République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Larbi Tebessi –Tebessa-
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de Master

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : Sciences biologiques

Option : Ecophysiologie Animale

Présenté par :

Melle DJAAFAR Manel & Melle DJELLAB Ikram

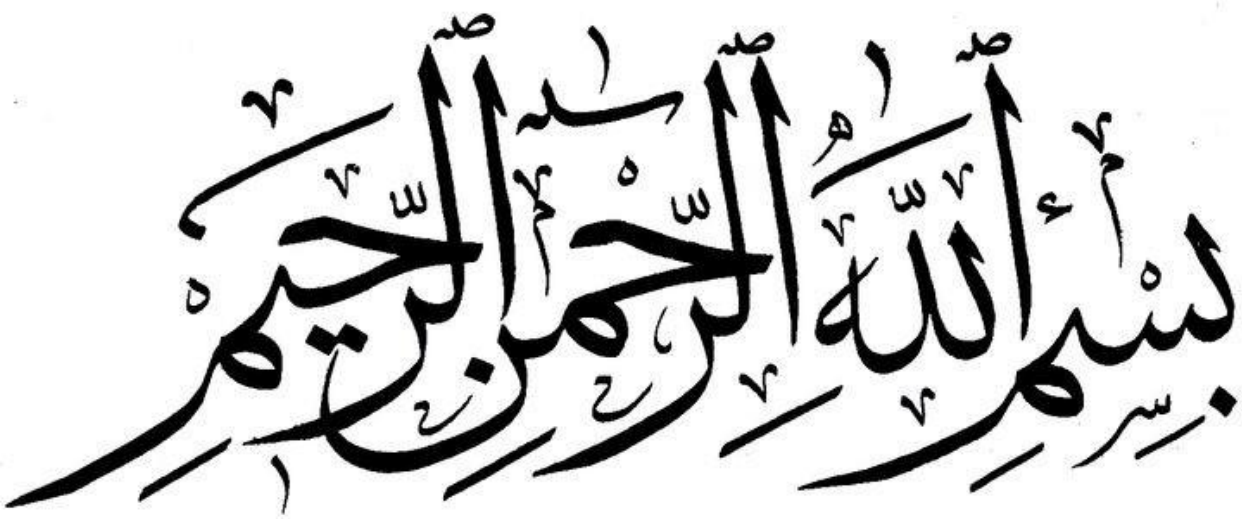
Intitulé :

Etude épidémiologique sur l'hypertension artérielle dans la région de Tébessa : approche analytique

Devant le jury :

Mme DJELLAB Sihem	MCA	Université de Tébessa	Présidente
Mr DJABRI Belgacem	Pr.	Université de Tébessa	Rapporteur
Mme MEBARKIA Nadjoua	MCB	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance : 10 / 06 / 2025


بسم الله الرحمن الرحيم

Remerciements

Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude à notre honorable encadrant, **Professeur Djabri Belgacem**. Nous le remercions pour ses précieuses orientations et conseils qui étaient une source inépuisable et pour sa vision perspicace qui était un fondement solide sur lequel nous avons bâti nos connaissances. Nous lui adressons nos sincères vœux de santé et de prospérité continue.

Nous adressons également nos sincères remerciements et notre appréciation à l'honorable présidente du jury, **Dr. Djellab Siham**, pour sa générosité d'avoir accepté de présider ce comité estimé, et pour son rôle pivot dans l'enrichissement et l'orientation judicieuse de la discussion.

À la distinguée examinatrice, **Dr. Mabarkia Nedjwa,** qui a honoré notre travail par sa richesse scientifique et sa vaste expertise lors de l'évaluation, nous élevons nos plus profonds remerciements et notre immense gratitude.

L'esprit de coopération et le soutien que nous a prodigués l'ensemble du personnel administratif du département de Biologie des êtres vivants qui ont été la pierre angulaire qui nous a facilité le chemin pour l'accomplissement de nos tâches de recherche et administratives avec fluidité et aisance. Nous leur adressons nos sincères remerciements et notre reconnaissance pour leur dévouement.

Nous ne saurions manquer de mentionner, avec des cœurs remplis d'affection et de gratitude, Monsieur **Tidjani Zaghlami,** qui a été d'une aide inestimable pendant notre stage à l'hôpital de Bougara Boulaâras à Boukaria. Son aide sincère et ses conseils pratiques ont toujours été un excellent soutien sur le terrain, et ont contribué significativement à l'affinement de nos compétences et à l'élargissement de nos horizons professionnels.

De même, nous adressons nos sincères remerciements et notre profonde gratitude à **Madame Bounab,** qui a été un véritable guide pendant notre stage à l'hôpital d'El Aouinett. Par son dévouement et son expertise, elle a été d'un grand secours pour explorer de nouveaux horizons de connaissances et d'application, laissant une empreinte claire sur notre parcours professionnel.

À tous ceux qui nous ont tendu la main, offert un mot d'encouragement ou fait un effort pour le succès de ce travail, nous adressons nos sincères remerciements et notre gratitude, implorant le Tout-Puissant de les récompenser du meilleur et de nous accorder le succès dans ce qu'Il aime et agrée.

Dédicaces

.

À mes parents,

Ce succès ne porte pas seulement mon nom, mais reflète également votre empreinte dans chaque ligne, votre patience à chaque étape. Peut-être ai-je écrit ces pages, mais c'est vous qui avez semé en moi ce sentiment d'ardeur et de détermination.

À moi ...

À cette version de moi qui craignait les débuts,Puis s'est un jour retrouvée au milieu du chemin, sans jamais regarder en arrière.

À Ahlam, Présence constante et fidèle lorsque tout changeait autour de moi.

Et à tous ceux qui ont cru en moi et m'ont accompagné tout au long de ce voyage et tous ceux qui étaient avec moi un jour.

A mes chères: chahed, salsabil et sawsen.....merci à vous. Vous n'étiez pas nombreux, mais vous avez été amplement suffisants.

MANEL

Dédicaces

Je dédie cette réussite en signe de gratitude à celle qui illumine mon chemin de sa lumière, à celle qui m'a enseigné l'amour et la tendresse, à mon ange protecteur, à mon modèle et ma source d'inspiration, à la femme qui m'a soutenu et encouragé depuis mon enfance, à ma beauté et l'amour de mon cœur... Ma chère maman.

À l'homme que j'admire, à celui qui m'a enseigné que tout est possible avec de l'effort et de la détermination, celui qui a sacrifié son temps et son énergie pour moi et a tout fait pour me voir réussir... Mon père adoré.

"À mon fiancé, mon partenaire et mon amour, à celui qui m'a soutenu et accompagné dans chaque moment difficile, à l'homme de ma vie, je te remercie pour chaque instant de bonheur, de soutien et de partage que tu as partagé avec moi dans ma réussite... Mon amour Mourad.

À mes chers frères, Anouar et Arslane, à ceux qui ont toujours été mes premiers soutiens, mes complices, mes confidents, et les piliers sur lesquels je peux toujours compter. Votre présence est une force inébranlable et votre amour un réconfort précieux. Merci d'être vous.

À mes précieuses amies, Hana, Zoulikha, Nawal, Karima, Wassila ,Khawla et kamar à ces âmes sœurs qui ont partagé mes rires et mes peines, à celles qui ont cru en moi et m'ont encouragée sans relâche. Votre amitié est un trésor inestimable qui a illuminé chaque étape de mon parcours. Merci pour votre présence indéfectible et votre soutien infaillible.

Et enfin aux coeurs magnifiques que les hasards ont réunis, merci pour votre beau soutien, je vous ai aimés en dieu.

IKRAM

الملخص

يعُدّ ارتفاع ضـــغط الدم من الاعتلالات المزمنة الأكثر شـــيوعًا، وهو من العوامل الأســـاســـية المســـاهمة في حدوث الأمراض القلبيـة الوعـائيـة، نظرًا لمـا يشُـــكّلـه من تهـديـد خفي وتراكمي على الأعضـــاء الحيويـة. وتكمن خطورتـه في طـابعـه الصـــامت ومضـــاعفاته الوخيمة في حال الإغفال عن تشـــخيصـــه أو تأخر التدخل العلاجي. تهدف هذه الدراســـة الوبائية إلى اســـتقصـــاء العوامل المُرتبطة بخطر الإصـــابة بارتفاع ضـــغط الدم، وذلك من خلال دراســـة حالة-شـــاهد أُنجزت على مســـتوى المؤسـسـات الاستشـفائية لولاية تبسـة، وشـملت عينة إجمالية متكونة من 225 مشـاركًا، بينهم 124 مصـابًا بارتفاع ضـغط الدم، و101 من غير المصـابين ممّن استخُدموا كشواهد.

تم جمع المعطيات بواســطة اســتبيان مُفصّــل تطرق إلى الجوانب الاجتماعية والديموغرافية، والســلوكيات الصـــحية ،وأنماط التغذية، والســوابق الطبية العائلية، بالإضـــافة إلى تســجيل المؤشـــرات الحيوية ذات العلاقة بالحالة الصـــحية للمبحوثين .أفضـت نتائج المعالجة الإحصـائية إلى وجود ارتباطات ذات دلالة إحصـائية بين الإصـابة بارتفاع ضـغط الدم وعدد من عوامل الاختطار، أبرزها: التقدّم في السن، فرط الوزن والسمنة، الخمول البدني، النظام الغذائي عالي المحتوى من الصوديوم، التاريخ العـائلي للإصـــابـة، والتـدخين.

خلصـــت الدراســـة إلى أهمية تبنّي اســـتراتيجيات وقائية قائمة على التوعية الصـــحية، والتشـــخيص المبكر، والمتابعة الدورية، إلى جانب ترسيخ أنماط حياة صـحية كدعامة أسـاسـية للحد من انتشـار المرض. كما توصـي بتكثيف الجهود البحثية لتعزيز آليات الوقاية والرعاية العلاجية لمرضى ارتفاع ضغط الدم على مستوى ولاية تبسة.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضـغط الدم، دراسـة حالة-شـاهد، عوامل الاختطار، معاملات الأرجحية، المؤشـرات الحيوية، ولاية تبسة

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est l'une des maladies chroniques les plus courantes et un facteur majeur de maladies cardiovasculaires, en raison de la menace cachée et cumulative qu'elle représente pour les organes vitaux. Son danger réside dans son caractère silencieux et les graves complications qu'elle peut entraîner en cas de non-diagnostic ou de retard thérapeutique. Cette étude épidémiologique vise à étudier les facteurs associés au risque d'HTA.

Cette étude a été menée par le biais d'une étude cas-témoins dans les structures hospitalières de la Wilaya de Tébessa. Elle a porté sur un échantillon total de 225 participants, dont 124 patients hypertendus et 101 patients non hypertendus servant de témoins. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire détaillé portant sur les aspects sociodémographiques, les comportements de santé, les habitudes alimentaires et les antécédents médicaux familiaux, ainsi que sur l'enregistrement d'indicateurs vitaux liés à l'état de santé des participants.

Les résultats de l'analyse statistique ont révélé des associations statistiquement significatives entre l'HTA et plusieurs facteurs de risque, notamment : l'âge avancé, le surpoids et l'obésité, la sédentarité, une alimentation riche en sodium, les antécédents familiaux de la maladie et le tabagisme.

L'étude a conclu à l'importance d'adopter des stratégies préventives fondées sur la sensibilisation à la santé, le diagnostic précoce et le suivi régulier, ainsi que sur l'adoption de modes de vie sains, comme piliers fondamentaux pour réduire la propagation de la maladie. Elle recommande également d'intensifier les efforts de recherche afin d'améliorer les mécanismes de prévention et de prise en charge thérapeutique des patients hypertendus à Tébessa.

Mots-clés : Hypertension, étude cas-témoins, facteurs de risque, rapports de cotes, biomarqueurs, Tébessa.

Abstract

Hypertension is one of the most common chronic conditions and a major contributor to cardiovascular disease, due to the hidden and cumulative threat it poses to vital organs. Its danger lies in its silent nature and the serious complications it can cause if left undiagnosed or if therapeutic intervention is delayed. This epidemiological study aims to investigate the factors associated with the risk of hypertension. This study was conducted through a case-control study conducted in hospitals in the state of Tebessa. The study included a total sample of 225 participants, including 124 hypertensive patients and 101 non-hypertensive patients who served as controls.

Data was collected using a detailed questionnaire that addressed sociodemographic aspects, health behaviors, dietary patterns, and family medical history, in addition to recording vital indicators related to the health status of the participants. The results of the statistical analysis revealed statistically significant associations between hypertension and several risk factors, most notably: advanced age, overweight and obesity, physical inactivity, a high-sodium diet, a family history of the condition, and smoking.

The study concluded the importance of adopting preventive strategies based on health awareness, early diagnosis, and regular follow-up, along with establishing healthy lifestyles as a fundamental pillar for reducing the spread of the disease. It also recommends intensifying research efforts to enhance prevention and therapeutic care mechanisms for hypertensive patients in Tebessa.

Keywords: Hypertension, case-control study, risk factors, odds ratios, biomarkers, Tebessa.

Liste des figures

N° Tableau	Intitulé	Page
01	Circulation pulmonaire et circulation systémique	**04**
02	Anatomie du cœur	**06**
03	Les gros vaisseaux du cœur	**08**
04	Fonctionnement du cœur	**11**
05	Tension Artérielle	**12**
06	L'hypertension artérielle	**16**
07	Auto-mesure tensionnel	**19**
08	Système rénine-angiotensine-aldostérone	**21**
09	Complication de HTA	**26**

Liste des tableaux

N° Tableau	Intitulé	Page
1	Recommandations 2023 pour la prise en charge de l'HTA	**17**
2	Description de l'âge des 225 personnes incluses dans l'étude en fonction de leur statut vis-à-vis de l'hypertension artérielle	**37**
3	Description des caractéristiques sociodémographiques incluses dans l'étude en fonction de leur statut visà-vis de la maladie.	**38**
4	Description des caractéristiques des Antécédents médicaux et familiaux incluses dans l'étude en fonction de leur statut visà-vis de la maladie	**39**
5	Caractéristiques liées à mode de vie et l'environnement des sujets malades et sains inclus dans l'étude	**40**
6	La répartition des échantillons selon les informations sociodémographiques	**43**
7	La répartition des échantillons selon Antécédents médicaux et familiaux	**46**
8	La répartition des échantillons selon Habitudes alimentaires et mode de vie	**47**

Liste des abréviations

MCV : Maladies cardiovasculaires
AVC : Accident vasculaire cérébral
AIT : Accident ischémique transitoire
TA : Tension artérielle
ISH : International Society of Hypertension
AHA : American Heart Association
PA : Pression artérielle
RPT : Résistance périphérique totale
NO : Monoxyde d'azote
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor (Facteur de croissance endothélial vasculaire)
ICAM : Intercellular Adhesion Molecule
VCAM : Vascular Cell Adhesion Molecule
ADH : Antidiuretic Hormone (Hormone antidiurétique ou vasopressine)
PNA : Peptide natriurétique auriculaire
TFPI : Tissue Factor Pathway Inhibitor (Inhibiteur de la voie du facteur tissulaire)
HTA: Hypertension Artérielle
PAS: Pression Artérielle Systolique
PAD: Pression Artérielle Diastolique
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
ESC: European Society of Cardiology
ESH: European Society of Hypertension
ACC: American College of Cardiology
AHA: American Heart Association
MAPA: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
AMT: Auto-Mesure Tensionnelle
SRAA: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
SNS: Système Nerveux Sympathique
NO: Monoxyde d'Azote
IL-6: Interleukine 6
TNF-α: Tumor Necrosis Factor alpha
NF-κB: Nuclear Factor kappa B
DFG: Débit de Filtration Glomérulaire
IEC: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
ARA2: Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
HVG: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
AVC: Accident Vasculaire Cérébral
IMC: Indice de Masse Corporelle
SRAA: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
NO: Monoxyde d'Azote

LDL: Low-Density Lipoprotein (lipoprotéines de basse densité)
PM2.5: Particules fines de diamètre inférieur à 2,5 microns
DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension

Table des matières

Remerciements
Dédicaces
الملخص Résumé Abstract
Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Table des matières
Introduction 1

Partie théorique

CHAPITRE I: PHISIOLOGIE DE L'HTA

1. Définition et importance en santé publique des maladies cardiovasculaires 3
2. Structure et fonction du système cardiovasculaire 4
2.1. La physiologie de l'appareil cardiovasculaire 4
2.1.1. cœur 5
2.1.2. Vesseaux 7
2.1.3. sang 9
3. La Tension Artérielle 11
3.1. Définition 11
3.2. Caractéristiques 12
3.2.1. Régulation physiologique 12
3.2.2. Facteurs influençant la tension artérielle 12
3.2.3. Implications cliniques 13
4. Les mécanismes de régulation de la pression artérielle 13
4.1. Régulation nerveuse et hormonale 13
4.1.1. Le baro-réflexe 13
4.1.2. Mécanisme du baro-réflexe 13
4.1.3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone 14
4.1.4. Autre régulateur de la PA 14

CHAPITRE II: PATHOLOGIE DE L'HTA

1. Définition de l'HTA 16
2. Classification de l'HTA 16
2.1. Selon la sévérité 16
2.2. Selon l'étiologie 17
2.3. HTA résistante et maligne 17
3. Symptômes fréquents et formes asymptomatiques 18
4. Diagnostic 18
4.1. Mesure de la pression artérielle 18
4.1.1. Mesure au cabinet médical : 18
4.1.2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA): 19
4.1.3. Automesure tensionnelle (AMT): 19
4.2. Examens complémentaires 19
4.2.1. Bilan biologique standard: 19
4.2.2. Examens morphologiques: 20
4.3. Diagnostic différentiel 20
5. Physiopathologie de l'HTA 21

5.1. le role de Système rénine-angiotensine-aldostérone 21
5.2. Hyperactivation du système nerveux sympathique 22
5.3. Résistance vasculaire périphérique et remodelage vasculaire 22
5.4. Dysfonction endothéliale et inflammation chronique 22
5.5. Dysfonction rénale 23
6. Complications Organiques de l'HTA 23
6.1. Complications cardiovasculaires 23
6.2. Complications rénales 24
6.2.1. Néphrosclérose bénigne: 24
6.2.2. Néphrosclérose maligne (en cas d'HTA sévère): 24
6.3. Complications neurologiques 24
6.4. Complications oculaires 25
7. Traitement 26
7.1. Mesures hygiéno-diététiques 26
7.2. Traitement pharmacologique 27
7.3. Traitement des formes spécifiques 29
7.4. **CHAPITRE III: LES FACTEURS DE RISQUES DE L'HTA**
1. Facteurs non modifiables 30
1.1. Âge 30
1.2. Sexe 30
1.3. Antécédents familiaux 30
2. Facteurs modifiables 31
2.1. Alimentation 31
2.2. Activité physique 31
2.3. Obésité 32
2.4. Alcool 32
2.5. Tabac 33
2.6. Drogue 33
2.7. Stress physiologique et social 33
3. Facteurs pathogènes 34
3.1. Diabète 34
3.2. Insuffisance rénale 35
3.3. Hypercholestérolémie 35
3.4. Facteurs environnementaux 36
4. Facteurs sociaux, économiques et mode de vie 36
DEUXIÈME PARTIE : Partie pratique 37
I. Plan expérimental et méthodologie 36
I.1. Présentation de l'étude 36
I.1.1. Type d'étude 36
I.1.2. Critères d'inclusion des cas 36
I.1.3. Critères d'exclusion 37
I.1.4. Recrutement des témoins 37
I.2. Conduite de l'étude épidémiologique 37
I.2.1. Recueil des données 37
I.3. Analyse statistique 37
II. Résultats et discussion.....36

II.1 Description de la population d'étude (Informations sociodémographiques): 36
II.2. Antécédents médicaux et familiaux : 38
II.3. Habitudes alimentaires et mode de vie: 39
II.4. Analyse des facteurs de risque associés à la MA 41

Conclusion
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE 53

Introduction

INTRODUCTION

Introduction

L'hypertension est l'une des maladies chroniques les plus courantes dans le monde et est considérée comme un facteur de risque majeur de maladies cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux, d'insuffisance rénale et d'autres complications graves. Cette maladie se caractérise par une hypertension artérielle persistante, souvent sans symptômes apparents, ce qui lui vaut le surnom de « tueur silencieux » (Bencheikh et Boukraa, 2012).

