HAL
open science

Implication des paramètres anthropomorphiques de naissance dans la pseudo-hypertension artérielle du sujet jeune en France : étude comparative cas-témoins sur la cohorte de Bordeaux

Jean-Baptiste Olivier Hugo Pencalet

To cite this version:

Jean-Baptiste Olivier Hugo Pencalet. Implication des paramètres anthropomorphiques de naissance dans la pseudo-hypertension artérielle du sujet jeune en France : étude comparative cas-témoins sur la cohorte de Bordeaux. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03363627

HAL Id: dumas-03363627

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03363627v1

Submitted on 4 Oct 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

université de BORDEAUX

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2021 Thèse n°3148

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Pencalet, Jean-Baptiste, Olivier, Hugo

Né le 04/06/1992 à Bordeaux (33)

Le 21 Septembre 2021

Implication des paramètres anthropomorphiques de naissance dans la pseudo-hypertension artérielle du sujet jeune en France : étude comparative cas-témoins sur la cohorte de Bordeaux

Sous la direction du Docteur Philippe Gosse

Membres du jury :

Mr Le Professeur Constans Joël	Président
Mme La Professeure Amar Laurence	Rapporteur
Mr Le Professeur Combe Christian	Examinateur
Mr Le Professeur Lacroix Philippe	Examinateur
Mr Le Docteur Gosse Philippe	Directeur

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2021 Thèse n°3148

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Pencalet, Jean-Baptiste, Olivier, Hugo

Né le 04/06/1992 à Bordeaux

Le 21 Septembre 2021

Implication des paramètres anthropomorphiques de naissance dans la pseudo-hypertension artérielle du sujet jeune en France : étude comparative cas-témoins sur la cohorte de Bordeaux

Sous la direction du Docteur Philippe Gosse

Membres du jury :

Mr Le Professeur Constans Joël	Président
Mme La Professeure Amar Laurence	Rapporteur
Mr Le Professeur Combe Christian	Examinateur
Mr Le Professeur Lacroix Philippe	Examinateur
Mr Le Docteur Gosse Philippe	Directeur

Titre : Implication des paramètres anthropomorphiques de naissance dans la pseudo-hypertension artérielle du sujet jeune en France : étude comparative cas-témoins sur la cohorte de Bordeaux

Résumé court :

L'hypertension artérielle (HTA), est le principal facteur de risque de morbi-mortalité cardio-neuro-vasculaire, car reflétant la pression artérielle PA centrale (c) s'exerçant sur ces organes.

Chez le sujet jeune, il existe des formes de pseudo-HTA systolique, avec une dissociation entre la valeur de PA mesurée au brassard tensionnel et la valeur de PAc estimée via le système Sphygmocor, liée à une amplification périphérique excessive de l'onde de pouls par décalage de sa vitesse de propagation, amplifié par la taille des sujets.

Par ailleurs, en cas d'anomalies du développement fœtal (prématurité, petit poids de naissance), il a été observé un sur-risque d'HTA périphérique.

Nous avons émis l'hypothèse que dans une population de sujet jeune (<35 ans) présentant une pseudo-HTA, il pourrait exister une différence de poids de naissance par rapport à de vrais hypertendus jeunes ; les hypothèses secondaires portant sur la taille et le périmètre crânien de naissance, et la prématurité.

Méthodes – Étude statistique observationnelle descriptive rétrospective de type cas/témoins dans une population de sujets suspects d'HTA, et reclassés en vraies (cas) ou fausses (témoins) HTA selon l'estimation de la PAc. Les données cliniques provenant du centre de référence d'HTA de Bordeaux. Les paramètres de naissance ont étés rapportés de manière rétrospective via un auto-questionnaire.

Résultats - 87 sujets ont étés inclus, 64 hommes (74 %) ; 72% d'HTA essentielle, et 28% de pseudo HTA, sans différence de sex ratio (29.7% vs 21.7%, p=0.464). Absence de différence significative du poids de naissance (3.16±0.65 kg parmi les sujets hypertendus versus 3.11±0.81 kg ; p=0.74). Absence de différence significative des autres paramètres de naissance ; mais le trop faible effectif ne permet pas de conclusion définitive.

En cas de suspicion de pseudo-HTA chez un sujet jeune, il n'est pas possible de conclure sur l'utilité ou pas de l'anamnèse des paramètres périnataux.

Mots clés :

Pression artérielle | Hypertension artérielle | onde de pouls | Amplification | Dépistage | sphygmocor | poids de naissance | France

Title: Implication of anthropomorphic birth parameters in pseudohypertension of the young in France: a comparative case-control study on the Bordeaux cohort

Abstract :

Arterial hypertension (AH) is the main risk factor for cardio-neuro-vascular morbidity and mortality, as it reflects the central blood pressure (BP) exerted on these organs.

In young subjects, there are forms of systolic pseudo-HTA, with a dissociation between the BP value measured with the blood pressure cuff and the BPc value estimated via the Sphygmocor system, linked to an excessive peripheral amplification of the pulse wave by a shift in its propagation speed, amplified by the size of the subjects.

In addition, in cases of abnormal fetal development (prematurity, low birth weight), an excess risk of peripheral hypertension was observed.

We hypothesized that in a population of young subjects (<35 years of age) with pseudo-HTA, there might be a difference in birth weight compared with true young hypertensives; secondary hypotheses related to birth size and head circumference, and prematurity.

Methods-A retrospective descriptive observational statistical case-control study in a population of subjects suspected of having hypertension and reclassified as true (cases) or false (controls) hypertension according to estimated BPc. Clinical data were obtained from the HTA reference center in Bordeaux. Birth parameters were reported retrospectively via a self-questionnaire.

Results - 87 subjects were included, 64 males (74%); 72% essential hypertension, and 28% pseudo hypertension, with no difference in sex ratio (29.7% vs 21.7%, p=0.464). No significant difference in birth weight (3.16±0.65 kg among hypertensive subjects versus 3.11±0.81 kg; p=0.74). No significant difference in other birth parameters; however, the small number of subjects does not allow a definitive conclusion.

In case of suspicion of pseudo-HTA in a young subject, it is not possible to conclude on the usefulness or not of the anamnesis of the perinatal parameters.

Keywords :

Blood pressure | arterial hypertension | pulse wave | amplification | screening | sphygmocor | birth weight | France

---

Résumé long

Introduction – L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie chronique la plus fréquente en France, atteignant environ un adulte (âge > 35 ans) sur trois. L'HTA est définie par des mesures de la pression artérielle (PA) brachiale (b) systolique (S) ≥140 mm Hg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD) ≥90 mm Hg, et constitue le principal facteur de risque de morbi-mortalité cardio-neuro-vasculaire, car reflétant la PA centrale (c) s'exerçant sur les organes nobles. Chez le sujet jeune (arbitrairement défini par un âge physiologique compris entre 14 et 35 ans dans cette étude, et défini par un âge < 50 ans d'après les recommandations de la société européenne de cardiologie), il existe des formes de pseudo-hypertension artérielle systolique avec une dissociation entre la valeur de PA mesurée sur le système vasculaire périphérique (mesure au brassard tensionnel) et la valeur s'exerçant sur l'arbre aortique (estimée dans cette étude principalement par dérivation mathématique via le système Sphygmocor), liée à une amplification excessive de la propagation de l'onde de pouls. L'hypothèse principale expliquant cet excès d'amplification périphérique de l'onde de pouls suggère une souplesse excessive de la paroi artérielle de certains sujets jeunes responsable d'un décalage de la vitesse de propagation de l'onde de pouls amplifié par la taille des sujets. Par ailleurs, chez les sujets ayant présentés une perturbation du développement fœtal (retard de croissance intra-utérin, prématurité, petit poids de naissance), il a été observé des anomalies pariétales des vaisseaux artériels et un sur-risque d'HTA périphérique. Nous avons émis l'hypothèse principale que dans une population de sujet jeune présentant une pseudo-hypertension, il pourrait exister une différence de poids de naissance par rapport aux sujets de mêmes âges hypertendus essentiels ; les hypothèses secondaires se sont intéressées à une éventuelle différence des autres paramètres morphologiques de naissance (taille et périmètre crânien de naissance) et obstétricaux (prématurité) par rapport aux sujets de même âge hypertendus essentiels.

Méthodes – Pour tester ces hypothèses, nous avons réalisé une étude statistique observationnelle descriptive rétrospective de type cas/témoins dans une population de sujets jeunes (< 35 ans) initialement classés comme étant hypertendus via des mesures périphériques, et reclassés en vraies (sujets cas) ou fausses (sujets témoins) hypertensions selon l'estimation de la PAc. Les données cliniques sont issues de la base de données des consultations pour hypertension du sujet jeune provenant du centre de référence de prise en charge de l'hypertension artérielle de Bordeaux. Les paramètres morphologiques de naissance et obstétricaux ont étés rapportés de manière rétrospective par les sujets ayant acceptés de participer à l'étude et ayant répondus par voie téléphonique ou courriel à un auto-questionnaire.

Résultats – Au total, 87 sujets jeunes ont étés inclus, dont 64 hommes (74 %) et 23 femmes (26 %), parmi ces sujets le diagnostic de pseudo hypertension a été retenu chez 24 sujets. La prévalence de l'HTA essentielle était de 72 %, et celle de la pseudo HTA de 28 %. La prévalence de la pseudo HTA n'était pas significativement différente entre hommes et femmes (29.7% vs 21.7%, p=0.464). Vis à vis des paramètres de naissance, le poids moyen de naissance était de 3.16±0.65 kg parmi les sujets hypertendus et de 3.11±0.81 kg parmi les sujets pseudo-hypertendus, non significatif, p=0.74. Il n'y avait pas non plus de différences significatives pour la taille de naissance, le périmètre crânien et l'âge gestationnel, mais le trop faible effectif de la population étudiée ne permet pas de conclusion définitive Ainsi en cas de suspicion de pseudo-hypertension chez un sujet jeune, il n'est pas possible de conclure sur l'utilité ou pas de l'anamnèse des paramètres de naissance.

Les analyses exploratoires retrouvent cependant que la pression systolique nocturne soit le paramètre tensionnel le mieux corrélé à la pression centrale (p=0.32), mais l'utilité en tant qu'argument paraclinique en cas de suspicion de pseudo HTA reste à démontrer.

Conclusion – Dans cette population de sujet jeune hypertendus, il n'existe pas de différence significative de poids de naissance, ni des autres paramètres morphologiques et obstétricaux de naissance, entre les sujets jeunes présentant une pseudo-hypertension et les sujets hypertendus essentiels. Il ne semble donc pas possible de conclure sur une éventuelle implication d'un défaut ou excès de croissance statural et/ou pondéral fœtal sur le risque de pseudo-HTA du sujet jeune.

Malgré la sentence thérapeutique du diagnostic d'HTA périphérique par mesure tensionnelle standard, il n'est pas possible de se baser sur les paramètres de naissance pour retenir une suspicion de pseudo HTA en soins ambulatoire chez un sujet jeune. La pression artérielle nocturne pourrait constituer un argument sous réserve de la démonstration d'une différence dans une étude dédiée.

Par ailleurs, bien qu'il n'existe pas d'arguments dans notre étude pour l'existence de lésions précoces d'organes (cardiaque notamment), il convient cependant de poursuivre la surveillance tensionnelle des sujets pseudo-hypertendus pour s'assurer de l'absence d'évolution vers une vrai HTA.

Remerciements, dédicaces

Monsieur le professeur Constans Joel

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Je vous remercie d'avoir accepté de présider cette soutenance de thèse ; et de m'avoir accueilli dans cette belle discipline qu'est la médecine vasculaire. Merci de votre soutien, de votre disponibilité, et du partage de vos connaissances. Soyez assuré de mon profond respect.

Madame le professeur Amar Laurence

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Vous êtes reconnues par vos pairs pour vos connaissances dans le domaine de l'hypertension, et me faites l'honneur d'accepter de relire ce travail de thèse. Je vous en remercie. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le professeur Combe Christian

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Je vous remercie de votre confiance et de votre participation à l'évaluation de ce travail de thèse. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le professeur Lacroix Philippe

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Je vous remercie de partager votre expertise dans l'évaluation de ce travail de thèse, ainsi que pour votre implication dans la formation en Médecine Vasculaire. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Gosse Philippe

Praticien Hospitalier

Je vous remercie de m'avoir accueilli dans votre service, de m'avoir confié ce travail, et d'être resté disponible tout au long de sa rédaction. Votre justesse, vos connaissances, et la qualité de votre encadrement vous honorent. Soyez assuré de mon profond respect.

À ma femme Tifenn Pencalet pour son soutien quotidien et sa compréhension, mais aussi sa patience et l'amour qu'elle m'apporte. Merci pour tout, et pour tout ce qui viendra.
Peu importe la distance, je veux parcourir ce chemin en tenant ta main.

À notre fils Timothée Pencalet, dont la curiosité et la sagacité me remplissent de fierté.

Aux prochains à venir du clan Pencalet, soyez dignes et épanouis.

À tous mes arrière-grands-parents, qui se sont battus pour la prospérité de leurs successeurs.

À mes grands-parents Jeannot et Yaya, qui nous ont éloignés du besoin, à la sueur de leur front, pour nous permettre de trouver notre voie avec quiétude. À la mémoire d'Auguste, Natacha et Renée.

À ma mère, pour sa gentillesse, son support, et pour m'avoir transmis sa passion des livres.

À mon père, pour m'avoir inculqué opiniâtreté et esprit critique, mais aussi pour ses conseils.

À mon frère, en souvenir des bons moments de notre enfance. Tu mérites l'estime pour ta persévérance.

À mes beaux-parents, Chantal et Christophe pour leur accueil, leur prévenance, leur générosité, et leur bienveillance. Salutations à Jérémy mon convivial beau-frère.

Au Docteur Poirier pour l'excellence de son compagnonnage et pour son humanité ; tu es et tu resteras mon premier maître en Chirurgie, et un modèle pour la qualité des soins que tu dispenses.

Les prochains remerciements visent à témoigner ma gratitude à celle et ceux qui m'ont accompagné au cours de mon Internat, mais aussi à mes proches. Ces remerciements étant d'ordre général, et parfois en rapport avec mon travail de thèse ; l'ordre d'apparition étant principalement chronologique.

Merci au Professeur Ducasse pour son accueil, son esprit, et sa compréhension face à mes interrogations de carrière.

Merci aux secrétaires, aux infirmières du service de chirurgie et de cicatrisation, et au reste du personnel paramédical de l'hôpital de Mont-de-Marsan, pour m'avoir accompagné au cours de mon premier semestre d'internat.

Merci à mes premiers co-internes de médecine vasculaire et de cardiologie pour avoir si bien égayé l'année et avoir partagé leurs connaissances cardio-vasculaires.

Merci aux praticiens hospitaliers du service de Cardiologie de Saint André pour avoir partagé les connaissances de leur spécialité. Merci au personnel d'accueil et paramédical du service pour leur sympathie. Merci à Julien et Baptiste pour leur encadrement.

Merci à Julie Gaudissard pour son travail d'amont dans l'initiation de la base de données, pour la justesse de ses observations, et pour sa réactivité.

Merci à mes co-internes de radiologie pour m'avoir initié aux modalités de réalisation et d'interprétation de nombreux examens d'imagerie médicale.

Merci aux praticiens hospitaliers du service de radiologie diagnostique et interventionnelle de Pellegrin pour leur accueil et leur engagement dans la qualité de ma formation.

Merci au Docteur Diard de m'avoir enseigné la réalisation de l'échographie des accès d'hémodialyse.

Merci à Alexandre et Pierrette pour leurs exemples de douceur et d'altruisme. Une pensée pour Marie Pierre et Laurent, ainsi que pour leurs compagnes et leurs enfants, notamment ma filleule Noémie.

Merci aux Docteurs Le Bas, Ally, et Barcat pour la qualité de leur enseignement, et pour leur compréhension face à ma moindre disponibilité liée à mon travail de thèse.

Merci à la formidable équipe de l'U18 qui, par son engagement et son efficacité, concourt à améliorer quotidiennement les soins de nos patients. Merci aux secrétaires et personnel paramédical du service d'explorations échographiques cardio-vasculaires pour leur professionnalisme.

Merci au Docteur Dari, pour sa compréhension et sa tolérance, et pour sa règle d'or : modestie, remise en question, et rigueur.

Merci à mes co-internes actuels de médecine vasculaire pour m'avoir si bien accueilli dans la spécialité et pour la camaraderie dont ils font preuve.

Merci au Docteur Boulon pour sa disponibilité et son amabilité.

Merci au Docteur Boulestreau pour sa sérénité, et pour sa mise en lien avec mon rapporteur.

Le serment d'Hippocrate

Version revue par l'Ordre des médecins en 2012.

« Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque. »

Table des matières

Page de Couverture

Page de Titre

Résumé court versions française et anglaise

Résumé long

Remerciements, dédicaces

Le Serment d'Hippocrate

Table des matières

Liste des abréviations……16

Liste des tableaux et figures……18

Introduction……19

1. Partie 1 : Définitions, épidémiologie, méthodologies et standards de mesure ; focus sur l'HTA systolique isolée……21

1.1 Définition de l'hypertension artérielle ……21

1.2 Épidémiologie de l'hypertension artérielle du sujet jeune en France……22

1.2.1 Épidémiologie selon les études d'auto-dépistage ……23

1.2.2 Épidémiologie selon les enquêtes transversales……23

1.2.3 Épidémiologie parmi les sujets d'âge inférieur à 18 ans……24

1.3 Méthodes et standards de mesure de la pression artérielle périphérique……24

1.3.1 Principales méthodes de mesure……25

1.3.1.1 Méthode stéthacoustique……25

1.3.1.2 Méthode oscillométrique……26

1.3.2 Principaux standards et modalités de mesure……26

1.3.2.1 Modalités de mesure en milieu médical……27

1.3.2.2 Modalités de mesure en dehors du milieu médical……27

1.3.2.2.1 L'auto mesure tensionnelle……28

1.3.2.2.2 La mesure ambulatoire de la PA……28

1.4 Particularités de l'HTA systolique isolée du sujet jeune……30

2. Partie 2 : Biomécanique aortique, ondes de pouls et amplification, valeurs de l'amplification ; mesures et valeurs de la pression artérielle centrale……31

2.1 Biomécanique aortique ……..31

2.1.1. Anatomie et structuration de l'aorte ……..….31

2.1.1. Caractéristiques biomécaniques……...32

2.2 Relation entre compliance artérielle et amplification de l'onde de pouls …….……..…...34

2.2.1 Valeurs d'amplification périphérique de l'onde de pouls……..……36

2.3 Modalités d'évaluation et valeurs de la pression artérielle centrale……...39

2.3.1 Principe de la tonométrie d'aplanation et détermination de la pression artérielle centrale……40

2.3.2 Valeurs de pression artérielle centrale ; implications pronostiques……...42

3. Partie 3 : Conséquences cardiaques de l'HTA du sujet jeune ; étiologies de l'HTA du sujet jeune ; relation entre paramètres de naissance, surrisque hypertensif, et altération vasculaire.……..…45

3.1 Lésions d'organes secondaires à l'HTA du sujet jeune……..…..45

3.1.1 Focus sur l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) secondaire à l'HTA…….……45

3.1.1.1 Critères diagnostiques électrocardiographiques…… ……..…..46

3.1.1.2 Critères diagnostiques échocardiographiques……..……47

3.1.2 Autres conséquences cardiaques de l'HVG : évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche par mesure de la fraction d'éjection (FEVG) et du strain global longitudinal…..48

3.2 Étiologies de l'HTA du sujet jeune ……48

3.2.1 Focus sur l'HTA hypercinétique du sujet jeune……49

3.3 Relations entre paramètres de naissance, surrisque hypertensif, et altération vasculaire……50

4. Partie 4 : matériel et méthodes, résultats, discussion ……53

4.1 Patients et méthode……..……53

4.1.1 Origines des données……..53

4.1.2 Sélection des sujets……53

4.1.3 Évaluation des paramètres d'études……..……54

4.1.4 Analyse statistique…… …..55

4.2 Résultats……..56

4.3 Discussion……..64

4.3.1 Limitations……65

4.3.1.1 Limitation liée à la constitution des groupes de sujets……65

4.3.1.2 Limitations liées à l'estimation de la PASc par tonométrie d'aplanation radiale……..65

4.3.1.3 Limitations liées à la mesure de la PAS brachiale……..67

4.3.1.4 Limitations liées à la réalisation de la MAPA……67

4.3.1.5 Limitations liées à l'évaluation des atteintes d'organes……..67

4.3.2 Perspectives……68

Conclusion……69

Références bibliographiques ……...70

Annexe I. Exemple de rapport d'estimation de la PASc par le système Sphygmocor……..88

Annexe II. Auto-questionnaire type évaluant les paramètres de naissance……...91

Dos de Couverture

Liste des abréviations

AMT : Auto Mesure Tensionnelle

AOC : Atteinte d'Organe Cible

CAFE : Conduit Artery Function Evaluation

CV : Cardio-vasculaire

EIMc : Épaisseur Intima-Media carotidienne

ENNS : Étude Nationale Nutrition Santé

ESC: European Society of Cardiology

ESH: European Society of Hypertension

FC : Fréquence Cardiaque

FDRCV : Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire

FEVG : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche

FLAHS: French League Against Hypertension Survey

GLS : Global longitudinal Strain

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IMC : Indice de Masse Corporelle

ISH : Isolated Systolic Hypertension

ITV : Intégrale Temps Vitesse

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

Mm Hg : millimètres de mercure

MVG : Masse Ventriculaire Gauche

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PASb : Pression Artérielle Systolique brachiale

PASc : Pression Artérielle Systolique centrale

Pe : Pression externe

Pi : Pression interne

PP : Pression Pulsée

PPc : Pression Pulsée centrale

Pt : Pression transmurale

SFHTA : Société Française d'Hypertension Artérielle

VES : Volume d'Éjection Systolique

VG : Ventricule Gauche

VOP : Vitesse de l'Onde de Pouls

Liste des tableaux et figures

Tableaux

Tableau 1 : Classification des grades d'HTA selon les mesures de pression artérielle périphérique brachiale, page 21

Tableau 2 : Valeurs de référence d'amplification périphérique de la pression artérielle centrale, page 37

Tableau 3 : Valeurs de référence de la pression artérielle centrale, page 43

Figures

Figure 1 : Schéma de la mesure de la pression artérielle périphérique par méthode sphygomanométrique, page 25

Figure 2 : Schéma de la mesure de la pression artérielle périphérique par méthode oscillométrique, page 26

Figure 3 : Anatomie de l'aorte, page 31

Figure 4 : Schéma de la structure pariétale aortique, page 32

Figure 5 : Schéma présentant la distensibilité aortique, page 33

Figure 6 : Schéma de la propagation des ondes de pouls le long de l'aorte, page 34

Figure 7 : Schéma de la sommation des ondes de pouls, page 34

Figure 8 : Schéma de la variabilité des tracés de l'onde de pouls selon l'âge, page 35

Figure 9 : Comparaison des tracés de l'onde de pouls centrale et périphérique, page 36

Figure 10 : Graphique de répartition de l'amplification de l'onde de pouls selon l'âge et le statut tensionnel, page 39

Figure 11 : Schéma présentant le principe de la tonométrie d'aplanation, page 41

Figure 12 : Schéma de la fonction mathématique de transfert généralisé, page 42

Figure 13 : Flow chart de sélection des sujets pour l'étude, page 54

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est actuellement définie par une moyenne de pression artérielle (PA) systolique (S) ≥140 mm Hg et/ou une PA diastolique (D) ≥90 mm Hg lors d'une succession de plusieurs mesures en cabinet ou plusieurs automesures à domicile (1 ; 2).

L'HTA constitue le principal facteur de risque d'accident vasculaire cérébral et un facteur de risque important de morbi-mortalité cardiovasculaire, ainsi il a été observé une relation linéaire entre un niveau de PAS au-dessus de 110 mm Hg et le risque cardiovasculaire, et cela quel que soit l'âge (3). L'HTA est aussi une cause de nombreuses autres pathologies telles que : l'insuffisance cardiaque et les arythmies, l'insuffisance rénale, les anévrysmes et dissections artérielles, les démences vasculaires (4 ; 5).

L'HTA débutant dans l'enfance et l'adolescence contribue au développement de complications cardio-vasculaires (CV) chez l'adulte par le biais d'une accélération de l'artériosclérose physiologique et par l'aggravation de l'athérosclérose (6). Il existe donc un véritable enjeu de santé à identifier précocement l'HTA du sujet jeune afin de la traiter efficacement et éviter des complications cardiovasculaires à l'âge adulte. Cependant nous manquons aujourd'hui d'études thérapeutiques au long cours montrant, dans cette population à faible risque cardiovasculaire, que le traitement antihypertenseur a effectivement un rapport bénéfice/risque acceptable.

Chez le sujet jeune (défini selon la Société Européenne de Cardiologie ESC par un âge < 50 ans), il existe cependant des formes de pseudo-HTA systolique avec un excès de dissociation entre la PAS périphérique brachiale (mesure au brassard tensionnel) et la PAS centrale s'exerçant sur l'arbre aortique et les organes cibles. Physiologiquement, la PASc est inférieure à la PASb en raison du phénomène d'amplification périphérique lié au retour des ondes de pressions. Chez certains sujets jeunes cette amplification est excessive en raison d'une souplesse accrue de la paroi artérielle diminuant la vitesse de propagation de l'onde de pouls, et souvent associé à une grande taille qui augmente le trajet des ondes de réflexions limitant ainsi la sommation des ondes de pression incidentes et réfléchies à la périphérie, et la favorisant dans la zone de mesure brachiale (7 ; 8).

Par ailleurs, chez certains sujets ayant présentés une perturbation du développement fœtal (à type de retard de croissance intra-utérin, de prématurité, et/ ou de petit poids de naissance), il a été observé une modification de la structure vasculaire et une tendance à un surrisque d'hypertension artérielle périphérique (9 ; 10 ; 11).

Nous avons émis l'hypothèse principale que dans une population de sujets jeunes présentant une pseudo-hypertension artérielle, il pourrait exister une différence des principaux paramètres morphologiques de naissance (poids/taille/périmètre crânien de naissance, prématurité) par rapport aux sujets de la même classe d'âge et hypertendus.

Pour tester cette hypothèse, nous avons réalisé une étude statistique observationnelle descriptive rétrospective de type cas/témoins dans une population de sujets jeunes initialement classés comme étant hypertendus via des mesures périphériques brachiales, et reclassés ensuite en vraies (sujets cas) ou fausses (sujets témoins) hypertensions selon l'estimation de la pression artérielle centrale par la méthode Sphygmocor

La première partie de ce travail présente la définition et l'épidémiologie en France de l'HTA, et notamment parmi les sujets jeunes ; puis les moyens et standards de mesure ; ainsi que les biais de la mesure périphérique de la PA dans le cadre des fausses hypertensions artérielles systoliques.

La seconde partie concerne les bases physiopathologiques de la PA : relation entre mécanique aortique, onde de pouls, et amplification périphérique de l'onde de pouls selon la compliance artérielle ; seront ensuite développées les techniques d'évaluation de la pression artérielle centrale et les normes théoriques de pression artérielle au niveau central selon l'âge.

La troisième partie développe les conséquences cliniques de l'HTA du sujet jeune, et notamment l'atteinte cardiaque ; s'intéresse aux étiologies de l'HTA du sujet jeune ; à la relation entre paramètres de naissance et surrisque hypertensif ; et présentera les hypothèses entre retard de croissance intra-utérin et altération vasculaire.

La quatrième partie consiste en la présentation du matériel et méthodes, des résultats, et en la discussion de ces résultats.

Partie 1 : Définitions, épidémiologie, méthodologies et standards de mesure, focus sur l'HTA systolique isolée

Définition de l'hypertension artérielle

Dans le cadre de ce travail de thèse, la définition retenue de l'hypertension artérielle est celle de la Haute Autorité de Santé (HAS) et de la société européenne de Cardiologie (ESC) selon ses recommandations de 2018 (1 ; 2) ; c'est à dire une pression artérielle systolique (PAS) ≥140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥90 mm Hg mesurée à plusieurs reprises en consultation ou par automesures, au niveau de l'artère brachiale, et persistant dans le temps. (1). Ces valeurs ont étés retenues car l'initiation d'un traitement au-delà de ces valeurs de PAS et/ou PAD présente un bénéfice supérieur au risque selon les études statistiques.

À partir des valeurs moyennes issues des mesures périphériques de pression artérielle, différents grade d'HTA ont étés établis pour les sujets âgés de plus de 16 ans :

Table 3 Classification of office blood pressure[a] and definitions of hypertension grade[b]

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

©ESC/ESH 2018

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.
[a]BP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.
[b]Isolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.
The same classification is used for all ages from 16 years.

Tableau 1; Adapté de: 2018 ESC/ESH Clinical Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (2)

Néanmoins cette définition de l'HTA ne s'applique qu'aux sujets adultes ; chez l'adolescent, étant donné que la PA augmente avec l'âge et la taille, le diagnostic d'HTA peut être basé sur des considérations statistiques (écart par rapport à une norme selon l'âge, le sexe, et la taille) ou sur une valeur seuil de pression périphérique, contrairement à l'adulte où l'on définit uniquement un seuil de mesure pathologique associé à un risque de morbi-mortalité accru.

Selon les recommandations de l'ESC 2018 (2), pour les sujets d'âge supérieur ou égal à 16 ans (quel que soit le sexe), le diagnostic d'HTA peut être retenu pour des mesures de PAS ≥ 140 mm Hg et/ou de PAD ≥ 90 mm Hg.

Alors que selon les recommandations de l'académie américaine de pédiatrie en 2017 (12) chez les sujets d'âge inférieur à 13 ans, le diagnostic d'HTA est basé sur la persistance de valeurs moyennes (mesurés à 3 reprises par la méthode auscultatoire) de PA supérieures ou égales aux valeurs comprises dans le 95ème percentile, ou bien supérieures au seuil de 130/80 mm Hg (le plus bas des deux). En cas d'âge supérieur ou égal à 13 ans (et inférieur à 18 ans), le diagnostic d'HTA est uniquement basé sur la persistance de valeurs moyennes (mesurés à 3 reprises par la méthode auscultatoire) de PA supérieures au seuil de 130/80 mm Hg.

Dans le cadre des recommandations européennes de 2016 (13), chez les sujets d'âge inférieur à 16 ans, le diagnostic d'HTA est basé sur la persistance de valeurs moyennes (mesurés à plusieurs reprises) de PA supérieures ou égales aux valeurs comprises dans le 95ème percentile. En cas d'âge supérieur ou égal à 16 ans, le diagnostic d'HTA est uniquement basé sur la persistance de valeurs moyennes de PA supérieures au seuil de 140/90 mm Hg (13 ; 2).

On remarque donc que globalement pour le sujet jeune d'âge supérieur à 16 ans, le diagnostic d'HTA ne se base que sur des valeurs de mesures périphériques, et retient le même seuil de valeurs (≥ 140-90 mm Hg).

