

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique



Université Saad Dahlab Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire
Laboratoire de Biotechnologies, Environnement et Santé

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences de la Nature et de la Vie

Option : BIOCHIMIE

Thème :

**Intérêt de l'étude de la natriurèse chez une population
hétérogène pour la prise en charge de l'HTA**

Présenté par :

Soutenu le : 01 juillet 2018

- ❖ M^r BOUCHENAK Saad
- ❖ M^r KERBOUB Sid Ali

Devant le jury :

M ^{me} ABDUL- HUSSAIN A.S.	MCB	USDB1	Présidente
M ^{me} AMOKRANE A.	MAA	USDB1	Examinatrice
M ^{me} KEBBAS S.	MCB	USDB1	Promotrice
Dr. HAMIDA F.	MCB	USDB1	Co-promotrice

Promotion 2017-2018

Remerciements

Avant tous, je tiens à remercier Dieu tout puissant qui nous a protégé, aidé et soutenu jusqu'à pouvoir « mener la gaine au fruit » et la patience pour achever ce travail.

Même si parfois les mots semblent fades à côté de la de profondeur des sentiments il faut pourtant les concrétiser en remerciement pour honorer tous ceux qui nous ont aidé à franchir ce pas vers l'avenir.

Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter notre profonde gratitude à notre chère promotrice Mme Kebbas S. et co-promotrice Dr Hamida F. pour ces orientations, ces précieux conseils et le temps qu'elles nous ont accordé pour notre encadrement.

Nous tenons à présenter nos remerciements les plus vifs aux membres du jury : Mme Amokrane A. D'avoir accepté d'examiner notre travail et Mme Abdul-hussaine A. d'avoir accepté de présider le jury de notre travail.

Nous présentons nos plus sincères respects à Mr Ben Hellal A. responsable du laboratoire, sans oublié l'ensemble du personnel du laboratoire.



Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce travail à :

Ceux que j'ai tant aimé avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte

Mes très chers parents, mes grands-parents, mes deux tantes et toute la famille BOUCHENAK et BOUALAM qui m'ont soutenu et encourager tout au long de mon cursus et m'aidé dans mon travail

Mon binôme KERBOUB Sidali et toute la promotion de master II Biochimie

Mes chers amis : Didine, Raouf et Mehdi

Sans oublié les personnels de l'hôpital : Samir et Lila

Enfin, mes dédicaces à toutes les personnes qui me connaissent de près ou de loin et qui me souhaitent que du bien

Haithem



Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce travail à :

Ceux que j'ai tant aimé avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte

« Mes très chers parents »

Mes frères Mohamed et Rayane et mes sœurs Riham et Aya

Mon grand-père, mes tantes et mes oncles, précisément mon oncle Rachid, ma cousine Sihem, mes cousins et toute la famille KERBOUB et BEN AMMOUR qui m'ont soutenu et encourager tout au long de mon cursus

Mon binôme BOUCHENAK Saad et toute la promotion de Master 2 Biochimie

Sans oublier mes chers amis : Hamza, Brahim, Yacine et Abdel-Fettah

Et le personnels de CHU de Blida : Samir et Lila

Enfin, mes dédicaces à toutes les personnes qui me connaissent de près ou de loin et qui me souhaitent que du bien.

Sidali

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Chapitre 1 Introduction	1
Chapitre 2 Rappels bibliographiques	2
1. La natriurèse	2
1.1. Définition	2
1.2. Intérêt du dosage du sodium urinaire	2
1.3. Généralité sur le sel	2
1.4. Rôle physiologique de sel	3
1.5. Physiologie rénale	3
1.6. Elimination du sel	7
1.7. Concept de sensibilité au sel	7
1.8. Les normes de la consommation de sel	8
1.9. Conséquences physiopathologiques de la consommation excessive du sel	8
2. HTA	9
2.1. Définition de la pression artérielle	9
2.2. Mécanisme de régulation de la pression artérielle	9
2.3. Physiopathologie	12
2.4. Etiologie	13
2.5. Epidémiologie	14
2.6. Diagnostic	14
2.7. Traitement	15
Chapitre 3 Matériel et méthodes	18
1. Matériel	18
1.1. Matériel biologique	18
1.2. Matériel non biologique	18

2. Méthodologie	18
2.1. Type d'étude	18
2.2. Echantillonnage	18
2.3. Questionnaire	18
2.4. Examen clinique	18
2.5. Prélèvement	19
2.6. Méthodes de dosage	20
2.7. Calcul statistique	33
Chapitre 4 Résultats et Discussion	35
I. Résultats	35
1. Description de la population	35
1.1. Répartition des patients selon le sexe	35
1.2. Répartition des patients selon l'âge	35
1.3. Répartition des patients selon l'IMC	36
1.4. Répartition des patients selon les pathologies	37
1.5. Répartition des patients selon l'HTA	37
2. Résultats de la comparaison entre les patients hypertendus et no hypertendus	38
2.1. Selon le sexe	38
2.2. Selon l'âge	39
2.3. Selon l'IMC	39
3. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques	40
3.1. Selon le bilan lipidique	40
3.2. Selon la glycémie	43
3.3. Selon le bilan rénal	44
4. Consommation de sel	48
4.1. Selon l'HTA	48
4.2. Selon le sexe	49
4.3. Selon l'âge	49
II. Discussion	50
1. HTA et le sexe	50
2. HTA et l'âge	50
3. HTA et l'IMC	50
4. HTA et diabète	51
5. La natriurèse et consommation de sel	51
Chapitre 5 Conclusion	53

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire	4
Figure 2 : Le néphron	5
Figure 3 : Les trois processus rénaux de base dans le néphron	6
Figure 4 : Mécanismes d'activation du système RAA	11
Figure 5 : Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA	12
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe	35
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge	36
Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC	36
Figure 9 : Répartition des patients selon les pathologies	37
Figure 10 : Répartition des patients selon l'HTA	37
Figure 11 : Répartition des patients selon l'HTA et le sexe	38
Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTA et l'âge	39
Figure 13 : Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC	40
Figure 14 : Répartition des patients selon la concentration de triglycérides	40
Figure 15 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol	41
Figure 16 : Répartition des patients selon la concentration de l'HDL Cholestérol	42
Figure 17 : Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol	42
Figure 18 : Répartition des patients selon la concentration de la glycémie	43
Figure 19 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine	44
Figure 20 : Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine	44
Figure 21 : Répartition des patients selon la concentration de l'acide urique	45
Figure 22 : Répartition des patients selon la concentration de la natrémie sanguine	46
Figure 23 : Répartition des patients selon la concentration de la kaliémie sanguine	46

Figure 24 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h	47
Figure 25 : Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h	47
Figure 26 : Moyenne de consommation du sel chez les hypertendus et non hypertendus	48
Figure 27 : Moyenne de consommation du sel selon le sexe	49
Figure 28 : Moyenne de consommation du sel selon l'âge	49

Liste des tableaux

Tableau I : Catégories des valeurs de la pression artérielle	13
Tableau II : Valeurs de pression artérielle normale	15
Tableau III : Interprétation de l'IMC selon l'OMS	19
Tableau IV : Etapes du dosage des triglycérides	21
Tableau V : Etapes du dosage du cholestérol total	22
Tableau VI : Etapes du dosage de l'HDL-Cholestérol	25
Tableau VII : Valeurs de références de l'HDL-Cholestérol	25
Tableau VIII : Etapes du dosage de Glucose	27
Tableau IX : Etapes du dosage de la créatinine	28
Tableau X : Etapes du dosage de l'urée	30
Tableau XI : Etapes du dosage de l'acide urique	31

Liste des tableaux d'annexes 3 et 4

Tableau XII : Composition du réactif de triglycérides

Tableau XIII : Composition du réactif de cholestérol total

Tableau XIV : Composition du réactif de HDL-Cholestérol

Tableau XV : Composition du réactif de glycémie

Tableau XVI : Composition du réactif de la créatinine

Tableau XVII : Composition du réactif de l'urée

Tableau XVIII : Composition du réactif de l'acide urique

Tableau XIX : Répartition de la population générale selon l'âge

Tableau XX: Répartition de la population générale selon l'IMC

Tableau XXI: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon le sexe

Tableau XXII: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon l'âge

Tableau XXIII: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon l'IMC

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le taux de triglycérides

Tableau XXV: Répartition des patients selon le taux du cholestérol

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le taux de HDL-Cholestérol

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le taux de LDL-Cholestérol

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le taux de glycémie

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Tableau XXX: Répartition des patients selon le taux de l'urée

Tableau XXXI: Répartition des patients selon le taux de l'acide urique

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le taux de la natrémie

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon le taux de la kaliémie

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon le taux de la natriurèse des 24h

Tableau XXXV: Répartition des patients selon le taux de la kaliurèse des 24h

Tableau XXXVI: Moyenne de consommation de sel selon l'HTA

Liste des abréviations

A	: Absorbance
AAP	: Amino-anti-pyrine
ADH	: Anti Diurétique H ormone
ADP	: Adénosine-5- D i- P hosphate
AFSSA	: Agence Française de S écurité Sanitaire des A liments
ANP	: Atrial Natriuretic P eptide
ARA II	: Antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine II
ATP	: Adénosine-5- T ri- P hosphate
BNP	: B rain Natriuretic P eptide
CDCP	: Centers for D isease C ontrol and P revention
CHE	: Cholestérol E stérase
CHOD	: Cholestérol O xydase
DASH	: D ietary A pproches to S top H ypertension
DHBS	: Acide 3,5 D i-chloro-2- h ydroxy- b enzen S ulfonique
EDTA	: E thylène D iamine T étra A cétique
GK	: G lycérol K inase
GPO	: G lycérol 3 P hosphate O xydase
HAP	: H yper A ldostéronisme S econdaire
HDL	: H igh D ensity L ipoprotein
HTA	: H ypertension A rtérielle
IEC	: I nibiteur de l' E nzyme de C onversion
IMC	: I ndice de la M asse C orporelle
Inca	: I nstitut N ational de C ancer
ISE	: E lectrode S elective aux I ons
JNC	: J oint N ational C ommittee on prevention
LDL	: L ow D ensity L ipoprotein
MAPA	: M esure A mbulatoire de la P ression A rtérielle
mmHg	: m illimètre de mercure

OMS	: O rganisation M ondiale de la S anté
PA	: P ression A rtérielle
PAD	: P ression A rtérielle D iaستولique
PAS	: P ression A rtérielle S ystolique
PAT	: P hospho-tungstate
POD	: P éroxydase
RVP	: R ésistances V asculaire S ystémiques
SAHA	: S ociété A lgérienne d' H ypertension A rtérielle
SRAA	: S ystème R énine A ngiotensine A ldostérone
TAHINA	: T ransition and H ealth I mpact in North Africa
VES	: V olume d' E jection S ystolique
VLDL	: V ery L ow D ensity L ipoprotein

Résumé

Dans le cadre de la prise en charge de l'HTA et de définir la relation entre la natriurèse et la consommation en sel, nous avons réalisé cette étude dans le but d'utiliser la natriurèse comme critère de diagnostique aussi bien chez une population hypertendue et non hypertendue.

Dans notre population hypertendue, aucune différence significative entre les deux sexes n'est notée avec une prédominance des patients âgés de 60 ans et plus, la moitié de ces patients sont en surpoids.

L'analyse de bilan lipidique a montré que 20,58% des hypertendus présentent une hypertriglycéridémie et 22,05% présentent une hypercholestérolémie avec un HDLc bas de 17,64% et 5,88% présentent une augmentation de LDLc.

Plus que la moitié de notre population hypertendue (52,94%) présentent une hyperglycémie avec une moyenne de $1,39 \pm 0,59$ g/l.

L'étude du bilan rénal de la population hypertendue montre une augmentation dans le taux de la créatinine (36,76%), l'urée (29,4%) et l'acide urique (47,36%) avec des taux normaux de la natrémie, kaliémie et kaliurèse, tandis que 25% des hypertendus présentent une natriurèse supérieure aux normes avec un taux de $272,99 \pm 41,10$ mmol/24h.

L'étude de la natriurèse nous a permis d'estimer la consommation de sel dans notre population qui est largement supérieure à la recommandation de l'OMS ($10,52 \pm 4,44$ g/24h), cette surconsommation de sel est l'un des facteurs majeurs dans le développement de l'HTA chez les patients non hypertendus et montre aussi que les patients hypertendus soit ne suivent pas un régime alimentaire pauvre en sel, soit ils ne respectent pas la prise des antihypertenseurs tels qu'ils sont prescrites par le médecin.

Mots clés : HTA, natriurèse, sel, hyperglycémie, bilan rénal.

Summary

As part of the management of hypertension and to define the relationship between natriuresis and salt intake, we conducted this study with the aim of using natriuresis as a diagnostic criterion in both hypertensive and healthy people.

In our hypertensive population, no significant difference between the two sexes is noted with a predominance of patients aged 60 and over, half of these patients are overweight.

Lipid balance analysis showed that 20,58% of hypertensive patients had hypertriglyceridemia and 22,05% had hypercholesterolemia with a low HDLc of 17,64% and 5,88% showed an increase in LDLc.

More than half of our hypertensive population (52,94%) has hyperglycemia with an average of $1,39 \pm 0,59$ g / l.

The study of the renal status of the hypertensive population shows an increase in the creatinine level (36,76%), urea (29,4%) and uric acid (47,36%) with normal levels of sodium, potassium in serum and kaliuresis, while 25% of hypertensives have natriuresis above the norms with a rate of $272,99 \pm 41,10$ mmol / 24h.

The study of natriuresis allowed us to estimate the salt consumption in our population which is much higher than the WHO recommendation (10.52 ± 4.44 g / 24h), this overconsumption of salt is the one of the major factors in the development of hypertension in non-hypertensive patients and also shows that hypertensive patients either do not follow a diet low in salt, or they do not respect the taking of antihypertensives as prescribed by doctor.

Key words: HTA, natriuresis, salt, hyperglycemia, renal status.

ملخص

في إطار الكشف عن ارتفاع ضغط الدم ولتحديد العلاقة بين تحليل تركيز الصوديوم في البول لمدة 24 ساعة والملح المستهلك، أجرينا هذه الدراسة بهدف استخدام هذا التحليل كمعيار لتشخيص مرضى ضغط الدم وكذلك الناس الأصحاء. بالنسبة لمرضى ارتفاع ضغط الدم، لا يوجد فرق كبير بين كلا الجنسين، مع أغلبية للمرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 60 سنة وما فوق، نصف هؤلاء المرضى يعانون من زيادة في الوزن.

أظهر تحليل الدهون أن 20.58% من مرضى ارتفاع ضغط الدم لديهم ارتفاع في نسبة الدهون الثلاثية في الدم و22.05% لديهم ارتفاع في نسبة الكوليسترول في الدم مع 17.64% لديهم إنخفاض في نسبة الكوليسترول عالي الكثافة و5.88% أظهروا زيادة في نسبة الكوليسترول منخفض الكثافة.

أكثر من نصف عدد المصابين بارتفاع ضغط الدم في عينتنا (52,94%) يعانون من ارتفاع نسبة السكر في الدم بمعدل 1.39 ± 0.59 غ/ل.

تظهر دراسة الحالة الكلوية لمرضى ارتفاع ضغط الدم ارتفاع في مستوى الكرياتينين (36.76%)، اليوريا (29.4%) وحمض اليوريك (47.36%) في الدم، مع مستويات طبيعية من الصوديوم والبوتاسيوم في الدم و البوتاسيوم في البول، في حين أن 25% من مرضى ارتفاع ضغط الدم لديهم مستوى الصوديوم في البول فوق المعايير بمعدل 272.99 ± 41.10 مليمول/24سا

سمحت لنا دراسة تركيز الصوديوم في البول لمدة 24 ساعة بتقدير استهلاك الملح في عينتنا والتي تقدر بـ 10.52 ± 4.44 غ/24سا.