Ces dernières années, l'incidence de l'hypertension a considérablement augmenté dans plusieurs pays du monde, dont l'Algérie, où les statistiques indiquent qu'un pourcentage important d'adultes en souffre, en particulier chez les personnes âgées (Ministère de la Santé Algérien, 2020). Cette augmentation est liée à de multiples facteurs, notamment génétiques et liés au mode de vie, tels que le manque d'activité physique, une alimentation déséquilibrée, le stress psychologique et le tabagisme (OMS, 2013).

L'hypertension artérielle revêt une importance majeure d'un point de vue sanitaire et social, car la maladie affecte non seulement la personne atteinte, mais aussi sa famille, son entourage et les établissements de santé, compte tenu du coût élevé du traitement et de son association avec d'autres maladies plus complexes (Lorthioir, 2008).

Sur la base de ces données, l'objectif cette étude s'inscrit dans le cadre de la compréhension des facteurs conduisant à l'hypertension et de l'analyse de la nature de la relation entre certains indicateurs sociaux, comportementaux et de santé et la prévalence de cette maladie. Elle vise à éclairer les aspects épidémiologiques de ce phénomène au sein de la communauté de la Wilaya de Tébessa.

La première partie de ce travail sera consacrée à des rappels bibliographiques relatifs à l'hépatite virale C et à la toxicomanie. Une deuxième partie expérimentale comporte sera dédiée à l'exposition des différents résultats obtenus et leurs discussions.

1. Définition et importance en santé publique des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent un ensemble hétérogène de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins de l'organisme. Cette dénomination regroupe plusieurs entités cliniques distinctes, chacune caractérisée par des mécanismes physiopathologiques spécifiques mais souvent interdépendants. Selon l'Organisation mondiale de la Santé et les classifications médicales contemporaines, les principales catégories de MCV comprennent :

La cardiopathie coronarienne (ou maladie coronarienne) résulte de l'obstruction partielle ou complète des artères coronaires qui alimentent le muscle cardiaque en oxygène et en nutriments. Cette obstruction est principalement causée par l'athérosclérose, un processus inflammatoire chronique caractérisé par l'accumulation de plaques lipidiques (athérome) dans la paroi artérielle. Ces plaques peuvent se rompre, déclenchant la formation d'un thrombus susceptible d'obstruer complètement la lumière artérielle et provoquer un infarctus du myocarde lorsque l'ischémie myocardique est prolongée (Virani et al., 2022).

Les maladies cérébrovasculaires affectent les vaisseaux sanguins qui irriguent le cerveau. L'accident vasculaire cérébral (AVC) en constitue la manifestation la plus grave, résultant soit d'une obstruction vasculaire (AVC ischémique, 87% des cas), soit d'une rupture vasculaire (AVC hémorragique). L'AVC ischémique peut être thrombotique (formation d'un caillot in situ) ou embolique (migration d'un caillot formé ailleurs). L'accident ischémique transitoire (AIT) représente une forme mineure et transitoire d'ischémie cérébrale, mais constitue un important facteur prédictif d'AVC ultérieur (Campbell et al., 2021).

L'insuffisance cardiaque désigne l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des tissus. Elle peut être à fraction d'éjection réduite (systolique) ou préservée (diastolique), aiguë ou chronique. Ses étiologies sont multiples : cardiopathie ischémique, hypertension artérielle, valvulopathies, cardiomyopathies, ou encore affections du péricarde. L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une activation neurohormonale complexe impliquant le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique, contribuant à sa progression (McDonagh et al., 2021).

2. Structure et fonction du système cardiovasculaire

2.1. Physiologie de l'appareil cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire est défini par le physiologiste britannique William Harvey comme étant une boucle fermée, de telle sorte que le sang est expulsé par le cœur, qui joue le rôle d'une pompe, dans une série de vaisseaux appelée artères et y retourne par une autre série appelée veines. Constituant ainsi deux circuits qui tous deux naissent et se terminent dans le cœur. Ces deux circuits sont organisés comme suit : Petite circulation ou circulation pulmonaire (circulation à basse pression): inclut le sang pompé par le ventricule droit à travers les poumons puis vers l'oreillette gauche, il est ensuite envoyé vers la, Grande circulation ou circulation systémique (circulation à haute pression) où le sang est pompé du ventricule gauche à travers tous les tissus et organes de l'organisme (à l'exception des poumons) puis de là vers l'oreillette droite. Le système cardiovasculaire a pour rôle d'assurer un débit adéquat aux différents organes et tissus de l'organisme c'est à dire de transporter l'oxygène et les substances absorbées dans le tube digestif aux différents tissus de l'organisme et de retourner le gaz carbonique aux poumons ainsi que les autres produits du métabolisme aux reins. Il contribue également à la régulation de la température corporelle et permet la distribution des différentes hormones assurant la régulation des activités cellulaires. (Kellali ,2023).

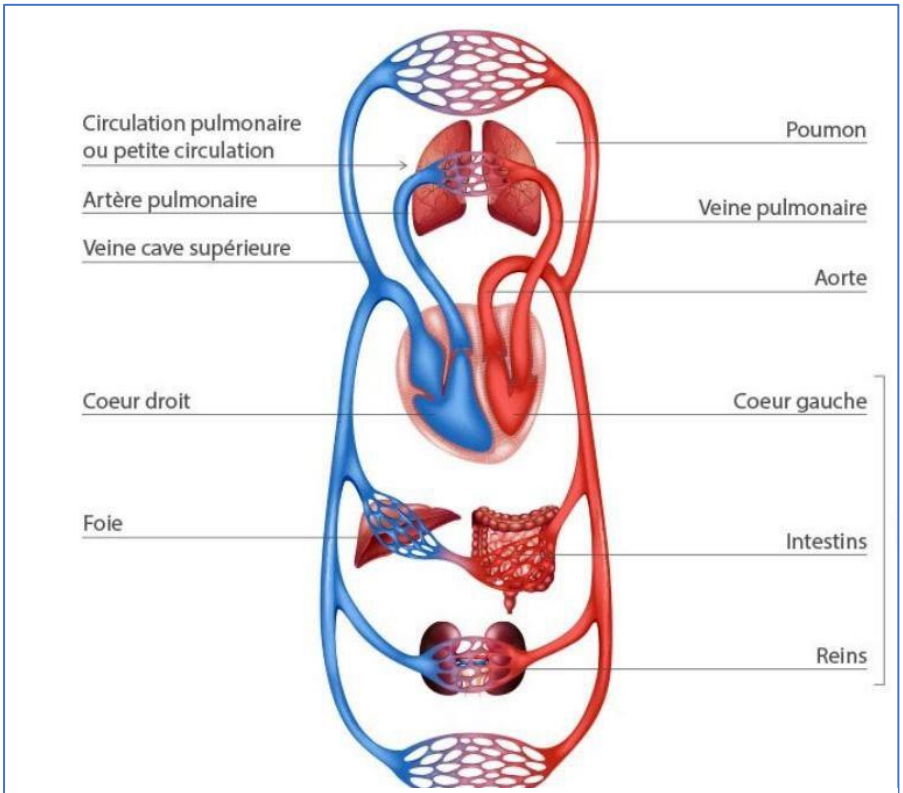


Figure 1 : *Circulation pulmonaire et circulation systémique*

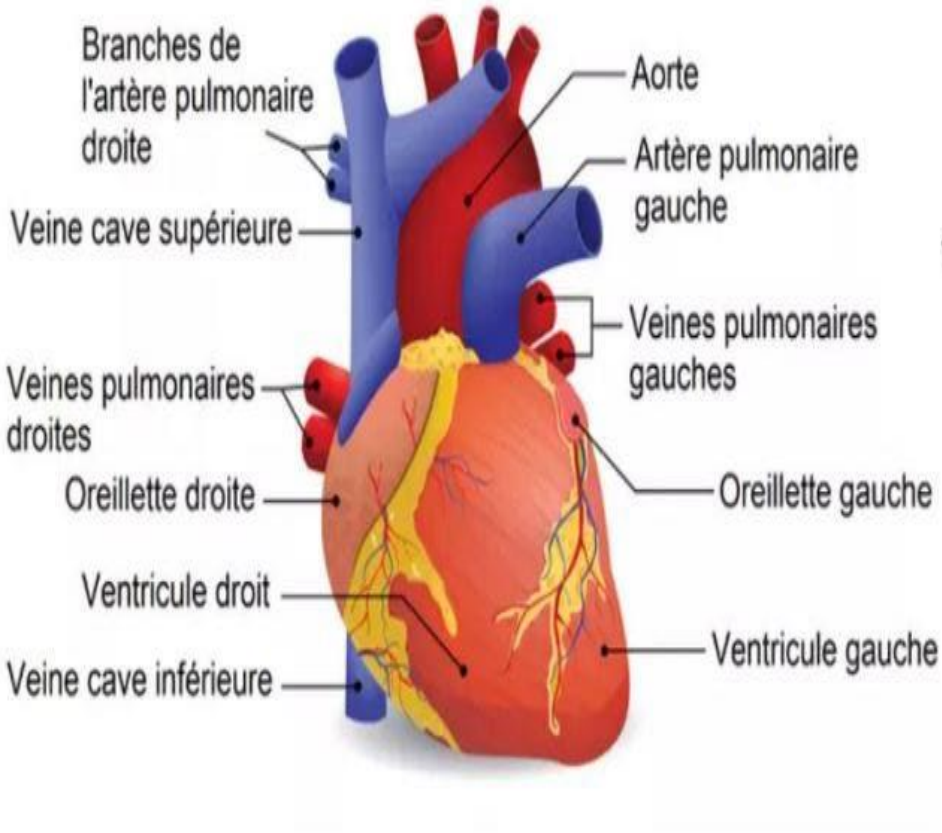
Le système cardiovasculaire a trois composantes structurales : un liquide circulatoire (sang), un réseau de vaisseaux et une pompe musculaire (cœur)

2.1.1. Le cœur

Le cœur est un muscle creux comportant quatre cavités, deux oreillettes et deux ventricules. Il est divisé longitudinalement par le septum interventriculaire en deux parties fonctionnelles : cœur droit et cœur gauche. (Kellali ,2023)

Le cœur comporte quatre valves, deux valves atrio-ventriculaires séparant les oreillettes des ventricules et deux valves sigmoïdes séparant les ventricules des grosses artères. Les valves atrio-ventriculaires sont respectivement la valve atrio-ventriculaire droite ou valve tricuspide séparant l'oreillette droite du ventricule droit et la valve atrio-ventriculaire gauche ou bicuspide ou valve mitrale séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche. Ces valves contrôlent le passage du sang des oreillettes vers les ventricules et empêchent sa régurgitation. Les valves sigmoïdes ou semi-lunaires sont respectivement la valve aortique qui sépare le ventricule gauche de l'aorte et la valve pulmonaire qui sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire. Le sang y circule donc des oreillettes aux ventricules, mais pas l'inverse et des ventricules aux artères, mais pas l'inverse. La circulation du sang dans le cœur est une circulation à sens unique. L'ouverture et la fermeture des

valves sont complètement passives. Elles dépendent de la différence de pression de chaque côté de la valve. Le cœur comporte également une série de vaisseaux, deux grosses artères : aorte et tronc pulmonaire et trois grosses veines : veine cave supérieure, veine cave inférieure et veine pulmonaire. (Kellali ,2023)



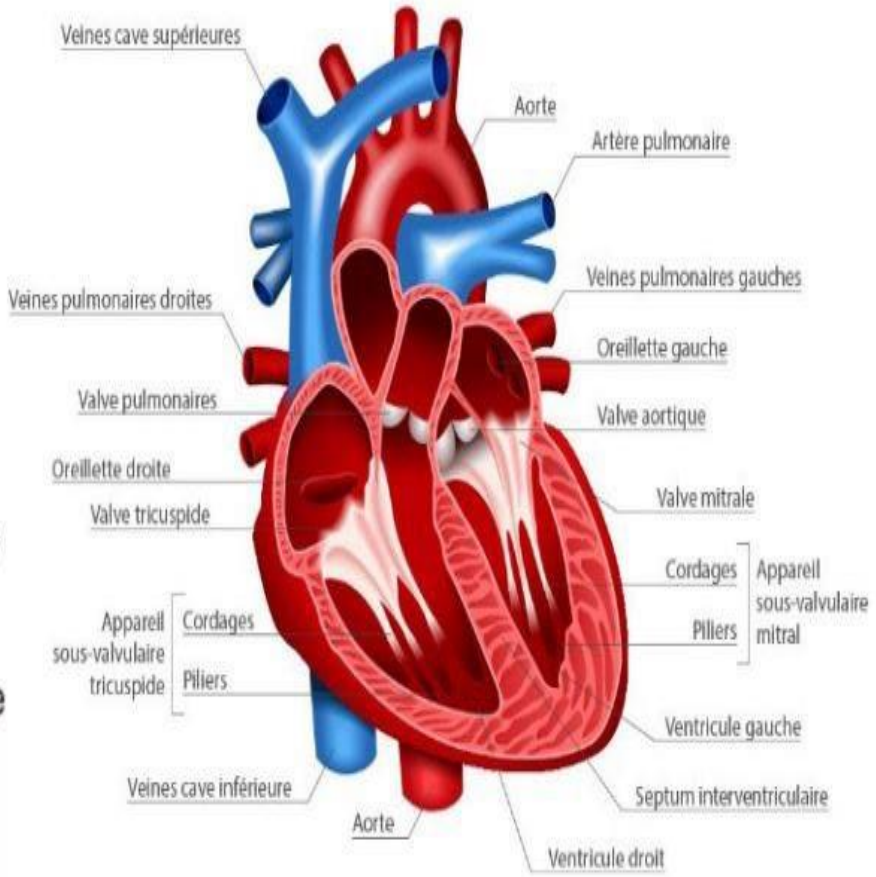


Figure 2 : *Anatomie du cœur*

2.1.2. Vesseaux

Le système vasculaire comprend un réseau complexe et hiérarchisé de conduits permettant la circulation sanguine dans l'ensemble de l'organisme. Sa longueur totale est estimée à environ 100 000 kilomètres chez l'adulte, soit plus de deux fois la circonférence terrestre. Ce réseau présente une organisation arborescente avec des vaisseaux de calibre décroissant, chacun adapté à des fonctions spécifiques (Aird, 2007).

Les artères élastiques (ou de conductance), comme l'aorte et ses principales branches, possèdent une paroi riche en élastine et collagène. Cette composition leur confère une grande compliance, permettant d'amortir les variations de pression générées par l'éjection ventriculaire (effet Windkessel). Ces vaisseaux convertissent ainsi le flux pulsatile cardiaque en un flux plus continu dans les tissus périphériques. Avec l'âge, la rigidification progressive de ces artères contribue à l'augmentation de la pression pulsée et constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant

Les artères musculaires (ou de distribution), comme les artères radiale, fémorale ou mésentériques, présentent une média riche en cellules musculaires lisses. Cette caractéristique leur permet de moduler activement leur diamètre en réponse à divers stimuli, régulant ainsi la distribution du flux sanguin entre les différents territoires. Leur tonus est contrôlé par l'innervation sympathique, des facteurs humoraux circulants et des médiateurs endothéliaux locaux comme le monoxyde d'azote (NO), l'endothéline-1 et les prostanoïdes (Aird, 2007).

Les artérioles, d'un diamètre inférieur à 100 μm, constituent le principal site de résistance vasculaire périphérique. Leur état de contraction détermine la pression artérielle systémique et contrôle finement la perfusion tissulaire. La régulation de leur tonus implique des mécanismes myogéniques intrinsèques (réponse à l'étirement pariétal), métaboliques locaux (sensibilité à l'hypoxie, à l'adénosine, au CO2), neurogènes et endothéliaux. L'hyperplasie et le remodelage artériolaire jouent un rôle crucial dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle

Les capillaires représentent l'interface d'échange entre le sang et les tissus. Leur paroi, constituée uniquement d'une monocouche endothéliale et d'une membrane basale, parfois discontinue, permet des échanges efficaces par diffusion, filtration ou transport spécifique. Leur densité varie considérablement selon les tissus, reflétant les besoins métaboliques locaux : elle est particulièrement élevée dans le myocarde (3000-4000 capillaires/mm²) et le muscle squelettique entraîné, mais plus faible dans le tissu adipeux. L'angiogenèse, formation de

nouveaux capillaires à partir de vaisseaux préexistants, est régulée principalement par le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et peut être stimulée par l'hypoxie tissulaire (Potente & Mäkinen, 2017).

Les veinules post-capillaires, au-delà de leur rôle dans le drainage veineux, constituent le principal site d'extravasation leucocytaire lors des réactions inflammatoires. Leur endothélium exprime sélectivement des molécules d'adhésion (sélectines, ICAM, VCAM) en réponse aux cytokines pro-inflammatoires, facilitant ainsi le recrutement des cellules immunitaires vers les foyers infectieux ou lésionnels (Muller, 2011).

Les veines, qui contiennent environ 70% du volume sanguin circulant à basse pression (capacitance), présentent une paroi plus mince mais plus distensible que celle des artères. Leur fonction de retour veineux est facilitée par trois mécanismes principaux : la présence de valvules anti-reflux, la compression par les muscles squelettiques environnants (pompe musculaire) et l'aspiration thoracique lors de l'inspiration. L'insuffisance de ces mécanismes contribue au développement de pathologies comme l'insuffisance veineuse chronique et la thrombose veineuse profonde (Bergan et al., 2006).

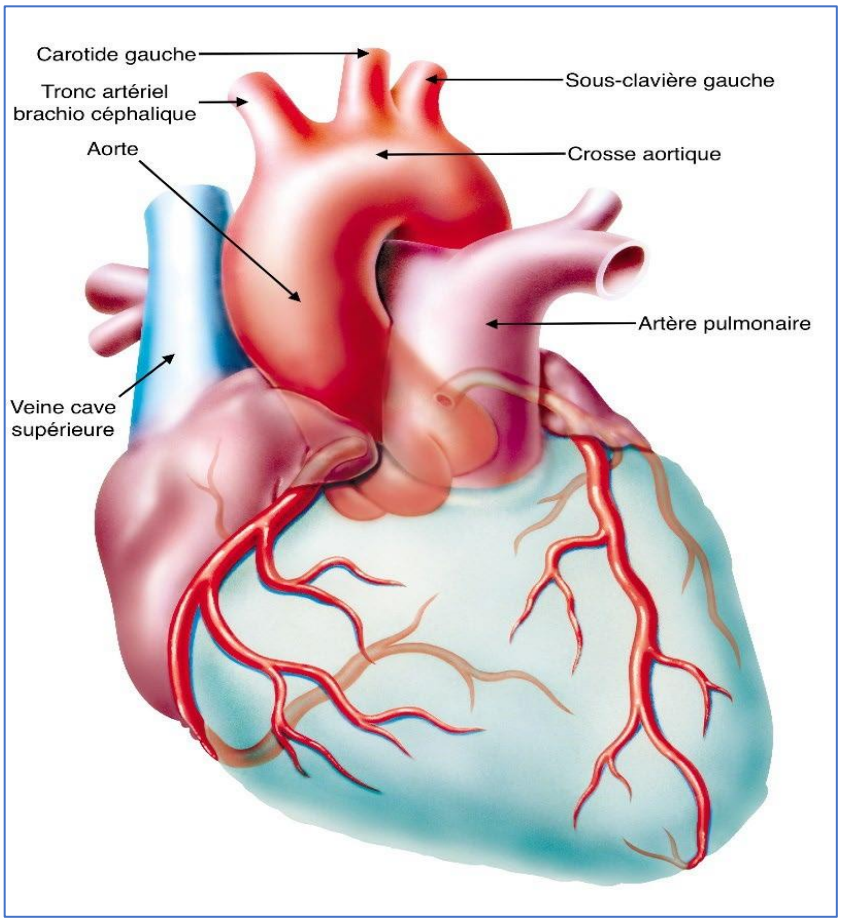


Figure 3 : *Les gros vaisseaux du cœur*

2.1.3. Le sang

Le sang est un tissu conjonctif liquide circulant, représentant environ 7% du poids corporel (5-6 litres chez l'adulte). Sa composition comprend une phase liquide, le plasma (55% du volume), et des éléments figurés (45%) incluant les érythrocytes, les leucocytes et les plaquettes. Cette composition confère au sang ses propriétés rhéologiques spécifiques : il s'agit d'un fluide non-newtonien dont la viscosité diminue avec l'augmentation du taux de cisaillement, phénomène particulièrement important dans la microcirculation (Lenting et al., 2021).

Les érythrocytes (globules rouges), au nombre d'environ 5 millions par microlitre, sont des cellules anucléées en forme de disque biconcave optimisée pour les échanges gazeux. Leur membrane, constituée d'un squelette protéique sous-membranaire unique (spectrine, ankyrine, protéine 4.1), leur confère une déformabilité remarquable, leur permettant de traverser des capillaires de diamètre inférieur à leur propre taille. Cette propriété est essentielle à la microcirculation et peut être altérée dans diverses pathologies comme la drépanocytose ou le diabète (Mohandas & Gallagher, 2008).

L'hémoglobine, principale protéine érythrocytaire (33% du contenu cellulaire), est un tétramère composé de quatre chaînes polypeptidiques, chacune associée à un groupe hème contenant un atome de fer ferreux capable de lier réversiblement l'oxygène. Sa courbe de dissociation sigmoïde témoigne de la coopérativité positive entre ses sous-unités et permet une adaptation fine aux besoins tissulaires en oxygène. Cette courbe est modulée par divers facteurs comme le pH, la température et le 2,3-diphosphoglycérate, optimisant ainsi le transport d'oxygène selon les conditions physiologiques (Mairbäurl, 2013).

Les leucocytes (globules blancs), bien que numériquement minoritaires (5000-10000 par microlitre), jouent un rôle crucial dans l'immunité et l'inflammation vasculaire. Neutrophiles, monocytes/macrophages, lymphocytes, éosinophiles et basophiles interagissent de façon complexe avec l'endothélium et participent à diverses pathologies cardiovasculaires. Les monocytes, notamment, peuvent se différencier en macrophages tissulaires qui, après internalisation de lipoprotéines modifiées, se transforment en cellules spumeuses constituant un élément clé des plaques d'athérome (Swirski & Nahrendorf, 2018).

Les plaquettes (thrombocytes), fragments cytoplasmiques anucléés dérivés des mégacaryocytes médullaires, sont essentielles à l'hémostase primaire. Activées par l'exposition au collagène sous-endothélial ou à la thrombine, elles subissent des

transformations morphologiques et fonctionnelles conduisant à leur agrégation et à la formation du clou plaquettaire. Outre leur rôle hémostatique, elles participent à l'inflammation, à l'angiogenèse et à la cicatrisation tissulaire via la libération de nombreux médiateurs contenus dans leurs granules alpha et denses (Koupenova et al., 2018).

Le plasma, composant liquide du sang, est constitué à 91% d'eau et contient plus de 1000 protéines différentes. L'albumine (60% des protéines plasmatiques) maintient la pression oncotique et transporte diverses substances hydrophobes. Les globulines incluent les immunoglobulines (défense immunitaire) et les protéines de transport (transferrine, céruloplasmine). Le fibrinogène, converti en fibrine lors de la coagulation, forme le réseau de fibrine stabilisant le caillot sanguin. Le plasma contient également des électrolytes, des nutriments, des hormones et des métabolites (Geyer et al., 2016).

La coagulation sanguine constitue un système complexe visant à maintenir l'intégrité vasculaire tout en préservant la fluidité sanguine. Le modèle contemporain décrit trois phases : initiation (exposition du facteur tissulaire), amplification (recrutement plaquettaire et activation des cofacteurs) et propagation (génération massive de thrombine et polymérisation de la fibrine). Ce processus est finement régulé par des inhibiteurs physiologiques comme l'antithrombine, la protéine C, la protéine S et l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI). Le système fibrinolytique, via l'action du plasminogène converti en plasmine, assure la dissolution progressive du caillot une fois la réparation vasculaire initiée (Versteeg et al., 2013).

Les groupes sanguins, déterminés génétiquement, correspondent à la présence ou l'absence d'antigènes spécifiques à la surface des érythrocytes. Le système ABO (présence des antigènes A et/ou B) et le système Rhésus (présence de l'antigène D) sont les plus cliniquement significatifs pour les transfusions. D'autres systèmes comme Kell, Duffy, Kidd, MNS et Lewis peuvent également être impliqués dans les réactions transfusionnelles et la maladie hémolytique du nouveau-né. Au-delà de leur importance transfusionnelle, certains groupes sanguins ont été associés à des susceptibilités différentielles à diverses pathologies cardiovasculaires et infectieuses (Franchini & Liumbruno, 2013).

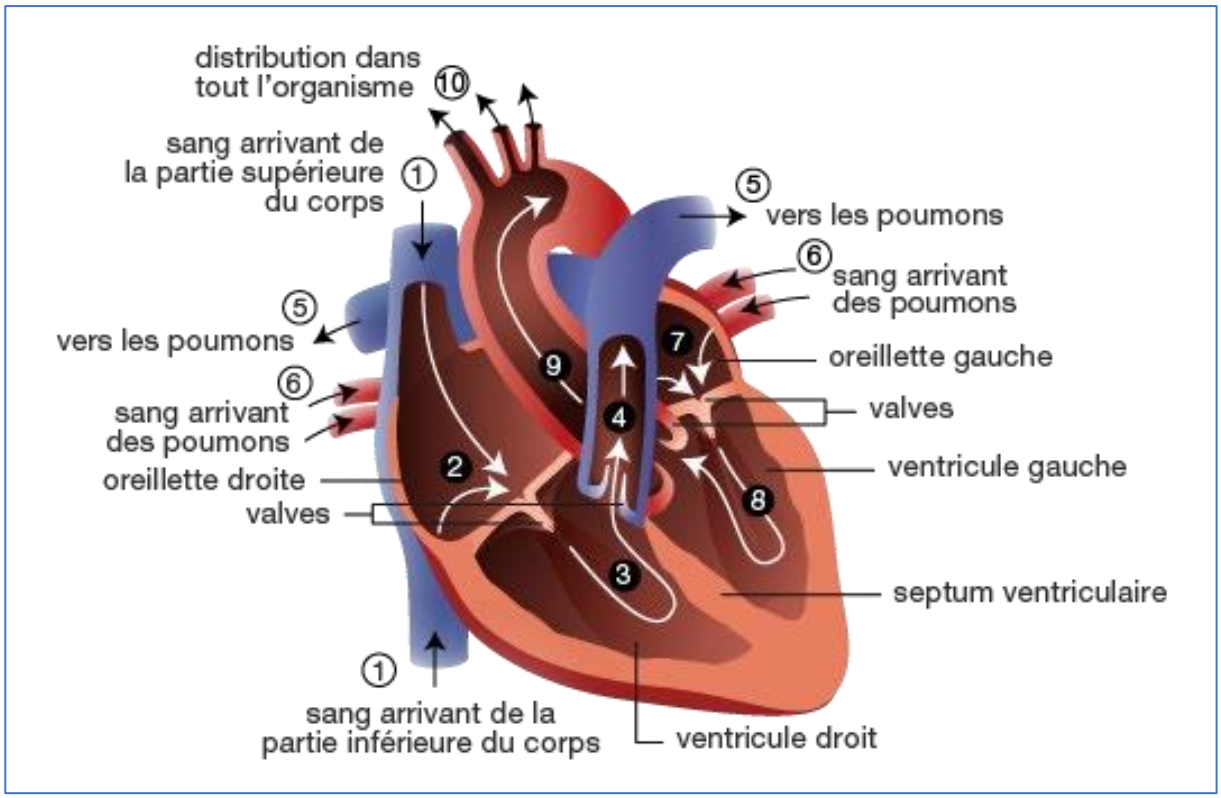


Figure 4 : Fonctionnement du cœur

3. Pression artérielle

3.1. Définition

La tension artérielle (TA), également appelée pression artérielle, correspond à la pression exercée par le sang sur les parois des artères. Elle est exprimée en millimètres de mercure (mmHg) et se mesure par deux valeurs : la pression systolique (pression maximale lors de la contraction cardiaque) et la pression diastolique (pression minimale lors du relâchement cardiaque) (Unger et al., 2020).

La mesure standard s'écrit sous la forme systolique/diastolique mmHg. Selon les directives actualisées de l'International Society of Hypertension (ISH) et de l'American Heart Association (AHA), une tension artérielle optimale pour un adulte est inférieure à 120/80 mmHg, tandis qu'une tension artérielle normale se situe entre 120-129/80-84 mmHg (Unger et al., 2020; Whelton et al., 2023).

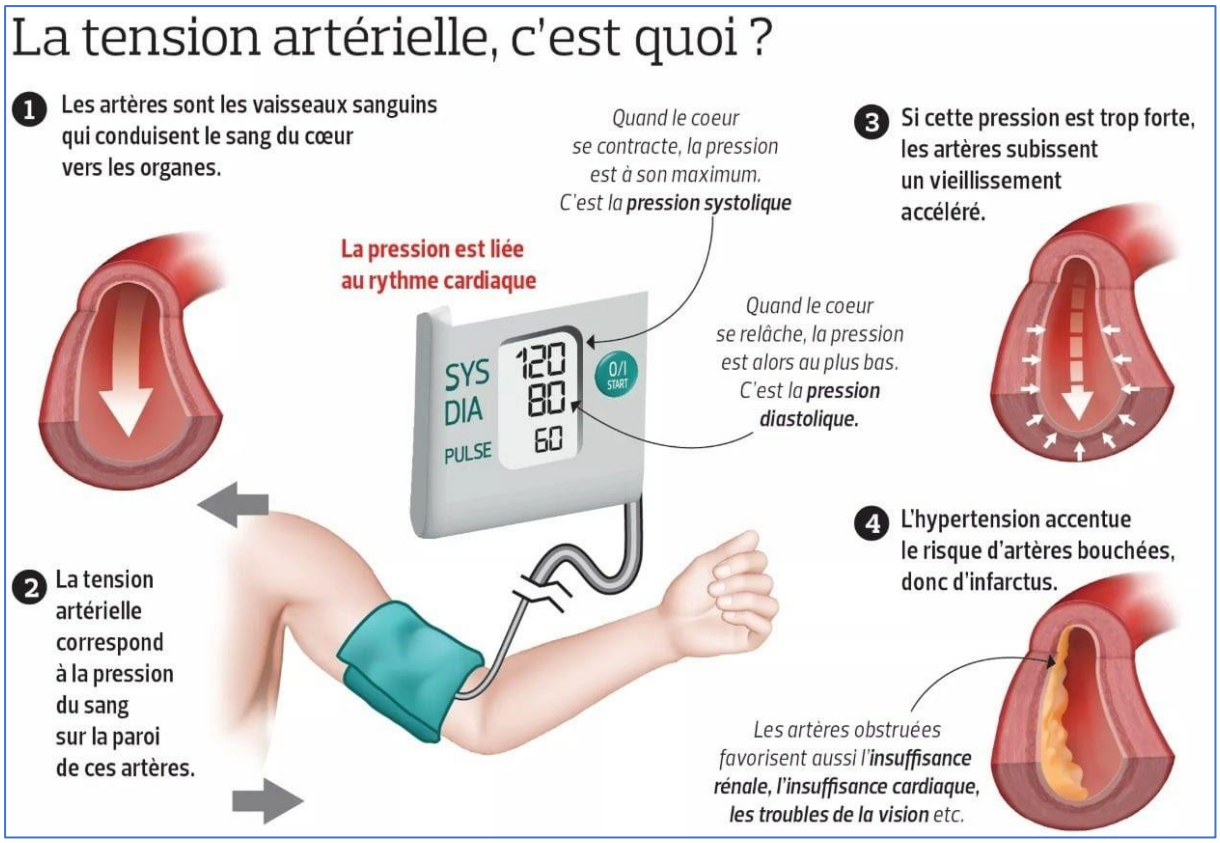


Figure 5 : Tension Artérielle

3.2. Caractéristiques

3.2.1. Régulation physiologique

La tension artérielle est régulée par plusieurs mécanismes physiologiques interconnectés :

- Système nerveux autonome avec un contrôle rapide par les systèmes sympathique et parasympathique
- Système rénine-angiotensine-aldostérone avec une régulation hormonale à moyen et long terme
- Mécanismes rénaux : ajustement du volume sanguin par la modification de l'excrétion sodique

3.2.2. Facteurs influençant la tension artérielle

Plusieurs facteurs peuvent modifier la tension artérielle :

- **Âge** : la pression artérielle augmente généralement avec l'âge en raison de la rigidification des artères
- **Génétique** : prédisposition familiale aux troubles tensionnels

- **Mode de vie** : l'alimentation, l'activité physique, le stress et la consommation d'alcool ou de tabac
- **Rythme circadien** : variations physiologiques au cours de la journée avec une baisse nocturne

3.2.3. Implications cliniques

La tension artérielle est un marqueur crucial de la santé cardiovasculaire :

- **Hypertension artérielle** : définie comme une TA ≥ 140/90 mmHg, facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires
- **Hypotension artérielle** : TA < 90/60 mmHg, pouvant entraîner des malaises et des chutes, particulièrement chez les personnes âgées
- **Variabilité tensionnelle** : les fluctuations importantes sont associées à un risque accru d'événements cardiovasculaires

4. Les mécanismes de régulation de la pression artérielle

4.1. Régulation nerveuse et hormonale

4.1.1. Le baro-réflexe

Le baro-réflexe comprend les mécanismes nerveux rapides. Il est responsable de la régulation minute par minute de la pression artérielle. Ce mécanisme provoque une activité vasoconstrictrice tonique qui rend compte du tonus vasomoteur. Les barorécepteurs sont des récepteurs d'étirement, localisés dans les parois du sinus carotidien près de la bifurcation des artères carotides communes. (Kellali ,2023)

4.1.2. Mécanisme du baro-réflexe

Distension des parois du sinus carotidien par l'augmentation de la pression artérielle. Les barorécepteurs sont surtout sensibles aux variations de la pression artérielle et par conséquent, une pression artérielle rapidement croissante déclenche une réponse plus importante qu'une pression élevée mais constante. D'autres barorécepteurs situés dans l'arc aortique répondent aux augmentations mais non aux baisses de la PA.

L'étirement des barorécepteurs stimule le nerf hypoglosse qui conduit l'information au centre vasomoteur du tronc cérébral. Le point de référence pour la PA moyenne dans le centre vasomoteur est 100 mmHg. Par conséquent, quand la PA dépasse cette valeur le centre vasomoteur coordonne pour la réduire par une série de réponses du système nerveux autonome. Les réponses sont constituées par une augmentation de l'action parasympathique

sur le cœur et une diminution de l'action sympathique sur le cœur et les vaisseaux sanguins. Les quatre actions suivantes associées rabaissent la pression artérielle à sa valeur normale. ¬ Diminution de la fréquence cardiaque : résultat de l'accroissement du tonus parasympathique cardiaque et d'une baisse du tonus sympathique cardiaque. ¬ Diminution de la contractilité : résultat d'une baisse du tonus sympathique cardiaque, associé à la baisse de la fréquence cardiaque, elle aboutit à une baisse du débit cardiaque et entraine également une chute de la PA. ¬ Diminution de la vasoconstriction des artérioles : résultant d'une baisse de l'activité sympathique. La RPT diminue donc abaissant ainsi la PA.

Diminution de la vasoconstriction des veines : résultant d'une baisse de l'action sympathique du relâchement veineux. Il y a une augmentation du volume sanguin à basse pression (non contraint) et la pression systémique moyenne diminue par conséquent. Le baroréflexe est un système à rétro-action à effet négatif : l'action combinée de ces mécanismes pour rabaisser la pression artérielle moyenne vers sa valeur normale aboutit de la traction exercée sur les barorécepteurs du sinus carotidien et à une baisse du signal envoyé au centre vasomoteur.