Le diagnostic de certitude d'HTA chez le sujet jeune est primordial car chez l'enfant et l'adolescent, l'existence de valeurs élevées de PA constitue le facteur principal d'évolution vers une HTA systolo-diastolique de l'adulte ("tracking phenomenon") (14 ; 15 ; 16 ; 17), ainsi qu'un marqueur de risque d'évolution vers une maladie coronarienne et/ou rénale principalement (13) ; un diagnostic de certitude justifiant donc un traitement adapté afin de limiter les conséquences pathologiques.

Par ailleurs, au-delà de l'âge de 10 ans, la première cause d'HTA est l'HTA primaire (ou essentielle), c'est à dire principalement liée à l'IMC (13), donc accessible à une prise en charge médicale et environnementale ; mais il existe aussi un taux élevé d'HTA secondaire chez les sujets jeunes présentant une HTA de haut grade (jusqu'à 10% des individus hypertendus) (2), et justifiant donc en cas de diagnostic de certitude, un complément d'explorations à la recherche d'une étiologie potentiellement curable. À noter que selon l'étude (18), les sujets jeunes (18-39 ans) atteints d'HTA semblent majoritairement présenter une HTA de type systolique isolée ; mais cette étude ne s'est intéressée qu'à l'épidémiologie américaine de l'HTA chez le sujet jeune.

Épidémiologie de l'hypertension artérielle du sujet jeune en France

L'épidémiologie de l'hypertension artérielle est dépendante de sa définition (seuils arbitraires de pression artérielle) mais aussi de la standardisation des mesures.

Au niveau mondial, la prévalence globale de l'HTA varie de 30 à 45% ; avec une augmentation progressive de la prévalence avec l'âge, ainsi chez les sujets de plus de 60 ans la prévalence est-elle supérieure à 60% (2).

Épidémiologie selon les études d'auto-dépistage

En 2017, l'étude FLAHS (French League Against Hypertension Survey), basée sur un auto-questionnaire de prise médicamenteuse, a évaluée le nombre de sujets hypertendus (c'est à dire

prenant une thérapeutique antihypertensive) en France, en 2012, à 10.8 millions de patients parmi les plus de 35 ans (19).

Cette étude estime aussi à environ 1 million le nombre de nouveaux patients traités pour une HTA, en France, chaque année.

En 2019, cette étude a été reconduite avec une évaluation basée sur un questionnaire et sur une procédure d'automesure tensionnelle selon le protocole dépistHTA (tableau 1).

La version 2019 de cette étude estime la prévalence des hypertendus à 10.2 millions parmi les français de plus de 35 ans (et parmi eux, 5.0 millions considérés comme étant dépistés mais non traités), soit 27.6% de la population des sujets âgés de 35 ans et plus (sachant que la population totale des plus de 35 ans est estimée à 37,2 millions en France métropolitaine en 2019) (20 ; 21).

Mais il n'existe pas de données d'auto questionnaires et/ou d'automesures permettant d'estimer le nombre de sujet hypertendus parmi les moins de 35 ans.

Protocole d'automesure de la pression artérielle (dépistHTA) :

- 3 mesures à la suite en laissant un intervalle de 1 minute entre chaque mesure.
- Position assise, sans se lever entre chaque mesure.
- Moyenne des 2 dernières mesures pour définir la PA du sujet.

Épidémiologie selon les enquêtes transversales

L'Étude nationale nutrition santé (ENNS) est une étude transversale conduite en France métropolitaine en 2006-2007 au cours de laquelle la pression artérielle a été mesurée (moyenne de trois mesures de pression artérielle réalisée au cours d'une seule visite médicale) sur un échantillon national de la population adulte âgée de 18 à 74 ans (22).

À l'issue de cette étude, la prévalence de l'HTA était estimée à 31,0 % en population générale, et à 4 % dans la population des 18-34 ans (dont 2 % d'HTA systolique isolée). Cette étude présente aussi l'intérêt de renseigner sur les valeurs moyennes de PA du sujet jeune en France : 118.2 mm Hg de systolique, et 70.2 mm Hg de diastolique chez l'homme, et 107,7 mm Hg et 70.3 mm Hg chez la femme (22).

L'enquête « Esteban » (Étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition) a été réalisée en 2015 à partir d'un échantillon représentatif des 15-74 ans en France métropolitaine (23 ; 24) ; l'évaluation de la TA était basée sur une mesure de la PA au cabinet (moyenne de 3 mesures). Plus de 2160 adultes représentatifs de la population générale ont été examinés, et les résultats mettent en évidence que la prévalence de l'HTA semble être globalement restée stable en comparaison aux résultats de l'étude ENNS 2006, avec une prévalence de 30,6 % parmi les français de 15 à 74 ans. Cependant, chez les sujets de 18 à 34 ans, on note une augmentation de la prévalence de l'HTA à 6.3 % (dont 2.4 % d'HTA systolique isolée) ; avec des valeurs moyennes de PA du sujet jeune en augmentation : 123.4 mm Hg de systolique, et 72.7 mm Hg de diastolique chez l'homme, 111,5 mm Hg et 70.6 mm Hg chez la femme (23 ; 24).

À noter que, si on s'intéresse à la prévalence de l'HTA systolique isolée et au sexe, il semblerait chez le sujet jeune (18-34 ans) que la pathologie ne concerne que les hommes (5 % versus 0 % chez les femmes) (24).

Épidémiologie parmi les sujets d'âge inférieur à 18 ans

La prévalence de l'HTA chez l'enfant et l'adolescent dans le monde entier est inconnue en raison de différences régionales, des caractéristiques démographiques des sujets analysés, des méthodologies de mesure. Selon diverses études basées sur des mesures répétées chez des séries de plusieurs milliers d'enfants et d'adolescents, la prévalence de l'HTA serait entre 3 et 4% (6 ; 13).

En conclusion, en France, l'HTA du sujet jeune (18-34 ans), tout sexe confondu, semble donc concerner environ 4 à 6 % de la population, avec une présence minoritaire, mais en hausse, d'HTA de type systolique isolée.

À noter que dans une population française de sujets hypertendus (15 à 60 ans), la prévalence de l'HTA systolique isolée s'élève à 6.9 % chez l'homme, et 2.3 % chez la femme (25).

Au vu de son implication pathologique, de la possibilité fréquente d'absence de symptômes, et de la sanction thérapeutique sous-jacente, on comprend l'intérêt de disposer de méthodes de mesure permettant d'affirmer avec certitude l'existence d'une HTA sous-jacente, d'autant plus chez le sujet jeune.

Méthodes et standards de mesure de la pression artérielle périphérique

«*Blood pressure measurement is an important indicator of the current clinical condition of patients and a powerful predictor of future cardiovascular and overall health. Blood pressure measurement is often considered "routine" and is often performed by those with the least training. In many institutions, blood pressure measurement is a low priority, with less than ideal quality control related to equipment selection, equipment calibration and repair, and personnel training and performance.*»

Jones DW, Hypertension 2000 ; 37 :185

La mesure de la pression artérielle au niveau de l'artère brachiale ne représente qu'une approximation de la valeur réelle de pression s'exerçant sur l'arbre aortique (pression artérielle centrale), laquelle est mieux corrélée à la morbi-mortalité cardio-vasculaire. (26 ; 27 ; 28).

Cependant dans un but de dépistage et de diagnostic de masse, la mesure de la PA périphérique a été retenue comme suffisante pour estimer l'état clinique tensionnel et le risque associé (2) ; à la condition de respecter l'utilisation de méthodes de mesures validées et standardisées.

Historiquement, la mesure de la PA recommandée est celle en milieu médical : mesure indirecte par méthode auscultatoire d'une artère périphérique, l'artère brachiale, cette mesure étant celle des études et essais ayant quantifié le risque lié au niveau tensionnel (29 ; 30 ; 31) ; bien que le Gold standard théorique soit la mesure par sonde de pression intra-artérielle, non retenu par son aspect invasif limitant un usage quotidien.

À noter que les recommandations françaises actuelles privilégient la confirmation du diagnostic d'HTA par la réalisation de mesures en dehors du milieu médical : mesure ambulatoire et automesures à domicile (1 ; 32).

Principales méthodes de mesure

Il existe deux méthodes principales de mesure de la tension artérielle à partir d'une artère périphérique brachiale.

Méthode stéthacoustique

Méthode, historique, de référence utilisant un sphygmomanomètre à mercure dont la vessie gonflable (incluse dans le brassard) est placée au bras après repérage par palpation de l'artère humérale ; le centre du brassard étant appliqué sur le battement huméral.

L'auscultation se réalise avec un stéthoscope posé sur le battement artériel huméral sans être en contact avec ni sous le brassard (33).

Le brassard étant initialement gonflé 20 à 30 mm Hg au-dessus du point de disparition du pouls radial, puis dégonflé par pallier de 2 à 3 mm Hg par seconde (33).

La reprise d'écoulement du flux sanguin, secondaire à la baisse de la contre-pression du brassard, est initialement turbulente (lié au diamètre artériel résiduel insuffisant pour un écoulement laminaire) avec production de bruits : le premier correspondant à la pression artérielle systolique (phase I des bruits de Korotkoff) ; et le dernier bruit correspondant à la pression diastolique (phase V des bruits de Korotkoff) (33).

Puis lorsque le brassard est suffisamment dégonflé, la contre-pression devenant moindre que la pression artérielle et n'entrainant plus de déformation pariétale, l'écoulement du flux sanguin devient laminaire et donc silencieux (33 ; 34).

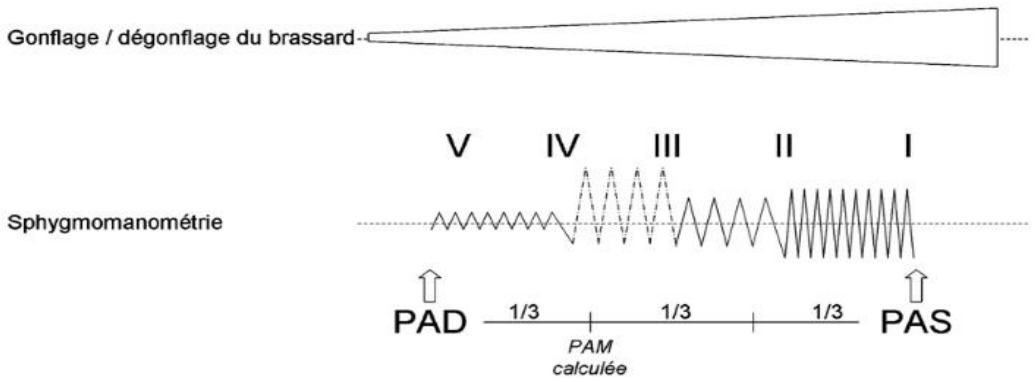


Figure 1 ; Adapté de : Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation (34)

Pour des raisons écologiques, les appareils à mercure ne sont plus produits et sont remplacés par des sphygmomanomètres anéroïdes (système mécanique se déformant sous la pression) qui sont cependant sujets à des déformations et nécessitent une calibration régulière (33).

Méthode oscillométrique

Cette méthode se base aussi sur la contrepression d'une artère périphérique (humérale majoritairement) avec , lors du dégonflage du brassard, la mesure continue par capteur électronique de la pression artérielle et des variations pulsatiles du diamètre artériel (oscillations) (33 ; 34).

L'appareil estimant la pression artérielle moyenne, correspondant à l'équilibre entre pression du brassard et pression artérielle brachiale (associé à une oscillation maximale de la paroi artérielle secondaire à la pulsatilité cardiaque), à partir de laquelle un algorithme va extrapoler les pressions artérielles systolique et diastolique. L'écueil principal de cette méthode provient de l'absence de transparence des fabricants concernant les algorithmes de calcul et de l'hétérogénéité de résultats des différents algorithmes (33 ; 34).

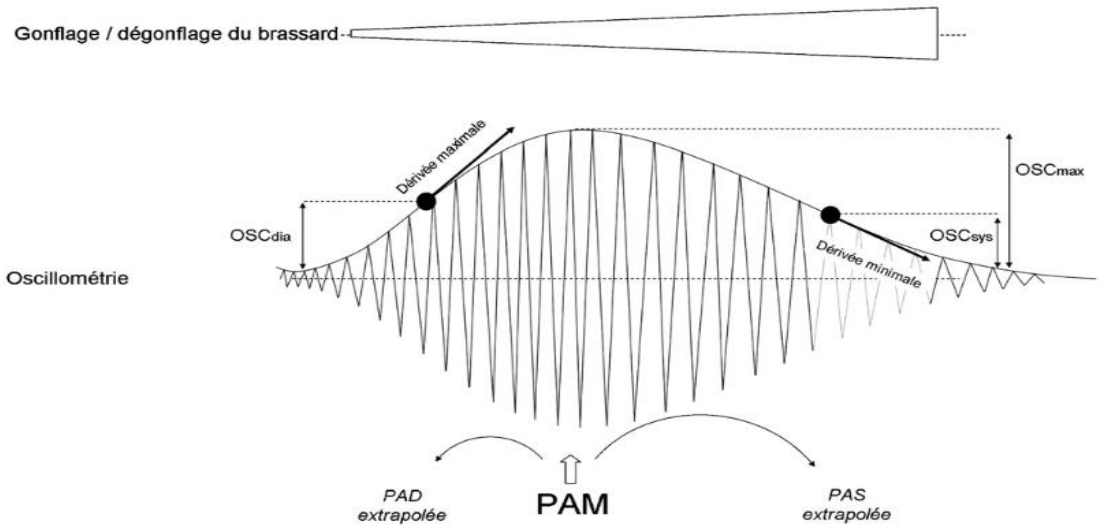


Figure 2 ; Adapté de : Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation (34)

Il est à noter qu'on ne peut pas faire d'analogie entre les bruits de Korotkoff et les oscillations, car les oscillations apparaissent et disparaissent pour des valeurs de pressions artérielles différentes à la PAS et PAD obtenues par méthode auscultatoire (34).

Principaux standards et modalités de mesure

Modalités de mesure en milieu médical

Chez l'adulte, le groupe de travail de la Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) a émis en 2018 des recommandations sur les modalités de mesure de la PA chez l'adulte (32).

Les principales recommandations sur la mesure de la PA concernent :

L'utilisation préférentielle d'un tensiomètre électronique, avec brassard huméral de circonférence adaptée, pour le diagnostic et le suivi de l'hypertension artérielle au cabinet médical et en ambulatoire ; avec utilisation de la mesure auscultatoire en cas de doute sur la fiabilité de la mesure électronique.

La mesure de PA devant s'effectuer initialement aux 2 bras pour dépister une asymétrie puis par la suite au bras ayant la valeur la plus élevée, avec une répétition des mesures au cours de la consultation (au moins 3 mesures consécutives à une minute d'intervalle, la moyenne des 2 dernières mesures déterminant le niveau de pression artérielle).

La mesure de la pression artérielle en position assise ou couchée, après quelques minutes de repos, sans parler et à distance d'une intoxication tabagique.

Ce document reprend en partie les recommandations de bonne pratique françaises (1), qui définissent le diagnostic d'HTA par l'existence d'une PA ≥ 140/90 mm Hg mesurée en consultation et persistant dans le temps. Cette définition ayant été adoptée par toutes les recommandations internationales et par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Cependant pour la confirmation du diagnostic d'HTA et avant l'initiation d'un traitement, les recommandations de bonne pratique françaises recommandent la réalisation de mesure de PA en dehors du cabinet médical, notamment au domicile du patient, par automesure tensionnelle (AMT) ou par mesure ambulatoire de la PA (MAPA) (1).

Modalités de mesure en dehors du milieu médical

L'AMT et la MAPA permettent de mesurer la PA en dehors de la présence médicale, avec obtention d'un plus grand nombre de mesures améliorant donc l'estimation de la PA.

De ce fait, la PA mesurée par MAPA ou AMT est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles (micro albuminurie, hypertrophie ventriculaire gauche) et prédit mieux le risque de décès cardio-vasculaire que la pression de consultation (2).

La MAPA permet aussi de dépister les patients dont la PA pression artérielle ne diminue pas la nuit (sujets "non dippers"), patients qui présentent un risque cardiovasculaire accru (35).

Enfin, certains appareils de MAPA disposent d'une électrode cutanée couplée à un microphone, permettant d'évaluer le temps entre le début du QRS (Q) sur un électrocardiogramme et l'auscultation du dernier bruit de Korotkoff (K) correspondant à la pression diastolique (d), cette période définissant le QKd (millisecondes) qui renseigne sur la rigidité artérielle (sur la distensibilité aortique plus précisément ; la valeur du QKd diminuant avec la rigidité artérielle) et reflète le risque cardio-vasculaire (36 ; 37).

L'avantage de la mesure du QKd repose sur la projection de sa valeur théorique pour une PAS de 100 mm Hg à une fréquence de 60 bpm (QKd 100-60), permettant d'obtenir un indice de rigidité artérielle indépendant de la fréquence cardiaque et de la précharge cardiaque. De plus, sa détermination automatique : permet de s'affranchir de biais de mesure lié à l'opérateur, apparaît reproductible, mais est aussi indépendante des valeurs instantanées de PA (38 ; 39).

Le QKd est dépendant de la taille, et il est possible de l'exprimer en fonction de la taille : QKdh (=QKD100-60/taille) (40).

Le rapport QKdh étant normalement > 90% chez le sujet normotendu de moins de 30 ans (40). Ainsi, en cas de rapport inférieur à 90%, une rigidité accrue aortique est évoquée.

Enfin, il a été montré qu'une augmentation de la rigidité artérielle évaluée par la mesure du QKd constituait un marqueur indépendant du risque cardio vasculaire chez l'adulte (41).

L'auto mesure tensionnelle

Bien que nécessitant un apprentissage du patient et l'obtention d'un équipement validé (appareils oscillométriques semi-automatiques), la HAS privilégie l'AMT en soins primaires car favorisant l'implication du patient dans sa prise en charge (2).

La méthodologie d'automesure (au bras de préférence), faisant l'objet de recommandation (32), est maintenant bien standardisée : après quelques minutes de repos en position assise avec trois mesures le matin au petit déjeuner et trois mesures le soir avant le coucher, à une minute d'intervalle, pendant trois jours.

Les seuils de PAS et PAD retenus pour le diagnostic d'HTA par AMT sont inférieurs à ceux fixés pour la mesure au cabinet médical : >135 et/ou >85 mm Hg, pour les recommandations françaises (2).

À noter que cette mesure ne permet pas l'obtention d'information sur la pression artérielle de l'ensemble du nycthémère.

La mesure ambulatoire de la PA

Les appareils disponibles ont été validés et utilisent soit la méthode oscillométrique ou une combinaison de méthodes stéthacoustiques et oscillométriques, et apportent des informations complémentaires dans certaines situations (notamment l'appréciation du cycle nycthéméral et le dépistage des sujets « non dippers », ainsi que l'exploration d'une variabilité inhabituelle ou d'une suspicion de dysautonomie).

Au cours d'une session de mesure, la PA est mesurée toutes les 20 à 60 minutes par un brassard automatique, sur une période de 24 heures, incluant donc les heures de sommeil et d'activité, et permettant l'obtention d'environ 50 à 80 mesures.

Les limites de la technique sont : la gêne à l'utilisation, la nécessité d'un nombre suffisant de mesure pour interprétation, l'éducation préalable du patient et la formation du personnel réalisant la pose.

Enfin l'arythmie cardiaque perturbe la réalisation des mesures, aussi bien par MAPA que par AMT (32).

Les recommandations françaises (2) proposent certaine modalité de mesure : mesure préalable de la PA par méthode auscultatoire ; positionnement du brassard, de taille appropriée, sur le bras non dominant (ou sur le bras présentant les valeurs de PA les plus élevées s'il existe un écart de PAS > 10 mm Hg) ; réglage de l'enregistrement de mesure sur une fréquence de 20/30 minutes le jour et de 30/60 minutes la nuit (avec des seuils horaires de jour et de nuit tels que définis par le patient).

Dans la même optique de standardisation, le rapport des mesures par MAPA doit présenter différentes données : PA (sous forme numérique et graphique) ; pourcentage d'enregistrements réussis ; moyenne des valeurs pour chacune des grandes périodes temporelles (jour, nuit, 24 heures) ; pourcentage de baisse de la PA nocturne (dipping ; écart de la PA moyenne entre le jour et la nuit, exprimé sous forme de pourcentage).

Pour être interprétable, la MAPA doit respecter les critères suivants : au moins 70 % des données sont correctement enregistrées ; et au minimum 20 données diurnes et 7 données nocturnes sont correctement enregistrées.

Les seuils de PAS et PAD retenus pour le diagnostic d'HTA par MAPA sont, eux aussi, inférieurs à ceux fixés pour la mesure au cabinet médical, et varient selon la période de mesure :

Une moyenne des mesures diurnes, uniquement : > 135 mm Hg pour la systolique ou > 85 mm Hg pour la diastolique, selon les recommandations françaises (2).

Alors que les dernières recommandations européennes (2), proposent différents seuils selon la période de mesure :

Une moyenne des mesures diurnes : PAS > 135 et/ou PAD > 85 mm Hg ; et/ou

Une moyenne des mesures nocturnes : PAS > 120 et/ou PAD > 70 mm Hg ; et/ou

Une moyenne des mesures des 24h : PAS > 130 et/ou PAD > 80 mm Hg

Quelle que soit la méthode ou modalité de mesure, il existe cependant des limites communes aux mesures de PA par sphygmomanométrie ou oscillométrie, notamment en cas de rigidité artérielle augmentée (notamment secondaire à l'athérosclérose) car les propriétés mécaniques de la paroi artérielle influent sur sa mobilité et sa résistance à une contrepression (42 ; 43 ; 44).

Ainsi l'augmentation de la rigidité artérielle va entraîner une augmentation de la pression nécessaire à l'occlusion du vaisseau et peut donc fausser la mesure des pressions systolique et diastolique par méthode sphygmomanométrique. De même, une rigidité excessive va entraîner une moindre oscillation de la paroi et peut fausser l'estimation de la PAM par méthode oscillométrique (et donc la dérivation de la PAS et PAD) (42 ; 43).

Les sujets présentant une rigidité artérielle brachiale excessive sont donc à risque théorique de surestimation de leur pression artérielle, pouvant éventuellement faire porter le diagnostic d'HTA de manière non justifiée, et perturbant le suivi tensionnel sous traitements. Ce phénomène, étant responsable de la rare pseudo-hypertension du sujet âgé, en lien avec une médiacalcose de l'artère brachiale (45 ; 46).

Chez certains sujets âgés, la mesure de pression artérielle périphérique ne permet donc pas d'affirmer avec certitude l'existence d'une véritable hypertension sous-jacente.

Une forme de parallèle peut être établie avec la suspicion d'hypertension artérielle systolique isolée du sujet jeune : dans une population de sujet à faible risque théorique de rigidité artérielle et d'hypertension, en cas de suspicion d'HTA sur des mesures périphériques, on peut s'interroger sur l'existence d'une éventuelle surestimation périphérique des valeurs de pression centrale.

Particularités de l'HTA systolique isolée du sujet jeune

Chez le sujet jeune, l'HTA systolique isolée apparaît comme regroupant un ensemble hétérogène de sujets avec des étiologies et des risques cardiovasculaires semblant différents (47 ; 8).

Ainsi, les recommandations européennes sur l'HTA rappellent que chez certains sujets jeunes, il peut exister une élévation isolée de la PAS périphérique sans anomalies de la PAD périphérique ni de la pression centrale, cette amplification pouvant atteindre jusqu'à 20 mm Hg (13). Cette élévation de la PASb pouvant alors dépasser la valeur seuil de 140 mm Hg et faire porter un diagnostic d'HTA systolique isolée (2 ; 13).

Les causes de ce phénomène d'amplification périphérique marqué de la PAS ne sont actuellement pas connues, et différentes hypothèses sont avancées : augmentation du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques, stimulation du système sympathique, élévation du Volume d'Éjection Systolique (VES), accroissement progressif de la rigidité artérielle, ou paradoxalement accroissement excessif de la compliance artérielle (7).

Chez ces sujets, la pression artérielle périphérique brachiale ne reflète pas le véritable risque cardiovasculaire et des explorations sont nécessaires avant d'évaluer l'intérêt de thérapeutiques (7 ; 48 ; 49).

Ainsi l'évaluation de la pression centrale renseigne plus précisément sur le risque de lésions des organes cibles, et présente un intérêt particulier chez le sujet jeune, asymptomatique, identifié comme présentant une HTA systolique isolée sans atteintes des organes cibles, et donc suspect de fausse HTA systolique par amplification périphérique accrue (49 ; 50).

Le phénomène d'amplification périphérique de l'onde de pouls est un mécanisme physiologique lié aux propriétés mécaniques de l'aorte et de l'arbre artériel, dont les caractéristiques pariétales influencent la propagation de l'onde de pouls et les valeurs de pressions artérielles.

Partie 2 : Biomécanique aortique, ondes de pouls, rigidité artérielle

Biomécanique aortique

Anatomie et structuration de l'aorte

L'aorte est le plus volumineux vaisseau de l'organisme (diamètre moyen de 2.5 à 3 cm) et s'étend depuis la valve aortique faisant suite au ventricule gauche, jusqu'à la bifurcation iliaque à hauteur de la 4ème vertèbre lombaire (51).

Selon sa position par rapport au diaphragme, l'aorte est séparée en aorte thoracique et aorte abdominale, ces portions étant aussi segmentées en différents éléments anatomiques.

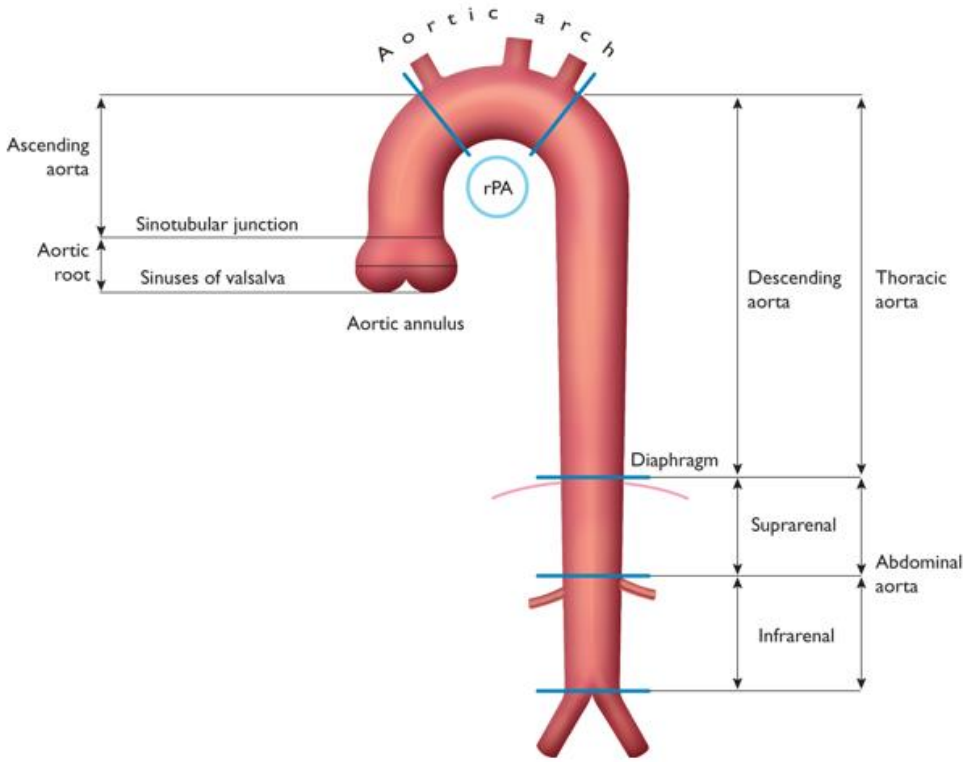


Figure 3 ; Adapté de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult (51).

L'aorte thoracique comprend une portion ascendante regroupant différents éléments anatomiques :

La racine aortique, comprenant : l'anneau aortique, le sinus aortique de Valsalva, et la jonction sino-tubulaire séparant la racine aortique et l'aorte tubulaire ascendante.

Au niveau de l'anneau aortique, sont compris le jeu valvulaire tricuspide et les ostia des artères coronaires droite et gauche.

À la suite de l'aorte tubulaire ascendante, se projette la crosse aortique ou aorte horizontale, à partir de laquelle naissent les troncs supra-aortiques (tronc artériel brachio-céphalique, artère carotide commune gauche, et artère subclavière gauche).

En continuité de la crosse aortique, après la naissance de l'artère subclavière gauche, l'aorte se poursuit par la portion thoracique descendante ; la jonction entre crosse aortique et portion thoracique descendante constituant l'isthme aortique.

Après le passage dans le hiatus aortique en regard de la 12ème vertèbre thoracique, l'aorte devient abdominale et on distingue un étage supra-rénal, au-dessus de la naissance des artères rénales, et un étage sous rénal.

La structure aortique se compose de 3 tuniques : l'intima, monocouche de cellules épithéliales simples (cellules endothéliales) reposant sur la membrane basale constituée de tissu conjonctif lâche ; la média, couche de cellules musculaires lisses, innervées par des fibres vasomotrices du système nerveux sympathique permettant ainsi la vasoconstriction et la vasodilatation aortique, entourées de 2 limitantes élastiques (interne et externe) ; l'adventice, couche la plus externe, composée de fibres de collagènes entremêlés ayant fonction d'ancrage de l'aorte aux structures environnantes (52 ; 53).

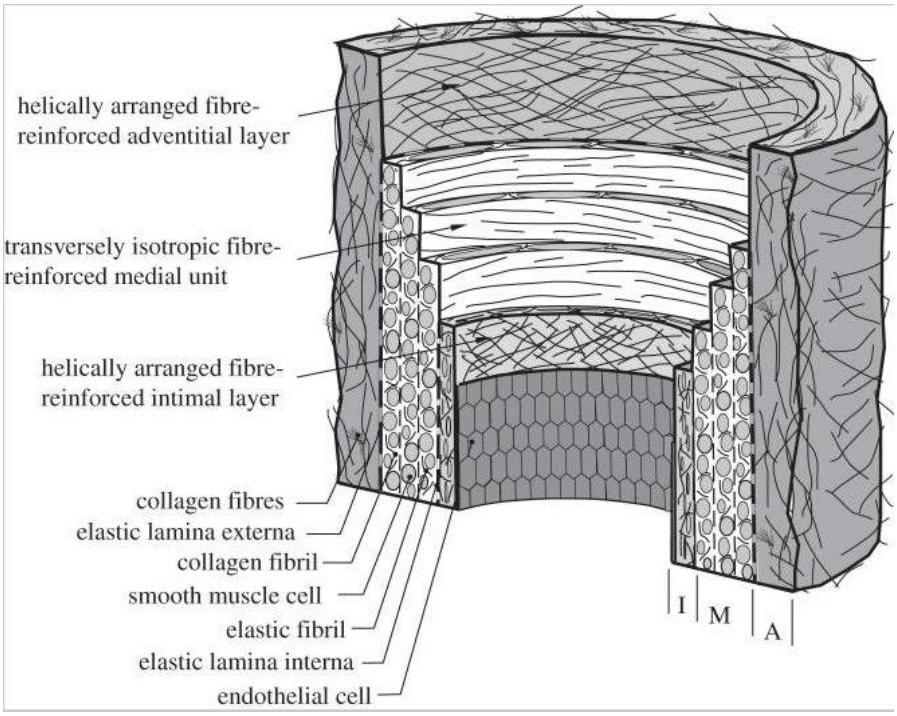


Figure 4 ; Adapté de: Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations ; Gasser et al (54)

Caractéristiques biomécaniques

Bien que partageant une structure commune avec les vaisseaux, l'aorte présente une proportion d'éléments constitutifs de sa paroi différente des autres artères.

