REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO
UNIVERSITE DE KINSHASA

FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE
B.P 123 KINSHASA XI

TENDANCE EVOLUTIVE DU FARDEAU DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS UNE COMMUNAUTE URBAINE CONGOLAISE

PASCAL BAYAULI MWASA
Docteur en Médecine

Thèse soutenue en vue de l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur en Médecine

-2016-

Promoteur: Professeur Docteur Jean-René M'Buyamba-Kabangu
Unité d'Hypertension, Service de Cardiologie,
Département de Médecine Interne,
Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa
B.P. 123 Kinshasa XI / République Démocratique du Congo

Co-promoteurs: Professeur Docteur Symphorien Ditu Mpandamadi
Unité d'Endocrinologie, de Diabétologie et de Médecine Nucléaire
Département de Médecine Interne,
Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa
B.P. 123 Kinshasa XI / République Démocratique du Congo

Professeur Docteur François Lepira Bompeka
Unité de Néphrologie et d'Hypertension,
Département de Médecine Interne,
Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa
B.P. 123 Kinshasa XI / République Démocratique du Congo

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES ---- I
EPIGRAPHE ---- IV
DEDICACE ---- V
REMERCIEMENTS ---- VI
ABREVIATIONS ---- IX
LISTE DES ARTICLES SOUS-TENDANT LA THESE ---- XI
RESUME ---- XII
SUMMARY ---- XIV
LISTE DES FIGURES ---- XVI
LISTE DES TABLEAUX ---- XVII
CHAPITRE I. INTRODUCTION GENERALE ---- 1
1.1. Contexte, problématique et justification du travail ---- 1
1.1.1. Contexte ---- 1
1.1.2. Problématique ---- 3
1.1.3. Justification ---- 4
1.2. Question de recherche ---- 5
1.3. But ---- 5
1.4. Objectif général ---- 5
1.5. Objectifs spécifiques ---- 5
1.6. Modèle conceptuel et hypothèses de travail ---- 6
1.7. Organisation de la thèse ---- 8
CHAPITRE II. REVUE DE LA LITTERATURE ---- 9
2.1. Histoire naturelle des maladies cardiovasculaires (Diagramme de Dzau) ---- 9
2.2. Pré-hypertension et hypertension artérielle ---- 10
2.2.1. Pré-hypertension ---- 10
2.2.2. Hypertension artérielle ---- 11
2. 3. Diabète sucré ---- 19
2. 4. Surpoids/obésité ---- 21

2.5. Habitudes du mode de vie---------- 23
CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES ---------- 25
3.1. Nature de l'étude : ---------- 25
3.2. Cadre des travaux : La Ville de Kinshasa ---------- 27
3.3. Personnes examinées---------- 30
3.3.1. Population générale ---------- 30
3.3. 2. Patients---------- 31
3.4. Méthodes ---------- 32
3.4.1. Procédures et paramètres étudiés---------- 32
3.4.2. Définitions opérationnelles---------- 35
3.4.3. Analyses des données---------- 37
3.5. Considérations éthiques ---------- 38
CHAPITRE IV : RESULTATS ---------- 39
4.1. Fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire chez les habitants du Quartier Adoula (Kinshasa), en 2007-8: Résultats de l'étude VITARAA ---------- 39
4.1.1. Caractéristiques générales des participants ---------- 39
4.1.2. Constellation et prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire------- 43
4.2. Evolution de la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle entre 1983-4 et 2007-8 chez les habitants du quartier Adoula. ---------- 67
4.2.1. Population du Quartier Adoula en 1983-4 et 2007-8---------- 67
3.2.2. Caractéristiques cliniques des participants en 1983-4 et 2007-8---------- 69
4.2.3. Prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle en 1983-4 et 2007-8 ---------- 69
4.2.4. Impact du surpoids/obésité sur l'évolution de la prévalence de l'hypertension artérielle ---------- 76
4.3. Retentissement cardiovasculaire de la maladie rénale chronique chez les diabétiques congolais ---------- 77
4.3.1 Classification de la maladie rénale chronique selon K/DOQI---------- 77
3.3.2. Caractéristiques cliniques des patients selon la fonction rénale---------- 78
4.3.3. Caractéristiques biologiques selon la fonction rénale ---------- 79

4.3.4. Caractéristiques échographiques selon la fonction rénale ---------- 79

4.3.5. Caractéristiques échographiques selon la sévérité de l'insuffisance rénale 80

CHAPITRE V. DISCUSSION GENERALE---------- 82

5.1. Adulte congolais: une personne à haut risque cardiovasculaire en milieu urbain ---------- 84

5.1.1. Constellation des facteurs de risque cardiovasculaire ---------- 84

5.1.2. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire ---------- 86

5.2. Evolution de la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle de 1983-4 à 2007-8 ---------- 95

5.3. Limites des études ---------- 99

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES---------- 101

REFERENCES ---------- 104

EPIGRAPHE

Qui forme s'immortalise.

Qui accepte d'être formé

Fait l'histoire :

Il refuse de la subir.

BAYAULI MWASA Pascal

DEDICACE

Sois glorifié Dieu, notre Seigneur, pour toutes tes bénédictions en notre faveur. Que le fruit de ce travail participe à honorer ton nom et à proclamer ton amour.

A nos très chers parents, Seraphin Bayauli Mambwe et Eugénie Bimwana Zamuda, pour votre amour infini, tous les bienfaits, tous les sacrifices consentis pour la réussite de notre éducation et de notre instruction. Vous avez été et resterez une bénédiction et une source d'inspiration pour nous; mieux, un des meilleurs cadeaux que Dieu ait pu nous offrir;

A nos très chers frères et sœurs, Déogratias Mushabaa, Fidèle Ramazani, Delphine Zaina, Nelly Mweupe, Jeanne Sheda, Sebastien Senga, Robert Issa, Salome et Laurent Mosengo, pour votre amour sincère, votre estime et votre soutien tant moral que matériel. Ce pas serait difficilement franchissable sans votre inestimable apport;

A notre très chère épouse, Rhama Balak'ompandje Nkasa, pour tant d'amour, de soutien et de compréhension qui ont concouru à l'accomplissement de cette étape importante de notre vie scientifique;

A nos très chers enfants, Andréa Bimwana, Aron Lustiger, Alexandre Balak et Amery Mwasa; vous êtes un don de Dieu et une des principales justifications de notre existence; soyez lucides pour tirer dans ce livre le meilleur qui vous conduira plus loin;

A vous tous, revient le mérite de ce modeste travail.

REMERCIEMENTS

En franchissant cette importante étape de notre parcours universitaire, nous pensons à tous nos formateurs de l'Ecole primaire à l'Université. Nous leur exprimons notre sincère gratitude; car ce travail est aussi le fruit de leurs efforts.

Nous tenons à adresser nos remerciements aux Autorités académiques actuelles et honoraires de l'Université de Kinshasa et de la Faculté de Médecine pour avoir autorisé la défense de la présente thèse. Leur avis favorable témoigne de leur attachement au rayonnement de notre université, et à la recherche scientifique.

Notre particulière pensée va à la personne du Professeur Dr Jean-René M'Buyamba-Kabangu, promoteur de la présente thèse. C'est à la fois une chance, un privilège et un honneur de l'avoir rencontré et d'avoir bénéficié de sa riche expérience dans le domaine de la recherche scientifique. Il nous a enseigné la Médecine Interne, initié à la recherche scientifique, appris à rendre les résultats dans leur vérité et à mieux choisir les mots pour les communiquer aux autres. Avec lui, nous avons appris à chercher dans la profondeur de notre intellect, le trésor caché. Nous réalisons l'immensité de l'effort que nous devons encore fournir pour mériter davantage de sa paternité scientifique. Merci pour cette confiance gratuite!

Notre gratitude au Professeur Dr François Lepira Bompeka dont l'apport inestimable marquera d'une empreinte indélébile le présent travail. Sa disponibilité à nous enseigner, et la consistance de ses suggestions et critiques en vue de l'amélioration de la qualité de ce travail, suscitent pour nous, beaucoup d'estime et d'admiration à son égard.

Que le Professeur Dr Symphorien Ditu Mpandamadi se sente gratifié par ce travail. Conscient de son immense apport dans notre formation en Endocrinologie et en Médecine nucléaire ainsi que du rôle qu'il a joué pour notre intégration dans le Département de Médecine Interne, nous le remercions pour tous les bienfaits à notre égard. Nous associons à ces remerciements le Professeur Dr Joseph Bidingija Mabika.

Nous témoignons également notre gratitude au Professeur Dr Jean-Marie Kayembe Ntumba, Doyen de la faculté de Médecine, pour ses riches enseignements de Médecine Interne, son soutien moral inlassable et ses encouragements pour la réalisation de ce travail.

Notre reconnaissance s'adresse à tous nos Professeurs de la Faculté de Médecine, particulièrement ceux du Département de Médecine Interne pour leur dévouement à notre formation, leurs enseignements, leurs conseils et leurs encouragements ayant permis l'aboutissement du présent travail. Nous avons cité les Professeurs Docteurs Euletère Kitonki Vita, actuel Chef de Département de Médecine Interne, Sébastien Mbendi Nsukini, Jean-Marie Mbuyi Muamba, Nazaire Nseka Mangani, Zacharie Kashongwe Munogolo, Benjamin Longo-Mbenza, Isidore Bieleli Ebanz'osongo, Michel Lutete Kelani, Camille Mangwele Mabwa, Jacqueline Nkondi Nsenga, Ernest Sumaili Kiswaya, Jean Bosco Kasiam Las'Kin, Hyppolyte Situakibanza Nani Tuma, Michel Lelo Tshikwela, Jean Jacques Malemba Kabasele et Emmanuel Ndoma Kambu. Que le Pr François Panda Mbutu soit remercié pour tous ses encouragements et bienfaits envers nous.

Nous sommes redevable au Professeur Dr Patrick Kayembe Kalambayi, Madame Lut Thijs et au Docteur Eric Mafuta qui, fort de leur expertise en Statistiques, nous ont facilité la compréhension et l'interprétation de nos résultats.

Nous remercions sincèrement la Commission Permanente des Mémoires et Thèses (CPMT), les membres du Comité de lecture et les membres du jury pour avoir accepté de critiquer et de juger le présent travail; leurs observations ont substantiellement contribué à son amélioration.

Notre pensée va aussi au Professeur Dr Pie Kandjingu Katanga et au Docteur Augustin Okenge Yuma d'heureuse mémoire, pour leur encadrement en Médecine Interne.

Que tous nos aînés trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'encadrement dont nous avons bénéficié à leurs côtés, et leur soutien moral. Il s'agit de: Dr Serge Bisuta Fueza, Dr Justine Bukabau Busanga, Dr Gilbert Kabanda Kurhenga, Dr Obel Kabangele, Dr Charles Mbendi N'lombi, Dr Marcel Mbula Mambimbi, Dr Vieux Mokoli Momeme et Dr Benoît Ngoy Tambwe.

Le moment est indiqué pour que nous puissions exprimer nos sentiments de gratitude et d'amitié à nos collègues pour leur soutien. Parmi eux figurent les Professeurs Docteurs Jean Robert Makulo, Bienvenu Lebwaze et Désiré Mashinda, les Docteurs Nadine Mayasi, Atibu Yuma, Charles Umesumbu, Papout Holenn, Fabien Kitonki et Dominique Mupepe.

Nos remerciements s'adressent également au personnel paramédical et administratif des Cliniques Universitaires de Kinshasa, particulièrement celui du Département de Médecine Interne, avec qui nous avons œuvré pendant plusieurs années. Leur sympathie nous a encouragé dans cette entreprise.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à nos collaborateurs de Médecine nucléaire, à savoir: Messieurs Dieudonné Nianga, Joseph Kabeya, Marcel Kabengele, Heri Kadima, Jean-Pierre Mpeti et Pascal Ntelumunu, Mesdames Antoinette Eyumu, Marie-Jeanne Kasiolo et Nathalie Lubeya, qui ont su créer un climat d'harmonie dans le Service de Médecine nucléaire, sans lequel notre attachement à ce Service ne serait qu'une illusion.

Nous resterons redevable aux Responsables des Services de Cardiologie et de Laboratoire de l'Hôpital Erasme à Bruxelles pour le financement de l'étude Vitaraa, leur collaboration et la réalisation du bilan lipidique.

Que nos oncles Olivier Kilimunda, Déogratias Kangumba, Kasonda Kibangula et Valérien Babula, et tantes, maman Nenette Bomba et maman Jeanne Nyota soient remerciés pour toute leur générosité, assistance morale et matérielle importante qui nous ont permis de réussir notre parcours universitaire.

Que nos beaux-parents, papa Roger Balak'ompandje et maman Vincente Endunda, notre belle-sœur Joëlle et leur grande famille trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude pour leur soutien spirituel, moral et matériel. Nous associons à cette reconnaissance, papa Nestor Muamba, maman Agnès Mujinga et Père Prosper qui nous ont toujours soutenu par leurs conseils et prière.

A ceux dont les noms n’auront pas été repris dans ces pages, nous disons que les grands hommes sont aussi ceux qui agissent dans l'anonymat.

ABREVIATIONS

ASS	:	Afrique sub-saharienne
Amaig		Amaigrissement
ASP	:	Acylation stimulating protein
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
Batt/min	:	Battements par minute
C.U.K.	:	Cliniques universitaires de Kinshasa
Chol	:	Cholestérol
Coll	:	Collaborateur
Cons	:	Consommation
CPMT		Commission permanente des mémoires et thèses
DAG	:	Diacylglycérol
DDVG	:	Diamètre diastolique du ventricule gauche
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
DSVG	:	Diamètre systolique du ventricule gauche
EDPP	:	Epaisseur diastolique de la paroi postérieure
EDSIV	:	Epaisseur diastolique du septum interventriculaire
EPR	:	Epaisseur pariétale relative
ESC	:	European Society of Cardiology
ESH	:	European Society of Hypertension
ESPP	:	Epaisseur systolique de la paroi postérieure
ESSIV	:	Epaisseur systolique du septum interventriculaire
F	:	Femme
FC	:	Fréquence cardiaque
FES	:	Fraction d'éjection systolique
FR	:	Fraction de raccourcissement
GLM	:	General linear model
H	:	Homme
HBA1C	:	Hémoglobine glyquée
HDL	:	High density lipoprotein
HTA	:	Hypertension artérielle
HVG	:	Hypertrophie du ventricule gauche
Hyperchol	:	Hypercholestérolémie
IC	:	Intervalle de confiance
IDF	:	International Federation of Diabetes
IDMS	:	Isotope dilution mass spectrometry
IMC	:	Indice de masse corporelle
JNC	:	Joint National Committee

K/DOQI :	:	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
LDL	:	Low density lipoprotein
MCV		Maladies cardiovasculaires
MDRD	:	Modification of diet in renal disease
MNT	:	Maladies non transmissibles
MRC	:	Maladie rénale chronique
MVG	:	Masse du ventricule gauche
ns	:	Non significatif
Ob. abd	:	Obésité abdominale
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
OR	:	Odds ratio
PA	:	Pression artérielle
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PP	:	Pression pulsée
PAS	:	Pression artérielle systolique
PKC	:	Protéine kinase C
Pré-HTA	:	Pré-hypertension
RDC	:	République démocratique du Congo
SE	:	Standard error
SM	:	Syndrome métabolique
TNF-α	:	Tumor necrosis factor alpha
Triglyc	:	Triglycérides
TT	:	Tour de taille
VG	:	Ventricule gauche
Vitaraa	:	Visite de la tension artérielle et du risque associé en Afrique
Vs	:	Versus

LISTE DES ARTICLES SOUS-TENDANT LA THESE

1. **Bayauli MP, M'Buyamba-Kayamba JR, Lemogoum D, Fagard R, Degaute JP, Ditu MS, Lepira BF, M'Buyamba-Kabangu JR**. Prehypertension, Hypertension and Associated Cardiovascular Risk Factors among Adult Congolese Urban Dwellers: Results of the Vitaraa Study. World Journal of Cardiovascular Diseases 2014; 4: 390-398.
2. **Bayauli MP, M'Buyamba-Kayamba JR, Lemogoum D, Thijs L, Dramaix M, Fagard R, Staessen JA, Degaute JP, Ditu MS, M'Buyamba-Kabangu JR.** Cardiovascular risk factors among the inhabitants of an urban Congolese community: results of the VITARAA Study. IJC Metabolic & Endocrine 2014; 4: 33-38.
3. **Bayauli MP, M'Buyamba-Kayamba JR, Ngoyi NG, Lepira BF, Kayembe KP, Lemogoum D, Buila MN, Thijs L, Ditu MS, Fagard R, Degaute JP, Van den Borne P, Staessen JA, M'Buyamba-Kabangu JR.** Trends in prevalence of obesity and hypertension in an urban Congolese community. American Journal of Epidemiology (Pending revision).
4. **Bayauli MP, LEPIRA FB, KAYEMBE PK, M'BUYAMBA-KABANGU JR.** Left ventricular hypertrophy and geometry in type 2 diabetes patients with chronic kidney disease. An echographic study. Cardiovascular Journal of Africa 2012; 23 (2): 73-77.

RESUME

Contexte : L'urbanisation, la globalisation et l'allongement de l'espérance de vie exposent les populations des pays à revenu faible ou intermédiaire à des habitudes de vie responsables de l'émergence des maladies non transmissibles dont les maladies cardiovasculaires**.**

Objectif : Evaluer le fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire dans une communauté urbaine congolaise et analyser leur tendance évolutive au cours du temps.

Méthodes : Le fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire a été évalué en 2007-8 par une étude transversale analytique sur 1292 sujets âgés d'au moins 20 ans (731 femmes) provenant d'un échantillon aléatoire de la population d'une communauté urbaine congolaise. Pour apprécier leur tendance évolutive, la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle ont été confrontées aux résultats d'un échantillon archivé de 424 habitants (234 femmes) de la même communauté examinés en 1983-4 dans le cadre d'une enquête antérieure. De plus, le profil des atteintes cardiovasculaires infra-cliniques a été évalué sur une série consécutive de 60 patients diabétiques (37 femmes) âgés d'au moins 20 ans, avec et sans maladie rénale chronique. Selon le cas, l'administration d'un questionnaire ad hoc, des mensurations physiques, biologiques et/ou échographiques ont été réalisées. La structure d'âge de la population étant différente sur les deux périodes d'étude, une standardisation directe des données et prévalence du surpoids/obésité et hypertension pour le sexe et l'âge a été effectuée. Le risque de l'hypertension a été modélisé dans une régression logistique multiple incluant les participants des deux périodes, la variable période étant codée 0 pour 1983-4, 1 pour 2007-8. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

Résultats : En 2007-8, 96% des enquêtés présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire, avec constellation d'au moins trois facteurs chez 59,1%; cette constellation atteignant 68,7% parmi les hypertendus. La prévalence se chiffrait à 4,2%, 4,6% et 36,3%, respectivement, pour le diabète sucré, la protéinurie et la faible consommation des légumes sans différence entre sexes. L'obésité abdominale (42,8%), l'hypercholestérolémie (30,9%), le syndrome métabolique (15,4%) et

l'inactivité physique (83,8%) étaient plus rencontrés chez la femme contrairement à la pré-hypertension (30,3%), la consommation plus fréquente d'alcool (52,1%) et de tabac (5,5%) et plus faible des fruits (55,9%) qui prédominaient chez les hommes. La prévalence de l'hypertension était associée à l'avance en âge, au surpoids /obésité et, paradoxalement, à une forte consommation des légumes. Par rapport à 1983-4, la prévalence brute du surpoids/obésité (26,7 vs 42,3%; P<0,0001) et de l'hypertension (21,5 vs 30,9%; P=0,0002) étaient plus élevés en 2007-8. En 2007-8, pour l'ensemble des sujets, les femmes et les hommes, la prévalence était, respectivement, de 15,6%, 14,2% et 16,8% plus élevée pour le surpoids/obésité et de 9,4%, 16,7% et 0,3% pour l'hypertension. Le surpoids/obésité prédominait chez les femmes aux deux périodes d'étude, l'hypertension chez les hommes en 1983-4 avec tendance inverse en 2007-8**.** Après standardisation directe pour le sexe et l'âge, la prévalence (1983-4 vs 2007-8) était de 28,4[IC 95%: 24,1-32,7]% vs 41,3[38,8-43,7]% pour le surpoids/obésité et de 24,9[20-28,9]% vs 29,7[27,4-31,9]% pour l'hypertension donnant un rapport de risque 1983-4/2007-8 de 0,69 pour le surpoids/obésité (P<0,0001) et de 0,84 pour l'HTA (P=0.054). Dans l'analyse de régression logistique multiple incluant les participants des deux périodes, le risque de présenter l'HTA était majoré de 35% en 2007-8 par rapport à 1983-4 (OR: 1,35[IC à 95% : 1,01-1,80]; P=0,0416) ; il augmentait en présence de surpoids/obésité (OR: 2,27[1,77-2,91]; P<0,0001), pour le sexe masculin (OR: 1,47[1,14-1,88]; P=0,0029), pour l'âge ≥45 ans (OR: 5,62[4,37-7,23]; P<0,0001) et en fonction de la fréquence cardiaque (pour chaque 10 batt/min de plus: OR: 1,20[1,08-1,32]; P=0,0005). Enfin, en milieu hospitalier, le diabète sucré se compliquait de maladie rénale chronique (55%) avec retentissement sur la géométrie cardiaque principalement sous forme d'hypertrophie du ventricule gauche (26,7%) dont l'hyperuricémie était le déterminant indépendant.

Conclusion : L'adulte congolais en milieu urbain est un sujet à haut risque cardiovasculaire évoluant de manière péjorative avec le temps. La prévention des maladies cardiovasculaires implique des stratégies visant le contrôle du surpoids/obésité et de l'HTA qui en sont les principaux moteurs**.**

Mots-clés : Tendance évolutive, facteurs de risque cardiovasculaire, Africains.

SUMMARY

Background: Urbanization, globalization and improvement of life expectancy do expose populations from low and middle resource regions to unhealthy diet and lifestyle that lead to the emerging epidemiologic transition from communicable to chronic non communicable diseases.

Objective: Assess the secular trends in the prevalence of overweight/obesity and hypertension among urban adult Congolese people.

Methods: Data on overweight/obesity and hypertension collected in 2007-8 among 1292 inhabitants (731 women) of an urban Congolese community were confronted to observations of a 1983-4 survey of 424 subjects (234 women) from the same community. Moreover, the pattern of subclinical cardiovascular damages was assessed in a series of 60 consecutive diabetic patients (37 women) aged ≥20 years, with or without chronic kidney disease. As needed, data were obtained by administration of an ad hoc questionnaire and through clinical, biological and echocardiography measurements. Because of difference in age structure between the study periods, a gender-age direct standardization procedure was applied to adjust variables and express prevalence of overweight/obesity and hypertension. We modeled the risk of hypertension in a multivariable logistic regression analysis including the participants from the two periods and a dummy variable (coded 0 for 1983-4, 1 for 2007-8). Statistical significance was a P value of 0.05 or less on two-sided tests

Results: In 2007-8, 96% of participants had at least one cardiovascular risk factor. Clustering of three or more factors was seen in 59.1% of subjects and reached 68.7% among those with hypertension**.** The prevalence of these cardiovascular risk factors amounted, respectively to 4.2%, 4.6% and 36.3% for diabetes mellitus, proteinuria and lower vegetable consumption with no gender differences. Central obesity (42.8%), hypercholesterolemia (30.9%), metabolic syndrome (15.4%) and physical inactivity (83.8%) predominated among women; pre-hypertension (30.3%), alcohol (52.1%), tobacco (5.5%) consumption and low fruits intake (55.9%)

predominated among men. Aging, overweight/obesity and, paradoxically, higher vegetables consumption were associated with increased prevalence of hypertension. Crude prevalence of overweight/obesity (26.7vs 42.3%; P<0.0001) and hypertension (21.5vs 30.9%; P=0.0002) was higher in 2007-8. For both genders combined, for women and men taken separately, the 2007-8 prevalence of overweight/obesity was respectively 15.6%, 14.2% and 16.8% higher; it was 9.4%, 16.7% and 0.3% higher for hypertension. Overweight/obesity predominated in women at both periods; the prevalence of hypertension higher among men than women in 1983-4 was no longer so in 2007-8 as an opposite trend was seen. The 1983-4 and 2007-8 gender-age standardized prevalence amounted to28.4 [24.1-32.7]% vs 41.3[38.8-43.7]% for overweight/obesity and 24.9[20-28.9]% vs 29.7[27.4-31.9]% for hypertension. The between period risk ratio was 0.69 for overweight/obesity (P<0.0001) and 0.84 for hypertension (P=0.054). In the logistic model including participants from both periods, the risk of hypertension was 35% higher in 2007-8 compared to 1983-4(OR:1.35;95% CI:1.01-1.80;P=0.0416); the risk increased with overweight/obesity (present vs absent: 2.27[1.77-2.91]; P<0.0001), gender (OR for men vs women: 1.47[95% CI:1.14-1.88]; P=0.0029), age (for age ≥45 years: 5.62[4.37-7.23]; P<0.0001) and pulse rate (for each 10 beats/min: 1.20[1.08-1.32]; P=0.0005).

Conclusion: The data highlight the increment overtime of the prevalence of hypertension and overweight/obesity in adult urban Congolese dwellers whose global cardiovascular risk is rather high. Control of these features should be considered mandatory for prevention of cardiovascular diseases.

Keywords*:* Trends, cardiovascular risk factors, African Blacks.

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1. Modèle conceptuel : Interaction de l'obésité et autres facteurs de risque cardiovasculaire dans l'initiation des maladies cardiovasculaires.
Figure 2.1. Histoire naturelle des maladies cardiovasculaires.
Figure 3.1. Carte de la commune de Bandalungwa dans la ville de Kinshasa.
Figure 3.2. Quartier Adoula dans la commune de Bandalungwa.
Figure 4.1. Pression artérielle par tranche d'âge pour l'ensemble des participants et par sexe.
Figure 4.2. Constellation de facteurs de risque chez l'ensemble des participants et dans les deux sexes.
Figure 4.3. IMC et prévalence spécifique du surpoids/obésité par tranche d'âge selon le sexe.
Figure 4.4. Prévalence de l'hypertension selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants.
Figure 4.5. Prévalence du diabète sucré selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants.
Figure 4.6. Prévalence de l'hypercholestérolémie selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants, chez les femmes et chez les hommes.
Figure 4.7. Pression artérielle et prévalence de l'hypertension dans diverses tranches d'âge dans les deux sexes.
Figure 4.8. Glycémie et prévalence spécifique du diabète sucré par tranche d'âge dans les deux sexes.
Figure 4.9. LDL-cholestérol et prévalence spécifique de l'hypercholestérolémie par tranche d'âge pour les femmes et les hommes.
Figure 4.10. Rapport de risque du surpoids/obésité et de l'hypertension entre 1983-4 et 2007-8 par sexe et par tranche d'âge.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3.1 Trois enquêtes menées dans le cadre des présents travaux

Tableau 3.2. Stade de la maladie rénale chronique selon K/DOQI, 2002

Tableau 4.1. Caractéristiques cliniques des participants à l'étude

Tableau 4.2. Caractéristiques biologiques des participants à l'étude

Tableau 4.3. Corrélations simples entre la pression artérielle et les autres variables

Tableau 4.4. Coefficients de régression multiple de la pression artérielle

Tableau 4.5. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 4.6. Prévalence du surpoids/obésité par tranche d'âge chez les participants à l'étude

Tableau 4.7. Caractéristiques des participants avec et sans surpoids/obésité par sexe

Tableau 4.8. Prévalence des facteurs de risque en présence ou non du surpoids/obésité

Tableau 4.9. Prévalence de la pré-hypertension et de l'hypertension selon l'âge pour l'ensemble des participants

Tableau 4.10. Prévalence de la pré-hypertension selon le sexe et l'âge

Tableau 4.11. Caractéristiques cliniques et biologiques des participants selon la catégorie de pression artérielle

Tableau 4.12. Facteurs de risque additionnels et catégorie de pression artérielle

Tableau 4.13. Répartition des Participants avec pré-hypertension et hypertension artérielle selon le risque cardiovasculaire global ajouté

Tableau 4.14. Déterminants indépendants de la pré-hypertension

Tableau 4.15. Déterminants indépendants de l'hypertension artérielle

Tableau 4.16. Prévalence du diabète sucré connu par tranche d'âge pour l'ensemble des participants et par sexe

Tableau 4.17. Déterminants indépendants du diabète sucré

Tableau 4.18. Consommation d'alcool et du tabac en fonction de l'âge

Tableau 4.19. Répartition des participants selon le sexe et par tranche d'âge en 1983-4 et 2007-8

Tableau 4.20. Caractéristiques cliniques des participants en 1983-4 et 2007-8

Tableau 4.21. Prévalence brute du surpoids/obésité et de l'HTA pour l'ensemble des participants et par sexe en 1983-4 et en 2007-8

Tableau 4.22. Prévalence brute du surpoids/obésité et de l'hypertension selon le sexe et par tranche d'âge en 1983-4 et 2007-8

Tableau 4.23. Prévalence standardisée et rapport de risque du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle entre 1984-5 et 2007-8

Tableau 4.24. Connaissance, traitement et contrôle de l'HTA pour l'ensemble des participants et par sexe en 1983-4 et 2007-8

Tableau 4.25. Déterminants indépendants de l'hypertension artérielle

Tableau 4.26. Classification de la maladie rénale chronique selon K/DOQI 2002

Tableau 4.27. Caractéristiques cliniques des patients selon la fonction rénale

Tableau 4.28. Caractéristiques biologiques selon la fonction rénale

Tableau 4.29. Caractéristiques échographiques selon la fonction rénale

Tableau 4.30. Caractéristiques échographiques selon la sévérité de la maladie rénale chronique

CHAPITRE I. INTRODUCTION GENERALE

1.1. Contexte, problématique et justification du travail

1.1.1. Contexte

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que les maladies non transmissibles (MNT) dont les maladies cardiovasculaires (MCV), le cancer, les maladies respiratoires chroniques et le diabète sucré seront responsables de plus de 60% des causes de décès d'ici l'an 2030.[1]

De par leur morbi-mortalité et le coût prohibitif de leur prise en charge, les MNT dont les MCV, constituent actuellement un défi majeur de santé publique et un frein au développement humain en particulier dans les pays à ressources faibles ou limitées.[2-4] En effet, le rapport annuel 2010 de l'OMS rapportait que près de trois quarts des décès dus aux MNT, principalement les MCV, étaient survenus dans les pays à ressources faibles ou intermédiaires.[4] En 2008, on a estimé à 7,5 millions le nombre de décès dus à l'hypertension artérielle (HTA), soit 12,8% de l'ensemble des décès. Le surpoids ou l'obésité était responsable de 2,8 millions de décès. Le nombre des décès annuels dus à l'hypercholestérolémie et à l'inactivité physique était, respectivement, de 2,6 et 3,2 millions.[4]

Face à cette situation préoccupante, l'Assemblée Générale des Nations-Unies de 2011 avait inscrit la lutte contre les MNT à son ordre du jour et a pris une résolution enjoignant aux pays membres d'élaborer et de mettre en œuvre, avec l'appui technique de l'OMS, des politiques et des stratégies de lutte contre les MNT.[5] A cet effet, l'OMS a élaboré le plan d'action de lutte contre les MNT dont l'un des principaux objectifs est de déterminer le fardeau des MNT et des facteurs de risque associés ainsi que de suivre les tendances des MNT et des facteurs de risque associés dans une perspective de prévention.[5]

Cette résolution des Nations-Unies rejoint la déclaration des chefs d'Etat africains à Durban en 2002 [6] qui avait inscrit la lutte contre l'HTA et les MCV parmi les priorités dans les politiques de développement, et recommandé aux Etats africains d'assurer la promotion et la coordination des activités de recherche et de lutte contre l'HTA et les MCV.

L'Afrique Sub-saharienne (ASS), aux économies fragiles, au système sanitaire non performant et déjà confrontée au fardeau des maladies transmissibles et nutritionnelles, n'est pas, à l'instar d'autres pays à ressources faibles ou limitées, épargnée par l'émergence de ces MNT et des facteurs de risque associés.[2-4] Selon certains auteurs, [7,8] les MCV participent pour 8,8 à 9,2% des causes de tous les décès en ASS**.** Cette émergence des MNT et des facteurs de risque associés est généralement imputée à l'amélioration de l'espérance de vie (transition démographique) et à l'urbanisation ainsi qu'à l'industrialisation rapide avec l'adoption subséquente du mode de vie occidental (transition nutritionnelle) responsables de la transition épidémiologique.[3,4,9-12] Compte tenu des multiples défis à relever et des maigres ressources disponibles, une stratégie de prévention basée sur la détermination ainsi que la surveillance des tendances du fardeau des MNT et des facteurs de risque associés s'avère un impératif et un préalable au développement durable centré sur l'homme comme moteur de son avènement.[4] Malheureusement, très peu d'études épidémiologiques de qualité sur les MNT et les facteurs de risque associés sont disponibles. Les estimations disponibles sont extrapolées à partir de l'expérience des pays développés ou des projections à partir des données hospitalières avec ce que cela comporte comme biais. D'où la nécessité de mener des études épidémiologiques de qualité sur le fardeau et les tendances des MNT et des facteurs de risque en ASS pour renseigner utilement les décideurs politiques et les planificateurs en santé en vue de l'élaboration des politiques et des stratégies de lutte adaptées au contexte spécifique de chaque pays. [4,5] A cet effet, il ressort de quelques études disponibles et des revues systématiques que l'HTA qui, le plus souvent, est associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'obésité, le diabète sucré, la dyslipidémie…, est considérée comme la fondation de l'épidémie des MCV en ASS.[13-17] Aussi, la lutte contre les MCV en ASS passe-t-elle par la prévention, le dépistage précoce et le contrôle de l'HTA et des facteurs de risque associés.[4,14] La mise en œuvre de cette stratégie de lutte requiert la surveillance dans le temps des tendances de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaire associés pour une affectation rationnelle des maigres ressources disponibles là où il est certain d'avoir un impact réel.[5]

1.1.2. Problématique

La problématique de la lutte contre l'HTA, pourvoyeuse principale de l'épidémie des MCV en ASS, et des facteurs de risque cardiovasculaire associés tels que le diabète sucré dans la population générale comporte plusieurs facettes. Elle se pose en termes de prévalence sans cesse croissante, de faible connaissance de la maladie hypertensive et de ses conséquences au niveau individuel et communautaire, de faible proportion de patients traités et atteignant les cibles préconisées dans les recommandations des experts.[15-20] En ASS, la prévalence de l'HTA est en pleine augmentation comme le rapportent certaines études récentes.[20,21] La prévalence de l'HTA en Afrique était de 19,7% en 1990, 27,4% en 2000 et 30,8% en 2010, avec une faible proportion des hypertendus au courant de leur état: 16,9%, 29,2% et 33,7% respectivement. En ajustant pour l'âge, la prévalence de l'hypertension était de 19,1% (13,9-25,5) en 1990, 24,3% (23,3-31,6) en 2000, 25,9% (23,5-34) en 2010.[22] La proportion des patients qui atteignent les cibles tensionnelles demeure aussi très faible et ne dépasse pas, en général, les 30% expliquant pourquoi les MCV sont entrain de supplanter les maladies infectieuses comme causes de mortalité.[20,21] Cette observation est aussi valable pour le diabète sucré dont la prévalence est passée de moins de 1 à 5,7% avant 1985, à 1à 12% vers les années 2000.[23] La faible proportion d'hypertendus contrôlés est due aux facteurs liés au patient tels que la non observance du traitement et la coexistence d'autres facteurs de risque, liés au prestataire de soins tels que l'ignorance des lignes directrices et l'inertie thérapeutique et, enfin, liés au système de santé.

Au-delà des caractéristiques évoquées ci-dessus, la lutte contre les MCV est aussi entravée par le manque d'informations épidémiologiques fiables sur le fardeau et les tendances des MCV ainsi que des facteurs de risque associés limitant ainsi l'élaboration des politiques et stratégies de lutte appropriées et adaptées au contexte local.

En milieu hospitalier, le caractère longtemps asymptomatique de l'HTA fait qu'elle se révèle souvent aux stades avancés par la survenue des complications mortelles telles que l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque congestive, les coronaropathies et l'insuffisance rénale chronique (IRC). Ce constat

renforce davantage la nécessité du dépistage et de la prise en charge précoce de l'HTA, et de sa prévention.[14]

En définitive, la conjonction de la situation de l'HTA dans la population générale et en milieu hospitalier renforce la nécessité d'obtenir une cartographie nationale du fardeau de l'HTA et des facteurs de risque associés ainsi que la surveillance des tendances pour une prévention efficace et effective des MCV en ASS.[5,14]

1.1.3. Justification

En République Démocratique du Congo (RDC), les études épidémiologiques disponibles font état du passage de la prévalence de l'HTA de 5,4% chez les Riverains du fleuve Congo en 1978,[24] à 9,9% et 14%, respectivement, en milieu urbain de Kinshasa et rural de la Province du Bas Congo en 1986,[25] 27,8% en milieu urbain de Kinshasa en 2008 [26] et, enfin, à 38,1% et 41,4%,[27] respectivement, en milieu urbain et rural de la province du Sud Kivu en 2011. Cette même tendance est aussi observée pour les facteurs de risque associés tels que l'obésité, le diabète sucré, la dyslipidémie, l'inactivité physique. Cependant, aucune étude n'a évalué la tendance évolutive dans le temps de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaire associés dans une même communauté.

En milieu hospitalier, l'impact de l'HTA et des facteurs de risque associés tels que le diabète, la maladie rénale chronique (MRC) sur le cœur en recourant à une méthode plus sensible et spécifique telle que l'échocardiographie, est plutôt recommandable car l'utilisation de l'électrocardiogramme, moins spécifique, pouvant surestimer la fréquence de l'atteinte cardiaque.

Des études basées sur un échantillon représentatif au niveau national, fourniraient une réelle vue panoramique sur les maladies cardiovasculaires. Cependant, tenant compte de l'immensité de la RDC, de la diversité socio-culturelle de ses habitants, et des difficultés financières pour des études à l'échelle nationale, multiples études régionales menées sur des échantillons représentatifs, pourraient offrir une approximation acceptable de la situation globale des MCV.

Le présent travail a examiné l'évolution de la prévalence du surpoids/obésité et celle de l'HTA ainsi que l'association de ces deux entités nosologiques dans une communauté urbaine à plus de deux décennies d'intervalle. Il a exploré l'ampleur des facteurs de risque cardiovasculaire additionnels et, se propose, par des études du terrain, d'établir l'effectivité de la transition épidémiologique. Au vu de l'ampleur des facteurs de risque, ce travail entend inciter à investir dans la prévention des MCV étant donné la précarité des conditions socio-économiques de nos populations qui ne pourront pas faire face aux coûts exorbitants dus à la prise en charge de ces affections.

1.2. Question de recherche

La prévalence de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaire associés en milieu urbain de Kinshasa est-elle plus élevée en 2007-2008 qu'en 1983-1984?

1.3. But

La présente thèse vise à produire des données scientifiques fiables susceptibles d'être exploitées pour la prévention des MCV en République Démocratique du Congo.

1.4. Objectif général

Déterminer la propension aux MCV à travers l'ampleur du risque cardiovasculaire global dans une communauté urbaine congolaise entre 1983-4 et 2007-8, en particulier la tendance évolutive de la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle.

1.5. Objectifs spécifiques

Dans une communauté urbaine congolaise, la présente dissertation doctorale se propose d'évaluer:

- l'ampleur du fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire en 2007-8;
- la tendance évolutive de ce fardeau en particulier la prévalence du surpoids/obésité et de l'HTA entre 1983-4 et 2007-8 en appliquant les mêmes définitions opérationnelles;
- l'association entre l'évolution de la prévalence du surpoids/obésité et de celle de l'HTA pendant la même période;

- le risque cardiovasculaire global associé à une élévation des chiffres tensionnels;

- les atteintes cardiovasculaires infracliniques chez les patients diabétiques.

1.6. Modèle conceptuel et hypothèses de travail

La Figure 1.1 illustre notre modèle conceptuel qui s'articule autour de trois étapes suivantes:

1. Premièrement, les facteurs socio-économiques liés à l'urbanisation et à la mondialisation favorisent l'éclosion des facteurs de risque comportementaux (mauvaise alimentation, sédentarité, alcoolisme et tabagisme).
2. Ensuite, les facteurs de risque comportementaux en interaction avec les facteurs de risque non modifiables (hérédité, âge, sexe masculin) conduisent à l'apparition des facteurs de risque métaboliques et physiologiques dont l'obésité associée à l'insulinorésistance, qui constituent le socle pour le développement des autres facteurs de risque intermédiaires (pré-hypertension, HTA, diabète sucré de type 2 et dyslipidémie).
3. A la troisième étape, la constellation des facteurs de risque intermédiaires et leur mauvaise prise en charge (forte proportion des patients non dépistés, non traités et non contrôlés) conduisent précocement aux atteintes cardiovasculaires infracliniques ensuite cliniques franches traduisant un risque cardiovasculaire global fortement majoré.

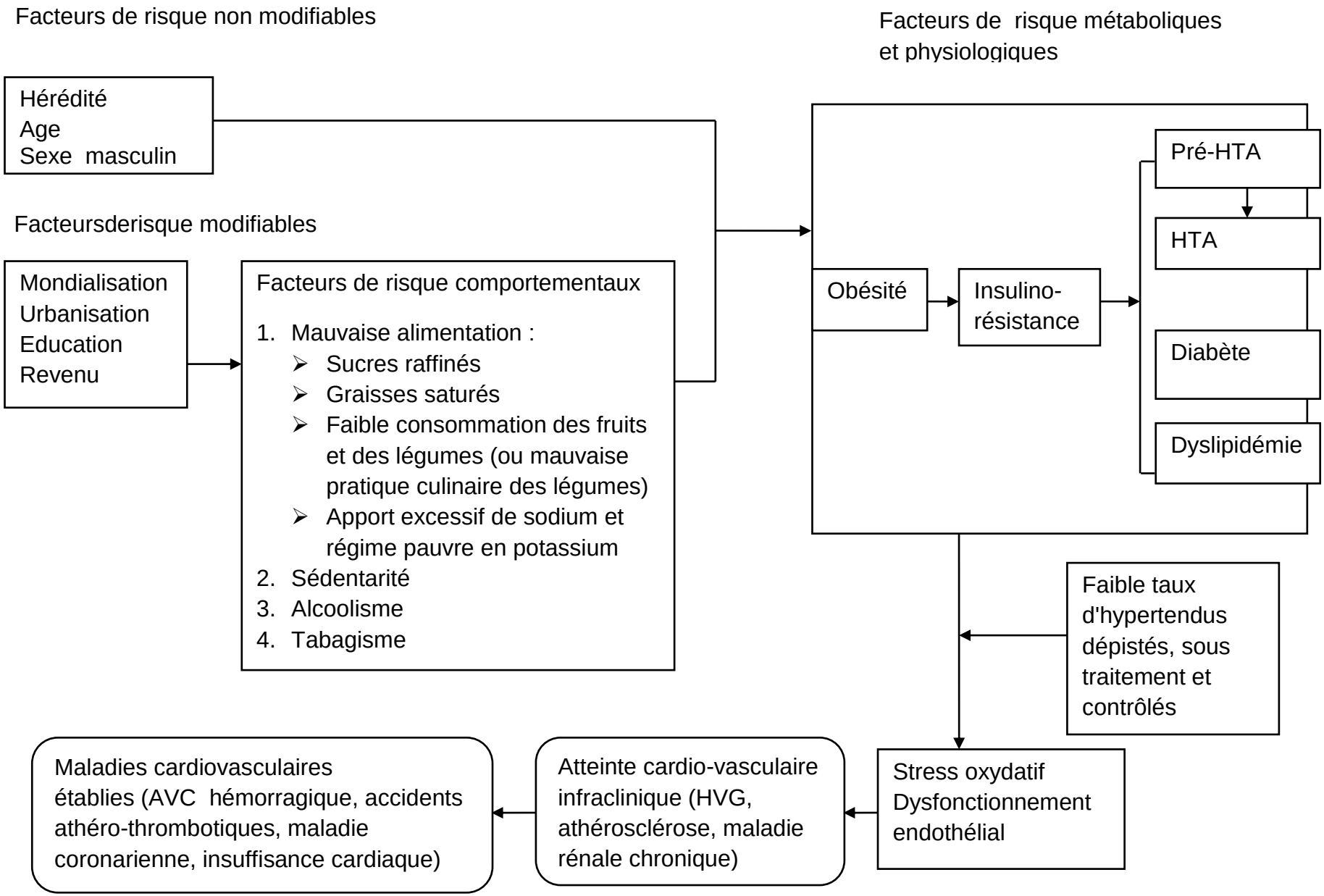

Figure 1.1. Interaction de l'obésité et autres facteurs de risque cardiovasculaire dans l'initiation des maladies cardiovasculaires.

Le modèle conceptuel ci-dessus, nous amène à formuler des hypothèses de travail suivantes:

- En milieu urbain de Kinshasa, l'augmentation de la prévalence de l'HTA durant les deux dernières décennies est tributaire de celle du surpoids/obésité.
- Les mauvaises habitudes de vie, à savoir le régime alimentaire hypercalorique, la faible consommation des fruits et des légumes, et la sédentarité favorisent l'explosion des facteurs de risque cardiovasculaire, attestant ainsi l'effectivité de la transition épidémiologique.
- Le risque cardiovasculaire global est élevé du fait du niveau de la pression artérielle et de la constellation des facteurs de risque cardiovasculaire additionnels cliniques et infracliniques.

1.7. Organisation de la thèse

Après cette introduction générale suivie d'une revue de la littérature, le travail expose in extenso la méthodologie utilisée dans l'étude de la population générale et des patients diabétiques ; il présente et interprète les résultats obtenus qui sont discutés à la lumière de la littérature et formule enfin, les conclusions et recommandations y afférentes.

CHAPITRE II. REVUE DE LA LITTERATURE

2.1. Histoire naturelle des maladies cardiovasculaires (Diagramme de Dzau)

La mondialisation, l'urbanisation, le vieillissement de la population, le niveau de l'éducation et du revenu, et le logement occasionnent l'émergence et l'exposition à des facteurs de risque comportementaux (consommation excessive de sel, consommation faible des fruits et légumes, sédentarité, tabagisme, abus de l'alcool) responsables de l'éclosion des facteurs de risque intermédiaires tels que le surpoids, l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète sucré et l'hypercholestérolémie.[2-5] Ces derniers facteurs conduisent aux MCV d'abord infracliniques ensuite cliniques principalement l'infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale.[3,28]

L'exposition prolongée aux facteurs de risque cardiovasculaire occasionne une augmentation du stress oxydatif et une diminution de la production du monoxyde d'azote, traduction d'un dysfonctionnement endothélial. Celui-ci constitue le socle du développement de l'athéromatose à la base d'accident ischémique et d'augmentation de la résistance vasculaire périphérique. L'organisme réagit à la menace ischémique par un remodelage pathologique non conforme à la structure normale, initialement infraclinique, aboutissant à une altération fonctionnelle qui explique les manifestations cliniques. Pareille altération fonctionnelle, en l'absence d'une prise en charge thérapeutique, évolue vers l'insuffisance organique terminale, et le décès. La figure 1 retrace de manière schématique l'histoire naturelle des MCV décrite par Victor Dzau,[29] et indique que leur prévention et le ralentissement de leur progression passent par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et de leurs déterminants.

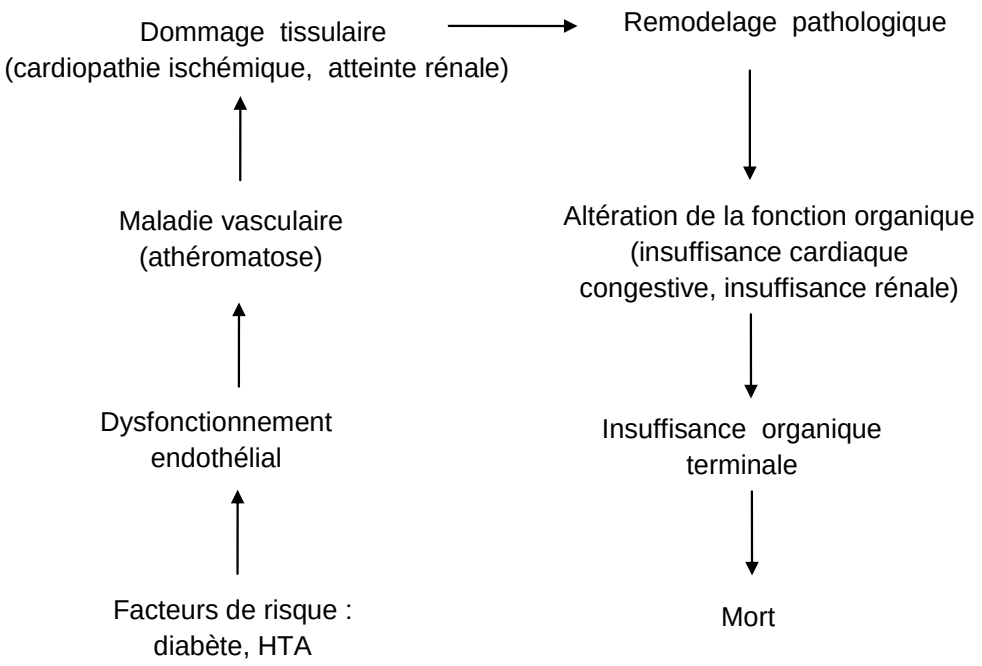

Figure 2.1. Histoire naturelle des maladies cardiovasculaires (adaptée de la référence 29).

2.2. Pré-hypertension et hypertension artérielle

2.2.1. Pré-hypertension

Le risque cardiovasculaire est un phénomène continu qui débute avec l'augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) de 20 mmHg au-dessus de 115 mmHg ou de la pression artérielle diastolique (PAD) de 10 mmHg au-dessus de 75 mmHg. Pareille élévation de la pression artérielle systolique ou diastolique multiplie par deux la mortalité cardiovasculaire.[30] Elle amène l'individu dans la catégorie de pré-hypertension définie comme une PAS comprise entre 120 et 139 mmHg et/ou une PAD comprise entre 80 et 89 mmHg chez une personne sans traitement antihypertenseur.[31] La pré-hypertension constitue une étape intermédiaire vers l'HTA. Sa prévalence avoisine 31% aux Etats-Unis,[32] 40% au Ghana,[33] 35,7% à Beijing [34] et seulement 14,5% à Trabzon en Turquie.[35]

Comparée au niveau normal de pression artérielle, la pré-hypertension expose à 65% de probabilité de présenter en plus un facteur de risque cardiovasculaire additionnel. Le risque cardiovasculaire global de la pré-hypertension s'en trouve plus élevé justifiant souvent la nécessité des mesures hygiéno-diététiques pour enrayer son évolution vers l'hypertension artérielle définitive.[36-40]

Tout en qualifiant de péjoratif le concept de "pré-hypertension" à cause de la frustration qu'il suscite chez le patient,[41] les guidelines de l'ESH/ESC recommandent, cependant, des mesures hygiéno-diététiques en cas de PAS comprise entre 130-139 mmHg ou de PAD comprise entre 85-89 mmHg avec coexistence d'un ou deux facteurs de risque additionnels.[42]

2.2.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle, facteur de risque majeur des maladies non transmissibles, affecte au-delà d'un milliard de personnes à travers le monde.[43,44] Elle tue actuellement 9 millions de personnes par an [3] et est responsable de 16,5% des décès dans le monde,[43] d'au moins 45 % des décès par maladies cardiaques et de 51 % des décès par accidents vasculaires cérébraux.[44]

En 2008, environ 40 % d'adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension artérielle diagnostiquée; le nombre total de personnes atteintes atteignait 1 milliard contre 600 millions en 1980.[45] La prévalence de l'HTA serait la plus élevée dans la région africaine où elle toucherait 46% des adultes âgés de 25 ans et plus et la plus faible dans la région des Amériques où elle est estimée à 35%. D'une manière générale, la prévalence de l'HTA est plus faible dans les pays à revenu élevé (35%) comparativement aux autres pays (40%).[45,46] A titre d'exemple, la prévalence globale de l'HTA chez l'adulte se situe à 29,6% aux Etats-Unis et à 44,2% en Europe.[47] En Asie, elle se chiffre à 32% en Corée[47] et à 33,6% à Beijing en Chine.[48] Aux Etats-Unis, l'HTA est plus fréquente, plus précoce et plus sévère chez les Africains-Américains comparativement aux autres races. Cette situation serait favorisée par l'obésité, l'inactivité physique, la consommation excessive de sodium, d'alcool, la faible consommation de potassium, le stress et la génétique.[49] Les mesures visant à modifier les habitudes de vie ont permis d'obtenir la baisse de la pression artérielle chez les Africains-Américains.

Concernant la proportion d'hypertendus connus, traités et contrôlés, certains auteurs n'ont pas remarqué de différences significatives entre pays en voie de développement et développés excepté chez les hommes où la prévalence de l'HTA était plus élevée dans les pays développés. En effet, parmi les hommes, la prévalence de l'HTA, la proportion d'hypertendus connus, traités et contrôlés étaient de 32,2%, 40,6% 29,2% et 9,8%, respectivement, dans les pays en voie de

développement et de 40,8%, 49,2%, 29,1% et 10,8%, respectivement, dans les pays développés. Parmi les femmes, la prévalence de l'HTA, la proportion des hypertendues connues, traitées et contrôlées étaient, respectivement, de 30,5%, 52,7%, 40,5% et 16,2% dans les pays en voie de développement et de 33%, 61,7%, 40,6% et 17,3% dans les pays développés.[50] La prévalence de l'HTA est en augmentation dans les pays en voie de développement et en diminution dans les pays développés. La distribution géographique de l'HTA est liée aux facteurs génétiques et environnementaux. Les différences et les insuffisances d'ordre méthodologique (le biais dans la sélection des études retenues, l'âge et le sexe des sujets d'étude, le nombre de mesures et le moment de prélèvement de la pression artérielle) de diverses études considérées ne permettaient pas de bien appréhender les vrais écarts des résultats rapportés.[50] La non observance du traitement par le sujet hypertendu et la faible agressivité du traitement antihypertenseur prescrit par le médecin traitant expliquent, en partie, la forte proportion d'hypertendus non contrôlés.[50]

Dans les pays à revenu élevé, la détection précoce et le traitement de l'HTA et d'autres facteurs de risque ainsi que des mesures préventives visant à réduire l'exposition aux facteurs de risque comportementaux ont contribué à diminuer progressivement la mortalité par accidents cardiaques et vasculaires cérébraux au cours de trois dernières décennies. A titre d'exemple en 1972, en Carélie du Nord en Finlande, des interventions préventives à l'échelle communautaire en termes de modification des habitudes alimentaires, de meilleur contrôle de l'hypertension et de réduction du tabagisme ont permis de baisser, en l'espace de cinq ans, le taux de mortalité, jadis extrêmement élevé, par maladies cardiaques. Après avoir étendu ces interventions à l'ensemble du pays, comparativement au chiffre de 1977, le taux annuel de mortalité par MCV dans la population active finlandaise était, en 2012, de 85%inférieur. Cette baisse de la mortalité par MCV était, en partie, imputable à la réduction des facteurs de risque dans la population (hypercholestérolémie, HTA et tabagisme). Les améliorations apportées parallèlement dans la détection précoce et le traitement des facteurs de risque ont aussi contribué à ce bon résultat.[3]

L'HTA est une maladie silencieuse et non perceptible qui se manifeste rarement par des symptômes tangibles de sorte que beaucoup de sujets ne sont pas diagnostiqués à temps. L'accès à un traitement antihypertenseur n'est pas toujours

garanti à long terme à ceux qui sont dépistés. La sensibilisation du public sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement de l'HTA s'avère nécessaire.[3]

Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, du fait de la faible performance des systèmes de santé, le nombre de personnes hypertendues non diagnostiquées et non traitées est plus élevé que dans les pays à haut revenu. La prévalence de l'HTA est estimée à 32%, 54,6% et 19,3%, respectivement, en milieux urbains guinéen[51] et ghanéen,[19] et en milieu rural ghanéen.[51] La comparaison de la prévalence de l'HTA entre les milieux rural et urbain africains suscite une controverse sérieuse. Rares sont des études qui ont procédé à l'ajustement des caractéristiques pour l'âge dans la démarche méthodologique pour obtenir des résultats fiables.

Kayima et coll[20] ont constaté que la proportion des hypertendus connus, sous traitement et contrôlés variait d'une région d'Afrique à l'autre. Le taux des hypertendus au courant de leur affection était plus faible en milieu rural qu'en milieu urbain. Les sujets plus âgés avaient un meilleur taux bien que le contrôle de l'HTA restait sous-optimal. Dans la majorité des études, les femmes présentaient comparativement aux hommes, un meilleur taux du point de vue de la connaissance de leur état, du traitement et du contrôle de l'HTA. La proportion des sujets avec HTA sous traitement paraissait plus élevée au Nord que dans les autres régions d'Afrique. Le contrôle était globalement sous-optimal dans toutes les régions d'Afrique. Le mauvais contrôle était associé à l'obésité et à l'inactivité physique. Selon les mêmes auteurs,[20] la prévalence de l'HTA variait de 9,3% en Ethiopie à 48,1% au Mozambique chez les sujets âgés de moins de 35 ans. Elle était estimée à 70% chez les sujets âgés de plus de 70 ans en milieu urbain Tanzanien. La faible proportion des hypertendus connaissant leur état se rencontrait en milieu rural au Nigeria (8%), en Uganda (10%), au Gabon (9%) et en milieu urbain au Kenya (12,3%) tandis qu'une proportion élevée était rapportée en Afrique du Nord (71%). La proportion de sujets avec HTA sous traitement variait entre 5% en milieu rural nigérian et 91,2% en milieu urbain d'Afrique du Nord. Le contrôle de l'HTA, généralement faible, accusait le plus bas taux en Tanzanie (< 1%) comparativement à l'Egypte (8%).[20]

En 2008, une étude [21] situait à 77,3% (74,4% chez les hommes et 79,6% chez les femmes) la prévalence de l'HTA chez les sujets âgés d'au moins 55 ans en

Afrique du Sud. Parmi les hypertendus, 38,1% étaient conscients de leur état, 32,7% recevaient un traitement antihypertenseur et 17,1% avaient une pression artérielle optimale. En analyse multivariée, l'obésité figurait parmi les déterminants de l'HTA.

Dans une série consécutive des cas en milieu hospitalier sud-africain, 58% des hypertendus avaient un mauvais contrôle de la pression artérielle.[52] Pourtant, 95% des participants affirmaient adhérer au traitement mais les effets indésirables des antihypertenseurs étaient rapportés par 51,4% des sujets.[52] Cette importante proportion des sujets avec effets indésirables laisse craindre en réalité une médiocre observance thérapeutique responsable du contrôle insuffisant de la pression artérielle.

Les données disponibles, quoique souvent parcellaires, suggèrent qu'en République démocratique du Congo, la prévalence de l'HTA ne fait qu'augmenter.

Entre 1976 et 1978, Tshiani et coll[24] avaient mené une étude dans la population de plusieurs villes et faubourgs riverains du fleuve Congo, en vue d'évaluer la prévalence de l'HTA. L'étude avait porté sur 4988 sujets âgés d'au moins 10 ans, issus de différentes couches sociales (ouvriers, militaires, étudiants et écoliers) et sélectionnés de manière non aléatoire. L'HTA était retenue sur base des chiffres tensionnels anormaux prélevés au moins à deux reprises après un repos d'au moins 5 minutes et était définie par une PAS supérieure à 160 mmHg ou une PAD supérieure à 95 mmHg. La prévalence de l'HTA était de 5,4% pour l'ensemble des participants (3,8% chez les femmes et 6,5% chez les hommes) et de 8% chez les sujets âgés d'au moins 20 ans (5,4% chez les femmes et 9,5% chez les hommes). La prévalence de l'HTA augmentait avec l'âge pour l'ensemble des participants dans les deux sexes pris isolement.

Il y a plus de deux décennies, M'Buyamba-Kabangu et coll[25] avaient rapporté une prévalence de l'HTA de 14,2% en milieu rural et de 9,9% en milieu urbain chez les sujets âgés d'au moins 20 ans. En appliquant les critères actuels de définition de l'HTA, leurs résultats montraient une prévalence plus élevée en milieu rural (30%) qu'en milieu urbain (16,7%). En 1983-4, dans le quartier Adoula à Kinshasa, l'HTA affectait plus d'hommes que de femmes (22,1% vs 12,4% ; $P < 0,05$). Pour l'ensemble des hypertendus, 31% étaient informés de leur affection, 13% recevaient un traitement en rapport avec l'HTA. Le contrôle n'était assuré que chez

3% des hypertendus.[53] Globalement, la population rurale était en moyenne plus âgée que les sujets examinés en milieu urbain (38 ± 19 vs 33 ± 12 ans; P < 0,001).[25] De plus, la prévalence de l'HTA plus forte à cette période en milieu rural comparativement au milieu urbain pouvait aussi être expliquée notamment par un état de stress et l'effet blouse blanche prédominant dont rendait compte une fréquence cardiaque plus rapide en milieu rural (86 ± 11 vs 80 ± 10 battements/minute).[25] D'autre part, la prédominance de l'HTA chez les hommes en milieu urbain résultait, en partie, du fait que la population était jeune car avant 40 ans, la pression artérielle est plus élevée chez l'homme que chez la femme qui perd cet avantage après la ménopause.

En 2006, chez les personnes âgées d'au moins 20 ans à Kinshasa, Sumaili et coll[26] ont constaté une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire : HTA (28%), diabète sucré (12%), obésité (15%), MRC (12%) et protéinurie ≥ 300 mg/24heures (5%). En analyse de régression logistique multivariée, l'HTA et l'âge étaient indépendamment associés à la MRC ; seule l'HTA constituait le déterminant majeur de la protéinurie.

Dans leur publication parue en 2011, Katchunga et coll [27] ont rapporté chez les sujets âgés d'au moins 20 ans enquêtés en 2008 au Sud-Kivu, une prévalence de l'HTA similaire dans le milieu urbain (41,9%) et rural (38,4%) et dans les deux sexes. Dans le milieu urbain et le milieu rural, respectivement, 42,5% et 33,7% des hypertendus, étaient conscients de leur état. Le traitement de l'HTA était assuré chez 31,2% des hypertendus en milieu urbain, chez 28,7% en milieu rural. Le contrôle de l'hypertension étant obtenu chez 15% des hypertendus en milieu urbain, chez 15,3% en milieu rural. En milieu urbain, les femmes étaient plus au courant de leur hypertension et plus souvent contrôlées que les hommes. Nonobstant la prédominance en milieu urbain du surpoids/obésité, la prévalence de l'HTA n'y était pas plus élevée qu'en milieu rural. Dans ce dernier milieu, le stress imposé par plus d'une décennie de guerre d'agression pourrait, tout au moins en partie, justifier ce résultat. Néanmoins, la fréquence cardiaque des participants était similaire dans les deux milieux.[27]

A Matadi, dans la province du Bas Congo, Kianu et coll[54] ont rapporté une prévalence de 41% pour l'hypertension artérielle chez les sujets âgés d'au moins

18 ans. L'enquête était menée en 2014 et avait porté sur un échantillon de 397 sujets. La moyenne de deux mesures de pression artérielle avait servi pour analyse.

A Kisangani, en 2010-2011, Atoba et coll[55] ont observé une prévalence de 28,3% pour l'HTA chez les sujets âgés d'au moins 18 ans. Parmi les hypertendus, 72,2% étaient informés de leur état et 42,4% étaient contrôlés. L'étude qui ne signale pas la proportion des hypertendus sous traitement, avait porté sur un échantillon aléatoire de 1934 sujets.

Kika [56] a rapporté une fréquence de non contrôle de pression artérielle de 77,5% dans une série consécutive des hypertendus âgés d'au moins 18 ans en milieu hospitalier à Kinshasa. La présence du syndrome métabolique et la non observance du traitement ont émergé comme déterminants indépendants du non contrôle de la pression artérielle.

La prévalence croissante de l'HTA est attribuable à la croissance démographique, au vieillissement de la population et à la contribution des facteurs de risque comportementaux comme une mauvaise alimentation, une consommation excessive de sel, un usage abusif d'alcool, un manque d'activité physique, une surcharge pondérale et l'exposition à un stress persistant.[3]

La coexistence de la pré-hypertension ou de l'HTA avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (obésité, diabète sucré, hypercholestérolémie, tabagisme) est fréquente et explique la majoration du risque global de survenue des événements cardiovasculaires dans les 10 ans. C'est pourquoi l'approche thérapeutique de l'HTA, selon les recommandations des experts, doit surtout viser la réduction du risque cardiovasculaire global après son évaluation.[42] Ce risque dépend également du retentissement de l'hypertension sur divers organes cibles. L'HTA est, en effet, pourvoyeuse des complications invalidantes telles que l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance coronarienne, l'insuffisance rénale chronique et les accidents vasculaires cérébraux.[15,26,57,58]

La mortalité due à l'HTA reste élevée en milieu hospitalier congolais [59] et plus récemment en milieu hospitalier nigérian.[60] La sévérité de l'HTA en RDC s'expliquerait par sa survenue précoce, le taux élevé des malades méconnus et non traités, le contrôle insuffisant de la pression artérielle chez la majorité des patients

traités et la précarité des conditions socio-économiques de la majorité des patients, mais aussi par le cortège varié de ses complications.[59]

Dans une étude cas-témoins constitués de 100 patients hypertendus et 100 sujets témoins, âgés de plus de 20 ans, Lepira,[57] a constaté que 40%, 55% et 48% des hypertendus suivis aux CUK, présentaient, respectivement, une dyslipidémie, une insuffisance rénale ou une hypertrophie du ventricule gauche. Un risque cardiovasculaire absolu à 10 ans ≥ 20% était retrouvé chez 35% d'entre eux. Par comparaison aux témoins, les hypertendus affichaient un taux des triglycérides (95 ± 59 vs 75 ± 43 mg/dl; P < 0,05) et du syndrome métabolique (31 vs 16%; P < 0,01) plus élevés.

Aux CUK, Sumaili et coll[26] ont observé une majoration progressive et inquiétante des proportions de la MRC passant de 60,6% en 2001 à 70,5% en 2004, majoritairement au stade terminal avec un faible taux d'accès à la dialyse péritonéale (11%). La glomérulonéphrite chronique (37%), l'HTA (27%) et le diabète sucré (26%) figuraient parmi les principales causes de la MRC.

Outre ces complications cliniques morbides et/ou invalidantes et, avant même de les provoquer, l'HTA occasionne souvent des atteintes infracliniques des organes cibles. De telles atteintes peuvent intéresser le cœur et les vaisseaux et déterminer, notamment, une hypertrophie ou un remodelage du ventricule gauche, une rétinopathie et une néphroangiosclérose hypertensives. Elles accroissent certainement la morbidité voire la mortalité liée à la maladie hypertensive.

L'hypertrophie du ventricule gauche causée chez l'hypertendu par une surcharge de pression, réalise une condition dans laquelle, l'épaisseur (hypertrophie concentrique) ou la longueur (hypertrophie excentrique) des myofibrilles augmente. Elle comporte une fibrose de la matrice extracellulaire et péri-vasculaire et une apoptose des myofibrilles éventuellement réversible sous l'effet du traitement.[61-64]

L'hypertrophie du ventricule gauche traduit avant tout un mécanisme d'adaptation cardiaque à l'excès de travail imposé par l'augmentation de la pression artérielle systémique. Elle expose, cependant, au risque de survenue d'une ischémie myocardique, des arythmies cardiaques et d'une insuffisance cardiaque congestive.[61-64] Le stress oxydatif responsable de la diminution de la synthèse du

monoxyde d'azote et le dysfonctionnement endothélial rencontré chez l'hypertendu accélèrent le développement de l'athérosclérose.

Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les dépenses de santé consacrées aux MCV sont estimées à 20% des dépenses totales de santé.[3] L'HTA et ses complications aggravent la pauvreté des populations dans les pays en voie de développement par les charges qu'imposent leur prise en charge et par la réduction de revenu des ménages occasionnée par ses complications invalidantes ou le décès.[65] Elle hypothèque l'idéal du développement durable.

Pour combattre efficacement l'HTA, l'OMS [3] préconise des programmes intégrés au niveau des soins de santé primaires ; structures qui, malheureusement, s'avèrent souvent peu viables dans la plupart des pays. Les personnes ciblées sont celles qui présentent un risque modéré à élevé de développer un événement cardiovasculaire. L'évaluation du risque cardio-vasculaire en tenant compte des facteurs additionnels de risque tels que l'âge avancé, le diabète sucré, l'obésité, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, s'impose chez l'hypertendu. Le programme intégré vise à réduire le risque cardiovasculaire global afin de prévenir les événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance rénale, insuffisance cardiaque congestive). Cette approche globale recommande que dans les régions à ressources limitées, un traitement antihypertenseur médicamenteux soit d'emblée prescrit aux patients avec un risque au moins élevé qui sont les plus susceptibles de bénéficier de l'intervention ; l'attitude n'étant pas pareille pour les personnes avec une HTA limite ou un risque cardiovasculaire global faible.[3]

Parmi les familles d'antihypertenseurs, les diurétiques « thiazide-like », les anticalciques seuls ou en association à d'autres antihypertenseurs notamment les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont conseillés en première intention.[3]

Toute personne, avec ou sans HTA, doit bénéficier des mesures hygiéno-diététiques (faible consommation de sel, des graisses et d'alcool, forte consommation des légumes et fruits, exercice physique, arrêt de consommation de tabac,...) pour réduire l'exposition aux facteurs de risque modifiables. L'OMS recommande aux adultes de consommer moins de 2000 mg de sodium, soit 5 grammes de sel par jour.[66,67] Les aliments riches en potassium contribuent à réduire

la pression artérielle.[68] L'OMS recommande aux adultes de consommer au moins 3510 mg de potassium par jour.[3] La transformation réduit la teneur en potassium de nombreux produits alimentaires.