(Kellali ,2023)

4.1.3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

C'est un système hormonal lent intervenant dans la régulation à long terme de la pression sanguine par ajustement du volume sanguin. Une baisse de pression de perfusion rénale provoque une libération de la rénine enclenchant ainsi le système Rénine-AngiotensineAldostérone.

4.1.4. Autre régulateur de la PA

- **L'ischémie cérébrale**

Dans le cas d'une ischémie cérébrale, les concentrations du CO2 et du H+ dans le tissu cérébral augmentent. Les chémorécepteurs du centre vasomoteur répondent en augmentant à la fois l'activité sympathique et parasympathique. La contractilité et la RPT augmentent mais la fréquence cardiaque diminue du fait de la domination de l'action parasympathique. Dans ce cas la pression artérielle peut augmenter jusqu'à mettre la vie du sujet en danger. Du fait de la vasoconstriction périphérique, le débit des autres organes est significativement diminué pour tenter de préserver l'apport sanguin au cerveau. (Kellali ,2023)

- **Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques**

Ils sont situés près de la bifurcation des artères carotides communes et le long de l'arc aortique. Ces chémorécepteurs ont des consommations très élevées en O2 et sont donc très

sensibles à l'hypoxie. La baisse de la PA entraine la réduction de l'apport en O2 aux chémorécepteurs qui envoient alors une information au centre vasomoteur pour stimuler les mécanismes régulateurs de la PA.

- **La vasopressine (hormone antidiurétique ADH)**

Elle est impliquée dans la régulation de la PA en réponse à une hémorragie mais pas dans la régulation minute par minute de la pression sanguine normale. La baisse du volume sanguin (hypovolémie) détectée par des récepteurs situés au niveau des oreillettes provoque la libération de l'ADH. Cette dernière est un puissant vasoconstricteur qui augmente la RPT ainsi que la réabsorption d'eau au niveau du TCD et les canaux collecteurs du rein.

- **Le peptide natriurétique auriculaire (PNA)**

Il est libéré par les oreillettes en réponse à une augmentation de la pression auriculaire. Le PNA est un puissant inhibiteur de la contraction du muscle lisse vasculaire provoquant une dilatation des artérioles et une baisse de la RPT. Le PNA inhibe la sécrétion de la rénine et provoque l'excrétion d'une quantité accrue de sel et d'eau par les reins, ce qui réduit le volume sanguin et tend à rabaisser la pression artérielle vers sa valeur normale.

1. Définition de l'HTA

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et les principales sociétés savantes comme une élévation chronique de la pression artérielle ≥ 140/90 mmHg. Plus précisément, on parle d'HTA lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est ≥ 140 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) est ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical, lors d'au moins deux consultations différentes, après plusieurs mesures par consultation.

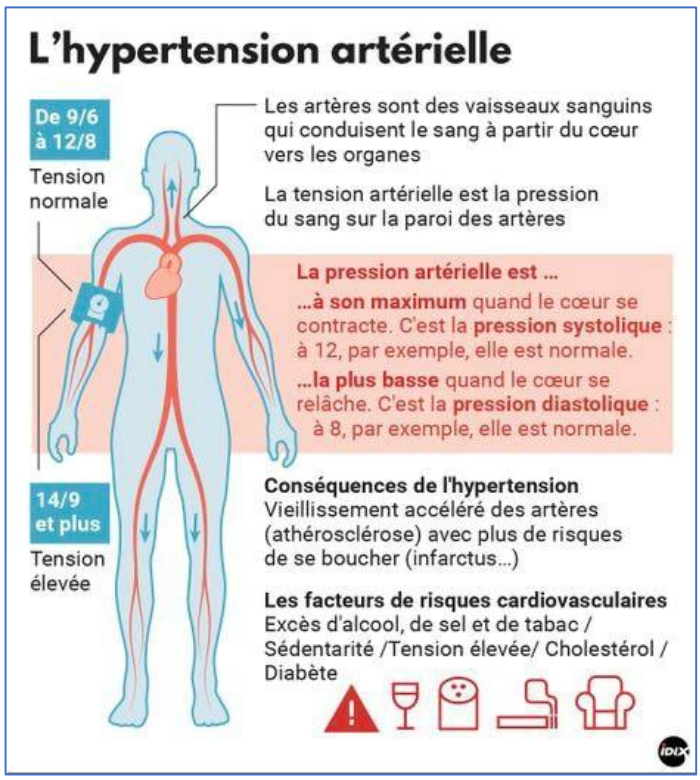


Figure 6 : L'hypertension artérielle

Les recommandations européennes (ESC/ESH 2018) et américaines (ACC/AHA 2017) ont proposé des seuils différents, ces dernières abaissant le seuil de diagnostic à 130/80 mmHg. Cependant, le consensus international maintient globalement le seuil de 140/90 mmHg pour le diagnostic et l'initiation du traitement pharmacologique, avec des objectifs thérapeutiques plus stricts pour certaines populations à risque (Williams et al., 2018).

2. Classification de l'HTA

2.1. Selon la sévérité

- **HTA grade 1 (légère)**: PAS 140-159 mmHg et/ou PAD 90-99 mmHg
- **HTA grade 2 (modérée)**: PAS 160-179 mmHg et/ou PAD 100-109 mmHg
- **HTA grade 3 (sévère)**: PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg

- **HTA systolique isolée**: PAS ≥ 140 mmHg et PAD < 90 mmHg

Tableau 1 : Recommandations 2023 pour la prise en charge de l'HTA

TABLE 1. Classification of office BP and definitions of hypertension grades

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and	80–84
High-normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension[a]	≥140	and	<90
Isolated diastolic hypertension[a]	<140	and	≥90

The BP category is defined by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.
[a]Isolated systolic or diastolic hypertension is graded 1, 2 or 3 according to SBP and DBP values in the ranges indicated. The same classification is used for adolescents ≥16 years old (Section 15.1).

2.2. Selon l'étiologie

L'HTA peut être classifiée en deux grandes catégories étiologiques :

HTA essentielle (primaire): Représente environ 90-95% des cas. Son origine est multifactorielle, impliquant des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux, sans cause organique identifiable.

HTA secondaire : Représente 5-10% des cas et résulte d'une pathologie identifiable :

- Causes rénales (sténose de l'artère rénale, néphropathies)
- Causes endocriniennes (hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, syndrome de Cushing)
- Causes médicamenteuses (contraceptifs oraux, corticoïdes, AINS)
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Coarctation de l'aorte

2.3. HTA résistante et maligne

HTA résistante : Définie comme une pression artérielle qui reste au-dessus des objectifs thérapeutiques malgré l'utilisation concomitante d'au moins 3 antihypertenseurs de classes différentes à doses optimales, dont un diurétique. Elle concerne environ 10-15% des hypertendus et nécessite une recherche approfondie des causes secondaires et d'une observance thérapeutique insuffisante (Carey et al., 2018).

HTA maligne : Forme grave caractérisée par une élévation rapide et importante de la pression artérielle (généralement > 180/120 mmHg) associée à des lésions organiques aiguës,

notamment une rétinopathie hypertensive de grade III ou IV (hémorragies, exsudats, œdème papillaire). Elle constitue une urgence médicale avec risque vital immédiat et nécessite une hospitalisation en urgence.

3. Symptômes fréquents et formes asymptomatiques

L'HTA est souvent qualifiée de "tueur silencieux" car elle est généralement asymptomatique jusqu'à l'apparition de complications organiques. Environ 70% des patients hypertendus ne présentent aucun symptôme spécifique.

Symptômes parfois rapportés :

- Céphalées, particulièrement occipitales et matinales
- Vertiges et sensations d'instabilité
- Acouphènes
- Épistaxis
- Troubles visuels transitoires
- Palpitations
- Dyspnée d'effort

Ces symptômes sont généralement non spécifiques et corrélés imparfaitement avec les niveaux tensionnels. En cas d'HTA sévère ou maligne, des symptômes plus caractéristiques peuvent apparaître en lien avec les atteintes d'organes cibles : douleur thoracique (cardiopathie ischémique), dyspnée (insuffisance cardiaque), troubles neurologiques focaux (AVC).

L'absence fréquente de symptômes justifie le dépistage systématique de l'HTA lors des consultations médicales, particulièrement chez les personnes présentant des facteurs de risque cardiovasculaire (Forouzanfar et al., 2017).

4. Diagnostic

4.1. Mesure de la pression artérielle

La mesure précise de la pression artérielle est fondamentale pour le diagnostic et le suivi de l'HTA. Plusieurs méthodes complémentaires sont utilisées :

4.1.1. Mesure au cabinet médical :

- Utilisation d'un tensiomètre validé (à mercure, anéroïde ou électronique)
- Patient en position assise, après 5 minutes de repos
- Brassard adapté à la circonférence du bras
- Plusieurs mesures (au moins 2) à 1-2 minutes d'intervalle
- Éviter le tabac, la caféine et l'exercice dans l'heure précédente

4.1.2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA):

- Mesures toutes les 15-30 minutes pendant la journée et toutes les 30-60 minutes pendant la nuit
- Permet d'identifier l'HTA masquée, l'HTA de blouse blanche et l'absence de baisse nocturne physiologique ("non-dipper")

4.1.3. Automesure tensionnelle (AMT):

- Protocole recommandé : 3 mesures matin et soir pendant 3 jours consécutifs
- Moyenne retenue pour le diagnostic : < 135/85 mmHg
- Excellente valeur pronostique et permet d'améliorer l'observance thérapeutique

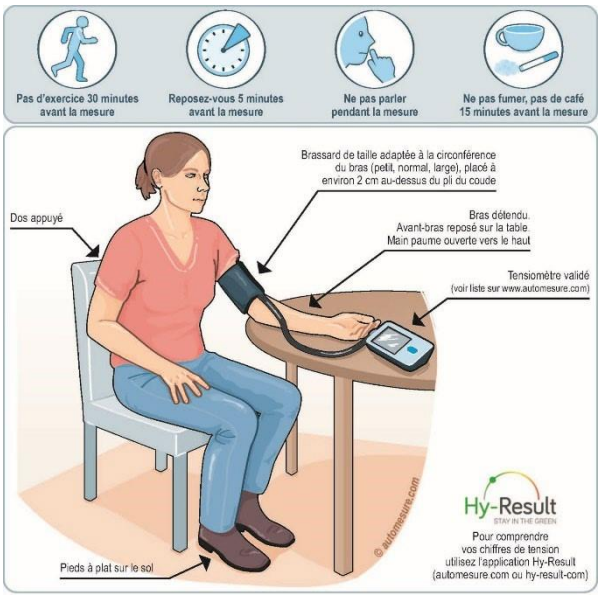


Figure 7: Auto-mesure tensionnelle

Le diagnostic d'HTA est retenu si la moyenne des mesures au cabinet est ≥ 140/90 mmHg, ou si la moyenne en MAPA diurne est ≥ 135/85 mmHg, ou encore si la moyenne en auto-mesure est ≥ 135/85 mmHg (Whelton et al., 2018).

4.2. Examens complémentaires

Une fois le diagnostic d'HTA posé, un bilan initial est recommandé pour :

- Évaluer le retentissement sur les organes cibles
- Rechercher des causes d'HTA secondaire
- Identifier les facteurs de risque cardiovasculaire associés

4.2.1. Bilan biologique standard:

- Créatininémie avec estimation du DFG
- Ionogramme sanguin (Na+, K+)
- Glycémie à jeun
- Bilan lipidique complet
- Uricémie
- Hémogramme
- Analyse d'urine (protéinurie, hématurie)

4.2.2. Examens morphologiques:

- Électrocardiogramme 12 dérivations
- Échographie cardiaque (évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche)
- Échographie-doppler des artères rénales (si suspicion de sténose)
- Fond d'œil (en cas d'HTA sévère ou compliquée)

Des examens complémentaires spécifiques sont indiqués en cas de suspicion d'HTA secondaire : dosages hormonaux, imagerie des surrénales, polysomnographie, etc.

4.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'HTA comprend plusieurs situations cliniques pouvant être confondues avec une authentique hypertension chronique :

- **HTA de blouse blanche**: Élévation tensionnelle uniquement en présence du personnel médical, avec des valeurs normales en dehors du cabinet. Représente environ 15-30% des patients avec HTA diagnostiquée au cabinet. La MAPA ou l'automesure permettent de l'identifier.
- **HTA masquée**: Valeurs normales au cabinet médical mais élevées en ambulatoire ou à domicile. Concerne 10-15% des patients avec mesures normales au cabinet. Elle est associée à un risque cardiovasculaire similaire à celui de l'HTA permanente.
- **Pseudohypertension**: Survient principalement chez les personnes âgées avec artères rigidifiées, résistantes à la compression par le brassard, conduisant à des mesures tensionnelles faussement élevées.
- **Effet "première mesure"**: Tendance à l'élévation de la première mesure tensionnelle, justifiant la moyenne de plusieurs mesures successives.
- **Variations physiologiques**: La pression artérielle varie normalement selon les activités quotidiennes, le stress, l'alimentation et le cycle circadien, ce qui peut conduire à des interprétations erronées lors de mesures isolées.

5. Physiopathologie de l'HTA

5.1. le role de Système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue un rôle central dans la régulation de la pression artérielle et constitue une cible thérapeutique majeure. Son hyperactivation contribue significativement à la pathogenèse de l'HTA.

La rénine, enzyme produite par les cellules juxtaglomérulaires rénales en réponse à divers stimuli (baisse de la pression artérielle, diminution de la natrémie, stimulation β-adrénergique), convertit l'angiotensinogène en angiotensine I. Cette dernière est transformée en angiotensine II (Ang II) par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA).

L'Ang II exerce plusieurs effets hypertenseurs :

- Vasoconstriction artériolaire puissante
- Stimulation de la production d'aldostérone par la corticosurrénale
- Réabsorption tubulaire de sodium et d'eau
- Stimulation du système nerveux sympathique
- Induction d'un remodelage cardiovasculaire (hypertrophie, fibrose)

L'aldostérone augmente la réabsorption de sodium et l'excrétion de potassium au niveau du tubule distal, entraînant une expansion volémique et une élévation tensionnelle. Des études récentes montrent que l'aldostérone exerce également des effets pro-inflammatoires et profibrosants indépendants de ses actions sur l'homéostasie sodique (Oparil et al., 2018).

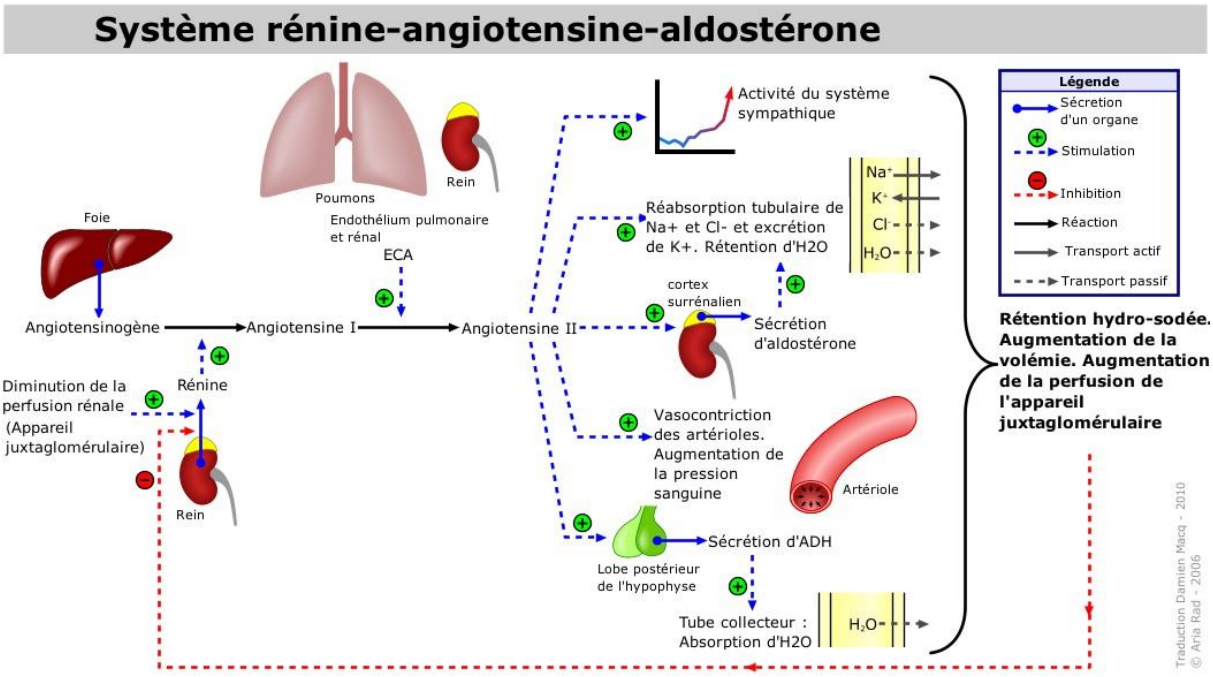


Figure8 *: Système rénine-angiotensine-aldostérone*

5.2. Hyperactivation du système nerveux sympathique

L'hyperactivité du système nerveux sympathique (SNS) représente un mécanisme pathogénique majeur dans l'HTA. Cette hyperactivation peut être primitive ou secondaire à différents stimuli (stress, obésité, syndrome d'apnée du sommeil).

L'hyperactivité sympathique entraîne :

- Une augmentation du débit cardiaque par effet chronotrope et inotrope positif
- Une vasoconstriction périphérique via les récepteurs α-adrénergiques
- Une stimulation de la libération de rénine par les reins
- Une rétention hydrosodée par effet direct sur le tubule rénal
- Un remodelage vasculaire et cardiaque à long terme

Des techniques comme la mesure de l'activité nerveuse sympathique musculaire (MSNA) ont démontré une corrélation entre le niveau d'activation sympathique et la sévérité de l'HTA. Les approches thérapeutiques ciblant le SNS, comme la dénervation rénale, ont montré des résultats prometteurs dans certaines formes d'HTA résistante (Grassi et al., 2015).

5.3. Résistance vasculaire périphérique et remodelage vasculaire

Dans l'HTA chronique, les artères subissent des modifications structurelles et fonctionnelles importantes :

Le remodelage vasculaire comprend :

- Hypertrophie de la média avec augmentation du rapport média/lumière
- Prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires
- Augmentation de la matrice extracellulaire et de la fibrose
- Raréfaction microvasculaire (diminution de la densité capillaire)

Ces changements entraînent une augmentation des résistances périphériques totales, principal déterminant hémodynamique de l'HTA chronique. Le remodelage vasculaire est initialement adaptatif, mais devient progressivement délétère et auto-entretient l'élévation tensionnelle. La rigidité artérielle, particulièrement au niveau de l'aorte et des grosses artères, est un facteur majeur dans l'HTA systolique isolée du sujet âgé. Elle est caractérisée par une diminution de l'élastine et une augmentation du collagène dans la paroi artérielle, conduisant à une propagation plus rapide de l'onde de pouls et à une réflexion précoce des ondes (Mitchell, 2014).

5.4. Dysfonction endothéliale et inflammation chronique

L'endothélium vasculaire n'est plus considéré comme une simple barrière mais comme un organe endocrine actif régulant le tonus vasculaire, l'inflammation et la coagulation. Dans l'HTA, on observe une dysfonction endothéliale caractérisée par :

Diminution de la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), principal vasodilatateur endothélial

- Augmentation de la production d'endothéline-1, puissant vasoconstricteur
- Déséquilibre entre facteurs relaxants et constricteurs dérivés de l'endothélium
- Augmentation du stress oxydatif avec production excessive d'espèces réactives de l'oxygène
- Expression accrue de molécules d'adhésion et recrutement de cellules inflammatoires

L'inflammation chronique de bas grade contribue à la pathogenèse de l'HTA :

- Infiltration de cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes T) dans la paroi vasculaire
- Production de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF-α)
- Activation de voies de signalisation pro-hypertensives (NF-κB)

Ces mécanismes créent un cercle vicieux où l'inflammation favorise l'HTA qui, à son tour, aggrave l'inflammation (Guzik & Touyz, 2017).

5.5. Dysfonction rénale

Les reins jouent un rôle central dans la régulation à long terme de la pression artérielle via le contrôle du volume extracellulaire et du SRAA. Selon l'hypothèse de Guyton, toute forme d'HTA soutenue implique nécessairement une altération de la fonction rénale, notamment de la relation pression-natriurèse.

Dans l'HTA, on observe :

- Un déplacement de la courbe pression-natriurèse vers la droite, nécessitant une pression plus élevée pour excréter la même quantité de sodium
- Une réduction du nombre de néphrons fonctionnels (congénitale ou acquise)
- Une activation intrinsèque du SRAA
- Une hyperactivité sympathique rénale
- Une ischémie rénale relative favorisant la rétention hydrosodée

La dysfonction rénale est à la fois cause et conséquence de l'HTA, créant un cercle vicieux potentiellement évolutif vers l'insuffisance rénale chronique terminale (Coffman, 2014).

6. Complications Organiques de l'HTA

6.1. Complications cardiovasculaires

L'HTA constitue un facteur de risque majeur de morbidité et mortalité cardiovasculaires. Les principales complications cardiaques et vasculaires sont :

Cardiopathie hypertensive:

- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), initialement adaptative puis pathologique Dysfonction diastolique évoluant vers l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
- Fibrose myocardique et dilatation atriale favorisant les arythmies, notamment la fibrillation atriale
- Ischémie myocardique par déséquilibre entre apports et besoins en oxygène

Coronaropathie: L'HTA accélère le développement de l'athérosclérose coronaire par différents mécanismes : dysfonction endothéliale, stress hémodynamique, inflammation vasculaire et stress oxydatif. Le risque d'infarctus du myocarde est multiplié par 2 à 3 chez l'hypertendu non contrôlé.

Artériopathie périphérique et anévrismes: L'HTA favorise le développement d'anévrismes aortiques (particulièrement thoraciques), ainsi que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Le risque de dissection aortique est considérablement accru, notamment dans l'HTA non contrôlée ou paroxystique.

Une réduction de 10 mmHg de la PAS ou de 5 mmHg de la PAD diminue le risque d'événements cardiovasculaires majeurs d'environ 20% (Ettehad et al., 2016).

6.2. Complications rénales

La néphropathie hypertensive représente la deuxième cause d'insuffisance rénale terminale dans les pays développés. L'atteinte rénale évolue en plusieurs phases :

6.2.1. Néphrosclérose bénigne:

- Hyalinose artériolaire afférente
- Épaississement de la membrane basale glomérulaire • Fonction rénale préservée avec microalbuminurie possible

6.2.2. Néphrosclérose maligne (en cas d'HTA sévère):

- Nécrose fibrinoïde des artérioles
- Prolifération de l'intima des petites artères
- Ischémie glomérulaire et tubulaire
- Insuffisance rénale rapidement progressive

L'évolution vers l'insuffisance rénale chronique est favorisée par certains facteurs : sévérité et durée de l'HTA, diabète associé, protéinurie, origine afro-caribéenne, prédisposition génétique. Une protéinurie, même minime, est un marqueur précoce d'atteinte rénale et un puissant facteur prédictif d'évolution défavorable (Ku et al., 2019).

6.3. Complications neurologiques

Accident vasculaire cérébral (AVC): L'HTA multiplie par 4 à 6 le risque d'AVC ischémique et par 10 le risque d'hémorragie cérébrale. Elle favorise :

La formation de plaques d'athérome carotidiennes et vertébrobasilaires

- Les lipohyalinoses des petites artères cérébrales profondes responsables des infarctus lacunaires
- La rupture d'anévrismes ou d'artères fragilisées (hémorragie sous-arachnoïdienne ou intraparenchymateuse)

Encéphalopathie hypertensive: Complication rare de l'HTA maligne associant céphalées, troubles visuels, confusion, convulsions, pouvant évoluer vers le coma. Elle résulte d'une rupture de l'autorégulation cérébrale avec œdème vasogénique diffus.

Démence vasculaire et déclin cognitif: L'HTA chronique favorise les lésions de la substance blanche (leucoaraïose) et les microinfarcti cérébraux silencieux, contribuant au développement d'un déclin cognitif progressif. Le traitement antihypertenseur réduit significativement ce risque, particulièrement s'il est instauré précocement (Iadecola et al., 2016).

6.4. Complications oculaires

L'examen du fond d'œil permet d'évaluer directement l'impact de l'HTA sur la microcirculation.

La rétinopathie hypertensive est classée selon la classification de Keith-Wagener-Barker :

- **Grade I**: Rétrécissement artériolaire diffus ou focal
- **Grade II**: Signes de grade I + croisements artérioveineux pathologiques (signe du "croisement")
- **Grade III**: Signes de grade II + hémorragies rétiniennes et exsudats
- **Grade IV**: Signes de grade III + œdème papillaire

Les grades III et IV sont associés à un pronostic sévère et témoignent d'une HTA maligne nécessitant une prise en charge en urgence. L'HTA chronique peut également favoriser l'occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine, ainsi que des neuropathies optiques ischémiques (Wong & Mitchell, 2007).

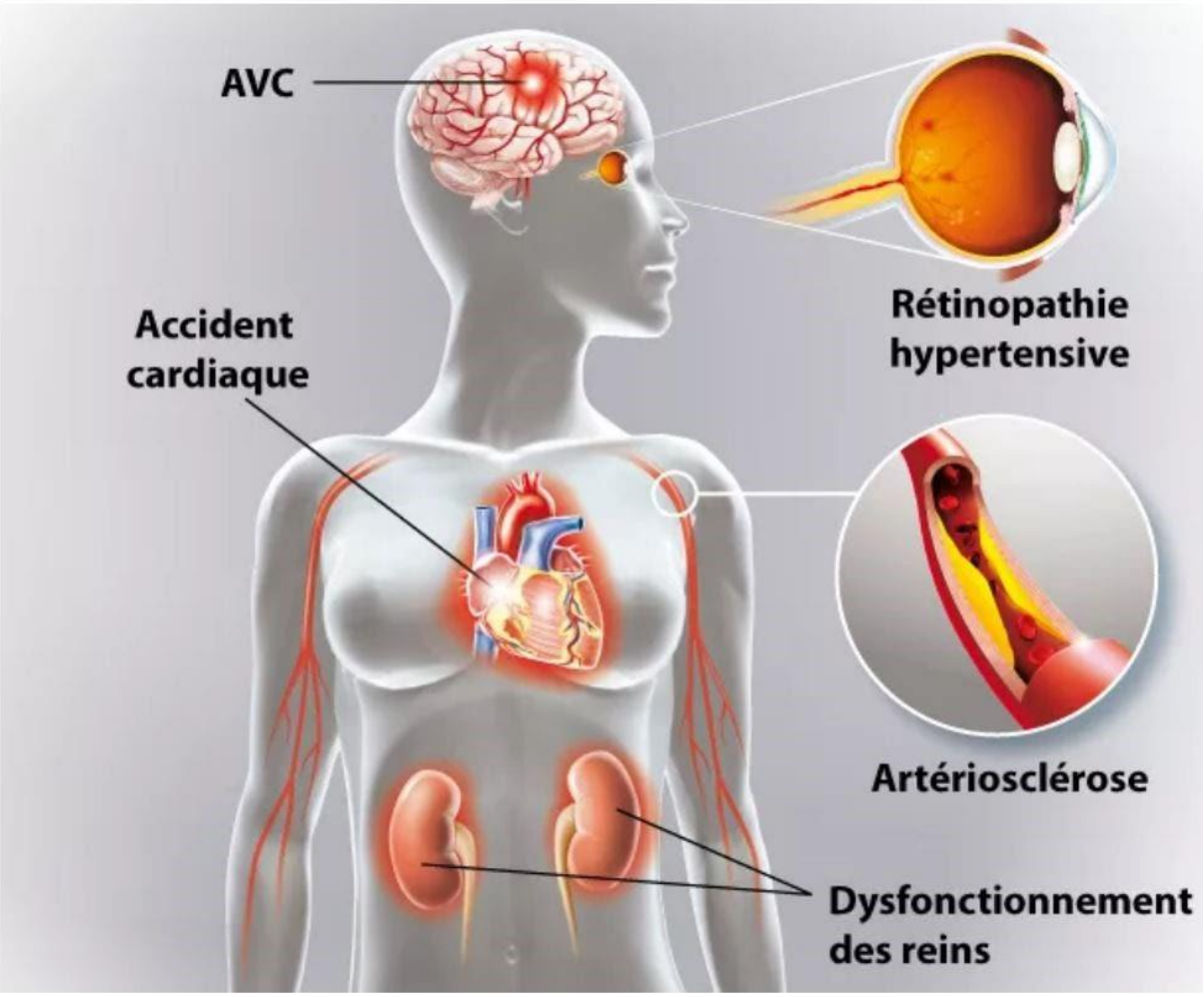


Figure 9 *: Complication de HTA*

7. Traitement

7.1. Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques représentent la pierre angulaire du traitement de l'hypertension artérielle (HTA). Elles doivent être systématiquement recommandées à tous les patients hypertendus, quel que soit leur niveau de pression artérielle ou le traitement médicamenteux en cours. Ces modifications du mode de vie peuvent, à elles seules, permettre une diminution notable de la pression artérielle systolique (PAS), allant de 5 à 15 mmHg. Sur le plan nutritionnel, plusieurs recommandations sont à suivre. La réduction de l'apport en sel est essentielle : il est conseillé de limiter la consommation de sodium à environ 5 à 6 grammes par jour, en évitant notamment les aliments transformés et en réduisant l'utilisation du sel de table. L'adoption du régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) est également préconisée. Ce régime privilégie les fruits, les légumes, les produits laitiers allégés et les céréales complètes, tout en limitant les graisses saturées. Par ailleurs, une augmentation de la

consommation d'aliments riches en potassium — comme les bananes, les agrumes ou encore les légumes verts — contribue à améliorer le contrôle de la tension. La consommation d'alcool doit être modérée : pas plus de deux verres par jour pour les hommes, et un verre pour les femmes.

L'activité physique régulière joue également un rôle crucial dans la gestion de l'HTA. Il est recommandé de pratiquer un exercice d'endurance tel que la marche rapide, la natation ou le cyclisme pendant au moins 30 minutes, cinq à sept jours par semaine. À cela peuvent s'ajouter des exercices de renforcement musculaire deux à trois fois par semaine. Bien entendu, ces recommandations doivent être adaptées à la condition physique de chaque individu et à la présence éventuelle de comorbidités.

Enfin, le contrôle du poids est un facteur déterminant dans le traitement de l'hypertension. L'objectif est de maintenir un indice de masse corporelle (IMC) entre 18,5 et 24,9 kg/m², tout en réduisant le tour de taille à moins de 94 cm chez les hommes et moins de 80 cm chez les femmes. Une perte de poids, même modeste — de l'ordre de 5 à 10 % du poids initial — peut entraîner une amélioration significative du contrôle tensionnel.

Autres mesures:

- Sevrage tabagique (majore le risque cardiovasculaire mais impact tensionnel limité)
- Gestion du stress (techniques de relaxation, méditation, yoga)
- Amélioration de la qualité du sommeil et prise en charge d'un syndrome d'apnée du sommeil

L'adhésion à long terme à ces mesures reste problématique et nécessite une éducation thérapeutique adaptée et un suivi régulier (Whelton et al., 2018).

7.2. Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle (HTA) a pour principal objectif de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire, en abaissant efficacement la pression artérielle. Les cibles tensionnelles doivent être individualisées en fonction de l'âge, des antécédents et des comorbidités du patient. Toutefois, pour la majorité des personnes hypertendues, l'objectif est d'atteindre une pression artérielle inférieure ou égale à 130/80 mmHg.

Inhibiteurs du système rénine-angiotensine

Cette classe inclut deux grandes familles : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), comme le ramipril ou le périndopril, et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), tels que le valsartan et le candésartan. Ces médicaments sont particulièrement

recommandés chez les patients diabétiques, insuffisants cardiaques ou présentant une protéinurie. Ils ont montré une efficacité notable sur la protection rénale et cardiaque.

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont divisés en deux sous-groupes. Les dihydropyridines (amlodipine, nifédipine) agissent essentiellement par une vasodilatation périphérique, tandis que les nondihydropyridines (vérapamil, diltiazem) influencent également la conduction cardiaque. Leur efficacité est particulièrement marquée chez les personnes âgées et dans certaines populations comme les patients afro-caribéens.

Diurétiques

Les diurétiques, notamment les thiazidiques et les molécules apparentées comme l'hydrochlorothiazide et l'indapamide, sont largement utilisés pour leur efficacité, leur faible coût, et leur synergie avec d'autres classes antihypertensives. Toutefois, leur prescription requiert une surveillance régulière des électrolytes, de la glycémie et de l'uricémie en raison de leurs effets métaboliques potentiels.

Bêtabloquants

Les bêtabloquants peuvent être cardiosélectifs (bisoprolol, nébivolol) ou non sélectifs (propranolol). Ils sont surtout indiqués en cas de pathologies associées comme un infarctus du myocarde, un angor ou une insuffisance cardiaque. En revanche, ils sont moins souvent prescrits en première intention chez les patients présentant une HTA non compliquée.

Autres classes (réservées aux HTA résistantes)

Dans les formes résistantes d'HTA, d'autres options thérapeutiques peuvent être envisagées. Les anti-aldostérones (spironolactone, éplérénone) sont souvent efficaces en cas de rétention hydrosodée. Les alpha-bloquants (prazosine, urapidil) et les antihypertenseurs centraux (rilménidine, clonidine) peuvent également être utilisés, mais leur usage reste limité à des contextes spécifiques.

Stratégies thérapeutiques:

La bithérapie d'emblée, idéalement en combinaison fixe, est maintenant recommandée pour la plupart des patients afin d'améliorer l'observance et d'atteindre plus rapidement les objectifs tensionnels. Les associations privilégiées sont :

- IEC/ARA2 + inhibiteur calcique
- IEC/ARA2 + diurétique thiazidique

En cas d'HTA résistante, une trithérapie associant ces trois classes est recommandée avant d'ajouter un quatrième agent, généralement la spironolactone (Williams et al., 2018).

7.3. Traitement des formes spécifiques

HTA et grossesse:

- Objectif tensionnel < 140/90 mmHg
- Méthyldopa, labétalol et nifédipine en première intention
- Contre-indication formelle des IEC et ARA2 (tératogénicité)
- Surveillance étroite pour dépister une pré-éclampsie **HTA du sujet âgé**:
- Introduction progressive des traitements à doses réduites
- Vigilance accrue sur l'hypotension orthostatique
- Objectifs tensionnels légèrement supérieurs (< 140-150/90 mmHg selon la tolérance)
- Inhibiteurs calciques et diurétiques thiazidiques particulièrement efficaces

HTA et insuffisance rénale chronique:

- Objectif tensionnel < 130/80 mmHg, voire < 120/80 mmHg si protéinurie
- Privilégier les bloqueurs du SRAA (IEC ou ARA2)
- Association fréquente à un diurétique de l'anse si DFG < 30 ml/min
- Surveillance étroite de la kaliémie et de la fonction rénale **HTA résistante**:
- Vérification de l'observance et de la technique de mesure
- Recherche systématique d'une cause secondaire
- Optimisation du traitement diurétique
- Ajout de spironolactone en quatrième ligne
- Techniques interventionnelles en dernier recours : dénervation rénale, stimulation des barorécepteurs carotidiens

Urgences hypertensives:

- Baisse progressive de la PA (réduction de 20-25% dans les premières heures)
- Traitement parentéral (nicardipine, urapidil, labetalol) en cas d'atteinte viscérale
- Traitement per os possible dans les urgences relatives
- Transfert en unité de soins intensifs pour les formes malignes (Peixoto, 2018)

1. Facteurs non modifiables

Ces facteurs sont intrinsèques à l'individu et ne peuvent pas être altérés par des changements comportementaux ou thérapeutiques. Leur identification permet néanmoins d'identifier les populations à risque accru nécessitant une surveillance plus étroite.

1.1. Âge

L'âge constitue l'un des principaux facteurs de risque non modifiables de l'HTA. La pression artérielle augmente progressivement avec l'âge en raison de plusieurs mécanismes physiologiques (Pinto, 2007) :

- Avec le vieillissement, les artères perdent progressivement leur élasticité, conduisant à une augmentation de la pression systolique
- Altération progressive de la fonction vasodilatatrice de l'endothélium
- Changements dans les systèmes de régulation de la pression artérielle, notamment le système rénine-angiotensine-aldostérone

1.2. Sexe

Le sexe influence de manière significative le risque de développer une HTA, avec des différences notables entre les hommes et les femmes (Reckelhoff, 2018) :

- Les femmes présentent généralement des valeurs tensionnelles plus basses que les hommes du même âge, probablement en raison de l'effet protecteur des œstrogènes sur le système cardiovasculaire
- Cette différence tend à s'estomper et même à s'inverser, les femmes devenant plus susceptibles de développer une HTA que les hommes du même âge
- **Mécanismes**: Les mécanismes de l'HTA diffèrent également selon le sexe, avec des implications importantes pour la réponse aux traitements antihypertenseurs

1.3. Antécédents familiaux

La composante génétique joue un rôle majeur dans la susceptibilité à l'HTA (Padmanabhan et al., 2015) :

Le risque de développer une HTA est multiplié par 2 à 4 chez les individus ayant des parents au premier degré hypertendus

2. Facteurs modifiables

Ces facteurs sont liés au mode de vie et peuvent être modifiés pour réduire le risque d'HTA ou améliorer son contrôle.

2.1. Alimentation

L'alimentation constitue un facteur de risque majeur de l'HTA, avec plusieurs composantes alimentaires directement impliquées (Appel et al., 2006) :

Apport sodé élevé

La consommation excessive de sel (chlorure de sodium) est étroitement liée au développement de l'HTA. Une réduction de l'apport sodé à moins de 5-6g par jour peut entraîner une baisse significative de la pression artérielle chez les sujets hypertendus et normotendus Les mécanismes impliqués comprennent :

- Augmentation du volume plasmatique par rétention hydrosodée
- Augmentation de la réactivité vasculaire
- Stimulation du système nerveux sympathique

Apport insuffisant en potassium

Une alimentation pauvre en potassium contribue au risque d'HTA. Les sources alimentaires de potassium incluent les fruits, légumes et légumineuses

Consommation excessive de graisses saturées

Les régimes riches en graisses saturées favorisent l'athérosclérose et l'inflammation vasculaire, contribuant à l'élévation de la pression artérielle

Régimes protecteurs

À l'inverse, certains modèles alimentaires comme le régime méditerranéen ou le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ont démontré leur efficacité dans la prévention et la gestion de l'HTA grâce à (Sacks et al., 2001) :

- Leur richesse en fruits et légumes
- Leur apport modéré en produits laitiers à faible teneur en matières grasses
- Leur teneur limitée en graisses saturées et en sodium

2.2. Activité physique

La sédentarité constitue un facteur de risque indépendant pour l'HTA, tandis que l'activité physique régulière exerce un effet protecteur (Diaz & Shimbo, 2013) :

- Une activité physique régulière d'intensité modérée, pratiquée pendant au moins 30 minutes par jour et la plupart des jours de la semaine, peut réduire la pression artérielle systolique de 4 à 9 mmHg
- Les mécanismes impliqués dans cet effet bénéfique sont multiples :

o Amélioration de la fonction endothéliale avec augmentation de la production de monoxyde d'azote o Réduction de la rigidité artérielle o Diminution de l'activité du système nerveux sympathique o Amélioration de la sensibilité à l'insuline

2.3. Obésité

L'excès de poids, en particulier l'obésité abdominale, est fortement associé au risque d'HTA (Kotchen, 2010) :

- Les études épidémiologiques démontrent que chaque augmentation de 5% du poids corporel est associée à une augmentation de 20-30% du risque d'HTA
- L'obésité contribue à l'HTA par divers mécanismes physiopathologiques :

o Activation excessive du système nerveux sympathique o Développement d'une résistance à l'insuline et d'une hyperinsulinémie

o Augmentation de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone o Inflammation chronique de bas grade o Dysfonction endothéliale

2.4. Alcool

La consommation d'alcool influence la pression artérielle selon une relation dosedépendante

- Une consommation excessive (>30g d'éthanol/jour) augmente significativement le risque d'HTA
- Les mécanismes impliqués comprennent :

o L'activation du système nerveux sympathique o La diminution des substances vasodilatatrices o

L'augmentation du calcium intracellulaire dans les

cellules musculaires lisses vasculaires ○ La

stimulation du système rénine-angiotensine

2.5. Tabac

Le tabagisme constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui aggrave le pronostic des patients hypertendus) :

- La nicotine et d'autres substances contenues dans la fumée du tabac exercent de multiples effets délétères sur le système cardiovasculaire :

○ Élévation aiguë de la pression artérielle et de la fréquence

cardiaque ○ Vasoconstriction périphérique importante ○

Dysfonction endothéliale chronique ○ Stress oxydatif accru

au niveau vasculaire

2.6. Drogue

L'usage de substances psychoactives constitue un facteur de risque significatif d'hypertension artérielle (HTA), pouvant induire ou aggraver cette pathologie (Pennings et al., 2002). Les stimulants tels que la cocaïne et les amphétamines provoquent une élévation aiguë de la pression artérielle par une stimulation excessive du système sympathique et une vasoconstriction marquée, exposant à des crises hypertensives ou à des accidents vasculaires (Zimmerman, 2012). Le cannabis, quant à lui, présente des effets biphasiques complexes, avec une hypotension initiale suivie d'une hypertension de rebond, particulièrement dangereuse chez les sujets prédisposés Par ailleurs, les drogues de synthèse (ex. MDMA, cathinones) sont fréquemment associées à des pics tensionnels sévères et à des complications cardiovasculaires aiguës. Une consommation régulière de ces substances entraîne des lésions endothéliales permanentes, favorisant une HTA chronique résistante aux traitements conventionnels (Ces données soulignent l'importance du dépistage des toxicomanies dans la prise en charge globale de l'HTA.

2.7. Stress physiologique et social

Le stress chronique, qu'il soit d'origine professionnelle, familiale ou sociale, constitue un facteur de risque majeur dans le développement et l'aggravation de l'hypertension artérielle (HTA) (Spruill, 2010). Cette relation s'explique par plusieurs mécanismes

physiopathologiques complexes. Premièrement, l'activation prolongée du système nerveux sympathique entraîne une vasoconstriction persistante et une augmentation de la résistance vasculaire périphérique. Deuxièmement, l'élévation chronique des taux de cortisol, hormone du stress, perturbe la régulation hydro-électrolytique et favorise la rétention sodée. Troisièmement, le stress chronique induit un état d'inflammation vasculaire systémique qui altère la fonction endothéliale. Enfin, il perturbe le rythme circadien de la pression artérielle, réduisant notamment la baisse tensionnelle nocturne (phénomène du "non-dipper"), ce qui aggrave le risque de complications cardiovasculaires. Sur le plan psychosocial, plusieurs facteurs ont été identifiés comme particulièrement délétères : les conditions de travail caractérisées par une forte demande psychologique associée à une faible latitude décisionnelle (selon le modèle de Karasek), l'isolement social, un statut socioéconomique défavorisé, ainsi que la présence de troubles anxieux ou dépressifs. Ces éléments interagissent souvent de manière synergique, créant un cercle vicieux où le stress aggrave l'HTA qui elle-même amplifie la détresse psychologique. Cette intrication souligne l'importance d'une approche globale intégrant la gestion du stress dans la prise en charge de l'hypertension artérielle.

3. Facteurs pathogènes

Certaines pathologies prédisposent au développement de l'HTA ou aggravent son évolution.

3.1. Diabète

Le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) entretiennent une relation pathologique étroite, partageant de nombreux mécanismes physiopathologiques Les études épidémiologiques révèlent que plus de 60 % des patients diabétiques développent une HTA au cours de l'évolution de leur maladie, ce qui en fait une comorbidité majeure Cette association s'explique par plusieurs mécanismes interdépendants. Premièrement, la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie compensatoire qui en résulte stimulent la réabsorption rénale de sodium et activent le système nerveux sympathique, contribuant à l'élévation tensionnelle. Deuxièmement, l'activation excessive du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue un rôle central, favorisant la vasoconstriction et la rétention hydrosodée. Troisièmement, le stress oxydatif et la dysfonction endothéliale, caractéristiques du diabète, altèrent la vasodilatation dépendante de l'oxyde nitrique, aggravant l'HTA. Enfin, la néphropathie diabétique, en perturbant les mécanismes rénaux de régulation tensionnelle, crée un cercle vicieux entre atteinte rénale et hypertension (Lastra et al., 2014). Cette intrication physiopathologique explique pourquoi le contrôle simultané de la glycémie et de la pression

artérielle est essentiel pour prévenir les complications cardiovasculaires et rénales chez ces patients.

3.2. Insuffisance rénale

La relation entre fonction rénale et HTA est bidirectionnelle

- L'insuffisance rénale chronique favorise le développement d'une HTA par
  - Rétention hydrosodée
  - Activation excessive du système rénine-angiotensine-aldostérone
  - Augmentation du tonus sympathique
  - Dysfonction endothéliale
- Inversement, l'HTA non contrôlée accélère la progression de l'insuffisance rénale, créant un cercle vicieux

3.3. Hypercholestérolémie

Les dyslipidémies, et particulièrement l'hypercholestérolémie, représentent un facteur aggravant majeur dans le développement et les complications de l'hypertension artérielle (HTA). Le cholestérol LDL joue un rôle central dans cette relation pathologique à travers plusieurs mécanismes clés. Premièrement, il induit une dysfonction endothéliale en altérant la capacité des vaisseaux à maintenir leur tonus vasculaire normal. Deuxièmement, il réduit significativement la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), un puissant vasodilatateur endogène, ce qui contribue à l'augmentation des résistances vasculaires. Troisièmement, le cholestérol LDL participe activement à l'augmentation de la rigidité artérielle, un marqueur pronostique important de l'HTA. Enfin, il accélère le développement de l'athérosclérose, créant ainsi un terrain propice aux complications hypertensives

L'association clinique entre HTA et dyslipidémie présente un risque particulièrement redoutable, car ces deux facteurs agissent en synergie pour multiplier le risque d'événements cardiovasculaires majeurs. Cette interaction dangereuse explique pourquoi les recommandations internationales insistent sur la nécessité d'une prise en charge conjointe et agressive de ces deux paramètres dans les stratégies de prévention cardiovasculaire (Kjeldsen et al., 2008). Une approche thérapeutique intégrée, combinant mesures hygiéno-diététiques et traitements pharmacologiques ciblant simultanément l'HTA et la dyslipidémie, s'avère essentielle pour réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires chez ces patients à haut risque.

3.4. Facteurs environnementaux

Divers facteurs environnementaux influencent le risque d'HTA

- **Exposition au plomb** : Même à des concentrations considérées comme faibles, elle est associée à une élévation significative de la pression artérielle
- **Pollution atmosphérique** : L'exposition aux particules fines (PM2.5) augmente considérablement le risque d'HTA par des mécanismes impliquant le stress oxydatif et l'inflammation vasculaire systémique
- **Exposition au bruit** : Le bruit environnemental, qu'il soit lié au trafic routier, aux activités aériennes ou industrielles, est associé à un risque accru d'HTA (
- **Perturbateurs endocriniens** : Certains perturbateurs présents dans l'environnement peuvent interférer avec les systèmes de régulation hormonale impliqués dans le contrôle de la pression artérielle

La réduction de ces expositions environnementales représente un axe émergent dans la prévention de l'HTA.

4. Facteurs sociaux, économiques et mode de vie

Les déterminants sociaux de la santé exercent une influence considérable sur le risque d'HTA et sur la qualité de sa prise en charge

- **Niveau socioéconomique**

Un statut socioéconomique défavorisé est associé à une prévalence plus élevée d'HTA et à un moins bon contrôle tensionnel, en raison de (Grotto et al., 2008) :

Un accès plus limité aux soins de santé -Une moindre observance thérapeutique

- Une exposition plus importante à d'autres facteurs de risque (alimentation déséquilibrée, sédentarité, stress)

- **Niveau d'éducation**

Un niveau d'éducation plus élevé est généralement associé à une meilleure compréhension des enjeux de santé et à l'adoption de comportements préventifs

Plan expérimental et méthodologie

I. Plan expérimental et méthodologie

I.1. Présentation de l'étude

La présente étude de Master s'inscrit dans le cadre d'un stage réalisé dans quatre établissements hospitaliers situés dans différentes régions de la wilaya de Tébessa : Chéria, Bakarya, Elauinatte et Negrine. Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la maladie de l'hypertension artérielle (HTA), dans laquelle deux grands aspects sont abordés :

- Un aspect épidémiologique visant à analyser l'association entre divers facteurs de risque et la survenue de l'HTA.
- Un aspect comportemental et environnemental destiné à identifier l'impact du mode de vie, des habitudes alimentaires, et de l'environnement sur la survenue ou l'aggravation de l'HTA.

I.1.1. Type d'étude

Ce type d'étude a été choisi en raison de son efficacité pour explorer plusieurs facteurs de risque à la fois, avec un coût et une durée relativement réduits grâce à son caractère rétrospectif. .

I.2.2. Lieu et période d'étude

L'étude a été menée dans les différentes structures hospitalières dans la Wilaya de Tébessa. Tous les cas d'HTA enregistrés dans l'ensemble de la Wilaya de Tébessa ont été répertoriés. Les EPH visités sont : Bouguerra Boulaaras de Bekkaria, Mohammed Chebouki de Cheria, EPH de Negrine et l'EPH de Laaouinat. Nous avons comptabilisé tous les cas d'HTA enregistrés au cours de la période allant du 01/01/2025 jusqu'au 15/04/2025.









I.1.2. Critères d'inclusion des cas

Sont inclus dans l'étude les patients hospitalisés dans les structures ciblées, ayant reçu un diagnostic d'hypertension artérielle (HTA), avec des dossiers médicaux complets et exploitables. Le diagnostic a été confirmé par les médecins traitants sur la base des mesures de pression artérielle répétées et des antécédents médicaux.

I.1.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients avec des dossiers médicaux incomplets ou non exploitables.
- Les patients souffrant d'autres maladies graves invalidantes rendant difficile l'évaluation des facteurs étudiés.

I.1.4. Recrutement des témoins

Les témoins ont été recrutés de manière aléatoire via une plateforme électronique, parmi des personnes indemnes d'hypertension artérielle, réparties géographiquement dans les mêmes régions. Les témoins, au nombre de 101, ont rempli le même questionnaire que les cas, couvrant tous les aspects personnels, médicaux, alimentaires, comportementaux et environnementaux.

La participation était volontaire et anonyme, avec consentement éclairé.

I.2. Conduite de l'étude épidémiologique

I.2.1. Recueil des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré élaboré à partir d'une revue de littérature approfondie et de la consultation d'experts du domaine. Le questionnaire, administré sur une période de trois mois (février à avril 2025), comportait plusieurs parties :

1. **Informations sociodémographiques** : âge, sexe, taille, poids, statut matrimonial, niveau d'instruction, profession, revenu mensuel.
2. **Antécédents médicaux et familiaux :** diagnostic antérieur ou actuel d'HTA, antécédents familiaux, comorbidités.
3. **Habitudes alimentaires :** consommation de sel, de graisses saturées, de fruits/légumes, etc.
4. **Activité physique et sédentarité** : fréquence de l'exercice, durée quotidienne de sédentarité.
5. **Facteurs comportementaux** :les maladies chroniques, tabagisme, alcool, stress
6. **Facteurs environnementaux :** pollution, bruit
7. **Prévention et gestion de l'HTA** :, suivi de la tension, conseils médicaux, perception sur les mesures de prévention.

Le questionnaire est présenté en annexe (voir Annexe 01) et a servi de base au recueil standardisé des informations. Les données ont été analysées dans le but de dégager des relations statistiques significatives entre les facteurs de risque et la survenue de l'hypertension artérielle.

I.3. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies sur une base de données en utilisant le logiciel Microsoft Access®. Pour éviter les erreurs aléatoires, une double saisie a été réalisée. Une analyse descriptive des différentes variables étudiées a été réalisée en utilisant Microsoft Excel®.

- Pour les variables qualitatives, les effectifs dans chaque modalité ainsi que leurs pourcentages ont été déterminés en fonction du statut des sujets vis-à-vis de la maladie.
- Pour les variables quantitatives, une description arithmétique des distributions (mesures de la tendance centrale et de dispersion) a été réalisée.

L'association entre chaque facteur de risque et la MA a été réalisée de façon séparée pour chaque facteur grâce à une analyse uni-variée. Cette analyse consiste à calculer les odds ratio (OR) avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%) qui mesurent la force d'association entre la MA et chacun des facteurs de risque.

- Un OR égal à 1 signifie qu'il n'y a pas de relation entre le facteur de risque et la MA.
- Un OR significativement supérieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur de risque pour la MA.
- Un OR significativement inférieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur protecteur.

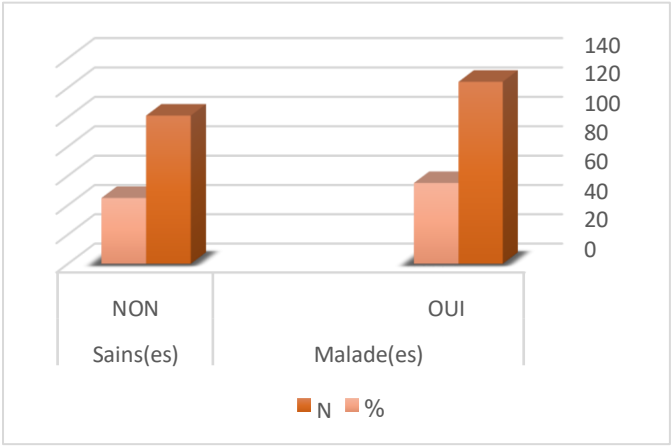
  La variable dépendante considéré était la présence ou l'absence de la maladie et les autres variables explicatives ont été dichotomisées selon les classes définies précédemment. Les résultats ont été confirmés ensuite par l'application du test Chi-deux. Ce test est bien adapté à ce type d'étude car il permet de tester la relation entre deux variables qualitatives sans conditions préalables sur la taille de l'échantillon et l'allure de distribution de variables. Ces différents calculs ont été réalisés grâce au logiciel Micrsoft Exce

II. Résultats et discussion

Au total, 225 personnes ont été incluses dans l'étude (**Figure *****). Elles sont réparties comme suit :

- 101 témoins indemnes avec un pourcentage de 44.88 %, ne présentant pas d'hypertension artérielle et exemptés de tout traitement antihypertenseur
- 124 cas d'hypertension artérielle avec un pourcentage de 55,11%, ont été recensés.

Les participants ont été recrutés à la fois dans les établissements publics de santé hospitaliers de Négrine, Bekkaria, Chéria et El Aouinat, ainsi que via une plateforme électronique diffusée dans le cadre de l'enquête.



II.1 Description de la population d'étude (Informations sociodémographiques)

Tableau 02 : Description de l'âge des 225 personnes incluses dans l'étude en fonction de leur statut vis-à-vis de l'hypertension artérielle

	Moyenne	Ecarte type	Minimum	Maximum	1er Quartile	Médiane	3ème Quartile
Malades n = 124	62,05	16,85	22	94	48	64	76
Sains n = 101	26,12	5,43	17	42	20	27	31

Le Tableau 02 présente une description de certaines caractéristiques d'âge des 225 sujets impliqués dans l'étude, selon leur statut vis-à-vis de l'hypertension artérielle (malades et témoins). Chez les personnes hypertendues, la majorité appartient à la tranche d'âge supérieure à 40 ans (n=89), avec une moyenne d'âge de 89 ans et un écart-type de 42,43. Tandis que chez

les témoins, la majorité se situe dans la tranche de 15 à 40 ans (n=95), avec une moyenne d'âge de 95 ans et un écart-type de 58,69.Cette distribution suggère dès l'abord une augmentation significative de la prévalence de l'hypertension avec l'avancée en âge.

Tableau 3: Description des caractéristiques sociodémographiques incluses dans l'étude en fonction de leur statut visà-vis de la maladie.

	Malades n = 124		**Sains n = 101**	
	Effectif	**Pourcentage (%)**	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
Poids_(kg)				
- 40-75 kg	70	42,42	95	57,57
- 76 plus	54	90	6	10
Taille				
- 1.50-1.65 cm	55	61,79	34	38,20
- Plus 165	69	50,73	67	49,26
Sexe				
- Homme	54	44,62	67	55,37
- Femme	70	67,30	32	30,69
Situation matrimoniale				
- Célibataire	9	8,65	95	91,30
- Marié(e)	115	95,04	6	4,95
Niveau d'education				
- Sans diplome	64	90,14	7	9,85
- Diplome	60	38,96	94	61,03
Situaton professionnele				
- Sans emploi	65	47,44	72	52,55
- Emploi	59	67,04	29	32,95
Revenu mensuel moyen				
- Faible	46	61,33	29	38,66
- Elevé	78	52	72	48

S'agissant du poids corporel, les résultats montrent que 70 individus malades, soit 42.4 %, appartiennent à la catégorie de poids modéré (40 à 75 kg), contre 54 malades, soit 90 %, chez les sujets ayant un poids supérieur à 76 kg

En ce qui concerne la taille, 55 malades, soit 61,79 %, mesurent entre 1,50 m et 1,65 m, tandis que 69 malades, soit 50,73 %, mesurent plus de 1,65 m; Concernant le sexe, 54 hommes sont recensés parmi les malades, soit 44,62 %, contre 70 femmes, représentant 67,3 % des malades. La situation matrimoniale fait également apparaître une différence marquée: seuls 9 célibataires sont malades (8,65 %), contre 115 individus mariés (95,04%).

Pour ce qui est du niveau d'éducation, 64 malades (90,14 %) sont sans diplôme, tandis que 60 malades (38,96 %) sont titulaires d'un diplôme

La situation professionnelle oppose 65 malades sans emploi (47,44 %) à 59 malades en activité (67,04 %). Enfin, le revenu mensuel révèle que 46 malades (61,33 %) appartiennent à la tranche de revenu faible, contre 78 malades (52 %) dans la tranche de revenu élevé

II.2. Antécédents médicaux et familiaux

Tableau 04: Description des caractéristiques des Antécédents médicaux et familiaux incluses dans l'étude en fonction de leur statut visà-vis de la maladie

	Malades n = 124		**Sains n = 101**	
	Effectif	**Pourcentage (%)**	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
Antécédents familiaux				
- oui	105	57,69	77	42,30
- non	19	44,18	24	55,81
Associations Pathologiques avant le MA				
- oui	82	64,56	45	35,43
- non	42	42,85	56	57,14
Associations Pathologiques après le MA				
- oui	87	93,54	6	6,45
- non	37	28,03	95	71,96
Traitement				
- oui	119	94,44	7	5,55
- non	5	5,05	94	94,94

Les résultats montrent que 105 personnes hypertendues déclarent avoir des antécédents familiaux d'HTA, contre 77 individus sains. En revanche, parmi ceux n'ayant pas d'antécédents, on dénombre 19 malades contre 24 sains.

Parmi les participants ayant des antécédents familiaux, 82 malades ont rapporté que l'HTA touchait un parent proche, contre 45 sains. En revanche, lorsque l'HTA concernait un autre membre de la famille, 42 malades et 56 sains ont été recensés.

Les antécédents médicaux personnels met en évidence que 82 malades, contre 45 sains, déclaraient souffrir de maladies chroniques avant l'apparition de l'hypertension. À l'inverse, parmi ceux n'ayant aucun antécédent chronique, seuls 42 malades ont été recensés contre 56 sain. 87 individus hypertendus ont déclaré avoir développé une maladie chronique après l'apparition de l'HTA, contre seulement 6 individus sains. À l'opposé, 37 malades et 95 sains n'ont pas rapporté de diagnostic postérieur.

119 individus malades déclarent suivre un traitement médicamenteux contre l'hypertension, contre seulement 7 individus sains. À l'inverse, parmi les non traités, 5 sont malades contre 94 sains.

II.3. Habitudes alimentaires et mode de vie

Tableau 05: Caractéristiques liées à mode de vie et l'environnement des sujets malades et sains inclus dans l'étude

	Malades n = 124		**Sains n = 101**	
	Effectif	**Pourcentage (%)**	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
Consommation de sel				
- Tres souvent	106	86,88	16	13,11
- Rarement	18	17,47	85	82,52
Consommation de legumes /fruit				
- Moins d'un fois par semaine	60	63,15	35	36,84
- Plus d'un fois par semaine	64	49,23	66	50,76
Consummation de Caffeine				
- Rarement	20	32,25	42	67,74
- Quotidiennement	104	63,80	59	36,19
Consummation de des aliments riches en graisses				
- Rarement	54	64,72	30	35,71
- Très souvent	70	49,64	71	50,35

Pratique des activities physiques - oui - non	39 85	39,79 66,92	59 42	60,20 33,07
Tabagism - oui - nn	37 87	32,45 78,37	77 24	67,54 21,62
Consomotion de alcohol - oui - non	16 108	69,56 53,46	7 94	30,43 46,53
exposé(e) au stress - oui - non	113 11	58,24 35,48	81 20	41,75 64,51
Lieu de vie - Zone urbaine - Zone rural	70 54	60,86 49,09	45 56	40,17 50,90
Conscience des mesures préventives et réception de conseils médicaux - oui - non	35 89	32,11 76,72	74 27	67,88 23,27

Le tableau présent : L'étude de la fréquence de consommation d'aliments riches en sel (tels que plats préparés, charcuterie ou chips) indique que 106 personnes malades ont déclaré consommer ces aliments rarement, contre 16 individus sains. À l'inverse, 18 malades et 85 sains ont affirmé en consommer très souvent.

Les individus qui consomment des fruits et légumes moins d'une fois par semaine, 60 sont hypertendus contre 35 sains. En comparaison, chez ceux qui en consomment plus d'une fois par semaine, 64 sont malades contre 66 sains.

Les résultats de l'enquête indiquent que 104 personnes hypertendues consomment des boissons caféinées de manière quotidienne, contre seulement 59sains. En revanche, parmi ceux qui en consomment rarement, on compte 20 malades et 42 individus sains.

L'étude révèlent que 70 personnes hypertendues consomment très souvent des aliments riches en graisses saturées, contre 71 individus sains. En comparaison, 54 malades et 30 sains déclarent en consommer rarement.

Les résultats révèlent que parmi les personnes pratiquant régulièrement une activité physique (marche, sport, fitness), on dénombre 39 hypertendus contre 59 sains. En revanche, chez les personnes n'ayant pas de pratique physique régulière, 85 sont malades contre seulement 42 saines.

Les données de l'étude montrent que parmi les fumeurs, 37 sont hypertendus contre 77 non hypertendus. À l'inverse, parmi les non-fumeurs, 87 sont malades contre seulement 24 sains. Les données recueillies révèlent que 16 personnes hypertendues consomment de l'alcool, contre 40 personnes saines. En revanche, parmi ceux ne consommant pas d'alcool, 108 sont malades contre 61 sains.

Les résultats indiquent que 113 personnes hypertendues rapportent être souvent exposées au stress, contre 81 sains. En comparaison, parmi ceux qui ne se déclarent pas fréquemment stressés, 11 sont malades contre 20 sains ; pour vivre les resultat montre que 70 individus hypertendus résident dans une zone urbaine à forte pollution de l'air, contre 45 personnes saines. En revanche, parmi ceux qui ne vivent pas dans une telle zone, 54 sont malades contre 56 sains. Enfin on a 35 personnes hypertendues estiment que l'HTA peut être évitée par un changement de mode de vie, contre 74 individus sains. À l'opposé, parmi ceux qui ne savent pas ou n'y croient pas, on retrouve 89 malades contre seulement 27 sains.

II.4. Analyse des facteurs de risque associés à la MA

L'analyse a été divisée en trois volets : Informations sociodémographiques ; Antécédents médicaux et familiaux; Habitudes alimentaires et mode de vie

Tableau 06 : La répartition des échantillons selon les informations sociodémographiques

Variable	Modalité	Malades	Sains	OR	IC 95%	Chi²	P-value
Âge	15-40 Plus de 40	35 89	95 6	40,32	(16,15 – 100,00)	96,21	< 0,001
Poids	40-75 kg 76+ kg	70 54	95 6	13,35	(5,45 - 32,679)	42,31	< 0,001
Taille	1,50-1,65 Plus 165	55 69	34 67	1,8290	(1,0476 -3,1933)	3,98	0,046

Sexe	Homme Femme	54 70	67 32	2,487	(1,4345-4,314)	9,87	0,002
Situation matrimoniale	Célibataire Marié(e)	9 115	95 6	20,408	(6,944-58,82)	165,24	< 0,001
Niveau d'éducation	Sans diplôme Diplômé(e)	64 60	7 94	14,0783	(6,0593-32,7102)	48,96	< 0,001
Situation professionnelle	Sans emploi En emploi	65 59	72 29	2,3646	(1,3464 – 4,1528)	8,34	0,004
Revenu mensuel	Faible Élevé	46 78	29 72	1,4299	(0,8083-2,5296)	1,18	0,277

Les résultats montrent que les sujets âgés de plus de 40 ans présentent un risque nettement plus élevé de développer l'hypertension artérielle. Le calcul de l'odds ratio confirme ce constat. En effet, il est estimé à 40,32 avec un intervalle de confiance à 95 % de [16,15 – 100,00]. Cette valeur très supérieure à 1 indique que les personnes de plus de 40 ans présentent un risque significativement 40 fois plus élevé de développer une hypertension artérielle que celles des personnes âgées de 15 à 40 ans.

Ces données confirment les acquis de la littérature en épidémiologie cardiovasculaire, selon lesquels le risque d'hypertension artérielle augmente avec l'âge, en raison notamment de la perte d'élasticité des vaisseaux, de l'augmentation des résistances périphériques et des changements métaboliques liés au vieillissement. L'âge apparaît ainsi comme un facteur de risque déterminant, justifiant pleinement son inclusion systématique dans les stratégies de dépistage et de prévention ciblée de l'HTA (Franklin *et al.,* 1997) et la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, particulièrement après 40 ans (Chobanian et al., 2003).

Pour le poids la répartition suggère une surreprésentation de l'hypertension chez les personnes en surpoids. Ce constat est confirmé par le calcul de l'odds ratio qui est de 13,35 avec un IC95% de [5,45 – 32,679], indiquant que les personnes ayant un surpoids ont une probabilité significativement 13 fois plus élevée de développer une hypertension que les personnes de poids moyen. L'intervalle de confiance excluant la valeur 1 atteste de la significativité de cette relation, consolidant l'hypothèse selon laquelle le surpoids constitue un

facteur de risque important de l'hypertension. Ce lien se fonde sur des processus comme l'accroissement du débit cardiaque, la résistance vasculaire périphérique et l'activation du système rénine–angiotensine– aldostérone chez les obèses (Hall *et al.*, 2003). Une réduction pondérale, même modeste, est associée à une baisse significative de la pression artérielle (Stevens *et al.*, 2001).

En ce qui concerne la taille, l'odds ratio correspondant est de 1,83 avec un IC95% de [1,0476 – 3,1933], ce qui signifie que les personnes de petite taille sont significativement plus à risque de développer une HTA. Cette association pourrait être liée à des mécanismes physiologiques ou métaboliques spécifiques aux individus de plus petite stature. En revanche, il existe des controverses dans les publications scientifiques. Certaines théories suggèrent que la taille pourrait servir d'indice indirect des conditions de développement précoce, de l'alimentation infantile ou de la situation socio-économique, qui affectent ultérieurement le risque cardiovasculaire. (Paajanen *et al.*, 2010).

Concernant le sexe, il y a une différence notable en faveur du sexe féminin appuyée par un odds ratio de 2,487avec un IC95% de [1,4345-4,314], ce qui indique que les femmes ont un risque significativement supérieure de souffrir de l'hypertension par rapport aux hommes. Cette tendance pourrait être attribuée à des différences hormonales, comportementales ou liées à l'accès aux soins, nécessitant cependant des investigations complémentaires et des aspects sociaux, tels que le stress (Reckelhoff, 2001 ; Sandberg et Ji, 2012).

Pour la situation matrimoniale, l'odds ratio est de 20,408 avec un IC95% de [6,944-58,82] ce qui confirme cette relation, soulignant que les mariée sont plus sujettes à l'hypertension que les personnes célibataires. Cette observation pourrait être expliquée par des facteurs liés au mode de vie, au stress conjugal ou aux responsabilités familiales (Liu et al., 2016 ; Orth-Gomér et Johnson, 1987).

Pour ce qui est du niveau d'éducation, L'écart est significatif et soutenu par un odds ratio de 14,0783 avec un IC95% de [6,0593 – 32,7102], ce qui suggère que l'absence de diplôme multiplie par quatorze la probabilité d'être hypertendu. Ce lien met en lumière le rôle fondamental de l'éducation dans l'adoption de comportements préventifs et la gestion des facteurs de risque liés à la santé (Cutler et Lleras-Muney, 2006).

La situation professionnelle se traduit par un odds ratio de 2,36 avec un IC95% de [1,35 – 4,15], ce qui indique que le risque d'hypertension artérielle augmente avec l'inactivité professionnelle. Le fait d'être au chômage, outre la diminution des revenus, peut conduire à l'isolement social, au stress mental et à la sédentarité, tous reconnus comme des éléments susceptibles d'accroître le risque de maladies cardiovasculaires, y compris l'hypertension artérielle. (Rosengren et al., 2004).

Enfin, l'analyse du revenu mensuel montre que l'odds ratio calculé est de 1,43 avec un IC95% de [0,81 – 2,53]. L'inclusion de la valeur 1 dans l'intervalle de confiance suggère que ce résultat n'est pas significatif statistiquement, bien qu'il indique une possible tendance vers un risque plus élevé d'hypertension en contexte de précarité économique (Colhoun et al., 1998).

Tableau 07: Répartition des échantillons selon les antécédents médicaux et familiaux.

Variable	Modalité	Malades	Sains	OR	IC 95%	Chi²	P-value
Antécédents familiaux	Oui Non	105 19	77 24	1,74	(0.8927 - 3.4117)	2.16	0.142
Pathologies avant HTA	Oui Non	82 42	45 56	6.5000	(1.6775 - 25.1858)	6.40	0.011
Pathologies Apres l HTA	Oui Non	87 37	6 95	19.1429	(3.9051 - 93.8374)	15.78	< 0.001

Le tableau ci-dessous présente les liens entre certains antécédents familiaux ou pathologiques et l'apparition de l'hypertension artérielle. L'analyse des résultats suggère qu'un risque accru de développer cette maladie existe chez les individus ayant des antécédents familiaux d'hypertension. Même si l'odds ratio (OR = 1,74 ; IC95% = 0,89 – 3,41) ne présente pas de signification statistique dans cette étude spécifique, il montre une tendance vers une association. Ce constat est corroboré par de nombreuses études épidémiologiques qui mettent en évidence le caractère héréditaire prononcé de l'hypertension. Le risque de souffrir d'hypertension est effectivement bien plus élevé chez les personnes ayant un parent de premier degré touché (Fédération Française de Cardiology, 2022).

Par ailleurs, l'émergence des HTA semble fortement liée à la présence de pathologies antérieures. Par conséquent, ceux qui ont déjà signalé des affections chroniques sont 6,5 fois plus susceptibles de souffrir d'HTA que ceux qui ne l'ont pas fait (OR = 6,5 ; IC95 % =

1,6725,18). Ce lien concorde avec la littérature médicale actuelle qui souligne le fait que certaines maladies chroniques, comme le diabète, les maladies cardiaques ou les troubles rénaux, sont des facteurs de risque connus d'hypertension artérielle (Braunwald et al., 2009 ; Dormont, 2006).

L'analyse du deuxième sous-groupe Les résultats indiquent que les sujets hypertendus ont une corrélation significative avec le développement de diverses maladies chroniques au fil du temps. En effet, l'hypertension artérielle est un facteur contribuant au développement de complications telles que des troubles métaboliques, des maladies cardiovasculaires et des insuffisances rénales. Cette relation est étayée par le rapport de cotes plus élevé pour les pathologies antérieures observées chez les patients hypertendus (OR élevé, par exemple 19,14 ; IC95 % : 3,90–93,83), ce qui montre une forte corrélation entre l'ETS et ces affections une pression élevée appliquée sur une période prolongée aux artères provoque des changements structurels et fonctionnels dans les organes cibles, augmentant ainsi le risque d'insuffisance cardiaque, de problèmes rénaux chroniques et de déséquilibres métaboliques. Ces problèmes sont à l'origine d'une augmentation de la morbidité chez les patients HTA (Braunwald et al., 2009 ; Dormont, 2006).

Ces résultats soutiennent l'inclusion de ces facteurs dans les protocoles de prévention primaire et valident l'importance d'une surveillance clinique continue parmi les sujets à risque, y compris ceux ayant des antécédents médicaux et familiaux.

Tableau 08: La répartition des échantillons selon Habitudes alimentaires et mode de vie

Variable	**Modalité**	**Malades**	**Sains**	**OR**	**IC 95%**	**Chi²**	**Pvalue**
Sel	Très souvent Rarement	106 18	16 85	31.2847	(65.0099 -15.0552)	105.97	< 0.001
Caféine	Quotidiennement Rarement	104 20	59 42	3.7017	(6.8878 -1.9894)	16.81	< 0.001
Graisses	Rarement Très souvent	54 70	30 71	1.7116	(0.9896 -2.9604)	3.99	0.046
Activité physique	Non Oui	85 39	42 59	3.0617	(5.2959 -1.7700)	15.38	< 0.001
Alcool	Oui Non	16 108	7 94	1.9894	(0.7847 -5.0434)	1.56	0.211
Stress	Oui Non	113 11	81 20	2.8467	(1.3149 -6.1627)	6.48	0.011

Zone	Urbaine Rurale	70 54	45 56	1.4894	(0.8783 -2.5255)	1.81	0.178
Conscience préventive	Oui Non	35 89	74 27	2.9565	(13.8856 -4.0704)	43.63	<0.001
Tabagisme	Oui Non	37 87	59 42	7,874	(4,3029-14,40)	47.40	<0.001

Le tableau ci-dessous présente les liens entre les habitudes alimentaires et mode de vie et l'apparition de l'hypertension artérielle. Les résultats de l'étude indiquent une forte corrélation entre les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité, d'une part, et le risque d'hypertension artérielle, d'autre part. Par exemple, une consommation fréquente de sel était clairement associée significativement à un risque accru d'hypertension artérielle. Les résultats ont montré que les personnes consommant beaucoup de sel étaient 31,28 fois plus susceptibles de développer une hypertension artérielle que celles en consommant rarement (OR = 31,28 ; IC95 % = 15,05–65,00). Ceci est attribué au rôle du sodium dans l'augmentation du volume sanguin et, par conséquent, de la pression artérielle (Peters et al., 2008).

Concernant la consommation de caféine, les résultats ont montré que les personnes en consommant quotidiennement étaient environ 3,70 fois plus susceptibles de développer une hypertension artérielle que celles en consommant rarement avec un (OR=3,70; IC95%=6,88_1.98) . Cet effet est attribué à l'effet de la caféine sur le système nerveux sympathique, qui augmente temporairement la pression artérielle chez certaines personnes (Mesas et al., 2011).

Concernant d'autres habitudes alimentaires, comme la consommation de matières grasses, les résultats ont montré que les personnes consommant fréquemment des aliments riches en matières grasses présentaient un risque accru d'hypertension artérielle, avec un OR de 1,71. Cependant, l'intervalle de confiance n'a pas démontré de significativité statistique concluante, nécessitant des études complémentaires (Appel et al., 2005).

En revanche, un effet significatif d'une faible activité physique sur le risque accru d'hypertension a été observé. L'étude a montré que les personnes ne pratiquant pas d'exercice étaient près de trois fois plus susceptibles de développer une hypertension que celles actives (OR = 3,06 ; IC95 % = 1,77–5,29). Cela s'explique par le rôle de l'activité physique dans l'amélioration de l'élasticité vasculaire et la réduction de la résistance vasculaire périphérique (Diaz et Shimbo, 2013).

Concernant la consommation d'alcool, il a été constaté que les personnes qui en consommaient étaient environ 1,98 fois plus susceptibles de développer une hypertension artérielle, bien que ce facteur n'ait pas démontré de significativité statistique forte. Cependant, des études antérieures ont montré qu'une consommation excessive d'alcool augmente la tension artérielle en raison de ses effets sur le système nerveux et la régulation des fluides (Stranges et al., 2004).

L'étude a également montré que l'exposition au stress psychologique était associée à un risque 2,84 fois plus élevé de développer une hypertension (OR = 2,84 ; IC95 % = 1,31–6,16), ce qui concorde avec les connaissances actuelles sur le rôle du stress dans la stimulation du système nerveux sympathique et l'augmentation de la sécrétion de cortisol (Spruill, 2010).

Les résultats ont également montré que les personnes peu informées des mesures préventives étaient près de trois fois plus susceptibles de développer une hypertension que celles qui en étaient suffisamment informées (OR = 2,95). Cela souligne l'importance de l'éducation sanitaire pour réduire le risque d'infection (OMS, 2013).Il convient également de noter que vivre en zone urbaine augmente le risque de développer une hypertension par rapport aux zones rurales (OR = 1,48), ce qui pourrait être attribué au rythme effréné du mode de vie urbain et aux stimuli alimentaires malsains (Poulter, 2003).

Concernant le tabagisme, les résultats ont montré que les non-fumeurs étaient plus sensibles aux infections que les fumeurs (OR=7,874; IC95%=4,3029-14,40); Ce résultat n’est pas significatif et contraire aux attentes et nécessite une analyse plus approfondie, car il pourrait être lié à d'autres facteurs de confusion ou à des limites d'échantillon et la refuse d'échantillon de divulguer cette information

CONCLUSION

Conclusion

Cette étude visait à examiner la relation entre certains facteurs de risque et le développement de l'hypertension et analyser la situation épidémiologique de l'HTA dans la wilaya de Tébessa entre janvier et avril 2025. Pour atteindre cet objectif, une enquête a été menée auprès de 225 personnes, dont 124 atteintes de la maladie d' HTA et 101 non atteintes. Les résultats de cette étude ont conclu que les femmes sont plus sujettes à l'hypertension que les hommes. Certains facteurs de santé, tels que les maladies chroniques comme les maladies cardiaques et rénales, le diabète, l'obésité et les antécédents familiaux d'hypertension, présentent un risque de développer une hypertension artérielle. Vivre dans des zones urbaines avec pollution environnementale et le stress étaient également associés au développement de l'HTA. De plus, de mauvaises habitudes alimentaires, telles que la consommation de sel, de caféine et de graisses saturées, ainsi que des modes de vie tels que le tabagisme, l'abus d'alcool et le manque d'activité physique, jouent tous un rôle dans le développement de cette maladie.

Les résultats de cette étude confirment l'importance de suivre un système préventif pour cette maladie, ainsi que la détection précoce, le suivi de la santé et une plus grande sensibilisation aux risques et la diffusion de la culture d'un mode de vie sain en raison de son importance en menant des recherches futures plus approfondies sur les effets combinés de ces facteurs.

Des recherches futures de nature notamment prospective qui sont moins sujettes aux biais (étude cohorte ou étude expérimentale) peuvent être conduites pour confirmer ou infirmer nos résultats. De même, il y a un manque incontestable d'informations concernant les malades à l'échelle national. Il faut dès lors conduire des études transversales et/ou longitudinales afin de fournir ces informations aux chercheurs travaillant sur le domaine de l'HTA en Algérie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE

A

- **Aird, W. C. (2007).** Phenotypic Heterogeneity of the Endothelium: I. Structure, Function, and Mechanisms. *Circulation Research, 100*(2), 158–173.
- **Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J., & Sacks, F. M. (2006).** Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension, 47*(2), 296-308.
- **Appel, L. J., Moore, T. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., Svetkey, L. P., Sacks, F. M., ... & Karanja, N. (2005).** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *New England Journal of Medicine, 336*(16), 1117–1124.

B

- **Bencheikh, R. S., & Boukraa, M. (2012).** Hypertension artérielle: Approche clinique et thérapeutique. Alger: Office des Publications Universitaires.
- **Bergan, J. J., Schmid-Schönbein, G. W., Coleridge Smith, P. D., Nicolaides, A. N., Boisseau, M. R., & Eklof, B. (2006).** Chronic Venous Disease. *The New England Journal of Medicine, 355*(5), 488–498.
- **Borghi, C., Cicero, A. F., & Desideri, G. (2016).** Hypertension and hypercholesterolemia: A comprehensive approach. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease, 10*(5), 305-315.
- **Boulahbal, F. (2005).** Épidémiologie et santé publique. Alger: ENAG.
- **Braunwald, E., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (2009).** *Traité de médecine interne* (17e éd.). Paris : Flammarion MédecineSciences.

C

- **Carey, R. M., Calhoun, D. A., Bakris, G. L., Brook, R. D., Daugherty, S. L., Dennison-Himmelfarb, C. R., Egan, B. M., Flack, J. M., Gidding, S. S., Judd, E., Lackland, D. T., Laffer, C. L., Newton-Cheh, C., Smith, S. M., Taler, S. J., Textor,**

S. C., Turan, T. N., & White, W. B. (2018). Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension, 72*(5), e53–e90.

- **Chobanian, A. V., et al. (2003).** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA, 289*(19), 2560–2572.
- **Chow, C. K., Teo, K. K., Rangarajan, S., Islam, S., Gupta, R., Avezum, A., ... PURE Study investigators. (2013).** Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA, 310*(9), 959-968.
- **Coffman, T. M. (2014).** The inextricable role of the kidney in hypertension. *Journal of Clinical Investigation, 124*(6), 2341–2347.
- **Colhoun, H. M., et al. (1998).** Socioeconomic status and blood pressure: an overview. *Journal of Human Hypertension, 12*(2), 91–110.
- **Cutler, D. M., & Lleras-Muney, A. (2006).** Education and health: evaluating theories and evidence. *NBER*.

D

- **Diaz, K. M., & Shimbo, D. (2013).** Physical activity and the prevention of hypertension. *Current Hypertension Reports, 15*(6), 659-668.
- **Diaz, K. M., & Shimbo, D. (2013).** Physical activity and the prevention of hypertension. *Current Hypertension Reports, 15*(6), 659–668.
- **Dormont, B. (2006).** *Hypertension artérielle : diagnostic, traitement et prévention*. Paris : Éditions Ellipses.

E

- **Esse, K., Marco, M., Segal, R., Shin, J., & Beaird, S. (2019).** Blood pressure changes associated with illicit drug use. *U.S. Pharmacist, 44*(11), 27-32.
- **Ettehad, D., Emdin, C. A., Kiran, A., Anderson, S. G., Callender, T., Emberson, J., Chalmers, J., Rodgers, A., & Rahimi, K. (2016).** Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and metaanalysis. *Lancet, 387*(10022), 957–967.

F

- **Fédération Française de Cardiologie. (2022).** Les causes de l'hypertension artérielle : hérédité, âge, mode de vie. Fédération Française de Cardiologie.
- **Ferrannini, E., & Cushman, W. C. (2012).** Diabetes and hypertension: The bad companions. *The Lancet, 380*(9841), 601-610.
- **Forouzanfar, M. H., Liu, P., Roth, G. A., Ng, M., Biryukov, S., Marczak, L., Alexander, L., Estep, K., Hassen Abate, K., Akinyemiju, T. F., Ali, R., AlvisGuzman, N., Azzopardi, P., Banerjee, A., Bärnighausen, T., Basu, A., Bekele, T.,**

Bennett, D. A., Biadgilign, S., ... Murray, C. J. L. (2017). Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 19902015. *JAMA, 317*(2), 165–182.
- **Franchini, M., & Liumbruno, G. M. (2015).** The intriguing relationship between the ABO blood group, cardiovascular disease, and cancer. *Blood Transfusion, 13*(3), 261–263.
- **Franklin, S. S., et al. (1997).** Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. *Circulation, 96*(1), 308–315.
- **Frishman, W. H., Del Vecchio, A., Sanal, S., & Ismail, A. (2003).** Cardiovascular manifestations of substance abuse: Part 2: Alcohol, amphetamines, heroin, cannabis, and caffeine. *Heart Disease, 5*(4), 253-271.

G

- **Geyer, P. E., Voytik, E., Treit, P. V., Doll, S., Kleinhempel, A., Niu, L., ... & Mann, M. (2019).** Plasma proteome profiling to detect and avoid sample-related biases in biomarker studies. *EMBO Molecular Medicine, 11*(11), e10427.
- **Grassi, G., Mark, A., & Esler, M. (2015).** The sympathetic nervous system alterations in human hypertension. *Circulation Research, 116*(6), 976–990.
- **Grotto, I., Huerta, M., & Sharabi, Y. (2008).** Hypertension and socioeconomic status. *Current Opinion in Cardiology, 23*(4), 335-339.
- **Guzik, T. J., & Touyz, R. M. (2017).** Oxidative stress, inflammation, and vascular aging in hypertension. *Hypertension, 70*(4), 660–667.

H

- **Hall, J. E., et al. (2003).** Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *American Journal of Hypertension, 16*(5 Pt 2), 203–207.

I

- **Iadecola, C., Yaffe, K., Biller, J., Bratzke, L. C., Faraci, F. M., Gorelick, P. B., Gulati, M., Kamel, H., Knopman, D. S., Launer, L. J., Saczynski, J. S., Seshadri, S., & Zeki Al Hazzouri, A. (2016).** Impact of hypertension on cognitive function: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension, 68*(6), e67–e94.

J

- **Jover, F., & Halimi, J. M. (2003).** *Hypertension artérielle : De la physiopathologie au traitement*. Paris : Doin Éditeurs.

K

- **Kellali, N. M. (2023).** *PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE* [Cours de physiologie, Deuxième année Dr vétérinaire, 1-33.
- **Kjeldsen, S. E., Naditch-Brule, L., Perlini, S., Zidek, W., & Farsang, C. (2008).** Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: The Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *Journal of Hypertension, 26*(10), 2064-2070.
- **Kotchen, T. A. (2010).** Obesity-related hypertension: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *American Journal of Hypertension, 23*(11), 1170-1178.
- **Koupenova, M., Clancy, L., Corkrey, H. A., & Freedman, J. E. (2018).** Circulating platelets as mediators of immunity, inflammation, and thrombosis. *Circulation Research, 122*(2), 337–351.
- **Ku, E., Lee, B. J., Wei, J., & Weir, M. R. (2019).** Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019. *American Journal of Kidney Diseases, 74*(1), 120–131.

L

- **Lastra, G., Syed, S., Kurukulasuriya, L. R., Manrique, C., & Sowers, J. R. (2014).** Type 2 diabetes mellitus and hypertension: An update. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 43*(1), 103-122.
- **Laurent, S., Boutouyrie, P., Asmar, R., Gautier, I., Laloux, B., Guize, L., Ducimetiere, P., & Benetos, A. (2001).** Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients. *Hypertension, 37*(5), 1236–1241.
- **Lenting, P. J., Christophe, O. D., & Denis, C. V. (2021).** Von Willebrand factor biosynthesis, secretion, and clearance: connecting the far ends. *Blood, 125*(13), 2019–2028.
- **Liu, H., Waite, L. J., & Shen, S. (2016).** Marital status and hypertension among older adults. *Journal of Aging and Health, 28*(4), 678–698.
- **Lorthioir, M. (2008).** Hypertension artérielle essentielle. Paris: Masson.

M

- **Mairbäurl, H. (2013).** Red blood cells in sports: effects of exercise and training on oxygen supply by red blood cells. *Frontiers in Physiology, 4*, 332.
- **Mesas, A. E., Leon-Muñoz, L. M., Rodriguez-Artalejo, F., & Lopez-Garcia, E. (2011).** The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition, 94*(4), 1113–1126.
- **Ministère de la Santé Algérien. (2020).** Rapport national sur les maladies chroniques non transmissibles. Alger: Institut National de Santé Publique (INSP).
- **Mitchell, G. F. (2014).** Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg? *Hypertension, 64*(2), 210–214.
- **Mohandas, N., & Gallagher, P. G. (2008).** Red cell membrane: past, present, and future. *Blood, 112*(10), 3939–3948.
- **Muller, W. A. (2011).** Mechanisms of Leukocyte Transendothelial Migration. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease, 6*, 323–344.

O

- **Oparil, S., Acelajado, M. C., Bakris, G. L., Berlowitz, D. R., Cífková, R., Dominiczak, A. F., Grassi, G., Jordan, J., Poulter, N. R., Rodgers, A., & Whelton, P. K. (2018).** Hypertension. *Nature Reviews Disease Primers, 4*, 18014.

P

- **Paajanen, T. A., et al. (2010).** Short stature is associated with increased risk of coronary heart disease. *European Heart Journal, 31*(14), 1802–1809.
- **Padmanabhan, S., Caulfield, M., & Dominiczak, A. F. (2015).** Genetic and molecular aspects of hypertension. *Circulation Research, 116*(6), 937-959.
- **Peixoto, A. J. (2018).** Acute severe hypertension. *New England Journal of Medicine, 379*(19), 1868–1877.
- **Pennings, E. J., Leccese, A. P., & Wolff, F. A. (2002).** Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction, 97*(7), 773-783.
- **Peters, S. A., Huxley, R. R., & Woodward, M. (2008).** Comparing the effects of systolic and diastolic blood pressure on cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology, 51*(9), 872–878.
- **Pinto, E. (2007).** Blood pressure and ageing. *Postgraduate Medical Journal, 83*(976), 109-114.
- **Potente, M., & Mäkinen, T. (2017).** Vascular Heterogeneity and Specialization in Development and Disease. *Nature Reviews Molecular Cell Biology, 18*(8), 477–494.
- **Poulter, N. R. (2003).** Urbanization and lifestyle changes. In *Cardiovascular Disease: Diet, Nutrition and Emerging Risk Factors*. Blackwell Publishing.

R

- **Reckelhoff, J. F. (2001), Sandberg, K., & Ji, H. (2012), Orth-Gomér, K., & Johnson, J. V. (1987).**

- **Reckelhoff, J. F. (2018).** Gender differences in hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 27*(3), 176-181.

- **Rosengren, A., et al. (2004).** Psychosocial risk factors and myocardial infarction. *The Lancet, 364*(9438), 953–962.

S

- **Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Vollmer, W. M., Appel, L. J., Bray, G. A., Harsha, D., ... DASH-Sodium Collaborative Research Group. (2001).** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine, 344*(1), 3-10.

- **Spruill, T. M. (2010).** Chronic psychosocial stress and hypertension. *Current Hypertension Reports, 12*(1), 10-16.

- **Spruill, T. M. (2010).** Chronic psychosocial stress and hypertension. *Current Hypertension Reports, 12*(1), 10–16.

- **Stevens, V. J., et al. (2001).** Weight loss reduces blood pressure in overweight men and women. *Hypertension, 38*(5), 819–825.

- **Stranges, S., Wu, T., Dorn, J. M., Freudenheim, J. L., Muti, P., Farinaro, E., & Trevisan, M. (2004).** Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. *Hypertension, 44*(6), 813–819.

- **Swirski, F. K., & Nahrendorf, M. (2018).** Resident and monocyte-derived macrophages in cardiovascular disease. *Circulation Research, 122*(1), 113–127.

U

- **Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020).** 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension, 75*(6), 1334-1357.

V

- **Versteeg, H. H., Heemskerk, J. W., Levi, M., & Reitsma, P. H. (2013).** New fundamentals in hemostasis. *Physiological Reviews, 93*(1), 327–358.

- **Virani, S. S., Newby, L. K., Arnold, S. V., Bittner, V., Brewer, L. C., Demeter, S. H., Dixon, D. L., Fearon, W. F., Hess, B., Johnson, H. M., Kazi, D. S., Kolte, D., Kumbhani, D. J., LoFaso, J., Mahtta, D., Mark, D. B., Minissian, M., Navar, A. M., Patel, A. R., Piano, M. R., Rodriguez, F., Talbot, A. W., Taqueti, V. R., Thomas, R. J., van Diepen, S., Wiggins, B., Williams, M. S.; Peer Review Committee Members.**

(2023). AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 148*(9), e9-e119.

W

- **Whelton, P. K., Carey, R. M., & Aronow, W. S. (2023).** 2023 ACC/AHA Guideline for the Management of Hypertension: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension, 81*(6), 1187-1329.
- **Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., ... Wright, J. T. (2018).** 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: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension, 71*(6), e13e115.
- **Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., ... ESC Scientific Document Group. (2018).** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal, 39*(33), 3021–310.
- **Wong, T. Y., & Mitchell, P. (2007).** The eye in hypertension. *Lancet, 369*(9559), 425–435.
- **World Health Organization. (2013).** A global brief on hypertension: Silent killer, global public health crisis. Genève: WHO Press.
- **World Health Organization. (2013).** *A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis*. World Health Day 2013.

Z

- **Zimmerman, J. L. (2012).** Cocaine intoxication. *Critical Care Clinics, 28*(4), 517-526.