En effet, elle apparait pauvre en muscle lisse mais riche en fibre élastique (élastine) et en collagène, lui apportant à la fois une capacité à supporter de grandes variabilités de pression mais aussi une

résistance à l'extension. La portion thoracique de l'aorte comprend plus d'élastine que la portion abdominale, expliquant sa plus grande distensibilité. Par ailleurs, son diamètre, supérieur à celui des autres vaisseaux artériels, entraîne une moindre résistance à la colonne de sang éjectée par le ventricule gauche (54 ; 55).

Ces caractéristiques mixtes d'élasticité et de solidité de la paroi aortique expliquent le rôle majeur de l'aorte dans l'initiation et le maintien d'une perfusion systémique continue. En effet, dans les suites d'une contraction ventriculaire gauche lors de la systole cardiaque, la distensibilité pariétale permet « l'accumulation » (capacitance) d'une portion (environ 50% du volume éjecté) du flux sanguin qui sera restitué dans la circulation lors de la phase de retour à l'état de base pendant la diastole, selon une distribution de proche en proche (56).

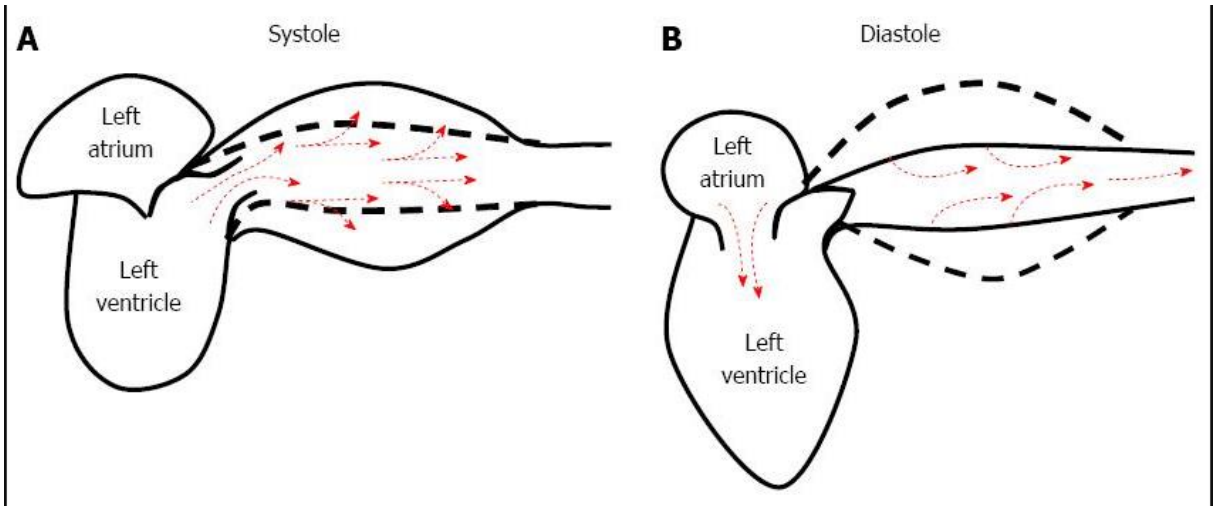


Figure 5 ; Adapté de : Zanoli, Luca, Stefania Rastelli, Gaetano Inserra, et Pietro Castellino. « Arterial Structure and Function in Inflammatory Bowel Disease ». World Journal of Gastroenterology 21, n° 40 (28 octobre 2015): 11304‑11.

Cette capacité de distension définit la compliance : augmentation du diamètre artériel (ou de son volume) en fonction de l'augmentation de pression (C = dV/dP) ; l'inverse de la compliance étant la rigidité (57).

Ce phénomène de compliance/capacitance de l'aorte permet une perfusion artérielle continue et régulière dans l'ensemble des capillaires vasculaires même si le flux au niveau des branches vasculaires de l'arbre aortique reste alternatif (La conversion d'un flux alternatif en flux continue correspond au phénomène dit de Windkessel, observé dès 1733 par Stephen Hales, et théorisé en 1899 par Otto Franck) (56).

Par ailleurs, ce déplacement progressif de la paroi aortique permet la création d'une onde antérograde qui est partiellement réfléchie de manière rétrograde au niveau des bifurcations et zones de changement de calibre / élasticité (notamment au niveau des artérioles, lié à la présence à ce niveau d'un sphincter pré-capillaire), la réflexion entraîne une succession d'ondes rétrogrades participant notamment à la perfusion des coronaires lors de la diastole (58 ; 59).

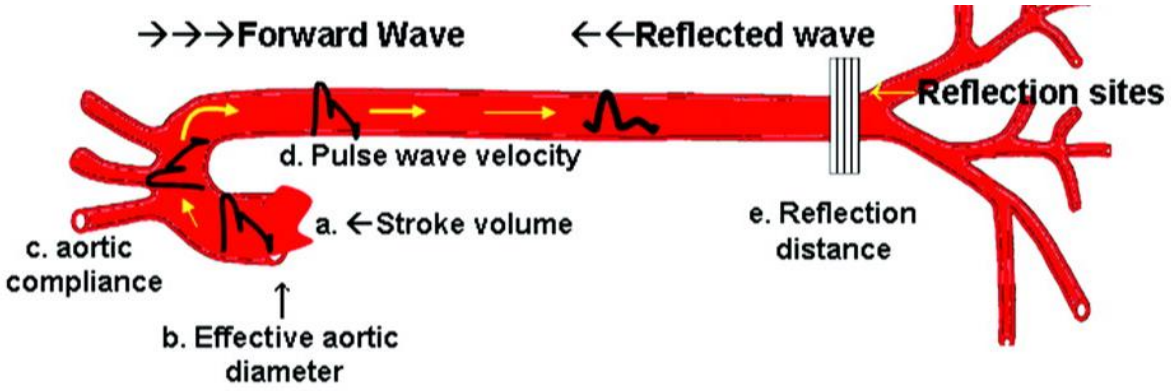


Figure 6 ; Adapté de: Pathogenesis of Elevated Peripheral Pulse Pressure (59)

Relation entre compliance artérielle et amplification de l'onde de pouls

L'onde de pouls (ou onde de pression) correspond donc à la résultante de l'onde antérograde (incidente) systolique et de l'onde rétrograde (réfléchie) diastolique ; et la forme de cette onde évolue avec le vieillissement et la rigidité artérielle.

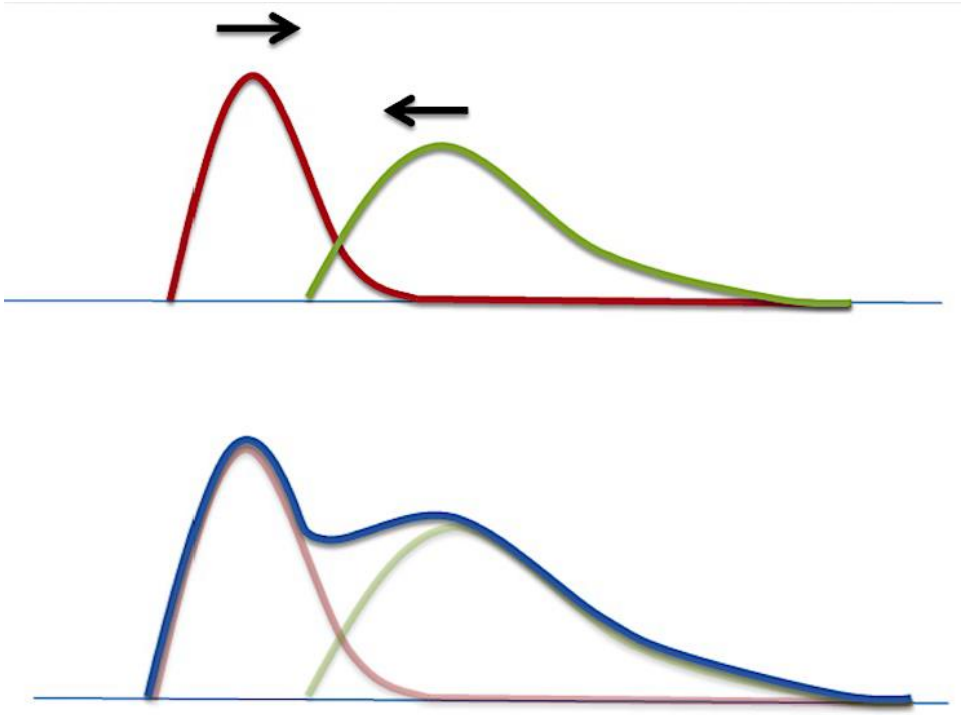


Figure 7 ; Adapté de : Cours « Hypertension et Aorte » présenté par le Docteur Sébastien GAERTNER dans le cadre du Diplôme Inter universitaire en HTA et ses complications cardio-rénales de l'université de Strasbourg.

La vitesse de propagation de cette onde antérograde dépend de la compliance vasculaire ; ainsi selon Bramwell et Hill (60), la contraction du VG génère une onde de pression déformant la paroi artérielle et se propageant du cœur vers la périphérie à une vitesse (VOP) proportionnelle à la racine carrée de la rigidité pariétale selon la formule :

$$VOP = \sqrt{((\Delta P * V) / (\rho * \Delta V))}$$

Où ΔP représente l'augmentation de pression, ΔV l'augmentation de volume résultante, et ρ la viscosité sanguine.

Ainsi la vitesse de l'onde de pouls apparaît inversement proportionnelle à la compliance artérielle, et une augmentation de la rigidité vasculaire s'accompagnera d'une accélération de l'onde de pouls.

Suite à la dégénérescence vasculaire, et notamment aortique, secondaire à l'âge ou à l'HTA, la pression systolique augmente à la fois par baisse de la compliance, et par retour précoce des ondes réfléchies se surajoutant aux ondes de pouls suivantes en systole, secondaire à la rigidité vasculaire accrue. (57). La dégénérescence vasculaire induit un changement de la morphologie de l'onde de pouls centrale comme illustré par la figure 8 (61).

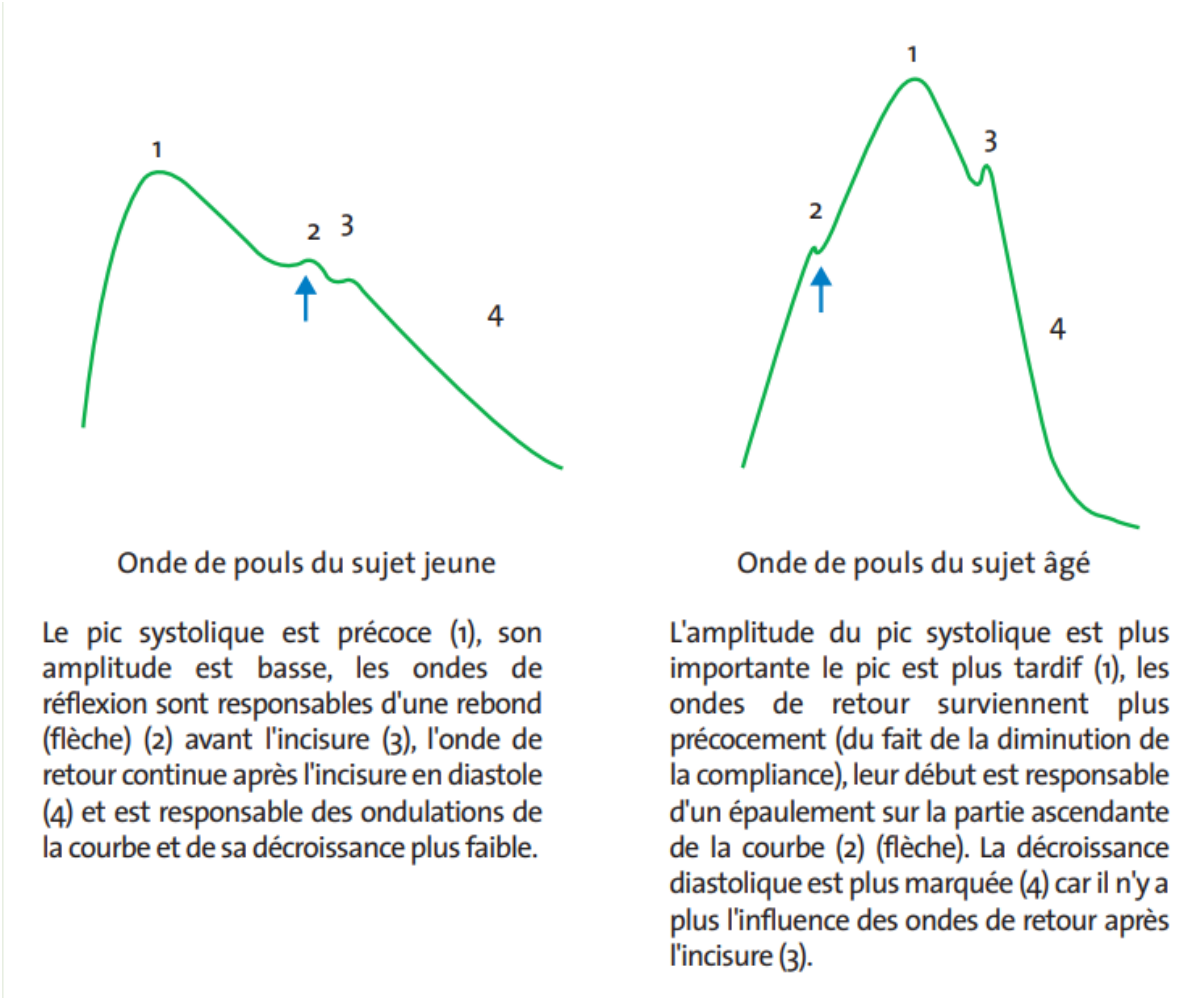


Figure 8 ; Adapté de : L'onde de pouls : forme, propagation, variations et applications cliniques (61)

La vitesse normale de l'onde de pouls est de 2 à 4 m/sec sur l'aorte, 6 à 8 m/sec sur les artères proximales des membres supérieurs et 8 à 10 m/sec sur les artères proximales des membres inférieurs (62) ; ces variations étant liées à une diminution de l'élasticité artérielle à distance du cœur.

Le phénomène de réflexion de l'onde de pouls, et la perte progressive d'élasticité des artères vers la périphérie, sont responsables d'une amplification périphérique de la pression artérielle : à distance du cœur, les ondes réfléchies se superposent à l'onde incidente lors du pic systolique,

responsable d'une onde de pouls ample ; cependant seule la pression systolique augmente le long de l'arbre artériel par ce phénomène alors que la pression diastolique reste stable (62).

L'amplification pouvant être calculée comme la différence entre la pression artérielle périphérique et centrale ; cette amplification physiologique ayant pour but d'augmenter la perfusion périphérique pour un même travail cardiaque (63).

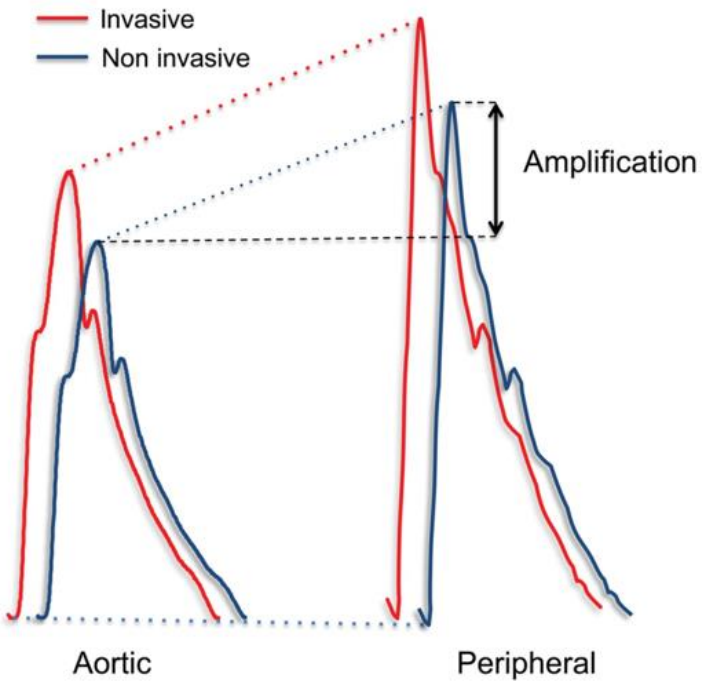


Figure 9 ; Adapté de: Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors (63)

Ce phénomène s'atténue avec le vieillissement artériel, notamment par atteinte du système aortique plus que du système périphérique (64), et résulte en des ondes de pression de morphologie différentes entres sujets jeunes et âgés.

Valeurs d'amplification périphérique de l'onde de pouls

L'amplification périphérique explique la dissociation observée entre pressions artérielles centrales et périphériques, chez le sujet jeune notamment ; il existe différentes études s'intéressant à l'amplification périphérique « normale » mais avec des différences dans l'expression des valeurs (mm Hg versus % d'amplification) et dans le calcul (différentiel (PAS périphérique – PAS centrale) *versus* différentiel (PP périphérique – PP centrale)).

Par exemple, une des premières études de quantification de l'amplification de l'onde de pouls chez les sujets de 20-25 ans propose des valeurs d'amplification « normales » comme étant inférieure à 26 mm Hg en général (65), et une autre étude retrouve des valeurs d'amplification selon l'âge variant de 7 à 20 mm Hg (66), en cas de différentiel des PAS.

Une étude plus ancienne retrouvant une amplification normale de 109 % au niveau brachial de la pression artérielle chez le sujet jeune (âge moyen 32 ans) (67), et une autre étude ne retrouve pas de

valeurs supérieures à 20 % d'amplification chez le sujet de 35 à 55 ans (68), en cas de différentiel des PP.

Enfin, l'étude HELIUS s'intéressant à l'hypertension systolique isolée du sujet jeune, retrouve une amplification maximale d'environ 15 mm Hg chez le sujet sain et d'environ 20 mm Hg chez le sujet présentant une hypertension systolique isolée, en cas de différentiel des PAS (69).

À noter que ces valeurs sont issues de mesures ponctuelles de la PA périphérique (et non pas de mesures moyennes sur 24h) ; une étude retrouvant des valeurs d'amplification maximale chez le sujet sain (de moins de 65 ans) de 15.2 mm Hg sur des mesures moyennes de PA sur 24h (70).

Finalement, en 2014 ont étés établies des valeurs de référence de la pression artérielle centrale et de son amplification à partir des mesures issues de 45436 sujets sains ou présentant une hypertension artérielle sur les mesures brachiales, en se basant sur le différentiel des PAS et en exprimant les résultats en mm Hg (63).

	Normal population		**Reference population**	
	Female	**Male**	**Female**	**Male**
Age category				
<20 (*n* = 1104)	14 (9, 11, 16, 20) *n* = 350	19 (11, 15, 22, 24) *n* = 290	14 (6, 10, 17, 20) *n* = 182	21 (12, 16, 25, 30) *n* = 282
20–29 (*n* = 4157)	12 (5, 8, 16, 19) *n* = 1411	15 (6, 11, 20, 24) *n* = 880	11 (4, 8, 15, 19) *n* = 888	17 (7, 12, 23, 30) *n* = 974
30–39 (*n* = 6386)	8 (0, 4, 12, 17) *n* = 1860	13 (4, 8, 18, 23) *n* = 1259	7 (−2, 3, 12, 17) *n* = 1373	11 (1, 7, 17, 22) *n* = 1889
40–49 (*n* = 9595)	6 (0, 3, 11, 15) *n* = 2318	11 (2, 6, 16, 21) *n* = 2068	6 (0, 3, 10, 16) *n* = 2196	9 (2, 5, 15, 21) *n* = 2995
50–59 (*n* = 11950)	5 (0, 2, 10, 13) *n* = 2002	9 (2, 5, 13, 18) *n* = 1997	8 (1, 4, 11, 15) *n* = 4251	8 (1, 4, 12, 18) *n* = 3646
60–69 (*n* = 7779)	6 (1, 3, 9, 12) *n* = 1057	8 (2, 5, 12, 17) *n* = 1410	7 (1, 4, 11, 15) *n* = 2656	8 (2, 5, 13, 18) *n* = 2629
70+ (*n* = 4445)	6 (1, 3, 9, 13) *n* = 530	8 (1, 4, 12, 17) *n* = 747	7 (2, 4, 10, 15) *n* = 1567	8 (2, 4, 12, 17) *n* = 1592

Tableau 2 ; Adapté de: Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors (63).

Valeurs pour le 50 -ème percentile ; les valeurs entre parenthèses représentant les 10 ; 25 ; 75 ; 90 èmes percentiles.

La population « normal » correspondant à des sujets indemnes d'HTA, alors que la « reference » population correspondant à des sujets présentant plusieurs types et grades d'HTA à partir de

mesures périphériques avec ou sans facteurs de risques cardiovasculaires, ou à des sujets indemnes d'HTA mais avec facteurs de risques.

À partir de ces données il semblerait dans une population de sujet hypertendus de moins de 39 ans, tout sexe confondu, qu'une valeur d'amplification supérieure à 20 mm Hg soit en faveur d'une suramplification périphérique de l'onde de pouls.

En sachant que le sexe (masculin), le rythme cardiaque rapide, et la taille semblent être les facteurs les plus associés à l'amplification périphérique de l'onde de pouls (63 ; 71 ; 68 ; 72 ; 73).

En comparaison avec des sujets présentant une HTA systolo-diastolique ou diastolique isolée, les sujets suspects de suramplification périphérique (atteint d'HTA systolique isolé) semblent plus jeunes, de plus grandes tailles, de moindre IMC, et de moindre cholestérolémie (69).

Certains auteurs émettent l'hypothèse qu'en cas d'association d'un excès de compliance vasculaire avec une taille corporelle élevée, l'onde rétrograde puisse être retardée et se surajouter au cycle suivant, résultant en un excédent d'amplification de la pression systolique au niveau périphérique et pouvant faire porter à tort un diagnostic d'HTA systolique chez certains sujets jeunes, notamment masculins (74 ; 75).

Ainsi dans l'étude établissant des références d'amplification périphérique de l'onde de pouls chez le sujet jeune, ce sont les sujets masculins et de moins de 30 ans qui présentent la plus forte amplification périphérique de l'onde de pouls (63).

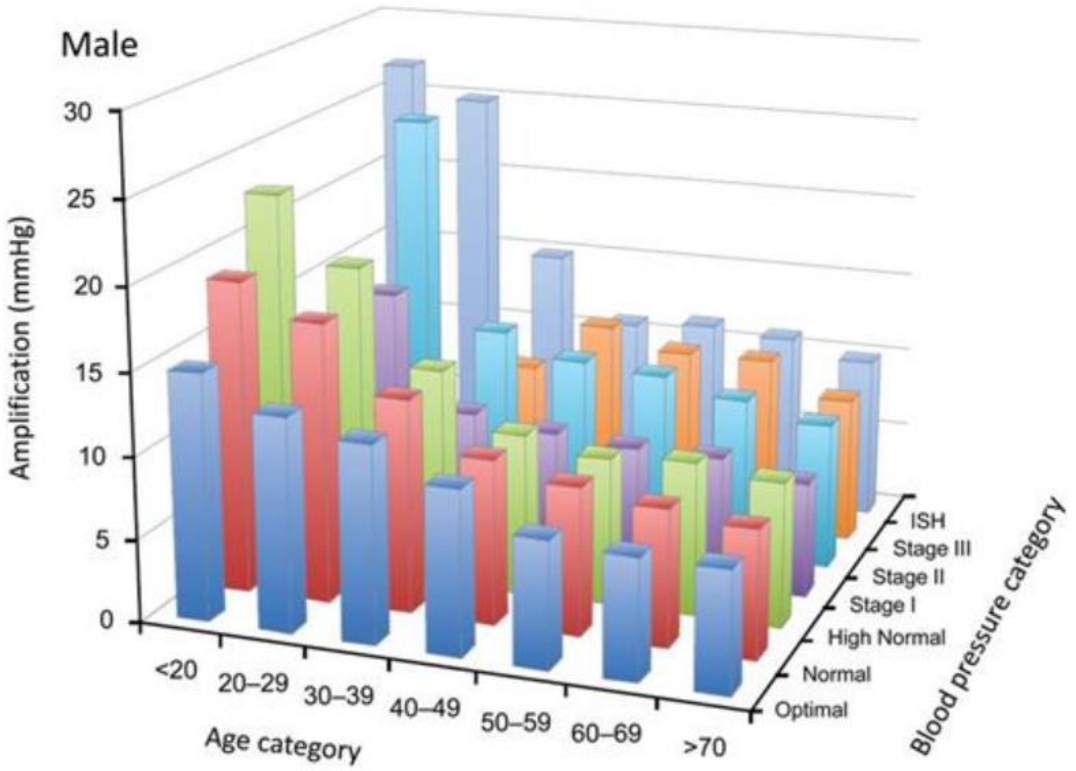


Figure 10 ; Adapté de: Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors (63).

Il semble en parallèle, exister d'autres facteurs influençant le degré d'amplification. Ainsi, l'amplification périphérique serait abaissée avec l'âge, la dyslipidémie, et le tabagisme ; et serait accrue avec le poids corporel et la fréquence cardiaque, mais l'obésité semblant sans effet sur l'amplification (63).

Enfin, il semblerait que ces sujets présentant une pseudo-HTA systolique présentent aussi une pression centrale légèrement plus élevée (65).

Ainsi, chez un sujet présentant une HTA systolique sur les mesures périphériques, il convient de déterminer si il s'agit d'une véritable HTA centrale avec un phénomène d'amplification normal, ou si il existe des pressions centrales normales, ou légèrement élevées, avec un phénomène d'amplification excessif.

Modalités d'évaluation de la pression artérielle centrale

Le gold standard d'évaluation de la pression artérielle centrale repose en théorie sur la réalisation de mesures directes par sonde intra aortique, mais cette technique n'est pas réalisable en pratique clinique courante.

Différentes méthodes ont donc étés développées pour estimer la pression artérielle centrale à partir de mesure périphérique de paramètres (aspect de l'onde de pouls) au niveau carotidien, fémoral, ou radial. Seule la mesure de la pression centrale systolique importe, car la pression diastolique est considérée constante au niveau périphérique et central (variation de l'ordre de +/- 3 mm Hg) (76).

Historiquement ces mesures ont lieu à l'aide de la tonométrie d'aplanation (77 ; 78) ; plus récemment ont étés proposées des mesures par étude de l'oscillation artérielle (79), ou par évaluation de la distensibilité artérielle (80).

Les techniques actuelles reposent sur :

- L'estimation à partir de mesure périphérique par tonométrie de l'artère humérale ou radiale, avec l'utilisation d'une fonction de transfert sur l'onde périphérique obtenue (81 ; 82).

- L'estimation à partir de mesure au niveau carotidien, en considérant qu'à pression diastolique et moyenne constantes, et au vu de sa proximité anatomique avec l'aorte thoracique, la pression systolique carotidienne équivaut à la pression systolique aortique. La mesure carotidienne étant réalisée par tonométrie d'aplanation sans nécessité de dérivation mathématique (83).

- Il est aussi possible d'estimer la pression centrale systolique via des mesures échographiques au niveau carotidien de la distensibilité pariétale (écho-tracking) avec utilisation d'une formule mathématique basée sur le diamètre carotidien en diastole et la pression diastolique périphérique (84 ; 85). Cette méthode ayant été validée versus la tonométrie d'aplanation et la mesure intra-aortique directe (86).

- L'estimation à partir d'une mesure de pression brachiale par brassard standard et méthode oscillométrique, avec une fonction de transformation spécifique (87 ; 88 ; 89).

- Enfin, l'estimation de la PASc à partir du QKd est réalisable et a été validée de manière non-invasive (versus Sphygmocor) et invasive (90 ; 91).

À noter que chez le sujet âgé, il semblerait que le second pic systolique de l'onde de pouls périphérique soit directement représentatif de la pression systolique centrale (92) ; les résultats étant proches de ceux obtenus par dérivation mathématique de mesures périphériques, sous condition d'une morphologie de l'onde de pouls particulière et d'une pression artérielle suffisante (93 ; 94).

Principe de la tonométrie d'aplanation et détermination de la pression artérielle centrale

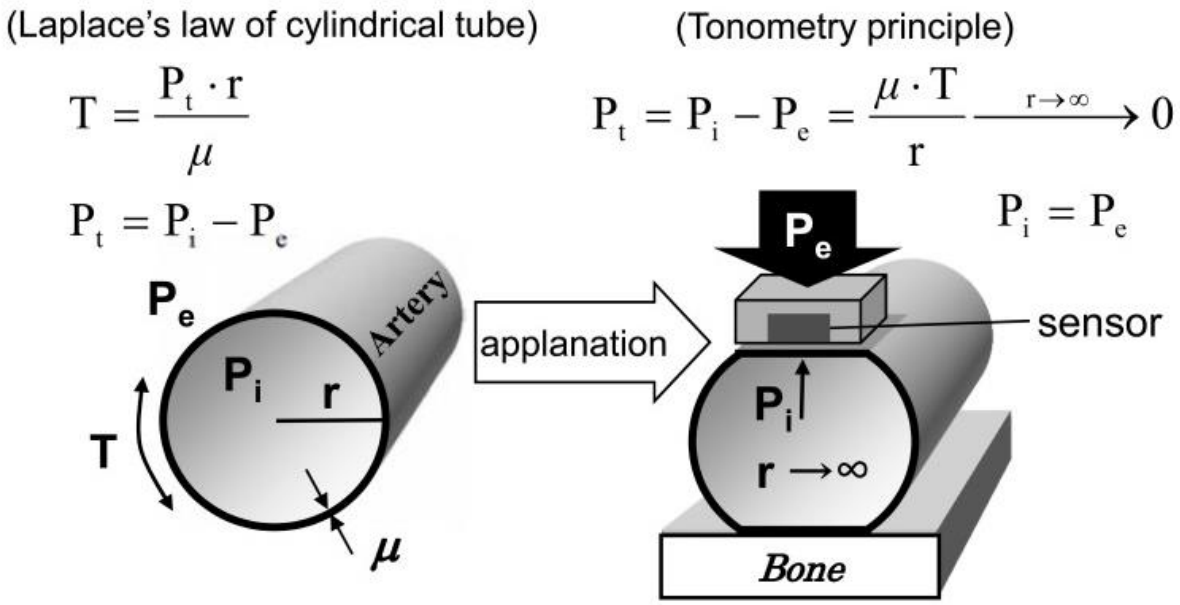
Dans cette étude, c'est la tonométrie d'aplanation au niveau radial avec une mono-sonde qui a été retenue (système Sphygmocor ; AtCor Medical, Australia), car il s'agit d'une méthode fréquemment utilisée en recherche (95), ayant été validée en termes de précision (96 ; 97), dans différentes populations (98 ; 99 ; 100), et ayant été utilisée dans des essais cliniques (101 ; 102 ; 26).