سمحت لنا دراسة تركيز الصوديوم في البول لمدة 24 ساعة بتقدير استهلاك الملح في عينتنا التي تعد أعلى بكثير من توصية منظمة الصحة العالمية (10.52 ± 4.44 غ/24سا)، وهذا الاستهلاك المفرط للملح هو واحد العوامل الرئيسية في تطور ارتفاع ضغط الدم في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم ويظهر أيضا أن مرضى ارتفاع ضغط الدم إما لا يتبعون نظام غذائي قليل الملح أو أنهم لا يحترمون أحد الادوية الخافضة لضغط الدم على النحو الذي يحدده الطبيب.

كلمات مفتاحية: ارتفاع ضغط الدم، تركيز الصوديوم في البول لمدة 24 ساعة، الملح، ارتفاع نسبة السكر في الدم والحالة الكلوية

Introduction

L'Hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé publique mondiale, c'est l'un des principales causes de mortalités précoce dans le monde, à l'origine de près de 8 millions de décès par an. Cette pathologie cardiovasculaire est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg. L'HTA est souvent multifactorielle, peut être aigue ou chronique avec ou sans signes de gravité (OMS, 2009).

En 2008, environ 40% des adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension diagnostiquée et le nombre total de personnes concernées atteignait 1 milliard contre 600 millions en 1980 (OMS, 2011). Cependant, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (région d'Amérique 35%) que celle enregistrée dans d'autres régions, telle que l'Afrique (46%) (OMS, 2008).

Le prévalence croissante de l'hypertension est contribuable à la croissance démographique, au vieillissement et à des facteurs de risque comportementaux comme le tabagisme, un usage nocif de l'alcool, un manque d'activité physique (sédentarité), une surcharge pondérale (obésité), l'exposition à un stress persistant et notamment une mauvaise habitude alimentaire (OMS, 2009).

La relation entre les facteurs nutritionnels et la pression artérielle est un phénomène constant et indépendant des autres facteurs de risques (Appel *et al.*, 1997 et Salamé *et al.*, 2005). En effet l'un des facteurs de risque majeur dans le développement de l'hypertension artérielle ainsi que dans la survenue d'accidents cardiovasculaires est la consommation excessive du sodium sous forme de sel dans l'alimentation (Chrystelle, 2011).

Le sodium participe à de nombreuses réactions indispensables à la survie de l'Homme. Néanmoins, la consommation actuelle dépasse considérablement nos besoins physiologiques en sodium. Cette surconsommation se révèle être nocive pour la santé, comme l'ont démontré de nombreuses études, d'où la nécessité de réduire l'apport sodé (Mohan, 2009).

La mesure précise de la consommation de sel reste difficile, compte tenu de la grande variété d'aliments. Comme l'analyse de la consommation de sel présente des limites méthodologiques et que 95% du sodium ingéré est excrété dans l'urine (Frost, 1991), nous avons mesuré l'excrétion urinaire des 24h ou la natriurèse des 24h qui malgré ses limites, reste le gold standard et la méthode indirecte et la plus précise pour déterminer la consommation de sel journalière particulièrement au sein de notre population.

Nous avons réalisé cette étude dans le cadre de la prise en charge de l'HTA et afin de définir la relation entre la natriurèse et la consommation en sel, dans le but d'utiliser ce paramètre comme critère de diagnostique aussi bien chez une population hypertendue que saine.

1. La natriurèse

1.1. Définition

La quantité de sodium excrétée dans les urines représente la quasi-totalité du sodium ingéré et varie en fonction des apports sodés. Ainsi, la seule méthode fiable pour évaluer la quantité de sodium ingérée quotidiennement est la mesure de l'excrétion urinaire de sodium sur 24h, soit **la natriurèse**.

A partir de la natriurèse, il est possible d'estimer la quantité de sel en multipliant la quantité de sodium par facteur de 2.54. Ce calcul tend à surestimer les apports en sel puisqu'il ne tient pas compte des apports de sodium en dehors du sel.

L'excrétion urinaire de sodium est exprimée en **mmol/l** ou en **még/l**. Chez un sujet normal, soumis à un régime habituel, en absence de diarrhées ou de sueurs abondantes, les valeurs usuelles sont comprises entre 50 et 200 mmol/l.

Une fois le résultat de la natriurèse des 24h en mmol/24h est obtenu, il suffit de diviser celui par 17 pour obtenir la quantité de sel consommée en g/24h (1g de NaCl = 17 mmol de Na) (**Frey et al., 2001**).

1.2. Intérêt du dosage du sodium urinaire

Chez les sujets sains, l'excrétion de sodium urinaire équivaut à la consommation alimentaire. Ce type de mesure peut donc être utilisé pour évaluer l'apport alimentaire en sodium des patients et ainsi apprécier l'adhésion au régime hyposodé ou sans sel prescrit à des patients hypertendus, insuffisants cardiaques ou rénaux, à condition que leur poids soit stable (**Kamoun et Frejaille, 2002**).

1.3. Généralité sur le sel

Le chlorure de sodium nom chimique du sel de table, fait de cristaux cubiques blanc, se caractérise par son absence d'odeur, évidemment son gout salé et sa solubilité dans l'eau (**Hills et al., 2014**).

Le sel est largement utilisé depuis les temps les plus anciens dans l'industrie alimentaire ainsi que dans l'art culinaire. Sa salinité empêche la prolifération de micro-organismes pathogènes, ce qui lui a conféré cette propriété de conservation des aliments (**Henney et al., 2010**).

Dans la nature, il existe deux principales sources de sel :

- ✓ La première est le dépôt de sel gemme provenant de l'exploitation minière dans les mines de sel.
- ✓ La deuxième source naturelle de sel est l'hydrosphère, à savoir les eaux de surface (mers, lacs salés) ainsi que les eaux souterraines, principalement la saumure (**Feldman, 2005**).

Selon (Cherghalin *et al.*, 2010 ; Svancara *et al.*, 2002), le marché alimentaire à l'échelle mondiale offre aux consommateurs deux types de sel :

- Sous forme purifiée, par conséquent raffinée et évaporée ;
- Sous forme non traitée donc non raffinée comme le sel gemme ou le sel marin

1.4. Rôle physiologique de sel

Le sel ou chlorure de sodium (NaCl), via son apport en ions sodium et chlorure, joue un rôle physiologique important chez l'homme. En effet, **l'ion sodium** est indispensable à la vie, il participe: (i) au contrôle du volume du milieu extra-cellulaire; (ii) au maintien du gradient électrochimique des cellules (pompe à sodium et à potassium); (iii) à la transmission des influx nerveux et contractions musculaires (dépolérisation des membranes); (vi) à l'absorption intestinale de certains nutriments (cotransport).

Le sodium est présent dans l'organisme au niveau du compartiment extracellulaire (50%): sa concentration est remarquablement stable de l'ordre de 135-140 mmol/l; des os (40-45%) et des cellules (5-10%).

L'ion chlorure, quant à lui, est apporté par les aliments essentiellement sous la forme de chlorure de sodium (NaCl), et dans une moindre mesure, de chlorure de potassium (KCl).

Le chlorure participe à la régulation de la pression osmotique entre les compartiments extra et intracellulaires, et à la formation d'acide chlorhydrique au niveau de l'estomac (le chlorure participe à la digestion en maintenant un niveau d'acidité élevée dans l'estomac). Par ailleurs, les globules rouges à transporter le CO₂ des tissus vers les poumons. (Afssa, 2001).

1.5. Physiologie rénale

1.5.1. Appareil urinaire

L'appareil urinaire comprend les organes qui produisent l'urine, les reins, et ceux par lesquels l'urine est acheminée des reins vers l'extérieur pour être éliminée.

Après sa formation, l'urine est recueillie dans la cavité du bassinet, située au milieu du bord interne de chaque rein. De là, l'urine passe dans l'uretère, petit conduit creux qui va l'amener dans la vessie. Périodiquement, la contraction de la vessie cause l'évacuation de l'urine vers l'extérieur par un autre conduit, l'urètre.

Il y a, dans chacun des reins, environ un million d'unités fonctionnelles microscopiques, les *néphrons*.

La disposition des néphrons dans les reins donne naissance à deux zones : le cortex rénal externe, où l'on retrouve les glomérules ainsi que les capsules de Bowman responsables de l'aspect granuleux du rein, et la médullaire rénale interne formée de pyramides d'aspect strié qui correspondent en fait à la disposition parallèle des anses de Henlé et des tubes collecteurs (Sherwood, 2006).

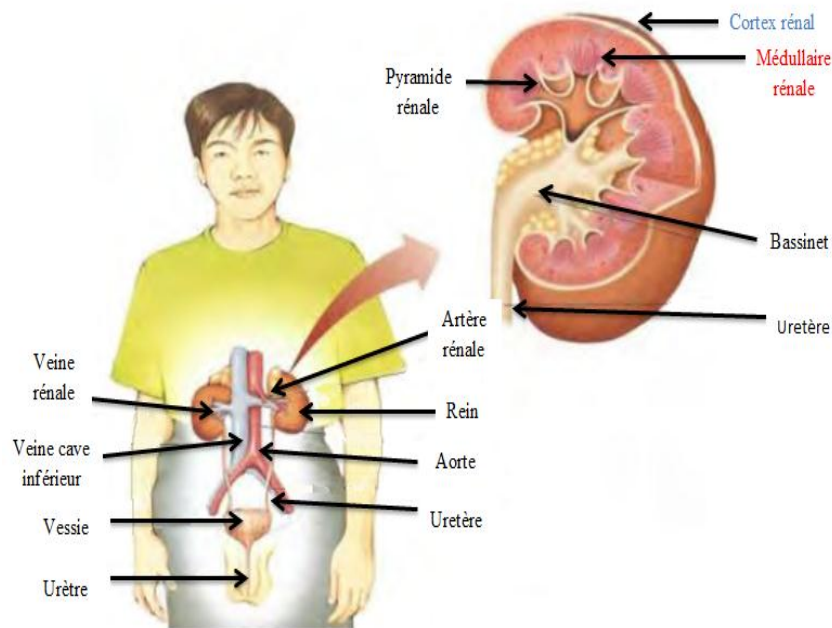


Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire (Sherwood, 2006)

1.5.2. Le néphron

Le néphron est lui-même composé de deux parties : une partie vasculaire et une partie tubulaire.

Le constituant essentiel de la partie vasculaire est le glomérule, un peloton de capillaires d'où sort par filtration une partie de l'eau et des substances dissoutes contenues dans le sang qui y circule (Sherwood, 2006).

Le tubule, qui va du glomérule au bassinet, est divisé en différents segments. Sa partie initiale est la capsule de Bowman qui entoure les capillaires glomérulaires et dans laquelle est recueilli le liquide qui sort de ceux-ci par filtration (Sherwood, 2006).

On retrouve ensuite le tubule proximal, conduit sinueux, suivi de l'anse de Henlé qui a la forme d'un U et s'enfonce dans la médullaire pour remonter ensuite dans la région du glomérule. On retrouve enfin le tube contourné distal qui se prolonge par le tube collecteur dans lequel débouchent jusqu'à huit néphrons différents. Les cellules vasculaires, le glomérule, et le tube contourné distal forment l'appareil juxtaglomérulaire qui joue un rôle important dans la régulation de la fonction rénale. (Sherwood, 2006).

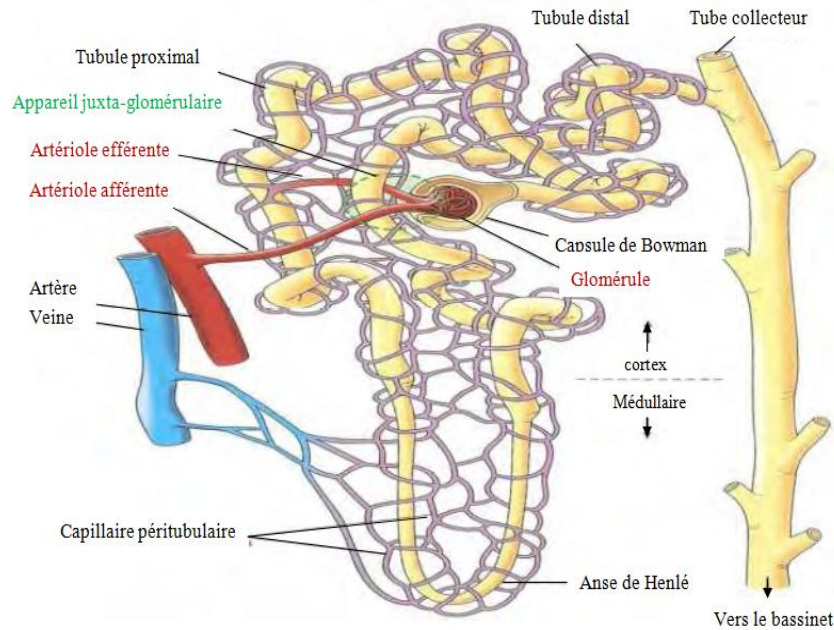


Figure 2 : Le néphron (Sherwood, 2006)

1.5.3. Formation de l'urine

La formation de l'urine passe par trois processus consécutifs : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

a) Filtration glomérulaire

Lors de la filtration glomérulaire, 20% du plasma qui entre dans le glomérule est filtré. Cette étape n'est pas sélective car, à l'exception des cellules sanguines et des protéines, tous les constituants du sang tels que l'eau, les électrolytes et les déchets passent par filtration hors des capillaires dans la capsule de Bowman (Sherwood, 2006).

b) Réabsorption tubulaire

C'est lors de la deuxième étape de réabsorption tubulaire que de nombreuses substances de valeur pour l'organisme reviennent dans le plasma des capillaires péri-tubulaires.

99.16% des litres filtrés sont ainsi réabsorbés. La réabsorption tubulaire est très sélective et est passive ou active.

Le tubule proximal réabsorbe activement le sodium via un canal présent dans la membrane apicale et il est ensuite transféré à travers la membrane basolatérale par la Na^+/K^+ ATPase.

Dans l'anse large ascendante de Henlé, segment imperméable à l'eau, la réabsorption du sodium est assurée par un co-transporteur $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$. Ce système génère un faible gradient électrique qui permet la réabsorption de calcium.

Dans le tube contourné distal, la réabsorption de sodium est assurée par un co-transport NaCl et l'eau n'est pas absorbée car le tube distal est imperméable à l'eau ce qui va diminuer l'osmolalité de l'urine. Dans le tube collecteur, c'est un canal sodium apical stimulé par

l'aldostérone qui permet de récupérer le sodium, ce qui va créer un gradient électrochimique favorisant la sécrétion de potassium (Sherwood, 2006).

c) Sécrétion tubulaire

Le troisième processus rénal de base est la sécrétion par les cellules tubulaires et l'excrétion par le TCD. Il s'agit du transport sélectif de substances du sang des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule. La sécrétion tubulaire permet une élimination rapide de substances qui n'avaient pas été filtrées dans le glomérule hors des 80% du plasma.

Les plus importantes des substances secrétées par le tubule sont l'ion hydrogène H^+ , essentiel à la régulation de l'équilibre acido-basique, l'ion potassium K^+ et les anions et cations organiques parmi lesquels on trouve de nombreuses substances étrangères à l'organisme tels que les médicaments, les pesticides apportés par l'alimentation ou le cas d'une biotransformation

Au terme de ces trois processus rénaux, tous les constituants du plasma filtrés ou secrétés et qui n'ont pas été réabsorbés restent dans les tubules et passent dans le bassinnet pour être éliminés dans l'urine (Sherwood, 2006).

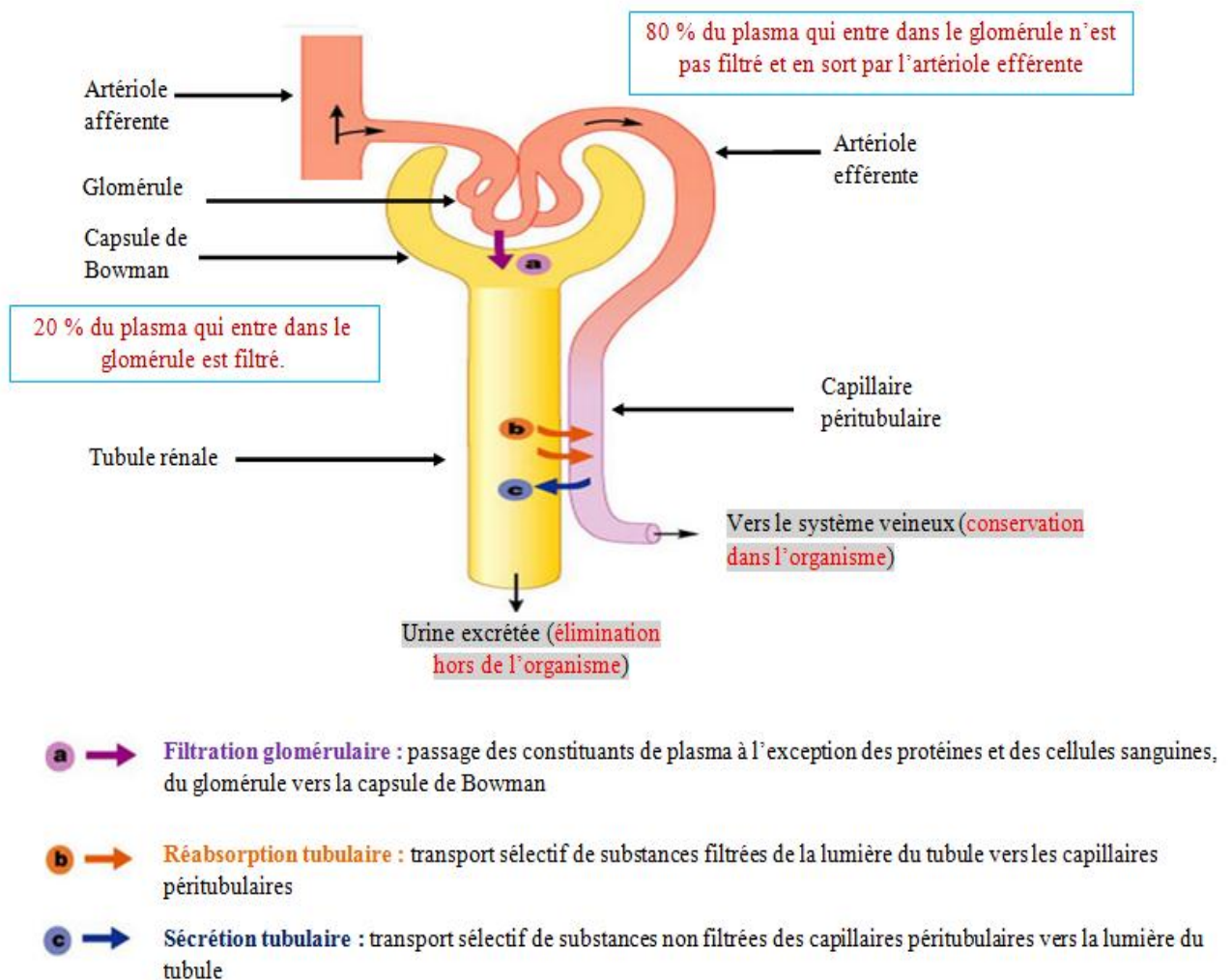


Figure 3: Les trois processus rénaux de base dans le néphron (Sherwood, 2006)

1.6. Elimination du sel

1.6.1. Sorties extrarénales

De petites quantités de sodium sont éliminées par voie digestive dans les fèces et par voie cutanée dans la sueur. Les sorties pulmonaires par respiration sont très faibles, presque insignifiantes.

A l'état normal, les sorties extrarénales sont négligeables et tout le sodium ingéré est éliminé dans les urines. Mais ces pertes extrarénales augmentent lors de circonstances particulières ou pathologiques. Par exemple, en cas de diarrhées ou de vomissements, on augmente les pertes digestives, et en cas de brûlure grave ou de transpiration excessive, par exemple chez le sportif, on augmente les pertes cutanées. L'organisme doit alors adapter l'élimination rénale du sel (Sherwood, 2006).

1.6.2. Elimination rénale

La quantité de sel ingéré est typiquement très supérieure à la faible perte obligatoire. Les reins doivent donc excréter dans l'urine l'excès de sel afin de maintenir en équilibre le bilan sodé. Le sodium plasmatique est filtré comme beaucoup d'autres substances au niveau du glomérule.

99,5% du sodium filtré est néanmoins réabsorbé sur toute la longueur du tubule, dont approximativement 67% dans le tubule proximal, 25% dans la branche ascendante de l'anse de Henlé et 8% dans le tubule distal et le tube collecteur.

L'excrétion urinaire moyenne est de 150 mmol de sodium par jour. Grâce aux reins, les sorties sont ajustées aux entrées de manière à aboutir à un bilan sodé nul (Sherwood, 2006).

1.7. Concept de sensibilité au sel

Les sujets dits **sensibles au sel** ont une pression artérielle qui augmente avec un apport accru de sel et diminue dans le cas contraire. D'autres sont dits **résistants au sel**, dont la pression artérielle n'est pas modifiée par des variations de la consommation de sel (CHIOLERO *et al.*, 2003).

Les hypertendus sont plus souvent sensibles au sel que les sujets présentant une tension normale. C'est ainsi qu'environ 15 % des normotendus se montrent sensibles au sel, alors que la part correspondante des hypertendus se situe vers 50 à 60 %. De même, les personnes âgées (âge > 65 ans), obèses ou présentant une fonction rénale réduite, telles que les Afro-américains et les diabétiques, se révèlent particulièrement sensibles aux variations de l'apport en sodium (BACHMANN *et al.*, 2005). Aussi, chez les femmes normotendues, la sensibilité au sel ne varie pas au cours du cycle menstruel, mais elle augmente sensiblement avec la ménopause (BACHMANN *et al.*, 2005).

1.8. Les normes de la consommation de sel

La consommation de sel est recommandée pour le maintien d'une bonne santé, sous réserve que son absorption quotidienne se fasse dans les limites fixées par les autorités de santé. Le respect de ces recommandations protège contre le développement de certaines maladies liées au déficit d'éléments nutritionnels indispensables à l'organisme et prévient également les conséquences néfastes dues à sa surconsommation (**Kimmons *et al.*, 2012**).

Selon l'OMS, la dose quotidienne de sel recommandée ne devrait pas dépasser les 5 grammes, ce qui après conversion, délimite l'apport journalier en sodium (Na) à 2g (**WHO, 2013**).

1.9. Conséquences physiopathologiques de la consommation excessive du sel

1.9.1. HTA et maladies cardiovasculaires

La principale maladie, dont l'apparition est en corrélation directe avec la consommation quotidienne excessive en sel, est l'hypertension artérielle.

L'homéostasie du sodium et la sensibilité au sel semblent être liés non seulement au dysfonctionnement du rein, mais également à la dysfonction endothéliale (**Choi *et al.*, 2015**).

Le sel est la cause d'autres maladies tout aussi dangereuses, parmi lesquelles on peut citer l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance rénale chronique. L'hypertension souvent provoquée par une consommation excessive en sel est parfois secondaire à une maladie rénale responsable d'une excrétion trop lente du NaCl. Les personnes porteuses d'un dysfonctionnement rénal, dites « allergiques » au sel, se doivent de respecter des recommandations sanitaires plus strictes en matière d'apport journalier en NaCl (**Haddy et Pamnani, 1995**).

L'apport élevé en sel contribue de 9 à 17 % dans le développement d'hypertension artérielle selon les pays (**Aaron et Sanders, 2013**).

1.9.2. Ostéoporose (système osseux)

L'excès de sel augmente l'élimination urinaire du calcium et pourrait ainsi favoriser la formation de calculs rénaux à base de calcium. Son rôle comme facteur favorisant l'ostéoporose (décalcification osseuse) est envisagé, mais pas encore démontré.

1.9.3. Cancer de l'estomac (système digestif)

L'Institut national du cancer (Inca) recommande de limiter l'apport de sel à 6 g par jour (2 400 mg de sodium), puisque l'excès de sel et d'aliments salés augmente de manière probable le risque de cancer de l'estomac.

L'excès de sel fragiliserait la muqueuse gastrique et favoriserait l'infection à *Helicobacter pylori*, le germe en cause dans l'ulcère de l'estomac (qui peut se compliquer en cancer en l'absence de traitement) (Martin *et al.*, 2001 ; EFSA, 2005).

2. HTA

2.1. Définition de la pression artérielle

La pression artérielle (ou pression sanguine) est la résultante de l'équilibre entre le débit cardiaque et les résistances périphériques (Beever *et al.*, 2007).

La pression artérielle est donc fonction de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et des mécanismes de contrôle des résistances vasculaires.

Elle est donnée par deux valeurs dont la première, la pression artérielle systolique (PAS) est la pression artérielle obtenue pendant la contraction du cœur et la seconde, la pression artérielle diastolique (PAD) est la mesure obtenue pendant le repos du cœur. La pression artérielle normale varie de 110 à 140 mm Hg pour la PAS et de 60 à 90 mm Hg pour le PAD (Doulougou, 2014).

2.2. Mécanisme de régulation de la pression artérielle

La régulation de la PA se réalise par 3 mécanismes : nerveux, hormonaux (humoraux) et rénaux.

La régulation à court terme (minutes, heures, jours) a à la base les mécanismes nerveux et hormonaux (humoraux), et la régulation à long terme (semaines, mois) a à la base le mécanisme rénal.

2.2.1. Mécanismes hormonaux de la régulation de la PA

Les principaux mécanismes hormonaux (humoraux) de la régulation de la PA sont représentés par :

- a. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), effets locaux et systémiques
- b. Les peptides natriurétiques, facteurs qui contrecarrent les effets du système RAA

a) Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

Le mécanisme de l'activation du système RAA comprend la séquence suivante:

L'angiotensine I est produite sous l'action de la rénine : libérée par l'appareil juxta glomérulaire rénal, l'angiotensinogène (D2-globuline d'origine hépatique) est convertie en angiotensine I (inactive). Sous l'action de l'enzyme de conversion dont l'action est maximale

au niveau de l'endothélium des capillaires pulmonaires, cette **angiotensine I** est convertie en **angiotensine II (A-II)** (le plus puissant facteur vasoconstricteur). Enfin l'**angiotensine III** est produite sous l'action des angiotensinases plasmatiques et tissulaires. En effet, l'angiotensine II est convertie en angiotensine III qui représente le plus puissant facteur de stimulation de la sécrétion d'aldostérone (**Verhoest et al., 2014**).

Par ailleurs, la stimulation de la libération de RENINE est régulée par 3 mécanismes:

Le premier étant le mécanisme barorécepteur déclenché par la baisse de la pression de perfusion rénale.

Le second est un mécanisme chimiorécepteur déclenché par la baisse de la concentration de Na⁺ du liquide tubulaire.

Le troisième est un mécanisme nerveux déclenché par l'augmentation de la stimulation sympathique locale et l'augmentation de la concentration des catécholamines dans le sang (par les récepteurs E1- adrénergiques du niveau de l'appareil juxta glomérulaire rénal)

Les récepteurs pour l'angiotensine II agissent sur deux types de récepteurs (AT1, AT2) exprimés dans les vaisseaux sanguins, le système surrénal, le système nerveux sympathique périphérique, les tubules rénaux, le cerveau et le cœur :

- Les récepteurs AT1 médient les effets défavorables, représentés par la vasoconstriction et la stimulation de la prolifération cellulaire.
- Les récepteurs AT2 médient les effets favorables, représentés par la vasodilatation et l'inhibition de la prolifération cellulaire et possiblement ont un effet anti-ischémique.

Les effets systémiques de l'angiotensine II sont responsables de l'augmentation de la PA à court terme parce qu'elle induit; (i) l'artérioloconstriction systémique soit par un mécanisme direct, d'augmentation de la RVP soit par un mécanisme indirect, stimulant la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses périphériques sympathiques ; (ii) la stimulation de la sécrétion d'aldostérone de la surrénale et (iii) la rétention de Na⁺ et de l'eau soit par un mécanisme direct, d'augmentation de la réabsorption de Na⁺ au niveau du tubule contourné proximal, soit par un mécanisme indirect, d'augmentation de la libération d'aldostérone au niveau de la surrénale qui provoque l'augmentation de la libération d'ADH et la stimulation de la sensation de soif.

Les effets locaux de l'angiotensine II sont responsables de l'augmentation de la PA à long terme parce qu'elle induit ; un effet mitogène agissant comme facteur de croissance dans le cœur et les vaisseaux sanguins. Ils sont responsable de l'hyperplasie/hypertrophie cellulaire et du remodelage cardiovasculaire par: l'hypertrophie des cardiomyocytes, la prolifération de fibroblastes avec la synthèse du collagène et la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires. L'aggravation de la dysfonction endothéliale augmente l'expression des molécules d'adhésion au niveau des cellules endothéliales. Un effet prothrombotique augmente l'adhésion et l'agrégation plaquettaire.

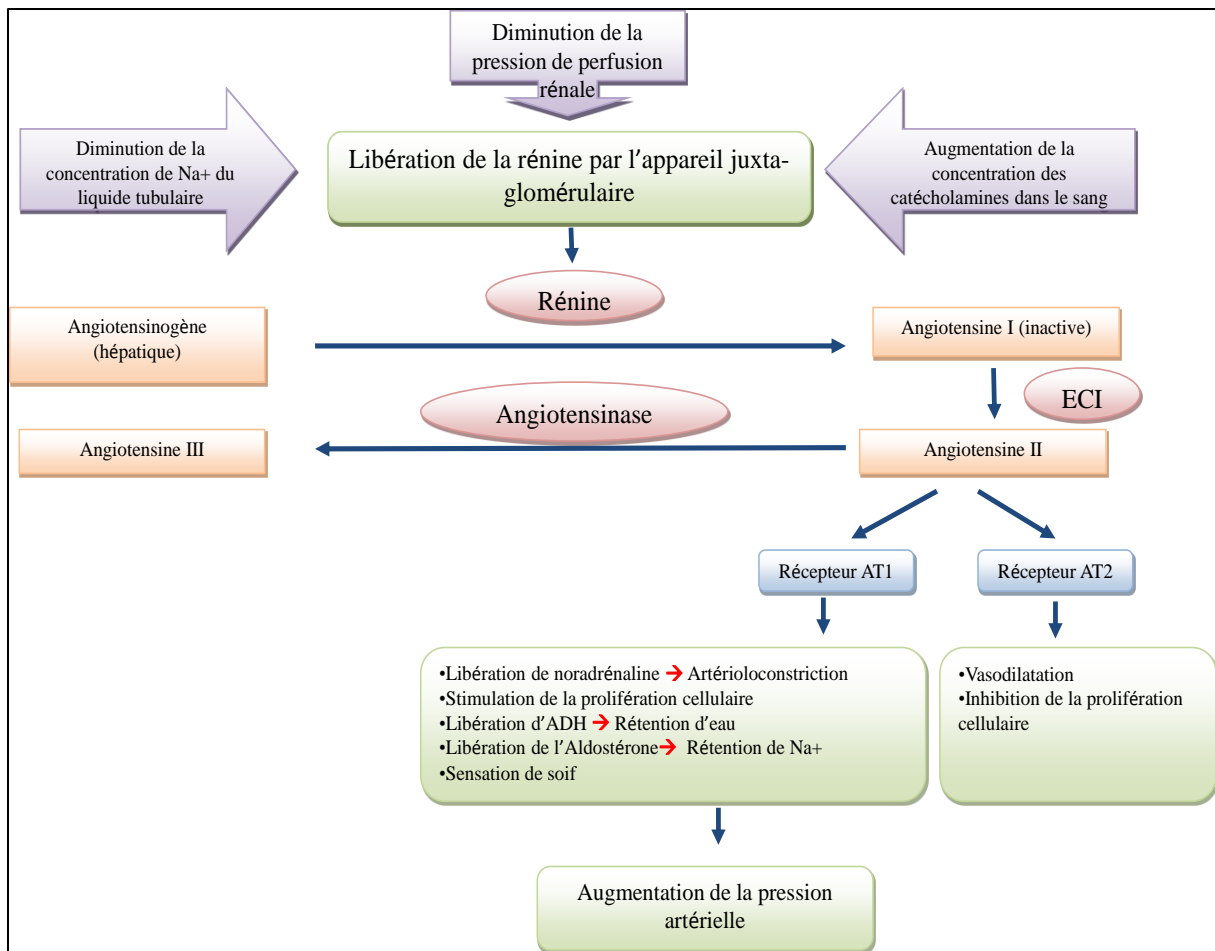


Figure 4: Mécanismes d'activation du système RAA (Verhoest *et al.*, 2014)

b) Peptides natriurétiques

Les peptides natriurétiques sont les principaux facteurs qui contrecarrent les effets du système RAA (Verhoest *et al.*, 2014), on en compte trois : le peptide natriurétique atrial, le peptide cérébral natriurétique et le peptide natriurétique de type C.

b1- Le peptide natriurétique atrial (ANP : Atrial Natriuretic Peptide) est sécrétée par l'atrium droit dans les conditions de l'augmentation de la pression de remplissage auriculaire et abaisse la PA par l'augmentation de la natriurèse et la diurèse, la vasodilatation et l'inhibition de la libération d'ADH.

b2- Le peptide cérébral natriurétique (BNP : Brain Natriuretic Peptide) est libéré par les cardiomyocytes ventriculaires dans des conditions d'insuffisance cardiaque et diminue la PA par l'augmentation de la natriurèse et de la diurèse. Il est considéré comme un marqueur pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque.

b3- Le peptide natriurétique de type C est libéré par l'endothélium vasculaire et diminue la PA par vasodilatation (Verhoest *et al.*, 2014).

2.2.2. Mécanismes rénaux de la régulation de la PA

Le rein est impliqué dans la régulation à long terme de la PA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire, et ce en régulant l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau (Ribuo, 2012).

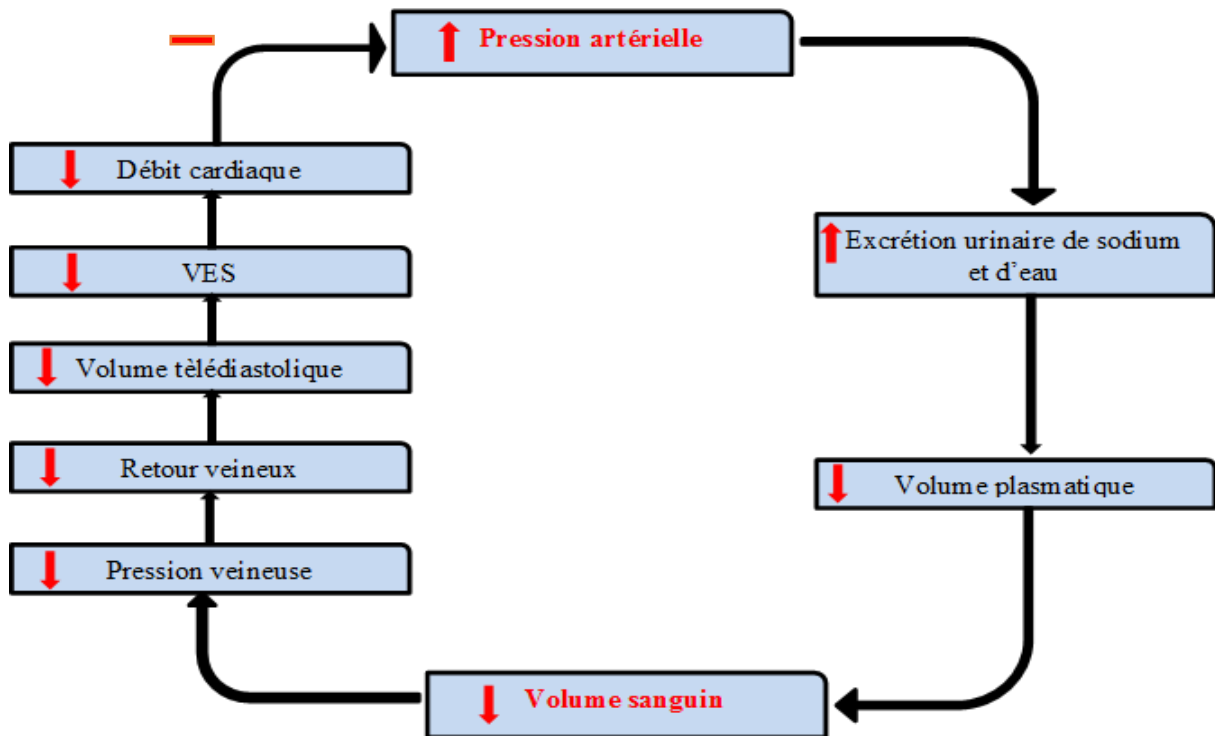


Figure 5: Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA (Ribuo, 2012)

2.3. Physiopathologie

2.3.1. Définition de l'HTA

Selon l'organisation mondiale de la santé « OMS » l'hypertension artérielle, ou tension artérielle élevée, est une maladie dans laquelle les vaisseaux sanguins subissent en permanence une pression élevée, ce qui peut les endommager. Chaque fois que le cœur bat, il envoie du sang dans les vaisseaux qui est transporté vers toutes les parties du corps. La tension artérielle est créée par la pression du sang contre les parois des vaisseaux sanguins (artères). Plus la pression est élevée, plus le cœur doit pomper (OMS, 2015).

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 140mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et / ou supérieure ou égale à 90mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) (Girerd *et al.*, 2004).

À l'origine de cette maladie, se retrouvent des facteurs non modifiables (âge, sexe et hérédité) et des facteurs modifiables comme la surconsommation du sel, les dyslipidémies, l'obésité, l'hyperglycémie, la sédentarité, le stress, le tabagisme. Ces facteurs du risque hypertensif sont le plus souvent en rapport avec un mode de vie inadéquat et un déséquilibre entre l'apport alimentaire et la dépense énergétique quotidienne (Rosamond *et al.*, 2007).

2.3.2. Classification de l'HTA

2.3.2.1. Classification en fonction des valeurs tensionnelles

Le Tableau I comprend la classification dans les catégories des valeurs de la PA selon le Guide pour le Management de l'Hypertension Artérielle, 2007.

Tableau I : Catégories des valeurs de la pression artérielle (European heart journal)

Classe	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA Grade 1 (légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA Grade 3 (sévère)	≥180	≥110
HTA Systolique isolée	≥140	<90

2.3.2.2. Classification étiopathogénique

Selon **Grassi *et al* (2007)**, la classification étiopathogénique de l'HTA comprend :

- L'HTA primaire (essentielle, idiopathique): dans 90-95% des cas, d'étiologie inconnue.
- L'HTA secondaire : dans 5-10% des cas, d'étiologie connue.

2.4. Etiologie

2.4.1. Hyperaldostéronisme secondaire (HAP)

Des études récentes menées par **Harvey *et al* en 2014** ont conclu que l'HAP est la cause la plus fréquente des HTA secondaires. Il s'agit d'une sécrétion inappropriée d'aldostérone par les corticosurrénales, secondaire soit à une hyperplasie bilatérale des surrénales soit à une tumeur bénigne de la surrénale : adénome de Conn.

2.4.2. HTA secondaire à une atteinte du parenchyme rénal

Il existe des atteintes unilatérales et des atteintes bilatérales :

- Les atteintes unilatérales peuvent comprendre, une atrophie rénale globale, une atrophie rénale segmentaire plus volontiers dans le cadre d'un reflux vésico-urétéral, une hydronéphrose ou urétéro-hydronéphrose ou une tuberculose rénale, etc....
- Dans le cas d'une atteinte bilatérale : une HTA peut apparaître dans toutes les néphropathies chroniques (**Harvey *et al.*, 2014**).

2.4.3. HTA secondaire et Hypersécrétion en catécholamines

Cause rare (1%) il s'agit d'une sécrétion anormale d'adrénaline et/ou de noradrénaline par la médullosurrénale, le plus souvent par une tumeur bénigne, plus rarement par une tumeur extra-surrénalienne ou une tumeur maligne (Harvey *et al.*, 2014).

2.4.4. HTA secondaire et hypersécrétion de corticostéroïdes

L'hypersécrétion de corticostéroïdes ou traitement par corticoïdes peut provoquer une HTA (Harvey *et al.*, 2014).

2.5. Epidémiologie

Dans le monde, plus d'un adulte sur trois souffre d'hypertension artérielle. Un état pathologique à l'origine de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et aux cardiopathies. L'HTA est responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque année (OMS, 2015).

En Afrique, on estime que plus de 30% des adultes dans de nombreux pays présentent une hypertension artérielle (OMS, 2015).

En Algérie, l'hypertension artérielle touche 40% de la population. La prévalence de la tension artérielle au sein de la population devient de plus en plus inquiétante au regard des chiffres communiqués par les services des hôpitaux (Anonyme, 2016).

2.6. Diagnostic

L'HTA est définie par une PA dépassant un seuil, ce seuil diffère entre mesure clinique, auto-mesure sur 3 à 5 jours et mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) (Steichen et Plain, 2013).

2.6.1. Mesure clinique

La mesure clinique ou mesure par un soignant, a l'avantage d'une grande diffusion mais expose à de nombreux erreurs, en particulier à une surestimation liée à la réaction d'alarme (effet « blouse blanche »). Le diagnostic d'HTA par la mesure clinique utilise le seuil de 140 / 90 mm Hg (Steichen et Plain, 2013).

2.6.2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24 – 48 heures et qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les quinze à vingt minutes pendant la journée et

toutes les trente à soixante minutes pendant le sommeil. L'appareil doit être fiable et validé selon des procédures internationales standardisées bien définies (O'Brien *et al.*, 2003).

2.6.3. Auto-mesure

La société française de l'hypertension artérielle définit l'auto mesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire ». Cette méthode fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques. (JNC, 1997).

L'auto mesure ne s'accompagne pas d'un effet « blouse blanche » et son utilisation a été proposée comme une alternative à ma mesure ambulatoire de la PA (MAPA) dans la détection de l'HTA (Stergiou *et al.*, 1998).

Le diagnostic d'HTA par l'auto mesure et la MAPA utilise les seuils présentés dans le tableau suivants :

Tableau II : Valeurs de pression artérielle normale (ESH/ESC, 2013).

Type de mesure	PA
Auto-mesure	<135/85 mmHg
MAPA jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mmHg

2.7. Traitement

2.7.1. Traitement non pharmacologique (mesure hygiéno-dietétiques)

Les modifications de l'hygiène de vie ont démontré leur capacité à réduire la pression artérielle, en agissant de façon additive avec les thérapeutiques pharmacologiques (Mancia *et al.*, 2007 ; Thomas *et al.*, 2002).

Les principales mesures, indiscutablement efficaces dans la prévention et le contrôle tensionnel, sont :

a. Réduction de la consommation de sel

Avant l'ère des médicaments antihypertenseurs, le traitement de l'HTA ne faisait appel qu'au régime sans sel ou peu salé.

Les recommandations actuelles proposent de limiter le sel quotidien des hypertendus à 6 g/j. on limitant la consommation de pain, de fromage, supprimer le sel de table, utiliser des herbes aromatiques (en évitant les conditionnements industriels) et faire dessaler les aliments préparés en salaison. (Mancia *et al.*, 2007)

b. Régime 'DASH'

Le régime 'DASH' (Dietary Approches to Stop Hypertension) (**Sacks *et al.*, 2001**) riche en fruits, légumes et pauvre en sodium et en graisses saturés, a prouvé son efficacité dans la prévention et le traitement de l'HTA (**Bazzano *et al.*, 2013**).

c. Réduction de la surcharge pondérale

La lutte contre l'obésité a un impact significatif sur le niveau de PA, (**Neter *et al.*, 2003**) en association avec l'activité physique régulière et le régime alimentaire riche en fruit et légumes et pauvre en sel (**Aucott *et al.*, 2009**).

Une perte de poids de 5 à 10% du poids initial s'accompagne en moyenne d'une baisse de 5 à 9 mm Hg de la PAS et de 2 à 8 mm Hg de la PAD. Chez le sujet hypertendu en surpoids, la perte de poids complète l'action des médicaments antihypertenseurs: elle peut permettre de diminuer la posologie ou le nombre des médicaments antihypertenseurs (**Jordan *et al.*, 2012**).

d. Activité physique régulière

Le manque d'exercice physique est un prédicteur de la mortalité cardiovasculaire, indépendant de la pression artérielle et des autres facteurs de risque.

Les experts internationaux, recommandent chez les patients sédentaires d'entreprendre un exercice physique modéré mais régulier, par exemple 30-45 mn par jour (**Cornelissen *et al.*, 2011**).

e. Sevrage de tabac

Le tabac, en plus de son effet cancérigène, est un facteur de risque cardiovasculaire majeur établi, qui se surajoute aux autres facteurs.

A ce titre, il est important, dans le cadre de la prise en charge globale de l'HTA, d'obtenir un sevrage tabagique chez les fumeurs (**CDCP, 2009 ; Iso *et al.*, 2005**).

2.7.2. Traitement pharmacologique (ANTYHYPERTENSEURS)

Le terme d'antihypertenseur désigne les médicaments prescrits dans le but de réduire le risque cardio-vasculaire en provoquant une baisse de pression artérielle

a. Diurétiques

Les diurétiques ont été les premiers médicaments utilisés pour le traitement de l'hypertension (depuis 1955). Ils agissent en augmentant l'élimination du sel (sodium) dans les urines.

Cette perte de sodium se fait en entraînant de l'eau, ce qui provoque l'effet diurétique (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

b. Bêtabloquants

Les bêtabloquants agissent principalement en réduisant le tonus β -adrénergique et en diminuant la sécrétion de rénine.

Cette baisse de l'activité du tonus β -adrénergique se traduit par un ralentissement de la fréquence des battements cardiaques et une diminution de la force de contraction du cœur (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

c. inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IEC)

L'enzyme de conversion de l'angiotensine est la deuxième enzyme clé du système Rénine Angiotensine Aldostérone (RAA) qui possède un double rôle : celui de convertir l'angiotensine I en sa forme active : l'angiotensine II, mais également celui de dégrader la bradykinine aux propriétés vasorelaxantes.

L'angiotensine II agit au niveau de récepteurs spécifiques. Les récepteurs dits AT1 sont les mieux connus, ils sont présents au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux, du myocarde et du cortex surrénalien, leur stimulation par l'angiotensine II induit une vasoconstriction par libération du calcium du réticulum endoplasmique, et une sécrétion d'aldostérone (rétention hydrosodée).

Les IEC réduisent les concentrations plasmatiques d'angiotensine II (le plus puissant agent hypertenseur de l'organisme) et d'aldostérone et augmentent celle de la bradykinine. Ils induisent ainsi une vasodilatation et la pression artérielle diminue (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

d. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Il s'agit de médicaments les plus récents. Ce sont des antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II qui s'opposent aux effets presseurs de cette hormone (angiotensine II).

Leur efficacité est comparable aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, mais du fait de l'absence d'élévation de bradykinine, cette classe n'entraîne pas de toux ni d'œdème angio-neurotique (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

e. Inhibiteurs calciques ou antagonistes calciques

Les inhibiteurs calciques s'opposent aux mécanismes qui provoquent la vasoconstriction artérielle. Ils réduisent le tonus vasoconstricteur calcium dépendant des fibres musculaires lisses artériolaires (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

f. Alpha bloquants

Les alpha-bloquants ont la propriété de faire baisser la pression artérielle, par un mécanisme de dilatation des artères. Ils s'opposent à l'action du système nerveux au niveau des vaisseaux. Ils entraînent une baisse de la résistance des artérioles, sans modification de la fréquence des battements cardiaques (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

g. Antihypertenseurs centraux

Les antihypertenseurs centraux ont la propriété de faire baisser la pression artérielle. Ils diminuent une partie de l'activité du système nerveux central impliqué dans la régulation de la pression artérielle (**Perlemuter et Perlemuter, 2001**).

Nous avons réalisé cette étude dans le cadre de la prise en charge de l'HTA et afin de définir la relation entre la nativité et la consommation en sel, dans le but d'utiliser ce paramètre comme critère de diagnostic aussi bien chez une population hypertendue que non hypertendue.

1. Matériel

1.1. Matériel biologique

Nous avons travaillé sur le sang et les urines de 117 patients rencontrés au cours de notre enquête, pour réaliser le dosage des paramètres suivants : la glycémie, la créatinine, l'urée, l'acide urique, ionogramme sanguin, ionogramme urinaire, taux des triglycérides, taux de cholestérol total, HDL et LDL

1.2. Matériel non biologique (voir annexe 1)

2. Méthodologie

2.1. Type d'étude

Afin d'atteindre les objectifs tracés, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive.

2.2. Echantillonnage

Notre travail expérimental a porté sur 117 patients adultes (≥ 15 ans) dont 68 sont hypertendus (33 hommes et 35 femmes) et 49 non hypertendus (17 hommes et 32 femmes), consultants au service de Médecine interne du CHU Blida, du service de néphrologie CHU Mustapha Bacha Alger et le laboratoire d'analyses biologiques de BEN HELLAL Blida, pendant une durée de trois mois allant du mois de mars jusqu'au mois de mai.

2.3. Questionnaire

Les données nécessaires pour chaque sujet sont recueillies par l'intermédiaire d'un questionnaire (voir Annexe 2)

2.4. Examen clinique

2.4.1. Mesure de la pression artérielle

La mesure clinique de la pression artérielle s'effectue à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure (tensiomètre) et un stéthoscope. Le patient doit se reposer (en position assise) pendant 3 à 5 minutes avant que les mesures commencent. Deux mesures de la PA sont prises au niveau du bras gauche espacées de une à 2 minutes d'intervalle, en maintenant le brassard à la hauteur du cœur quelle que soit la position du patient. D'autres mesures sont éventuellement réalisées si les deux premières sont quasiment différentes et considéré la moyenne des dernières mesures comme la PA du patient.

2.4.2. Mesure des paramètres anthropométriques

Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance avec précision de 200 g près. La taille est mesurée sans chaussures grâce à une toise, elle est arrondie au centimètre supérieur.

A partir de ces données (poids et taille), on peut définir l'indice de la masse corporelle (IMC) correspond au rapport du poids (kg) sur la taille au carré (m^2) et l'interprétation se fait selon les critères définis par l'OMS :

Tableau III : Interprétation de l'IMC selon l'OMS (OMS, 2014)

IMC (kg/m^2)	Interprétation (selon l'OMS)
Moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modéré
35 à 40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide ou massive

2.5. Prélèvement

2.5.1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements ont été effectués par ponction veineuse franche au niveau du pli du coude après désinfection à l'alcool. Le sang est recueilli dans un tube portant chacun une étiquette mentionnant le numéro du code, le nom et le prénom du patient, ainsi que la date du prélèvement.

Le sang prélevé est mis dans des tubes hépariné ou des tubes secs, ou il subira une centrifugation (4000 tours/min) pendant 5 min une fois l'opération terminée, nous distinguons deux parties différentes: le culot d'une coloration rouge représente les éléments figurés du sang et le surnageant d'une coloration jaunâtre, représente le plasma dans le tube hépariné et le sérum dans le tube sec.

Enfin, la conservation du sérum se fait à 4° C pendant 5 à 7 jours, ou conservé à une température basse plus poussée (-20° C pendant 3 mois).

2.5.2. Prélèvement urinaire

Le recueil des urines des 24 heures doit être effectué selon la procédure suivante :

Le sujet vide sa vessie à une heure déterminée et la totalité des urines émises pendant 24 h et recueillie dans un récipient de contenance suffisante (habituellement de 2 litres), le dernier recueil se fait le jour suivant à la même heure. Les urines sont centrifugées avant l'analyse et peuvent être conservées pendant au moins 5 jours à température ambiante, sans conservateur et sans acidification.

2.6. Méthodes de dosage

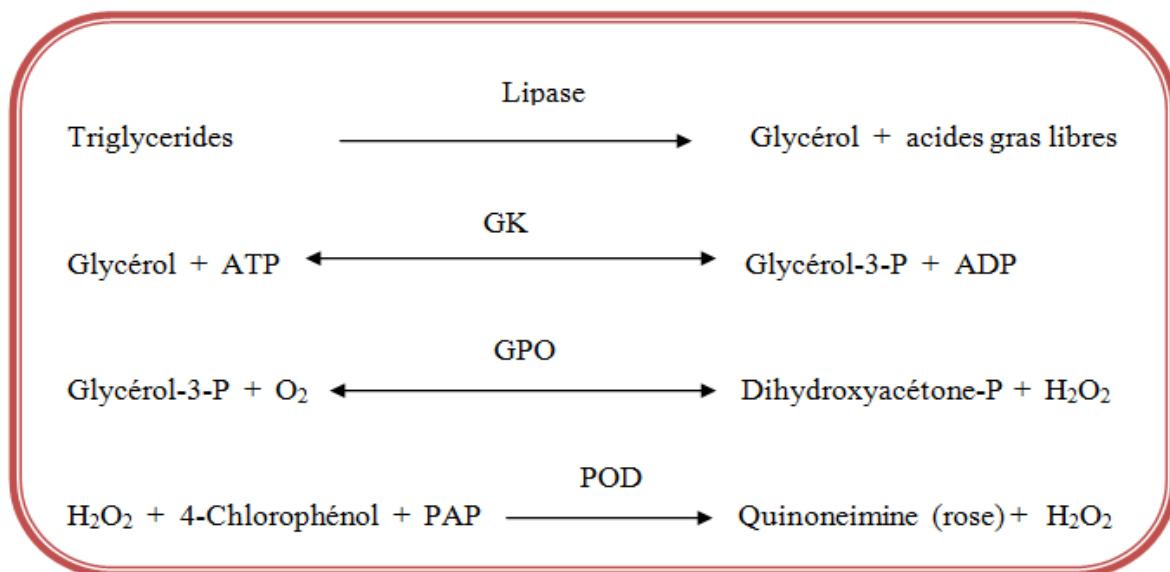
2.6.1. Dosage de bilan lipidique

2.6.1.1. Dosage des triglycérides

Les triglycérides sont dosés selon une méthode enzymatique colorimétrique.

a. Principe

Le dosage des triglycérides se fait par la méthode de **(Fossati et Prencipe 1982)** couplée à une réaction de **(Trinder, 1969)**, le schéma réactionnel est le suivant :



L'absorbance du complexe coloré (quinonéimine), proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon, est mesurée à 500 nm.

b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « BIOLABO » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma (EDTA ou héparine), les triglycérides sont stables dans l'échantillon 5 à 7 jours à 2-8°C, 3 mois à -20°C ou plusieurs années à -70°C.

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage des triglycérides par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit:

Tableau IV : Etapes du dosage des triglycérides

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon des triglycérides	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Eau distillé	10 µl	-	-
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

On mélange bien les tubes et on les laisse reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante, après on ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit les absorbances (A) à 500 nm (480-520 nm). La couleur est stable une heure.

e. Calcul

Le calcul de la concentration des triglycérides est donné par la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{g/l})$$

c : concentration des Triglycérides

n : concentration de l'étalon dont n = 2 g/l

f. Valeurs normales

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Hypertriglycéridémie : $\geq 1.5 \text{ g/l}$

Selon les normes du laboratoire

Sérum : chez l'homme : 0,60 – 1,65 g/l

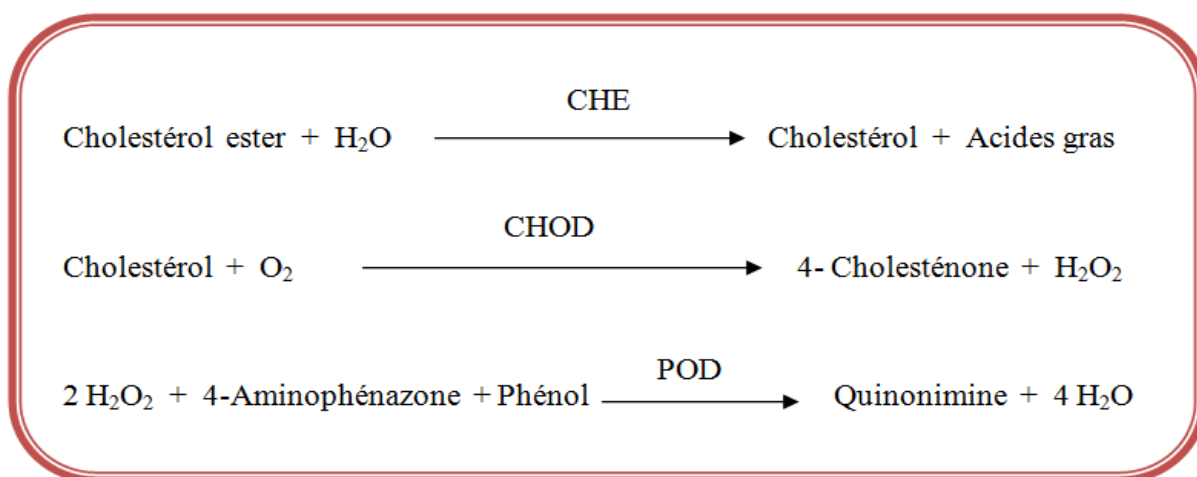
chez la femme : 0,40 – 1,40 g/l (Souetre., 2003)

2.6.1.2. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol total est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique (CHOD – POD).

a. Principe

Selon (Naito et al., 1984 et Meiattini et al., 1978), le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé.

b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « SPINREACT » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma, le cholestérol en échantillon est stable 7 jours à 2-8°C et 3 mois si l'échantillon est congelé (-20°C).

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol total par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau V : Etapes du dosage du cholestérol total

	Blanc	Étalon	Echantillon
Étalon du cholestérol total	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 Ml

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 505 nm (500-550 nm). La couleur est stable pendant au moins 60 min.

e. Calcul :

Le calcul de la concentration de cholestérol est donné par la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{g/l})$$

c : concentration de cholestérol

n : concentration de l'étalon dont n = 2 g/l

f. Valeurs normales

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Une cholestérolémie normale < 2 g/l

Une cholestérolémie limite [2 – 2.4 [g/l

Une hypercholestérolémie ≥ 2.4 g/l

Selon les normes du laboratoire

Sérum : < 2 g/l (Vaubourdolle., 2007)

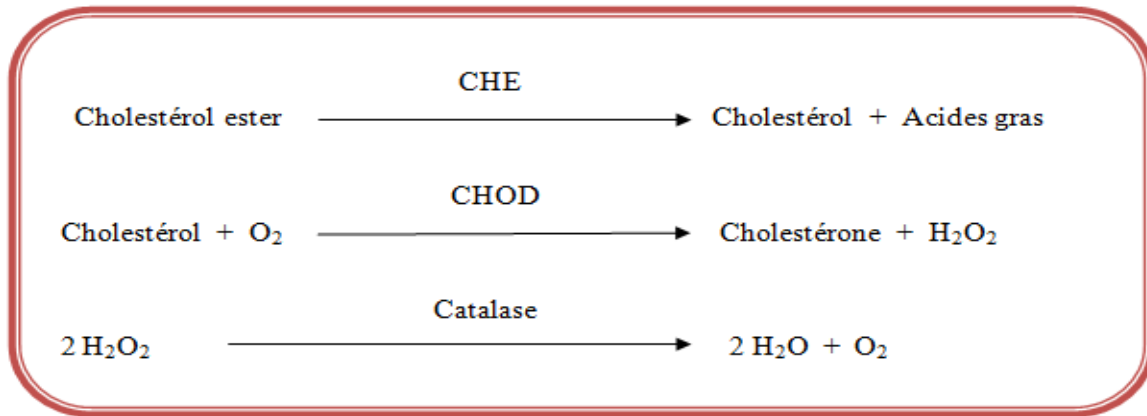
2.6.1.3. Dosage du HDL-cholestérol

Le HDL-cholestérol est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique

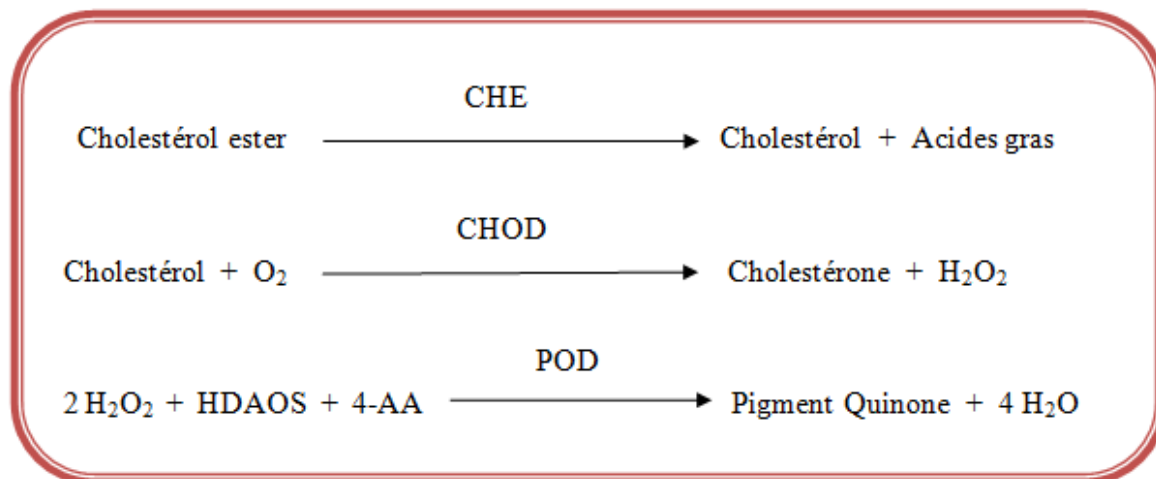
a. Principe

Selon (Shih et al 2000 et Jacobs et al 1990), la détermination directe de HDL (cholestérol de lipoprotéines de haute densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon est réalisée en deux étapes :

1. Elimination de lipoprotéines non-HDL :



2. Mesure de HDL :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de HDL présente dans l'échantillon testé.

b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « SPINREACT » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma (héparine ou EDTA), l'HDL-Chol en échantillon est stable 6 jours à 2-8°C et une année à -70°C.

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du HDL-cholestérol par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau VI : Etapes du dosage du HDL-cholestérol

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon du HDL	-	3 µl	-
Echantillon	-	-	3 µl
Réactif R₁	300 µl	300 µl	300 µl
Bien mélanger et laisser incuber 5 min à 37°C, lire l'absorbance (A₁) de l'étalon et l'échantillon et ajouter			
Réactif R₂	100 µl	100 µl	100 µl

On mélange bien les tubes et les laissés incuber 5 min à 37°C, puis on lit l'absorbance (A₂) à 550 nm. La couleur est stable au moins 30 min.

e. Calcul

Le calcul de la concentration de l'HDL-cholestérol est donné par la formule suivante :

$$C = \frac{\Delta A \text{ Echantillon}}{\Delta A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{g/l})$$

c : concentration de l'HDL-chole

n : concentration de l'étalon dont n = 2 g/l

f. Valeurs normales

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Hypo-HDL-émie : < 0.40 g/l (Homme)

< 0.50 g/l (Femme)

Selon les normes du laboratoire

Tableau VII : Valeurs de références de l'HDL-Cholestérol

	Hommes	Femmes
Risque mineur	> 0,50 g/l	>0,60 g/l
Risque normal	0,35 – 0,50 g/l	0,45 – 0,60 g/l
Risque élevé	< 0,35 g/l	< 0,45 g/l

Ces valeurs sont données par le laboratoire SPINREACT

2.6.1.4. Dosage du LDL-cholestérol

Le LDL-Cholestérol est calculé à partir du cholestérol total, d'HDL-Cholestérol et des Triglycérides à l'aide de la formule de (Friedwald., 1972), à condition que le taux des triglycérides soit inférieur à 4 g/l

$$\text{LDL-Cholestérol (g/l)} = \text{Cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-Chol (g/l)} - [\text{Triglycérides (g/l)} / 5]$$

Valeurs normales

Selon les normes du laboratoire et internationales (NCEP, 2001)

LDLc normal: <1 g/l

LDLc optimal: [1 – 1.60 [g/l

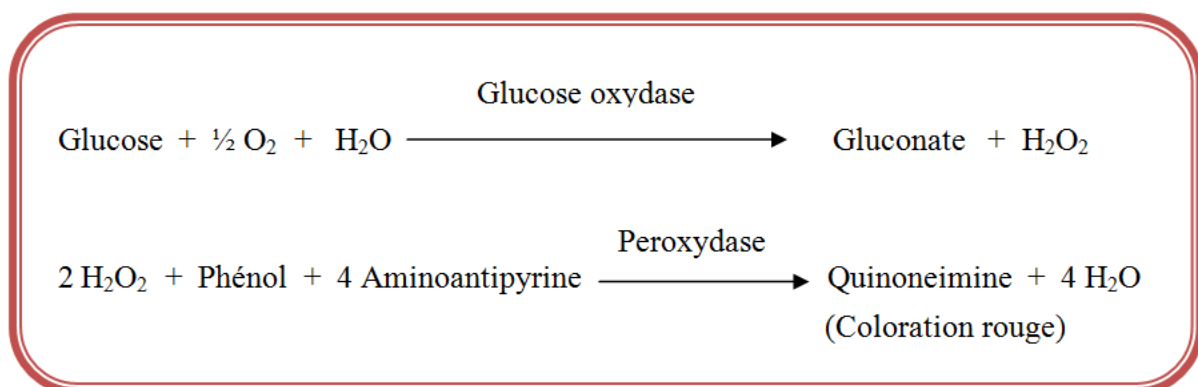
LDLc élevé : ≥1.60 g/l

2.6.2. Dosage de la glycémie

La glycémie est dosée selon une méthode enzymatique

a. Principe

Le glucose présent dans l'échantillon donne, selon les réactions couplées décrites, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie (Trinder, 1969) :



b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « BioSystems » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma, le glucose sérique est stable 5 jours à 2-8°C

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la glycémie par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à une température ambiante. Pour chaque patient, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et on pipette dans chacun des tubes comme suit :

Tableau VIII : Etapes du dosage de glucose

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon du glucose	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml

On agite bien les tubes et on va les incuber pendant 10 min à température ambiante (16 – 25°C) ou pendant 5 min à 37°C au bain marie, on observe l'apparition d'une couleur rose ou rouge traduisant la production du Quinoneimine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au blanc à 500 nm (la couleur est stable au moins 2 heures)

e. Calcul

Le calcul de la concentration de glucose est donné par la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{g/l})$$

c : concentration du glucose

n : concentration de l'étalon dont n = 1 g/l

f. Valeurs normales

Selon les normes internationales

Hyperglycémie: > 1.26 g/l (Niakara *et al.*, 2003)

Selon les normes du laboratoire

Glycémie normal (Sérum): 0,70 – 1,05 g/l (Grimaldi., 2004)

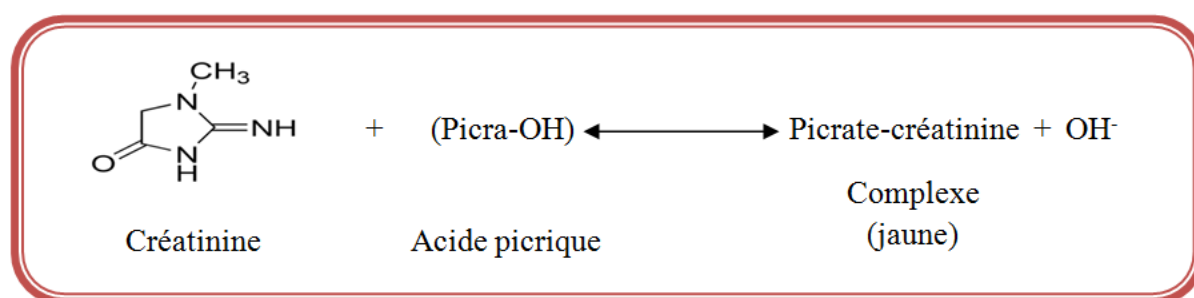
2.6.3. Dosage de bilan rénal

2.6.3.1. Dosage de la créatinine plasmatique

La créatinine est dosée selon une méthode colorimétrique (méthode de Jaffé)

a. Principe

La créatinine présente dans l'échantillon réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin en formant un complexe coloré. La vitesse de formation de ce complexe est mesurée en périodes initiales courtes, pour réduire l'interférence d'autres composés (**Bartels, 1971 et Fabiny, 1971**), dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration de la créatinine.



b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « BioSystems » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma, la créatinine en échantillon est stable 24 heures à 2-8°C

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre :

Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37°C pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit:

Tableau IX : Etapes du dosage de la créatinine

	Blanc	Étalon	Echantillon
Étalon de la créatinine	-	100 µl	-
Echantillon	-	-	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

On agite bien les tubes, afin d'obtenir une coloration jaune indiquant la formation du complexe Picrate-Créatinine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit

l'absorbance (A_1) à 500 nm après 30 secondes, ensuite on lit la A_2 90 secondes après la première lecture

e. Calcul

Pour calculer la concentration de la créatinine il faut d'abord calculer ΔA pour l'échantillon et l'étalon dont : $\Delta A = A_2 - A_1$

Enfin la concentration de la créatinine est donnée par la formule suivante :

$$C = \frac{\Delta A \text{ Echantillon}}{\Delta A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{mg/dl}) \text{ ou } (\mu\text{mol/l})$$

c : concentration de la créatinine

n : concentration de l'étalon dont $n = 2 \text{ mg/dl}$ ou $n = 177 \mu\text{mol/l}$

f. Valeurs normales

Sérum : chez l'homme : $0,9 - 1,3 \text{ mg/dl}$ ($80 - 115 \mu\text{mol/l}$)

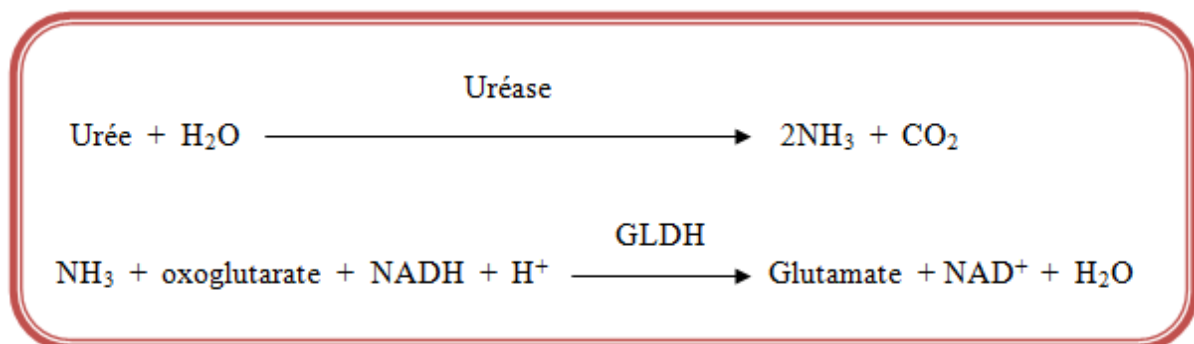
chez la femme : $0,6 - 1,1 \text{ mg/dl}$ ($53 - 97 \mu\text{mol/l}$) (Mazzachi et al., 2000)

2.6.3.2. Dosage de l'urée sanguin

L'urée est dosée selon une méthode enzymatique colorimétrique

a. Principe

le dosage de l'urée est basé sur la réaction décrite par (Talke et Schubert, 1695) et optimisée par (Tiffany et al., 1972). Le schéma de la réaction est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD^+ , mesurée pendant un temps donné à 340 nm, est proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen.

b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « BIOLABO » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma, l'urée est stable dans le sérum 24 h à température ambiante, plusieurs jours à 2-8°C ou au moins 2 à 3 mois congelé

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de l'urée par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à température ambiante, on prépare 2 tubes à essais (étalon et échantillon) et on pipette dans chacun comme suit :

Tableau X : Etapes du dosage de l'urée

	Etalon	Echantillon
Etalon de l'urée	10 µl	-
Echantillon	-	10 µl
Réactif du travail	1 ml	1ml

On mélange bien les tubes et on lit les absorbances à 340 nm, on effectue une première lecture (A_1) à 30 secondes puis une deuxième lecture (A_2) après 90 secondes.

e. Calcul

Pour calculer la concentration de l'urée il faut tout d'abord calculer ΔA pour l'étalon et l'échantillon, dont $\Delta A = A_2 - A_1$

Enfin on peut déterminer la concentration de l'urée d'après la formule suivante :

$$C = \frac{\Delta A \text{ Echantillon}}{\Delta A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{g/l})$$

c : concentration de l'urée

n : concentration de l'étalon dont n = 0,50 g/l

f. Valeurs normales

Sérum : 18-60 ans : 0,13 - 0,43 g/l (2,1 – 7,1 mmol/l)

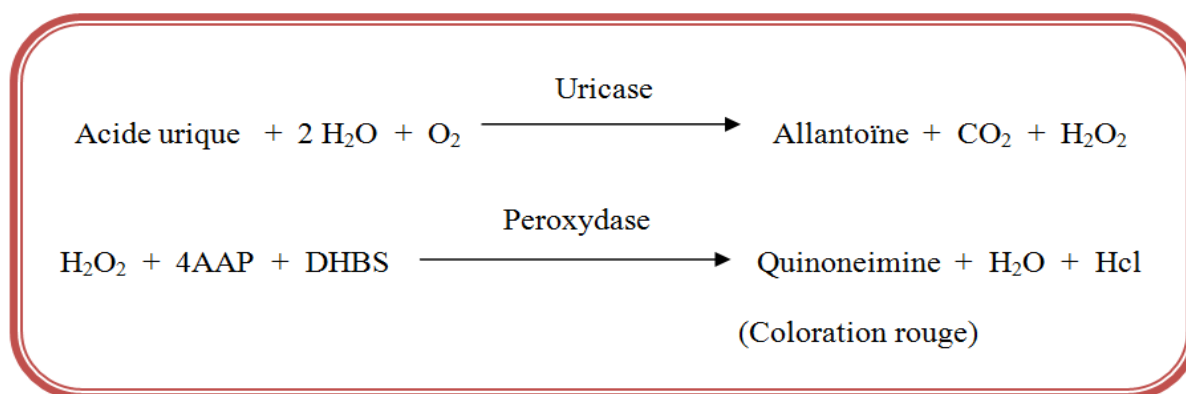
60-90 ans : 0,17 - 0,49 g/l (2,9 – 8,2 mmol/l) (Tietz., 2006)

2.6.3.3. Dosage de l'acide urique

L'acide urique est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique

a. Principe

D'après (Tietz, 1999 et Fossati *et al.*, 1960), l'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (dichloro-hydroxybenzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine de couleur rouge. L'absorbance mesurée à 520 nm (490-530 nm), est proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen.



b. Réactif

Nous avons utilisé le réactif « BIOLABO » (voir annexe 3)

c. Echantillon

Sérum ou plasma prélevé sur héparine ou EDTA, l'acide urique est stable dans l'échantillon 3 jours à température ambiante, une semaine à 2-8°C ou jusqu'à 6 mois congelé à -20°C

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de l'acide urique par le spectrophotomètre :

Les réactifs et l'échantillon sont placés à une température ambiante. Pour chaque patient, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et on pipette dans chaque tube comme suit:

Tableau XI : Etapes du dosage de l'acide urique

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon de l'acide urique	-	25 µl	-
Echantillon	-	-	25 µl
Eau distillé	25 µl	-	-
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 Ml

On mélange bien les tubes et on laisse reposer 5 min à 25°C. Après l'incubation on observe l'apparition d'une couleur rouge indiquant la production de Quinoneimine, ensuite on ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) à 520 nm (490-530 nm). La couleur est stable pendant 30 min

e. Calcul

Le calcul de la concentration de l'acide urique est donné par la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times n \quad (\text{mg/l})$$

c : concentration de l'acide urique

n : concentration de l'étalon dont n = 60 mg/l

f. Valeurs normales

Sérum : chez l'homme : 35 – 72 mg/l (208 – 428 μmol/l)

Chez la femme : 26 – 60 mg/l (155 – 357 μmol/l) (Tietz., 2006)

2.6.3.4. Dosage de l'ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin est le dosage des principaux électrolytes du sang : cations (sodium, potassium, calcium et magnésium) et anions (chlore, bicarbonates ou réserve alcaline, phosphates et protéines). Il est souvent réalisé avec les paramètres de la fonction rénale (urée et créatinine). La principale technique est la potentiométrie utilisant une électrode sélective aux ions (ISE) spécifique de l'électrode dosée.

a. Mode opératoire

Pour le dosage des électrolytes (Na⁺ et K⁺), il suffit d'exposer à l'analyseur d'électrolytes 9180 (Roche) 95 μl (au minimum) du sang total, plasma ou sérum. Après 50 secondes d'analyse on obtient le résultat exprimée en mmol/l

L'analyseur effectue toutes les quatre heures une calibration à deux points et après chaque analyse une calibration à un point. Lors de chaque calibration, l'utilisateur est informé de la disponibilité des réactifs dans les conteneurs.

b. Valeurs normales

Sodium : 135 – 145 mmol/l

Potassium 3,5 – 5 mmol/l

2.6.3.5. Dosage de l'ionogramme urinaire

L'ionogramme urinaire consiste à déterminer les concentrations d'électrolytes dans les urines, essentiellement le sodium (Na^+) et le potassium (K^+).

La principale technique est la potentiométrie utilisant une électrode sélective aux ions (ISE), spécifique de l'électrolyte dosé.

a. Mode opératoire

Après le recueil et la centrifugation des urines des 24h, une dilution est effectuée : 1/3 des urines centrifugées (500 μl) avec 2/3 de diluant (1000 μl) suivie d'une homogénéisation. L'analyseur d'électrolytes 9180 est réglé sur la fonction « urine » et le résultat est affiché après 50 secondes.

b. Résultat

Pour déterminer la concentration des électrolytes urinaire, le résultat affiché sur l'analyseur est multiplier fois la diurèse (le volume total des urines collecté).

Le résultat est exprimé en mmol/24h ou mEq/24h.

c. Valeurs normales

Sodium: 40 – 220 mmol/24h

Potassium: 25 – 125 mmol/24h

2.7. Calcul statistique

Dans notre étude, nous allons comparer les moyennes des résultats issus d'analyses des paramètres étudiés :

- **La moyenne**

C'est le paramètre de position le plus utilisé qui consiste à effectuer la moyenne arithmétique de la série de mesure c'est-à-dire le rapport de leur somme par leur nombre

$$\bar{X} = \frac{(\sum Xi)}{n}$$

n : l'effectif

X_i : caractère quantitatif

- **La variance**

La variance d'une série des valeurs du caractère est une valeur moyenne des carrés des écarts de ces valeurs par rapport à leur moyenne arithmétique. Elle est donnée par la formule suivante :

$$V = \frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{N}$$

- **L'écart type**

C'est un paramètre de dispersion, qui correspond à la racine de la variance.

$$\delta = \sqrt{V}$$

Nous avons utilisé le test χ^2 pour la comparaison de deux échantillons avec un seuil de signification de 0,05 ($\alpha = 5\%$)

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - T)^2}{T}$$

O : valeur observée

T : valeur théorique

- Si $\chi^2_{\text{cal}} > \chi^2_{\text{théo}}$: on rejette H_0 , donc il y a un lien entre les deux échantillons
- Si $\chi^2_{\text{cal}} < \chi^2_{\text{théo}}$: on rejette H_1 , donc il n'y a aucun lien entre les deux échantillons

I. Résultats

1. Description de la population

1.1. Répartition des patients selon le sexe

Nos résultats montrent que 57% de notre population sont de sexe féminin et 43% sont de sexe masculin avec un sex-ratio de 0.74 (Figure 6).

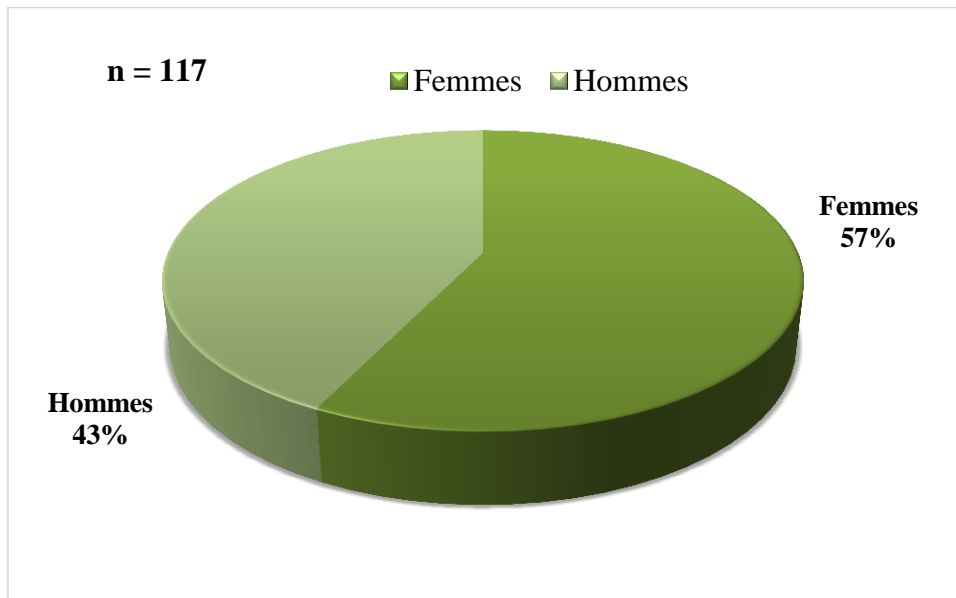


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

En effet, notre population est majoritairement féminine du fait que nous avons travaillé sur des patients consultants en médecine interne, qui viennent soit pour une HTA, soit pour un diabète mais également pour un problème thyroïdien qui touche principalement les femmes.

1.2. Répartition de la population selon l'âge

La répartition des patients par classe d'âge (Figure 7), révèle que la tranche [60-70[ans est la plus représentée avec un pourcentage de 24% et une moyenne d'âge de $65,83 \pm 16,25$ ans pour les hommes et $63,4 \pm 17,27$ ans pour les femmes (Tableau XIX Annexe 4).

Par ailleurs, plus de la moitié de notre population (59%) est âgée de 50 ans ou plus.

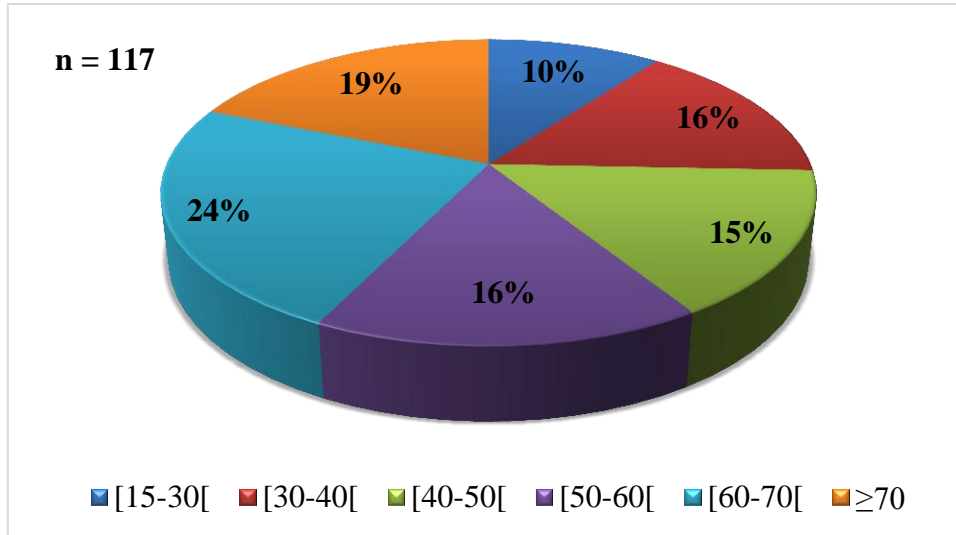


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge

En effet, nos patients consultent pour des maladies chroniques, ces pathologies se déclarent très souvent à partir de la 50aine.

1.3. Répartition de la population selon l'IMC

D'après la figure 8, 43% de patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne de $27,09 \pm 1,25 \text{ Kg/m}^2$, et 13% sont considéré en obésité modérée avec un IMC compris entre [30-35[et une moyenne de $32,27 \pm 1,24 \text{ Kg/m}^2$.

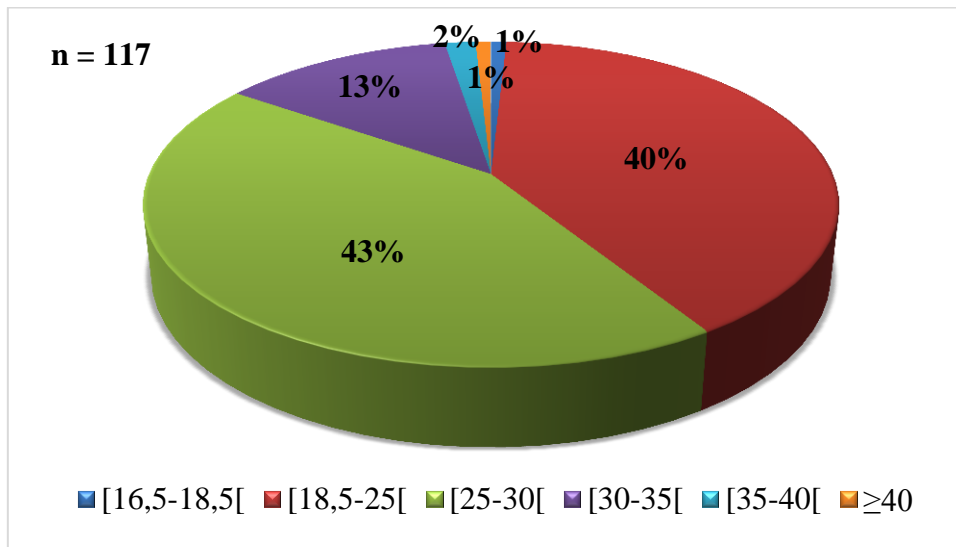


Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC

1.4. Répartition des pathologies associées

Nos résultats montrent que 35% de la population présente une HTA, 29% un diabète, 11% une insuffisance rénale, 9% une thyroïdie et autres pathologies représentées par 16% comme l’anémie, la thrombose chronique, la polyarthrite rhumatoïde (Figure 9).

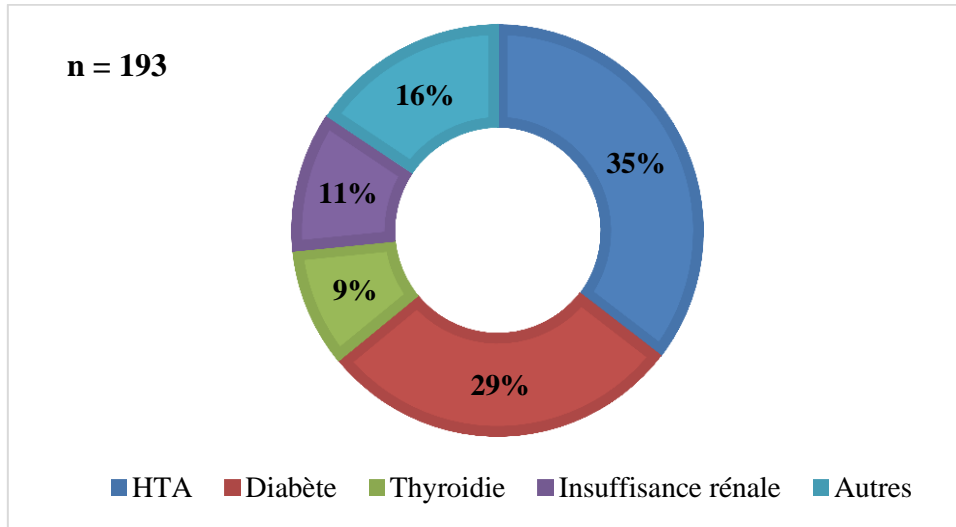


Figure 9 : Répartition des patients selon les pathologies

Cependant, nous remarquons que l’hypertension et le diabète touche plus de la moitié de notre population avec un pourcentage de 64%.

1.5. Répartition de la population selon l’HTA

La figure 10 monte que l’hypertension est majoritaire au sein de notre population. En effet, 58 % des patients sont hypertendus contre 42% qui ne le sont pas.

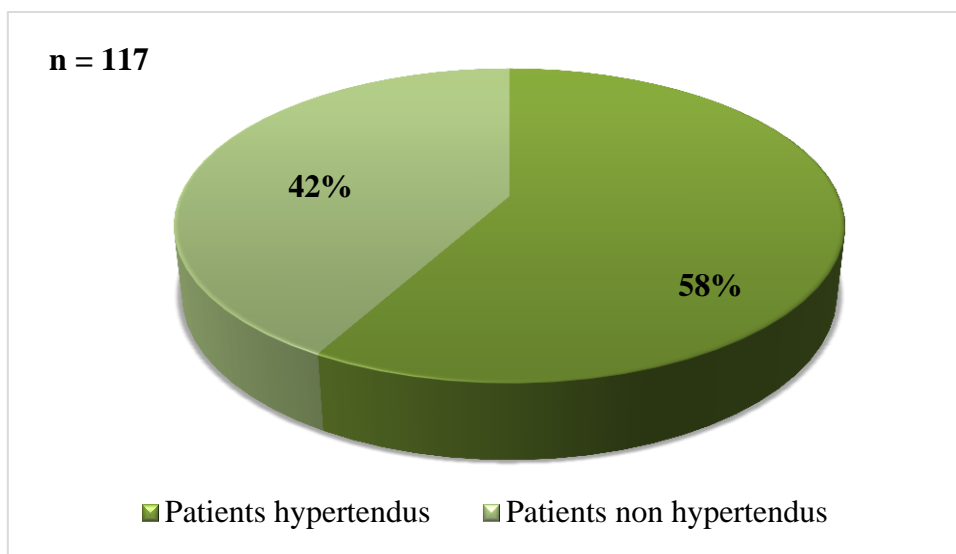


Figure 10 : Répartition des patients selon l’HTA

2. Résultats de la comparaison entre les patients hypertendus et non hypertendus

Nous avons analysé notre échantillon selon le critère de la présence ou non d'hypertension

Nous avons étudié, les paramètres du sexe, l'âge, l'IMC, le régime alimentaire et le traitement et selon les paramètres biochimiques

2.1. Selon le sexe

La figure 11 révèle que chez les hypertendus, les femmes représentent 51,47% versus 48,52% pour les hommes avec un sex-ratio de 0,94, tandis que chez les non hypertendus ce pourcentage est plus élevé chez les femmes avec 65,3% et plus faible chez les hommes (34,69%) avec un sex-ratio de 0,53

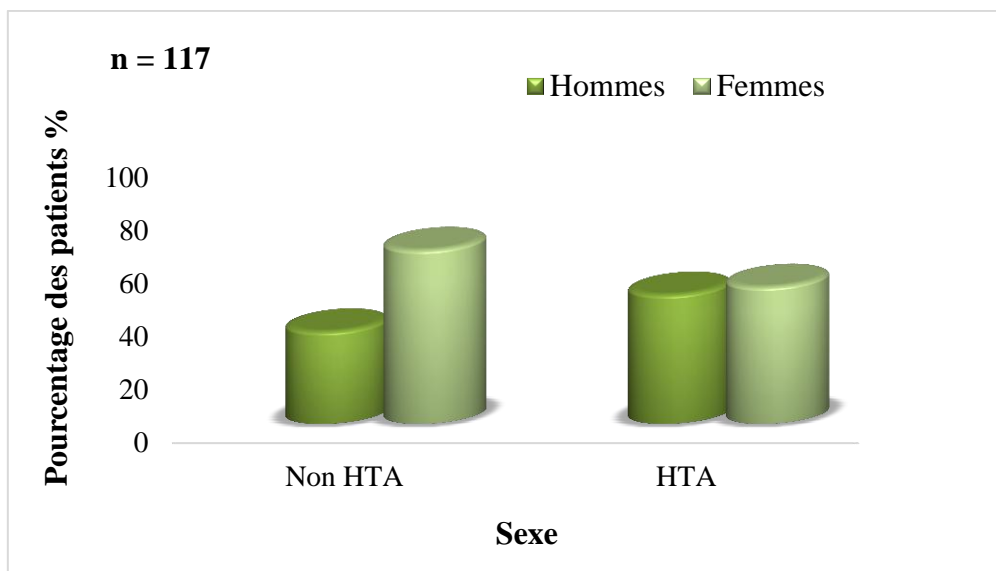


Figure 11 : Répartition des patients selon l'HTA et le sexe

Nous pouvons ainsi conclure que la majorité des patients sont des femmes (Figure 6). Le pourcentage de femme plus élevé chez les patients ne présentant pas d'hypertension, peut s'expliquer par la prédominance de pathologies telles que les thyroïdes qui touchent essentiellement les femmes.

Chez les patients hypertendus, aucune différence significative n'est présente, l'HTA peut toucher aussi bien les hommes que les femmes, donc cette pathologie n'est pas liée au sexe. ($X^2_{cal} < X^2_{théo}$ avec $\alpha = 5\%$)

2.2. Selon l'âge

La figure 12 montre que chez les patients hypertendus, la tranche d'âge [60-70[ans est la plus exposée au problème d'HTA avec un pourcentage de 32.35% et une moyenne de $63,86 \pm 2,88$ ans (Tableau XXII annexe 4) suivie de la tranche d'âge supérieure à 70 ans avec 29.41% et une moyenne de $74,05 \pm 3,05$ ans et les patients de la tranche d'âge [15-30[ans sont les moins exposés au problème d'HTA avec une moyenne de $23,33 \pm 5,13$ ans. Tandis que chez les non hypertendus, la tranche d'âge [30-40[ans est la plus représentée avec 26,53% et une moyenne de $33,31 \pm 2,62$ ans.

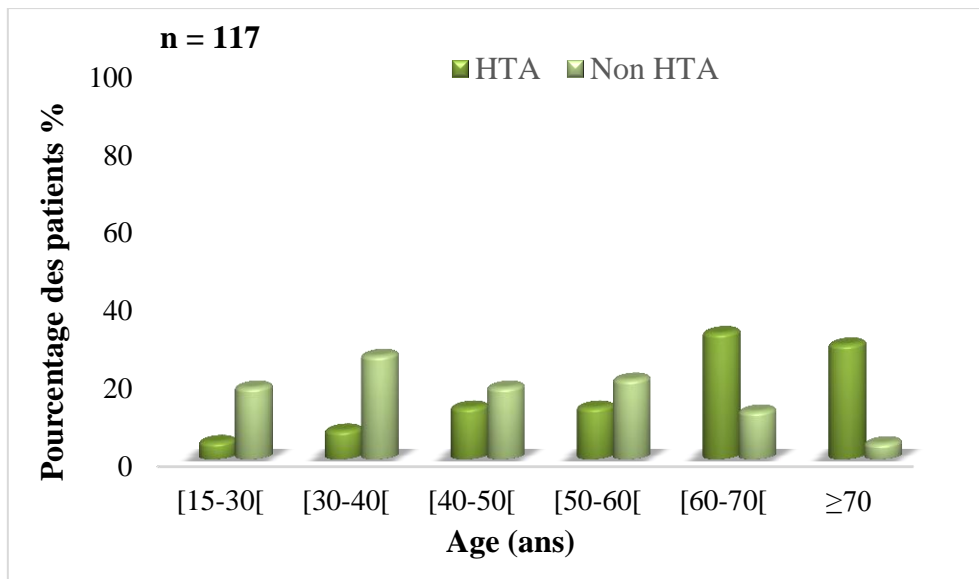


Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTA et l'âge

La pathologie HTA touche plus particulièrement les personnes âgées, en effet la comparaison des deux populations par le test de X^2 ($X^2_{cal} > X^2_{théo}$ avec $\alpha = 5\%$) montre qu'il y a un lien entre l'apparition de l'HTA et l'âge avancé des patients, où la classe d'âge la plus touchée était de [60-70[avec une moyenne de $63,86 \pm 2,88$ ans.

2.3. Selon l'IMC

La figure 13 révèle que chez les hypertendus 50% des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne de $27,06 \pm 1,20$ Kg/m² (Tableau XXIII Annexe 4), suivi de 35.35% qui ont un IMC normale entre [18.5-25[et une moyenne de $22,45 \pm 1,37$ Kg/m² suivi de 16.17% qui sont en obésité modérée avec un IMC entre [30-35[et une moyenne de $32,33 \pm 1,22$ Kg/m², tandis que chez les non hypertendus 51.02% des patients ont un IMC normale avec une moyenne de $22,71 \pm 1,56$ Kg/m², 34.69% sont en surpoids avec une moyenne de $27,15 \pm 1,44$ Kg/m² et 8.16% sont en obésité modérée avec une moyenne de $32,11 \pm 1,76$ Kg/m².

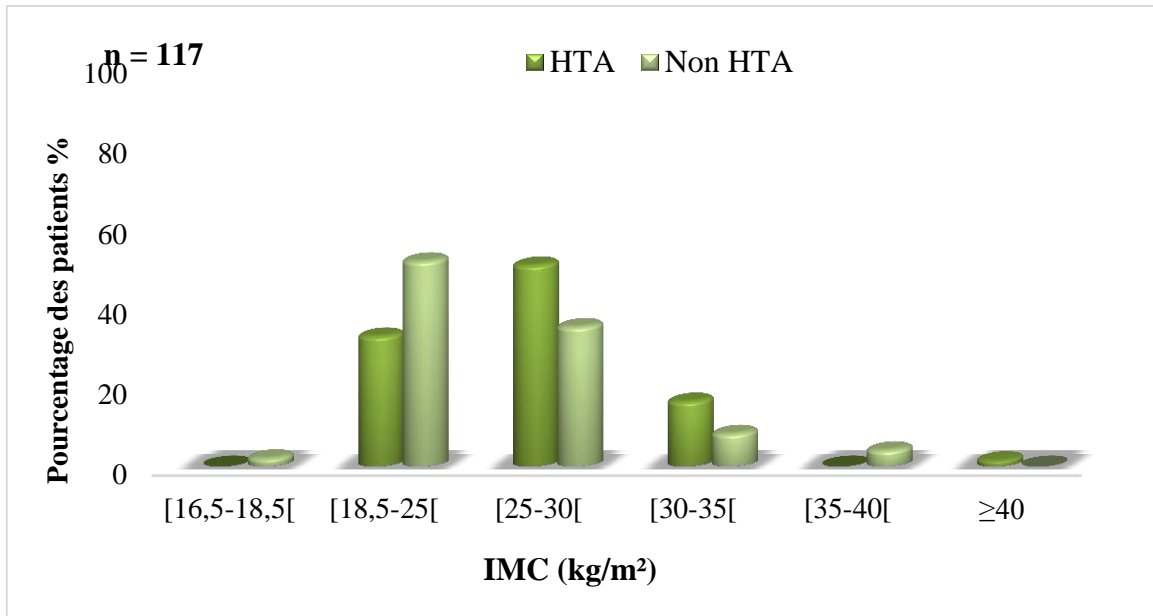


Figure 13 : Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC

La comparaison des deux populations par le test X^2 ($X^2_{cal} > X^2_{théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre que l'HTA est directement liée à l'indice de la masse corporelle. En effet, l'obésité représente le principal facteur de risque de développer des maladies cardiovasculaire incluant l'HTA

3. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques

3.1. Selon le bilan lipidique

3.1.1. Selon les triglycérides

Les résultats de dosage de triglycérides sont représentés dans la figure 14

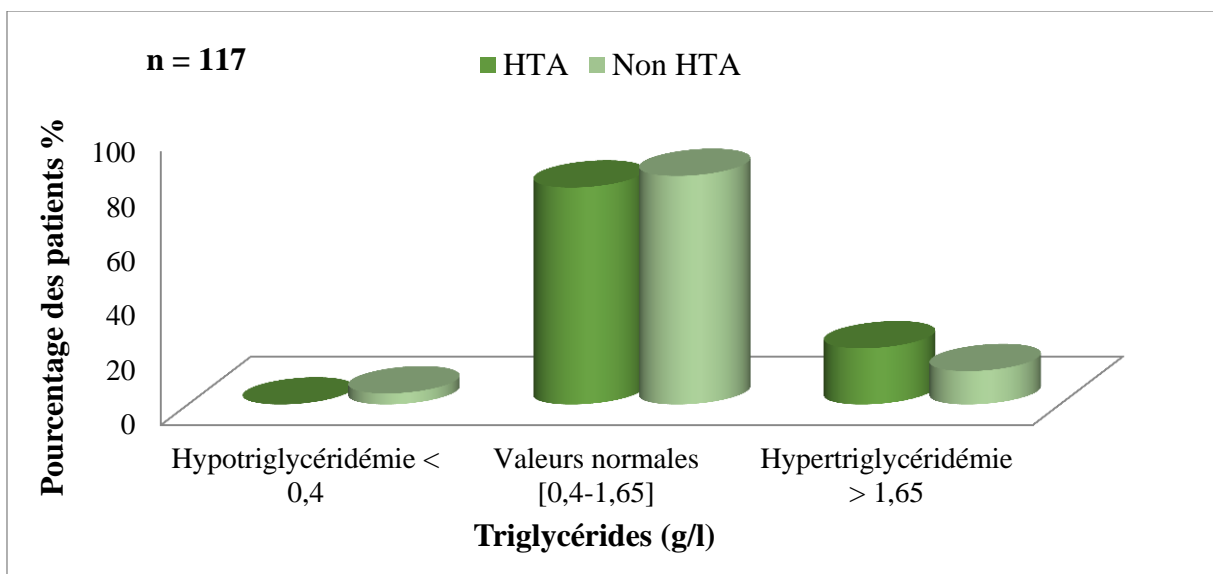


Figure 14 : Répartition des patients selon la concentration de triglycérides

D'après nos résultats, on remarque que 79,41% des hypertendus ont un taux normal de triglycérides de $1,017 \pm 0,262$ g/l (Tableau XXIV Annexe 4) et 20,58% ont une hypertriglycéridémie de $2,354 \pm 0,962$ g/l, alors que chez les non hypertendus 83,67% présentent des valeurs normales de triglycérides de $1,047 \pm 0,332$ g/l et 12,24% ont un taux élevé de $3,45 \pm 1,862$ g/l.

3.1.2. Selon le cholestérol total

Les résultats de dosage du cholestérol sont représentés dans la figure 15

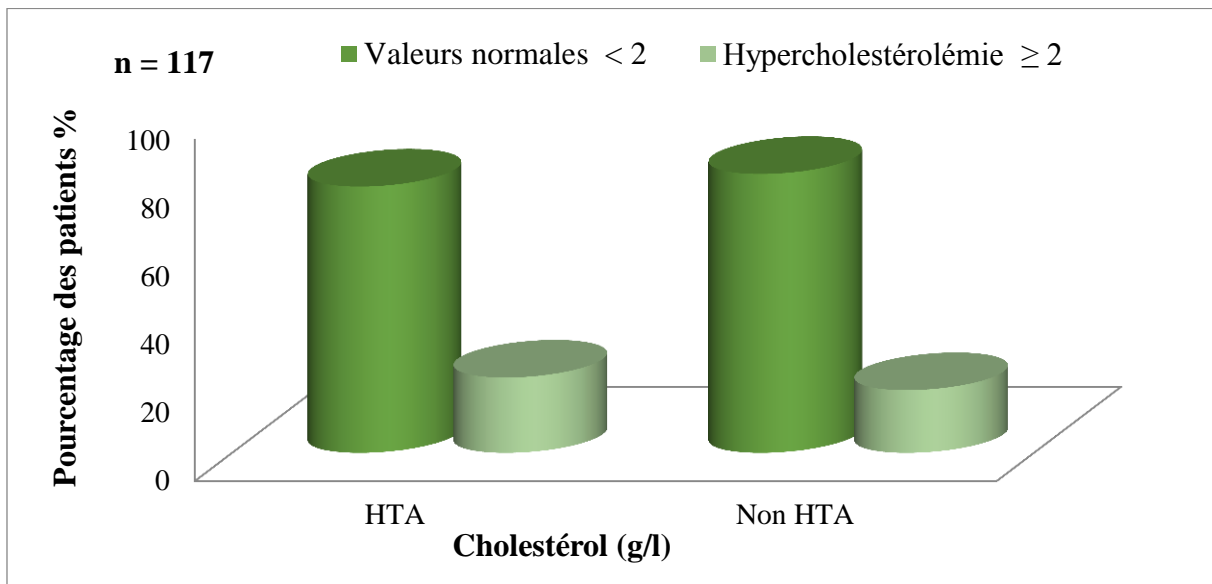


Figure 15 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol

Nos résultats révèlent que les patients qui présentent un taux normal de cholestérol sont de 77,94% avec $1,44 \pm 0,289$ g/l pour les hypertendus et 83,63% pour les non hypertendus avec $1,502 \pm 0,265$ g/l (Tableau XXV Annexe 4), d'autre part, 22,05% des hypertendus et 18,36% des non hypertendus ont une hypercholestérolémie.

3.1.3. Selon l’HDL cholestérol

Les résultats de dosage de l’HDL cholestérol sont représentés dans la figure 16

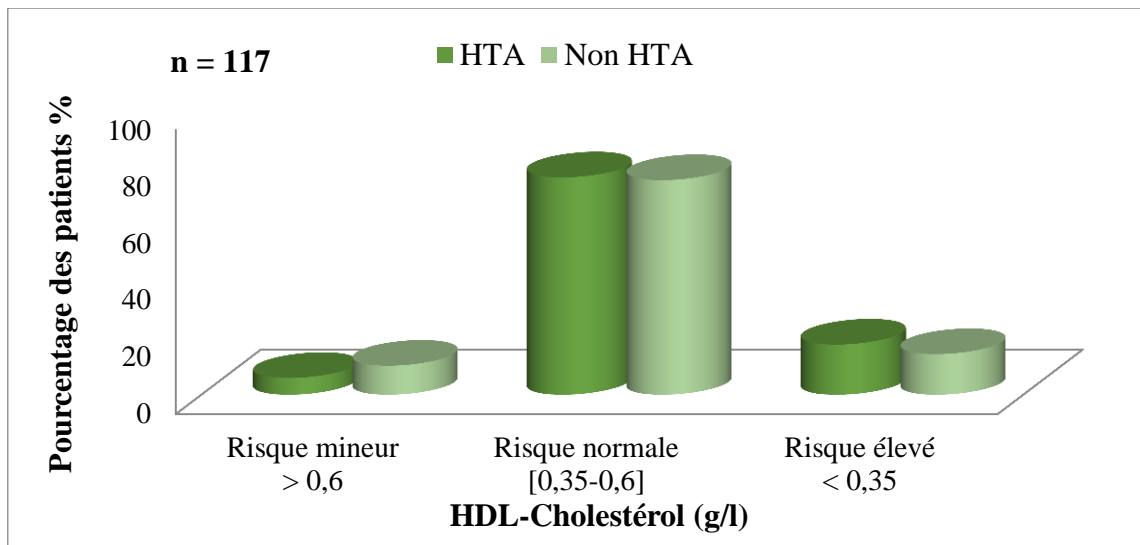


Figure 16 : Répartition des patients selon la concentration de l’HDL Cholestérol

Nos résultats montrent que les patients qui présentent un taux normal de HDL sont presque identique dans les deux populations d’environ 76%, ceux qui présentent un taux élevé d’HDL sont supérieurs chez les non hypertendus (10,2%) que chez les hypertendus (5,88%) contrairement à ceux qui ont un taux bas d’HDL qui sont inférieurs chez les non hypertendus (14,28%) que chez les hypertendus (17,64%).

3.1.4. Selon l’LDL cholestérol

Les résultats de dosage du LDL cholestérol sont représentés dans la figure 17

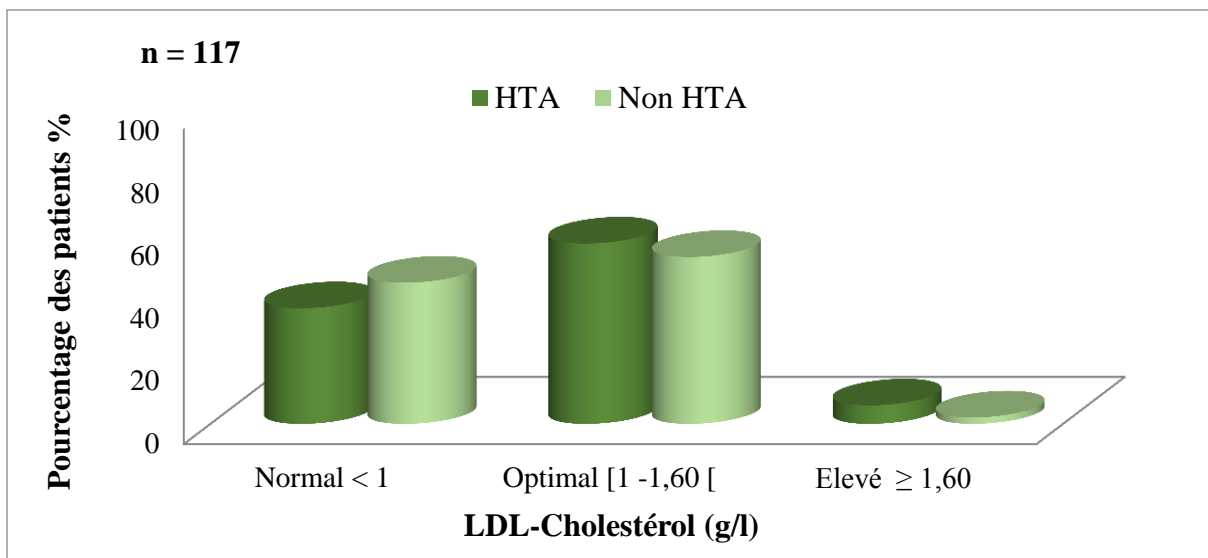


Figure 17 : