se fait à l'aide du programme informatique, Schiller MT-300 V 3.02.0
  - L'HTA blouse blanche est recherché durant l'heure qui suit la mise en place de la MAPA. Elle est définie par une PA au cabinet  $\geq 140/90$  et MAPA  $< 130/80 \text{ mmHg}$ .(27, 233).
  - L'HTA est définie au cours de la MAPA par une moyenne de la PAS  $\geq 130 \text{ mmHg}$  et/ou une PAD  $\geq 80 \text{ mmHg}$ .(233)
  - L'HTA diurne est définie par une PAS  $\geq 135 \text{ mmHg}$  et /ou PAD  $\geq 85 \text{ mmHg}$ . (233)
  - L'HTA nocturne est définie par une PAS  $\geq 120 \text{ mmHg}$  et / ou PAD  $\geq 70 \text{ mmHg}$ .(233)
  - Le profil Dipper / non Dipper est recherché, profil Dipper normal est définie par la baisse de la pression artérielle entre 10 et 20 % durant le sommeil.(27)

- La poussée matinale est calculée et considéré pathologique si
- La variabilité tensionnelle est vérifiée.
- 4. Recherche d'un syndrome métabolique selon les critères de l'IDF/AHA/ NHLBI (2009) (229)[annexe 04]
- 5. Recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil : les critères utilisés sont :
  - La Notion de somnolence diurne excessive confirmée par l'échelle d'Epworth (235, 236), [annexe 05] associée à deux au moins des critères suivants :
  - ronflements sévères et quotidiens
  - sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
  - sommeil non réparateur
  - fatigue diurne
  - difficultés de concentration
  - nycturie (plus d'une miction par nuit)
  - Le critère polygraphique : apnée – hypopnée  $\geq$  cinq / heure de sommeil (237).

#### **2.5.1.5. Techniques statistiques :**

Les données seront recueillies sur un questionnaire [Annexe 06]

L'analyse statistique sera réalisée avec le logiciel IBM SPSS statistics 20.

Les statistiques descriptives seront représentées sous forme de tableaux et de graphes.

La comparaison des résultats se fera par le Khi deux avec un p fixé à 0.05.

### **1.6.Moyens :**

#### **2.6.1. Personnel :**

- Un Infirmier de santé publique.
- Un Secrétaire médicale.

#### **2.6.2. Matériel :**

- Bandelette urinaire type multistix.
- Pèse personne + toise
- Ruban mètre
- Salle d'examen : table d'examen
- Appareil tensiomètre manuel type microlife.

- Appareil tensiomètre électronique type OMRON M3.
- Appareil d'échographie doppler multisonde marque avec :
- Sonde linéaire 5-12 MHz de doppler vasculaire mené de programme de mesure de l'épaisseur intima média carotidienne.
- Sonde cardiaque 2-5 MHz avec doppler tissulaire.
- Appareil de Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) mené d'un brassard adulte de marque Schiller BR – 102 plus, première utilisation l'année 2013. Avec programme d'analyse Schiller MT-300 V 3.02.0« disponible »
- Appareil ECG « disponible »
- Appareil doppler de poche marque BistosHI.dop BT – 200 Vascular doppleravec sonde de doppler continu 8MHz.

Collaborateurs scientifiques :

1. Si Ahmed-Bouali Djamilia; Professeur en médecine interne. CHU Mustapha, faculté de médecine d'Alger.
2. Terra Oussama ; maitre-assistant en médecine interne. CHU de béjaia, faculté de médecine de Béjaia.
3. Tebbani Meriem, Maitre Assistante en médecine interne, CHU de béjaia
4. Nebab Mouloud ; Professeur en épidémiologie. CHU Beb El Oued Alger, faculté de médecine d'Alger.

# RESULTATS

---

## 2. Résultats

### 2.1. Données générales :

#### 3.1.1. Durée de l'étude – Nombre de patients :

Durant une période de trois ans allant du mois d'Octobre 2016 au mois d'Octobre 2019, on a colligé 300 patients répondant aux critères d'inclusion prédéfinis dans notre protocole. Les patients ont été inclus d'une manière consécutive.

#### 3.1.2. Répartition des patients selon le sexe :

La population d'étude est composée de 120 Hommes soit 40 % et de 180 femmes soit 60 %. Le sexe Ratio est de 0.67.

Tableau 7: répartition de la population selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Homme	120	40%
Femme	180	60%

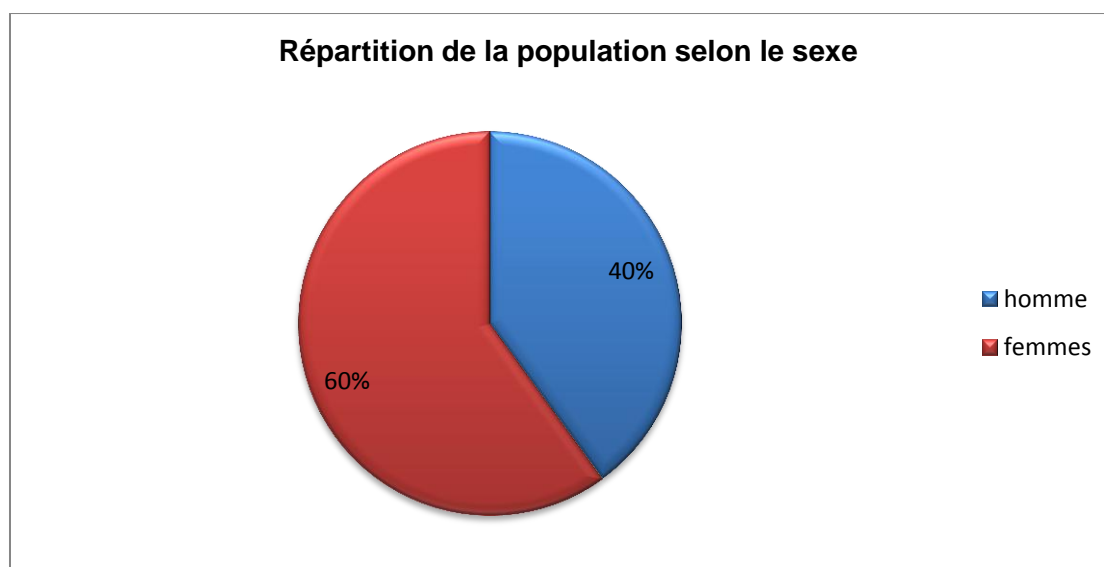


Figure 18 Répartition de la population selon le sexe

#### 3.1.3. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen des patients est de  $59.75 \pm 10.54$  ans, avec des extrêmes allant de 36 ans à 87 ans. La répartition des âges des patients selon le sexe est représentée par le box Blot ci-dessous.

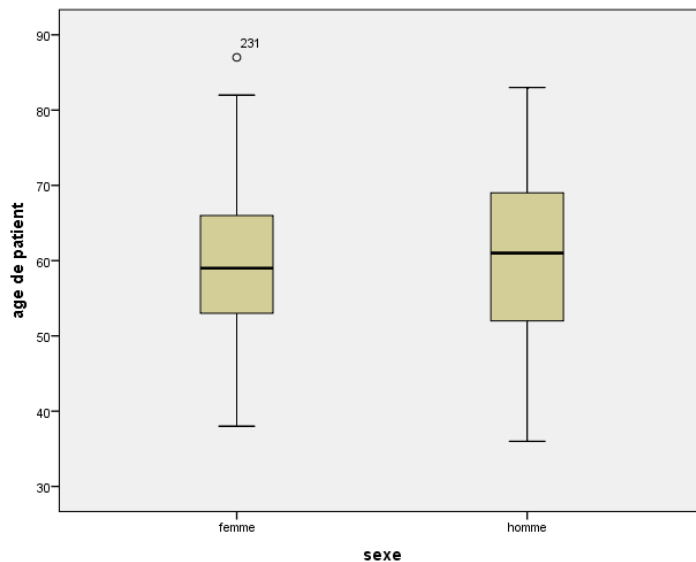


Figure 19 la répartition de la série selon l'âge et le sexe

Nous avons réparti les patients selon cinq (5) tranches d'âge, pour une meilleure analyse de nos données (Tableau 4)

Tableau 8 Répartition des patients selon les tranches d'âge

Âge (années)	Hommes	Femmes	Total
[35 – 45[	14 (11.66%)	16 (08.88%)	30 (10 %)
[45 – 55[	30 (25 %)	47 (26.11%)	77 (25.66 %)
[55 – 65[	37 (30.83 %)	64 (35.55 %)	101 (33.66 %)
[65 – 75[	29 (24.16 %)	44 (24.44 %)	73 (24.33 %)
Supérieur ou égal à 75 ans	10 (08.33 %)	9 (5 %)	19 (6.33 %)
<b>Total</b>	<b>120 (40%)</b>	<b>180 (60 %)</b>	<b>300 (100%)</b>



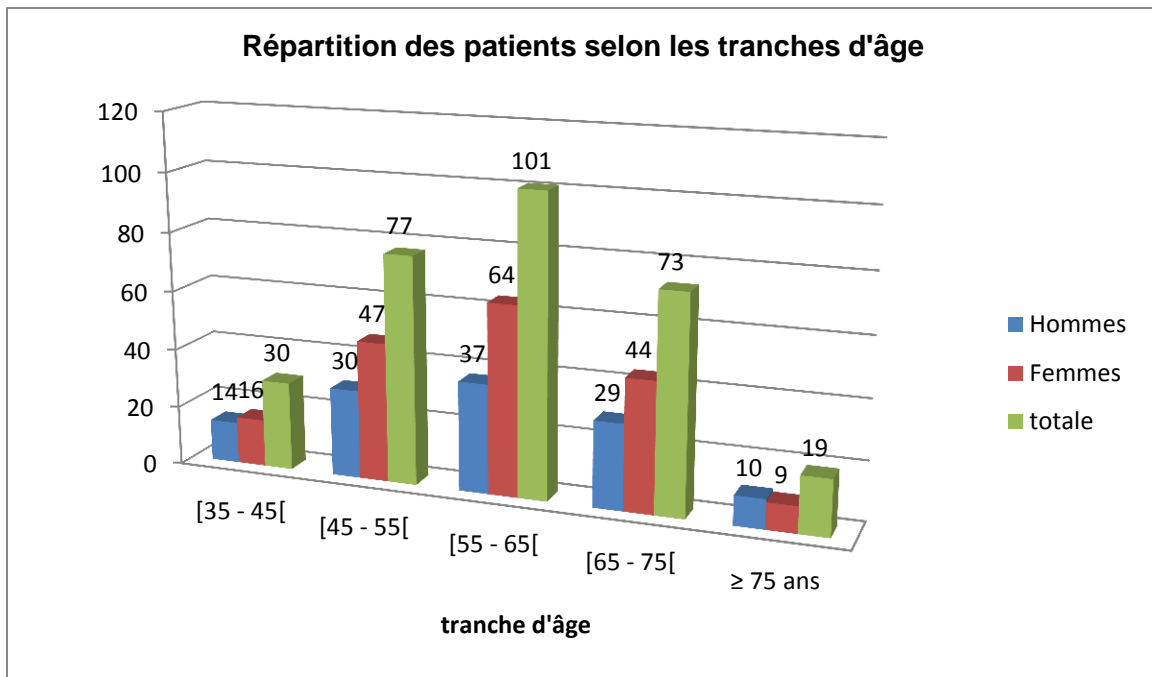


Figure 20 Répartition des patients selon des classes d'âge

#### 3.1.4. La répartition selon l'origine géographique :

223 patients sont de la commune de Béjaia, soit 74.3 %, 18 patients de Kherrata, 11 patients d'Aokas et 8 patients d'Akbou. L'ensemble des résultats est représenté par le Tableau 5

Tableau 9 Répartition des patients selon la région

La région	Nombre	Pourcentage
Béjaia	223	74.3%
Kherrata	18	6 %
Akbou	8	2.7 %
Aokes	11	3.7 %
Tichy	7	2.3 %
Elksar	5	1.7 %
Sidi Aich	3	1 %
Tazmalt	2	0.7 %
Souk elthnin	3	1 %
Amizour	4	1.3%
Timezrit	1	0.3 %
Toudja	1	0.3%
Seddouk	4	1.3%
Oued ghir	1	0.3%
Autres	9	3 %
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100%</b>

### 3.1.5. Répartition selon la profession :

24.2 % des patients sont fonctionnaires, 24 % des retraités et 51.7 % sans emploi (Tableau 6)

Tableau 10 Répartition selon la profession

	Nombre	Pourcentage
Aucune	155	51.7%
Fonctionnaire	73	24.3
Retraité	72	24%

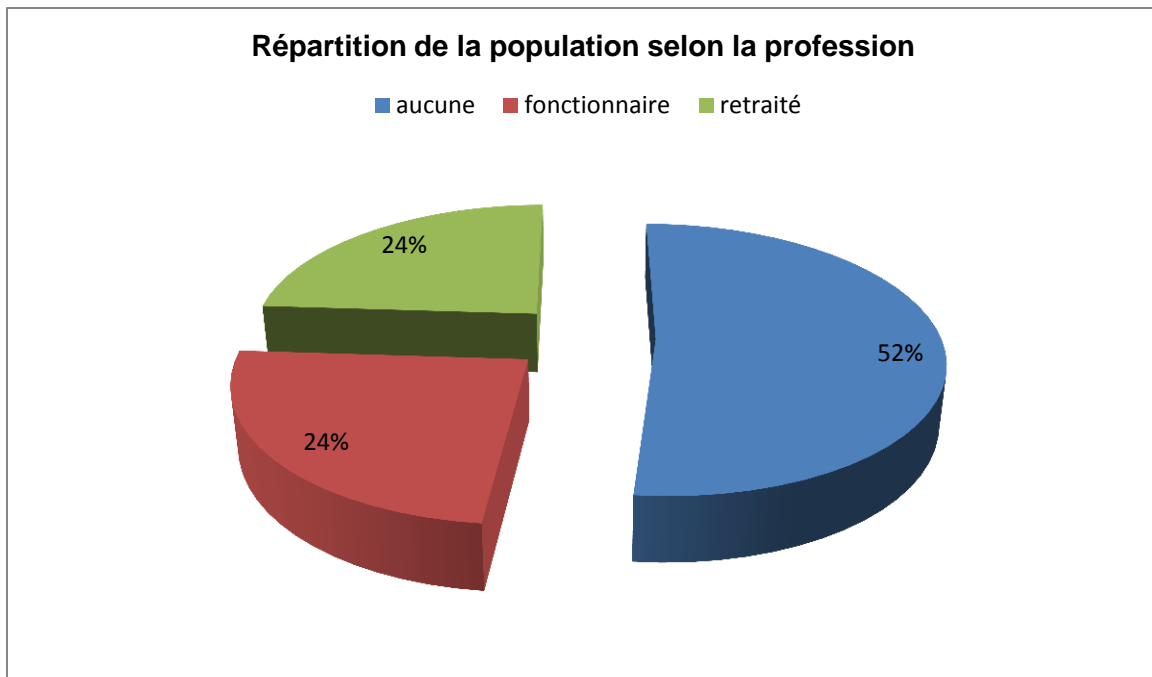


Figure 21 Répartition selon la profession

### 3.1.5. Répartition selon la notion de sédentarité :

159 patients sont sédentaires, soit 53 % (tableau 12)

Tableau 11 répartition selon l'activité physique

sédentarité	Nombre	Pourcentage
Oui	159	53%
Non	141	47%

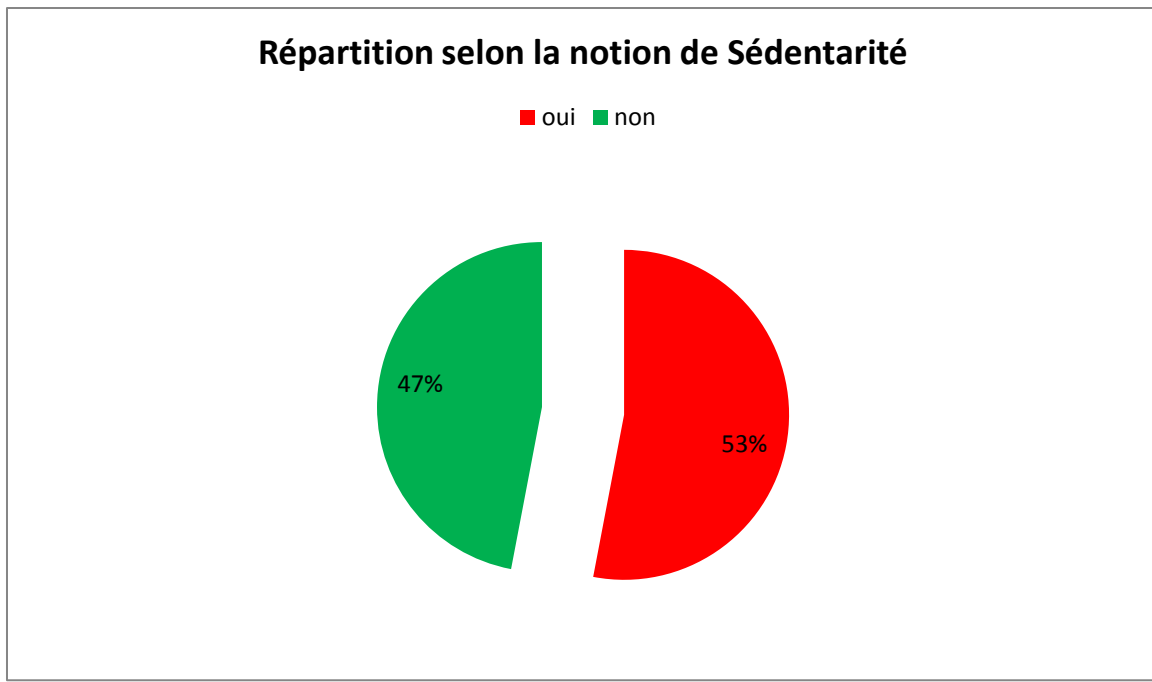


Figure 22 Répartition selon la notion de sédentarité

#### 3.1.6. Répartition selon la consommation en sels :

18 patients se déclare avoir une consommation sodée élevée soit 6 %.

Tableau 12 répartition selon la consommation en sels

Apport sodé élevé	Nombre	Pourcentage
Oui	18	6
Non	282	94

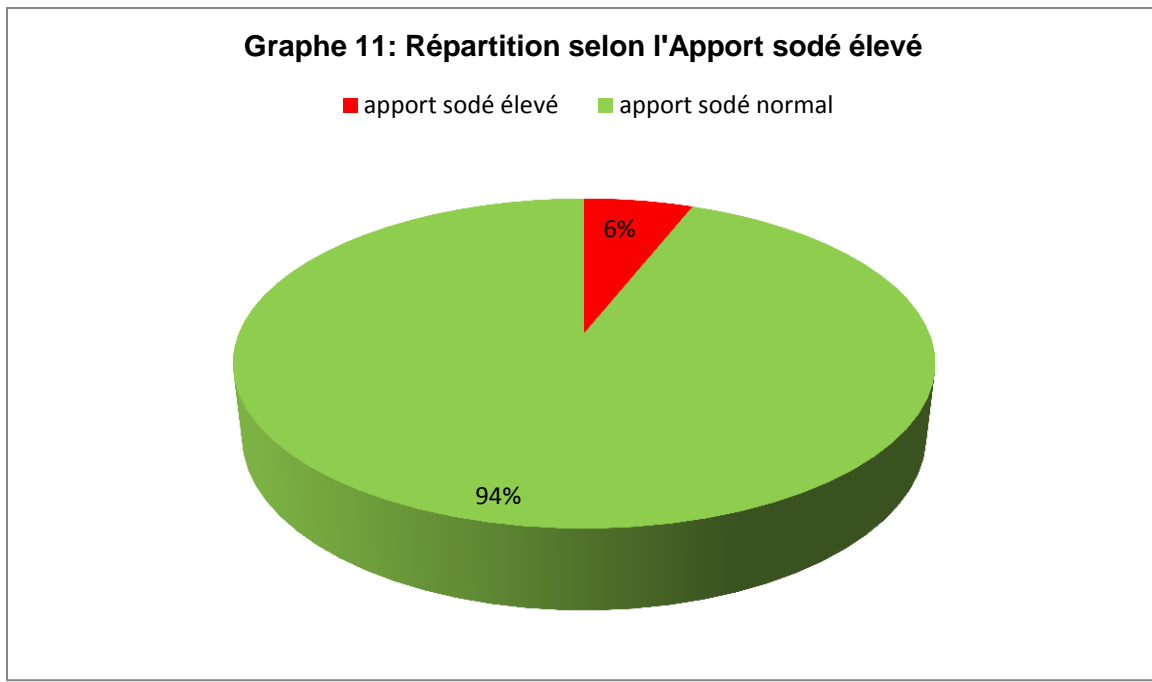


Figure 23 Répartition des patients selon l'apport sodé

### 3.2. Données de l'hypertension artérielle :

#### 3.2.1. L'ancienneté de l'HTA :

La moyenne de l'évolution de l'HTA dans notre série est à 06.74 année  $\pm$  06.68, avec des extrêmes de la découverte récente à 34 ans.

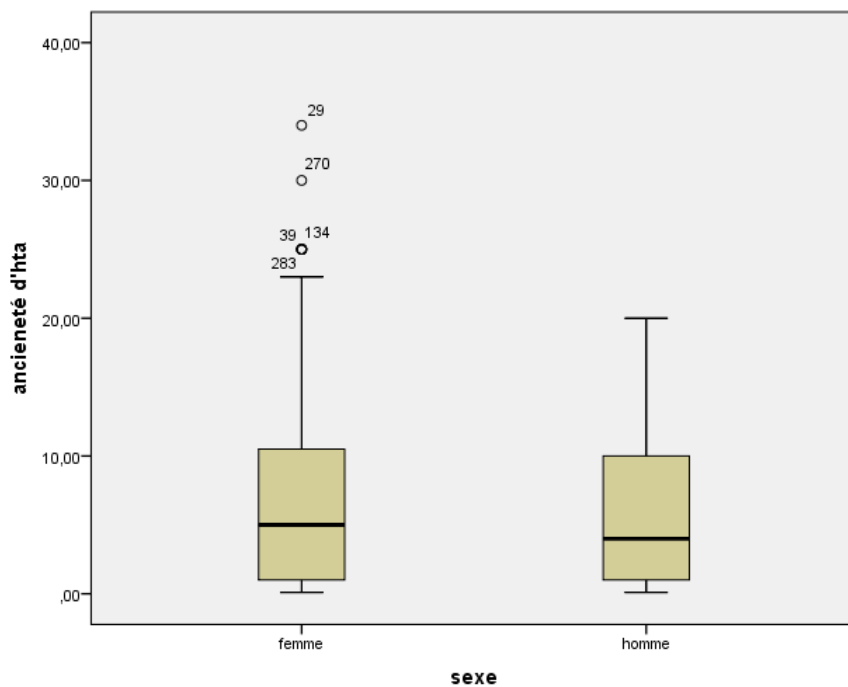


Figure 24 Box Plot de l'ancienneté de l'Hypertension artérielle

Pour une meilleure analyse des données on a réparti les patients en sous-groupes selon l'ancienneté.

Tableau 13 Répartition selon les groupes d'ancienneté de l'HTA

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Récente</b>	80	26.66
<b>&lt; 5 ans</b>	90	30 %
<b>5-10 ans</b>	68	22.66 %
<b>10-15 ans</b>	29	9.66 %
<b>15-20 ans</b>	24	8 %
<b>Supérieur à 20 ans</b>	9	3 %

### 3.2.2. Répartition selon le traitement de l'HTA

38.6 % des patients sont sous monothérapie, 30.8% sous bithérapie, 11.9 % sous trithérapie, 2.6 % sous quadrithérapie et 9.6% sans aucun traitement.

Tableau 14 Répartition selon le schéma thérapeutique

	<b><u>Nombre</u></b>	<b><u>Pourcentage</u></b>
<b><u>Monothérapie</u></b>	118	39.3 %
<b><u>Bithérapie</u></b>	92	30.66 %
<b><u>Trithérapie</u></b>	35	11.7 %
<b><u>Quadrithérapie</u></b>	8	2.7 %
<b><u>Aucun traitement</u></b>	47	15.7 %

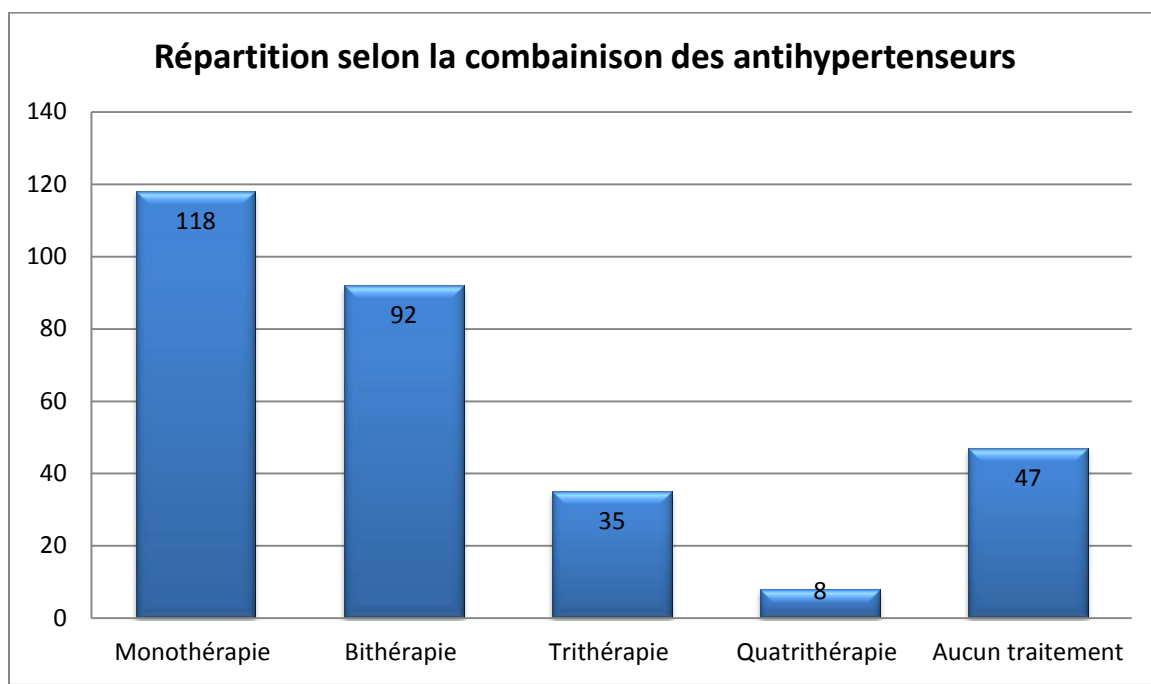


Figure 25 Répartition selon la combinaison d'antihypertenseurs

En Fonction des classes thérapeutiques ; 32.6% des patients sont sous antagonistes de système Rénine Angiotensine en Monothérapie, 4.3% sous Anti calciques, 2 % sous Béta bloquants et 0.3% sous diurétiques.

Tableau 15 Répartition selon les classes d'antihypertenseur

	Nombre	Pourcentage
<b>ARA2</b>	76	25.3
<b>IEC</b>	22	7,3
<b>IC</b>	13	4,3
<b>diuretique</b>	1	,3
<b>BB</b>	6	2
<b>bithérapie IEC + diur</b>	8	2.7
<b>ARA2 + Diu</b>	50	16.7
<b>ARA2+IC</b>	21	7
<b>IEC + IC</b>	3	1
<b>BB + IEC ou ARA2 ou IC</b>	10	3.3
<b>trithérapie</b>	35	11,7
<b>quadri</b>	8	2,7
<b>aucun traitement</b>	47	15.7

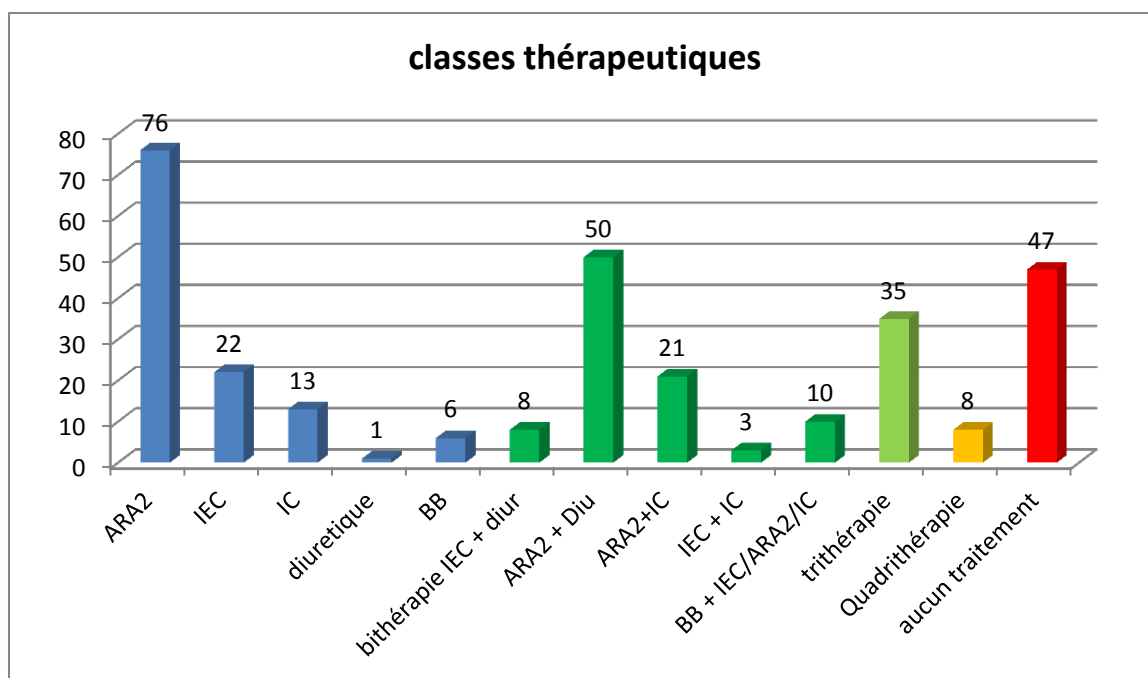


Figure 26 Répartition selon les classes thérapeutiques

### 3.2.3. Répartition selon l'équilibre tensionnel :

La moyenne tensionnel de notre série est de  $[142.40 \pm 19.55]$  mmHg pour la Pression artérielle systolique et de  $[83.97 \pm 11.33]$  mmHg pour la PAD.

Pour une meilleure clarté des résultats on a défini des classes de la PAS et de la PAD

Tableau 16 répartition selon les niveaux de la PAS

PAS	Nombre	Pourcentage
< 120 mmHg	50	16.66%
120 – 129 mmHg	49	16.33%
130 – 139 mmHg	68	22.66%
140 – 159 mmHg	92	30.66 %
160 – 179 mmHg	36	12 %
Supérieur à 180 mmHg	5	1.66 %



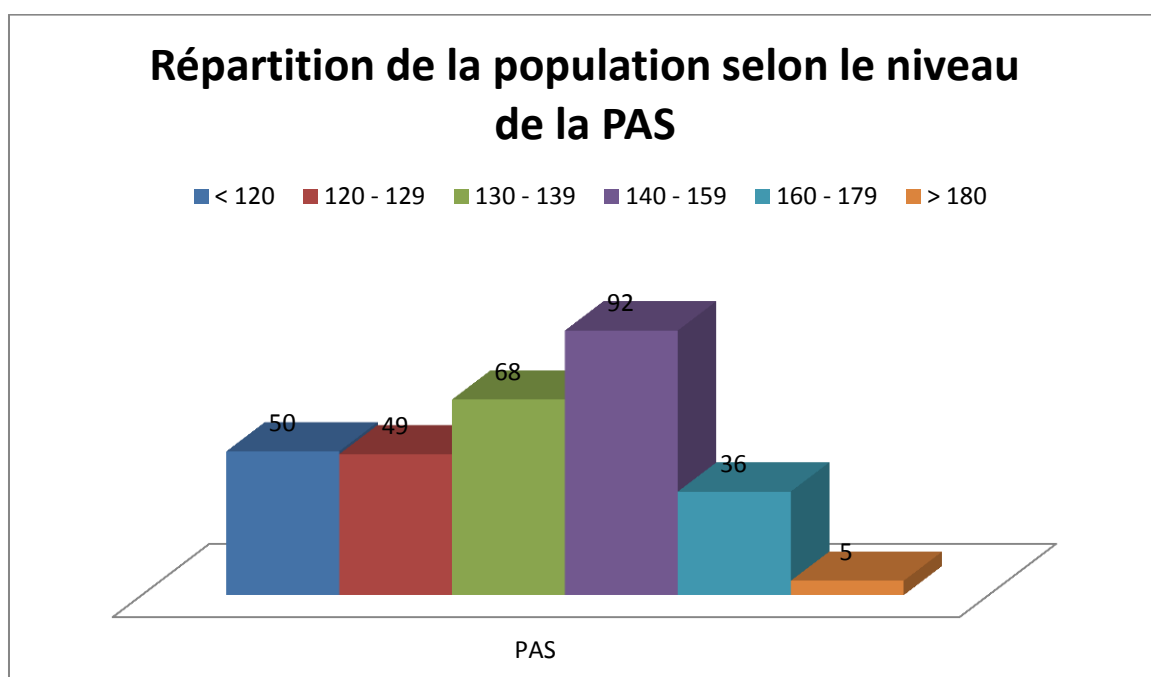


Figure 27 Répartition selon les catégories de la PAS

Concernant la pression artérielle diastolique 49.8% des patients ont des chiffres inférieurs à 80 mmHg

Tableau 17 Répartition selon les catégories de la PAD

PAD	Nombre	Pourcentage
< 80 mmHg	142	47.33 %
80 – 84 mmHg	29	9.66 %
85 – 89 mmHg	66	22 %
90 – 99 mmHg	48	16 %
100 – 109 mmHg	13	4.33 %
Supérieur à 110 mmHg	2	0.6 %

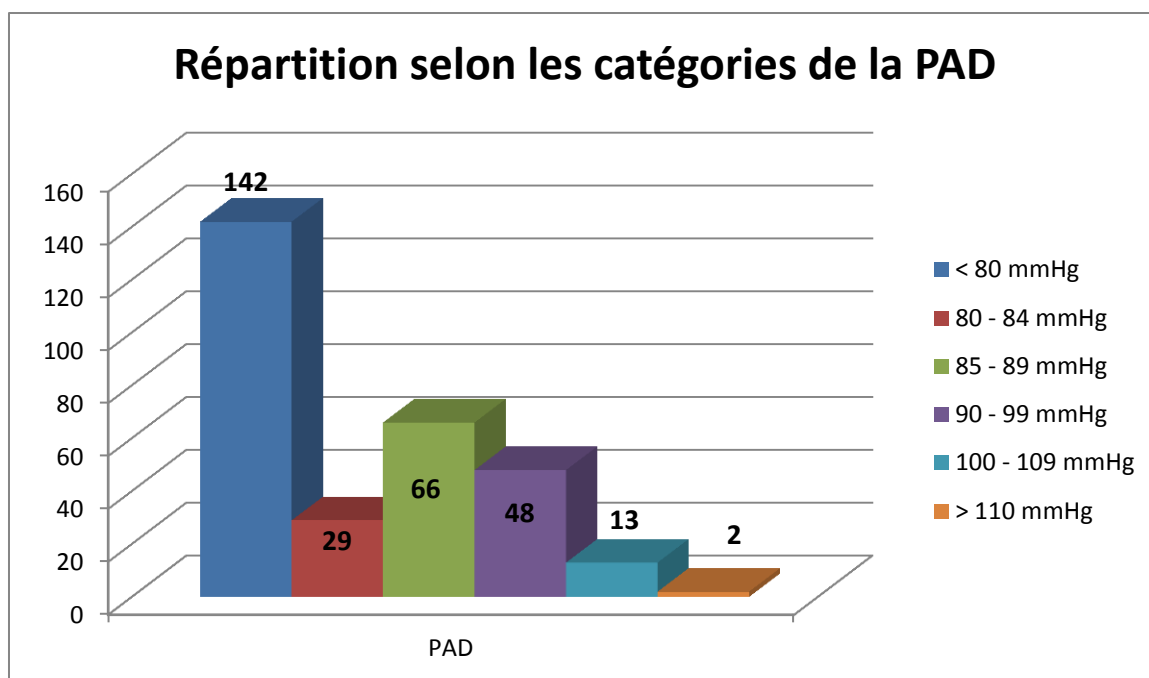


Figure 28 Répartition selon les catégories de la PAD

La répartition des patients selon la classification de l'HTA de l'ESC/ESH est représentée dans le tableau

Tableau 18 répartition des patients selon les catégories de l'HTA selon l'ESH

catégories	Nombre	Pourcentage
Optimale	46	15.33%
Normale	39	13%
Normale haute	76	25.33%
HTA grade 1	91	30.33%
HTA grade 2	41	13.67%
HTA grade 3	7	2.33%
HTA systolique isolée	76	25.33%

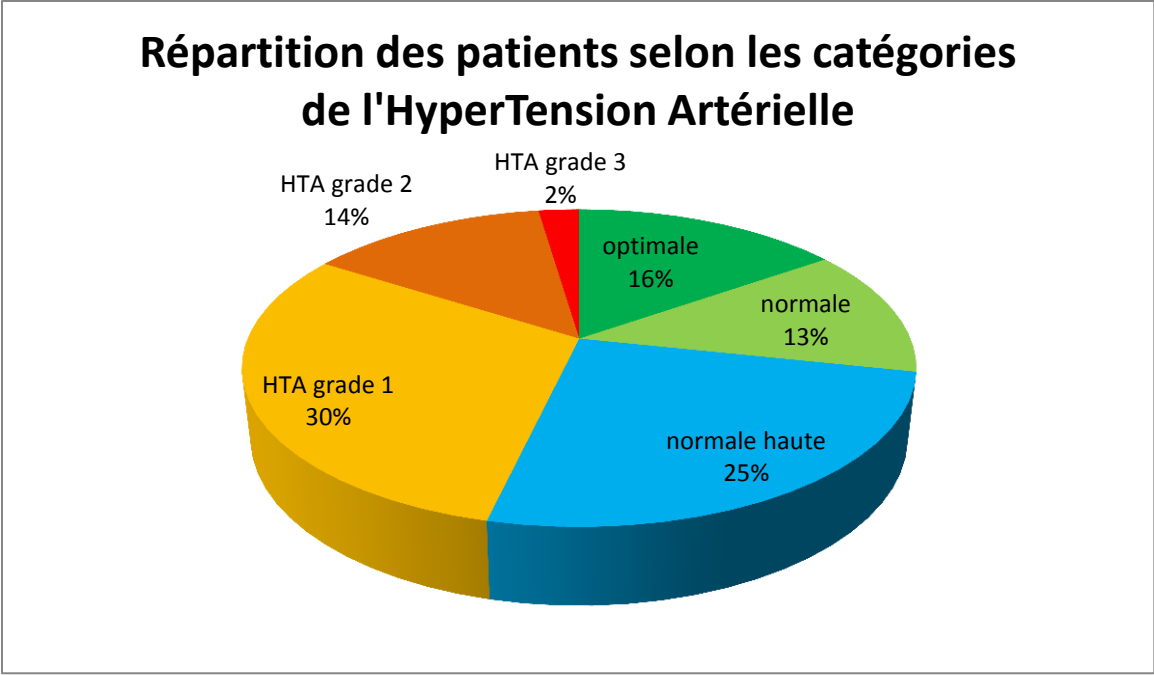


Figure 29 Répartition des patients selon les catégories de l'HTA

Dans notre série, 15.67% des patients sont non traités. Parmi les 84,33% des patients traités, nous avons 53.36 % équilibrés et 46.64% non équilibrés.

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnelle et le traitement

catégories	N	Pourcentage (%)
<b>Non traités</b>	47	15.67%
<b>Traités</b>	253	84.33%
<b>équilibrés</b>	135 (53.36%)	45%
<b>Non équilibrés</b>	118 (46.64%)	39.34%

## Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le traitement

■ non traité ■ traités et équilibrés ■ traités non équilibrés

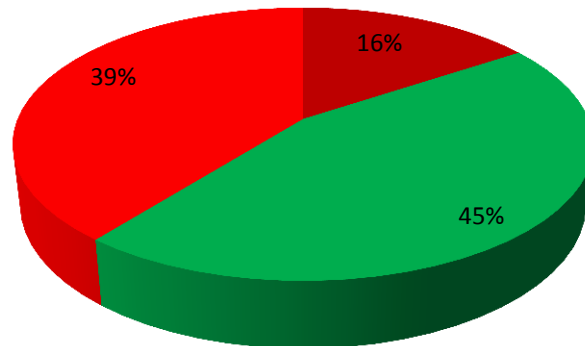


Figure 30 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le traitement

### 3.3. Les facteurs de risque cardio vasculaire :

#### 3.3.1. Les données anthropométriques

Le poids moyen de la population est de 80.87 Kg  $\pm$  15.62Kg, la taille moyenne est de 163.46  $\pm$ 08.80 cm

Le tour de taille moyen est de 101.2 cm  $\pm$ 13.29 cm, il dépasse les 80 cm chez 164 femmes (91.11%) et il dépasse 94 cm chez 92 hommes soit un pourcentage à 76.66% des hommes

Tableau 20 prévalence de l'obésité abdominale dans notre série

	Sexe p = 0.000		Total
	Femmes	Hommes	
TT normal	16	28	44
TT pathologique	164	92	256
Total	180	120	300

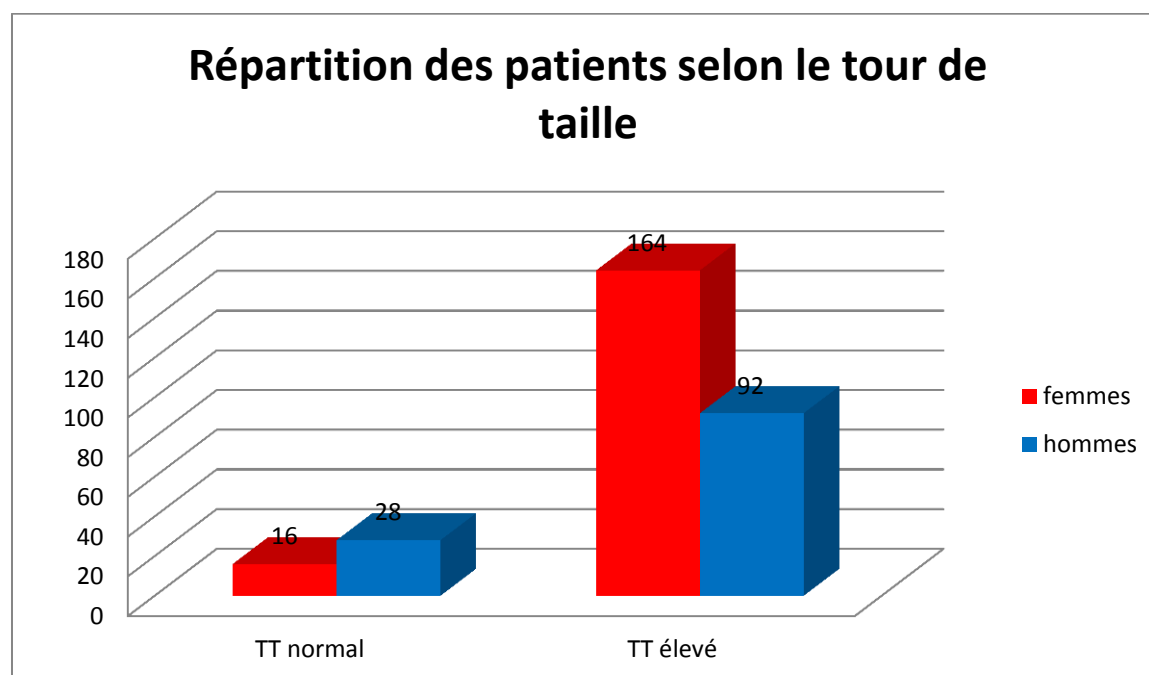


Figure 31 Répartition des patients selon le tour de taille

Le BMI dépasse 30 kg/m<sup>2</sup> chez 44.33% des patients, 40.67 % sont en surcharge, 14.33 % en poids normal et 1.03 % en maigreur.

Tableau 21 Répartition de la population selon le BMI

	Sexe (p = 0000)		Total
	Femmes	Hommes	
<b>Maigreur</b>	1 (0.5%)	1 (0.83%)	2 (1.03 %)
<b>Poids normal</b>	16 (8.89%)	27 (22.5%)	43 (14.33 %)
<b>Surcharge</b>	63 (35%)	59 (49.16%)	122 (40.67 %)
<b>Obésité</b>	100 (55.55%)	33 (27.5%)	133 (44.33%)
<b>Total</b>	180	120	300

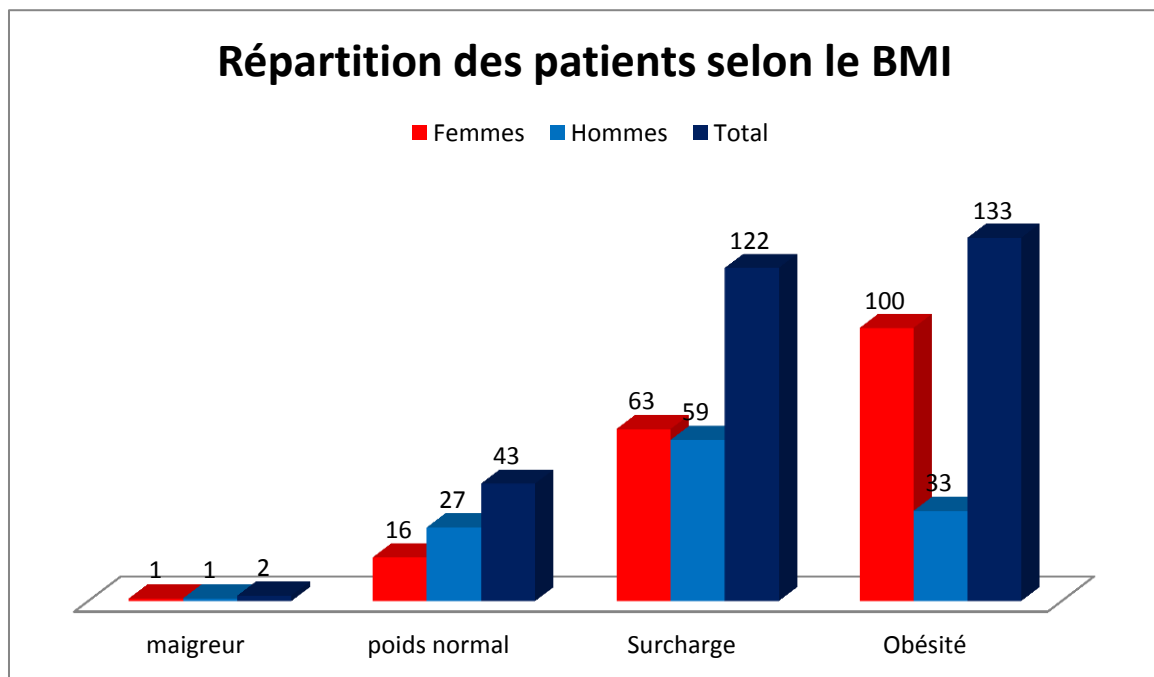


Figure 32 : Répartition des patients selon le BMI

*Corrélation entre les valeurs des paramètres anthropométriques et les valeurs de la pression artérielle :*

Tableau 22 : corrélation entre les valeurs des paramètres anthropométriques et les valeurs des pressions artérielles systoliques et diastoliques dans notre série (\* significatif si  $p < 0.05$ , \*\* significatif si  $p < 0.01$ )

		PAS	PAD
poids	Pearson corrélation	0,084	<b>0,207*</b>
	P	0,148	<b>0,000</b>
	IC (95%)	-0,035 – 0,189	<b>0,089 – 0,314</b>
BMI	Pearson corrélation	0,061	<b>0,156**</b>
	P	0,290	<b>0,007</b>
	IC (95%)	-0,062 – 0,166	<b>0,043 – 0,255</b>
TT	Pearson corrélation	<b>0,150**</b>	<b>0,124**</b>
	P	<b>0,009</b>	<b>0,031</b>
	IC (95%)	<b>0,038 – 0,254</b>	<b>0,023 – 0,223</b>

Les valeurs du tour de taille sont fortement corrélées aux Pressions Artérielles Systoliques et faiblement corrélées aux Pressions Artérielles Diastoliques ( $p = 0.009$ ,  $0.031$  respectivement)

Les valeurs du poids et d'IMC sont corrélées aux valeurs de la PAD ( $p = 0.000$  et  $0.007$  respectivement), nous ne trouvons pas de corrélation avec les Pressions Artérielles Systoliques.

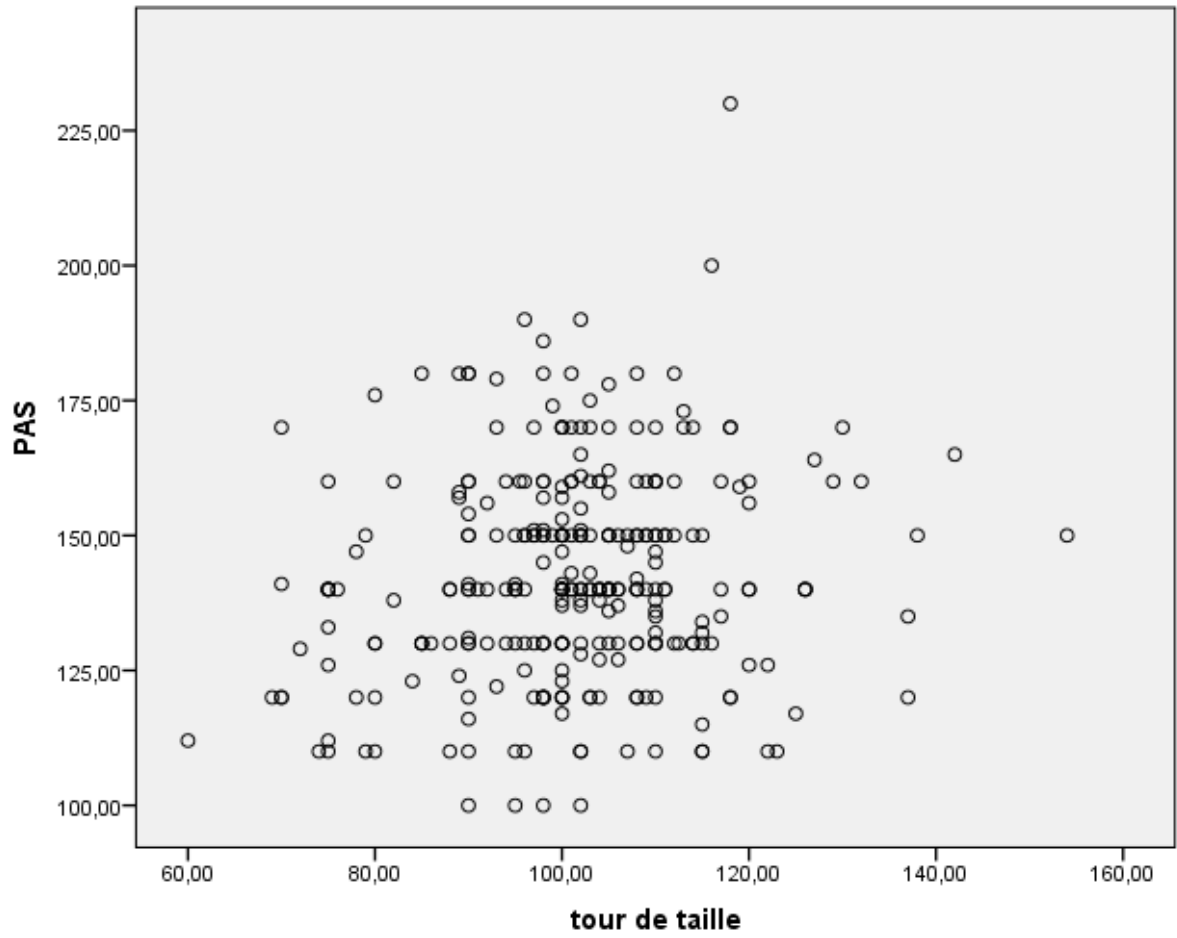


Figure 33 : Corrélation entre les valeurs du Tour de Taille et les valeurs des Pressions Artérielles Systolique



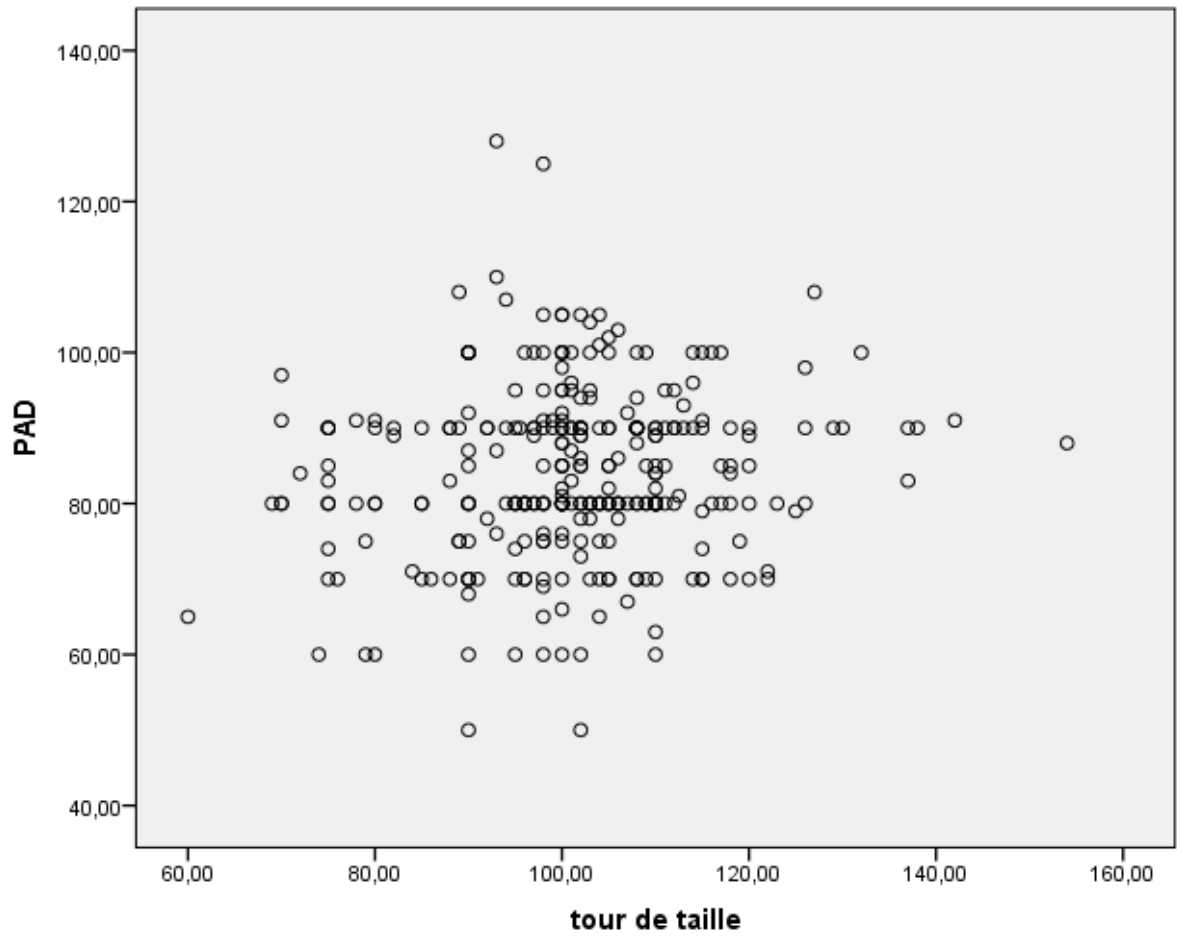


Figure 34 : Corrélation entre le tour de taille et la PAD

### 3.3.2. Le Diabète Sucré :

171 patients sont diabétiques soit 57 %.

Tableau 23 Prévalence de Diabète dans notre Série

Diabète	Nombre	Hommes/femmes	Pourcentage
Oui	171	67 (55.83%) /104 (57.78%) $p=0.74$	57 %
Non	129	53 (44.17%) /76 (42.22%)	43 %

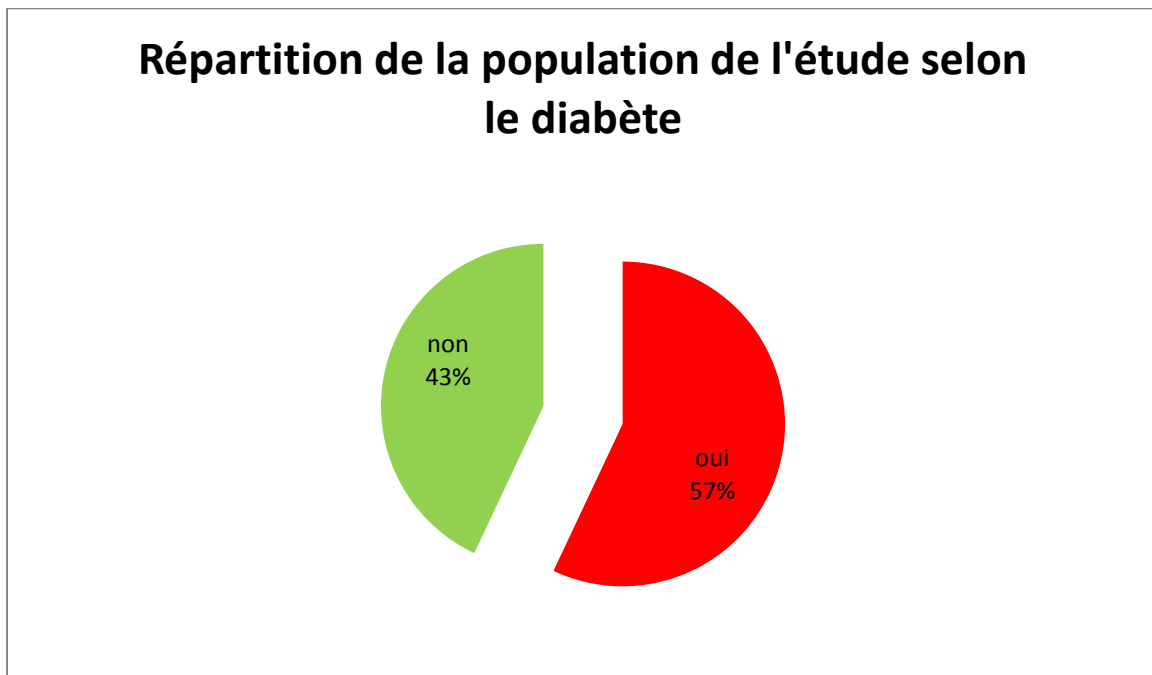


Figure 35 Prévalence de Diabète dans notre série

Le diabète est retrouvé chez 36.66% des patients hypertendus âgés de moins de 45 ans, sa prévalence passe de 49.35% entre 45 – 55 ans, à 67.33% entre 55 et 65 ans et elle atteint 60.27% entre 65 et 75 ans.

Tableau 24 la prévalence de diabète selon les groupes d'âge p= 0.04

Âge (années)	Diabétique	Non diabétique	OR
[35 – 45[	11 (36.66%)	19 (63.33%)	1
[45 – 55[	38 (49.35%)	39 (50.65%)	1.68 [0.70 – 4] p=0.24
[55 – 65[	68 (67.33%)	33 (32.67%)	<b>3.55 [1.51 – 8.33] p = 0.0035</b>
[65 – 75[	44 (60.27%)	29 (39.73%)	<b>2.62 [1.09 – 6.30] p = 0.03</b>
Supérieur ou égal à 75 ans	10 (52.63%)	9 (47.36%)	1.91 [ 0.59 – 6.166] p = 0.27

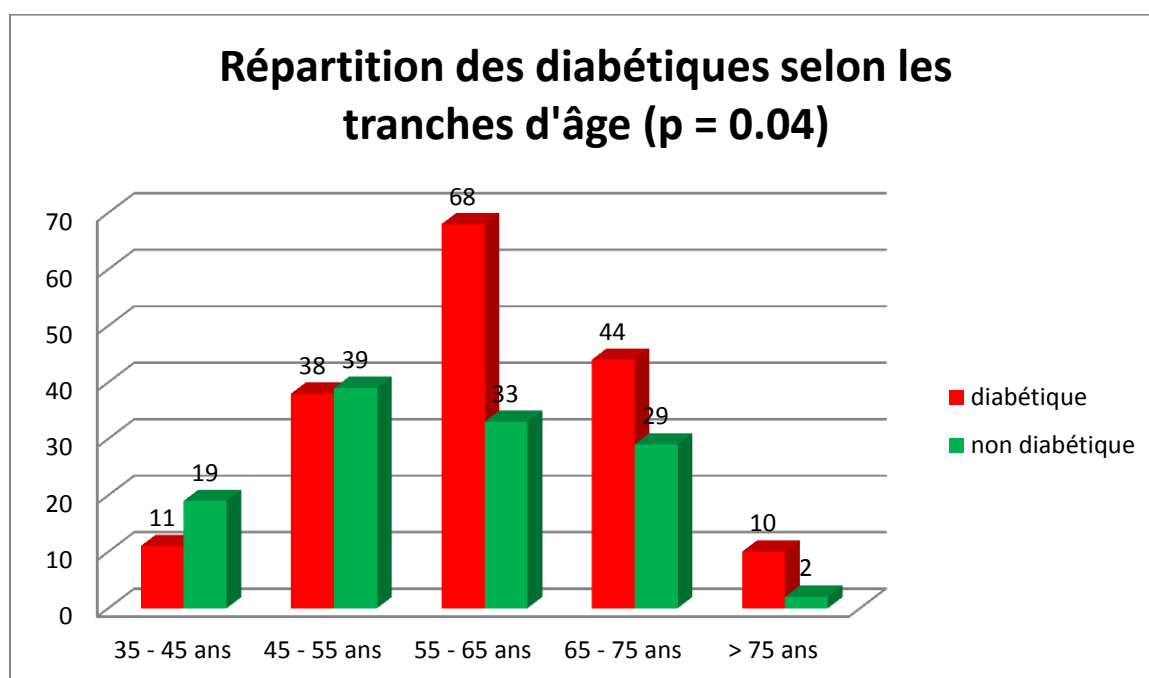


Figure 36 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge dans notre série d'hypertendus

Le diabète est présent chez 55% des hypertendus récemment diagnostiqués et chez 66.67% des hypertendus de plus de 10 ans d'ancienneté.

Tableau 25 répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et le diabète (p=0.22)

	Diabétique	Non diabétique
Récente	44 (55%)	36 (45%)
< 5 ans	51 (56,67%)	39 (43.33%)
5-10 ans	34 (50%)	34 (50%)
10-15 ans	20 (68.96%)	9 (31.04%)
15-20 ans	16 (66.67%)	8 (33.33%)
Supérieur à 20 ans	6 (66.67%)	3 (33.33%)

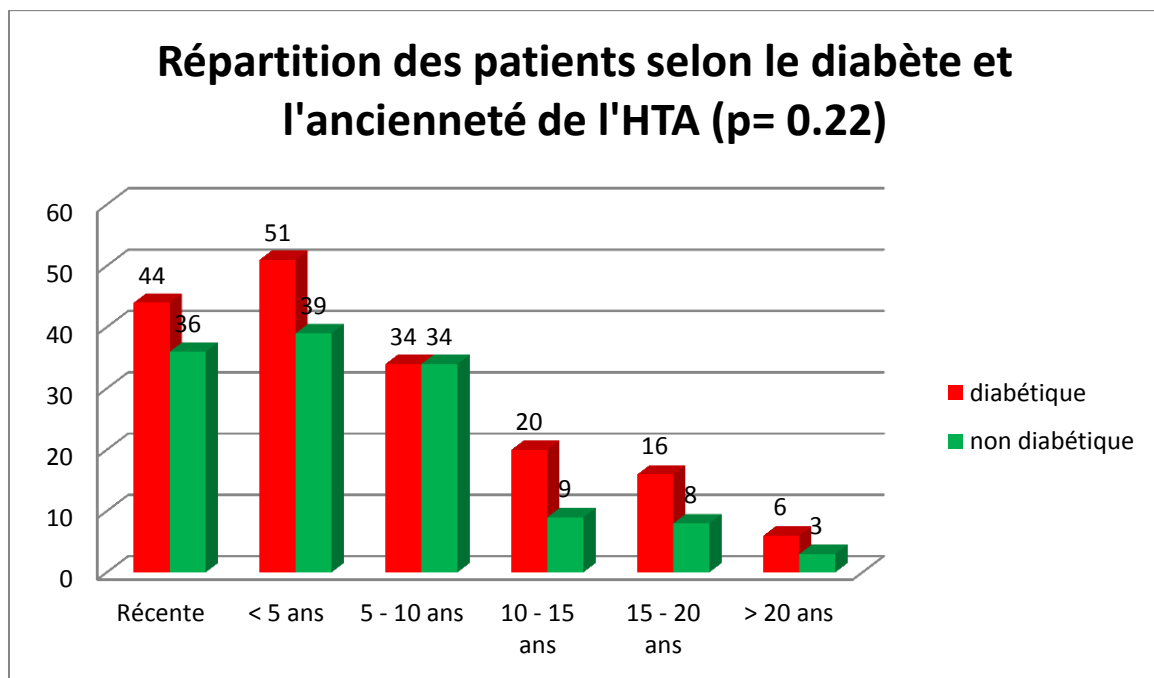


Figure 37 Répartition des patients selon la durée d'évolution de l'HTA et le diabète

15.78% des diabétiques présentent une PAS < 120 mmHg et 48.54% une PAD < 80 mmHg contre 17.82% et 45.74% respectivement chez les non diabétiques. Les PAS sont inférieurs à 140 mmHg chez 53.22% des diabétiques versus 58.91 % chez les non diabétiques. Les PAD sont inférieurs à 90 mmHg chez 80.12% chez les diabétiques versus 77.51% des non diabétiques.

Tableau 26 la relation entre le diabète et l'équilibre tensionnel

PAS	Diabétique (p=0.435)		PAD	Diabétique (p= 0.375)	
	Oui	Non		Oui	Non
<b>&lt; 120 mmHg</b>	27 (15.78%)	23 (17.82%)	< 80	83 (48.54%)	59 (45.74%)
<b>120 – 129 mmHg</b>	29 (16.96%)	20 (15.50%)	80 – 84	18(10.53%)	11 (8.53%)
<b>130 – 139 mmHg</b>	35 (20.47%)	33 (25.58%)	85 – 89	36 (21.05%)	30 (23.26%)
<b>140 – 159 mmHg</b>	54 (31.58%)	38 (29.46%)	90 – 99	28 (16.37%)	20 (15.50%)
<b>160 – 179 mmHg</b>	23 (13.45%)	13 (10.08%)	100 – 109	5 (2.92%)	8 (6.20%)
<b>Superieur à 180 mmHg</b>	3 (1.75%)	2 (1.55%)	>110	1 (0.6%)	1 (0.77%)

### 3.3.3. La Dyslipidémie :

La dyslipidémie est retrouvée chez 29.33 % des patients

Tableau 27 Prévalence de la dyslipidémie

<u>Dyslipidémie</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage</u>
Oui	88	29.33%
Non	212	70.67%

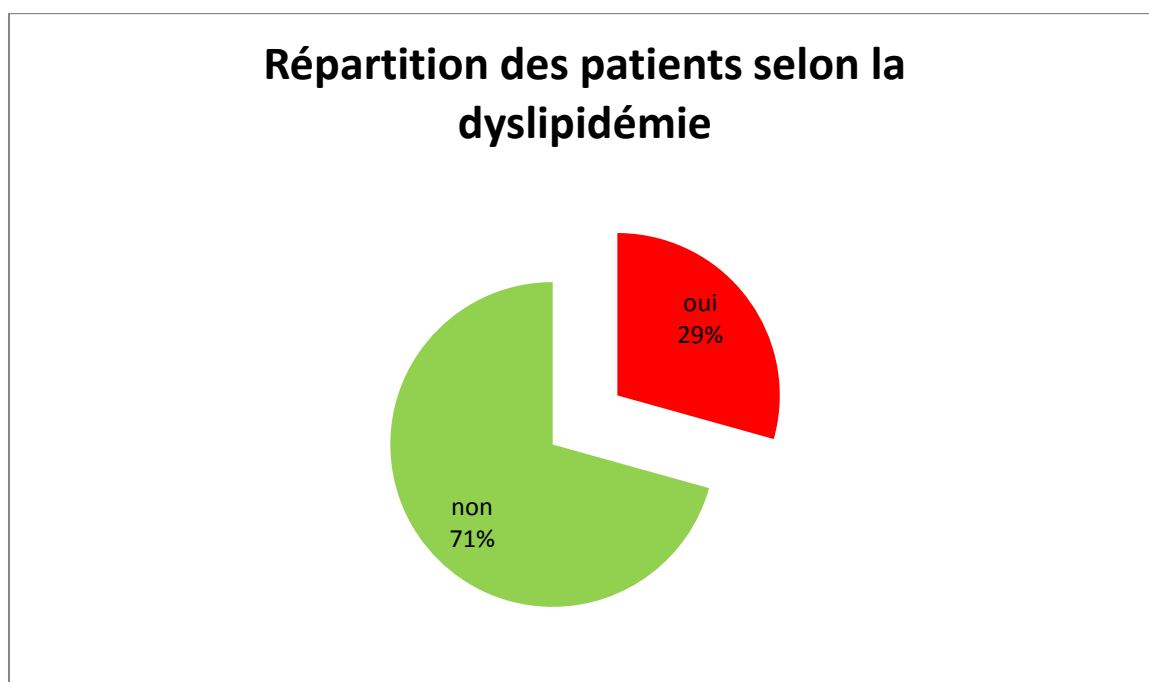


Figure 38 Prévalence de la Dyslipidémie

Le bilan lipidique réalisé chez nos patients avait retrouvé une hypertriglycéridémie chez 71 patients soit un taux à 30.34 % et une hypercholestérolémie chez 47 patients soit un taux à 20.17%. la dyslipidémie est mixte chez 25 patients soit un taux à 10.92%

Tableau 28 Répartition des patients selon les taux de TG et de Cholestérol total

<b>Dyslipidémie</b>		<b>Nombre</b>	<b>Hommes / Femmes</b>	<b>Pourcentage</b>
TG	>1.5 g/l	71/234	27 (28.42%) / 44 (31.65%) <i>p =0.615</i>	30.34%
	< 1.5 g/l	163/234	68 (71.58%) / 95 (68.34%)	69.66%
	Données manquantes	66		///
Cholestérol total	>2 g/l	47/233	14 (15.05%) / 33 (23.57%) <i>p =0.086</i>	20.17%
	< 2g/l	186/233	79 (84.96%) /107 (76.42%)	79.83%
	Données manquantes	67		///
Mixte	Oui	25/229	7 (7.61%) /18 (13.14%) <i>p =0.190</i>	10.92%
	Non	204/229	85 (92.39%) /119 (86.86%)	89.08%
	Données manquantes	71		///

Le taux de LDL cholestérol est inférieur à 0.7 g/l chez 32 patients soit un taux à 16.75%, le HDL est supérieur à 0.5 g/l chez 39 patients soit un taux à 20.31% (Tableau 27, 28).

Huit patients (4.19% ) présentent un HDL > 0.5 g/l et un LDL < 0.7 g/l contre 75 patients (39.27%) présentant un HDL < 0.5 g/l associée à un LDL > 1g/l. (Tableau 29)

Tableau 29 Répartition des patients selon le taux de LDLc

		<b>Sexe</b>		<b>Total</b>
		Femmes	Hommes	
<b>LDL</b>	< 0.7 g/l	19 (16.10%)	13 (17.81%)	32 (16.75%)
	0.7 – 1 g/l	39 (33.05%)	28 (38.35%)	67 (35.08%)
	>1 g/l	60 (50.85%)	32 (43.84%)	92 (48.17%)
	Données manquantes	109		///

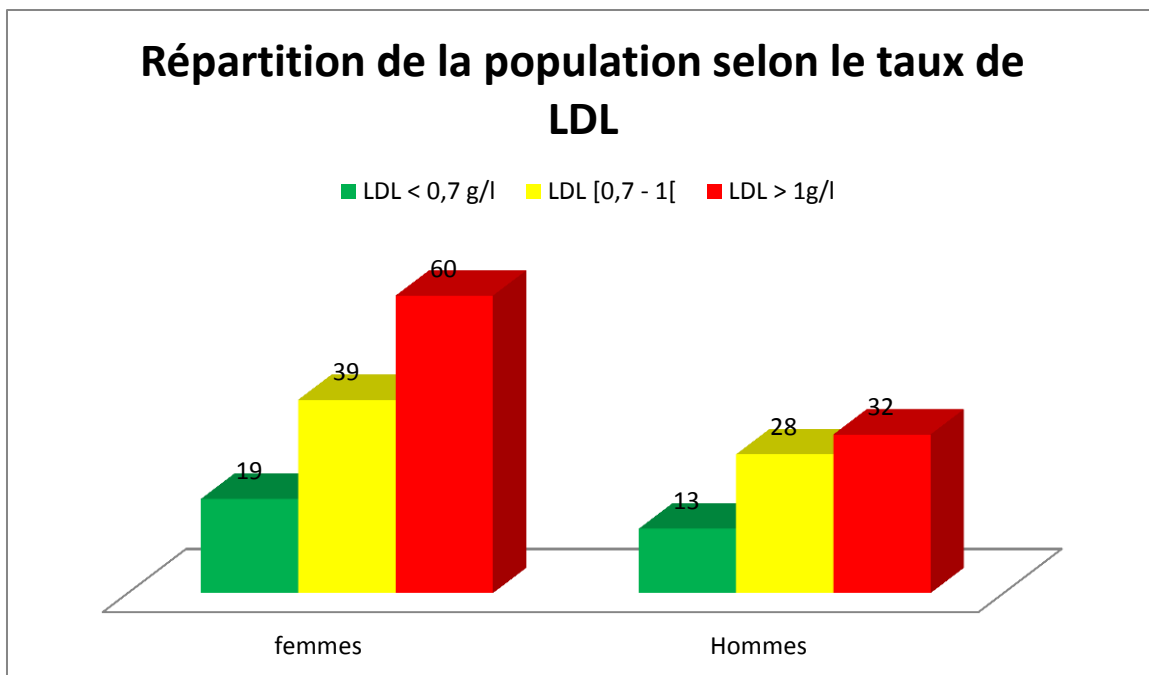


Figure 39 Répartition de la population selon le LDLc

Tableau 30 Répartition des patients selon le taux de LDL

HDL		Sexe		Total
		Femmes	Hommes	
	> 0.5 g/l	28 (23.73%)	11 (14.86%)	39 (20.31%)
	<0.5 g/l	90 (76.27%)	63 (85.14%)	153 (79.69%)
	Données manquantes	108		///



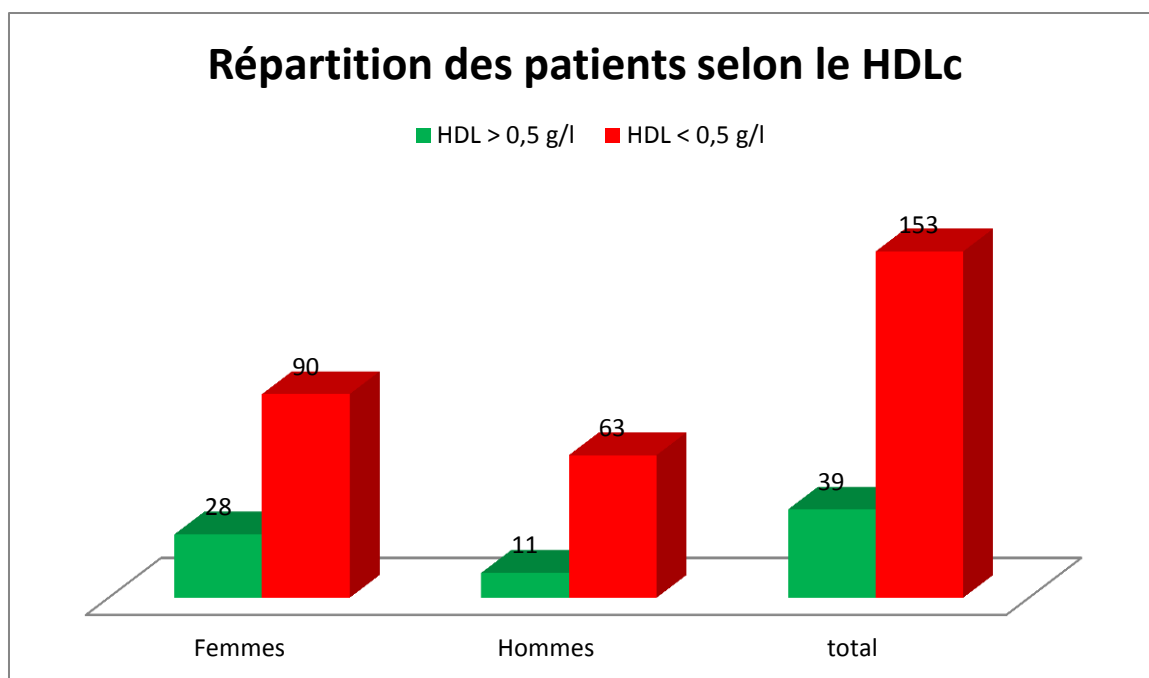


Figure 40 Répartition des patients selon le HDLc

Tableau 31 Répartition des patients selon le profil HDL, LDL cholestérol

		HDL	
		> 0.5 g/l	< 0.5 g/l
LDL	< 0.7 g/l	8 (4.19%)	24 (12.56%)
	0.7 – 1 g/l	14 (7.33%)	53 (27.75%)
	>1 g/l	17 (8.90%)	75 (39.27%)
Données manquantes 109			

### 3.3.4. Le Tabagisme :

18 patients de notre série sont tabagiques (tabac actif, à fumer ou à chiquer), soit 6 %, 43 patients ont arrêté le tabac depuis plus de trois ans soit 14.33 % et 79.67 % sont non-fumeurs.

Tableau 32 répartition des patients selon l'exposition au tabac

Tabagisme	Nombre	Pourcentage
Non – fumeur	239	79.67 %
Fumeurs	18	6 %
Sévré > 3 ans	43	14.33 %

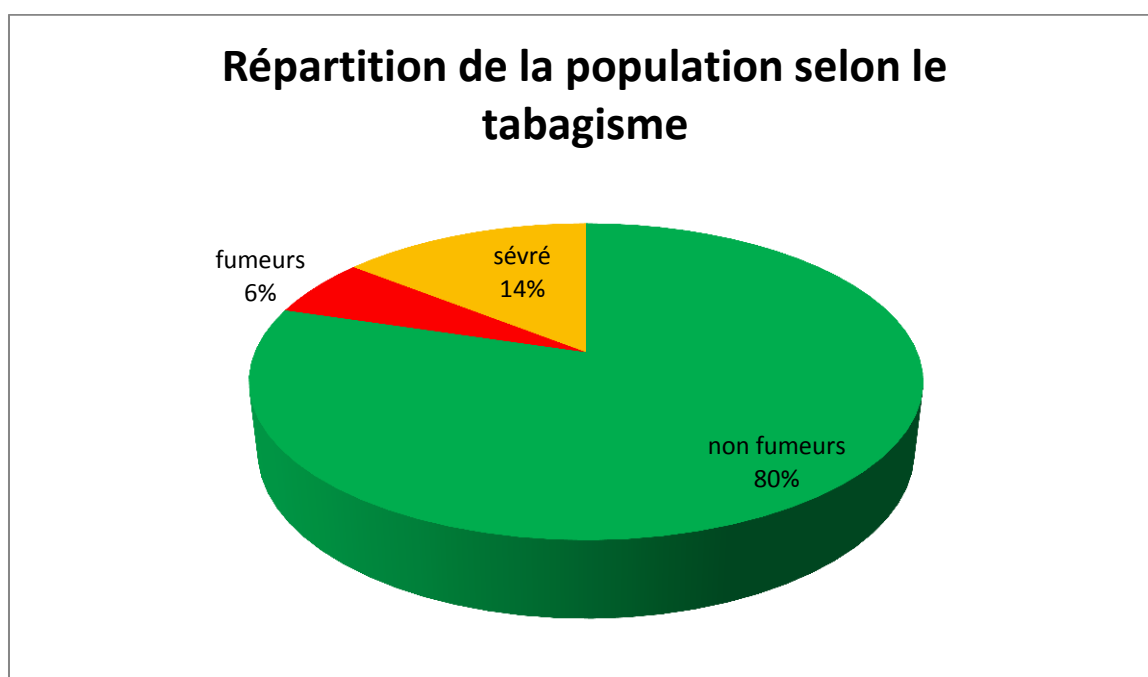


Figure 41 : Répartition selon l'exposition au tabac

### 3.3.5. Consommation d'alcool

4.67 % des patients avaient déclaré une consommation régulière d'alcool.

Tableau 33 Répartition selon la consommation d'alcool

	Nombre	Pourcentage
Oui	14	4.67%
Non	286	95.33%

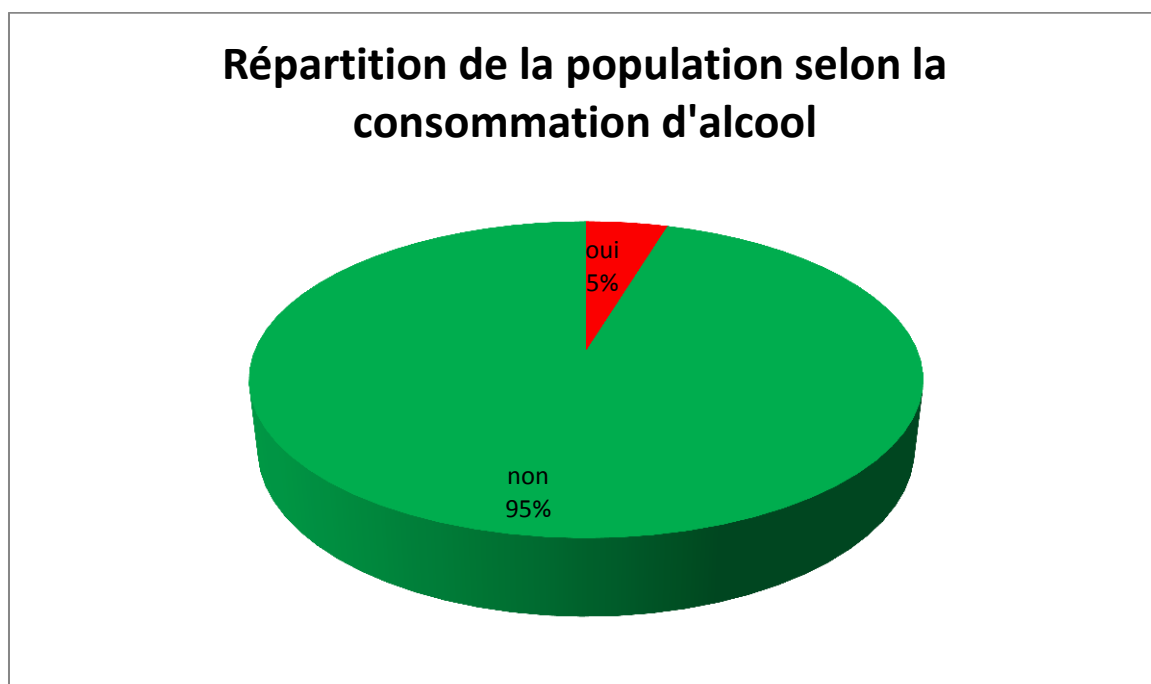


Figure 42 Répartition selon la consommation d'alcool

### 3.3.6. Les antécédents familiaux d'évènements Cardio-vasculaires précoces :

09.33 % des patients rapportent un antécédent familial d'évènement cardio vasculaire précoce

Tableau 34 Répartition selon les ATCDs Familiaux d'évènement CV précoce

ATCDs Familiaux d'évènement CV précoce	Nombre	Pourcentage
Oui	28	9.33%
Non	272	90.67%

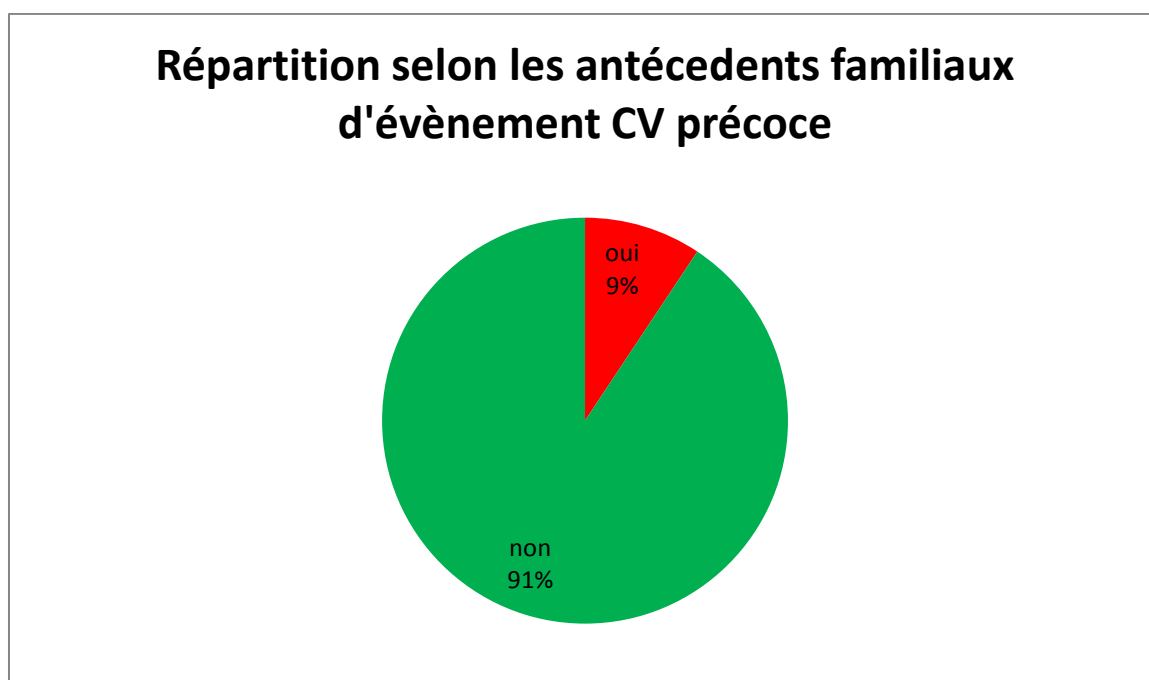


Figure 43 Répartition selon l'ATCDs d'évènement CV précoce

### 3.3.6. Evaluation de risque cardio vasculaire globale

Dans notre série les classes de risque ont été réalisées. 77 patients présentent un risque faible, 66 patients à un risque modéré et 3 à très haut risque cardio vasculaire.

Tableau 35 répartition de la population en fonction des niveaux de risque

	N	Pourcentage
Risque faible < 1%	65	21.67%
1 – 5 %	133	44.33%
5 – 10 %	60	20 %
10 – 15 %	17	05.67%
>15 %	13	4.33 %
Non conforme	12	4 %

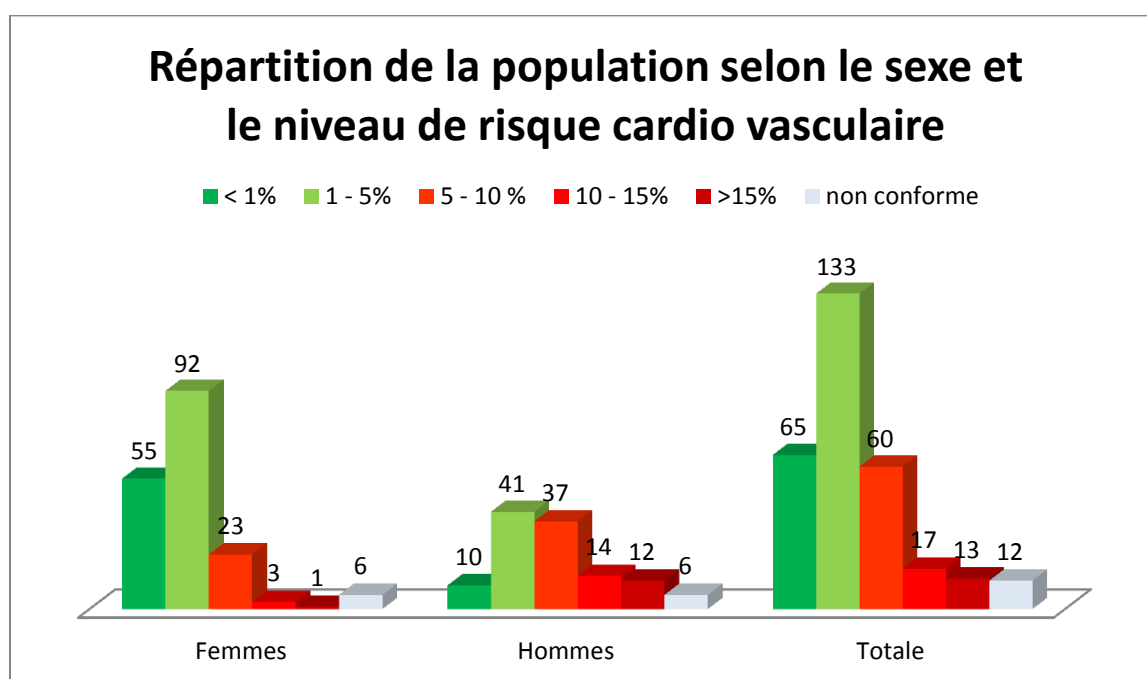


Figure 44 Répartition de la population selon le sexe et le niveau de risque cardio vasculaire

Selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle on a étudié le niveau de risque pour chaque groupe d'ancienneté.

Tableau 36 répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et le niveau de risque

	Niveau de risque					
	< 1%	1 – 5 %	5 – 10 %	10 –15 %	>15 %	NC
Récente	22	37	6	5	4	6
< 5 ans	22	45	16	1	3	3
5 – 10	10	27	19	5	4	3
10 – 15	6	13	6	3	1	0
15 - 20	3	8	10	2	1	0
>20%	2	3	3	1	0	0

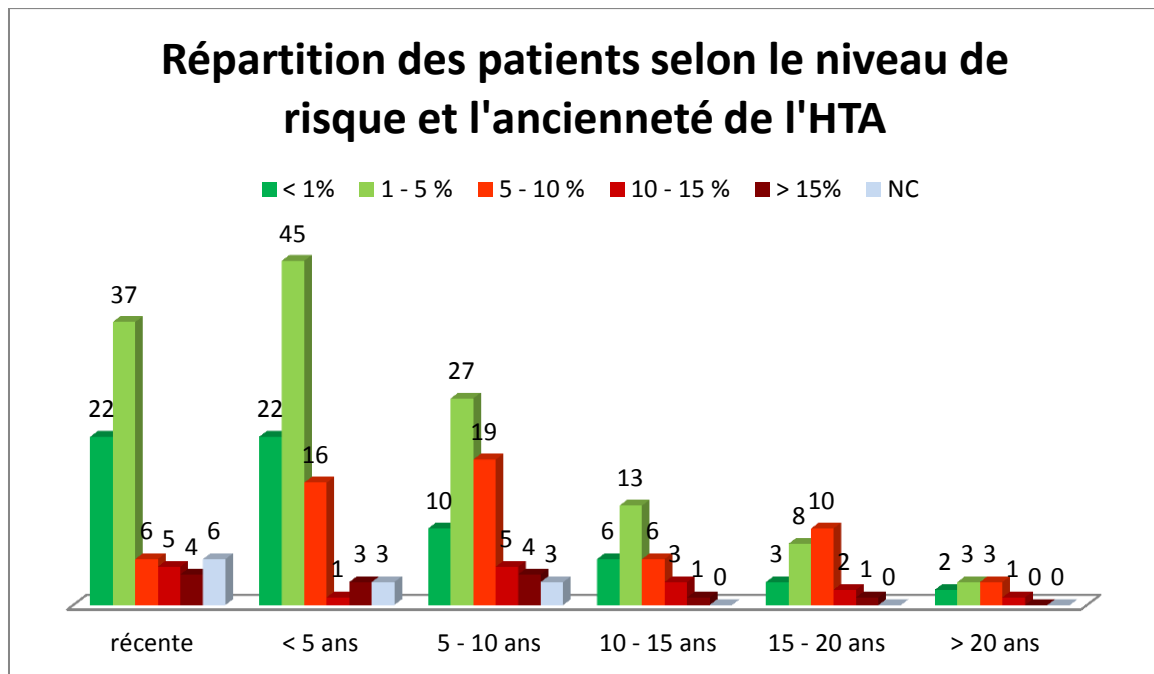


Figure 45 Répartition de la population selon le niveau de risque et l'ancienneté de l'HTA

### 3.3.7. Le syndrome métabolique :

211 patients présentent un syndrome métabolique soit un taux à 70.33%.