La lutte contre l'HTA exige la dotation des soins de santé primaires des moyens diagnostiques de base, notamment des dispositifs de mesure de la pression artérielle, des balances, des équipements pour doser l'albumine dans l'urine, la glycémie, la glycosurie et, si les ressources le permettent, le cholestérol et la créatinine sériques.[3]

La détection précoce, le traitement adéquat et la bonne maîtrise de l'HTA comportent d'importants avantages sur le plan économique et de la santé, surtout dans les pays à revenu faible ou intermédiaire qui ne sauront pas faire face aux lourdes charges imposées par la prise en charge des complications de l'HTA. En effet, la réduction de la morbi-mortalité due à l'HTA exige que l'on identifie et agisse aussi sur les déterminants de la pré-hypertension pour empêcher qu'elle n'évolue vers l'hypertension définitive. Les données sur l'HTA doivent en effet être actualisées en milieu congolais. D'autre part, presqu'inexistantes sont des études qui **o**nt évalué l'ampleur et les déterminants de la pré-hypertension chez l'adulte congolais.

2. 3. Diabète sucré

En 2008, la prévalence du diabète chez les adultes de plus de 25 ans a été évaluée à 10 %.[45] En 2011, la Fédération Internationale de Diabète a estimé à 366 millions le nombre de personnes souffrant de diabète sucré de type 2 et à environ 4,6 millions, le nombre de décès annuels qui lui sont imputables.[69] En 2012, 80% des décès imputables au diabète sucré se sont produits dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.[70] En 2014, la prévalence mondiale du diabète sucré était estimée à 9% chez les adultes âgés de 18 ans et plus.[71] L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète occupera le septième rang de causes de décès dans le monde.[72]

La prévalence du diabète sucré varie entre 0 et 11% dans le Sud, l'Est et l'Ouest de l'Afrique.[73] En République Démocratique du Congo, la prévalence du diabète sucré a été diversement appréciée. Bieleli et coll[74] l'ont estimée à 7% chez les sujets âgés d'au-moins 30 ans dans la ville de Kinshasa en 2000. En 2006, Longo- Mbenza et coll[75] ont estimé la prévalence du diabète sucré à 16% chez les

sujets âgés d'au-moins 15 ans. L'étude de Bieleli[74] avait porté sur un échantillon aléatoire de 513 sujets et le dépistage du diabète sucré s'était fondé sur une glycémie capillaire à jeun supérieure ou égale à 110 mg/dl obtenue à deux reprises à l'aide d'un glucomètre ou sur un antécédent personnel avéré de diabète sucré. Dans l'étude de Longo- Mbenza,[75] le dépistage du diabète sucré a été réalisé sur un échantillon probablement non aléatoire de 200 sujets et s'était fondé sur une glycémie à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl à une seule occasion. Une prévalence de 4,7% trouvée à Bukavu[76] est similaire à celle de 4,8% observée à Kisantu dans le Bas-Congo.[77]

Le diabète sucré comme facteur de risque cardiovasculaire majeur multiplie par deux à quatre le risque de survenue d'insuffisance coronaire.[78] Une augmentation de taux d'infarctus de 14% est observée pour une majoration d'un point de l'hémoglobine glyquée.[79] Les atteintes cardio-vasculaires interviennent pour 70% des causes de tous les décès survenant chez les diabétiques.[80]

Makulo et coll[81] ont trouvé que 71,8% des patients avec diabète sucré de type 1 avaient un taux d'HbA1c supérieur ou égal à 10%, que 21,9% et 7,3% d'entre eux avaient, respectivement, une microalbuminurie et une macroalbuminurie. Le taux d'HbA1c supérieur ou égal à 10% et la durée connue d'évolution du diabète sucré supérieure ou égale à 5 ans, ont émergé comme déterminants indépendants d'une protéinurie pathologique.[81] En effet, le mauvais contrôle du diabète sucré constitue un des principaux facteurs de survenue précoce des complications chez le diabétique congolais.

Le pronostic du diabète sucré n'est pas seulement tributaire du niveau de la glycémie mais aussi de la présence d'autres facteurs de risque associés parfois infracliniques comme l'HVG.[82] Cette dernière, fréquemment rencontrée chez les diabétiques, est un facteur de mauvais pronostic.[82] Outre l'hyperglycémie, divers facteurs tels que l'HTA, l'obésité viscérale, la dyslipidémie, l'inactivité physique sont réputées altérer la structure du ventricule gauche.[82] Nombreux auteurs,[83-85] mais pas tous,[59] dépendant des critères diagnostiques, ont indiqué que la maladie rénale chronique était associée à l'HVG ou à l'index de la masse du ventricule gauche. L'hypertrophie du ventricule gauche concentrique ou excentrique résulte, respectivement, de la surcharge en pression ou en volume.[83] La maladie rénale

chronique, modérée à sévère, affecte 15 à 33% des patients diabétiques et prédit la survenue des événements cardiovasculaires.[86,87] Identifiés parmi les principales causes de la maladie rénale chronique [26,57] chez les congolais, le diabète sucré et l'HTA entrainent des altérations structurales cardiaques en agissant directement ou indirectement sur le cœur (probablement via l'atteinte rénale). Leur coexistence, avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'obésité centrale et la dyslipidémie, contribue à majorer le risque cardiovasculaire global.[10,88] La prévention des MCV requiert la détection et la correction des facteurs favorisants.[89] Comparativement aux patients diabétiques sans maladie rénale chronique, ceux avec maladie rénale chronique ont un risque plus élevé de présenter l'hypertrophie du ventricule gauche.[86,87] L'hypervolémie et l'HTA, favorisées par la maladie rénale chronique, contribuent à l'hypertrophie du ventricule gauche chez le patient diabétique. La susceptibilité des diabétiques de race noire à la néphropathie diabétique ayant été établie, il apparaît nécessaire d'examiner l'influence de l'altération de la fonction rénale sur la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les diabétiques de cette race.[89]

La prévention du diabète sucré de type 2 peut être assurée par l'adoption d'un régime alimentaire sain (forte consommation des fruits et légumes, faible consommation des sucres raffinés et des graisses animales), la pratique régulière de l'activité physique, le maintien d'un poids normal et l'arrêt du tabac.[90]

L'obésité, surtout viscérale, occasionnée par le régime alimentaire de type occidental, la sédentarité, les facteurs socio-économiques et l'allongement de l'espérance de vie seraient associés au diabète sucré de type 2 et à l'HTA dans les pays en développement.

2. 4. Surpoids/obésité

En 2014, plus de 1,9 milliard des sujets, soit près de 39% de sujets âgés de 18 ans et plus (38% des hommes et 40% des femmes), étaient en surpoids. De ce total, plus de 600 millions, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes), étaient obèses.[91]

En Europe, 30 à 80% de la population adulte et environ un tiers des enfants, sont affectés par l'obésité et le coût de traitement des problèmes causés par l'obésité, représente 6% des dépenses sanitaires totales.[92]

Naguère considérés comme des problèmes propres aux pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain.

En République Démocratique du Congo, la prévalence du surpoids et de l'obésité est en pleine augmentation quoique diversement appréciée. En 2000, à Kinshasa, Bieleli et coll[74] ont estimé à 10% la prévalence de l'obésité chez les sujets âgés d'au-moins 30 ans. En 2005, Kasiam[93] a trouvé que 7,5% et 26,6% des sujets âgés d'au moins 15 ans avaient un indice de masse corporelle supérieur ou égal, respectivement, à 30 Kg/m^2 et à 27 kg/m^2. Une année plus tard, Longo-Mbenza et coll[75] indiquaient une prévalence de 5,7% pour l'obésité et de 12,6% pour le surpoids chez les sujets de tranche d'âge similaire. Dans l'étude de Bieleli et celle de Longo-Mbenza, le surpoids est défini par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m^2 et l'obésité par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2. A Bukavu, Katchunga et coll[27] ont observé une prévalence de 37,6% et 30,9%, respectivement, pour le surpoids/obésité et l'obésité abdominale chez les sujets âgés d'au moins 20 ans. Le surpoids/obésité a été défini par un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m^2 et l'obésité abdominale par un tour de taille supérieur ou égal à 80 cm chez la femme et à 94 cm chez l'homme.[27]

L'obésité favorise le développement du diabète sucré de type 2, l'HTA, les MCV, le syndrome d'apnée du sommeil, l'arthrose, le cancer de l'endomètre. Elle entraine un retentissement psychologique et social. L'obésité viscérale est, en effet, associée à un risque accru de diabète et de MCV, indépendamment de l'IMC.

À l'échelle mondiale, comparativement à l'insuffisance pondérale, le surpoids et l'obésité causent plus de décès. L'obésité viscérale favorise l'installation de l'insulinorésistance par la production des adipocytokines. La diminution de la production d'adiponectine et l'hyperproduction d'interleukine-6 et de TNF-α bloquent à plusieurs niveaux la voie de signalisation intracellulaire de l'insuline.[94] En conséquence, les adipocytes libèrent en excès les acides gras libres responsables de la production importante du glucose à partir du glycogène par le foie, de

l'altération de l'utilisation du glucose comme substrat énergétique par les cellules musculaires et de l'épuisement des cellules ß pancréatiques. L'insulinorésistance, dans un contexte d'obésité viscérale, se caractérise par un profil lipidique athérogène (hypertriglycéridémie, diminution de HDL-cholestérol). Elle s'accompagne d'un état inflammatoire favorisé par des cytokines pro-inflammatoires, conduisant à un dysfonctionnement endothélial à la base des complications cardiovasculaires.(94)

L'adipocyte est considéré aujourd'hui comme une véritable cellule endocrine capable de produire diverses substances pouvant agir, en bien ou en mal, sur le système cardiovasculaire. Parmi les adipokines, on peut dénombrer la leptine, l'adiponectine et l'ASP (Acylation stimulating protein). La leptine contrôle l'homéostasie énergétique en agissant sur le système nerveux central pour réduire les apports caloriques et majorer les dépenses énergiques par stimulation du système sympathique. Elle renforce la sensibilité à l'insuline; sa déficience favorise l'obésité. L'adiponectine contribue à améliorer la sensibilité tissulaire à l'insuline, notamment la diminution de la production du glucose par le foie et sa production est stimulée par les agonistes des thiazolidinediones. L'ASP augmente la synthèse de triacylglycerol dans les adipocytes en période post-prandiale; sa carence améliore la sensibilité tissulaire à l'insuline.(95)

Le surpoids et l’obésité ainsi que les maladies non transmissibles, qui leur sont rattachées, peuvent être évités à condition de créer un environnement propice en termes d’accessibilité, de disponibilité et de coût abordable pour que les gens puissent choisir des aliments plus sains (graisses non saturées, fruits, légumes, légumineuses) et faire régulièrement de l’exercice physique.

L'inactivité physique, à travers la réduction des dépenses énergétiques et le régime alimentaire hypercalorique, constitueraient des déterminants majeurs de l'explosion de l'obésité, du diabète sucré de type 2, de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie et de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

2.5. Habitudes du mode de vie

L'inactivité physique frappe environ 31,1% des adultes dans le monde; sa prévalence varie entre 17% en Asie du Sud-Est et 43% en Amérique et région méditerranéenne.(96) D'aucuns estiment à 21,4% la prévalence de l'inactivité

physique dans le monde, avec une dominance féminine (23.7% vs 18.9%).[97] En Europe, deux tiers des adultes n'exercent pas d'activité physique d'intensité recommandée.[98] Le progrès technologique favorise l'expansion de l'inactivité physique de telle sorte que la littérature souligne l'association positive entre l'inactivité physique et l'index de développement humain.[97]

Environ 3,2 millions et 1,7 millions de décès par an sont dus, respectivement, à une activité physique insuffisante et à une faible consommation de fruits et de légumes.[2] La sédentarité et la faible consommation des légumes et des fruits favorisent le développement de l'insulinorésistance, du diabète sucré de type 2, du syndrome métabolique et des MCV.[99-101]

Pratiquée régulièrement, l'activité physique, surtout d'endurance, réduit l'nsulinorésistance et l'agrégation plaquettaire. Elle améliore la sensibilité tissulaire à l'insuline et le profil lipidique en diminuant le taux de LDL-cholestérol tout en augmentant celui de HDL-cholestérol, freinant ainsi la progression de l'athéromatose. Par ailleurs, elle a un effet favorable sur la pression artérielle.[92,102]

Un régime riche en glucides à index glycémique bas réduit le risque de l'obésité.[103] Une forte consommation des fruits occasionnent des apports conséquents de potassium qui agit favorablement sur la volémie et la résistance vasculaire périphérique pour baisser la pression artérielle.[104]

L'incidence des MNT peut baisser à condition de réduire les facteurs de risque qui leur sont associés. La détection précoce et le traitement des MNT, particulièrement les MCV, devraient être idéalement assurés par les soins de santé primaires.

CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES

3.1. Nature de l'étude :

Les travaux qui soutiennent cette thèse ont une particularité. Celle de porter sur une communauté urbaine congolaise de la même entité administrative à deux périodes distinctes 1983-4 et 2007-8. Ces travaux sont fondés sur trois enquêtes (Tableau 3.1) dont deux réalisées dans la population générale du quartier Adoula à Kinshasa à 24 ans d'intervalle et une en milieu hospitalier:

La deuxième enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la population générale du quartier Adoula à Kinshasa en 2007-8, a concerné 1292 sujets âgés d'au moins 20 ans issus d'un collectif de 1824 participants âgés d'au moins 10 ans qui représentaient 10% des habitants du quartier, sélectionnés par technique d'échantillonnage aléatoire simple et examinés à domicile de juillet 2007 à mars 2008 entre 18 et 21 heures. Leurs données ont été confrontées à celles archivées de 424 sujets de tranches d'âge similaires examinés en 1983-4. Les participants de cette enquête antérieure étaient issus d'un échantillon aléatoire de 675 personnes âgées d'au moins 10 ans, représentant également 10% des habitants de la même entité administrative en 1983-4, sélectionnés de la même façon. Cette enquête antérieure s'était déroulée de décembre 1983 à mai 1984 et les visites à domicile avaient lieu entre 17 et 20 heures. Sans forcément avoir examiné une cohorte de ses habitants, les observations obtenues en ces deux périodes au moyen de deux coupes transversales réalisent comme un véritable suivi prospectif (longitudinal) de ce fardeau au sein de cette communauté. La troisième enquête a porté sur une série consécutive de 60 patients diabétiques suivis aux Cliniques universitaires de Kinshasa en 2004.

Tableau 3.1. Trois enquêtes menées dans le cadre de présents travaux

Année d'enquête	Nature de l'étude	Cadre du travail	Technique d'échantillonnage	Taille de l'échantillon
1983-4	Transversale analytique	Population générale du quartier Adoula	Aléatoire simple	10% des habitants âgés d'au moins 10 ans: 675 participants dont 424 sujets âgés d'au moins 20 ans
2007-8	Transversale analytique	Population générale du quartier Adoula	Aléatoire simple	10% des habitants âgés d'au moins 10 ans: 1824 participants dont 1292 sujets âgés d'au moins 20 ans
2004	Transversale analytique	Cliniques universitaires de Kinshasa	Echantilllonnage de convenance	Une série consécutive de 60 patients diabétiques âgés d'au moins 20 ans

3.2. Cadre des travaux : La Ville de Kinshasa

Nos travaux ont été réalisés dans la ville de Kinshasa, en République Démocratique du Congo. Pour la plupart épidémiologiques, ils ont porté principalement sur la population générale du quartier Adoula dans la commune urbaine de Bandalungwa située dans la région Nord-Ouest de la ville de Kinshasa (Figures 2.1 et 2.2). Le quartier Adoula est aisément accessible et comprend cinq avenues et vingt-cinq rues. Le retour de l'équipe des chercheurs du Service de Cardiologie, Département de Médecine interne des Cliniques universitaires de Kinshasa (CUK) dans ce quartier s'inscrit dans la suite des investigations sur la pathologie cardiovasculaire et ses facteurs de risque amorcées depuis 1983-4. L'enquête d'alors avait débouché sur une thèse d'agrégation [105] et sur nombreuses publications scientifiques.[25, 53, 106-110]

La présente dissertation inclut aussi les résultats d'une étude clinique ayant concerné des patients diabétiques suivis aux CUK situées dans la commune de Lemba dans la région Est de la ville de Kinshasa. Les Cliniques universitaires de Kinshasa, Hôpital de niveau tertiaire avec une capacité de 750 lits, prend en charge des patients référés par les hôpitaux périphériques de la ville de Kinshasa et de l'intérieur du pays. Cette étude clinique a été menée au sein du Département de Médecine Interne, un de principaux départements des CUK, avec une capacité de 82 lits. A part le Service d'Imagerie médicale qui lui est rattaché, le Département de Médecine Interne en comprend neuf autres animés par plus de quinze professeurs assistés de plusieurs médecins spécialistes et assistants. Ses missions primordiales consistent à dispenser des soins spécialisés à la population, assurer la formation de futurs médecins et à faire de la recherche scientifique.

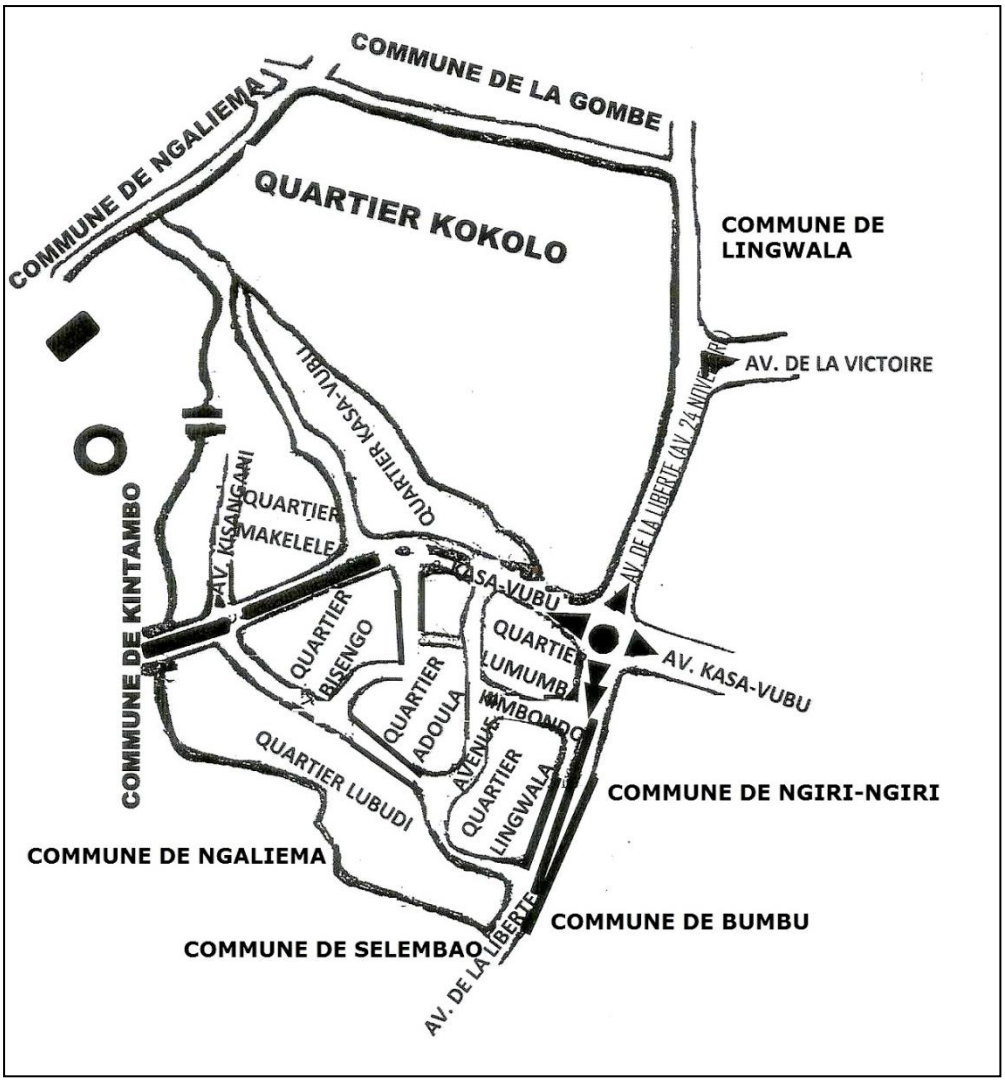

Figure 3.1. Commune de Bandalungwa dans la ville de Kinshasa.

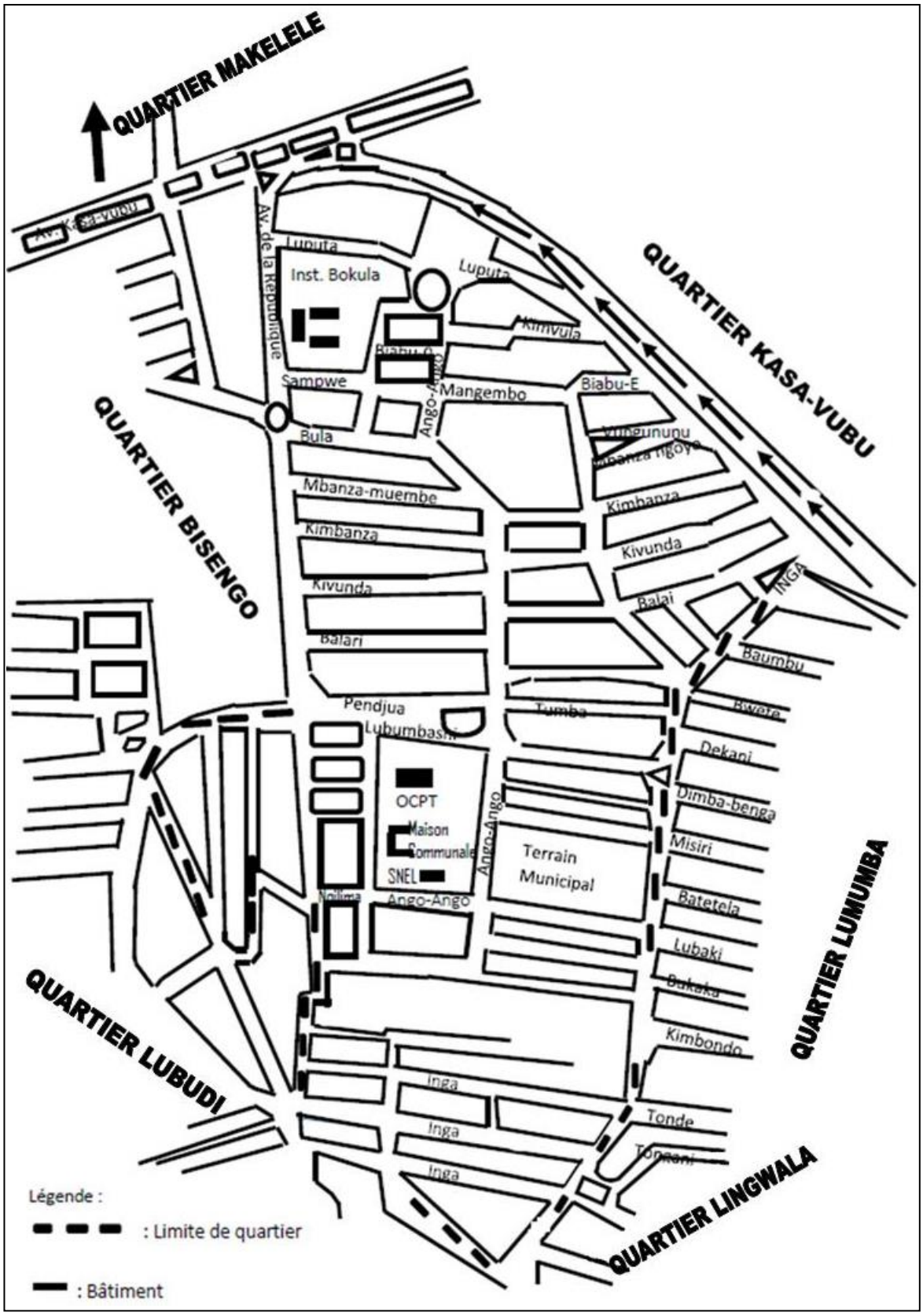

Figure 3.2. Quartier Adoula dans la Commune de Bandalungwa.

3.3. Personnes examinées

Les données incorporées dans les travaux de la présente thèse concernent des personnes adultes âgées d'au moins 20 ans et proviennent de trois sources:

- ✓ Données recueillies auprès d'un échantillon aléatoire des habitants du quartier Adoula examinés en 2007-8 (n = 1292) dans le cadre de l'Etude VITARAA (Visite de la tension artérielle et du risque associé en Afrique).
- ✓ Données archivées recueillies d'un échantillon aléatoire des habitants (n = 424) du même quartier enquêtés en 1983-4.
- ✓ Données obtenues d'une série consécutive des patients diabétiques (n = 60) suivis aux cliniques universitaires de Kinshasa.

Ainsi les travaux de la présente thèse ont porté sur un total de 1776 participants dont 1716 provenaient des échantillons représentatifs d'une population générale et 60 constituaient une série consécutive des patients diabétiques.

3.3.1. Population générale

3.3.1.1. Dans l'Etude Vitaraa

Afin d'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire parmi les habitants du quartier Adoula en 2007–8, nous avons inclus dans la présente dissertation les résultats de l'Etude VITARAA (Appendices 1, 2 et 3). L'Etude Vitaraa a analysé les données d'un collectif de 1292 personnes adultes (731 femmes; 56,6%) issues d'un échantillon aléatoire représentant 10 % des habitants du quartier Adoula âgés d'au moins 10 ans.

Selon les statistiques administratives, la population du quartier Adoula en 2007-8 était estimée à 27860 habitants répartis dans 3486 ménages. Les personnes âgées de 10 ans ou plus en constituaient environ 64%. On pouvait estimer que les ménages étaient en moyenne de 8 membres chacun. Pour identifier 10% de cette population (n = 2786), nous avons attribué un numéro à chaque ménage, et sélectionné de manière aléatoire 350 d'entre eux. Nous nous attendions ainsi à un effectif d'environ 2800 sujets (350 X 8) dont il fallait examiner uniquement les 64% ayant l'âge de 10 ans ou plus, soit au total 1790 habitants qui, de ce fait, devaient constituer la population cible.

Au bout des visites à domicile, un collectif de 1914 personnes (soit 107,3% de la population cible prévue) a été approché. Vingt-six habitants ont refusé de participer à l'étude ; 1888 habitants (98,6%) ont été examinés. Toutefois, 64 dossiers des participants examinés ont été perdus pendant leur transfert du quartier vers le bureau de conservation. Ainsi, les données de 1824 habitants sont restées disponibles pour analyse dans l'étude Vitaraa. Comme la moyenne d'âge de ces 90 personnes non incluses (35 ± 17 ans) et leur répartition par sexe (49 femmes, soit 54,4%) étaient similaires à celles de l'ensemble de la population cible, nous avons jugé que ces deux incidents ne pouvaient pas affecter les résultats de l'étude Vitaraa. Enfin, parmi ces 1824 habitants avec dossiers disponibles, 1292 sujets (70,8%) âgés de 20 ans ou plus, sont, comme indiqué plus haut, les seuls concernés par les travaux de la présente thèse.

3.3.1.2. Dans les données archivées

Les données archivées proviennent de 424 habitants du même quartier Adoula dont 234 femmes (55,2%), examinés en 1983-4. Ces personnes, âgées de 20 ans et plus, étaient tirées d'un effectif de 675 participants constituant à l'époque un échantillon aléatoire représentant 10% de la population du quartier âgés d'au moins 10 ans. Ils étaient sélectionnés selon une procédure similaire à celle appliquée dans l'étude Vitaraa. C'est pourquoi, leurs données démographiques et cliniques, moyennant des ajustements jugés appropriés, ont été comparées dans la présente dissertation doctorale à celles récoltées en 2007-8.

3.3. 2. Patients

L'étude clinique (Appendice 4), également transversale, a porté sur une série consécutive de 60 diabétiques (37 femmes; 61,7%) suivis aux CUK au dernier trimestre de l'an 2004 pour évaluer leur risque cardiovasculaire en milieu hospitalier. Ces patients ont été sélectionnés sur base des critères ci-après.

3.3.2.1. Critères d'inclusion

- Etre de nationalité congolaise et âgé d'au moins 20 ans;
- Avoir un diabète sucré connu ou dépisté;
- Avoir réalisé une échographie cardiaque et une évaluation de la fonction rénale;
- Avoir donné un consentement éclairé de participer à l'étude.

3.3.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les diabétiques reçus en dehors de la période considérée et ceux dont le dossier médical ne comportait pas des résultats de l'échographie cardiaque et/ou de la fonction rénale.

3.4. Méthodes

3.4.1. Procédures et paramètres étudiés

3.4.1.1. Préparatifs pour enquête sur terrain

Un mois avant le début de l'enquête sur terrain, avec l'accord des autorités administratives du quartier, les ménages sélectionnés ont été sensibilisés sur le bénéfice du dépistage des maladies cardiovasculaires. Un calendrier des visites à domicile avait été élaboré selon la disponibilité des chefs de famille. Un comité local était chargé d'aviser la veille, les ménages concernés par la visite des enquêteurs le lendemain. En outre, ce comité instruisait le chef du ménage de veiller que les personnes sous sa responsabilité s'abstiennent de consommation de café, d'alcool et de tabac le jour de la visite.

De juillet 2007 à mars 2008, deux jours ouvrables par semaine, des professionnels médicaux et des laborantins préalablement entrainés, ont visité les ménages à domicile entre 18 et 21 heures.

3.4.1.2. Interview des habitants et des patients

A l'aide d'un questionnaire adapté sur celui de l'OMS (Appendices 1, 2 et 3), les enquêteurs ont recueilli des informations sur le sexe et l'âge des participants, leurs habitudes de vie (pratique de l'exercice physique, consommation des légumes, fruits, alcool et tabac) et leur histoire médicale (histoire connue d'HTA, de diabète sucré et le traitement y afférent).

Pour les patients diabétiques, les données sur le sexe, l'âge, les antécédents familiaux, et l'histoire médicale personnelle étaient obtenues à l'anamnèse notamment en rapport avec les MCV et le diabète sucré et leur éventuel traitement (Appendice 4).

3.4.1.3. Mensurations

Après un repos d'au moins cinq minutes en position assise, la pression artérielle a été mesurée deux fois au bras droit soutenu à la hauteur du cœur en utilisant un tensiomètre électronique validé de marque « OMRON M6, HEM 7001E » (Appendices 1, 2 et 3) ou un sphygmomanomètre à mercure (Appendice 4). Dans ce dernier cas l'apparition et la disparition des bruits de Korotkoff ont été considérées comme la PAS et la PAD, respectivement. Le tensiomètre électronique utilisé a été recalibré toutes les quatre semaines par rapport au tensiomètre à mercure et tout écart supérieur ou égal à 4 mmHg conduisait à son abandon. Le pouls était obtenu de manière automatique concomitamment à la mesure de la pression artérielle au moyen de l'appareil électronique en 2007-8 ou en comptant le pouls radial sur une minute entière pour la série des patients diabétiques (Appendice 4). La moyenne de deux mesures de pression artérielle a été utilisée dans les analyses.

Le poids a été mesuré à 100 g près à l'aide d'une balance électronique de marque Terraillon (TT100, Terraillon SAV MGF Logistique, Gennevilliers, France) (Etude Vitaraa) ou d'une balance SECA (Appendice 4), le patient étant déchaussé et légèrement vêtu. La taille a été mesurée à l'aide d'une toise. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé comme rapport du poids corporel (en Kg) au carré de la taille (en m). Le tour de taille (TT) en centimètres a été obtenu au moyen d'un mètre ruban flexible à mi-distance entre la dernière côte et l'épine iliaque antéro-supérieure.

3.4.1.4. Explorations paracliniques

- Pour la population générale

En 2007-8 au cours de l'étude Vitaraa, une glycémie casuelle a été dosée sur du sang capillaire au moyen d'un glucomètre de marque « Accu-check Aviva, Roche, Mannheim, Germany).

Cinq millilitres de sang veineux ont été prélevés au niveau d'une veine antébrachiale et centrifugés pendant cinq minutes à une vitesse de 3000 tours par minute. Le plasma obtenu a été conservé à – 70°C pour un dosage ultérieur des lipides sériques (cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol) à

l'hôpital Erasme en Belgique. La protéinurie qualitative a été déterminée, à une seule occasion, à l'aide des bandelettes dipstick.

- Chez les patients diabétiques suivis aux Cliniques universitaires de Kinshasa en 2004

Une glycémie à jeun (au moyen d'un glucomètre de marque « Gluco-Touch ») et les lipides sériques (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides à l'Institut National de Recherches Biomédicales selon les méthodes usuelles) ont été dosés sur du sang veineux prélevé le matin après un jeûne nocturne d'au moins huit heures. Le taux de créatinine a été dosé selon la méthode de Jaffé non calibrée à l'IDMS; l'uricémie et la protéinurie de 24 heures ont été dosées selon les méthodes usuelles. Le DFG standardisé exprimée en ml/minute/1,73 m², a été calculé à l'aide de la formule Modification of Diet Renal Disease (MDRD) abrégée :[111]

$$DFG = 186 \times [\text{créatinine (mg/dl)}]^{-1,154} \times (Age)^{-0,203}$$ (x 0,742 si sexe féminin) (x 1,21 si race noire).

Une échographie cardiaque (appareil de marque « Acuson 128 XP/10 » avec une fréquence de la sonde de 3,5 MHZ) a précisé les diamètres diastolique (DDVG) et systolique (DSVG) du ventricule gauche, les épaisseurs diastolique (EDSIV) et systolique (ESSIV) du septum interventriculaire, les épaisseurs diastolique (EDPP) et systolique (ESPP) de la paroi postérieure, les diamètres diastoliques et systoliques des autres cavités cardiaques, l'état des valvules cardiaques et de leurs orifices. La fraction d'éjection systolique (FES) en pourcentages (%) a été obtenue à partir de la formule de Teicholz.[112] La masse du ventricule gauche (MVG) en grammes a été calculée par la formule de Devereux:[113]

$$0,8 \times 1,04 [(VGDD + SIVED + PPED)^3 – (VGDD)^3] + 0,6$$

L'index de masse ventriculaire gauche (IMVG) a été calculé comme rapport de la MVG (en g) à la taille (en m) exposant 2,7.[114-116] L'épaisseur pariétale relative (EPR) a été calculée comme le double du rapport EDPP au DDVG.[117]

3.4.2. Définitions opérationnelles

La communauté correspond à la population de l'entité administrative clairement désignée : « quartier Adoula ».

Selon JNC-7,[31] la pré-hypertension est une PAS de 120 à 139 mmHg et/ou une PAD de 80 à 89 mmHg chez un sujet qui ne prend pas un traitement antihypertenseur; et l'HTA est une PAS $\geq$ 140 mmHg et / ou PAD $\geq$ 90 mmHg ou une notion de prise d'un traitement antihypertenseur. Le contrôle de l'HTA est défini par une PAS < 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg chez un hypertendu connu sous traitement antihypertenseur et/ou régime pauvre en sel. Chez l'hypertendu diabétique la PAD cible est de 85 mmHg lorsque tolérée.[42] Le risque cardiovasculaire global ajouté chez le pré-hypertendu et l'hypertendu a été évalué en faible, modéré, élevé et très élevé selon les recommandations d'ESH-ESC 2007.[41]

La dénutrition, le surpoids et l'obésité sont définis respectivement comme un IMC < 18,5 kg/m^2, 25 kg/m^2 ≤ IMC < 30 kg/m^2, et ≥ 30 kg/m².[118] Le surpoids/obésité est un IMC ≥ 25 kg/m^2. L'obésité abdominale est définie comme un TT $\geq$ 94 cm pour le sexe masculin et $\geq$ 80 cm pour le sexe féminin.[119]

La faible consommation des légumes et des fruits est définie par une fréquence inférieure à cinq fois par semaine pour les légumes et inférieure à trois fois pour les fruits.

La pratique de l'activité physique pendant au moins 30 minutes, trois fois ou plus par semaine est considérée significative; dans le cas contraire, elle est non-significative (inactivité physique).

Toute notion de prise d'alcool et/ou de tabac sans considération pour la durée, la fréquence, la quantité ou le type consommé, est considérée comme significative.

Le diabète sucré est, selon American Diabetes Association,[120] une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl (Appendice 4) à deux consultations différentes ou une notion de prise d'un traitement hypoglycémiant associé ou non au régime pauvre en sucres à index glycémique élevé. Dans l'étude Vitaraa, la seconde assertion a défini le diabète sucré connu.

L'hypercholestérolémie est définie par un taux de cholestérol total > 190 mg/dl (5,17 mmol/l) ou une prise d'un traitement hypocholestérolémiant.

L'hyperuricémie est une uricémie ≥ 416 μmol/l (7 mg/dl).

Toute protéinurie positive est considérée comme significative.

La maladie rénale chronique est définie par une protéinurie ≥ 300 mg/24h et/ou une altération de la filtration glomérulaire, et classifiée en 5 stades (Tableau 3.2) selon Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI).[121] L'insuffisance rénale est définie par un DFG < 60 ml/min/1,73 m²; elle est modérée pour DFG ≥ 30 ml/min/1,73 m² et sévère pour DFG < 30 ml/min/1,73 m². [121]

Tableau 3.2. Stade de la maladie rénale chronique selon K/DOQI, 2002

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m^2)
1	Atteinte rénale avec DFG normal ou ↑	≥ 90
2	Atteinte rénale avec DFG légèrement ↓	60 - 89
3	DFG modérément ↓	30 - 59
4	DFG sévèrement ↓	15 - 29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Une atteinte rénale est définie par la présence d'anomalies pathologiques ou de marqueurs biologiques du rein, notamment des anomalies des tests urinaires, ou morphologiques rénales détectés par l'imagerie**.** Dans le présent travail, l'atteinte rénale est définie par la présence d'une protéinurie ≥ 300 mg/24h.

Le syndrome métabolique est, selon IDF,[119] la présence de l'obésité abdominale associée à au moins deux des critères ci-après:

- ✓ diabète sucré ;
- ✓ PA > 130/85 mmHg ou hypertension artérielle ;
- ✓ taux de triglycérides > 150 mg/dl ou traitement hypocholestérolémiant;
- ✓ HDL < 50 mg/dl pour la femme et < 40 mg/dl pour l'homme.

L'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) est définie par un IMVG > 51 $g/m^{2,7}$ pour les deux sexes.[114-116] L'EPR est considérée augmentée si > 0,45.[117]

Le remodelage concentrique est défini par un IMVG ≤ 51 g/m^{2,7} et EPR > 0,45; l'hypertrophie concentrique par un IMVG > 51 g/m^{2,7} et EPR > 0,45, et excentrique par un IMVG > 51 g/m^{2,7} et EPR ≤ 0,45.

3.4.3. Analyses des données

Le logiciel Excel a été exploité pour l'élaboration de la base des données. L'analyse statistique a utilisé selon le cas le logiciel SPSS/PC+ (Appendice 4) ou SAS Software system, version 9.3 (SAS Institute, Cary, NC) (Etude Vitaraa). Les données ont été exprimées comme moyenne +/- écart-type pour les paramètres métriques, et comme fréquences absolues ou relatives en pourcentages pour les paramètres catégoriels. Le test t de Student pour les variables continues, et le chi-carré de Pearson ou le test exact de Fischer pour les données catégorielles et l'analyse de variance à une entrée avec le test de Scheffé pour comparaisons multiples ont été utilisés comme tests de signification. L'âge des participants s'était avéré différent pour diverses catégories de pression artérielle (Appendice 1). Les variables continues ont été par conséquent exprimées comme des moyennes ajustées pour l'âge et intervalles de confiance à 95% grâce à une analyse de covariance par la procédure GLM et les variables catégorielles ont été exprimées comme prévalences ajustées pour l'âge et intervalles de confiance à 95% grâce à une régression logistique par la procédure Genmod (Appendices 1,2). De même, pour la confrontation des deux périodes d'étude, une stratification et une standardisation directe des données et prévalence a été effectuée. Les variables continues sont alors exprimées comme moyennes ajustées pour le sexe et l'âge ± écart-type et les catégorielles comme prévalences standardisées pour le sexe et l'âge et intervalles de confiance à 95% (Appendice 3). La relation entre diverses variables a été évaluée par les coefficients de régression de Pearson. L'analyse de régression linéaire multiple a été effectuée pour rechercher les déterminants des PAS et PAD. La probabilité de survenue de la pré-hypertension, de l'HTA ou du diabète sucré a été modélisée dans une régression logistique multiple. Les variables considérées dans ces analyses multivariées comprenaient le sexe, l'âge, la fréquence cardiaque et les variables catégorielles codées (0 = absence ; 1 = présence), à savoir: le surpoids/obésité, l'obésité abdominale, l'inactivité physique, la consommation d'alcool, de tabac, des légumes et des fruits, la protéinurie significative et le diabète sucré. Les déterminants de la pré-hypertension étaient

recherchés en excluant préalablement les hypertendus de l'analyse. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

3.5. Considérations éthiques

La participation aux enquêtes épidémiologiques était sur la base de consentement éclairé après que les informations appropriées aient été données aux chefs de famille et après l'approbation des protocoles de nos travaux par les autorités politiques et administratives. En 2007-8 comme en 1983-4, les participants étaient libres de décliner l'invitation de participer à l'étude. Les données ont été traitées en toute confidentialité. Les sujets chez qui une hypertension avait été dépistée ont été recommandés pour soins auprès des médecins.

CHAPITRE IV : RESULTATS

4.1. Fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire chez les habitants du Quartier Adoula (Kinshasa), en 2007-8: Résultats de l'étude VITARAA

4.1.1. Caractéristiques générales des participants

4.1.1.1. Caractéristiques cliniques

Les 1292 participants adultes dont 731 femmes (56,6%) sur lesquels a porté l'analyse étaient âgés de 37 ± 15 ans en moyenne. L'âge des hommes était similaire à celui des femmes. Le tableau 4.1 présente les caractéristiques cliniques de l'ensemble des sujets. Il montre que la taille, la PAS et la PP étaient plus importantes chez les hommes alors que le tour de taille, le tour de hanches, l'IMC et la fréquence cardiaque l'étaient (p < 0 ,0001) chez les femmes.

Tableau 4.1. Caractéristiques cliniques des participants

	Tous n = 1292	Femmes n = 731 (56,6%)	Hommes n = 561 (43,4%)	P
Age (années)	37 ± 15	38 ± 15	37 ± 15	0,331
Poids (kg)	69 ± 15	69 ± 17	70 ± 13	0,443
Taille (cm)	166 ± 10	162 ± 8	171 ± 9	< 0,0001
Tour de taille (cm)	85 ± 14	87 ± 14	82 ± 13	< 0,0001
Tour de hanches (cm)	97 ± 13	100 ± 13	94 ± 11	< 0,0001
IMC (kg/m²)	25,2 ± 5,6	26,2 ± 6,1	23,8 ± 4,5	< 0,0001
PAS (mm Hg)	126 ± 22	124 ± 22	129 ± 22	< 0,0001
PAD (mm Hg)	80 ± 16	80 ± 14	80 ± 16	0,492
PP (mm Hg)	46 ± 13	45 ± 12	49 ± 12	< 0,0001
FC (batt/min)	78 ± 12	81 ± 11	74 ± 13	< 0,0001

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type. La valeur de P est pour la comparaison hommes-femmes.

4.1.1.2. Caractéristiques biologiques

Le tableau 4.2 résume les données biologiques de l'ensemble des participants et compare les deux sexes. Le taux de cholestérol total, de HDL-cholestérol et de LDL- cholestérol était plus élevé chez les femmes comparativement aux hommes; celui de la glycémie et de la triglycéridémie n'était pas statistiquement différent dans les deux sexes.

Tableau 4.2. Caractéristiques biologiques des participants

	Tous n = 1292	Femmes n = 731 (56,6%)	Hommes n = 561 (43,4%)	P
Glycémie casuelle (mg/dl)	109 ± 46	110 ± 48	107 ± 43	0,274
Cholestérol total (mg/dl)	172 ± 43	177 ± 45	166 ± 39	0,001
Triglycérides (mg/dl)	126 ± 86	128 ± 92	125 ± 79	0,598
HDL-Cholestérol (mg/dl)	44 ± 14	45 ± 15	43 ± 13	0,032
LDL-Cholestérol (mg/dl)	103 ± 35	107 ± 36	99 ± 34	0,003

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type. Les lipides sériques ont été dosés chez 786 personnes (428 femmes et 358 hommes). La valeur de P concerne la comparaison des données dans les deux sexes.

4.1.1.3. Corrélations entre la pression artérielle et les autres variables

4.1.1.3.1. Corrélations simples

Le Tableau 4.3 montre les coefficients de régression simple entre la pression artérielle et les autres variables continues pour l'ensemble des participants. La PAS et la PAD étaient positivement et significativement corrélées à l'âge, l'IMC, la glycémie, au tour de taille, cholestérol total, LDL-cholestérol et au taux des triglycérides. La PAD était en plus positivement corrélée à la fréquence cardiaque. Des tendances similaires étaient observées pour le groupe des femmes et celui des hommes considérés séparément (données non illustrées).

Tableau 4.3. Corrélations simples entre la pression artérielle et les autres variables

	Age	IMC	TT	FC	Glycémie	Chol. total	LDL-chol.	Triglyc.
PAS	0,49	0,31	0,38	ns	0,13	0,15	0,14	0,12
	< 0,001	< 0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,006
PAD	0,40	0,30	0,35	0,105	0,08	0,16	0,14	0,12
	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,013	< 0,001	< 0,001	0,003

La Figure 4.1 illustre l'augmentation significative de la PAS et de la PAD en fonction de l'âge pour l'ensemble des participants et dans chaque sexe considéré séparément.

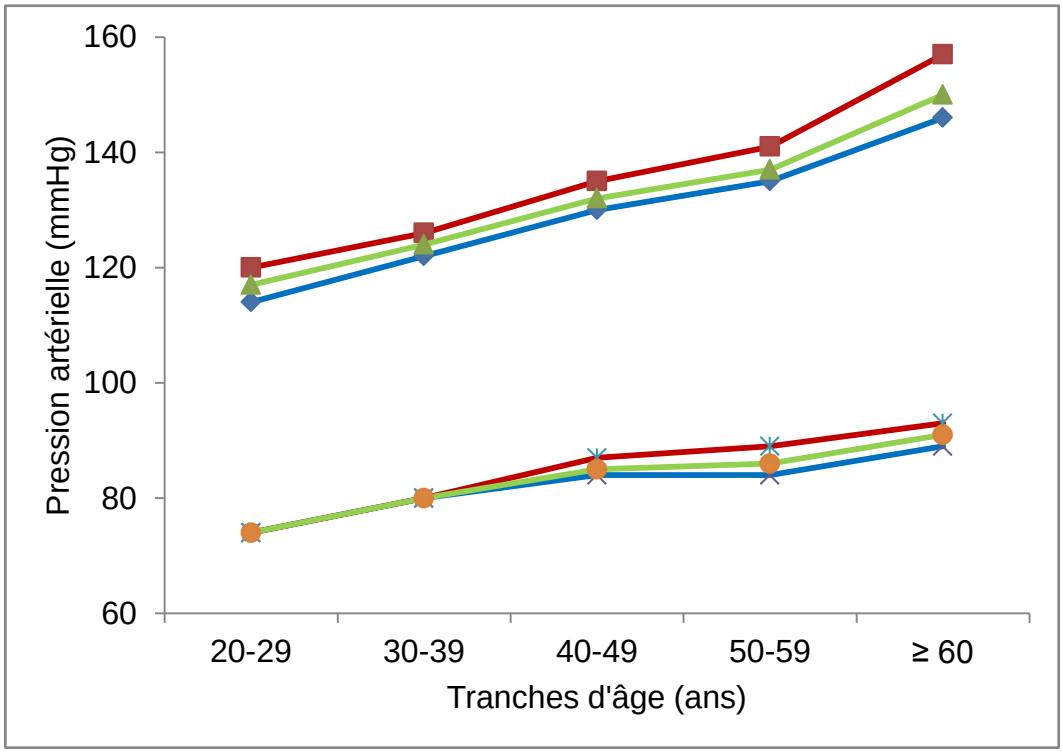

Figure 4.1. Pression artérielle systolique (en haut) et pression artérielle diastolique (en bas) dans différentes tranches d'âge pour l'ensemble des participants (■), chez les femmes (■) et les hommes (■).

4.1.1.3.2. Régressions linéaires multiples

Le Tableau 4.4 présente les coefficients partiels de régressions linéaires multiples de la PAS et de la PAD dans l'analyse de régressions multiples. Après ajustement pour les autres variables, 30% de la variation de PAS étaient expliqués par l'âge (pour chaque 5 ans : 3,2 mmHg en plus; $P < 0,0001$), le tour de taille (2 mmHg pour chaque 5 cm en plus ; $P < 0,0001$) et l'IMC (4 mmHg pour chaque 5 kg/m² en plus ; $P < 0,0001$). D'autre part 24% de la variation de PAD étaient expliqués par l'âge (pour chaque 5 ans : 1,8 mmHg en plus; $P < 0,0001$), le tour de taille (1,5 mmHg pour chaque 5 cm en plus ; $P < 0,0001$) et l'IMC (3 mmHg pour chaque 5 kg/m² en plus ; $P < 0,0001$) et la fréquence cardiaque (2,1 mmHg pour chaque 10 batt/min en plus; $P < 0,0001$).

Tableau 4.4. Coefficients partiels de régression linéaire multiple de la pression artérielle

	PAS	P	PAD	p
Constante	72,472	< 0,0001	37,098	< 0,0001
Age (5 ans)	3,226	< 0,0001	1,77	< 0,0001
Tour de taille (5 cm)	2,011	< 0,0001	1,461	< 0,0001
IMC (5 Kg/m^2)	4,040	< 0,0001	3,005	< 0,0001
FC (10 batt/min)	-	-	2,133	< 0,0001
	R^2 = 0,30	P < 0,001	R^2 = 0,24	P < 0,001

4.1.2. Constellation et prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire

4.1.2.1. Constellation des facteurs de risque cardiovasculaire

Pour l'ensemble des participants, seules 52 personnes (4%), 32 femmes (4,4%) et 20 hommes (3,6%), étaient exemptes de facteur de risque cardiovasculaire alors que 1240 (96%), 699 femmes (95,6%) et 541 hommes (96,4%) en présentaient au moins un ; la différence entre les deux sexes n'était pas significative (P = 0,978). Pour l'ensemble des participants 137 habitants (10,6%), 80 femmes (10,9%) et 57 hommes (10,2%) présentaient un seul facteur de risque cardiovasculaire; 339 habitants (26,2%), 187 femmes (25,6%) et 152 hommes (27,1%) en avaient deux; 320 habitants (24,8%), 176 femmes (24,1%) et 144 hommes (25,6%) en avaient trois; 207 habitants (16%), 132 femmes (18%) et 75 hommes (13,4%) en avaient quatre et 237 habitants (18,3%), 124 femmes (17%) et 113 hommes (20,1%) en présentaient au moins cinq. La figure 4.2 montre la répartition selon le nombre de facteurs de risque présentés par sexe.

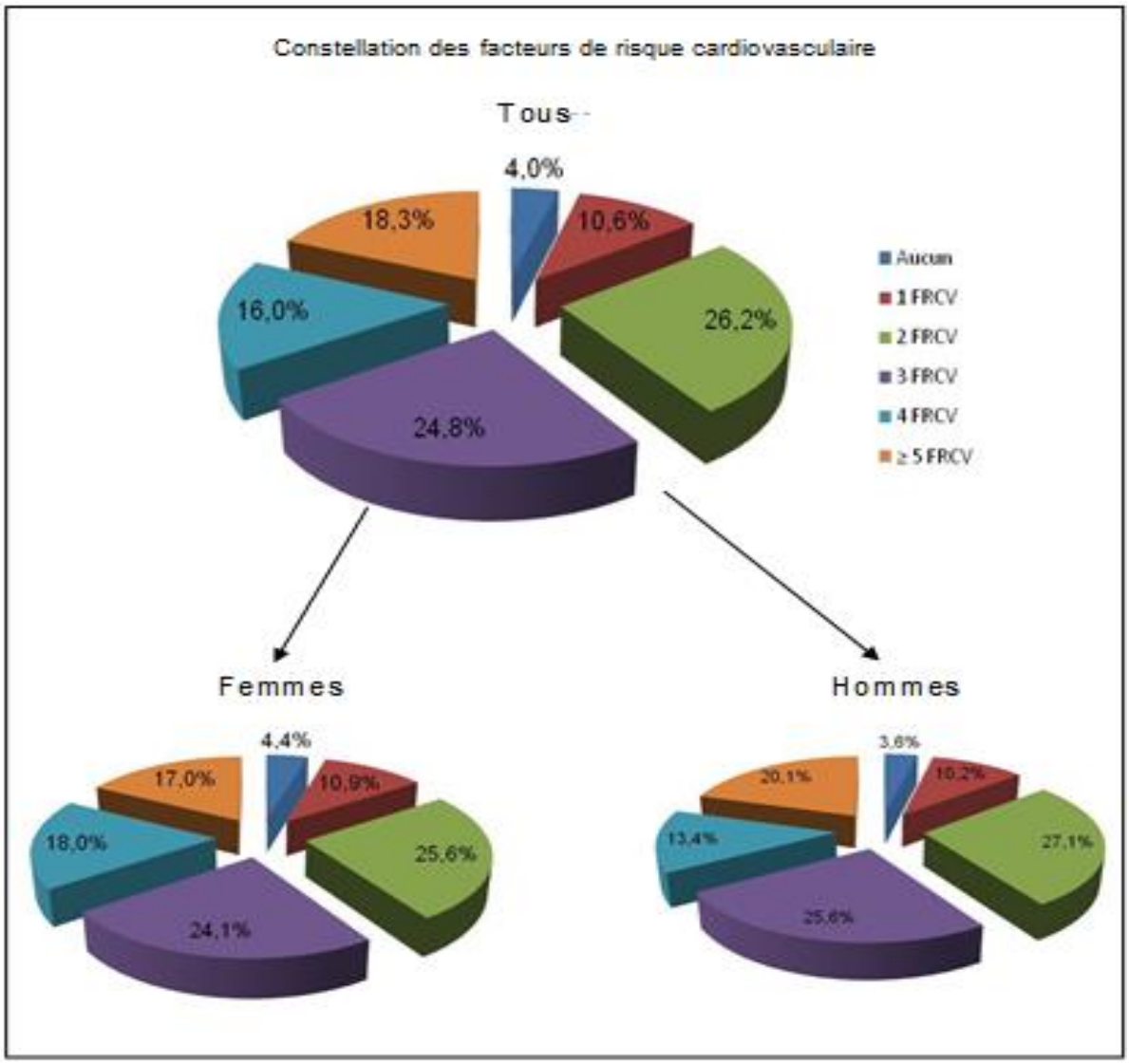

Figure 4.2. Constellation de facteurs de risque cardiovasculaire chez l'ensemble des participants (en haut) et chez les femmes et les hommes analysés séparément (en bas).

4.1.2.2. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire

Le tableau 4.5 liste la prévalence des divers facteurs de risque cardiovasculaire identifiés pour l'ensemble des participants et compare leur ampleur dans les deux sexes. Le surpoids (26,5%), l'obésité (15,9%), l'obésité abdominale (42,8%), l'inactivité physique (83,8%), l'hypercholestérolémie (30,9%) et le syndrome métabolique (15,4%) prédominaient chez les femmes ($P < 0,01$) tandis que la consommation d'alcool (52,1%) et du tabac (5,5%) et la faible consommation des fruits (55,9%) concernaient plus les hommes ($P < 0,05$). L'HTA (30,9%) tendait à prédominer chez les femmes (31,7% vs 29,8%; $P = 0,075$). Le diabète sucré (4,2%),

la protéinurie significative (4,6%) et la faible consommation des légumes (36,3%) ont été retrouvés en proportions similaires dans les deux sexes.

Tableau 4.5. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire

	Tous n = 1292	Femmes n = 731 (56,6)	Hommes n = 561 (43,4)	p
Surpoids	342 (26,5)	216 (29,5)	126 (22,5)	0,002
Obésité	205 (15,9)	157 (21,5)	48 (8,6)	< 0,0001
Obésité abdominale	553 (42,8)	452 (61,8)	101 (18)	< 0,0001
HTA	399 (30,9)	232 (31,7)	167 (29,8)	0,0748
Diabète sucré connu	54 (4,2)	31 (4,2)	23 (4,1)	0,900
Hypercholestérolémie	243 (30,9)	160 (37,4)	83 (23,2)	< 0,0001
Syndrome métabolique	199 (15,4)	165 (22,8)	34 (6,1)	< 0,0001
Protéinurie significative	59 (4,6)	30 (4,1)	29 (5,2)	0,363
Faible cons. des fruits	722 (55,9)	387 (52,9)	335 (59,7)	0,0151
Faible cons. des légumes	469 (36,3)	259 (35,4)	210 (37,4)	0,458
Alcool	673 (52,1)	350 (47,9)	323 (57,6)	0,0005
Tabac	68 (5,3)	10 (1,4)	58 (10,3)	< 0,0001
Inactivité physique	1083 (83,8)	675 (92,3)	408 (72,7)	< 0,0001

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). Cons: consommation.

4.1.2.2.1. Surpoids/obésité

4.1.2.2.1.1. Catégories de l'IMC

De 1292 participants, 648 (50,2%) avaient un IMC normal alors que 97 (7,5%), 342 (26,5%) et 205 (15,9%) présentaient respectivement la dénutrition, le surpoids et l'obésité.

4.1.2.2.1.2. Surpoids /obésité selon le sexe et l'âge

Pour l'ensemble des participants, 547 (42,3%) ont présenté le surpoids et/ou l'obésité qui prédominait dans le sexe féminin (n = 373 soit 51% vs n = 174 soit 31%; P < 0,0001).

Comme le montre le tableau 4.6, avant l'âge de 60 ans, la prévalence du surpoids/obésité augmente en fonction de l'âge. A partir de 60 ans, elle diminue pour l'ensemble des participants et pour les femmes mais pas pour les hommes pris séparément (Figure 4.3).

Tableau 4.6. Surpoids/obésité par tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Tous	Surpoids/obésité
n (%)	1292	547 (42,2)
20 - 29	534 (41,3)	124 (23,2)
30 - 39	302 (23,4)	131 (43,4)
40 - 49	179 (13,9)	116 (64,8)
50 - 59	151 (11,7)	100 (66,2)
≥ 60	126 (9,7)	76 (60,3)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). P < 0,001.

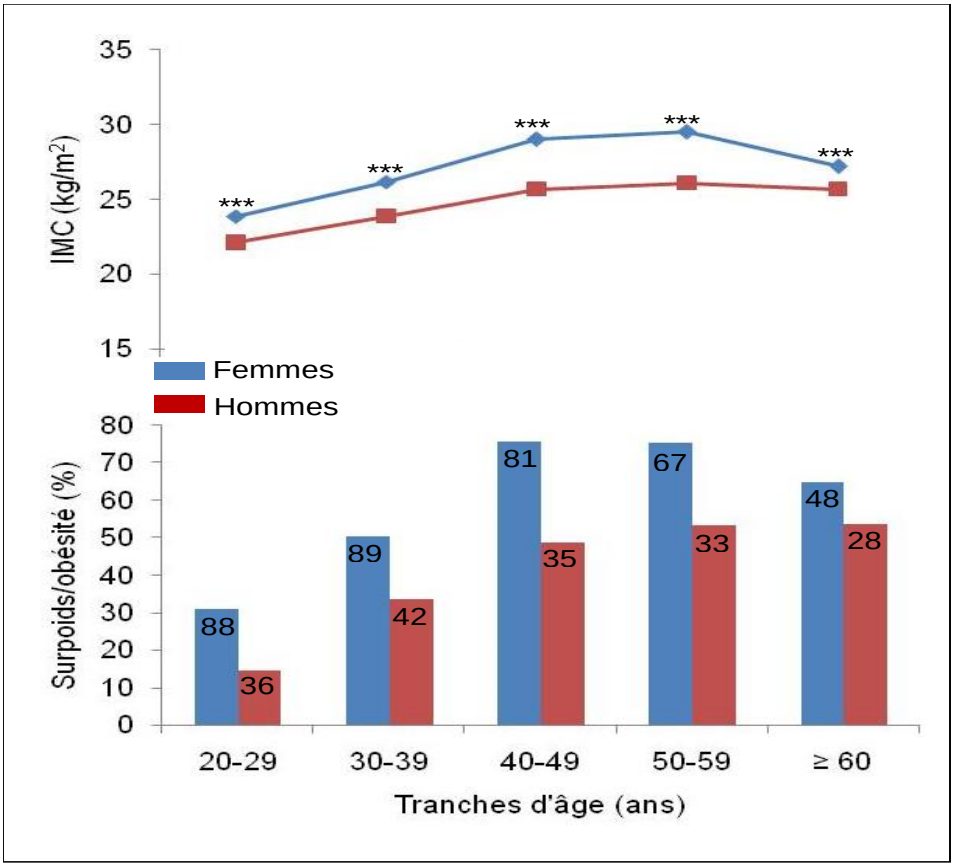

Figure 4.3. IMC (en haut) et la prévalence spécifique du surpoids/obésité par tranche d'âge (en bas) pour les femmes et les hommes. *** = P < 0,001 en comparant les deux sexes.

4.1.2.2.1.3. Caractéristiques des participants avec et sans surpoids/obésité

La moyenne d'âge, aussi bien pour l'ensemble des participants (43 ± 15 ans vs 33 ± 14 ans ; P < 0,0001) que pour les femmes (42 ± 14 vs 33 ± 14 ans ; P < 0,0001) et les hommes (44 ± 16 vs 33 ± 14 ans; P < 0,0001) considérés séparément, était significativement plus élevée chez les personnes en surpoids/obésité comparativement à celles sans surpoids/obésité.

Le tableau 4.7 décrit les moyennes ajustées pour l'âge et les intervalles de confiance à 95% des caractéristiques cliniques et biologiques des participants avec et sans surpoids/obésité pour tous et selon le sexe. Les personnes en surpoids/obésité présentaient une valeur plus élevée de PAS, PAD, fréquence cardiaque, glycémie, cholestérol total, LDL-cholestérol et triglycérides à l'exception des femmes chez qui la fréquence cardiaque et la glycémie étaient similaires dans les deux groupes. La PP n'était différente que dans le sexe féminin.

Tableau 4.7. Caractéristiques des participants avec et sans surpoids/obésité par sexe

Caractéristique	Femmes		Hommes		Tous	
	Sans surpoids/obésité	Avec surpoids/obésité	Sans surpoids/obésité	Avec surpoids/obésité	Sans surpoids/obésité	Avec surpoids/obésité
	359 (49,1%)	372 (50,9%)	388 (69,2%)	173 (30,8%)	747 (57,8%)	545 (42,2%)
PAS (mm Hg)	120(118-122)	128(126-130)***	127(125-129)	132(129-135)**	124(122-125)	129(128-131)***
PAD (mm Hg)	77(76-78)	82(81-83)***	79(77-80)	83(81-86)**	78(77-79)	82(81-84)***
PP (mm Hg)	43(42-44)	46(45-47)**	48(47-50)	49(47-51)	46(45-47)	47(46-48)
FC (batt/min)	80(79-82)	81(80-82)	74(72-75)	76(74-78)*	77(76-78)	80(79-81)**
Glycémie (mg/dl)	107(101-114)	113(107-119)	103(98-108)	115(107-122)*	105(101-109)	113(109-118)*
Chol. total (mg/dl)	172(166-178)	182(176-188)*	162(157-167)	176(169-183)**	167(163-170)	180(175-184)***
HDL-chol. (mg/dl)	47(45-49)	43(41-45)**	45(43-46)	38(36-41)***	46(45-47)	41(40-43)***
LDL-chol. (mg/dl)	101(96-106)	112(108-117)**	114(105-124)	148(133-162)**	98(94-101)	112(108-115)***
Triglyc. (mg/dl)	118(105-130)	138(126-150)*	95(90-99)	110(104-116)**	116(108-124)	141(132-151)***

Les valeurs sont la moyenne ajustée pour l'âge (intervalle de confiance à 95%) de la caractéristique. * = P < 0,05; ** = P < 0,01 et*** = P < 0,001 en comparaison avec les participants sans surpoids/obésité.

4.1.2.2.1.4. Surpoids/obésité et prévalence des autres facteurs de risque cardiovasculaire

- Prévalences brutes

Pour diverses catégories de l'IMC, les figures 4.4, 4.5 et 4.6 illustrent, respectivement, la prévalence brute de l'hypertension, du diabète sucré et de l'hypercholestérolémie.

1. Hypertension dans diverses catégories de l'IMC

Par comparaison aux personnes avec IMC normal (Figure 4.4), la prévalence de l'hypertension pour l'ensemble des participants était plus élevée en présence de surpoids et de l'obésité ; elle était moindre chez les personnes dénutries. En effet, la prévalence de l'hypertension augmentait significativement (P < 0,001) avec la catégorie d'IMC passant de 15,5% chez les dénutris à 22,1% pour l'IMC normal, à 36,5% chez les personnes en surpoids et 56,6% chez les obèses. L'évolution de la prévalence était similaire dans les deux sexes (données non illustrées).

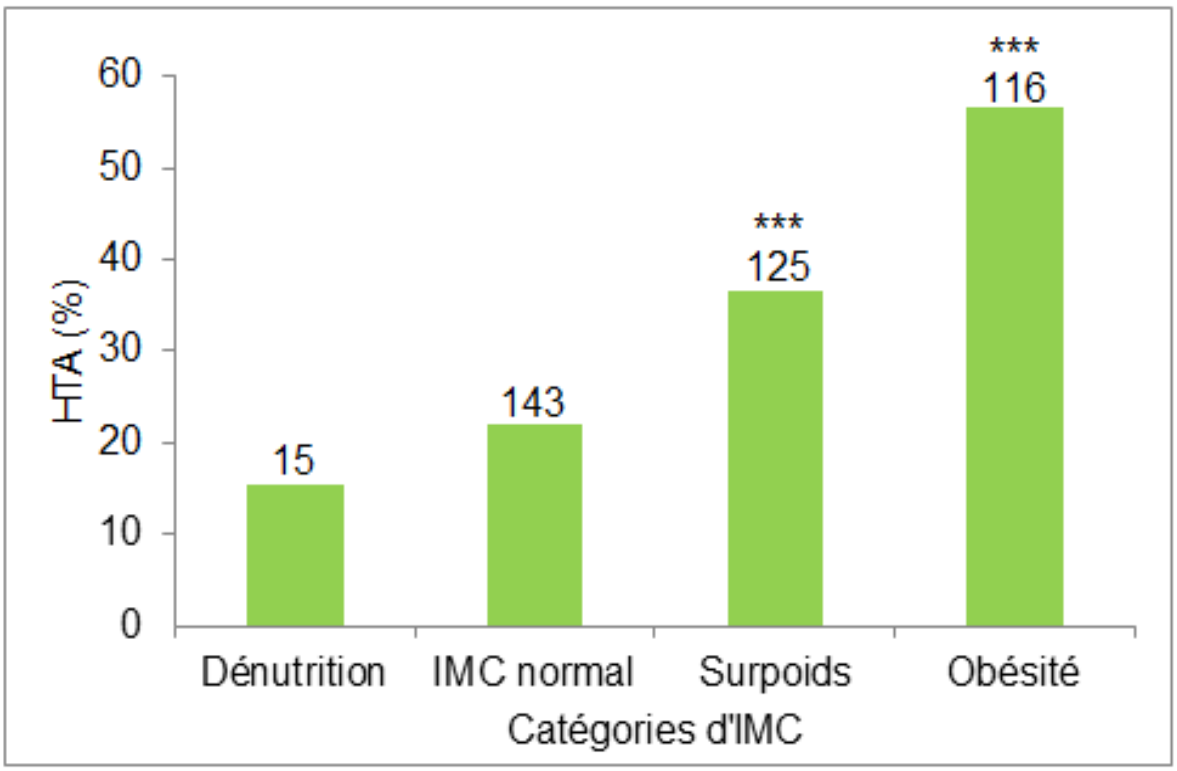

Figure 4.4. Prévalence de l'hypertension selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants. *** = P < 0,001 en comparaison avec IMC normal.

2. Diabète sucré dans diverses catégories de l'indice de masse corporelle

Par comparaison aux participants avec IMC normal (Figure 4.5), la prévalence du diabète sucré augmentait aussi bien en présence de la dénutrition que de surpoids/obésité pour l'ensemble des participants. Mais l'augmentation n'était significative (P < 0,001) qu'en présence de surpoids/obésité. La courbe était similaire chez les femmes et les hommes examinés séparément (données non illustrées).