Le principe de la tonométrie repose sur la Loi de Laplace qui établit une relation entre la Tension pariétale (T), la Pression transmurale (Pt), et le rayon (r) d'un cylindre (artère en l'occurrence) d'épaisseur variable (μ) selon l'équation (103) :

$$T = \frac{Pt\,.r}{\mu} \text{ (°1)} \quad \Leftrightarrow \quad Pt = \frac{T\,.\mu}{r} \text{ (°2)}$$

En sachant que la pression pariétale Pt est égale à la différence entre Pression interne (Pi) et Pression externe (Pe) selon Pt = Pi - Pe ; lorsqu'un capteur de pression aplanit progressivement les parois d'un cylindre, le rayon se rapproche de l'infini et l'équation (°2) tend vers zéro, permettant d'obtenir une égalité entre Pi et Pe et donc la connaissance de la Pi intra artérielle. Néanmoins pour une détermination optimale de la Pi au niveau d'une artère, certains paramètres sont nécessaires :

- Le cylindre doit reposer sur un contre-plan rigide
- Le capteur d'aplanation doit être plus petit que la zone aplanie, et ce au cours d'un même cycle cardiaque
- Le capteur d'aplanation et la sonde d'enregistrement doivent êtres fixes



Pe = Pression externe; Pi = Pression interne; Pt = Pression transmurale ; r =rayon; T = Tension pariétale; µ= épaisseur pariétale.

Figure 11 ; Adapté de : Clinical Assessment of Central Blood Pressure (103).

Le site radial de mesure a été retenu car : le site carotidien se prête plus difficilement à la technique de la tonométrie (absence de contre-surface d'écrasement sous-jacente ; mobilité de la carotide avec la respiration) (104 ; 105), le site brachial donne des valeurs variables selon la densité musculaire du biceps (106), et le site fémoral est plus sujet à la dégénérescence athéromateuse risquant de fausser les mesures (107 ; 108).

Le système sphygmocor permet grâce à une fonction mathématique, dite de transfert généralisée, d'estimer la courbe de pression centrale vie une mesure de l'onde de pouls au niveau périphérique radial ; puis à partir de l'onde de pression centrale sont déduites les valeurs de pressions systolique et diastolique centrales (103). Ce système peut aussi être utilisé pour déterminer des paramètres de rigidité artérielle à partir de l'analyse de l'onde de pouls périphérique (109).

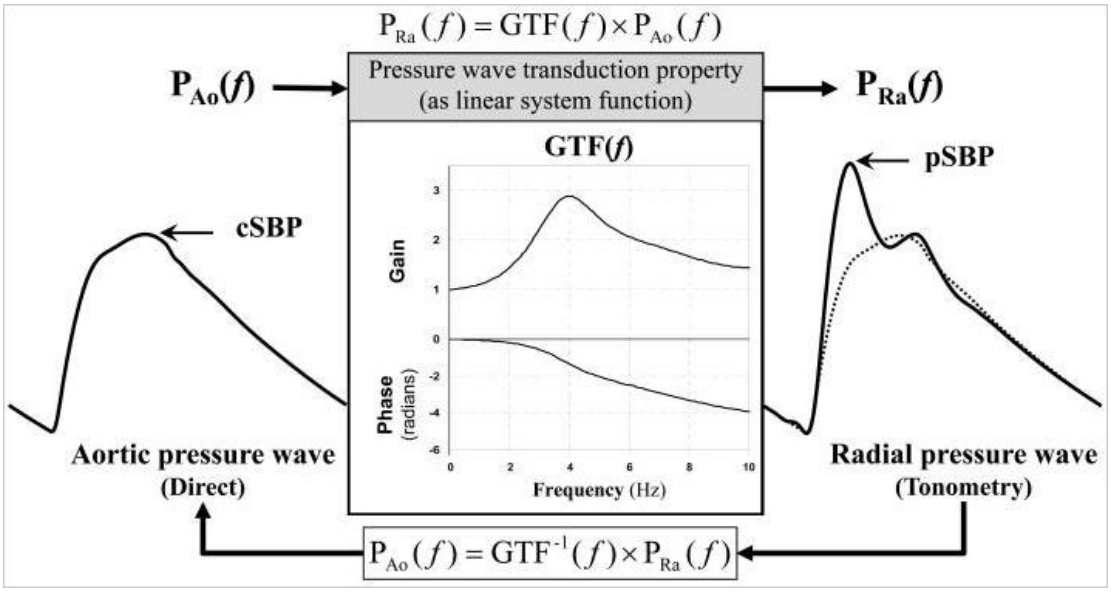


Figure 12 ; Adapté de: Clinical Assessment of Central Blood Pressure (103).

Le principe de dérivation de la pression centrale à partir de mesures périphériques par tonométrie a été validé dans différentes études, notamment au niveau radial (81; 110).

À noter que le système Sphygmocor nécessite une calibration de la courbe périphérique obtenue selon les valeurs de pressions systolique et diastolique ; dans les premières études de validation, cette calibration était basée sur les courbes de pression intra-artérielle issues de mesures directes (96 ; 97), et répond donc aux recommandations de validation des appareils d'estimation de la PA centrale (105).

Cependant, en utilisation clinique courante, les mesures invasives ne sont pas envisageables et une calibration à partir de mesure de pression brachiale (brassard standard) a été proposée et validée, notamment pour le Sphygmocor (111) ; tous les appareils de tonométrie du marché nécessitant cette étape de calibration lors de chaque mesure (112 ; 103).

La calibration devant être adaptée à l'amplification potentielle de pression entre le site brachial et le site de tonométrie ; en cas de tonométrie au niveau radial, le sommet et la base de l'onde de pression doivent être ajustés aux pressions périphériques systoliques et diastoliques brachiales (112 ; 103).

Valeurs de pression artérielle centrale ; implications pronostiques

Après obtention des estimations de pressions artérielles centrales, il convient de comparer les valeurs à celles des abaques en fonction du sexe, de l'âge, de l'existence d'une hypertension ou pas, ou de la présence de Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire FDRCV sans HTA.

Ces valeurs sont issues de l'étude (63) et ont étés en partie obtenues à partir de mesure via l'appareil Sphygmocor, avec calibration par mesure de PA brachiale par brassard standard.

	Normal population		Reference population	
	Female	Male	Female	Male
Age category				
<20 (*n* = 1104)	97 (86, 91, 102, 109) *n* = 350	105 (95, 99, 109, 113) *n* = 290	99 (88, 93, 105, 120) *n* = 182	109 (96, 102, 117, 127) *n* = 282
20–29 (*n* = 4157)	95 (80, 88, 102, 110) *n* = 1411	103 (92, 97, 109, 115) *n* = 880	101 (88, 94, 110, 124) *n* = 888	110 (95, 102, 120, 130) *n* = 974
30–39 (*n* = 6386)	98 (84, 90, 108, 119) *n* = 1860	103 (88, 95, 112, 120) *n* = 1259	111 (92, 100, 127, 141) *n* = 1373	114 (95, 103, 129, 144) *n* = 1889
40–49 (*n* = 9595)	102 (87, 93, 113, 123) *n* = 2318	106 (90, 97, 114, 123) *n* = 2068	116 (95, 104, 133, 146) *n* = 2196	118 (97, 106, 132, 144) *n* = 2995
50–59 (*n* = 11950)	110 (93, 100, 119, 127) *n* = 2002	110 (96, 102, 118, 126) *n* = 1997	120 (100, 109, 134, 148) *n* = 4251	123 (102, 111, 137, 150) *n* = 3646
60–69 (*n* = 7779)	114 (97, 105, 122, 129) *n* = 1057	114 (97, 105, 122, 128) *n* = 1410	128 (105, 115, 141, 154) *n* = 2656	128 (105, 115, 142, 155) *n* = 2629
70+ (*n* = 4445)	118 (100, 109, 126, 131) *n* = 530	116 (99, 107, 124, 130) *n* = 747	138 (113, 126, 152, 164) *n* = 1567	135 (113, 124, 147, 160) *n* = 1592

Tableau 3 ; Adapté de: Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors (63).

Valeurs pour le 50 -ème percentile ; les valeurs entre parenthèses représentant les 10 ; 25 ; 75 ; 90 èmes percentiles.

Ainsi chez les sujets de moins de 30 ans sans HTA ni FDRCV, les valeurs de PASc semblent globalement inférieures à 110-115 mm Hg. Et chez les sujets hypertendus, ou normotendu avec FDRCV, les valeurs de PASc semblent globalement inférieures à 120-130 mm Hg.

Par exemple, dans l'étude (113), les valeurs de PASc retenues comme étant normales étaient < 124 mm Hg chez l'homme et < 120 mm Hg chez la femme. Alors que dans l'étude (49), la valeur de PASc < 120.5 mm Hg était retenue comme normale. Enfin dans l'étude princeps décrivant 6 sujets et définissant le concept de pseudo HTA du sujet jeune (alors nommée « spurious hypertension »), la valeur moyenne de PASc est de 119.16 mm Hg (74).

Dans cette étude, nous avons retenu la valeur de pression artérielle centrale PASc < 115 mm Hg comme étant normale.

La difficulté vient du classement des sujets présentant une HTA systolique isolée et suspect d'une suramplification artérielle périphérique ; en cas de fausse HTA systolique, ces sujets jeunes sont souvent indemnes des autres FDRCV mais il n'est pas établi si l'absence d'HTA centrale autorise ou pas le reclassement de ces sujets dans la population « normale ».

Certaines études considèrent que le risque cardiovasculaire de ces sujets est similaire à celui des normotendus (113).

Alors que d'autres études montrent une évolution vers une véritable HTA chez certains sujets (48 ; 50), en l'absence de traitements anti-hypertenseurs, et donc une augmentation de leur risque cardiovasculaire.

À noter, qu'en cas d'HTA systolique isolée vraie, le risque cardiovasculaire apparaît plus élevé que celui des sujets normotendus (114).

Ces difficultés à définir précisément les critères de diagnostics de l'HTA systolique isolée, ainsi que le risque cardiovasculaire en découlant, est responsable de débat sur l'intérêt systématique ou pas d'une prise en charge médicamenteuse des sujets atteints (49).

Les sociétés savantes proposant une prise en charge unique des sujets présentant une HTA systolique isolée, qu'elle soit « vraie » ou secondaire à une suramplification périphérique : surveillance des atteintes d'organes cibles, et recommandations sur le mode de vie pour la société européenne d'HTA en 2013 et 2018 (115 ; 2).

Partie 3 : Conséquences cardiaques de l'HTA du sujet jeune ; étiologies de l'HTA du sujet jeune ; relation entre paramètres de naissance, sur-risque hypertensif, et altération vasculaire.

Lésions d'organes secondaires à l'HTA du sujet jeune

L'HTA est un facteur de risque d'atteinte d'organes cibles (AOC), notamment au niveau cardio-vasculaire avec une augmentation de la masse du ventricule gauche (hypertrophie), une augmentation de l'épaisseur intima-media carotidienne (EIMc), et un accroissement de la rigidité artérielle (116 ; 117 ; 118 ; 119).

Les recommandations européennes rappellent que chez le sujet jeune, l'évaluation de lésions précoces d'organes cibles (cœur, cerveau, rein, vaisseaux) est essentielle pour dépister les conséquences d'une élévation de la pression artérielle (115 ; 2), d'autant plus que la présence d'AOC est associée à un sur-risque CV (120 ; 121 ; 122).

Des études prospectives ayant montrés qu'une élévation de la pression artérielle à l'adolescence, même inférieure à la définition de l'HTA, était associée à des atteintes d'organes cibles infracliniques à type d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou d'augmentation de la rigidité artérielle, y compris chez les sujets jeunes (123 ; 124).

Ainsi l'existence de lésions d'organes cibles chez un sujet jeune, ou plus âgé, constitue un argument de gravité en cas de valeurs de PA périphériques limites (125 ; 126).

Dans ce travail, l'atteinte rénale a été estimée par simple mesure de la créatininémie, avec des valeurs considérées normales si inférieures à 90 µmol/l chez la femme et 105 µmol/l chez l'homme (127).

L'atteinte carotidienne a été estimée chez certains sujets par la mesure automatique de l'épaisseur intima-média, avec une valeur pathologique retenue comme étant > 0.50 mm dans les deux sexes pour un âge allant de 18 à 30 ans, et > 0.60 mm chez l'homme de plus de 30 ans et > 0.55 mm chez la femme de plus de 30 ans (128 ; 129 ; 130). À noter que pour l'ESC, la valeur pathologique d'épaisseur intima-média est fixée à > 0.9 mm (2), mais que cette valeur n'est généralement jamais retrouvée chez des sujets de moins de 50 ans (131).

L'atteinte vasculaire (augmentation de la rigidité) a été estimée, chez certains sujets, par la mesure du QKd standardisé (QKd 100-60) à partir de la MAPA, avec comparaison par rapport à la valeur théorique pour la taille (QKdh) ; la valeur retenue comme pathologique étant < 90% de la valeur théorique pour la taille (40).

Enfin, l'atteinte cardiaque a été évaluée via différents paramètres (électrocardiographiques et échocardiographiques) en s'intéressant principalement à l'hypertrophie du VG, et chez certains sujets à la fonction systolique du VG.

Focus sur l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à l'HTA

Il est connu depuis de nombreuses années que les anomalies du système vasculaire favorisent le développement d'une hypertrophie cardiaque, notamment concentrique (132). L'HTA entrainant une cardiopathie hypertensive, s'accompagnant d'HVG, d'élargissement atrial gauche, de dysfonctions systoliques et diastolique du VG (133 ; 134).

Ce phénomène s'expliquant par l'augmentation de la post-charge cardiaque en lien avec l'hypertension artérielle, responsable d'un remodelage cardiaque résultant en des anomalies de la contractilité, de la relaxation, et de la conduction (135 ; 136). Ces modifications étant liées à une augmentation de taille des cardiomyocytes, et à l'apparition d'une importante fibrose du tissu myocardique, retentissant sur le fonctionnement musculaire cardiaque mais aussi sur sa vascularisation (134 ; 137 ; 138).

Ces anomalies pourraient expliquer le lien observé entre HTA et Fibrillation Atriale (139 ; 140), ainsi qu'entre HTA et insuffisance cardiaque (141 ; 142 ; 143).

Parmi les sujets jeunes (< 20 ans) atteints d'HTA, certaines études retrouvent un taux d'HVG variant de 10 à 40 %, y compris chez des sujets jeunes récemment diagnostiqués hypertendus (144 ; 145 ; 146). Cette HVG représentant l'atteinte d'organe la plus fréquente chez l'enfant (146 ; 147 ; 148).

La présence d'une HVG est un fort marqueur de risque de mortalité cardio-vasculaires, que son origine soit hypertensive ou pas (149 ; 150), et sa présence est un marqueur d'atteinte d'organe cible chez l'enfant et le sujet jeune (145 ; 12).

Il existe différentes méthodes diagnostiques : une historique, basée sur l'électrocardiogramme, désormais majoritairement utilisée pour le dépistage ; et une plus récente basée sur l'échographie cardiaque transthoracique, permettant par ailleurs une évaluation précoce de la fonction cardiaque via la mesure du strain longitudinal.

Critères diagnostiques électrocardiographiques

Le diagnostic ECG de l'hypertrophie ventriculaire gauche est actuellement basé sur des changements d'amplitude et de durée des QRS, des vecteurs, des anomalies du segment ST et des ondes T ; avec des valeurs seuils dépendantes des indice utilisés. On estime qu'il existe 35 indices différents d'estimation de l'HVG à partir du tracé électrocardiographique (151) ; les indices les plus usités étant : l'indice de Sokolow, l'indice de Cornell, le produit de Cornell, l'indice de Gubner, et le score de Rohmill (151 152 ; 2).

Cependant différentes études ont montré la faible sensibilité et spécificité de ces indices, notamment chez les sujets hypertendus (153 ; 154).

Néanmoins, les recommandations européennes sur l'HTA, bien que reconnaissant la faible sensibilité de l'ECG pour le dépistage d'HVG, recommandent de le réaliser dans le bilan systématique de tout hypertendu (2).

Par ailleurs chez le sujet jeune, et l'enfant notamment, les critères ECG semblent encore moins sensibles et spécifiques pour le diagnostic d'HVG (151), et le recours à l'échocardiographie est fréquent pour préciser un éventuel diagnostic (155 ; 156 ; 157).

Ainsi les recommandations de la société américaines de Pédiatrie, en 2017, proposent de ne pas réaliser d'ECG chez les enfants hypertendus et de s'orienter directement vers une échocardiographie (12).

Dans ce travail, nous avons retenus les valeurs d'amplitudes de l'onde R en aVL et de l'onde S en V3 pour suspecter la possibilité d'une HVG électrique ; cette suspicion s'accompagnant alors d'une mesure échographique pour évaluer la masse du VG.

La mesure de l'onde R en aVl ayant démontré sa robustesse pour la stratification du risque d'atteinte cardiaque en cas d'HTA dans différentes études (158 ; 159 ; 160 ; 161). La valeur seuil onde R aVl > 6 mm a été retenue, car ayant démontré la meilleure sensibilité et spécificité pour dépister une potentielle HVG échocardiographique, sans influence du genre (158 ; 162 ; 163).

La valeur de l'onde S en V3 a été rajoutée afin de pouvoir calculer si besoin l'indice de Cornel (rVl + Sv3), car il a été montré que cet indice est plus sensible que l'indice de Sokolow Lyon (164) ; bien que cette meilleure sensibilité semble en lien avec la présence de la mesure de l'onde R en aVl principalement (158).

De même, l'indice de Cornell permet par la suite de calculer le Produit de Cornell ((SV3+ RVL) x durée du QRS chez l'homme ; et (SV3+ RVL+ 8 mV) x durée du QRS chez la femme ; positif si ≥ 2440 mm.ms) qui fait partit des indices recommandés dans le dépistage électrique de l'HVG chez le sujet hypertendu (2).

Critères diagnostiques échocardiographiques

L'évaluation de la masse du ventricule gauche par voie échocardiographique a été proposée dans les années 1970-1980 (165), et s'est rapidement imposé comme étant une méthode de référence d'évaluation de l'HVG hypertensive (2). Notamment car elle permet l'apport d'informations sur la géométrie cardiaque, ainsi qu'un suivi comparatif de l'atteinte avec une implication pronostique (166 ; 167 ; 168).

Le diagnostic d'HVG échocardiographique se base sur la mesure de la masse du ventricule Gauche (VG) qui doit idéalement être réalisée à partir d'une coupe parasternale grand axe, avec des mesures perpendiculaires au grand axe du VG, et à proximité de la valve mitrale (169 ; 170).

Comme précisé dans les recommandations de la société américaine de pédiatrie, chez le sujet jeune et l'enfant notamment, les mesures doivent êtres indexées aux paramètres staturaux (12) ; la croissance globale impactant la croissance cardiaque (170 ; 171 ; 173).

Il a été montré chez l'adulte et l'enfant, que l'indexation des mesures à la taille permet d'améliorer la prédiction du risque cardiaque lié à l'HVG (171), mais il persiste encore des artefacts de mesure notamment en cas de surpoids, et l'indexation des mesures sur la taille à la puissance 2.7 permet alors de réduire la variabilité (173).

Cependant il existe quelques divergences dans les recommandations ; ainsi chez l'adulte, les recommandations de la société américaine d'échocardiographie de 2015 (169) reconnaissent l'utilité de l'indexation des mesures à la taille puissance 2.7 mais favorisent néanmoins l'indexation à la surface corporelle. Alors que chez l'adulte, les recommandations de la société européenne de cardiologie de 2018 (2) se basent sur l'indexation à la taille puissance 2.7 pour le diagnostic ; avec des valeurs pathologiques si > 50 gr/taille^2.7 chez l'homme et > 47 gr/taille^2.7 chez la femme.

Enfin d'après la société Américaine de pédiatrie, en 2017, chez l'enfant et l'adolescent, les valeurs retenues comme étant pathologiques d'HVG peuvent êtres indexés à la taille puissance 2.7 (seuil pathologique alors > 51 g/m^2.7 à partie de 8 ans) ou à la surface corporelle (12).

Dans ce travail, les valeurs de l'adulte ont étés retenues car : la population étudiée est majoritairement constituée d'adultes majeurs, et que les rares sujets mineurs sont tous âgés de plus de 8 ans.

Autres conséquences cardiaques de l'HVG : évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche par mesure de la fraction d'éjection (FEVG) et du strain global longitudinal

L'HTA en favorisant l'hypertrophie pariétale cardiaque est aussi responsable d'une altération de la fonction contractile du VG pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque.

Il est recommandé, en population générale, de réaliser l'évaluation de la FEVG par la méthode des disques (méthode dite de Simpson), cette méthode permettant une bonne reproductibilité sous réserve d'une fenêtre correcte ; les valeurs normales de l'homme adulte étant comprises entre 52 et 72 %, et celle de la femme adulte entre 54 et 74 % (169).

Cependant, en cas d'irrégularité pariétale du VG, telle qu'une hypertrophie, la mesure de la FEVG via la méthode des disques n'est pas adaptée et tend à surestimer la valeur de la FEVG (166).

Ainsi en cas d'HVG ou de cardiopathie, l'alternative d'évaluation de la FEVG repose sur la mesure du Strain Global longitudinal (GLS) évaluée par échocardiographie dite « Speckle tracking », et en coupe quatre cavités, dont la norme varie de −15.9% à −22.1% (moyenne à −19.7% ; 95% IC −20.4 à −18.9%) (174) pour une valeur considérée normale autour de - 20% chez le sujet sains (169).

Dans une méta-analyse évaluant les valeurs de GLS chez des enfants de 0 à 21 ans, les valeurs considérées normales chez l'enfant sain sont en moyenne à -20.2% (95% IC, -19.5% à -20.8%) (175).

Dans ce travail, la valeur considérée normale de GLS a été fixée à -20 %.

Étiologies de l'HTA du sujet jeune

Il convient d'individualiser l'hypertension pédiatrique « précoce » (nouveaux nés et enfants en bas âge) et l'hypertension pédiatrique plus tardive (adolescents) ainsi que celle de l'adulte jeune ; en effet la prévalence de l'HTA secondaire est d'autant plus élevée que le sujet est jeune, évoquant des étiologies différentes selon les gammes d'âge (12 ; 176 ; 177).

Les principales causes d'HTA du nourrisson sont dominées par les néphropathies et atteintes réno-vasculaires ; suivies de différentes étiologies non rénales : dysplasie broncho-pulmonaires, persistance du canal artériel, anomalies de développement des artères ombilicales, présence d'hémorragies cérébrales ou neuroblastomes, autres causes (178 ; 179).

Chez l'enfant plus âgé (1 à 12 ans) en cas de suspicion d'HTA secondaire, il s'agit principalement de maladie rénale à révélation pédiatrique (néphropathie de reflux et uropathies obstructives) et de maladies réno-vasculaires : les atteintes rénales étant la cause secondaire la plus fréquente chez l'enfant de moins de 6 ans (177). Suivies de différentes étiologies telles que la coarctation de l'aorte, les causes endocriniennes (dysthyroïdies, phéochromocytomes, maladie de cushing, hyperaldostéronisme primitif), l'exposition à des toxiques environnementaux, l'HTA liée à une neurofibromatose, ou à des atteintes neurologiques, et les causes iatrogènes médicamenteuses (12 ; 148 ; 176 ; 180).

A noter qu'il semblerait que l'HTA primaire de révélation précoce soit envisageable dès 3 ans chez l'enfant, et constitue la cause principale d'hypertension chez l'enfant de plus de 6 ans (12 ; 148 ; 180).

Ainsi chez l'adolescent et le jeune adulte, la première cause d'HTA est l'HTA essentielle, suivie de différentes étiologies d'HTA secondaires, les principales étant : maladie rénale chronique ou réno-vasculaire, causes endocrines, causes iatrogènes, coarctation de l'aorte (12 ; 148 ; 180).

Focus sur l'HTA hypercinétique du sujet jeune

L'HTA essentielle, ou primitive, est dorénavant la forme dominante d'hypertension chez le sujet jeune aux USA, et apparaît associée à différents facteurs : âge ≥ 6 ans, antécédents familiaux hypertensifs, surpoids/obésité ; cette forme d'HTA serait principalement associée à une élévation des valeurs de PA systolique (12).

Dans de nombreuses études récentes, y compris en France, (25 ; 181 ; 182), il semblerait que l'augmentation isolée de la PA systolique périphérique (Isolated Systolic Hypertension ISH) représente la forme majeure d'hypertension artérielle du sujet jeune, et notamment de l'enfant : le taux d'ISH pouvant s'élever aux alentours de 80 % des formes d'HTA dans certaines études (181 ; 183).

Ces études suggèrent qu'il existe différentes étiologies hémodynamiques favorisant l'HTA du sujet jeune (184).

Historiquement, chez le sujet jeune est décrit une HTA dite « hypercinétique » liée à une augmentation du débit cardiaque avec des résistances périphériques normales (185 ; 186 ; 187).

Chez l'enfant et l'adolescent (8- 18 ans), il semblerait que l'HTA essentielle soit plus associée à un hyperdébit cardiaque qu'à une augmentation des résistances périphériques, en comparaison à des sujets sains (188).

Par ailleurs chez le sujet jeune (17-27 ans), l'HTA systolique isolée semble associée à une augmentation du débit cardiaque par rapport à l'HTA essentielle (182), mais il n'existe pas de

données s'étant intéressée au débit cardiaque chez le sujet présentant une pseudo-HTA en particulier.

À noter que dans l'étude (182), parmi les sujets présentant une HTA systolique isolée, il existe probablement certains sujets présentant potentiellement une pseudo HTA systolique (au vu des valeurs moyennes et des écarts types des pressions périphérique et centrale) mais il n'est pas possible de conclure sur une éventuelle différence de débit cardiaque entre sujets présentant une ISH et une pseudo hypertension.

Le débit cardiaque étant le produit de la Fréquence Cardiaque (FC) et du Volume d'Éjection Systolique (VES), ce type d'HTA peut ainsi être lié à une accélération inappropriée de la fréquence cardiaque au repos ou à une augmentation du volume d'éjection.

Afin d'évaluer une éventuelle différence du débit cardiaque selon le type d'HTA de la cohorte étudiée, nous avons calculé une approximation du débit cardiaque, lorsque les informations étaient disponibles, à partir des mesures cardio-échographiques du diamètre (D) de la chambre de chasse (et de sa surface S notamment), et de l'Intégrale Temps Vitesse (ITV) sous aortique, selon la formule :

Débit cardiaque = FC x ITV x S

Avec $S = (\pi D^2) / 4)$

Afin d'affiner l'estimation du débit cardiaque, la fréquence cardiaque retenue a été celle du Sphygmocor, plutôt que celle de la MAPA ou de l'ECG car correspondant au maximum de données disponibles.

Relations entre paramètres de naissance, sur-risque hypertensif, et altération vasculaire.

Comme souligné par les Recommandations de la société américaine de pédiatrie sur le dépistage et la prise en charge de l'hypertension, les antériorités de petit poids de naissance et de prématurité semblent constituer des facteurs de risques d'hypertension chez l'adulte (12).

Ainsi, plusieurs études observationnelles montrent l'existence d'une association inverse entre un petit poids de naissance et l'augmentation des valeurs de pression artérielle, notamment systoliques, et ce quel que soit le sexe chez l'enfant, l'adolescent, et l'adulte (189 ; 190).

Ces observations alimentant une théorie de la programmation fœtale (hypothèse de Barker), émettant l'hypothèse que la présence d'anomalies intra-utérines (à type de déficit nutritif) perturberait le développement fœtal et favoriseraient une « programmation » génétique entrainant un sur-risque à l'âge adulte de coronaropathies ischémiques, diabète, hypertension, et pathologies cérébro-vasculaires (191).

Cependant, d'autres études ne retrouvent pas d'association entre le poids de naissance et le risque hypertensif et remettent en question cette théorie de la programmation fœtale (192 ; 193), évoquant une relation faible liée à l'erreur statistique et à des facteurs confondants (194).

Ainsi, il semblerait qu'au-delà du poids de naissance, ce soit principalement le poids durant l'enfance qui soit responsable d'un sur-risque hypertensif (195 ; 196).

La prise de poids pouvant être liée à un « rattrapage » physiologique de taille par accélération de croissance dans l'enfance, et ce quel que soit le groupe ethnique ; ou pouvant s'inscrire dans une prise de poids pathologique à risque d'évoluer vers une obésité (189 ; 196 ; 197 ; 198).

Par ailleurs, certaines études mettent en avant la prématurité, plutôt que le poids de naissance isolément, comme facteur de risque hypertensif mais cette association restant aussi modérée (200).

Il est à noter, que le retard de croissance intra-utérin et le petit poids de naissance sont liés car reflétant tous deux une perturbation du développement fœtal à différents stades de croissance. Et qu'au-delà du poids de naissance, ce pourrait-être la perturbation de l'organogénèse rénale qui favoriserait par la suite un sur-risque hypertensif.

Ainsi, une autre hypothèse de l'HTA précoce chez le sujet jeune se base sur l'existence d'une réduction néphronique congénitale (200 ; 201 ; 202), avec une sensibilité accrue au sel (203).

Cette altération néphronique semblant aussi liée au poids de naissance (204), et aux retards de croissance en général (205).

Le lien entre poids de naissance et réduction néphronique pourrait s'expliquer par le fait que le rein est un organe de développement tardif dans la période gestationnelle et serait sensible à la malnutrition fœtale et à divers stress per gestationnels (l'atteinte rénale initiale favorisant ensuite le risque hypertensif selon hypothèse de Brenner) (206 ; 207 ; 208 ; 209 ; 210).

Par ailleurs, la réduction néphrogénique accompagnant un faible poids de naissance, semble associée à une augmentation du taux circulant d'acide urique chez le sujet jeune de faible poids de naissance (211), et les sujets à l'antériorité de prématurité (<37 SA de gestation complète) (212 ; 213).

L'acide urique semble jouer un rôle important dans la genèse des troubles hypertensifs (214), notamment en participant à l'activation de l'expression de gènes codant pour des métalloprotéases intervenant dans le remodelage pariétal et apparaissant surexprimés chez les jeunes hypertendus (215 ; 216 ; 217 ; 218).

Ainsi, chez certains sujets ayant présentés une perturbation du développement fœtal (à type de retard de croissance intra-utérin, de prématurité, et/ ou de petit poids de naissance), il a été observé une modification de la structure vasculaire et une tendance à un sur risque d'hypertension artérielle périphérique (9 ; 10 ; 11) mais sans que l'implication directe de l'acide urique ne soit évaluée.

Enfin, une étude récente (50) souligne le fait que les patients présentant une hypertension artérielle systolique à pression centrale normale (pseudo HTA systolique) constituent un groupe hétérogène de sujets dont certains sont propices à développer par la suite une vraie hypertension artérielle ; et cette prédisposition semblerait être liée à des anomalies de l'acide urique, malgré l'absence fréquente de syndrome métabolique.

Au final, la pseudo HTA définit une catégorie de patients présentant une dissociation, par excès d'amplification de l'onde de pouls, entre des valeurs pathologiques de PA périphérique (PASb) et des valeurs normales de PASc lors d'une estimation par voie non invasive. Ces sujets ayant étés décrits comme jeunes, et avec moins de facteurs de risque cardiovasculaires, par rapport à de vrais hypertendus ne présentant pas de dissociation des valeurs de PA brachiale et centrale.

Le risque cardiovasculaire à long terme et l'importance d'éventuelles atteintes d'organes n'étant pas actuellement précisément établis en cas de pseudo-HTA.

De même, il n'existe pas de francs critères cliniques ou paracliniques, accessibles en pratique courante, permettant l'orientation diagnostique vers une pseudo-HTA.

Par ailleurs, les anomalies morphologiques et obstétricales de naissance pourraient être associées à un surrisque d'hypertension par différents mécanismes lésionnels.

Ainsi peut-on supposer qu'il existe une différence des paramètres de naissance, et notamment du poids, entre des sujets hypertendus vrais et des sujets présentant un excès d'amplification d'une PASc normale conduisant à tort au diagnostic d'HTA sur les mesures périphériques.

Cette différence, si elle est significative, pouvant alors constituer éventuellement un élément d'orientation diagnostique face à un sujet jeune présentant des valeurs pathologiques de PA périphérique brachiale.

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés : au poids de naissance principalement, mais aussi à la taille, au périmètre crânien, et à l'âge gestationnel, entre sujets hypertendus et faussement hypertendus, afin d'évaluer une éventuelle implication dans un sous type d'hypertension.

Partie 4 : matériel et méthodes, résultats, discussion

Patients et méthode

Il s'agit d'une étude comparative rétrospective de type cas-témoin, dont l'objectif principal était d'évaluer une éventuelle différence de poids de naissance entre sujets jeunes hypertendus essentiels et pseudo hypertendus.

Les objectifs secondaires se sont intéressés à :

- une éventuelle différence des autres paramètres morphologiques (taille et périmètre crânien de naissance) et obstétricaux de naissance (prématurité),
- une éventuelle différence d'atteintes d'organes (fonction et morphologie cardiaque notamment),
- une éventuelle différence d'anomalies biologiques (créatininémie, glycémie, cholestérols)
- une éventuelle différence de débit cardiaque ;

entre sujets jeunes hypertendus essentiels et pseudo hypertendus.

Origines des données

La cohorte Bordelaise de jeunes hypertendus inclus tous les patients de moins de 35 ans ayant consulté pour bilan et prise en charge d'une hypertension dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Saint André à Bordeaux.

Au cours du bilan, sont réalisés différents examens paracliniques : mesure ponctuelle de la tension artérielle par méthode manométrique manuelle ou oscillométrique automatisée, mesure du cycle nycthéméral tensionnel par Holter tensionnel avec calcul du Qkd, estimation de la pression artérielle centrale via Sphygmocor, échographie cardiaque transthoracique, bilan biologique sanguin.

Les données anthropomorphiques de naissance ont étés obtenues par contact téléphonique direct des participants et remise d'un questionnaire standardisé.

Tous les sujets ayant participé à l'étude ont étés informés de la collecte anonyme des données, et ont donnés leur accord à l'utilisation de leurs données de santé.

Sélection des sujets

De Mai 2014 à Mai 2021, 183 sujets ont étés inclus dans la base de données de la cohorte des sujets jeunes hypertendus.

Les critères d'inclusion dans l'étude étaient : accord de participation, présence du poids de naissance, HTA d'allure primaire ou systolique isolée.

Sur 183 sujets de la cohorte, seuls 87 répondaient aux critères d'inclusion, la première cause de non inclusion étant l'absence de transmission du poids de naissance dans le délai impartit d'inclusion ou la non connaissance de celui-ci (50 sujets) ; la seconde cause était l'impossibilité de contacter le sujet et d'obtenir son consentement à l'étude, ou un refus de participation (43 sujets) ; la dernière cause

était la présence d'une HTA secondaire (3 sujets) malgré un accord de participation et la transmission du poids de naissance.

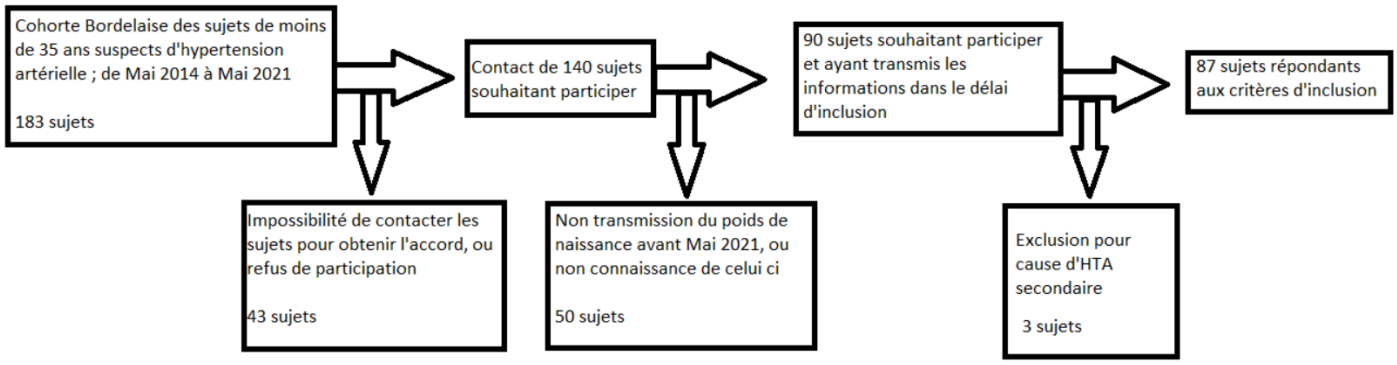


Figure 13

Évaluation des paramètres d'études

Les paramètres de naissances évalués concernaient : le poids de naissance, la taille à la naissance, le périmètre crânien à la naissance, l'âge gestationnel.

Le poids et la taille étaient renseignés par les participants lors de la première consultation ; le calcul de l'IMC étant réalisé selon la formule IMC = Poids / taille².

Les mesures ponctuelles (dites « casuelles ») de tension artérielle étaient réalisées par du personnel paramédical qualifié et via la méthode auscultatoire stéthoacoustique associé à l'utilisation d'un manomètre à Mercure, ou via un appareil automatique d'oscillométrie de marque Dinamap et de modèle V100, selon les recommandations en vigueur.

Les mesures du cycle tensionnel nycthéméral étaient réalisées via un Holter tensionnel de marque Novacor et de modèle Dyasis 2 integra ; ces appareils étaient programmés pour réaliser une estimation du Qkd moyen, le logiciel de paramétrage étant : HolterSoft Ultima version 2.8.1 de Novacor.

L'estimation de la pression centrale était réalisée par tonométrie radiale à l'aide d'un appareil Sphygmocor (numéro de série 2110) du fabricant AtCor Medical, et de la version SCOR-CvMS 8.2 du logiciel ; la valeur normale retenue étant < 115 mm Hg et permettant alors de classer les sujets entre hypertendus et faussement hypertendus à partir des valeurs de pression centrale.

La pression pulsée, périphérique et centrale, était calculée via la formule : [Pression systolique – Pression diastolique], à partir des mesures périphériques et des mesures centrales.

Le pourcentage d'amplification de la pression artérielle systolique était calculé selon la formule : [(PASp-PASc)/PASc] x100, avec PASc la Pression artérielle systolique centrale estimée, et PASp la Pression artérielle systolique périphérique obtenue par méthode auscultatoire ou oscillométrique.

La Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche FEVG, la masse ventriculaire, et le gradient de strain longitudinal étaient estimés par échocardiographie transthoracique.

Les incidences et normes de mesure étant laissé à disposition de l'opérateur ; le Volume d'Éjection Systolique VES était calculé à partir de la mesure de l'ITV sous aortique et du diamètre de la chambre de chasse selon la formule :

$VES = ITV \times [(\pi D^2)/4]$

Le débit cardiaque étant calculé selon la formule VES x Fréquence Cardiaque avec adaptation de la fréquence cardiaque selon les valeurs du Sphygmocor.

Le produit de Cornell étant calculé à partir des mesures d'un ECG standard per consultation, et selon la formule : (SV3+ RVL) x durée du QRS chez l'homme ; et (SV3+ RVL+ 8 mV) x durée du QRS chez la femme.

Les différentes mesures biologiques (créatininémie, glycémie, Cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol) étaient réalisées dans les suites de la première consultation, et via des automates de biologie rattachés au centre hospitalier.

Analyse statistique

La date de fin de la période d'inclusion a été fixée au 25 Mai 2021.

Les analyses statistiques ont étés réalisées à l'aide d'un logiciel dédié (SPSS 26, IBM).

Les caractéristiques basales de la population sont rapportées selon la moyenne +/- écarts types, la distribution des variables étant vérifiée normale.

La distribution des variables quantitatives étant vérifiée normale, des tests paramétriques ont étés réalisés, le seuil de significativité étant fixé < 5%.

Pour les comparaisons des variables quantitatives continues (âge, taille, poids, IMC, poids/taille/périmètre crânien de naissance, PAS et PAD périphériques, PP périphérique, PAS et PAD centrale, PP centrale, amplification en % et en valeurs absolues, FC MAPA, PAS et PAD MAPA, Qkd, FEVG, VES, Débit cardiaque, MVGt27, diamètres aortiques, constantes biologiques, critères ECG et produit de Cornell), un test de type t de Student a été utilisé, avec utilisation du coefficient de Pearson pour les corrélations, et analyse des variances par ANOVA.

Pour les variables qualitatives (sexe, notion de pré éclampsie, traitement en cours, activité physique, tabagisme), un test du Khi² a été utilisé pour la comparaison.

Dans le cadre de l'activité physique, différents niveaux d'activité ont étés établis selon les quotités rapportées par les patients lors de l'interrogatoire médical et au cours de la consultation diététique : « 0 » en cas d'activité nulle ; « 1 » en cas de sport minime ou régulière faible (< 5 fois par semaine) ; « 2 » en cas de sport très régulier (> 5 fois par semaine) ou en compétition.

Résultats

Sur les 87 patients hypertendus sur les mesures tensionnelles périphériques, inclus dans l'étude, il y avait 24 patients ne présentant pas d'hypertension centrale sur les estimations au Sphygmocor et donc suspect de fausse hypertension systolique (environ 28 %).

Sur ces 24 patients présentant une fausse hypertension périphérique, il y avait 19 hommes (80%) et 5 femmes (20%) ; chez les patients hypertendus essentiels, il y avait 45 hommes (71 %) et 18 femmes (29%) ; chacun des groupes comporte plus d'hommes que de femmes, mais il n'existe pas de différence significative de sex-ratio (p = 0.464 au test du Khi²) entres les deux groupes.

Vis-à-vis des paramètres d'âge et de morphologie des patients, il existait une différence significative d'âge (25,24 +/- 5,201 ans chez les hypertendus essentiels, versus 22,58+/- 6,128 ans chez les faux hypertendus ; p =0.007), mais il n'existait pas de différence significative de poids ni de taille ni d'IMC. L'âge de l'ensemble des patients s'étendait de 14 ans à 34 ans.

Données cliniques	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
Nombre total de sujets (%)	63 (72)	24 (28)	
Sexe masculin, nombre (%)	45 (71)	19 (79)	
Âge au diagnostic, année, moyenne +/- écart type	25,24 +/- 5,201	22,58 +/- 6,128	**0.046**
Taille en mètre, moyenne +/- écart type	1,7598 +/- 0,10080	1,7770 +/- 0,09441	0.481
Poids en Kilogrammes, moyenne +/- écart type	83,70 +/- 20,445	85,70 +/- 17,439	0.678
IMC en kg/m2, moyenne +/- écart type	26,9291 +/- 5,87807	27,1427 +/- 5,31439	0.879

Vis-à-vis des paramètres morphologiques et obstétricaux de naissance (poids, taille, périmètre crânien, âge gestationnel), il n'a pas été retrouvé de différences significatives entres les deux groupes.

Données cliniques de naissance (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
Poids kg, moyenne +/- écart type	3,1651 +/- 0,64760 (63)	3,1088 +/- 0,80671 (24)	0.736

Données cliniques de naissance (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
Taille cm, moyenne +/- écart type	49,240 +/- 3,4909 (50)	49,136 +/- 3,0440 (22)	0.904
Périmètre crânien cm, moyenne +/- écart type	34,41 +/- 2,325 (27)	35,00 +/- 1,177 (14)	0.378
Age gestationnel, moyenne +/- écart type	39,30 +/- 3,477 (50)	38,13 +/- 3,579 (24)	0.182

Il n'a donc pas été retrouvé de différence significative du poids de naissance, ni des autres paramètres de naissance, entres les deux groupes (Test t =0.338, ddl = 85, p=0.736).

Vis-à-vis des mesures de pressions périphériques, il existe une différence significative entre les pressions systoliques brachiales casuelles (p=0.000), et aussi entres les pressions diastoliques brachiales (p=0.000).

Données hémodynamiques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
Pression artérielle systolique pré-calibration, Mm Hg ; moyenne +/- écart type	148,44 +/- 11,913 (63)	130,33 +/- 8,442 (24)	**0,000**
Pression artérielle diastolique pré-calibration, Mm Hg ; moyenne +/- écart type	87,37 +/- 9,968 (63)	69,96 +/- 5,760 (24)	**0,000**

Par ailleurs, en cas de croisement des résultats entre la valeur casuelle de pression artérielle systolique périphérique et la valeur de pression systolique centrale, seuls 3 sujets sur 27 présentent des valeurs de PASb pathologiques parmi le groupe des pseudo-hypertendus, et 60 sujets sur 74 parmi le groupe des vrais hypertendus, avec une différence entre les groupes significatives (p=0.000).

		PASCinf115		
		,00	1,00	Total
Pas periph sup 140	,00	14	24	38
	1,00	60	3	63
Total		74	27	101

(khi2 = 41,268; ddl = 1, p = 0,000)

Vis-à-vis des critères hémodynamiques issus de la mesure par Sphygmocor : il existe une différence significative de pression artérielle centrale et de pourcentage d'amplification (p=0.000) ; il n'existe pas de différence significative de fréquence cardiaque ponctuelle ; et il n'existait pas de différence significative de la pression pulsée centrale entre les deux groupes (19,33 +/- 7,715 chez les vrais hypertendus versus 22,46 +/- 5,875 chez les faux hypertendus, p = 0,076).

Vis-à-vis de la MAPA, il n'existe pas de différence significative des pressions artérielles et fréquences cardiaques diurnes/nocturnes/moyennes.

Données hémodynamiques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
PAS centrale, mm Hg Moyenne +/- écart type	129,11 +/- 11,114 (63)	107,88 +/- 4,911 (24)	**0.000**
Rapport d'amplification, %, moyenne +/- écart type	15,1970 +/- 6,39271	20,8026 +/- 5,21579	**0.000**
Amplification, mm Hg, moyenne +/- écart type	19,3333 +/- 7,71467	22,4583 +/- 5,87537	0.076
Pression pulsée centrale, mm Hg Moyenne +/- écart type	19,33 +/- 7,715	22,46 +/- 5,875	0.076
FC Sphygmocor, bpm Moyenne +/- écart type	72,03 +/- 12,514	69,83 +/- 14,172	0.482
PAS diurne moyenne, mm Hg Moyenne +/- écart type	143,95 +/- 12,454 (41)	144,06 +/- 12,173 (17)	0.976
PAD diurne moyenne, mm Hg Moyenne +/- écart type	92,29 +/- 11,864 (41)	89,24 +/- 10,365 (17)	0.359
FC diurne moyenne, bpm Moyenne +/- écart type	79,10 +/- 10,564 (29)	88,82 +/- 22,999 (11)	0.073
PAS nocturne moyenne, mm Hg Moyenne +/- écart type	130,45 +/- 16,126 (40)	122,71 +/- 17,538 (17)	0.112
PAD nocturne moyenne, mm Hg Moyenne +/- écart type	79,00 +/- 12,331 (40)	74,50 +/- 10,218 (16)	0.202

Données hémodynamiques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
FC nocturne moyenne, bpm Moyenne +/- écart type	64,32 +/- 7,732 (28)	69,00 +/- 10.01 (10)	0.10
PAS nycthémérale, mm Hg Moyenne +/- écart type	137,97 +/- 11,549 (38)	133,63 +/- 19,117 (16)	0.307
PAD nycthémérale, mm Hg Moyenne +/- écart type	87,08 +/- 11,034 (38)	83,73 +/- 10,340 (15)	0.317
FC nycthémérale, bpm Moyenne +/- écart type	74,03 +/- 10,217 (29)	76,27 +/- 10,355 (11)	0.541
QKd 100-60, ms Moyenne +/- écart type	226,16 +/- 15,274 (25)	225,29 +/- 18,364 (7)	0.899
QKdh, % Moyenne +/- écart type	93,10 +/- 21,369 (23)	97,22 +/- 55,87 (6)	0.648

Vis-à-vis des paramètres cardiaques, il n'a pas été retrouvé de différence significative en termes de fonction systolique, de masse cardiaque, ou de débit cardiaque (calculé selon la fréquence cardiaque au Sphygmocor).

Données cardiaques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
FEVG, % Moyenne +/- écart type	68,08 +/- 6,337 (25)	65,73 +/- 5,711 (11)	0.299
Débit cardiaque selon la FC Sphygmocor, L/min Moyenne +/- écart type	5,437 +/- 2,574 (17)	4,886 +/ 1,503 (7)	0.604
MVGT^2.7, g/taille2.7 Moyenne +/- écart type	36,24 +/- 8,561 (21)	34,14, +/- 6,543 (7)	0.560
GLS, % Moyenne +/- écart type	-19,300 +/- 2,5296 (16)	-18,975 +/- 1,7424 (4)	0.813
Diamètre du sinus aortique, mm Moyenne +/- écart type	31,61 +/- 4,368 (18)	31,50 +/- 2,074 (6)	0.953

Vis-à-vis des paramètres biologiques (créatininémie, glycémie, cholestérol total et HDL et LDL), il n'a pas été retrouvé de différences significatives.

Données biologiques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
Créatininémie, µmol/l Moyenne +/- écart type	75,92 +/- 14,116 (62)	69,68 +/- 10,829 (22)	0.063
Glycémie mmol/l Moyenne +/- écart type	5,222 +/- 0,7556 (58)	5,095 +/- 0,4533 (21)	0.471
Cholestérol total, g/l Moyenne +/- écart type	1,8762 +/- 0,71047 (60)	1,7273 +/- 0,37739 (22)	0.353
HDL cholestérol Moyenne +/- écart type	0,5043 +/- 0.14015 (60)	0,4614 +/- 0,09453 (22)	0.188
LDL cholestérol Moyenne +/- écart type	1,1390 +/- 0,48851 (60)	1,0459 +/- 0,37082 (22)	0.420

Vis-à-vis des paramètres électrocardiographiques, il n'a pas été retrouvé de différences significatives.

Données électrocardiographiques (nombre de données)	**Vraie HTA**	**Fausse HTA**	***P* value**
RvL, mm, Moyenne +/- écart type	4,52 +/- 3,139 (56)	4,30 +/- 3,658 (20)	0.799
sV3, mm, Moyenne +/- écart type	10,70 +/- 5,099 (56)	9,37 +/- 4,810 (19)	0.323
Durée QRS, ms Moyenne +/- écart type	96,47 +/- 15,351 (57)	94,60 +/- 7,294 (20)	0.602
Produit de Cornell, mm*ms Moyenne +/- écart type	1476,696 +/- 613,441 (56)	1301,894 +/- 511,736 (19)	0.268

Vis-à-vis des variables qualitatives, il n'a pas été retrouvé de différence significative.

Pour le sex ratio, il y avait 18 femmes et 45 hommes chez les sujets hypertendus essentiels (« 0 »), et 5 femmes et 19 hommes chez les sujets faussement hypertendus (« 1 »).

		PASC inf. 115		
		0	1	Total
SEXE	F	18	5	23
	M	45	19	64
Total		63	24	87

(khi2 = 0,535 ; ddl = 1, p = 0,464)

Il y avait 4 sujets rapportant une antériorité de prééclampsie maternelle parmi les sujets hypertendus essentiels (« 0 »), et 2 sujets parmi les faux hypertendus (« 1 »).

		PASCinf115		
		0	1	Total
Prééclampsie		11	1	12
	non	48	21	69
	oui	4	2	6
Total		63	24	87

(khi2 = 2.606 ; ddl = 2, p = 0,272)

Chez les hypertendus essentiels, 39 patients n'étaient pas traités lors de l'admission (61%) ; et chez les faux hypertendus, 12 patients n'étaient pas traités lors de l'admission (50%).

		PASCinf115		
		0	1	Total
TRAITEMENTHTA	0	39	12	51
	1	23	12	35
	2	1	0	1
Total		63	24	87

(khi2 = 1.588 ; ddl = 2, p = 0,452)

Chez les hypertendus essentiels, 21 patients ne déclaraient aucune activité physique régulière (33%) ; et chez les faux hypertendus, 11 patients ne déclaraient aucune activité physique régulière (47%).

		PASCinf115		
		,00	1,00	Total
Q sport	0	21	11	32
	1	21	6	27
	2	21	6	27
Total		63	23	86

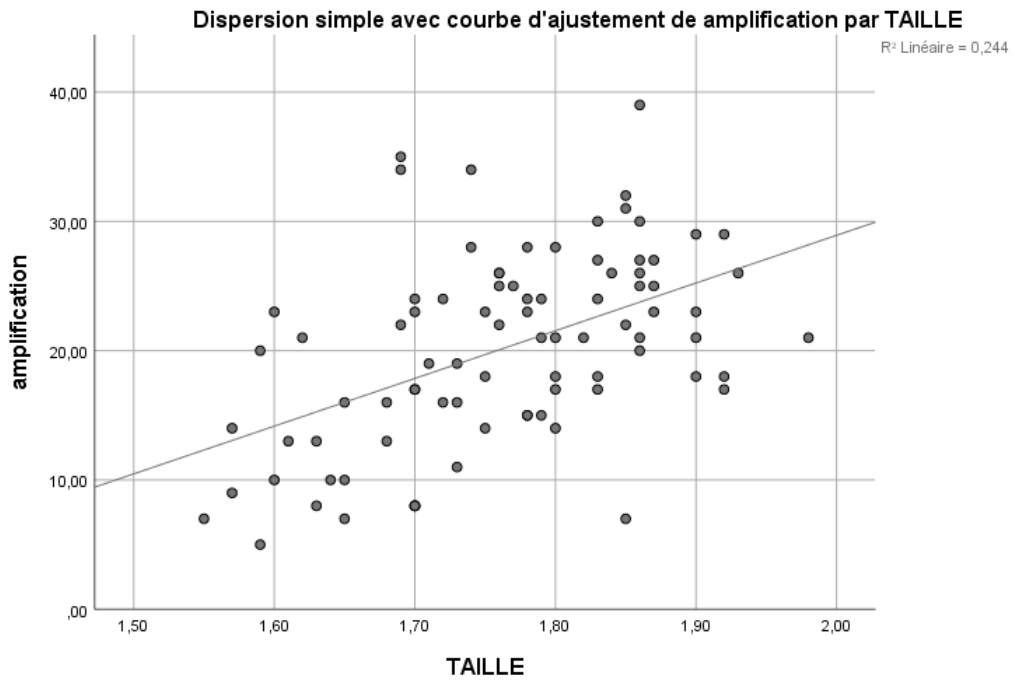
(khi2 = 1.515 ; ddl = 2, p = 0,469)

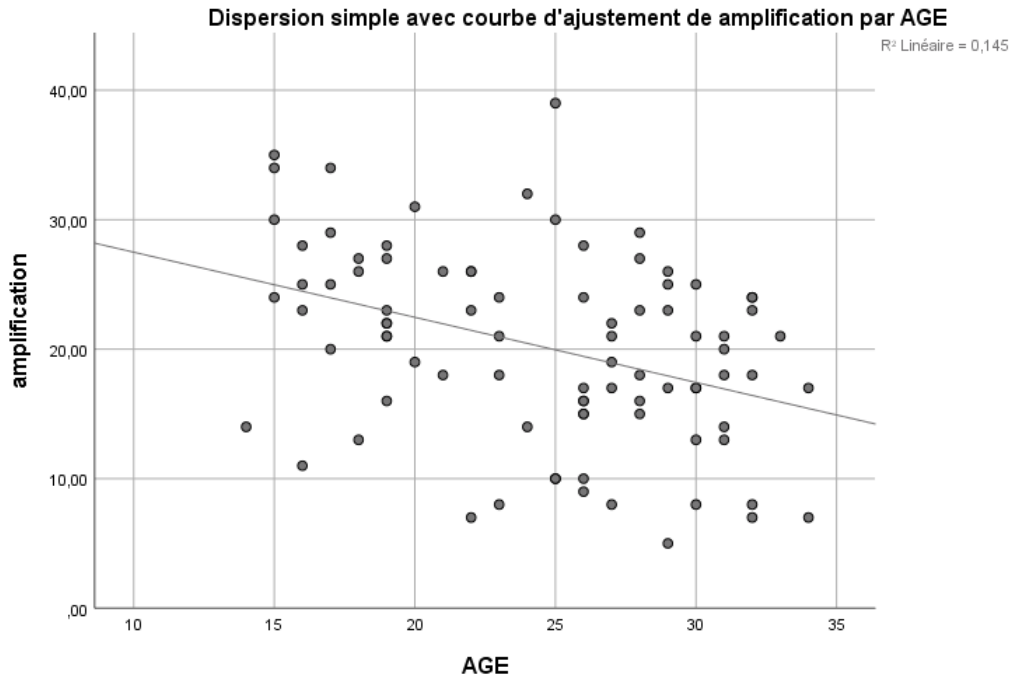
Dans le cadre du tabagisme, chez les 52 patients pour lesquels l'information sur une éventuelle consommation était disponible : 19 patients déclaraient une consommation tabagique actuelle ou passée chez les hypertendus essentiels (36%) ; 8 patients déclaraient une consommation tabagique actuelle ou passée chez les faux hypertendus (47%).

		PASCinf115		
		0	1	Total
TABAC	0	33	9	42
	1	19	8	27
Total		52	17	69

(khi2 0.595 ; ddl = 1, p = 0,440)

L'analyse de régression linéaire multiple montre que l'amplification de la pression artérielle est liée à l'âge (r=-0.31, p=0.003) et à la taille (r=0.41, p<0.001) : l'amplification diminuant avec l'âge et augmentant avec la taille ; les paramètres morphologiques de naissance (poids, taille, périmètre crânien) ne sont pas significativement liés à aux mesures de la PA brachiale ou centrale ni à l'amplification périphérique de la PA.





Les analyses exploratoires retrouvent que la pression systolique nocturne est le paramètre tensionnel le mieux corrélé à la pression centrale (p=0.32) et pourrait constituer un élément d'aide diagnostique ambulatoire.

Discussion

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'existence d'une éventuelle différence de poids de naissance entres sujets jeunes hypertendus et pseudo-hypertendus, en étudiant une cohorte de sujets jeunes adressés à l'unité d'hypertension artérielle de Bordeaux.

Les objectifs secondaires se sont intéressés à une éventuelle différence : des autres paramètres morphologiques et obstétricaux de naissance ; d'atteintes d'organes ; d'anomalies biologiques ; de débit cardiaque.

Nous avons montré qu'il ne semble pas exister de différence significative des paramètres étudiés (dont le poids de naissance) entres les sujets hypertendus et pseudo-hypertendus, sous réserve d'un effectif limité.

Deux observations intéressantes sont l'absence de différence significative de débit cardiaque entre sujets jeunes hypertendus et pseudo-hypertendus ; et une possible différence de pressions artérielle systolique nocturne (moindre chez les sujets pseudo-hypertendus) selon les analyses exploratoires, sous réserve encore d'un effectif limité. Par ailleurs, il semblerait que dans une population de sujets jeunes consultants en centre de référence pour bilan d'HTA, environ 30% des patients présentent une pseudo HTA selon cette étude.

Les facteurs déterminants le lieu de sommation des ondes de pouls incidentes et réfléchies sont : la vélocité de l'onde de pouls, la distance de parcours de l'onde de pouls avant réflexion, et la fréquence cardiaque.

En terme de distance de parcours, il apparait qu'il n'existe pas de différence significative de taille entre les sujets hypertendus et pseudo-hypertendus, alors que les sujets pseudo-hypertendus sont souvent décrits plus grands que les sujets normotendus. Il pourrait être intéressant d'évaluer la longueur brachiale de différents sujets jeunes suspects ou pas d'hypertension artérielle ou de pseudo-hypertension artérielle à la recherche d'une éventuelle différence de longueur de membre supérieur et donc de distance artérielle. Dans le cadre de cette hypothèse, il est intéressant de noter que l'existence d'un excès d'amplification de l'onde de pression pourrait se retrouver sur l'ensemble de l'arbre artériel du membre supérieur, car certains sujets présentent un excès d'amplification entre artère brachiale et artère radiale (219) mais sans qu'il soit possible de préciser si ces sujets sont aussi suspects de fausse HTA systolique suite à des mesures au niveau brachial.

En termes de fréquence cardiaque, il apparait qu'il n'existe pas de différence significative entres les sujets hypertendus et pseudo-hypertendus ; de même les débits cardiaques sont comparables, en défaveurs de l'hypothèse d'une hypertension « hypercinétique » chez les sujets pseudo-hypertendus.

En termes de vélocité de l'onde de pouls, ce paramètre n'a pas été évalué mais il semble être le plus à même d'expliquer la sommation excessive au niveau brachial des ondes de pressions chez les sujets pseudo-hypertendus. Il aurait été intéressant de s'intéresser à la pression pulsée périphérique afin d'évaluer une éventuelle différence de souplesse artérielle périphérique entres ces sujets ; en termes de rigidité artérielle centrale, il n'existe pas de différence significative de QKD60-100 ni de QKDh ni de pression pulsée centrale, en faveur d'une même rigidité aortique.

Vis à vis de la mesure casuelle de la PAS périphérique, il existe une différence significative : les sujets du groupe vraie HTA ont majoritairement une PASb pathologique (> 140 mm Hg) à la mesure ponctuelle pré-calibration, tandis que certains sujets (24/27) du groupe pseudo-HTA ne présentent pas de mesures pathologiques isolément. Alors que les deux groupes présentent des mesures de PASb diurne comparables à la MAPA. Ainsi en cas de mesure ponctuelle isolée, il existe un risque théorique, connu, de ne pas dépister une HTA sous-jacente ; ce phénomène étant lié à la variabilité de la mesure de la pression artérielle en consultation, la pression casuelle ayant des limites reconnues et nécessitant une confirmation par la répétition de mesures (1).

Enfin, il ne semble pas exister de différence d'atteinte d'organe clinique ou d'anomalies biologiques entres les sujets des deux groupes, laissant supposer que les sujets pseudo-hypertendus ne sont pas à plus haut risque cardiovasculaire. Ainsi une étude (113) estime que le risque cardiovasculaire des sujets pseudo-hypertendus, selon le score de risque de Framingham, semble proche de celui des sujets normotendus.

Limitations

Limitation liée à la constitution des groupes de sujets

La première limitation de cette étude provient du nombre insuffisant de sujets inclus ; en effet sur les 183 sujets de la cohorte Bordelaise, seuls 87 ont étés inclus représentant moins de 50% de la cohorte initiale, avec une majorité de sujets présentant une hypertension avérée. De plus l'inclusion des sujets selon leur participation ou pas au questionnaire a représenté un biais de sélection.

Une limitation de ce travail provient du regroupement des sujets hypertendus (« vraie HTA ») sans distinction entre hypertension artérielle systolique isolée « vraie » (c'est-à-dire avec des pressions artérielles brachiale, systolique uniquement, et centrale pathologiques) et hypertension essentielle systolo-diastolique, or ces populations présentent des caractéristiques cliniques différentes, ayant pu fausser une partie des résultats.

Une autre limitation de l'effectif provient du fait que certains patients n'avaient pas réalisés l'intégralité des examens étiologiques à l'inclusion, il est donc possible qu'un (faible) nombre des sujets hypertendus vrais présentent une HTA secondaire et n'ait pas été exclus.

Limitations liées à l'estimation de la PASc par tonométrie d'aplanation radiale

Une limitation technique provient de l'absence d'information sur la latéralisation (droite ou gauche) de la zone de mesure de la pression artérielle brachiale et d'une éventuelle implication sur le calibrage du Sphygmocor : en effet, chez certains sujets jeunes il existe une asymétrie basale des valeurs de pression artérielle périphérique au repos (220 ; 221) ; et la validité des estimations de PASc par le Sphygmocor dépendants de la calibration en fonction des mesures périphériques, il peut donc exister une différence d'estimation de la PASc selon la latéralisation de la mesure brachiale initiale.

De même, il semblerait que les valeurs estimées à partir du Sphygmocor diffèrent selon la latéralisation de la zone d'application du tonomètre (radial droit ou gauche) (220). L'idéal serait donc de réaliser des mesures bilatérales de la PA périphérique afin de savoir s'il existe une asymétrie

basale de PASb ou non, et de discuter l'exclusion éventuelle des sujets en fonction ; ainsi que de préciser la latéralisation de la zone de tonométrie.

Dans notre étude, la latéralisation n'était pas précisée lors de la mesure brachiale et lors de l'utilisation du sphygmocor, mais au vu de la configuration de la pièce où sont réalisées les mesures (orientation du siège), et de la latéralisation de l'opératrice, la majorité des mesures ont étés très probablement réalisées sur le bras droit ; cependant l'absence de mesures bilatérales et d'annotation du côté étudié, constitue donc une limite de notre étude.

Une autre limitation technique provient du fait que l'estimation de la pression artérielle centrale est dépendante de la méthode et du matériel employés (95), ainsi les résultats obtenus par technique Sphygmocor ne sont pas comparables aux études ayant utilisé un autre dispositif d'estimation de la PASc. Cependant l'utilisation du Sphygmocor reste la méthode la plus répandue actuellement dans les études (95), facilitant la comparaison externe si besoin.

Une potentielle limitation de l'interprétation des résultats de PASc, obtenus par tonométrie d'aplanation radiale, peut avoir lieu en cas de sujet présentant une basse tension ou un excès d'adiposité au niveau antébrachial, la détection manuelle du pouls et le placement de la sonde de tonométrie pouvant être perturbés. Cependant, les sujets de l'étude ne présentaient pas de tendance hypotensive connue, et l'IMC moyen était d'environ 27 kg/m2, sans arguments pour des dystrophies graisseuses des membres supérieurs.

Au niveau des conditions techniques, les recommandations du manuel utilisateur (absence de prise d'alcool dans les 12 heures précédentes, de prise de tabac/caféine dans les 4 heures précédentes, repas léger ou jeun dans les 6 heures antérieures, repos de 5 min en position déclive ou allongée au préalable à la mesure, réalisation d'une mesure de tonométrie dans les 2 minutes suivants la mesure de pression artérielle périphérique par brassard standard) ont étés respectées autant que possible , et il n'est pas possible d'estimer l'impact sur les résultats d'un respect non optimal de ces recommandations techniques.

Il existe aussi un potentiel biais de la technique Sphygmocor qui proviendrait de la calibration à partir des mesures périphériques de TA au niveau de l'artère brachiale pour une estimation réalisée à partir de l'artère radiale, résultant en en une sous-estimation de la PASc par le système Sphygmocor (219 ; 222 ; 223 ; 224).

Ce biais étant considéré acceptable d'après une méta-analyse, et disparaissant quasiment en cas de calibration par rapport à une mesure invasive de la Pression au niveau aortique (225).

Dans le cadre de notre étude, une éventuelle sous-estimation de la PASc pourrait modifier le nombre de sujet suspect d'excès d'amplification périphérique de la PAS ; mais étant donné qu'il n'a pas été établit de corrections de la sous-estimation selon les conditions de mesure, il n'est donc pas actuellement possible de reclasser les sujets en fonction.

Par ailleurs, le système Sphygmocor est présenté comme ayant fait l'objet de nombreuses calibrations à partir des mesures périphériques afin d'améliorer l'algorithme de calcul et de réduire les erreurs de dérivation (110 ; 111).

Enfin, une dernière limitation potentielle provient du fait que l'estimation de PASc par Sphygmocor se base sur une mono-sonde de tonométrie dont l'utilisation est dépendante de l'opérateur (103) ; ce potentiel biais a été résolu dans le cadre de notre étude, par la réalisation de l'ensemble des mesures par une unique opératrice.

Par ailleurs, la bonne reproductibilité intra-opérateur du Sphygmocor a déjà été démontrée (109), et idéalement les mesures doivent être réalisées avec un index de qualité de l'opérateur (« quality index » ou « operator index ») supérieur à 80% d'après le manuel d'utilisation, or dans notre étude l'index de qualité moyen sur 93 mesures est de 83.5% en faveur de conditions d'enregistrement optimales.

Limitations liées à la mesure de la PAS brachiale

Une autre limitation technique proviendrait de la validité des mesures de pressions artérielles périphériques via un appareil de type oscillométrique, d'autant plus en cas de mesure isolée de la PAS brachiale (112 ; 227). La méthode oscillométrique se basant sur un calcul des valeurs de PAS et PAD brachiales à partir de la PAM brachiale, mais chaque appareil disposant d'un algorithme de calcul lui étant propre et confidentiel.

Dans notre étude, il n'était certes réalisé qu'une seule mesure de la PAS brachiale pour la calibration du Sphygmocor (et via un même appareil oscillométrique), mais les valeurs de PAS brachiales à la MAPA sont proches de celles obtenues par méthode oscillométrique en préalable à la calibration du Sphygmocor ; cela étant en faveur d'une moindre incidence d'erreurs de mesure.

À noter que ce biais pourrait être partiellement corrigé par l'utilisation de la PAM périphérique au lieu de la PAS périphérique obtenue par oscillométrie (228 ; 229). Mais cela n'a pas été réalisé dans cette étude car il n'est pas encore établi de règle officielle d'estimation de la PAM via les mesures périphériques (règle de (PAD + PP/3), ou PAD + 40% de la PP, ou résultat automatique par algorithme propre à l'appareil ?) (105 ; 230).

Limitations liées à la réalisation de la MAPA

Deux limitations sont présentes : le fait que chez une partie des sujets inclus, la MAPA n'a pas été réalisée, limitant le nombre de données ; et le fait qu'en cas de réalisation d'une MAPA en centre externe, le QKD ne soit pas évalué systématiquement.

Limitations liées à l'évaluation des atteintes d'organes

Suite à un nombre de mesures insuffisantes, l'évaluation d'une éventuelle atteinte carotidienne n'a pas été réalisable et ne permet donc pas de conclure sur une différence éventuelle.

L'évaluation d'une éventuelle atteinte rénale sur une seule mesure ponctuelle de créatinémie est imparfaite car : la mesure de créatininémie dépend des apports alimentaires et de la masse musculaire ; et il est recommandé de se baser sur l'estimation du taux de filtration glomérulaire, plutôt que sur une mesure directe de créatininémie, pour le dépistage de néphropathie (231).

Dans le paragraphe s'intéressant aux atteintes cardiaques en particulier secondaires à l'HTA, nous nous sommes intéressés à l'HVG mais sans précisions sur l'existence ou pas d'une dilatation du

VG (HVG concentrique vs excentrique) ; cette information aurait pu être utile pour préciser une éventuelle atteinte spécifique à l'HTA chez ces sujets jeunes, et pour évaluer si une géométrie spécifique d'HVG était plus fréquente ou pas : la géométrie excentrique semblant généralement plus fréquente (134).

Perspectives

Dans une population de sujets jeunes suspects d'HTA, l'anamnèse des paramètres de naissance ne semble pas permettre une orientation diagnostique vers une vraie HTA ou une fausse HTA par suramplification périphérique.

Par ailleurs, en comparaison à des sujets hypertendus primaires jeunes, les sujets jeunes présentant une pseudo-HTA sont plus jeunes, de taille comparable, de débit cardiaque et de fréquence cardiaque comparables, et ne semblent pas présenter d'atteintes des organes cibles (cœur, rein) ni d'anomalies biologiques (glycémie, dyslipidémie, créatininémie).

Enfin il semblerait que la pression systolique nocturne constitue un paramètre clinique permettant d'estimer la pression artérielle centrale et donc d'évoquer une pseudo-HTA chez le sujet jeune consultant pour bilan d'hypertension.

CONCLUSION

Cette étude montre que la pseudo HTA définie comme une PASc inferieure à 115mmHg est relativement fréquente dans une population d'hypertendus jeunes. Elle est liée à un phénomène d'amplification important en relation avec l'âge et la taille des patients mais indépendamment du sexe. Les paramètres liés à la naissance ne semblent pas liés à ce phénomène mais la faiblesse de l'échantillon étudié ne permet aucune conclusion définitive.

La PA nocturne, quand elle a pu être mesurée, semble plus basse chez ces patients avec là encore un effectif trop faible.

Ces patients n'ont aucun éléments de retentissement de l'HTA et paraissent donc à faible risque justifiant pour le présent une abstention thérapeutique, mais il est évident que cette population doit bénéficier d'un suivi régulier car il n'est pas exclu que ces patients aient un risque accru d'évoluer vers une vraie HTA.

Notre étude comporte d'importantes limites et la première est le trop petit nombre de patients étudiés pour permettre des conclusions solides. Il faudra aussi dans le futur une évaluation plus systématique de l'atteinte des organes cibles et en particulier du cœur sur lequel les premières conséquences de l'HTA (HVG) sont les plus faciles à démontrer. Il est aussi important de pouvoir disposer d'une MAPA, ce qui n'est pas toujours possible chez ces patients adressés pour un bilan en hôpital de jour.

La PA nocturne parait particulièrement important à évaluer car traduisant sans doute le niveau basal de la PA, indépendamment de l'influence des contraintes physiques et psychologiques rencontrées dans la journée. Son importance pronostique est maintenant bien établie. Sa mesure est sans doute plus facile et plus répandue que la mesure de la PASc et il sera donc utile de vérifier sur une plus large population ses liens avec la PASc.

Références Bibliographiques

(1) Haute Autorité de Santé. « Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte ». Recommandation de bonne pratique - Mis en ligne le 27 oct. 2016

(2) Mancia, Giuseppe, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi, Michel Burnier, Denis L Clement, Antonio Coca, Giovanni de Simone, et al. « 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension », 2018, 98.

(3) Vishram Julie K.K., Borglykke Anders, Andreasen Anne H., Jeppesen Jørgen, Ibsen Hans, Jørgensen Torben, Broda Grazyna, et al. « Impact of Age on the Importance of Systolic and Diastolic Blood Pressures for Stroke Risk ». Hypertension 60, no 5 (1 novembre 2012): 1117 23.

(4) Fuchs Flávio D. et Whelton Paul K. « High Blood Pressure and Cardiovascular Disease ». Hypertension 75, no 2 (1 février 2020): 285 92.

(5) Lewington, Sarah, Robert Clarke, Nawab Qizilbash, Richard Peto, Rory Collins, et Prospective Studies Collaboration. « 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 (London, England) 360, no 9349 (14 décembre 2002): 1903 13.

(6) Falkner, Bonita. « Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history ». Pediatric Nephrology (Berlin, Germany) 25, no 7 (juillet 2010): 1219 24.

(7) Palatini, Paolo, Enrico Agabiti Rosei, Alberto Avolio, Gregorz Bilo, Edoardo Casiglia, Lorenzo Ghiadoni, Cristina Giannattasio, et al. « Isolated Systolic Hypertension in the Young: A Position Paper Endorsed by the European Society of Hypertension ». Journal of Hypertension 36, no 6 (juin 2018): 1222 36.

(8) Saladini, Francesca, et Paolo Palatini. « Isolated Systolic Hypertension in Young Individuals: Pathophysiological Mechanisms, Prognostic Significance, and Clinical Implications ». High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention: The Official Journal of the Italian Society of Hypertension 24, no 2 (juin 2017): 133 39.

(9) Kowalski, Remi R., Richard Beare, Jonathan P. Mynard, Jeanie L. Y. Cheong, Lex W. Doyle, Joseph J. Smolich, et Michael M. H. Cheung. « Increased Aortic Wave Reflection Contributes to Higher Systolic Blood Pressure in Adolescents Born Preterm ». Journal of Hypertension 36, n° 7 (juillet 2018): 1514–23.

(10) Anik Cloutier, Geneviève Gyger, Ramy El-Jalbout, Jean-Luc Bigras, Thuy Mai Luu, et Anne Monique Nuyt. « Arterial Structure and Stiffness Are Altered in Young Adults Born Preterm ». Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 40, no 10 (octobre 2020): 2548 56.

(11) Boardman, Henry, Katherine Birse, Esther F Davis, Polly Whitworth, Veena Aggarwal, Adam J Lewandowski, et Paul Leeson. « Comprehensive multi-modality assessment of regional and global arterial structure and function in adults born preterm ». Hypertension Research 39, n° 1 (janvier 2016): 39–45.

(12) Flynn, Joseph T., David C. Kaelber, Carissa M. Baker-Smith, Douglas Blowey, Aaron E. Carroll, Stephen R. Daniels, Sarah D. de Ferranti, et al. « Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents ». Pediatrics 140, no 3 (1 septembre 2017).

(13) Lurbe, Empar, Enrico Agabiti-Rosei, J. Kennedy Cruickshank, Anna Dominiczak, Serap Erdine, Asle Hirth, Cecilia Invitti, et al. « 2016 European Society of Hypertension Guidelines for the

Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents »: Journal of Hypertension 34, no 10 (octobre 2016): 1887 1920.

(14) Bao, W., S. A. Threefoot, S. R. Srinivasan, et G. S. Berenson. « Essential Hypertension Predicted by Tracking of Elevated Blood Pressure from Childhood to Adulthood: The Bogalusa Heart Study ». American Journal of Hypertension 8, n° 7 (juillet 1995): 657−65.

(15) Lauer, R. M., L. T. Mahoney, et W. R. Clarke. « Tracking of Blood Pressure during Childhood: The Muscatine Study ». Clinical and Experimental Hypertension. Part A, Theory and Practice 8, n° 4−5 (1986): 515−37.

(16) Vos, Lydia E., Anath Oren, Michiel L. Bots, Wim H. M. Gorissen, Diederick E. Grobbee, et Cuno S. Uiterwaal. « Does a Routinely Measured Blood Pressure in Young Adolescence Accurately Predict Hypertension and Total Cardiovascular Risk in Young Adulthood? » Journal of Hypertension 21, n° 11 (novembre 2003): 2027−34.

(17) Sun, Shumei S., Gilman D. Grave, Roger M. Siervogel, Arthur A. Pickoff, Silva S. Arslanian, et Stephen R. Daniels. « Systolic Blood Pressure in Childhood Predicts Hypertension and Metabolic Syndrome Later in Life ». Pediatrics 119, n° 2 (février 2007): 237−46.

(18) Grebla, Regina C., Carlos J. Rodriguez, Luisa N. Borrell, et Thomas G. Pickering. « Prevalence and Determinants of Isolated Systolic Hypertension among Young Adults: the 1999 – 2004 U.S. National Health and Nutrition Examination Survey ». Journal of hypertension 28, no 1 (janvier 2010): 15 23.

(19) X.Girerd ; Etude HTA FLAHS 2017 ; Comité Français de Lutte Contre l'HTA

(20) X.Girerd, Ch.Touboul, A.Pathak, B.Vaïsse, F.Silhol, O.Hanon. «Self-testing of blood pressure according to the depistHTA protocol in the population of the FLAHS 2019 survey »; Communication orale, congrès mondial ESH-ISH, on-air 11-14 avril 2021

(21) X.Girerd, A.Pathak, F.Silhol, MC. Wimart, O.Hanon. «Prevalence of Hypertension in the General Population by Autoscreening or Home Blood Pressure Monitoring: FLAHS 2020 Survey»; Communication orale, congrès mondial ESH-ISH, on-air 11-14 avril 2021

(22) Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) – Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers, 2007. 74 p.

(23) Vallée Alexandre, Gabet Amélie, Grave Clémence, Sorbets Emmanuel, Blacher Jacques, Olié Valérie. «Patterns of hypertension management in France in 2015: The ESTEBAN survey ». The Journal of Clinical Hypertension, 2020, vol. 22, n°. 4, p. 663-672

(24) Perrine AL, Lecoffre C, Blacher J, Olié V. L'hypertension arté-rielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006. Bull Epidémiol Hebd. 2018;(10):170-9.

(25) Mallion, J.-M., L. Hamici, G. Chatellier, T. Lang, P. F. Plouin, et R. De Gaudemaris. « Isolated Systolic Hypertension: Data on a Cohort of Young Subjects from a French Working Population (IHPAF) ». Journal of Human Hypertension 17, no 2 (février 2003): 93 100.

(26) Roman, Mary J., Richard B. Devereux, Jorge R. Kizer, Elisa T. Lee, James M. Galloway, Tauqeer Ali, Jason G. Umans, et Barbara V. Howard. « Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome than Does Brachial Pressure: The Strong Heart Study ». Hypertension (Dallas, Tex.: 1979) 50, n° 1 (juillet 2007): 197−203.

(27) Wang, Kang-Ling, Hao-Min Cheng, Shao-Yuan Chuang, Harold A. Spurgeon, Chih-Tai Ting, Edward G. Lakatta, Frank C.P. Yin, Pesus Chou, et Chen-Huan Chen. « Central or peripheral

systolic pulse pressure : which best relates to target-organs and future mortality ?» Journal of hypertension 27, no 3 (mars 2009): 461 67.

(28) Pini, Riccardo, M. Chiara Cavallini, Vittorio Palmieri, Niccolò Marchionni, Mauro Di Bari, Richard B. Devereux, Giulio Masotti, et Mary J. Roman. « Central But Not Brachial Blood Pressure Predicts Cardiovascular Events in an Unselected Geriatric Population: The ICARe Dicomano Study ». Journal of the American College of Cardiology 51, no 25 (24 juin 2008): 2432 39.

(29) Kannel, W. B., T. Gordon, et M. J. Schwartz. « Systolic versus Diastolic Blood Pressure and Risk of Coronary Heart Disease. The Framingham Study ». The American Journal of Cardiology 27, no 4 (avril 1971): 335 46.

(30) Kannel, W. B., P. A. Wolf, J. Verter, et P. M. McNamara. « Epidemiologic Assessment of the Role of Blood Pressure in Stroke: The Framingham Study. 1970 ». JAMA 276, n° 15 (16 octobre 1996): 1269−78.

(31) Kannel, W. B., W. P. Castelli, P. M. McNamara, P. A. McKee, et M. Feinleib. « Role of Blood Pressure in the Development of Congestive Heart Failure. The Framingham Study ». The New England Journal of Medicine 287, no 16 (19 octobre 1972): 781 87.

(32) Denolle, Thierry, Roland Asmar, Jean-Marc Boivin, Xavier Girerd, Sylvain Le Jeune, Bernard Vaisse, Yara Antakly-Hanon, et al. « Recommandations sur la mesure de la pression artérielle. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie ». La Presse Médicale 48, n° 11, Part 1 (1 novembre 2019): 1319−28.

(33) Pickering, Thomas G., John E. Hall, Lawrence J. Appel, Bonita E. Falkner, John Graves, Martha N. Hill, Daniel W. Jones, Theodore Kurtz, Sheldon G. Sheps, et Edward J. Roccella. « Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals: Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research ». Circulation 111, no 5 (8 février 2005): 697 716.

(34) S. Ehrmann, K. Lakhal, T. Boulain, « Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation », Réanimation, Volume 18, Issue 3, 2009, Pages 267-273,

(35) Parati, Gianfranco, George Stergiou, Eoin O'Brien, Roland Asmar, Lawrence Beilin, Grzegorz Bilo, Denis Clement, et al. « European Society of Hypertension Practice Guidelines for Ambulatory Blood Pressure Monitoring ». Journal of Hypertension 32, no 7 (juillet 2014): 1359 66.

(36) Gosse, P., P. Guillo, G. Ascher, et J. Clementy. « Assessment of Arterial Distensibility by Monitoring the Timing of Korotkoff Sounds ». American Journal of Hypertension 7, no 3 (1 mars 1994): 228 33.

(37) Gosse, Philippe, Antoine Cremer, Georgios Papaioannou, et Sunthareth Yeim. « Arterial Stiffness from Monitoring of Timing of Korotkoff Sounds Predicts the Occurrence of Cardiovascular Events Independently of Left Ventricular Mass in Hypertensive Patients ». Hypertension 62, no 1 (juillet 2013): 161 67.

(38) Gosse, P., L. Bemurat, D. Mas, P. Lemetayer, et J. Clementy. « Ambulatory Measurement of the QKD Interval Normalized to Heart Rate and Systolic Blood Pressure to Assess Arterial Distensibility--Value of QKD(100-60) ». Blood Pressure Monitoring 6, no 2 (avril 2001): 85 89.

(39) Gosse, P., P. Ansoborlo, F. Renaud, P. Lemetayer, et J. Clementy. « [Assessment of arterial distensibility by ambulatory monitoring of QKD interval. Reproducibility of the method] ». Archives Des Maladies Du Coeur Et Des Vaisseaux 89, no 8 (août 1996): 975 77.

(40) Gosse, Philippe, Véronique Jullien, Philippe Lemetayer, Philippe Jarnier, et Jacques Clementy. « Ambulatory measurement of the timing of Korotkoff sounds in a group of normal subjects: Influence of age and height ». American Journal of Hypertension 12, no 2 (1 février 1999): 231 35.

(41) Gosse, Philippe, Raphaël Lasserre, Catherine Minifié, Philippe Lemetayer, et Jacques Clementy. « Arterial stiffness evaluated by measurement of the QKD interval is an independent predictor of cardiovascular events ». American Journal of Hypertension 18, no 4 (1 avril 2005): 470 76.

(42) Sacks, A. H. « Indirect Blood Pressure Measurements: A Matter of Interpretation ». Angiology 30, no 10 (octobre 1979): 683 95.

(43) van Popele Nicole M., Bos Willem Jan W., de Beer Nicole A. M., van der Kuip Deirdre A. M., Hofman A., Grobbee Diederick E., et Witteman Jacqueline C. M. « Arterial Stiffness as Underlying Mechanism of Disagreement Between an Oscillometric Blood Pressure Monitor and a Sphygmomanometer ». Hypertension 36, no 4 (1 octobre 2000): 484 88.

(44) Ittersum, Frans J van, Ab JM Donker, et Coen DA Stehouwer. « Comparison of Blood Pressure Measurement Methods ». The Lancet 349, no 9052 (1 mars 1997): 648 49.

(45) Golden, R. L. « Pseudohypertension and the Osler Maneuver ». JAMA 269, n° 2 (13 janvier 1993): 214−15.

(46) Spence, J. D. « Pseudo-Hypertension in the Elderly: Still Hazy, after All These Years ». Journal of Human Hypertension 11, n° 10 (octobre 1997): 621−23.

(47) Yano, Yuichiro, et Donald M. Lloyd-Jones. « Isolated Systolic Hypertension in Young and Middle-Aged Adults ». Current Hypertension Reports 18, n° 11 (novembre 2016): 78.

(48) Lurbe Empar et Redon Josep. « Isolated Systolic Hypertension in Young People Is Not Spurious and Should Be Treated ». Hypertension 68, no 2 (1 août 2016): 276 80.

(49) Saladini, Francesca, Massimo Santonastaso, Lucio Mos, Elisabetta Benetti, Nello Zanatta, Giuseppe Maraglino, Paolo Palatini, et HARVEST Study Group. « Isolated Systolic Hypertension of Young-to-Middle-Age Individuals Implies a Relatively Low Risk of Developing Hypertension Needing Treatment When Central Blood Pressure Is Low ». Journal of Hypertension 29, no 7 (juillet 2011): 1311 19.

(50) Obrycki, Łukasz, Janusz Feber, Grażyna Brzezińska, et Mieczysław Litwin. « Evolution of isolated systolic hypertension with normal central blood pressure in adolescents—prospective study ». Pediatric Nephrology (Berlin, Germany) 36, no 2 (2021): 361 71.

(51) Erbel, Raimund, Victor Aboyans, Catherine Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggebrecht, Arturo Evangelista, et al. « 2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases: Document Covering Acute and Chronic Aortic Diseases of the Thoracic and Abdominal Aorta of the Adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) ». European Heart Journal 35, n° 41 (1 novembre 2014): 2873−2926.

(52) Komutrattananont, Pornhatai, Pasuk Mahakkanukrauh, et Srijit Das. « Morphology of the human aorta and age-related changes: anatomical facts ». Anatomy & Cell Biology 52, no 2 (juin 2019): 109 14

(53) Niestrawska, Justyna A., Christian Viertler, Peter Regitnig, Tina U. Cohnert, Gerhard Sommer, et Gerhard A. Holzapfel. « Microstructure and mechanics of healthy and aneurysmatic abdominal aortas: experimental analysis and modelling ». Journal of the Royal Society Interface 13, no 124 (novembre 2016).

(54)Gasser, T. Christian, Ray W Ogden, et Gerhard A Holzapfel. « Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations ». Journal of the Royal Society Interface 3, no 6 (22 février 2006): 15 35.
(55)Jadidi, Majid, Sayed Ahmadreza Razian, Mahmoud Habibnezhad, Eric Anttila, et Alexey Kamenskiy. « Mechanical, Structural, and Physiologic Differences in Human Elastic and Muscular Arteries of Different Ages: Comparison of the Descending Thoracic Aorta to the Superficial Femoral Artery ». Acta Biomaterialia 119 (1 janvier 2021): 268 83.
(56)Belz, G. G. « Elastic Properties and Windkessel Function of the Human Aorta ». Cardiovascular Drugs and Therapy 9, no 1 (février 1995): 73 83.
(57)O'Rourke, M. « Arterial Compliance and Wave Reflection ». Archives Des Maladies Du Coeur Et Des Vaisseaux 84 Spec No 3 (septembre 1991): 45 48.
(58)O'Rourke, Michael F. « Time Domain Analysis of the Arterial Pulse in Clinical Medicine ». Medical & Biological Engineering & Computing 47, no 2 (15 juillet 2008): 119.
(59)Vasan Ramachandran S. « Pathogenesis of Elevated Peripheral Pulse Pressure ». Hypertension 51, no 1 (1 janvier 2008): 33 36.
(60)Bramwell JC, Hill AV. The velocity of the pulse wave in man. Proc R Soc Lond B. 1922; 93:298–306.
(61)Abassade P. « L'onde de pouls : forme, propagation, variations et applications cliniques ». Réalités cardiologiques, Revues générales
(62)Laurent, Stephane, John Cockcroft, Luc Van Bortel, Pierre Boutouyrie, Cristina Giannattasio, Daniel Hayoz, Bruno Pannier, et al. « Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications ». European Heart Journal 27, no 21 (1 novembre 2006): 2588 2605.
(63)Herbert, Annie, John Kennedy Cruickshank, Stéphane Laurent, Pierre Boutouyrie, et on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. « Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors ». European Heart Journal 35, no 44 (21 novembre 2014): 3122 33.
(64)Wilkinson Ian B., Franklin Stanley S., Hall Ian R., Tyrrell Sian, et Cockcroft John R. « Pressure Amplification Explains Why Pulse Pressure Is Unrelated to Risk in Young Subjects ». Hypertension 38, no 6 (1 décembre 2001): 1461 66.
(65)Cockcroft, John R., Carmel M. McEniery, et Ian B. Wilkinson. « Pseudo hypertension of youth: too much of a good thing? »: American Journal of Hypertension 16, no 3 (1 mars 2003): 262 64.
(66)Harold. « Role of Pulse Pressure Amplification in Arterial Hypertension ». Hypertension 54, no 2 (1 août 2009): 375 83.
(67)Kroeker, E. J., et E. H. Wood. « Comparison of Simultaneously Recorded Central and Peripheral Arterial Pressure Pulses during Rest, Exercise and Tilted Position in Man ». Circulation Research 3, n° 6 (novembre 1955): 623–32.
(68)Segers, Patrick, Dries Mahieu, Jan Kips, Ernst Rietzschel, Marc De Buyzere, Dirk De Bacquer, Sofie Bekaert, et al. « Amplification of the Pressure Pulse in the Upper Limb in Healthy, Middle-Aged Men and Women ». Hypertension (Dallas, Tex.: 1979) 54, no 2 (août 2009): 414 20.
(69)Eeftinck Schattenkerk, Daan W, Jacqueline van Gorp, Liffert Vogt, Ron JG Peters, et Bert-Jan H van den Born. « Isolated systolic hypertension of the young and its association with central

blood pressure in a large multi-ethnic population. The HELIUS study ». European Journal of Preventive Cardiology 25, no 13 (septembre 2018): 1351 59.

(70) Jankowski, Piotr, Agnieszka Bednarek, Agnieszka Olszanecka, Adam Windak, Kalina Kawecka-Jaszcz, et Danuta Czarnecka. « Twenty-Four-Hour Profile of Central Blood Pressure and Central-to-Peripheral Systolic Pressure Amplification ». American Journal of Hypertension 26, no 1 (janvier 2013): 27 33.

(71) McEniery, Carmel M., null Yasmin, Barry McDonnell, Margaret Munnery, Sharon M. Wallace, Chloe V. Rowe, John R. Cockcroft, Ian B. Wilkinson, et Anglo-Cardiff Collaborative Trial Investigators. « Central Pressure: Variability and Impact of Cardiovascular Risk Factors: The Anglo-Cardiff Collaborative Trial II ». Hypertension (Dallas, Tex.: 1979) 51, n° 6 (juin 2008): 1476–82.

(72) Wilkinson, Ian B, Helen MacCallum, Laura Flint, John R Cockcroft, David E Newby, et David J Webb. « The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans ». The Journal of Physiology 525, no Pt 1 (15 mai 2000): 263 70.

(73) Wilkinson, Ian B., Nadia Haj Mohammad, Sian Tyrrell, Ian R. Hall, David J. Webb, Vince E. Paul, Terry Levy, et John R. Cockcroft. « Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness ». American Journal of Hypertension 15, no 1 (1 janvier 2002): 24 30.

(74) O'Rourke, M. F., C. Vlachopoulos, et R. M. Graham. « Spurious Systolic Hypertension in Youth ». Vascular Medicine (London, England) 5, no 3 (2000): 141 45.

(75) Mahmud, Azra, et John Feely. « Spurious Systolic Hypertension of Youth: Fit Young Men with Elastic Arteries ». American Journal of Hypertension 16, n° 3 (mars 2003): 229–32.

(76) Pauca, A. L., S. L. Wallenhaupt, N. D. Kon, et W. Y. Tucker. « Does Radial Artery Pressure Accurately Reflect Aortic Pressure? » Chest 102, no 4 (octobre 1992): 1193 98.

(77) Kelly, R, C Hayward, A Avolio, et M O'Rourke. « Noninvasive Determination of Age-Related Changes in the Human Arterial Pulse. » Circulation 80, no 6 (décembre 1989): 1652 59.

(78) Mitchell, Gary F., Shih-Jen Hwang, Ramachandran S. Vasan, Martin G. Larson, Michael J. Pencina, Naomi M. Hamburg, Joseph A. Vita, Daniel Levy, et Emelia J. Benjamin. « Arterial stiffness and cardiovascular events: The Framingham Heart Study ». Circulation 121, no 4 (2 février 2010): 505 11.

(79) Baulmann, Johannes, Ulrich Schillings, Susanna Rickert, Sakir Uen, Rainer Düsing, Miklos Illyes, Attila Cziraki, Georg Nickering, et Thomas Mengden. « A New Oscillometric Method for Assessment of Arterial Stiffness: Comparison with Tonometric and Piezo-Electronic Methods ». Journal of Hypertension 26, no 3 (mars 2008): 523 28.

(80) Hayoz, D., Y. Tardy, F. Perret, B. Waeber, J. J. Meister, et H. R. Brunner. « Non-Invasive Determination of Arterial Diameter and Distensibility by Echo-Tracking Techniques in Hypertension ». Journal of Hypertension. Supplement: Official Journal of the International Society of Hypertension 10, no 5 (juillet 1992): S95-100.

(81) Chen, C. H., E. Nevo, B. Fetics, P. H. Pak, F. C. Yin, W. L. Maughan, et D. A. Kass. « Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure. Validation of Generalized Transfer Function ». Circulation 95, n° 7 (1 avril 1997): 1827–36.

(82) Lehmann Eldon D. « Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure Data ». Circulation 98, no 2 (14 juillet 1998): 186 87.

(83) Salvi, Paolo, Giuseppe Lio, Carlos Labat, Enrico Ricci, Bruno Pannier, et Athanase Benetos. « Validation of a New Non-Invasive Portable Tonometer for Determining Arterial Pressure Wave and Pulse Wave Velocity: The PulsePen Device ». Journal of Hypertension 22, no 12 (décembre 2004): 2285 93.

(84) Brands, Peter J., Arnold P. G. Hoeks, Jean Willigers, Christine Willekes, et Robert S. Reneman. « An Integrated System for the Non-Invasive Assessment of Vessel Wall and Hemodynamic Properties of Large Arteries by Means of Ultrasound ». European Journal of Ultrasound 9, n° 3 (1 juillet 1999): 257−66.

(85) Kips, Jan, Floris Vanmolkot, Dries Mahieu, Sebastian Vermeersch, Isabelle Fabry, Jan de Hoon, Luc Van Bortel, et Patrick Segers. « The Use of Diameter Distension Waveforms as an Alternative for Tonometric Pressure to Assess Carotid Blood Pressure ». Physiological Measurement 31, no 4 (1 avril 2010): 543 53.

(86) Van Bortel, Luc M., Elisabeth J. Balkestein, Janneke J. van der Heijden-Spek, Floris H. Vanmolkot, Jan A. Staessen, Johannes A. Kragten, Jan W. Vredeveld, Michel E. Safar, Harry A. Struijker Boudier, et Arnold P. Hoeks. « Non-Invasive Assessment of Local Arterial Pulse Pressure: Comparison of Applanation Tonometry and Echo-Tracking ». Journal of Hypertension 19, n° 6 (juin 2001): 1037−44.

(87) Brett, Sally Emma, Antoine Guilcher, Brian Clapp, et Phil Chowienczyk. « Estimating Central Systolic Blood Pressure during Oscillometric Determination of Blood Pressure: Proof of Concept and Validation by Comparison with Intra-Aortic Pressure Recording and Arterial Tonometry ». Blood Pressure Monitoring 17, no 3 (juin 2012): 132 36.

(88) Weber Thomas, Wassertheurer Siegfried, Rammer Martin, Maurer Edwin, Hametner Bernhard, Mayer Christopher C., Kropf Johannes, et Eber Bernd. « Validation of a Brachial Cuff-Based Method for Estimating Central Systolic Blood Pressure ». Hypertension 58, no 5 (1 novembre 2011): 825 32.

(89) Pucci, Giacomo, Joseph Cheriyan, Annette Hubsch, Stacey S. Hickson, Parag R. Gajendragadkar, Timothy Watson, Michael O'Sullivan, et al. « Evaluation of the Vicorder, a Novel Cuff-Based Device for the Noninvasive Estimation of Central Blood Pressure ». Journal of Hypertension 31, no 1 (janvier 2013): 77 85.

(90) Cremer, Antoine, Mark Butlin, Léopold Codjo, Paul Coulon, Xavier Ranouil, Cédric Joret, Pierre Coste, Roland Asmar, Alberto Avolio, et Philippe Gosse. « Determination of Central Blood Pressure by a Noninvasive Method (Brachial BP and QKD Interval) ». Journal of Hypertension 30, no 8 (août 2012): 1533 39.

(91) Cremer, Antoine, Leopold Codjo, Mark Butlin, Georgios Papaioannou, Sunthareth Yeim, Emilie Jan, Hosen Kiat, Alberto Avolio, et Philippe Gosse. « Determination of Central Blood Pressure by a Noninvasive Method (Brachial Blood Pressure and QKD Interval): A Noninvasive Validation ». Journal of Hypertension 31, no 9 (septembre 2013): 1847 52.

(92) Pauca, A. L., N. D. Kon, et M. F. O'Rourke. « The Second Peak of the Radial Artery Pressure Wave Represents Aortic Systolic Pressure in Hypertensive and Elderly Patients ». British Journal of Anaesthesia 92, no 5 (mai 2004): 651 57.

(93) Guilcher, Antoine, Sally Brett, Shahzad Munir, Brian Clapp, et Philip J. Chowienczyk. « Estimating Central SBP from the Peripheral Pulse: Influence of Waveform Analysis and Calibration Error ». Journal of Hypertension 29, no 7 (juillet 2011): 1357 66.

(94) Lin, Mei-Mei, Hao-Min Cheng, Shih-Hsien Sung, Chao-Feng Liao, Ying-Hwa Chen, Po-Hsun Huang, et Chen-Huan Chen. « Estimation of Central Aortic Systolic Pressure from the Second

Systolic Peak of the Peripheral Upper Limb Pulse Depends on Central Aortic Pressure Waveform Morphology ». Journal of Hypertension 30, n° 3 (mars 2012): 581–86.

(95) Narayan, Om, Joshua Casan, Martin Szarski, Anthony M. Dart, Ian T. Meredith, et James D. Cameron. « Estimation of Central Aortic Blood Pressure: A Systematic Meta-Analysis of Available Techniques ». Journal of Hypertension 32, no 9 (septembre 2014): 1727 40.

(96) Karamanoglu, M., M. F. O'Rourke, A. P. Avolio, et R. P. Kelly. « An Analysis of the Relationship between Central Aortic and Peripheral Upper Limb Pressure Waves in Man ». European Heart Journal 14, no 2 (février 1993): 160 67.

(97) Pauca, A. L., M. F. O'Rourke, et N. D. Kon. « Prospective Evaluation of a Method for Estimating Ascending Aortic Pressure from the Radial Artery Pressure Waveform ». Hypertension (Dallas, Tex.: 1979) 38, no 4 (octobre 2001): 932 37.

(98) Zuo, Jun-Li, Yan Li, Zi-Jun Yan, Rui-Yan Zhang, Wei-Feng Shen, Ding-Liang Zhu, Ping-Jin Gao, et Shao-Li Chu. « Validation of the Central Blood Pressure Estimation by the SphygmoCor System in Chinese ». Blood Pressure Monitoring 15, no 5 (octobre 2010): 268 74.

(99) Shiburi, Cleopatra P., Jan A. Staessen, Muzi Maseko, Wiktoria Wojciechowska, Lutgarde Thijs, Luc M. Van Bortel, Angela J. Woodiwiss, et Gavin R. Norton. « Reference Values for SphygmoCor Measurements in South Africans of African Ancestry ». American Journal of Hypertension 19, no 1 (janvier 2006): 40 46.

(100) Wojciechowska, Wiktoria, Jan A. Staessen, Tim Nawrot, Marcin Cwynar, Jitka Seidlerová, Katarzyna Stolarz, Jerzy Gasowski, et al. « Reference Values in White Europeans for the Arterial Pulse Wave Recorded by Means of the SphygmoCor Device ». Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension 29, no 7 (juillet 2006): 475 83.

(101) Williams, Bryan, Peter S. Lacy, Simon M. Thom, Kennedy Cruickshank, Alice Stanton, David Collier, Alun D. Hughes, et al. « Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes: Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study ». Circulation 113, no 9 (7 mars 2006): 1213 25.

(102) Luca, Nicola de, Roland G. Asmar, Gérard M. London, Michael F. O'Rourke, Michel E. Safar, et REASON Project Investigators. « Selective Reduction of Cardiac Mass and Central Blood Pressure on Low-Dose Combination Perindopril/Indapamide in Hypertensive Subjects ». Journal of Hypertension 22, no 8 (août 2004): 1623 30.

(103) Miyashita, Hiroshi. « Clinical Assessment of Central Blood Pressure ». Current Hypertension Reviews 8, n° 2 (mai 2012): 80–90.

(104) Boussel, Loic, Gwenael Herigault, Alejandro de la Vega, Michel Nonent, Philippe Charles Douek, et Jean Michel Serfaty. « Swallowing, Arterial Pulsation, and Breathing Induce Motion Artifacts in Carotid Artery MRI ». Journal of Magnetic Resonance Imaging: JMRI 23, no 3 (mars 2006): 413 15.

(105) Sharman, James E., Alberto P. Avolio, Johannes Baulmann, Athanase Benetos, Jacques Blacher, C. Leigh Blizzard, Pierre Boutouyrie, et al. « Validation of non-invasive central blood pressure devices: ARTERY Society task force consensus statement on protocol standardization ». European Heart Journal 38, no 37 (1 octobre 2017): 2805 12.

(106) Adji, Audrey, et Michael F. O'Rourke. « Brachial Artery Tonometry and the Popeye Phenomenon: Explanation of Anomalies in Generating Central from Upper Limb Pressure Waveforms ». Journal of Hypertension 30, no 8 (août 2012): 1540 51.

(107) Glagov, S., C. Zarins, D. P. Giddens, et D. N. Ku. « Hemodynamics and Atherosclerosis. Insights and Perspectives Gained from Studies of Human Arteries ». Archives of Pathology & Laboratory Medicine 112, no 10 (octobre 1988): 1018 31.

(108) Debakey, Michael E., Gerald M. Lawrie, et Donald H. Glaeser. « Patterns of Atherosclerosis and Their Surgical Significance »: Annals of Surgery 201, no 2 (février 1985): 132.

(109) Wilkinson, I. B., S. A. Fuchs, I. M. Jansen, J. C. Spratt, G. D. Murray, J. R. Cockcroft, et D. J. Webb. « Reproducibility of Pulse Wave Velocity and Augmentation Index Measured by Pulse Wave Analysis ». Journal of Hypertension 16, no 12 Pt 2 (décembre 1998): 2079 84.

(110) Gallagher, David, Audrey Adji, et Michael F. O'Rourke. « Validation of the Transfer Function Technique for Generating Central from Peripheral Upper Limb Pressure Waveform ». American Journal of Hypertension 17, no 11 Pt 1 (novembre 2004): 1059 67.

(111) Takazawa, K, M F O'Rourke, M Fujita, N Tanaka, K Takeda, F Kurosu, et C Ibukiyama. « Estimation of Ascending Aortic Pressure from Radial Arterial Pressure Using a Generalised Transfer Function ». Zeitschrift Fur Kardiologie 85 Suppl 3 (1 janvier 1996): 137−39.

(112) Smulyan Harold, Siddiqui Danish S., Carlson Raymond J., London Gerard M., et Safar Michel E. « Clinical Utility of Aortic Pulses and Pressures Calculated From Applanated Radial-Artery Pulses ». Hypertension 42, no 2 (1 août 2003): 150 55.

(113) Hulsen, Hans T., Marie-Elise Nijdam, Willem-Jan Bos, Cuno S. Uiterwaal, Anath Oren, Diederick E. Grobbee, et Michiel Bots. « Spurious Systolic Hypertension in Young Adults; Prevalence of High Brachial Systolic Blood Pressure and Low Central Pressure and Its Determinants ». Journal of Hypertension 24, no 6 (juin 2006): 1027 32.

(114) Yano, Yuichiro, Jeremiah Stamler, Daniel B. Garside, Martha L. Daviglus, Stanley S. Franklin, Mercedes R. Carnethon, Kiang Liu, Philip Greenland, et Donald M. Lloyd-Jones. « Isolated Systolic Hypertension in Young and Middle-Aged Adults and 31-Year Risk for Cardiovascular Mortality: The Chicago Heart Association Detection Project in Industry Study ». Journal of the American College of Cardiology 65, n° 4 (3 février 2015): 327−35.

(115) Giuseppe Mancia, Robert Fagard, Krzysztof Narkiewicz, Josep Redon, Alberto Zanchetti, Michael Böhm, et al. « 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) ». European Heart Journal 34, no 28 (21 juillet 2013): 2159 2219.

(116) Levy, Daniel, Keaven M. Anderson, Daniel D. Savage, William B. Kannel, Jane C. Christiansen, et William P. Castelli. « Echocardiographically Detected Left Ventricular Hypertrophy: Prevalence and Risk Factors ». Annals of Internal Medicine 108, no 1 (1 janvier 1988): 7 13.

(117) Roman M J, Saba P S, Pini R, Spitzer M, Pickering T G, Rosen S, Alderman M H, et Devereux R B. « Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. » Circulation 86, no 6 (1 décembre 1992): 1909 18.

(118) Roman, Mary J., Thomas G. Pickering, Joseph E. Schwartz, Riccardo Pini, et Richard B. Devereux. « Relation of Arterial Structure and Function to Left Ventricular Geometric Patterns in Hypertensive Adults ». Journal of the American College of Cardiology 28, no 3 (1 septembre 1996): 751 56.

(119) Liao, D., D. K. Arnett, H. A. Tyroler, W. A. Riley, L. E. Chambless, M. Szklo, et G. Heiss. « Arterial Stiffness and the Development of Hypertension. The ARIC Study ». Hypertension (Dallas, Tex.: 1979) 34, n° 2 (août 1999): 201−6.

(120) Hodis, Howard N., Wendy J. Mack, Laurie LaBree, Robert H. Selzer, Chao-ran Liu, Ci-hua Liu, et Stanley P. Azen. « The Role of Carotid Arterial Intima-Media Thickness in Predicting Clinical Coronary Events ». Annals of Internal Medicine 128, no 4 (15 février 1998): 262 69.

(121) Vernooij, Joris W. P., Yolanda van der Graaf, Hendrik M. Nathoe, Remy H. H. Bemelmans, Frank L. J. Visseren, et Wilko Spiering. « Hypertensive Target Organ Damage and the Risk for Vascular Events and All-Cause Mortality in Patients with Vascular Disease ». Journal of Hypertension 31, no 3 (mars 2013): 492 99; discussion 499-500.

(122) Vlachopoulos, Charalambos, Konstantinos Aznaouridis, et Christodoulos Stefanadis. « Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality with Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-Analysis ». Journal of the American College of Cardiology 55, no 13 (30 mars 2010): 1318 27.

(123) Markus, Marcello Ricardo Paulista, Jan Stritzke, Wolfgang Lieb, Björn Mayer, Andreas Luchner, Angela Döring, Ulrich Keil, Hans-Werner Hense, et Heribert Schunkert. « Implications of Persistent Prehypertension for Ageing-Related Changes in Left Ventricular Geometry and Function: The MONICA/KORA Augsburg Study ». Journal of Hypertension 26, no 10 (octobre 2008): 2040 49.

(124) Urbina, Elaine M., Philip R. Khoury, Connie McCoy, Stephen R. Daniels, Thomas R. Kimball, et Lawrence M. Dolan. « Cardiac and Vascular Consequences of Pre-Hypertension in Youth ». Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.) 13, no 5 (mai 2011): 332 42.

(125) Sehestedt, Thomas, Jørgen Jeppesen, Tine W. Hansen, Kristian Wachtell, Hans Ibsen, Christian Torp-Petersen, Per Hildebrandt, et Michael H. Olsen. « Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE ». European Heart Journal 31, no 7 (1 avril 2010): 883 91.

(126) Volpe, Massimo, Allegra Battistoni, Giuliano Tocci, Enrico Agabiti Rosei, Alberico L. Catapano, Rosanna Coppo, Stefano del Prato, et al. « Cardiovascular Risk Assessment beyond Systemic Coronary Risk Estimation: A Role for Organ Damage Markers ». Journal of Hypertension 30, no 6 (juin 2012): 1056 64.

(127) Ceriotti, Ferruccio, James C Boyd, Gerhard Klein, Joseph Henny, Josep Queraltó, Veli Kairisto, Mauro Panteghini, et the IFCC Committee on Reference Intervals and Decision Limits (C-RIDL). « Reference Intervals for Serum Creatinine Concentrations: Assessment of Available Data for Global Application ». Clinical Chemistry 54, no 3 (1 mars 2008): 559 66.

(128) Dawson, Jeffrey D., Milan Sonka, Mary Beth Blecha, Wenjiao Lin, et Patricia H. Davis. « Risk Factors Associated with Aortic and Carotid Intimal-Medial Thickness in Adolescents and Young Adults: the Muscatine Offspring Study ». Journal of the American College of Cardiology 53, no 24 (16 juin 2009): 2273 79.

(129) Denarié, N, J Gariepy, G Chironi, M Massonneau, F Laskri, J Salomon, J Levenson, et A Simon. « Distribution of Ultrasonographically-Assessed Dimensions of Common Carotid Arteries in Healthy Adults of Both Sexes ». Atherosclerosis 148, no 2 (1 février 2000): 297 302.

(130) Engelen, Lian, Isabel Ferreira, Coen D. Stehouwer, Pierre Boutouyrie, Stéphane Laurent, et on behalf of the Reference Values for Arterial Measurements Collaboration.

« Reference intervals for common carotid intima-media thickness measured with echotracking: relation with risk factors ». European Heart Journal 34, n° 30 (7 août 2013): 2368−80.

(131) Homma Satoki, Hirose Nobuyoshi, Ishida Hiroyuki, Ishii Toshiharu, et Araki Goro. « Carotid Plaque and Intima-Media Thickness Assessed by B-Mode Ultrasonography in Subjects Ranging From Young Adults to Centenarians ». Stroke 32, no 4 (1 avril 2001): 830 35.

(132) Merillon, J. P., G. Motte, C. Masquet, I. Azancot, A. Guiomard, et R. Gourgonf. « Relationship between physical properties of the arterial system and left ventricular performance in the course of aging and arterial hypertension * ». European Heart Journal 3, no suppl_A (1 janvier 1982): 95 102.

(133) Georgiopoulou, Vasiliki V., Andreas P. Kalogeropoulos, Paolo Raggi, et Javed Butler. « Prevention, Diagnosis, and Treatment of Hypertensive Heart Disease ». Cardiology Clinics 28, no 4 (novembre 2010): 675 91.

(134) Santos, Mário, et Amil M. Shah. « Alterations in Cardiac Structure and Function in Hypertension ». Current Hypertension Reports 16, n° 5 (mai 2014): 428.

(135) Lorell, B. H., et B. A. Carabello. « Left Ventricular Hypertrophy: Pathogenesis, Detection, and Prognosis ». Circulation 102, n° 4 (25 juillet 2000): 470−79.

(136) Shenasa, Mohammad, Hossein Shenasa, et Nabil El-Sherif. « Left Ventricular Hypertrophy and Arrhythmogenesis ». Cardiac Electrophysiology Clinics, Arrhythmias in Cardiomyopathies, 7, no 2 (1 juin 2015): 207 20.

(137) Frohlich, Edward D., Arantxa González, et Javier Díez. « Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy Risk: Beyond Adaptive Cardiomyocytic Hypertrophy ». Journal of Hypertension 29, no 1 (janvier 2011): 17 26.

(138) Nwabuo, Chike C., et Ramachandran S. Vasan. « Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy ». Current Hypertension Reports 22, no 2 (3 février 2020): 11.

(139) Dzeshka Mikhail S., Shantsila Alena, Shantsila Eduard, et Lip Gregory Y.H. « Atrial Fibrillation and Hypertension ». Hypertension 70, no 5 (1 novembre 2017): 854 61.

(140) Georgiopoulos, Georgios, Georgios Ntritsos, Kimon Stamatelopoulos, Costas Tsioufis, Alberto Aimo, Stefano Masi, et Evangelos Evangelou. « The relationship between blood pressure and risk of atrial fibrillation: a Mendelian randomization study ». European Journal of Preventive Cardiology, no zwab005 (9 février 2021).

(141) Slivnick, Jeremy, et Brent C. Lampert. « Hypertension and Heart Failure ». Heart Failure Clinics 15, n° 4 (octobre 2019): 531−41.

(142) Hicklin, Harry E., Olivia N. Gilbert, Fan Ye, Jeremy E. Brooks, et Bharathi Upadhya. « Hypertension as a Road to Treatment of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction ». Current Hypertension Reports 22, n° 10 (3 septembre 2020): 82.

(143) Ho, Jennifer E., Asya Lyass, Douglas S. Lee, Ramachandran S. Vasan, William B. Kannel, Martin G. Larson, et Daniel Levy. « Predictors of New-Onset Heart Failure: Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction ». Circulation. Heart failure 6, no 2 (mars 2013): 279 86.

(144) Brady, Tammy M., Barbara Fivush, Joseph T. Flynn, et Rulan Parekh. « Ability of Blood Pressure to Predict Left Ventricular Hypertrophy in Children with Primary Hypertension ». The Journal of Pediatrics 152, no 1 (janvier 2008): 73 78, 78.e1.

(145) Kavey, Rae-Ellen W. « Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Children and Adolescents: Predictors and Prevalence ». Current Hypertension Reports 15, no 5 (octobre 2013): 453 57.

(146) Richey, Phyllis A., Thomas G. DiSessa, Grant W. Somes, Bruce S. Alpert, et Deborah P. Jones. « Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension ». American journal of hypertension 23, no 1 (janvier 2010): 24 29.

(147) Richey, Phyllis A., Thomas G. DiSessa, Margaret C. Hastings, Grant W. Somes, Bruce S. Alpert, et Deborah P. Jones. « Ambulatory Blood Pressure and Increased Left Ventricular Mass in Children at Risk for Hypertension ». The Journal of pediatrics 152, no 3 (mars 2008): 343 48.

(148) Lurbe, Empar, Renata Cifkova, J. Kennedy Cruickshank, Michael J. Dillon, Isabel Ferreira, Cecilia Invitti, Tatiana Kuznetsova, et al. « Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents: Recommendations of the European Society of Hypertension ». Journal of Hypertension 27, n° 9 (septembre 2009): 1719−42.

(149) Brown, David W., Wayne H. Giles, et Janet B. Croft. « Left Ventricular Hypertrophy as a Predictor of Coronary Heart Disease Mortality and the Effect of Hypertension ». American Heart Journal 140, no 6 (1 décembre 2000): 848 56.

(150) Levy, Daniel, Robert J. Garrison, Daniel D. Savage, William B. Kannel, et William P. Castelli. « Prognostic Implications of Echocardiographically Determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study ». Research-article.

(151) Hancock, E. William, Barbara J. Deal, David M. Mirvis, Peter Okin, Paul Kligfield, et Leonard S. Gettes. « AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram ». Circulation 119, no 10 (17 mars 2009): e251 61.

(152) Bacharova, Ljuba, Douglas Schocken, Edward H. Estes, et David Strauss. « The Role of ECG in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy ». Current Cardiology Reviews 10, n° 3 (août 2014): 257−61.

(153) Pewsner, Daniel, Peter Jüni, Matthias Egger, Markus Battaglia, Johan Sundström, et Lucas M Bachmann. « Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review ». BMJ : British Medical Journal 335, no 7622 (6 octobre 2007): 711.

(154) Verdecchia, P., E. V. Dovellini, M. Gorini, G. Gozzelino, D. Lucci, A. Milletich, et A. P. Maggioni. « Comparison of Electrocardiographic Criteria for Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in Hypertension: The MAVI Study ». Italian Heart Journal: Official Journal of the Italian Federation of Cardiology 1, no 3 (mars 2000): 207 15.

(155) Tague, Lauren, Justin Wiggs, Qianxi Li, Robert McCarter, Elizabeth Sherwin, Jacqueline Weinberg, et Craig Sable. « Comparison of Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiography and Echocardiography in Children Using Analytics Tool ». Pediatric Cardiology 39, no 7 (octobre 2018): 1378 88.

(156) Killian, Lucy, John M. Simpson, Alexandra Savis, Debbie Rawlins, et Manish D. Sinha. « Electrocardiography Is a Poor Screening Test to Detect Left Ventricular Hypertrophy in Children ». Archives of Disease in Childhood 95, no 10 (octobre 2010): 832 36.

(157) Bratincsák, András, Matthew Williams, Chieko Kimata, et James C. Perry. « The Electrocardiogram Is a Poor Diagnostic Tool to Detect Left Ventricular Hypertrophy in Children: A Comparison with Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Mass ». Congenital Heart Disease 10, no 4 (août 2015): E164-171.

(158) Courand PY, Jenck S, Bricca G, Milon H, Lantelme P. R wave in aVL lead: an outstanding ECG index in hypertension. J Hypertens. 2014 Jun;32(6):1317-25.

(159) Verdecchia, Paolo, Fabio Angeli, Claudio Cavallini, Giovanni Mazzotta, Salvatore Repaci, Silvia Pede, Claudia Borgioni, Giorgio Gentile, et Gianpaolo Reboldi. « The Voltage of R Wave in Lead AVL Improves Risk Stratification in Hypertensive Patients without ECG Left Ventricular Hypertrophy ». Journal of Hypertension 27, no 8 (août 2009): 1697 1704.

(160) Courand PY, Grandjean A, Charles P, Paget V, Khettab F, Bricca G, Boussel L, Lantelme P, Harbaoui B. R Wave in aVL Lead is a Robust Index of Left Ventricular Hypertrophy: A Cardiac MRI Study. Am J Hypertens. 2015 Aug;28(8):1038-48.

(161) Courand PY, Lantelme P, Gosse P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Time to forget the Sokolow-Lyon index? Arch Cardiovasc Dis. 2015 May;108(5):277-80.

(162) Rodrigues, Sérgio Lamêgo, Lílian Cláudia Souza Ângelo, Marcelo Perim Baldo, Eduardo Miranda Dantas, Alexandre Maulaz Barcelos, Alexandre C. Pereira, José Eduardo Krieger, et José Geraldo Mill. « Detection of Left Ventricular Hypertrophy by the R-Wave Voltage in Lead AVL: Population-Based Study ». Clinical Research in Cardiology 102, no 9 (1 septembre 2013): 653 59.

(163) Gosse, Philippe, Emilie Jan, Paul Coulon, Antoine Cremer, Georgios Papaioannou, et Sunthareth Yeim. « ECG Detection of Left Ventricular Hypertrophy: The Simpler, the Better? » Journal of Hypertension 30, no 5 (mai 2012): 990 96.

(164) Rodrigues, Sérgio Lamêgo, Lílian D'Angelo, Alexandre Costa Pereira, José Eduardo Krieger, et José Geraldo Mill. « Revision of the Sokolow-Lyon-Rappaport and Cornell Voltage Criteria for Left Ventricular Hypertrophy ». Arquivos Brasileiros de Cardiologia 90 (janvier 2008): 46 53.

(165) Devereux R B et Reichek N. « Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. » Circulation 55, no 4 (1 avril 1977): 613 18.

(166) Marwick, Thomas H., Thierry C. Gillebert, Gerard Aurigemma, Julio Chirinos, Genevieve Derumeaux, Maurizio Galderisi, John Gottdiener, et al. « Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)† ». European Heart Journal - Cardiovascular Imaging 16, no 6 (1 juin 2015): 577 605.

(167) Bombelli, Michele, Rita Facchetti, Cesare Cuspidi, Paolo Villa, Dario Dozio, Gianmaria Brambilla, Guido Grassi, et Giuseppe Mancia. « Prognostic Significance of Left Atrial Enlargement in a General Population ». Hypertension 64, no 6 (1 décembre 2014): 1205 11.

(168) Devereux, Richard B. « Prognostic Significance of Left Ventricular Mass Change During Treatment of Hypertension ». JAMA 292, no 19 (17 novembre 2004): 2350.

(169) Lang, Roberto M., Luigi P. Badano, Victor Mor-Avi, Jonathan Afilalo, Anderson Armstrong, Laura Ernande, Frank A. Flachskampf, et al. « Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging ». Journal of the American Society of Echocardiography 28, no 1 (1 janvier 2015): 1-39.e14.

(170) Lopez, Leo, Steven D. Colan, Peter C. Frommelt, Gregory J. Ensing, Kathleen Kendall, Adel K. Younoszai, Wyman W. Lai, et Tal Geva. « Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and

Congenital Heart Disease Council ». Journal of the American Society of Echocardiography, Original Science Presentations: Practical Applications of Cardiovascular Ultrasound in the 21st Century, 23, no 5 (1 mai 2010): 465 95.

(171) Simone, Giovanni de, Richard B. Devereux, Stephen R. Daniels, Michael J. Koren, Richard A. Meyer, et John H. Laragh. « Effect of Growth on Variability of Left Ventricular Mass: Assessment of Allometric Signals in Adults and Children and Their Capacity to Predict Cardiovascular Risk ». Journal of the American College of Cardiology 25, no 5 (avril 1995): 1056 62.

(172) Urbina, Elaine M., Samuel S. Gidding, Weihang Bao, Arthur S. Pickoff, Kaliope Berdusis, et Gerald S. Berenson. « Effect of Body Size, Ponderosity, and Blood Pressure on Left Ventricular Growth in Children and Young Adults in the Bogalusa Heart Study ». Circulation 91, no 9 (1 mai 1995): 2400 2406.

(173) Simone, G. de, S. R. Daniels, R. B. Devereux, R. A. Meyer, M. J. Roman, O. de Divitiis, et M. H. Alderman. « Left Ventricular Mass and Body Size in Normotensive Children and Adults: Assessment of Allometric Relations and Impact of Overweight ». Journal of the American College of Cardiology 20, no 5 (1 novembre 1992): 1251 60.

(174) Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2013 Feb;26(2):185-91.

(175) Levy PT, Machefsky A, Sanchez AA, Patel MD, Rogal S, Fowler S, Yaeger L, Hardi A, Holland MR, Hamvas A, Singh GK. Reference Ranges of Left Ventricular Strain Measures by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2016 Mar;29(3):209-225.e6.

(176) Rao G. Diagnosis, Epidemiology, and Management of Hypertension in Children. Pediatrics. 2016 Aug;138(2):e20153616.

(177) Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and demographic characteristics of children with hypertension. Hypertension. 2012 Oct;60(4):1047-54.

(178) Flynn JT. Neonatal hypertension: diagnosis and management. Pediatr Nephrol. 2000 Apr;14(4):332-41.

(179) Nickavar A, Assadi F. Managing hypertension in the newborn infants. Int J Prev Med. 2014 Mar;5(Suppl 1):S39-43.

(180) Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS, Hecht JT, Milewicz DM, Boerwinkle E. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. Am J Hypertens. 2015 Jan;28(1):73-80.

(181) Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. J Pediatr. 2002 Jun;140(6):660-6.

(182) McEniery CM, Yasmin, Wallace S, Maki-Petaja K, McDonnell B, Sharman JE, Retallick C, Franklin SS, Brown MJ, Lloyd RC, Cockcroft JR, Wilkinson IB; ENIGMA Study Investigators. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. Hypertension. 2005 Jul;46(1):221-6.

(183) Chiolero A, Cachat F, Burnier M, Paccaud F, Bovet P. Prevalence of hypertension in schoolchildren based on repeated measurements and association with overweight. J Hypertens. 2007 Nov;25(11):2209-17.

(184) Li Y, Haseler E, Chowienczyk P, Sinha MD. Haemodynamics of Hypertension in Children. Curr Hypertens Rep. 2020 Aug 25;22(8):60.

(185) Lund-Johansen, P. « Haemodynamics in Essential Hypertension ». Clinical Science (London, England: 1979) 59 Suppl 6 (décembre 1980): 343s 54.
(186) Folkow, B. « The Pathophysiology of Hypertension. Differences between Young and Elderly Patients ». Drugs 46 Suppl 2 (1993): 3 7.
(187) Julius S, Krause L, Schork NJ, Mejia AD, Jones KA, van de Ven C, Johnson EH, Sekkarie MA, Kjeldsen SE, Petrin J, et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. J Hypertens. 1991 Jan;9(1):77-84.
(188) Li Y, Gu H, Sinha MD, Chowienczyk P. Hemodynamic Characterization of Primary Hypertension in Children and Adolescents. J Am Heart Assoc. 2020 Jun 16;9(12):e015097.
(189) Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. J Hypertens. 2000 Jul;18(7):815-31.
(190) Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. J Hypertens. 1996 Aug;14(8):935-41.
(191) Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. BMJ. 1989;298(6673):564-567. doi:10.1136/bmj.298.6673.564
(192) Falkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. Hypertension. 2004 Feb;43(2):203-7.
(193) Williams S, Poulton R. Birth size, growth, and blood pressure between the ages of 7 and 26 years: failure to support the fetal origins hypothesis. Am J Epidemiol. 2002 May 1;155(9):849-52.
(194) Huxley R, Neil A, Collins R. Unravelling the fetal origins hypothesis: is there really an inverse association between birthweight and subsequent blood pressure? Lancet. 2002 Aug 31;360(9334):659-65.
(195) Hindmarsh PC, Bryan S, Geary MP, Cole TJ. Effects of current size, postnatal growth, and birth size on blood pressure in early childhood. Pediatrics. 2010 Dec;126(6):e1507-13.
(196) Perng W, Rifas-Shiman SL, Kramer MS, et al. Early Weight Gain, Linear Growth, and Mid-Childhood Blood Pressure: A Prospective Study in Project Viva. Hypertension. 2016;67(2):301-308.
(197) Hemachandra AH, Howards PP, Furth SL, Klebanoff MA. Birth weight, postnatal growth, and risk for high blood pressure at 7 years of age: results from the Collaborative Perinatal Project. Pediatrics. 2007 Jun;119(6):e1264-70.
(198) Law CM, Shiell AW, Newsome CA, Syddall HE, Shinebourne EA, Fayers PM, Martyn CN, de Swiet M. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure: a longitudinal study from birth to 22 years of age. Circulation. 2002 Mar 5;105(9):1088-92.
(199) Rossi P, Tauzin L, Marchand E, Boussuges A, Gaudart J, Frances Y. Respective roles of preterm birth and fetal growth restriction in blood pressure and arterial stiffness in adolescence. J Adolesc Health. 2011 May;48(5):520-2.
(200) Brenner, B. M., D. L. Garcia, et S. Anderson. « Glomeruli and Blood Pressure. Less of One, More the Other? » American Journal of Hypertension 1, no 4 Pt 1 (octobre 1988): 335 47.
(201) Johnson Richard J., Rodriguez-Iturbe Bernardo, Nakagawa Takahiko, Kang Duk-Hee, Feig Dan I., et Herrera-Acosta Jaime. « Subtle Renal Injury Is Likely a Common Mechanism for Salt-Sensitive Essential Hypertension ». Hypertension 45, no 3 (1 mars 2005): 326 30.

(202) Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. N Engl J Med. 2003 Jan 9;348(2):101-8.

(203) Simonetti GD, Raio L, Surbek D, Nelle M, Frey FJ, Mohaupt MG. Salt sensitivity of children with low birth weight. Hypertension. 2008 Oct;52(4):625-30.

(204) Hughson, Michael, Alton B. Farris, Rebecca Douglas-Denton, Wendy E. Hoy, et John F. Bertram. « Glomerular Number and Size in Autopsy Kidneys: The Relationship to Birth Weight ». Kidney International 63, no 6 (juin 2003): 2113 22.

(205) Barker, D. J. « The Fetal Origins of Adult Hypertension ». Journal of Hypertension. Supplement: Official Journal of the International Society of Hypertension 10, no 7 (décembre 1992): S39-44.

(206) Dakovic Bjelakovic, Marija, Slobodan Vlajkovic, Aleksandar Petrovic, Marko Bjelakovic, et Milorad Antic. « Stereological Study of Developing Glomerular Forms during Human Fetal Kidney Development ». Pediatric Nephrology (Berlin, Germany) 33, no 5 (mai 2018): 817 25.

(207) Ryan, Danica, Megan R. Sutherland, Tracey J. Flores, Alison L. Kent, Jane E. Dahlstrom, Victor G. Puelles, John F. Bertram, et al. « Development of the Human Fetal Kidney from Mid to Late Gestation in Male and Female Infants ». EBioMedicine 27 (20 décembre 2017): 275 83.

(208) Moritz KM, Dodic M, Wintour EM. Kidney development and the fetal programming of adult disease. Bioessays. 2003 Mar;25(3):212-20.

(209) Schreuder, Michiel F. « Safety in glomerular numbers ». Pediatric Nephrology (Berlin, Germany) 27, no 10 (2012): 1881 87.

(210) Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. Kidney Int. 1996 Jun;49(6):1774-7.

(211) Rhone, Erika T., et J. Bryan Carmody. « Birthweight and Serum Uric Acid in American Adolescents ». Pediatrics International 59, no 8 (2017): 948 50.

(212) Tsukahara H, Hiraoka M, Hori C, Tsuchida S, Uchida H, Fujisawa K, Konishi Y, Sudo M. Urinary uric acid excretion in term and premature infants. J Paediatr Child Health. 1996 Aug;32(4):330-2.

(213) Washburn, Lisa K., Patricia A. Nixon, Gregory B. Russell, Beverly M. Snively, et T. Michael O'Shea. « Preterm Birth is Associated with Higher Uric Acid Levels in Adolescents ». The Journal of pediatrics 167, no 1 (juillet 2015): 76 80.

(214) Feig DI, Madero M, Jalal DI, Sanchez-Lozada LG, Johnson RJ. Uric acid and the origins of hypertension. J Pediatr. 2013;162(5):896-902.

(215) Gruszka K, Rajzer M, Drożdż T, Wojciechowska W, Pizoń T, Migacz-Gruszka K, Czarnecka D. Selected matrix metalloproteinases activity and hypertension-mediated organ damage in relation to uric acid serum level. Cardiol J. 2019 Apr 17.

(216) Niemirska, Anna, Mieczysław Litwin, Joanna Trojanek, Lidia Gackowska, Izabela Kubiszewska, Aldona Wierzbicka, Zbigniew Kułaga, et Jacek Michałkiewicz. « Altered Matrix Metalloproteinase 9 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinases 1 Levels in Children with Primary Hypertension ». Journal of Hypertension 34, no 9 (septembre 2016): 1815 22.

(217) Ahmed S. Hinan, Clark Leslie L., Pennington Weems R., Webb Carson S., Bonnema D. Dirk, Leonardi Amy H., McClure Catherine D., Spinale Francis G., et Zile Michael R. « Matrix Metalloproteinases/Tissue Inhibitors of Metalloproteinases ». Circulation 113, no 17 (2 mai 2006): 2089 96.

(218) Marchesi C, Dentali F, Nicolini E, Maresca AM, Tayebjee MH, Franz M, Guasti L, Venco A, Schiffrin EL, Lip GY, Grandi AM. Plasma levels of matrix metalloproteinases and their inhibitors in hypertension: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens. 2012 Jan;30(1):3-16.

(219) Picone, Dean S., Rachel E. D. Climie, Kiran D. K. Ahuja, Michelle A. Keske, et James E. Sharman. « Brachial-to-Radial SBP Amplification: Implications of Age and Estimated Central Blood Pressure from Radial Tonometry ». Journal of Hypertension 33, no 9 (septembre 2015): 1876 83; discussion 1883.

(220) Martin, Jeffrey S., Alexandra R. Borges, John B. Christy Iv, et Darren T. Beck. « Considerations for SphygmoCor Radial Artery Pulse Wave Analysis: Side Selection and Peripheral Arterial Blood Pressure Calibration ». Hypertension Research 38, no 10 (octobre 2015): 675 83.

(221) Grossman A, Prokupetz A, Gordon B, Morag-Koren N, Grossman E. Inter-arm blood pressure differences in young, healthy patients. J Clin Hypertens (Greenwich). 2013 Aug;15(8):575-8.

(222) Rezai MR, Goudot G, Winters C, Finn JD, Wu FC, Cruickshank JK. Calibration mode influences central blood pressure differences between SphygmoCor and two newer devices, the Arteriograph and Omron HEM-9000. Hypertens Res. 2011 Sep;34(9):1046-51.

(223) Davies Justin E., Shanmuganathan Mayooran, Francis Darrel P., Mayet Jamil, Hackett David R., et Hughes Alun D. « Caution Using Brachial Systolic Pressure to Calibrate Radial Tonometric Pressure Waveforms: Lessons From Invasive Study ». Hypertension 55, no 1 (1 janvier 2010): e4 e4.

(224) Ding, Feng-Hua, Wang-Xiang Fan, Rui-Yan Zhang, Qi Zhang, Yan Li, et Ji-Guang Wang. « Validation of the Noninvasive Assessment of Central Blood Pressure by the SphygmoCor and Omron Devices Against the Invasive Catheter Measurement ». American Journal of Hypertension 24, no 12 (1 décembre 2011): 1306 11.

(225) Cheng, Hao-Min, Dora Lang, Catalin Tufanaru, et Alan Pearson. « Measurement Accuracy of Non-Invasively Obtained Central Blood Pressure by Applanation Tonometry: A Systematic Review and Meta-Analysis ». International Journal of Cardiology 167, no 5 (1 septembre 2013): 1867 76.

(226) Hope, Sarah A., Ian T. Meredith, et James D. Cameron. « Effect of Non-Invasive Calibration of Radial Waveforms on Error in Transfer-Function-Derived Central Aortic Waveform Characteristics ». Clinical Science (London, England: 1979) 107, no 2 (août 2004): 205 11.

(227) Shih, Yuan-Ta, Hao-Min Cheng, Shih-Hsien Sung, Wei-Chih Hu, et Chen-Huan Chen. « Quantification of the Calibration Error in the Transfer Function-Derived Central Aortic Blood Pressures ». American Journal of Hypertension 24, no 12 (décembre 2011): 1312 17.

(228) Papaioannou, Theodore G., Theofani D. Karageorgopoulou, Theodoros N. Sergentanis, Athanase D. Protogerou, Theodora Psaltopoulou, James E. Sharman, Thomas Weber, et al. « Accuracy of Commercial Devices and Methods for Noninvasive Estimation of Aortic Systolic Blood Pressure a Systematic Review and Meta-Analysis of Invasive Validation Studies ». Journal of Hypertension 34, no 7 (juillet 2016): 1237 48.

(229) Smulyan, Harold, Paul R. Sheehe, et Michel E. Safar. « A Preliminary Evaluation of the Mean Arterial Pressure as Measured by Cuff Oscillometry ». American Journal of Hypertension 21, no 2 (février 2008): 166 71.

(230) Bos, Willem J. W., Elisabeth Verrij, Hieronymus H. Vincent, Berend E. Westerhof, Gianfranco Parati, et Gert A. van Montfrans. « How to Assess Mean Blood Pressure Properly at the Brachial Artery Level ». Journal of Hypertension 25, no 4 (avril 2007): 751 55.

(231) Levey AS, Becker C, Inker LA. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. JAMA. 2015 Feb 24;313(8):837-46.

Annexes

Annexe I. Exemple de rapport d'estimation de la PASc par le système Sphygmocor

PDF Complete
Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.
Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features

SphygmoCor®
Evaluation Report

PATIENT DATA

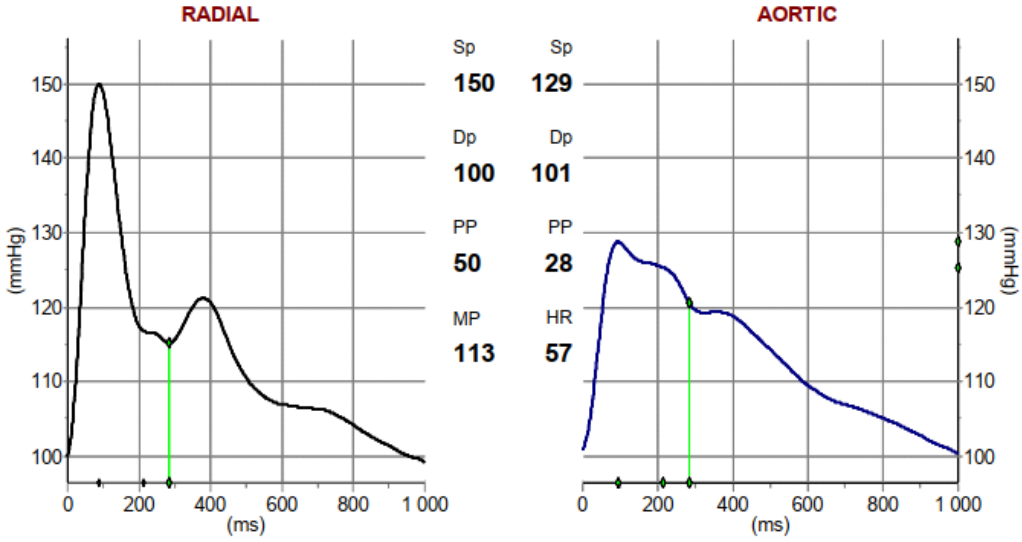
Patient Name
Patient ID
Patient Code
Age, Sex 20 (18 juil. 20), MALE
Address :

STUDY DATA

16 juil. 2020, 11:07:27 Height, Weight (BMI) 190cm, 80kg (22,16 kg/m²) Tonometer Serial Number 2110
Operator JG
Medication:aucun
Notes:

QUALITY CONTROL

Pulse Height	147
Pulse Height Variation	4%
Diastolic Variation	3%
Shape Deviation	3%
Pulse Length Variation	5%
dP/dt Max	906
Operator Index	98



Periph T1, T2, AIx (AP/PP, P2/P1) 88ms, 214ms, -66%, 34%
PP Amplification 179%

CENTRAL HAEMODYNAMIC PARAMETERS

Heart Rate, Period	57 bpm, 1055 ms	P1 Height(P1 - Dp)	28 mmHg	Buckberg SEVR	243%
Ejection Duration (ED)	283 ms, 27%	Aortic Augmentation (AP)	-3 mmHg	PTI (Systole, Diastole)	1973, 4792
Aortic T1, T2, Tr	95, 215, 144 ms	Aortic AIx (AP/PP, P2/P1)	-12%, 88%	End Systolic Pressure	121 mmHg
		Aortic AIx (AP/PP) @HR75	-21%	MP (Systole, Diastole)	122, 109 mmHg

AtCor Medical SCOR-CVMS 8.2 (02110) 130 ANTOINE EM3 - [PV] 16 juil. 2020

PDF Complete
Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.
Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features

SphygmoCor®
Clinical Assessment

PATIENT DATA

Patient Name
Patient ID
Patient Code
Age, Sex 20 (18 juil. 20), MALE

Address :

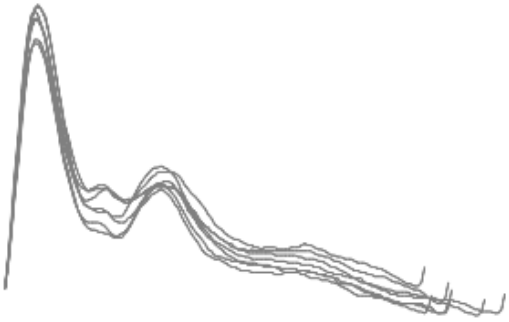
STUDY DATA

16 juil. 2020, 11:07:27 Height, Weight (BMI) 190cm, 80kg (22,16 kg/m²) Tonometer Serial Number 2110
Operator JG Peripheral Pressures 150/100 (113) PP 50
Medication:aucun
Notes:

Interpretation:

Physician: *Signature:*

RADIAL Raw Data Quality Control

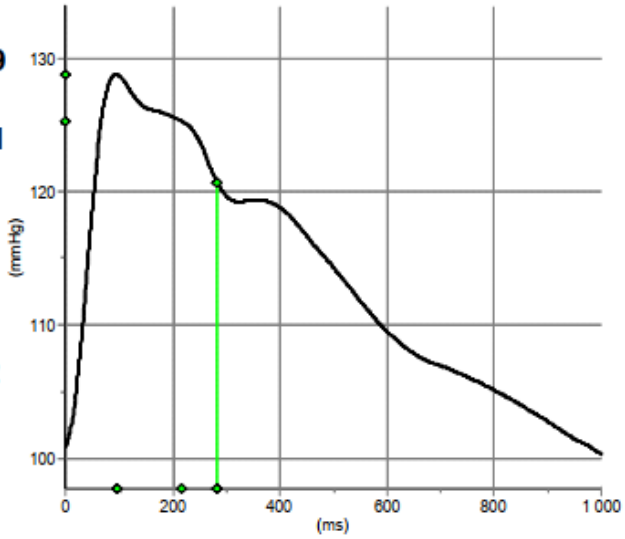


Pulse Height 147 Diastolic Variation 3%
Pulse Height Variation 4% Shape Deviation 3%
Operator Index 98

Aortic

Sp **129**
Dp **101**
PP **28**
AP **-3**
AIx **-12**
HR **57**

AVERAGE AORTIC PULSE



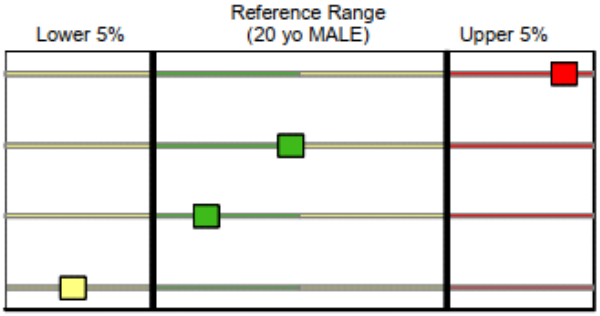
CENTRAL CLINICAL PARAMETERS

Aortic SP
129 mmHg [93 ->117]

Aortic PP
28 mmHg [20 ->37]

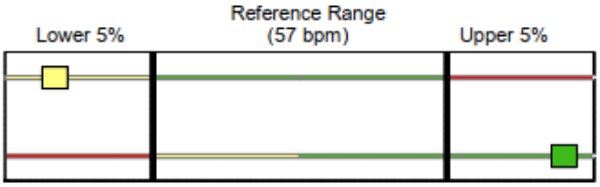
AP
-3 mmHg [-5 ->6]

AIx @ HR75
-21 % [-15 ->8]



Ejection Duration
27 % [29 ->35]

SEVR
243 % [154 ->205]



AtCor Medical SCOR-CvMS 8.2 (02110) 130 A NTOINE EM3 - [PV] 16 juil. 2020

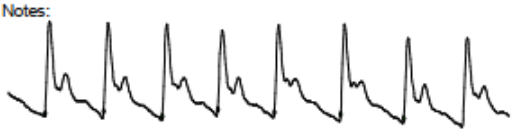
PDF Complete
Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.
Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features

SphygmoCor®
Reference Range Assessment

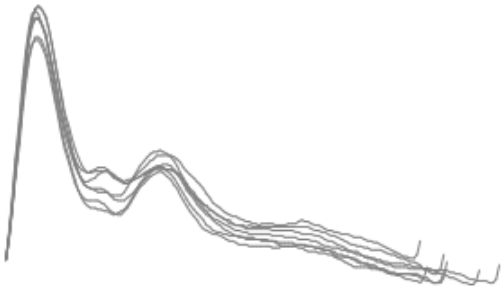
PATIENT DATA
Patient Name
Patient ID
Patient Code
Age, Sex **20 (18 juil. 20), MALE**

Address :

STUDY DATA
16 juil. 2020, 11:07:27 Height, Weight (BMI) **190cm, 80kg (22,16 kg/m²)** Tonometer Serial Number **2110**
Operator **JG** Peripheral Pressures **150/100 (113)** PP **50**
Medication:aucun
Notes:



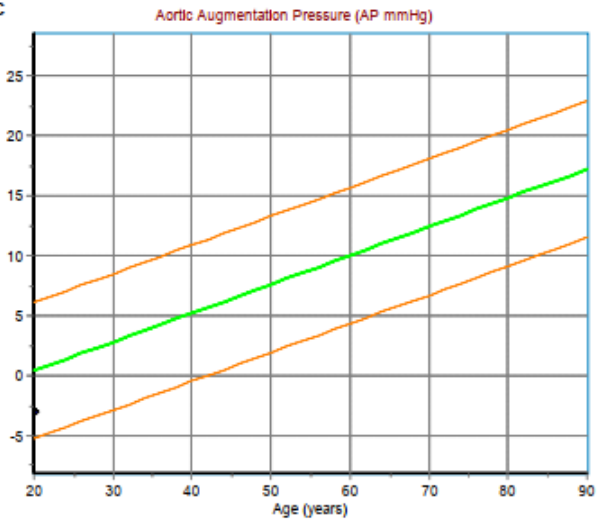
RADIAL Raw Data Quality Control

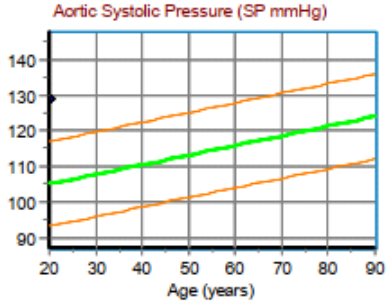


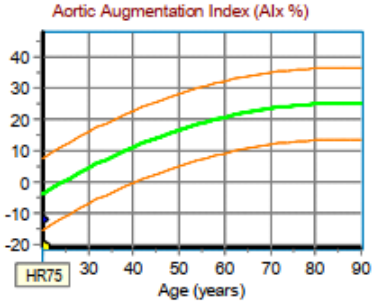
Pulse Height **147** Diastolic Variation **3%**
Pulse Height Variation **4%** Shape Deviation **3%**
Operator Index **98**

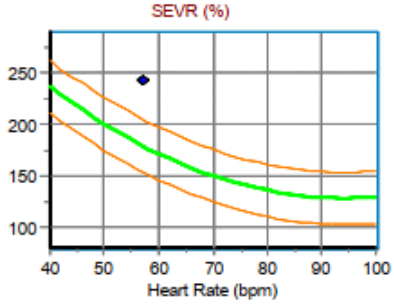
Aortic

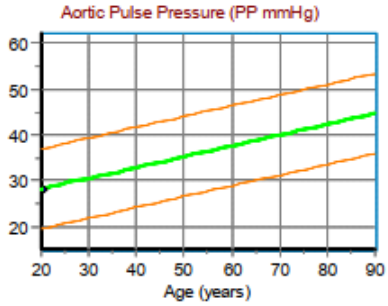
Sp **129**
Dp **101**
PP **28**
AP **-3**
AIx **-12**
HR **57**

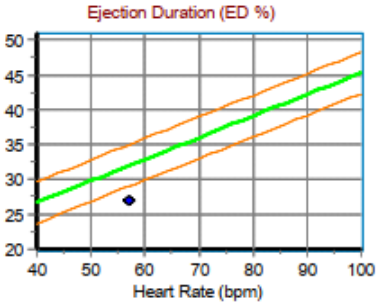


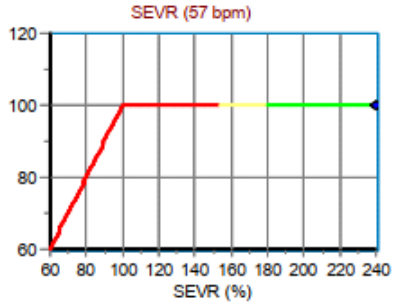












AtCor Medical SCOR-CVMS 8.2 (02110) 130 A NTOINE EM3 - [PV] 16 juil. 2020

Annexe II. Auto-questionnaire type évaluant les paramètres de naissance

Bonjour Monsieur/Madame,

Dans le cadre de la recherche sur l'hypertension artérielle (HTA), il vous est proposé de participer à une étude visant à déterminer d'éventuels facteurs prédisposant à l'hypertension artérielle du sujet jeune.

Notre hypothèse de travail se base sur un éventuel lien entre les paramètres péri-nataux (le poids de naissance notamment) et certaines formes d'HTA du sujet jeune. Je réalise donc un travail de thèse visant à analyser les paramètres de naissances des différents patients jeunes, suspects d'HTA, suivis en Cardiologie au CHU de Bordeaux.

Nous recontactons tous les patients ayant consultés dans le service d'HTA de l'hôpital Saint André sur les dernières années, que le diagnostic d'HTA ait été retenu ou pas.

Si vous acceptez de participer, il faudrait me renseigner quelques informations :

- Votre **poids de naissance**

- Votre taille de naissance

- Votre périmètre crânien à la naissance

- Si vous étiez prématuré ou non (c'est-à-dire si vous êtes né avant 37 semaines d'aménorrhée de grossesse)

-L'âge gestationnel à l'accouchement (c'est-à-dire à combien de semaine de grossesse êtes-vous né)

- Existait-t-il une pré-éclampsie chez votre mère lors de la grossesse (pathologie associant une hypertension pendant la grossesse et la présence de protéines dans les urines) ?

- Étiez-vous le premier enfant du couple ?

- Avez-vous présenté une pathologie du rein ou des voies urinaires dans l'enfance (malformation du rein ou des voies urinaires, infections urinaires à répétition, absence d'un rein ou petite taille d'un rein, calculs urinaires) ?

Dans le cas où vous n'auriez pas ces informations lors de notre premier contact, vous pouvez me les transmettre par mails, en précisant votre nom et prénom, à l'adresse :

jean-baptiste.pencalet@chu-bordeaux.fr

Je vous remercie de votre participation à cette étude, soyez assuré que vos réponses à ce questionnaire resteront confidentielles.

Vous souhaitant bonne réception.

Introduction :

L'hypertension artérielle (HTA), est le principal facteur de risque de morbi-mortalité cardio-neuro-vasculaire, car reflétant la pression artérielle PA centrale (c) s'exerçant sur ces organes.

Chez le sujet jeune, il existe des formes de pseudo-HTA systolique, avec une dissociation entre la valeur de PA mesurée au brassard tensionnel et la valeur de PAc estimée via le système Sphygmocor, liée à une amplification périphérique excessive de l'onde de pouls par décalage de sa vitesse de propagation, amplifié par la taille des sujets.

Par ailleurs, en cas d'anomalies du développement fœtal (prématurité, petit poids de naissance), il a été observé un sur-risque d'HTA périphérique.

Nous avons émis l'hypothèse que dans une population de sujet jeune (<35 ans) présentant une pseudo-HTA, il pourrait exister une différence de poids de naissance par rapport à de vrais hypertendus jeunes ; les hypothèses secondaires portant sur la taille et le périmètre crânien de naissance, et la prématurité.

Méthodes :

Étude statistique observationnelle descriptive rétrospective de type cas/témoins dans une population de sujets suspects d'HTA, et reclassés en vraies (cas) ou fausses (témoins) HTA selon l'estimation de la PAc. Les données cliniques provenant du centre de référence d'HTA de Bordeaux. Les paramètres de naissance ont étés rapportés de manière rétrospective via un auto-questionnaire.

Résultats :

87 sujets ont étés inclus, 64 hommes (74 %) ; 72% d'HTA essentielle, et 28% de pseudo HTA, sans différence de sex ratio (29.7% vs 21.7%, p=0.464). Absence de différence significative du poids de naissance (3.16±0.65 kg parmi les sujets hypertendus versus 3.11±0.81 kg ; p=0.74). Absence de différence significative des autres paramètres de naissance ; mais le trop faible effectif ne permet pas de conclusion définitive.

Conclusion :

En cas de suspicion de pseudo-HTA chez un sujet jeune, il n'est pas possible de conclure sur l'utilité ou pas de l'anamnèse des paramètres périnataux.

Perspectives :

La PA nocturne, quand elle a pu être mesurée, semble plus basse chez les patients pseudo-hypertendus.

Par ailleurs, bien qu'il n'existe pas d'arguments dans notre étude pour l'existence de lésions précoces d'organes (cardiaque notamment), il convient cependant de poursuivre la surveillance tensionnelle des sujets pseudo-hypertendus pour s'assurer de l'absence d'évolution vers une vrai HTA.