Tableau 37 la prévalence de syndrome métabolique dans notre population

Syndrome métabolique		Sexe $p= 0.03$		Total
		femmes	hommes	
Syndrome métabolique	Oui	135 (75%)	76 (63.33%)	211 (70.33%)
	non	45 (25%)	44 (36.67%)	89 (29.67%)
OR		1.73	1	300
IC 95%		1.0517 – 2.8684		

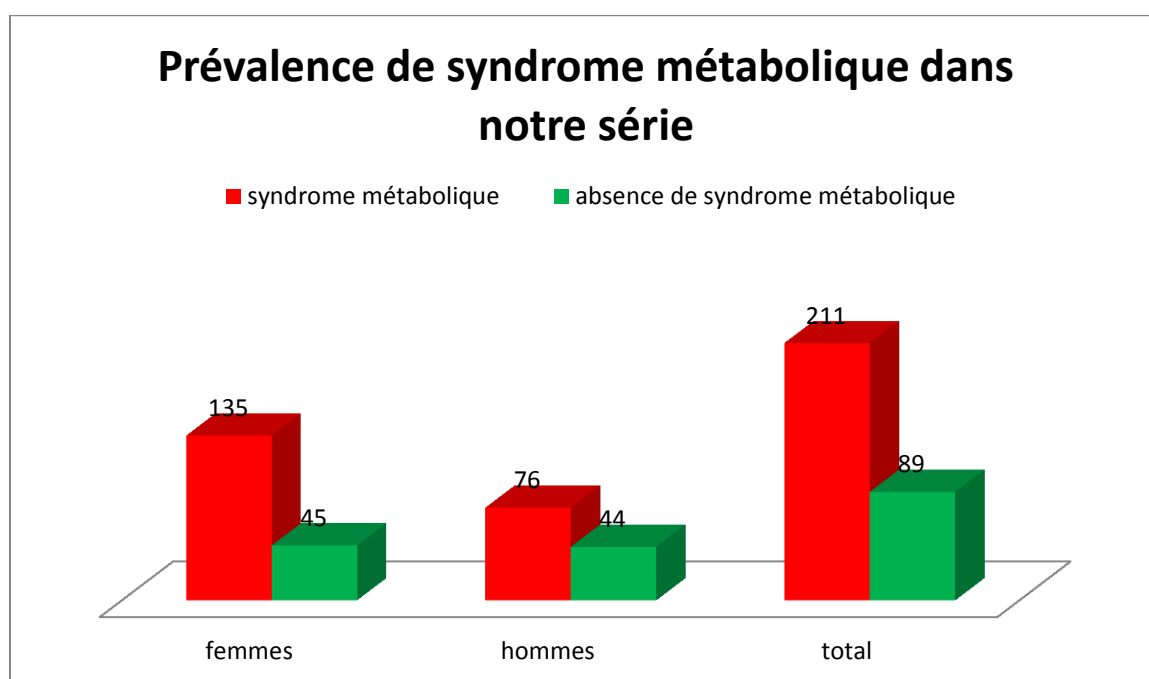


Figure 46 Prévalence de syndrome métabolique dans notre série

Le syndrome métabolique atteint 53.33% des patients âgés de 35 à 45 ans, 70% des patients âgés de 45 à 55 ans et 78% des patients de la tranche d'âge de 55 à 65 ans. (Tableau 38)

Tableau 38 Prévalence de syndrome métabolique selon l'âge

	Syndrome métabolique		OR
	Oui	Non	
35 – 45 ans	16	14	1
45 – 55 ans	54	23	2.05 [0.8628 – 4.8916] $p = 0.1038$
55 – 65 ans	79	22	<b>3.142 [1.331 – 7.4172] <math>p = 0.009</math></b>
65 – 75 ans	55	18	<b>2.6736 [1.0944 – 6.5313] <math>p = 0.0309</math></b>
>75 ans	7	12	0.5104 [0.1574 – 1.6548] $p = 0.2624$

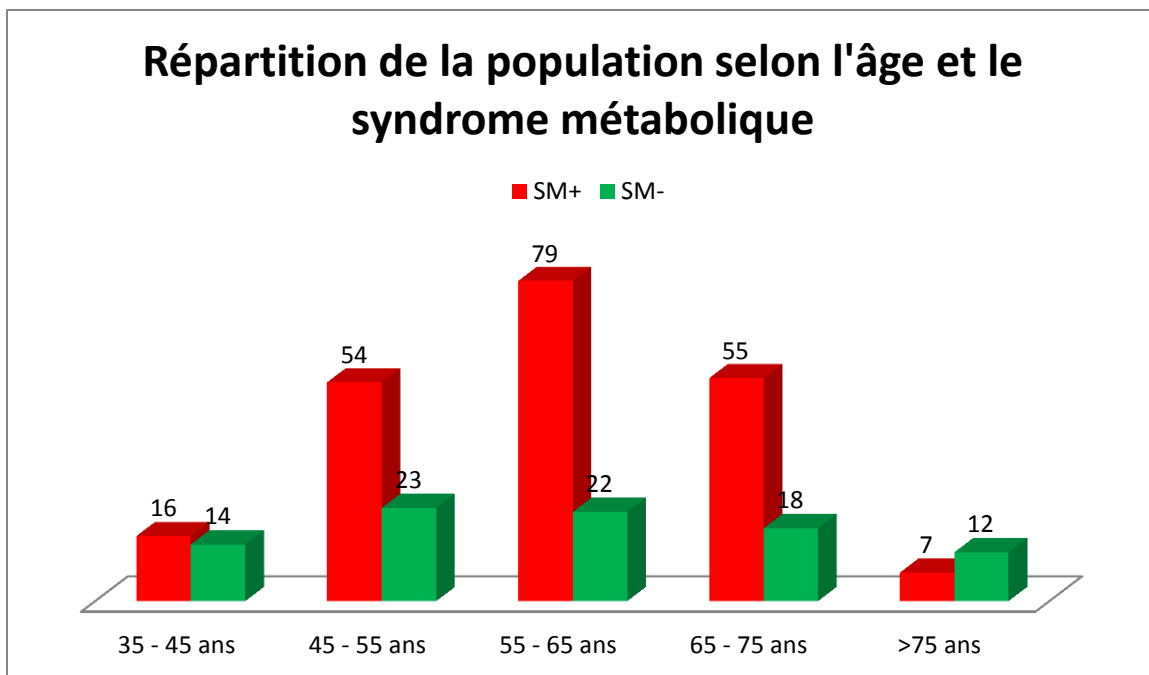


Figure 47 Prévalence de syndrome métabolique selon l'âge

Les patients métaboliques présentent une HTA grade 1 dans 31.28% des cas et une pression artérielle normale haute dans 22.27% (Tableau 39)

Tableau 39 corrélation entre le syndrome métabolique et les catégories de la PA selon l'ESH/ESC

	Syndrome métabolique		OR
	Oui	Non	
<b>PA optimale</b>	32	14	1
<b>PA normale</b>	29	10	(P= NS)
<b>PA normale Haute</b>	47	29	(p= NS)
<b>HTA grade 1</b>	66	25	<b>3.696 [1.4539 – 9.3954] p= 0.006</b>
<b>HTA grade 2</b>	31	10	<b>4.34 [1.4737 – 12.7813] p= 0.0077</b>
<b>HTA grade 3</b>	6	1	(p = NS)



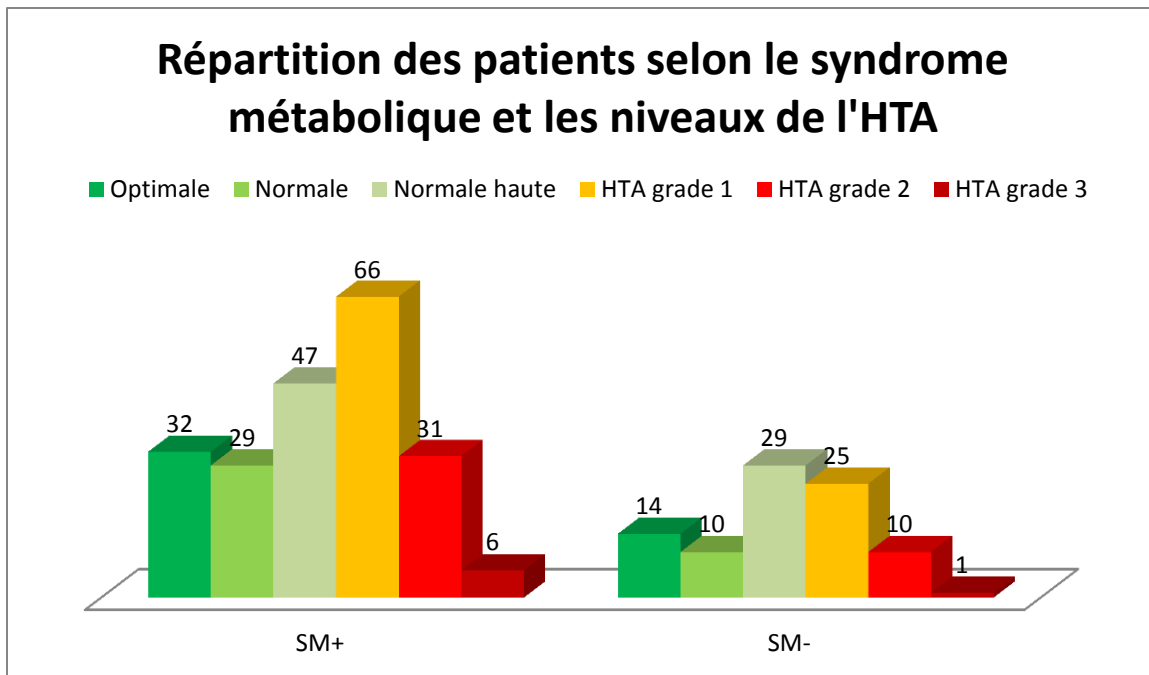


Figure 48 : Répartition des patients selon le syndrome métabolique et les niveaux de l'HTA

### 3.3.8. Le syndrome d'apnée de sommeil :

Le SAOS est retrouvé chez 11 patients, il s'agit de 7 femmes et de 4 hommes.

Tableau 40 prévalence du syndrome d'apnée obstructif du sommeil dans notre série

	SAOS		Total
	Oui	Non	
<b>Homme</b>	4 (3.33%)	116 (96.67%)	120
<b>Femme</b>	7 (3.89%)	173 (96.11%)	180
<b>Total</b>	11 (3.67%)	289 (96.33%)	300

## Représentation graphique de la prévalence du SAOS dans notre série

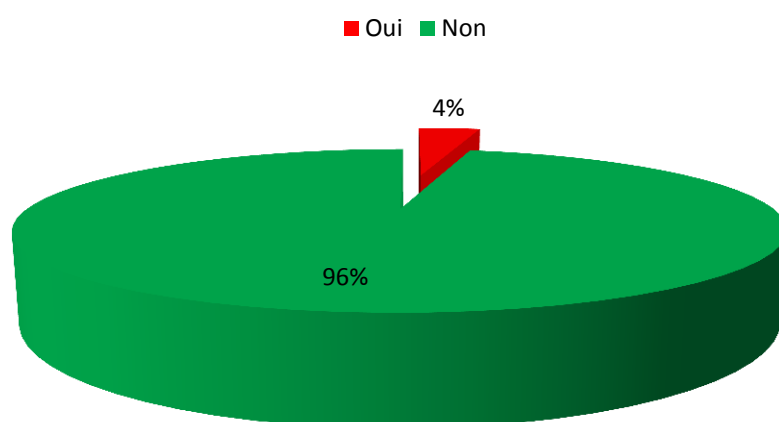


Figure 49 : Représentation graphique de la prévalence du SAOS dans notre série

Les caractéristiques des patients atteints du SAOS sont représentées dans le tableau 41

Tableau 41 : caractéristiques des patients atteints de syndrome d'apnée du sommeil

		SAOS		P
		Oui	Non	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	1	29	0.765 NS
	45 – 55	2	75	
	55 – 65	6	95	
	65 – 75	2	71	
	>75 ans	0	19	
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	1	45	0.189 NS
	Normale	1	38	
	Normale haute	3	73	
	HTA grade 1	1	90	
	HTA grade 2	5	36	
	HTA grade 3	0	7	
<b>Syndrome métabolique</b>	SM+	10	201	0.129 (NS)
	SM-	1	88	

### 3.3.9. Récapitulatif des caractéristiques de la population d'étude :

Tableau 42 : récapitulatif des caractéristiques de la population d'étude

		N	%
Effectif		300	100
Population		Hypertendus > 35 ans	///
Sexe	Femmes	180 (60%)	60 %
	Hommes	120 (Sex Ratio = 0,67)	40 %
Age moyen (année)		59,75 ± 10.54	///
Catégories d'âge	35 – 45	30	10 %
	45 – 55	77	25.66 %
	55 – 65	101	33.66 %
	65 – 75	73	24.33 %
	>75	19	6.33 %
Poids moyen (Kg)		80.87 ± 15.62	///
Taille moyenne (cm)		163.46 ± 08.80	///
TT (cm)	Moyen	101,2 ± 13,29	///
	TT pathologique	256	85,33%
BMI kg/m <sup>2</sup>	≤ 18.5	2	1.03 %
	18.5 – 25	43	14.33 %
	25 – 30	122	40.67 %
	≥ 30	133	44.33%
Diabète		171	57%
Dyslipidémie		88	29,33%
Tabac	Actuel	18	6%
	Sévré	43	14,33%
Alcool		14	4,67%
Origine géographique	Béjaia	223	74,3%
	Kherrata	18	6 %
	Akbou	8	2.7 %
	Aokes	11	3.7 %
	Tichy	7	2.3 %
	Elksar	5	1.7 %
	Sidi Aich	3	1 %
	Tazmalt	2	0.7 %
	Souk elthnin	3	1 %
	Amizour	4	1.3%
	Timezrit	1	0.3 %
	Toudja	1	0.3%
	Seddouk	4	1.3%
	Oued ghir	1	0.3%
	Autres	9	3 %
Situation familiale	Marié	272	90.7%
	Célibataire	19	06.30%
	Veuf	9	03%
Niveau d'instruction	Aucun	140	46.7%
	Primaire	53	17.7%
	Collège	32	10.7%
	Lycée	35	11.7%
	Universitaire	40	13.3%
Sédentarité		159	53%
Consommation excessive du sel		18	6%

### 3.3.10. Récapitulatif du profil tensionnel et de risque cardio vasculaire de notre série :

Tableau 43 : récapitulatif du profil tensionnel et de risque cardio vasculaire de notre série

		<b>N</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Ancienneté</b>		6.74 ± 6.68	
<b>Groupes d'ancienneté</b>	< 1	80	26.66%
	1 – 5	90	30%
	5 – 10	68	22.66%
	10 – 15	29	9.66%
	15 – 20	24	8%
	>20 ans	9	3%
<b>Moyenne tensionnelle</b>	Systolique	142.4 ± 19.55	
	Diastolique	83.97 ± 11.33	
<b>Catégories de l'hypertension</b>	Optimale	46	15.33%
	Normale	39	13%
	Normale haute	76	25.33%
	Grade 1	91	30.33%
	Grade 2	41	13.67%
	Grade 3	7	2.33%
	HTA systolique isolée	76	25.33%
<b>Equilibre tensionnel</b>	Non traités	47	15.67%
	Nouveaux cas	25	8.33%
	Anciens	22	7.33%
	Traités	253	84.33%
	Equilibrés	135	45%
	Non équilibrés	118	39.33%
<b>Risque cardio vasculaire selon le score SCORE</b>	< 1%	65	21.67%
	1 – 5 %	133	44.33%
	5 – 10 %	60	20%
	10 – 15 %	17	5.67%
	>15 %	13	4.33%
	Non conforme	12	4%
<b>Syndrome métabolique</b>		211	70.33%
<b>Syndrome d'apnée du sommeil</b>		11	3.67%
<b>ATCDs familiaux d'événement CV Précoces</b>		28	9.33%

### 3.4. Les atteintes des organes cibles :

Tous les patients avaient bénéficié de dépistage des atteintes infra cliniques des organes cibles. Les examens réalisés sont résumés dans le tableau 39.

Tableau 44 le nombre d'examen réalisé dans le cadre de dépistage des atteintes infra cliniques des organes cibles

L'appareil exploré	L'examen réalisé	Nombre d'examen	Nombre /appareil
L'atteinte carotidienne	L'épaisseur Intima Média (mm)	252	252 (84%)
	La recherche et l'évaluation des plaques carotidiennes	252	
L'atteinte cardiaque	ECG	263	284 (94.67%)
	Echographie cardiaque (MVG)	259	
Artères des Membres inférieurs	IPS (ABI H)	267	267 (89%)
	IPS (ABI L)	267	
Rigidité artérielle	Pression pulsé	300	300 (100%)
L'atteinte rénale	Clearance à la créatinine	271	273 (91%)
	albuminurie	262	
L'atteinte ophtalmologique	Fond d'œil	213	213 (71%)

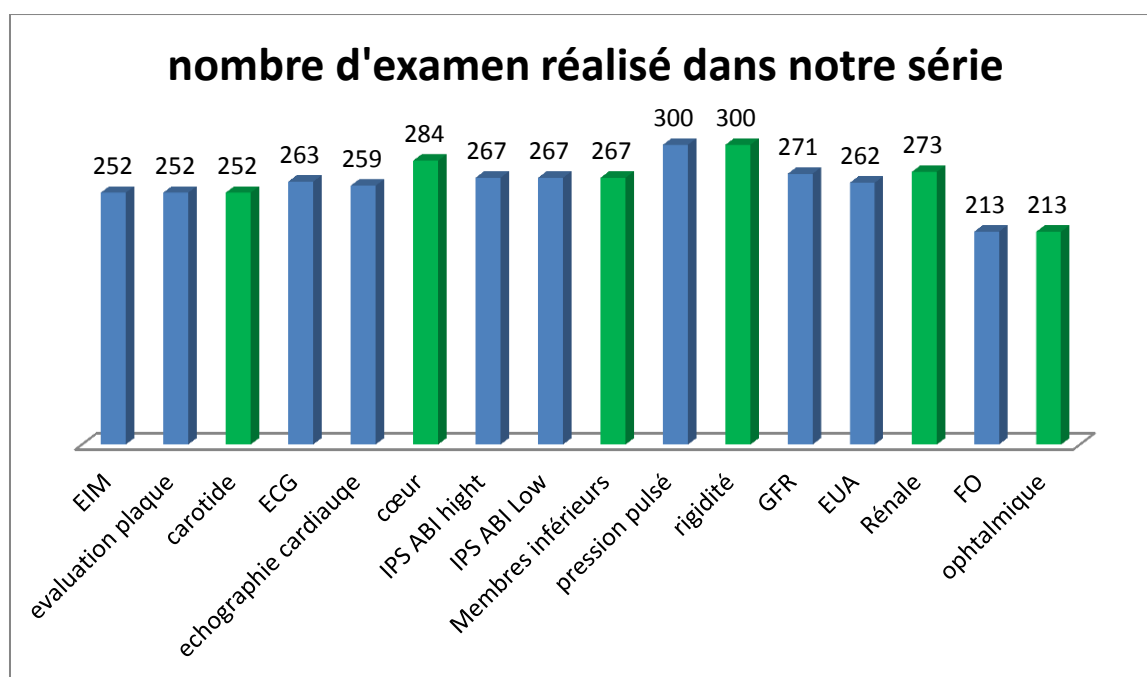


Figure 50 Nombre d'examen réalisé dans notre série

Le nombre des examens réalisé par patients est évalué, 182 patients avaient bénéficié de l'exploration de tous les organes cibles soit 61% de la série, 93% de notre population avait bénéficié de l'exploration de plus de 4 organes. Le graphe 47 résume les résultats

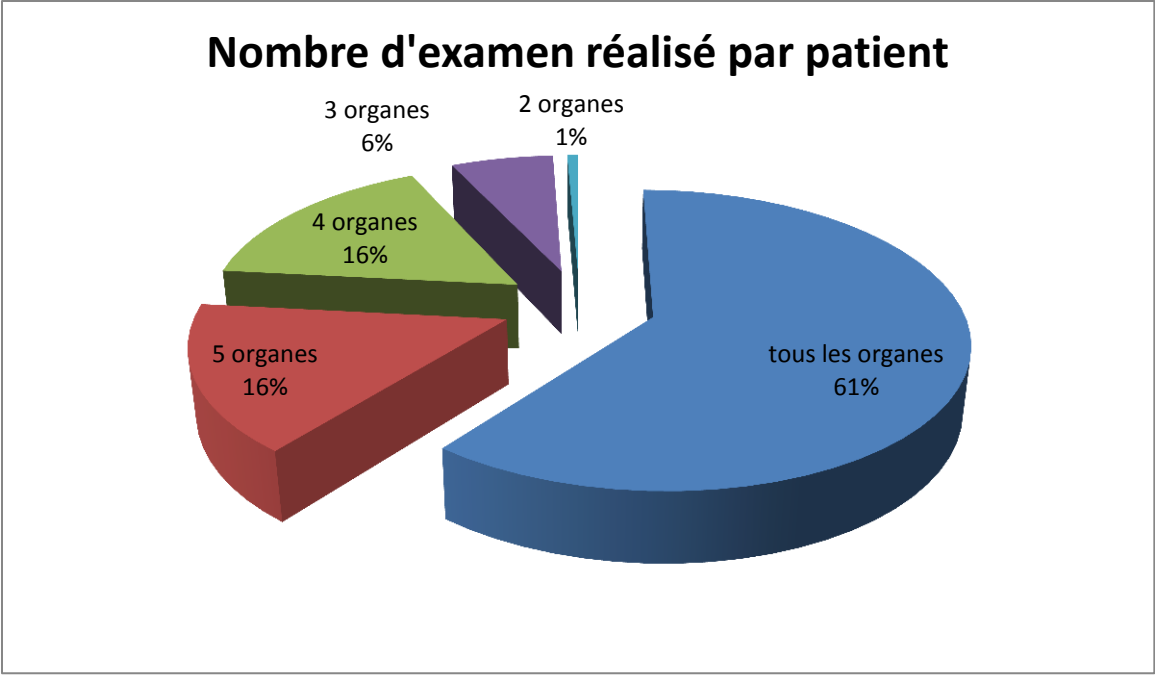


Figure 51 : nombre d'examen réalisé par patient

### 3.4.1. HVG électrique :

52 patients présentent une HVG électrique dans notre série. Soit 19.8 % sur les 263 patients explorés

Tableau 45 Prévalence de l'HVG électrique

HVG électrique	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
Oui	52	17.3%	19.8 %
Non	211	70.3%	80.2%
Donnée manquante	37	12.3%	

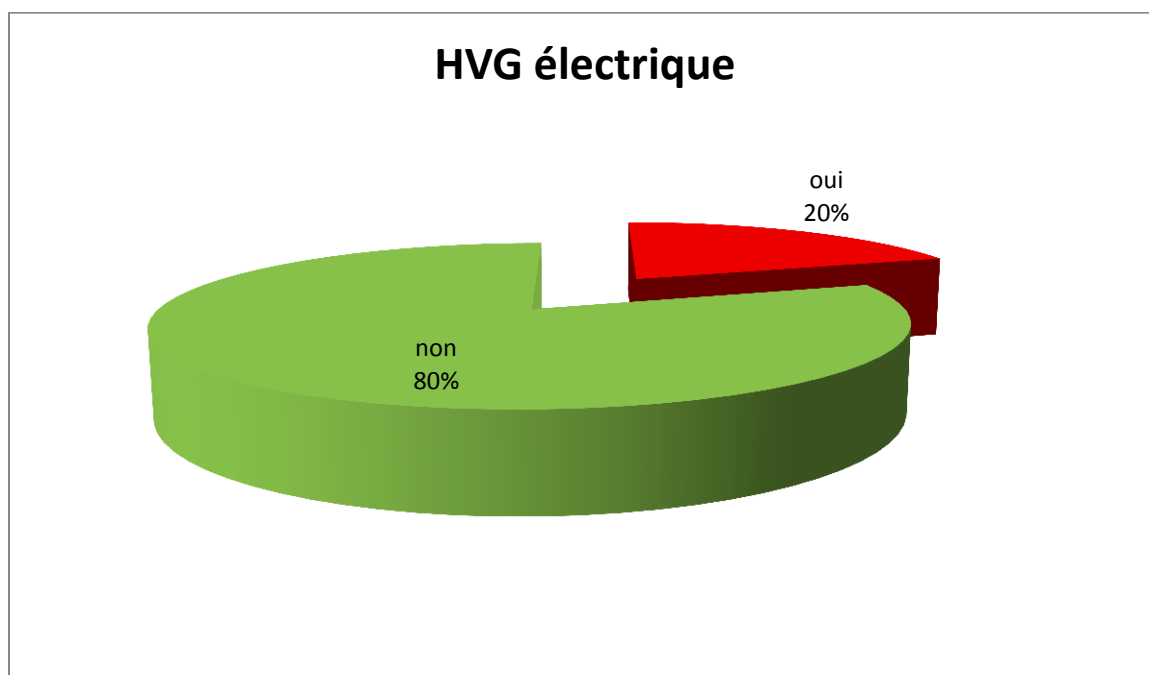


Figure 52 Prévalence de l'HVG électrique

### 3.4.2. HVG échocardiographique

75 patients présentaient une HVG échocardiographique, 175 avaient une masse ventriculaire gauche normale, chez 9 patients la fenêtre échocardiographique est difficile et 41 patients l'étude n'a pas pu être réalisée.

Tableau 46 : Répartition selon l'HVG échocardiographique

HVG échocardiographique	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
Oui	75	25 %	29 %
Non	175	58.3 %	67.6%
Fenêtre difficile	9	3%	3.5%
Donnée manquante	41	13.7 %	///

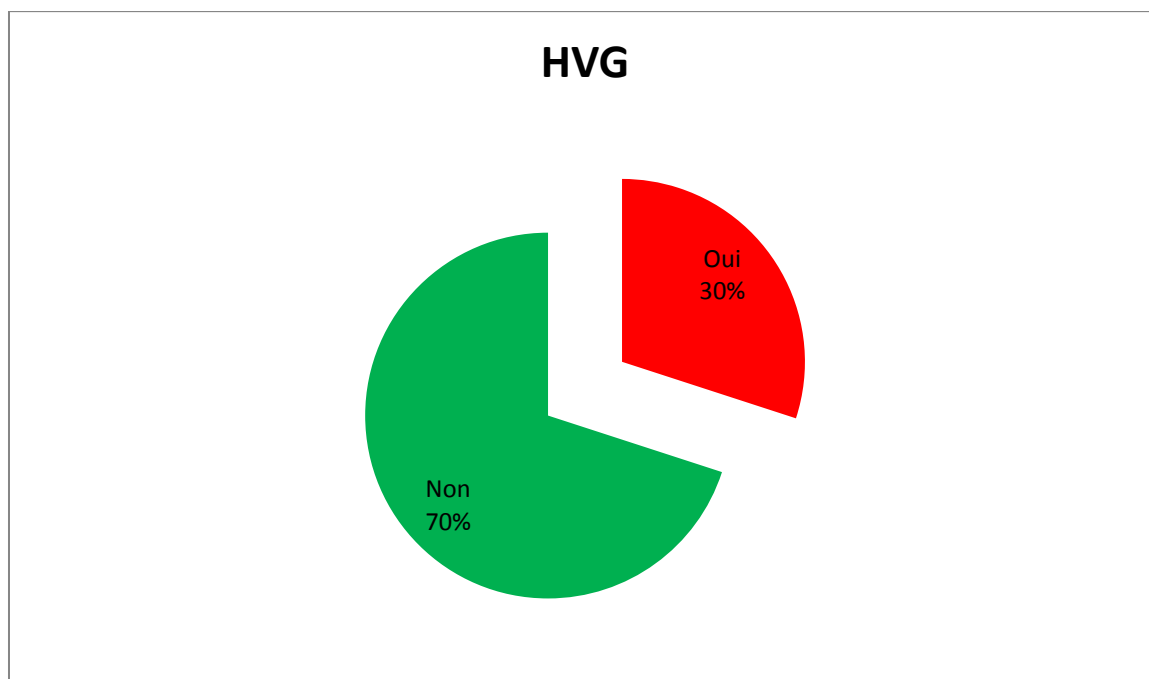


Figure 53 Prévalence de l'HVG échocardiographique



### 3.4.3. L'épaisseur Intima Média :

La moyenne de l'épaisseur Intima Média dans notre série est de  $0.83 \pm 0.29$  mm.

EIM  $\geq 0.9$  est retrouvé chez 88 patients.

Tableau 47 prévalence de l'IMT pathologique

EIM	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
Pathologique	88	29.3%	34.9%
Normal	164	54.7 %	65.1%
Donnée manquante	48	16 %	///

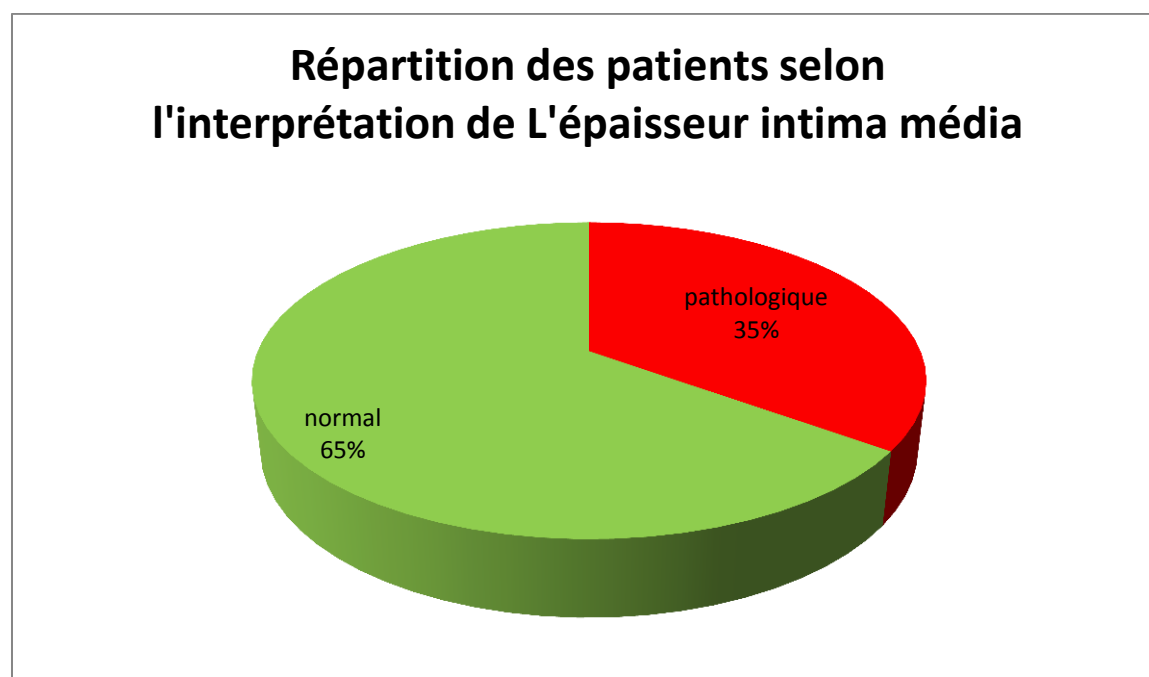


Figure 28 : Prévalence de l'IMT pathologique

### 3.4.4. Présence de plaques carotidiennes

Des plaques carotidiennes ont été mises en évidence par l'examen échodoppler de dépistage chez 101 patients soit 53.1% des examens effectués.

Tableau 48 prévalence des plaques carotidiennes

Plaque carotidiennes	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valid
Oui	101	33.7%	40.1%
Non	151	54.7%	59.9%
Examen non effectué	48	16%	///

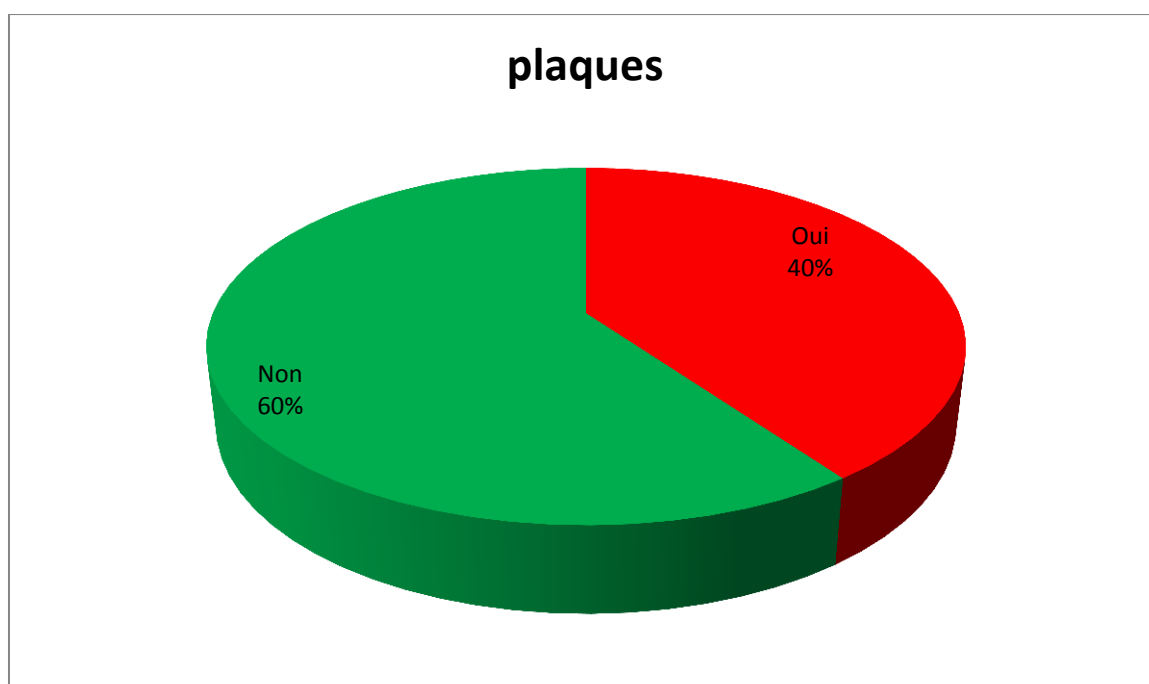


Figure 28 Prévalence de plaques carotidiennes

Les plaques avec degré de Sténose supérieur ou égal à 50% sont retrouvées chez 23 patients soit 9.1 %.

Tableau 49 prévalence des plaques sténosantes carotidiennes

Plaque sténosante	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
Oui	23	7.7 %	9.1 %
Non	229	76.3 %	90.9 %
Donnée manquante	48	16 %	////

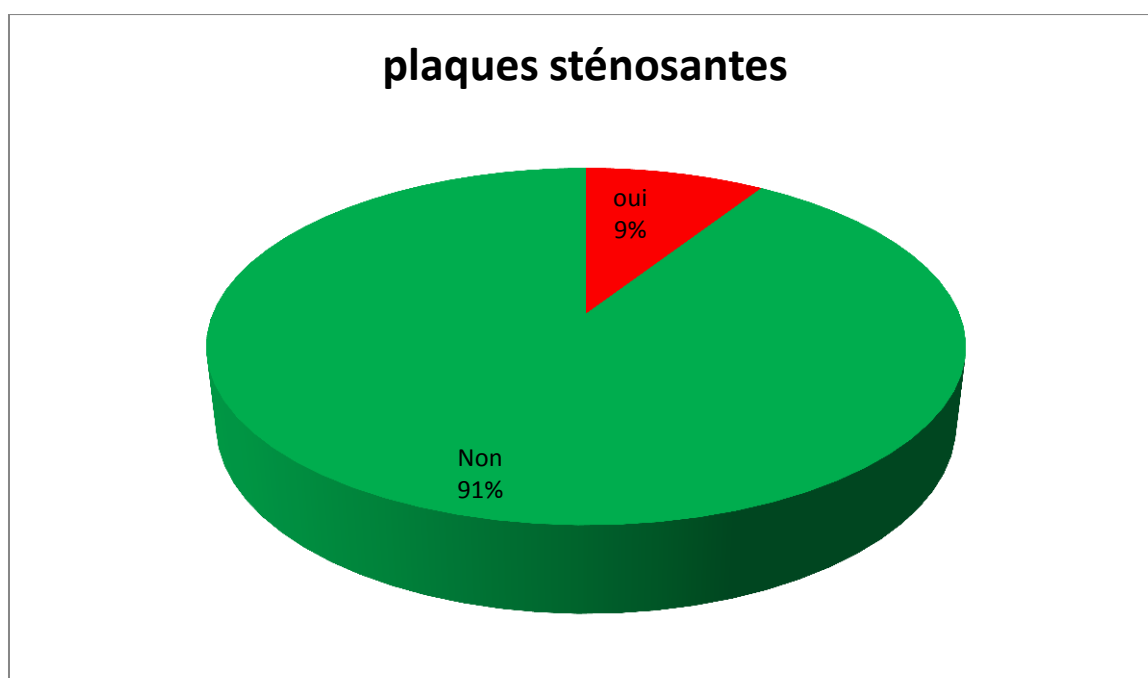


Figure 29 Prévalence des plaques sténosante dans notre série

### 3.4.5. Le dépistage de l'AOMI :

L'IPS est inférieur à 0.9 chez 10 patients selon la méthode ABI Hight, la médiacalcosse est retrouvée chez 26 patients.

Tableau 50 prévalence des anomalies de l'IPS

IPS	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
< 0.9	10	3.3%	3.7 %
Normal	231	77%	86.5%
Médiacalcosse	26	8.7 %	9.7 %
Donnée manquante	33	11 %	///

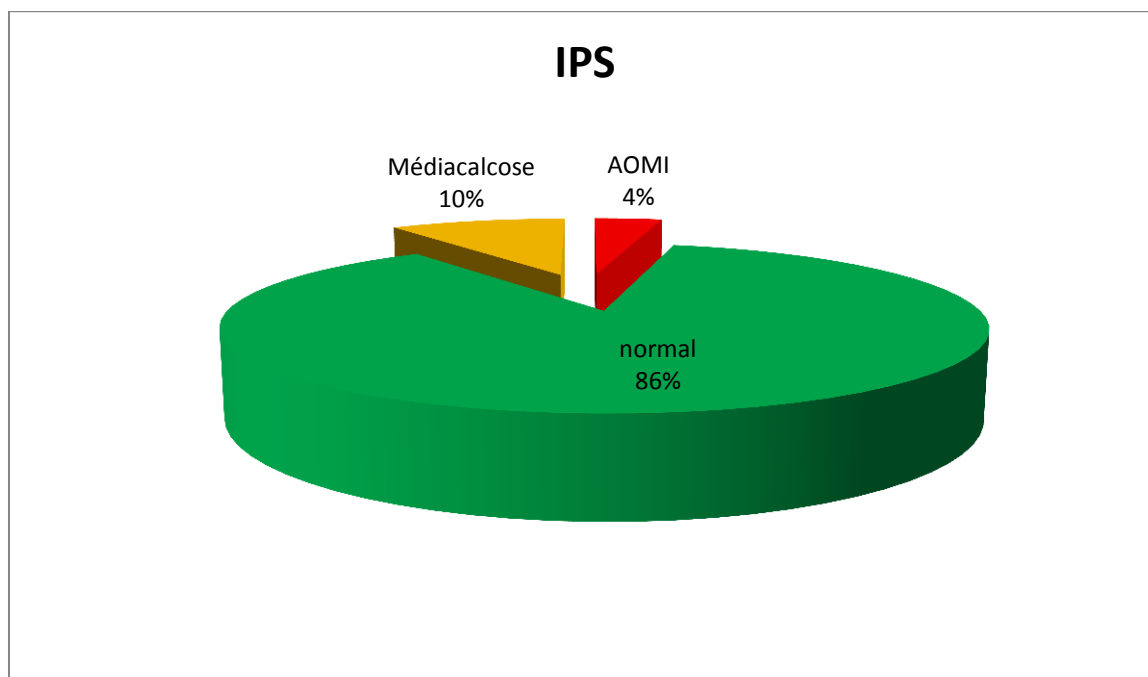


Figure 30 Prévalence des AOMI

Selon le modèle ABI Low, l'IPS est inférieur à 0.9 chez 24 patients soit un taux à 9%

Tableau 51 la prévalence des anomalies de l'IPS selon ABI low

IPS	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
< 0.9	24	8%	3.7 %
Normal	241	80.3%	86.5%
Médiacalcosse	2	0.7 %	0.7%
Donnée manquante	33	11 %	///

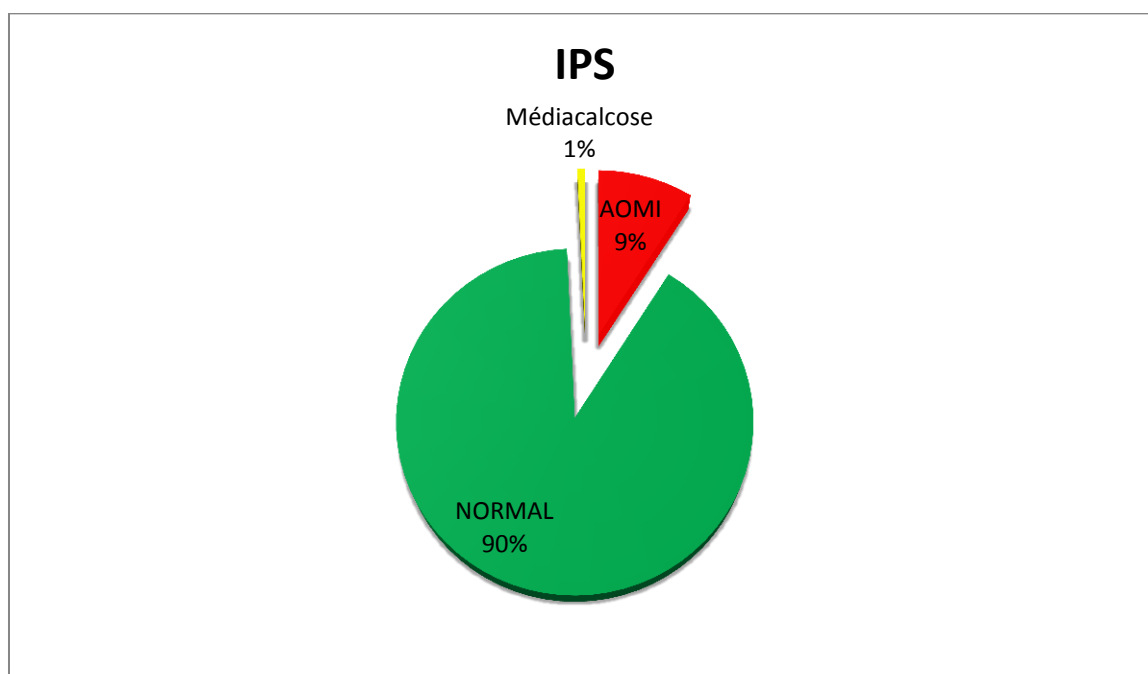


Figure 54 prévalence de l'AOMI selon l'IPSI

Parmi les patients atteint d'AOMI, 7 avaient un IPS compris entre 0.75 et 0.9.

Tableau 52 classification de l'artériopathie des membres inférieurs selon les données de l'IPS hight

IPS	nombre	pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage AOMI
< 0.4	1	0.33%	0.37%	10%
0.4 – 0.75	2	0.67%	0.75%	20%
0.75 – 0.90	7	2.33%	2.65%	70%
0.90 – 1.30	233	77.7%	87.3%	///
>1.30	24	8%	9%	///
Donnée manquante	33	11%	///	///

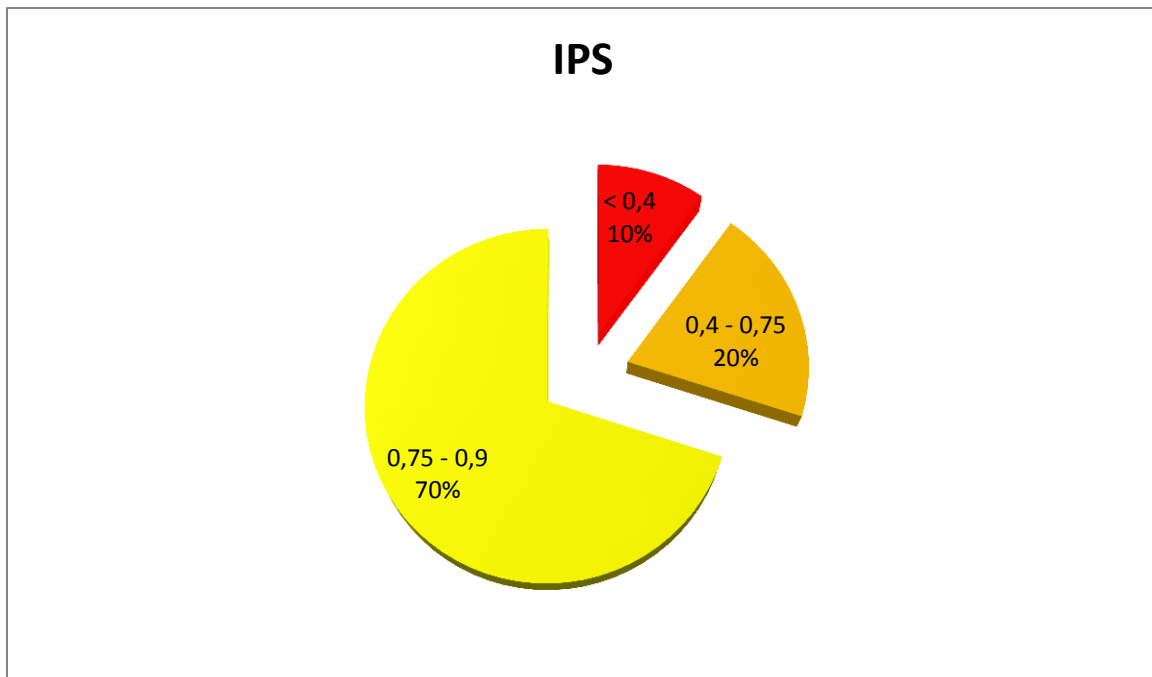


Figure 55 classification de l'AOMI selon l'IPS

La classification de l'AOMI selon les données de l'IPS Low est représentée par le tableau 49

Tableau 53 classification de l'AOMI selon les valeurs de l'IPS Low

IPS	nombre	pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage AOMI
<b>&lt; 0.4</b>	2	0.67%	0.75%	7.40%
<b>0.4 – 0.75</b>	5	1.7%	1.9%	18.52%
<b>0.75 – 0.90</b>	20	6.7%	7.5%	74.07%
<b>0.90 – 1.30</b>	238	79.3%	89.1%	///
<b>&gt;1.30</b>	2	0.7 %	00.7%	///
<b>Donnée manquante</b>	33	11%	///	///

## Répartition des patients atteints d'AOMI selon la sévérité

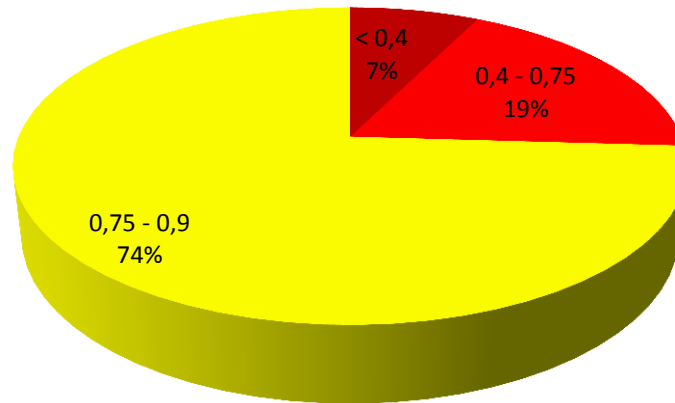


Figure 56 répartition des patients atteints d'AOMI selon les données de l'IPS L

### 3.4.6. la pression pulsée :

197 patients de notre série présentaient une Pression pulsée inférieure à 60 mmHg, les autres ; 103 patients (34.33 %) avaient une PP pathologique

Tableau 54 Prévalence de la Pression Pulsée pathologique

PP	Nombre	Pourcentage
Normale	197	65.67%
pathologique	103	34.33 %

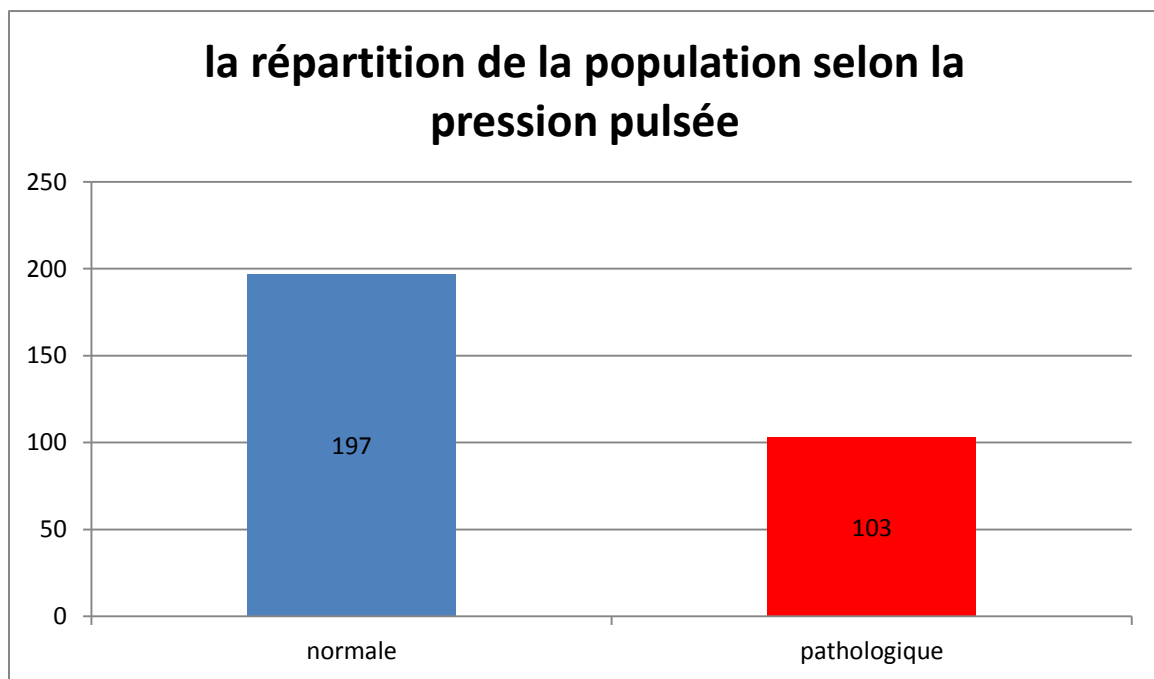


Figure 57 Prévalence de la Pression Pulsée pathologique



### 3.4.7. L'atteinte rénale :

#### 3.4.7.1. L'excrétion urinaire d'Albumine :

L'excrétion urinaire d'albumine est pathologique chez 76 patients, parmi lesquels on trouve 61 présentant une EUA A2 et 15 patients présentant une EUA A3.

Tableau 55 : la répartition des patients selon l'excrétion urinaire d'albumine.

EUA	Effectif	Pourcentage	Pourcentage valide
A1	186	62%	71%
A2	61	20.3%	23.3%
A3	15	5%	5.7%
Données manquantes	38	12.7%	///

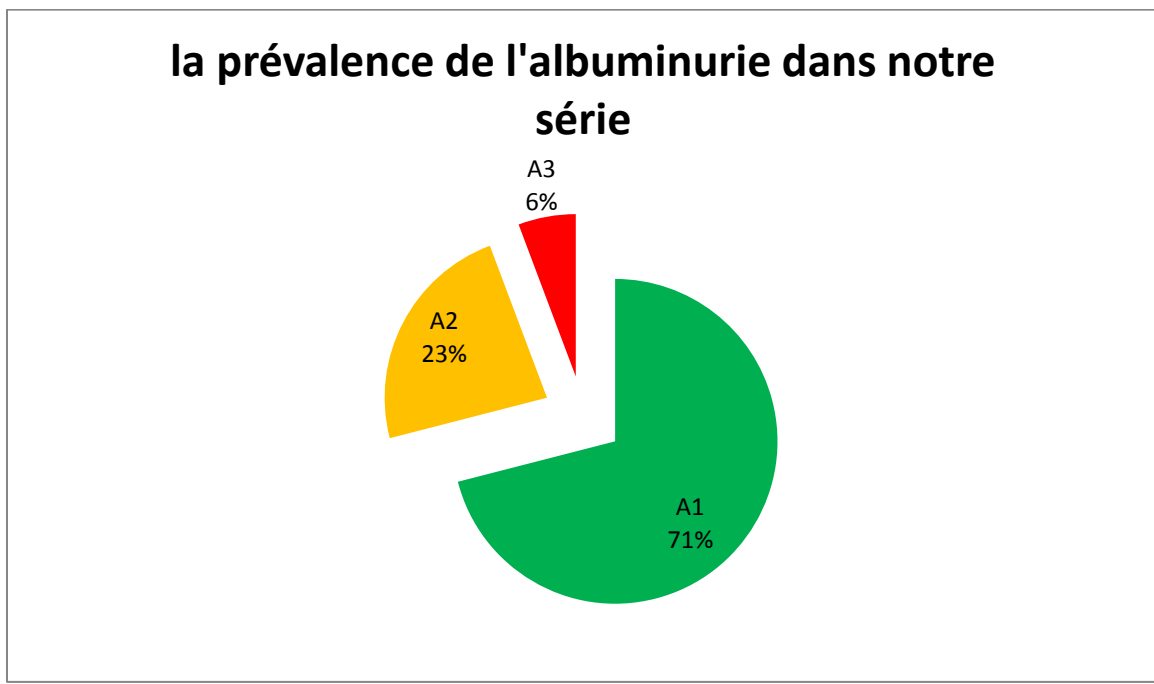


Figure 31 : Prévalence de la protéinurie dans notre série

#### 3.4.7.2. La baisse du débit de la filtration glomérulaire (DFG) :

La moyenne de la clearance de la créatinine dans notre série est de  $87.28 \pm 24.73$  ml/mn [33.59 -180.50].

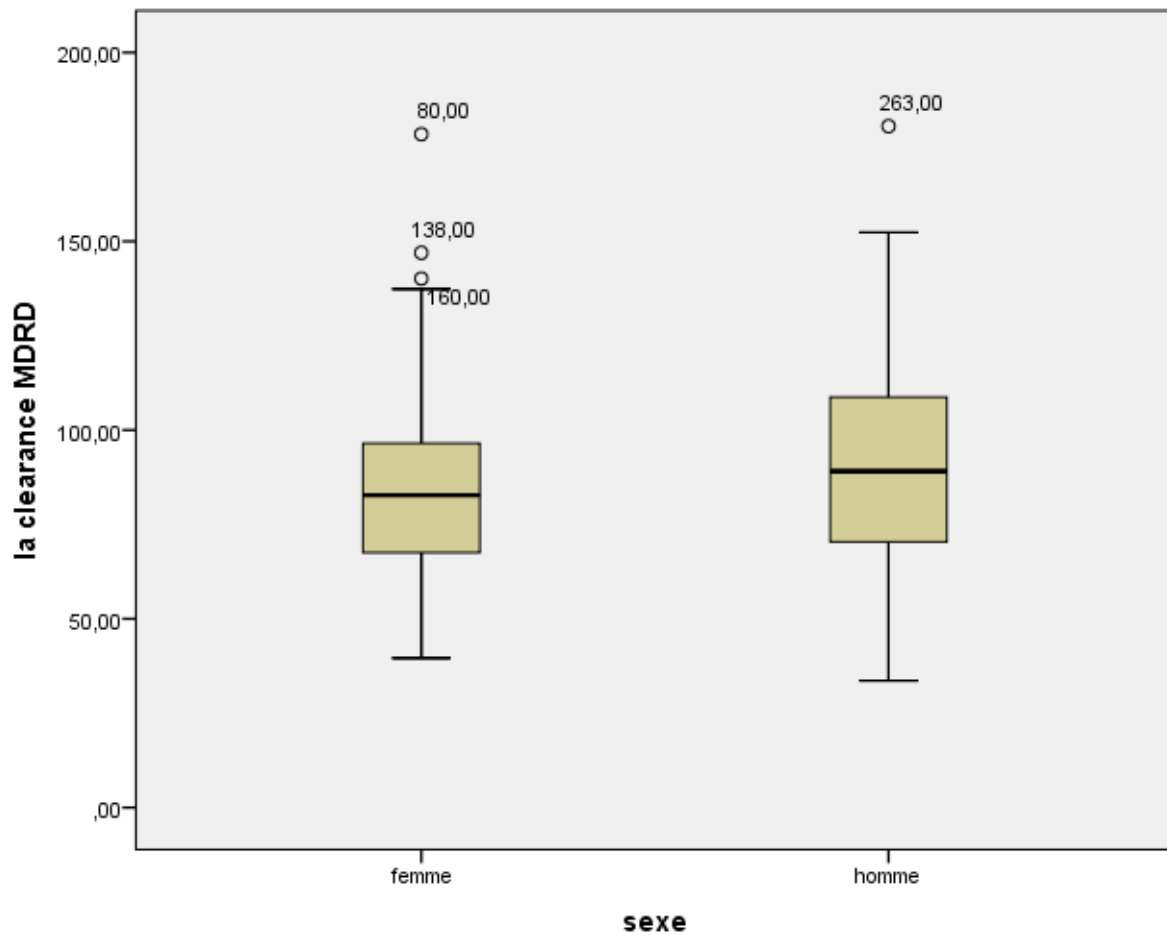


Figure 58 la distribution de la série selon la sexe et la clearance à la créatinine

30 patients avaient présenté une clearance à la créatinine < 60 ml/min (G3a + G3b), aucun patient n'avait une clearance < 30 ml/mn.

131 patients avaient une clearance entre 60 et 90 ml/mn (G2), et 110 parmi eux présente une clearance > 90 ml/mn (G1).

Tableau 56 Débits de la filtration glomérulaire dans notre série selon la clearance de la créatinine (MDRD)

Clearance	Nombre	Pourcentage	Pourcentage valide
G1	110	36.7%	40.6%
G2	131	43.7 %	48.3%
G3a	25	8.3%	9.2%
G3b	5	1.7%	1.7%
Donnée manquante	29	9.7 %	////

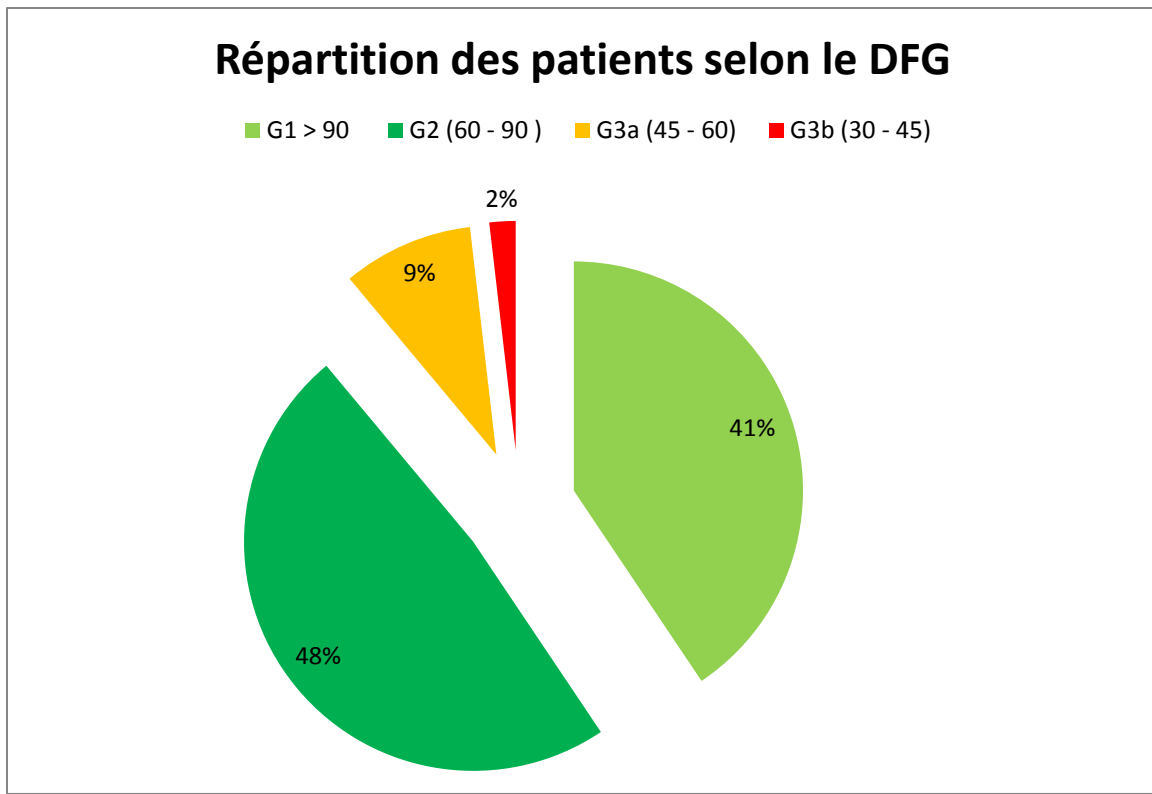


Figure 59 : Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire

Selon la classification KDIEGO 2012, 171 patients sont considérés normo rénaux parmi lesquels 77 patients sont classés G1A1 et 94 G2A1. Les 61 patients micro albuminuriques sont en catégorie G1 et G2 pour les 28 et 23 patients respectivement.

Tableau 57 répartition des patients selon la classification de la maladie rénale chronique

		A1	A2	A3	Total
Catégorie DFG	G1	77	28	3	108
	G2	94	23	8	125
	G3a	13	9	2	24
	G3b	1	1	1	3
Total		185	61	14	260

## Répartition des patients selon la classification KDIGO 2012 de la Maladie rénale chronique

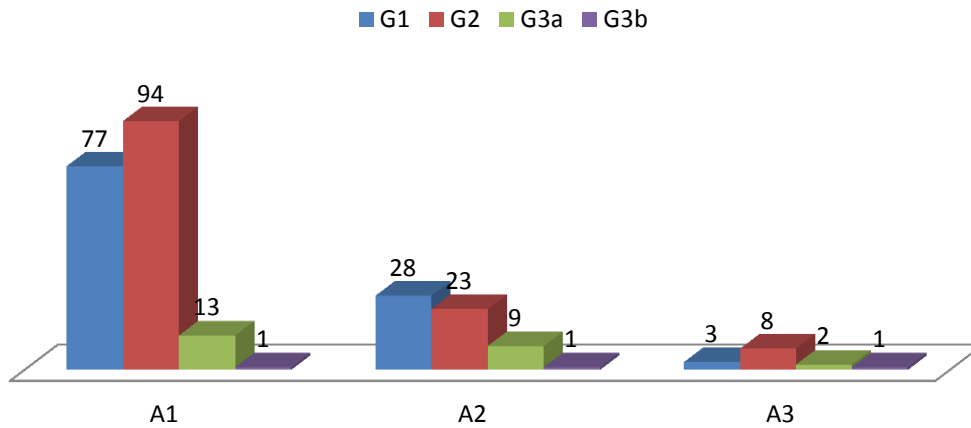


Figure 60 : Répartition des patients selon la classification KDIGO 2012

## Répartition des patients selon le profil rénal

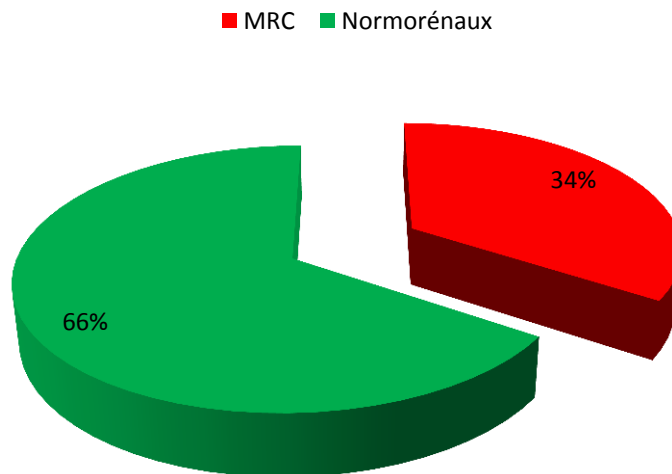


Figure 61 : Répartition des patients selon le profil rénal

### 3.4.8. Atteinte ophtalmologique :

59 patients avaient une rétinopathie hypertensives, parmi eux 2 avaient une rétinopathie stade 3.

Tableau 58 prévalence de la rétinopathie hypertensive

Rétinopathie hypertensive	nombre	pourcentage	Pourcentage valid
Stade 1	31	10.3%	14.6%
Stade 2	26	8.7%	12.2%
Stade 3	3	01%	1.4%
Normal	151	50.3%	70.9%
Autres	2	0.7%	0.9%
Donnée manquante	87	29%	////

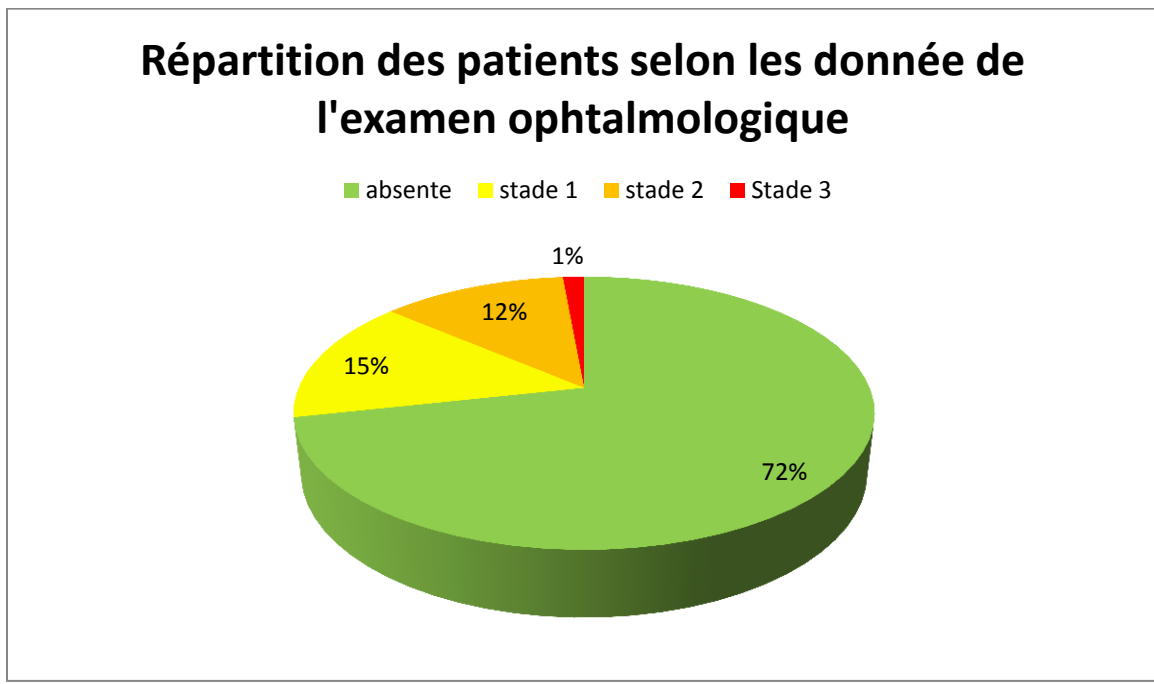


Figure 62 Prévalence des différents stades de la rétinopathie

### 3.4.9. Récapitulatif des atteintes d'organe cible :

On prenant en considération toutes les atteintes, les patients ayant présenté au moins une atteinte d'organe cible sont au nombre de 217, soit un taux à 72.3%

Tableau 59 la prévalence des atteintes des organes cibles dans notre série

	Oui	Non
<b>Atteinte des organes cibles</b>	<b>217/300 (72.3%)</b>	83/300 (27.7%)
<b>HVG électrique</b>	<b>52/263 (17.3%)</b>	211/263 (80.2%)
<b>HVG échographique</b>	<b>75/259 (29%)</b>	175/259 (67.6%)
<b>IMT <math>\geq</math> 0.9</b>	<b>88/252 (34.9%)</b>	164/252 (65.1%)
<b>Présence de plaques carotidiennes</b>	<b>101/252 (40.1%)</b>	151/252 (59.9%)
<b>Présence de plaques sténosantes</b>	<b>23/252 (09.1%)</b>	229/252 (90.9%)
<b>AOMI (IPS Hight)/ Médiacalcose</b>	<b>10/267 (3.7%) 26/267 (9.7%)</b>	231/267 (86.5%)
<b>AOMI (IPS Low) Médiacalcose</b>	<b>24/267 (09%) 02/267 (0.7%)</b>	241/267 (88.58%)
<b>Pression pulsée</b>	<b>103/300 (34.3%)</b>	197/ 311 (65.7%)
<b>Albuminurie</b>		
<b>A2</b>	<b>61/262 (23.3%)</b>	186/262 (71%)
<b>A3</b>	<b>15/262 (5.7%)</b>	
<b>DFG bas &lt; 60 ml/mn/1.73m<sup>2</sup></b>	<b>30/271 (11%)</b>	241/271 (88.9%)
<b>MRC</b>	<b>89/260 (34.23%)</b>	171/260 (65.77%)
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	<b>60/213 (28.20%)</b>	151/213 (70.9%)

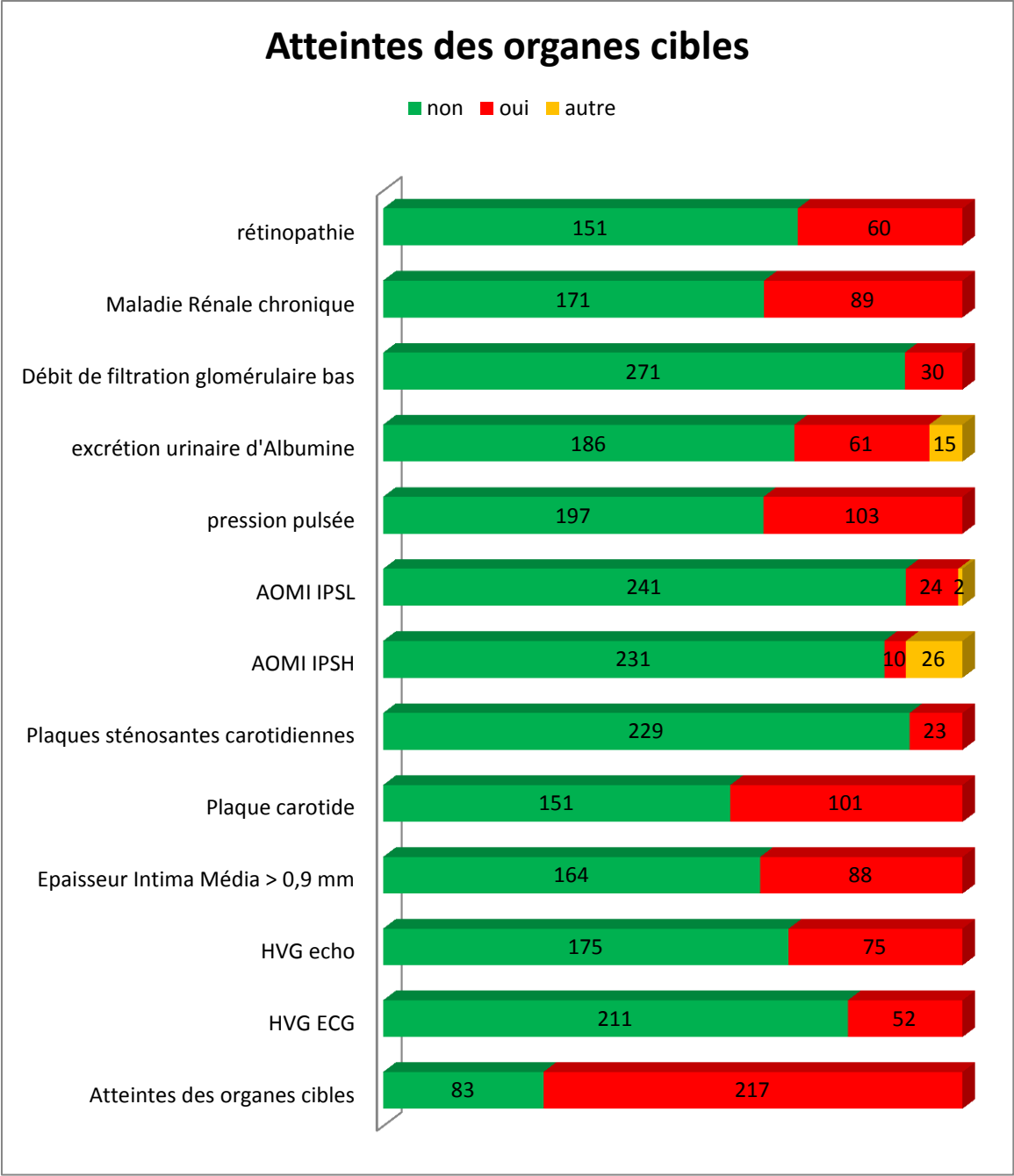


Figure 63 prévalence des atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la wilaya de béjaïa étude sur 300 patients entre 2016 et 2019.

### 3.4.10. Nombre d'anomalies par patient :

Parmi les neuf examens de dépistage des atteintes infra cliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique, nous avons compté le nombre d'examen pathologique par patient.

Tableau 60 : nombre d'atteinte simultanées chez le même patient

Nombre d'atteinte	Fréquence	Pourcentage
Aucune anomalie	82	27.33%
1 seule anomalie	62	20.67%
2 anomalies	64	21.3%
3 anomalies	45	15%
4 anomalies	30	10%
5 anomalies	14	4.7%
6 anomalies	3	1%

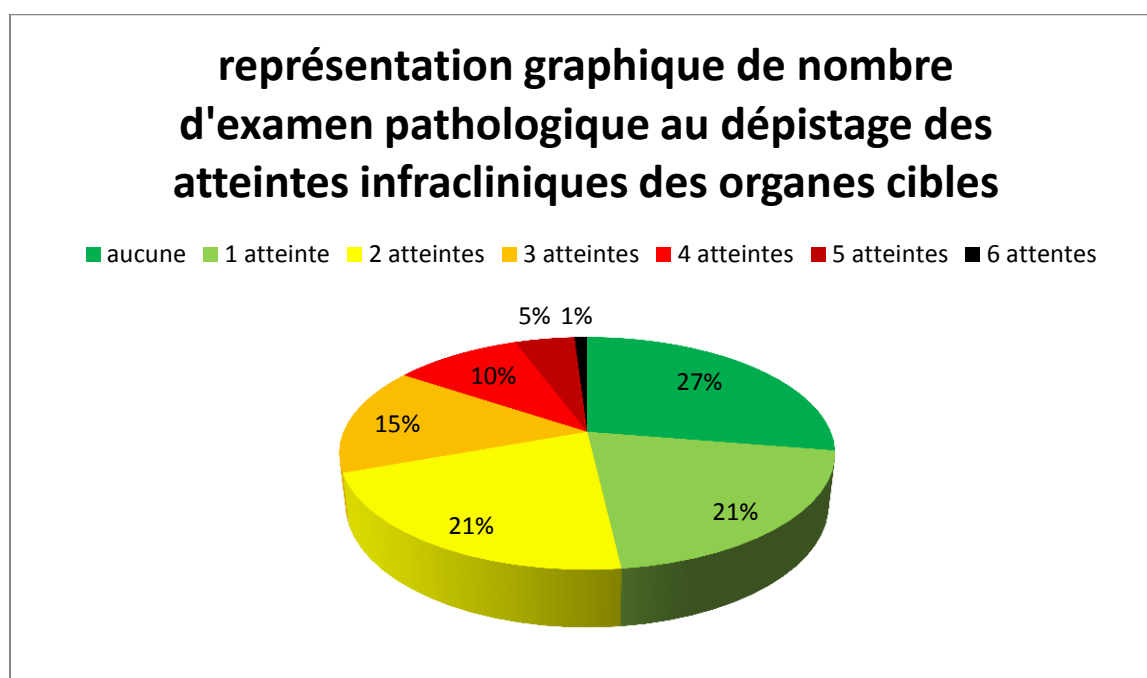


Figure 64 : nombre d'examen pathologique au dépistage des atteintes infracliniques des organes cibles



### 3.4.11. Nombre d'organe atteint par patient :

Le tableau résume les différentes atteintes d'organe.

Tableau 61 : la prévalence des différentes atteintes d'organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique

Atteintes d'Organes		Fréquence	pourcentage
Cœur	Oui	96	33.80%
	Non	188	66.20%
Carotide	Oui	94	37.3%
	Non	158	62.7%
Artériopathie des MI	Oui	26	9.7%
	Non	241	90.3%
Rigidité artérielle	Oui	103	34.4%
	Non	197	65.7%
Œil	Oui	62	29.1%
	Non	151	70.9%
Rein	Oui	91	34.6%
	Non	172	65.4%

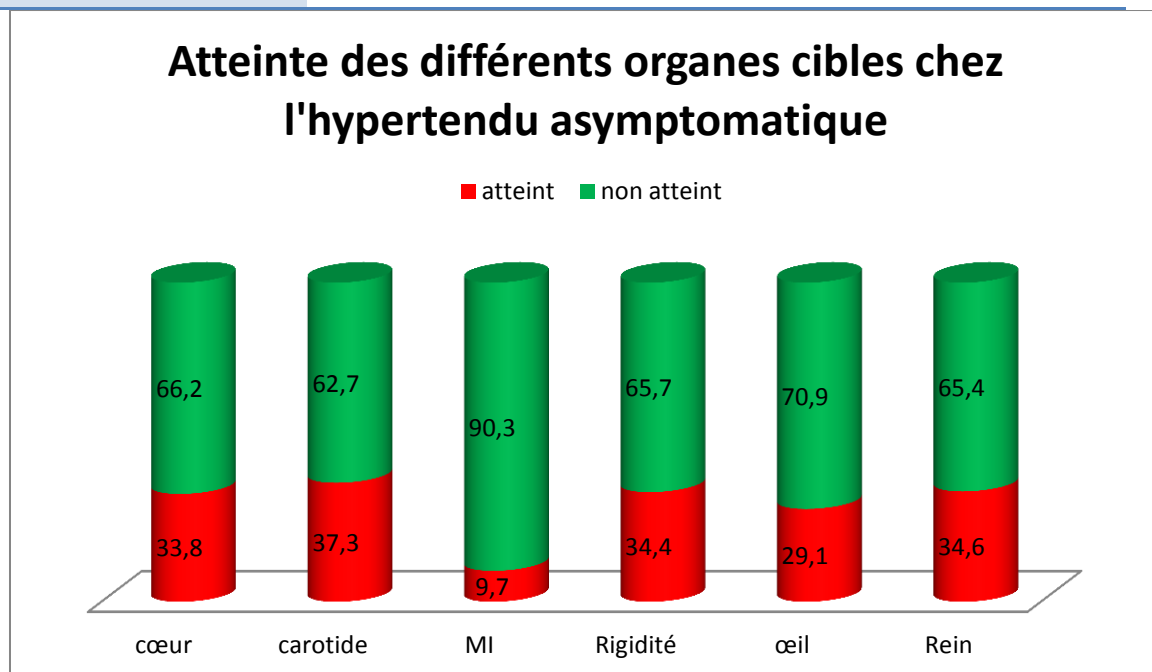


Figure 65 : représentation graphique de la prévalence des différentes atteintes des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique

Nous avons étudié l'association des différentes atteintes d'organes, parmi les 300 patients 69 patients présentent une seule atteinte d'organe, 75 présentent une atteintes simultanée de deux organes et 48 une atteinte simultanée de trois organes.

Tableau 62 le nombre d'organe atteint chez le même patient

Nombre d'organe atteint	Fréquence	Pourcentage
Aucun	82	27.33%
1 seul organe	69	23 %
2 organes	75	25%
3 organes	48	16%
4 organes	21	7 %
5 organes	4	1.3%
6 organes	1	0.3%

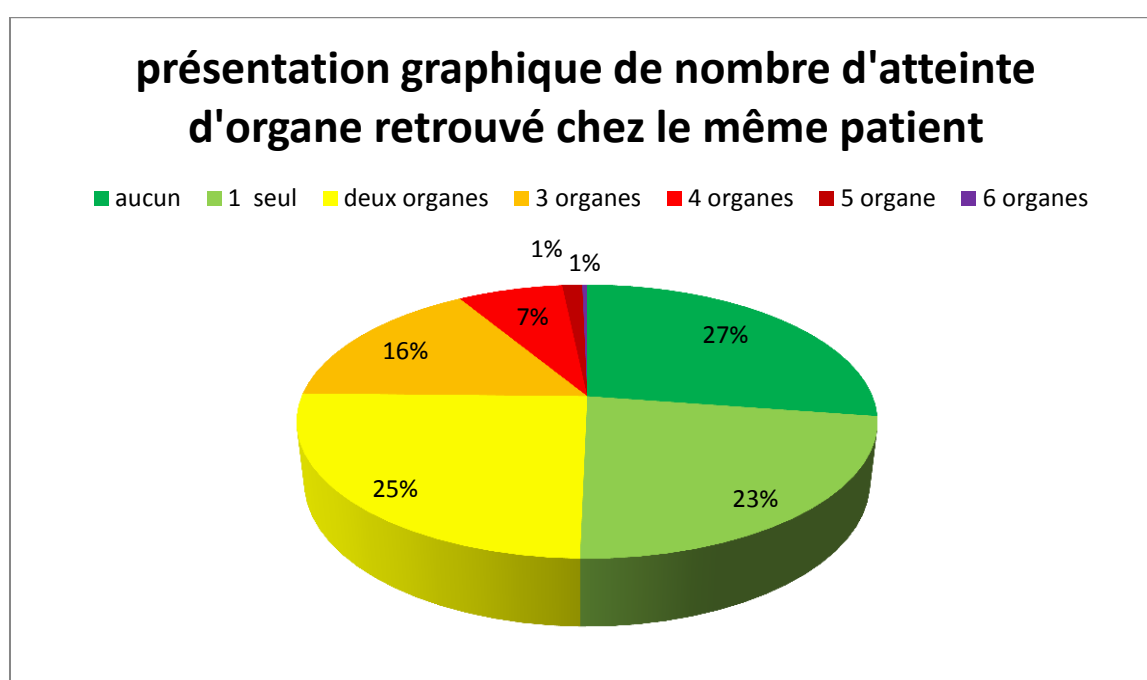


Figure 66 : présentation graphique de nombre d'atteinte d'organe retrouvé chez le même patient

Les différentes associations entre les atteintes des organes sont résumées dans le tableau 58

**Tableau 63 : tableau récapitulatif des différentes associations entre les atteintes d'organes cibles chez l'hypertendus asymptomatique**

N	Organes explorés	nombre	Pourcentage	Nombre cumulé	Pourcentage cumulé	N/catégorie
0	aucun	82	27.3%	82	27.3%	82(27.3%)
1	Cœur	10	3.33%	92	30.66%	69 (23%)
	Carotide	9	3%	101	33.66%	
	Rein	19	6.33%	120	40%	
	Rigidité	14	4.66%	134	44.66%	
	MI	5	1.6%	139	46.3%	
	Œil	12	4%	151	50.3%	
2	Cœur + carotide	12	4%	163	54.3%	75 (25 %)
	Cœur + PP	10	3.33%	173	57.67%	
	Cœur + rein	9	3%	182	60.67%	
	Carotide +PP	9	3%	191	63.67%	
	Carotide +rein	6	2%	197	65.67%	
	Rein + œil	6	2%	203	67.67%	
	Autres	23	7.66%	226	75.3%	
3	Cœur + carotide +rigidité	11	3.67%	237	79%	48 (16%)
	Cœur + rein + rigidité	9	3%	246	82%	
	Carotide + rein + Rigidité	8	2.67%	254	84.67%	
	Autres	20	6.67%	274	91.33%	
4	Cœur + carotide + rigidité + œil	6	2%	280	93.33%	21 (7 %)
	Cœur + rein + rigidité + œil	3	1%	283	94.33%	
	Carotide + rein + rigidité + œil	3	1%	286	95.33%	
	Autres	9	3%	295	98.33%	
5	Tous sauf Cœur	1	0.3%	296	98.7%	4 (1.3%)
	Tous sauf rein	1	0.3%	297	99%	
	Tous sauf rigidité	1	0.3%	298	99.4%	
	Tous sauf MI	1	0.3%	299	99.7%	
6	tous	1	0.3%	300	100%	1 (0.3%)

## 4. Analyse des associations :

### 4.1. Atteintes globales des organes cibles :

#### 4.1.1. Atteintes des organes cibles et données générales :

Tableau 64 :Atteinte des organes cible et facteurs généraux

		Atteintes des organes cibles			P
		Oui	Non	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	133	47	1	0.462
	Hommes	84	36	0.82 [0.49 – 1.37]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	10	20	1	0.000
	45 – 55	45	32	<b>2.81 [1.16 – 6.80] p=0.02</b>	
	55 – 65	78	23	<b>6.78 [2.78 – 16.52] p &lt; 0.0001</b>	
	65 – 75	66	7	<b>18.85 [6.35 – 55.92] p &lt; 0.0001</b>	
	>75 ans	18	1	<b>36 [4.18 – 309.68] p = 0.0011</b>	
<b>BMI</b>	Maigreur	2	0	1.19 [0.05 – 27.31] p = 0.91	0.147
	normal	35	8	1	
	surcharge	87	35	0.56 [0.23 – 1.34] p = 0.198	
	obésité	93	40	0.53 [0.22 – 1.24] p = 0.14	
<b>TT</b>	Normal	32	12	1	0.764
	élevé	191	65	1.10 [0.53 – 2.26]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	209	73	1	0.730
	Elevé	14	4	1.22 [0.38 – 3.83]	

A partir de cette première analyse, on remarque une association fortement significatives entre les atteintes des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge p = 0.000. Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, le TT et l'apport sodé élevé, l'analyse ne démontre pas d'association significative.

La distribution de la prévalence de l'atteinte infra clinique selon l'âge et le sexe est étudiée dans le tableau 60.

Tableau 65 répartition des prévalences des atteintes des organes cibles selon l'âge et le sexe

		Atteintes des organes cibles			P
		Oui	Non	OR	
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	7	9	1	0.000
	45 – 55	29	18	2.07 [0.65 – 6.53] p=0.21	
	55 – 65	49	15	<b>4.20 [1.33 – 13.19] p = 0.01</b>	
	65 – 75	40	4	<b>12.85 [3.09 – 53.48] p = 0.0004</b>	
	>75 ans	8	1	<b>10.28 [1.02 – 102,75] p = 0.04</b>	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	3	11	1	0.000
	45 – 55	16	14	<b>4.19 [0.969 – 18.12] p = 0.055</b>	
	55 – 65	29	8	<b>13.29 [2.97 – 59.41] p) 0.0007</b>	
	65 – 75	26	3	<b>31.77 [5.59 – 182] p = 0.0001</b>	
	>75 ans	10	0	<b>69 [3.17 – 1499.94] p = 0.007</b>	

On remarque une prévalence plus significative de l'atteinte des organes cibles chez les femmes de plus de 55 ans par rapport aux hommes. Chez ces derniers, la prévalence est significative à partir de 45 ans.

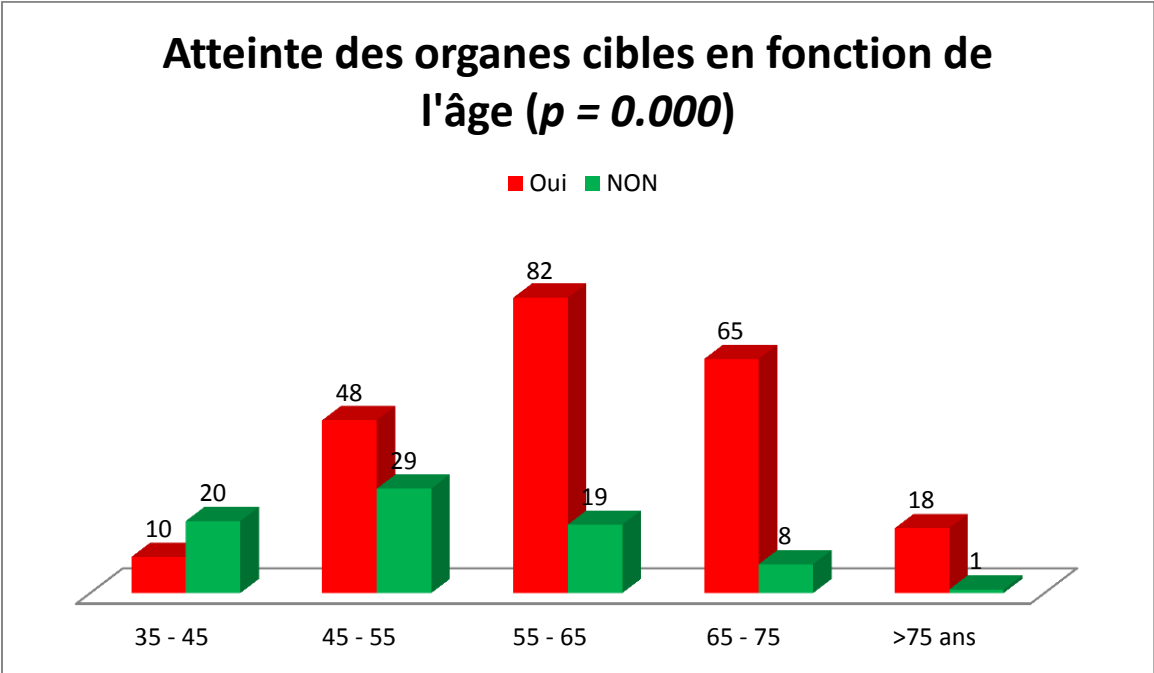


Figure 67 profil des atteintes des organes cibles en fonction des tranches d'âge

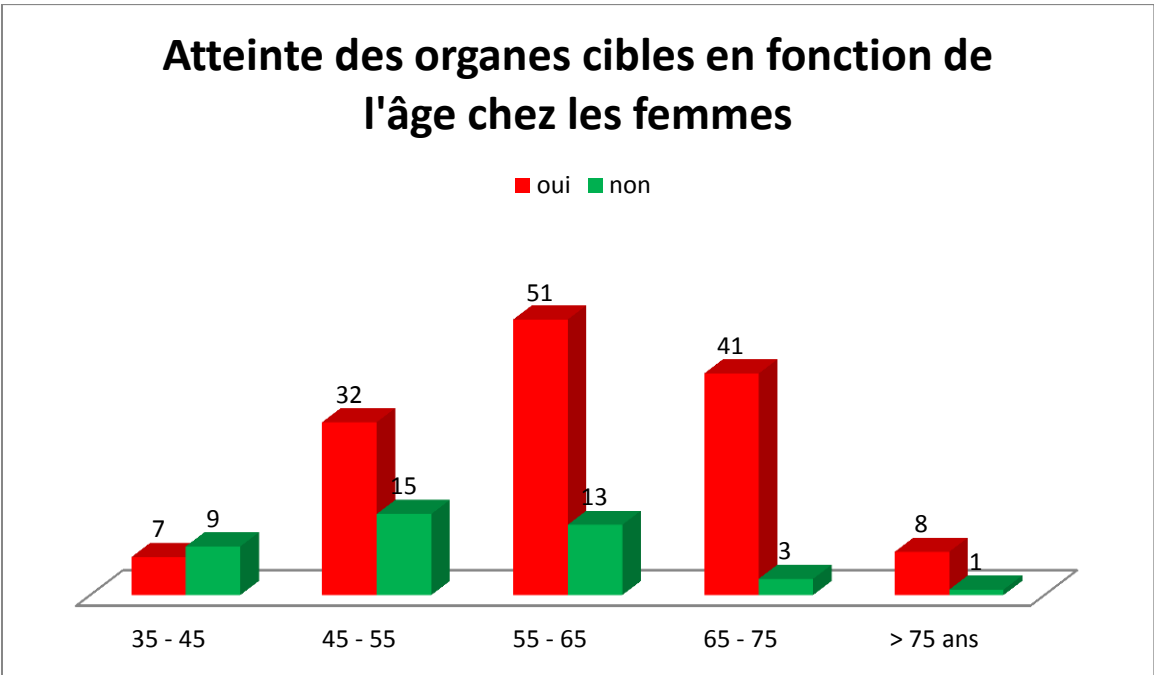


Figure 68 : Atteinte des organes cibles en fonction de l'âge chez les femmes

## Atteinte des organes cibles en fonction de l'âge chez les hommes

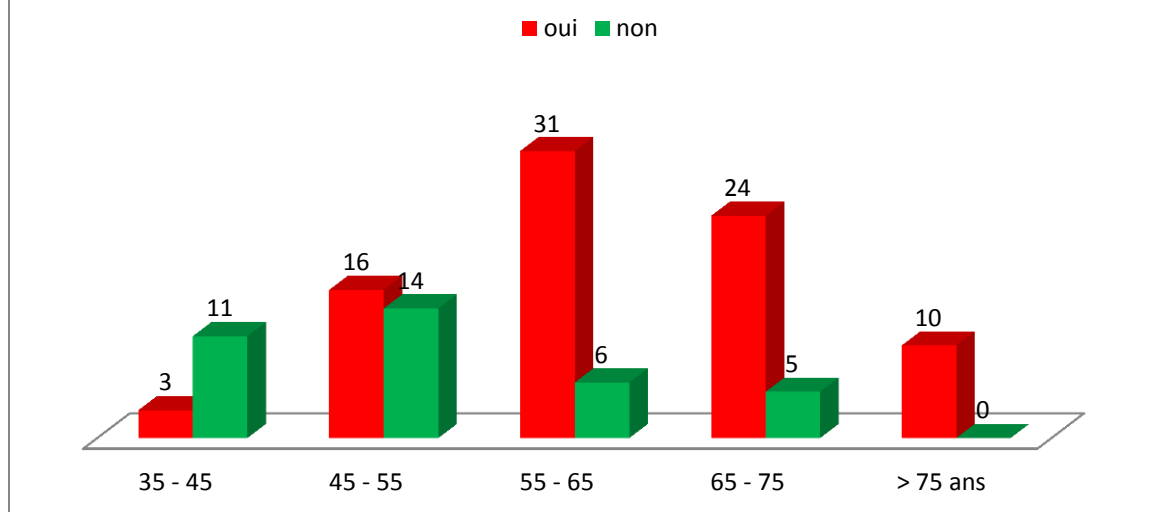


Figure 69 Atteintes des organes cibles en fonction de l'âge chez les hommes

#### 4.1.2. Atteintes des organes cibles et profil tensionnel :

Tableau 66 atteinte des organes cibles et profil tensionnel au cabinet

		Atteinte des organes cibles			P
		Oui	Non	OR	
<b>Ancienneté de l'HTA</b>	récente	52	28	1	<b>0.039</b>
	< 5 ans	66	24	1.48 [0.76 – 2.85] p=0.24	
	5 – 10 ans	48	20	1.29 [0.64 – 2.58] p = 0.46	
	10 – 15 ans	22	7	1.69 [0.64 – 4.44] p = 0.28	
	15 – 20 ans	23	1	<b>12.38 [1.58 – 96.6] p = 0.01</b>	
	>20 ans	6	3	1.07 [0.25 – 4.63] p = 0.92	
<b>Niveau de la PAS (mmHg)</b>	< 120	28	22	1	<b>0.000</b>
	120 – 129	24	25	0.88 [0.40 – 1.96] p = 0.77	
	130 – 139	52	16	<b>2.79 [1.23 – 6.29] p = 0.01</b>	
	140 – 159	74	18	<b>3.19 [1.47 – 6.89] p = 0.003</b>	
	160 – 179	34	2	<b>7.96 [2.14 – 29.47] p = 0.001</b>	
	>180	5	0	8.01 [0.42 – 152.86] p = 0.16	
<b>Niveau de la PAD (mmHg)</b>	<80	102	40	1	0.599
	80 – 84	22	7	1.02 [0.40 – 1.61] p = 0.95	
	85 – 89	49	17	0.94 [0.48 – 1.84] p=0.86	
	90 – 99	36	12	0.98 [0.46 – 2.09] p = 0.96	
	100 – 109	8	5	0.73 [0.21 – 2.53] p = 0.62	
	>110	0	2	0.06 [0.003- 1.40] p = 0.08	
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	26	20	1	<b>0.000</b>
	Normale	22	17	1.02 [0.42- 2.46] p = 0.94	
	Normale haute	53	23	1.57 [0.72 – 3.41] p=0.24	
	Grade 1	75	16	<b>3.25 [1.44 – 7.32] p = 0.004</b>	
	Grade 2	36	5	<b>4.62 [1.52 – 14] p = 0.006</b>	
	Grade 3	5	2	1.60 [0.28 – 9.18] p = 0.59	
<b>Traitement de l'HTA</b>	Aucun TRT	28	19	1	0.578
	ARA2	54	22	1.66 [0.77 – 3.57] p = 0.19	
	IEC	16	6	1.80 [0.59 – 5.46] p = 0.29	
	IC	7	6	0.79 [0.22 – 2.72] p = 0.71	
	Diurétiques	1	0	2.05 [0.07 – 53.05] p = 0.66	
	BB	2	4	0.33 [0.05 – 2.04] p = 0.23	
	IEC + diurétique	4	4	0.67 [0.15 – 3.05] p = 0.61	
	ARA2+Diurétique	42	8	<b>3.56 [1.37 – 9.25] p = 0.009</b>	
	ARA2 + IC	16	5	2.17 [0.68 – 6.93] p = 0.19	
	BB + IEC/ARA2	7	3	1.58 [0.36 – 6.90] p = 0.54	
	IEC + IC	3	0	4.78 [0.23 – 98.01] p = 0.30	
	Trithérapie	31	4	<b>5.25 [1.59 -17.34] p=0.006</b>	
	Quadrithérapie	7	3	1.58 [0.36 – 6.90] p = 0.54	

L'atteinte des organes cibles est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique, l'ancienneté de l'HTA et les catégories de l'HTA.

Concernant l'ancienneté de l'HTA, les atteintes des organes sont observées au moment du diagnostic de l'HTA chez 65 % des patients. Cette prévalence est nettement plus chez les patients hypertendus entre 10 – 15 ans et 15 - 20 ans d'évolution pour atteindre 86% et 95% respectivement (p= 0.003)

La pression Artérielle Systolique prise au cabinet médical est associée à un risque d'atteinte infra clinique des organes cible à partir de 130 mmHg de la PAS et augmente d'une façon linéaire avec l'augmentation des chiffres de la PAS ( $p = 0.000$ ).

Le risque d'une atteinte infraclinique est observé principalement chez les Hypertendus grades 1 et 2 ( $p = 0.000$ ).

Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, et les classes thérapeutiques ne sont pas associés à l'atteinte des organes cibles.

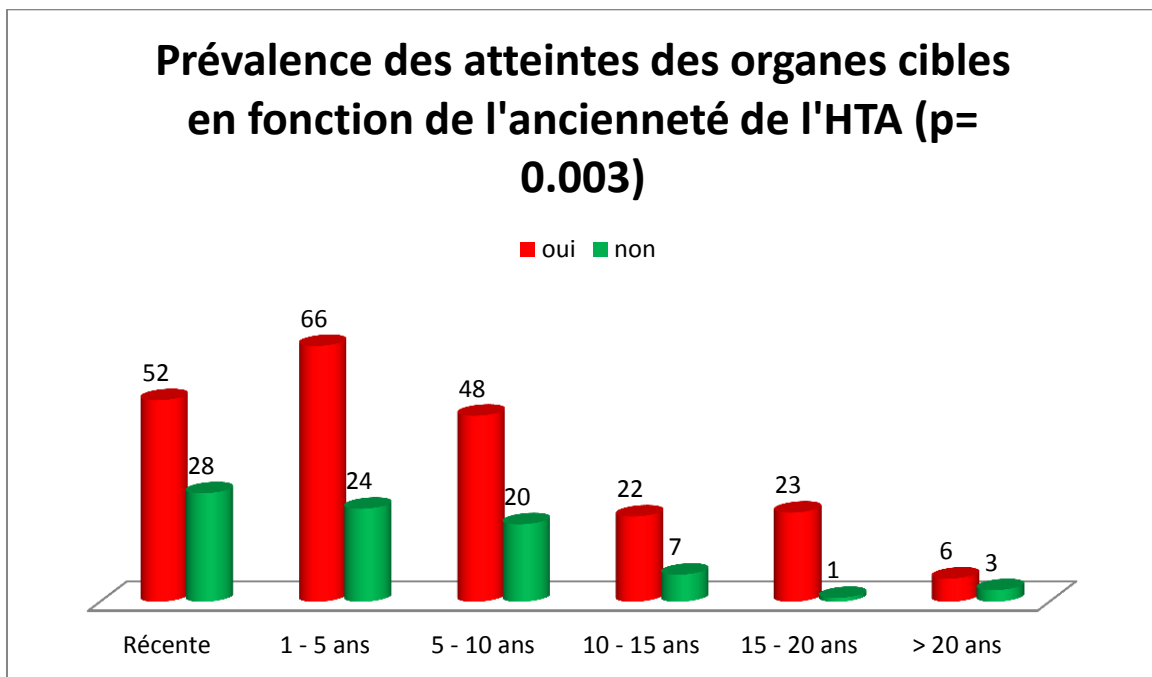


Figure 70 prévalence des atteintes des organes cibles en fonction de l'ancienneté de l'HTA chez les hypertendus asymptomatiques.



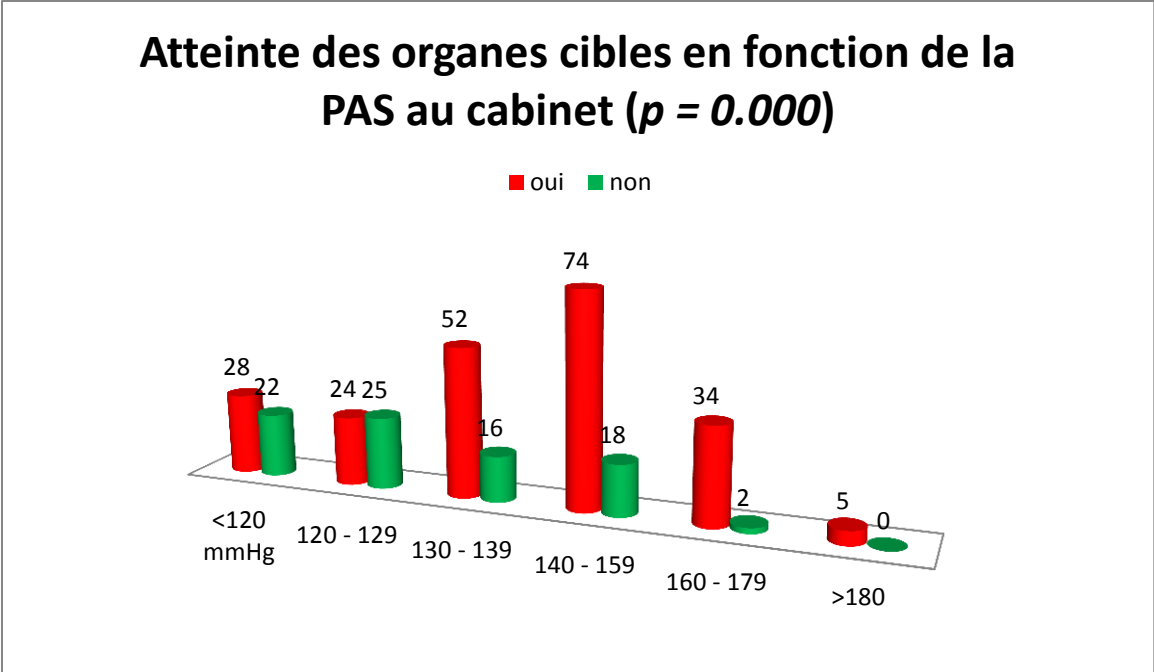


Figure 71 : Atteinte des organes cibles en fonction des chiffres de la PAS au cabinet

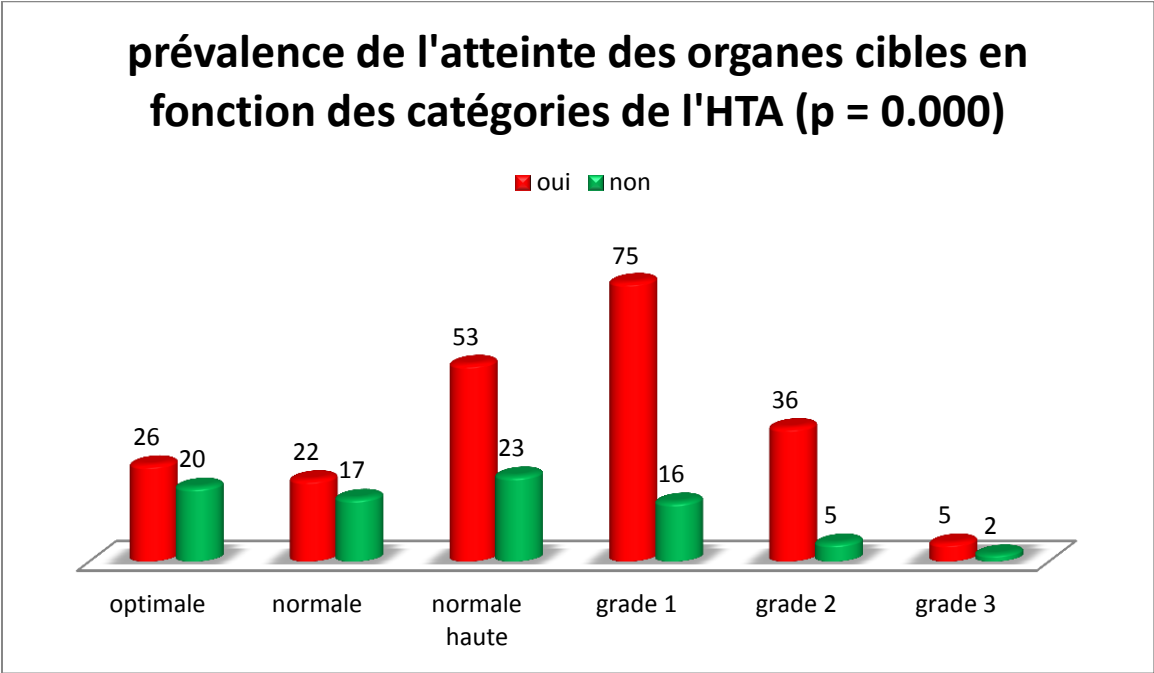


Figure 72 Prévalence de l'atteinte des organes cibles en fonction des catégories de l'HTA chez l'hypertendu asymptomatique

#### 4.1.3. Atteintes des organes cibles et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 67 atteinte des organes cibles et les facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		Atteinte des organes cibles			P*	
		Oui	No n	OR		
<b>Diabète</b>	Non	87	42	1	0.101	
	Oui	130	41	1.53 [0.92 – 2.54]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATC	Non	149	63	1	0.219
		Oui	68	20	1.43 [0.80-2.56]	
	TG	< 1.5 g/l	122	41	1	0.797
		>1.5 g/l	52	19	0.91 [0.48 – 1.73]	
	CT	<2 g/l	133	53	1	<b>0.057</b>
		>2 g/l	<b>40</b>	<b>7</b>	<b>2.27 [0.96 – 5.40]</b>	
	HDL	>0.5 g/l	31	8	1	0.468
		< 0.5 g/l	111	42	0.68 [0.29 – 1.60]	
LDL	<0.7 g/l	24	8	1	0.381	
	0.7 – 1 g/l	52	15	1.15 [0.43 – 3.09] p= 0.77		
	> 1g/l	65	27	0.80 [ 0.32 – 2.00] p = 0.63		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	59	30	1	0.130	
	Oui	158	53	1.51 [0.88 –2.59]		
<b>SAOS</b>	Non	207	82	1	0.192	
	Oui	10	1	3.96 [0.49 –31.44]		
<b>Tabac</b>	Non	168	71	1	0.115	
	Oui	15	3	2.11 [0.59 – 7.52] p=0.24		
	Sévré > 3 ans	34	9	1.59 [0.72 – 3.50] p = 0.24		
<b>Alcool</b>	Non	208	78	1	0.492	
	Oui	9	5	0.67 [0.21 – 2.07]		
<b>Sédentarité</b>	Non	88	53	1	<b>0.0004</b>	
	Oui	<b>129</b>	<b>30</b>	<b>2.58 [1.53 – 4.37]</b>		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	197	75	1	0.910	
	Oui	20	8	0.95 [0.40 – 2.25]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	32	33	1	<b>0.000</b>	
	1 – 5 %	<b>94</b>	<b>39</b>	<b>2.48 [1.34 – 4.58] p = 0.0036</b>		
	5 – 10 %	<b>53</b>	<b>7</b>	<b>7.80 [3.09 – 19.71] p &lt; 0.0001</b>		
	10 – 15 %	<b>16</b>	<b>1</b>	<b>16.50 [2.06 – 131] p= 0.00082</b>		
	>15 %	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>27.83 [1.58 – 487] p= 0.022</b>		

L'étude de l'association des atteintes des organes cibles et les facteurs et situations de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence des atteintes infra cliniques des organes cibles et la sédentarité ( $p = 0.000$ ) ainsi qu'avec le niveau de risque cardio vasculaire évalué par le score SCORE ( $p = 0.000$ ).

L'association est faiblement significative avec le taux de cholestérol total (OR = 2.27 [0.96-5.40]  $p = 0.055$ )

L'association est non significative avec le diabète ( $p = 0.101$ ) et le syndrome métabolique ( $P = 0.130$ )

Les autres facteurs de risque entre autre l'hypertriglycéridémie, les anomalies HDL et LDL, le tabagisme et les ATCDs familiaux ne sont pas associé d'une manière significative.

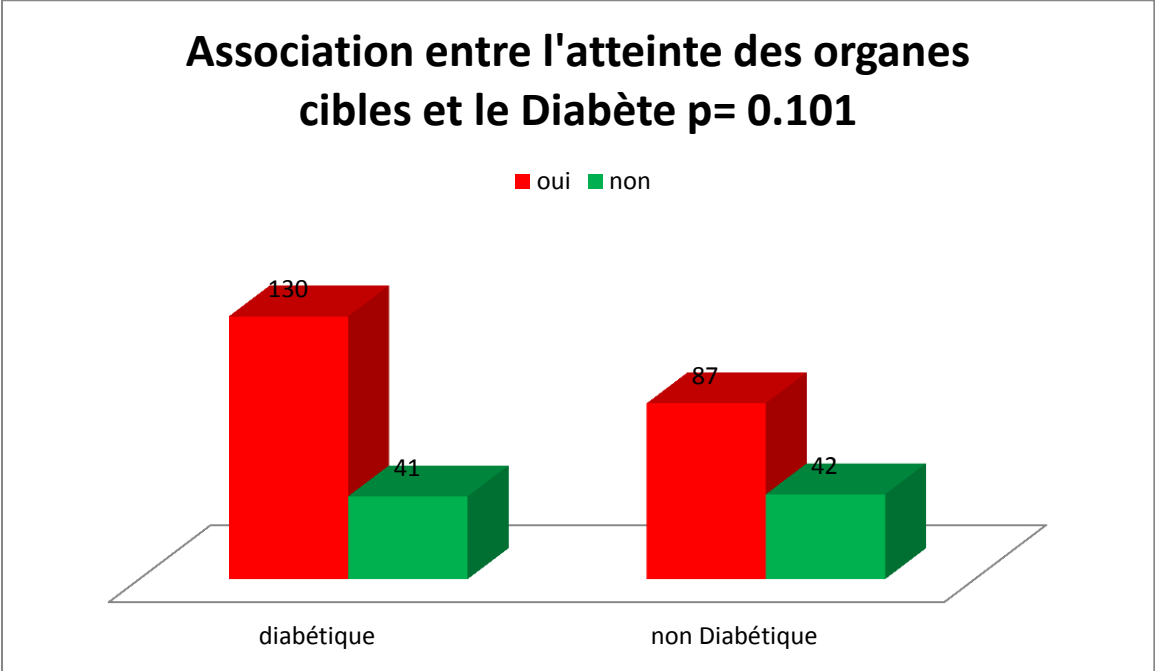


Figure 73 Association entre l'AOC chez l'Hypertendu et le diabète sucré

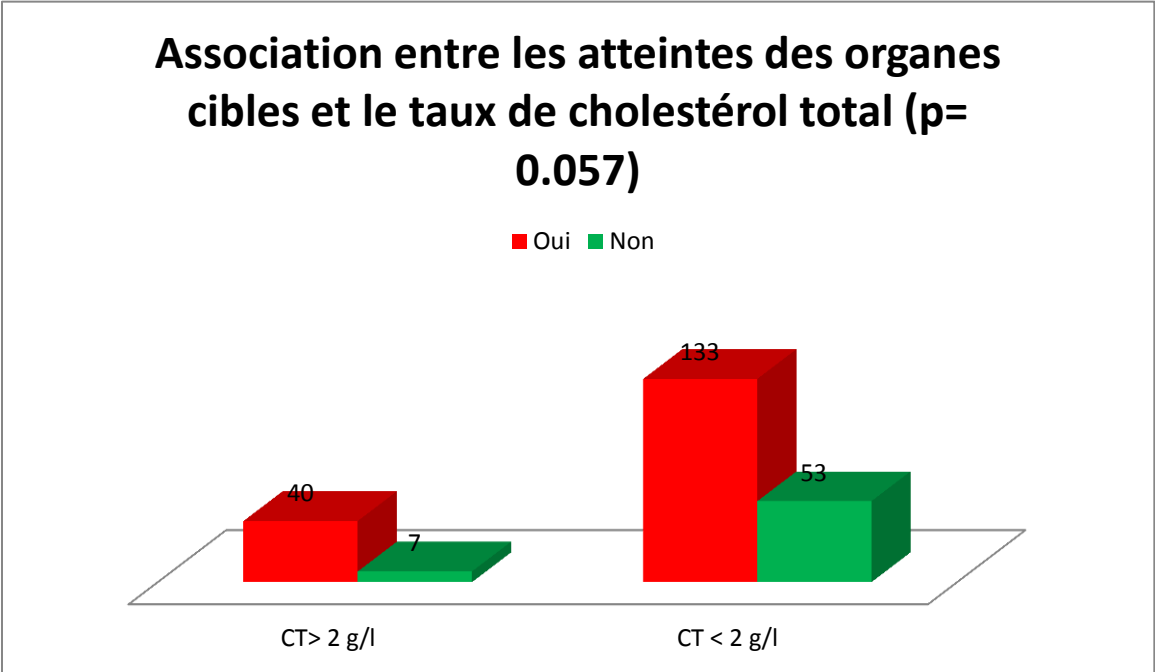
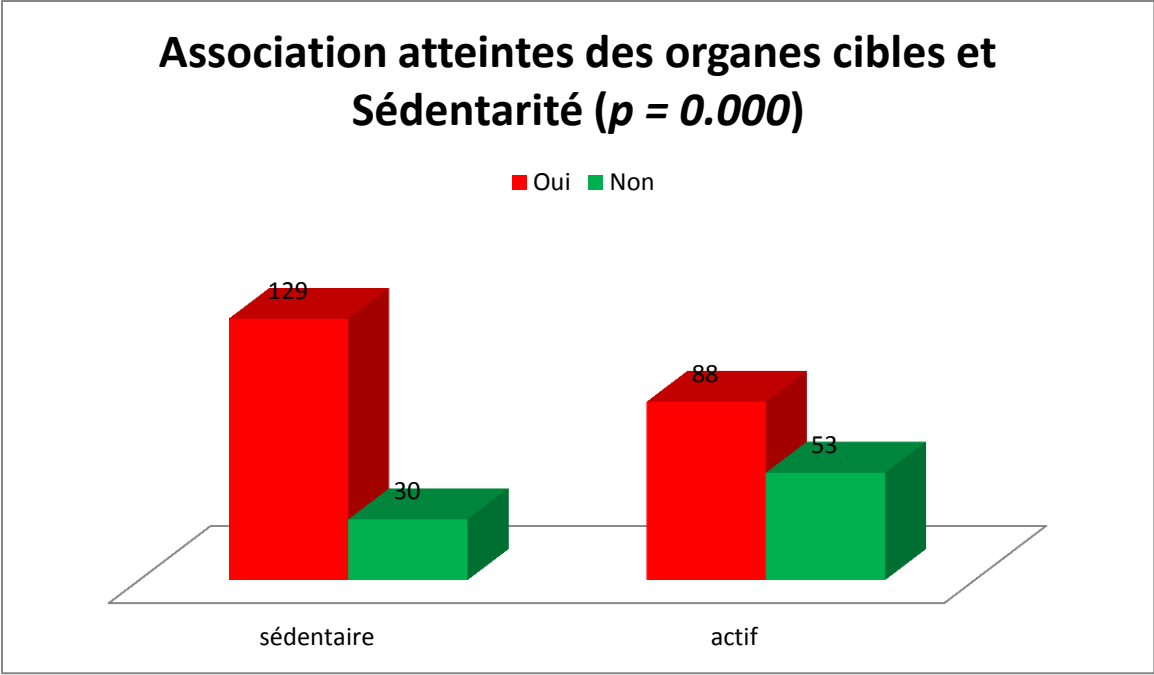
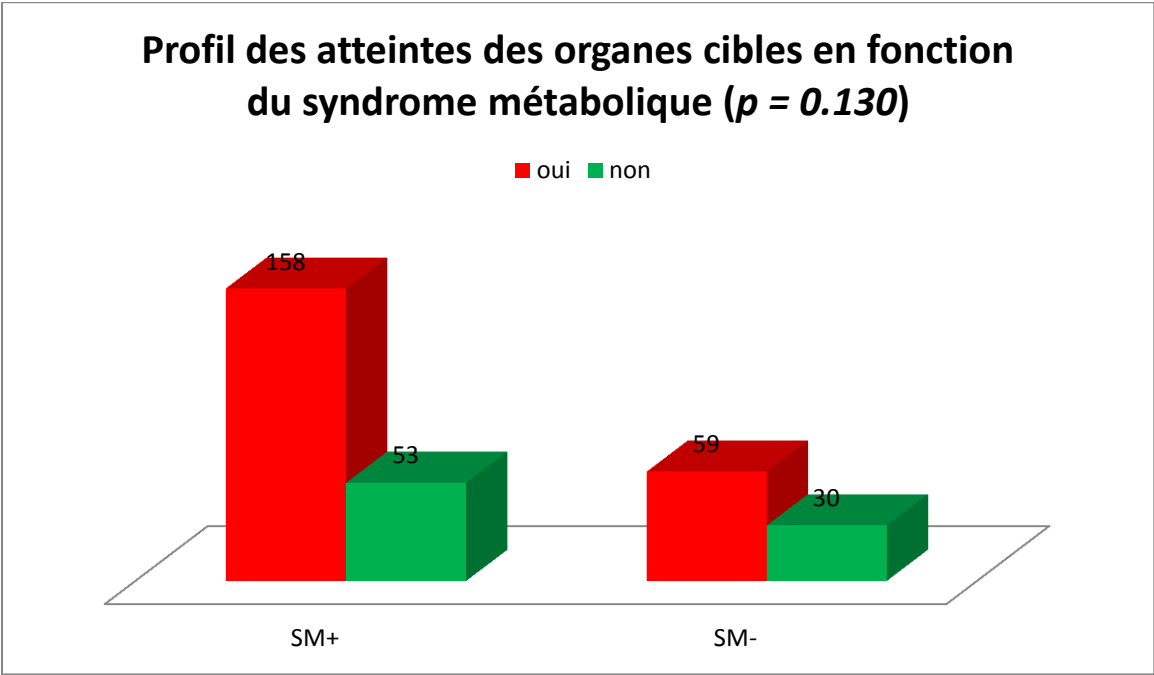


Figure 74 Association entre les AOC et le cholestérol total



**Figure 75 :** Analyse de l'association entre les atteintes des organes cibles et la sédentarité



**Figure 76** Profil de l'association entre les atteintes des organes cibles et le syndrome métabolique

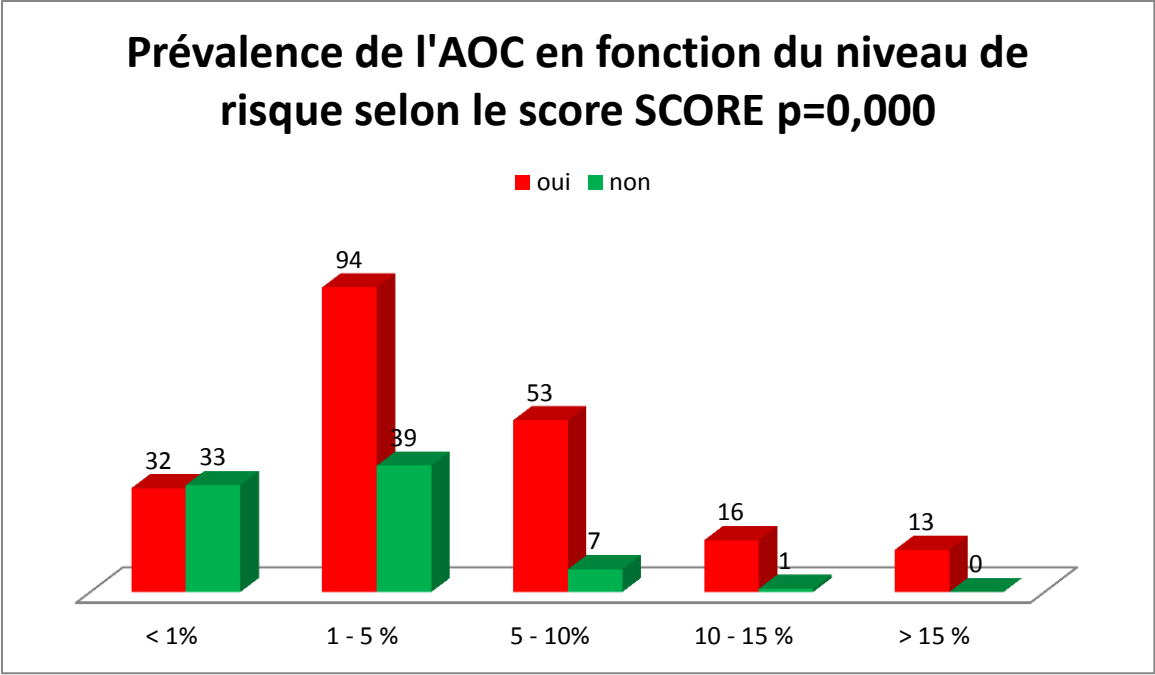


Figure 77 prévalence de l'AOC en fonction de niveau de risque Cardio vasculaire selon SCORE

#### 4.1.4. Analyse multivariée

Après la première série d'analyse, on retient six facteurs de risque fortement associés à l'atteinte infraclinique des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique ; l'âge, la sédentarité, l'ancienneté de l'HTA, la PAS, le traitement antihypertenseur et le taux de cholestérol total.

Tableau 68 : Analyse multivariée par régression logistique

		OR	P
âge	45 – 55 ans	<b>2.81 [1.16 – 6.80]</b>	<b>0.000</b>
	55 – 65 ans	<b>6.78 [2.78 – 16.52]</b>	
	65 – 75 ans	<b>18.85 [6.35 – 55.92]</b>	
	>75 ans	<b>2.81 [1.16 – 6.80]</b>	
Ancienneté de l'HTA	10 – 15 ans	3.36 [1.06 – 10.64]	0.412
	15 – 20 ans	<b>12.38 [1.58 – 96.6]</b>	
PAS	<b>130–139 mmHg</b>	<b>2.79 [1.23 – 6.29]</b>	<b>0.000</b>
	<b>140 – 159 mmHg</b>	<b>3.19 [1.47 – 6.89]</b>	
	<b>160 – 179 mmHg</b>	<b>7.96 [2.14 – 29.47]</b>	
Ou bien Catégories de l'HTA*	<b>Grade 1</b>	<b>3.25 [1.44 – 7.32]</b>	<b>0.000</b>
	<b>Grade 2</b>	<b>4.62 [1.52 – 14]</b>	
Sédentarité	<i>oui</i>	<b>2.58 [1.53 – 4.37]</b>	0.247
Cholestérol total	>2 g/l	<b>2.27 [0.96 – 5.40]</b>	0.152
Traitement antihypertenseur	<i>ARA2 + diurétique</i>	<b>3.56 [1.37 – 9.25]</b>	0.802
	<i>Trithérapie</i>	<b>5.25 [1.59 -17.34]</b>	

4.1.5. \* les catégories de l'HTA grade 1 et 2 peuvent remplacer la PAS

Les deux facteurs de risque indépendants associées au développement des atteintes infracliniques des organes cibles sont : l'âge à partir de 45 ans et le niveau de la pression artérielle Systolique à partir de 130 mmHg, le *p* pour ses deux facteurs est très significatif.

Les autres facteurs en l'occurrence la sédentarité, l'ancienneté de l'HTA, et le cholestérol total sont des facteurs de risque dépendants.

Le traitement antihypertenseur est un facteur de confusion

## 4.2. l'Hypertrophie ventriculaire gauche :

### 4.2.1. Hypertrophie Ventriculaire Gauche électrique et données générales :

Tableau 69 Hypertrophie ventriculaire gauche électrique et facteurs généraux

		HVG électrique			P
		Oui	Non	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	31	120	1	0.721
	Hommes	21	91	0.88 [0.47 – 1.63]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	1	26	1	0.536
	45 – 55	15	50	<b>7.80 [0.97 – 62.37] p = 0.0528</b>	
	55 – 65	20	67	<b>7.76 [0.99 – 60.82] p = 0.0511</b>	
	65 – 75	14	52	7 [0.87 – 56.18] p = 0.0671	
	>75 ans	2	16	3.25 [0.27 – 38.80] p = 0.35	
<b>BMI</b>	Maigreur	1	1	5.33 [0.29 – 97.49] p = 0.2588	0.648
	normal	6	32	1	
	surcharge	20	86	1.24 [0.45 – 3.36] p = 0.6725	
	obésité	25	92	1.44 [0.54 – 3.85] p = 0.45	
<b>TT</b>	Normal	7	33	1	0.697
	élevé	45	178	1.19 [0.49 – 2.86] p = 0.6955	
<b>Apport sodé</b>	Normal	4	12	1	0.590
	Elevé	48	199	0.72 [0.22 – 2.34] p = 0.5894	

A partir de cette première analyse, on remarque l'absence d'association significative entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le sexe, l'âge, le BMI, le tour de taille et la consommation excessive en sels chez l'hypertendu asymptotique.

L'analyse des sous-groupes retrouve une prévalence élevée de l'HVG électrique entre 45 et 55 ans et entre 55 et 65 ans avec des OR à **7.80 [0.97 – 62.37] p = 0.0528** et à **7.76 [0.99 – 60.82] p = 0.0511** respectivement.

La prévalence de l'HVG en fonction de l'âge chez les deux sexes est étudiée « tableau 61 »

Tableau 70 répartition de la fréquence de l'HVG électrique en fonction de l'âge et le sexe

		HVG électrique			P
		Oui	Non	OR	
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	0	13	1	0.408
	45 – 55	9	30	8.40 [0.45 – 155.17] p = 0.15	
	55 – 65	13	40	9 [0.5 – 161.80] p = 0.13	
	65 – 75	7	31	6.42 [0.34 – 120.74] p = 0.21	
	>75 ans	2	6	10.38 [0.43 – 249.05] p = 0.148	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	1	13	1	0.979
	45 – 55	6	20	3.9 [0.42 – 36.24] p = 0.23	
	55 – 65	7	27	3.37 [0.37 – 30.33] p = 0.27	
	65 – 75	7	21	4.33 [0.47 – 39.36] p = 0.19	
	>75 ans	0	10	0.42 [0.01 – 11.62] p = 0.61	

## Hypertrophie ventriculaire gauche en fonction de l'âge

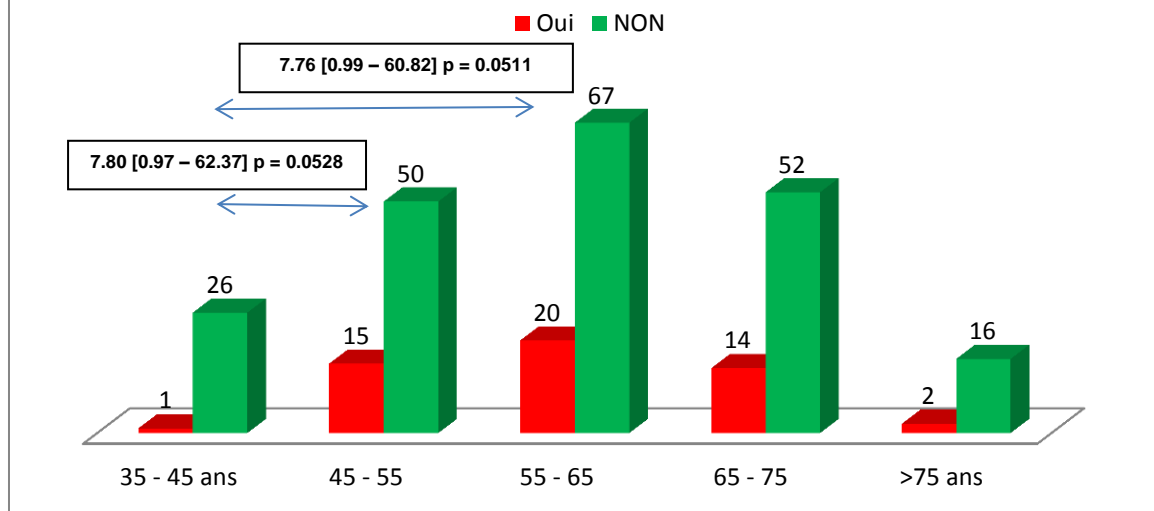


Figure 78 Hypertrophie ventriculaire gauche en fonction de l'âge



#### 4.2.2. Hypertrophie ventriculaire gauche et profil tensionnel :

Tableau 71 Hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et profil tensionnel au cabinet

		HVG électrique			P
		Oui	Non	OR	
<b>Ancienneté de l'HTA</b>	récente	7	60	1	0.150
	< 5 ans	20	58	<b>2.95 [1.16 – 7.51] p= 0.022</b>	
	5 – 10 ans	11	50	1.88 [0.68 – 5.22] p = 0.222	
	10 – 15 ans	6	20	2.57 [0.77 – 8.55] p = 0.123	
	15 – 20 ans	6	16	3.21 [0.94 – 10.90] p= 0.06	
	>20 ans	2	7	2.44 [0.42 – 14.17] p= 0.317	
<b>Niveau de la PAS (mmHg)</b>	< 120	4	41	1	0.002
	120 – 129	6	36	1.70 [0.44 – 6.53] p = 0.43	
	130 – 139	9	46	2 [0.57 – 7] p = 0.27	
	140 – 159	21	63	<b>3.41 [1.09 – 10.67] p = 0.03</b>	
	160 – 179	10	22	<b>4.66 [1.30 – 16.59] p= 0.017</b>	
	>180	2	3	6.83 [0.86 – 53.76] p = 0.06	
<b>Niveau de la PAD (mmHg)</b>	<80	19	103	1	0.130
	80 – 84	6	21	1.45 [0.55-4.34] p=0.40	
	85 – 89	13	41	1.71 [0.77 – 3.79] p=0.180	
	90 – 99	9	36	1.35 [0.56 – 3.26] p = 0.49	
	100 – 109	5	8	<b>3.38 [1.00 – 11.47] p= 0.04</b>	
	>110	0	2	1.06 [0.04 – 22.97] p= 0.96	
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	4	38	1	0.006
	Normale	6	28	2.03 [0.52 – 7.90] p = 0.30	
	Normale haute	7	53	1.25 [0.34 – 4.59] p = 0.73	
	Grade 1	22	61	<b>3.42 [1.09 – 10.71] p= 0.03</b>	
	Grade 2	11	26	<b>4.01 [1.15 – 14.00] p = 0.029</b>	
	Grade 3	2	5	3.80 [0.54 – 26.35] p = 0.17	
<b>Traitement de l'HTA</b>	Aucun TRT	6	34	1	0.164
	ARA2	9	60	0.85 [0.27 – 2.59] p = 0.77	
	IEC	4	17	1.33 [0.33 – 5.36] p = 0.68	
	IC	3	10	1.70 [0.35 – 8.04] p = 0.50	
	Diurétiques	0	1	1.76 [0.06 – 48.38] p = 0.73	
	BB	0	5	0.48 [0.02 – 9.82] p = 0.63	
	IEC + diurétique	1	6	0.94 [0.09 – 9.0] p = 0.96	
	ARA2+Diurétique	9	31	1.64 [0.52 – 5.15] p = 0.39	
	ARA2 + IC	5	14	2.02 [0.52 – 7.73] p = 0.30	
	BB + IEC/ARA2	2	7	1.61 [0.26 – 9.75] p= 0.59	
	IEC + IC	0	2	1.06 [0.04 – 24.77] p = 0.97	
	Trithérapie	10	19	2.98 [0.93 – 9.48] p = 0.06	
	Quadrithérapie	3	5	3.40 [0.63 – 18.13] p = 0.15	

L'HVG est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise au cabinet médical, à partir de 140 mmHg d'une façon linéaire et aux grades 1 et 2 de l'HTA.

Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés au développement de l'Hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu asymptomatique.

L'analyse des sous-groupes de l'ancienneté de l'HTA retrouve une légère augmentation de l'OR à 2.95 dans le groupe de 1 à 5 ans d'ancienneté avec p significatif à 0.02. De même, l'analyse des sous-groupes de la PAD retrouve une augmentation de la prévalence de l'HVG électrique dans la catégorie 100 – 109 avec OR à 3.38 et un p = 0.04.

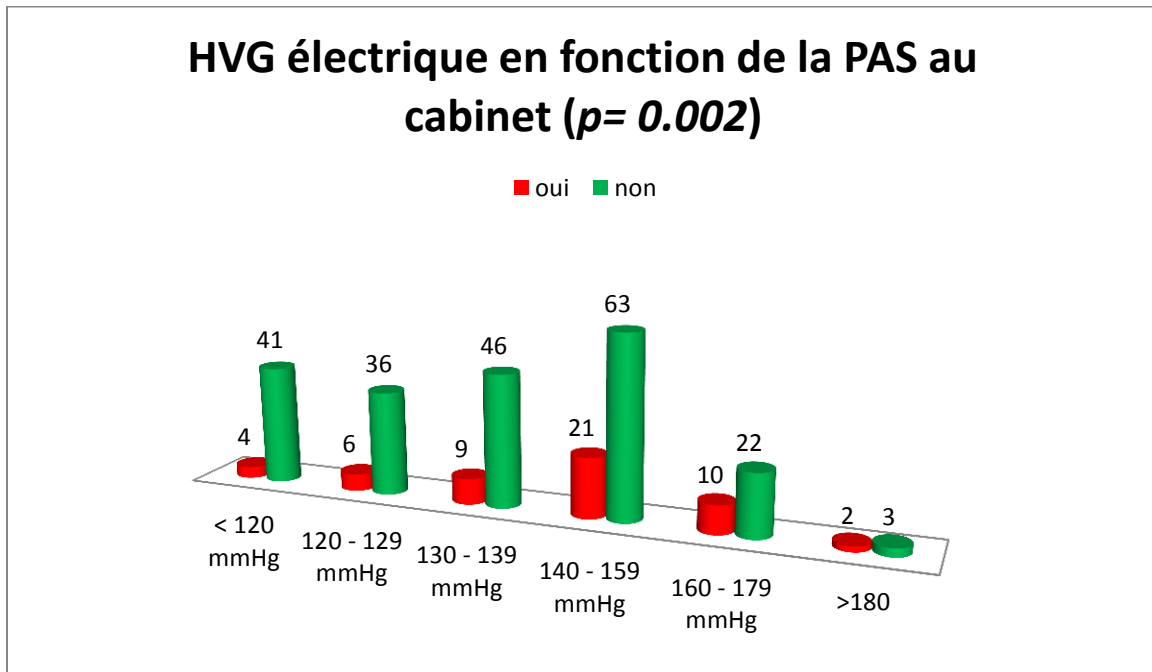


Figure 79 : HVG électrique en fonction des chiffres de la PAS au cabinet

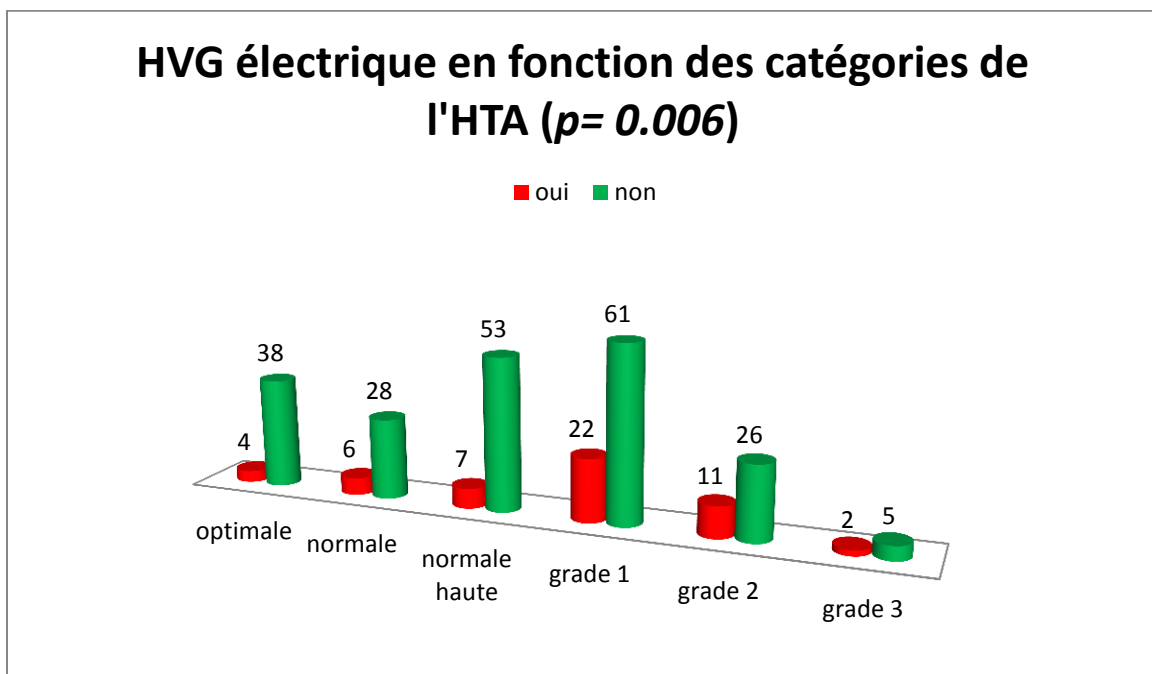


Figure 80 HVG électrique en fonction des catégories de l'HTA

## HVG électrique en fonction de la PAD au cabinet ( $p= 0.130$ )

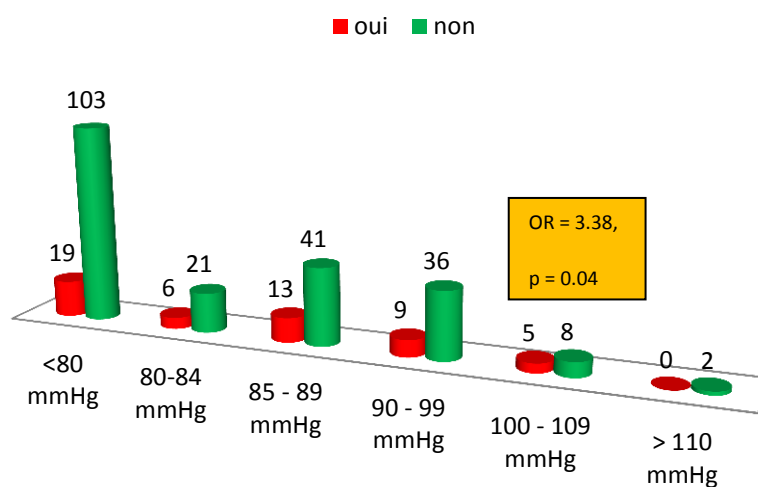


Figure 81 HVG électrique en fonction de la PAD au cabinet

## HVG électrique en fonction de l'ancienneté de l'HTA ( $p= 0.150$ )

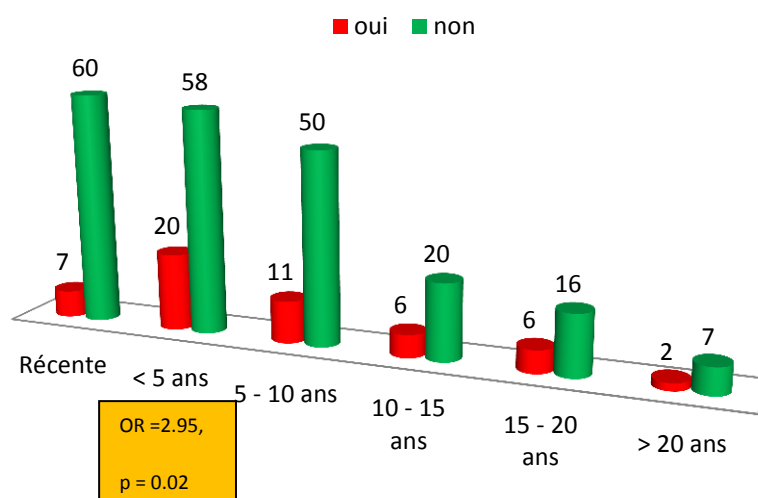


Figure 82 HVG électrique en fonction de l'ancienneté de l'HTA

#### 4.2.3. . HVG électrique et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 72 HVG électrique et les facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

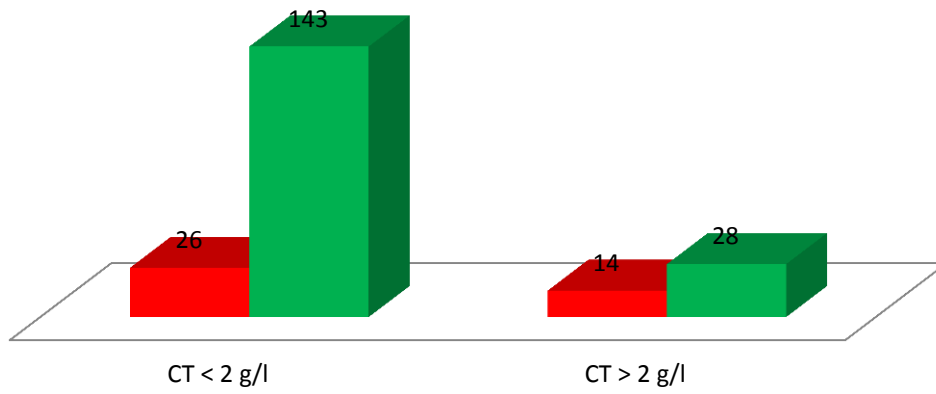
		HVG électrique			P*	
		Oui	Non	OR		
<b>Diabète</b>	Non	19	92	1	0.358	
	Oui	33	119	1.34 [0.71 – 2.51]		
<b>Dyslipidémie</b>	TG	< 1.5 g/l	25	124	1	0.213
		>1.5 g/l	15	47	1.00 [0.49 – 2.02]	
	CT	<2 g/l	26	143	1	<b>0.008</b>
		>2 g/l	14	28	<b>2.75 [1.27 – 5.91]</b>	
	HDL	>0.5 g/l	6	29	1	0.691
		< 0.5 g/l	28	111	1.21 [0.46 – 3.22]	
	LDL	<0.7 g/l	4	21	1	0.289
0.7 – 1 g/l		10	52	1.00 [0.28 – 3.57] p= 0.98		
> 1g/l	20	66	1.59 [0.48 – 5.18] p = 0.44			
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	13	62	1	0.532	
	Oui	39	149	1.24 [0.62 – 2.49]		
<b>SAOS</b>	Non	50	204	1	0.852	
	Oui	2	7	1.16 [0.23 – 5.78]		
<b>Tabac</b>	Non	45	161	1	0.228	
	Oui	3	13	0.82 [0.22 – 3.02] p=0.77		
	Sévré > 3 ans	4	37	0.38[0.13 – 1.14] p = 0.08		
<b>Alcool</b>	Non	52	197	1	0.158	
	Oui	0	14	0.12 [0.007 – 2.21]		
<b>Sédentarité</b>	Non	20	103	1	0.582	
	Oui	32	108	1.52 [0.82 – 2.83]		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	48	188	1	0.497	
	Oui	4	23	0.68 [0.22 – 2.06]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	10	45	1	0.974	
	1 – 5 %	22	92	1.07 [0.47 – 2.46] p = 0.86		
	5 – 10 %	12	41	2.25 [0.84 – 5.96] p = 0.102		
	10 – 15 %	4	13	1.38 [0.37 – 5.14] p= 0.62		
	>15 %	3	10	1.35 [0.31 – 5.81] p= 0.687		

L'étude de l'association de l'HVG et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et le taux de cholestérol total ( $p = 0.008$ ). Les autres facteurs de risque entre autre le Diabète sucré, la Dyslipidémie, le tabagisme et les ATCDs familiaux, le SAOS ne sont pas associé d'une manière significative.

Nous ne trouvons pas de lien entre la prévalence de l'HVG électrique et le niveau de risque cardio-vasculaire selon le score SCORE

## HVG électrique en fonction de taux de cholestérol total (p= 0.008)

■ Oui ■ Non



#### 4.2.4. Analyse multivariée

Après la première série d'analyse, on retient deux facteurs de risque fortement associés à l'hypertrophie ventriculaire gauche chez l'hypertendu asymptomatique ; le niveau de la pression artérielle systolique et le taux de cholestérol total

Tableau 73 : Analyse multivariée par régression logistique

		OR	P
Niveau de la PAS au cabinet	140 – 159 mmHg	3.41 [1.09 – 10.67]	0.016
	160 – 179 mmHg	4.66 [1.30 – 16.59]	
Le taux de cholestérol total	>2 g/l	2.75 [1.27 – 5.91]	0.025

Les deux facteurs de risque indépendant associé au développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique sont : Le niveau de la **Pression Artérielle Systolique** entre **140 et 179 mmHg** et le taux de **Cholestérol Total** supérieur à **2 g/l**. Le *p* est très significatif.

### 4.3. Epaisseur Intima Média :

#### 4.3.1. Epaisseur Intima Média et données générales :

Tableau 74 IMT et facteurs généraux

		Epaisseur Intima Média			P
		Oui	Non	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	40	140	1	<b>0.004</b>
	Hommes	48	58	<b>2.89 [1.72 – 4.86]</b>	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	1	24	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	11	59	4.47 [0.54 – 36.59] p = 0.1622	
	55 – 65	29	59	<b>11.79 [1.51 – 91.56] p = 0.0183</b>	
	65 – 75	37	19	<b>46.73 [5.86 – 372.42] p = 0.0003</b>	
	>75 ans	10	3	<b>80 [7.40 – 864.74] p = 0.0003</b>	
<b>BMI</b>	Maigreur	0	1	0.34 [0.01 – 8.27] p=0.48	0.074
	normal	17	16	1	
	surcharge	35	66	0.49 [0.22 – 1.1] p= 0.08	
	obésité	36	81	<b>0.41 [0.19 – 0.91] p= 0.01</b>	
<b>TT</b>	Normal	14	21	1	0.499
	élevé	74	143	0.77 [0.37 – 1.61]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	81	153	1	0.715
	Elevé	7	11	1.2 [0.44 – 3.21]	

A partir de cette première analyse, on remarque une association significative entre l'épaisseur Intima Média  $\geq 0.9$  mm et le sexe masculin ( $p = 0.002$ ), l'âge supérieur à 55 ans ( $p = 0.000$ ).

Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le BMI. le tour de taille et la consommation excessive en sels l'analyse ne démontre pas d'association significative.

L'analyse des sous-groupes des BMI l'analyse retrouve un risque plus faible chez les obèses (OR = 0.41 [0.19 – 0.91]  $p = 0.01$ ).

		IMT pathologique			P
		Oui	Non	OR	
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	1	11	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	6	36	1.83 [0.19 – 16.91] p=0.59	
	55 – 65	11	41	2.95 [0.34 – 25.40] p= 0.32	
	65 – 75	19	16	<b>13.06 [1.51 – 112.41] p= 0.019</b>	
	>75 ans	3	1	<b>33 [1.56 – 698] p= 0.02</b>	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	0	13	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	5	23	6.31 [0.32 – 123.35] p = 0.22	
	55 – 65	18	18	<b>27 [1.49 – 488.42] p= 0.025</b>	
	65 – 75	18	3	<b>142 [6.79 – 2998.92] p = 0.0014</b>	
>75 ans	7	2	<b>81 [3.41 – 1918.6] p = 0.0065</b>		

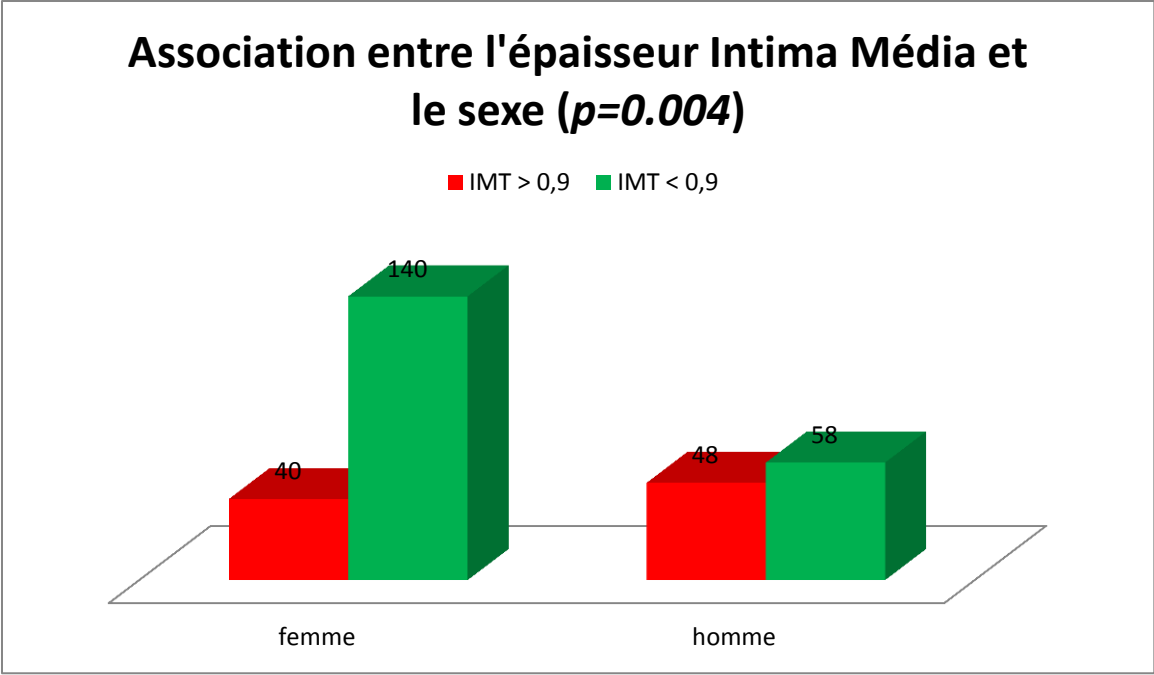


Figure 83 Association entre l'épaisseur Intima Média et le sexe

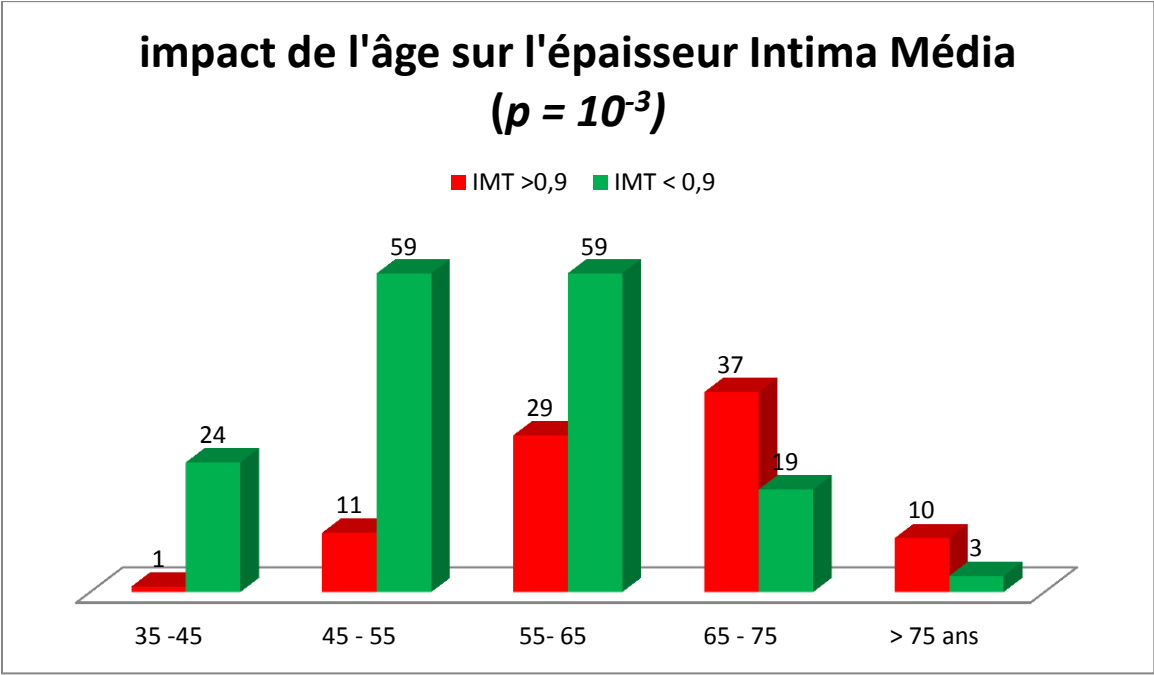


Figure 84 Epaisseur intima média en fonction de l'âge dans notre série



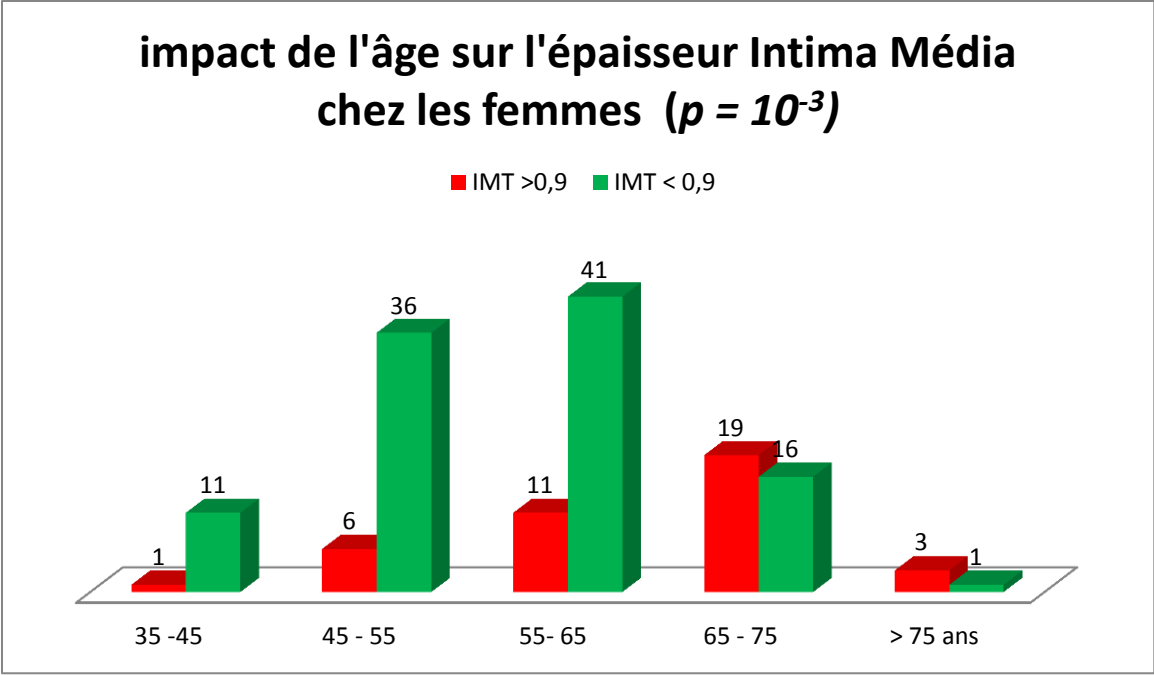


Figure 85 impact de l'âge sur l'épaisseur intima média chez les femmes

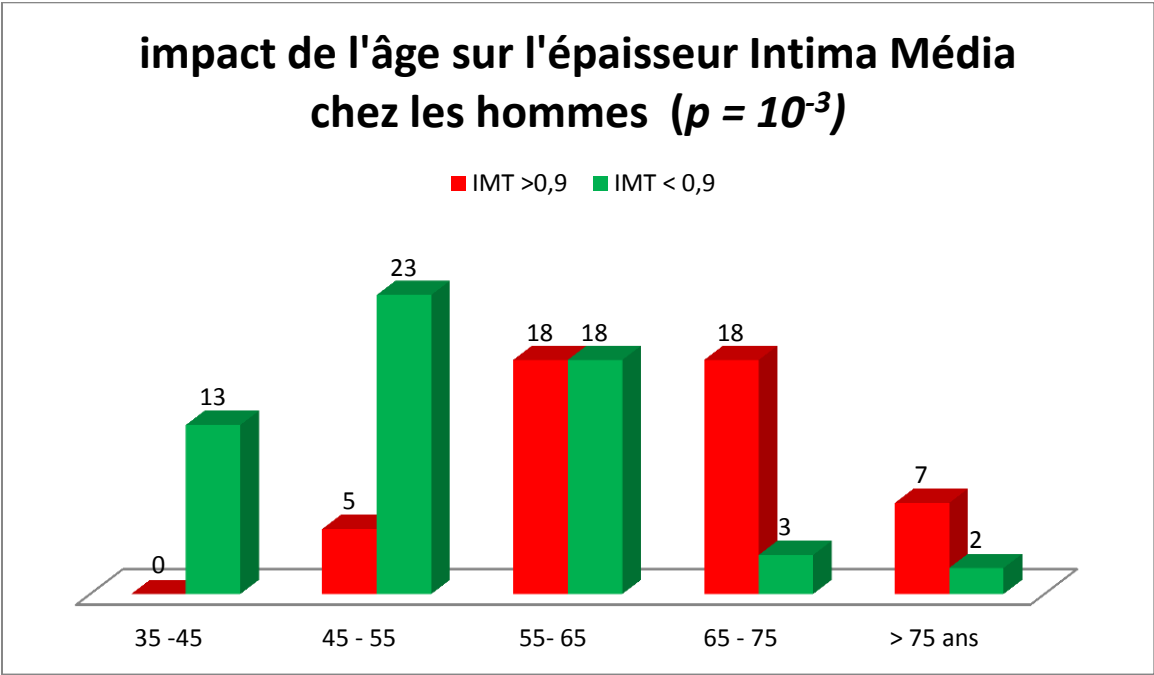


Figure 86 impact de l'âge sur l'épaisseur intima média chez les hommes

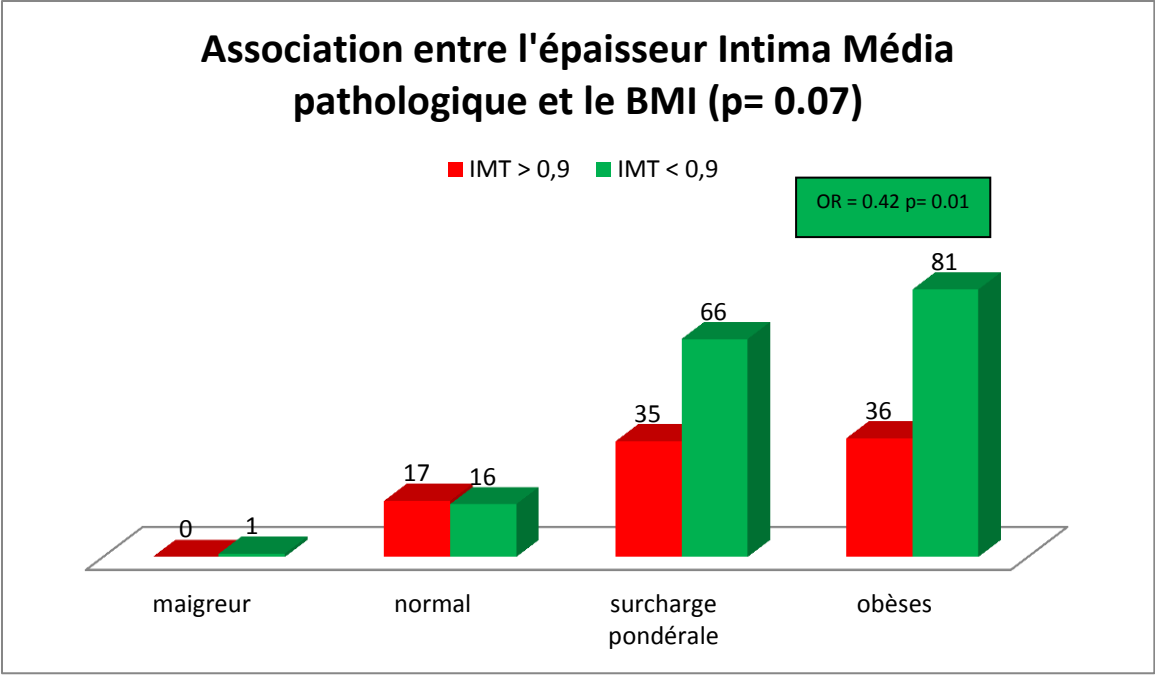


Figure 87 Association entre l'IMT et le BMI

### 4.3.2. Epaisseur Intima Média et profil tensionnel :

Tableau 75 Epaisseur Intima Média et profil tensionnel au cabinet

		Epaisseur Intima Média > 0.9 mm			P
		Oui	Non	OR	
<b>Ancienneté de l'HTA</b>	récente	19	45	1	0.289
	< 5 ans	25	50	1.18 [0.57 – 2.43] p = 0.64	
	5 – 10 ans	24	36	1.57 [0.74 – 3.32] p = 0.22	
	10 – 15 ans	8	16	1.18 [0.43 – 3.23] p = 0.74	
	15 – 20 ans	10	12	1.97 [0.72 – 5.34] p = 0.18	
	>20 ans	2	5	0.94 [0.16 – 5.31] p = 0.95	
<b>Niveau de la PAS (mmHg)</b>	< 120	11	27	1	0.041
	120 – 129	7	30	0.57 [0.19 – 1.68] p = 0.31	
	130 – 139	22	35	1.54 [0.63 – 3.72] p = 0.33	
	140 – 159	32	52	1.51 [0.66 – 3.45] p = 0.32	
	160 – 179	14	17	2.02 [0.74 – 5.47] p = 0.16	
	>180	2	3	1.63 [0.23 – 11.19] p = 0.61	
<b>Niveau de la PAD (mmHg)</b>	<80	43	67	1	0.542
	80 – 84	5	21	0.37 [0.13 – 1.05] p = 0.06	
	85 – 89	18	39	0.71 [0.36 – 1.41] p = 0.34	
	90 – 99	18	28	1 [0.49 – 2.02] p = 0.99	
	100 – 109	4	9	0.69 [0.20 – 2.38] p = 0.56	
	>110	0	2	0.06 [0.003 – 1.17] p = 0.06	
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	11	24	1	0.225
	Normale	6	23	0.56 [0.18 – 1.79] p = 0.33	
	Normale haute	23	39	1.28 [0.53 – 2.10] p = 0.57	
	Grade 1	31	52	1.30 [0.56 – 3.01] p = 0.54	
	Grade 2	15	21	1.55 [0.58 – 4.12] p = 0.37	
	Grade 3	2	5	0.87 [0.14 – 5.21] p = 0.88	
<b>Traitement de l'HTA</b>	Aucun TRT	12	25	1	0.984
	ARA2	20	42	0.99 [0.41 – 2.36] p = 0.97	
	IEC	6	12	1.04 [0.31 – 3.45] p = 0.94	
	IC	4	7	1.19 [0.29 – 4.86] p = 0.80	
	Diurétiques	0	0	///	
	BB	1	4	0.52 [0.05 – 5.17] p = 0.57	
	IEC + diurétique	1	4	0.52 [0.05 – 5.17] p = 0.57	
	ARA2+Diurétique	23	23	2.08 [0.84 – 5.11] p = 0.10	
	ARA2 + IC	6	13	0.96 [0.29 – 3.15] p = 0.94	
	BB + IEC/ARA2	0	9	0.1 [0.005 – 1.99] p = 0.13	
	IEC + IC	2	1	4.16 [0.34 – 50.62] p = 0.26	
	Trithérapie	10	19	1.09 [0.39 – 3.07] p = 0.86	
	Quadrithérapie	3	5	1.25 [0.25 – 6.11] p = 0.78	

L'IMT pathologique est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise au cabinet médical ( $p = 0.04$ ), les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, les catégories de l'HTA, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés à la modification de l'IMT chez l'hypertendu asymptomatique.

## Epaisseur Intima Média pathologique en fonction de la PAS au cabinet ( $p= 0.04$ )

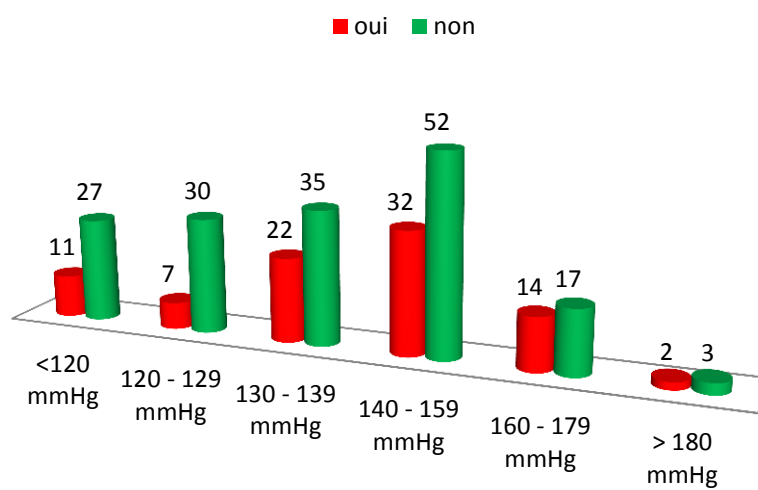


Figure 88 : IMT pathologique en fonction des chiffres de la PAS au cabinet

### 4.3.3. IMT pathologique et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 76 IMT pathologique et facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		IMT pathologique			P*	
		Oui	Non	OR		
<b>Diabète</b>	Non	34	81	1	0.103	
	Oui	54	83	1.55 [0.915 – 2.62]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCDs/	53	119	1	0.045	
	TRT	Oui	35	45		1.74 [1.01 – 3.02]
	TG	< 1.5 g/l	46	87	1	0.807
		>1.5 g/l	21	43	1.08 [0.575 – 2.038]	
	CT	<2 g/l	49	104	1	0.360
		>2 g/l	17	26	0.72 [0.358 – 1.45]	
	HDL	>0.5 g/l	13	23	1	0.714
		< 0.5 g/l	45	92	1.156 [0.536 – 2.49]	
LDL	<0.7 g/l	9	18	1	0.576	
	0.7 – 1 g/l	22	37	1.18 [0.45 – 3.10] p = 0.72		
	> 1g/l	26	60	0.86 [0.34 – 2.18] p = 0.76		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	21	51	1	0.227	
	Oui	67	113	1.44 [0.79 – 2.60]		
<b>SAOS</b>	Non	82	160	1	0.09	
	Oui	6	4	2.92 [0.80 – 10.66]		
<b>Tabac</b>	Non	57	139	1	0.000	
	Oui	11	5	5.36 [1.78 – 16.13] p = 0.002		
	Sévré > 3 ans	20	20	2.43 [1.22 – 4.87] p = 0.01		
<b>Alcool</b>	Non	83	159	1	0.309	
	Oui	5	5	1.91 [0.53 – 6.80]		
<b>Sédentarité</b>	Non	40	87	1	0.09	
	Oui	48	77	1.35 [0.80 – 2.28]		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	81	143	1	0.245	
	Oui	7	21	0.58 [0.24 – 1.44]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	8	48	1	0.000	
	1 – 5 %	25	78	1.92 [0.80 – 4.60] p = 0.14		
	5 – 10 %	30	24	7.50 [2.98 – 18.83] p = 0.000		
	10 – 15 %	12	5	14.40 [3.98 – 51.99] p = 0.000		
	>15 %	10	2	30 [5.52 – 163.022] p = 0.0001		

L'étude de l'association de l'IMT pathologique et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'épaisseur Intima Média pathologique et la consommation du Tabac ( $p = 0.000$ ). L'association est aussi significative avec l'antécédents de la dyslipidémie ( $p = 0.045$ ). Les autres facteurs de risque entre autre le Diabète sucré, le syndrome métabolique, le syndrome d'apnée de sommeil, la consommation d'alcool, les ATCDs familiaux d'évènements cardiovasculaires précoces et les taux de cholestérol avec ses fractions et le TG, ne sont pas associé d'une manière significative.

La prévalence de l'épaisseur Intima Média pathologique est fortement corrélée aux niveaux de risque cardio vasculaire selon le score SCORE ( $p = 0.000$ )

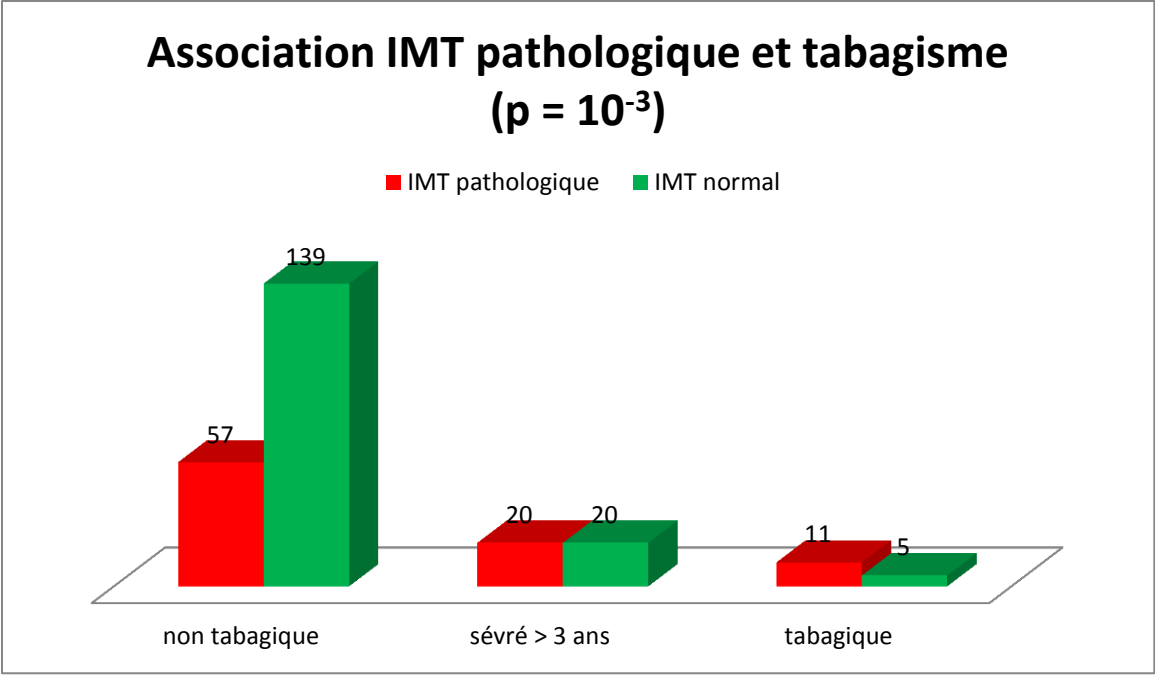


Figure 89 Association entre le tabagisme et l'épaisseur Intima Média pathologique

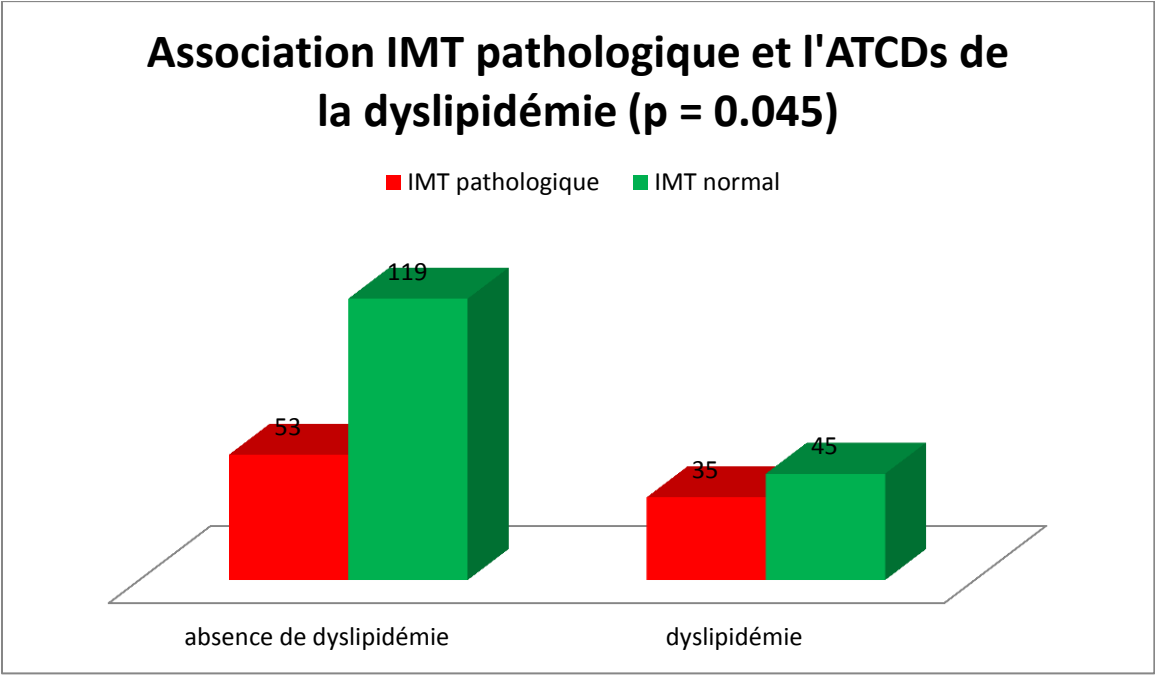


Figure 90 Association IMT pathologique et la dyslipidémie

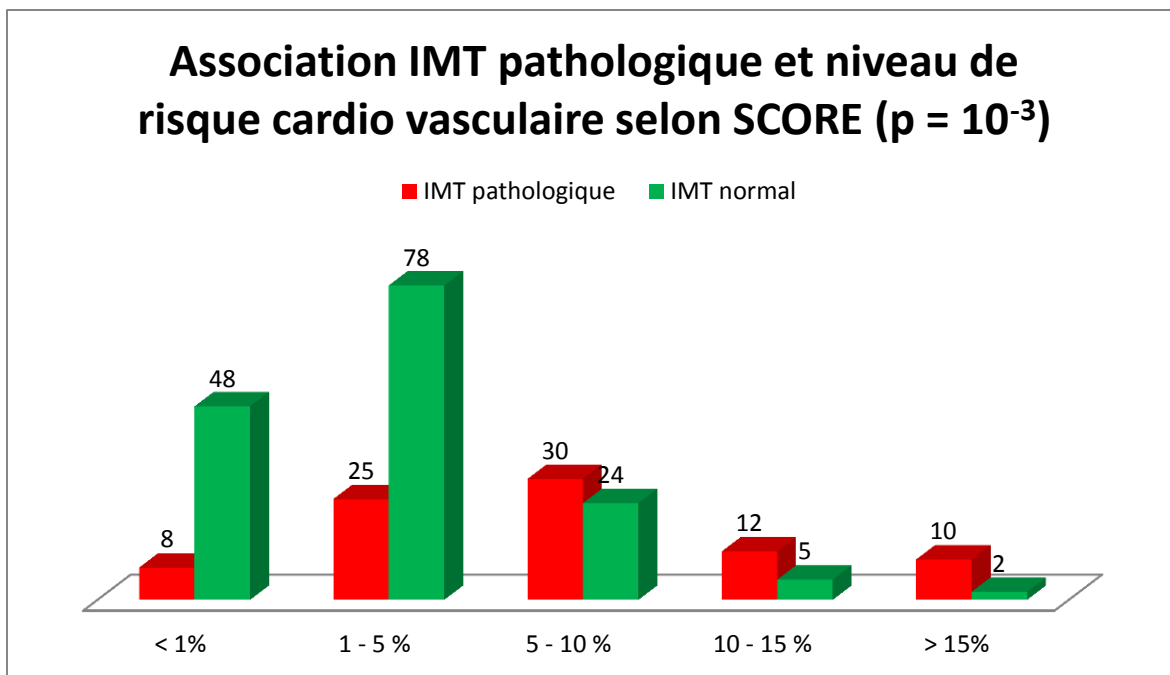


Figure 91 : association entre l'IMT pathologique et niveau de risque cardio vasculaire selon Score

#### 4.3.4. Analyse multivariée

Après la première série d'analyse, on retient six facteurs de risque fortement associés à l'épaisseur Intima Média pathologique chez l'hypertendu asymptomatique ; ces facteurs sont

L'âge supérieur à 55 ans, le sexe masculin, le niveau de la pression artérielle systolique supérieur à 130 mmHg, la dyslipidémie et la consommation du tabac actuelle ou ancienne.

Tableau 77 : Analyse multivariée par régression logistique

	<i>P</i>
Age > 55 ans	<b>0.000</b>
Sexe masculin	0.186
Niveau de la PAS au cabinet > 130 mmHg	0.899
La dyslipidémie	0.349
Tabagisme actuel ou ancien	<b>0.041</b>

Les deux facteurs de risque indépendants fortement associés à l'épaisseur Intima Média pathologique sont : l'âge supérieur à 55 ans « le  $p$  est très significatif à  $10^{-3}$  » et le tabagisme ( $p = 0.041$ ).

Les autres facteurs sont des facteurs dépendants ; le sexe masculin, le niveau de la PAS en consultation et la dyslipidémie.

#### 4.4. Plaques carotidiennes:

##### 4.4.1. Plaques carotidienne et données générales :

Tableau 78 Plaque carotidienne et facteurs généraux

		Plaques carotidiennes			P
		Oui	Non	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	56	89	1	0.584
	Hommes	45	62	1.15 [0.69 – 1.91]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	2	23	1	0.000
	45 – 55	11	59	2.14 [0.44 – 10.42] p = 0.34	
	55 – 65	38	50	<b>8.74 [1.94 – 39.37] p = 0.004</b>	
	65 – 75	39	17	<b>26.38 [5.58 – 124.69] p = 0.000</b>	
	>75 ans	11	2	<b>63.25 [7.84 – 510.11] p = 0.0001</b>	
<b>BMI</b>	Maigreur	0	1	0.31 [0.01 – 8.27] p = 0.48	0.381
	normal	17	16	1	
	surcharge	39	62	0.59 [0.26 – 1.30] p = 0.19	
	obésité	45	72	0.58 [0.27 – 1.28] p = 0.18	
<b>TT</b>	Normal	16	19	1	0.466
	élevé	85	132	0.76 [0.37 – 1.56]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	93	141	1	0.696
	Elevé	8	10	1.21 [0.46 – 3.18]	

On constate une association fortement significative entre les plaques carotidiennes chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge.

Les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, l'analyse ne démontre pas une association significative.

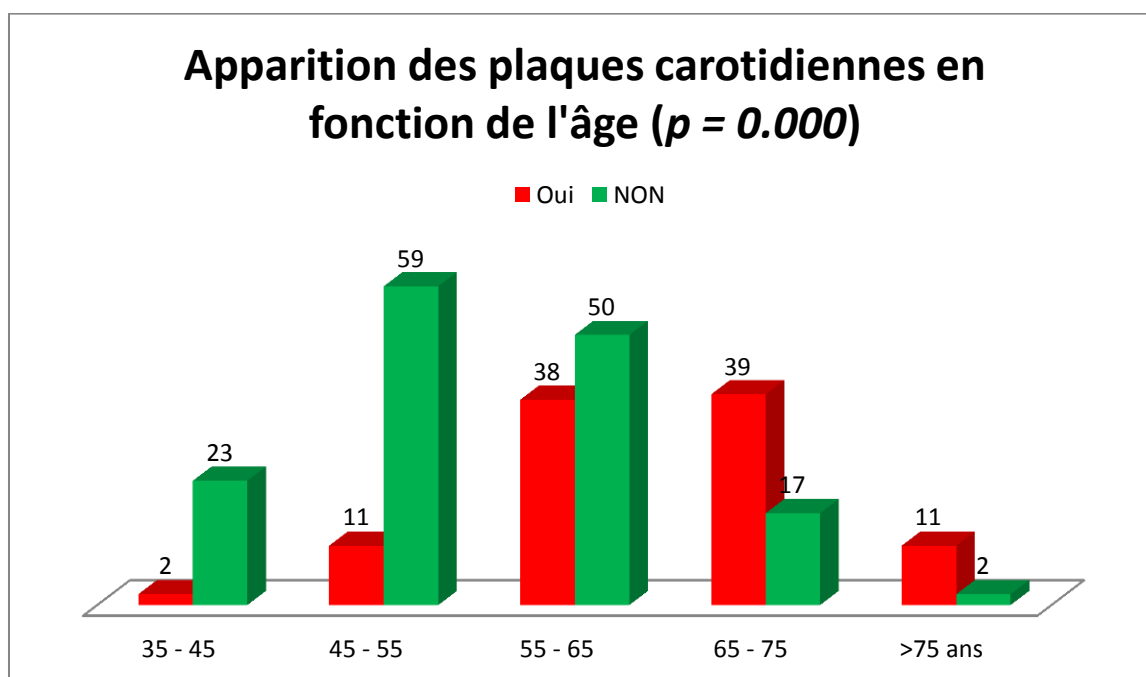


Figure 92 plaques carotidiennes en fonction des tranches d'âge

En fonction de sexe, nous avons étudié la distribution de la prévalence des plaques carotidiennes en fonction des tranches d'âge.



Tableau 79 distribution de la prévalence des plaques carotidiennes en fonction de l'âge et le sexe

		Plaques carotidiennes			P
		Oui	Non	OR	
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	1	11	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	7	35	2.20 [0.24 – 19.89] p = 0.48	
	55 – 65	19	33	6.33 [0.75 – 52.95] p = 0.08	
	65 – 75	25	10	<b>27.5 [3.12 – 241.95] p = 0.0028</b>	
	>75 ans	4	0	<b>69 [2.34 – 2028.86] p = 0.014</b>	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	1	12	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	4	24	2 [0.2 – 19.91] p = 0.55	
	55 – 65	19	17	<b>13.41 [1.57 – 114.26] p = 0.017</b>	
	65 – 75	14	7	<b>24 [2.57 – 223.79] p = 0.005</b>	
	>75 ans	7	2	<b>42 [3.19 – 551.59] p = 0.004</b>	

L'âge de prévalence significative des plaques carotidiennes chez les femmes est retrouvé à partir de 65 ans dix ans après les hommes chez lesquels la prévalence est significative à partir de 55 ans.

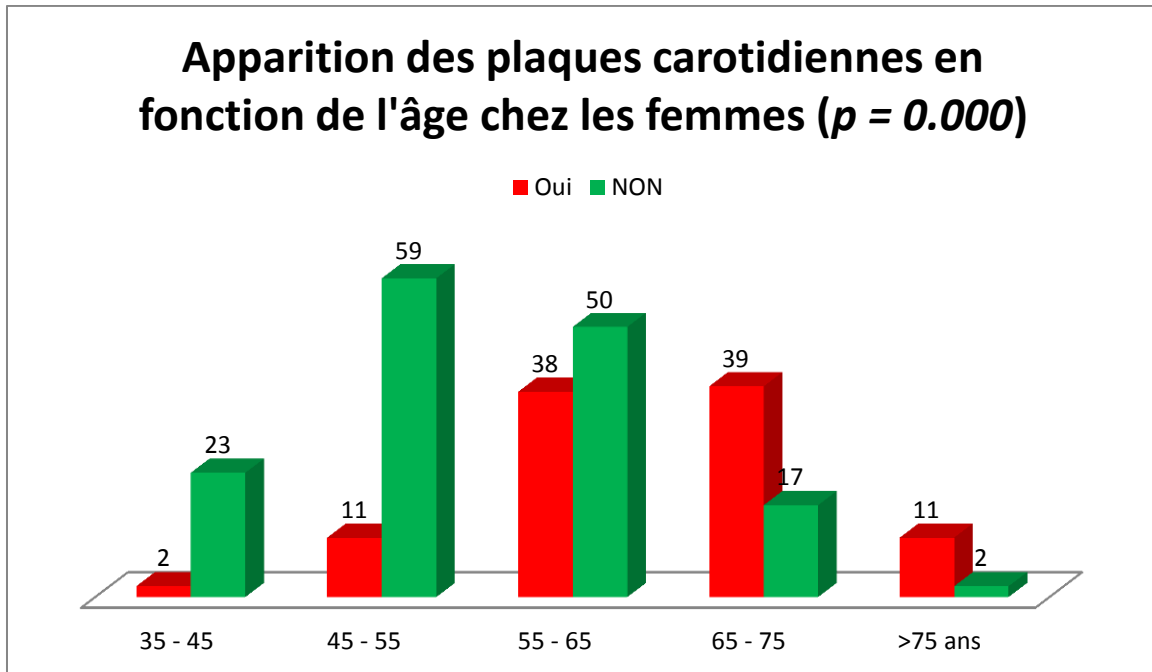
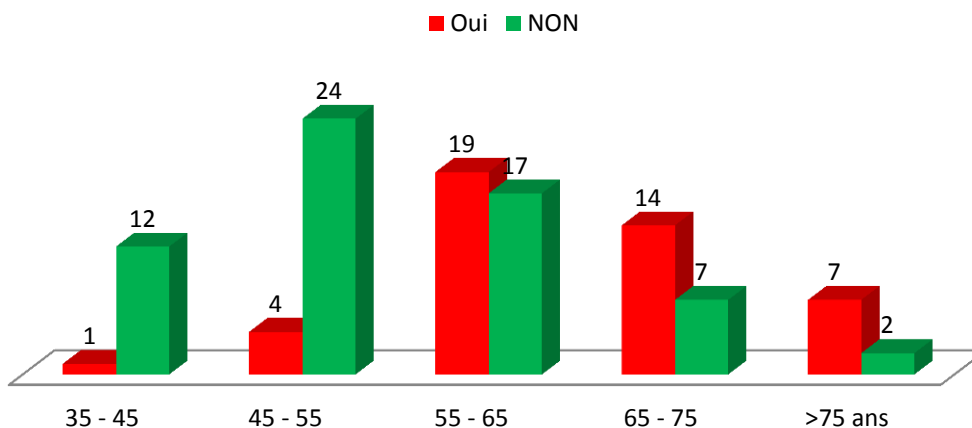


Figure 93 Apparition des plaques carotidiennes en fonction de l'âge chez les femmes

## Prévalence des plaques carotidiennes en fonction de l'âge chez les Hommes ( $p = 0.000$ )



### 4.4.2. Les plaques carotidiennes sténosantes et données générales :

		Plaques carotidiennes sténosantes			P
		Oui	Non	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	12	133	1	0.587
	Hommes	11	96	1.27 [0.53 – 2.99]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	0	25	1.	0.000
	45 – 55	1	69	1.1 [0.04 – 27.90] p = 0.95	
	55 – 65	9	79	6.09 [0.34 – 108.41] p = 0.21	
	65 – 75	8	48	8.93 [0.49 – 161.18] p = 0.13	
	>75 ans	5	8	<b>33 [1.64 – 661.08] p = 0.022</b>	
<b>BMI</b>	Maigreur	0	1	1.72 [0.06 – 48.17] p = 0.74	0.447
	normal	5	28	1	
	surcharge	8	93	0.48 [0.14 – 1.59] p = 0.23	
<b>TT</b>	obésité	10	107	0.52 [0.16 – 1.65] p = 0.27	0.612
	Normal	4	31	1	
<b>Apport sodé</b>	élevé	19	198	0.76 [0.37 – 1.56]	0.763
	Normal	21	213	1	
	Elevé	2	16	1.21 [0.46 – 3.18]	

On constate une association fortement significative entre les plaques carotidiennes sténosantes chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge.

Les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, l'analyse ne démontre pas une association significative.

## Prévalence des plaques carotidiennes sténosantes en fonction de l'âge ( $p = 0.000$ )

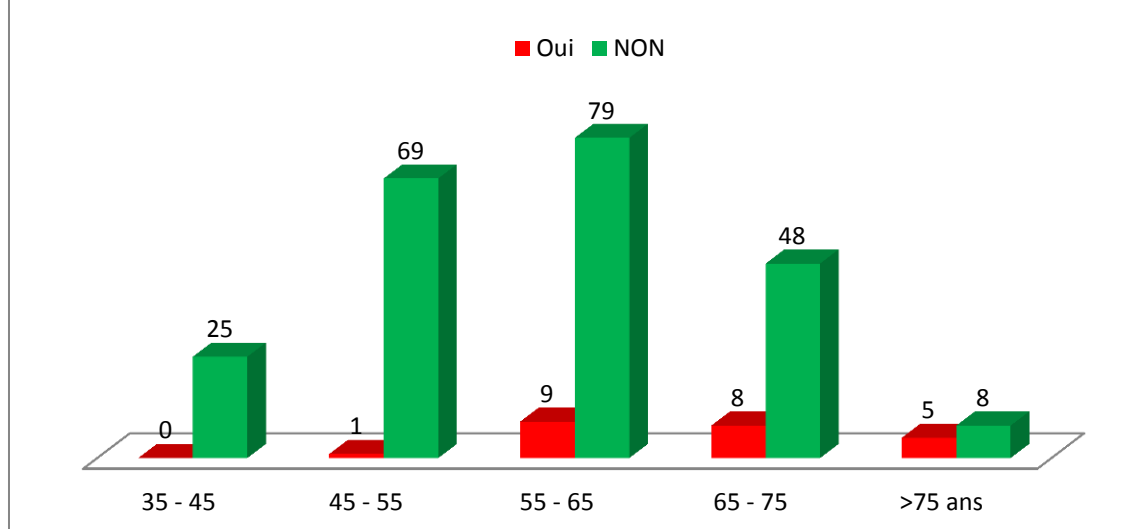


Figure 94 Prévalence des plaques carotidiennes sténosantes en fonction de l'âge.

En fonction de sexe, nous avons étudié la distribution de la prévalence des plaques carotidiennes en fonction des tranches d'âge.

Tableau 80 prévalence de plaques carotidiennes sténosantes en fonction de l'âge et de sexe

	Groupes d'âge	Plaques carotidiennes sténosantes			P
		Oui	Non	OR	
population féminine	35 – 45	0	12	1	<b>0.001</b>
	45 – 55	0	42	0.29 [ 0.005 – 15.59] p = 0.54	
	55 – 65	5	47	2.89 [0.14 – 55.97] p = 0.48	
	65 – 75	5	30	4.5 [0.23 – 87.78] p = 0.32	
	>75 ans	2	2	<b>25 [0.89 – 695.83] p = 0.05</b>	
population masculine	35 – 45	0	13	1	<b>0.007</b>
	45 – 55	1	27	1.47 [0.05 – 38.60] p = 0.81	
	55 – 65	4	32	3.73 [0.18 – 74.33] p = 0.38	
	65 – 75	3	18	5.1 [0.24 – 107.33] p = 0.29	
	>75 ans	3	6	14.53 [0.65 – 325.14] p = 0.09	

L'âge de prévalence significative des plaques carotidiennes sténosantes chez les femmes est retrouvé à partir de 65 ans contrairement aux hommes. Chez ces derniers la prévalence augmente d'une façon linéaire sans différences significatives entre les groupes d'âge.

#### 4.4.3. Les plaques carotidiennes et profil tensionnel :

Tableau 81 Plaques carotidiennes et profil tensionnel au cabinet

		Plaque carotidienne			P
		Oui	Non	OR	
Ancienneté de l'HTA	récente	15	49	1	0.004
	< 5 ans	31	44	<b>2.30 [1.09 – 4.41] p = 0.02</b>	
	5 – 10 ans	29	31	<b>3.05 [1.41 – 6.59] p = 0.004</b>	
	10 – 15 ans	11	13	<b>2.76 [1.02 – 7.43] p = 0.044</b>	
	15 – 20 ans	11	11	<b>3.26 [1.18 – 9.02] p = 0.022</b>	
	>20 ans	4	3	4.35 [0.87 – 21.67] p = 0.07	
Niveau de la PAS (mmHg)	< 120	10	28	1	0.178
	120 – 129	13	24	1.51 [0.56 – 4.07] p = 0.40	
	130 – 139	28	29	<b>2.70 [1.11 – 6.57] p = 0.028</b>	
	140 – 159	37	47	2.20 [0.95 – 5.10] p = 0.06	
	160 – 179	10	21	1.33 [0.46 – 3.78] p = 0.588	
	>180	3	2	4.2 [0.61 – 28.91] p = 0.144	
Niveau de la PAD (mmHg)	<80	51	59	1	0.05
	80 – 84	9	17	0.61 [0.25 – 1.49] p = 0.28	
	85 – 89	22	33	0.77 [0.39 – 1.48] p = 0.43	
	90 – 99	15	31	0.55 [0.27 – 1.15] p = 0.11	
	100 – 109	4	9	0.51 [0.14 – 1.76] p = 0.29	
	>110	0	2	0.22 [0.01 – 4.92] p = 0.34	
Catégories de l'HTA	Optimale	10	25	1	0.550
	Normale	11	18	0.56 [0.18 – 1.79] p = 0.33	
	Normale haute	30	32	1.28 [0.53 – 2.10] p = 0.57	
	Grade 1	35	48	1.30 [0.56 – 3.01] p = 0.54	
	Grade 2	12	24	1.55 [0.58 – 4.12] p = 0.37	
	Grade 3	3	4	0.87 [0.14 – 5.21] p = 0.88	
Traitement de l'HTA	Aucun TRT	9	28	1	0.763
	ARA2	24	38	1.96 [0.79 – 4.87] p = 0.145	
	IEC	6	12	1.55 [0.45 – 5.34] p = 0.48	
	IC	5	6	2.59 [0.63 – 10.56] p = 0.18	
	Diurétiques	///	///	///	
	BB	1	4	0.77 [0.07 – 7.88] p = 0.83	
	IEC + diurétique	1	4	0.77 [0.07 – 7.88] p = 0.83	
	ARA2+Diurétique	20	26	2.39 [0.92 – 6.19] p = 0.07	
	ARA2 + IC	9	10	2.8 [0.86 – 9.04] p = 0.08	
	BB + IEC/ARA2	5	4	3.88 [0.85 – 17.67] p = 0.078	
	IEC + IC	1	2	1.55 [0.12 – 19.24] p = 0.73	
	Trithérapie	16	13	<b>3.82 [1.34 – 10.92] p = 0.012</b>	
	Quadrithérapie	4	4	3.11 [0.64 – 15.04] p = 0.15	

La présence de plaques carotidiennes est associée à l'ancienneté de l'HTA ( $p = 0.004$ ), la prévalence augmente d'une façon linéaire et significative à partir d'une année d'évolution de l'HTA.

La prévalence des plaques carotidiennes est inversement associée aux niveaux de la pression artérielle diastolique prise au cabinet médical avec une valeur statistique faiblement significative ( $p = 0.052$ ).

Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Systolique, les catégories de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés aux plaques carotidiennes.

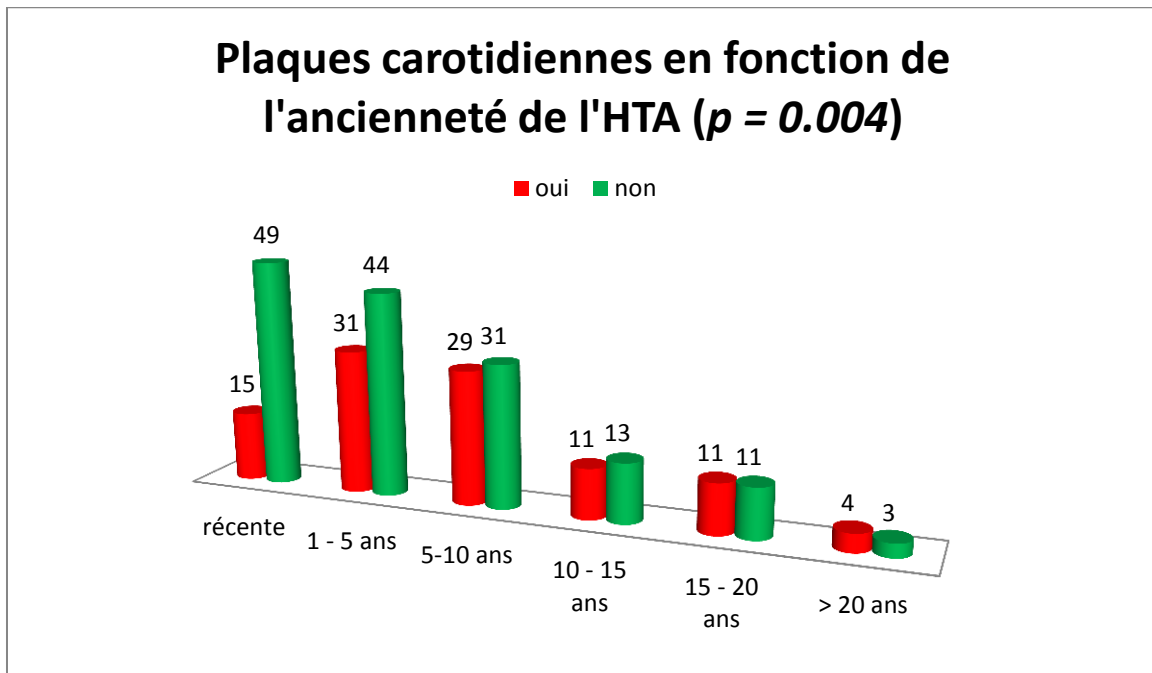


Figure 95 plaques carotidiennes en fonction de l'ancienneté de l'HTA

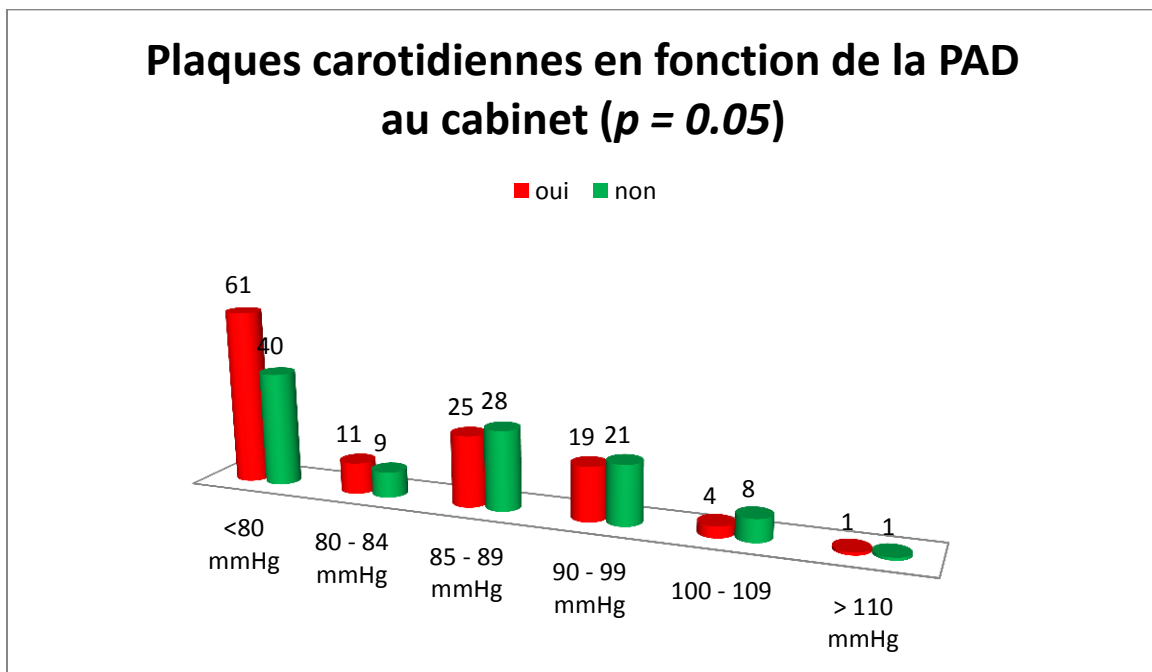


Figure 96 : Plaques carotidiennes en fonction des chiffres de la PAD au cabinet

#### 4.4.4. Plaques carotidiennes sténosantes et profil tensionnel au cabinet

Tableau 82 la relation entre la plaque carotidienne sténosante et le profil de l'HTA au cabinet

		Plaque carotidienne sténosante			P
		Oui	Non	OR	
Ancienneté de l'HTA	récente	1	63	1	0.172
	< 5 ans	10	65	<b>9.69 [1.20 – 77.94] p = 0.03</b>	
	5 – 10 ans	7	53	<b>8.32 [0.99 – 69.80] p = 0.05</b>	
	10 – 15 ans	1	23	2.73 [0.16 – 45.61] p = 0.48	
	15 – 20 ans	3	19	<b>9.94 [0.97 – 101.28] p = 0.052</b>	
	>20 ans	1	6	10.50 [0.58 – 189.98] p = 0.11	
Niveau de la PAS (mmHg)	< 120	2	36	1	0.05
	120 – 129	1	36	0.5 [0.04 – 5.76] p = 0.57	
	130 – 139	5	52	1.73 [0.31 – 9.41] p = 0.52	
	140 – 159	9	75	2.16 [0.44 – 10.51] p = 0.34	
	160 – 179	6	25	4.32 [0.80 – 23.17] p = 0.08	
	>180	0	5	1.32 [0.05 – 31.47] p = 0.86	
Niveau de la PAD (mmHg)	<80	13	97	1	0.221
	80 – 84	3	23	0.97 [0.25 – 3.69] p = 0.96	
	85 – 89	2	53	0.28 [0.06 – 1.29] p = 0.10	
	90 – 99	4	42	0.71 [0.21 – 2.30] p = 0.56	
	100 – 109	1	12	0.62 [0.07 – 5.18] p = 0.66	
	>110	0	2	1.44 [0.06 – 31.72] p = 0.81	
Catégories de l'HTA	Optimale	2	33	1	0.137
	Normale	1	28	0.58 [0.05 – 6.84] p = 0.67	
	Normale haute	5	57	1.44 [0.26 – 7.88] p = 0.66	
	Grade 1	9	74	2 [0.41 – 9.80] p = 0.38	
	Grade 2	6	30	3.3 [0.61 – 17.61] p = 0.16	
	Grade 3	0	7	0.89 [0.03 – 20.59] p = 0.94	
Traitement de l'HTA	Aucun TRT	1	36	1	0.932
	ARA2	4	58	2.48 [0.26 – 23.09] p = 0.42	
	IEC	1	17	2.11 [0.12 – 35.92] p = 0.60	
	IC	1	10	3.6 [0.20 – 62.80] p = 0.37	
	Diurétiques	///	///	///	
	BB	0	5	2.21 [0.07 – 61.42] p = 0.63	
	IEC + diurétique	0	5	2.21 [0.07 – 61.42] p = 0.63	
	ARA2+Diurétique	10	36	<b>10[1.21 – 82.23] p = 0.03</b>	
	ARA2 + IC	2	17	4.23 [0.35 – 50.01] p = 0.25	
	BB + IEC/ARA2	0	9	1.28 [0.04 – 34.01] p = 0.88	
	IEC + IC	0	3	3.47 [0.11 – 102.44] p = 0.47	
	Trithérapie	4	25	5.76 [0.6 – 54.64] p = 0.12	
	Quadrithérapie	0	8	1.43 [0.05 – 38.25] p = 0.83	

La présence de plaques carotidiennes sténosantes est associée à la PAS (p= 0.05), la prévalence augmente d'une façon linéaire et faiblement significative à partir d'une année d'évolution de l'HTA.

Les autres paramètres en l'occurrence les niveaux de la PAD, les catégories de l'HTA, les traitements de l'HTA et l'ancienneté de l'HTA ne sont pas associés d'une manière significative

L'analyse des sous-groupes retrouve une augmentation significative de la prévalence des plaques sténosantes dans le groupe d'ancienneté entre 1 – 5 ans (**9.69 [1.20 – 77.94] p = 0.03**), la relation est faiblement significative dans les sous-groupes 5 - 10 ans (**8.32 [0.99 – 69.80] p = 0.05**) et entre 15 et 20 ans (**9.94 [0.97 – 101.28] p = 0.05**).

Concernant les thérapeutiques, la prévalence est augmentée chez les patients sous ARA2 + diurétique (OR = 10 [1.21 – 82.23] p = 0.03)

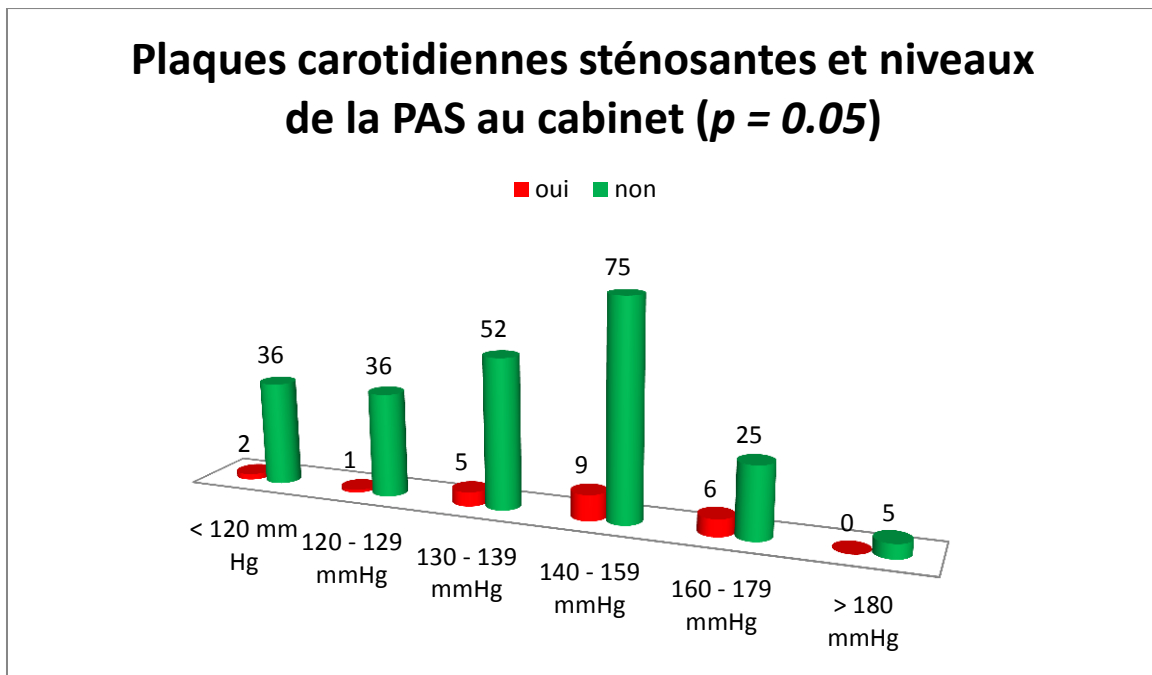


Figure 97 : relation entre les plaques carotidiennes sténosantes et les niveaux de la PAS en consultation

## Plaques carotidiennes sténosantes et ancienneté de l'HTA ( $p = 0.172$ NS)

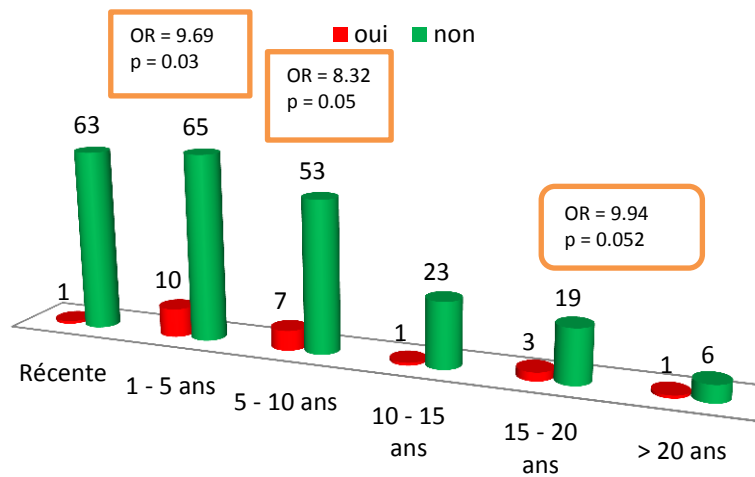


Figure 98 : Relation entre la prévalence de la plaque carotidienne sténosante et l'ancienneté de l'HTA



#### 4.4.5. Plaques carotidiennes et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 83 : Plaques carotidiennes et facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		Plaques carotidiennes			P*	
		Oui	Non	OR		
<b>Diabète</b>	Non	40	75	1	0.117	
	Oui	61	67	1.50 [0.903 – 2.508]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCD	Non	63	109	1	0.102
		Oui	38	42	1.565 [0.915 – 2.679]	
	TG	< 1.5 g/l	53	80	1	0.916
		>1.5 g/l	25	39	0.9676 [0.525 – 1.7816]	
	CT	<2 g/l	60	93	1	0.560
		>2 g/l	19	24	1.22 [0.61 – 2.43]	
	HDL	>0.5 g/l	14	22	1	0.892
		< 0.5 g/l	55	82	1.05 [0.49 – 2.23]	
	LDL	<0.7 g/l	10	17	1	0.887
		0.7 – 1 g/l	24	35	1.16 [0.45 – 2.97] p = 0.74	
> 1g/l		34	52	1.111 [0.45 – 2.71] p = 0.81		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	26	46	1	0.418	
	Oui	75	105	1.264 [0.718 – 2.223]		
<b>SAOS</b>	Non	97	145	1	0.996	
	Oui	4	6	0.997 [0.274 – 3.624]		
<b>Tabac</b>	Non	76	120	1	0.357	
	Oui	8	8	1.57 [0.56 – 4.38] p = 0.38		
	Sévré > 3 ans	17	23	1.17 [0.58 – 2.32] p = 0.66		
<b>Alcool</b>	Non	96	146	1	0.516	
	Oui	5	5	1.521 [0.429 – 5.394]		
<b>Sédentarité</b>	Non	40	87	1	<b>0.005</b>	
	Oui	61	64	<b>2.073 [1.241 – 3.463]</b>		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	93	131	1	0.189	
	Oui	8	20	0.563 [0.238 – 1.334]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	9	47	1	<b>0.000</b>	
	1 – 5 %	33	70	<b>2.46 [1.07 – 5.61] p = 0.0322</b>		
	5 – 10 %	35	19	<b>9.61 [3.88 – 23.79] p &lt; 0.000</b>		
	10 – 15 %	11	6	<b>9.57 [2.81 – 32.55] p = 0.0003</b>		
	>15 %	9	3	<b>15.66 [3.53 – 69.41] p = 0.0003</b>		

L'étude de l'association des plaques carotidiennes et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence des plaques et la sédentarité ( $p = 0.005$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le Diabète, la Dyslipidémie, le tabagisme et les ATCDs familiaux ne sont pas associés d'une manière significative.

Concernant le score SCORE, nous retrouvant une corrélation parfaite entre les niveaux de risque et l'augmentation de la prévalence des plaques carotidiennes

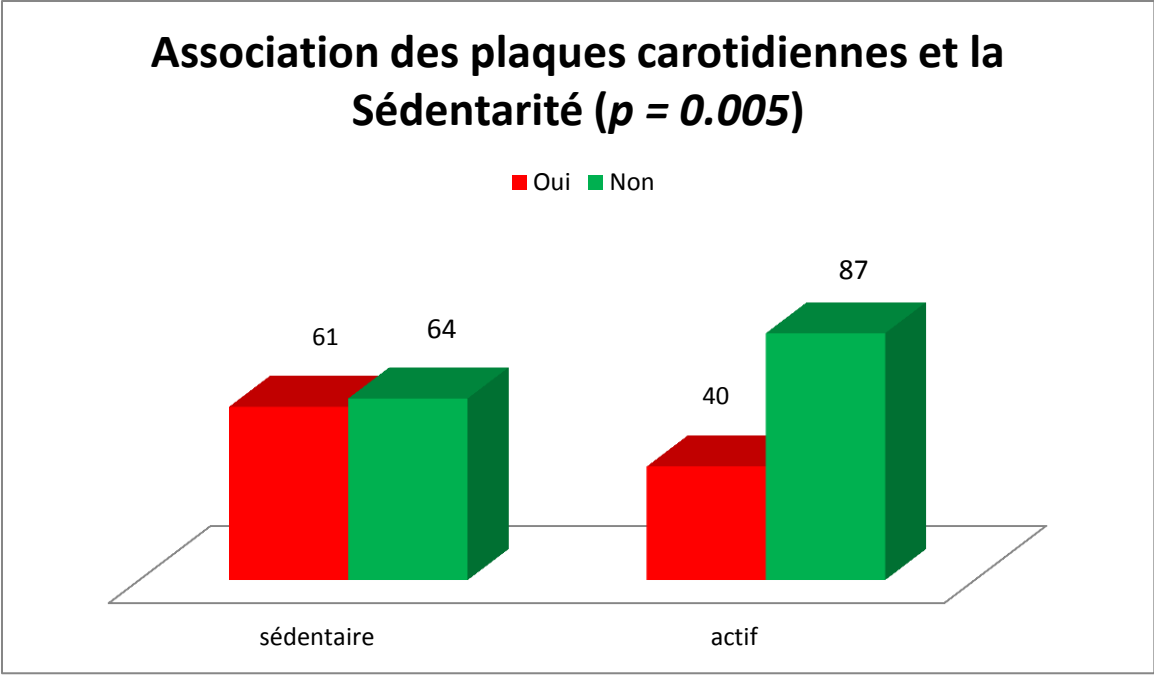


Figure 99 : Analyse de l'association entre les plaques carotidiennes et la sédentarité

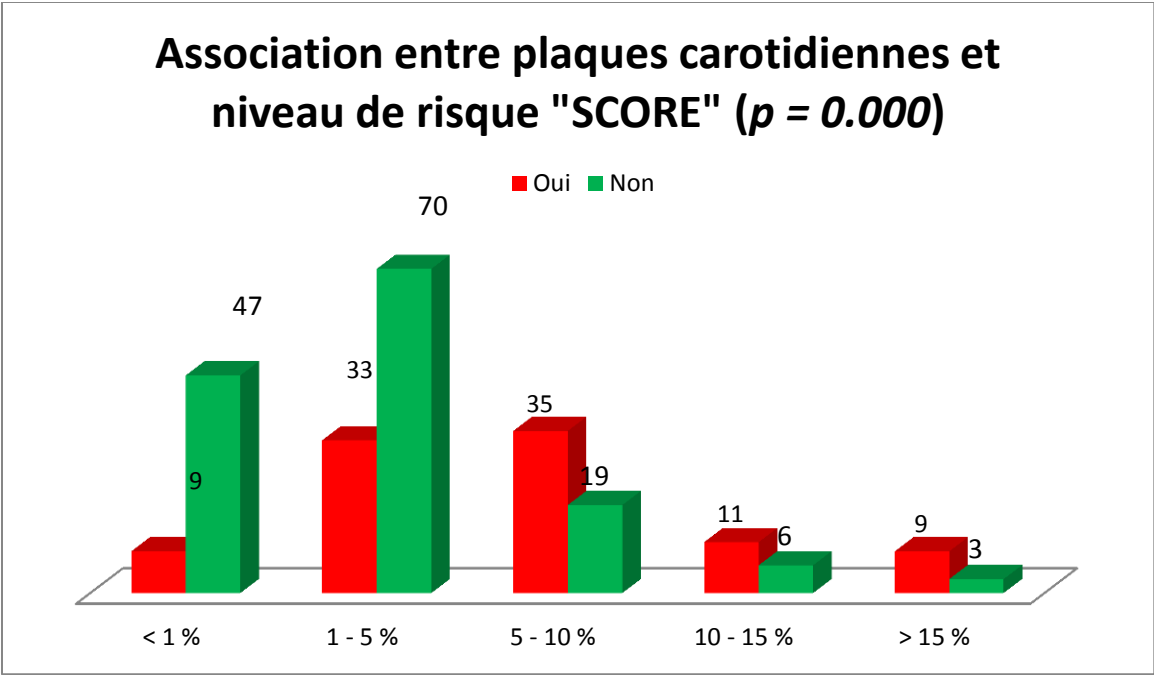


Figure 100 : la corrélation entre les niveaux de risque "SCORE" et la prévalence des plaques carotidiennes

#### 4.4.6. Plaques carotidiennes Sténosantes et facteurs de risque cardio vasculaire

		Plaques carotidiennes sténosantes			P*	
		Oui	Non	OR		
<b>Diabète</b>	Non	7	108	1	0.126	
	Oui	16	121	2.04 [0.80 – 5.14]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCD	Non	13	159	1	0.206
		Oui	10	70	1.74 [0.73 – 4.17]	
TG		< 1.5 g/l	15	118	1	0.453
		>1.5 g/l	5	59	0.66 [0.23 – 1.92]	
CT		<2 g/l	14	139	1	0.360
		>2 g/l	6	37	1.61 [0.57 – 4.47]	
HDL		>0.5 g/l	6	30	1	0.223
		< 0.5 g/l	13	124	0.52 [0.18 – 1.49]	
LDL		<0.7 g/l	0	27	1	<b>0.013</b>
		0.7 – 1 g/l	5	54	5.55 [0.29 – 104.07] p = 0.25	
		> 1g/l	14	72	11 [0.63 – 190.77] p = 0.09	
<b>Syndrome métabolique</b>		Non	4	68	1	0.215
		Oui	19	161	2.006 [0.658 – 6.117]	
<b>SAOS</b>		Non	22	220	1	0.922
		Oui	1	9	1.11 [0.134 – 9.183]	
<b>Tabac</b>		Non	15	181	1	0.358
		Oui	1	15	0.80 [0.09 – 6.51] p = 0.83	
		Sévré > 3 ans	7	33	2.55 [0.96 – 6.75] p = 0.057	
<b>Alcool</b>		Non	22	220	1	0.922
		Oui	1	9	1.11 [0.13 – 9.11]	
<b>Sédentarité</b>		Non	8	119	1	0.117
		Oui	15	110	2.028 [0.828 – 4.971]	
<b>ATCDs Familiaux</b>		Non	22	202	1	0.281
		Oui	1	27	0.34 [0.044 – 2.62]	
<b>RCV selon SCORE</b>		< 1%	0	56	1	<b>0.000</b>
		1 – 5 %	7	96	8.78 [0.49 – 156.69] p = 0.139	
		5 – 10 %	9	45	<b>23.59 [1.33 – 416.34] p = 0.03</b>	
		10 – 15 %	2	15	18.22 [0.83 – 399.74] p = 0.06	
		>15 %	3	9	<b>41.63 [1.98 – 871.97] p = 0.01</b>	

L'étude de l'association des plaques sténosantes carotidiennes et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence des plaques et le taux de LDL cholestérol ( $p = 0.013$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le Diabète, le tabagisme la sédentarité, le syndrome métabolique, le SAOS et les ATCDs familiaux ne sont pas associés d'une manière significative.

Concernant le score SCORE, nous retrouvant une corrélation parfaite entre les niveaux de risque et l'augmentation de la prévalence des plaques sténosantes carotidiennes ( $p = 0.000$ )

### Association entre plaques sténosantes carotidiennes et taux de LDLc ( $p = 0.013$ )

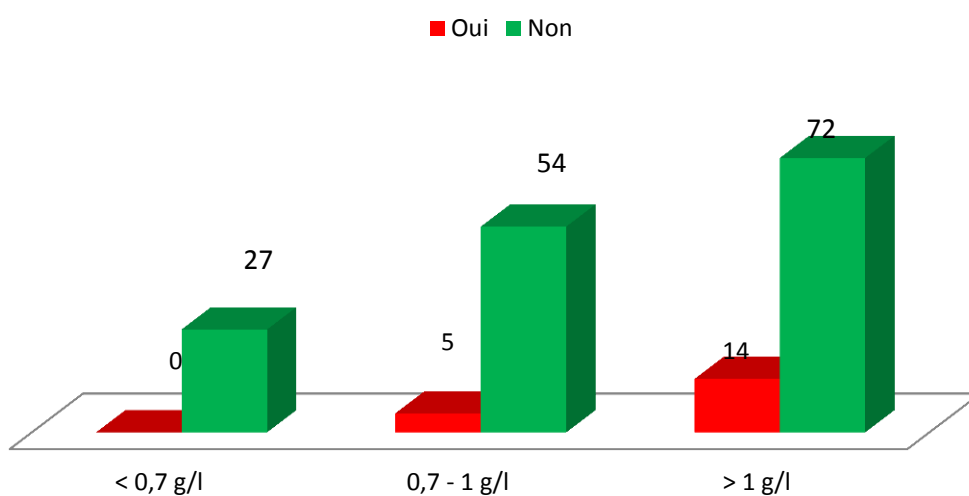


Figure 101 : Association entre plaques sténosantes carotidiennes et taux de LDLc

### Association entre plaques sténosantes carotidiennes et niveaux de risque "SCORE" ( $p = 0.000$ )

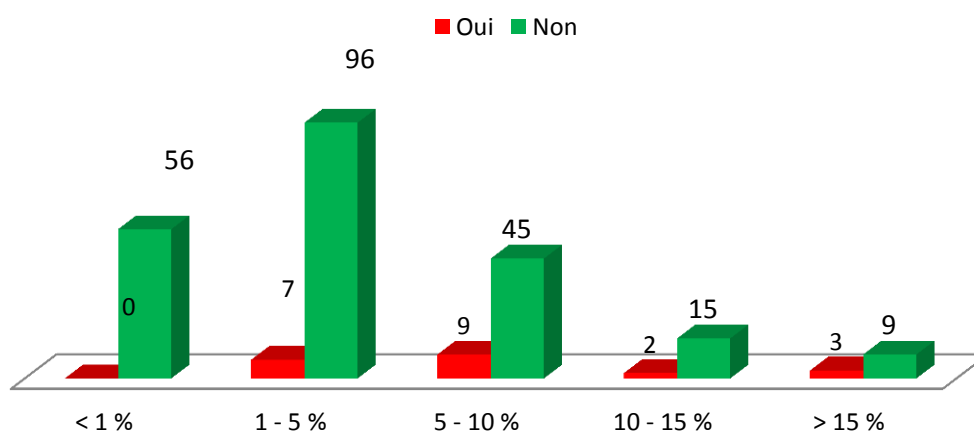


Figure 102 : Association entre plaque carotidienne sténosantes et niveaux de risque "SCORE"

#### 4.4.7. Analyse multivariée

On retient quatre facteurs de risque fortement associés aux plaques carotidiennes chez l'hypertendu asymptomatique ; l'âge  $\geq 55$  ans, l'ancienneté de l'HTA  $\geq 1$  an, la pression artérielle Diastolique  $\leq 80$  mmHg et la sédentarité,

**Tableau 84 : Analyse multivariée par régression logistique facteur de risque de la plaque carotidienne**

	<i>P</i>
Age $\geq 55$ ans	<i>0.000</i>
Sédentarité	<i>0.368</i>
Niveau de la PAD en consultation $\leq 80$ mmHg	<i>0.651</i>
Ancienneté de l'HTA $\geq 1$ an	<i>0.438</i>

Le seul facteur de risque indépendant associé au développement des plaques carotidiennes est : l'âge supérieur ou égal à 55 ans

Concernant les plaques sténosantes, nous retenons quatre facteurs de risque : l'âge  $\geq 45$  ans, la pression artérielle systolique  $\geq 130$  mmHg, l'ancienneté de l'HTA entre 1 et 5 ans et le LDL  $\geq 0.7$  g/l.

	<i>P</i>
Age $\geq 45$ ans	<i>0.001</i>
Niveau de la PAS en consultation $\geq 130$ mmHg	<i>0.581</i>
Ancienneté de l'HTA (1 – 5 ans)	<i>0.244</i>
LDLc $\geq 0.7$ g/l	<i>0.006</i>

Les deux facteurs indépendants associés au développement de la plaque sténosante chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge supérieur à 45 ans et le taux de LDL supérieur ou égal à 0.7 g/l

## 4.5. Excrétion urinaire d'albumine:

### 4.5.1. Excrétion urinaire d'albumine et données générales :

Tableau 85 Excrétion urinaire d'albumine et facteurs généraux

		Excrétion urinaire d'albumine				P
		négative	positive		OR	
		A1	A2	A3		
<b>Sexe</b>	Femmes	109	41	9	1	0.282
	Hommes	77	20	6	0.73 [0.42 – 1.28]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	21	5	1	1	<b>0.023</b>
	45 – 55	51	14	2	1.09 [0.37 – 3.19] p = 0.86	
	55 – 65	68	20	3	1.18 [0.42 – 3.29] p = 0.74	
	65 – 75	36	16	8	2.33 [0.82 – 6.62] p = 0.117	
	>75 ans	10	6	1	2.45 [0.65 – 9.21] p = 0.185	
<b>BMI</b>	Maigreur	1	0	1	1.71 [0.09 – 26.61] p = 0.71	0.301
	normal	24	12	2	1	
	surcharge	74	24	4	0.64 [0.29 – 1.42] p = 0.28	
	obésité	87	25	8	0.65 [0.3 – 1.40] p = 0.27	
<b>TT</b>	Normal	23	8	4	1	0.462
	élevé	163	53	11	0.75 [0.35 – 1.60]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	175	57	15	1	0.838
	Elevé	11	4	0	0.88 [0.27 – 2.86]	

Nous constatons une association fortement significative entre l'excrétion urinaire d'albumine chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.023$ ). L'analyse des autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, ne démontre pas une association significative.

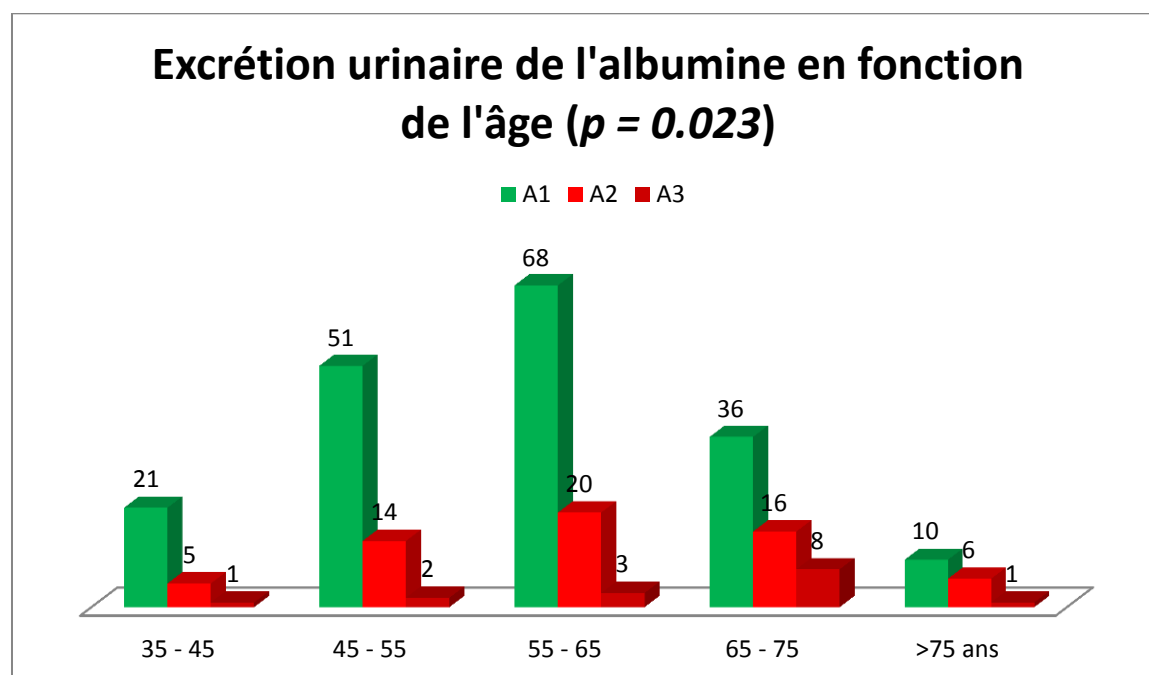


Figure 103 Excrétion urinaire d'albumine en fonction des tranches d'âge

Nous avons étudié l'excrétion urinaire d'albumine en fonction de l'âge dans les deux sexes :

Tableau 86 : Excrétion urinaire d'albumine en fonction de l'âge et de sexe

		Excrétion urinaire d'albumine				P
		négative	positive		OR	
		A1	A2	A3		
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	10	4	1	1	0.620
	45 – 55	28	11	1	0.85 [0.24 – 3.04] p = 0.81	
	55 – 65	44	13	2	0.68 [0.2 – 2.31] p = 0.53	
	65 – 75	20	11	5	1.6 [0.45 – 5.63] p = 0.46	
	>75 ans	7	2	0	0.57 [0.08 – 3.83] p = 0.56	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	11	1	0	1	0.003
	45 – 55	23	3	1	1.91 [0.19 – 19.19] p = 0.58	
	55 – 65	24	7	1	3.66 [0.40 – 33.02] p = 0.24	
	65 – 75	16	5	3	5.50 [0.59 – 50.44] p = 0.13	
	>75 ans	3	4	1	<b>18.33 [1.50 – 222.88] p = 0.02</b>	

Chez les femmes, la prévalence de la protéinurie est élevée dans les groupes d'âge entre 35 et 45 ans et les sujets entre 65 et 75 ans avec des taux estimés à 50% et 60% respectivement, l'analyse ne retrouve pas d'association statistiquement significative entre les différents groupes ( $p = 0.620$ ).

Concernant la population masculine, la prévalence augmente avec l'âge, elle passe de 9% entre 35 – 45 ans à 62,5% après 75 ans, l'analyse retrouve une relation linéaire très significative entre les différents groupes d'âge ( $p = 0.003$ ), Après 75 ans le risque relative est très élevé ( $OR = 18.33$ ,  $p = 0.02$ )

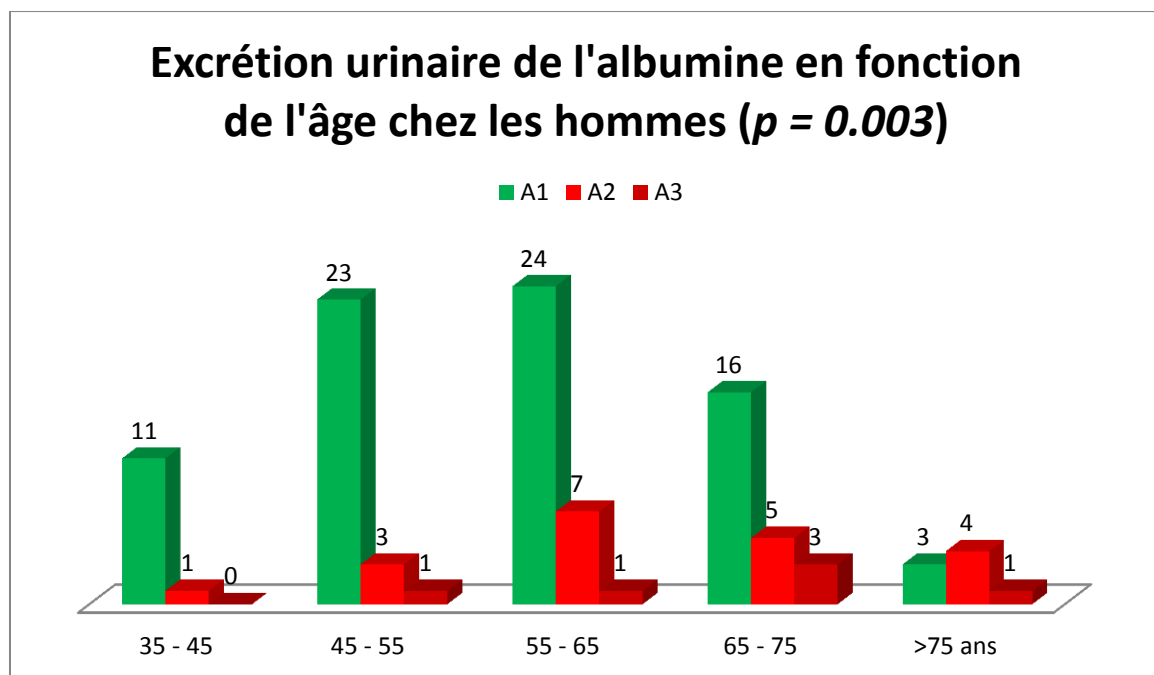


Figure 104 : L' excrétion urinaire d'albumine en fonction de l'âge chez les hommes

#### 4.5.2. Excrétion urinaire d'albumine et profil tensionnel :

Tableau 87 Excrétion urinaire d'albumine et profil tensionnel en consultation

		Excrétion urinaire d'albumine				P
		nég A1	positive		OR	
			A2	A3		
Ancienneté de l'HTA	récente	58	15	1	1	0.015
	< 5 ans	59	15	5	1.22 [0.58 – 2.60] p = 0.59	
	5 – 10 ans	40	13	4	1.54 [0.69 – 3.40] p = 0.28	
	10 – 15 ans	11	10	1	<b>3.62 [1.33 – 9.87] p = 0.01</b>	
	15 – 20 ans	11	6	4	<b>3.29 [1.18 – 9.13] p = 0.02</b>	
	>20 ans	7	2	0	1.03 [0.19 – 5.28] p = 0.96	
Niveau de la PAS (mmHg)	< 120	33	6	4	1	0.052
	120 – 129	30	7	3	1.1 [0.40 - 3] p = 0.85	
	130 – 139	45	13	3	1.17 [0.47 – 2.91] p = 0.73	
	140 – 159	56	22	2	1.41 [0.60 – 3.32] p = 0.42	
	160 – 179	20	11	2	2.14 [0.79 – 5.79] p = 0.13	
	>180	2	2	1	4.94 [0.72 – 33.90] p = 0.10	
Niveau de la PAD (mmHg)	<80	91	28	6	1	0.392
	80 – 84	18	6	1	1.04 [0.39 – 2.71] p = 0.93	
	85 – 89	43	10	5	0.93 [0.46 – 1.89] p = 0.84	
	90 – 99	24	13	3	1.78 [0.84 – 3.75] p = 0.12	
	100 – 109	8	4	0	1.33 [0.37 – 4.73] p = 0.65	
	>110	2	0	0	0.53 [0.02 – 11.33] p = 0.68	
Catégories de l'HTA	Optimale	31	6	3	1	0.079
	Normale	25	6	2	1.10 [0.37 – 3.27] p = 0.86	
	Normale haute	48	13	5	1.29 [0.51 – 3.23] p = 0.58	
	Grade 1	55	22	2	1.50 [0.62 – 3.63] p = 0.36	
	Grade 2	23	12	2	2.09 [0.77 – 5.67] p = 0.14	
	Grade 3	4	2	1	2.58 [0.48 – 13.37] p = 0.26	
Traitement de l'HTA	Aucun TRT	31	10	0	1	0.285
	ARA2	54	16	2	1.03 [0.42 – 2.51] p = 0.94	
	IEC	13	5	3	1.90 [0.61 – 5.92] p = 0.26	
	IC	8	0	0	0.17 [0.009 – 3.32] p = 0.24	
	Diurétiques	1	0	0	1 [0.03 – 26.46] p = 1	
	BB	5	0	1	0.62 [0.06 – 5.95] p = 0.67	
	IEC + diurétique	6	1	0	0.51 [0.05 – 4.82] p = 0.56	
	ARA2+Diurétique	26	10	1	1.31 [0.48 – 3.57] p = 0.59	
	ARA2 + IC	13	6	0	1.43 [0.43 – 4.75] p = 0.55	
	BB + IEC/ARA2	5	2	1	1.86 [0.37 – 9.20] p = 0.44	
	IEC + IC	2	1	0	1.55 [0.12 – 18.96] p = 0.73	
	Triothérapie	18	7	6	2.23 [0.81 – 6.13] p = 0.11	
	Quadrithérapie	4	3	1	3.10 [0.65 – 14.73] p = 0.15	

La présence de l'albuminurie est fortement associée à l'ancienneté de l'HTA (p=0.015), la prévalence est très élevée entre 10 et 20 ans d'évolution de l'HTA.



La prévalence de l'excrétion urinaire d'albumine augmente d'une façon linéaire avec les niveaux de la PAS, elle passe de 23% si PAS < 120 mm Hg à 60% pour les PAS > 180 mmHg, le p est proche de la significativité (0.052).

L'excrétion urinaire d'albumine augmente avec les catégories de l'HTA elle est à 22.5% pour les PA optimale, elle atteint 42% pour l'HTA grade 3. L'analyse retrouve une association proche de la significativité (p=0.079)

Les autres paramètres ne sont pas associés au développement de l'albuminurie en l'occurrence: niveaux de la pression artérielle diastolique prise au cabinet médical, et les classes thérapeutiques

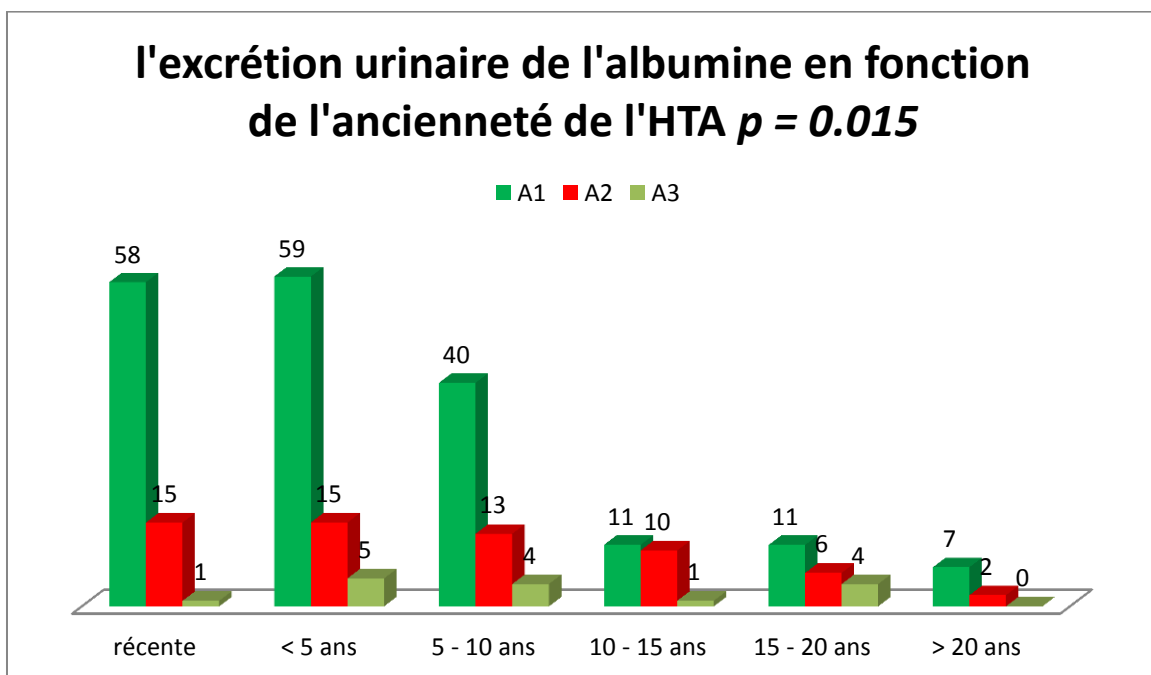


Figure 105 Excrétion urinaire de l'albumine et ancienneté de l'HTA

### l'excrétion urinaire de l'albumine en fonction de niveau de la PAS $p = 0.052$

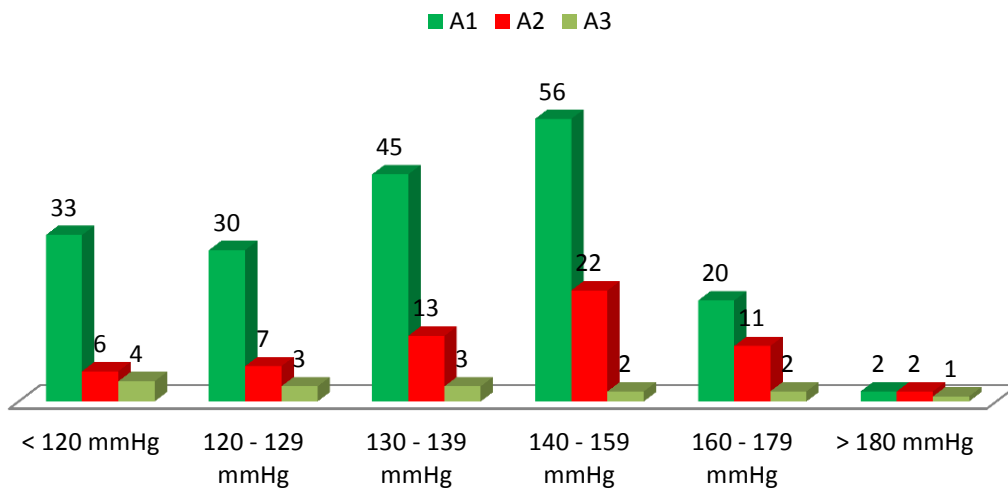


Figure 106 : Excrétion urinaire de l'albumine en fonction de niveau de la PAS

### l'excrétion urinaire de l'albumine en fonction des catégories de l'HTA $p = 0.079$

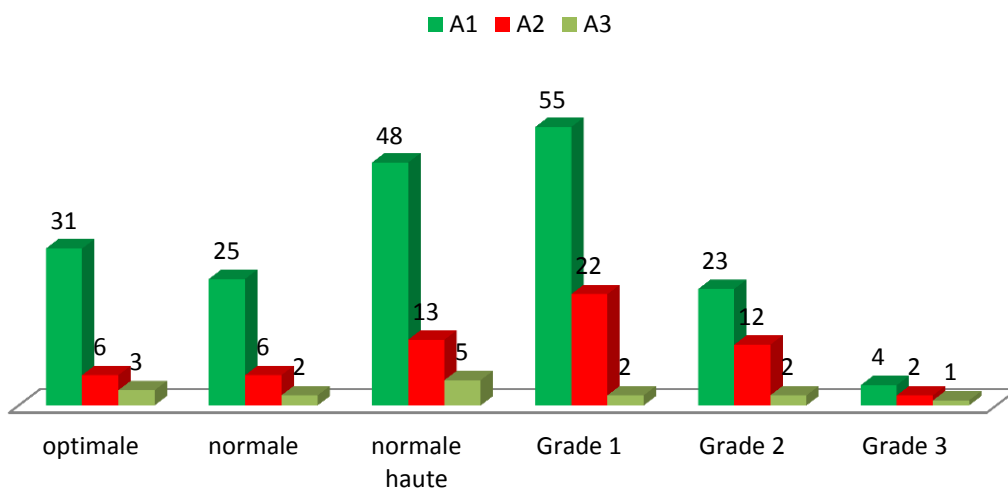


Figure 107 : Excrétion urinaire de l'albumine en fonction des catégories de l'HTA

#### 4.5.3. Excrétion urinaire d'albumine et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 88 Excrétion urinaire d'albumine et facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		Excrétion urinaire d'albumine				P	
		Nég	positive				
		A1	A2	A3	OR		
<b>Diabète</b>	Non	88	12	3	1	<b>0.000</b>	
	Oui	98	49	12	<b>3.65 [1.93 – 6.88]</b>		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCDs/ TRT	Non	135	37	8	1	<b>0.034</b>
		Oui	51	24	7	<b>1.82 [1.04 – 3.19]</b>	
	TG	< 1.5 g/l	113	36	9	1	0.717
		>1.5 g/l	47	19	2	1.12 [0.60 – 2.08]	
	CT	<2 g/l	127	44	10	1	0.619
		>2 g/l	34	10	2	0.83 [0.39 – 1.72]	
	HDL	>0.5 g/l	26	10	1	1	0.677
		< 0.5 g/l	112	33	7	0.84 [0.38 – 1.86]	
	LDL	<0.7 g/l	18	11	2	<b>3.38 [1.38-8.28] p=0.007</b>	<b>0.003</b>
		0.7 – 1 g/l	44	18	4	<b>2.34 [1.11-4.93] p = 0.02</b>	
	> 1g/l	75	14	2	1		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	52	12	3	1	0.168	
	Oui	134	49	12	0.63 [0.33 – 1.21]		
<b>SAOS</b>	Non	178	60	15	1	0.230	
	Oui	8	1	0	0.29 [0.03 – 2.41]		
<b>Tabac</b>	Non	149	43	13	1	0.193	
	Oui	10	7	0	1.86 [0.67 – 5.13] p = 0.22		
	Sévére > 3 ans	27	11	2	1.28 [0.61-2.65] p = 0.50		
<b>Alcool</b>	Non	179	58	13	1	0.324	
	Oui	7	3	2	1.77 [0.54 – 5.77]		
<b>Sédentarité</b>	Non	95	24	4	1	<b>0.036</b>	
	Oui	91	37	11	<b>1.78 [1.03 – 3.09]</b>		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	146	58	15	1	<b>0.039</b>	
	Oui	22	3	0	<b>0.27 [0.07 – 0.94]</b>		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	45	12	1	1	0.112	
	1 – 5 %	84	26	8	1.40 [0.67 – 2.92] p = 0.36		
	<b>5 – 10 %</b>	35	11	3	1.38 [0.57 – 3.32] p = 0.46		
	<b>10 – 15 %</b>	9	5	1	2.30 [0.67 – 7.67] p = 0.17		
	<b>&gt;15 %</b>	5	5	1	<b>4.15 [1.09 – 15.82] p = 0.03</b>		

L'étude de l'association de l'albuminurie et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'albuminurie et ; le diabète ( $p = 0.000$ ), la dyslipidémie ( $P = 0.034$ ). le taux de LDLc < 1g/l et la sédentarité ( $p = 0.036$ ).

L'excrétion urinaire d'albumine est inversement associé aux ATCDs familiaux d'événement cardio vasculaire précoce ( $p = 0.039$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le syndrome métabolique, le SAOS, la consommation d'alcool et le tabagisme ne sont pas associé d'une manière significative.

Le niveau de risque cardiovasculaire selon le score SCORE n'ai pas associé à la prévalence de l'excrétion urinaire d'albumine pathologique ( $p = 0.112$ )

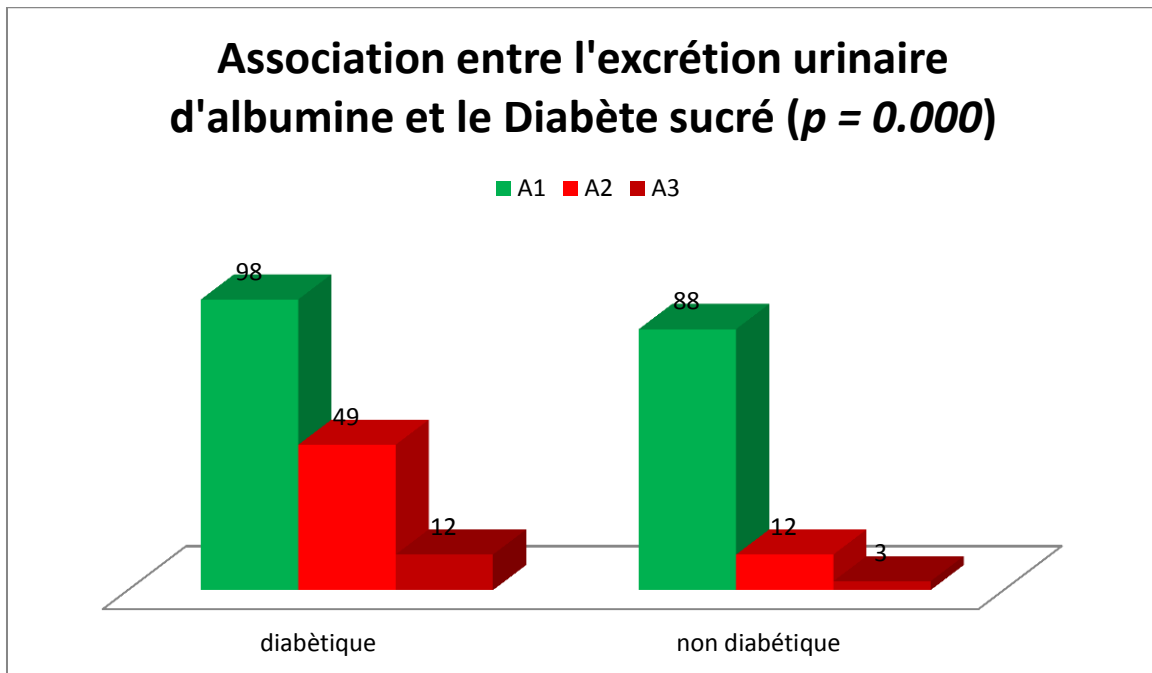


Figure 108 : Association de l'excrétion urinaire d'albumine et le diabète sucré

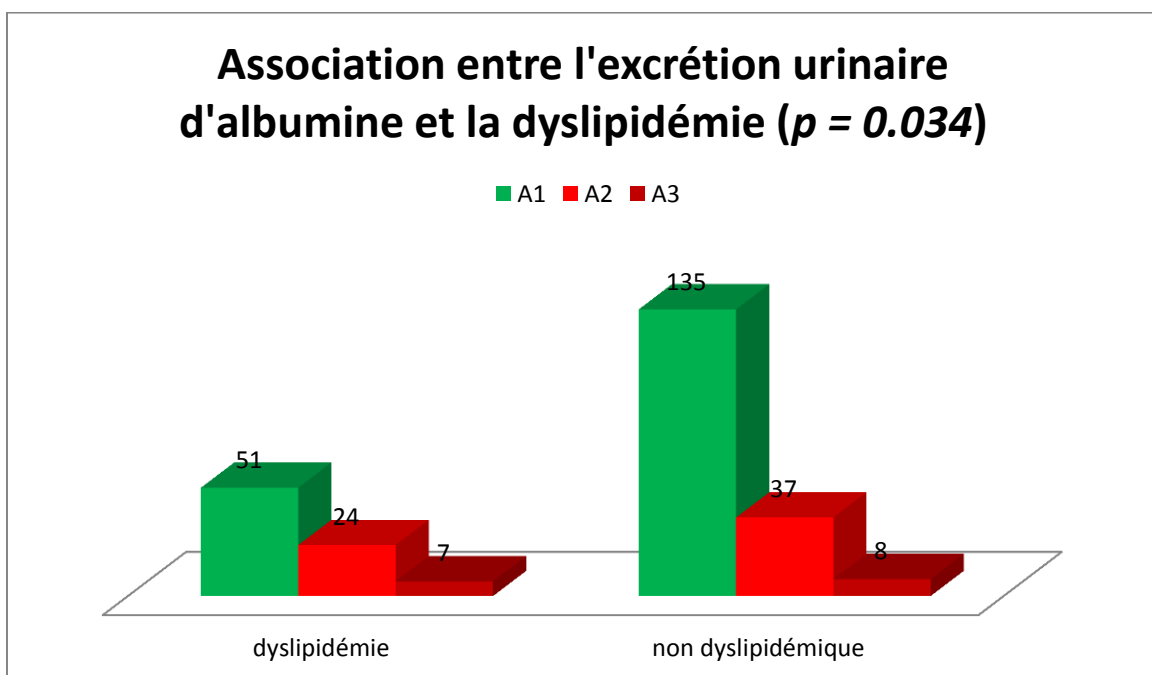


Figure 109 : Association entre l'excrétion urinaire d'albumine et la dyslipidémie

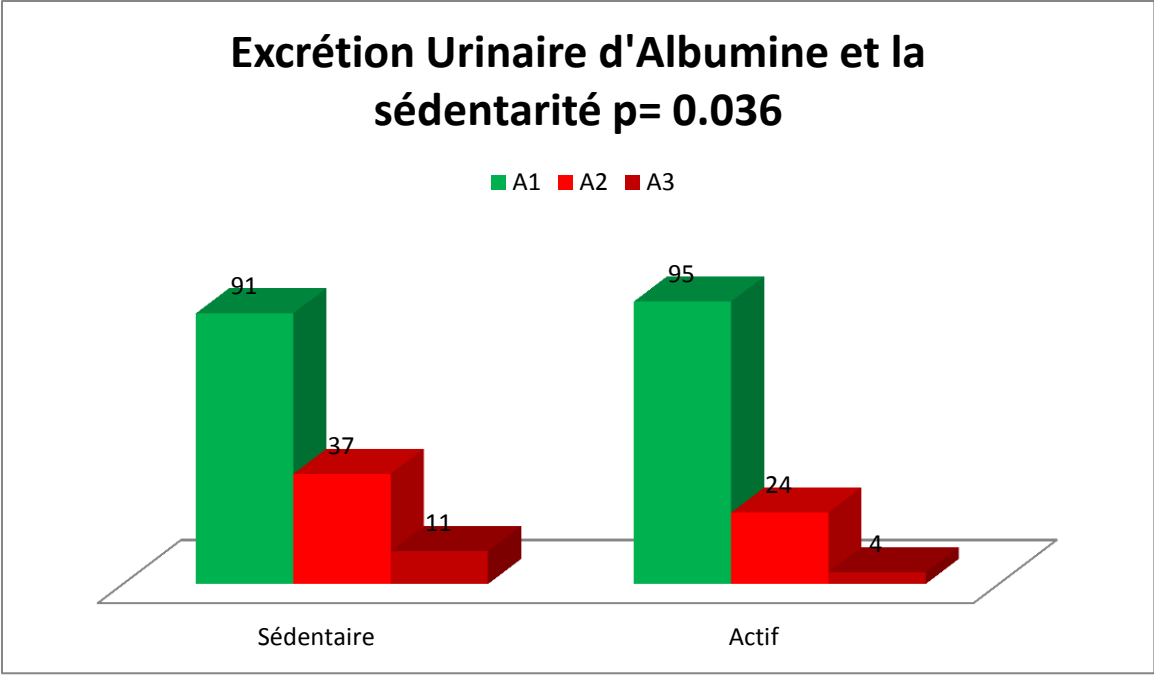


Figure 110 relation entre l'excrétion urinaire d'albumine et le sédentarité

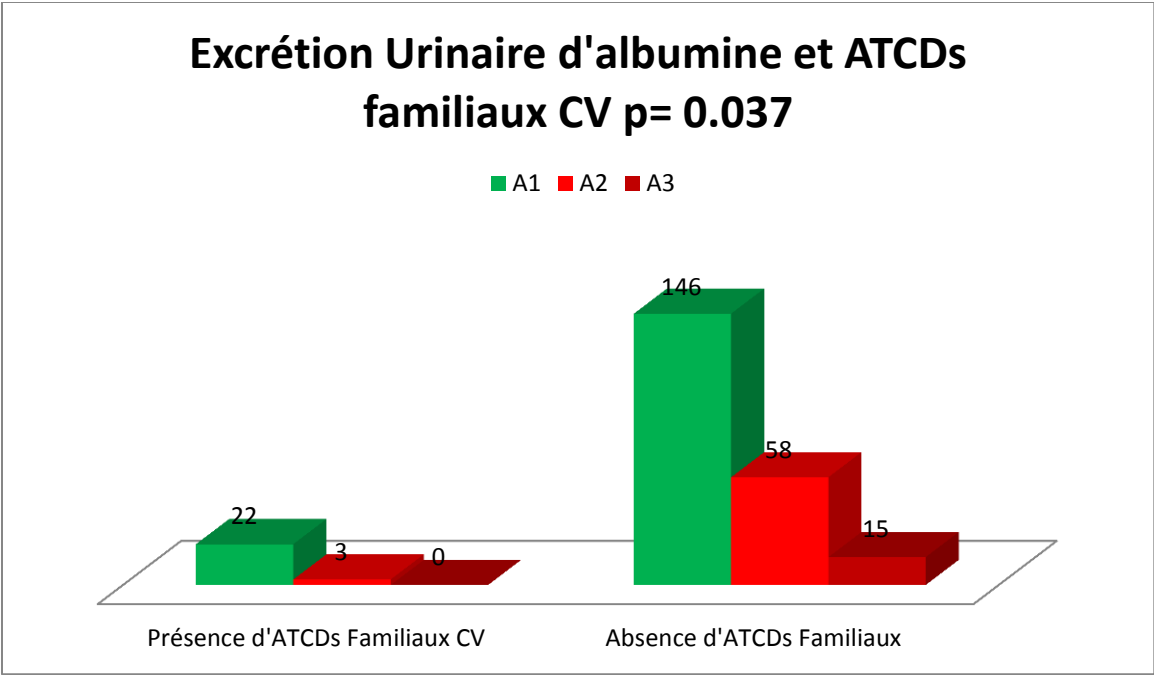
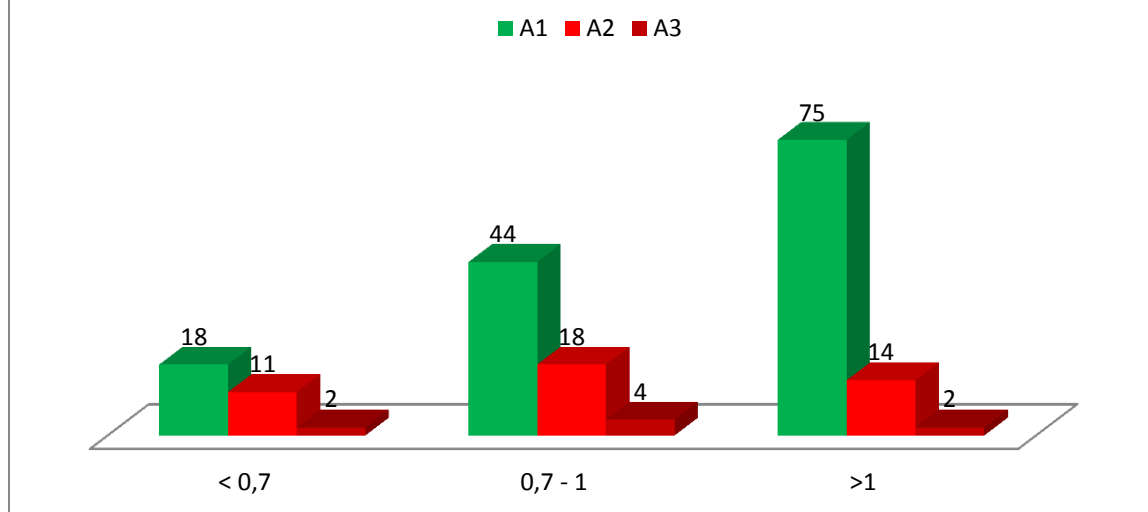


Figure 111 Excrétion Urinaire d'albumine et ATCDs Familiaux CV précoce

## Association de l'albuminurie et le LDLc ( $p = 0.003$ )



### 4.5.4. Analyse multivariée

On retient huit facteurs de risque fortement associés à l'excrétion urinaire d'albumine chez l'hypertendu asymptomatique : l'âge, le Diabète, la dyslipidémie, la PAS et l'ancienneté de l'HTA, la sédentarité, le taux de LDLc et les ATCDs familiaux CV précoce.

Tableau 89 : Analyse multivariée par régression logistique

		OR	P
Age	>45 ans	Linéaire	0.692
Ancienneté de l'HTA	10 -15 ans	3.62 [1.33 – 9.87]	0.437
	15 – 20 ans	3.29 [1.18 – 9.13]	
PAS	>120 mmHg	linéaire	<b>0.027</b>
Présence de Diabète		<b>3.65 [1.93 – 6.88]</b>	<b>0.017</b>
Dyslipidémie		<b>1.82 [1.04 – 3.19]</b>	0.177
Sédentarité		1.78 [1.03 - 3.09]	0.224
LDLc	<1g/l	0.29 [0.12 – 0.72]	<b>0.017</b>
ATCDs Familiaux d'événement CV précoce		0.27 [0.07 – 0.94]	0.344

Les trois facteurs de risque indépendants associés à l'excrétion urinaire d'albumine chez l'hypertendu asymptomatique sont le Diabète Sucré, le niveau de la PAS et le taux de LDLc.

Le diabète sucré multiplie le risque de développement de l'albuminurie d'un facteur de 3.65 ( $p = 0.017$ ).

L'élévation de la PAS est associée à une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine ( $p = 0.027$ )

Les taux de LDLc  $< 1$  g/l sont associés à une augmentation de l'albuminurie ( $p = 0.017$ )

## 4.6. Fonction rénale:

### 4.6.1. Insuffisance rénale et données générales :

Tableau 90 Insuffisance rénale et facteurs généraux

		Excrétion urinaire d'albumine					P
		DFG>60		DFG<60		OR	
		G1	G2	G3a	G3b		
<b>Sexe</b>	Femmes	59	84	18	3	1	0.261
	Hommes	51	47	7	2	0.62 [0.27 – 1.43]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	19	7	1	0	1	0.005
	45 – 55	37	28	2	1	1.20 [0.11 – 12.07] p = 0.87	
	55 – 65	37	46	10	1	3.44 [0.42 – 27.97] p = 0.24	
	65 – 75	14	39	9	3	5.88 [0.72 – 47.75] p = 0.09	
	>75 ans	3	11	3	0	5.57 [0.52 – 58.69] p = 0.15	
<b>BMI</b>	Maigreur	1	1	0	0	2.14 [0.08 – 54.06] p = 0.64	0.924
	normal	15	22	2	1	1	
	surcharge	38	54	12	3	2.01 [0.54 – 7.35] p = 0.29	
	obésité	56	54	11	1	1.34 [0.35 – 5.03] p = 0.65	
<b>TT</b>	Normal	12	18	4	2	1	0.252
	élevé	98	113	21	3	0.53 [0.2 – 1.40]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	102	124	24	5	1	0.528
	Elevé	8	7	1	0	0.51 [0.06 – 4.07]	

On constate une association fortement significative entre la dégradation de la fonction rénale chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.005$ )

L'analyse des autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, ne démontre pas une association significative.

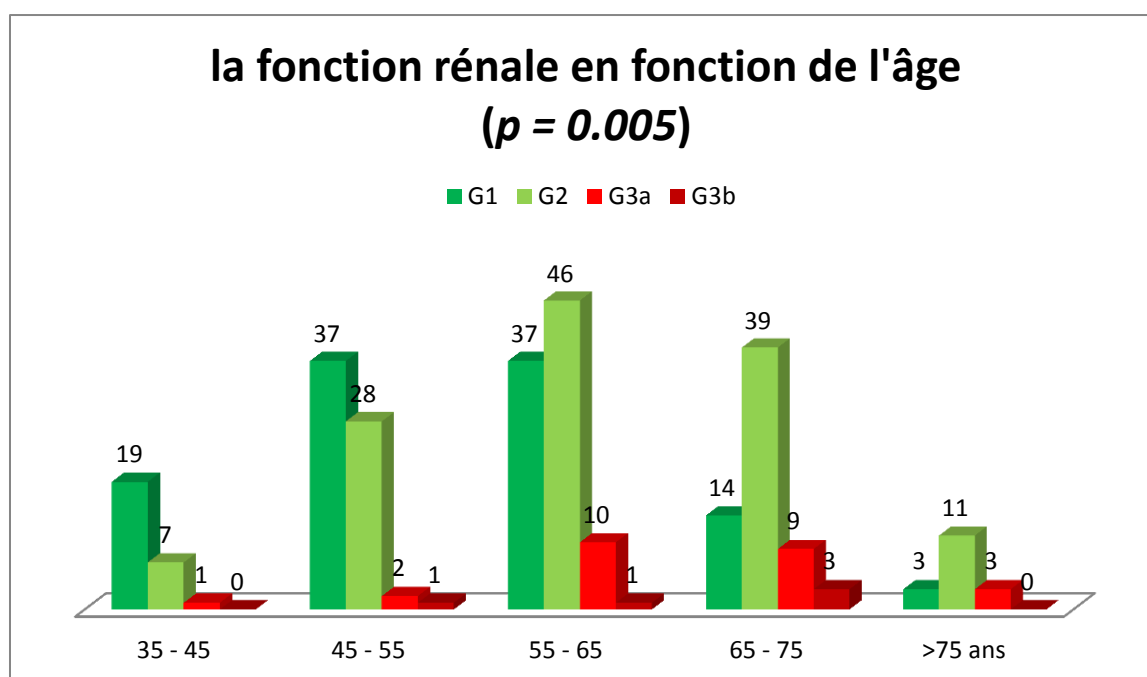


Figure 112 la fonction rénale en fonction des tranches d'âge

L'impact de l'âge chez les deux sexes est étudié dans le tableau



Tableau 91 : la fonction rénale en fonction de sexe et de l'âge

		Fonction rénale					P
		GFR > 60		GFR < 60		OR	
		G1	G2	G3a	G3b		
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	10	4	1	0	1	<b>0.027</b>
	45 – 55	21	18	2	0	0.71 [0.06 – 8.54] p = 0.79	
	55 – 65	20	33	6	1	1.84 [0.20 – 16.30] p = 0.57	
	65 – 75	5	24	8	2	4.82 [0.56 – 41.54] p = 0.15	
	>75 ans	3	5	1	0	1.75 [0.09 – 31.95] p = 0.70	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	9	3	00	00	1	<b>0.072</b>
	45 – 55	16	10	0	1	1.41 [0.05 – 37.25] p = 0.83	
	55 – 65	17	13	4	0	3.68 [0.18 – 73.71] p = 0.39	
	65 – 75	9	15	1	1	2.55 [0.11 – 57.30] p = 0.55	
	>75 ans	0	6	2	0	9.61 [0.39 – 231.42] p = 0.16	

Chez les femmes, on constate une association statistiquement significative entre l'âge et l'atteinte rénale ( $p = 0.027$ ), le risque est multiplié par 4.82 dans le groupe 65 – 75 ans sans pour autant avoir une force statistique ( $p = 0.15$ ).

Chez les hommes, le lien entre la dégradation de la fonction rénale et l'âge n'est pas prouvé ( $p = 0.072$ ) mais l'analyse des sous-groupes retrouve une forte prévalence de l'insuffisance rénale dans les tranches d'âge 55 – 65 ans et > 75 ans, ces derniers sont associés à un risque multiplié par 3.68 et 9.61 respectivement avec un  $p$  non significatif

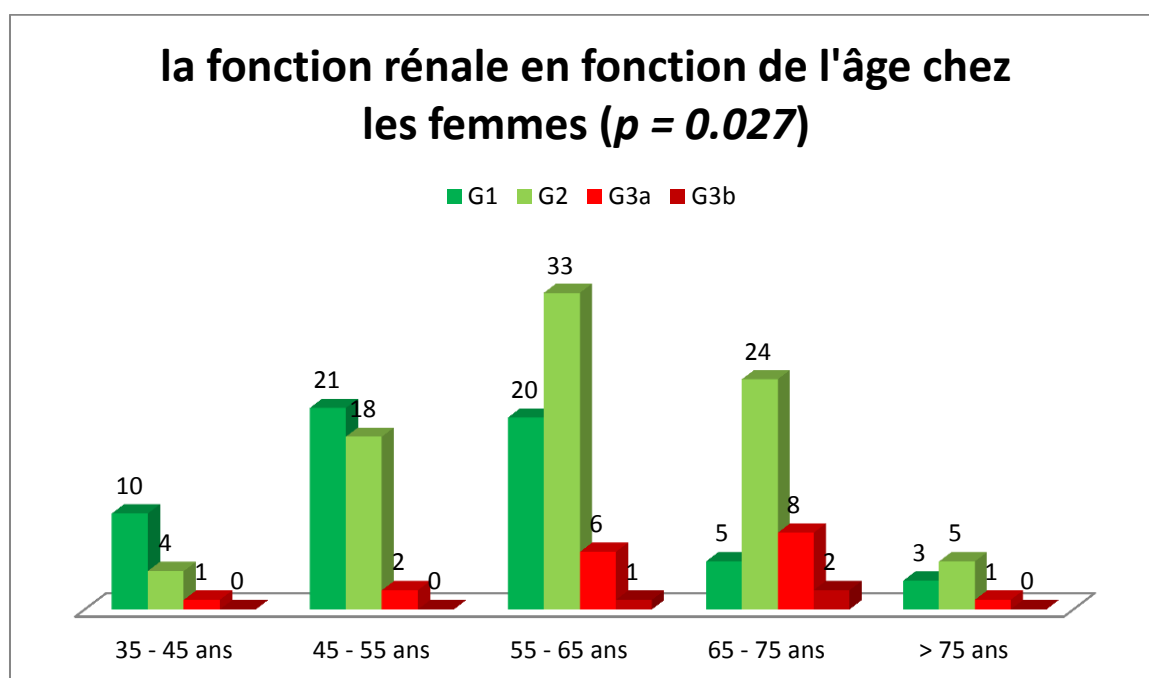


Figure 113 la fonction rénale en fonction de l'âge chez les femmes

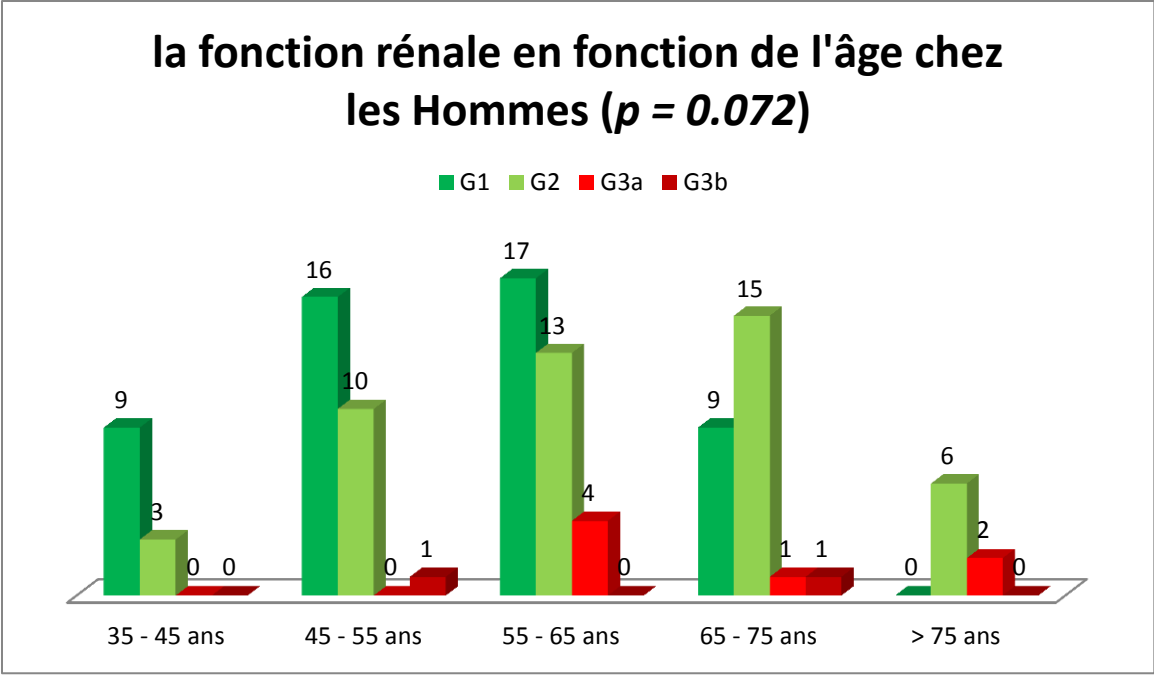


Figure 114 la fonction rénale en fonction de l'âge chez les hommes

#### 4.6.2. Insuffisance rénale et profil tensionnel :

Tableau 92 la fonction rénale et profil tensionnel au cabinet

		La fonction rénale					p
		GFR > 60		GFR < 60		OR	
		G1	G2	G3a	G3b		
Ancienneté de l'HTA	récente	29	37	8	0	1	0.485
	< 5 ans	40	36	5	2	0.75 [0.26 – 2.20] p = 0.61	
	5 – 10 ans	29	22	6	1	1.13 [0.38 – 3.32] p = 0.82	
	10 – 15 ans	7	14	2	2	1.57 [0.42 – 5.74] p = 0.49	
	15 – 20 ans	4	15	3	0	1.30 [0.31 – 5.39] p = 0.71	
	>20 ans	1	7	1	0	1.03 [0.11 – 9.34] p = 0.97	
Niveau de la PAS (mmHg)	< 120	19	23	2	2	1	0.335
	120 – 129	19	18	4	1	1.41 [0.35 – 5.68] p = 0.62	
	130 – 139	21	35	7	0	1.31 [0.36 – 4.77] p = 0.68	
	140 – 159	39	35	6	1	0.99 [0.27 – 3.59] p = 0.99	
	160 – 179	11	18	4	1	1.81 [0.44 – 7.32] p = 0.40	
	>180	1	2	2	0	<b>7 [0.89 – 55.04] p = 0.06</b>	
Niveau de la PAD (mmHg)	<80	49	68	11	3	1	0.908
	80 – 84	9	14	2	0	0.72 [0.15 – 3.41] p = 0.68	
	85 – 89	25	27	8	0	1.28 [0.50 – 3.25] p = 0.59	
	90 – 99	20	15	4	1	1.19 [0.40 – 3.54] p = 0.74	
	100 – 109	7	5	0	1	0.69 [0.08 – 5.76] p = 0.73	
	>110	0	2	0	0	1.62 [0.07 – 35.44] p = 0.75	
Catégories de l'HTA	Optimale	17	22	2	2	1	0.424
	Normale	15	15	3	1	1.30 [0.30 – 5.62] p = 0.72	
	Normale haute	25	36	8	0	1.27 [0.36 – 4.53] p = 0.70	
	Grade 1	37	36	6	0	0.80 [0.21 – 3.01] p = 0.74	
	Grade 2	15	18	4	2	1.77 [0.46 – 6.82] p = 0.40	
	Grade 3	1	4	2	0	3.90 [0.56 – 27.03] p = 0.16	
Traitement de l'HTA	Aucun TRT	16	23	3	0	1	0.885
	ARA2	35	31	6	3	1.77 [0.45 – 6.94] p = 0.41	
	IEC	11	9	1	0	0.65 [0.06 – 6.65] p = 0.71	
	IC	8	2	0	0	0.53 [0.02 – 11.23] p = 0.68	
	Diurétiques	0	1	0	0	3.76 [0.12 – 110.73] p = 0.44	
	BB	4	2	0	0	0.86 [0.04 – 18.83] p = 0.92	
	IEC + diurétique	1	6	0	0	0.75 [0.03 – 16.11] p = 0.85	
	ARA2+Diurétique	11	19	9	0	<b>3.90 [0.97 – 15.66] p = 0.055</b>	
	ARA2 + IC	9	8	2	1	2.29 [0.41 – 12.54] p = 0.33	
	BB + IEC/ARA2	3	5	1	0	1.62 [0.14 – 17.69] p = 0.69	
	IEC + IC	1	2	0	0	1.61 [0.06 – 37.94] p = 0.76	
	Trithérapie	8	19	2	1	1.44 [0.27 – 7.70] p = 0.66	
Quadrithérapie	3	4	1	0	1.85 [0.16 – 20.51] p = 0.61		

Les différents paramètres du profil de l'HTA en consultation ne sont pas associés au développement de l'insuffisance rénale en l'occurrence: niveaux de la pression artérielle, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques.

L'analyse des sous-groupes retrouve une forte prévalence de l'insuffisance rénale dans les HTA grade 3 et les PAS > 180 mmHg, le risque relatif est multiplié par 3.9 et par 7 respectivement (les p restent non significatifs, 0.16 et 0.06 respectivement). Concernant les thérapeutiques, les patients sous ARA2 + diurétique présente une forte prévalence d'insuffisance rénale avec OR = 3.990 et p = 0.055

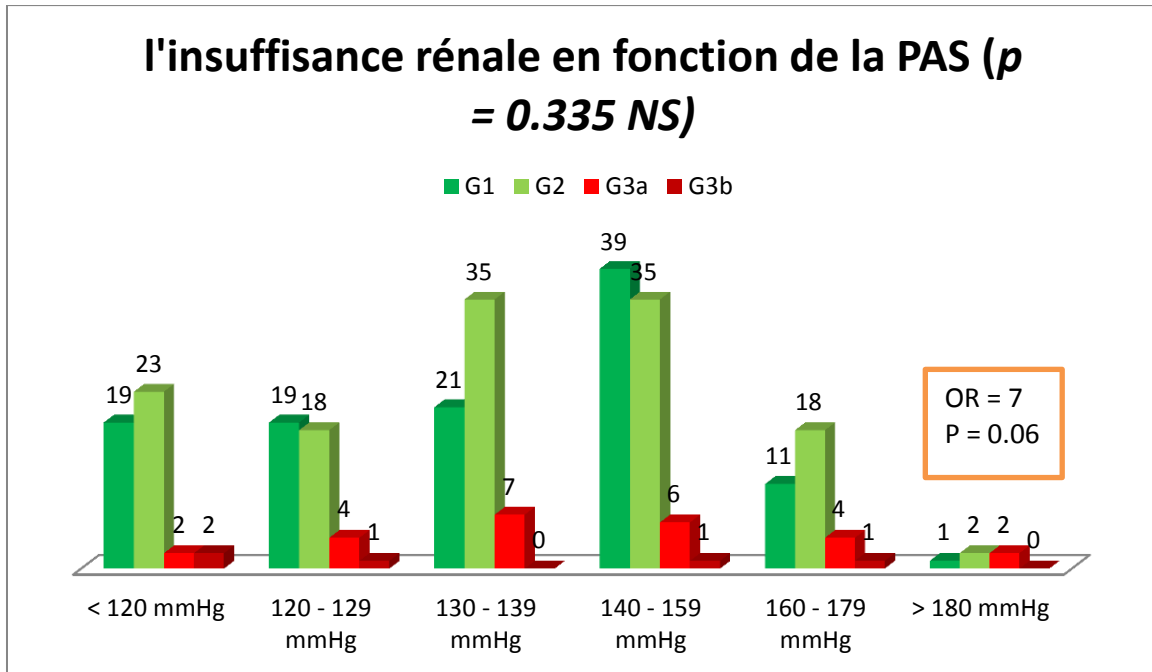


Figure 115 Insuffisance rénale et niveau de la PAS

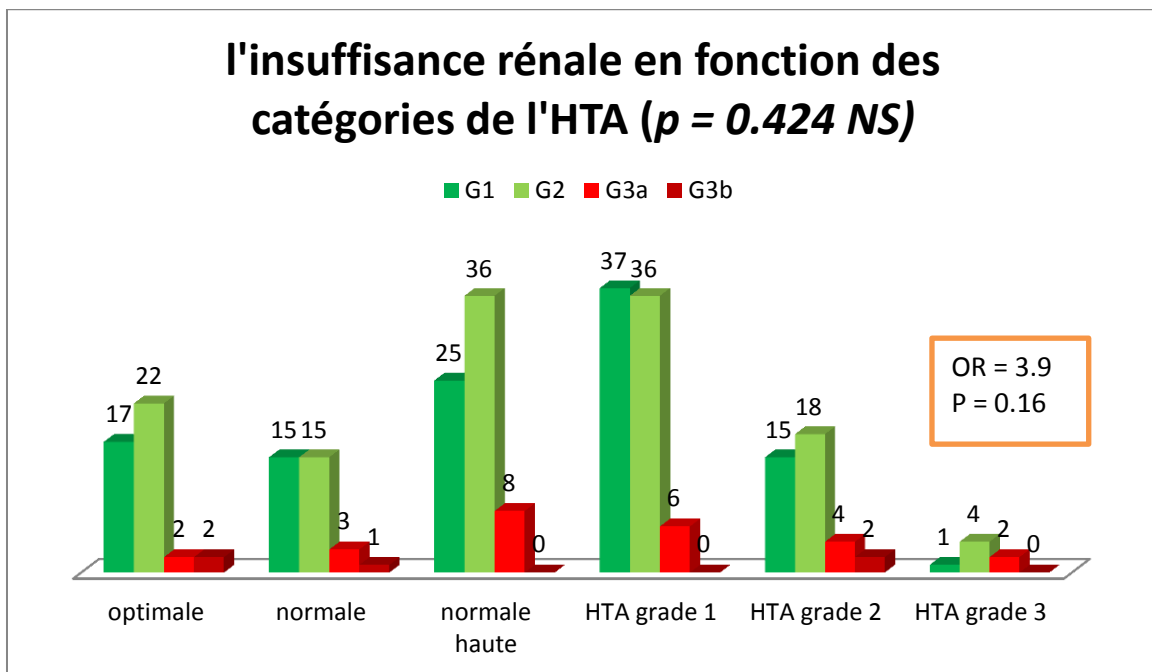
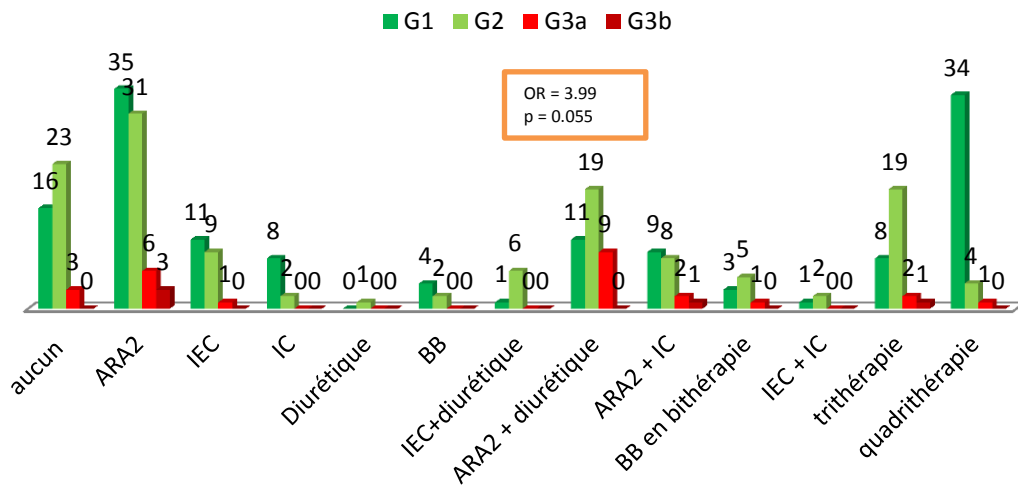


Figure 116 : l'insuffisance rénale en fonction des catégories de l'HTA

## l'insuffisance rénale en fonction des classes thérapeutiques ( $p = 0.885$ NS)



#### 4.6.3. Fonction rénale et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 93 : la fonction rénale et facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		Fonction rénale					P	
		>60 ml/mn		< 60 ml/mn				
		G1	G2	G3a	G3b	OR		
<b>Diabète</b>	Non	39	62	7	1	1	0.109	
	Oui	71	69	18	4	1.98 [0.84 – 4.63]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCDs/ TRT	Non	75	90	18	5	1	0.360
		Oui	35	41	7	0	0.66 [0.27 – 1.60]	
	TG	< 1.5 g/l	71	79	9	3	1	<b>0.048</b>
		>1.5 g/l	28	30	11	0	<b>2.37 [0.99 – 5.67]</b>	
	CT	<2 g/l	78	92	12	2	1	<b>0.044</b>
		>2 g/l	19	19	7	1	<b>2.55 [1 – 6.52]</b>	
	HDL	>0.5 g/l	16	16	5	0	1	0.359
		< 0.5 g/l	63	76	12	1	0.59 [0.19 – 1.79]	
LDL	<0.7 g/l	10	17	3	1	1	0.804	
	0.7 – 1 g/l	31	30	5	0	0.55 [0.13 – 2.22] p = 0.40		
	> 1g/l	37	45	9	0	0.74 [0.2 – 2.61] p = 0.63		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	22	42	6	1	1	0.706	
	Oui	88	89	19	4	1.18 [0.48 – 2.90]		
<b>SAOS</b>	Non	105	127	25	5	1	0.283	
	Oui	5	4	0	0	0.40 [0.02 – 7.06]		
<b>Tabac</b>	Non	79	109	21	5	1	0.279	
	Oui	10	6	1	0	0.45 [0.05 – 3.55] p = 0.45		
	Sévré > 3 ans	21	16	3	0	0.58 [0.16 – 2.03] p = 0.40		
<b>Alcool</b>	Non	102	126	25	5	1	0.377	
	Oui	8	5	0	0	0.27 [0.01 – 4.78]		
<b>Sédentarité</b>	Non	56	62	8	1	1	<b>0.054</b>	
	Oui	54	69	17	4	<b>2.23 [0.98 – 5.08]</b>		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	101	116	23	5	1	0.565	
	Oui	9	15	2	0	0.64 [0.14 – 2.88]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	35	22	2	0	1	0.06	
	1 – 5 %	44	65	10	4	<b>3.66 [0.80 – 16.66] p = 0,09</b>		
	5 – 10 %	18	26	8	0	<b>5.18 [1.04 – 25.63] p = 0.04</b>		
	10 – 15 %	5	7	2	1	<b>8.55 [1.26 – 57.81] p = 0.02</b>		
	>15 %	3	5	1	0	3.56 [0.28 – 43.92] p 0.32		

L'étude de l'association de l'insuffisance rénale et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association significative entre la prévalence de l'insuffisance rénale et ; le taux de TG ( $p = 0.048$ ), le taux de Cholestérol Total ( $p = 0.044$ ). l'association est à la limite de la significativité avec la sédentarité ( $p = 0.054$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, la consommation d'alcool, les ATCDs familiaux d'évènement cardio vasculaire précoce, le SAOS le syndrome métabolique et le tabagisme ne sont pas associés d'une manière significative.

### Association de l'insuffisance rénale et le taux de TG ( $p = 0.048$ )

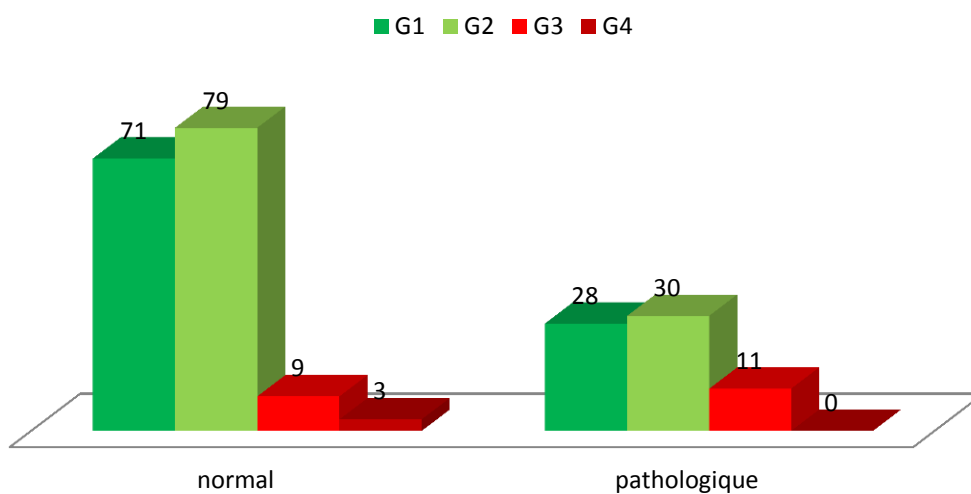


Figure 117 : association de l'insuffisance rénale et le taux de TG

### Association de l'insuffisance rénale et le taux de cholestérol total ( $p = 0.044$ )

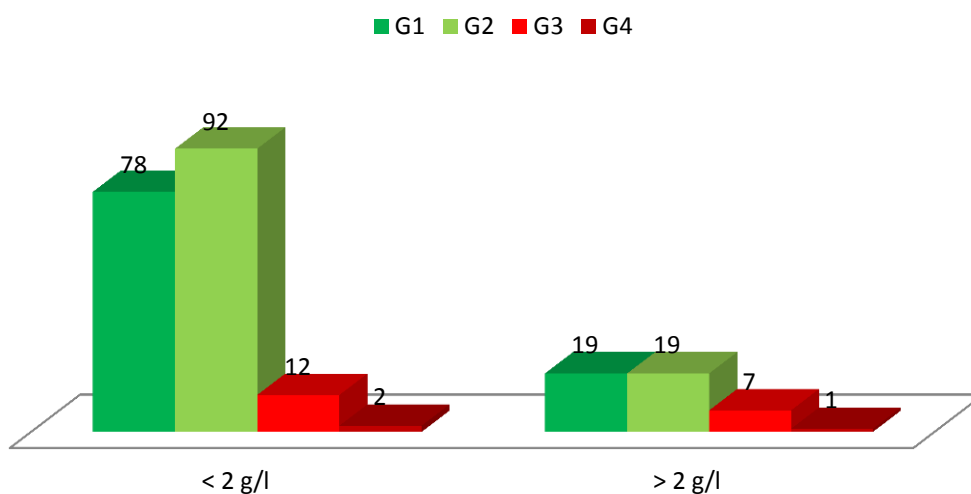


Figure 118 : Association de l'insuffisance rénale et le taux de Cholestérol total

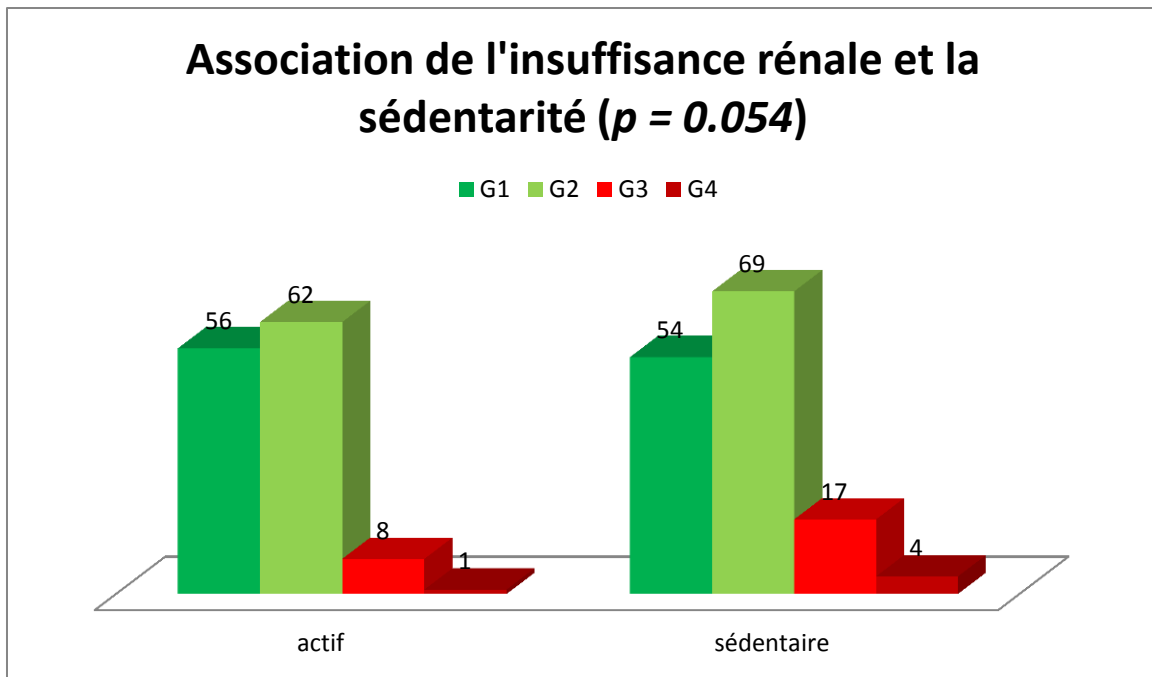


Figure 119 Relation entre la fonction rénale et la sédentarité

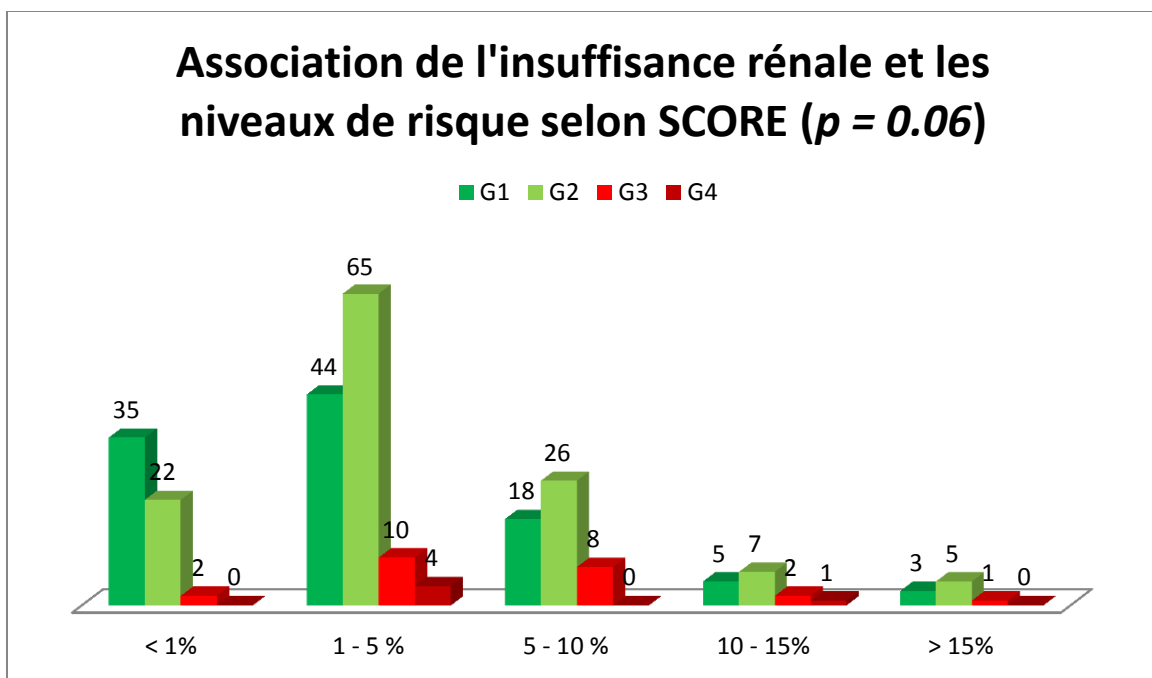


Figure 120 : corrélation entre la prévalence de l'insuffisance rénale et score SCORE

#### 4.6.4. Analyse multivariée

On retient quatre facteurs de risque associés à l'insuffisance rénale chez l'hypertendu asymptomatique : l'âge, le taux de TG > 1.5 g/l, le taux de cholestérol total > 2g/l et la sédentarité.



Tableau 94 : Analyse multivariée par régression logistique

	<b>OR</b>	<b>P</b>
Age	<b>(linéaire)</b>	<b>0.007</b>
TG > 1.5 g/l	<b>2.37 [0.99 – 5.67]</b>	<b>0.011</b>
Cholestérol total > 2 g/l	2.55 [1 – 6.52]	0.622
Sédentarité	2.23 [0.98 – 5.08]	0.281

Les facteurs de risque indépendants associés au développement de l'insuffisance rénale chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le taux de TG > 1.5 g/l.

#### 4.7. Profil rénal et facteurs de risque :

Nous avons procédé à l'analyse de l'association des stades de l'atteinte rénale selon la classification KDIGO et les facteurs de risque associé à l'excrétion urinaire d'albumine et/ou l'insuffisance rénale (tableaux 86, 87, 88).