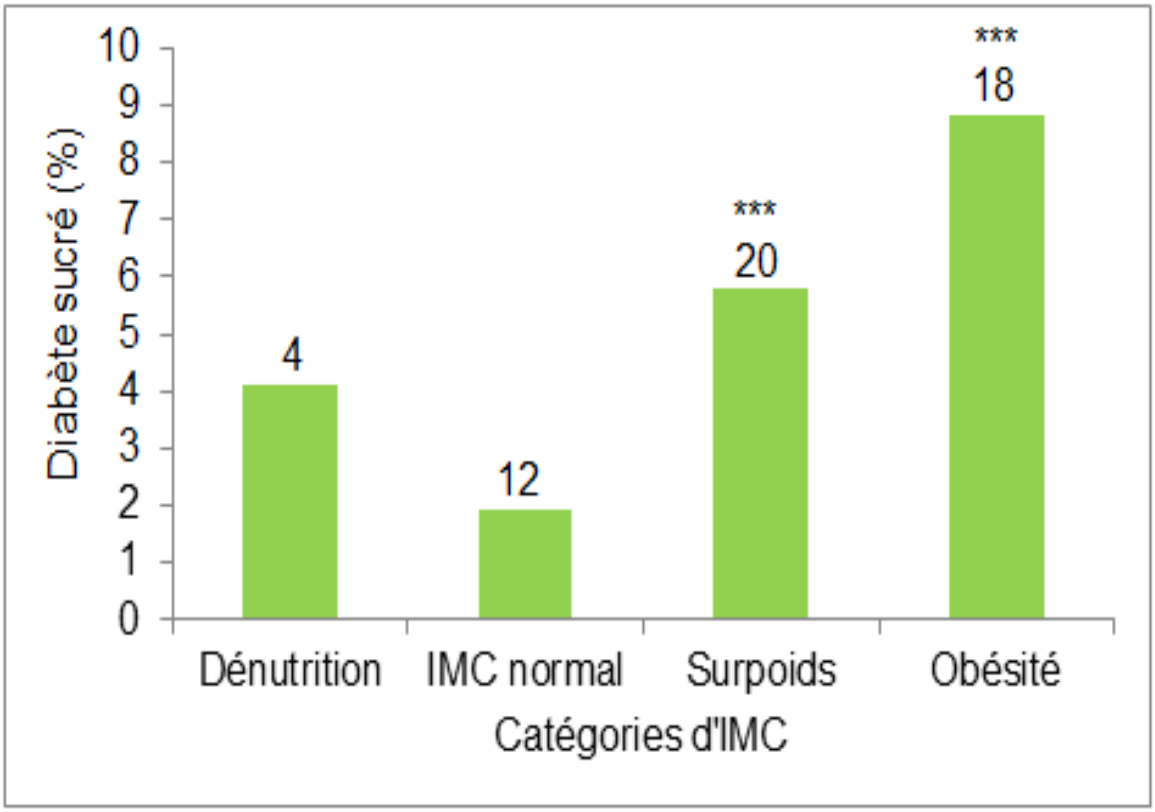

Figure 4.5. Prévalence du diabète sucré selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants. *** = P < 0,001 en comparaison avec IMC normal.

3. Hypercholestérolémie dans diverses catégories de l'indice de masse corporelle

La figure 4.6 indique que la prévalence de l'hypercholestérolémie pour l'ensemble des participants augmentait significativement (P < 0,001) en fonction de l'IMC. Elle passait de 13,6% chez les participants dénutris à 23,6% chez les normaux, à 35% chez ceux en surpoids et à 57% chez les obèses. La courbe est d'allure similaire chez les femmes et chez les hommes.

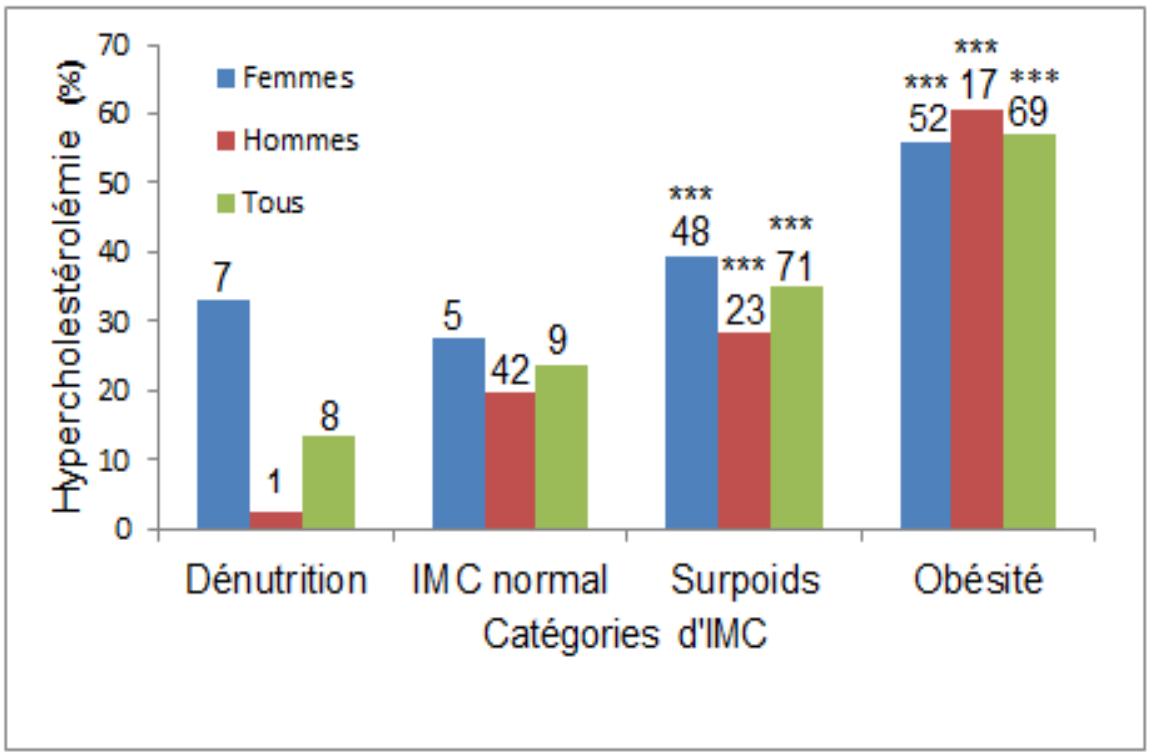

Figure 4.6. Prévalence de l'hypercholestérolémie selon la catégorie d'IMC pour l'ensemble des participants, chez les femmes et chez les hommes. Les lipides sériques ont été dosés chez 786 participants (428 femmes et 358 hommes). *** = P < 0,001 en comparaison avec IMC normal.

- Prévalences ajustées pour l'âge

La prévalence ajustée pour l'âge (avec l'IC à 95%) apparait au tableau 4.8 pour l'hypertension, le diabète sucré et l'hypercholestérolémie en présence ou non de surpoids/obésité. Les participants en surpoids/obésité affichaient un taux plus élevé pour chacun de ces facteurs de risque cardiovasculaire.

Tableau 4.8. Prévalence des facteurs de risque en présence ou non du surpoids/obésité

Caractéristiques	Sans surpoids	Avec surpoids	Différence	P
n (%)	747 (57,8)	545 (42,2)		
Hypertension	26,2 (23,2 - 29,3)	37,2 (33,6 - 40,8)	11 (6,2 - 15,8)	< 0,0001
Diabète sucré	2,7 (1,2 - 4,1)	6,2 (4,5 - 7,9)	3,6 (1,3 - 5,9)	0,0025
Hypercholestérolémie	24,1 (20 - 28,3)	40,6 (35,6 - 45,6)	16,5 (9,9 - 23,1)	< 0,0001

Les valeurs sont la prévalence ajustée pour l'âge et l'intervalle de confiance à 95%.

4.1.2.2.2. Déterminants de la pré-hypertension et de l'hypertension artérielle

4.1.2.2.2.1. Prévalence de la pré-hypertension et de l'hypertension artérielle

De tous les participants, 391 (30,3%) ont présenté une pré-hypertension, 399 (30,9%) une hypertension artérielle. La pré-hypertension prédominait chez les hommes comparativement aux femmes (34,9% vs 26,7% ; P = 0,0045) alors que l'hypertension tendait à affecter plus les femmes que les hommes (31,7% vs 29,8%; P = 0,075).

Parmi les hypertendus, 186 (46,6%) étaient au courant de leur affection, 117 (29,3%) rapportaient l'usage d'un traitement antihypertenseur, et 73 (18,3%) avaient une pression artérielle contrôlée en dessous de 140 mmHg pour la systolique et de 90 mmHg pour la diastolique. Le contrôle de l'hypertension artérielle était meilleur (P < 0,001) chez les femmes (n = 56 soit 24,1%) que chez les hommes (n = 17 soit 10,2%).

4.1.2.2.2.2. Prévalence de la pré-hypertension et de l'hypertension artérielle en fonction de l'âge

Comme le montrent les tableaux 4.9 et 4.10, en dessous de 40 ans, la prévalence de la pré-hypertension est stable. A partir de 40 ans, elle baisse pour l'ensemble des participants et dans chaque sexe pris isolément, passant de 38,9% entre 20 et 29 ans à 15,9% au-delà de 60 ans. En revanche, la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge pour l'ensemble des participants (Tableau 4.9 et figure 4.7), passant de 11% chez les participants âgés de 20 à 29 ans à 71,4% au-delà de 60 ans, âge à partir duquel, elle devient plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes (76,9% vs 67,5%).

Tableau 4.9. Prévalence de la pré-hypertension et de l'hypertension selon l'âge pour l'ensemble des participants

Tranches d'âge (ans)	PA normale	Pré-HTA	HTA
n (%)	502 (38,8)	391 (29,7)	399 (30,9)
20 - 29	298 (55,8)	176 (33)	60 (11,2)
30 - 39	116 (38,4)	99 (32,8)	87 (28,8)
40 - 49	38 (21,2)	57 (31,8)	84 (46,9)
50 - 59	35 (23,2)	38 (25,2)	78 (51,7)
≥ 60	15 (11,9)	21 (16,7)	90 (71,4)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%).

Tableau 4.10. Prévalence de la pré-hypertension selon le sexe et l'âge

Tranches d'âge (ans)	Femmes		Hommes	
	Toutes	Pré-HTA	Tous	Pré-HTA
n (%)	731	195 (26.7)	561	196 (34,9)
20 - 29	284 (38,9)	80 (28,2)	250 (44,6)	96 (38,4)
30 - 39	177 (24,2)	51 (28,8)	125 (22,3)	48 (38,4)
40 - 49	107 (14,6)	31 (29)	72 (12,8)	26 (36,1)
50 - 59	89 (12,2)	20 (22,5)	62 (11)	18 (29)
≥ 60	74 (10,1)	13 (17,6)	52 (9,3)	8 (15,4)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%).

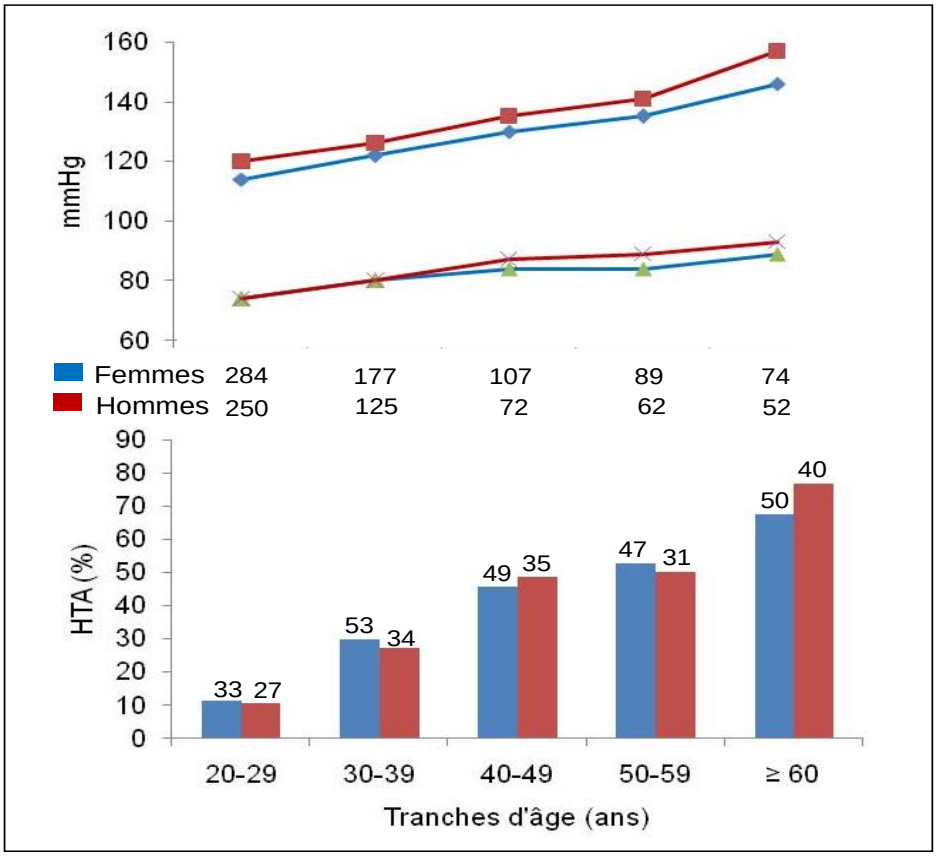

Figure 4.7. Pression artérielle (en haut) et prévalence de l'hypertension dans diverses tranches d'âge (en bas) dans les deux sexes.

4.1.2.2.2.3. Caractéristiques cliniques et biologiques selon la catégorie de pression artérielle

L'âge moyen des participants était de 37 ± 15 ans. Il était de 31 ± 12 ans pour les participants avec pression artérielle normale, de 35 ± 13 ans pour ceux avec pré-hypertension et de 47 ± 16 ans pour ceux avec hypertension définitive. La différence entre ces trois catégories de pression artérielle était statistiquement significative ($F = 161,23$; $P < 0,0001$). Le tableau 4.11 montre la moyenne ajustée pour l'âge, et l'intervalle de confiance à 95% des caractéristiques cliniques et biologiques des participants dans les trois catégories de pression artérielle. Les sujets avec pré-hypertension avaient un IMC et un tour de taille intermédiaires entre normotension et hypertension artérielle. La fréquence cardiaque, la glycémie, le cholestérol total, le LDL-cholestérol et les triglycérides augmentaient significativement avec la catégorie de pression artérielle. Le taux de HDL-cholestérol était similaire dans les trois catégories.

Tableau 4.11. Caractéristiques cliniques et biologiques des participants selon la catégorie de pression artérielle

Caractéristiques	PA normale	Pré-HTA	HTA	F	P
n (%)	502 (38,8)	391 (30,3)	399 (30,9)		
IMC (kg/m^2)	24 (23,5 - 24,5)	25 (24,5 - 25,5)$^{\$£}$	26,8 (26,2 - 27,3)$^{\$}$	47,18	< 0.0001
Tour de taille (cm)	81,4 (80,3 - 82,5)	84,5 (83,3 - 85,8)$^{\$£}$	89,5 (88,2 - 90,7)$^{\$}$	103,81	< 0.0001
F C (batt/min)	78 (76 - 79)$^{£}$	77 (76 - 78)$^{£}$	80 (78 - 81)	10,21	0.0014
Glycémie (mg/dl)	107 (102 - 113)	106 (101 - 111)	113 (108 - 119)	22.47	< 0.0001
Cholestérol total (mg/dl)	170 (165 - 175)	172 (167 - 177)	174 (168 - 179)	37.2	< 0.0001
HDL-Cholestérol (mg/dl)	44 (43 - 46)	43 (42 - 45)	44 (42 - 46)	2.61	0.1063
LDL-Cholestérol (mg/dl)	102 (98 - 106)	105 (100 - 109)	104 (99 - 108)	22.52	< 0.0001
Triglycerides (mg/dl)	120 (110 - 131)	124 (113 - 135)	135 (124 - 147)	16.23	< 0.0001

Les valeurs sont la moyenne ajustée pour l'âge (intervalle de confiance à 95%) de la caractéristique. $ = différence significative en comparaison avec la PA normale (P < 0,05); £ = différence significative en comparaison avec l'HTA (P < 0,05).

4.1.2.2.2.4. Prévalence des facteurs de risque additionnels selon la catégorie de pression artérielle

La prévalence de divers facteurs de risque cardiovasculaire additionnels apparaît au tableau 4.12. Dans chacune de catégories de pression artérielle, la prévalence ajustée pour l'âge (moyenne et IC à 95%) de différents facteurs de risque est donnée.

- Surpoids/obésité

Evaluée à 42,3%, la prévalence du surpoids/obésité augmentait significativement avec la catégorie de pression artérielle passant de 35,1% chez les normotendus à 41,6% chez les pré-hypertendus à 52,2% chez les hypertendus. La différence entre normotendus et pré-hypertendus était non significative.

- Obésité abdominale

L'obésité abdominale a été observée globalement chez 553 sujets (42,8%). Sa prévalence augmentait significativement en fonction de la catégorie de pression artérielle (P = 0,0013); elle passait de 22,5% en présence de la normotension, à 25,9% chez les pré-hypertendus et à 39,6% chez les hypertendus.

- Diabète sucré

L'antécédent personnel de diabète sucré a été rapporté par 54 participants (4,2%). La prévalence du diabète sucré connu demeurait similaire dans les trois catégories de pression artérielle (P = 0,758), avec respectivement 3,4%, 3,6% et 5,7%.

- Hypercholestérolémie

De 786 participants dont 292 avec pression artérielle normale, 245 avec pré-hypertension et 249 avec HTA, chez qui les lipides sériques ont été dosés, 243 (30,9%) ont présenté une hypercholestérolémie dont la prévalence était respectivement de 29,1%, 28,9% et 35,1% chez les normotendus, les pré-hypertendus et les hypertendus (P < 0,0001).

- Inactivité physique

L'inactivité physique a été retrouvée chez 1083 participants (83,8%). Sa prévalence diminuait paradoxalement avec la catégorie de pression artérielle (P < 0,0001); passant de 86,9% en présence de la normotension, à 83% chez les pré-hypertendus et à 80,7% chez les hypertendus.

La prévalence des autres facteurs de risque considérés (consommation d'alcool, consommation de tabac, la faible consommation des fruits et des légumes, protéinurie significative) ne différait pas de manière significative d'une catégorie à l'autre de pression artérielle.

Tableau 4.12. Facteurs de risque additionnels et catégorie de pression artérielle

Caractéristiques	Tous	Catégories de pression artérielle			X^2	P
		PA normale	Pré-HTA	HTA		
n (%)	1292	502 (38,8)	391 (30,3)	399 (30,9)		
Surpoids/obésité	547 (42,3)	35,1 (30,9 - 39,3)£	41,6 (37- 46,2)£	52,2 (47,3 - 57,1)	76,65	< 0,0001
Obésité abdominale	553 (42,8)	22,5 (18,6 - 26,4)£	25,9 (21,6 - 30,1)£	39,6 (35 - 44,1)	57,04	< 0,0001
Inactivité physique	1083 (83,8)	86,9 (83,6 - 90,2)£	83 (79,4 - 86,6)	80,7 (76,9 - 84,6)	25,68	< 0,0001
Hypercholestérolémie	243 (30,9)	29,1 (23,7 - 34,4)	28,9 (23,3 - 34,6)	35,1 (29 - 41,1)	23,48	< 0,0001
Diabète sucré	54 (4,2)	3,4 (1,6 - 5,2)	3,6 (1,7 - 5,6)	5,7 (3,6 - 7,8)	2,05	0,7575
Tabac	68 (5,3)	5,6 (3,4 - 7,7)	5,1 (2,8 - 7,4)	5,7 (3,2 - 8,1)	2,84	0,092
Alcool	673 (52,1)	49,4 (44,9 - 54)	53,4 (48,4 - 58,4)	54,1 (48,9 - 59,4)	1,55	0,2127
Protéinurie	59 (4,6)	4,5 (2,6 - 6,4)	4,2 (2,1 - 6,3)	5 (2,8 - 7,2)	1,38	0,2407

Les valeurs sont la prévalence ajustée pour l'âge et l'intervalle de confiance à 95%. £= différence significative en comparaison aux hypertendus (P < 0,05). Pour l'ensemble des participants, Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%).

4.1.2.2.2.5. Risque cardiovasculaire global chez les pré-hypertendus et hypertendus

La répartition des participants avec pré-hypertension et hypertension selon le risque cardiovasculaire ajouté apparait au tableau 4.13. La pré-hypertension n'était une condition isolée que dans 28,6% des cas. Le risque cardiovasculaire ajouté à la pré-hypertension était faible dans 54,4% des cas, au moins élevé dans 13,6%. Le risque ajouté n'était nul que pour 1,3% des hypertendus ; il était faible chez 8,8% et au moins élevé dans 52,5% des cas (Tableau 4.13). En effet, l'HTA n'était une condition isolée que chez 5 personnes seulement (1,3%). Elle était associée à un ou deux facteurs de risque additionnels chez 120 patients (30,1%) et à au moins trois facteurs de risque additionnels chez 274 patients (68,7%).

Tableau 4.13. Répartition des participants avec pré-hypertension et hypertension artérielle selon le risque cardiovasculaire global ajouté (P < 0,001)

	Pré-HTA n = 391	HTA n = 399
Sans risque ajouté (%)	28,6	1,3
Risque ajouté faible (%)	54,4	8,8
Risque ajouté modéré (%)	3,4	37,4
Risque ajouté élevé (%)	9,4	34,9
Risque ajouté très élevé (%)	4,2	17,6

4.1.2.2.2.6. Prévalence du syndrome métabolique, substitut du risque cardiovasculaire, selon la catégorie de pression artérielle

Le syndrome métabolique a été retrouvé chez 199 participants (15,4%) et prédominait chez les femmes (22,8% vs 6,1%; P < 0,0001). Sa prévalence ajustée pour l'âge augmentait significativement avec la catégorie de pression artérielle: 2,7 (-0,1 - 5,5)% chez les personnes avec pression artérielle normale, 8,8 (5,7 - 11,9)% chez celles avec pré-hypertension et 37,9 (34,6 - 41,2)% chez les hypertendus (P < 0,0001).

4.1.2.2.2.7. Déterminants indépendants de la pré-hypertension et de l'hypertension artérielle

- Déterminants indépendants de la pré-hypertension

Dans l'analyse de régression logistique multivariée (Tableau 4.14), la probabilité de présenter la pré-hypertension augmentait avec le sexe masculin (OR = 1,429 ; IC à 95% = 1,099 - 1,857) et le surpoids/obésité (OR = 1,666 ; IC à 95% = 1,146 - 2,422), mais diminuait avec l'âge (Pour l'âge ≥ 55 ans: OR = 0, 427 ; IC à 95% = 0,267 - 0,683) et la consommation des fruits (OR = 0, 691 ; IC à 95% = 0,488 - 0,977).

Tableau 4.14. Déterminants indépendants de la pré-hypertension

	Odds Ratio	IC à 95%	p
Sexe masculin	1,429	1,099 - 1,857	0,0077
Age ≥ 55 ans	0,427	0,267 - 0,683	0,0004
Surpoids/obésité	1,666	1,146 - 2,422	0,0075
Consommation des fruits	0,691	0,488 - 0,977	0,0362

- Déterminants indépendants de l'HTA

Dans le modèle logistique (Tableau 4.15), l'âge (Pour l'âge ≥ 55 ans: OR = 6,988 ; IC à 95% = 4,561 - 10,706), le surpoids/obésité (OR = 2,263 ; IC à 95% = 1,704 - 3,004), la fréquence cardiaque (OR = 1,013 ; IC à 95% = 1,002 - 1,025) et la consommation des légumes (OR = 1,152 ; IC à 95% = 1,003 - 1,324) ont émergé comme déterminants indépendants de l'HTA.

Tableau 4.15. Déterminants indépendants de l'hypertension artérielle

	Odds Ratio	IC à 95%	p
Age ≥ 55 ans	6,988	4,561 - 10,706	< 0,0001
Surpoids/obésité	2,263	1,704 - 3,004	< 0,0001
Fréquence cardiaque	1,013	1,002- 1,025	0,0249
Consommation des légumes	1,152	1,003 - 1,324	0,0453

4.1.2.2.3. Déterminants du diabète sucré

4.1.2.2.3.1. Prévalence du diabète sucré

Parmi les 1292 participants à l'étude, 54 (4,2%) ont rapporté un antécédent personnel de diabète sucré. Il s'agissait de 31 femmes (4,2%) et de 23 hommes (4,1%); la différence entre les deux sexes n'était pas significative (P = 0,900).

La prévalence du diabète sucré augmentait avec l'âge pour l'ensemble des participants passant de 2,1% chez les participants âgés de 20 à 29 ans, à 9,5% au-delà de 60 ans (Tableau 4.16).

Tableau 4.16. Prévalence du diabète sucré connu par tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Tous	Diabète sucré (P = 0,0006)
n (%)	1292	54 (4,2)
20 - 29	534 (41,3)	11 (2,1)
30 - 39	302 (23,4)	10 (3,3)
40 - 49	179 (13,9)	11 (6,1)
50 - 59	151 (11,7)	10 (6,6)
≥ 60	126 (9,7)	12 (9,5)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%).

La figure 4.8 montre la glycémie capillaire casuelle et illustre la prévalence de diabète sucré connu dans les différentes tranches d'âge pour les deux sexes.

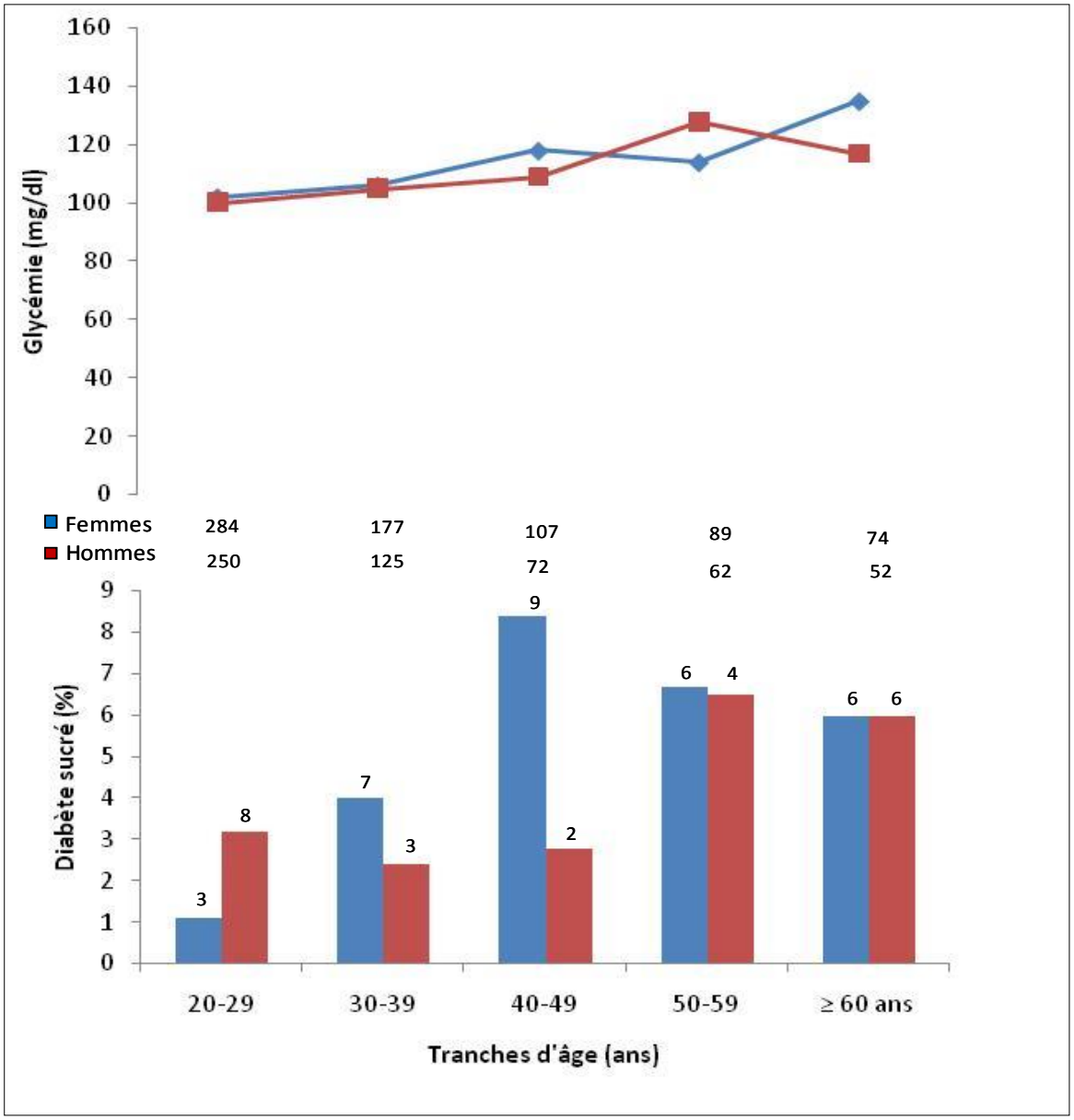

Figure 4.8. Glycémie (en haut) et prévalence spécifique du diabète sucré (en bas) par tranche d'âge pour les femmes et les hommes.

4.1.2.2.3.2. Prévalence du diabète sucré connu selon la catégorie d'IMC

La relation entre la prévalence du diabète sucré et les catégories d'indice de masse corporelle a déjà été décrite plus haut (Figure 4.5).

4.1.2.2.3.3. Déterminants indépendants du diabète sucré connu

Dans le modèle de régression logistique multivariée (Tableau 4.17), le diabète sucré connu a été déterminé de manière indépendante par l'âge (Pour âge ≥ 55 ans : OR = 2,855 ; IC à 95% = 1,534 - 5,313) et le surpoids/obésité (OR = 2,685 ; IC à 95% = 1,456 - 4,949) ; l'influence de la fréquence cardiaque était juste non significative.

Tableau 4.17. Déterminants indépendants du diabète sucré

	Odd Ratio	IC à 95%	P
Age ≥ 55 ans	2,855	1,534 - 5,313	0,0009
Surpoids/obésité	2,685	1,456 - 4,949	0,0016
Fréquence cardiaque	1,019	0,998 - 1,040	0,0781

4.1.2.2.4. Autres facteurs de risque cardiovasculaire

4.1.2.2.4.1. Hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie a été observée chez 243 personnes (30,9%); elle prédominait chez les femmes (37,4 vs 23,2%; P < 0,0001). La figure 4.9 montre l'augmentation de la prévalence de l'hypercholestérolémie avec l'âge dans les deux sexes; allure similaire pour l'ensemble des participants (données non illustrées). Avant 60 ans, le taux de LDL-cholestérol évolue parallèlement à la prévalence de l'hypercholestérolémie ; à partir de cet âge il tend à décroitre.

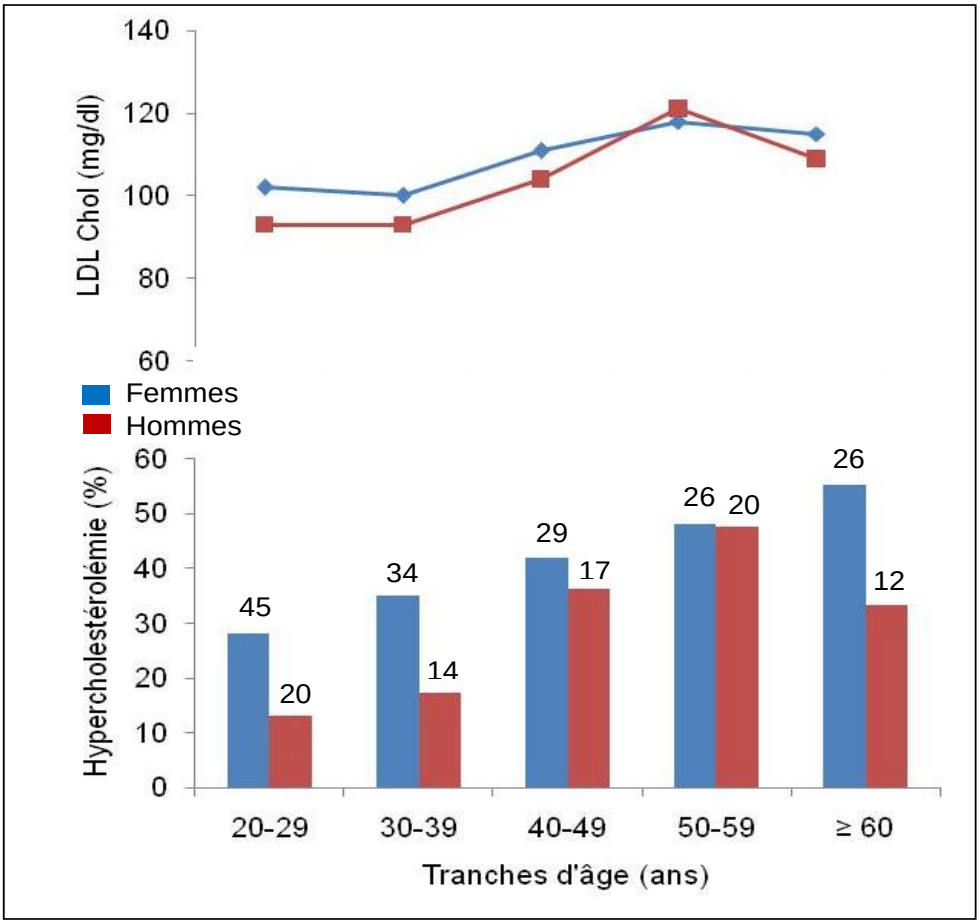

Figure 4.9. LDL-cholestérol (en haut) et prévalence spécifique de l'hypercholestérolémie (en bas) par tranche d'âge pour les femmes et les hommes.

4.1.2.2.4.2. Alcool et tabac

Le tableau 4.18 montre la proportion des participants consommant l'alcool et le tabac en fonction de l'âge et du sexe. La consommation d'alcool a été rapportée par 673 participants (52,1%); la proportion des consommateurs d'alcool parmi les hommes était plus importante que celle des femmes (57,6 vs 47,9%; P = 0,0005). De même la majorité de 68 consommateurs de tabac (5,5%) étaient constitués des hommes (10,8% vs 1,4%; P < 0,0001). La consommation d'alcool était similaire dans toutes les tranches d'âge alors que celle de tabac semblait plus importante chez les personnes âgées de moins de 40 ans.

Tableau 4.18. Consommation d'alcool et du tabac en fonction de l'âge

	Alcool			Tabac		
Tranche d'âge (ans)	Femmes	Hommes	Tous	Femmes	Hommes	Tous
n (%)	350 (47,9)	323 (57,6)***	673 (52,1)	10 (1,4)	58 (10,8)***	68 (5,5)
20 - 29	134 (47,2)	144 (57,6)	278 (52,1)	3 (1,1)	30 (12)	33 (6,2)
30 - 39	92 (52)	66 (52,8)	158 (52,3)	3 (1,7)	15 (12)	18 (6)
40 - 49	57 (53,3)	47 (65,3)	104 (58,1)	1 (0,9)	6 (8,3)	7 (3,9)
50 - 59	42 (47,2)	35 (56,5)	77 (51)	2 (2,2)	5 (8,1)	7 (4,6)
≥ 60	25 (33,8)	31 (59,6)	56 (44,4)	1 (1,4)	2 (3,8)	3 (2,4)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). ***P < 0,001 en comparaison avec les femmes.

4.2. Evolution de la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle entre 1983-4 et 2007-8chez les habitants du quartier Adoula.

4.2.1. Population du quartier Adoula en 1983-4 et 2007-8

L'échantillon aléatoire de la population du quartier Adoula examiné en 1983-4 comprenait 234 femmes (55,2%) et 190 hommes (44,8%), celui de 2007-8 731 femmes (56,6%) et 561 hommes (43,4%).La distribution selon le genre des deux échantillons n'est pas différente (P = 0,617). Néanmoins, l'effectif de 2007-8 était en moyenne plus âgé que celui de 1983-4 pour l'ensemble des participants (37 ± 15 ans vs 33 ± 12 ans; P < 0,0001), pour les femmes (38 ± 15 vs 33 ± 12 ans) et pour les hommes (37 ± 15 vs 33 ± 13 ans) pris séparément.

La répartition des participants par tranches d'âge (Tableau 4.19) montrait des proportions significativement différentes entre 1983-4 et 2007-8 pour l'ensemble des participants (X^2 = 22,3; P < 0,0001), pour les femmes (X^2 = 21,2; P < 0,0001) et pour les hommes (X^2 = 10,8; P = 0,0046). En effet, pour l'ensemble des participants, les tranches d'âge de 20 à 29 ans et de 50 ans et plus comprenaient 53,5% et 13,7% des sujets en 1983-4, contre, respectivement, 41,3% et 21,4% en 2007-8 (Tableau 4.19).

Tableau 4.19. Répartition des participants par sexe et tranches d'âge en 1983-4 et 2007-8

	Femmes		Hommes		Tous	
Tranche d'âge (ans)	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8
n	234	731	190	561	424	1292
20 - 29	118 (50,4)	284 (38,9)	109 (57,4)	250 (44,6)	227 (53,5)	534 (41,3)
30 - 49	94 (40,2)	284 (38,9)	45 (23,7)	197 (35,1)	139 (32,8)	481 (37,2)
≥ 50	22 (9,4)	163 (22,2)	36 (18,9)	114 (20,3)	58 (13,7)	277 (21,4)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). La structure de la population est différente entre les deux périodes d'étude pour l'ensemble de l'effectif ($X^2 = 22,3$; $P < 0,0001$), pour les femmes ($X^2 = 21,2$; $P < 0,0001$) et pour les hommes ($X^2 = 10, 8$; $P = 0,0046$).

3.2.2. Caractéristiques cliniques des participants en 1983-4 et 2007-8

Les caractéristiques cliniques (moyennes brutes ± écart-type ou moyennes ajustées pour le sexe et l'âge ± écart-type) apparaissent au tableau 4.20 pour l'ensemble des participants. On note qu'en 2007-8 l'IMC et la PAD étaient plus élevés comparativement à 1983-4 alors que la PAS et la PP étaient plus basses. La fréquence cardiaque était similaire sur les deux périodes.

Tableau 4.20. Caractéristiques cliniques des participants en 1983-4 et 2007-8

Caractéristique	Année de l'étude		P
	1983-4 (n = 424)	2007-8 (n = 1292)	
Age (ans) *	33 ± 12	37 ± 15	< 0,0001
IMC (kg/m^2)	23,5 ± 4,8	25 ± 5,2	< 0,0001
PAS (mmHg)	130 ± 18	125 ± 19	< 0,0001
PAD (mmHg)	76 ± 13	79 ± 14	< 0,0001
PP (mmHg)	54 ± 14	46 ± 11	< 0,0001
FC (batt/min)	79 ± 15	78 ± 14	0,0923

Les valeurs sont la moyenne brute (*) ou ajustée pour le sexe et l'âge ± écart-type.

4.2.3. Prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle en 1983-4 et 2007-8

- Prévalence brute

Le tableau 4.21 compare la prévalence brute du surpoids/obésité et de l'hypertension entre les deux périodes d'étude. Pour l'ensemble des participants, la prévalence brute du surpoids/ obésité (26,7 vs 42,3% ; P < 0,0001) et celle de l'hypertension (21,5 vs 30,9% ; P = 0,0002) étaient significativement moindres en 1983-4 qu'en 2007-8. La prévalence du surpoids/obésité était de 15,6% plus élevée en 2007-8 et celle de l'hypertension de 9,4%. Pour le sexe féminin, la prévalence brute du surpoids/obésité (36,8 vs 51% ; P < 0,0001) et celle de l'hypertension (15 vs 31,7%; P < 0,0001) étaient aussi plus élevées en 2007-8, respectivement de 14,2% pour le surpoids/obésité et de16,7% pour l'hypertension. Pour le sexe masculin, la prévalence brute du surpoids/obésité (14,2 vs 31% ; P < 0,0001) et celle de l'hypertension (29,5 vs 29,8% ; P = 0,830) étaient aussi plus élevées en 2007-8 par rapport à 1983-4, respectivement de 16,8% pour le surpoids/obésité et de seulement

0,3% pour l'hypertension. Dans le sexe masculin la prévalence du surpoids/obésité était plus faible (P < 0,0001) en 1983-4 comparativement au sexe féminin et l'est restée en 2007-8 (P < 0,0001). En revanche, la prévalence de l'hypertension, plus forte chez l'homme que chez la femme en 1983-4 (P = 0,0007), ne l'était plus en 2007-8 (P = 0,075).

Le tableau 4.22 montre pour chaque tranche d'âge chez les femmes et chez les hommes, la prévalence brute (et l'intervalle de confiance à 95%) pour les deux périodes d'étude ainsi que le rapport de risque du surpoids/obésité et de l'HTA (et l'intervalle de confiance à 95%) entre 1983-4 et 2007-8. Dans les deux sexes, la prévalence brute des deux facteurs augmente avec l'âge.

Comme illustré dans la figure 4.10, le rapport de risque affichait chez les femmes une tendance à la hausse en 2007-8 qui était significative pour le surpoids/obésité dans la tranche de 50 ans et plus, pour l'HTA chez les moins de 50 ans. Chez les hommes le rapport de risque montrait en 2007-8 une tendance à la hausse du surpoids/obésité, significative pour les tranches d'âge de 20-29 ans et de 50 ans et plus ; la tendance étant à la baisse dans toutes les tranches d'âge pour l'HTA.

Tableau 4.21. Prévalence brute du surpoids/obésité et de l'hypertension pour l'ensemble des sujets et par sexe en 1983-4 et 2007-8

Facteurs de risque	Femmes		Hommes		Tous	
	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8
	234	731	190	561	424	1292
Surpoids/obésité	86 (36,8)	373 (51)***	27 (14,2)	174 (31)***	113 (26,7)	547 (42,3)***
HTA	35 (15)	232 (31,7)***	56 (29,5)	167 (29,8)	91 (21,5)	399 (30,9)**

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). ** = P < 0,01; *** = P < 0,001 en comparaison avec 1983-4.

Tableau 4.22. Prévalence brute et rapport de risque du surpoids/obésité et de l'hypertension par tranches d'âge entre 1983-4 et 2007-8

Groupe d'âge (ans)	Prévalence brute				Rapport de risque	
	Surpoids/obésité		Hypertension		Surpoids/obésité	Hypertension
	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8	1983-4/2007-8	1983-4/2007-8
Femmes						
20 - 29	23,7 (16,1 - 31,4)	31 (25,6 - 36,4)	4,2 (0,6 - 7,9)	11,6 (7,9 - 15,3)	0,77 (0,53 - 1,1)	0,36 (0,15 - 0,91)*
30 - 49	54,3 (44,2 - 64,3)	59,9 (54,2 - 65,6)	21,3 (13 - 29,6)	35,9 (30,3 - 41,5)	0,91 (0,74 - 1,12)	0,59 (0,39 - 0,90)*
≥ 50	31,8 (12,4 - 51,3)	70,6 (63,6 - 77,5)	45,5 (24,6 - 66,3)	59,5 (52 - 67)	0,45 (0,24 - 0,84)*	0,76 (0,48 - 1,23)
Hommes						
20 - 30	1,8 (0,0 - 4,4)	14,4 (10 - 18,8)	11,9 (5,8 - 18)	10,8 (7 - 14,6)	0,13 (0,03 - 0,52)*	1,1 (0,59 - 2,06)
30 - 49	31,1 (17,6 - 44,6)	39,1 (32,3 - 45,9)	42,2 (27,8 - 56,7)	35 (28,4 - 41,9)	0,80 (0,50 - 1,27)	1,2 (0,82 - 1,78)
≥ 50	30,6 (15,5 - 45,6)	53,5 (44,4 - 62,7)	66,7 (51,3 - 82,1)	62,3 (53,4 - 71,2)	0,57 (0,34 - 0,96)*	1,1 (0,82 - 1,4)

* = $P < 0,05$.

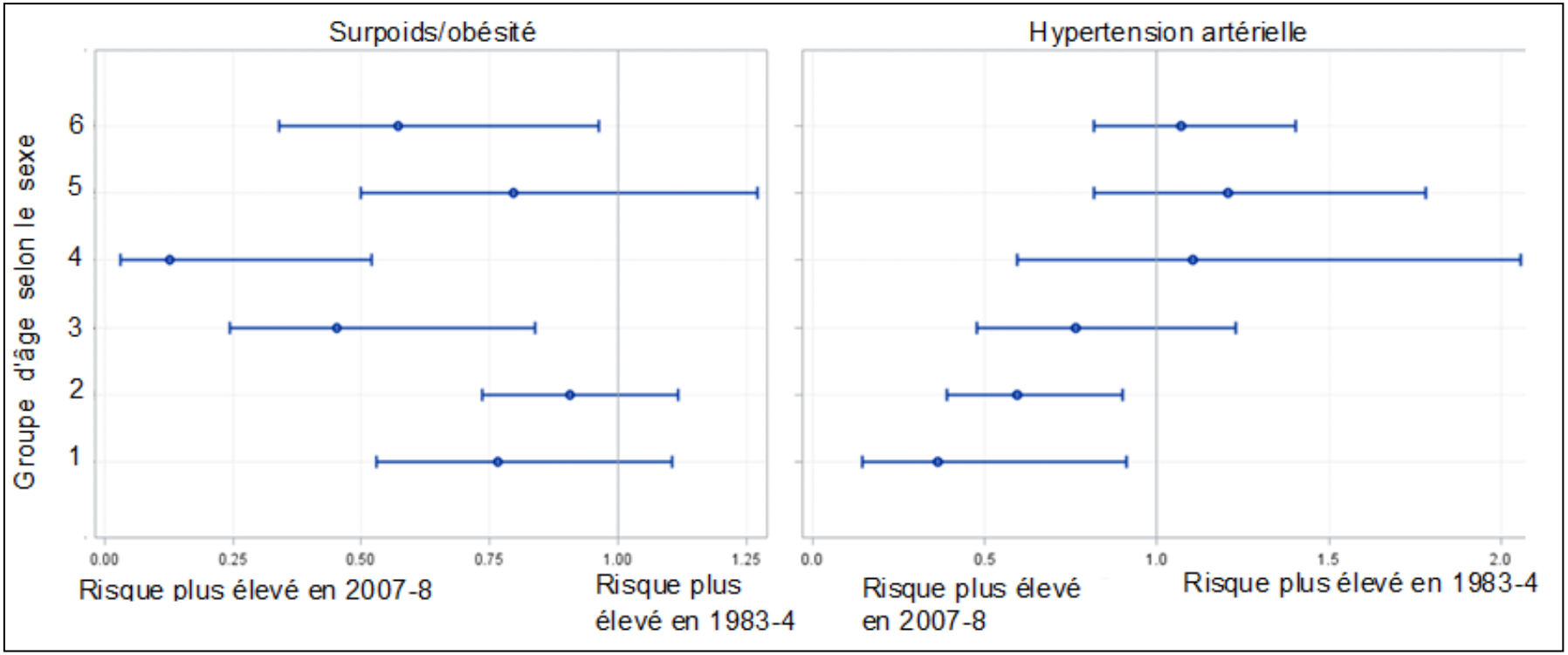

Figure 4.10. Rapport de risque du surpoids/obésité (à droite) et de l'hypertension (à gauche) entre 1983-4 et 2007-8 par sexe et tranche d'âge. 1 = femmes 20-30 ans ; 2 = femmes 30-49 ans; 3 = femmes ≥ 50 ans; 4 = hommes 20-29 ans ; 5 = hommes 30-49 ans et 6 = hommes ≥ 50 ans.

- Prévalence standardisée

La prévalence du surpoids/obésité (28,4 [24,1 - 32,7]% vs 41,3 [38,8 - 43,7]%) et de l'HTA (24,9 [20 - 28,9]% vs 29,7 [27,4 - 31,9]%) standardisée pour le sexe et l'âge était plus élevée en 2007-8 qu'en 1983-4 pour l'ensemble des participants (Tableau 4.23); mais la différence n'était significative (P < 0,0001) que pour le surpoids/obésité. Par rapport à 1983-4, la prévalence standardisée du surpoids/obésité était de 12,9% plus élevée en 2007-8; celle de l'hypertension de seulement 4,8%. Le rapport de risque entre 1983-4 et 2007-8 (Tableau 4.23) pour le surpoids/obésité et l'HTA était respectivement de 0,69 (P < 0,0001) et de 0,84 (P = 0,054).

Tableau 4.23. Prévalence standardisée et rapport de risque du surpoids/obésité et de l'HTA entre 1983-4 et 2007-8

	Période	Prévalence standardisée en % (IC à 95%)	Rapport de risque 1983-4 et 2007-8 (IC à 95%)	P
Surpoids/obésité	1983-4	28,4 (24,1 - 32,7)	0,69 (0,58 - 0,81)	< 0,0001
	2007-8	41,3 (38,8 - 43,7)		
HTA	1983-4	24,9 (20 - 28,9)	0,84 (0,70 - 1,00)	0,054
	2007-8	29,7 (27,4 - 31,9)		

- Connaissance, traitement et contrôle de l'hypertension

Comparativement à la période 1983-4, les proportions d'hypertendus conscients de leur état (46,6% vs 24,2%; P < 0,0001), sous traitement (29,3% vs 9,9%; P = 0,0001) et contrôlés (18,3% vs 2,2%; P = 0,0001) étaient significativement plus élevées en 2007-8 pour l'ensemble des participants et les femmes prises isolement. Parmi les hommes, ces taux étaient similaires pendant les deux périodes (Tableau 4.24). En 1983-4, les proportions d'hypertendus conscients de leur état, traités et contrôlés étaient similaires entre les femmes et les hommes ; elles étaient plus élevées chez les femmes en 2007-8.

Tableau 4.24. Connaissance, traitement et contrôle de l'HTA en 1983-4 et 2007-8

Facteurs de risque	Femmes		Hommes		Tous	
	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8	1983-4	2007-8
	35	232	56	167	91	399
Connaissance de son état	8 (22,9)	123 (53)***	14 (25)	63 (37,7)	22 (24,2)	186 (46,6)***
Traitement antihypertenseur	2 (5,7)	78 (33,6)***	7 (12,5)	39 (23,4)	9 (9,9)	117 (29,3)***
Contrôle de la PA	0	56 (24,1)**	2 (3,6)	17 (10,2)	2 (2,2)	73 (18,3)***

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%). ** = P < 0,01; *** = P < 0,001 en comparaison avec 1983-4.

4.2.4. Impact du surpoids/obésité sur l'évolution de la prévalence de l'hypertension

Dans le modèle logistique incluant les participants des deux périodes (Tableau 4.25), le risque de présenter l'hypertension était plus élevé pour le sexe masculin (OR: 1,47 [IC à 95% = 1,14 - 1,88]; P = 0,0029) et pour un âge ≥ 45 ans (5,62 [4,37 - 7,23]; P < 0,0001); il augmentait en présence de surpoids/obésité (2,27 [1,77 - 2,91]; P < 0,0001), en fonction de la fréquence cardiaque (pour chaque 10 batt/min en plus: 1,20 [1,08 - 1,32]; P = 0,0005) et était majoré de 35% en 2007-8 par rapport à 1983-4 (1,35 [1,01 - 1,80]; P = 0,0416).

Tableau 4.25. Déterminants indépendants de l'hypertension artérielle

	Odds Ratio	IC à 95%	P
Période (2007-8 vs 1983-4)	1,35	1,01 - 1,80	0,0416
Sexe masculin	1,47	1,14 - 1,88	0,0029
Age ≥ 45 ans	5,62	4,37 - 7,23	< 0,0001
Surpoids/obésité	2,27	1,77 - 2,91	< 0,0001
FC (10 batt/min)	1,20	1,08 - 1,32	0,0005

4.3. Retentissement cardiovasculaire de la maladie rénale chronique chez les diabétiques congolais

4.3.1 Classification de la maladie rénale chronique selon K/DOQI

Le collectif de 60 patients diabétiques dont 37 femmes (61,7%) inclus dans l'étude était âgé de 58 ± 8 ans avec une durée moyenne connue du diabète de 11 ± 8 ans. Il comprenait 33 patients (55%) avec maladie rénale chronique, dont 21 femmes (56,8%) et 12 hommes (52,2%) (P = 0,467). La classification de la maladie rénale chronique selon K/DOQI est donnée au Tableau 4.26. L'IRC était retrouvée chez 32 patients (53%) dont 20 (62%) avec un DFG ≥ 30 ml/min/1,73 m^2 et 12 (38%) un DFG < 30 ml/min/1,73 m^2. Elle était observée chez 20 femmes (54,1%) et 12 hommes (52,2%) (P > 0,05). DFG ≥ 30 ml/min/1,73 m^2 et DFG < 30 ml/min/1,73 m^2 ont été retrouvés respectivement chez 16 (43,2%) et 4 (10,8%) femmes, 4 (17,4%) et 8 (34,8%) hommes. L'altération sévère de la filtration glomérulaire affectait plus les hommes que les femmes (34,8% vs 10,8%; P = 0,029).

Tableau 4.26. Classification de la maladie rénale chronique selon K/DOQI

Stade	n = 60
1	1 (1,7)
2	0
3	20 (33,3)
4	5 (8,3)
5	7 (11,7)
Total	33 (55%)

Les valeurs sont la fréquence absolue (n) et la fréquence relative (%).

3.3.2. Caractéristiques cliniques des patients selon la fonction rénale

Le tableau 4.27 présente les caractéristiques des patients selon la fonction rénale. La durée connue de diabète sucré était plus longue (13 ± 8 vs 8 ± 6 ans ; P < 0,001) et la proportion des patients sous traitement antihypertenseur plus grande (42 vs 25% ; P < 0,05) parmi les diabétiques avec IRC.

Tableau 4.27. Caractéristiques cliniques des patients selon la fonction rénale

	Tous (n = 60)	IRC- (n = 28)	IRC+ (n = 32)	P
Sexe (Hommes/Femmes)	23/37	11/17	12/20	
Age (ans)	58 ± 8	59 ± 8	58 ± 8	ns
Durée connue du diabète (ans)	11 ± 8	8 ± 6	13 ± 8	< 0,001
IMC (kg/m²)	26 ± 5	27 ± 6	26 ± 5	ns
Tour de taille (cm)	95 ± 12	96 ± 13	95 ± 12	ns
PAS (mmHg)	148 ± 26	148 ± 29	149 ± 23	ns
PAD (mmHg)	84 ± 13	86 ± 15	82 ± 11	ns
PAP (mmHg)	64 ± 21	61 ± 23	67 ± 19	ns
FC (batt/min)	83 ± 15	83 ± 20	86 ± 12	ns
Obésité abdominale (%)	75	78,6	71,9	ns
HTA (%)	80	37	43	ns
Syndrome métabolique (%)	71,7	75	68,8	ns
Prise d'alcool (%)	10	7	3	ns
Traitement antidiabétique (%)	97	45	52	ns
Traitement antihypertenseur (%)	67	25	42	< 0,01

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type ou fréquence relative en pourcentage.

4.3.3. Caractéristiques biologiques selon la fonction rénale

Comme le montre le tableau 4.28, les patients avec IRC avaient un taux d'acide urique plus élevé. Les autres données biologiques restaient similaires nonobstant l'état de la fonction rénale.

Tableau 4.28. Caractéristiques biologiques selon la fonction rénale

	Tous (n = 60)	IRC- (n = 28)	IRC+ (n = 32)
Cholestérol total (mmol/l)	5,61 ± 1,62	5,74 ± 1,4	5,62 ± 1,71
LDL-cholestérol (mmol/l)	3,8 ± 1,54	3,9 ± 1,42	3,73 ± 0,78
HDL-cholestérol (mmol/l)	1,45 ± 0,67	1,44 ± 0,51	1,53 ± 0,84
Triglycérides (mmol/l)	1,6 ± 1,3	1,84 ± 1,8	1,33 ± 0,78
Glycémie (mmol/l)	8,1 ± 3,31	8,27 ± 2,77	7,8 ± 3,8
Uricémie (µmol/l)	410 ± 178	309 ± 107	500 ± 166***
DFG (ml/min/173 m^2)	64 ± 41	97 ± 35	35 ± 18
Protéinurie de 24 heures (g)	0,79 ± 1,72	0,07 ± 0,164	1,42 ± 2,17

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type *** = P < 0,001 pour comparaison avec fonction rénale normale.

4.3.4. Caractéristiques échographiques selon la fonction rénale

Les caractéristiques échographiques selon la fonction rénale apparaissent au tableau 4.29. L'HVG était retrouvée chez 16 patients (26,7%) dont 12 (36,4%) avec MRC et 4 (14,8%) sans MRC. Le DDVG (47 ± 6 vs 43 ± 7 mm ; P < 0,001), l'IMVG (47 ± 19 vs 36 ± 15 g/$m^{2,7}$; P < 0,05) et la proportion d'HVG (37,5 vs 14,3% ; P < 0,05) étaient plus élevés chez les patients avec IRC, qui présentaient aussi une forte proportion d'hypertrophie concentrique (22 vs 11% ; P < 0,05) et excentrique (15 vs 3% ; P < 0,05) du ventricule gauche. Les indices de la fonction systolique restaient similaires nonobstant l'état de la fonction rénale.

Tableau 4.29. Caractéristiques échographiques selon la fonction rénale

	Tous (n = 60)	IRC- (n = 28)	IRC+ (n = 32)
Dimensions du VG			
DDVG (mm)	44,83 ± 6,62	43 ± 7	47 ± 6***
DSVG (mm)	29,67 ± 8,43	28,04 ± 7,72	31,09 ± 8,98
EDSIV (mm)	10,42 ± 2,6	10,3 ± 2,41	11 ± 3,48
EDPP (mm)	9,98 ± 2,26	10 ± 2	10 ± 2,3
EPR	0,46 ± 0,13	0,47 ± 0,12	0,45 ± 0,13
IMVG ($g/m^{2,7}$)	41,83 ± 17,72	36 ± 15	47 ± 19*
FES (%)	68,25 ± 19,06	69,24 ± 17,02	67,39 ± 20,91
FR (%)	0,34 ± 0,13	0,34 ± 0,13	0,34 ± 0,14
HVG	26,7%	14,3%	37,5%*
Géométrie du VG			
Normale (%)	43	43	44
Remodelage concentrique (%)	30	43	19*
Hypertrophie concentrique (%)	17	11	22*
Hypertrophie excentrique (%)	10	3	15*

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type * = P < 0,05 ; *** = P < 0,001 pour comparaison avec sujets sans IRC.

4.3.5. Caractéristiques échographiques selon la sévérité de l'insuffisance rénale

Plus que le stade modéré, l'IRC sévère était associée à une EDSIV (12,3 ± 3,08 vs 9,45 ± 1,94 mm ; P < 0,05), une EDPP (11,61 ± 2,78 vs 9,52 ± 1,77 mm ; P < 0,01), une EPR (0,52 ± 0,17 vs 0,4 ± 0,07 mm ; P < 0,01), un IMVG (52,41 ± 22,4 vs 43,52 ± 15,74 $g/m^{2,7}$; P < 0,05) et une proportion d'HVG (50 vs 30% ; P < 0,05) plus importants (Tableau 4.30). Le remodelage concentrique (25 vs 15% ; P < 0,05) et l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche (42 vs 10% ; P < 0,05) y étaient plus fréquemment rencontrés.

Tableau 4.30. Caractéristiques échographiques selon la sévérité de l'insuffisance rénale chronique

	DFG : 30 - 60 ml/min/1,73 m^2 (n = 20)	DFG < 30 ml/min/1,73 m^2 (n = 12)
Dimensions du VG		
DDVG (mm)	44,75 ± 5,72	46,75 ± 6,79
DSVG (mm)	30,5 ± 9,76	32,08 ± 7,8
EDSIV (mm)	9,45 ± 1,94	12,3 ± 3,08*
EDPP (mm)	9,52 ± 1,77	11,61 ± 2,78**
EPR	0,4 ± 0,07	0,52 ± 0,17**
IMVG ($g/m^{2,7}$)	43,52 ± 15,74	52,41 ± 22,4*
FR (%)	0,35 ± 0,15	0,32 ± 0,11
HVG (%)	30	50*
Géométrie du VG		
Normale (%)	55	25*
Remodelage concentrique (%)	15	25*
Hypertrophie concentrique (%)	10	42*
Hypertrophie excentrique (%)	20	8*

Les valeurs sont la moyenne ± écart- type * = P < 0,05 ; *** = P < 0,001 pour comparaison avec DFG : 30 - 60 ml/min/1,73 m^2.

Dans le modèle logistique, l'hyperuricémie a émergé comme le seul déterminant indépendant de l'HVG chez les patients avec IRC (OR : 9,10 [IC à 95% = 2,4 - 33,74]).

CHAPITRE V. DISCUSSION GENERALE

La présente thèse s'est attelée à évaluer la propension des adultes aux maladies cardiovasculaires à travers l'évolution, au cours du temps, de la prévalence du surpoids/obésité et de l'HTA dans une communauté urbaine congolaise. Elle a cerné le risque cardiovasculaire global de la population sur la base de la constellation des facteurs de risque en présence et de leur ampleur.

La tendance évolutive dont question a été appréciée en confrontant les données engrangées en 1983-4 chez des habitants du Quartier Adoula (Commune de Bandalungwa, Kinshasa) âgés d'au moins 20 ans, à celles récoltées en 2007-8 dans la même communauté chez des sujets de seuil d'âge identique. Aux deux périodes, les participants examinés étaient chaque fois issus d'un échantillon aléatoire, représentant 10% de la population générale du quartier incluant les sujets âgés de 10 ans et plus.

D'une façon condensée les résultats saillants des travaux de cette thèse soulignent :

- La constellation et l'ampleur des facteurs de risque dont sont affectés en 2007-8 les adultes en milieu urbain congolais, faisant d'eux une population à haut risque cardiovasculaire. Le surpoids/obésité offre comme un socle aux différentes classes de pression artérielle et au diabète sucré. En effet, la prévalence de l'HTA et du diabète est en relation directe avec les différentes catégories de l'indice de masse corporelle.
- Que la prévalence de l'hypertension était associée, en 2007-8, à l'âge, au surpoids /obésité et, paradoxalement, à une forte consommation des légumes.
- La hausse concomitante de la prévalence du surpoids/obésité et de l'HTA entre 1983-4 et 2007-8, évidente pour l'ensemble des participants mais également pour chaque sexe analysé isolement. Par rapport à 1983-4 et pour l'ensemble des participants, la prévalence brute est passée respectivement de 26,7 à 42,3% pour le surpoids/obésité, de 21,5 à 30,9% pour l'HTA.

- Qu'à 24 ans d'intervalle, si la proportion des femmes restait majoritaire sur les deux périodes (55,2% en 1983-4 et 56,6% en 2007-8), en revanche, par rapport à 1983-4, non seulement l'âge moyen des participants était de 4 ans plus avancé en 2007-8 (37 vs 33 ans), mais aussi la répartition des participants par tranches d'âge était différente pour l'ensemble, les femmes et les hommes considérés séparément. Des différences revêtant une importance dans l'appréciation de l'évolution de la prévalence et du surpoids/obésité, et de l'HTA sur les deux périodes.
- Qu'après standardisation directe pour le sexe et l'âge, la prévalence du surpoids/obésité indiquait en 2007-8 un accroissement significatif de 12,9% par rapport à 1983-4 ; celle de l'HTA une tendance à la hausse. Le rapport de risque entre 1983-4 et 2007-8 étant significatif pour le surpoids/obésité et limite pour l'HTA. Ces données clairement suggèrent que la tendance évolutive observée n'était qu'en partie tributaire de ces différences.
- En dépit de cette différence de prévalence, une PAS et PP en moyenne plus faibles en 2007-8 qu'en 1983-4. Une observation sans doute en relation avec un niveau de connaissance, de traitement et de contrôle de l'HTA, meilleur en 2007-8 qu'à la période antérieure.
- Dans un modèle de régression logistique multivariée incluant l'ensemble des participants examinés sur les deux périodes que, si la probabilité d'être hypertendu était de 47% plus élevée pour le sexe masculin, multipliée par 2,3 chez les sujets en surpoids/obésité et par 5,6 à partir de 45 ans d'âge, elle était, en 2007-8, majorée significativement de 35% par rapport à 1983-4. Cette majoration offrant en définitive une estimation quantitative de la tendance évolutive de la prévalence de l'hypertension chez l'adulte congolais sur la période considérée.
- Que la fréquence élevée de la MRC chez les patients diabétiques en milieu hospitalier, est associée aux altérations structurales cardiaques infracliniques dominées par l'HVG.

5.1. Adulte congolais: une personne à haut risque cardiovasculaire en milieu urbain

Les données sur le fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire pour l'adulte congolais à l'échelon national ne sont pas encore disponibles. Des informations fragmentaires qui existent portent sur des franges plus ou moins larges, plus ou moins représentatives des populations urbaines et rurales. Bien des données ayant fait l'objet des dissertations de fin d'études ou de spécialisation en Médecine demeurent inédites. D'autres encore dorment dans des fiches des malades, les registres des consultations, des hospitalisations et des décès, parmi les nombreuses formations médicales du pays dont l'état de lieu n'est même pas envisagé pour demain. Les données auxquelles l'accès s'est avéré possible semblent toutes conforter les résultats de la présente thèse dépeignant l'adulte congolais, particulièrement en milieu urbain comme un sujet à haut risque cardiovasculaire du fait de la constellation des facteurs de risque, de leur ampleur et des retentissements infracliniques à potentiel péjoratif.

5.1.1. Constellation des facteurs de risque cardiovasculaire

Les résultats de l'étude Vitaraa sur lesquels s'appuie cette dissertation montrent en 2007-8 une forte constellation des facteurs de risque chez l'adulte en milieu urbain congolais. En effet, à l'exception de 4% des participants, toutes les personnes restantes étaient porteuses d'au-moins un facteur de risque cardiovasculaire. Bien plus, près de 59,1% d'entre elles affichaient au moins trois facteurs de risque alors que 34,3% en arboraient au moins quatre.

On recourt notamment au terme de syndrome plurimétabolique ou métabolique tout court pour désigner certaines constellations des facteurs à destinée cardiovasculaire. Dans nos travaux, la prévalence globale du syndrome métabolique (15,4%) excédait celle rapportée quelques années plus tôt à Kinshasa (7,4%) par Kasiam [93] et celles de 8% et 11% signalées, respectivement, au Cameroun[122] et au Bénin.[122] Les prévalences constatées ailleurs (30% aux États-Unis,[122] 26% pour les Lillois et 15% pour les Toulousins dans les études françaises Monica[123] et Desir (Data Epidemiological Study on the Insulin Resistance syndrome)[124] excèdent ou avoisinent la nôtre.

Il n'y a pas meilleur argument qu'une telle constellation des facteurs de risque chez l'ensemble des adultes pour stigmatiser une population à risque accru d'événements cardiovasculaires dans les dix prochaines années. Pour l'adulte congolais, la situation s'avère même plus préoccupante lorsqu'on scrute le profil des participants présentant une élévation anormale de la pression artérielle dans nos travaux et que l'on interroge les résultats des travaux antérieurement publiés.[57, 59]

Le risque cardiovasculaire global était au moins élevé chez 13,6% des pré-hypertendus. Chez les personnes avec pré-hypertension il a été attribué au dysfonctionnement endothélial, à l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires et à celle de la gamma-glutamyltransferase, au stress oxydatif et à des modifications structurales myocardiques par comparaison aux sujets avec pression artérielle normale.[39,125-129]

Parmi les participants de notre collectif qu'elle affectait, l'HTA n'était une condition isolée que dans 1,3% de cas. Elle était associée à un ou deux autres facteurs de risque additionnels chez 30,1% des patients, à au moins trois facteurs de risque avec diabète sucré et/ou protéinurie dans 68,7% des cas. Cette observation s'accorde avec bien d'autres obtenues chez les hypertendus congolais tant dans la population générale qu'en milieu hospitalier.[57,59,130-132]

Ainsi, Katchunga et coll[132], dans la population de Bukavu, avaient constaté que le risque cardiovasculaire global des hypertendus de son effectif était accru du fait des facteurs additionnels et des conditions morbides associées. Hormis 39 femmes dont l'hypertension était une condition isolée, la présence, chez plus de 60 % des patients, des facteurs de risque en plus et/ou des conditions morbides associées, signait dans leur travail, un risque global élevé pouvant requérir une prise en charge pharmacologique évidemment hors de portée du revenu national.[132]

Ce risque accru chez l'hypertendu congolais, apparait encore davantage en milieu hospitalier. Un récent rapport du suivi des malades admis pour des désordres hypertensifs dans les hôpitaux de Mbuji-Mayi,[59] relevait que, sur 401 admissions, seules 11 femmes étaient exemptes de facteurs de risque additionnels ou de co-morbidités. Au moins deux facteurs de risque additionnels étaient présents chez 91% des malades de la série.[59] Cette observation, sans contexte, pouvait

rendre compte tout au moins en partie de la forte morbi-mortalité hospitalière encourue.

Dans le même ordre d'idées, la constellation des facteurs de risque cardiovasculaire additionnels chez les sujets avec pression artérielle élevée expliquait leur forte prévalence du syndrome métabolique comparativement à ceux dont la pression artérielle était normale. En effet, la prévalence ajustée pour l'âge du syndrome métabolique augmentait significativement avec la catégorie de pression artérielle se chiffrant à 2,7 % chez les participants avec pression artérielle normale, à 8,8% chez ceux avec pré-hypertension et à 37,9% chez les hypertendus. Une prévalence élevée du syndrome métabolique et des événements cardiovasculaires chez les pré-hypertendus par rapport aux normotendus a déjà fait l'objet de nombreux rapports.[35,40,133-137] Chez les hypertendus considérés séparément, la prévalence du syndrome métabolique ajustée pour l'âge dans le présent travail s'avère du même ordre que les 31% observé par Lepira et coll.[57] Les caractéristiques des populations sous examen et l'ampleur des facteurs de risque individuels constellés doivent rendre compte tout au moins partiellement de quelques différences observées.

5.1.2. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire

Des facteurs socio-économiques propices à l'allongement de l'espérance de vie, l'occidentalisation du mode de vie, la globalisation et l'adoption des comportements à risque expliquent la transition nutritionnelle, démographique et épidémiologique responsable de l'explosion des MNT dans les pays en développement.[10-12] Si le tabagisme apparait comme marginal dans la communauté sous examen, l'épidémie du surpoids/obésité, l'hypertension artérielle, le diabète sucré, l'inactivité physique, les troubles des lipides figurent en première ligne comme facteurs de cette explosion. L'émergence des maladies cardiovasculaires en milieu urbain congolais s'inscrit dans le cadre de la percée de ces maladies en Afrique Sub-saharienne déjà rapportée dans d'autres régions.[3, 10-12]

5.1.2.1. Prévalence du surpoids/obésité

En 2007-8 le surpoids/obésité et l'obésité abdominale (aux critères de l'IDF) [119] affectaient respectivement 42,3% et 42,8% des adultes en milieu urbain de Kinshasa. La proportion des enfants et adolescents concernés par le

surpoids/obésité s'élevait à 12,7% dans la même communauté (M'Buyamba-Kabangu, Communication personnelle). De ces sujets adultes, 26,5% souffraient de surpoids, 15,9% étaient franchement obèses. Ces proportions excèdent les projections de 23,2% pour le surpoids et de 9,8% pour l'obésité avancées en 2005 pour la population adulte dans le monde.[138] Elles concordent néanmoins avec les observations qu'en 2014 le surpoids/obésité affectait 39% des personnes âgées de 18 ans et plus dans le monde dont 13% étaient obèses.[91]

D'autres données récentes sur le surpoids/obésité chez des adultes congolais en milieu urbain épinglent aussi le lourd tribut de ce facteur de risque. Aux mêmes critères que les nôtres et chez des adultes âgés d'au moins 20 ans, Katchunga et coll à Bukavu ont rapporté une prévalence de 37,6% et 30,9%, respectivement, pour le surpoids/obésité et l'obésité abdominale.[27] A Kinshasa, une prévalence de surpoids/obésité de 18,3%[75] et une prévalence de l'obésité de 7,5% ont été également rapportées.[93] L'étude de Longo-Mbenza et coll[75] avait porté sur des personnes d'au-moins 15 ans considérant, pour tous les âges inclus, l'IMC ≥ 25 kg/m² comme définissant le surpoids/obésité. Dans sa thèse, en revanche, également sur des personnes d'au-moins 15 ans, Kasiam avait utilisé, pour l'obésité, le seuil de 30 kg/m².[93] Ces différences méthodologiques et de tranches d'âge enrôlées dans les enquêtes doivent rendre compte, tout au moins partiellement, des discordances observées.

Dans nos travaux comme dans d'autres observations congolaises,[27] le surpoids/obésité prédominait dans le sexe féminin et sa prévalence augmentait en fonction de l'âge. Le constat était identique en 2014 dans le monde pour l'obésité qui affectait 11% des hommes contre 15% des femmes.[91] Le surpoids/obésité s'est manifesté précocement avec une prévalence de 22,8% chez les participants âgés de 20 à 29 ans ; sa prévalence augmentait jusqu'à l'âge de 60 ans, puis commençait à baisser.

Nos travaux n'ont pas exploré les déterminants indépendants du surpoids/obésité. Cependant, parmi des nombreux facteurs généralement invoqués pour expliquer l'épidémie universelle du surpoids/obésité, il y en a qui peuvent être justifiés dans la population congolaise. L'âge, dans la mesure où dans nos travaux, la prévalence du surpoids/obésité augmentait avec l'âge et, qu'en moyenne, les

sujets en surpoids étaient plus âgés. La sédentarité, dans la mesure où sa prévalence s'est avérée considérable en particulier chez les femmes. Elle est plutôt curieuse cette inactivité physique rapportée par la femme en milieu congolais si on imagine les nombreuses menues tâches qu'elle accomplit au quotidien. Il y a lieu de s'interroger si, en répondant au questionnaire de l'étude, les sujets n'ont pas confondu activité physique et pratique de sport. Les deux termes, sport et activité physique, bien que représentant deux choses distinctes, se mélangent souvent dans l'esprit des gens et dans le langage courant. Enfin, on peut aussi incriminer un régime alimentaire hypercalorique sans, cependant, ignorer la part d'une éventuelle prédisposition génétique.

Les déterminants du surpoids/obésité n'ont pas été spécifiquement recherchés dans la présente thèse. Néanmoins, en accord avec la littérature,[139-150] ce travail a clairement montré que ce facteur constitue comme un socle pour l'hypertension artérielle, le diabète sucré et l'hypercholestérolémie dans la présente communauté.

5.1.2.2. Pré-hypertension et hypertension artérielle

Dans nos travaux, aux catégories de l'indice de masse corporelle semblaient corréler celles de la pression artérielle. D'une part la valeur moyenne de l'IMC des pré-hypertendus était intermédiaire entre celles des normotendus et des hypertendus, d'autre part la prévalence de l'hypertension augmentait en fonction des catégories de cet indice.

Avec une prévalence de 30,3%, la pré-hypertension, en accord avec la littérature,[32-35,125,151] prédominait dans le sexe masculin. Notre prévalence s'inscrit dans l'intervalle des valeurs rapportées qui vont de 14,5% dans la région de Trabzon en Turquie[35] à 40% parmi les Ashanti du Ghana[33] en passant par des prévalences intermédiaires à Beijing[142] et aux USA.[32]

A l'inverse de son association avec les indices d'obésité reconnue comme facteur de risque d'athérosclérose,[152,153] les résultats des présents travaux ont montré un faible risque de pré-hypertension chez les participants consommant suffisamment des fruits. Une faible consommation des légumes et des fruits et la sédentarité favorisent le développement de l'insulinorésistance, du diabète sucré de

type 2, du syndrome métabolique et des maladies cardiovasculaires.[98-101] Parce qu'occasionnant des apports potassiques conséquents, une forte consommation des fruits comporte un effet bénéfique démontré.[104] Le potassium favorise la natriurèse et la vasodilatation et, corollairement, une baisse de la volémie et de la résistance vasculaire périphérique.[104] Cependant, la kaliémie n'a pas été évaluée dans ce travail; l'inclure dans le modèle logistique aurait permis de conforter davantage cette association.

Toutefois, au vu de l'évolution de sa prévalence en fonction de l'âge, il n'est pas exclu que la pré-hypertension ne soit qu'une étape transitoire vers l'hypertension artérielle. Avant l'âge de 40 ans, la fréquence de la pré-hypertension paraît stable. Elle décline par après, en particulier, dans le sexe masculin pendant que la prévalence de l'HTA augmente dans les deux sexes. De sorte qu'à partir de 55 ans, la probabilité de présenter la pré-hypertension dans nos travaux était de 57% plus faible qu'aux âges plus jeunes.

La prévalence de 30,9% pour l'HTA trouvée dans ce travail concorde avec les résultats d'autres études en milieux urbains africains[51,154,155] et ailleurs comme aux Etats-Unis (29,6%)[47] ou à Beijing (33,6%).[34] Des prévalences plus fortes ont été rapportées à Bukavu (41,4%),[27] dans la région de Trabzon (44%) en Turquie[35] et en Europe (44,2%).[47] Avec une prévalence de 11,2% chez des participants âgés de seulement 20 à 29 ans, l'HTA chez l'adulte congolais était de survenue précoce en accord avec la littérature pour les sujets de race noire.[156,157] La prévalence de l'HTA était de 76,9% et de 67,6%, respectivement, chez les hommes et les femmes âgés au-delà de 60 ans alors que Pimenta [158] rapportait une prévalence de 79% chez les hommes et de 83% chez les femmes africains-américains de même âge.

Il est utile de relever que dans le modèle logistique la probabilité d'être hypertendu en 2007-8 était liée à l'âge, au surpoids/obésité, à la fréquence cardiaque et, paradoxalement, à une forte consommation des légumes. Le risque d'être hypertendu était environ sept fois plus élevé au-delà de 55 ans d'âge, multiplié par 2,3 en présence de surpoids/obésité et une forte consommation des légumes l'augmentait significativement de 15%. Les mécanismes par lesquels l'obésité entraine une élévation de la pression artérielle ont été abondamment discutés

ailleurs.[139-142,159] L'obésité entraine une hyperactivité sympathique responsable de l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique [139,140] et de la fréquence cardiaque ainsi qu'une expansion du compartiment liquidien extracellulaire causant une majoration du débit cardiaque et, finalement, une montée de la pression artérielle.[141,142] En outre, la dyslipidémie, les cytokines pro-inflammatoires et le stress oxydatif, associés à l'obésité viscérale, favorisent un dysfonctionnement endothélial, notamment une diminution de la synthèse du monoxyde d'azote, responsable de la microalbuminurie et de l'HTA.[143,144] L'association entre le surpoids/obésité et l'hypertension en Afrique est telle qu'elle a amené Seedat et coll à suggérer que la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires en Afrique puisse inclure le contrôle de l'obésité.[160]

En revanche, l'absence d'effet protecteur attendu des légumes est surprenante. Les données préliminaires d'une cohorte de plus de 4000 participants suivis à l'observatoire de Bukavu viennent de la confirmer.[132] Dans nos travaux comme à Bukavu, la manière dont les légumes sont traités et cuisinés est certainement une des explications plausibles de cet effet paradoxal.

Enfin, ce serait redondant que de revenir sur la part de l'hypertension dans le risque global largement abordée au point traitant de la constellation des facteurs de risque en présence d'élévation de pression artérielle. Il convient, néanmoins, de noter que le risque cardiovasculaire associé à l'HTA restera d'autant plus élevé que dans la majorité des cas, l'HTA dans la communauté est d'une part méconnue et non traitée, et, d'autre part insuffisamment contrôlée chez les patients sous traitement antihypertenseur. Le faible niveau de détection, de traitement et de contrôle de l'HTA, caractéristique de l'Afrique Sub-saharienne,[135] explique la survenue des dommages organiques précoces et de bien des complications chez l'hypertendu.[59] Nombre des dommages sont des retentissements infracliniques comportant parfois des remodelages structuraux et de perturbations fonctionnelles avec un potentiel péjoratif immense en présence ou non d'autres conditions morbides.

5.1.2.3. Diabète sucré

Dans l'étude Vitaraa, la prévalence du diabète était sous-estimée, car seuls les participants avec antécédent personnel de diabète sucré étaient considérés comme diabétiques. La prévalence du diabète sucré ne différait pas de manière significative entre les deux sexes. Certes, elle était sous-estimée, mais elle s'inscrivait dans les marges d'autres études en Afrique [74,161,162] tout en restant quelque peu inférieure à celle rapportée récemment dans la ville de Kinshasa.[163] La différence dans les méthodologies utilisées expliquant en partie l'écart entre les prévalences trouvées.

Dans nos travaux, le risque de présenter le diabète sucré augmentait, à l'instar des données de la littérature,[18,27,76,77,148,164] avec l'avance en âge reconnue classiquement comme un des facteurs de risque non modifiables de survenue de l'insulinorésistance. Comme avec l'hypertension, le surpoids/obésité [18,27,77,148,164] était aussi significativement associé au diabète sucré. Il est, avec l'insulinorésistance dont le tour de taille est un des indicateurs fiables, un des principaux facteurs de risque de l'hypertension artérielle et du diabète sucré de type 2.[145-150] Parmi les obèses, ceux avec antécédent familial de diabète sucré, notion de faible poids de naissance et obésité viscérale avaient davantage de risque de développer le diabète sucré de type 2. L'obésité, surtout viscérale, libère facilement et, en grande quantité, des acides gras libres qui s'accumulent au niveau du foie en majorant l'insulinorésistance hépatique, au niveau des cellules β-pancréatiques entrainant la réduction de leur capacité sécrétoire, et au niveau des muscles squelettiques où ils entrent en compétition avec le glucose pour expliquer son accumulation dans le milieu extracellulaire.[165-167] De plus, l'adiposité viscérale est dotée de la capacité de produire excessivement des cytokines pro-inflammatoires (Interleukine-6, TNF-α) susceptibles d'aggraver l'insulinorésistance et de bloquer à plusieurs niveaux la voie de signalisation intracellulaire de l'insuline.

Cependant, force est de noter dans nos travaux que nonobstant leur relation, la forte proportion des sujets avec surpoids/obésité contrastait avec un taux relativement faible de diabétiques connus. Cette situation suggère qu'en dehors du surpoids/obésité, d'autres facteurs ont influencé la survenue du diabète sucré. Aussi, l'existence du diabète chez des sujets maigres ou avec un IMC normal prouve que l'insulinorésistance n'a pas été une condition sine qua non de sa survenue.

D'aucuns,[167-172] comme pour le diabète sucré atypique déjà décrit en Afrique [167] ont invoqué d'autres facteurs : génétiques, métaboliques et infectieux pour rendre compte de cette survenue.

Le diabète sucré sur terrain de dénutrition pourrait suggérer dans nos conditions un diabète sucré de type 1, souvent associé à l'amaigrissement d'autant plus que l'insulinémie basale n'a pas été dosée. Par ailleurs, la carence en magnésium, souvent rencontrée sur terrain de dénutrition, est un facteur de risque de développement du syndrome métabolique, par conséquent de diabète sucré de type 2. Elle est réputée induire une anomalie d'action d'insuline avec comme conséquence un déficit de transport du glucose et une élévation des cytokines pro-inflammatoires.[169-172]

Si le taux du diabète sucré connu apparait faible dans les travaux de la présente thèse, le risque cardiovasculaire encouru par le diabétique en milieu congolais est par contre bien élevé. Déjà une étude (M'Buyamba-Kabangu, Communication personnelle) constatait qu'en milieu hospitalier, la mortalité cardiovasculaire rendait compte de plus de 40% des décès chez les diabétiques. Pareil pronostic cardiovasculaire sévère, le diabétique le doit au fait de sa constellation avec de nombreux autres facteurs de risque, mais davantage aux macro et micro-angiopathies qui jalonnent le cours de sa maladie. La maladie rénale chronique étant une de ces complications dont les travaux de la présente thèse ont épinglé le retentissement cardiovasculaire chez le congolais.

En effet, plus de la moitié des diabétiques de notre série en milieu hospitalier dont l'âge moyen était de 58 ans et la durée moyenne du diabète sucré de 11 ans présentaient une maladie rénale chronique avec altération plutôt modérée que sévère de la fonction rénale. L'altération de la fonction rénale a prédominé chez les patients avec longue durée connue d'évolution de diabète sucré (Appendice 4), soulignant ainsi l'effet conjugué de l'hyperglycémie chronique et de l'âge.[84,173] L'âge avancé s'accompagne des modifications vasculaires structurales et fonctionnelles dues à divers facteurs notamment, l'insulinorésistance/hyperinsulinisme, le stress oxydatif et l'inflammation.[174] La rigidité artérielle, un prédicteur indépendant de morbidité et mortalité, s'installe avec l'âge et est responsable de l'augmentation des pressions artérielles systolique et pulsée.[84,173,175] De plus, la déperdition

néphronique avec l'âge peut conduire à l'hypertrophie et l'élévation de la pression capillaire glomérulaire et l'hyperfiltration.[176]

La littérature rapporte une prévalence de la maladie rénale chronique modérée à sévère chez 15 à 20% des diabétiques dont elle prédit la survenue des événements cardiovasculaires.[177,178] Les mécanismes par lesquels, l'hyperglycémie chronique entraine un dysfonctionnement cardiovasculaire et rénal, comprennent la déviation du métabolisme de glucose vers la voie des polyols, l'accumulation des produits avancés de la glycation, l'augmentation de la formation du diacylglycérol (DAG) et du stress oxydatif, et l'activation de la protéine kinase C (PKC).[179] La voie de DAG-PKC occasionne des anomalies structurales et fonctionnelles cardiovasculaires et rénales notamment par la dysrégulation de la perméabilité endothéliale, du tonus vasculaire, de la croissance cellulaire et vasculaire, et de l'activation des cytokines et des leucocytes.[180] En plus, l'insulinorésistance/hyperinsulinisme, en provoquant une activation du système nerveux orthosympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone, contribue aux lésions cardiovasculaire et rénale par le stress oxydatif et l'inflammation.[181-183]

D'autre part, nos résultats ont montré une hypertrophie du ventricule gauche, surtout concentrique, prédominant chez les diabétiques avec maladie rénale chronique. Chez ces patients, la masse du ventricule gauche et la fréquence de l'HVG étaient plus importantes; le taux d'acide urique plus élevé. Cette fréquence élevée de l'hypertrophie du ventricule gauche confirme la littérature.[184-187] L'hypertrophie du ventricule gauche dans la MRC est favorisée, en partie, par les facteurs de risque associés à l'urémie, notamment l'anémie, les produits phosphocalciques et l'hyperhomocystéinémie.[83] En outre, le dysfonctionnement rénal active le système rénine-angiotensine-aldostérone avec formation subséquente de l'angiotensine II, réputée favoriser le développement et la progression de l'hypertrophie du ventricule gauche.[188] Le risque de morbidité et mortalité cardiovasculaires augmente avec la baisse de la filtration glomérulaire ; en dessous de 60 ml/min/1,73 m^2, il devient plus important.[83]

L'HVG prédispose à la cardiopathie ischémique, aux arythmies et à l'insuffisance cardiaque congestive.[189] Nos résultats indiquent que les patients avec MRC sévère avaient une forte proportion d'anomalies géométriques du ventricule

gauche avec prédominance du remodelage et d'hypertrophie concentriques. Certes, les hypertrophies concentrique et excentrique peuvent apparaître chez les patients avec MRC.[83] L'hypertrophie excentrique résulte de la surcharge volumique. L'hypertrophie concentrique découle de l'HTA et de l'augmentation de la post-charge et est exacerbée par l'anémie, l'hyperparathyroïdie et le taux élevé d'angiotensine II. Les hypertrophies excentrique et concentrique ont différents impacts sur le pronostic.[83] D'aucuns ont rapporté que l'hypertrophie concentrique confère le mauvais pronostic, suivie de l'hypertrophie excentrique et du remodelage concentrique.[189] La MRC modérée et la proportion élevée d'HTA pourraient expliquer la prédominance de l'hypertrophie concentrique observée dans nos travaux. Chez des hypertendus Nigérians, Aje et coll ont rapporté une élévation des pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne parmi les patients avec hypertrophie concentrique comparés à ceux avec géométrie normale du ventricule gauche.[190]

En analyse multivariée, l'hyperuricémie a émergé comme l'unique déterminant indépendant de l'hypertrophie du ventricule gauche chez les patients avec MRC. Les mécanismes expliquant l'hyperuricémie dans la MRC comprennent l'hyperproduction pour contrebalancer le stress oxydatif et le dysfonctionnement endothélial, la sévérité du diabète sucré et/ou de l'hypertension artérielle, la diminution de la clearance rénale de l'acide urique et l'absorption tubulaire rénale de sodium et d'urate induite par l'insulinorésistance/hyperinsulinisme.[191,192] L'association de l'hyperuricémie à l'hypertrophie du ventricule gauche suggérerait la coexistence de l'hyperuricémie avec d'autres facteurs de risque dans le contexte du syndrome plurimétabolique.[188] Pareille coexistence a déjà été reconnue comme prédicteur indépendant des maladies cardiovasculaires.[191,193,194]

5.1.2.4. Facteurs de risque additionnels

La prévalence de l'hypercholestérolémie et de l'inactivité physique étaient, respectivement, de 30,9% et de 83,8% avec prédominance féminine et tendance à augmenter avec l'âge; celle du tabagisme et de l'alcoolisme, la faible consommation des fruits et des légumes était observée respectivement chez 5,5%, 52,1%, 55,9% et de 36,3% des sujets.

Le profil de l'hypercholestérolémie ne s'écartait pas trop de celui rapporté chez les adultes de plus de 25 ans au niveau mondial en 2008.[45] Sa prévalence dans nos travaux augmentait avec la catégorie d'IMC. Traditionnellement, au sein des populations africaines avec une faible exposition au tabac, des profils lipidiques favorables sont rapportés, comportant un risque plutôt faible de coronaropathie par comparaison aux sujets caucasiens.[195] En accord avec d'autres études,[48,33,146,196-199] la prévalence de l'hypercholestérolémie augmentait avec la catégorie de pression artérielle. La corrélation positive entre la pression artérielle systolique ainsi que diastolique et les fractions lipidiques, d'une part, et la coexistence de l'HTA avec l'hypercholestérolémie, d'autre part, s'inscrivent dans le contexte de l'insulinorésistance et s'expliquent par le fait que l'obésité, surtout viscérale, est un déterminant majeur aussi bien de l'hypertension que de la dyslipidémie.[35,57,146] C'est pourquoi l'évaluation de la dyslipidémie en vue de sa correction, s'impose chez tout sujet hypertendu car déterminant majeur de l'athérosclérose.

5.2. Evolution de la prévalence du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle de 1983-4 à 2007-8

Lorsqu'on compare le comportement de la prévalence de l'hypertension artérielle et celle du surpoids/obésité entre 1983-4 et 2007-8 pour des adultes âgés d'au-moins 20 ans on constate une hausse concomitante pour ces deux conditions, l'augmentation étant évidente pour l'ensemble des participants, mais également pour chaque sexe analysé isolement. Par rapport à 1983-4, la prévalence brute pour l'ensemble des participants, est passée, respectivement, de 26,7 à 42,3% pour le surpoids/obésité, de 21,5 à 30,9% pour l'hypertension artérielle, soit une augmentation, respectivement, de 15,6% pour le surpoids/obésité et de 9,4% pour l'hypertension artérielle.

La prévalence du surpoids/obésité prédominante dans le sexe féminin en 1983-4 l'est demeurée en 2007-8. Celle de l'hypertension plus élevée chez les hommes en 1983-4 ne l'était plus en 2007-8 où une tendance inverse plutôt non significative était observée. La prédominance féminine du surpoids/obésité sur les deux périodes résulterait des mauvaises habitudes alimentaires, de l'inactivité physique plus criante chez les femmes mais aussi de la multiparité.

En 1983-4, comme à la deuxième période de l'étude, la prévalence de surpoids/obésité comme celle de l'hypertension artérielle tendait à augmenter avec l'âge des participants. Or, si à 24 ans d'intervalle, la répartition selon le sexe de l'effectif enquêté en 2007-8 était restée similaire à celle de la période antérieure avec à savoir une proportion majoritaire des femmes (56,6%) comme en 1983-4 (55,2%), en revanche, l'âge moyen des participants en 2007-8 était de 4 ans plus avancé. La différence d'âge entre les deux époques était significative non seulement pour l'ensemble des participants mais également pour les femmes et pour les hommes considérés séparément. La répartition des participants par tranches d'âge était aussi différente sur les deux périodes. Conformément à la littérature,[(3)] cette différence d'âge peut être considérée comme traduisant l'allongement de l'espérance de vie lié à certains facteurs socio-économiques favorables dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en rapport avec la globalisation. Toutefois, cette différence d'âge revêt évidemment son importance dans l'appréciation de l'évolution de la prévalence et du surpoids/obésité, et de l'hypertension artérielle sur les deux périodes. L'évolution de prévalence brute enregistrée pour ces deux conditions pouvant être fallacieuse, rattachable uniquement ou en partie, à cette avance en âge et à la modification de la structure de la population qu'elle aurait ou qui l'aurait occasionnée. Cette différence d'âge et de la structure démographique a dû par conséquent être prise en compte comme co-variable pour apprécier l'importance et l'évolution de la prévalence et du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle. C'est ce qu'illustre le rapport de risque du surpoids/obésité et de l'hypertension entre les deux périodes d'étude par sexe et tranche d'âge. Le rapport de risque affichait chez les femmes une tendance à la hausse en 2007-8 qui était significative pour le surpoids/obésité dans la tranche de 50 ans et plus, pour l'HTA dans les tranches d'âge < 50 ans. Chez les hommes le rapport de risque montrait en 2007-8 une tendance à la hausse du surpoids/obésité, significative pour les tranches d'âge de 20-29 ans et de 50 ans et plus ; la tendance étant à la baisse dans toutes les tranches d'âge pour l'HTA.

Après standardisation directe pour le sexe et l'âge, la prévalence du surpoids/obésité indiquait pour 2007-8 un accroissement significatif de 12,9% par rapport à 1983-4. Celle de l'hypertension artérielle une tendance à la hausse de 4,8% pour l'ensemble des participants. Le rapport de risque entre 1983-4 et 2007-8 se chiffrait à 0,69 pour le surpoids/obésité, à 0,84 pour l'HTA. Ces données

clairement suggèrent que la tendance évolutive observée n'était qu'en partie tributaire du léger vieillissement de la population enregistré. La persistance des différences entre les périodes après standardisation suggère l'implication dans cette tendance évolutive des facteurs autres que l'âge et la structure démographique (mauvaise alimentation, inactivité physique, faible consommation des fruits et légumes, pratiques culinaires inappropriées, consommation d'alcool, stress, etc) dans l'avènement des maladies cardiovasculaires. Ces facteurs font partie des attributs de l'urbanisation et la globalisation.

D'autre part, dans le modèle de régression logistique multivariée incluant les participants examinés sur les deux périodes, si le sexe masculin présentait 47% de risque en plus d'être hypertendu, ce risque était multiplié par 2,3 chez les personnes en surpoids/obésité et par 5,6 à partir de 45 ans d'âge ; il était aussi, pour 2007-8, majoré significativement de 35% par rapport à 1983-4. Cette dernière majoration offrant en définitive une estimation quantitative de cette tendance évolutive de la prévalence de l'hypertension chez l'adulte congolais sur la période considérée.

Un risque plus élevé de développer l'HTA pour le sexe masculin n'est pas une observation isolée [35] quoique d'aucuns aient trouvé un risque similaire pour les deux sexes.[200,201] Comparativement aux femmes de même âge, les hommes d'âge moyen ont généralement de deux à cinq fois plus de risque de souffrir de maladie cardiovasculaire;[202] risque qui devient équivalent après ménopause.[203] La prévalence de l'HTA similaire chez les hommes entre les deux périodes malgré une prévalence du surpoids/obésité et un âge moyen plus élevés en 2007-8 par rapport à 1983-4, soulignerait l'influence d'autres facteurs sur la pression artérielle parmi lesquels pourraient figurer le stress et l'effet de la blouse blanche. En témoignent la PAS et la PAP plus élevées en 1983-4. Le stress entraine une hyperactivité sympathique à la base de l'augmentation de la pression artérielle.

L'élévation de la pression artérielle avec l'âge repose sur l'augmentation du débit cardiaque, surtout chez le jeune adulte, et celle de la résistance vasculaire périphérique chez la personne âgée. Pareille augmentation de la résistance vasculaire périphérique découle de la rigidité artérielle due à

l'athérosclérose, elle-même favorisée par le stress oxydatif et l'effet des médiateurs vasoconstricteurs responsables d'un dysfonctionnement endothélial observé avec l'avance en âge.[190] La rigidité de la paroi artérielle est considérée comme un prédicteur majeur des événements cardiovasculaires.[204]

Aux deux périodes examinées dans nos travaux, la pression artérielle aussi bien systolique que diastolique augmentait en fonction des indices de l'obésité. Aussi, les participants en surpoids/obésité affichaient-ils, en moyenne, une prévalence de l'hypertension plus forte que ceux avec poids normal. Le surpoids/obésité constituait ainsi à chacune des deux périodes un déterminant indépendant de l'hypertension artérielle. Comme il en multipliait le risque par 2,3, sa forte proportion en 2007-8 comparativement à 1983-4 aurait favorisé l'éclosion de l'HTA particulièrement chez les femmes. Les mécanismes par lesquels l'obésité entraine une élévation de la pression artérielle ont été abondamment discutés plus haut (Voir 5.1.2.2. Pré-hypertension et hypertension artérielle).

Les résultats de nos travaux corroborent l'impact de l'excès pondéral sur le fardeau de l'HTA décrit par d'autres.[205] Ils avalisent l'assertion selon laquelle, la diminution de la consommation du sel et la promotion des mesures visant la réduction de l'obésité particulièrement chez les femmes, constituent deux principales mesures susceptibles de baisser l'incidence de l'HTA en particulier en Afrique.[160]

Concernant l'HTA, une observation apparemment insolite mérite d'être relevée. Nonobstant cette prévalence de l'HTA plus forte en 2007-8, le niveau de la PAS et de la PP s'est avéré quant à lui plus bas en 2007-8 par comparaison à la période antérieure même après ajustement pour le sexe et l'âge. Nous pensons que cette différence pourrait, tout au moins en partie, être liée à la connaissance, au traitement et au contrôle de l'HTA quelque peu améliorés dans cette communauté à la période postérieure. Il faut peut-être se féliciter que le premier dépistage d'il y a plus de deux décennies pourrait avoir contribué à cette amélioration. Toutefois, ce niveau demeure faible. D'autre part, une comparaison chez des participants ayant été enquêtés aux deux périodes n'étant pas réalisée, cette assertion ne peut être certifiée.

5.3. Limites des études

Les travaux inclus dans la présente thèse comportent certainement quelques limites. La tendance évolutive qu'ils décrivent, n'émane pas d'un suivi longitudinal d'une cohorte enrôlée depuis 1983-4, mais bien d'une confrontation des observations des coupes transversales de la population d'une même communauté à plus de deux décennies d'intervalle. Comme déjà mentionné, une analyse particulière d'éventuels participants aux deux périodes n'a pas été effectuée. De même, la durée du séjour des participants dans la communauté n'a pas été précisée même si, aux dires des autorités, les mouvements vers et hors du quartier ne sont pas excessifs. Si le vieillissement de la population, concevable du fait de l'allongement de l'espérance de vie, pouvait en partie rendre compte de la modification de la structure des âges, il n'en était probablement pas l'unique facteur.

Le risque cardiovasculaire chez l'adulte congolais a été sous-estimé parce que la prévalence du diabète sucré n'a pas été déterminée. Seuls les participants avec un antécédent connu de diabète sucré, ont été considérés comme diabétiques. L'unique glycémie casuelle obtenue ne pouvait pas être utilisée comme critère valable de diagnostic du diabète sucré. De plus, le retentissement cardio-rénal de l'hypertension artérielle et du diabète sucré n'a pas été systématiquement recherché. La prévalence de la pré-hypertension et de l'HTA s'est fondée sur la moyenne de deux mesures de pression artérielle prélevée lors d'une seule visite à domicile. La moyenne de multiples mesures de pression artérielle prélevée à des occasions différentes renforcerait la fiabilité des résultats. Les appareils de mesure de pression artérielle utilisés en 1983-4 et en 2007-8 pouvaient être des marques différentes. La définition de la maladie rénale chronique n'était fondée que sur un seul dosage de la créatinine et de la protéinurie. Il aurait été souhaitable de vérifier leurs taux au moins trois mois plus tard. Le faible taux d'alphabétisation de nos populations aurait joué sur l'exactitude de certaines informations obtenues en rapport avec les habitudes de vie. En effet, une interprétation biaisée de l'instrument de recherche particulièrement chez les femmes peut sous-estimer l'activité physique liée à leurs diverses tâches ménagères. L'information sur la consommation d'alcool fournie par les femmes pourrait ne pas refléter la réalité en raison de nos mœurs et coutumes qui déconseillent un tel comportement chez la femme. Toutefois, dans ce travail, lorsqu'il le fallait, nous nous sommes fiés aux déclarations des participants.

Compte tenu de la diversité ethnique et culturelle de la population congolaise en général et urbaine en particulier, nous ne savons pas dans quelle mesure les résultats de présents travaux peuvent être extrapolés à toute la population urbaine congolaise et à la population congolaise tout entière.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Les résultats de présents travaux, dans les limites de leur interprétation imposées par d'éventuelles insuffisances d'ordre méthodologique, nous amènent à formuler des conclusions et recommandations suivantes.

❖ Conclusions

L'adulte congolais est une personne à haut risque cardiovasculaire sur la base de la constellation des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population générale et qui est plus remarquable encore chez les personnes avec pression artérielle élevée.

L'ampleur de ce risque réside également dans la prévalence élevée des conditions à destinée cardiovasculaire péjorative: le surpoids/obésité, l'obésité abdominale, la pression artérielle anormalement élevée, le diabète sucré, l'hypercholestérolémie, le syndrome métabolique et l'inactivité physique.

L'hypertension était associée, en 2007-8, à l'âge, au surpoids /obésité et, paradoxalement, à une forte consommation des légumes.

On constate que le surpoids/obésité sous-tend la prévalence de l'HTA à chacune des périodes, et celle du diabète sucré et de l'hypercholestérolémie seulement en 2007-8.

De 1983-4 à 2007-8, on note une augmentation de la prévalence brute et du surpoids/obésité et de l'hypertension artérielle imputable tout ou moins en partie à un vieillissement concomitant de la population et à une modification de sa structure d'âge. La tendance évolutive de la prévalence de ces deux conditions persistait néanmoins en les standardisant par rapport à l'âge.

Dans un modèle de régression logistique multivariée incluant les participants des deux périodes, outre le sexe masculin, le vieillissement et le surpoids/obésité, le risque de développer l'HTA était de 35% majoré en 2007-8 par rapport à 1983-4.

Les résultats de présents travaux indiquent que la prévention des maladies cardiovasculaires devait inclure des stratégies visant le contrôle du surpoids/obésité et de l'HTA qui en sont les principaux moteurs.

❖ **Recommandations**

En vue de réduire le fardeau des facteurs de risque cardiovasculaire en milieu urbain de Kinshasa,

- la sensibilisation de la population sur les facteurs de risque cardiovasculaire s'impose;
- le dépistage précoce par des moyens fiables, des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète sucré, surpoids/obésité, dyslipidémie, inactivité physique etc) devrait être effectué au niveau des soins de santé primaires, des lieux de travail, dans les écoles et dans la communauté pour bien préciser l'ampleur du problème;
- les campagnes de vulgarisation des habitudes de vie correctes surtout auprès des femmes et des jeunes (encourager la pratique régulière de l'exercice physique, la consommation des fruits et légumes, pratique culinaire appropriée pour les légumes; déconseiller la consommation excessive des sucres à index glycémique élevé, graisses saturées d'origine animale, de sel, d'alcool et du tabac) devraient être réalisées dans la communauté, des lieux de travail, des écoles, des établissements d'enseignement supérieur et universitaire, des formations médicales, et à travers la presse écrite et audiovisuelle, pour la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire;
- le renforcement de la formation du médecin est à promouvoir pour qu'il soit capable de faire face aux défis émergents;
- l'Etat congolais devrait inscrire parmi les priorités en matière de santé, la lutte contre les maladies cardiovasculaires. L'engagement politique se traduirait par la création d'un observatoire des maladies cardiovasculaires et l'allocation d'un budget conséquent en vue de la couverture de certains aspects de la prise en charge, par le pouvoir publique, de ces maladies cardiovasculaires, source d'appauvrissement de la population, qui hypothèquent considérablement le développement durable.

❖ **Perspectives**

- Les résultats de présents travaux suggèrent la nécessité d’entreprendre des études visant à évaluer la prévalence et les déterminants des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier l'obésité, l'HTA et le diabète sucré, à Kinshasa et à l'échelon national.
- Encourager et étendre des études de cohorte comme celles entreprises par l'observatoire des maladies cardiovasculaires à Bukavu en vue de corroborer et mieux, quantifier la tendance évolutive ébauchée par nos travaux.

REFERENCES

1. Dalal et al. WHO. Projections of mortality and burden of disease 2002-2030. Int J Epidemiol 2011; 40: 885-901.
2. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies non transmissibles. Aide-mémoire n°355 Mars 2013. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2013.
3. Organisation Mondiale de la Santé. Panorama mondial de l'hypertension. Un " tueur silencieux" responsable d'une crise de santé publique mondiale. Journée mondiale de la santé 2013. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2013. p. 1-40.
4. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010 Résumé d'orientation. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2010.
5. Organisation Mondiale de la Santé. Document de réflexion de l'OMS. Cadre global mondial de suivi et cibles mondiales volontaires pour la prévention et la lutte contre les maladies non transmissibles. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2011.
6. Organisation de l'Unité Africaine. Déclaration sur la lutte contre l'hypertension artérielle en Afrique. Durban 8 Juillet 2002. Doc. Ass/AU/3(I) Add. 5.
7. Moran A, Forouzanfar M, Sampson U, Chugh S, Feigin V, Mensah G. The Epidemiology of Cardiovascular Diseases in Sub-Saharan Africa: The Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors 2010 Study. Prog Cardiovasc Dis 2013; 56 (3): 234-239.
8. Mocumbi OO. Lack of focus on cardiovascular disease in sub-Saharan Africa. Cardiovasc Diagn Ther 2012; 2 (1): 74–77.
9. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, et al. For the turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens 2005; 23: 1817-1823.
10. Grimaldi A. Diabète de type 2: L'épidémie annoncée est en cours. Revue du praticien 2003; 53: 1067–1119.
11. Wielgosz A. The contribution of urbanisation and lifestyle changes in cardiovascular diseases, diabetes mellitus and obesity in developing countries. S.C.N News 1995; 13: 19-22.

12. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-1197.
13. Cooper RS, Rotimi CN, Ataman SI, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. Am J Public Health 1997; 87: 160-168.
14. Mensah GA. Epidemiology of stroke and high blood pressure in Africa. Heart 2008; 94: 697-705.
15. Seedat YK, Reddy J. The clinical pattern of hypertension in the South African black population: a study of 1000 patients. Afr J Med Sci 1976; 5: 1-7.
16. Bonita R, Reddy S, Galbraith S, et al. Neglected global epidemics: three growing threats. In: Beaglehole R, Irwin A, Prentice T, editors. The World Health Report 2003 - Shaping the future. Geneva: Switzerland, World Health Organisation; 2003. p. 83-102.
17. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. Public Health Nutr 1998; 1: 5-21.
18. Baldé AM, Traoré S, Touré M, et al. Hypertension artérielle en Guinée : épidémiologie et place de la phytothérapie dans la prise en charge dans les zones urbaines et rurales de Fria, Boke, Forecariah (Basse Guinée). Pharmacologie et Médecine traditionnelle Africaines 2006; 12: 19-43.
19. Addo J, Agyemang C, Smeeth L, de-Graft Aikins A, Edusei AK, Ogedegbe O. A review of population-based studies on hypertension in ghana. Ghana Med J 2012; 46 (2 Suppl): 4-11.
20. Kayima J, Wanyenze RK, Katamba A, Leontsini E, Nuwaha F. Hypertension awareness, treatment and control in Africa: a systematic review. BMC Cardiovascular Disorders 2013; 14: 54.
21. Karl Peltzer, Nancy Phaswana-Mafuya. Hypertension and associated factors in older adults in south africa. Cardiovasc J Afr 2013; 24: 67–72.
22. Hall V, Thomsen RW, Henriksen O, Lohse N. Diabetes in Sub Saharan Africa 1999-2011: Epidemiology and public health implications. A systematic review. BMC Public Health 2011; 11: 564. http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/564

23. Adeloye D, Basquill C. Estimating the Prevalence and Awareness Rates of Hypertension in Africa: A Systematic Analysis. PLOS/One 2014; 9 (8): e104300. DOI: 10.1371/journal.pone.0104300
24. Tshiani K, Lutete K, Nseka M, Musuamba M. Epidémiologie de l'hypertension artérielle au Zaïre. Résultats d'une enquête préliminaire chez 4988 sujets. Méd Afr Noire 1979; 26: 67-75.
25. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Staessen J, Lijnen P, Amery A. Correlates of blood pressure in rural and urban Zaïre. Journal of Hypertension 1987; 5: 371-375.
26. Sumaili EK. Epidémiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa (République Démocratique du Congo) : Thèse en Sciences médicales. Université de Liège 2009.
27. Katchunga PB, M'Buyamba-Kayamba JR, Masumbuko BE, et al. Hypertension artérielle chez l'adulte congolais du Sud Kivu: résultats de l'étude Vitaraa. Presse Med 2011; 40: e315-e323.
28. Kannel WB. Hazards, risks, and threats of heart disease from the early stages to symptomatic coronary heart disease and cardiac failure. Cardiovasc Drugs Ther 1997; 11 (Suppl 1): 199-212.
29. Dzau V1, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. American Heart Journal 1991; 121 (4 Pt 1): 1244-1263.
30. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360 (9349): 1903–1913.
31. Joint National Committee on the prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. The seventh Report of the Joint National Committee on the prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC-7 report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
32. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the New Joint National Committee Guidelines: new challenges of the old problem. Archives of Internal Medicine 2004; 164 (19): 2126–2134.

33. Agyemang C, Owusu-Dabo E. Prehypertension in the Ashanti region of Ghana, West Africa: An opportunity for early prevention of clinical hypertension. Public Health 2008; 122: 19–24.
34. Zhang WH, Zhang L, An WF, Ma JL. Prehypertension and clustering of cardiovascular risk factors among adults in Suburban Beijing, China. J Epidemiol 2011; 21 (6): 440-446.
35. Erem C, Hacihasanoglu A, Kocak M, Deger O, Topbas M. Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. Journal of Public Health 2008; 31 (1): 47-58.
36. Ferdinand KC, Pacini RS. New evidence confirms risks associated with prehypertension and benefits of therapeutic lifestyle changes in management. Journal of the Cardiometabolic Syndrome 2007; 2 (4): 302–304.
37. Greenland KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999–2000. Archives of Internal Medicine 2004; 164 (19): 2113–2118.
38. Liszka HA, Mainous AG, King DE, Everett CJ, Egan BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. Annals of Family Medicine 2005; 3 (4): 294–299.
39. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet 2001; 358 (9294): 1682–1686.
40. Zhang WW, Li NH. Prévalence, risk factors, and management of prehypertension. International Journal of Hypertension 2011; 2011: 1-6.
41. ESC and ESH Guidelines. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension / The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of cardiology (ESC). European Heart Journal 2007; 28: 1462-1536.
42. ESH and ESC Guidelines. 2013 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2013; 31: 1281-1357.

43. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380 (9859): 2224-2260.
44. Causes of death 2008 [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé. (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf).
45. Organisation Mondiale de la Santé. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2011. (Résumé d'orientation en français : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010).
46. Organisation Mondiale de la Santé. Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008 (http://apps.who.int/gho/data/view.main, consulté le 11 février 2013).
47. Flack JM, Nasser SA, O'connor SM. Ethnicity and socioeconomic status in hypertension. In: Izzo JL, Sica DA, Black HR, Eds, Hypertension primer: the essentials of blood pressure: basic science, population science, and clinical management, 4th edition, Council on high blood pressure research, American Heart Association, Dallas 2008; 276-278.
48. Zhang WH, Zhang L, An WF, Ma JL. Prehypertension and clustering of cardiovascular risk factors among adults in Suburban Beijing, China. J Epidemiol 2011; 21 (6): 440-446.
49. Ferdinand KC. Hypertension in blacks. In: Izzo JL, Sica DA, Black HR, Eds, Hypertension primer: the essentials of blood pressure: basic science, population science, and clinical management, 4th edition, council on high blood pressure research, American Heart Association, Dallas 2008; 279-280.
50. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens 2009; 27: 963-975.

51. Baldé AM, Traoré S, Touré M, et al. Hypertension artérielle en Guinée : épidémiologie et place de la phytothérapie dans la prise en charge dans les zones urbaines et rurales de Fria, Boke, Forecariah (Basse Guinée). Pharmacologie et Médecine traditionnelle Africaines 2006; 12: 19-43.
52. Adebolu FA, Naidoo M. Blood pressure control amongst patients living with hypertension presenting to an urban district hospital outpatient clinic in Kwazulu-Natal. Afr J Prm Health Care Fam Med 2014; 1:1-6. http://dx.doi. org/10.4102/phcfm.v6i1.572.
53. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Lijnen P, Staessen J, Ditu MS, Tshiani KA, et al. Epidemiological study of blood pressure and hypertension in a sample of urban Bantu of Zaire. Journal of Hypertension 1986; 4: 485-491.
54. Kianu PB, Mpembele ME, Kintoki VE, Makulo RJR et al. Rates of Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in a Congolese South- West Port City. The Influence of Gender According to Age Groups.Global Journals Inc. (USA) 2015; volume 1. Online ISSN: 2249-4618 & Print ISSN: 0975-5888.
55. Atoba B, Kayembe T, Batina AS, Mbo M, Ngandu W, Tsongo K et al. Prévalence, connaissance et degré de contrôle de l'hypertension artérielle à Kisangani, RD Congo. Kisangani Médical 2014; 5 (2): 86-93.
56. Kika TM, Lepira FB, Kayembe PK, Makulo JR, Sumaili EK, Kintoki EV, M'Buyamba-Kabangu JR. Uncontrolled hypertension among patients manage in primary health care facilities in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. Cardiovascular Journal of Africa 2016. « Oneline published ».
57. Lepira BF. Lipoprotéines sériques et le risque cardiovasculaire chez l'hypertendu congolais. Thèse en Sciences médicales. Université de Kinshasa 2005.
58. Mbaraga N, Longo-Mbenza B, Tshiani KA. Place de l'hypertension artérielle aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Cardiol Trop 1984; 10: 85-89.
59. M'Buyamba–Kabangu JR, Biswika T, Thijs L, Tshimanga GM, Ngalula FM, Disashi T, Kayembe PK, M'Buyamba – Kayamba JR Lepira BF, Staessen JA. In-hospital mortality among black patients admitted for hypertension-related disorders in Mbuji Mayi, Democratic Republic of Congo. Am J Hypertens 2009; 22: 643-648.

60. Kolo PM, Jibrin YB, Sanya EO, Alkali M, Kio IBP, Moronkola RK. Hypertension-related admissions and outcome in a tertiary hospital in Northeast Nigeria. Int J Hypertens 2012; htt://dx.doi.org/ 10.1155/2012/960546 (Article ID 960546).
61. Devereux R, Wachtell K, Gerdts E, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA 2004; 292: 2350-2356.
62. Fortuno MA, Gonzalez A, Ravassa S, et al. Clinical implications of apoptosis in hypertensive heart disease. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003; 284: 1495-1506.
63. Frohlich ED. Is reversal of left ventricular hypertrophy in hypertension beneficial? Hypertension 1991; 18 (Suppl 1): 33-38.
64. Frohlich ED. Risk mechanisms in hypertensive heart disease. Hypertension 1999; 34: 782-789.
65. Organisation Mondiale de la Santé. Plan d'action 2008-2013 pour la Stratégie mondiale de lutte contre les maladies non transmissibles. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2008. p. 1-48.
66. Assemblée Mondiale de la Santé. Stratégie mondiale visant à réduire l'usage nocif de l'alcool. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2010 (WHA 63.13) (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_R13-fr.pdf).
67. World Health Organization Guideline: Sodium intake for a adults and children. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2012 (Résumé d'orientation disponible en français : Directives sur l'apport en sodium chez l'adulte et chez l'enfant).
68. World Health Organization Guideline: Potassium intake for adults and children. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2012 (Résumé d'orientation disponible en français : Directives sur l'apport en potassium chez l'adulte et chez l'enfant).
69. The International Diabetes Federation (IDF). Fifth edition of the Diabetes Atlas, November 2011.
70. World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, WHO 2014.
71. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva, World Health Organization 2012.

72. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med 2006, 3 (11): e442.
73. Muyer MT, Muls E, Buntinx F, Mapatano MA, Bieleli I, Okitolonda W. Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne, une revue systématique de la littérature. Louvain Médical 2008; 127 (5) : 153-165.
74. Bieleli E, Moswa J, Ditu M, et al. Prévalence du diabète sucré au sein de la population de Kinshasa. Congo Médical 2000; 11: 1051-1061.
75. Organisation Mondiale de la Santé. Enquête sur les facteurs de risque des maladies non-transmissibles à Kinshasa. Capitale de la République Démocratique du Congo, selon l'approche STEPS de l'OMS, Rapport d'analyse, Kinshasa 2006.
76. Katchunga P, Masumbuko B, Belma M, Kashongwe Munogolo Z, Hermans MP, M'Buyamba-Kabangu JR. Age and living in an urban environment are major determinants of diabetes among South Kivu Congolese adults. Diabetes & Metabolism 2012; 38: 324-331.
77. Muyer MT, Muls E, Mapatano MA, Makulo JR, et al. Diabetes and intermediate hyperglycemia in Kisantu, DR Congo : a cross-sectional prevalence study. BMJ Open 2012; 2: e001911.
78. Haffner SM, Letho S, Rönnemaa T, Pyorälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339: 229-234.
79. Stratton IM, Adler Al, Neil HA, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective study. BMJ 2000; 321 (7258): 405-412.
80. Laasko M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. Diabetes 1999; 48: 1937-1942.
81. Makulo JR, Nseka M, Jadoul M, et al. Prévalence et déterminants de la microalbuminurie et de la macroalbuminurie chez les enfants et jeunes adultes diabétiques de type 1 à Kinshasa. Néphrologie et Thérapeutique 2010; 6: 40-46.
82. Foppa M, Duncan BB, Arnett DK, Benjamin EJ, Liebson PR, Manolio TA, Skelton TN. Diabetes, gender, and left ventricular structure in African-

Americans: the atherosclerosis risk in communities study.Cardiovasc Ultrasound 2006; 4: doi: 10. 1186/1476-7210-4-43.

83. Berl T, Henrick W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis and treatment. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 8–18.
84. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant 2002; 17 (Suppl. 1): 29–36.
85. Schiffrin E, Lipman ML, Mann JFE. Chronic kidney disease. Effects on the cardiovascular system. Circulation 2007; 116: 85–97.
86. Ulasi II, Arodiwe EB, Ijoma CK. Left ventricular hypertrophy in African black patients with chronic renal failure at first evaluation. Ethn Dis 2006; 16 (4): 859–864.
87. Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. Semin Dial 2003; 16 (2): 101–105.
88. Ali H, Mokdad, Earl S, et al. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA 2003; 289: 76-79.
89. Srivastava PM, Calafiore P, Macisaac RJ, Patel SK, Thomas MC, Jerums G, Burell LM. Prevalence and predictors of cardiac hypertrophyand dysfunction in patients with type 2 diabetes. Clin Sci 2008; 114 (4): 313–320.
90. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization; 2011.
91. Organisation Mondiale de la Santé. Obésité et surpoids. Aide-mémoire n°311 Janvier 2015. Genève: Suisse, Organisation Mondiale de la Santé; 2015.
92. Organisation Mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Europe. Le défi de l'obésité dans la Région européenne de l'OMS et les Stratégies de lutte (Résumé). Istambul 2006; 84 Pages. www.euro.who.int/
93. Kasiam Lasi On'kin JB. Le syndrome métabolique chez le noir congolais de Kinshasa et Hinterland : problématique de sa prise en charge diagnostique et préventive. Thèse en Sciences médicales. Université de Kinshasa 2010.
94. Christophe Magnan. Lipotoxicité et insulinorésistance. Nutrition clinique et Métabolisme 2006; 20 (2): 108-113.
95. Havel PJ. Upadate on Adipocyte Hormones régulation of Energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. 29/06/2009. htt://diabetes.diabetesjournals.org/content/53/suppl_1/s143.full

96. Hales C, Desai M, Ozanne SE. The thrifty phenotype hypothesis: how does it look after 5 years? Diabetic Med 1997; 14: 189-195.
97. Dumith SC, Hallal PC, Reis RS, Kohl HW. Worldwide prevalence of physical inactivity and its association with humain developpement index in 76 countries. Preventive Medicine 2011; 53: 24-28.
98. European Opinon Research Group EEIG. Eurobarometer: physical activivity. Bruxelles, Commission européenne, 2003 (Special Eurobarometer 183-6/Wave 58,2) (http: /ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs_183_6_en.pdf).
99. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, Bergman RN. for the IRAS investigators. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. JAMA 1998; 279: 669-674.
100. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome, the optimal diet. British Journal of Nutrition 2000; 83: S143-S148.
101. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu SM, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle and the risk of type II diabetes mellitus in women. New England Journal of Medicine 2001; 345: 790-797.
102. Charfi N, Kacem FH, Mnif F, Chaâbane A, Lahyani A, Mezghani N, et al. L'impact de l'activité physique sur le métabolisme lipidique. Diabetes & Metabolism 2014; 40 (S1): A33.
103. Janette C, Brand-Miller. Glycemic index and obesity. Am J Clin Nutr 2002; 76: 281S-285S.
104. Treasure J, Ploth D. Role of dietary potassium in the treatment of hypertension. Hypertension 1983; 5: 864-872.
105. M'Buyamba-Kabangu. Blood pressure and hypertension in African blacks: Host and environmental correlates of blood pressure, Erythrocyte fluxes of sodium and potassium and Management of hypertension. Thèse en Sciences médicales. Leuven, Belgium 1986.
106. M'Buyamba-Kabangu JR, Lijnen P, Staessen J, Fagard R, Lissens W, Mbuy wa Mbuy R, Amery A. Relationships between blood pressure and urinary sodium, potassium, calcium and magnesium in Bantu of Zaïre. Journal of Hypertension 1986; 4 (suppl 16): S27-S30.

107. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Lijnen P, Mbuy wa Mbuy R, Staessen J, Amery A. Blood pressure and urinary cations in urban Bantu of Zaïre. American Journal of Epidemiology 1986; 124: 957-968.
108. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Staessen J, Lijnen P, Amery A. Comparison of blood pressure and prevalence of hypertension in rural and urban Zaïre. In: Rosenthal T & Silverberg D (Eds) Hypertension in the community. Bibliotheca Cardiologica 1987; 42: 80-87.
109. M'Buyamba-Kabangu JR, Lijnen P, Fagard R & Amery A: Intra-erythrocyte sodium concentration black families with and without hypertension. Methods and findings in experimental and clinical Pharmacology 1986; 8: 437-442.
110. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Staessen J, Lijnen P, Mbuy wa Mbuy R, Longo K, Amery A. Blood pressure in Bantu of Zaïre: Epidemiological aspects. Tropical Cardiology 1987; 13 (suppl): 113-120.
111. Levey AS, Greene T, Kusek JW. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. J Am Soc Nephol 2000; 11: A0828.
112. Teicholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiopgraphic correlations in the presence of absence in the presence of absence of synergy. Am J Cardiol 1976; 37: 7–11.
113. Poirier P, Bogaty P, Philippon F, et al. Preclinical diabetic cardoimyopathy: relation of left ventricular diastolic dysfunction to cardiac autonomic neuropathy in men with uncomplicated well-controlled type 2 diabetes. Metabolism 2003; 8: 1056–1061.
114. Friberg P, Allansdotter-Johnson A, Ambring A, et al. Increased left ventricular mass in obese adolescents. European Heart Journal Archive 2004; 25 (11): 987-992.
115. Jullien V, Gosse P, Ansoborlo P, et al. Relationship between left ventricular mass and serum cholesterol level in the untreated hypertensive. J Hypertens 1998; 16 (7): 1043-1047.
116. Nunez E, Arnett DK, Benjamin EJ, et al. Comparison of the pronostic value of left ventricular hypertrophy in African-American men versus women. Am J Cardiol 2004; 94 (11): 1383-1390.

117. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J, Feinlib M, Castelli WP. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. Circulation 1987; 75: 126–133.
118. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva 1997; 1-276.
119. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. Lancet 2005; 366: 1059-1062.
120. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2010; 33 (Suppl 1): S62-S69.
121. K/DOQI, Clinical practical guidelines for chronic kidney disease (CKD): Evaluation, Classification and Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 2002; 39 (2 Suppl): S22–26.
122. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worlwide populations. Endocrinol Metab Clin North Am 2004; 33: 351-375.
123. Gamila S, Dallongeville J. Épidémiologie du syndrome métabolique en France. Med Nutr 2003; 39: 89-94.
124. Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, et al. The incidence and persistence of the NCEP (National cholesterol education program) metabolic syndrome. The French DESIR study. Diabetes Metab 2003; 29: 526-532.
125. Ganguly SS, Al-Shafaee MA, Bhargava K, Duttagupta KK. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among prediabetic Omani adults. BMC Public Health 2008; 8: 108.
126. Wu J, Yan WH, Qiu L, Chen XQ, Guo XZ, Wu W, Xia LY, Qin XZ, Liu YH, Ding HT, Han SM, Xu CL, Zhu GJ. High prevalence of coexisting prehypertension and prediabetes among healthy adults in northern and northeastern China. BMC Public Health 2011; 11: 794.
127. Gupta AK, Johnson WD. Prediabetes and prehypertension in disease free obese adults correlate with an exacerbated systemic proinflammatory milieu. J Inflamm (Lond) 2010; 7: 36.
128. Chrysohoou C, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Stefanadis C. Association between prehypertension status and inflammatory markers related to atherosclerotic disease: the ATTICA Study. American Journal of Hypertension 2004; 17 (7): 568–573.

129. Ninomiya T, Kubo M, Doi Y, et al. Prehypertension increases the risk for renal arteriosclerosis in autopsies: the Hisayama study. Journal of the American Society of Nephrology 2007; 18 (7): 2135–2142.
130. Lepira FB, M'Buyamba-Kabangu JR, Kayembe KP, & Nseka MN. Correlates of serum lipids and lipoproteins in Congolese patients with arterial Hypertension. Cardiovascular Journal of South Africa 2005; 16: 249-254.
131. Lepira FB, Kayembe KP, M'Buyamba-Kabangu JR, & Nseka MN. Clinical correlates of left ventricular hypertrophy in black patients with arterial hypertension. Cardiovascular Journal of South Africa 2006; 17: 7-11.
132. Katchunga PB, Twagirumukiza M, Kluyskens Y, Kaishusha D, Baguma M, Bapolisi A, Masimango I, Ntabure T, Callens S, M'Buyamba-Kabangu JR, Bortel LV. Preliminary data on blood pressure in the Congolese adult population of South Kivu, Democratic Republic of Congo Mapping of "Bukavu Observ Study" Cohort. (Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, in press).
133. Grossman A, Grossman C, Barenboim E, Azaria B, Goldstein L, Grossman E. Prehypertension as a predictor of hypertension in military aviators: a longitudinal study of 367 men. Aviat Space Environ Med 2006; 77: 1162–1165.
134. Grotto I, Grossman E, Huerta M, Sharabi Y. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among young Israeli adults. Hypertension 2006; 48: 254–259.
135. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertension in sub-Saharan Africa: a systematic review. Hypertension 2007; 50: 1012-1018.
136. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2010. Diabetes Care 2010; 33 (Suppl 1): S11-61.
137. Matsuura H. Prehypertension and metabolic syndrome: prevention of hypertension and cardiovascular events. Hypertens Res 2008; 31: 1275–1276.
138. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. Int J Obes (Lond) 2008; 32:1431–1437.
139. Shibao C, Gamboa A, Diedrich A, Ertl AC, Chen KY, Byrne DW, et al. Autonomic contribution to blood pressure and metabolism in obesity. Hypertension 2007; 49: 27-33.
140. Wofford MR, Anderson DC, Brown CA, Jones DW, Miller ME, Hall JE. Antihypertensive effect of alpha-and beta-adrenergic blockade in obese and lean hypertensive subjects. Am J Hypertens 2001; 14: 694-698.

141. Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JG, Aristimuno GG, Suarez DH, Dreslinski GR, et al. Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma rennin activity. Arch Intern Med 1981; 141: 81-85.
142. Stelfox HT, Ahmed SB, Ribeiro RA, Gettings EM, Pomerantsev E, Schmidt U. Hemodynamic monitoring in obese patients: the impact of body mass index on cardiac output and stroke volume. Crit Care Med 2006; 34: 1243-1246.
143. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, et al. Hypertension and obesity. Endocrinol Metab Clin North Am 2003; 32: 823-854.
144. Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. Hypertension 2005; 41: 625-633.
145. Cordero A, Laclaustra M, Leon M, et al. Prehypertension is associated with insulin resistance state and not with an initial renal function impairment: a metabolic syndrome in active subjects in Spain (MESYAS) Registry substudy. American Journal of Hypertension 2006; 19 (2): 189–196.
146. Shanthirani SC, Pradeepa R, Deepa R, et al. Prevalence and risk factors of hypertension in a selected South Indian population – the Chennai Urbain Population Study. J Assoc Physicians India 2003; 51: 20-27.
147. Stein AD, Stoyanovsky V, Mincheva V, et al. Prevalence, Awareness, treatment and control of hypertension in a working Bulgarian population. Eur J Epidemiol 2000; 16: 265-270.
148. Huxley R, James WP, Barzi F, Patel JV, Lear SA, Suriyawongpaisal P, et al. Ethnic comparisons of the cross-sectional relationships between measures of body size with diabetes and hypertension. Obesity Reviews 2008; 9 (Suppl 1): 53-61.
149. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. Int J Clin Pract 2007; 61: 269-280.
150. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. Recent Prog Horm Res 2004; 59: 169-205.
151. Zhang WH, Zhang L, An WF, Ma JL. Prehypertension and clustering of cardiovascular risk factors among adults in suburban Beijing, China. Journal of Epidemiology 2011; 21: 1-7.
152. Egan BM, Zhao Y, Axon RN, Brzezinski WA, Ferdinand KC. Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008. Circulation 2011; 124: 1046-1058.

153. Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska-Markiewicz B, Grassi G, et al. Joint statement of the European association for the study of obesity and the European society of hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. J Hypertens 2012; 30: 1047-1055.
154. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. J Hypertens 2004; 22: 11-19.
155. Kimbally-Kaky, G., Bolanda, J.D., Gokaba, C.H., et al. Hypertension artérielle et les autres facteurs de risque cardiovasculaire à Brazzaville. STEP/WHO, Brazzaville 2004.
156. M'Buyamba-Kabangu JR, Lijnen P, Fagard R, Amery A. Differences between black and white persons in blood pressure and related biological variables. J Hum Hypertens 1994; 8: 163-170.
157. Shawna N, Ronald GV. Pathogenesis of hypertension in African Americans. Am J Epidemiol 1996; 143: 1203-1218.
158. Pimenta E, Oparil S. Gender and blood pressure. In: Izzo JL, Sica DA, Black HR, Eds, Hypertension primer: the essentials of blood pressure: basic science, population science, and clinical management, 4th edition, council on high blood pressure research, American Heart Association, Dallas 2008; 269-273.
159. M'Buyamba-Kayamba JR, M'Buyamba-Kabangu JR. Weight reduction as a measure of blood pressure control: possible mechanisms. Congo Médical 2007; 4 (14): 1317-1320. (In french).
160. Opie LH, Seedat YK. Hypertension in sub-Saharan African populations. Circulation 2005; 112: 3562-3568.
161. Aspray T.J, Mugusi F, Rashid S, et al, Essential non-communicable disease health intervention project : rural and urban differences in diabetes prevalence in Tanzania : the role of obesity, physical inactivity and urban living. Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94: 637-644.
162. Wild S, Roflic G, Green A,Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes, estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes care 2004; 27: 1047-1053.
163. Longo-Mbenza B, Ngoma DV, Nahimana D, et al. Screen detection and the WHO stepwise approach to the prevalence and risk factors of arterial hypertension in Kinshasa. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 503-508.

164. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA 2003; 289: 76-79.
165. Després JP, Lemieux S, Lamarche B, et al. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome: contribution of visceral obesity and therapeutic implications. Int J Obes Relat Metab Disord 1995; 19 (suppl 1): S76-S86.
166. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. J Clin Invest 2000; 106 (4): 473-481.
167. Sairenchi T, Iso H, Irie F, et al. Underweight as a predictor of diabetes in older adults: a large cohort study. Diabetes Care 2008; 31 (3): 583-584.
168. Katchunga B P, Baguma M, M'Buyamba-Kabangu JR, Philippe J, Hermans MP, Delanghe J. Ferroportin Q248H mutation, hyperferritinemia and atypical type 2 diabetes mellitus in South Kivu. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews 2013; 7: 112-115 [Epub 2013; March 14].
169. He K, Liu K, Daviglus ML, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. Circ 2006; 113: 1675-1682.
170. Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, David R, Jacobs Jr, He K. Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. Diabetes Care 2010; 33 (12): 2604-2610.
171. Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB, Liu S, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. Diabetes Care 2004; 27: 134-140.
172. Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. Hypertension 1993; 21: 1024–1029.
173. Kis E, Cseprekal O, Horvath Z, Katona G, Fekete BC, Hrapka L, et al. Pulse pressure velocity in end-stage renal disease: influence of age and body dimensions. Pediatr Res 2008; 63 (1): 95–98.
174. Minutolo R, Borrelli S, Chiodini P, Scigliano R, Bellizzi V, Cianciaruso B, et al. Effects of age on hypertensive status in patients with chronic kidney disease. J Hypertens 2007; 25 (11): 2325–2333.
175. Laurent S, Boutouyrie P.: Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? J Nephrol 2007; 20 (Suppl. 12): S45– S50.

176. Sturm G, Kollerits B, Neyer U, Ritz E, Kronenberg F, for the MMKD study group. Uric acid as a risk factor for progression of non diabetic chronic kidney disease? The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. Exp Gerontol 2008; 43 (4): 347–352.
177. Lemley KV. Diabetes and chronic kidney disease: lessons from the Pima Indians. Pediatr Nephrol 2008; 23 (1): 1933–1940.
178. Lu B, Song X, Dong X, Yang Y, Zhang Z, Wen J, et al. High prevalence of chronic kidney disease in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in downtown Shangai. J Diabetes Complic 2008; 22 (2): 96–103.
179. Njelekela MA, Mpembeni R, Muhihi A, Mligiliche NL, Spiegelman D, Hertzmark E, Liu E, Finkelstein JL, Fawzi WW, Willett WC, Mtabaji J. Gender-related differences in the prevalence of cardiovascular disease risk factors and their correlates in urban Tanzania. BMC Cardiovasc Disord 2009; 17 (9): 30.
180. Das Evcimen N, King GL. The role of protein kinase C activation and the vascular complications of diabetes. Pharmacol Res 2007; 55 (6): 498–510.
181. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities– the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374–381.
182. Paravivini TM, Touyz RM. NAD(P)H oxidase, reactive oxygen species, and hypertension: clinical implications and therapeutic possibilities. Diabetes Care 2008; 31 (Suppl 2): S170–S180.
183. Ritz E. Metabolic syndrome and kidney disease. Blood Purif 2008; 26 (1): 59–62.
184. Agaba El. Characteristics of type 2 diabetics presenting with end-stage renal disease at the Jos University Hospital, Nigeria. West Afr J Med 2004; 23 (2): 142–145.
185. Alebiosu CO, Odusan O, Familoni OB, Juiyesimi AE. Cardiovascular risk factors in type 2 diabetic Nigerians with clinical diabetic nephropathy. Cardiovasc J S Afr 2004; 15 (3): 124–128.
186. Kanda T, Wakino S, Hayashi K, Plutzky J. Cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus: procceeding with caution at a dangerous intersection. J Am Soc Nephrol 2008; 19: 4–7.

187. Nardi E, Cottone S, Mule G, Palermo A, Cusiman P, Cerasola G. Influence of chronic renal insufficiency on left ventricular diastolic function in hypertensives without left ventricular hypertrophy. J Nephrol 2007; 20 (3): 320–328.
188. Iwashima Y, Horio T, Kamide K, Rakugi H, Ogihara T, Kawano Y. Uric acid, left ventricular mass index and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. Hypertension 2006; 47 (2): 195–202.
189. Ha SK, Park HS, Kim SJ, Park CH, Kim DS, Kim HS. Prevalenceand patterns of left ventricular hypertrophy in patients with predialysischronic renal failure. J Korean Med Sci 1998; 13: 488–494.
190. Aje A, Adedeyi AA, Oladapo OO, Dada A, Ogah US, Ojji DB, Falase AD. Left ventricular patterns in newly presenting Nigerian hypertensives: An echocardiographic study. BMC Cardiovasc Disorders 2006; 6: 4.
191. Talaat KM, el-Sheikh AR. The effect of mild hyperuricemia on urinary transforming growth factor beta and the progression of chronic kidney disease. Am J Nephrol 2007; 27 (5): 435–440.
192. Viazzi F, Parodi D, Leoncini G, Parodi A, Falqui V, Ratto E, et al.Serum uric acid and target organ damage in primary hypertension.Hypertension 2005; 45: 991–996.
193. Choncol M, Shlipak MG, Katz R, Sarnak MJ, Newman AB, Siscovick DS, et al. Relationship of uric acid with progression of kidney disease. Am J Kidney Dis 2007; 50 (2): 239–247.
194. Kang DH, Nakagawa T, Feng L, Watanabe S, Han L, Mazzoli, et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 2888–2897.
195. Kengne AP, Awah PK, Fezeu LL, Sobngwi E, Mbanya JC. Primary health care for hypertension by nurses in rural and urban sub-Saharan Africa. J Clin Hypertens (Greenwich) 2009; 11: 564-572.
196. Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. Am Heart J 1988; 116 (6 Pt 2): 1713–1724.
197. Kshirsagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. Am J Med 2006; 119: 133–141.

198. Hsia J, Margolis KL, Eaton CB, Wenger NK, Allison M, Wu L, et al. Women's health initiative investigators. Prehypertension and cardiovascular disease risk in the women's health initiative. Circulation 2007; 115: 855–860.
199. Washio M, Tokunaga S, Yoshimasu K, Kodama H, Liu Y, Sasazuki S, et al. Role of prehypertension in the development of coronary atherosclerosis in Japan. J Epidemiol 2004; 14: 57–62.
200. Lai SW, Li TC, Lin CC, et al. Hypertension and its related factors in Taiwanese elderly people. Yale J Biol Med 2001; 74: 89-94.
201. Onal AE, Erbil S, Ozel S, et al. The prevalence of and risk factors for hypertension in adults living in Istambul. Blood Press 2004; 13: 31-36.
202. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto S, Puska P. Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease : A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland. Circulation 1999; 99 (9): 1165-1172.
203. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. Circulation 1998; 97 (18): 1837-1847.
204. Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ, et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. The Framingham Heart Study. Hypertension 2004; 43: 1239-1245.
205. Kodama S, Horikawa C, Fujihara, et al. Comparisons of the strength of associations with future type 2 diabetes risk among anthroppometric obesity indicators, including waist-to-height ratio: a meta-analysis. American Journal of Epidemiology 2012; 176 (11): 959-969.