Tableau 95 : les catégories de la maladie rénale chronique en fonction de l'âge

		Le profil rénal									p	
		Normal		pathologique								OR
Age (année)		G1 A1	G2 A1	G1 A2	G2 A2	G1 A3	G2 A3	G3 A1	G3 A2	G3 A3		
	Age (année)	35 – 45	13	7	5	0	1	0	1	0	0	1
45 – 55		28	22	8	5	0	1	1	1	1	0.97 [0.3 - 2.7] p = 0.95	
55 – 65		26	36	10	6	1	2	6	4	0	1.33 [0.5 – 3.5] p = 0.55	
65 – 75		10	22	3	9	2	4	4	4	2	2.5 [0.92 – 6.8] p = 0.07	
>75 ans		1	7	2	3	0	1	2	1	0	3.21 [0.89 – 11.6] p = 0.07	
Femmes	35 – 45	5	4	4	0	1	0	1	0	0	1	0.343
	45 – 55	14	13	6	4	0	1	1	1	0	0.72 [0.21 – 2.46] p = 0.60	
	55 – 65	16	24	4	6	0	2	4	3	0	0.71 [0.22 – 2.29] p = 0.56	
	65 – 75	5	12	1	6	0	3	3	4	2	1.67 [0.49 – 5.69] p = 0.4	
	>75 ans	1	5	2	0	0	0	1	0	0	0.75 [0.13 – 4.22] p = 0.74	
Hommes	35 – 45	8	3	1	0	0	0	0	0	0	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	14	9	2	1	0	0	0	0	1	1.91 [0.19 – 19.19] p = 0.58	
	55 – 65	10	12	6	0	1	0	2	1	0	5 [0.56 – 44.20] p = 0.14	
	65 – 75	5	10	2	3	2	1	1	0	0	6.6 [0.72 – 60] p = 0.09	
	>75 ans	0	2	0	3	0	1	1	1	0	33 [2.45 – 443] p = 0.008	

Nous constatons une association fortement significative entre la prévalence de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge (p = 0.003)

L'analyse des sous-groupes des Hommes retrouve un impact très significatif de l'âge sur la prévalence de la maladie rénale chronique (p = 0.000), contrairement aux femmes chez lesquelles le risque relatif est plutôt négatif avec l'âge sauf pour la tranche 65 – 75 (OR = 1.67, p = NS)

## Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.003)

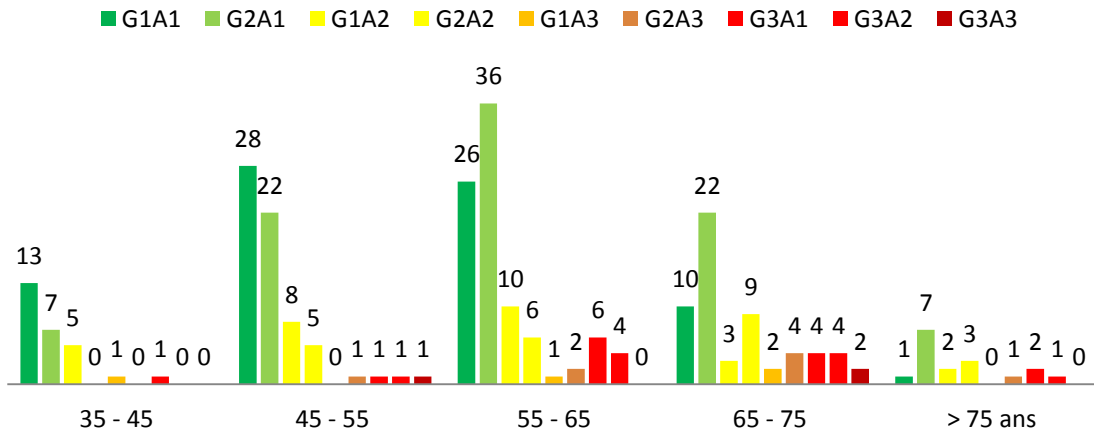


Figure 121 : Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.003)

## Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu de sexe masculin (p= 0.000)

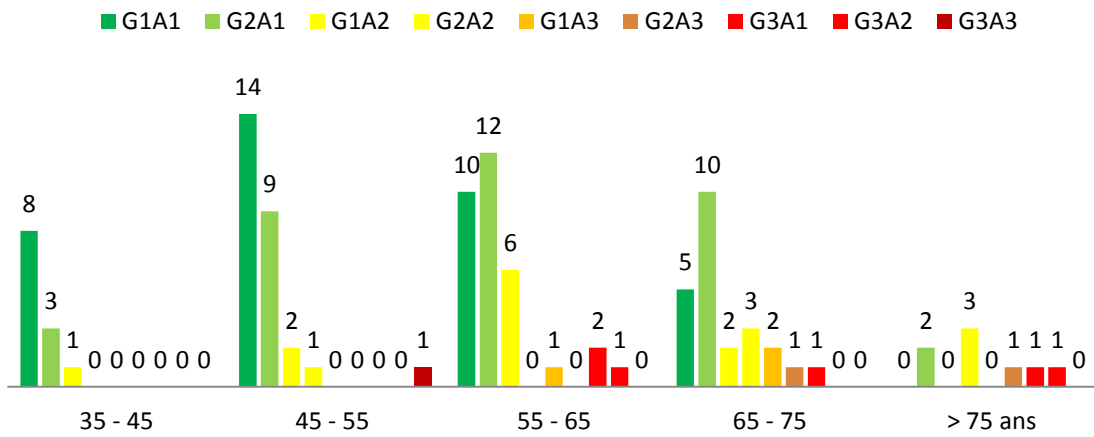


Figure 122 Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu de sexe masculin (p= 0.000)

Tableau 96 le profil rénal selon la classification KDIGO et les paramètres de profil tensionnel

		Le profil rénal									OR	p
		Normal		pathologique								
		G1 A1	G2 A1	G1 A2	G2 A2	G1 A3	G2 A3	G3 A1	G3 A2	G3 A3		
Ancienneté de l'HTA	Récente	21	33	8	4	0	0	4	3	1	1	<b>0.019</b>
	< 5 ans	27	30	10	4	2	1	2	1	2	1.04 [0.51-2.12] p=0.90	
	5 – 10	20	14	8	4	1	3	6	1	0	1.82 [0.87-3.81] p=0.1	
	10 – 15	6	4	1	7	0	1	1	2	0	<b>3.24 [1.21-8.66] p= 0.01</b>	
	15 – 20	3	7	1	3	1	3	1	2	0	<b>2.97 [1.09-8.05] p = 0.03</b>	
	>20 ans	1	6	0	1	0	0	0	1	0	0.77 [0.14-4.02] p = 0.75	
PAS (mmHg)	< 120	15	15	2	4	1	3	3	0	0	1	<b>0.041</b>
	120 – 129	15	14	3	2	0	1	1	2	2	0.87 [0.33 – 2.26] p = 0.78	
	130 – 139	16	25	5	5	1	2	4	3	0	1.12 [0.48 – 2.61] p = 0.78	
	140 – 159	27	26	12	7	1	1	3	3	0	1.17 [0.52-2.61] p = 0.69	
	160 - 179	5	14	5	4	1	0	1	2	1	1.70 [0.65-4.39] p = 0.27	
	>180	0	0	1	1	0	1	2	0	0	<b>24.85 [1.28 – 482] p = 0.03</b>	
Profil tensionnel	Optimale	13	15	2	4	1	2	3	0	0	1	0.08
	Normale	12	12	3	1	0	1	1	2	1	0.87 [0.31-2.43] p = 0.79	
	Normale haute	19	25	5	5	1	3	4	3	1	1.16 [0.49 – 2.72] p = 0.72	
	Grade 1	26	26	11	8	1	1	3	3	0	1.21 [0.53-2.75] p = 0.64	
	Grade 2	8	14	6	4	1	0	1	2	1	1.59 [0.62-4.08] p = 0.33	
	Grade 3	0	2	1	1	0	1	2	0	0	<b>5.83 [0.98-34.3] p = 0.051</b>	

La maladie rénale chronique est fortement associée à l'hypertension artérielle. La prévalence de la pathologie rénale augmente d'une façon linéaire avec les niveaux de la PAS à partir de 130 mmHg, le p est très significatif (p = 0.041). Elle est aussi associée à l'ancienneté de l'HTA (p = 0.019) le risque est multiplié par 3.24 et 2.97 dans les groupe 10 – 15 ans et 15 – 20 ans respectivement.

La prévalence de la maladie rénale est estimée à 30% dans le groupe de la PA classée optimale, cette prévalence diminue dans la PA normale 27.27% puis augmente progressivement avec les catégories de l'HTA. (p = 0.08)

## Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'ancienneté de l'HTA (p= 0.019)

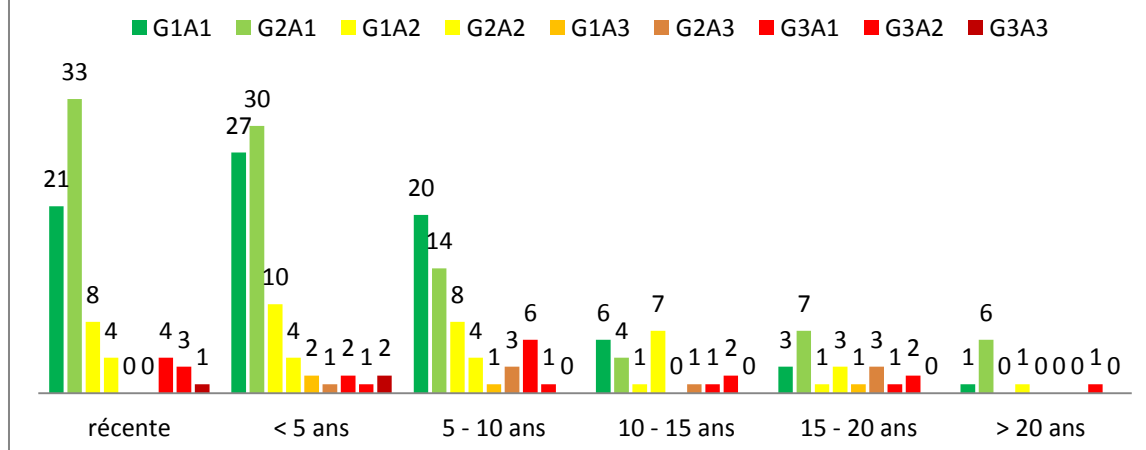


Figure 123 : Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'ancienneté de l'HTA (p= 0.019)

## Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction des niveaux de la PAS en consultation (p= 0.041)

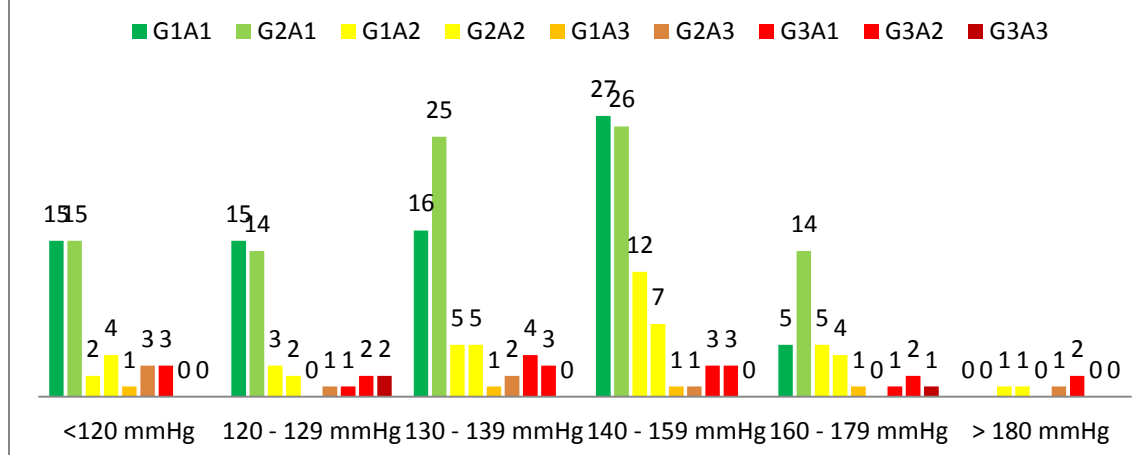


Figure 124 : Représentation des catégories de la maladie rénale chronique en fonction du niveau de la PAS en consultation

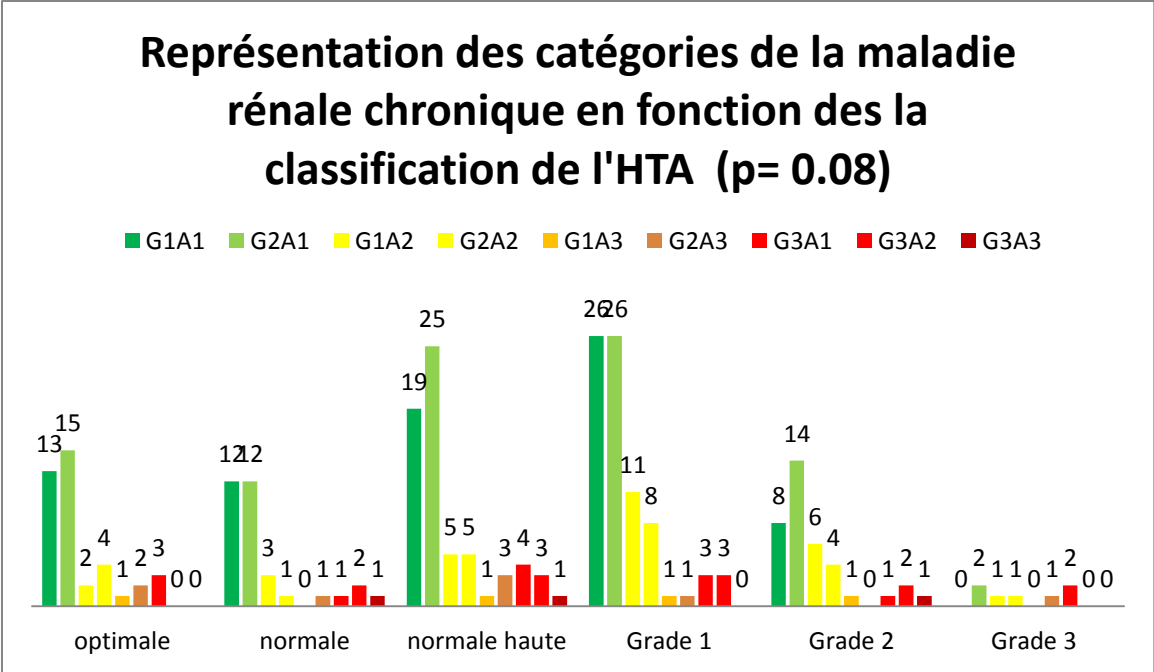


Figure 125 : Représentation des catégories de la maladie rénale chronique en fonction des la classification de l'HTA (p= 0.08)

Tableau 97 : le profil rénal en fonction des facteurs de risque associés à l'HTA

		Le profil rénal									p	
		Normal		pathologique					OR			
		G1	G2	G1	G2	G1	G2	G3	G3	G3		
		A1	A1	A2	A2	A3	A3	A1	A2	A3		
<b>Diabète</b>	Non	35	48	4	7	1	2	5	1	0	1	<b>0.000</b>
	Oui	43	46	24	16	3	6	9	9	3	<b>3.26 [1.82-5.82]</b>	
	ATCD-	56	68	17	14	2	3	11	6	3	1	
ATCD+	22	26	11	9	2	5	3	4	0	1.56 [0.91-2.69]		
Dyslipidémie	CT <2g/l	57	64	19	19	2	6	6	6	2	1	0.448
	>2 g/l	13	15	6	2	0	2	6	2	0	1.29 [0.66-2.52]	
TG	<1.5	52	55	17	15	2	6	6	4	1	1	0.283
	>1.5	19	22	9	6	0	1	6	4	1	1.38 [0.76-2.49]	
LDL	<0.7	7	10	3	7	0	0	1	1	2	1	<b>0.027</b>
	0.7-1	21	21	9	6	1	3	2	3	0	0.69 [0.29-1.65] p = 0.40	
	>1g/l	<b>29</b>	<b>39</b>	<b>8</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0.41 [0.17-0.96] p = 0.04</b>	
	Actif	44	47	11	9	1	3	4	4	0	1	<b>0.007</b>
	Sédentaire	<b>34</b>	<b>47</b>	<b>17</b>	<b>14</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>2.03 [1.2-3.44]</b>	
ATCDFCV	Non	70	81	27	22	4	8	13	9	3	1	<b>0.042</b>
	Oui	8	13	1	1	0	0	1	1	0	0.33 [0.11-1]	
RCV SCOR E	<1%	26	18	8	3	0	1	1	1	0	1	<b>0.019</b>
	1-5	33	46	10	11	1	4	5	5	3	1.55 [0.76-3.16] p=0.22	
	5-10	12	17	5	5	1	2	6	1	0	2.16 [0.94-4.96] p = 0.06	
	10-15	3	6	2	1	1	0	0	2	0	2.09 [0.63-6.92] p = 0.22	
	>15%	1	4	2	2	0	1	0	1	0	<b>3.77 [0.99-14.26] p = 0.05</b>	

Nous retrouvons une association fortement significative entre la prévalence de la maladie rénale chronique et le diabète et la sédentarité. Le diabète multiplie par 3 le risque d'atteinte rénale chez l'hypertendu (p=0.000). la sédentarité augmente le risque par 2.03 (p = 0.007).

Un taux de LDLc faible est associé à une augmentation de risque de l'atteinte rénale (p=0.027). les patients ayant un antécédent familial d'événement cardio vasculaire présente moins de risque de maladie rénale chronique (p = 0.042).

Nous trouvons une forte corrélation entre la prévalence de la maladie rénale chronique et les niveaux de risque selon le score SCORE

## Représentation de la relation entre le diabète et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.000)

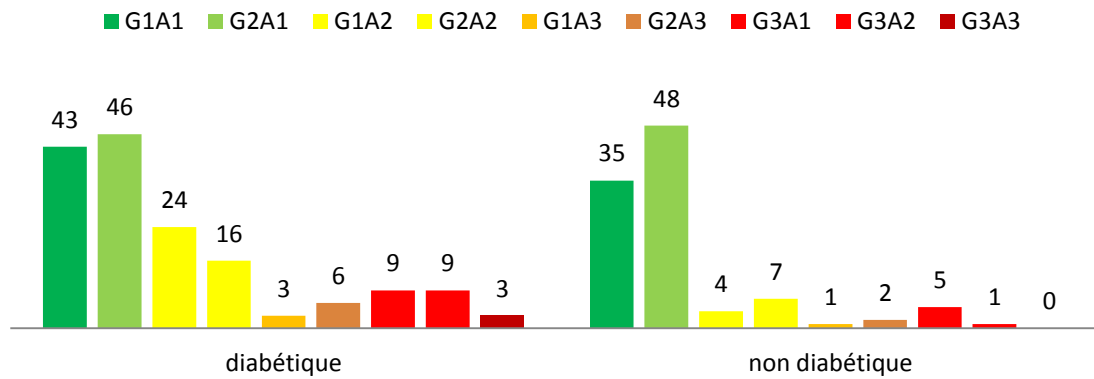


Figure 126 : Représentation de la relation entre le diabète et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.000)

## Représentation de la relation entre la sédentarité et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.007)

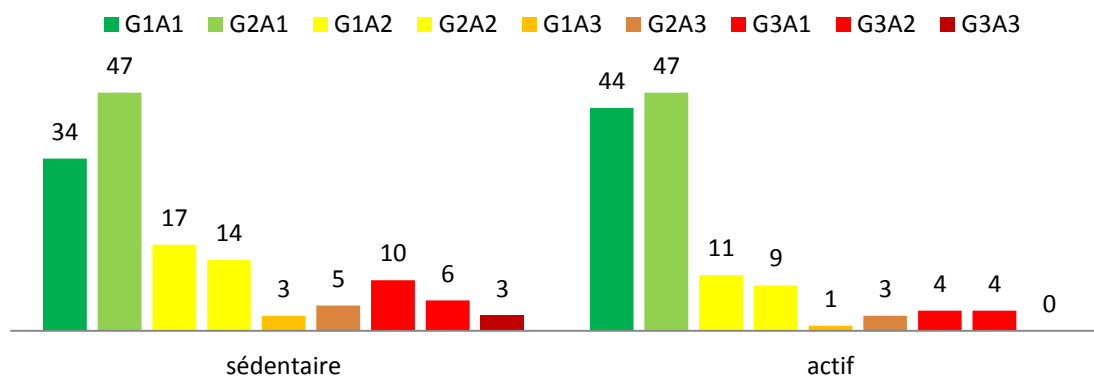


Figure 127 : Représentation de la relation entre la sédentarité et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.007)



## Représentation de la relation entre le taux de LDLc et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.027)

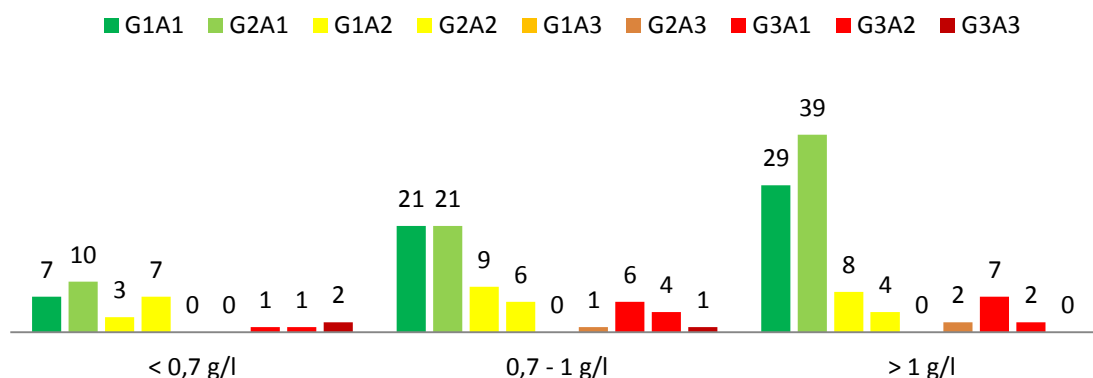


Figure 128 : Représentation de la relation entre le taux de LDLc et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.027)

## Représentation de la relation entre la présence des ATCDs familiaux CV et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.04)

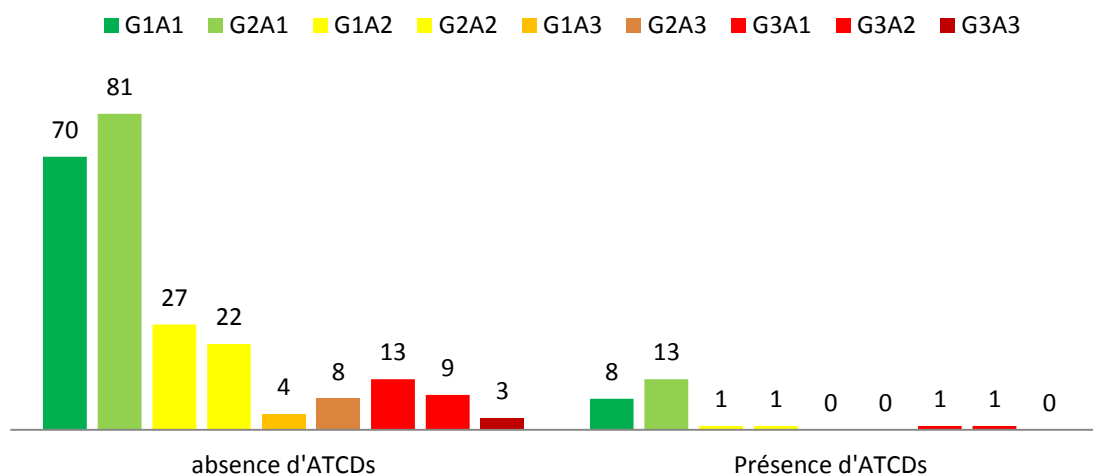


Figure 129 : Représentation de la relation entre la présence des ATCDs familiaux CV et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.04)

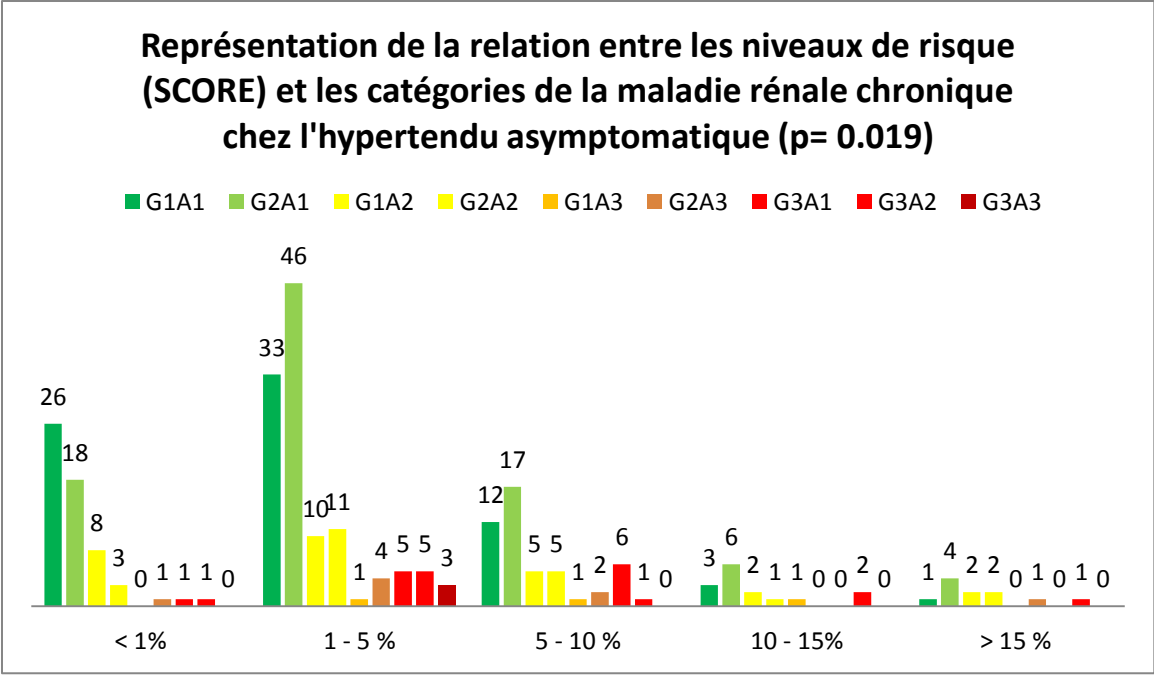


Figure 130 : Représentation de la relation entre les niveaux de risque (SCORE) et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.04)

Après cette première analyse nous retenons sept facteurs de risque associé à l'atteinte rénale chez l'hypertendu asymptomatique. Ces facteurs sont : l'âge  $\geq 55$  ans, la PAS  $\geq 130$  mmHg, l'ancienneté de l'HTA [10 – 20 ans], le diabète sucré (OR = 3.26[1.82 – 5.82]), la sédentarité (OR = 2.06 [1.2 – 3.44]), le taux de LDLc  $< 1g/l$ , et les ATCDs Familiaux d'événement CV précoce.

**Tableau 98 : analyse multivarié des facteurs de risque de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique**

		<b>OR</b>	<b>P</b>
Age	$\geq 55$ ans	Linéaire	0.117
Ancienneté de l'HTA	10 -15 ans	3.24 [1.21 – 8.66]	0.443
	15 – 20 ans	2.97 [1.09 – 8.05]	
PAS	$\geq 130$ mmHg	linéaire	<b>0.012</b>
Présence de Diabète		<b>3.26 [1.82 – 5.82]</b>	<b>0.029</b>
Sédentarité		2.06 [1.2 - 3.44]	0.162
LDLc	$>1g/l$	0.41 [0.17-0.96]	0.061
ATCDs Familiaux d'événement CV précoce		0.33 [0.11-1]	0.289

Les deux facteurs de risque indépendants associés à la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique sont le Diabète Sucré et le niveau de la PAS.

Le diabète sucré multiplie le risque de développement de la maladie rénale chronique d'un facteur de 3.26 ( $p = 0.029$ ).

L'élévation de la PAS  $\geq 130$  mm Hg est associée à une augmentation de la prévalence de la maladie rénale chronique ( $p = 0.012$ )

#### 4.8. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs:

##### 4.8.1. AOMI et données générales :

**Tableau 99** indice de la pression systolique selon le modèle ABI high et facteurs généraux

		IPS H			OR (AOMI)(médiacalcosé)	P
		AOMI	NL	Médiacalcosé		
<b>Sexe</b>	Femmes	5	140	11	1	0.068
	Hommes	5	91	15	1.53 [0.43-5.46] p= 0.50 2.09 [0.92-4.77] p=0.07	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	1	26	0	1	<b>0.001</b>
	45 – 55	1	69	4	0.37 (0.02-6.24) p= 0.49	
	55 – 65	2	81	12	0.64 [0.05-7.37] p= 0.72	
	65 – 75	4	46	7	2.26 [0.23-21.31] p = 0.47	
	>75 ans	2	9	3	5.77 [0.46-71.61] p = 0.17	
<b>BMI</b>	Maigreur	1	0	0	36.60[1.16-1153] p=0.04	0.293
	normal	2	30	4	1	
	surcharge	3	95	11	0.47 [0.07-2.96] p=0.42	
	obésité	4	106	11	0.56 [0.09-3.24] p = 0.52	
<b>TT</b>	Normal	3	29	4	1	0.416
	élevé	7	202	22	0.33 [0.08-1.36]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	10	214	25	1	0.310
	Élevé	0	17	1	0.58 [0.03-10.38]	

On constate une association fortement significative entre les anomalies de l'indice de la pression systolique à la cheville chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.003$ ). Le risque de l'AOMI est multiplié par 2.26 à partir de 65 ans et par 5.77 après 75 ans, le p dans les deux sous-groupes reste non significatif.

L'analyse des autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, le tour de taille et l'apport sodé élevé, ne démontre pas une association significative.

## Représentation graphique des résultat de l'IPS en fonction de l'âge ( $p = 0.003$ )

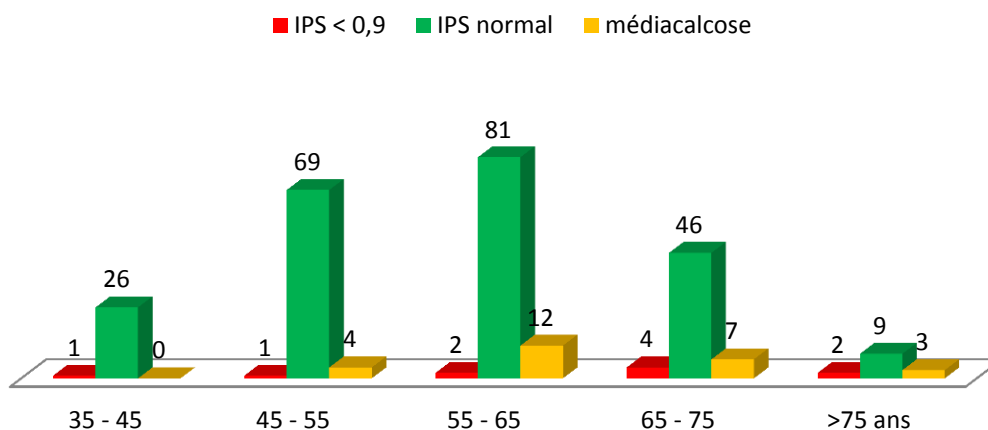


Figure 131 l'IPS en fonction des tranches d'âge

Tableau 100 : Anomalie vasculaire des membres inférieurs à l'IPS en fonction de l'âge chez les deux sexes

	Groupes d'âge	IPS H			OR (AOMI) OR (médiacalcosse)	P
		AOMI	NL	Médiacalcosse		
Groupes d'âge population féminine	35 – 45	1	12	0	1	<b>0.335</b>
	45 – 55	0	43	3	0.09 [0.003-2.5] p= 0.15	
	55 – 65	1	52	5	2.01 [0.09 – 41.6] p =0.65	
	65 – 75	2	28	3	0.23 [0.01-3.95] p= 0.31	
	>75 ans	1	5	0	2.61 [0.13-50.54] p=0.52	
					0.85 [0.07-10.37] p= 0.9	
Groupes d'âge population masculine	35 – 45	0	14	0	1	<b>0.004</b>
	45 – 55	1	26	1	3.07 [0.14-63.98]	
	55 – 65	1	29	7	2.4 [0.12-46.39] p=0.56	
	65 – 75	2	18	4	2.27 [0.03-129] p =0.69	
	>75 ans	1	4	3	1.64 [0.06 – 42.93] p=0.76	
					1.64 [0.06 – 42.93] p=0.76	
					1.47 [0.05-38.48] p = 0.81	
				7.37 [0.39-138] p=0.18		
				<b>3.91 [0.17-88.15] p=0.39</b>		
				<b>7.05 [0.35-141] p=0.20</b>		
				<b>9.66 [0.33 -281] p = 0.18</b>		
				<b>22.5 [0.97-524] p=0.05</b>		

Chez les femmes, nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre la prévalence de l'AOMI et l'âge. L'analyse des sous-groupes retrouve un risque élevé à partir de l'âge de 75 ans.

Chez les hommes l'analyse retrouve une association fortement significative entre la prévalence de l'AOMI et l'âge ( $p=0.004$ ), le risque relatif est majoré après 65 ans, il est multiplié par 4 et 9.66 pour les âges entre 65 -75 ans et > 75 ans respectivement.

Concernant la médiocalcose, nous constatons une augmentation progressive de la prévalence en fonction de l'âge chez les deux sexes sans différences statistiquement significative entre les sous groupes.

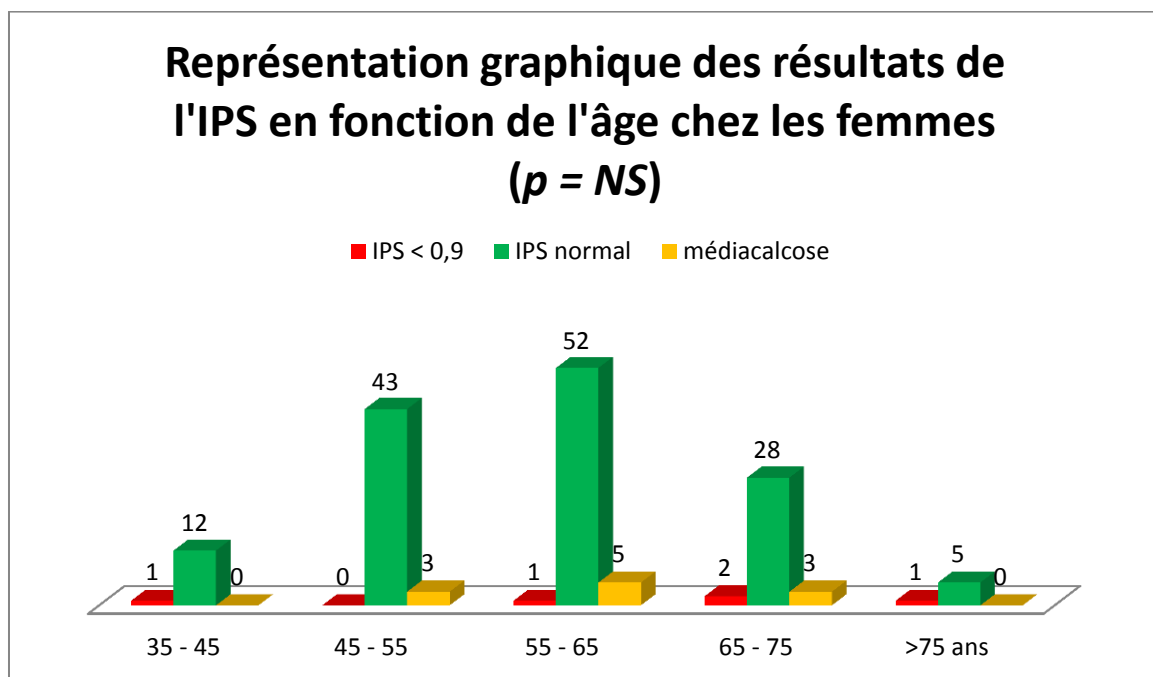


Figure 132 : Représentation graphique des résultats de l'IPS en fonction de l'âge chez les femmes

## Représentation graphique des résultats de l'IPS en fonction de l'âge chez les Hommes ( $p = 0.004$ )

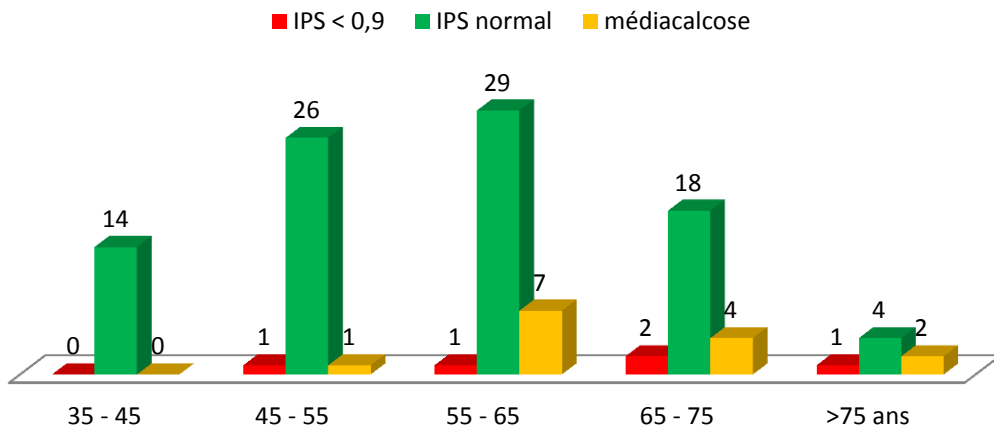


Figure 133 : Représentation graphique des résultats de l'IPS en fonction de l'âge chez les Hommes

#### 4.8.2. l'AOMI et profil tensionnel :

Tableau 101 l'artériopathie oblitérante et profil tensionnel au cabinet

		Anomalies de l'IPS				P
		AOMI	NL	>1.3	OR (AOMI)(médiacalcose)	
<b>Ancienneté de l'HTA</b>	récente	2	59	7	1	0.604
	< 5 ans	2	73	5	0.80 [0.11-5.91] p=0.83 0.57 [0.17-1.91] p = 0.36	
	5 – 10 ans	4	51	8	2.31 [0.40-13.15] p=0.34 1.32 [0.44-3.89] p=0.61	
	10 – 15 ans	1	24	3	1.22 [0.1 – 14.20] 1.05 [0.25-4.41] p=0.94	
	15 – 20 ans	1	17	3	1.73 [0.14-20.31] p =0.66 1.48 [0.34-6.38] p=0.59	
	>20 ans	0	7	0	1.58 [0.06-36.29]] p = 0.77 1.58 [0.06-36.29]] p = 0.77	
	<b>Niveau de la PAS (mmHg)</b>	< 120	3	36	3	
120 – 129	1	35	4	0.34 [0.03-3.45] p=0.36 1.37 [0.28-6.57] p=0.69		
130 – 139	1	48	10	0.25 [0.02-2.5] p = 0.23 2.50 [0.64-9.74] p=0.18		
140 – 159	4	76	8	0.63 [0.13-2.97] p=0.56 1.26 [0.31-5.04] p=0.74		
160 – 179	1	31	1	0.38 [0.03-3.91] p=0.42 0.38 [0.03-3.91] p=0.42		
>180	0	5	0	0.94 [0.04-20.95] p =0.97 0.94 [0.04-20.95] p =0.97		
<b>Niveau de la PAD (mmHg)</b>	<80	6	101	13	1	0.467
80 – 84	0	25	2	0.30 [0.01-5.61] p=0.42 0.62 [0.13-2.93] p=0.54		
85 – 89	2	52	5	0.64 [0.12-3.32] p = 0.60 0.74 [0.25-2.20] p=0.59		
90 – 99	2	38	5	0.88 [0.17-4.58] p=0.88 1.02 [0.34-3.06] p=0.96		
100 – 109	0	12	1	0.62 [0.03-11.76] p = 0.75 0.64 [0.07-5.39] p=0.68		
>110	0	2	0	3.12 [0.13-72.03] p = 0.47 3.12 [0.13-72.03] p = 0.47		
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	3	33	3	1	
Normale	1	26	4	0.42 [0.04-4.30] p=0.46 1.69 [0.34-8.23] p=0.51		
Normale haute	1	55	9	0.2 [0.02-2] p=0.17 1.8 [0.45-7.12] p=0.40		
Grade 1	4	75	8	0.58 [0.12-2.76] p=0.67 1.17 [0.29-4.70] p=0.82		
Grade 2	1	35	2	0.31 [0.03-3.17] p=0.32 0.62 [0.09-4] p=0.62		
Grade 3	0	7	0	0.63 [0.02-13.7] p=0.77 0.63 [0.02-13.7] p=0.77		

Les anomalies de l'IPS ne sont pas associée ni à l'ancienneté de l'HTA ni aux différents paramètres la pression artérielle prise en consultation.



### 4.8.3. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 102 IPS et facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		IPS				P
		NI	Pathologique			
		NI	<0.9	>1.3	OR	
<b>Diabète</b>	Non	113	3	5	1	<b>0.003</b>
	Oui	118	7	21	2.23 [0.56-8.85] p=0.25 <b>4.02 [1.46-11.03] p=0.006</b>	
ATCDs/ TRT	Non	167	6	14	1	<b>0.042</b>
	Oui	64	4	12	1.73 [0.47-6.36] p=0.4 <b>2.23 [0.98-5.09] p=0.055</b>	
TG	< 1.5 g/l	126	4	15	1	0.359
	>1.5 g/l	55	6	6	<b>3.43 [0.93-12.66] p=0.06</b> 0.91 [0.33-2.48] p=0.86	
CT	<2 g/l	144	4	18	1	0.443
	>2 g/l	37	5	3	<b>4.86 [1.24-19.02] p=0.02</b> 0.64 [0.18-2.32] p=0.50	
HDL	>0.5 g/l	35	0	2	1	0.201
	< 0.5 g/l	117	6	17	3.92 [0.21-71.44] p=0.35 2.54 [0.56-11.54] p=0.22	
LDL	<0.7 g/l	24	0	6	1	0.091
	0.7 – 1 g/l	49	2	8	2.47 [0.11-53.56] p=0.56 0.65 [0.2-2.09] p=0.47	
	> 1g/l	79	3	5	2.15 [0.1-43.22] p=0.61 <b>0.18 [0.05-0.63] p=0.007</b>	
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	72	3	2	1	<b>0.033</b>
	Oui	159	7	24	1.05 [0.26-4.2] p= 0.93 <b>5.43 [1.25-23.61] p= 0.02</b>	
<b>SAOS</b>	Non	222	10	24	1	0.230
	Oui	9	0	2	1.11 [0.06-20.48] p=0.94 1.97 [0.40-9.64] p=0.40	
<b>Tabac</b>	Non	187	6	18	1	0.093
	Oui	13	0	3	1.06 [0.05-19.98] p = 0.96 2.39 [0.62 – 9.20] p = 0.20	
	Sévré > 3 ans	31	4	5	<b>4.02 [1.07 – 15.06] p = 0.03</b> <b>8.67 [2.4 – 31.18] p = 0.001</b>	
<b>Alcool</b>	Non	223	10	24	1	0.540
	Oui	8	0	2	1.25 [0.06-23.18] p=0.88 2.32 [0.46-11.57] p=0.30	
<b>Sédentarité</b>	Non	116	4	11	1	0.643
	Oui	115	6	15	1.51 [0.41-5.5] p =0.52 1.37 [0.6-3.12] p=0.44	
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	206	10	23	1	0.652
	Oui	25	0	3	0.38 [0.02-6.77] p=0.51 1.07 [0.3-3.83] p=0.91	
<b>RCV SCORE</b> selon	< 1%	57	1	4	1	0.084
	1 – 5 %	98	5	9	2.90 [0.33-25.51] 1.3 [0.38-4.44] p=0.66	
	5 – 10 %	46	1	7	1.23 [0.07-20.35] p=0.88 2.16 [0.59-7.86] p=0.23	
	10 – 15 %	12	1	4	4.70 [0.27-81.37] p=0.28 <b>4.75 [1.03-21.70] p=0.04</b>	
	>15 %	8	2	1	<b>14.2 [1.15-175.69] p=0.03</b> 1.78 [0.17 -17.99] p=0.62	

L'étude de l'association des anomalies à l'IPS et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association fortement significative entre la prévalence de la pathologie vasculaire des membres inférieurs et le diabète sucré ( $p= 0.003$ ) ; le syndrome métabolique ( $p= 0.033$ ) et la dyslipidémie ( $p = 0.042$ ).

Le diabète sucré est associé à une augmentation de la prévalence de l'AOMI. Le risque chez l'hypertendu diabétique est multiplié par 2.23 par rapport au non diabétique (le  $p$  est non significatif dans cette situation). Par contre, le risque de la médiacalcosse est multiplié par 4 avec un  $p$  fortement significatif (0.006).

Le syndrome métabolique est une situation à risque majeur de la médiacalcosse (OR = 5.43 [1.25-23.61]  $p= 0.02$ ), de même le risque de l'AOMI est augmenté de 5% sans valeur statistique significative ( $p = 0.93$ ).

La dyslipidémie multiplie le risque de la médiacalcosse par 2.23 (IC95% [0.98-5.09]  $p=0.055$ ), le risque d'AOMI est multiplié par 1.73 sans significativité statistique.

L'analyse retrouve une association fortement significative entre le taux de cholestérol total et de TG et la prévalence de l'AOMI chez l'hypertendu asymptomatique. En effet, le taux de cholestérol total  $\geq 2$  g/l augmente le risque de 4.86 (IC 95% [1.24-19.02]  $p=0.02$ ) et le taux de TG  $\geq 1.5$  g/l est associé à une augmentation de risque d'AOMI de 3.43 (IC95% [0.93-12.66]  $p=0.06$ ).

Nous constatons une association fortement significative entre la maladie vasculaire des membres inférieurs et le tabagisme sévère, dans cette situation le risque d'AOMI et de Médiacalcosse est multiplié par 4.02 (IC 95% [1.07 – 15.06]  $p = 0.03$ ) et 8.67 (IC 95% [2.4 – 31.18]  $p = 0.001$ ) respectivement.

Le taux de LDL  $\geq 1$  g/l est associé à une diminution de la prévalence de la médiacalcosse, l'Odds Ratio dans cette situation est à 0.18 (IC 95% [0.05-0.63]  $p=0.007$ )

.l'évaluation de risque par le score SCORE est faiblement corrélé à la pathologie vasculaire des membres inférieurs.

### Anomalies à l'IPS cheville et le Diabète Sucré chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = 0.003$ )

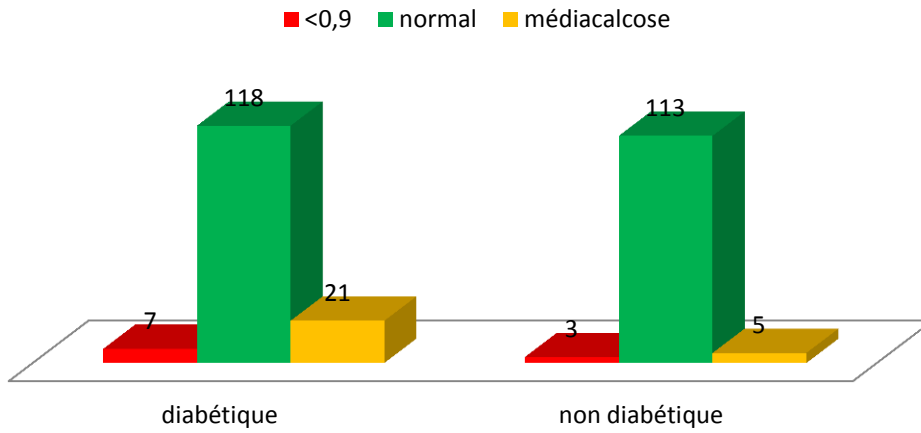


Figure 134 : Anomalies à l'IPS cheville et le Diabète Sucré chez l'hypertendu asymptomatique

### Anomalies à l'IPS cheville et la dyslipidémie chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = 0.042$ )

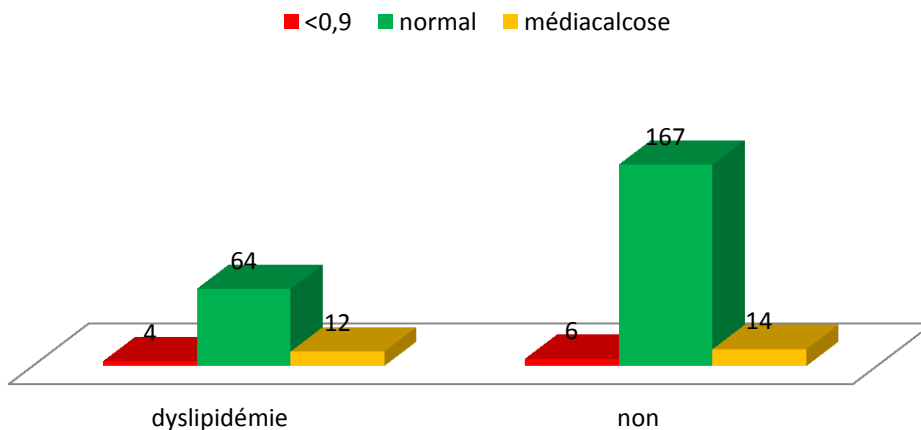


Figure 135 : Anomalies à l'IPS cheville et la dyslipidémie chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = 0.042$ )

## Anomalies à l'IPS cheville et le Syndrome métabolique chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = 0.003$ )

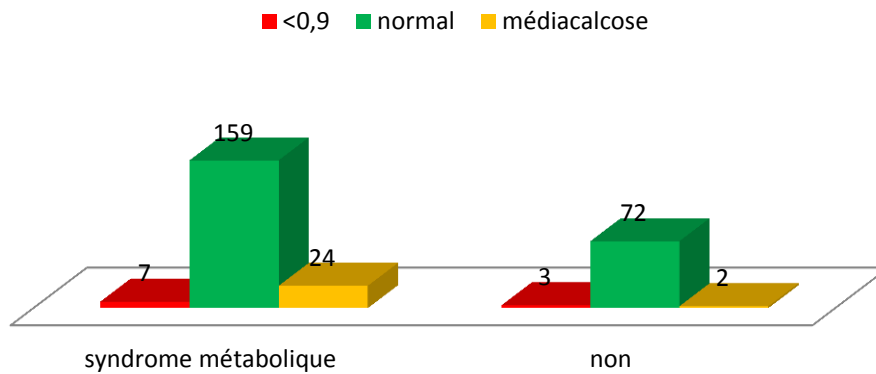


Figure 136 : Anomalies à l'IPS cheville et le Syndrome métabolique chez l'hypertendu asymptomatique

## Anomalies à l'IPS cheville et le taux de cholestérol total chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = NS$ )

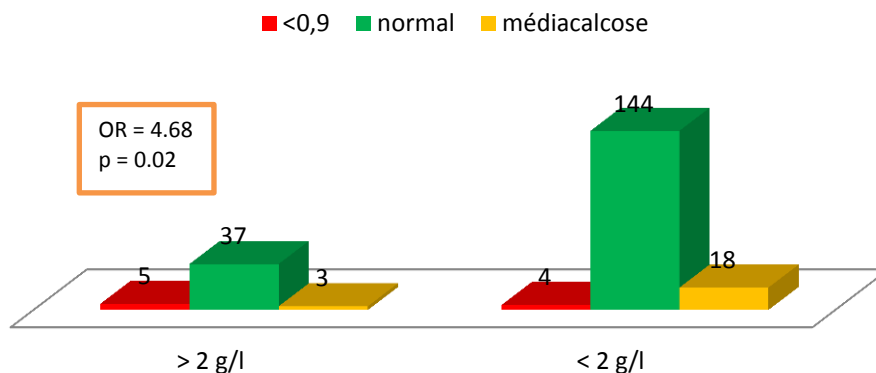


Figure 137 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de cholestérol total chez l'hypertendu asymptomatique

### Anomalies à l'IPS cheville et le taux de TG chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = NS$ )

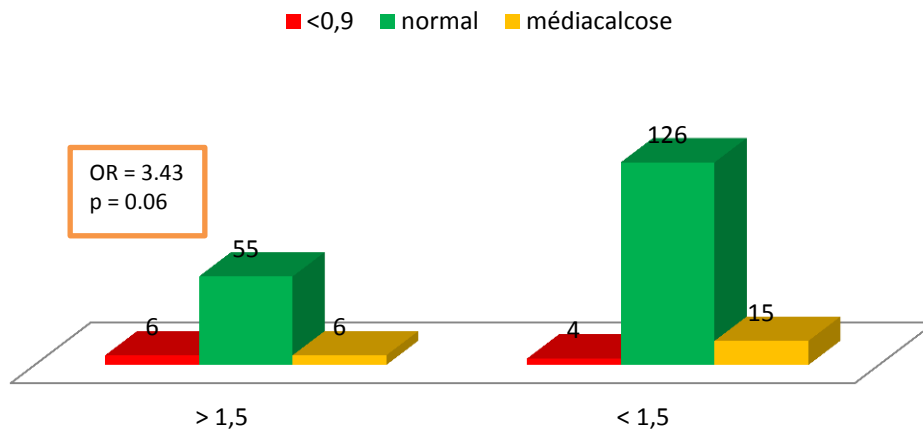


Figure 138 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de TG chez l'hypertendu asymptomatique

### Anomalies à l'IPS cheville et le taux de LDLc chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = NS$ )

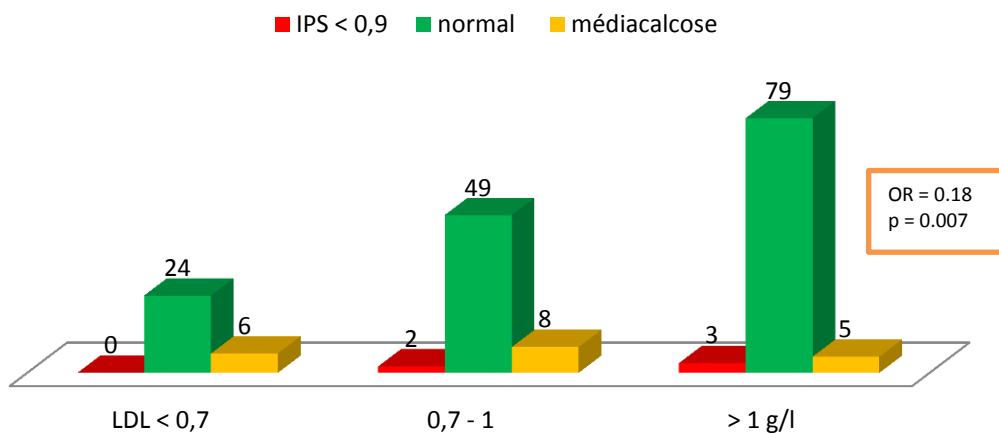


Figure 139 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de LDLc chez l'hypertendu asymptomatique

## Anomalies à l'IPS cheville et le tabagisme chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = NS$ )

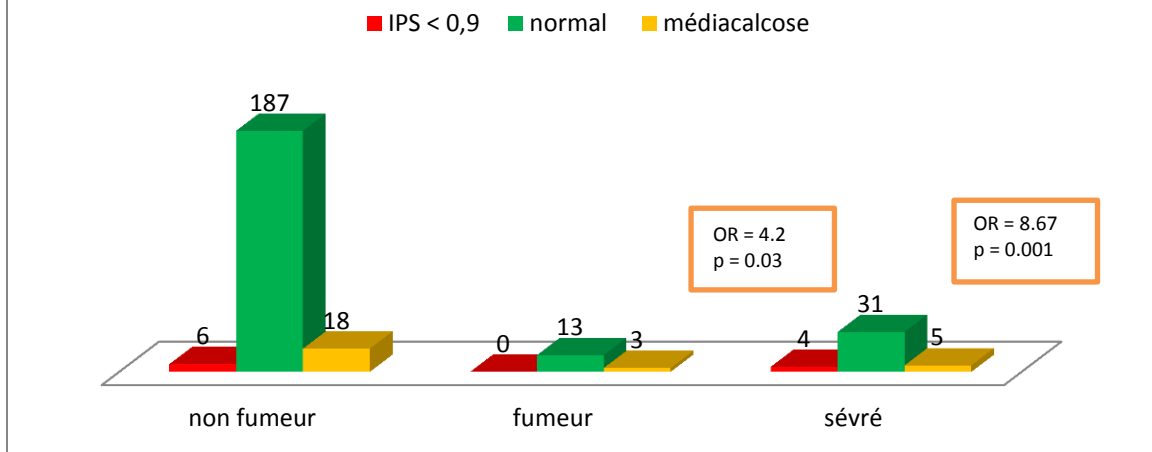


Figure 140 : Anomalies à l'IPS cheville et le tabagisme chez l'hypertendu asymptomatique

#### 4.8.4. Analyse multivariée

On retient quatre facteurs de risque fortement associés aux anomalies de l'IPS chez l'hypertendu asymptomatique : l'âge, le Diabète sucré, la dyslipidémie et le syndrome métabolique.

Concernant les facteurs de risque de l'AOMI, nous rajoutant deux autres facteurs, le tabagisme et le taux de cholestérol total.

Tableau 103 : Analyse multivariée par régression logistique (IPS pathologique)

	<i>P</i>
Age	<b>0.003</b>
Diabète	<b>0.017</b>
Dyslipidémie	0.336

Les deux facteurs de risque indépendant associé aux anomalies de l'IPS (AOMI et/ou médiocalcose) chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le diabète sucré.

Tableau 104: Analyse multivarié par régression logistique (AOMI)

	<i>P</i>
Age	<b>0.059</b>
Diabète	0.273
Cholestérol total > 2g/l	<b>0.062</b>
Tabac sévré	0.959

Les deux facteurs de risque indépendant associé à l'artériopathie oblitérante des membres inférieur dépistée par IPS cheville chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le taux de cholestérol total  $\geq$  2g/l.

## 4.9. La rétinopathie hypertensive:

### 4.9.1. Rétinopathie hypertensive et données générales :

Tableau 105 Rétinopathie hypertensive et facteurs généraux

		Fond d'œil				OR	P
		NL	Stade de la RH				
		NI	1	2	3		
<b>Sexe</b>	Femmes	93	21	16	3	1	0.491
	Hommes	58	10	10	0	0.80 [0.42 – 1.50]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	18	4	0	0	1	0.151
	45 – 55	42	11	4	1	1.71 [0.50 – 5.84] p = 0.38	
	55 – 65	56	9	10	2	1.68 [0.51 – 5.56] p = 0.39	
	65 – 75	28	6	11	0	2.73 [0.79 – 9.43] p = 0.11	
	>75 ans	7	1	1	0	1.28 [0.19 – 8.67] p = 0.79	
<b>BMI</b>	Maigreur	1	0	0	0	0.64 [0.02 – 17.50] p = 0.79	0.759
	normal	18	1	8	0	1	
	surcharge	61	10	9	1	0.65 [0.25 – 1.68] p = 0.38	
	obésité	71	20	9	2	0.87 [0.35 – 2.15] p = 0.76	
<b>TT</b>	Normal	17	0	4	0	1	0.402
	élevé	134	31	22	3	1.77 [0.57 – 5.51]	
<b>Apport sodé</b>	Normal	142	28	23	3	1	0.338
	Elevé	9	3	3	0	0.57 [0.19 – 1.67]	

A partir de cette première analyse, le sexe, l'âge, le BMI, la consommation de sels et le tour de taille ne sont pas associés d'une manière significative avec la rétinopathie hypertensive chez l'hypertendu asymptomatique..



#### 4.9.2. Le fond d'oeil et profil tensionnel :

Tableau 106 la rétinopathie hypertensive et profil tensionnel au cabinet

		Le fond d'œil				OR	p
		NI	Stade de la RH				
		NI	1	2	3		
Ancienneté de l'HTA	récente	48	6	3	1	1	0.140
	< 5 ans	42	13	11	0	2.74 [1.17 – 6.39] p = 0.01	
	5 – 10 ans	31	4	5	0	1.39 [0.50 – 3.81] p = 0.51	
	10 – 15 ans	13	4	1	0	1.84 [0.53 – 6.35] p = 0.33	
	15 – 20 ans	12	3	2	2	2.80 [0.88 – 8.88] p = 0.08	
	>20 ans	5	1	2	0	2.88 [0.59 – 14.05] p = 0.19	
Niveau de la PAS (mmHg)	< 120	28	1	1	1	1	0.017
	120 – 129	27	4	5	0	3.11 [0.75 – 12.73] p = 0.11	
	130 – 139	25	12	7	0	<b>7.09 [1.87 – 26.86] p = 0.003</b>	
	140 – 159	51	7	7	1	2.74 [0.73 – 10.30] p = 0.13	
	160 – 179	18	5	5	1	<b>5.70 [1.39 – 23.29] p = 0.01</b>	
	>180	2	2	1	0	<b>14 [1.63 – 140] p = 0.01</b>	
Niveau de la PAD (mmHg)	<80	69	11	15	2	1	0.633
	80 – 84	12	2	5	0	1.43 [0.51 – 4.02] p = 0.49	
	85 – 89	35	10	1	1	0.48 [0.38 – 1.86] p = 0.67	
	90 – 99	23	7	5	0	1.28 [0.56 – 2.93] p = 0.55	
	100 – 109	11	1	0	0	0.22 [0.02 – 1.81] p = 0.16	
	>110	1	0	0	0	0.81 [0.03 – 20.55] p = 0.90	
Catégories de l'HTA	Optimale	26	1	1	1	1	0.048
	Normale	20	3	5	0	3.46 [0.81 – 14.76] p = 0.09	
	Normale haute	31	11	7	0	<b>5.03 [1.33 – 19] p = 0.01</b>	
	Grade 1	49	9	7	1	3 [0.80 – 11.21] p = 0.1	
	Grade 2	22	5	5	1	<b>4.33 [1.07 – 17.52] p = 0.03</b>	
	Grade 3	3	2	1	0	<b>8.66 [1.17 – 63.86] p = 0.03</b>	
Traitement de l'HTA	Aucun TRT	27	1	4	1	1	0.032
	ARA2	47	7	5	0	1.14 [0.38 – 3.41] p = 0.80	
	IEC	12	2	1	0	1.12 [0.24 – 5.26] p = 0.88	
	IC	5	1	0	0	0.9 [0.08 – 9.17] p = 0.92	
	Diurétiques	0	0	0	0	////	
	BB	5	1	0	0	0.9 [0.08 – 9.17] p = 0.92	
	IEC + diurétique	3	0	0	0	0.6 [0.02 – 13.20] p = 0.74	
	ARA2+Diurétique	20	9	3	1	<b>2.92 [0.94 – 9.02] p = 0.06</b>	
	ARA2 + IC	7	3	4	0	<b>4.5 [1.14 – 17.73] p = 0.03</b>	
	BB + IEC/ARA2	3	3	1	0	<b>6 [1.05 – 34.14] p = 0.04</b>	
	IEC + IC	0	0	2	0	<b>21.15 [0.9 – 495] p = 0.057</b>	
	Trithérapie	17	4	5	1	2.64 [0.81 – 8.61] p = 0.10	
Quadrithérapie	5	0	1	0	0.9 [0.08 – 9.17] p = 0.92		

Les anomalies au fond d'oeil sont associées d'une manière fortement significative aux paramètres de l'hypertension artérielle chez l'hypertendu asymptomatique en l'occurrence la Pression Artérielle systolique (p = 0.017), les catégories de l'HTA (p = 0.048), et le traitement de l'HTA (0.032)

L'ancienneté de l'HTA et le niveau de la PAD ne sont pas associée d'une manière significative.

.l'association entre la PAS et la rétinopathie hypertensive est linéaire à partir de 120 mmHg, on remarque un pic de prévalence dans la catégorie 130 – 139 mmHg(OR = 7.09 [1.87 – 26.86]  $p = 0.003$ ).

La prévalence de la rétinopathie hypertensive augmente d'une façon linéaire avec les niveaux de l'hypertension artérielle et nous remarquons un pic dans le groupe normale haute (5.03 [1.33 – 19]  $p = 0.01$ )

Concernant les thérapeutique, l'analyse retrouve un p significatif à 0.032 les classe thérapeutiques associées à un niveau de risque élevé sont les ARA2 en association et les IC en association.

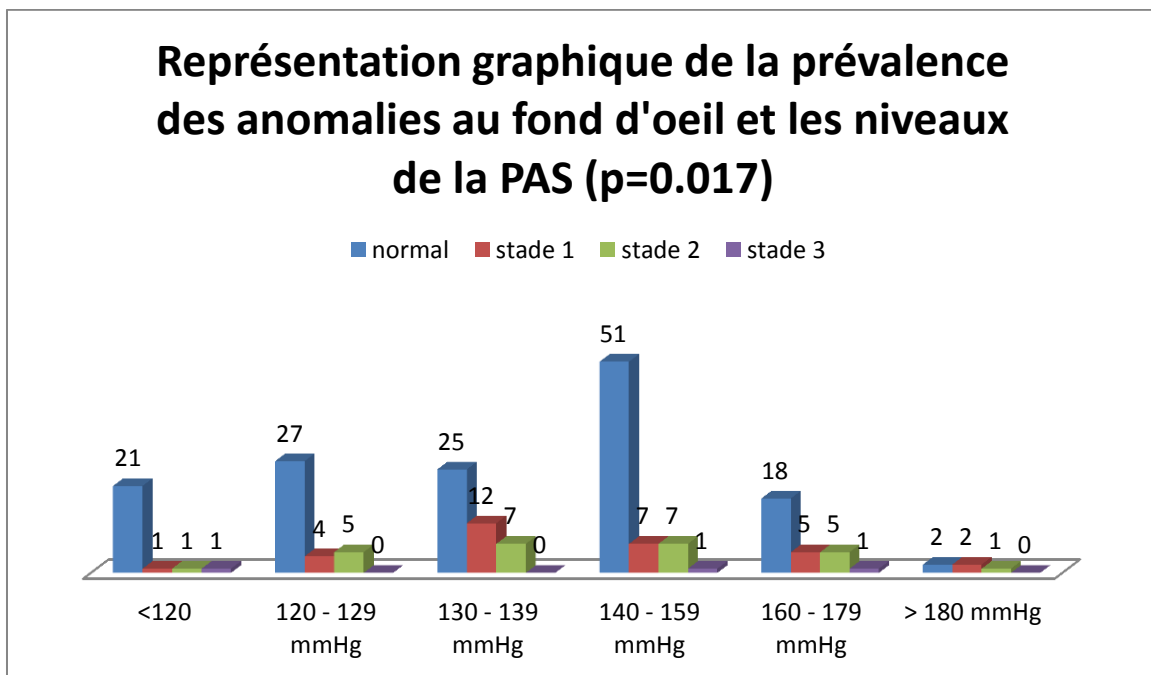


Figure 141 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'œil et les niveaux de la PAS (p=0.017)

## Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les niveaux tensionnels (p=0.04)

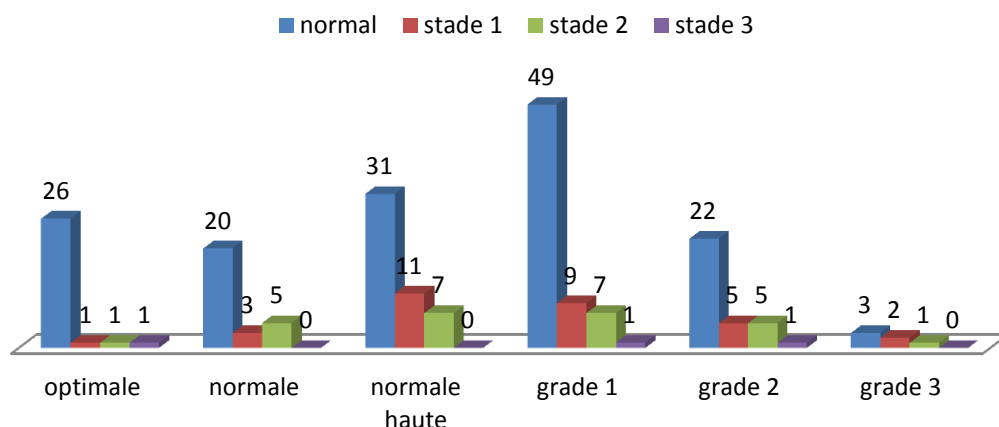


Figure 142 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les niveaux tensionnels (p=0.04)

## Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les classes thérapeutique (p=0.032)

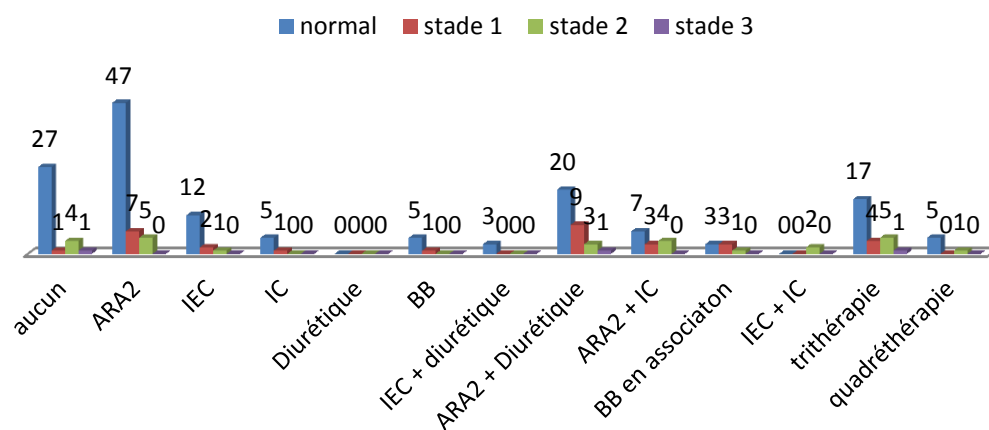


Figure 143 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les classes thérapeutique (p=0.032)

#### 4.9.3. la rétinopathie hypertensive et facteurs de risque cardio vasculaire :

**Tableau 107 Rétinopathie hypertensive et les facteurs de risque cardio vasculaire. \***  
Chi-deux

		Fond d'œil					P	
		NI	Stade RH			OR		
		NI	1	2	3	OR		
<b>Diabète</b>	Non	52	12	11	2	1	0.419	
	Oui	99	19	15	1	0.79 [0.43-1.44]		
<b>Dyslipidémie</b>	ATCDs/ TRT	Non	97	21	17	3	1	0.628
	Oui	54	10	9	0	0.83 [0.44-1.57]		
	TG	< 1.5 g/l	89	22	17	2	1	0.373
	>1.5 g/l	41	6	7	1	0.74 [0.36-1.50]		
	CT	<2 g/l	104	24	19	2	1	0.708
	>2 g/l	26	5	6	1	1.06 [0.49-2.29]		
	HDL	>0.5 g/l	19	6	5	0	1	0.377
	< 0.5 g/l	98	18	17	3	0.66 [0.29-1.53]		
LDL	<0.7 g/l	21	3	4	0	1	0.730	
0.7 – 1 g/l	38	10	6	2	1.42 [0.51-3.95] p=0.50			
> 1g/l	58	11	12	1	1.24 [0.46-3.30] p=0.66			
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	34	7	2	2	1	0.440	
	Oui	117	24	24	1	1.29 [0.6-2.76]		
<b>SAOS</b>	Non	147	29	26	3	1	0.787	
	Oui	4	2	0	0	1.26 [0.22-7.10]		
<b>Tabac</b>	Non	122	25	17	3	1	0.408	
	Oui	9	1	3	0	1.20 [0.35-4.10] p=0.76		
	Sévré > 3 ans	20	5	6	0	1.49 [0.66-3.35] p=0.33		
<b>Alcool</b>	Non	144	31	25	3	1	0.294	
	Oui	7	0	1	0	0.34 [0.04-2.89]		
<b>Sédentarité</b>	Non	82	14	8	1	1	0.037	
	Oui	69	17	18	2	1.91 [1.03-3.52]		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	134	28	22	3	1	0.932	
	Oui	17	3	4	0	1.04 [0.4-2.67]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	37	9	2	1	1	0.148	
	1 – 5 %	71	9	13	1	0.99 [0.44-2.23] p=0.99		
	5 – 10 %	24	8	8	0	2.05 [0.82-5.09] p=0.11		
	10 – 15 %	9	2	1	1	1.37 [0.35-5.26] p = 0.64		
	>15 %	3	1	2	0	3.08 [0.54-17.35] p=0.20		

L'étude de l'association de la rétinopathie hypertensive et les facteurs de risque cardio-vasculaires démontre une association fortement significative entre la prévalence de la rétinopathie hypertensive et la sédentarité. Le risque est multiplié par 1.91 (p = 0.037).

Les autres facteurs en l'occurrence le Diabète sucré, la Dyslipidémie, le tabagisme, la consommation d'alcool et les ATCDs familiaux ne sont pas associés à la rétinopathie hypertensive.

Le niveau de risque selon le score SCORE n'est pas corrélé à la rétinopathie hypertensive.

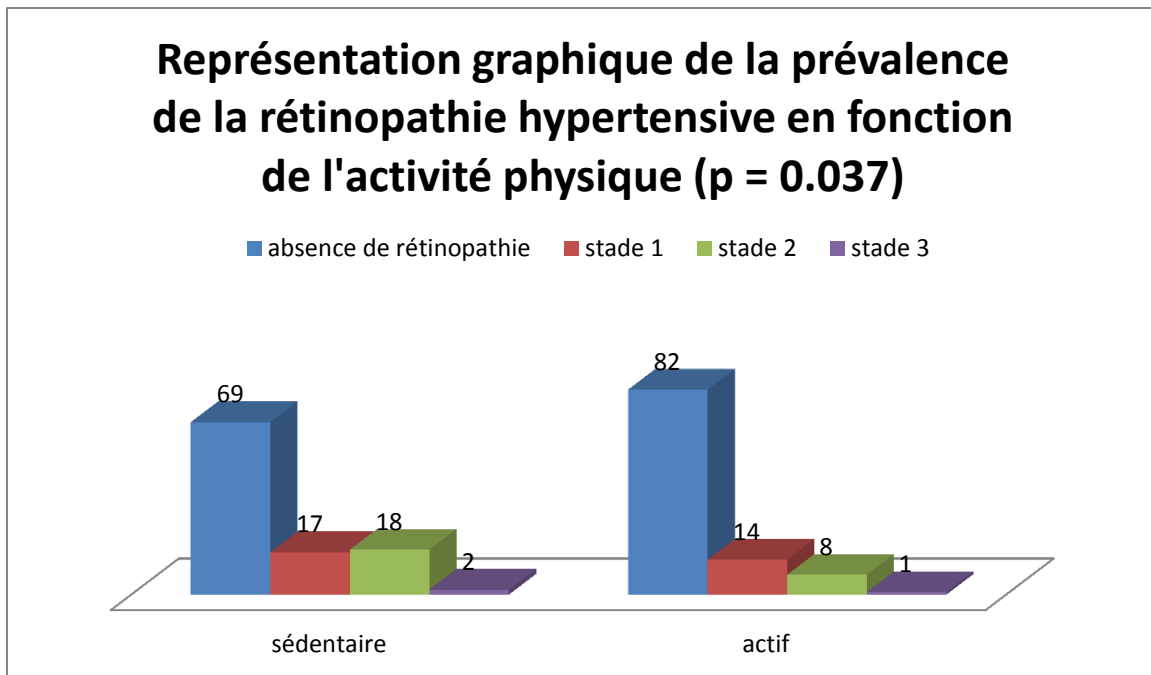


Figure 144: Représentation graphique de la prévalence de la rétinopathie hypertensive en fonction de l'activité physique (p = 0.037)

#### 4.9.4. Analyse multivariée

Après la première série d'analyse, on retient trois facteurs de risque fortement associés à la rétinopathie hypertensive chez l'hypertendu asymptomatique ; le niveau de la PAS  $\geq 120$  mmHg, la sédentarité et le traitement anti hypertenseur.

Tableau 108 : Analyse multivariée par régression logistique

	<i>P</i>
PAS	<b>0.032</b>
La sédentarité	0.09
Le traitement antihypertenseur	0.053

Le seul facteur indépendant associé au développement de la rétinopathie hypertensive chez l'hypertendu asymptomatique est le niveau de la PAS (p = 0.032)

## 4.10. La rigidité artérielle :

### 4.10.1. Pression Pulsée et données générales :

Tableau 109 Pression pulsée et facteurs généraux

		Pression pulsée			P
		Normale	pathologique	OR	
<b>Sexe</b>	Femmes	121	59	1	0.489
	Hommes	76	44	1.18 [0.73-1.92]	
<b>Tranche d'âge</b>	35 – 45	27	3	1	0.000
	45 – 55	64	13	1.82 [0.48-6.93] p = 0.37	
	55 – 65	62	39	<b>5.66 [1.60-19.92] p = 0.006</b>	
	65 – 75	39	34	<b>7.84 [2.18-28.17] p = 0.001</b>	
	>75 ans	5	14	<b>25.2 [5.24-121.15] p = 0.0001</b>	
<b>BMI</b>	Maigreur	2	0	0.27 [0.01-6.08] p = 0.41	0.558
	normal	25	18	1	
	surcharge	81	41	0.70 [0.34-1.43] p = 0.33	
	obésité	89	44	0.68 [0.33-1.39] p = 0.296	
<b>TT</b>	Normal	29	15	1	0.100
	élevé	168	88	1.01 [0.51-1.98] p = 0.97	
<b>Apport sodé</b>	Normal	184	98	1	0.547
	Elevé	13	5	0.72 [0.25-2.08]	

A partir de cette première analyse, on remarque une association linéaire fortement significatives entre la rigidité artérielle chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge (p = 0.000). Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, l'apport sodé élevé, le BMI et le tour de taille l'analyse ne démontre pas d'association significative.

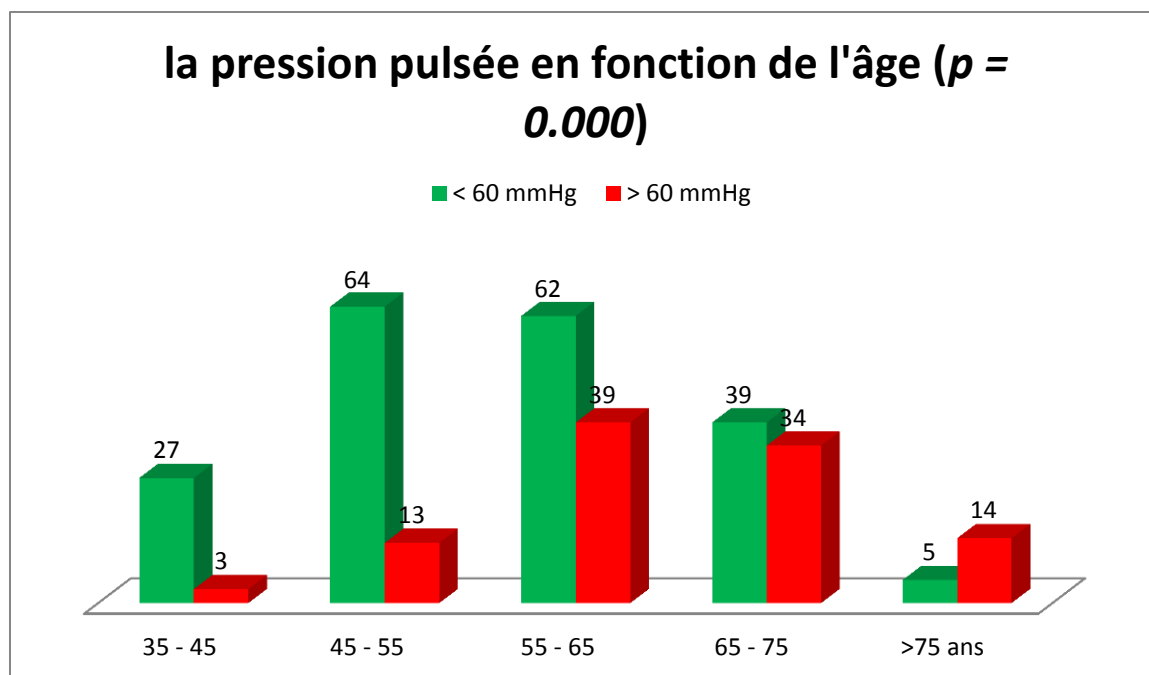


Figure 145 : Représentation graphique de niveau de la pression pulsée en fonction des tranches d'âge

Nous avons étudié la pression pulsée en fonction de l'âge chez les deux sexes

Tableau 110 : Pression pulsée en fonction de l'âge et de sexe

		PP pathologique			P
		Normale	Pathologique	OR	
<b>Groupes d'âge population féminine</b>	35 – 45	14	2	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	38	9	1.65 [0.31-8.63] p=0.54	
	55 – 65	41	23	3.92 [0.81-18.82] p=0.08	
	65 – 75	24	20	<b>5.83 [1.18-28.77] p=0.03</b>	
	>75 ans	4	5	<b>8.75 [1.20-63.43] p=0.03</b>	
<b>Groupes d'âge population masculine</b>	35 – 45	13	1	1	<b>0.000</b>
	45 – 55	26	4	2 [0.2-19.75] p = 0.55	
	55 – 65	21	16	<b>9.90 [1.17-83.80] p = 0.03</b>	
	65 – 75	15	14	<b>12.13 [1.39-105.25] p = 0.02</b>	
	>75 ans	1	9	<b>117 [6.44-2124] p = 0.0013</b>	

La rigidité artérielle évaluée par la pression pulsée est observée à partir de l'âge de 65 ans chez la femme et 55 ans chez l'homme.

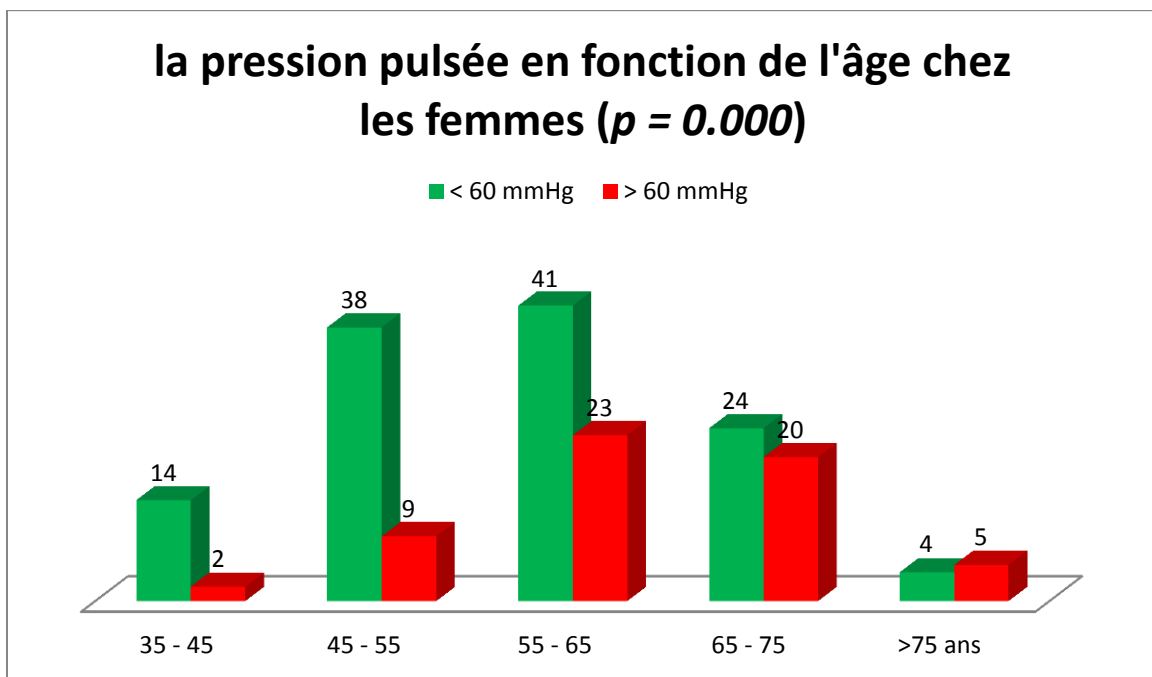


Figure 146 : Représentation graphique de la pression pulsée en fonction de l'âge chez les femmes

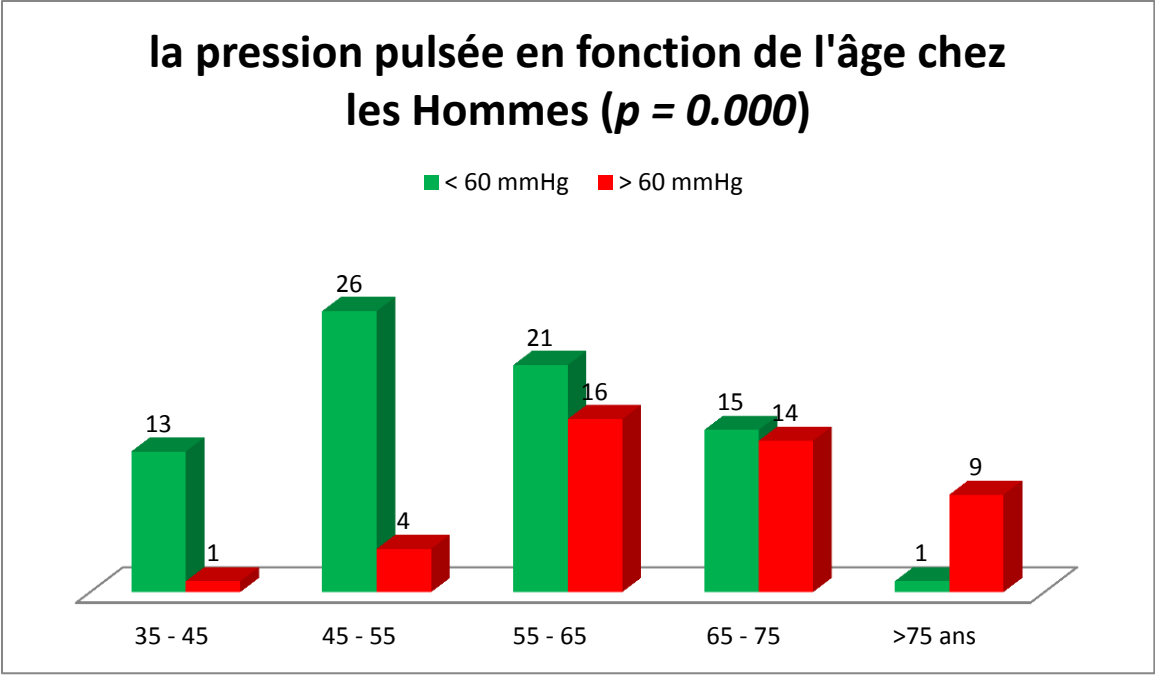


Figure 147 : la pression pulsée en fonction de l'âge chez les Hommes ( $p = 0.000$ )



#### 4.10.2. . Pression Pulsée et profil tensionnel :

Tableau 111 Pression pulsée et profil tensionnel au cabinet

		PP pathologique			P
		Normale	pathologique	OR	
<b>Ancienneté de l'HTA</b>	récente	57	23	1	0.07
	< 5 ans	60	30	1.23 [0.64-2.38] p=0.51	
	5 – 10 ans	43	25	1.44 [0.72-2.87] p=0.3	
	10 – 15 ans	21	8	0.94 [0.36-2.43] p=0.90	
	15 – 20 ans	11	13	<b>2.92 [1.14-7.48] p=0.02</b>	
	>20 ans	5	4	1.98 [0.48-8.04] p = 0.33	
<b>Niveau de la PAS (mmHg)</b>	< 120	50	0	1	0.000
	120 – 129	48	1	3.12 [0.12-78.55] p=0.48	
	130 – 139	56	12	<b>22.34 [1.28-387] p=0.03</b>	
	140 – 159	39	53	<b>136.79 [8.18-2285] p=0.0006</b>	
	160 – 179	4	32	<b>729 [37-14004] p&lt;0.0001</b>	
	>180	0	5	<b>1111 [19-61734] p = 0.0006</b>	
<b>Niveau de la PAD (mmHg)</b>	<80	100	42	1	0.276
	80 – 84	17	12	1.68 [0.73-3.82] p=0.21	
	85 – 89	40	26	1.25 [0.65-2.36] p = 0.49	
	90 – 99	30	18	1.42 [0.71-2.83] p = 0.30	
	100 – 109	8	5	1.46 [0.46-4.81] p = 0.50	
	>110	2	0	0.47 [0.02-10.06] p = 0.63	
<b>Catégories de l'HTA</b>	Optimale	46	0	1	0.000
	Normale	38	1	3.62 [0.14-91.50] p=0.43	
	Normale haute	64	12	<b>18.02 [1.04-312] p=0.04</b>	
	Grade 1	38	53	<b>129 [7.72-2162] p=0.0007</b>	
	Grade 2	9	32	<b>318 [17-5661] p=0.0001</b>	
	Grade 3	2	5	<b>204 [8.6-4834] p = 0.001</b>	
<b>Traitement de l'HTA</b>	Aucun TRT	39	8	1	0.749
	ARA2	50	26	<b>2.53 [1.03-6.21] p = 0.04</b>	
	IEC	17	5	1.43 [0.40-5.02] p=0.57	
	IC	7	6	<b>4.17 [1.1-15.79] p=0.03</b>	
	Diurétiques	0	1	13.94 [0.52-372] p=0.11	
	BB	6	0	0.35[0.01-6.97] p=0.49	
	IEC + diurétique	7	1	0.69[0.07-6.47] p=0.75	
	ARA2+Diurétique	31	19	<b>2.98 [1.15-7.73] p=0.02</b>	
	ARA2 + IC	11	10	<b>4.43 [1.4-13.93] p=0.01</b>	
	BB + IEC/ARA2	6	4	3.25 [0.74-14.22] p=0.11	
	IEC + IC	0	3	<b>32.52 [1.53-689.9] p=0.02</b>	
	Trithérapie	18	17	<b>4.60 [1.67-12.62] p=0.003</b>	
Quadrithérapie	5	3	2.92 [0.57-14.79] p=0.19		

La rigidité artérielle est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise en consultation et aux catégories de l'HTA (p= 0.000). Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés à l'augmentation de la pression pulsée chez l'hypertendu asymptomatique.

L'analyse des sous-groupes des traitements retrouve une prévalence plus élevée de la Pression Pulsée pathologique chez les patients sous ARA2 en monothérapie ou en association, et les patients sous anticalcique en monothérapie ou en association.

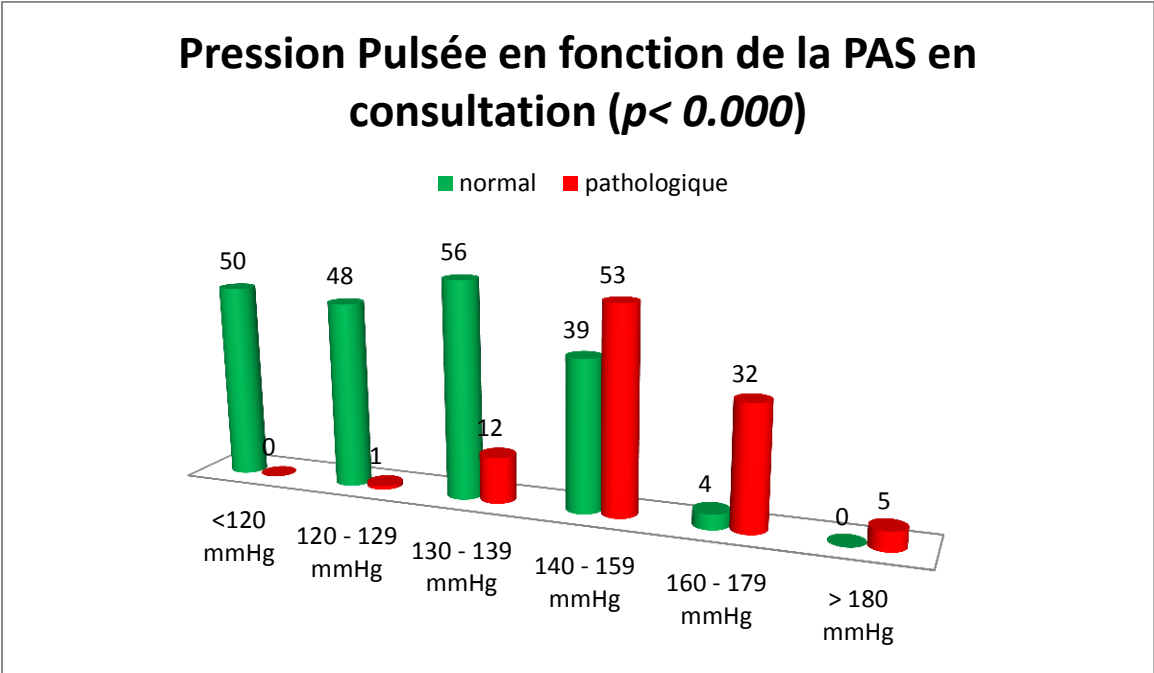


Figure 148 : la rigidité artérielle en fonction des chiffres de la PAS en consultation

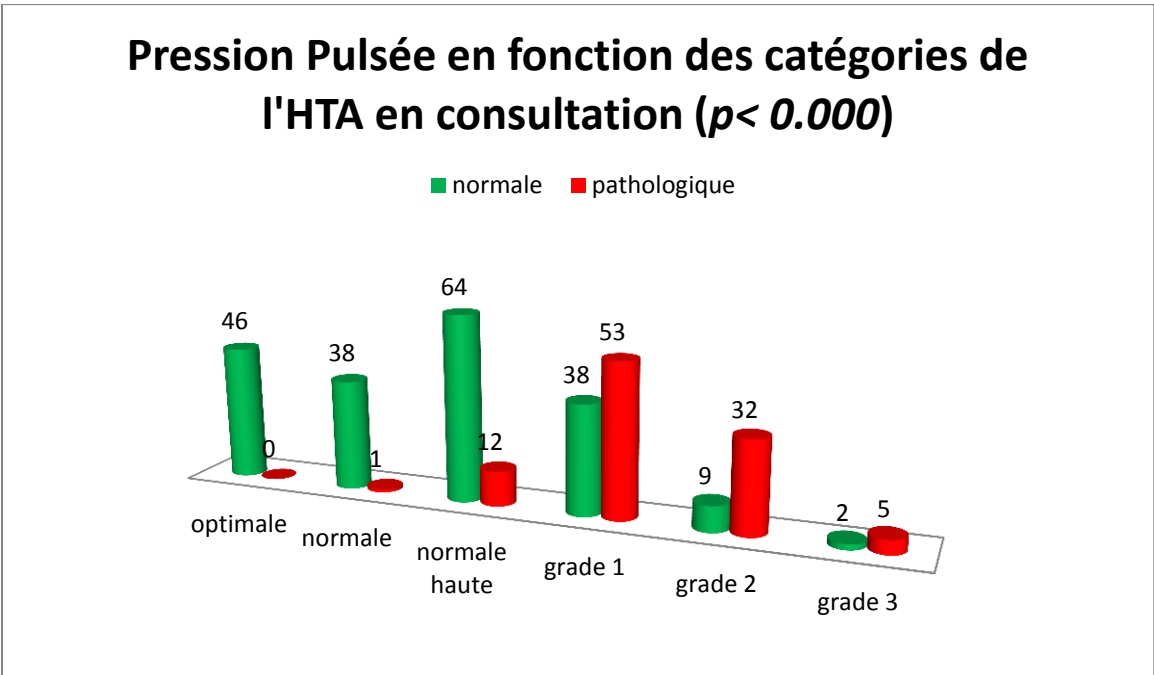


Figure 149 : Représentation graphique de la pression pulsée en fonction des catégories de l'HTA en consultation

## Pression Pulsée en fonction des classes thérapeutiques ( $p = NS$ )

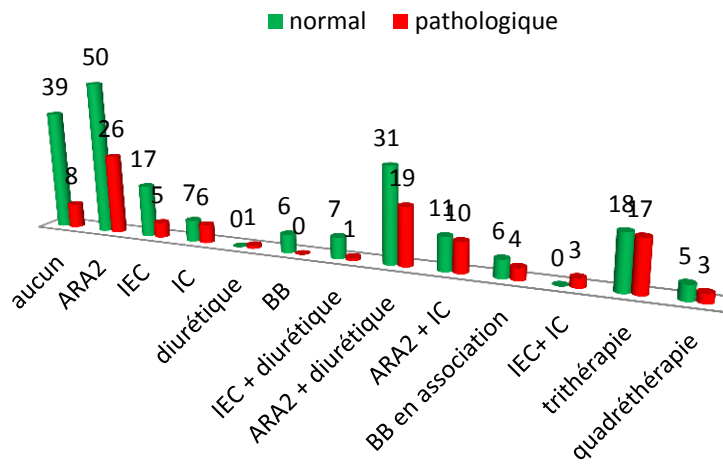


Figure 150 : représentation graphique de la pression pulsée en fonction des classes thérapeutiques

#### 4.10.3. Rigidité artérielle et facteurs de risque cardio vasculaire :

Tableau 112 Pression pulsée et les facteurs de risque cardio vasculaire. \* Chi-deux

		PP pathologique			P*	
		Normal	Pathologique	OR		
<b>Diabète</b>	Non	89	40	1	0.294	
	Oui	108	63	1.29 [0.79-2.10] p=0.29		
<b>Dyslipidémie</b>	TG	< 1.5 g/l	102	61	1	0.173
		>1.5 g/l	51	20	0.65 [0.35-1.20]	
	CT	<2 g/l	121	65	1	0.908
		>2 g/l	31	16	0.96 [0.48-1.8]	
	HDL	>0.5 g/l	21	18	1	0.186
		< 0.5 g/l	100	53	0.61 [0.30-1.26]	
LDL	<0.7 g/l	21	11	1	0.644	
	0.7 – 1 g/l	38	29	1.45 [0.6-3.49] p=0.39		
	> 1g/l	61	31	0.97 [0.41-2.26] p=0.94		
<b>Syndrome métabolique</b>	Non	63	26	1	0.227	
	Oui	134	77	1.39 [0.81-2.37]		
<b>SAOS</b>	Non	190	99	1	0.88	
	Oui	7	4	1.09 [0.00.31-3.83] ppp		
<b>Tabac</b>	Non	161	78	1	0.088	
	Oui	8	10	2.58 [0.97-6.79]p=0.055		
	Sévré > 3 ans	28	15	1.1 [0.55-2.18] p=0.77		
<b>Alcool</b>	Non	185	101	1	0.106	
	Oui	12	2	0.30 [0.06-1.39]		
<b>Sédentarité</b>	Non	103	38	1	0.011	
	Oui	94	65	1.87 [1.15 – 3.05]		
<b>ATCDs Familiaux</b>	Non	181	91	1	0.320	
	Oui	16	12	1.49 [0.67-3.28]		
<b>RCV selon SCORE</b>	< 1%	59	6	1	0.000	
	1 – 5 %	100	33	3.24 [1.28 – 8.20] p = 0.01		
	5 – 10 %	25	35	13.76 [5.14 – 36.83] p < 0.0001		
	10 – 15 %	6	11	18.02 [4.90-66.27] p < 0.0001		
	>15 %	2	11	54.08 [9.63-303] p<0.0001		

La rigidité artérielle chez l'hypertendus asymptomatique est fortement associé à la sédentarité le risque est multiplié par 1.87 (IC 95% [1.15-3.05] p = 0.011).

La rigidité artérielle est associée au tabagisme, les patients tabagique multiplie le risque de 2.58 par rapport aux non tabagique, le risque disparaît après arrêt de tabac. La significativité statistique est faible (p = 0.055)

Le niveau de risque selon le score SCORE est parfaitement corrélé à la rigidité artérielle

### représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et la sédentarité ( $p = 0.011$ )

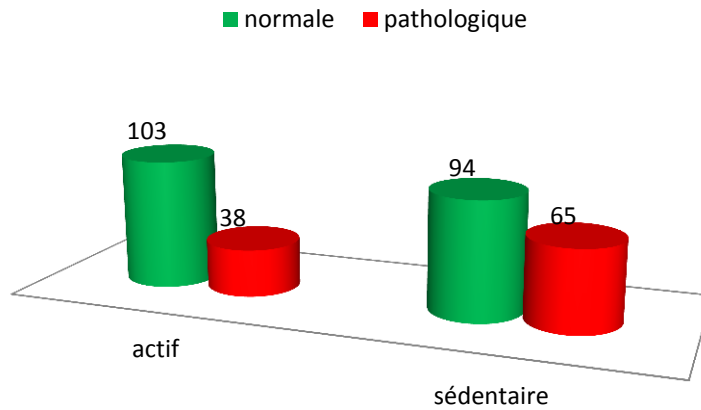


Figure 151 : Représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et la sédentarité ( $p = 0.011$ )

### représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le tabagisme ( $p = 0.08$ )

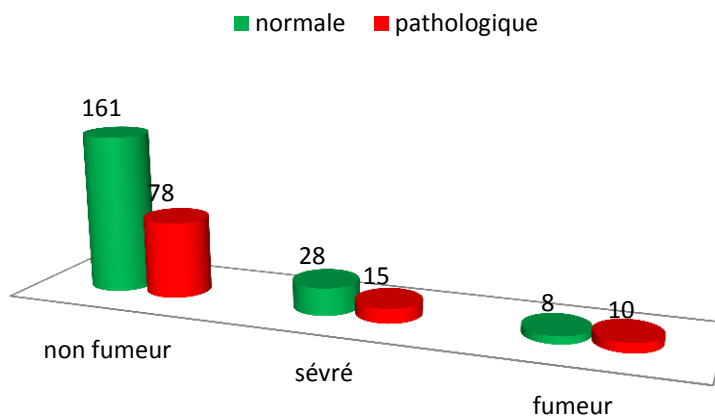


Figure 152 : représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le tabagisme ( $p = 0.08$ )

## représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le niveau de risque selon SCORE ( $p = 0.000$ )

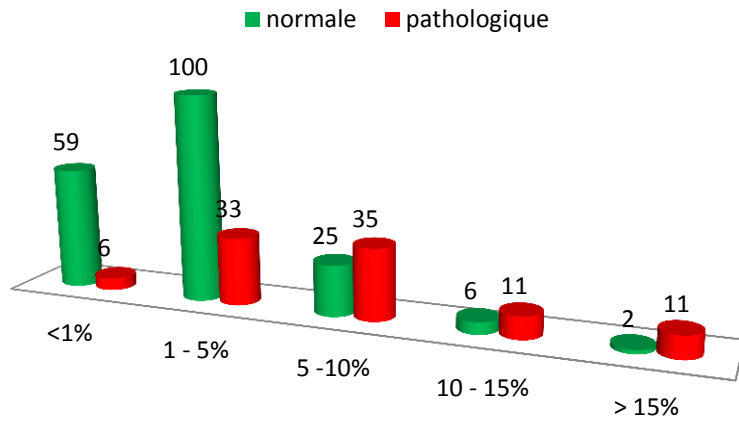


Figure 153 : représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le niveau de risque selon SCORE ( $p = 0.000$ )

#### 4.10.4. Analyse multivariée

Au terme de cette première analyse, on retient quatre facteurs de risque fortement associés à la rigidité artérielle chez l'hypertendu asymptomatique ; l'âge  $\geq 55$  ans, le niveau de la pression artérielle systolique  $\geq 130$  mmHg, la sédentarité et le tabagisme actif

Tableau 113 : Analyse multivariée par régression logistique

Facteur		OR	P
Age	55 – 65	<b>5.66 [1.60-19.92] p = 0.006</b>	<b>0.000</b>
	65 – 75	<b>7.84 [2.18-28.17] p = 0.001</b>	
	>75 ans	<b>25.2 [5.24-121.15] p = 0.0001</b>	
PAS	130 – 139	<b>22.34 [1.28-387] p=0.03</b>	<b>0.000</b>
	140 – 159	<b>136.79 [8.18-2285] p=0.0006</b>	
	160 – 179	<b>729 [37-14004] p&lt;0.0001</b>	
	>180	<b>1111 [19-61734] p = 0.0006</b>	
Tabagisme	Oui	2.58 [0.97-6.79]p=0.055	0.437
sédentarité	Oui	1.87 [1.15 – 3.05]	0.429

Les deux facteurs de risque indépendants associés à la rigidité artérielle chez l'hypertendu asymptomatique sont : l'âge et le niveau de la pression artérielle Systolique.

#### 4.11. Récapitulatif des facteurs de risque des atteintes des organes cibles :

Les atteintes infracliniques des organes cibles sont associées d'une manière différente aux facteurs de risque cardiovasculaires chez l'hypertendu asymptomatique. Le tableau suivant résume toutes les situations

**Tableau 114 facteurs de risque associés aux atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la région de Béjaia**

	Facteurs indépendants	Facteurs dépendants	SCORE
<b>Atteinte des organes cibles</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age linéaire <math>\geq</math> 45 ans</li> <li>• PAS linéaire <math>\geq</math> 130 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sédentarité</li> <li>• Ancienneté (10 – 20 ans)</li> <li>• Cholestérol total <math>\geq</math> 2g/l</li> <li>• TRT ARA2 en association ?</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédicatif</li> </ul>
<b>HVG électrique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS linéaire <math>\geq</math> 140 mmHg</li> <li>• Cholestérol Total <math>\geq</math> 2g/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age (45 – 65 ans)</li> <li>• ancienneté <math>\leq</math> 5 ans</li> <li>• PAD (100 – 109 mmHg)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Non prédictif</li> </ul>
<b>IMT <math>\geq</math> 0.9</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 55 ans</li> <li>• tabagisme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexe masculin</li> <li>• PAS au cabinet <math>\geq</math> 130 mmHg</li> <li>• Dyslipidémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédicatif</li> </ul>
<b>Présence de plaques carotidiennes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 55 ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niveau de la PAD &lt; 80 mmHg</li> <li>• PAS (130 – 139 mmHg]</li> <li>• Ancienneté <math>\geq</math> 1an</li> <li>• La sédentarité</li> <li>• Trithérapie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédicatif</li> </ul>
<b>Plaques sténosante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 45 ans</li> <li>• LDLc <math>\geq</math> 0.7 g/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS <math>\geq</math> 130 mmHg</li> <li>• Ancienneté de l'HTA (1 – 5 ans)</li> <li>• ARA2 + diurétique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prédicatif</li> </ul>



Tableau 115: facteurs de risque associés aux atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la région de Béjaia (suite)

	• <b>Facteur indépendants</b>	• <b>Facteur dépendant</b>	• <b>SCORE</b>
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS <math>\geq</math>120 mmHg</li> <li>• Diabète sucré</li> <li>• LDLc &lt; 1g/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math>45ans</li> <li>• Ancienneté (10 – 20 ans)</li> <li>• Sédentarité (p=0.028)</li> <li>• ATCDs familiaux CV [facteur protecteur</li> <li>• Dyslipidémie</li> </ul>	• Non prédictif
<b>Insuffisance rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 45 ans</li> <li>• TG <math>\geq</math> 1.5 g /l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sédentarité</li> <li>• Cholestérol total <math>\geq</math> 2 g/l</li> <li>• PAS <math>\geq</math> 180 mmHg</li> <li>• ARA2 + Diurétique</li> </ul>	• Peu prédictif
<b>Maladie Rénale chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS <math>\geq</math>130 mmHg</li> <li>• Diabète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 55 ans</li> <li>• Ancienneté de l'HTA (10 – 20 ans)</li> <li>• LDL &lt; 1g/l</li> <li>• ATCDs familiaux d'événement cardiovasculaire précoce (protecteur)</li> </ul>	• Prédictif
<b>AOMI (IPS Hight)/ médiacalcose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 65 ans</li> <li>• Diabète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dyslipidémie</li> </ul>	• Peu prédictif
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age <math>\geq</math> 55 ans</li> <li>• Cholestérol total <math>\geq</math>2 g/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète</li> <li>• Tabac</li> </ul>	• Peu prédictif
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAS <math>\geq</math> 120 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sédentarité</li> <li>• TRT ARA2/ IC</li> </ul>	• No prédictif
<b>Pression pulsée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AGE <math>\geq</math> 55 ans</li> <li>• PAS <math>\geq</math>130 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabagisme</li> <li>• Sédentarité</li> </ul>	• Prédictif

Dans notre série l'âge est associé aux différentes atteintes d'organe cibles chez l'hypertendu. A partir de 45 ans, il est impliqué comme facteur de risque majeur et indépendant dans le développement des plaques carotidiennes sténosantes et dans l'insuffisance rénale. Il constitue un facteur dépendant dans les hypertrophies ventriculaires gauche et l'excrétion urinaire d'albumine.

L'âge supérieur à 55 ans est associé aux différentes anomalies vasculaires, l'âge  $\geq$  est un facteur de risque indépendant dans les anomalies de l'IMT, dans les plaques carotidiennes, la médiacalcosse et la rigidité artérielle. C'est un facteur dépendant dans la maladie rénale chronique.

A partir de 65 ans, nous observant une augmentation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

L'âge n'est pas associé à la rétinopathie dans notre série.

Le deuxième facteur majeur de risque des atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique est le niveau de la pression artérielle systolique.

La PAS  $\geq$  130 mmHg est associée aux atteintes globales des organes cibles comme facteur indépendant, il est associé à la maladie rénale chronique et à la rigidité artérielle. Elle est considérée comme facteur de risque dépendant dans les pathologies carotidiennes que ce soit l'IMT ou les plaques sténosantes ou non sténosantes.

La PAS  $\geq$  120 mmHg est associée à l'excrétion urinaire d'albumine et à la rétinopathie hypertensive, dans ces deux cas, c'est un facteur indépendant.

La PAS  $\geq$  140 mmHg est directement associé à l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'association entre la PAS et l'HVG est continue et linéaire.

La PAS  $\geq$  180 mmHg est fortement associé à la diminution de la fonction rénale.

La pression artérielle Diastolique n'est associée qu'à l'hypertrophie ventriculaire gauche quand elle se situe entre 100 et 109 mmHg et aux plaques carotidiennes quand elle est inférieure à 80 mmHg.

La relation entre l'ancienneté de l'HTA et les atteintes des organes cibles est variable, certaines pathologies comme l'hypertrophie ventriculaire gauche et les plaques sténosantes carotidiennes sont plutôt retrouvées chez les hypertendus de moins de 5 ans d'évolution. Par contre les pathologies rénales et le profil global sont plus constatés chez les patients entre 10 et 20 ans d'évolution de l'HTA.

Les traitements antihypertenseurs sont associés aux atteintes d'organes cibles. Les classes thérapeutiques les plus retrouvées sont les ARA2 et les anticalciques. Les ARA2 en bithérapies sont associées aux atteintes globales des organes cibles, aux plaques sténosantes carotidiennes, aux perturbations de bilan rénal et à la rétinopathie hypertensive. Les anticalciques sont associées à la rétinopathie hypertensive. La trithérapie est associée aux plaques carotidiennes non sténosantes.

Le troisième facteur fréquemment associé aux atteintes d'organe cible est la dyslipidémie

Un taux de cholestérol total  $\geq 2\text{g/l}$  est un facteur de risque indépendant de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la médiocalcose. L'hypercholestérolémie est associée à l'insuffisance rénale et aux atteintes globales des organes cibles.

Le LDLc  $\geq 0.7\text{ g/l}$  est un facteur majeur indépendant associé à la plaque sténosante carotidienne. Le LDLc  $< 1\text{ g/l}$  est un facteur indépendant de l'albuminurie et facteur associé à la maladie rénale chronique.

Le taux des triglycérides  $\geq 1.5\text{ g/l}$  est un facteur indépendant dans l'insuffisance rénale

La dyslipidémie comme antécédent ou un traitement hypolipémiant chez le patient sont associés à l'épaisseur intima média  $\geq 0.6\text{ mm}$ , l'excrétion urinaire d'albumine et à l'AOMI.

Le diabète sucré dans notre série est un facteur de risque majeur et indépendant de la maladie rénale chronique, de l'excrétion urinaire d'albumine et de l'AOMI. C'est un facteur associé à la médiocalcose.

La sédentarité est retrouvée comme un facteur indissociable des atteintes des organes cibles. C'est un facteur dépendant de l'atteinte globale des organes cibles. Elle est associée aux plaques carotidiennes, à l'excrétion urinaire d'albumine et à l'insuffisance rénale. L'absence de l'activité physique est associée à la rigidité artérielle et à la rétinopathie hypertensive.

Le Tabagisme est un facteur de risque indépendant de l'hypertrophie intima carotidienne, il est aussi associé à la médiocalcose et à la rigidité artérielle.

Le sexe masculin est associé à l'hypertrophie carotidienne.

Le niveau de risque évalué par l'échelle SCORE est prédictif principalement pour les pathologies carotidiennes et la maladie rénale chronique. Il est peu prédictif pour la filtration glomérulaire et les pathologies artérielles des membres inférieurs. Le score SCORE n'est

pas prédictif de l'hypertrophie ventriculaire gauche, de l'albuminurie et de la rétinopathie hypertensive.

#### 4.12. Les atteintes des organes et niveaux tensionnels

Tableau 116 : Atteintes des organes cible selon les niveaux tensionnels

	optimale	normale	Normale haute	Grade 1	Grade 2	Grade 3
<b>Cœur ECG</b>	4/42	6/34	7/60	22/83	11/37	2/7
<b>Carotide IMT</b>	11/35	6/29	23/62	31/83	15/36	2/7
<b>Carotide plaque Sténosante</b>	2/35	1/29	5/62	9/83	6/36	0/7
<b>Maladie rénale</b>	12/40	9/33	22/66	27/79	16/38	5/2
<b>AOMI</b>	6/39	5/31	10/65	12/87	3/38	0/7
<b>Ophtalmopathie</b>	3/29	8/28	18/49	18/67	12/34	3/6
<b>Rigidité artérielle</b>	0/46	1/39	12/64	53/91	32/41	5/7

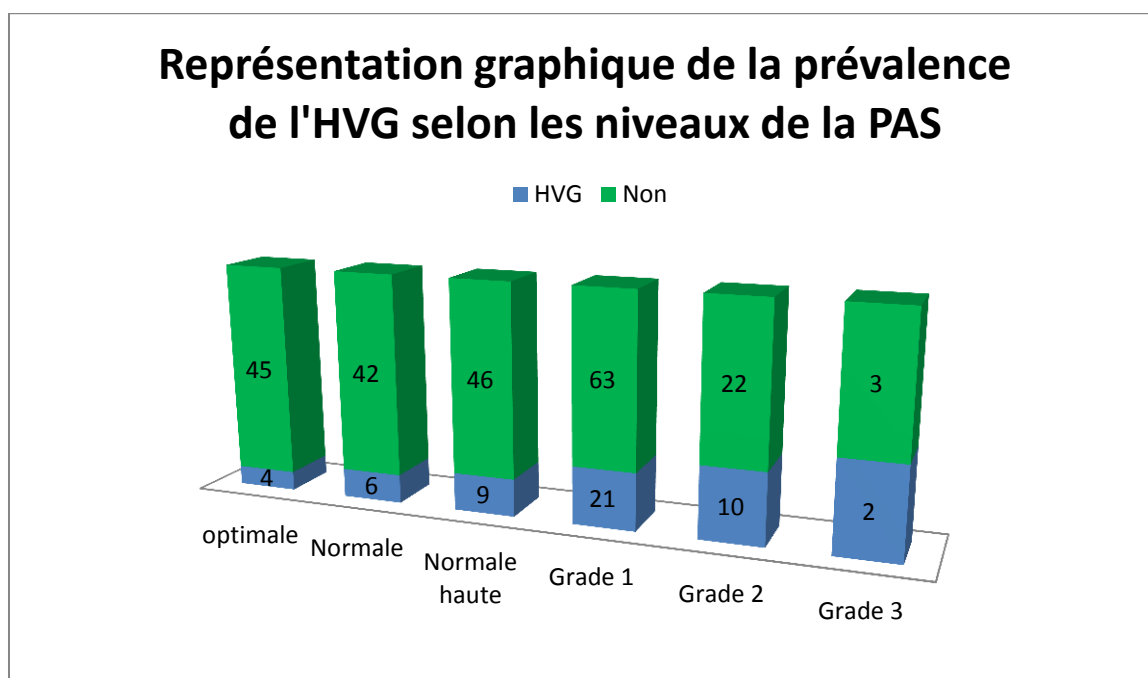


Figure 154: Représentation graphique de la prévalence de l'HVG selon les niveaux de la PAS

La relation entre la pression artérielle systolique et l'hypertrophie ventriculaire gauche est linéaire et continue à partir de 120 mmHg

## représentation graphique de la prévalence de l'IMT selon les niveaux de la PAS

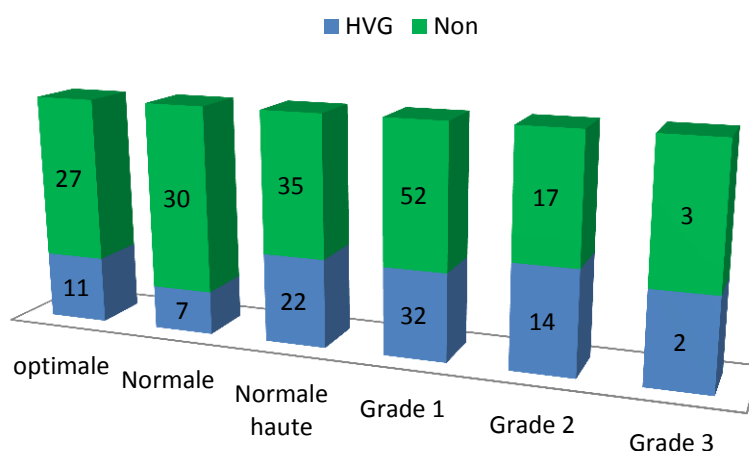


Figure 155: représentation graphique de la prévalence de l'IMT selon les niveaux de la PAS

La relation de la Pression Artérielle Systolique est l'IMT est linéaire à partir de 130 mmHg. Nous remarquons une augmentation de la prévalence de l'hypertrophie carotidienne pour les PAS < 120 mmHg (courbe en J)

## Représentation graphique de la prévalence des plaques sténosantes carotidienne selon les niveaux de la PAS

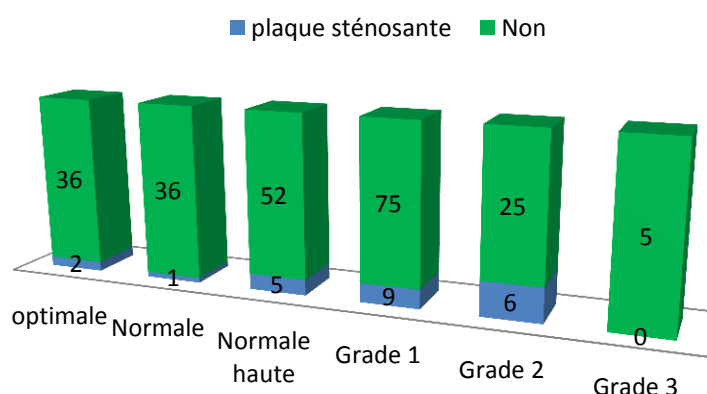


Figure 156 : représentation graphique de la prévalence des plaques sténosantes carotidienne selon les niveaux de la PAS

La fréquence des plaques sténosantes est à 5.26% pour les PAS dites optimales, il passe à 2.70% pour les PAS entre 120 et 129 mmHg puis augmente progressivement (courbe en J).

## Représentation graphique de la prévalence de la maladie rénale chronique selon les niveaux de la PAS

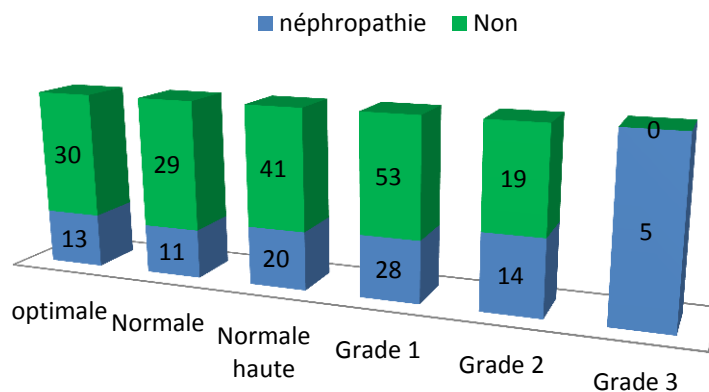


Figure 157 : représentation graphique de la prévalence de la maladie rénale chronique selon les niveaux de la PAS

Concernant la maladie rénale chronique, nous constatons une prévalence plus élevée dans les PAS < 120 mmHg (30.23%) par rapport au PAS entre 120 – 129 mmHg (27.5%). A partir de 130 mmHg des PAS, la prévalence augmente de façon linéaire jusqu'à la pression artérielle systolique grade 2 puis exponentielle après 180 mmHg.

## Représentation graphique de la prévalence de la rétinopathie selon les niveaux de la PAS

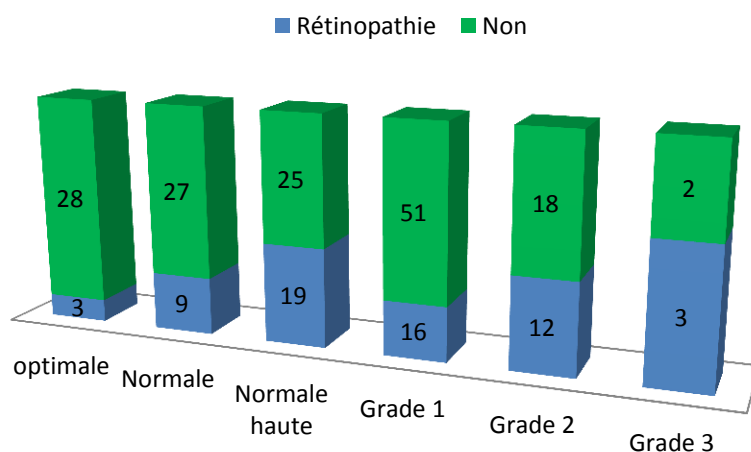


Figure 158 : représentation graphique de la prévalence de la rétinopathie selon les niveaux de la PAS

La rétinopathie hypertensive est associée à la PAS, nous définissons deux groupes à risque élevé dans notre série, le PAS entre 130 – 139 et les PAS  $\geq$  180 mmHg

## représentation graphique de la prévalence de l'AOMI selon les niveaux de la PAS

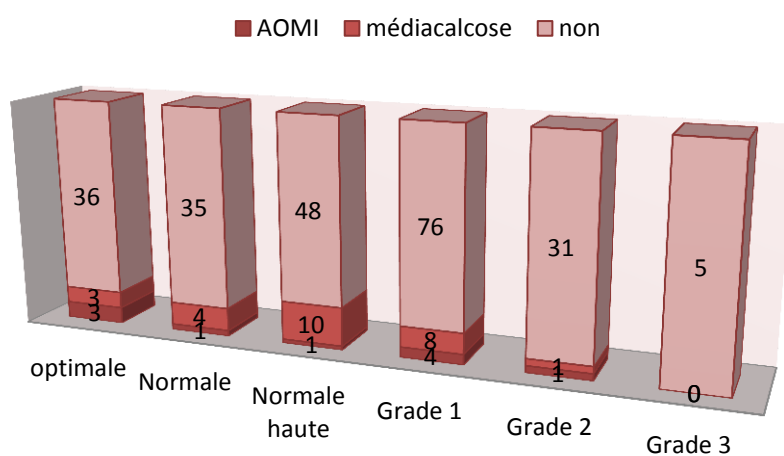


Figure 159 : représentation graphique de la prévalence de l'AOMI selon les niveaux de la PAS

Le niveau tensionnel associé à la prévalence la plus importante de l'artériopathie des membres inférieurs est situé entre 130 et 139 mmHg de la PAS

## Représentation graphique de la prévalence de la rigidité artérielle selon les niveaux de la PAS

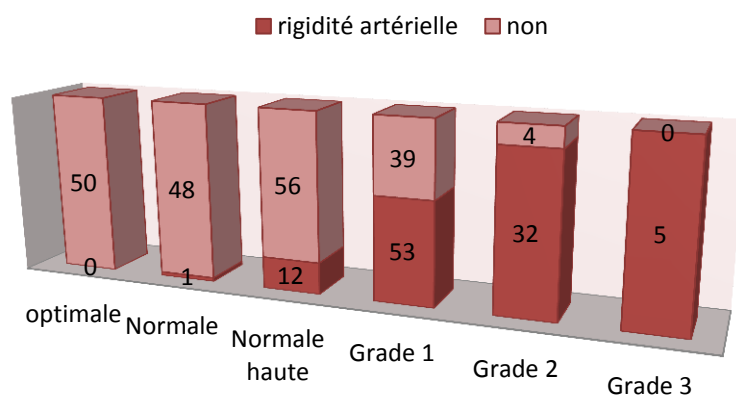


Figure 160 : représentation graphique de la prévalence de la rigidité artérielle selon les niveaux de la PAS

La rigidité artérielle s'associe parfaitement aux élévations de la PAS à partir de 130 mmHg



#### 4.13. Les atteintes des organes cibles et l'ancienneté de l'HTA

L'ancienneté de l'HTA est un facteur de risque dépendant des atteintes des organes cibles, l'analyse de la prévalence des atteintes des organes cibles en fonction de la durée d'évolution de l'HTA pourra nous aider dans la planification de suivi des hypertendus.

Tableau 117 : Atteintes des organes cibles et ancienneté de l'HTA

Ancienneté		Récente	1 – 5 ans	5 – 10 ans	10 – 15 ans	15 – 20 ans	>20 ans
<b>AOC</b>							
<b>HVG</b>	OR	1	<b>2.95</b>	1.88	2.57	3.21	2.44
	P		<b>0.022</b>	0.222	0.123	0.06	0.317
<b>EIM</b>	OR	1	1.18	1.57	1.18	1.97	0.94
	P		0.64	0.22	0.74	0.18	0.95
<b>Plaques carotidiennes</b>	OR	1	<b>2.30</b>	<b>3.05</b>	<b>2.76</b>	<b>3.26</b>	4.35
	P		<b>0.02</b>	<b>0.004</b>	<b>0.044</b>	<b>0.022</b>	0.07
<b>Plaques sténosantes</b>	OR	1	<b>9.69</b>	<b>8.32</b>	<b>2.73</b>	<b>9.94</b>	10.5
	P		<b>0.03</b>	<b>0.05</b>	<b>0.48</b>	<b>0.052</b>	0.11
<b>Albuminurie</b>	OR	1	1.22	1.54	<b>3.62</b>	<b>3.29</b>	1.03
	P		0.59	0.28	<b>0.01</b>	<b>0.02</b>	0.96
<b>DFG bas</b>	OR	1	0.75	1.13	1.57	1.30	1.03
	P		0.61	0.82	0.49	0.71	0.97
<b>MRC</b>	OR	1	1.04	1.88	<b>3.24</b>	<b>2.97</b>	0.77
	P		0.90	0.1	<b>0.01</b>	<b>0.03</b>	0.75
<b>AOMI</b>	OR	1	0.80	2.31	1.22	1.73	1.58
	P		0.83	0.34	0.86	0.66	0.77
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	OR	1	<b>2.74</b>	1.39	1.84	2.80	2.88
	P		<b>0.01</b>	0.51	0.33	0.08	0.19

Les atteintes cardiaques, vasculaires et ophtalmiques sont précoces, elles surviennent au cours des 5 premières années d'évolution de l'HTA.

Les atteintes rénales sont tardives. Elles surviennent après 10 ans d'évolution et elles sont représentées principalement par l'excrétion urinaire d'albumine A2 et A3. Le débit de filtration glomérulaire est longtemps conservé dans notre série.

#### 4.14. Profil des associations des atteintes des organes

L'association entre les atteintes des organes cibles est constatée dans notre série, la médiane de nombre des atteintes est de  $1.57 \pm 1.32$  atteinte

##### 4.14.1. Association des atteintes de organes cibles et le sexe :

Tableau 118 : la répartition des patients selon le nombre des organes touchés et le sexe

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
Femmes	46	44	49	28	10	2	1
Hommes	36	25	26	20	11	2	00

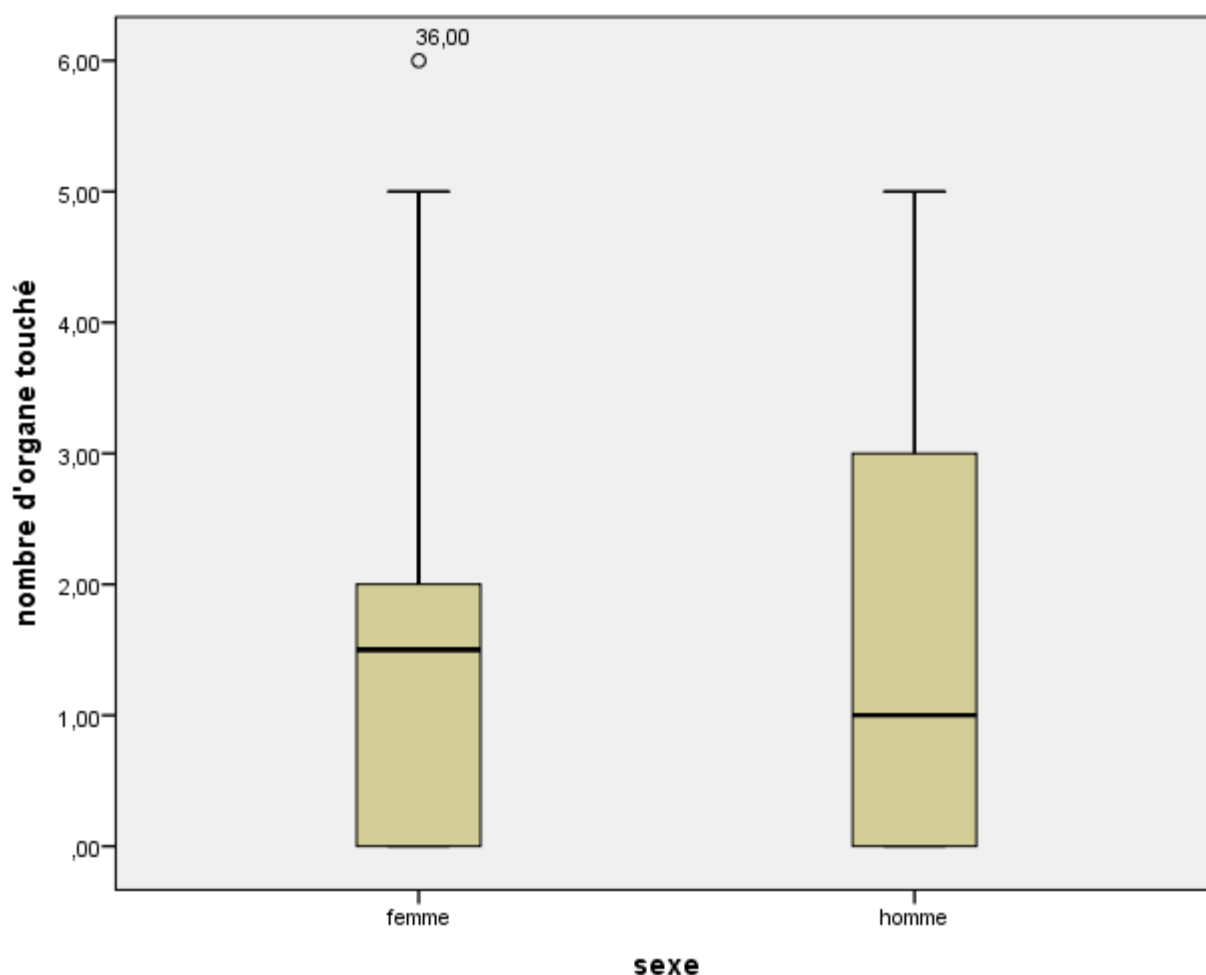


Figure 161 : distribution de nombre des atteintes d'organes selon le sexe (p=0.676)

Les femmes présentent plus d'association d'atteintes des organes cibles par rapport aux hommes, cette différence reste non significative ( $p = 0.676$ )



#### 4.14.2. Association des atteintes d'organes cibles et l'âge :

Tableau 119: Association entre le nombre des organe atteint et l'âge

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
35 – 45 ans	20	5	3	1	0	1	0
45 – 55 ans	32	15	21	7	2	0	0
55 – 65 ans	23	30	24	13	8	2	0
65 – 75 ans	6	15	23	20	7	1	1
>75 ans	1	4	3	7	4	0	0

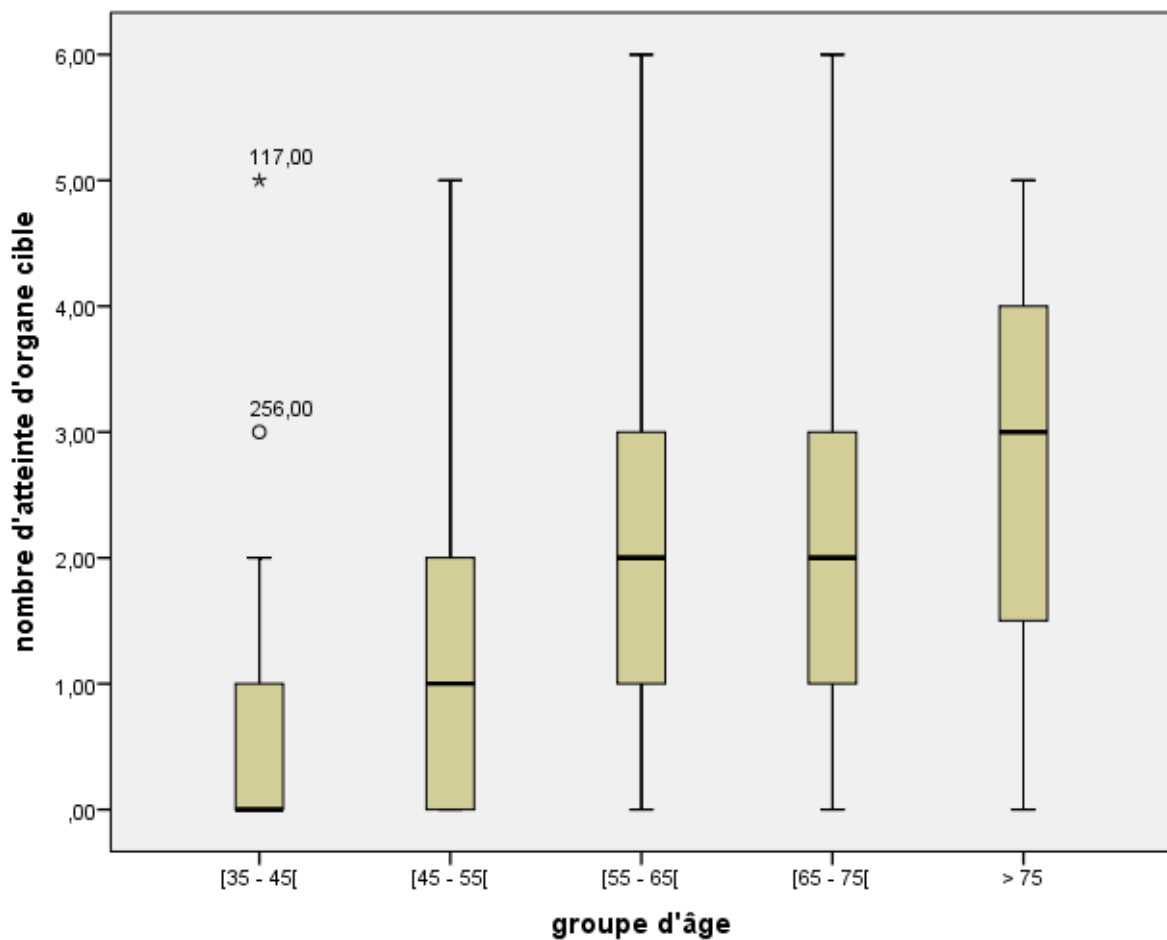


Figure 162: représentation graphique de l'association entre le nombre des organes touchés et l'âge chez l'hypertendu asymptomatique p = 0.000

Le nombre des organes touchés est fortement associé à l'âge. Nous remarquons une augmentation linéaire avec l'âge le p est significatif (p = 0.000)

#### 4.14.3. Association des différentes atteintes d'organes cibles et niveau tensionnel :

Tableau 120 : association des différentes atteintes selon le niveau tensionnel

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
Optimale	19	16	9	1	0	1	0
Normale	17	11	9	2	0	0	0
Normale haute	23	23	19	6	5	0	0
Grade 1	16	14	26	25	10	0	0
Grade 2	5	5	11	13	5	2	0
Grade 3	2	0	1	1	1	1	1

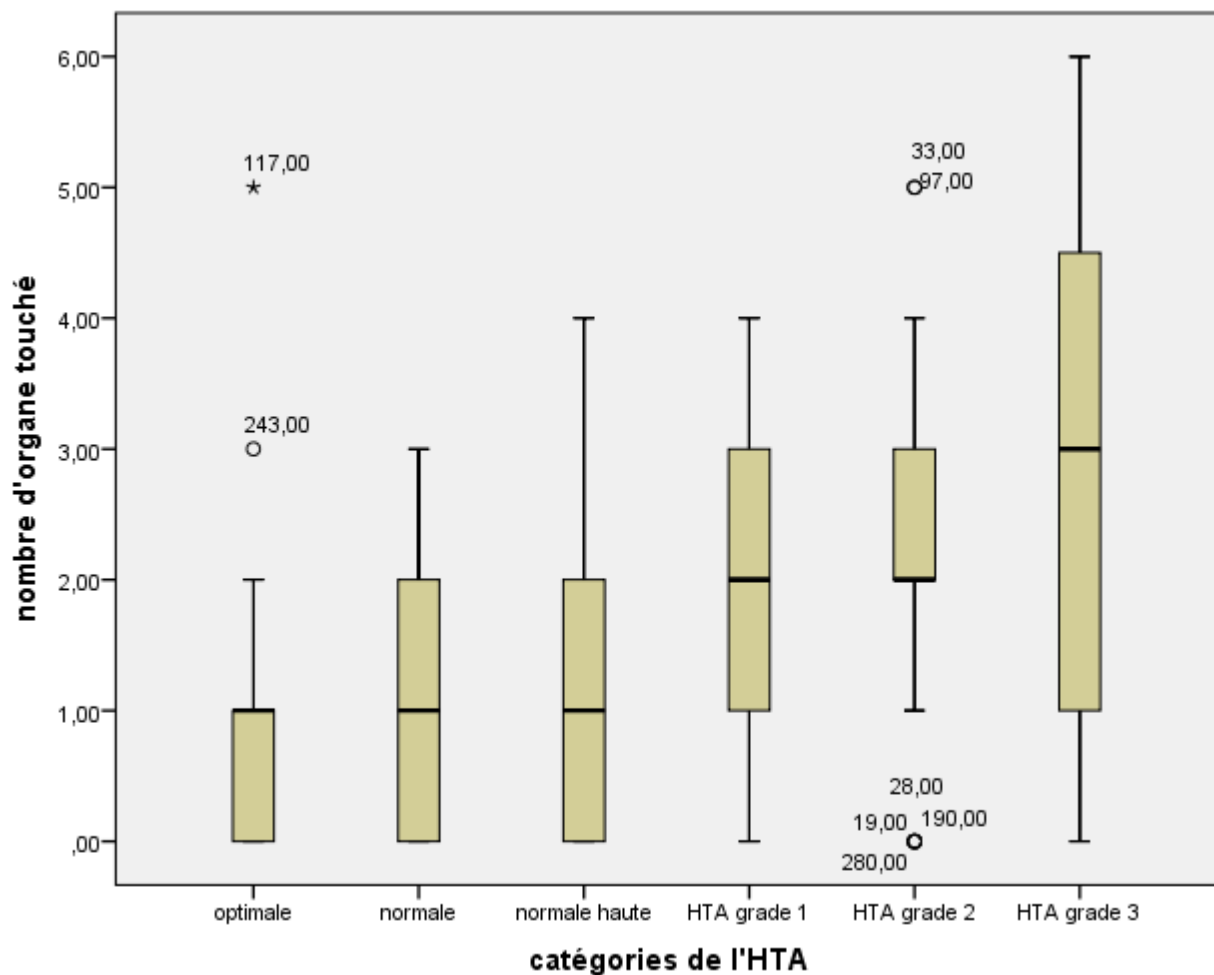


Figure 163 : Représentation graphique de nombre d'association selon le niveau tensionnel p = 0.000

Nous constatons une augmentation linéaire et significative du nombre des associations des atteintes des organes cibles à partir de l'HTA grade 1, dans les niveaux des Pressions Artérielles optimale et normales, nous ne retrouvons pas de différences significatives.



#### 4.14.4. Association des atteintes d'organes selon la PAS :

Tableau 121 : Association de nombre des atteintes au niveau de la PAS

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
<120mmHg	21	18	9	1	0	1	0
120-129	25	11	11	2	0	0	0
130-139	16	22	19	6	5	0	0
140-159	18	14	24	26	10	0	0
160-179	2	4	11	12	5	2	0
>180	0	0	1	1	1	1	1

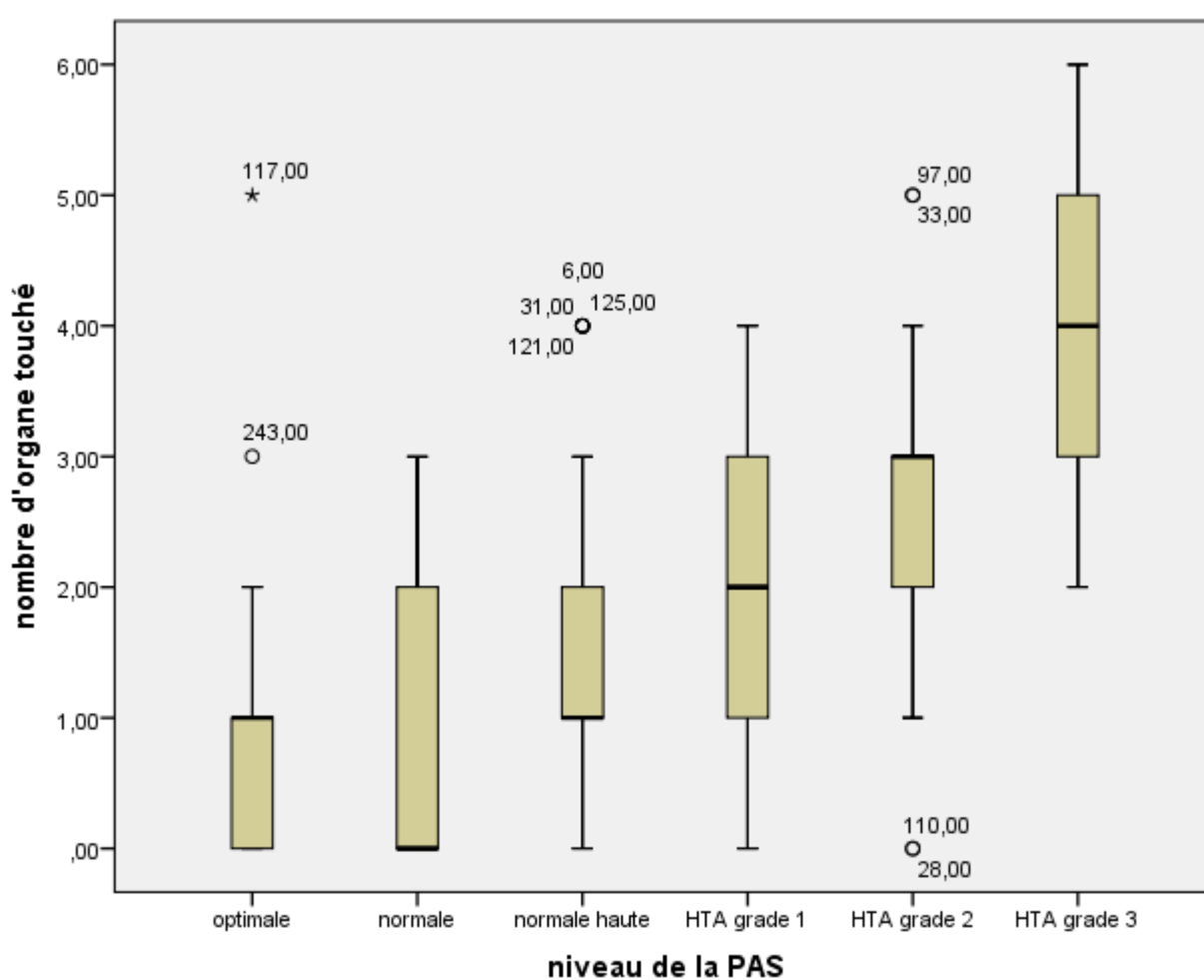


Figure 164 : Association des atteintes d'organes et niveaux de la PAS p=0.000

L'association entre le nombre des atteintes d'organes cibles et la PAS est aussi significative, nous trouvons la médiane la plus faible dans le groupe PAS entre 120 et 129. Les PAS < 120 et les PAS entre 130 et 139 sont au même niveau de la médiane.

#### 4.14.5. Association des organes cibles et PAD

Tableau 122 : association des atteintes d'organes cible et niveau de la PAD

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
<80mmHg	39	38	34	20	10	1	0
80-84	7	7	8	4	3	0	0
85-89	17	15	17	12	4	1	0
90-99	12	8	13	10	3	2	0
100-109	5	1	3	2	1	0	1
>110	2	0	0	0	0	0	0

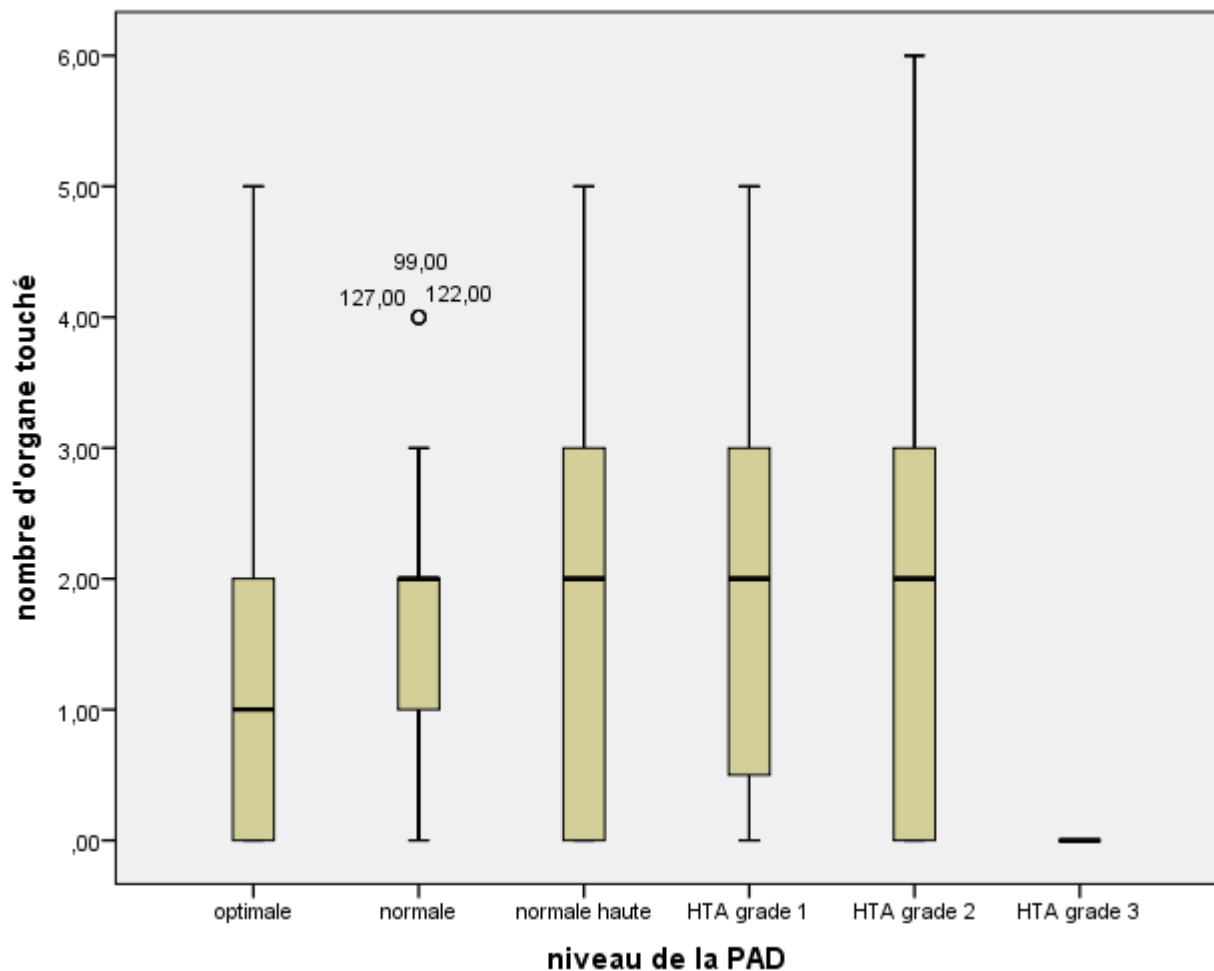


Figure 165 : Association entre les atteintes des organes cibles et niveaux de la PAD  $p = 0.135$

Le nombre d'organes atteints dans le dépistage des hypertendus asymptomatique n'est pas associé aux niveaux de la Pression Artérielle Diastolique.



#### 4.14.6. Association entre les atteintes des organes cibles et ancienneté de l'HTA :

Tableau 123 : nombre d'atteinte des organes cible en fonction de l'ancienneté de l'HTA (p= 0.011)

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
Récente	28	23	18	10	1	0	0
1 – 5 ans	23	20	24	15	6	2	0
5 – 10 ans	20	10	19	12	5	2	0
10 – 15 ans	7	8	7	4	3	0	0
15 – 20 ans	1	7	5	5	5	0	1
>20 ans	3	1	2	2	1	0	0

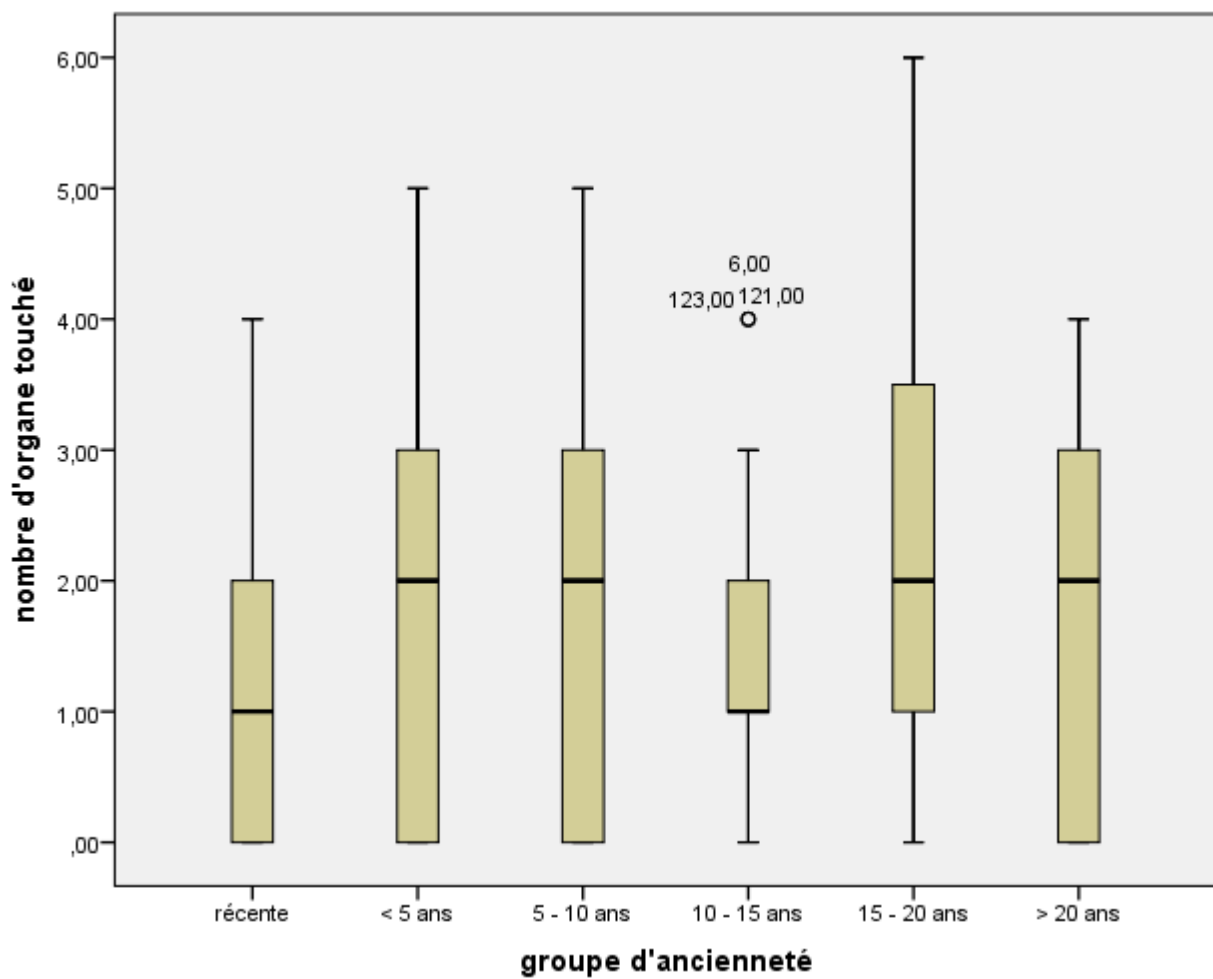


Figure 166: Association des organes cibles en fonction de l'ancienneté de l'HTA p = 0.011

#### 4.14.7. Association des atteintes des organes cibles et diabète sucré :

Tableau 124 : Atteintes des organes cible et diabète sucré

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
Diabétique	40	41	38	31	17	3	1
Non diabétique	42	28	37	17	4	1	0

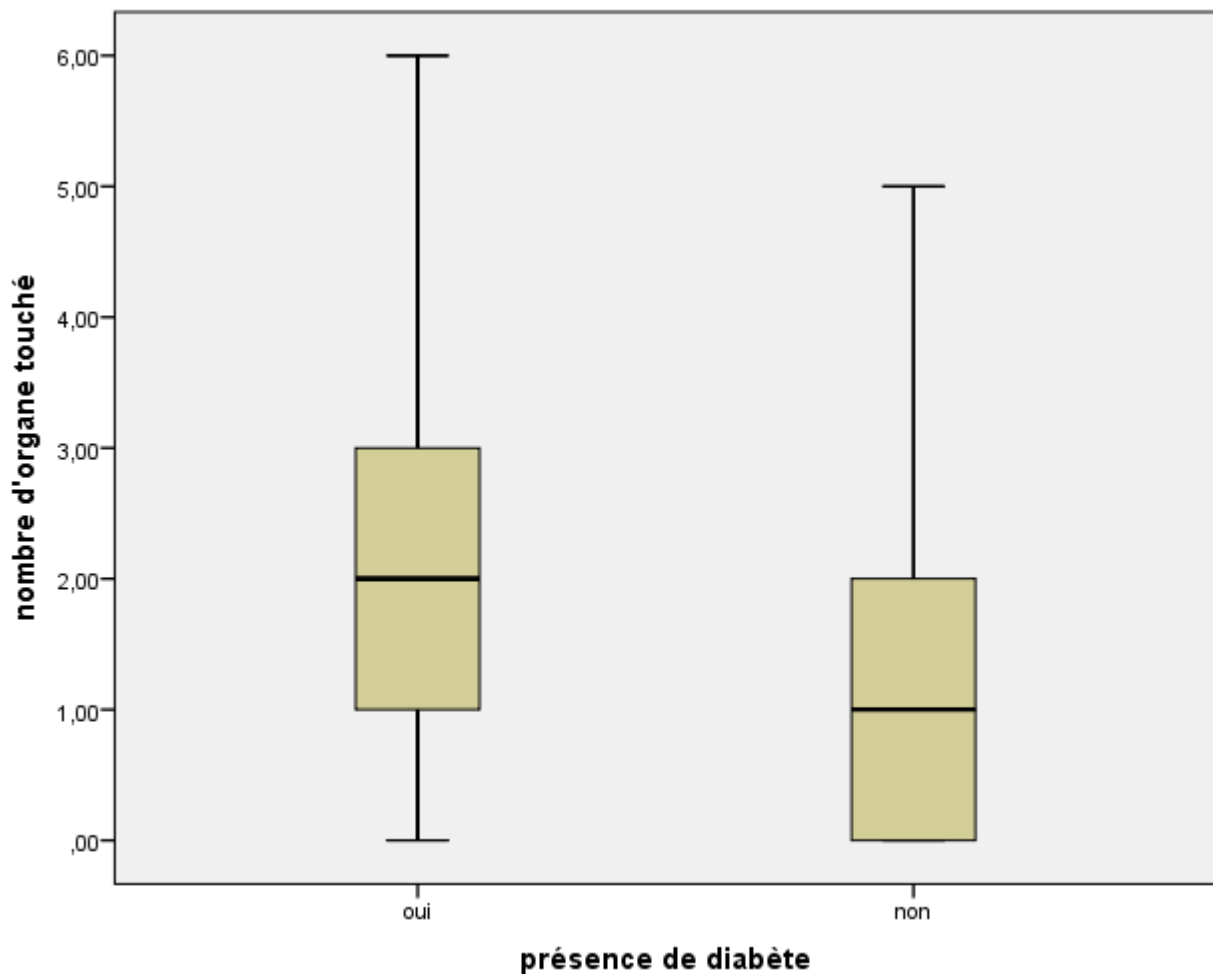


Figure 167 : représentation graphique de l'impact du diabète sucré sur le nombre d'organe cible atteint chez l'hypertendu asymptomatique ( $p = 0.08$ )

Le diabète sucré augmente le risque d'atteinte multiple des organes cibles de l'HTA chez l'hypertendu asymptomatique, cette différence reste proche de la significativité ( $p = 0.08$ )

#### 4.14.8. Association des atteintes des organes cible et la dyslipidémie :

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
Dyslipidémie	20	16	19	23	9	1	0
Non	62	53	56	25	12	3	1

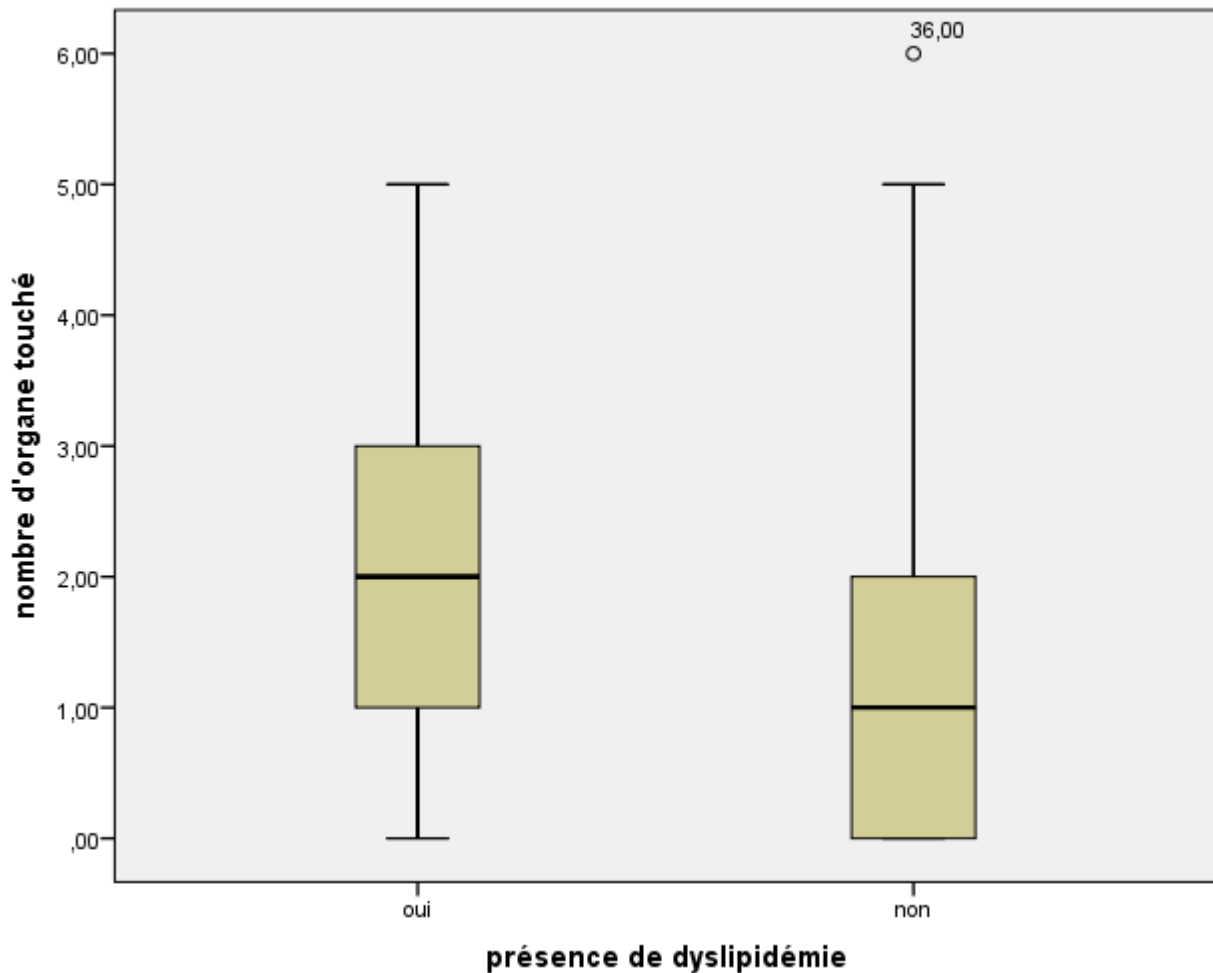


Figure 168 : nombre d'organe atteints en fonction de la dyslipidémie (p=0.04)

La dyslipidémie est associée à une augmentation de nombre des atteintes concomitantes des organes cibles (p = 0.04)

#### 4.14.9. Association des atteintes des organes en fonction de cholestérol total :

Tableau 125 : association des atteintes des organes cibles en fonction de taux de cholestérol

Nombre d'atteinte	00	1	2	3	4	5	6
CT>2 g/l	7	10	14	7	6	3	0
CT< 2g/l	53	45	41	32	13	1	1

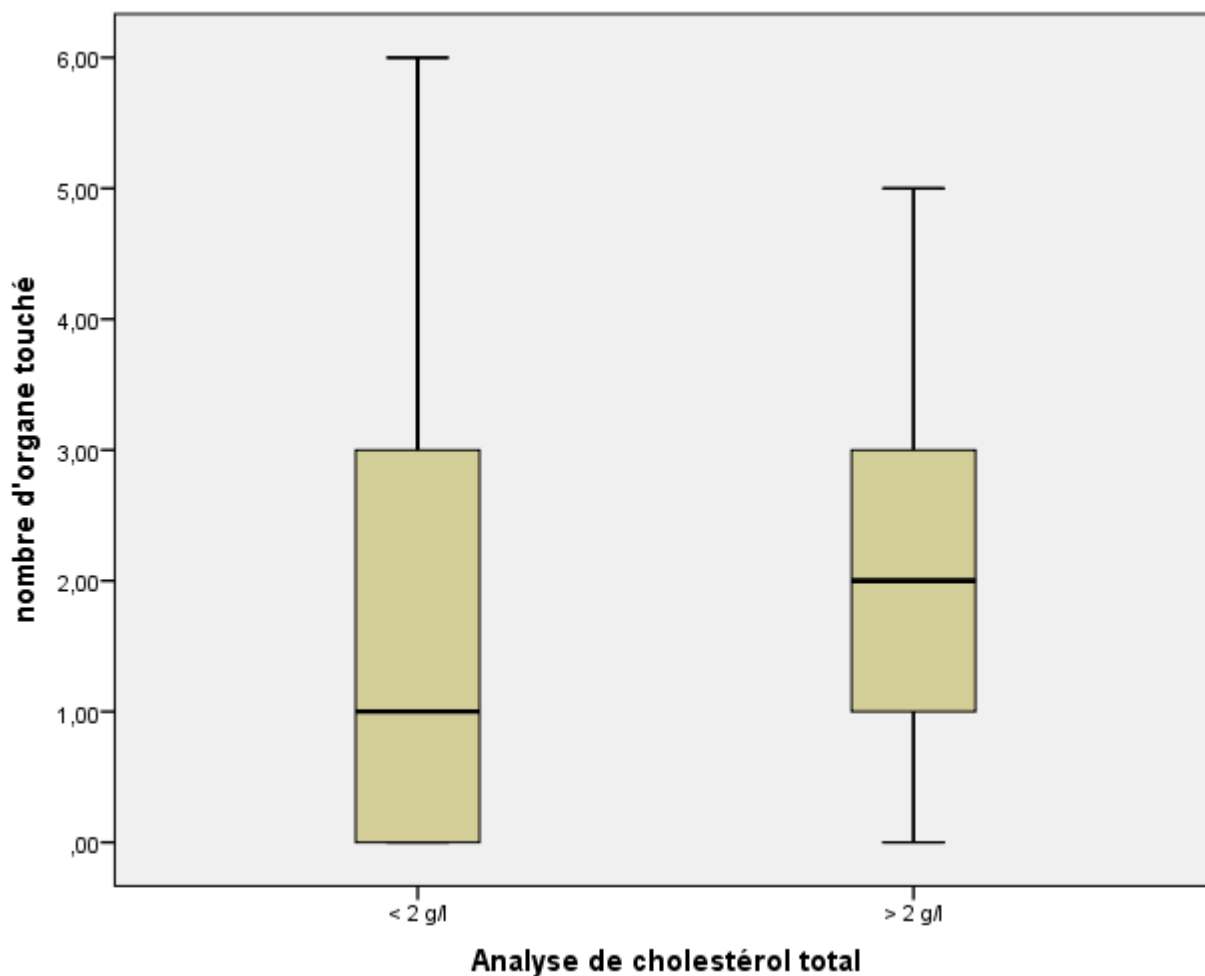


Figure 169: représentation graphique de nombres des atteintes des organes cibles en fonction de taux de cholestérol total  $p = 0.039$

Le taux de cholestérol total  $\geq 2\text{g/l}$  est associé à une augmentation de nombre d'atteinte concomitante des organes cibles chez l'hypertendu ( $p = 0.039$ )

Les facteurs associés à l'atteinte multiple des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique sont : l'âge, l'ancienneté de l'HTA, les catégories de l'HTA, la pression Artérielle Systolique, la dyslipidémie, le cholestérol total  $\geq 2\text{g/l}$  et le Diabète.

## 5. Corrélation entre les différentes atteintes infracliniques des organes cibles :

### 5.1. Corrélation entre La rigidité artérielle évaluée par La pression pulsée et autres atteintes des organes cibles:

Tableau 126 : corrélation entre la pression pulsée et autres atteintes d'organe cible (chi-square test)

	<i>Pearson- chi square</i>	<i>P</i>
HVG ECG	<b>5.20</b>	<b>0.023</b>
HVG Echo	<b>15.990</b>	<b>0.000</b>
IMT	<b>15.096</b>	<b>0.000</b>
Plaques carotidiennes	<b>10.282</b>	<b>0.001</b>
Plaques sténosantes carotidiennes	<b>11.17</b>	<b>0.001</b>
Artériopathie selon IPS high	2.65	0.265
Artériopathie selon IPS low	2.21	0.137
Excrétion urinaire d'albumine	<b>7.895</b>	<b>0.005</b>
Insuffisance rénale	<b>4.291</b>	<b>0.038</b>
Pathologie rénale	<b>6.83</b>	<b>0.009</b>
Rétinopathie hypertensive	<b>5.122</b>	<b>0.024</b>

On constate une association significative entre la rigidité artérielle évalué par la pression pulsée et toutes les atteintes infra cliniques des organes cibles en l'occurrence l'Hypertrophie ventriculaire gauche électrique et échographique, les pathologies carotidiennes, les pathologies rénales et ophtalmologique.

La corrélation n'est pas significative avec l'artériopathies des membres inférieurs.

## 5.2. Corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et les valeurs des examens de dépistage des atteintes des organes cibles

Tableau 127 : corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et les valeurs des examens de dépistage des atteintes des organes cibles

		<i>Pearson- chi square</i>	<i>P</i>
<b>La pression pulsée</b>	SOKOLOW	<b>0.183</b>	<b>0.01</b>
	Cornelle	<b>0.164</b>	<b>0.02</b>
	Produit cornelle	0.125	0.07
	RAVL	0.12	0.09
	MVG à l'échographie cardiaque	<b>0.270</b>	<b>0.000</b>
	IPS high	-0.048	0.489
	IPS low	<b>-0.172</b>	<b>0.015</b>
	Excrétion urinaire d'albumine	0.061	0.392
	Clearance MDRD	-0.111	0.119
	IMT	<b>0.224</b>	<b>0.001</b>

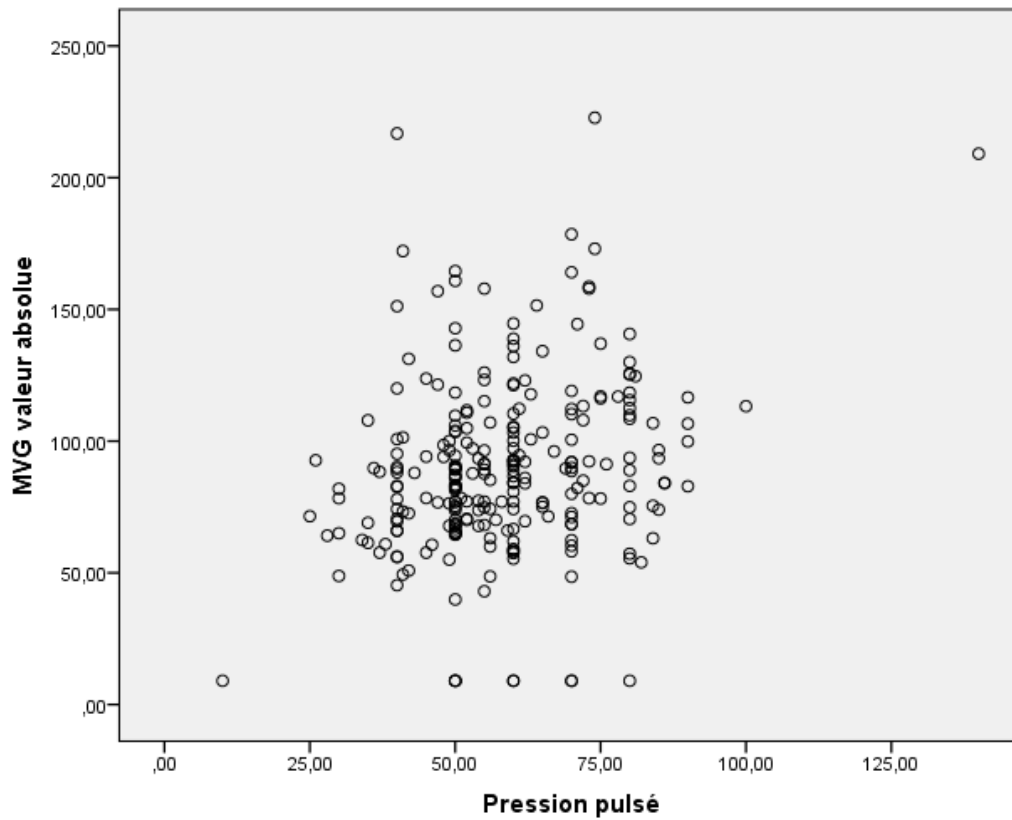
Nous trouvons une forte corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et les indices de l'hypertrophie ventriculaire type SOKOLOW (pearson = 0.183 p = 0.01) et CORNELLE (pearson 0.164 p = 0.02).

La corrélation est aussi significative entre les valeurs de la pression pulsée et la masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle (pearson = 0.233 p = 0.01)

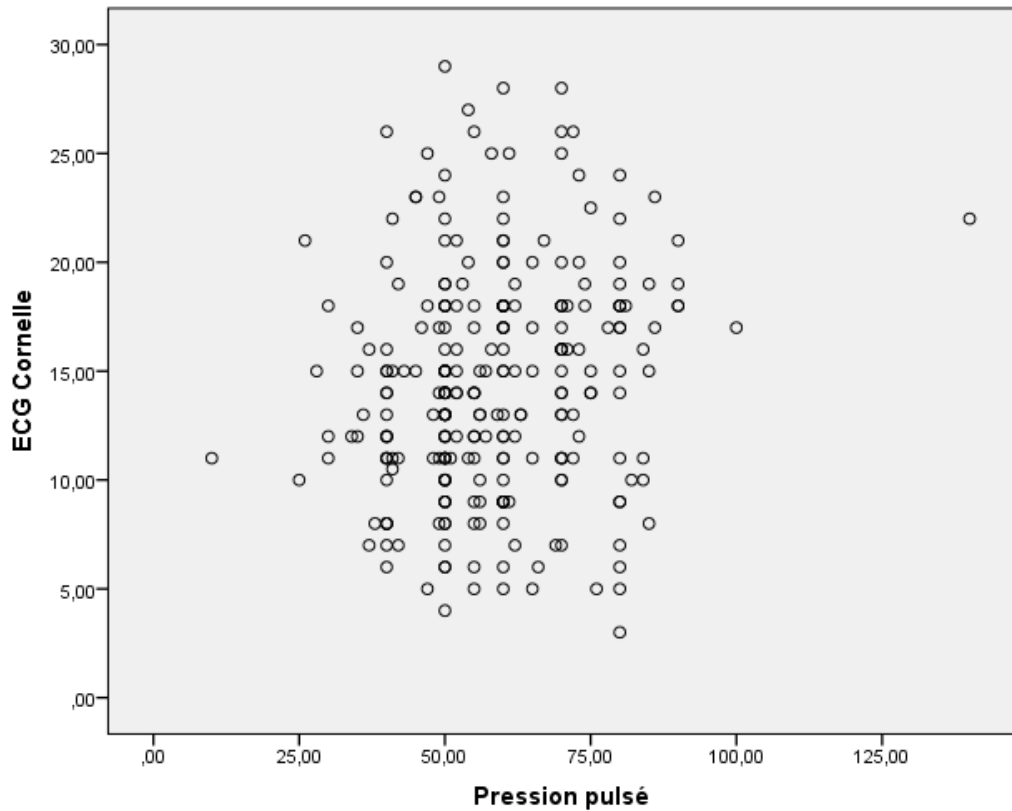
La pression pulsée est aussi corrélée aux valeurs de l'IPS low (pearson -0.172 p = 0.015).

Les valeurs de la pression pulsée et les valeurs de l'épaisseur intima média sont fortement corrélées (pearson 0.224, p = 0.001)

La pression pulsée n'est corrélée aux valeurs de l'albuminurie, de l'indice produit cornelle ni RAVL, aux valeurs de la clearance MDRD et aux valeurs de l'IPS high.



**Figure 170** corrélation entre les valeurs de la masse ventriculaire gauche et la PP dans notre série



**Figure 171** : corrélation entre la pression pulsée et l'indice de Cornelle



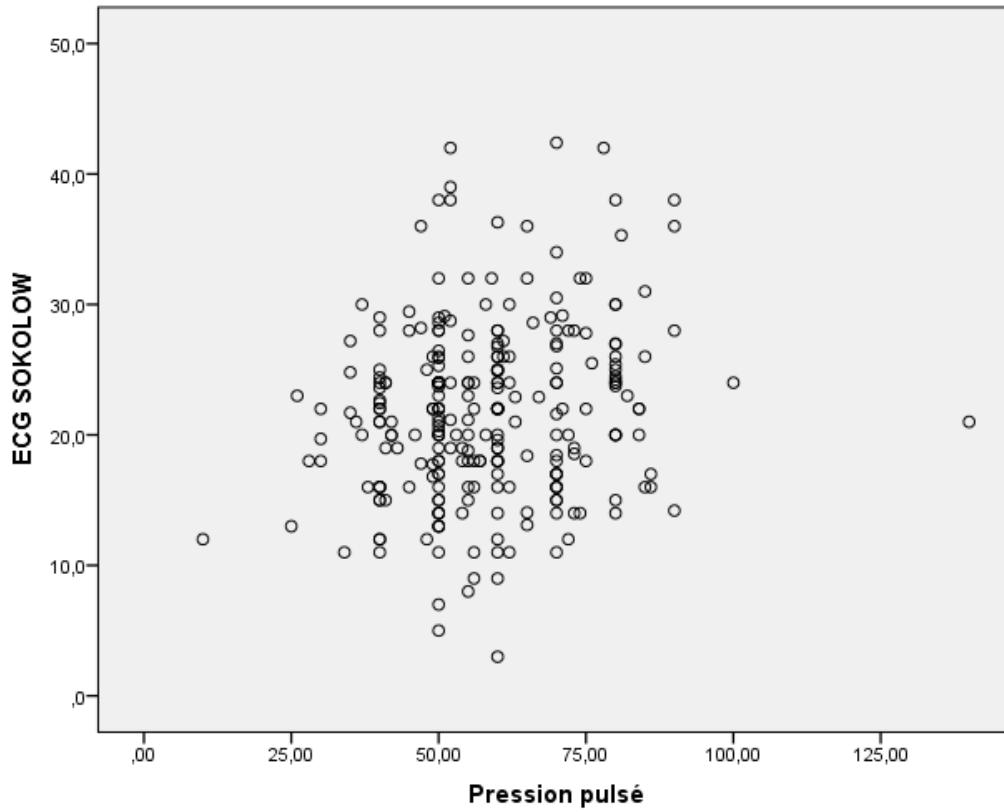


Figure 172 : corrélation entre l'indice de sokolow et la pression pulsée

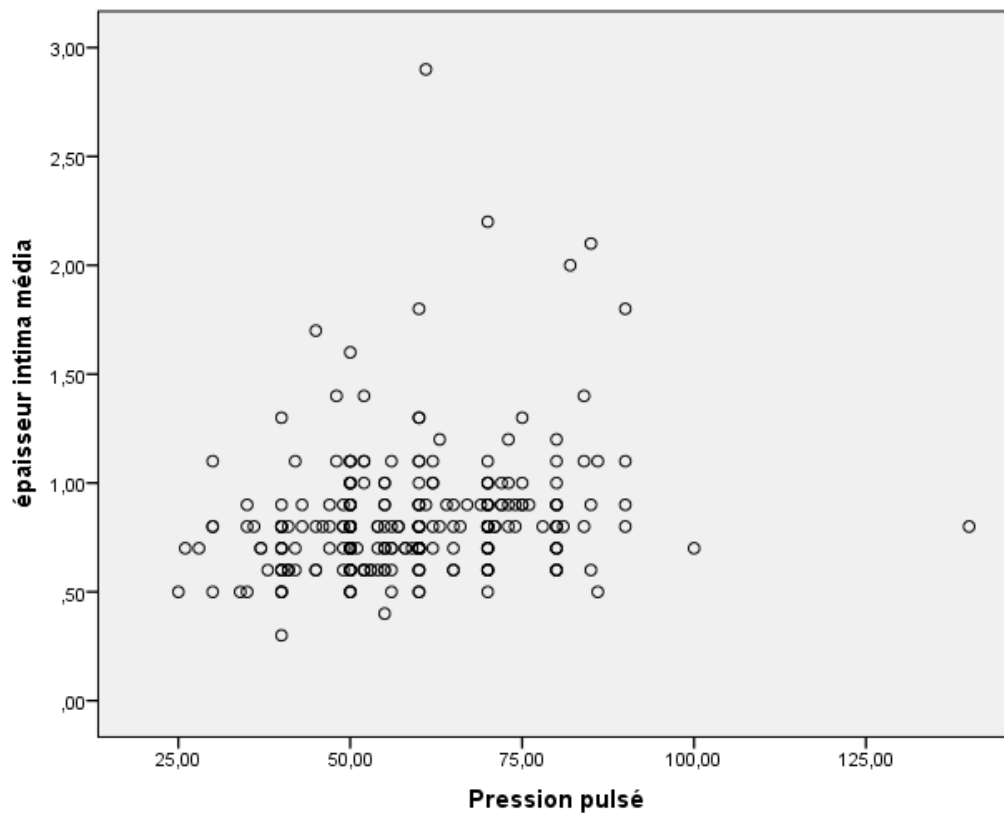


Figure 173 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et les valeurs de la pression pulsée

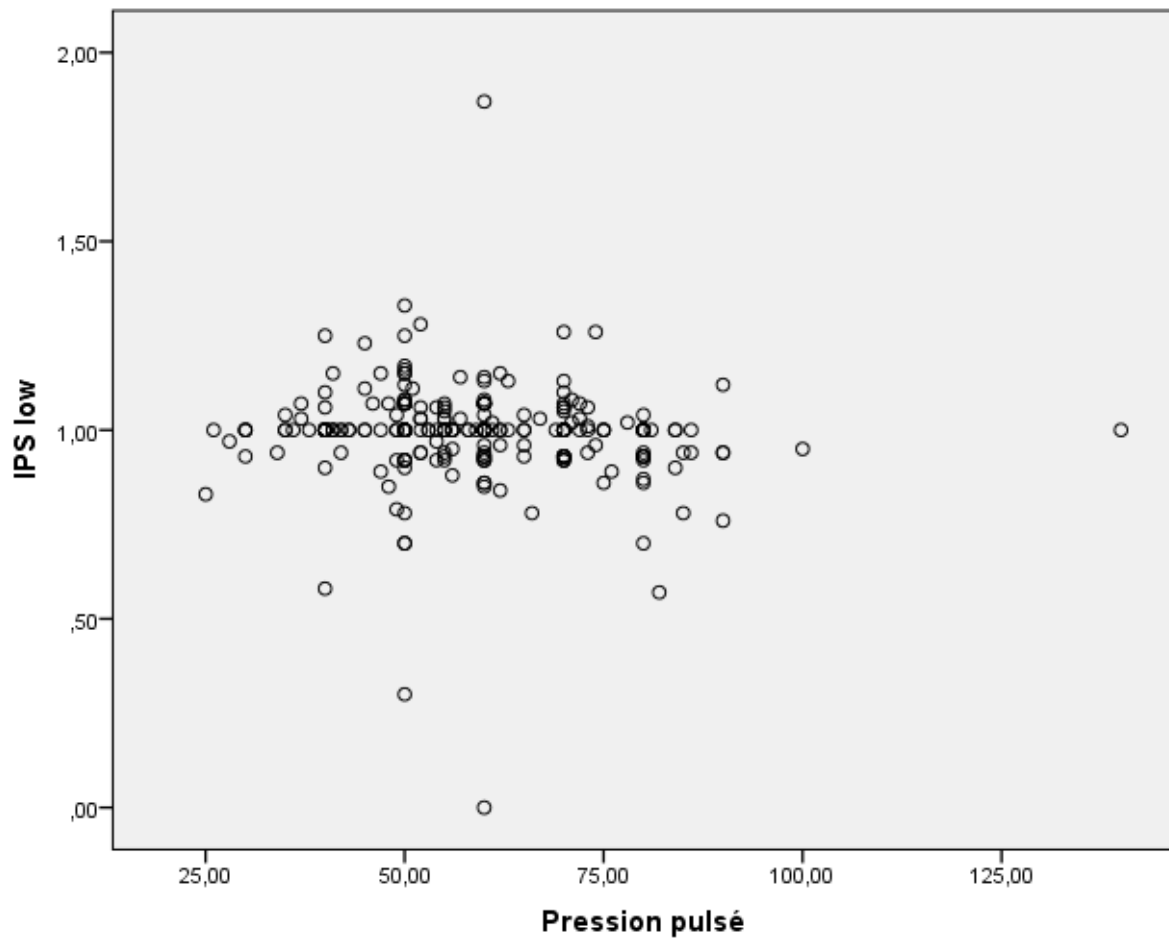


Figure 174 : Corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et l'IPS low

### 5.3. Corrélation entre l'épaisseur intima média et les autres atteintes des organes cibles

Tableau 128 corrélation entre l'IMT et les autres atteintes des organes cibles Chi-deux

		<i>Corrélation pearson – Chi square</i>	<i>P</i>
<b>L'épaisseur Intima Média ≥ 0.9 mm</b>	HVG Echo	<b>8.378</b>	<b>0.015</b>
	HVG ECG	0.241	0.624
	PP	<b>15.09</b>	<b>0.000</b>
	Plaques carotidiennes	<b>30.209</b>	<b>0.000</b>
	Plaques sténosantes carotidiennes	<b>12.61</b>	<b>0.000</b>
	IPS Hight pathologique	<b>7.693</b>	<b>0.021</b>
	IPS low	2.966	0.085
	Excrétion urinaire d'albumine (pathologique)	<b>5.574</b>	<b>0.018</b>
	Insuffisance rénale	0.076	0.783
	Pathologie rénale	<b>4.011</b>	<b>0.045</b>
	Rétinopathie hypertensive	1.878	0.171

L'analyse de la corrélation par chi - deux nous montre une corrélation fortement significative entre l'IMT pathologique et l'HVG à l'échographie, les plaques carotidiennes et les plaques sténosantes, et l'excrétion urinaire d'albumine et la maladie rénale chronique.

#### 5.4. Corrélation entre les valeurs de l'IMT et les autres examens de dépistage :

Tableau 129 : Corrélation entre les valeurs de l'IMT et les autres examens de dépistage

	<i>Corrélation pearson</i>	<i>P</i>	
L'épaisseur Intima Média	MVG Echo (g/m <sup>2</sup> )	<b>0.190</b>	<b>0.004</b>
	SOKOLOW	<b>0.145</b>	<b>0.029</b>
	Cornelle	0.068	0.310
	Produit Cornelle	0.005	0.946
	R AVL	0.073	0.270
	PP	<b>0.242</b>	<b>0.001</b>
	IPS Hight pathologique	-0.007	0.909
	IPS low	-0.064	0.316
	Excrétion urinaire d'albumine	<b>0.138</b>	<b>0.029</b>
	Microalbuminurie	<b>0.187</b>	<b>0.008</b>
	Clearance MDRD	<b>-0.140</b>	<b>0.037</b>

Les valeurs de l'épaisseur Intima Média sont positivement corrélées aux valeurs de la masse ventriculaire gauche indexé (**pearson 0.190\*\***, **p = 0.004**), aux valeurs de la pression pulsée (pearson = **0.226\*\*[0.123, 0.344]** **p = 0.000**), aux valeurs de l'indice de Sokolow (**0.145\*[0.032, 0.261]** **p = 0.029**) et aux valeurs de la protéinurie et particulièrement à la microalbuminurie (**0.187\*\*[0.013, 0.369]** **p = 0.008**)

Les valeurs de l'épaisseur intima média sont corrélé négativement aux valeurs de la clearance MDRD (**-0.140\* [-0.250, -0.019]** **p = 0.037**)

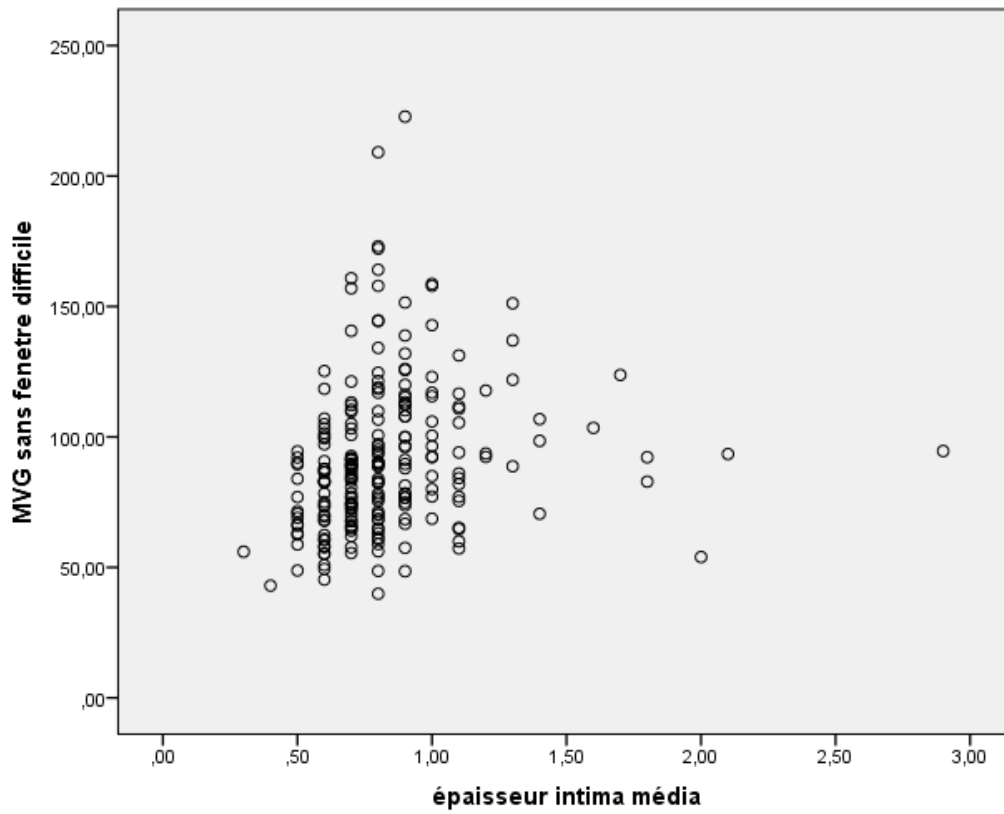


Figure 175: Corrélation entre les valeurs de la masse ventriculaire gauche et l'IMT

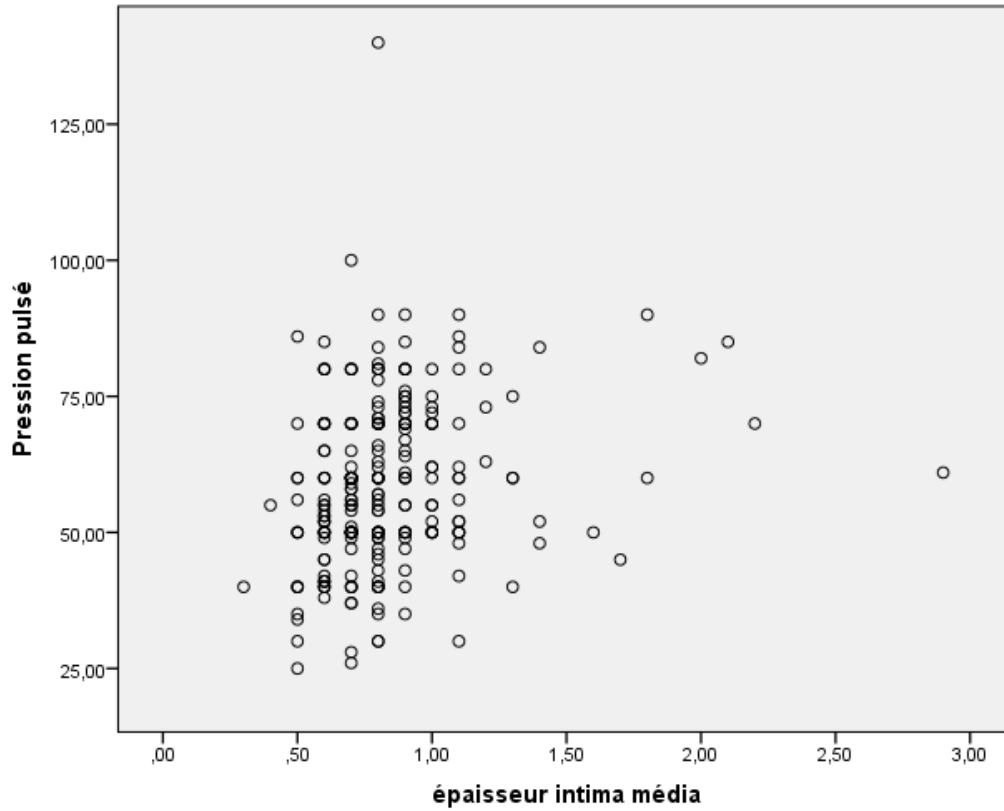


Figure 176 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et les valeurs de la pression pulsée

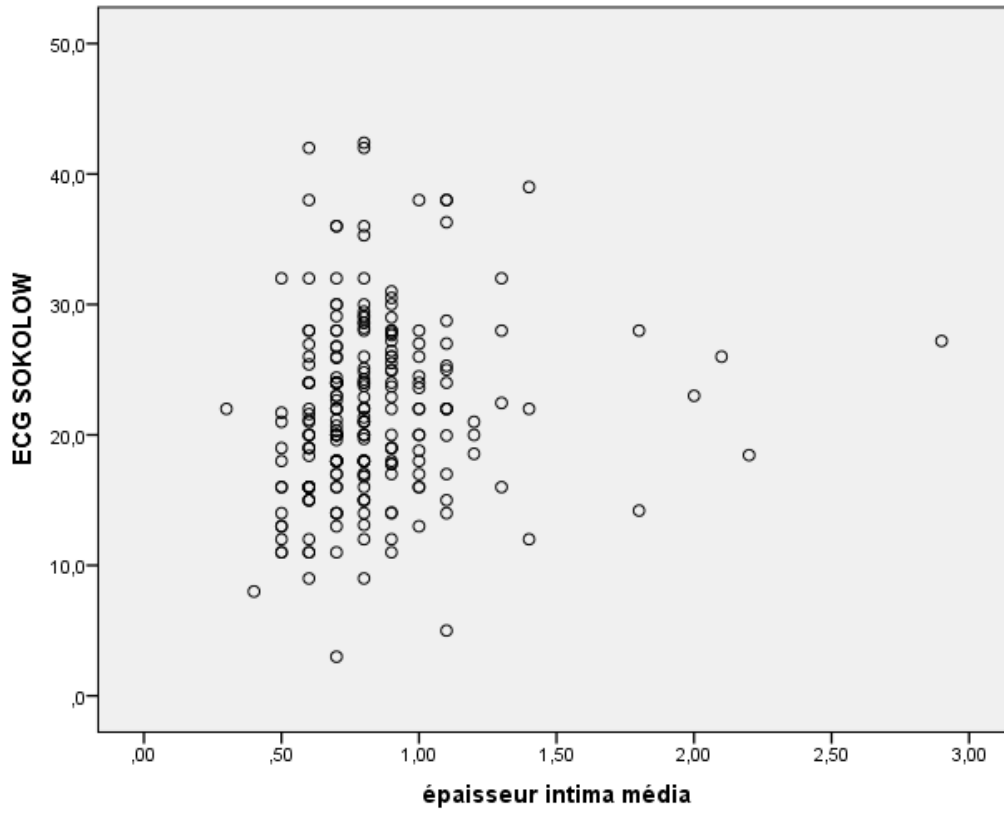


Figure 177 : corrélation entre l'EIM et Indice de Sokolow

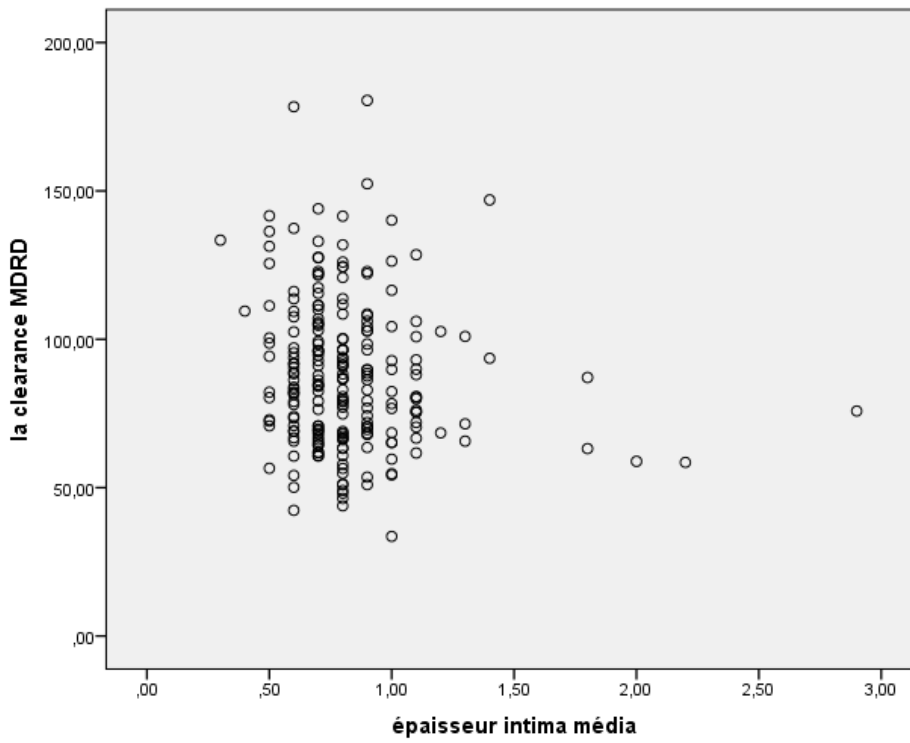


Figure 178 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et la clearance à la créatinine

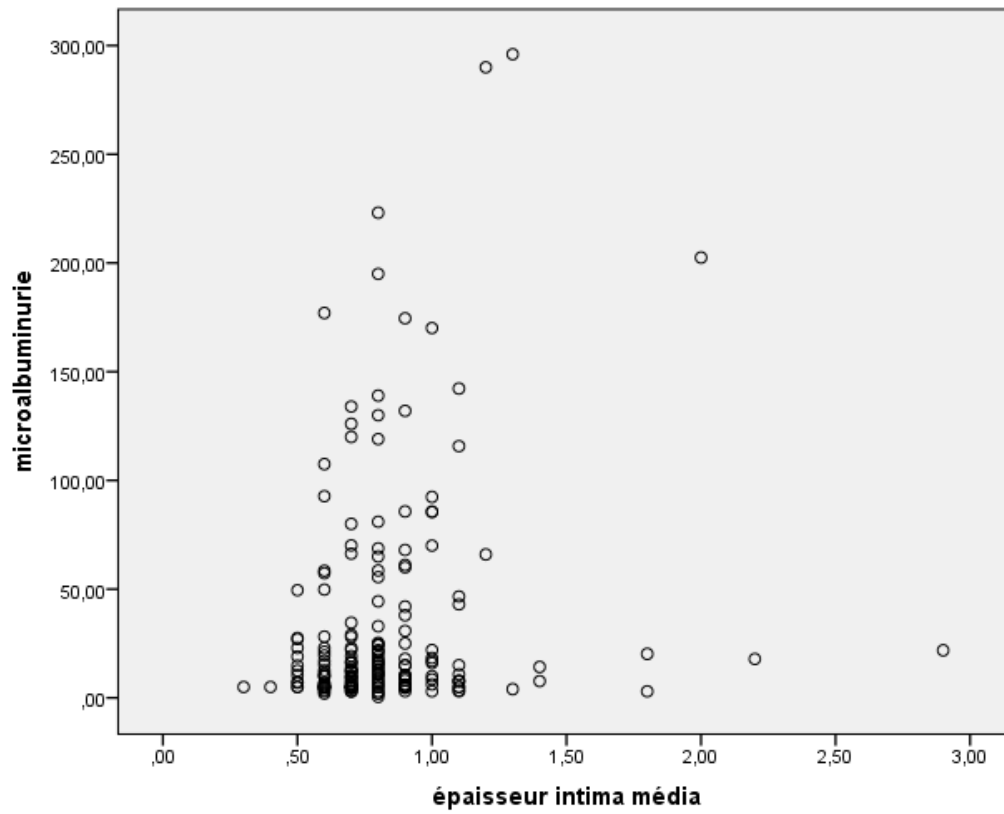


Figure 179 corrélation entre l'épaisseur intima média et la microalbuminurie

## 5.5. Corrélation entre l'Hypertrophie ventriculaire gauche et les autres atteintes des organes cibles

Tableau 130 : corrélation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les autres atteintes des organes cibles

	<i>Corrélation pearson</i>	<i>P</i>
HVG ECG	<b>43.44</b>	<b>0.000</b>
PP	<b>12.574</b>	<b>0.002</b>
Plaques carotidiennes	<b>8.266</b>	<b>0.016</b>
Plaques sténosantes carotidiennes	5.314	0.07
IPS Hight	4.55	0.337
IPS low	7.193	0.126
Excrétion urinaire d'albumine (pathologique)	2.085	0.352
Insuffisance rénale	1.937	0.380
Pathologie rénale	1.455	0.483
Rétinopathie hypertensive	2.679	0.262
IMT pathologique	<b>19.55</b>	<b>0.000</b>

L'hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque est corrélée à l'HVG à l'ECC associant les quatre indice de l'étude de l'HVG électrique en l'occurrence SOKOLOW, CORNELLE, R AVL, Produit CORNELLE.

L'HVG échographique est aussi corrélé à la rigidité artérielle (pression pulsée), aux plaques carotidiennes et à l'Hypertrophie carotidienne (l'épaisseur intima média  $\geq 0.9$  mm)

Les autres organes cibles tels que l'artériopathie des membres inférieurs, l'albuminurie, l'insuffisance rénale et la rétinopathie hypertensive ne sont pas corrélé à l'HVG échographique



## 5.6. Corrélation entre la masse ventriculaire gauche indexé et les autres tests de dépistage

Tableau 131 : Corrélation entre la masse ventriculaire gauche indexé et les autres testes de dépistage

	<i>Corrélation pearson</i>	<i>P</i>
L'épaisseur Intima Média	<b>0.190**</b>	<b>0.004</b>
SOKOLOW	<b>0.264**</b>	<b>0.000</b>
Cornelle	<b>0.391**</b>	<b>0.000</b>
Produit Cornelle	<b>0.327**</b>	<b>0.000</b>
R AVL	<b>0.271**</b>	<b>0.000</b>
PP	<b>0.270**</b>	<b>0.000</b>
IPS Hight	0.072	0.262
IPS low	0.067	0.300
Excrétion urinaire d'albumine	0.104	0.101
Microalbuminurie	0.027	0.707
Clearance MDRD	-0.002	0.978

Les valeurs de la masse ventriculaire gauche mesurées à l'échographie cardiaque et indexées à la surface corporelle sont fortement corrélées aux valeurs de la pression pulsée (pearson = 0.270\*\*, p= 0.000).et aux valeurs de l'épaisseur intima média (pearson = 0.190\*\*, p = 0.004)

Concernant les indices de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique, tous les indices sont fortement corrélées à la masse ventriculaire gauche échographique. Les valeurs de l'indice de Sokolow sont corrélées à la masse ventriculaire gauche indexé (0.257, p = 0.000) Les valeurs de R en AVL sont fortement corrélées aux valeurs de la MVG indexée à la surface corporelle (pearson = 0.251, p=0.000). Les valeurs de l'indice de Cornelle sont aussi corrélées aux valeurs de la Masse ventriculaire gauche échographique (pearson 0.408, p=0.000), ainsi que les valeurs de produit cornelle (pearson = 0.332, p = 0.000).

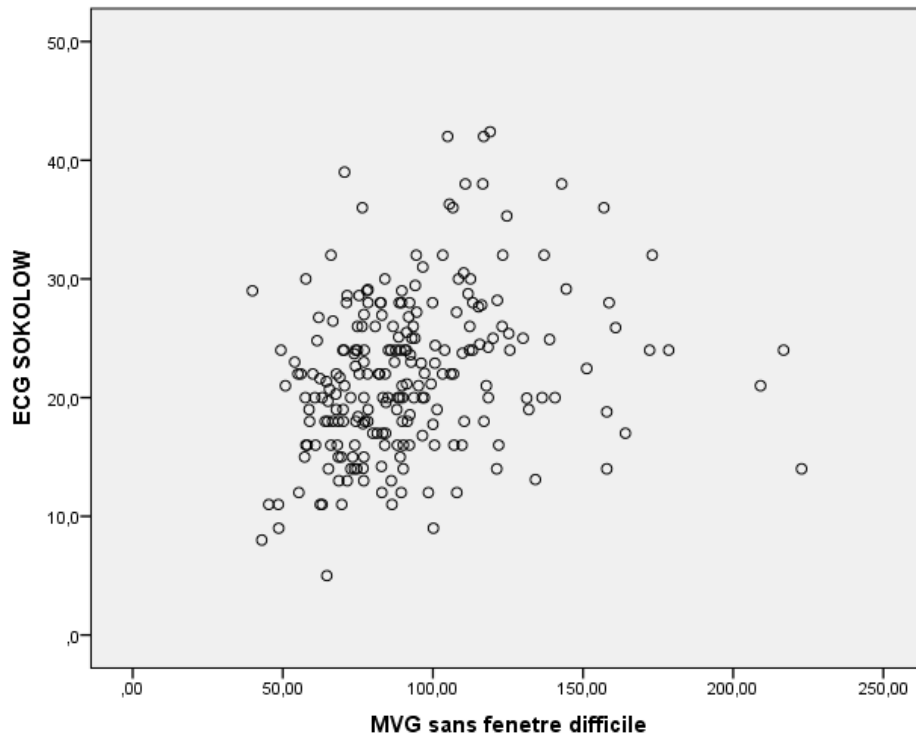


Figure 180 : corrélation entre la MVG échographique et l'indice de SOKOLOW

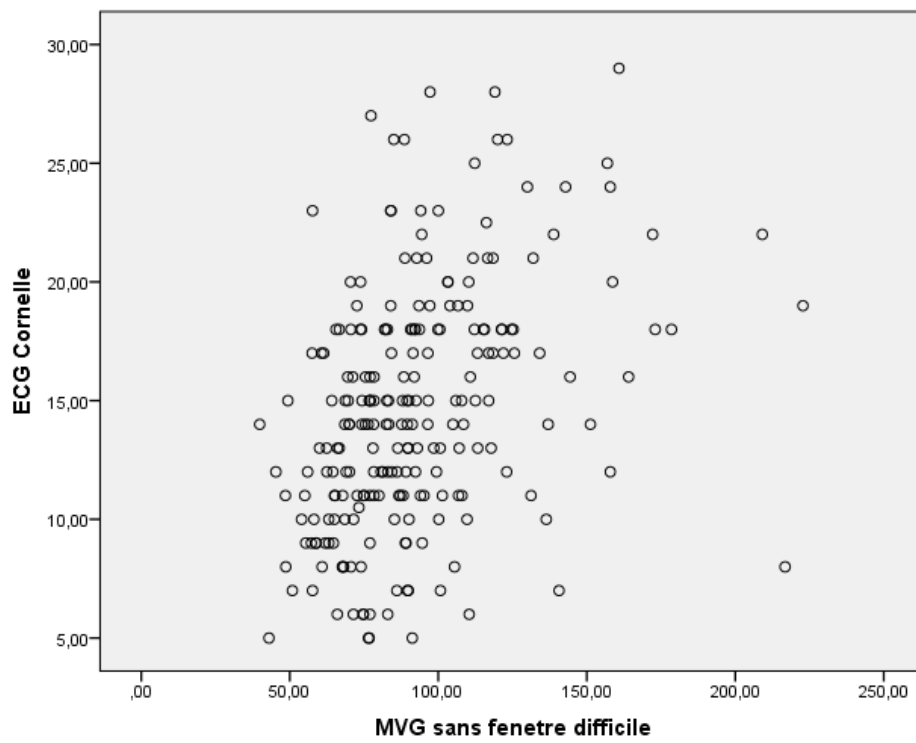


Figure 181 : Corrélation entre la MVG et l'indice de Cornelle

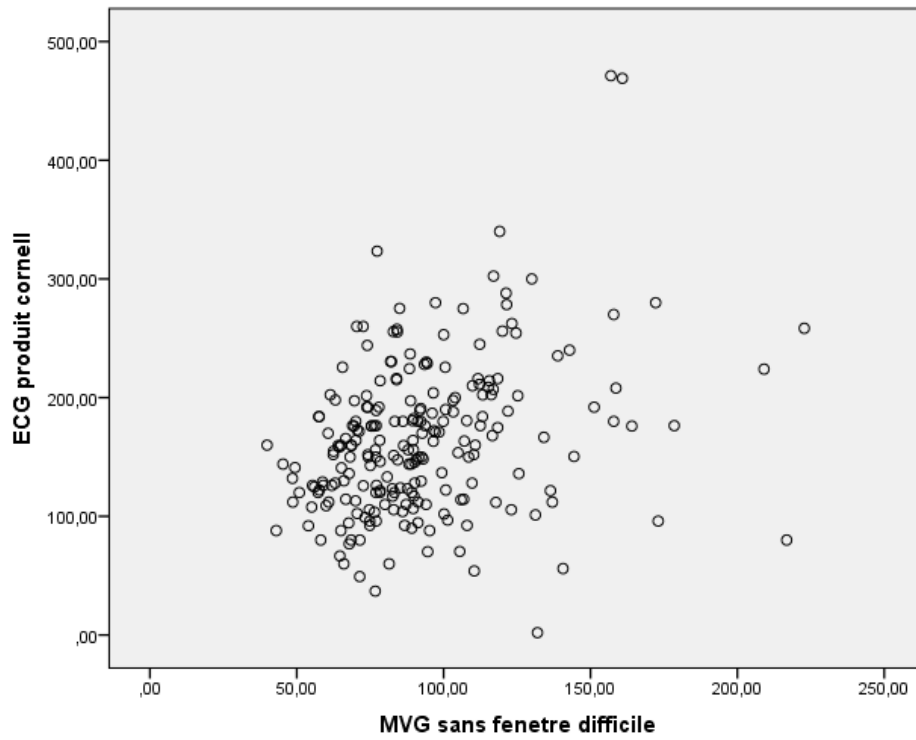


Figure 182 : corrélation entre la MVG et le produit Cornelle

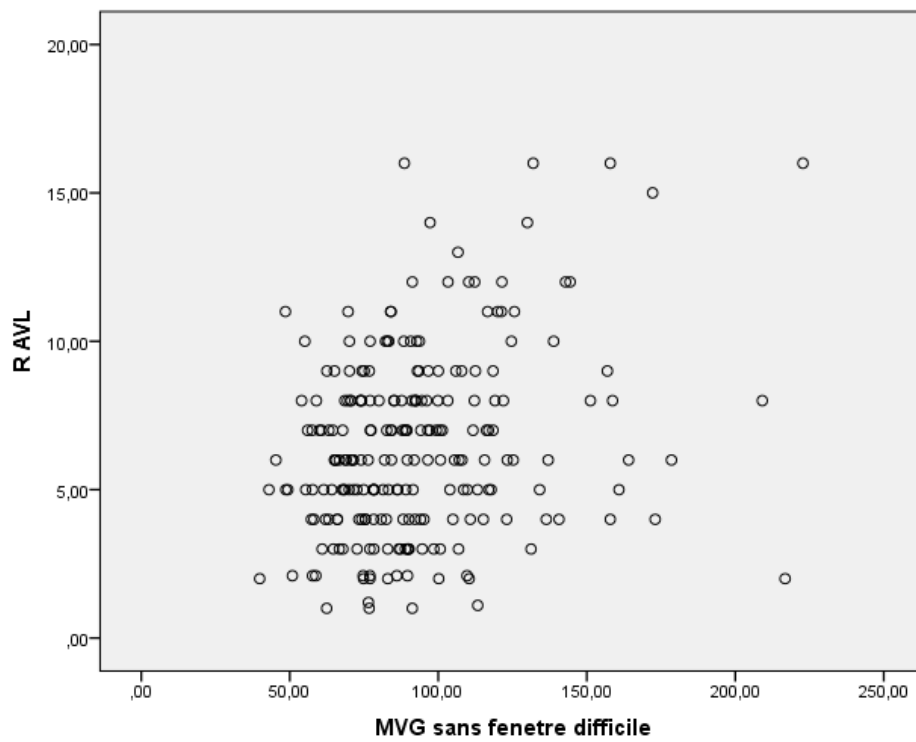


Figure 183 : Corrélation entre la MVG et R AVL

## 5.7. Sensibilité et Spécificité des paramètres ECG pour l'évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche :

Tableau 132 tableau 2X2 HVG à l'ECG versus HVG à l'échographie cardiaque

		HVG échographie		Total
		OUI	NON	
HVG à L'ECG	OUI	31	14	45
	NON	36	148	184
Total		67	162	238

**Sensibilité = 46.27% [34 – 58.88]**  
**Spécificité = 91.36% [85.93 – 95.19]**  
**VPP = 68.62% [55.46 – 79.34]**  
**VPN = 80.63 % [76.83 – 83.93]**

L'évaluation de la masse ventriculaire gauche à l'ECG selon les critères combinés de SoKOLOW, Cornelle et Produit Cornelle et R en AVL comparativement aux données de l'échographie cardiaque est caractérisée dans notre série d'une bonne spécificité atteignant les 91.36%, la sensibilité reste faible estimé à 46%.

L'ECG est d'une grande spécificité mais reste peu sensible comme examen de dépistage de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

## 6. Mesure ambulatoire de la pression artérielle et atteintes des organes cibles :

### 6.1. MAPA des 24H et atteintes des organes cibles :

Tableau 133 PAS moyenne des 24h /PAD moyenne des 24 H et atteinte des organes cibles

		PAS moyenne 24h		P	PAD moyenne 24H		P
		< 130	≥130		< 80	>80	
<b>AOC</b>	Oui	22	25	0.573	29	18	0.101
	Non	7	11		7	11	
<b>HVG</b>	OUI	4	6	0.870	5	5	0.685
	NON	21	28		28	21	
<b>IMT</b>	>0.9	7	7	0.573	9	5	0.357
	<0.9	19	27		23	23	
<b>Présence de plaque</b>	Oui	8	7	0.375	13	2	<b>0.002</b>
	Non	18	27		19	26	
<b>IPS high</b>	AOMI	0	1	0.297	1	0	0.201
	Normal	23	32		27	28	
<b>IPS low</b>	Médiacalcose	4	3	1	6	1	0.333
	AOMI	3	4		5	2	
	Normal	24	32		29	27	
<b>PP</b>	Médiacalcose	0	0	0.041	0	0	0.127
	Pathologique	8	19		18	9	
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	Normale	21	17	0.662	18	20	0.942
	Positive	6	6		7	5	
<b>Insuffisance rénale</b>	Négative	21	28	0.716	28	21	0.257
	Oui	3	3		2	4	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Non	24	33	0.309	33	24	0.140
	pathologique	9	7		12	4	
	normale	17	25		20	22	

A partir de cette analyse, on remarque l'absence de relation entre les Pressions Artérielle moyennes des 24H et les atteintes globales des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique.

L'analyse de l'association avec les atteintes de chaque organes ne trouve pas de relation avec la pression artérielle des 24H en dehors de la pression pulsée, pour laquelle l'association est significative avec un  $p = 0.041$ .

L'analyse de l'association entre la pression artérielle diastolique moyenne et les atteintes des organes cibles démontre une relation fortement significatives entre la présence de plaques carotidiennes chez l'hypertendu asymptomatique et la baisse de la pression artérielle diastolique moyenne des 24H ( $p = 0.002$ )

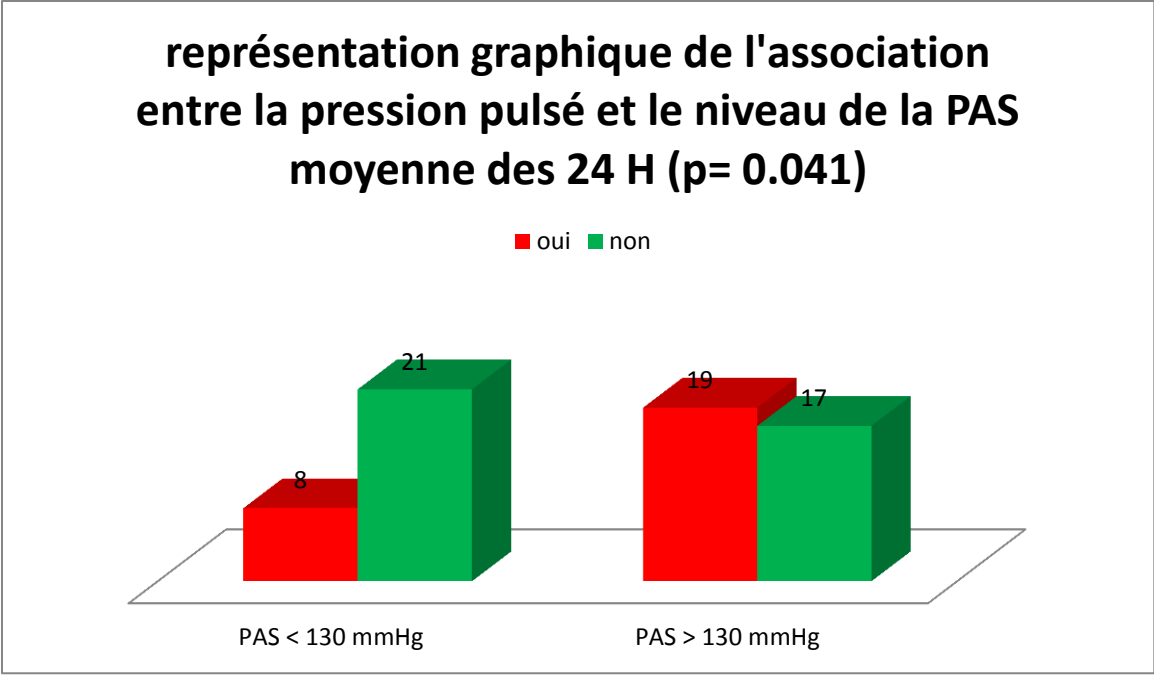


Figure 184 : représentation graphique de l'association entre la pression pulsé et le niveau de la PAS moyenne des 24 H (p= 0.002)

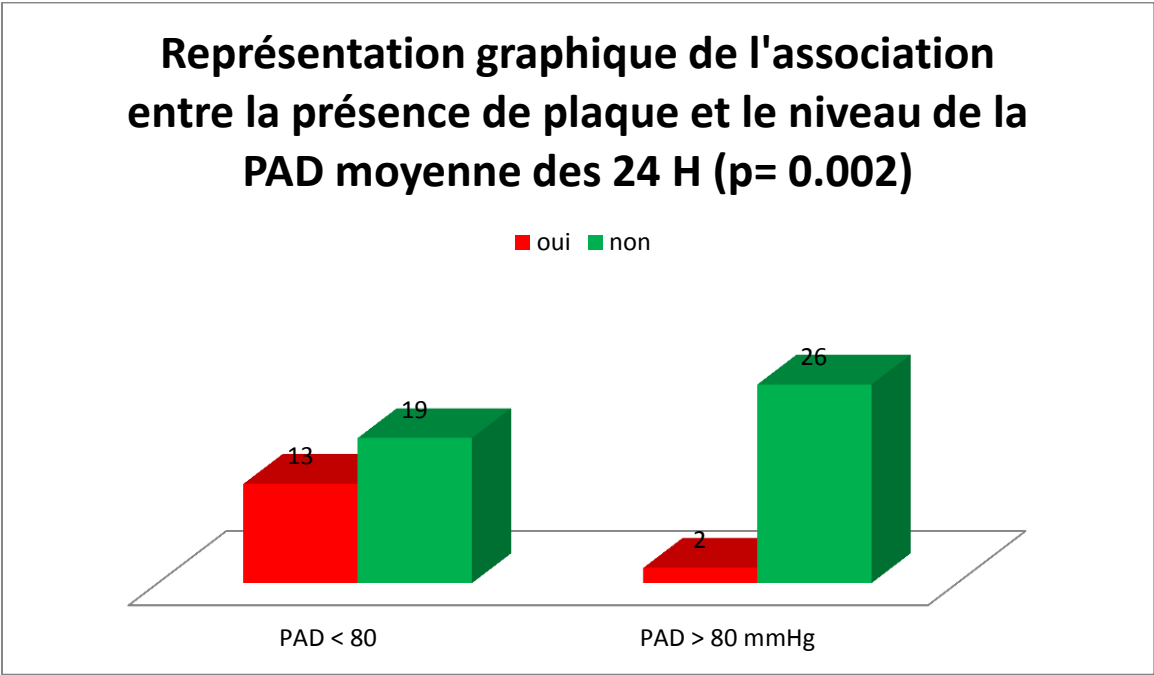


Figure 185 : Représentation graphique de l'association entre la présence de plaque et le niveau de la PAD moyenne des 24 H (p= 0.002) dans notre série

## 6.2. Association des atteintes des organes cibles et le profil tensionnel nocturne:

Tableau 134 Association entre le profil nocturne et les atteintes infra-cliniques des organes cibles

		PAS nocturne		P	PAD nocturne		P
		< 120	≥120		< 70	>70	
<b>AOC</b>	Oui	16	31	0.243	23	24	0.475
	Non	9	9		7	11	
<b>HVG</b>	OUI	3	7	0.608	4	6	0.781
	NON	19	30		22	27	
<b>IMT</b>	<0.9	6	8	0.697	8	6	0.305
	>0.9	17	29		19	27	
<b>Présence de plaque</b>	Oui	5	10	0.652	9	6	0.183
	Non	18	27		18	27	
<b>Plaques sténosantes</b>	Oui	0	3	0.161	3	1	0.448
	Non	23	34		25	32	
<b>IPS high</b>	AOMI	0	1	0.596	1	0	0.930
	Normal	21	34		5	2	
	Médiacalcose	3	4		22	33	
<b>IPS low</b>	AOMI	2	5	0.589	3	4	0.930
	Normal	22	34		25	31	
	Médiacalcose	00	00		00	00	
<b>PP</b>	Oui	6	21	<b>0.023</b>	15	12	0.206
	Non	19	19		15	23	
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	Absente	3	9	0.319	5	7	0.784
	Présente	20	29		23	26	
<b>Insuffisance rénale</b>	Oui	3	3	0.535	3	3	0.778
	Non	21	36		25	32	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Stade 1	4	4	0.430	5	3	0.738
	Stade 2	2	4		1	5	
	Stade 3	1	0		1	0	
	Absente	15	27		17	25	

La PAS nocturne est fortement associée à la rigidité artérielle évaluée par la mesure de la pression pulsée ( $p = 0.023$ )

Le profil tensionnel nocturne n'est pas associé d'une façon statistiquement significative avec la prévalence des atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique.

## Représentation graphique de l'association entre la pression pulsée et le niveau de la PAS nocturne (p= 0.02)

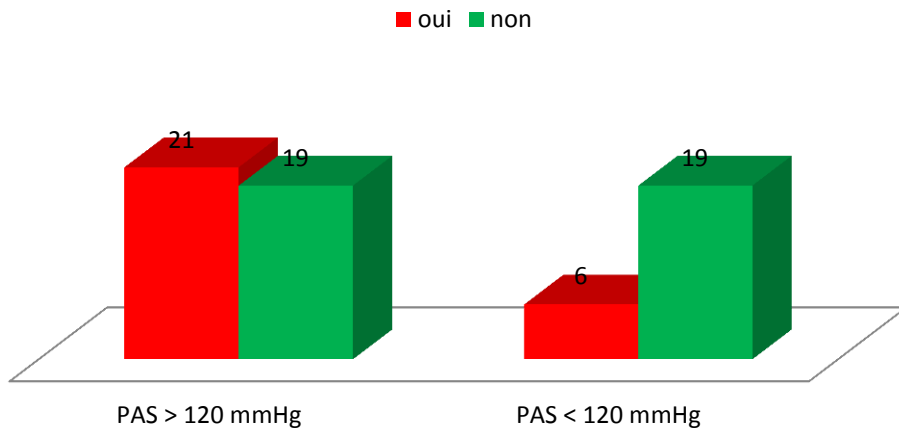


Figure 186 : Représentation graphique de l'association entre la pression pulsée et le niveau de la PAS nocturne (p= 0.02)



### 6.3. Profil dipper et Atteintes des organes cibles :

**Tableau 135 association entre le profil dipper et les atteintes infra-cliniques des organes cibles**

		<b>Profil dipper</b>				<b>P</b>
		Normal	Non dipper	extreme	Réverse	
<b>AOC</b>	Oui	20	20	3	4	0.475
	Non	6	6	4	2	
<b>HVG</b>	OUI	3	3	2	2	0.781
	NON	19	21	5	4	
<b>IMT</b>	<0.9	17	19	6	4	0.305
	>0.9	7	4	1	2	
<b>Présence de plaque IPS hight</b>	Oui	5	7	0	3	0.183
	Non	19	16	7	3	
<b>IPS low</b>	AOMI	0	0	0	1	0.333
	Normal	21	23	7	4	
	Médiacalcose	4	2	0	1	
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	AOMI	3	3	0	1	0.930
	Normal	22	22	7	5	
	Médiacalcose	00	00	00	00	
<b>Insuffisance rénale</b>	Absente	23	23	7	6	0.748
	Présente	0	2	0	0	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Oui	2	3	1	0	0.778
	Non	23	22	6	6	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Stade1	3	4	0	1	0.738
	Stade 2	2	3	0	1	
	Stade 3	1	0	0	0	
	Absente	15	17	7	3	

L'étude de l'association de profil dipper et les atteintes des organes cibles ne retrouve pas d'association significative.

#### 6.4. Variabilité tensionnelle et atteintes des organes cibles :

Tableau 136 : la relation entre la variabilité tensionnelle et les atteintes des organes cibles dans notre série

		Variabilité		P
		< 15 mmHg	≥15mm Hg	
<b>AOC</b>	Oui	20	26	0.254
	Non	5	13	
<b>HVG</b>	OUI	6	4	0.195
	NON	18	30	
<b>IMT</b>	<0.9	17	29	0.923
	>0.9	5	8	
<b>Présence de plaque</b>	Oui	7	7	0.268
	Non	15	30	
<b>Plaques sténosantes</b>	Oui	2	1	0.288
	Non	20	36	
<b>IPS high</b>	AOMI	1	0	0.327
	Normal	21	33	
	Médiacalcose	2	5	
<b>IPS low</b>	AOMI	4	6	0.295
	Normal	20	35	
	Médiacalcose	00	00	
<b>PP</b>	Oui	12	14	0.344
	Non	13	25	
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	Absente	18	31	0.284
	Présente	6	5	
<b>Insuffisance rénale</b>	Oui	1	5	0.220
	Non	24	32	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Stade1	3	5	0.662
	Stade 2	4	2	
	Stade 3	1	0	
	Absente	16	25	

L'étude de la relation entre la variabilité et les atteintes des organes cibles ne retrouve pas d'association significative.

## 6.5. Poussée matinale et atteintes des organes cibles

Tableau 137 : la relation entre la poussée matinale et les atteintes des organes cibles

		Poussée matinale		P
		< 23 mmHg	>23 mm Hg	
<b>AOC</b>	Oui	29	17	0.888
	Non	11	7	
<b>HVG</b>	OUI	8	2	0.206
	NON	28	20	
<b>IMT</b>	<0.9	7	6	0.556
	>0.9	29	17	
<b>Présence de plaque</b>	Oui	10	4	0.369
	Non	26	19	
<b>Plaques sténosantes</b>	Oui	2	1	0.840
	Non	34	22	
<b>IPS hight</b>	AOMI	1	0	<b>0.044</b>
	Normal	35	19	
	Médiacalcose	2	5	
<b>IPS low</b>	AOMI	5	2	0.566
	Normal	33	22	
	Médiacalcose	00	00	
<b>PP</b>	Oui	16	10	0.897
	Non	24	14	
<b>Excrétion urinaire d'albumine</b>	Absente	31	18	0.982
	Présente	7	4	
<b>Insuffisance rénale</b>	Oui	4	2	0.844
	Non	35	21	
<b>Rétinopathie hypertensive</b>	Stade1	4	4	0.584
	Stade 2	4	2	
	Stade 3	1	0	
	Absente	26	15	

La poussée matinale supérieure à 23 mmHg est fortement associée à l'indice de la pression systolique de cheville pathologique, principalement à la médiacalcose (p = 0.044)

La poussée matinale n'est pas associée d'une façon statistiquement significative avec la prévalence des autres atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique.

**représentation graphique de l'association  
entre la poussée matinale et l'artériopathie  
des membres inférieures à l'IPS hight (p=  
0.044)**

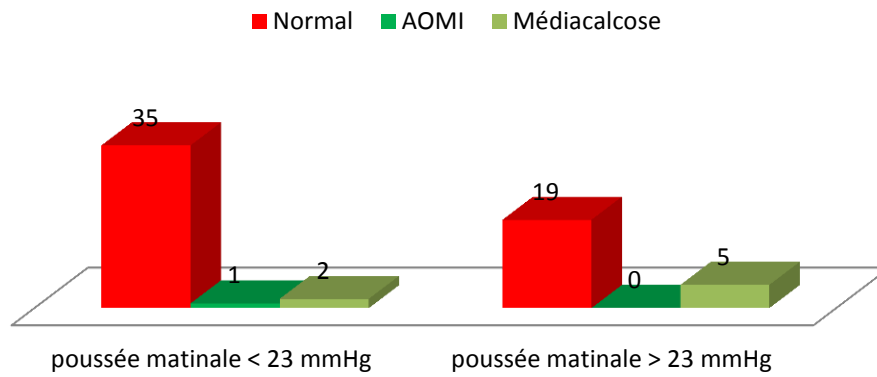


Figure 187 : représentation graphique de l'association entre la poussée matinale et l'artériopathie des membres inférieures à l'IPS hight (p= 0.044)

**6.6. Corrélation entres les valeurs de la MAPA des 24H et la pression artérielle au cabinet :**

**Tableau 138 Corrélation entre les Pression Artérielle à la MAPA et les Pression artérielle en consultation dans notre série**

	<u>PAS/PAS diurne</u>	<u>PAD/PAD Diurne</u>
<b>Pearson corrélation</b>	0.513**	0.333**
<b>P</b>	<b>0.000</b>	<b>0.007</b>
<b>N</b>	65	65
<b>Std error</b>	0.118	0.118
<b>Intervalle de confiance 95%</b>	0.262-0.719	0.077-0.532

significativité 1\*\* si < 0.01

L'analyse montre une forte corrélation entre les valeurs de la pression artérielle systolique et diastolique prises en consultation et celles retrouvées à la mesure ambulatoire des 24 heures.

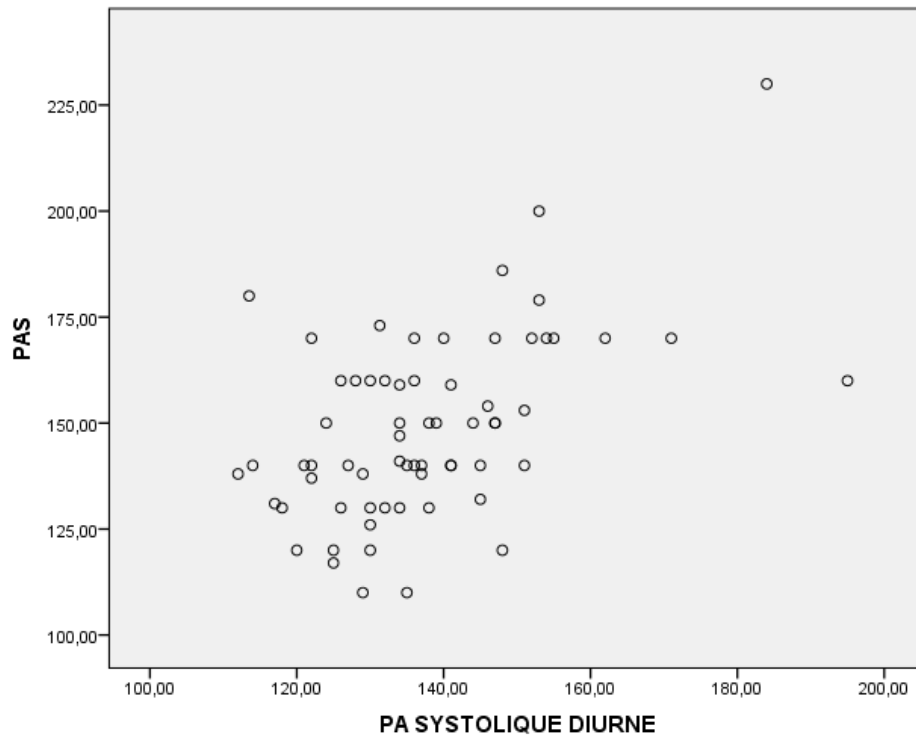


Figure 188 : Représentation graphique de la corrélation entre la PAS en consultation et la MAPA diurne

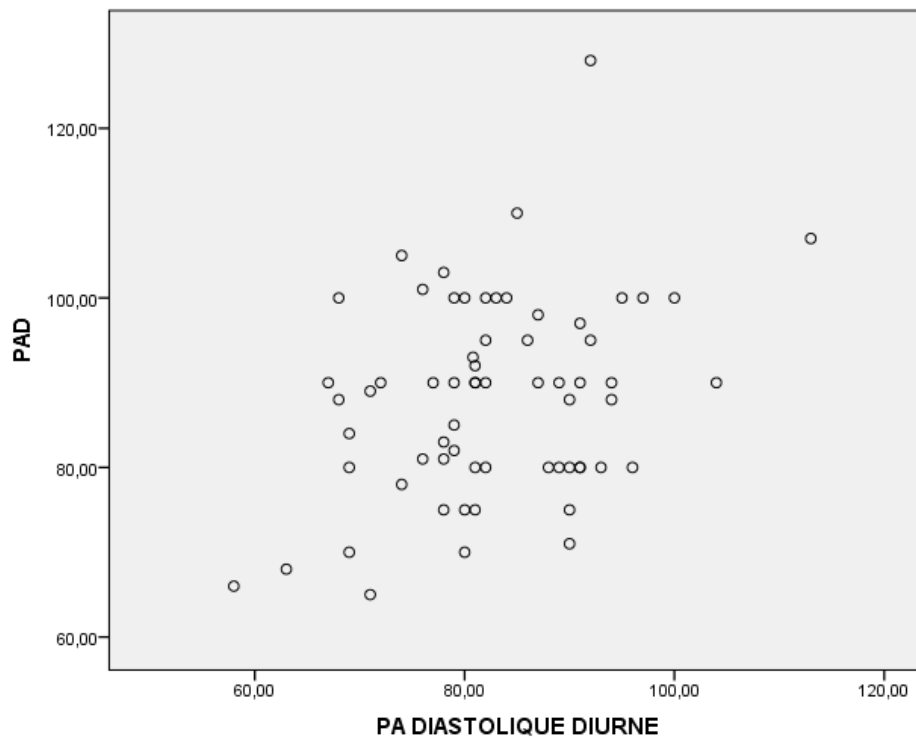


Figure 189 : représentation graphique de la corrélation entre la PAD en consultation et la PAD diurne à la MAPA

## Discussion

---

## 7. Discussion

### 7.1. Nature de l'étude :

Notre étude est transversale, descriptive et analytique. Elle inclut 300 patients Hypertendus recrutés d'une manière consécutive sur une durée de 3 ans:

### 7.2. Forces de l'étude :

- L'étude a été menée par l'investigateurs principales pour la majorité des examens morphologiques ce qui limite le biais de classement.
- Le nombre des valeurs manquantes était limité. L'impact de ces valeurs manquantes reste faible pour l'analyse globale des données

### 7.3. Données générales :

#### 7.3.1. Répartition des patients selon le sexe :

Dans notre étude on remarque une légère prédominance féminine. La population d'étude est composée de 120 Hommes soit 40% et de 180 femmes soit 60 %. Le sexe Ratio est de 0.67. La prédominance féminine est plus prononcée entre 55 et 65 ans. Le sexe ration est proche de 1 entre 35 et 45 ans et chez les sujets âgés de plus de 75 ans. Cette situation a été retrouvé dans l'étude TAHINA 2005(6), dans cette étude concernant la population générale la prévalence de l'hypertension est plus importante chez les femmes avec un sexe ratio estimé à 0.42, le même constat est remarqué dans la dernière étude STEPwise OMS 2016 - 2017, cette étude nationale concernant 7450 sujets âgés de 18 à 69 ans avait retrouvé une prévalence de l'HTA à 23.6% avec légère prédominance féminine (23.1% chez les Hommes contre 24.1% chez les femmes)(42). Par contre, La prédominance est masculine dans les derniers travaux de recherche sur l'HTA et sur le risque cardio vasculaire de Pr LAHSENE – ACHRAR à Alger (DESM Alger)(238), et de Pr Yahia Berrouiguet à Tlemcen(239)et dans les études de prévalence de l'HTA en France ENNS 2007(240) et MONA LISA (2007)(241)ou la prédominance est masculine.

Une autre explication peut être donnée à cette prédominance féminine est la nature de l'étude qui concerne les hypertendus asymptomatiques non compliqués sachant que la prévalence de complications est plus importante chez l'homme après 50 ans par rapport au femmes, comme il a été démontré dans l'étude EUROPA pour la coronaropathie (242) les sujets compliqués étaient d'emblée exclus.



L'âge moyen des patients est de  $59.75 \pm 10.54$  ans, avec des extrêmes allant de 36 ans à 87 ans. La prévalence augmente avec l'âge et passe de 10% entre 35 et 45 ans à 33% entre 55 et 65 ans. Cette distribution selon l'âge a été retrouvée dans la population TAHINA.

Selon les données de sexe et de l'âge on constate que notre série est représentative par rapport à la population algérienne.

**Tableau 139: comparaison de la répartition des hypertendus selon le sexe avec les données nationales**

Etude	Année	Nombre	% femmes	% des hommes	Sexe Ratio
<b>TAHINA (6)</b>	2005	782	70.20%	29.79%	0.42
<b>Notre étude</b>	2019	300	60%	40%	0.67

**Tableau 140 la répartition des patients de notre série selon les tranches d'âge en comparaison avec les données de la population générale (TAHINA 2005)**

Etude	Classe d'âge								
	35-39	40-44	45 - 49	50 - 54	55 59	60-64	65-69	70-74	>75
<b>TAHINA(6)</b>	3.68%	7.95%	13.69%	17.67%	17.96%	22.68%	31.51%	////	///
	11.63%	31.36%	40.37%	31.51%	///				
<b>Notre Série</b>	10 %	25.66 %	33.66 %	24.33 %	6.33%				

### 7.3.2. Répartition des patients selon les données anthropométriques :

Le poids moyen de la population est de 80.87 Kg±15.62 Kg, il est plus élevé par rapport à la population générale (69.60 kg selon l'enquête TAHINA)

La taille moyenne est de 163.46 ± 08.80 cm. Exactement similaire à la population générale (163.45 cm)

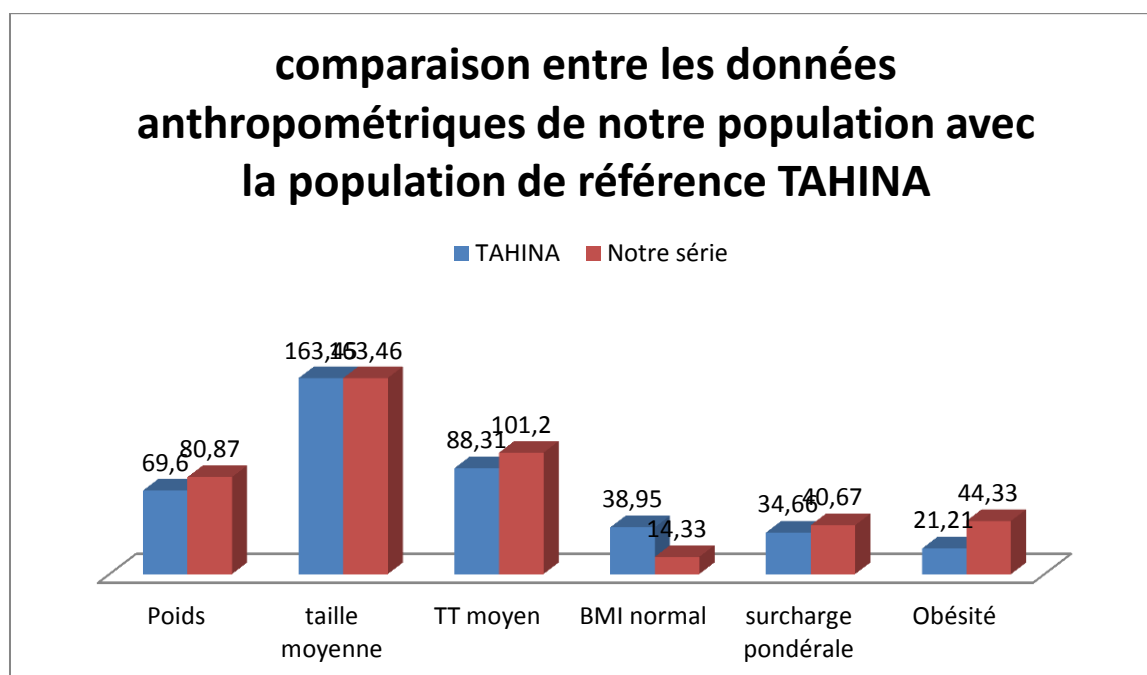
Le tour de taille moyen est de 101.2 cm ±13.29 cm, nettement supérieur par rapport aux données de l'enquête TAHINA (88.31 cm) et STEPwise 92.2 cm chez l'Homme et 92.8 cm chez les femmes.

Le BMI dépasse 30 kg/m<sup>2</sup> chez 44.33 % des patients, 40.67% sont en surcharge, 14.33% en poids normal et 1.03 % en maigreur. Notre population d'hypertendu est nettement plus obèse par rapport à la population TAHINA et de la population de l'étude de Yahia-Berrouiguet à Tlemcen en 2008 (6, 239) .

On considère que nos patients hypertendus sont plus obèses par rapport à la population générale de même sexe et de même âge. L'association HTA et obésité est bien documentée dans la littérature(243)

**Tableau 141 comparaison des données anthropométriques de notre série avec la population TAHINA 2005**

	Poids moyen	Taille moyenne	TT moyen	BMI normal	BMI surcharge	BMI obésité
<b>TAHINA (2005)</b>	69.60 Kg	163.45 cm	88.31 cm	38.95%	34.66%	21.24%
<b>Notre étude</b>	80.87 Kg	163.46 cm	101.2 cm	14.33%	40.67%	44.33%



**Figure 190 comparaison entre les données anthropométriques de notre population avec la population de TAHINA**

### 7.3.3. Répartition selon la notion de sédentarité :

53 % des patients de notre série sont sédentaires, elle est plus élevée par rapport aux données de la population à Tlemcen (42.6%) (96)

#### 7.4. Données de l'hypertension artérielle :

##### 7.4.1. L'ancienneté de l'HTA :

La moyenne de l'évolution de l'HTA dans notre série est à 06.74 année  $\pm$  06.68, avec 26.66% inférieur à une année, 30 % inférieur à 5 ans et 79.32% inférieur à 10 ans. L'évolution sans complication est plus prolongée chez les femmes par rapport aux hommes. On considère que cette durée est arbitraire devant le manque de dépistage systématique de l'HTA.

##### 7.4.2. Traitement de l'HTA :

15.7 % des patients ne reçoivent aucun traitement, 39.3 % sont sous monothérapie, 30.66% sous bithérapie, 11.7 % sous trithérapie, 2.7 % sous quadrithérapie.

En Fonction des classes thérapeutiques ; 32.6% des patients sont sous antagonistes de système Rénine Angiotensine en Monothérapie, 4.3% sous Anti calciques, 2 % sous Béta bloquants et 0.3% sous diurétiques.

L'utilisation des antihypertenseurs respecte les dernières recommandation des sociétés savantes.

##### 7.4.3. Répartition selon l'équilibre tensionnel :

La moyenne tensionnel de notre série est de [142.40  $\pm$  19.55] mmHg pour la Pression artérielle systolique et de [83.97  $\pm$ 11.33] mmHg pour la PAD. Les femmes sont légèrement mieux équilibrées que les hommes. Ces chiffres sont très élevés par rapport à la population générale (117.59 mmHg pour la PAS moyenne et 71.81 mmHg) (6)

Selon la cible tensionnel, 66.98 % des patients présentent une PAS > 130mmHg et 44,32 % > 140 mmHg de la PAS.

Concernant la pression artérielle diastolique 52.67 % des patients ont des chiffres supérieurs à 80 mmHg et 21% supérieurs à 90 mmHg.

Selon les catégories de l'HTA 46.33% de notre population n'est pas aux objectifs thérapeutiques et 71.66% présentent une HTA normale haute et plus.

La moitié de notre population n'est pas équilibré sur le plan tensionnel.

#### **7.4.4. la pression pulsée :**

197 patients de notre série présentaient une Pression pulsée inférieure à 60 mmHg, les autres ; 103 patients (34.33%) avaient une PP pathologique

Dans notre série La pression pulsée pathologique est plus fréquente chez les hommes par rapport aux femmes et elle augmente avec l'âge. Cette Pression pulsée augmente avec l'âge du fait de l'augmentation de la rigidité artérielle(244)

Cette rigidité artérielle augmente la Vitesse de l'Onde de Pouls (VOP) qui est un marqueur du risque cardiovasculaire

Dans l'étude de Framingham, pour un même niveau de PA systolique comprise entre 140 et 160 mmHg, le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par quatre lorsque la PA diastolique diminue de plus de 90 à moins de 70 mmHg(244).

#### **7.5. Les facteurs de risque cardio vasculaire :**

##### **7.5.1. Le Diabète Sucré :**

Dans notre série 171 patients sont diabétiques soit 57%.sans différence entre les deux sexes et de façon homogène sur les différentes catégories d'âge. Cette association HTA et Diabète est bien démontré(245) le taux est retrouvé à 66% dans l'étude de Pr Nibouche à Ain Taya 2003 (246)

##### **7.5.2. La Dyslipidémie :**

La dyslipidémie est retrouvée chez 29.33% des patients, elle est plus fréquente chez les femmes en particulier entre 55 et 65 ans.

##### **7.5.3. Le Tabagisme :**

18 patients de notre série sont tabagiques, soit 6 %, 43 patients ont arrêté de fumer depuis plus de trois ans soit 14.33%, 79.67% sont non-fumeurs.les fumeurs sont de sexe masculin d'âge > 45 ans.

##### **7.5.4. Consommation d'alcool**

4.67% des patients avaient déclaré une consommation régulière d'alcool. Ils sont exclusivement des hommes distribués sur toutes les tranches d'âge.

##### **7.5.5. Les antécédents familiaux d'évènements Cardio-vasculaires précoces :**

10% des patients rapportent un antécédent familial d'évènement cardio vasculaire précoce

#### **7.5.6. Risque cardio vasculaire :**

30% de notre série sont à haut risque cardio vasculaire et 21.67 % sont à un niveau de risque faible

#### **7.5.7. Syndrome métabolique et syndrome d'apnée de sommeil :**

le syndrome métabolique touche 70.33% de notre population et le SAOS est retrouvé chez 11 patients soit 3.67 % de nos patients

## 7.6. Les atteintes des organes cibles :

### 7.6.1. Atteinte infra clinique des organes cibles :

La prévalence des atteintes d'organe cible dans notre série est à 72.3% nos résultats se rapprochent des résultats de Soya à Abidjan en 2017. Ce dernier avait retrouvé 80.3% d'atteinte infra clinique vasculaire.

Tableau 142 comparaison entre notre étude et les étude de la prévalence des atteintes des organes cibles chez l'hypertendu

Etude / année	Région/ population	Age moyen/ Sex ratio	localisations recherchées	%
<b>Soya 2017(247)</b>	Abidjan/ hypertendus	203 55.3 0.67	TSAo + Artère des membres inferieurs	80.3%
<b>Notre série</b>	Béjaia/ Hypertendus	300 59.75 0.67	Toutes	72.3%

---

## 7.6.2. HVG électrique :

52 patients présentent une HVG électrique dans notre série. Soit 19.8% sur les 263 patients explorés. Ce taux se rapproche des autres études nationales et internationales.

Tableau 143 comparaison entre la prévalence de l'HVG électrique dans notre série et les autres séries publiées

Etude	N	Âge	H/F	Critère ECG	Prévalence	N de cas
Salles(248) 2010	552	69,6	29%	Sokolow-Lyon P Cornell C Cornell	20,5 25,4 21,9	113 140 121
Addo (249)2009	219	50,4	63,9%	un critère positif 5	33,3	70
Ishikawa 2009 (111)	3714	59,7	40,6%	Sokolow-Lyon P Cornell	15,2 11	564 408
Escobar (112)	2008 276	62,9	48,9%	Sokolow-Lyon C Cornell P Cornell Sokolow Lyon*durée QRS	9,5 11,6 25,4 22,1	26 32 70 61
Martin (113)	2007 111	46,3	33%	un critère positif parmi 7	42,3	47
Raynair (115)	2006 1091	> 35	48,6%	Un critère positif parmi 2	18,9	206
Taleb Bendiab(250) 2018	200 200	61,7	39%	Sokolow Cornelle	14,5% 24,6%	200
Notre étude	300	59.75	67%	Un critère parmi les 4	19.8%	257



### 7.6.3. HVG échocardiographique

75 patients présentaient une HVG échocardiographique, 175 avaient une masse ventriculaire gauche normale, et 9 patients la fenêtre est difficile. La prévalence est estimée à 29%. Cette prévalence est plus faible que la prévalence retrouvée dans le travail de thèse de Dr Taleb sur 200 patients hypertendus à Tlemcen ou le taux selon ASE avoisiné 68%(250)

Etude	N	Valeurs F/H	Prévalence	Méthode
Salles(248) 2010	417	110/125	75.5	LVM/BSA g/m <sup>2</sup>
Wang 2012 (119)	1826	46,7/49,2	42.8%	LVM/H <sup>2.7</sup>
Martin 2007 (113)	55	143/102	50%	LVM/H g/m
Salako 2009 (120)	54	104/116	21.6%	LVM/BSA g/m <sup>2</sup>
	57	105/126	22.8%	LVM/H g/m
Latreche S	60	120/150	48%	LVM/BSA g/m <sup>2</sup>
Taleb Bendiab(250) 2018	200	100/115	59.8%	LVM/BSA g/m <sup>2</sup>
Notre étude	300	95/115	29%	LVM/BSA g/m <sup>2</sup>

La prévalence de l'HVG échocardiographique est faible par rapport aux études nationales ; ce taux est probablement expliqué par la nature de recrutement qui concerne uniquement les hypertendus asymptomatiques

#### 7.6.4. L'épaisseur Intima Média :

La moyenne de l'épaisseur Intima Média dans notre série est de  $0.83 \pm 0.29$  mm.

IMT  $\geq 0.9$  est retrouvé chez 88 patients. La prévalence est estimée à 34.9%

#### 7.6.5. Présence de plaques carotidiennes

Des plaques carotidiennes ont été mises en évidence par l'examen échodoppler de dépistage chez 101 patients soit 40.1% des examens effectués.

Les plaques avec degré de Sténose supérieur à 50% sont retrouvées chez 23 patients soit 9.1 %.

Tableau 144 comparaison entre les résultats de notre séries et les études de l'athérosclérose carotidienne

Etude année	/ Région	N	Age moyen	Sex ratio	% athérosclérose TSA
<b>Soya 2017(247)</b>	Abidjan	203 hypertendus	55.3	0.67	75.4%
<b>Yu sun 2004 (251)</b>	Taiwan	1781 population générale	49	1.74	36.9%
<b>Notre série</b>	Béjaia	300 hypertendus	59.75	0.66	40.1%

## 7.6.6. Le dépistage de l'AOMI :

### 7.6.6.1. La méthode de dépistage :

Dans la littérature, on a trouvé plusieurs méthodes utilisées pour la réalisation de l'IPS. Deux méthodes sont principalement choisies par les dernières études locales et étrangères. L'IPS Hight et / ou l'IPS low.

L'IPS Hight (ABI Hight) consiste à rapporter la pression artérielle la plus élevée des artères tibiales postérieures et pédieuses sur la pression artérielle brachiale la plus élevée. Cette méthode de dépistage était utilisée par de nombreuses études en particulier l'étude Européenne PANDORA(194) la cohorte espagnole ARTPER(195) et reste la référence pour les dernières recommandations des principales sociétés savantes ; AHA/ACC 2016(196), ESC/ESVS 2017(197), TASC II 2007(198).

**Dans notre série, on a utilisé les deux méthodes de dépistage de l'AOMI, ABI Hight et ABI Low.**

La valeur seuil de l'IPS retenue dans les études cliniques pour porter le diagnostic d'AOMI ou utilisée dans les études épidémiologiques pour évaluer la prévalence de la maladie ou la valeur pronostique de l'IPS varie en fonction des auteurs. Depuis les années 2000 et pour la majorité des auteurs, la valeur seuil de l'IPS pour poser le diagnostic d'artériopathie a été fixée à 0.90.

**Dans notre série, tout patient avec un IPS inférieur à 0.90 au repos était considéré comme artéritique. Quand l'IPS était supérieur à 1.40 on l'avait considéré médiacalcosé**

Tableau 145 comparaison entre la méthode de dépistage de l'AOMI dans les différentes études

Auteur	Population d'étude		type	Taille d'échantillon	Méthode IPSH/L	Définition de l'AOMI
Niazi 2006	/		Cas témoin	107	IPS Hight IPS low	< 0.90
Schroder 2006	DT2		Cas - témoin	216	IPS Hight IPS low	< 0.90
Epsinola-Klein2008	Patients risque	haut	Etude comparative	831	IPS Hight IPS low	< 0.90
Cacoub 2009	Consultant MG		Dépistage	5679	Bas artères/ BD	4 < 0.90
Taylor 2009	Population générale		dépistage	1017	IPS h IPS Low	< 0.90
Cimminiello 2011	Patients modéré	à risque	dépistage	9816	IPS Hight	≤ 0.90
Kessal 2012	Patients MG		Dépistage	620	Bas des artères/ BD	< 0.90
Belahsene 2016	Risque vasculaire élevé	cardio non	Dépistage	310	IPS Hight	≤ 0.90
Soya 2017(247)	Hypertendus		dépistage	203	/	<0.9
Notre étude	Hypertendus asymptomatiques		Dépistage	300	ABI hight ABI Low	< 0.90

### 7.6.6.2. La prévalence :

La prévalence de l'AOMI asymptomatique en utilisant la Pression systolique la plus élevée aux membres inférieurs est retrouvée chez 10 patients (3.7 %), la médiacalcosse est retrouvée chez 26 patients (9.7%).

En appliquant la pression systolique la plus basse aux membres inférieurs, on retrouve l'AOMI chez 24 patients soit (9 %) contre 13.82% d'AOMI retrouvée dans la thèse de Pr Kessal – Pr Brouri (97) et la médiacalcosse chez 02 patients Soit (00.7%)

Tableau 146 la prévalence de l'AOMI dans les différentes séries publiées

Etude 1 <sup>er</sup> auteur/Année	Population	Age moyen	Méthode	Prévalence population globale	Prévalence (hypertendus)
<b>Belhadj 2007</b>	Sidi Belabbes			17.42%	22.1%
<b>Hanane</b>	Population générale Alger	59.8± 14.33 ans		55.67%	30.2%
<b>Kessal / 2012 (97)</b>	MG/Alger	61.75 ±10.72	Low	13.82%	13.82%
<b>Belahsene 2016</b>	A risque non élevé Blida	41.83± 12.84	Low	1.61%%	2.17%
<b>Farkas</b>	Hypertendus Hongrie	61.45		14.4%	14.4%
<b>Yang</b>	Chine / hypertendus	4716			8.7%
<b>Soya 2017(247)</b>	203 hypertendu/Abidjan	55.3%		12.8%	
<b>Notre étude 2019</b>	Béjaia/ 300 Hypertendus		Low hight	9% 03.7%	

La prévalence de l'AOMI chez les hypertendus est très différente d'une série à une autre, peut être du fait de méthodologies différentes.

### 7.6.7. Atteinte rénale infra clinique

15 patients (soit 5.7%) présentaient une protéinurie positif à la bandelette urinaire.

La recherche de la micro albuminurie était positive chez 61 patients (soit 23.3%) des patients explorés, ce taux se rapproche de donnée de la littérature où on trouve 15 – 20 % selon les séries.

La moyenne de la clearance de la créatinine dans notre série est de  $87.28 \pm 24.73$  ml/mn [33.59 -180.50].

30 patients (10.9%) avaient présenté une clearance à la créatinine < 60 ml/min, aucun patient n'avait une clearance < 30 ml/mn.

131 patients (48.3%) avaient une clearance entre 60 et 90 ml/mn, et 110 (41.7%) parmi eux présente une clearance > 90 ml/mn. On ne note pas de différence significative entre les hommes et les femmes.

La prévalence de la baisse de débit de filtration glomérulaire dans notre série est à 11%. Cette prévalence se rapproche des données rapportées par de nombreuses études internationales concernant la population générale. Aux Etats Unis, l'étude NHANES III concernant 8.6 millions de personnes avait retrouvé une prévalence est à 10.1 % (252), l'étude Norvégienne Hunt II concernant plus de 65 milles personnes avait retrouvé une prévalence à 10% (253). La prévalence au Taiwan est à 11.3 % (254). Au Maroc l'étude Meramere réalisée en 2015 sur un échantillon de plus de 10 milles personnes avait retrouvé une prévalence à 5.1%.

Concernant la population des diabétiques, nous avons retrouvé plusieurs études. La prévalence dans cette population spécifique est variable. Dans l'étude de Nebti concernant 300 patients diabétiques type 2 hospitalisés au CHU Mustapha, la prévalence est à 33 %, la prévalence est plus élevée au maroc ou Bouattar avait trouvé une prévalence à 60%. En France l'étude ENTRED concernant 10000 diabétiques communautaire avait estimé la prévalence de la MRC à 29%.

Une autre population a été étudié, c'est la population des sujets âgés, nous avons trouvé une enquête Algéroise mené par Chiad en 2018 concernant 451 sujets âgés de plus de 65 ans. Dans cette étude la prévalence de la MRC persistante est à 28.20%(255)

Concernant la population spécifique des hypertendus, nous citons l'étude Américaine USRDS (256) menée en 2010, concernant 100000 personnes à risque rénal, hypertendus ou

diabétiques. Dans cette enquête une analyse de sous-groupe des hypertendus a été effectuée et la prévalence est retrouvée 27.5%. Au niveau nationale, le travail de thèse de Dr Djennane - Pr Heddoum qui a étudié le profil rénal chez la population hypertendue diabétiques. Ce travail a conclu à une prévalence élevée estimée à 40%

Notre travail confirme la prévalence faible de la maladie rénale chez l'hypertendu asymptomatique. La prévalence se rapproche de la population caucasienne et elle est plus faible par rapport à la population de Sud et Sud Est Algérien suggérant un gradient Nord Sud.

**Tableau 147: la prévalence de la maladie rénale chronique dans les différentes études**

<b>Etude</b>	<b>Année</b>	<b>Population de l'étude</b>	<b>Echantillon</b>	<b>Prévalence de la MRC</b>
<b>NHANES III Américaine 8 ans</b>	1999 2007	Générale	8.6 million	10.1%
<b>Hunt 2 Norvège 8 ans suivi</b>	2008	Générale	65604	10%
<b>Etude Taiwanaise</b>	2004	Générale	460000	11.9%
<b>Etude Bouattar Maroc</b>	2010	DT2 Hospitaliers	600	60%
<b>Etude Nebti CHU Mustapha</b>	2013	DT2 Hospitaliers	300	33%
<b>Américaine USRDS</b>	2010	DT2 communautaire HTA communautaire	100000	39.6% 27.5%
<b>Française ENTRED rétrospective</b>	2007	DT2 communautaire	10000	29%
<b>Etude Sari Benmansour</b>	2008	DT2 communautaire	620	49% IRC 24%
<b>Etude Chiad Alger</b>	2018	Sujets âgés > 65 ans	451	28.20
<b>Djennane - Heddoum</b>	2019	DT2 + HTA communautaire	302	40%
<b>Notre Série</b>	2020	HTA communautaire	300	11%

#### **7.6.8. Atteinte ophtalmologique :**

60 patients (29.21%) avaient une rétinopathie hypertensives, parmi eux 3 avaient une rétinopathie stade 3.

La prévalence de la rétinopathie hypertensive est estimée à 28.20% et selon la classification de Kirkendal, le fond d'œil est normal chez 70.9% des patients, le stade 1 est retrouvé chez



14.6% des patients, le stade 2 dans 12.2% des cas et le stade 3 dans 1.4%. Nos résultats sont différents par rapport à la série de Jean Wenceslas Diallo à Burkina faso qui avait réalisé le fond d'œil chez 189 Hypertendu. Lui rapporte une prévalence de la rétinopathie Hypertensive nettement plus élevée estimée à 42.74%. Cette différence est très probablement due à la population étudiée (population subsaharienne) (257)

**Tableau 148 : la prévalence de la rétinopathie hypertensive dans la littérature**

<b>Etude / Année</b>	<b>Population</b>	<b>N</b>	<b>Stade 1</b>	<b>Stade 2</b>	<b>Stade 3</b>	<b>RH</b>
<b>Diallo (2015) Burkinafaso</b>	Hypertendu	189	36.32	5.55%	0.85%	42.74%
<b>Notre étude 2020 Béjaia</b>	Hypertendus	213	14.6%	12.2%	1.4%	28.20%

## 7.7. Les facteurs de risque associés aux atteintes des organes cibles :

### 7.7.1. Facteurs de risque associés aux Atteintes des organes cibles :

On a remarqué une association fortement significatives entre les atteintes des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge  $p = 0.000$ . Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, le TT et l'apport sodé élevé, l'analyse ne démontre pas d'association significative. La prévalence est plus significative de l'atteinte des organes cibles chez les femmes de plus de 55 ans par rapport aux hommes. Chez ces derniers, la prévalence est significative à partir de 45 ans.

L'association est fortement significative entre la prévalence des atteintes infra cliniques des organes cibles et la sédentarité ( $p = 0.000$ ) ainsi qu'avec le niveau de risque cardio vasculaire évalué par le score SCORE ( $p = 0.000$ ).

L'association est faiblement significative avec le taux de cholestérol total (OR = 2.27 [0.96-5.40]  $p = 0.055$ )

L'association est non significative avec le diabète ( $p = 0.101$ ) et le syndrome métabolique ( $P = 0.130$ )

L'atteinte des organes cibles est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique, l'ancienneté de l'HTA et les catégories de l'HTA.

Concernant l'ancienneté de l'HTA, les atteintes des organes sont observées au moment du diagnostic de l'HTA chez 65 % des patients. Cette prévalence est nettement plus élevée chez les patients hypertendus entre 10 – 15 ans et 15 - 20 ans d'évolution pour atteindre 86% et 95% respectivement ( $p = 0.003$ )

La pression Artérielle Systolique prise au cabinet médical est associé à un risque d'atteinte infra clinique des organes cible à partir de 130 mmHg de la PAS et augmente d'une façon linéaire avec l'augmentation des chiffres de la PAS ( $p = 0.000$ ).

Le risque d'une atteinte infraclinique est observé principalement chez les Hypertendus grades 1 et 2 ( $p = 0.000$ ).

A l'analyse multivariée, Les deux facteurs de risque indépendants associées au développement des atteintes infracliniques des organes cibles sont : l'âge à partir de 45 ans et le niveau de la pression artérielle Systolique à partir de 130 mmHg,

Tableau 149 facteurs de risque indépendants associés aux atteintes infra cliniques des organes cibles

Etude / année	Population	Objectif	de	localisations	FDR indépendants
<b>Soya 2017(247)</b>	Abidjan/ Hypertendus	203	Athérosclérose infra cliniques	TSAo + AOMI	Age > 50 ans + sexe masculin + HTA 2
<b>Yu Sun 2002 (251)</b>	Taiwan/ population générale	1781	Athérosclérose carotidienne	TSAo	Age/ Hyperglycémie PAS/
<b>Notre série</b>	Béjaia / hypertendus	300	Atteintes infracliniques	Toutes les localisations	Age > 45 ans PAS

### 7.7.2. L'Hypertrophie ventriculaire gauche :

on remarque l'absence d'association significative entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le sexe, l'âge, le BMI, le tour de taille et la consommation excessive en sels, L'analyse des sous-groupes retrouve une prévalence élevée de l'HVG électrique entre 45 et 55 ans et entre 55 et 65 ans avec des OR à **7.80 [0.97 – 62.37] p = 0.0528** et à **7.76 [0.99 – 60.82] p = 0.0511** respectivement.

L'HVG est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise au cabinet médical, à partir de 140 mmHg d'une façon linéaire et aux grades 1 et 2 de l'HTA.

Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés au développement de l'Hypertrophie ventriculaire gauche

L'étude de l'association de l'HVG et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et le taux de cholestérol total ( $p = 0.008$ ). Les autres facteurs de risque entre autre le Diabète sucré, la Dyslipidémie, le tabagisme et les ATCDs familiaux, le SAOS ne sont pas associé d'une manière significative.

L'analyse multivariée retrouve Les deux facteurs de risque indépendant associé au développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique sont **Le niveau de la Pression Artérielle Systolique entre 140 et 179 mmHg** et le taux de **Cholestérol Total** supérieur à **2 g/l**. Le  $p$  est très significatif.

### 7.7.3. Epaisseur Intima Média :

On a remarqué une association significative entre l'épaisseur Intima Média  $\geq 0.9$  mm et le sexe masculin ( $p = 0.002$ ), l'âge supérieur à 55 ans ( $p = 0.000$ ).

Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le BMI, le tour de taille et la consommation excessive en sels l'analyse ne démontre pas d'association significative.

L'analyse des sous-groupes des BMI l'analyse retrouve un risque plus faible chez les obèses (OR = 0.41 [0.19 – 0.91]  $p = 0.01$ ).

L'IMT pathologique est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise au cabinet médical ( $p = 0.04$ ), les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, les catégories de l'HTA, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés à la modification de l'IMT chez l'hypertendu asymptomatique.

L'étude de l'association de l'IMT pathologique et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'épaisseur Intima Média pathologique et la consommation du Tabac ( $p = 0.000$ ). L'association est aussi significative avec l'antécédents de la dyslipidémie ( $p = 0.045$ ). Les autres facteurs de risque entre autre le Diabète sucré, le syndrome métabolique, le syndrome d'apnée de sommeil, la consommation d'alcool, les ATCDs familiaux d'évènements cardiovasculaires précoces et les taux de cholestérol avec ses fractions et le TG, ne sont pas associé d'une manière significative.

La prévalence de l'épaisseur Intima Média pathologique est fortement corrélée aux niveaux de risque cardio vasculaire selon le score SCORE ( $p = 0.000$ )

Les deux facteurs de risque indépendants fortement associé à l'épaisseur Intima Média pathologique sont l'âge supérieur à 55 ans « le  $p$  est très significatif à  $10^{-3}$  » et le tabagisme ( $p = 0.041$ ).

### 7.7.4. Plaques carotidiennes:

On constate une association fortement significatives entre les plaques carotidiennes chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge. L'âge de prévalence significative des plaques carotidiennes chez les femmes est retrouvé à partir de 65 ans dix ans après les hommes chez lesquels la prévalence est significative à partir de 55 ans. Le même constat est retrouvé par rapport aux plaques sténosantes

La présence de plaques carotidiennes est associée à l'ancienneté de l'HTA ( $p = 0.004$ ), la prévalence augmente d'une façon linéaire et significative à partir d'une année d'évolution de l'HTA. La prévalence des plaques carotidiennes est inversement associée aux niveaux de la pression artérielle diastolique prise au cabinet médical avec une valeur statistique faiblement significative ( $p = 0.052$ ). par contre, les plaques sténosantes sont associées à la PAS ( $p = 0.05$ ), la prévalence augmente d'une façon linéaire et faiblement significative à partir d'une année d'évolution de l'HTA.

L'étude de l'association des plaques carotidiennes et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence des plaques et la sédentarité ( $p = 0.005$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le Diabète, la Dyslipidémie, le tabagisme et les ATCDs familiaux ne sont pas associés d'une manière significative.

Concernant le score SCORE, nous retrouvant une corrélation parfaite entre les niveaux de risque et l'augmentation de la prévalence des plaques carotidiennes

L'étude de l'association des plaques sténosantes carotidiennes et les facteurs de risque cardio-vasculaires nous a démontré une association fortement significative entre la prévalence des plaques et le taux de LDL cholestérol ( $p = 0.013$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le Diabète, le tabagisme la sédentarité, le syndrome métabolique, le SAOS et les ATCDs familiaux ne sont pas associés d'une manière significative.

Concernant le score SCORE, nous retrouvant une corrélation parfaite entre les niveaux de risque et l'augmentation de la prévalence des plaques sténosantes carotidiennes ( $p = 0.000$ )

A l'analyse multivariée, Le seul facteur de risque indépendant associé au développement des plaques carotidiennes est : l'âge supérieur ou égal à 55 ans.

Les deux facteurs indépendants associés au développement de la plaque sténosante chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âges supérieur à 45 ans et le taux de LDL supérieur ou égal à 0.7 g/l

#### **7.7.5. Excrétion urinaire d'albumine:**

Nous constatons une association fortement significative entre l'excrétion urinaire d'albumine chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.023$ ). L'analyse des autres facteurs, en

l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, ne démontre pas une association significative.

Chez les femmes, la prévalence de la protéinurie est élevée dans les groupes d'âge entre 35 et 45 ans et les sujets entre 65 et 75 ans avec des taux estimés à 50% et 60% respectivement, l'analyse ne retrouve pas d'association statistiquement significative entre les différents groupes ( $p = 0.620$ ).

Concernant la population masculine, la prévalence augmente avec l'âge, elle passe de 9% entre 35 – 45 ans à 62,5% après 75 ans, l'analyse retrouve une relation linéaire très significative entre les différents groupes d'âge ( $p = 0.003$ ), Après 75 ans le risque relative est très élevé ( $OR = 18.33$ ,  $p = 0.02$ )

La présence de l'albuminurie est fortement associée à l'ancienneté de l'HTA ( $p = 0.015$ ), la prévalence est très élevée entre 10 et 20 ans d'évolution de l'HTA.

La prévalence de l'excrétion urinaire d'albumine augmente d'une façon linéaire avec les niveaux de la PAS, elle passe de 23% si PAS < 120 mm Hg à 60% pour les PAS > 180 mmHg, le p est proche de la significativité ( $0.052$ ).

L'excrétion urinaire d'albumine augmente avec les catégories de l'HTA elle est à 22.5% pour les PA optimale, elle atteint 42% pour l'HTA grade 3. L'analyse retrouve une association proche de la significativité ( $p = 0.079$ )

Les autres paramètres ne sont pas associés au développement de l'albuminurie en l'occurrence: niveaux de la pression artérielle diastolique prise au cabinet médical, et les classes thérapeutiques

L'étude de l'association de l'albuminurie et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association fortement significative entre la prévalence de l'albuminurie et ; le diabète ( $p = 0.000$ ), la dyslipidémie ( $P = 0.034$ ). le taux de LDLc < 1g/l et la sédentarité ( $p = 0.036$ ).

L'excrétion urinaire d'albumine est inversement associé aux ATCDs familiaux d'événement cardio vasculaire précoce ( $p = 0.039$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, le syndrome métabolique, le SAOS, la consommation d'alcool et le tabagisme ne sont pas associé d'une manière significative.

Le niveau de risque cardiovasculaire selon le score SCORE n'ai pas associé à la prévalence de l'excrétion urinaire d'albumine pathologique ( $p = 0.112$ )

Les trois facteurs de risque indépendants associés à l'excrétion urinaire d'albumine chez l'hypertendu asymptomatique sont le Diabète Sucré, le niveau de la PAS et le taux de LDLc.

Le diabète sucré multiplie le risque de développement de l'albuminurie d'un facteur de 3.65 ( $p = 0.017$ ).

L'élévation de la PAS est associée à une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine ( $p = 0.027$ )

Les taux de LDLc < 1 g/l sont associés à une augmentation de l'albuminurie ( $p = 0.017$ )

Dans la littérature on retrouve que l'excrétion urinaire d'albumine est plus importante chez l'homme que chez la femme, chez le fumeur que chez le non-fumeur, elle s'élève avec l'âge, le poids, les niveaux de pression artérielle, de glycémie, de cholestérol (et inversement pour ceux du HDL-cholestérol). De fait, non seulement la MA est associée à la plupart des facteurs de risque 'classiques', mais sa présence double approximativement la valeur du risque associé à chacun de ces facteurs. La relation entre les valeurs de MA et le risque est continue, et le seuil à partir duquel une augmentation d'albuminurie est associée à une augmentation du risque est inférieur à 15 mg/jour (10 g/min), moins de la moitié des valeurs habituellement retenues pour la prédiction du risque de néphropathie chez le diabétique.

Le risque associé concerne la maladie artérielle, aussi bien coronarienne que cérébro-vasculaire, mais aussi la mortalité globale, et ceci a été montré dans la population âgée puis dans la population générale.

La méta-analyse du Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium permet de quantifier le risque de mortalité associé à une EUA, avec lequel elle est linéairement corrélée (sur une échelle log-log), sans seuil, une valeur prédictive indépendante, et multiplicative, de la valeur prédictive d'une baisse du DFGe au-dessous de 75 ml/min.

Plusieurs études ont montré que l'EUA était directement corrélée avec le niveau moyen de la pression artérielle (de consultation ou ambulatoire), notamment nocturne. De plus, une augmentation de l'EUA est retrouvée plus volontiers chez les sujets qualifiés non dippers que chez ceux dont le rythme nyctéméral est conservé.

La MA est aussi majorée en présence d'une obésité, surtout androïde, et elle a été considérée comme un élément d'une des définitions du syndrome métabolique (celle proposée par l'OMS).

L'existence d'une microalbuminurie est le corrélat fréquent d'une hypertension artérielle sévère. Mais sa valeur diagnostique, pour identifier formellement une atteinte rénale spécifique de l'hypertension artérielle ou un sous-groupe particulier de patients hypertendus avec atteinte vasculaire particulière, reste à établir.



### 7.7.6. Fonction rénale:

On constate une association fortement significative entre la dégradation de la fonction rénale chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.005$ )

L'analyse des autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, l'apport sodé élevé et le tour de taille, ne démontre pas une association significative.

Chez les femmes, on constate une association statistiquement significative entre l'âge et l'atteinte rénale ( $p = 0.027$ ), le risque est multiplié par 4.82 dans le groupe 65 – 75 ans sans pour autant avoir une force statistique ( $p = 0.15$ ).

Chez les hommes, le lien entre la dégradation de la fonction rénale et l'âge n'est pas prouvé ( $p = 0.072$ ) mais l'analyse des sous-groupes retrouve une forte prévalence de l'insuffisance rénale dans les tranches d'âge 55 – 65 ans et > 75 ans, ces derniers sont associés à un risque multiplié par 3.68 et 9.61 respectivement avec un  $p$  non significatif

Les différents paramètres du profil de l'HTA en consultation ne sont pas associés au développement de l'insuffisance rénale en l'occurrence: niveaux de la pression artérielle, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques.

L'analyse des sous-groupes retrouve une forte prévalence de l'insuffisance rénale dans les HTA grade 3 et les PAS > 180 mmHg, le risque relatif est multiplié par 3.9 et par 7 respectivement (les  $p$  restent non significatifs, 0.16 et 0.06 respectivement). Concernant les thérapeutiques, les patients sous ARA2 + diurétique présente une forte prévalence d'insuffisance rénale avec OR = 3.990 et  $p = 0.055$

L'étude de l'association de l'insuffisance rénale et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association significative entre la prévalence de l'insuffisance rénale et ; le taux de TG ( $p = 0.048$ ), le taux de Cholestérol Total ( $p = 0.044$ ). l'association est à la limite de la significativité avec la sédentarité ( $p = 0.054$ ).

Les autres facteurs de risque entre autre, la consommation d'alcool, les ATCDs familiaux d'évènement cardio vasculaire précoce, le SAOS le syndrome métabolique et le tabagisme ne sont pas associés d'une manière significative.

A l'analyse multi varié, Les facteurs de risque indépendant associé au développement de l'insuffisance rénale chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le taux de TG.

### 7.7.7. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs:

On constate une association fortement significative entre les anomalies de l'indice de la pression systolique à la cheville chez l'hypertendu asymptomatique et l'âge ( $p = 0.003$ ). Le risque de l'AOMI est multiplié par 2.26 à partir de 65 ans et par 5.77 après 75 ans, le  $p$  dans les deux sous-groupes reste non significatif.

L'analyse des autres facteurs, en l'occurrence le sexe, le BMI, le tour de taille et l'apport sodé élevé, ne démontre pas une association significative.

Chez les femmes, nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre la prévalence de l'AOMI et l'âge. L'analyse des sous-groupes retrouve un risque élevé à partir de l'âge de 75 ans.

Chez les hommes l'analyse retrouve une association fortement significative entre la prévalence de l'AOMI et l'âge ( $p=0.004$ ), le risque relatif est majoré après 65 ans, il est multiplié par 4 et 9.66 pour les âges entre 65 -75 ans et > 75 ans respectivement.

Concernant la médiocalcose, nous constatons une augmentation progressive de la prévalence en fonction de l'âge chez les deux sexes sans différences statistiquement significative entre les sous groupes.

Les anomalies de l'IPS ne sont pas associées ni à l'ancienneté de l'HTA ni aux différents paramètres la pression artérielle prise en consultation.

L'étude de l'association des anomalies à l'IPS et des facteurs de risque cardio-vasculaires a démontré une association fortement significative entre la prévalence de la pathologie vasculaire des membres inférieurs et le diabète sucré ( $p= 0.003$ ) ; le syndrome métabolique ( $p= 0.033$ ) et la dyslipidémie ( $p = 0.042$ ).

Le diabète sucré est associé à une augmentation de la prévalence de l'AOMI. Le risque chez l'hypertendu diabétique est multiplié par 2.23 par rapport au non diabétique (le  $p$  est non significatif dans cette situation). Par contre, le risque de la médiocalcose est multiplié par 4 avec un  $p$  fortement significatif (0.006).

Le syndrome métabolique est une situation à risque majeur de la médiocalcose (OR = 5.43 [1.25-23.61]  $p= 0.02$ ), de même le risque de l'AOMI est augmenté de 5% sans valeur statistique significative ( $p = 0.93$ ).

La dyslipidémie multiplie le risque de la médiocalcose par 2.23 (IC95% [0.98-5.09]  $p=0.055$ ), le risque d'AOMI est multiplié par 1.73 sans significativité statistique.

L'analyse retrouve une association fortement significative entre le taux de cholestérol total et de TG et la prévalence de l'AOMI chez l'hypertendu asymptomatique. En effet, le taux de cholestérol total  $\geq 2$  g/l augmente le risque de 4.86 (IC 95% [1.24-19.02]  $p=0.02$ ) et le taux de TG  $\geq 1.5$  g/l est associé à une augmentation de risque d'AOMI de 3.43 (IC95% [0.93-12.66]  $p=0.06$ ).

Nous constatons une association fortement significative entre la maladie vasculaire des membres inférieurs et le tabagisme sévère, dans cette situation le risque d'AOMI et de Médiocalcose est multiplié par 4.02 (IC 95% [1.07 – 15.06]  $p = 0.03$ ) et 8.67 (IC 95% [2.4 – 31.18]  $p = 0.001$ ) respectivement.

Le taux de LDL  $\geq 1$  g/l est associé à une diminution de la prévalence de la médiocalcose, l'Odds Ratio dans cette situation est à 0.18 (IC 95% [0.05-0.63]  $p=0.007$ )

.l'évaluation de risque par le score SCORE est faiblement corrélé à la pathologie vasculaire des membres inférieurs.

Les deux facteurs de risque indépendant associé aux anomalies de l'IPS (AOMI et/ou médiocalcose) chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le diabète sucré.

Les deux facteurs de risque indépendant associé à l'artériopathie oblitérante des membres inférieur dépistée par IPS cheville chez l'hypertendu asymptomatique sont l'âge et le taux de cholestérol total  $\geq 2$ g/l.

### 7.7.8. La rétinopathie hypertensive:

le sexe, l'âge, le BMI, la consommation de sels et le tour de taille ne sont pas associés d'une manière significative avec la rétinopathie hypertensive chez l'hypertendu asymptomatique..

Les anomalies au fond d'oeil sont associées d'une manière fortement significative aux paramètres de l'hypertension artérielle chez l'hypertendu asymptomatique en l'occurrence la Pression Artérielle systolique ( $p = 0.017$ ), les catégories de l'HTA ( $p = 0.048$ ), et le traitement de l'HTA ( $0.032$ )

L'ancienneté de l'HTA et le niveau de la PAD ne sont pas associée d'une manière significative.

.l'association entre la PAS et la rétinopathie hypertensive est linéaire à partir de 120 mmHg, on remarque un pic de prévalence dans la catégorie 130 – 139 mmHg(OR = 7.09 [1.87 – 26.86]  $p = 0.003$ ).

La prévalence de la rétinopathie hypertensive augmente d'une façon linéaire avec les niveaux de l'hypertension artérielle et nous remarquons un pic dans le groupe normale haute (5.03 [1.33 – 19]  $p = 0.01$ )

Concernant les thérapeutique, l'analyse retrouve un p significatif à 0.032 les classe thérapeutiques associées à un niveau de risque élevé sont les ARA2 en association et les IC en association.

L'étude de l'association de la rétinopathie hypertensive et les facteurs de risque cardio-vasculaires démontre une association fortement significative entre la prévalence de la rétinopathie hypertensive et la sédentarité. Le risque est multiplié par 1.91 ( $p = 0.037$ ).

Les autres facteurs en l'occurrence le Diabète sucré, la Dyslipidémie, le tabagisme, la consommation d'alcool et les ATCDs familiaux ne sont pas associés à la rétinopathie hypertensive.

Le niveau de risque selon le score SCORE n'est pas corrélé à la rétinopathie hypertensive.

Le seul facteur indépendant associé au développement de la rétinopathie hypertensive chez l'hypertendu asymptomatique est le niveau de la PAS ( $p = 0.032$ )

### 7.7.9. La rigidité artérielle :

Dans notre série, il existe une association linéaire fortement significatives entre la rigidité artérielle chez l'hypertendu asymptomatique et : l'âge ( $p = 0.000$ ). Concernant les autres facteurs, en l'occurrence le sexe, l'apport sodé élevé, le BMI et le tour de taille l'analyse ne démontre pas d'association significative.

La rigidité artérielle est fortement associée aux niveaux de la pression artérielle systolique prise en consultation et aux catégories de l'HTA ( $p = 0.000$ ). Les autres paramètres tels que la Pression Artérielle Diastolique, l'ancienneté de l'HTA et les classes thérapeutiques ne sont pas associés à l'augmentation de la pression pulsée chez l'hypertendu asymptomatique.

L'analyse des sous-groupes des traitements retrouve une prévalence plus élevée de la Pression Pulsée pathologique chez les patients sous ARA2 en monothérapie ou en association, et les patients sous anticalcique en monothérapie ou en association.

La rigidité artérielle chez l'hypertendus asymptomatique est fortement associé à la sédentarité le risque est multiplié par 1.87 (IC 95% [1.15-3.05]  $p = 0.011$ ).

La rigidité artérielle est associée au tabagisme, les patients tabagique multiplie le risque de 2.58 par rapport aux non tabagique, le risque disparaît après arrêt de tabac. La significativité statistique est faible ( $p = 0.055$ )

Le niveau de risque selon le score SCORE est parfaitement corrélé à la rigidité artérielle

Les deux facteurs de risque indépendants associés à la rigidité artérielle chez l'hypertendu asymptomatique sont : l'âge et le niveau de la pression artérielle Systolique.

## 8. Recommandations et perspectives

### Aux chercheurs:

- La thématique de l'atteinte infra-clinique des organes cible suscite beaucoup d'attention et de réflexion et la recherche dans ce domaine mérite d'être poursuivie sur une plus grande échelle dans la population générale algérienne.
- La recherche préclinique est fondamentale dans ce domaine à implication biochimique et moléculaire, de ce fait des travaux précliniques sont indispensables pour mieux éclairer les phénomènes associés à l'hypertension artérielle.

### Aux praticiens :

- De dépister à chaque consultation et de manière systématique l'hypertension artérielle chez tous les sujets de plus de 35 ans.
- De respecter les recommandations concernant la prise de la pression artérielle au cabinet
- D'utiliser des tensiomètres électroniques validés
- De demander un bilan d'atteinte infra cliniques des organes cibles dès le diagnostic de l'HTA comportant :
  - Le calcul de la pression pulsée
  - la mesure de l'IPS, le praticien doit être formé en matière de la réalisation et l'interprétation de l'IPS selon le modèle ABI Low qui est le mieux corrélé aux atteintes vasculaires.
  - Un ECG 12 dérivation avec calcul systématique des indices de l'HVG ; R AVL indice de Cornelle, produit Cornelle et l'indice de Sokolow.
  - Demande de l'albuminurie sur Spot Urinaire
  - Demande systématique du bilan rénal avec calcul de la clearance par MDRD et classification de la maladie rénale chronique selon KDIEGO
  - Une échographie carotidienne avec mesure de l'épaisseur Intima média et recherche de plaques carotidiennes
  - Demande de fond d'œil avec attention particulière au stade 2 le mieux corrélé au niveau de risque cardio vasculaire.
- L'échographie cardiaque avec mesure de la masse ventriculaire gauche est fortement recommandée dans les situations suivantes
  - HTA de moins de 5 ans
  - Mal contrôlée de grade 1 ou 2
  - ECG normal

- De classer en fonction de résultats de bilan d'atteinte infra-cliniques des organes cibles en trois catégories :
  - Patient sans atteinte des organes cibles
  - Patient avec atteinte précoce : en présence d'un élément parmi les 3 :
    - IMT > 0.9 mm,
    - EUA A2
    - Rétinopathie stade 1 et 2.
  - Patient avec atteintes avancées : en présence d'une des anomalies suivantes :
    - Plaques carotidiennes sténosantes
    - HVG électrique ou échographique
    - Baisse du DFG
    - Rétinopathie hypertensive stade 3
- De s'organiser en réseaux multidisciplinaire, l'HTA n'est plus un problème de chiffres, c'est une pathologie silencieuse à mécanismes complexes et à conséquences multi-viscérales

#### **Aux patients :**

- De se faire dépister pour l'hypertension artérielle à partir de l'âge de 35 ans.
- De ne pas banaliser les chiffres tensionnels limites.
- De baisser le poids et de diminuer la consommation en sels dès le jeune âge
- De lutter contre la sédentarité

#### **Aux autorités administratives de santé publique:**

- De promouvoir les campagnes de dépistage systématique de l'hypertension dans un cadre organisé avec circuit de soins bien défini.
- De promouvoir les campagnes de sensibilisations contre les facteurs de risque cardio vasculaire en particulier l'obésité, la sédentarité et la consommation en sels
- De promouvoir la formation médicale continue des médecins omnipraticien dans le dépistage de l'AOMI et l'analyse de l'ECG
- D'équiper les EPSP de doppler de poche pour la mesure de l'IPS en vue d'une meilleure standardisation de cette technique.
- D'équiper les structures hospitalières d'échographe pour exploration vasculaire
- De créer des unités HTA dans les services de Médecine Interne, de cardiologie...
- De faciliter le remboursement des examens a but de dépistage et des spécialités agissant contre les atteintes artérielles infracliniques.

**Au ministère de la santé publique :**

- De privilégier leur prévention primaire dans les programmes de lutte contre les pathologies non transmissibles.
- De poursuivre les campagnes nationales d'éducation des populations sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires émergentes
- De développer le programme national de lutte intégrée contre les maladies non transmissibles



## 9. ALGORITHME DECISIONNEL

A la lumière de nos résultats, un arbre décisionnel me semble intéressant pour une meilleure application de nos résultats sur le plan pratique

### *Première étape :*

Le dépistage des atteintes des organes cibles de l'hypertension artérielle concernera :

- **La population cible :**
  - Tous les Hypertendus des deux sexes âgés de 35 ans et plus, traité ou non
- **Les acteurs :**

Les médecins concernés par le dépistage sont :

- Les médecins généralistes
- Les médecins spécialistes : internistes, cardiologues, néphrologues et endocrinologues.
- Tous les médecins qui prennent en charge l'hypertension : médecine de travail...
- Comment faire ?
- Examen clinique systématiques chez tous les patients hypertendus à chaque consultation ciblant :
  - La Recherche des FDRCV
  - Rechercher les douleurs précordiales, les palpitations, la dyspnée, oedeme des membres inférieurs
  - Rechercher la notion de claudication intermittente
  - La prise de la tension artérielle au deux bras à la recherche d'une différence significative entre les deux membres (Aniso-tension) et calcul de la pression pulsée
  - Palper les pouls aux membres inférieurs et compléter l'examen par la mesure de l'indice de la pression systolique à la cheville des quatre axes vasculaires
  - Ausculter les trajets des gros vaisseaux
  - Rechercher des signes d'appels neurologiques type signes de localisation ou déclin cognitif
  - Rechercher la notion d'une baisse de l'acuité visuelle
- Examens complémentaires :
  - ECG 12 dérivation avec utilisation combinée des trois critères : calcul de RAVL, Indice de Cornelle et indice de SOKOLOW

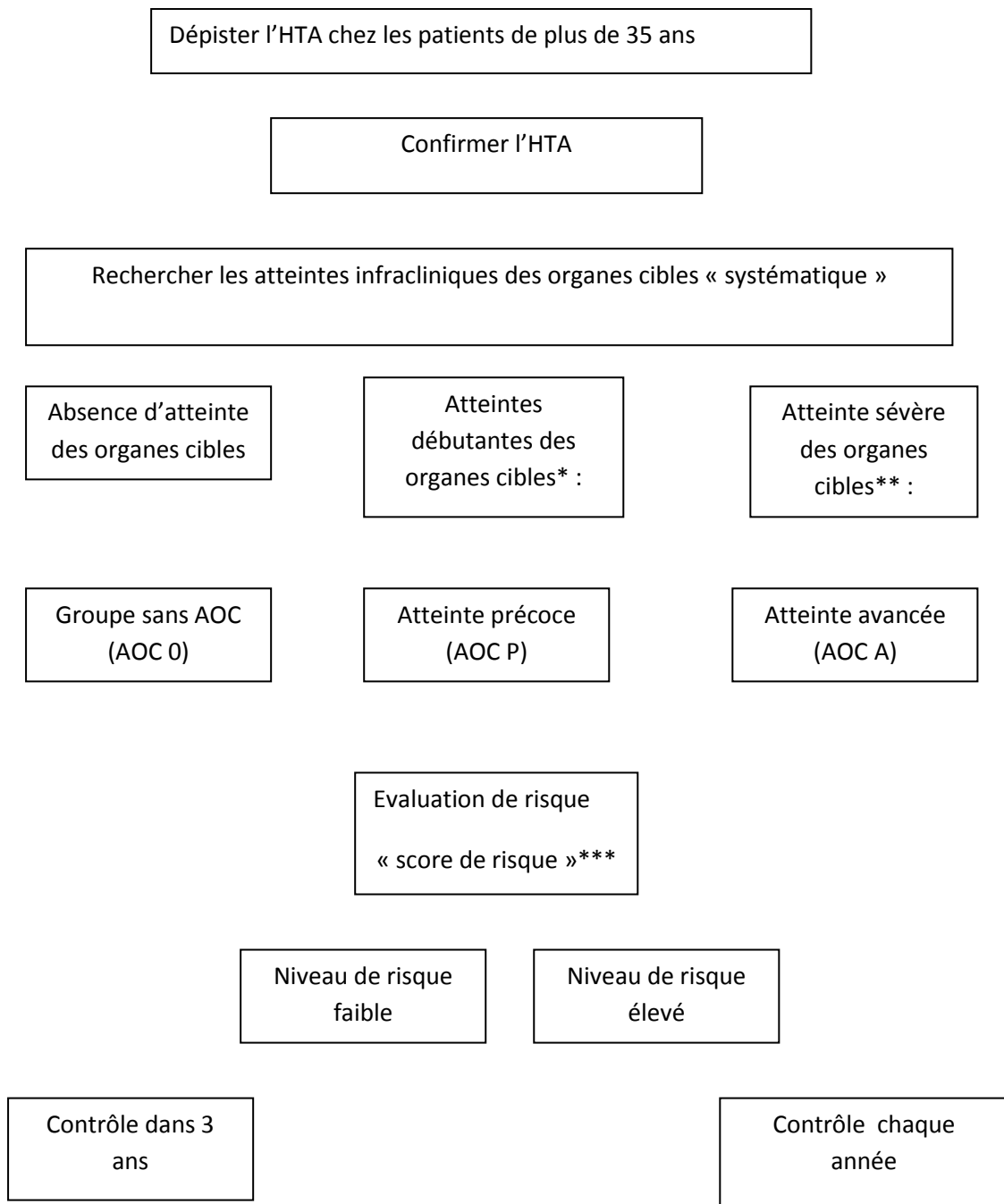
- Evaluation de l'excrétion urinaire d'albumine avec mesure de Rapport Albumine / Créatinine Urinaire sur Spot Urinaire
- Fond d'œil.

*Deuxième étape :*

Devant une atteinte infra clinique des organes cibles :

- Classer les patients selon la classification sus cités.
- Evaluer le niveau de risque cardio vasculaire selon SCORE chez les patients à risque élevé.
- Organiser le suivie en fonction des groupes d'atteintes infracliniques et le niveau de risque de la manière suivante :
  - Groupe sans atteinte : évaluation des AOC chaque 3 ans
  - Groupe avec atteintes précoce :
    - Risque faible : évaluation chaque 3 ans
    - Risque élevé : évaluation chaque année
  - Groupe d'atteintes avancées des organes cibles : évaluation chaque année associée à une prise en charge adéquate.
- La cible tensionnel de traitement à atteindre est 120 – 129 mmHg de la PAS.
- La pression pulsée est à prendre en considération.

## 10. Arbre décisionnel :



\*IMT > 0.9 mm, microalbuminurie, rétinopathie stade 1 ou 2.

\*\*hypertrophie ventriculaire gauche, PP > 60 mmHg, plaque carotidienne > 50%, IPS < 0.9, DFG < 60 ml/mn/1.73 m<sup>2</sup>, rétinopathie stade 3 ou 4

\*\*\* bien corrélé à l'atteinte carotidienne.

## 11. Catégories de l'HTA chez l'Hypertendu connu

A la lumière des résultats de notre travail, les catégories de l'HTA Chez l'hypertendu connu doivent comprendre deux éléments essentiels : la pression Artérielle Systolique et La Pression Pulsée. La Pression artérielle Diastolique n'est pas associée aux atteintes des organes cibles :

Tableau 150 : Catégories de l'HTA chez l'Hypertendu selon l'association avec les atteintes des organes cibles

Catégories de l'HTA	PAS	PP
<b>Basse rigide</b>	< 120 mmHg	>60 mmHg
<b>Basse</b>	< 120 mmHg	< 60 mmHg
<b>Optimale</b>	120 – 129 mmHg	< 60 mmHg
<b>Elevée</b>	130 – 139 mmHg	< 60 mmHg
<b>Niveau 1</b>	140 – 159 mmHg	< 60 mmHg
	120 – 139 mmHg	>60 mmHg
<b>Niveau 2</b>	160 – 179 mmHg	< 60 mmHg
	140 – 159 mmHg	>60 mmHg
<b>Niveau 3</b>	>180 mmHg	
	160 – 179 mmHg	>60 mmHg

## 12. Echelle de risque des atteintes des organes cibles

Le Score SCORE n'est pas corrélé aux atteintes infracliniques des organes cibles, principalement l'HVG selon les données de notre série, nous suggérant une Echelle comportant obligatoirement les items Suivants :

- A. La Pression Artérielle Systolique : le facteur de risque majeur et en relation Dose – Effet avec toutes les atteintes infracliniques des organes cibles.
- B. La Pression Pulsée : facteur de risque et marqueur de la rigidité artérielle, elle est corrélée d'une manière parfaite à toutes les atteintes des organes cibles.
- C. L'âge : facteur de risque majeur et indépendant des atteintes vasculaires carotidiennes, des membres inférieurs et de la rigidité artérielle
- D. Le Diabète sucré : facteur de risque majeur et indépendant des maladies rénales et artérielles des membres inférieurs
- E. La dyslipidémie : facteur de risque indépendant des pathologies vasculaires principalement les membres inférieurs, cardiaque et rénales
- F. Le Tabagisme : facteur de risque indépendant de l'hypertrophie carotidienne

## Conclusion

---

## Conclusion :

Nous avons mené une étude transversale descriptive prospective chez trois cent patients hypertendus asymptomatiques âgés de plus de 35 ans résidants dans la Wilaya de Bejaia. L'objectif principal est de décrire les atteintes infra cliniques des organes cibles. Les atteintes cardiaques, carotidienne, artérielles des membres inférieurs, rénales et ophtalmiques sont recherchées.

Notre travail est le premier de genre, montre clairement que l'atteinte infra clinique des organes cibles est fréquente dans la population des hypertendus asymptomatiques. La présence d'au moins une atteintes d'organe cible est retrouvée chez 72.3% des patients.

L'atteinte vasculaire est la plus fréquente, dominée par la présence de plaque carotidienne chez 40% des patients suivie par l'hypertrophie carotidienne chez 34.9% et la rigidité artérielle chez 34.3% des hypertendus asymptomatiques. L'AOMI et les plaques carotidiennes sténosantes sont moins fréquentes, la prévalence avoisine les 9% pour les deux.

L'atteinte rénale est représentée principalement par l'albuminurie avec une prévalence de l'EUA A2 à 23.3%. Le Débit de Filtration Glomérulaire est bas chez 11% des patients

L'Hypertrophie ventriculaire gauche est diagnostiquée à l'ECG chez 17.3% des patients, cette prévalence atteint les 29% en utilisant l'échographie cardiaque.

Enfin l'atteinte ophtalmologique est observée chez 28.20% des patients.

Le facteur de risque majeur, indépendant, modifiable associée à toutes les atteintes des organes cibles est le niveau de la Pression Artérielle Systolique. Le risque augmente d'une façon linéaire à partir de 130 mm Hg. Le deuxième facteur de risque majeur, indépendant mais non modifiable est l'âge supérieur à 45 ans.

Le tabagisme est associé à l'atteinte carotidienne, le diabète est impliqué dans les atteintes rénales et artérielles des membres inférieurs. La dyslipidémie est associée à l'atteinte cardiaque, les plaques carotidiennes et la médiacalcosé.

Les atteintes cardiaques, vasculaires et ophtalmiques sont précoces, elles surviennent au cours des 5 premières années d'évolution de l'HTA. Par contre, les atteintes rénales sont tardives. Elles surviennent après 10 ans d'évolution et elles sont représentées principalement par l'excrétion urinaire d'albumine A2 et A3. Le débit de filtration glomérulaire est longtemps conservé dans notre série.

L'analyse de la corrélation entre les différentes atteintes des organes cibles retrouve une forte corrélation entre les valeurs de l'épaisseur intima média et les valeurs de tous les tests de dépistages en l'occurrence la masse ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque, l'indice de Sokolow, les valeurs de la pression pulsée, l'albuminurie et le débit de filtration glomérulaire. La rigidité artérielle évaluée par le calcul de la pression pulsée est corrélée à toutes les atteintes d'organes cibles. Les valeurs de la pression pulsée sont corrélées à l'IP low, la MVG échographique, aux indices de Sokolow et Cornelle et à l'IMT.

Ces corrélations montrent clairement que les atteintes des organes cibles sont des expressions variables d'un même phénomène pathogénique associant le remodelage et la rigidité vasculaire.

Dans notre série, le niveau de la pression Artérielle Systolique associé à un faible risque d'atteinte infraclinique des organes cibles est situé entre 120 et 129 mmHg. Nous recommandons d'associer à la prise de la Pression Artérielle, le calcul de la Pression Pulsée, cette dernière ne doit pas dépassée les 60 mmHg.

Le bilan de l'atteinte infra clinique doit comporter chez tous les hypertendus un ECG avec calcul des indices de Sokolow et de Cornelle et une évaluation de la MVG échographique. L'échographie carotidienne avec mesure de l'épaisseur Intima Média et évaluation des plaques. Le dosage de l'albuminurie et le calcul de DFG. La mesure de l'indice de la Pression systolique à la cheville par la méthode ABI low et le fond d'œil.

Les résultats de notre travail ouvrent les portes à d'autres projets de recherche dans La thématique de l'atteinte infra-clinique des organes cibles. Ce domaine à implication biochimique et moléculaire suscite beaucoup d'attention et de réflexion et la recherche préclinique est indispensable pour mieux éclairer les phénomènes associés à l'hypertension artérielle.



## Références bibliographiques

---

## Bibliographie :

1. HTA essentielle de l'adulte : recommandations HAS 2005: Actualisation 2005 des recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) pour la pratique clinique : des objectifs rationnels et une méthodologie de prise en charge souple. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique. 2006;2006(147):15-9.
2. Steichen O, Plouin PF. Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle. La Revue de Médecine Interne. 2014;35(4):235-42.
3. Kjeldsen S, Feldman RD, Lisheng L, Mourad JJ, Chiang CE, Zhang W, et al. Updated national and international hypertension guidelines: a review of current recommendations. Drugs. 2014;74(17):2033-51.
4. WHO. A global brief on hypertension. Silent killer, global public health crisis. 2013 [updated 2013; cited 2016 September]; Available from: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/global\\_brief\\_hypertension/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/).
5. M. ATEK YL, N. Mezimeche, H. LEBCIR et al. INSP Algérie. hypertension artérielle et facteurs associés chez les adultes algériens. 5ème congrès national de la société algérienne de médecine vasculaire 2013.
6. INSP. Transition épidémiologique et système de santé Projet TAHINA. In: hospitalière Mdlsedlr, editor. 2007.
7. SFHTA H-. HTA essentielle : prise en charge des patients adultes: Fiche mémo. 2015 [cited 2016 October]; Available from: [https://www.chiesi.fr/img/prodotti/documenti/has-2015-fiche\\_memo\\_note\\_de\\_cadrage\\_hta\\_cd\\_20150723\\_vd.pdf](https://www.chiesi.fr/img/prodotti/documenti/has-2015-fiche_memo_note_de_cadrage_hta_cd_20150723_vd.pdf).
8. Bentounès A, Safar M. 8 - Retentissement de l'hypertension artérielle sur les organes cibles. L'hypertension Artérielle : Pratique Clinique. Paris: Elsevier Masson; 2011. p. 73-9.
9. E. RAYNAUD J-FB, C. FEDOU, A.-M. PUECH-CATHALA, A. PEREZ-MARTIN, A. ORSETTI. La micro-albuminurie, marqueur précoce d'atteinte rénale, est-elle aussi un facteur de risque cardiovasculaire ? Annales de Biologie Clinique. 1998;56(6):671-9.
10. Halimi JM, Hadjadj S, Aboyans V, Allaert FA, Artigou JY, Beaufils M, et al. [Microalbuminuria and urinary albumin excretion: clinical practice guidelines]. Nephrol Ther. 2007;3(6):384-91.
11. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007;14(2):S1-113.
12. Boulon C, Mahé G, Luizy F, Becker F. Chapitre 12 - Mesure de l'épaisseur intima-media A2 - vasculaire, Société française de médecine vasculaire Collège des enseignants de médecine vasculaire Collège français de pathologie. Maladies Artérielles. Paris: Elsevier Masson; 2016. p. 153-6.
13. Ren L, Cai J, Liang J, Li W, Sun Z. Impact of Cardiovascular Risk Factors on Carotid Intima-Media Thickness and Degree of Severity: A Cross-Sectional Study. PLoS One. 2015;10(12).
14. Filipovský J, Widimský Jr J, Špinar J. Summary of 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: Prepared by the Czech Society of Hypertension/Czech Society of Cardiology. Cor et Vasa. 2014;56(6):e494-e518.
15. Rac-Albu M, Iliuta L, Guberna SM, Sinescu C. The role of ankle-brachial index for predicting peripheral arterial disease. Maedica. 2014;9(3):295-302.
16. Verdecchia P, Angeli F. [The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the weapons are ready]: Rev Esp Cardiol. 2003 Sep;56(9):843-7.
17. Dasgupta K, Quinn RR, Zarnke KB, Rabi DM, Ravani P, Daskalopoulou SS, et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. Canadian Journal of Cardiology. 2014;30(5):485-501.

18. McManus RJ, Caulfield M, Williams B. NICE hypertension guideline 2011: evidence based evolution. *Bmj*. 2012;13(344).
19. Improvement IfCS. Health Care Guideline: Hypertension Diagnosis and Treatment. 2014 [updated 2014; cited 2016 October]; Fifteenth Edition:[Available from: [https://www.icsi.org/\\_asset/wjqy4g/HTN.pdf](https://www.icsi.org/_asset/wjqy4g/HTN.pdf)].
20. Manus J-M. Les nouvelles recommandations de l'Anaes. *Revue Française des Laboratoires*. 2000;2000(325):10-1.
21. Denolle T, Chamontin B, Doll G, Fauvel J-P, Girerd X, Herpin D, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle résistante. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. *La Presse Médicale*. 2014;43(12, Part 1):1325-31.
22. Routledge FS, McFetridge-Durdle JA, Dean CR. Night-time blood pressure patterns and target organ damage: A review. *Canadian Journal of Cardiology*. 2007;23(2):132-8.
23. Chiang C-E, Wang T-D, Ueng K-C, Lin T-H, Yeh H-I, Chen C-Y, et al. 2015 Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology and the Taiwan Hypertension Society for the Management of Hypertension. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2015;78(1):1-47.
24. Flack JM, Sica DA, Bakris G, Brown AL, Ferdinand KC, Grimm RH, Jr., et al. Management of high blood pressure in Blacks: an update of the International Society on Hypertension in Blacks consensus statement. *Hypertension*. 2010;56(5):780-800.
25. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, 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 Hypertens*. 2014;32(1):3-15.
26. Mansia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press*. 2007;16(3):135-232.
27. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32(7):1359-66.
28. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) : the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Int J Behav Med*. 2012;19(4):403-88.
29. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(25):001.
30. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960-84.
31. Boivin JM, Koch C, Vigié L, Meppiel L. Prévalence de l'atteinte des organes cibles chez des patients traités pour une HTA : comparaison homme/femme. Étude ESSENTIELLE. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2015;64(3):150-7.
32. Zhang DY, Cheng YB, Guo QH, Xu TY, Yang Y, Li JJ, et al. Os 07-01 Subtypes of Masked Hypertension and Their Associations with Target Organ Damage in Untreated Chinese Patients. *J Hypertens*. 2016;34(1).
33. Zhan Y, Kang T, Wei Y. Target organ damage in primary hypertensive patients: role of the morning heart rate surge. *Clin Exp Hypertens*. 2016;21:1-8.

34. Unger T. Br 09-3 At2r Stimulation and Its Effect on Target Organ Damage: Therapeutic Implications. *J Hypertens.* 2016;34(1):08.
35. Pall D, Katona E, Zrinyi M, Lengyel S, Paragh G, Fulesdi B. Os 24-01 Assessment of Target-Organ Damage in Adolescent White Coat and Sustained Hypertension. *J Hypertens.* 2016;34(1):26.
36. Vallée A, Safar ME, Blacher J. Hypertension artérielle permanente essentielle : définitions et revue hémodynamique, clinique et thérapeutique. *La Presse Médicale.* 2019;48(1, Part 1):19-28.
37. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018;36(10):1953-2041.
38. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2018;138(17):e426-e83.
39. Tazi MA, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Srairi JE, et al. Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. *J Hypertens.* 2003;21(5):897-903.
40. Jarraya F, Kammoun K, Mahfoudh H, Kammoun K, Hachicha J. Prise en charge de l'hypertension artérielle en Tunisie: le défi d'un pays en voie de développement. *Revue médicale suisse.* 2012;8(353).
41. Benkhedda S, Chibane A, Temmar M, Attif L, Aicheur T, Abbou A. Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. Report SAHA. *J Hypertens.* 2005;23(Suppl. 2).
42. ENQUETE STEPwise ALGERIE 2016-2017 : MEILLEURE CONNAISSANCE DU PROFIL DE SANTE DES ALGERIENS POUR LES FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES NON TRANSMISSIBLES [database on the Internet]. OMS. 2018. Available from: <https://www.afro.who.int/fr/media-centre/events/enquete-stepwise-algerie-2016-2017-meilleure-connaissance-du-profil-de-sante>.
43. Temmar M, Labat C, Benkhedda S, Charifi M, Thomas F, Bouafia MT, et al. Prevalence and determinants of hypertension in the Algerian Sahara. *Journal of Hypertension.* 2007;25(11):2218-26.
44. Brouri M, Ouadahi N, Nibouche D, Benabbas Y, El hassar M, Bouraoui S, et al. Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East Cardiovascular Epidemiological ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 2018;67(2):61-6.
45. S. Benkhedda AC, A. Atif, M. Temmar, LT Aicheur, N. Bendaous, SM Abou, S. Latrèche, D. Ziari, K.Merad. L'hypertendu algérien : un hypertendu a haut risque. Résultat de l'étude nationale SAHA 1. tunis 2005: 8ème congrès maghrébin de cardiologie 2005.
46. Cohuet G, Struijker-Boudier H. Mechanisms of target organ damage caused by hypertension: therapeutic potential. *Pharmacol Ther.* 2006;111(1):81-98.
47. Palombo C, Kozakova M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. *Vascul Pharmacol.* 2016;77:1-7.
48. Iurciuc S, Cimpean AM, Mitu F, Heredea R, Iurciuc M. Vascular aging and subclinical atherosclerosis: why such a "never ending" and challenging story in cardiology?: *Clin Interv Aging.* 2017 Aug 23;12:1339-1345. doi: 10.2147/CIA.S141265. eCollection 2017.
49. Paul J-L, Baudin B. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue Francophone des Laboratoires.* 2009;2009(409):41-50.
50. Sary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Circulation.* 1995;92(5):1355-74.
51. Rafieian-Kopaei M, Setorki M, Doudi M, Baradaran A, Nasri H. Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. *Int J Prev Med.* 2014;5(8):927-46.
52. CHARRON P. Athérome et hérédité.

53. Liu Y, Niu W, Wu Z, Su X, Chen Q, Lu L, et al. Variants in exon 11 of MEF2A gene and coronary artery disease: evidence from a case-control study, systematic review, and meta-analysis. *PLoS One*. 2012;7(2):21.
54. von Eckardstein A, Riesen WF, Carballo D, Gallino A, Noll G, Mordasini R, et al., editors. *Recommandations 2018 pour la prévention de l'athérosclérose: mise à jour du GSLA*. Forum Médical Suisse; 2018: EMH Media.
55. Scheen A. Comment j'explore... le risque cardio-vasculaire absolu a 10 ans: de Framingham 1998 a SCORE 2003. *Revue Médicale de Liège*. 2004;59(7-8):460-6.
56. Bauduceau B, Dupuy O, Mayaudon H, Bordier L, Margery J, Le Berre J-P. Athérosclérose: du beurre sur les artères? *EMC-Médecine*. 2004;1(1):27-36.
57. FAUSSIÉ M. Tabac: Un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. *Diabétologie, nutrition & facteurs de risque*. 2005;11(92):131-5.
58. Wu C-Y, Hu H-Y, Chou Y-J, Huang N, Chou Y-C, Li C-P. High Blood Pressure and All-Cause and Cardiovascular Disease Mortalities in Community-Dwelling Older Adults. *Medicine*. 2015;94(47):e2160-e.
59. Zanchetti A, Thomopoulos C, Parati G. Randomized controlled trials of blood pressure lowering in hypertension: a critical reappraisal. *Circ Res*. 2015;116(6):1058-73.
60. Lande MB, Carson NL, Roy J, Meagher CC. Effects of childhood primary hypertension on carotid intima media thickness: a matched controlled study. *Hypertension*. 2006;48(1):40-4.
61. Weitgasser R, Ratzinger M, Hemetsberger M, Siostrzonek P. [LDL-cholesterol and cardiovascular events: the lower the better?]. *Wien Med Wochenschr*. 2018;168(5-6):108-20.
62. Kopin L, Lowenstein C. Dyslipidemia. *Ann Intern Med*. 2017;167(11).
63. Strain WD, Paldanius PM. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):018-0703.
64. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol*. 2018;34(5):575-84.
65. Abouhamda A, Alturkstani M, Jan Y. Lower sensitivity of ankle-brachial index measurements among people suffering with diabetes-associated vascular disorders: A systematic review. *SAGE Open Med*. 2019;7(2050312119835038).
66. Bertoni AG, Kramer H, Watson K, Post WS. Diabetes and Clinical and Subclinical CVD. *Glob Heart*. 2016;11(3):337-42.
67. Auchincloss AH, Diez Roux AV, Mujahid MS, Shen M, Bertoni AG, Carnethon MR. Neighborhood resources for physical activity and healthy foods and incidence of type 2 diabetes mellitus: the Multi-Ethnic study of Atherosclerosis. *Arch Intern Med*. 2009;169(18):1698-704.
68. Balakumar P, Maung UK, Jagadeesh G. Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Pharmacol Res*. 2016;113(Pt A):600-9.
69. Iqbal J, Al Qarni A, Hawwari A, Alghanem AF, Ahmed G. Metabolic Syndrome, Dyslipidemia and Regulation of Lipoprotein Metabolism. *Curr Diabetes Rev*. 2018;14(5):427-33.
70. Kakar P, Lip GY. Hypertension: endothelial dysfunction, the prothrombotic state and antithrombotic therapy. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2007;5(3):441-50.
71. Schwartz SM, deBlois D, O'Brien ER. The intima: soil for atherosclerosis and restenosis. *Circulation research*. 1995;77(3):445-65.
72. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(8 Supplement):C7-C12.
73. Li JJ, Fang CH, Hui RT. Is hypertension an inflammatory disease? *Med Hypotheses*. 2005;64(2):236-40.
74. Wang M, Monticone RE, McGraw KR. Proinflammatory Arterial Stiffness Syndrome: A Signature of Large Arterial Aging. *J Vasc Res*. 2018;55(4):210-23.
75. Bonnet J. L'athérosclérose. 2001.
76. Bonnet J. Athérosclérose. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2005;2(4):436-58.
77. Organisation EbtES, Members ATF, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, et al. *ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering*

atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2011;32(22):2851-906.

78. Hafiane A. Vulnerable Plaque, Characteristics, Detection, and Potential Therapies. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2019;6(3).
79. Elbaz M, Arnal J. Dysfonction endothéliale et athérosclérose. *Réalités Cardiologiques*. 2006;215(1).
80. Nitenberg A, Antony I. Comment évaluer la fonction endothéliale chez l'homme? *La lettre du cardiologue*. 2004;379:17-23.
81. Dharmashankar K, Widlansky ME. Vascular endothelial function and hypertension: insights and directions. *Current hypertension reports*. 2010;12(6):448-55.
82. Konukoglu D, Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2017;956:511-40.
83. Perticone F, Ceravolo R, Pujia A, Ventura G, Iacopino S, Scozzafava A, et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Circulation*. 2001;104(2):191-6.
84. Puissant C, Abraham P, Durand S, Humeau-Heurtier A, Faure S, Rousseau P, et al. La fonction endothéliale: rôle, méthodes d'évaluation et limites. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2014;39(1):47-56.
85. Gimbrone MA, Jr., Garcia-Cardena G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. *Circ Res*. 2016;118(4):620-36.
86. Cunha PG, Boutouyrie P, Nilsson PM, Laurent S. Early Vascular Ageing (EVA): Definitions and Clinical Applicability. *Curr Hypertens Rev*. 2017;13(1):8-15.
87. Tedgui A, Mallat Z. Athérosclérose et inflammation. 2001.
88. Rudemiller NP, Crowley SD. The role of chemokines in hypertension and consequent target organ damage. *Pharmacol Res*. 2017;119:404-11.
89. Lu X, Crowley SD. Inflammation in Salt-Sensitive Hypertension and Renal Damage. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(12):018-0903.
90. Justin Rucker A, Crowley SD. The role of macrophages in hypertension and its complications. *Pflugers Arch*. 2017;469(3-4):419-30.
91. Wen Y, Crowley SD. Renal Effects of Cytokines in Hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2019;8871-2\_21.
92. Kirabo A. A new paradigm of sodium regulation in inflammation and hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2017;313(6):R706-R10.
93. Rubattu S, Pagliaro B, Pierelli G, Santolamazza C, Castro SD, Mennuni S, et al. Pathogenesis of target organ damage in hypertension: role of mitochondrial oxidative stress. *International journal of molecular sciences*. 2014;16(1):823-39.
94. Madamanchi NR, Runge MS. Mitochondrial dysfunction in atherosclerosis. *Circ Res*. 2007;100(4):460-73.
95. Puddu P, Puddu GM, Galletti L, Cravero E, Muscari A. Mitochondrial dysfunction as an initiating event in atherogenesis: a plausible hypothesis. *Cardiology*. 2005;103(3):137-41.
96. Tian XY, Wong WT, Xu A, Lu Y, Zhang Y, Wang L, et al. Uncoupling protein-2 protects endothelial function in diet-induced obese mice. *Circ Res*. 2012;110(9):1211-6.
97. Xiao L, Pimentel DR, Wang J, Singh K, Colucci WS, Sawyer DB. Role of reactive oxygen species and NAD(P)H oxidase in alpha(1)-adrenoceptor signaling in adult rat cardiac myocytes. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2002;282(4).
98. de Cavanagh EM, Inserra F, Ferder L, Fraga CG. Enalapril and captopril enhance glutathione-dependent antioxidant defenses in mouse tissues. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2000;278(3).
99. O'Brien D, Chunduri P, Iyer A, Brown L. L-carnitine attenuates cardiac remodelling rather than vascular remodelling in deoxycorticosterone acetate-salt hypertensive rats. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2010;106(4):296-301.



100. Esler M. The 2009 Carl Ludwig Lecture: Pathophysiology of the human sympathetic nervous system in cardiovascular diseases: the transition from mechanisms to medical management: *J Appl Physiol* (1985). 2010 Feb;108(2):227-37. doi: 10.1152/jappphysiol.00832.2009. Epub 2009 Nov 25.
101. Ostroumova OD, Kochetkov AI, Guseva TF, Zykova AA. [Sympathetic Nervous System Activation in Pathogenesis of Development of Essential Hypertension and Its Role in Target-Organ Damage in Young and Middle Aged Adults: the Cardioprotective Capabilities of Bisoprolol]. *Kardiologiia*. 2018;3:63-72.
102. Grassi G, Bertoli S, Seravalle G. Sympathetic nervous system: role in hypertension and in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012;21(1):46-51.
103. Esler M, Lambert G, Brunner-La Rocca HP, Vaddadi G, Kaye D. Sympathetic nerve activity and neurotransmitter release in humans: translation from pathophysiology into clinical practice. *Acta Physiol Scand*. 2003;177(3):275-84.
104. Malan L, Hamer M, Frasure-Smith N, Steyn HS, Malan NT. Cohort Profile: Sympathetic activity and Ambulatory Blood Pressure in Africans (SABPA) prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 2015;44(6):1814-22.
105. Hamer M, Malan L, Schutte AE, Huisman HW, van Rooyen JM, Schutte R, et al. Plasma renin responses to mental stress and carotid intima-media thickness in black Africans: the SABPA study. *J Hum Hypertens*. 2011;25(7):437-43.
106. Gafane-Matemane LF, van Rooyen JM, Schutte R, Schutte AE. Aldosterone and renin in relation to surrogate measures of sympathetic activity: the SABPA study. *Cardiovasc J Afr*. 2019;30(1):34-40.
107. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
108. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
109. TROPEANO A. Épaisseur intima-media carotidienne: quelle plus-value dans l'évaluation du risque cardiovasculaire? *La Lettre du cardiologue*. 2010(433):18-21.
110. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: A consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(9):945-60.
111. Meng L, Hou D, Zhao X, Hu Y, Liang Y, Liu J, et al. Cardiovascular target organ damage could have been detected in sustained pediatric hypertension. *Blood Press*. 2015;24(5):284-92.
112. Triantafyllou A, Anyfanti P, Zabalus X, Gavriilaki E, Karamaounas P, Gkaliagkousi E, et al. Accumulation of microvascular target organ damage in newly diagnosed hypertensive patients. *J Am Soc Hypertens*. 2014;8(8):542-9.
113. Naslund U, Ng N, Lundgren A, Fharm E, Gronlund C, Johansson H, et al. Visualization of asymptomatic atherosclerotic disease for optimum cardiovascular prevention (VIPVIZA): a pragmatic, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2019;393(10167):133-42.
114. Agabiti-Rosei E, Muiesan ML, Salvetti M. Evaluation of subclinical target organ damage for risk assessment and treatment in the hypertensive patients: left ventricular hypertrophy. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(4 Suppl 2):2005121336.
115. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):992-1002.

116. Pewsner D, Juni P, Egger M, Battaglia M, Sundstrom J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *Bmj*. 2007;335(7622):28.
117. Alfakih K, Walters K, Jones T, Ridgway J, Hall AS, Sivananthan M. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension*. 2004;44(2):175-9.
118. Angeli F, Verdecchia P, Iacobellis G, Reboldi G. Usefulness of QRS voltage correction by body mass index to improve electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2014;114(3):427-32.
119. Bacharova L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr Cardiol Rev*. 2014;10(3):257-61.
120. Peguero JG, Lo Presti S, Perez J, Issa O, Brenes JC, Tolentino A. Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(13):1694-703.
121. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, et al. Relationship of the electrocardiographic strain pattern to left ventricular structure and function in hypertensive patients: the LIFE study. *Losartan Intervention For End point*. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(2):514-20.
122. Wachtell K, Hornestam B, Lehto M, Slotwiner DJ, Gerds E, Olsen MH, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with a history of atrial fibrillation: The Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):705-11.
123. Morin DP, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Nieminen MS, Kjeldsen SE, et al. QRS duration predicts sudden cardiac death in hypertensive patients undergoing intensive medical therapy: the LIFE study. *European Heart Journal*. 2009;30(23):2908-14.
124. Lesson title = Left Ventricular Hypertrophy. *Teaching Medicine.com* [cited 2020]; Available from: [https://www.teachingmedicine.com/Lesson.aspx?l\\_id=58](https://www.teachingmedicine.com/Lesson.aspx?l_id=58).
125. Santé HAd. ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE : PRINCIPALES INDICATIONS ET CONDITIONS DE RÉALISATION HAS, 2012 11 2012. Report No.
126. Nicolas B. Dayal HM. Découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie adulte. *REVUE MÉDICALE SUISSE*. 2017(564).
127. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
128. GAUCHE V. L'ECHODOPPLER CARDIAQUE DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE. *Homme (g/m2)*.150:131.
129. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(7):727-54.
130. Approaches to Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Mass: What Does Echocardiography Add? [database on the Internet]. *American College of Cardiology*. 2016. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/02/02/08/21/approaches-to-echocardiographic-assessment-of-left-ventricular-mass>.
131. Judith Buckland R, FASE, MBA. Understanding LVH Part 2: How to Measure LV Mass and Diagnose LVH. *CARDIOSERV*; 2017 [cited 2020]; Available from: <https://www.cardioserv.net/understanding-lvh-part-2-measure-diagnose-lvh/>.
132. Potter E, Marwick TH. Assessment of Left Ventricular Function by Echocardiography. The Case for Routinely Adding Global Longitudinal Strain to Ejection Fraction. 2018;11(2 Part 1):260-74.
133. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE



consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(3):167-205.

134. Tissot C, Singh Y, Sekarski N. Echocardiographic Evaluation of Ventricular Function—For the Neonatologist and Pediatric Intensivist. *Frontiers in Pediatrics.* 2018;6(79).
135. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314.
136. Vasankari T, Ahotupa M, Toikka J, Mikkola J, Irjala K, Pasanen P, et al. Oxidized LDL and thickness of carotid intima-media are associated with coronary atherosclerosis in middle-aged men: lower levels of oxidized LDL with statin therapy. *Atherosclerosis.* 2001;155(2):403-12.
137. Engelen L, Bossuyt J, Ferreira I, van Bortel LM, Reesink KD, Segers P, et al. Reference values for local arterial stiffness. Part A: carotid artery. *Journal of hypertension.* 2015;33(10):1981-96.
138. Palombo C, Kozakova M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. *Vascular pharmacology.* 2016;77:1-7. Epub 2015/11/28.
139. Bauer M, Caviezel S, Teynor A, Erbel R, Mahabadi AA, Schmidt-Trucksäss A. Carotid intima-media thickness as a biomarker of subclinical atherosclerosis. *Swiss Med Wkly.* 2012;25(142).
140. CEMV. Epaisseur Intima-Média (intima-media thickness- IMT). Available from: <http://cemv.vascular-e-learning.net/efv/Anvenir/2.htm>.
141. Suurkula M, Agewall S, Fagerberg B, Wendelhag I, Widgren B, Wikstrand J. Ultrasound evaluation of atherosclerotic manifestations in the carotid artery in high-risk hypertensive patients. Risk Intervention Study (RIS) Group. *Arterioscler Thromb.* 1994;14(8):1297-304.
142. Howard G, Sharrett AR, Heiss G, Evans GW, Chambless LE, Riley WA, et al. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. ARIC Investigators. *Stroke.* 1993;24(9):1297-304.
143. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK, Jr., et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke.* 1992;23(12):1752-60.
144. Howard G, Burke GL, Szklo M, Tell GS, Eckfeldt J, Evans G, et al. Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med.* 1994;154(11):1277-82.
145. Wendelhag I, Wiklund O, Wikstrand J. Arterial wall thickness in familial hypercholesterolemia. Ultrasound measurement of intima-media thickness in the common carotid artery. *Arterioscler Thromb.* 1992;12(1):70-7.
146. Crouse JR, Goldbourt U, Evans G, Pinsky J, Sharrett AR, Sorlie P, et al. Risk factors and segment-specific carotid arterial enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke.* 1996;27(1):69-75.
147. Pujia A, Gnasso A, Irace C, Colonna A, Mattioli PL. Common carotid arterial wall thickness in NIDDM subjects. *Diabetes Care.* 1994;17(11):1330-6.
148. Wagenknecht LE, D'Agostino R, Jr., Savage PJ, O'Leary DH, Saad MF, Haffner SM. Duration of diabetes and carotid wall thickness. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Stroke.* 1997;28(5):999-1005.
149. Oxlund H, Rasmussen LM, Andreassen TT, Heickendorff L. Increased aortic stiffness in patients with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1989;32(10):748-52.
150. Jarvisalo MJ, Putto-Laurila A, Jartti L, Lehtimäki T, Solakivi T, Ronnema T, et al. Carotid artery intima-media thickness in children with type 1 diabetes. *Diabetes.* 2002;51(2):493-8.
151. Larsen JR, Brekke M, Bergengen L, Sandvik L, Arnesen H, Hanssen KF, et al. Mean HbA1c over 18 years predicts carotid intima media thickness in women with type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2005;48(4):776-9.

152. Czernichow S, Bertrais S, Blacher J, Oppert JM, Galan P, Ducimetiere P, et al. Metabolic syndrome in relation to structure and function of large arteries: a predominant effect of blood pressure. A report from the SU.VI.MAX. Vascular Study. *Am J Hypertens*. 2005;18(9 Pt 1):1154-60.
153. Salomaa V, Riley W, Kark JD, Nardo C, Folsom AR. Non-insulin-dependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness indexes. The ARIC Study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study*. *Circulation*. 1995;91(5):1432-43.
154. Tropeano A. Épaisseur intima-media carotidienne: quelle plus-value dans l'évaluation du risque cardiovasculaire? *La Lettre du cardiologue*. 2010(433):18-21.
155. Manolio TA, Burke GL, O'Leary DH, Evans G, Beauchamp N, Knepper L, et al. Relationships of cerebral MRI findings to ultrasonographic carotid atherosclerosis in older adults : the Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19(2):356-65.
156. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation*. 1997;96(5):1432-7.
157. Tranquart F, De Bray J, Aesch B, Pourcelot L. Échographie-doppler des lésions athéromateuses des artères carotides. *Journal de radiologie (Paris)*. 2000;81(4):413-20.
158. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke*. 1999;30(9):1751-8.
159. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273(18):1421-8.
160. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet (London, England)*. 1991;337(8752):1235-43.
161. Touzé E, Mas J-L. Sténoses athéroscléreuses des artères carotides internes. *La Presse Médicale*. 2007;36(1, Part 2):166-75.
162. De Bray J, Baud J, Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovascular Diseases*. 1997;7(5):289-96.
163. Sitzer M, Müller W, Rademacher J, Siebler M, Hort W, Kniemeyer H-W, et al. Color-flow Doppler-assisted duplex imaging fails to detect ulceration in high-grade internal carotid artery stenosis. *Journal of vascular surgery*. 1996;23(3):461-5.
164. Geroulakos G, Hobson R, Nicolaidis A. Ultrasonographic carotid plaque morphology in predicting stroke risk. *British journal of surgery*. 1996;83(5):582-7.
165. Nicolaidis A. Asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke. Identification of a high risk group (ACSRS): a natural history study. *International angiology*. 1995;14(1):21-3.
166. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT, Connard S, Lawton MA, Roche J, et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *Journal of vascular surgery*. 1994;20(4):642-9.
167. Kownator S. Comment évaluer une sténose carotide? *mt cardio*. 2006;2(4):436-40.
168. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6. Epub 2003/09/18.
169. Bouchireb K, Boyer O, Bonnet D, Brunelle F, Decramer S, Landthaler G, et al. Clinical features and management of arterial hypertension in children with Williams-Beuren syndrome. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(2):434-8.
170. Gaddum NR, Keehn L, Guilcher A, Gomez A, Brett S, Beerbaum P, et al. Altered dependence of aortic pulse wave velocity on transmural pressure in hypertension revealing structural change in the aortic wall. *Hypertension*. 2015;65(2):362-9.
171. Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension. *Hypertension*. 2014;64(1):13-8.
172. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1318-27.

173. Screening for Peripheral Artery Disease and Cardiovascular Disease Risk Assessment with the Ankle-Brachial Index: Recommendation Statement. *Am Fam Physician*. 2018;98(12).
174. Goudot G, Messas E. Diagnostic et traitement des maladies artérielles périphériques: résumé des recommandations 2017. 2018.
175. 2016 HAdSAn-AodmiS-DLPH. ALD n°3 - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Haute Autorité de Santé, 2016.
176. Oliveras V, Martin-Baranera M, Gracia M, Del Val JL, Plans M, Pujol-Moix N. [The relevance of the ankle-arm index to the reclassification of cardiovascular risk in asymptomatic hypertensive middle-aged males]. *Med Clin*. 2015;144(10):435-9.
177. KESSAL FOUZIA épouse FACI BM. DEPISTAGE DE L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS DANS UNE POPULATION CONSULTANT EN MEDECINE GENERALE DANS LA WILAYA D'ALGER [DESM]: Alger; 2016.
178. Belhadj N, Lahmer A, Brouri M. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la commune de Sidi Bel Abbès. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2015;40(5):311.
179. Zekri S, Hatri A, Kessal F, Taharboucht S, Guermez R, Brouri M. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique: un marqueur de diffusion de la maladie athéroscléreuse. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2009;34(2):131-2.
180. N. K. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le coronarien algérien. [DESM]: Alger; 2013.
181. Pessinaba S, Mbaye A, Kane A, Guene B, Ndour MM, Niang K, et al. Dépistage de l'artériopathie oblitérante asymptomatique des membres inférieurs par la mesure de l'index de pression systolique dans la population générale de Saint-Louis (Sénégal). *Journal des maladies vasculaires*. 2012;37(4):195-200.
182. Desormais I, Aboyans V, Guerchet M, Bandzouzi BN, Mbelesso P, Marin B, et al. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la population âgée, en zones urbaines et rurales de l'Afrique Centrale: étude EPIDEMCA. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2014;39(5):327.
183. Bocalon H, Lehert P, Mosnier M. Assessment of the prevalence of atherosclerotic lower limb arteriopathy in France as a systolic index in a vascular risk population. *Journal des maladies vasculaires*. 2000;25(1):38-46.
184. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *Jama*. 2001;286(11):1317-24.
185. Sorensen J, Wilks SA, Jacob AD, Huynh TT. Screening for peripheral artery disease. *Semin Roentgenol*. 2015;50(2):139-47.
186. Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci*. 1950;220(2):117-26.
187. Summaries for patients: screening for peripheral artery disease and cardiovascular disease risk assessment with the ankle-brachial index: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement: *Ann Intern Med*. 2013 Sep 3;159(5):I-28. doi: 10.7326/0003-4819-159-5-201309030-00002.
188. Dachun X, Jue L, Liling Z, Yawei X, Dayi H, Pagoto SL, et al. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. *Vasc Med*. 2010;15(5):361-9.
189. Hajibandeh S, Shah S, Child E, Antoniou GA, Torella F. Prognostic significance of ankle brachial pressure index: A systematic review and meta-analysis. *Vascular*. 2017;25(2):208-24.
190. Velescu A, Clara A, Marti R, Ramos R, Perez-Fernandez S, Marcos L, et al. Abnormally High Ankle-Brachial Index is Associated with All-cause and Cardiovascular Mortality: The REGICOR Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(3):370-7.
191. Desormais I, Prudhomme S, Chauvet R, Bergeon N, Turenne M, Lacroix P. Index de pression systolique: intérêts et limites. *Revue Francophone de Cicatrisation*. 2017;1(4):10-4.

192. Laugier A, Kerihuel J-C, Fennira F, Dupuis M, Bertin Y, Meaume S. Comparaison d'un système de mesure automatique de l'indice de pression systolique à la mesure par doppler manuel. *Revue Francophone de Cicatrisation*. 2017;1(4):41-5.
193. Mbaye A, Kluvi E, Babaka K, Ngaïde A, Niang K, Gaye N, et al. La mesure de l'indice de pression systolique, un moyen simple pour le dépistage de l'artériopathie asymptomatique des membres inférieurs en population semi-rurale au Sénégal/Measurement of the ankle-brachial index, a simple way to screen for asymptomatic peripheral arterial in semi-rural population of Senegal. *Angéiologie*. 2016;67(4):18.
194. Cimminiello C, Kownator S, Wautrecht JC, Carvounis CP, Kranendonk SE, Kindler B, et al. The PANDORA study: peripheral arterial disease in patients with non-high cardiovascular risk. *Intern Emerg Med*. 2011;6(6):509-19.
195. Alzamora MT, Fores R, Pera G, Baena-Diez JM, Heras A, Sorribes M, et al. Incidence of peripheral arterial disease in the ARTPER population cohort after 5 years of follow-up. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16(8):015-0170.
196. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshe NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1465-508.
197. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9):763-816.
198. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(67):037.
199. Meriem C. intérêt de l'indice de pression systolique cheville-bras avec mesure de la pression systolique la plus basse à la cheville comme méthode de dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques: Saad Dahleb Blida 2019.
200. Piller LB, Simpson LM, Baraniuk S, Habib GB, Rahman M, Basile JN, et al. Characteristics and long-term follow-up of participants with peripheral arterial disease during ALLHAT. *J Gen Intern Med*. 2014;29(11):1475-83.
201. Stevens PE, Levin A. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013;158(11):825-30.
202. Halimi JM, Hadjadj S, Aboyans V, Allaert FA, Artigou JY, Beaufils M, et al. [Microalbuminuria and urinary albumin excretion: French guidelines]. *Ann Biol Clin*. 2008;66(3):277-84.
203. Matsushita K, Ballew SH, Coresh J, Arima H, Arnlov J, Cirillo M, et al. Measures of chronic kidney disease and risk of incident peripheral artery disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(9):718-28.
204. Pirkle JL, Freedman BI. Hypertension and chronic kidney disease: controversies in pathogenesis and treatment. *Minerva urologica e nefrologica = The Italian journal of urology and nephrology*. 2013;65(1):37-50.
205. Marcantoni C. [Genetic approach to hypertensive nephrosclerosis]. *G Ital Nefrol*. 2015;32(64):8.
206. Beaufils M. Néphroangiosclérose. *EMC - Néphrologie*. 2005;2(3):103-24.
207. Vikse BE, Aasarod K, Bostad L, Iversen BM. Clinical prognostic factors in biopsy-proven benign nephrosclerosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(3):517-23.
208. Marcantoni C, Ma LJ, Federspiel C, Fogo AB. Hypertensive nephrosclerosis in African Americans versus Caucasians. *Kidney Int*. 2002;62(1):172-80.

209. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. 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(19):2560-72. Epub 2003/05/14.
210. Aude Ambresin FXB. Hypertension artérielle et œil. *Rev Med Suisse* 2015. 2015;volume 11. :2366-72.
211. Parati G, Bilo G, Ochoa JE. Benefits of tight blood pressure control in diabetic patients with hypertension: importance of early and sustained implementation of effective treatment strategies. *Diabetes care*. 2011;34 Suppl 2(Suppl 2):S297-S303.
212. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *The American journal of the medical sciences*. 1974;268(6):336-45.
213. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2014;55(12):7775-85.
214. O'Mahoney PRA, Wong DT, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2008;126(5):692-9.
215. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 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). *European heart journal*. 2007;28(12):1462-536.
216. Hiroki M, Miyashita K, Yoshida H, Hirai S, Fukuyama H. Central retinal artery Doppler flow parameters reflect the severity of cerebral small-vessel disease. *Stroke*. 2003;34(7):e92-e4. Epub 2003/05/29.
217. Schneider R, Rademacher M, Wolf S. Lacunar infarcts and white matter attenuation. Ophthalmologic and microcirculatory aspects of the pathophysiology. *Stroke*. 1993;24(12):1874-9.
218. Goto I, Katsuki S, Ikui H, Kimoto K, Mimatsu T. Pathological studies on the intracerebral and retinal arteries in cerebrovascular and noncerebrovascular diseases. *Stroke*. 1975;6(3):263-9.
219. Wong TY, Klein R, Couper DJ, Cooper LS, Shahar E, Hubbard LD, et al. Retinal microvascular abnormalities and incident stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Lancet (London, England)*. 2001;358(9288):1134-40.
220. Henderson AD, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Hypertension-related eye abnormalities and the risk of stroke. *Reviews in neurological diseases*. 2011;8(1-2):1-9.
221. Pickering TG. 24 Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Is it Necessary to Establish a Diagnosis Before Instituting Treatment of Hypertension? *J Clin Hypertens*. 1999;1(1):33-40.
222. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001;104(12):1385-92.
223. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens*. 1996;14(3):327-32.
224. Mancia G, Verdecchia P. Clinical value of ambulatory blood pressure: evidence and limits. *Circ Res*. 2015;116(6):1034-45.
225. Grassi G, Bombelli M, Brambilla G, Trevano FQ, Dell'oro R, Mancia G. Total cardiovascular risk, blood pressure variability and adrenergic overdrive in hypertension: evidence, mechanisms and clinical implications. *Curr Hypertens Rep*. 2012;14(4):333-8.
226. Li CL, Liu R, Wang JR, Yang J. Relationship between blood pressure variability and target organ damage in elderly patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(23):5451-5.
227. AFSSAPS. LES STRATEGIES THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES ET NON-MEDICAMENTEUSES DE L'AIDE A L'ARRET DU TABAC. 2003 [cited 2016 octobre]; Available from: [https://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/24.AfSSAPS\\_reco\\_de\\_bone\\_pratique.pdf](https://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/24.AfSSAPS_reco_de_bone_pratique.pdf).
228. OMS. La sédentarité: un problème de santé publique mondial. [cited 2016 Octobre]; Available from: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_inactivity/fr/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/fr/).



229. Ma WY, Li HY, Hung CS, Lin MS, Chiu FC, Lin CH, et al. Metabolic syndrome defined by IDF and AHA/NHLBI correlates better to carotid intima-media thickness than that defined by NCEP ATP III and WHO. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;85(3):335-41.
230. Chapitre 10 - Hypertension Artérielle A2 - vasculaire, Société française de médecine. In: *vasculaire Cdedm, vasculaire Cfdp*, editors. *Traité de médecine vasculaire*. Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 579-610.
231. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, 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):507-20.
232. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, McBrien K, Zarnke KB, Dasgupta K, et al. Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol.* 2016;32(5):569-88.
233. HAS. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. 2007 [cited 2016 October]; Available from: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta\\_patient\\_adulte\\_synthese.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthese.pdf).
234. Bitton A, Gaziano T. The Framingham Heart Study's Impact on Global Risk Assessment. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 53(1):68-78.
235. Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Lévy P, Pépin JL. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *La Presse Médicale.* 2005;34(20, Part 1):1533-40.
236. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14(6):540-5.
237. Klar Y. Le syndrome d'apnée du sommeil, facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral et de mortalité toute cause. *La Presse Médicale.* 2006;35(1, Part 2):182.
238. Belahsene - Achrar NBk, Salim. Prévalence et déterminants de l'atteinte Artérielle Infra clinique chez le sujet a risque cardio vasculaire non élevé [DESM]. *Bibliothèque Virtuelle de l'université d'alger: ALGER;* 2017.
239. Yahia-Berrouguet 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.* 2011;5(4, Supplement 1):42-8.
240. Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K, et al. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. *Bull Epidémiol Hebd.* 2008;49:478-83.
241. Wagner A, Arveiler D, Ruidavets J-B, Cottel D, Bongard V, Dallongeville J. Etat des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007: l'étude Mona Lisa. *Bull Epidémiol Hebdomadaire.* 2008;49(50):484-6.
242. Scheen A, Legrand V. L'etude clinique du mois. L'etude EUROPA: protection cardio-vasculaire avec le perindopril chez les patients avec coronaropathie stable. *Revue Médicale de Liège.* 2003;58(11):713-6.
243. Girerd X, Hansel B. Hypertension artérielle chez les patients obèses: physiopathologie et prise en charge. *La Presse Médicale.* 2009;38(4):609-13.
244. Franklin SS, Gustin IV W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1997;96(1):308-15.
245. Krzesinski J-M, Weekers L. Hypertension et diabète. *Revue medicale de Liege.* 2005;60(5-6, May-Jun):572-7.
246. Nibouche W, Biad A, editors. *Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie;* 2016: Elsevier.
247. Soya E, Monney E, N'djessan JJ, Kouamé E, Konin C. Athérosclérose infraclinique dans une population d'hypertendus suivis à l'institut de cardiologie d'Abidjan. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire.* 2017;42(2):108.

248. Salles GF, Cardoso CR, Fiszman R, Muxfeldt ES. Prognostic impact of baseline and serial changes in electrocardiographic left ventricular hypertrophy in resistant hypertension. *Am Heart J*. 2010;159(5):833-40.
249. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertensive target organ damage in Ghanaian civil servants with hypertension. *PLoS One*. 2009;4(8):0006672.
250. TALEB BENDIAB-SOUFI N. EVALUATION DE LA FONCTION LONGITUDINALE PAR LE 2D STRAIN DANS LA DETECTION PRECOCE DE L'ATTEINTE CARDIAQUE CHEZ L'HYPERTENDU [DESM]. Doctorat Médecine: Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen UABT; 2018.
251. Sun Y, Lin C-H, Lu C-J, Yip\* P-K, Chen R-C. Carotid atherosclerosis, intima media thickness and risk factors—an analysis of 1781 asymptomatic subjects in Taiwan. *Atherosclerosis*. 2002;164(1):89-94.
252. Castro AF, Coresh J. CKD surveillance using laboratory data from the population-based National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2009;53(3 Suppl 3):S46-S55.
253. Hallan S, Astor B, Romundstad S, Aasarød K, Kvenild K, Coresh J. Association of kidney function and albuminuria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: The HUNT II Study. *Archives of internal medicine*. 2007;167(22):2490-6.
254. HWANG S-J, TSAI J-C, CHEN H-C. Epidemiology, impact and preventive care of chronic kidney disease in Taiwan. *Nephrology*. 2010;15(s2):3-9.
255. Chiad M, Boulahia Y, Djabellah A, Ararem I, Aouni A, Hatri S, et al. Prévalence de la maladie rénale chronique chez le sujet âgé : la première enquête algérienne. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018;14(5):329.
256. Williams ME. Diabetic CKD/ESRD 2010: a progress report? *Seminars in dialysis*. 2010;23(2):129-33. Epub 2010/02/22.
257. Diallo JW, Méda N, Tougouma SJB, Ahnoux-Zabsonré A, Yé R, Djiguimé P, et al. Interests of the examination of the fundus in general practice: review of 438 cases. *The Pan African medical journal*. 2015;20:363-.
258. Akbari A, Clase CM, Acott P, Battistella M, Bello A, Feltmate P, et al. Canadian Society of Nephrology Commentary on the KDIGO Clinical Practice Guideline for CKD Evaluation and Management. *American Journal of Kidney Diseases*. 2015;65(2):177-205.
259. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837-47.
260. Solère P. L'IDF tente de rassembler avec une définition plus souple du syndrome métabolique. 2009 [updated 03-10-2016; cited 2016 October]; Available from: <http://français.medscape.com/voirarticle/3017913>.
261. Paul Zimmet GA, Jonathan Shaw. Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats. 2005 [cited 2016 October]; Available from: [https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article\\_361\\_fr.pdf](https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_361_fr.pdf).
262. RICHARD P. Syndrome d'apnées du sommeil. [cited 2016 October]; Available from: <http://www.formathon.fr/Formathon/219/syndrome-d-apnees-du-sommeil>.

# Annexes

---



## Liste des tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risque de l'athérosclérose.....	28
Tableau 2 : classification de la géométrie du ventricule gauche .....	48
Tableau 3 classification de la structure interne de la plaque.....	57
Tableau 4 : critère diagnostique des sténoses carotidiennes selon la conférence de consensus 2003...	59
Tableau 5 : Résumé des recommandations internationales concernant le dépistage de l'AOMI .....	64
Tableau 6 : Classification de Keith - Wagener -Barker de la rétinopathie hypertensive .....	71
Tableau 9: répartition de la population selon le sexe.....	83
Tableau 10 Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	84
Tableau 11 Répartition des patients selon la région.....	86
Tableau 12 Répartition selon la profession.....	86
Tableau 13 répartition selon l'activité physique .....	87
Tableau 14 répartition selon la consommation en sels .....	88
Tableau 15 Répartition selon les groupes d'ancienneté de l'HTA .....	90
Tableau 16 Répartition selon le schéma thérapeutique .....	90
Tableau 17 Répartition selon les classes d'antihypertenseur .....	91
Tableau 18 répartition selon les niveaux de la PAS.....	92
Tableau 19 Répartition selon les catégories de la PAD.....	93
Tableau 20 répartition des patients selon les catégories de l'HTA selon l'ESH.....	94
Tableau 21 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le traitement .....	95
Tableau 22 prévalence de l'obésité abdominale dans notre série.....	97
Tableau 23 Répartition de la population selon le BMI.....	98
Tableau 24 : corrélation entre les valeurs des paramètres anthropométriques et les valeurs des pressions artérielles systoliques et diastoliques dans notre série (* significatif si $p < 0.05$ , ** significatif si $p < 0.01$ ).....	99
Tableau 25 Prévalence de Diabète dans notre Série .....	102
Tableau 26 la prévalence de diabète selon les groupes d'âge $p = 0.04$ .....	103
Tableau 27 répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et le diabète ( $p = 0.22$ ).....	104
Tableau 28 la relation entre le diabète et l'équilibre tensionnel.....	105
Tableau 29 Prévalence de la dyslipidémie .....	106
Tableau 30 Répartition des patients selon les taux de TG et de Cholestérol total.....	107
Tableau 31 Répartition des patients selon le taux de LDLc.....	107
Tableau 32 Répartition des patients selon le taux de LDL .....	108
Tableau 33 Répartition des patients selon le profil HDL, LDL cholestérol .....	109
Tableau 34 répartition des patients selon l'exposition au tabac .....	110
Tableau 35 Répartition selon la consommation d'alcool .....	111
Tableau 36 Répartition selon les ATCDs Familiaux d'évènement CV précoce .....	112
Tableau 37 répartition de la population en fonction des niveaux de risque .....	113
Tableau 38 répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et le niveau de risque .....	114
Tableau 39 la prévalence de syndrome métabolique dans notre population .....	115
Tableau 40 Prévalence de syndrome métabolique selon l'âge.....	115
Tableau 41 corrélation entre le syndrome métabolique et les catégories de la PA selon l'ESH/ESC .	116
Tableau 42 prévalence du syndrome d'apnée obstructif du sommeil dans notre série.....	117
Tableau 43 : caractéristiques des patients atteints de syndrome d'apnée du sommeil.....	118
Tableau 44 : récapitulatif des caractéristiques de la population d'étude.....	119

Tableau 45 : récapitulatif du profil tensionnel et de risque cardio vasculaire de notre série .....	120
Tableau 46 le nombre d'examen réalisé dans le cadre de dépistage des atteintes infra cliniques des organes cibles.....	121
Tableau 47 Prévalence de l'HVG électrique .....	123
Tableau 48 : Répartition selon l'HVG échographique .....	124
Tableau 49 prévalence de l'IMT pathologique.....	125
Tableau 50 prévalence des plaques carotidiennes .....	126
Tableau 51 prévalence des plaques sténosantes carotidiennes.....	127
Tableau 52 prévalence des anomalies de l'IPS.....	128
Tableau 53 la prévalence des anomalies de l'IPS selon ABI low .....	129
Tableau 54 classification de l'artériopathie des membres inférieurs selon les données de l'IPS high .....	129
Tableau 55 classification de l'AOMI selon les valeurs de l'IPS Low .....	130
Tableau 56 Prévalence de la Pression Pulsée pathologique .....	132
Tableau 57 : la répartition des patients selon l'excrétion urinaire d'albumine .....	133
Tableau 58 Débits de la filtration glomérulaire dans notre série selon la clearance de la créatinine (MDRD).....	134
Tableau 59 répartition des patients selon la classification de la maladie rénale chronique .....	135
Tableau 60 prévalence de la rétinopathie hypertensive.....	137
Tableau 61 la prévalence des atteintes des organes cibles dans notre série .....	138
Tableau 62 : nombre d'atteinte simultanées chez le même patient .....	140
Tableau 63 : la prévalence des différentes atteintes d'organes cibles chez l'hypertendus asymptomatique .....	141
Tableau 64 le nombre d'organe atteint chez le même patient.....	142
Tableau 65 : tableau récapitulatif des différentes associations entres les atteintes d'organes cibles chez l'hypertendus asymptomatique .....	143
Tableau 66 :Atteinte des organes cible et facteurs généraux.....	144
Tableau 67 répartition des prévalences des atteintes des organes cibles selon l'âge et le sexe .....	144
Tableau 68 atteinte des organes cibles et profil tensionnel au cabinet .....	147
Tableau 69 atteinte des organes cibles et les facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	150
Tableau 70 : Analyse multivariée par régression logistique.....	154
Tableau 71 Hypertrophie ventriculaire gauche électrique et facteurs généraux .....	155
Tableau 72 répartition de la fréquence de l'HVG électrique en fonction de l'âge et le sexe .....	155
Tableau 73 Hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et profil tensionnel au cabinet.....	157
Tableau 74 HVG électrique et les facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux.....	160
Tableau 75 : Analyse multivariée par régression logistique.....	162
Tableau 76 IMT et facteurs généraux.....	163
Tableau 77 Epaisseur Intima Média et profil tensionnel au cabinet.....	167
Tableau 78 IMT pathologique et facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	169
Tableau 79 : Analyse multivariée par régression logistique.....	171
Tableau 80 Plaque carotidienne et facteurs généraux .....	172
Tableau 81 distribution de la prévalence des plaques carotidiennes en fonction de l'âge et le sexe .....	173
Tableau 82 prévalence de plaques carotidiennes sténosantes en fonction de l'âge et de sexe .....	175
Tableau 83 Plaques carotidiennes et profil tensionnel au cabinet .....	176

Tableau 84 la relation entre la plaque carotidienne sténosante et le profil de l'HTA au cabinet .....	178
Tableau 85 : Plaques carotidiennes et facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	181
Tableau 86 : Analyse multivariée par régression logistique facteur de risque de la plaque carotidienne .....	185
Tableau 87 Excrétion urinaire d'albumine et facteurs généraux .....	186
Tableau 88 : Excrétion urinaire d'albumine en fonction de l'âge et de sexe .....	187
Tableau 89 Excrétion urinaire d'albumine et profil tensionnel en consultation .....	188
Tableau 90 Excrétion urinaire d'albumine et facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	191
Tableau 91 : Analyse multivariée par régression logistique.....	194
Tableau 92 Insuffisance rénale et facteurs généraux .....	196
Tableau 93 : la fonction rénale en fonction de sexe et de l'âge.....	197
Tableau 94 la fonction rénale et profil tensionnel au cabinet .....	199
Tableau 95 : la fonction rénale et facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	202
Tableau 96 : Analyse multivariée par régression logistique.....	205
Tableau 97 : les catégories de la maladie rénale chronique en fonction de l'âge .....	206
Tableau 98 le profil rénal selon la classification KDIGO et les paramètres de profil tensionnel .....	208
Tableau 99 : le profil rénal en fonction des facteurs de risque associés à l'HTA .....	211
Tableau 100 : analyse multivarié des facteurs de risque de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique.....	215
Tableau 101 indice de la pression systolique selon le modèle ABI hight et facteurs généraux .....	216
Tableau 102 : Anomalie vasculaire des membres inférieurs à l'IPS en fonction de l'âge chez les deux sexes .....	217
Tableau 103 l'artériopathie oblitérante et profil tensionnel au cabinet .....	220
Tableau 104 IPS et facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux.....	221
Tableau 105 : Analyse multivariée par régression logistique (IPS pathologique) .....	227
Tableau 106: Analyse multivarié par régression logistique (AOMI).....	227
Tableau 107 Rétinopathie hypertensive et facteurs généraux .....	228
Tableau 108 la rétinopathie hypertensive et profil tensionnel au cabinet.....	229
Tableau 109 Rétinopathie hypertensive et les facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	232
Tableau 110 : Analyse multivariée par régression logistique.....	233
Tableau 111 Pression pulsée et facteurs généraux.....	234
Tableau 112 : Pression pulsée en fonction de l'âge et de sexe.....	235
Tableau 113 Pression pulsée et profil tensionnel au cabinet .....	237
Tableau 114 Pression pulsée et les facteurs de risque cardio vasculaire. * Chi-deux .....	240
Tableau 115 : Analyse multivariée par régression logistique.....	243
Tableau 116 facteurs de risque associés aux atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la région de Béjaia .....	244
Tableau 117: facteurs de risque associés aux atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la région de Béjaia (suite) .....	245
Tableau 118 : Atteintes des organes cible selon les niveaux tensionnels.....	249
Tableau 119 : Atteintes des organes cibles et ancienneté de l'HTA .....	253
Tableau 120 : la répartition des patients selon le nombre des organes touchés et le sexe .....	254

Tableau 121: Association entre le nombre des organe atteint et l'âge .....	256
Tableau 122 : association des différentes atteintes selon le niveau tensionnel.....	257
Tableau 123 : Association de nombre des atteintes au niveau de la PAS.....	259
Tableau 124 : association des atteintes d'organes cible et niveau de la PAD.....	260
Tableau 125 : nombre d'atteinte des organes cible en fonction de l'ancienneté de l'HTA ( $p= 0.011$ ).....	261
Tableau 126 : Atteintes des organes cible et diabète sucré .....	262
Tableau 127 : association des atteintes des organes cibles en fonction de taux de cholestérol.....	264
Tableau 128 : corrélation entre la pression pulsée et autres atteintes d'organe cible (chi-square test) .....	266
Tableau 129 : corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et les valeurs des examens de dépistage des atteintes de organes cibles .....	267
Tableau 130 corrélation entre l'IMT et les autres atteintes des organes cibles Chi-deux .....	271
Tableau 131 : Corrélation entre les valeurs de l'IMT et les autres examens de dépistage.....	272
Tableau 132 : corrélation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les autres atteintes des organes cibles.....	276
Tableau 133 : Corrélation entre la masse ventriculaire gauche indexé et les autres testes de dépistage .....	277
Tableau 134 tableau 2X2 HVG à l'ECG versus HVG à l'échographie cardiaque.....	280
Tableau 135 PAS moyenne des 24h /PAD moyenne des 24 H et atteinte des organes cibles .....	281
Tableau 136 Association entre le profil nocturne et les atteintes infra-cliniques des organes cibles.....	283
Tableau 137 association entre le profil dipper et les atteintes infra-cliniques des organes cibles.....	285
Tableau 138 : la relation entre la variabilité tensionnelle et les atteintes des organes cibles dans notre série .....	286
Tableau 139 : la relation entre la poussée matinale et les atteintes des organes cibles.....	287
Tableau 140 Corrélation entre les Pression Artérielle à la MAPA et les Pression artérielle en consultation dans notre série.....	289
Tableau 141: comparaison de la répartition des hypertendus selon le sexe avec les données nationales.....	293
Tableau 142 la répartition des patients de notre série selon les tranches d'âge en comparaison avec les données de la population générale (TAHINA 2005).....	294
Tableau 143 comparaison des données anthropométriques de notre série avec la population TAHINA 2005 .....	295
Tableau 144 comparaison entre notre étude et les étude de la prévalence des atteintes des organes cibles chez l'hypertendu.....	299
Tableau 145 comparaison entre la prévalence de l'HVG électrique dans notre série et les autres séries publiées .....	300
Tableau 146 comparaison entre les résultats de notre séries et les études de l'athérosclérose carotidienne .....	302
Tableau 147 comparaison entre la méthode de dépistage de l'AOMI dans les différentes études ...	304
Tableau 148 la prévalence de l'AOMI dans les différentes séries publiées .....	305
Tableau 149: la prévalence de la maladie rénale chronique dans les différentes études .....	308
Tableau 150 : la prévalence de la rétinopathie hypertensive dans la littérature .....	309

Tableau 151 facteurs de risque indépendants associés aux atteintes infra cliniques des organes cibles .....	310
Tableau 152 : Catégories de l'HTA chez l'Hypertendu selon l'association avec les atteintes des organes cibles.....	328
Tableau 153 définition et classification du niveau tensionnel au cabinet selon l'ESC/ESH 2013 (230).....	360
Tableau 154 Valeurs spécifiques au pays/à l'origine ethnique pour le tour de taille .....	364

## listes des figures :

Figure 1 : prévalence de l'HTA selon les régions OMS .....	22
Figure 2 : pathogénie de l'athérosclérose (72).....	29
Figure 3 étapes de l'athérogénèse (51) .....	31
Figure 4 : mécanismes potentiel de l'HTA associée au stress oxydatif (81).....	34
Figure 5 : l'inflammation dans l'athérosclérose (Nature 2002).....	36
Figure 6 : indice de cornelle (124).....	44
Figure 7 indice de Sokolow Lyon (124).....	44
Figure 8 R AVL (124) .....	44
Figure 9: modification de segment ST et de l'onde T (124) .....	45
Figure 10 méthodes de mesure de la masse ventriculaire gauche selon l'ACC (american College of Cardiology) (130).....	47
Figure 11 : tableau récapitulatif des caractéristiques des différentes modification du ventricule gauche chez l'hypertendu. (131).....	48
Figure 12 Anomalies de Strain Longitudinal global chez un Hypertendu asymptomatique à FE préservé (132) .....	49
Figure 13 Evaluation de la fonction diastolique de ventricule gauche en utilisant le flux transmitral(132).....	50
Figure 14 algorithme proposé par la ASE (American society of cardiology) et EACI (European Association of cardiovascular Imaging) pour l'évaluation de la fonction diastolique (135). .....	51
Figure 15 l'épaisseur intima média (139) .....	54
Figure 16 : évaluation des plaques carotidiennes selon NASCET et ECST.....	56
Figure 17 sténose carotidienne PVS >4 m/s (167) .....	58
Figure 22 Répartition de la population selon le sexe.....	83
Figure 23la répartition de la série selon l'âge et le sexe .....	84
Figure 24 Répartition des patients selon des classes d'âge .....	85
Figure 25 Répartition selon la profession .....	87
Figure 26 Répartition selon la notion de sédentarité .....	88
Figure 27 Répartition des patients selon l'apport sodé .....	89
Figure 28 Box Plot de l'ancienneté de l'Hypertension artérielle.....	89
Figure 29 Répartition selon la combinaison d'antihypertenseurs .....	91
Figure 30 Répartition selon les classes thérapeutiques.....	92
Figure 31 Répartition selon les catégories de la PAS .....	93
Figure 32 Répartition selon les catégories de la PAD.....	94
Figure 33 Répartition des patients selon les catégories de l'HTA .....	95
Figure 34 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le traitement .....	96
Figure 35 Répartition des patients selon le tour de taille .....	97
Figure 36 : Répartition des patients selon le BMI .....	98
Figure 37 : Corrélation entre les valeurs du Tour de Taille et les valeurs des Pressions Artérielles Systolique .....	100
Figure 38 : Corrélation entre le tour de taille et la PAD .....	101
Figure 39 Prévalence de Diabète dans notre série .....	102
Figure 40 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge dans notre série d'hypertendus.....	103
Figure 41 Répartition des patients selon la durée d'évolution de l'HTA et le diabète .....	104
Figure 42 Prévalence de la Dyslipidémie.....	106

Figure 43 Répartition de la population selon le LDLc.....	108
Figure 44 Répartition des patients selon le HDLc .....	109
Figure 45 : Répartition selon l'exposition au tabac.....	110
Figure 46 Répartition selon la consommation d'alcool.....	111
Figure 47 Répartition selon l'ATCDs d'événement CV précoce .....	112
Figure 48 Répartition de la population selon le sexe et le niveau de risque cardio vasculaire .....	113
Figure 49 Répartition de la population selon le niveau de risque et l'ancienneté de l'HTA .....	114
Figure 50 Prévalence de syndrome métabolique dans notre série .....	115
Figure 51 Prévalence de syndrome métabolique selon l'âge.....	116
Figure 52 : Répartition des patients selon le syndrome métabolique et les niveaux de l'HTA.....	117
Figure 53 : Représentation graphique de la prévalence du SAOS dans notre série.....	118
Figure 54 Nombre d'examen réalisé dans notre série .....	121
Figure 55 : nombre d'examen réalisé par patient .....	122
Figure 56 Prévalence de l'HVG électrique .....	123
Figure 57 Prévalence de l'HVG échographique .....	124
Figure 58 prévalence de l'AOMI selon l'IPSI .....	129
Figure 59 classification de l'AOMI selon l'IPS .....	130
Figure 60 répartition des patients atteints d'AOMI selon les données de l'IPS L .....	131
Figure 61 Prévalence de la Pression Pulsée pathologique .....	132
Figure 62 la distribution de la série selon la sexe et la clearance à la créatinine .....	134
Figure 63 : Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire .....	135
Figure 64 : Répartition des patients selon la classification KDIGO 2012.....	136
Figure 65 : Répartition des patients selon le profil rénal .....	136
Figure 66 Prévalence des différents stades de la rétinopathie .....	137
Figure 67 prévalence des atteintes infracliniques des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique dans la wilaya de béjaia étude sur 300 patients entre 2016 et 2019. ....	139
Figure 68 : nombre d'examen pathologique au dépistage des atteintes infracliniques des organes cibles.....	140
Figure 69 : représentation graphique de la prévalence des différentes atteintes des organes cibles chez l'hypertendu asymptomatique .....	141
Figure 70 : présentation graphique de nombre d'atteinte d'organe retrouvé chez le même patient	142
Figure 71 profil des atteintes des organes cibles en fonction des tranches d'âge .....	145
Figure 72 : Atteinte des organes cibles en fonction de l'âge chez les femmes.....	145
Figure 73 Atteintes des organes cibles en fonction de l'âge chez les hommes .....	146
Figure 74 prévalence des atteintes des organes cibles en fonction de l'ancienneté de l'HTA chez les hypertendus asymptomatiques. ....	148
Figure 75 : Atteinte des organes cibles en fonction des chiffres de la PAS au cabinet.....	149
Figure 76 Prévalence de l'atteinte des organes cibles en fonction des catégories de l'HTA chez l'hypertendu asymptomatique.....	149
Figure 77 Association entre l'AOC chez l'Hypertendu et le diabète sucré .....	151
Figure 78 Association entre les AOC et le cholestérol total .....	151
Figure 79 : Analyse de l'association entre les atteintes des organes cibles et la sédentarité .....	152
Figure 80 Profil de l'association entre les atteintes des organes cibles et le syndrome métabolique .....	152



Figure 81 prévalence de l'AOC en fonction de niveau de risque Cardio vasculaire selon SCORE.....	153
Figure 82 Hypertrophie ventriculaire gauche en fonction de l'âge .....	156
Figure 83 : HVG électrique en fonction des chiffres de la PAS au cabinet.....	158
Figure 84 HVG électrique en fonction des catégories de l'HTA .....	158
Figure 85 HVG électrique en fonction de la PAD au cabinet.....	159
Figure 86 HVG électrique en fonction de l'ancienneté de l'HTA.....	159
Figure 87 Association entre l'épaisseur Intima Média et le sexe .....	164
Figure 88 Epaisseur intima média en fonction de l'âge dans notre série .....	164
Figure 89 impact de l'âge sur l'épaisseur intima média chez les femmes .....	165
Figure 90 impact de l'âge sur l'épaisseur intima média chez les hommes .....	165
Figure 91 Association entre l'IMT et le BMI .....	166
Figure 92 : IMT pathologique en fonction des chiffres de la PAS au cabinet.....	168
Figure 93 Association entre le tabagisme et l'épaisseur Intima Média pathologique .....	170
Figure 94 Association IMT pathologique et la dyslipidémie.....	170
Figure 95 : association entre l'IMT pathologique et niveau de risque cardio vasculaire selon Score	171
Figure 96 plaques carotidiennes en fonction des tranches d'âge.....	172
Figure 97 Apparition des plaques carotidiennes en fonction de l'âge chez les femmes .....	173
Figure 98 Prévalence des plaques carotidiennes sténosantes en fonction de l'âge.....	175
Figure 99 plaques carotidiennes en fonction de l'ancienneté de l'HTA.....	177
Figure 100 : Plaques carotidiennes en fonction des chiffres de la PAD au cabinet .....	177
Figure 101 : relation entre les plaques carotidiennes sténosantes et les niveaux de la PAS en consultation.....	179
Figure 102 : Relation entre la prévalence de la plaque carotidienne sténosante et l'ancienneté de l'HTA .....	180
Figure 103 : Analyse de l'association entre les plaques carotidiennes et la sédentarité.....	182
Figure 104 : la corrélation entre les niveaux de risque "SCORE" et la prévalence des plaques carotidiennes.....	182
Figure 105 : Association entre plaques sténosantes carotidiennes et taux de LDLc .....	184
Figure 106 : Association entre plaque carotidienne sténosantes et niveaux de risque "SCORE" .....	184
Figure 107 Excrétion urinaire d'albumine en fonction des tranches d'âge.....	186
Figure 108 : L' excrétion urinaire d'albumine en fonction de l'âge chez les hommes .....	187
Figure 109 Excrétion urinaire de l'albumine et ancienneté de l'HTA.....	189
Figure 110 : Excrétion urinaire de l'albumine en fonction de niveau de la PAS .....	190
Figure 111 : Excrétion urinaire de l'albumine en fonction des catégories de l'HTA .....	190
Figure 112 : Association de l'excrétion urinaire d'albumine et le diabète sucré .....	192
Figure 113 : Association entre l'excrétion urinaire d'albumine et la dyslipidémie .....	192
Figure 114 relation entre l'excrétion urinaire d'albumine et le sédentarité.....	193
Figure 115 Excrétion Urinaire d'albumine et ATCDs Familiaux CV précoce.....	193
Figure 116 la fonction rénale en fonction des tranches d'âge .....	196
Figure 117 la fonction rénale en fonction del'âge chez les femmes.....	197
Figure 118 la fonction rénale en fonction de l'âge chez les hommes .....	198
Figure 119 Insuffisance rénale et niveau de la PAS.....	200
Figure 120 : l'insuffisance rénale en fonction des catégories de l'HTA.....	200
Figure 121 : association de l'insuffisance rénale et le taux de TG .....	203
Figure 122 : Association de l'insuffisance rénale et le taux de Cholestérol total.....	203



Figure 123 Relation entre la fonction rénale et la sédentarité .....	204
Figure 124 : corrélation entre la prévalence de l'insuffisance rénale et score SCORE .....	204
Figure 125 : Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.003) .....	207
Figure 126 Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'âge chez l'hypertendu de sexe masculin (p= 0.000) .....	207
Figure 127 : Représentation des catégories de la maladies rénale chronique en fonction de l'ancienneté de l'HTA (p= 0.019) .....	209
Figure 128 : Représentation des catégories de la maladie rénale chronique en fonction du niveau de la PAS en consultation.....	209
Figure 129 : Représentation des catégories de la maladie rénale chronique en fonction des la classification de l'HTA (p= 0.08) .....	210
Figure 130 : Représentation de la relation entre le diabète et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.000).....	212
Figure 131 : Représentation de la relation entre la sédentarité et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.007).....	212
Figure 132 : Représentation de la relation entre le taux de LDLc et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.027).....	213
Figure 133 : Représentation de la relation entre la présence des ATCDs familiaux CV et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.04) .....	213
Figure 134 : Représentation de la relation entre les niveaux de risque (SCORE) et les catégories de la maladie rénale chronique chez l'hypertendu asymptomatique (p= 0.04).....	214
Figure 135 l'IPS en fonction des tranches d'âge.....	217
Figure 136 : Représentation graphique des résultats de l'IPS en fonction de l'âge chez les femmes	218
Figure 137 : Représentation graphique des résultats de l'IPS en fonction de l'âge chez les Hommes	219
Figure 138 : Anomalies à l'IPS cheville et le Diabète Sucré chez l'hypertendu asymptomatique.....	223
Figure 139 :Anomalies à l'IPS cheville et la dyslipidémie chez l'hypertendu asymptomatique (p = 0.042) .....	223
Figure 140 : Anomalies à l'IPS cheville et le Syndrome métabolique chez l'hypertendu asymptomatique .....	224
Figure 141 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de cholestérol total chez l'hypertendu asymptomatique .....	224
Figure 142 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de TG chez l'hypertendu asymptomatique.....	225
Figure 143 : Anomalies à l'IPS cheville et le taux de LDLc chez l'hypertendu asymptomatique.....	225
Figure 144 : Anomalies à l'IPS cheville et le tabagisme chez l'hypertendu asymptomatique .....	226
Figure 145 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'œil et les niveaux de la PAS (p=0.017) .....	230
Figure 146 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les niveaux tensionnels (p=0.04).....	231
Figure 147 : Représentation graphique de la prévalence des anomalies au fond d'oeil et les classes thérapeutique (p=0.032) .....	231
Figure 148: Représentation graphique de la prévalence de la rétinopathie hypertensive en fonction de l'activité physique (p = 0.037) .....	233
Figure 149 : Représentation graphique de niveau de la pression pulsée en fonction des tranches d'âge.....	234

Figure 150 : Représentation graphique de la pression pulsée en fonction de l'âge chez les femmes	235
Figure 151 : la pression pulsée en fonction de l'âge chez les Hommes (p = 0.000)	236
Figure 152 : la rigidité artérielle en fonction des chiffres de la PAS en consultation	238
Figure 153 : Représentation graphique de la pression pulsée en fonction des catégories de l'HTA en consultation	238
Figure 154 : représentation graphique de la pression pulsée en fonction des classes thérapeutiques	239
Figure 155 : Représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et la sédentarité (p = 0.011)	241
Figure 156 : représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le tabagisme (p = 0.08)	241
Figure 157 : représentation graphique de l'association entre la rigidité artérielle et le niveau de risque selon SCORE (p = 0.000)	242
Figure 158: Représentation graphique de la prévalence de l'HVG selon les niveaux de la PAS	249
Figure 159: représentation graphique de la prévalence de l'IMT selon les niveaux de la PAS	250
Figure 160 : représentation graphique de la prévalence des plaques sténosantes carotidienne selon les niveaux de la PAS	250
Figure 161 : représentation graphique de la prévalence de la maladie rénale chronique selon les niveaux de la PAS	251
Figure 162 : représentation graphique de la prévalence de la rétinopathie selon les niveaux de la PAS	251
Figure 163 : représentation graphique de la prévalence de l'AOMI selon les niveaux de la PAS	252
Figure 164 : représentation graphique de la prévalence de la rigidité artérielle selon les niveaux de la PAS	252
Figure 165 : distribution de nombre des atteintes d'organes selon le sexe (p=0.676)	254
Figure 166: représentation graphique de l'association entre le nombres des organes touché et l'âge chez l'hypertendu asymptomatique p = 0.000	256
Figure 167 : Représentation graphique de nombre d'association selon le niveau tensionnel p = 0.000	257
Figure 168 : Association des atteintes d'organes et niveaux de la PAS p=0.000	259
Figure 169 : Association entre les atteintes des organes cibles et niveaux de la PAD p = 0.135	260
Figure 170: Association des organes cibles en fonction de l'ancienneté de l'HTA p = 0.011	261
Figure 171 : représentation graphique de l'impact du diabète sucré sur le nombre d'organe cible atteint chez l'hypertendu asymptomatique (p = 0.08)	262
Figure 172 : nombre d'organe atteints en fonction de la dyslipidémie (p=0.04)	263
Figure 173: représentation graphique de nombres des atteintes des organes cibles en fonction de taux de cholestérol total p = 0.039	264
Figure 174: corrélation entre les valeurs de la masse ventriculaire gauche et la PP dans notre série	268
Figure 175 : corrélation entre la pression pulsée et l'indice de Cornelle	268
Figure 176 : corrélation entre l'indice de sokolow et la pression pulsée	269
Figure 177 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et les valeurs de la pression pulsée	269
Figure 178 : Corrélation entre les valeurs de la pression pulsée et l'IPS low	270
Figure 179: Corrélation entre les valeurs de la masse ventriculaire gauche et l'IMT	273
Figure 180 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et les valeurs de la pression pulsée	273

Figure 181 : corrélation entre l'EIM et Indice de Sokolow .....	274
Figure 182 : corrélation entre l'épaisseur Intima Média et la clearance à la créatinine.....	274
Figure 183 corrélation entre l'épaisseur intima média et la microalbuminurie .....	275
Figure 184 : corrélation entre la MVG échographique et l'indice de SOKOLOW .....	278
Figure 185 : Corrélation entre la MVG et l'indice de Cornelle .....	278
Figure 186 : corrélation entre la MVG et le produit Cornelle .....	279
Figure 187 : Corrélation entre la MVG et R AVL.....	279
Figure 188 : représentation graphique de l'association entre la pression pulsé et le niveau de la PAS moyenne des 24 H (p= 0.002) .....	282
Figure 189 : Représentation graphique de l'association entre la présence de plaque et le niveau de la PAD moyenne des 24 H (p= 0.002) dans notre série .....	282
Figure 190 : Représentation graphique de l'association entre la pression pulsée et le niveau de la PAS nocturne (p= 0.02).....	284
Figure 191 : représentation graphique de l'association entre la poussée matinale et l'artériopathie des membres inférieures à l'IPS hight (p= 0.044).....	288
Figure 192 : Représentation graphique de la corrélation entre la PAS en consultation et la MAPA diurne .....	290
Figure 193 : représentation graphique de la corrélation entre la PAD en consultation et la PAD diurne à la MAPA .....	290
Figure 194 comparaison entre les données anthropométriques de notre population avec la population de TAHINA.....	295
Figure 195 salle de l'exploration vasculaire service de Médecine Interne CHU de Béjaia.....	374

### **Annexe 01 : la classification de l'HTA (ESC /ESH)**

Catégorie	Systolique		Diastolique
Optimale	< 120 mmHg	Et	< 80 mmHg
Normale	120-129 mmHg	Et / ou	80 – 84 mmHg
Normale haute	130 – 139 mmHg	Et / ou	85 – 89 mmHg
HTA grade 1	140 – 159 mmHg	Et / ou	90 – 99 mmHg
HTA grade 2	160 – 179 mmHg	Et / ou	100 – 109 mmHg
HTA grade 3	≥ 180 mmHg	Et / ou	≥ 110 mmHg
HTA systolique isolée	≥ 140 mmHg	Et	< 90 mmHg


**Tableau 151 définition et classification du niveau tensionnel au cabinet selon l'ESC/ESH 2013 (230)**

[Annexe 02 : la classification de la maladie rénale \(258\)](#)

Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			


Annexe 03 : les scores de risque

« Framingham »(259)



### FRAMINGHAM RISK SCORE to predict 10 year ABSOLUTE RISK of CHD EVENT

ST ALBANS & HEMEL HEMPSTEAD NHS TRUST : CARDIOLOGY DEPARTMENT



This risk assessment only applies to assessment for PRIMARY PREVENTION of CHD, in people who do not have evidence of established vascular disease. Patients who already have evidence of vascular disease usually have a >20% risk of further events of over 10 years, and require vigorous SECONDARY PREVENTION. People with a Family History of premature vascular disease are at higher risk than predicted; Southern Europeans and some Asians may have a lower risk in relation to standard risk factors.

**STEP 1: Add scores by sex for Age, Total Cholesterol, HDL-Cholesterol, BP, Diabetes and Smoking. (If HDL unknown, assume 1.1 in Males, 1.4 in Females)**

Age	Total Cholesterol		HDL Cholesterol		Systolic BP	Diastolic BP					Diabetes		Smoking						
	M	F	M	F		M	F	M	F	M	F	No	Yes	M	F				
30-34	-1	-9	< 4.1	-3 -2	< 0.9	2	5	<120	0	0	1	2	3	No	0	0	No	0	0
35-39	0	-4	4.1 - 5.1	0 0	0.9 - 1.16	1	2	120-129	0	0	1	2	3	Yes	2	4	Yes	2	2
40-44	1	0	5.2 - 6.2	1 1	1.17 - 1.29	0	1	130-139	1	1	1	2	3						
45-49	2	3	6.3 - 7.1	2 1	1.30 - 1.55	0	0	140-159	2	2	2	2	3						
50-54	3	6	7.2	3 3	≥1.56	-2	-3	≥160	3	3	3	3	3						
55-59	4	7						Female <120	-3	0	0	2	3						
60-64	5	8						120-129	0	0	0	2	3						
65-69	6	8						130-139	0	0	0	2	3						
70-74	7	8						140-159	2	2	2	2	3						
								≥160	3	3	3	3	3						

**Categoryisation of 10 year Risk of CHD Event**

Very Low risk	< 10%
Low risk	< 15%
Moderate risk	15-20%
High risk	> 20%

If Systolic and Diastolic BP fall into different categories, use score from higher category

**STEP 2: Use total score to determine Predicted 10 year Absolute Risk of CHD Event (Coronary Death, Myocardial Infarction, Angina) by sex**

Total Score	≤-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	≥17
10 year Risk: Male	<2%	3%	3%	4%	5%	7%	8%	10%	13%	16%	20%	25%	31%	37%	45%	53%	53%	53%	53%	
10 year Risk: Female	<1%	2%	2%	2%	3%	3%	4%	4%	6%	6%	7%	8%	10%	11%	13%	15%	18%	20%	24%	27%

**STEP 3: Compare Predicted 10 year Absolute Risk with "Average" and "Ideal" 10 year Risks, to give Relative Risks**

Age	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74
"Average" Male	3%	5%	7%	11%	14%	16%	21%	25%	30%
"Ideal" Male	2%	3%	4%	4%	6%	7%	9%	11%	14%
"Average" Female	< 1%	< 1%	2%	5%	8%	12%	12%	13%	14%
"Ideal" Female	< 1%	1%	2%	3%	5%	7%	8%	8%	8%

**"Ideal" risk represents**

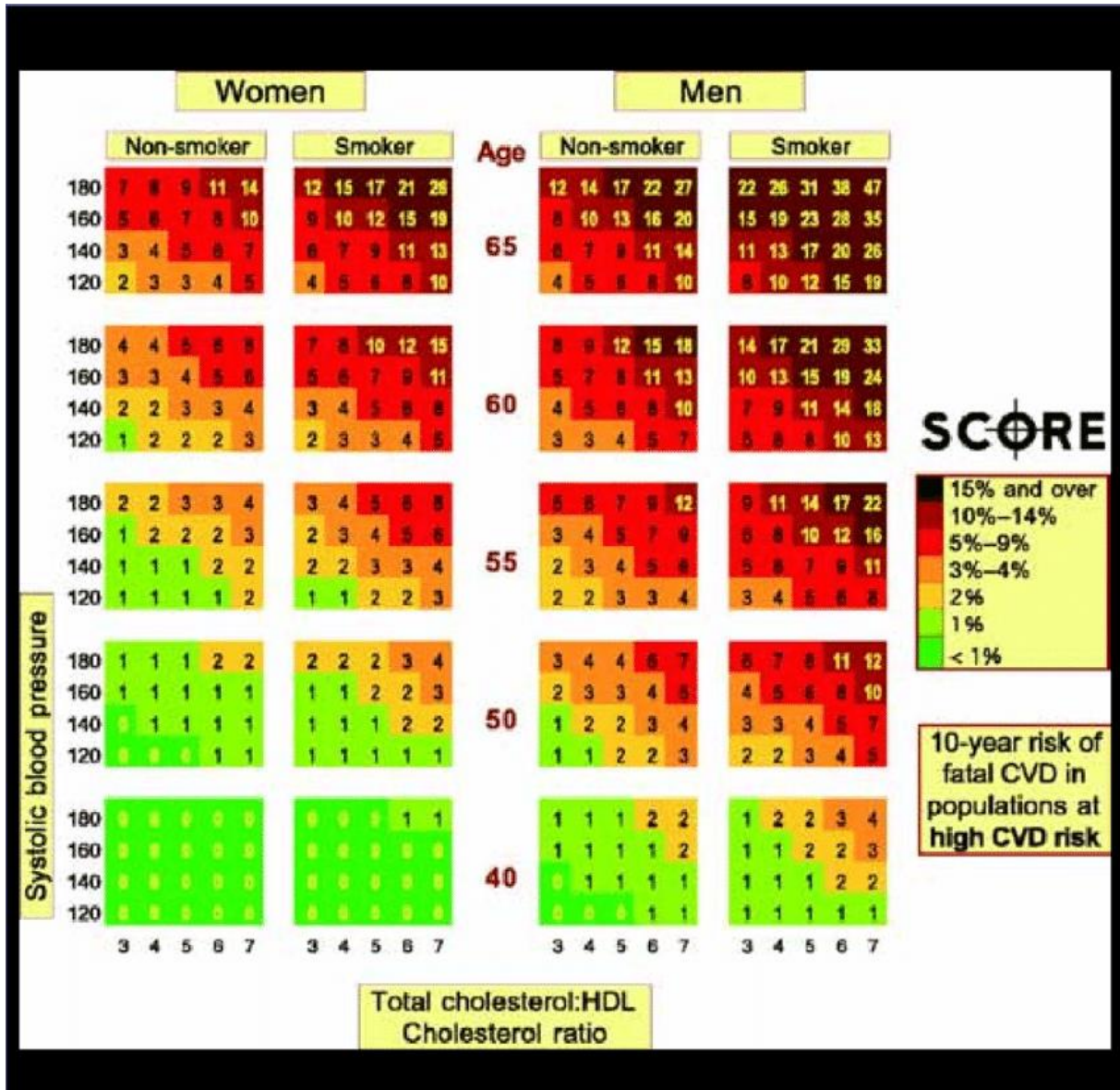
Total Cholesterol = 4.1 - 5.1
HDL = 1.2 (Male), 1.4 (Female)
BP < 120/80
No Diabetes, Non Smoker

People with an absolute risk of >20% should be considered for treatment: with a Statin to achieve a Total Cholesterol <5 and/or LDL cholesterol <3.2 with anti-hypertensives to achieve a BP ≤160/90 (ideally ≤140/80)

from Wilson PWF, et al Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998;97:1837-47 Dr John Bayliss



Score SCORE



#### Annexe 04 : critères du syndrome métabolique selon l'IDF/AHA/ NHLBI (2009)(260)

- 3 des 5 critères suivants
  - Tour de taille élevé : seuils ethno-centrés, reprenant les seuils IDF 2005 pour les non-européens et laissant le choix entre seuils IDF et seuils NCEP/ATP III pour ceux d'origine européenne.
  - TG élevés : > 1,5 g/L ou traitement
  - HDLc bas : < 0,40 g/L: hommes < 0,50 g/L: femmes
  - PA élevées : PAS > 130 mm Hg et/ou PAD > 85 mm Hg ou traitement
  - Glycémie à jeun élevée : > 1,0 g/L ou traitement
- Valeur spécifiques pour le tour de taille selon l'IDF 2005.(261)

Groupe ethnique	Sexe	Tour de taille en cm
Europoïdes	Hommes	≥ 94
	Femmes	≥ 80
Sud-asiatiques	Hommes	≥ 90
	Femmes	≥ 80
Chinois	Hommes	≥ 90
	Femmes	≥ 80
Japonais	Hommes	≥ 85
	Femmes	≥ 90

**Tableau 152 Valeurs spécifiques au pays/à l'origine ethnique pour le tour de taille**

Pour les populations d'origine sub-sahariennes et les populations de la méditerranée orientale et arabes, les données des populations européennes doivent être utilisées jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles.



### Annexe 05 : Syndrome d'apnée du sommeil, échelle d'Epworth(262)

Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vous un risque de vous endormir dans la journée ?

- si ce risque est inexistant, cochez 0
- si ce risque est minime, cochez 1
- si ce risque est modéré, cochez 2
- si ce risque est important, cochez 3

exemple : si le risque de vous endormir "assis en lisant un livre ou le journal" est modéré cochez : 2

- |  |   |
|--|---|
| 1. Assis en lisant un livre ou le journal  | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 2. En regardant la télévision  | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 3. Assis, inactif, dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente)                      | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 4. Si vous êtes passager d'une voiture pour un trajet d'une heure                              | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 5. En étant allongé après le repas de midi lorsque les circonstances le permettent             | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 6. En étant assis, en parlant avec quelqu'un   | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 7. En étant assis, après un repas sans boisson alcoolisée                                      | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |
| 8. En étant au volant de la voiture, au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes | 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> |

**Total :**

## Annexe 6 : Questionnaire

CHU Béjaia

Service de Médecine Interne

Professeur Bouali F chef de service

### Questionnaire : atteinte asymptomatique des organes cibles

#### 1<sup>ère</sup> partie :

Numéro :

Date :

Nom

Prénom

Sexe :

Date de naissance

Age

Numéro de téléphone

Adresse

Profession

Situation familiale

Niveau intellectuel

aucun

primaire

Collège

baccalauréat

universitaire

#### HTA

Type :

Essentielle

Secondaire

Gravidique

Ancienneté

Traitement

Complications :

Cardiaques

Neurologique

Rénale

Vasculaire

Rétinienne

#### Antécédents personnels

Diabète

dyslipidémie

Sédentarité

Insuffisance rénale

Alcool



CHU Béjaia

Service de Médecine Interne

Professeur Bouali F chef de service

Questionnaire : atteinte asymptomatique des organes cibles

**2<sup>ème</sup> partie :**

**Numéro :**

**Examen :**

Poids

Taille

BMI

Tour de taille

**La prise de la pression artérielle**

électronique

Manuelle

	Droite	Gauche
PAS		
PAD		
PP		

**EXAMEN CARDIAQUE**

choc de pointe

Dyspnée

Râle

Oedeme

Autres

**Examen vasculaire**

Carotides	D	G	Souffle
Pouls fémoral	D	G	
Pouls radial	D	G	
Pouls tibial post	D	G	
Pouls pédieux	D	G	

---

**Examen neurologique et ophtalmologique**

Déficit moteur

Trouble sensitif

Démence

Acuité visuelle

**Autres signes cliniques**

**commentaire :**

Exclut

Non exclut

CHU Béjaia

Service de Médecine Interne

Professeur Bouali F chef de service

Questionnaire : atteinte asymptomatique des organes cibles

**3<sup>ème</sup> partie :**

**Bilan de l'atteinte des organes cibles**

**Créatinine sanguine**

**Clearance MDRD**

**Bandelette urinaire**

**protéinurie**

**Microalbuminurie**

**ECG**

**Indice de Sokolow**

**Indice de Cornell**

**R AVL**

**Autres**

**Echographie doppler cardiaque**

**Masse ventriculaire gauche**

**Autres**

**Echodoppler carotidien :**

**EIM**

**Plaque**

**Autres**

**IPS**

	<b>D</b>	<b>G</b>
<b>Bras</b>		

<b>TP</b>
<b>TA</b>
<b>IPSh</b>
<b>IPSb</b>

**Fond d'œil :**

**Observation :**      **AOC présente**                      **AOC absente**

CHU Béjaia

Service de Médecine Interne

Professeur Bouali F chef de service

Questionnaire : atteinte asymptomatique des organes cibles

**4<sup>ème</sup> partie :**

**Risque cardio vasculaire globale**

**Facteurs de risque cardiovasculaire**

Sexe masculin

Age

(> 55 ans chez l'homme > 65 ans chez la femme)

ATCDs Familiaux d'évènement CV précoce

Dyslipidémie

Sédentarité

Diabète ou hyperglycémie

Tabac

**MAPA**

**24h**

**Profil nocturne**

**Profil diurne**

**Dipper**

**FC matin**

**HTA blouse blanche**

**HTA masquée**

**SAOS :**

**Epworth :**



## Polygraphie

### Syndrome métabolique

TT

TG

HDLc

GAJ

PA

OBSERVATION :

## Annexe 7 : Salle d'exploration vasculaire au niveau du service



Figure 191 salle de l'exploration vasculaire service de Médecine Interne CHU de Béjaia

# Résumé

---

L'HTA est considérée comme tueur silencieux « silent killer », L'atteinte des organes cibles est un indicateur de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu. L'objectif principal de notre étude est de décrire les atteintes infra-cliniques des organes cibles chez les patients hypertendus âgés de plus de 35 ans résidant dans la wilaya de Béjaia. Les atteintes cardiaques, carotidiennes, rénales et des artères de membres inférieurs sont recherchées.

C'est une étude descriptive, réalisée entre Octobre 2016 et Octobre 2019. Elle a inclus tous les patients hypertendus asymptomatiques âgés de plus de 35 ans des deux sexes. Le dépistage des atteintes Infracliniques cardiaques, vasculaires, et rénales est réalisé avec ; l'évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche échographique et électrique par l'indice de Cornelle, la valeur de R en AVL et l'indice de Sokolow. La mesure de l'épaisseur Intima média par échographie 2D carotidienne et le dépistage et l'évaluation des plaques carotidiennes. La mesure de la pression pulsée pour la rigidité artérielle. La mesure de l'indice de la pression systolique au niveau de la cheville pour l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Et enfin, l'estimation de L'excrétion urinaire de l'albumine et de la clearance de la créatinine selon MDRD. La recherche des facteurs de risque associés aux atteintes des organes cibles est réalisée par méthodes statistique d'association et de corrélation. Pour tous les patients une évaluation de risque cardiovasculaire globale est réalisée. L'analyse des données est effectuée par le programme SPSS20 et Excel 2010

300 patients inclus dans notre série, il s'agit de 120 hommes et 180 femmes. L'âge moyen est de 59.75 ans. La prévalence des atteintes des organes cibles est estimée à 72.3%, la prévalence de l'HVG électrique est de 17.3%, l'HVG échographique est de 29%. L'hypertrophie carotidienne est observée chez 34.9% des patients et la présence de plaque est notée chez 40.1% de notre série. les plaques sténosantes touchent 9.1% des patients L'AOMI est retrouvée chez 3.7% des cas. Cette prévalence avoisine 9% en utilisant la méthode IPS low. La pression pulsée pathologique est retrouvée chez 34.3% de nos patients. L'excrétion urinaire d'albumine est pathologique chez 23.30% de nos patients pour l'EUA (A2). Le DFG est bas chez 11% de nos hypertendus asymptomatiques. Les principaux facteurs de risque indépendants associés aux atteintes infracliniques des organes cibles sont la valeur de la Pression Artérielle Systolique et l'Age. La pression pulsée > 60 mmHg est associée à toutes les atteintes des organes cibles et l'EIM est corrélée à l'ensemble des examens de dépistage des atteintes des organes cibles. Le score SCORE est prédictif uniquement pour les atteintes carotidiennes, il n'est pas prédictif pour l'HVG, ni pour l'albuminurie. Le score SCORE est peu prédictif pour l'AOMI et pour l'insuffisance rénale.

Les atteintes infracliniques des organes cibles sont fréquentes dans notre série elles avoisinent 09 % pour l'AOMI, 9% pour les plaques carotidiennes sténosantes et 29 % pour

l'HVG. Ces chiffres sont alarmants du fait que la symptomatologie de l'atteinte d'organe cible de l'HTA peut être d'emblée grave ou même fatale.

Le facteur de risque indépendant majeur modifiable est la valeur de la Pression artérielle systolique. Une attention particulière pour la pression pulsée comme facteur de risque cardiovasculaire et marqueur de la rigidité artérielle

Une Stratégie du dépistage des atteintes des organes cible couplée à une thérapeutique efficace ciblant la PAS est le seul moyen permettant la prévention des complications cardiovasculaires, neuro-vasculaire et rénales.

## **Abstract:**

Hypertension is considered to be a silent killer. Damage to target organs is an indicator of cardiovascular risk in people with hypertension. The main objective of our study is to describe the sub-clinical damage to the target organs in hypertensive patients aged over 35 years living in the wilaya of Béjaia. Cardiac, carotid, renal and lower limb arteries are sought.

This is a descriptive study, conducted between October 2016 and October 2019. It included all asymptomatic hypertensive patients over the age of 35 of both sexes. Screening for infraclinical cardiac, vascular and renal damage is carried out with; the evaluation of the left ventricular hypertrophy ultrasound and electric by the index of Cornelle, the value of R in AVL and the index of Sokolow. Intima media thickness measurement by 2D carotid ultrasound and screening and evaluation of carotid plaques. The measurement of pulsed pressure for arterial stiffness. Measuring the systolic pressure index at the ankle for obliterating arterial disease of the lower limbs. And finally, the estimate of urinary albumin excretion and creatinine clearance according to MDRD. The search for risk factors associated with damage to target organs is carried out by statistical methods of association and correlation. For all patients an overall cardiovascular risk assessment is performed. Data analysis is performed by the SPSS20 program and Excel 2010

300 patients included in our series, these are 120 men and 180 women. The average age is 59.75 years. The prevalence of target organ damage is estimated at 72.3%, the prevalence of electrical LVH is 17.3%, the ultrasound LVH is 29%. Carotid hypertrophy is observed in 34.9% of patients and the presence of plaque is noted in 40.1% of our series. stenotic plaques affect 9.1% of patients. AOMI is found in 3.7% of cases. This prevalence is around 9% using the IPS low method. Pathological pulsed pressure is found in 34.3% of our patients. Urinary albumin excretion is pathological in 23.30% of our patients for EUA (A2). The creatinine clearance is less than 60 ml / min in 11% of our asymptomatic hypertensives. The main independent risk factors associated with subclinical damage to target organs are the value of Systolic Blood Pressure and Age. Pulse pressure > 60 mmHg is associated with all target organ damage and the EIM is correlated with all screening tests for target organ damage. The SCORE score is predictive only for carotid lesions, it is not predictive for LVH or albuminuria. The SCORE score is not very predictive for AOMI and renal failure.

Subclinical damage to target organs is frequent in our series, it is around 09% for AOMI, 9% for stenotic carotid plaques and 29% for LVH. These figures are alarming that the symptomatology of hypertension target organ involvement can be serious or even fatal from the start. The major modifiable independent risk factor is the value of systolic blood pressure. Special attention to pulse pressure as a cardiovascular risk factor and marker of arterial

stiffness. A strategy for screening for target organ damage coupled with effective therapy targeting SBP is the only way to prevent cardiovascular, neurovascular and renal complications.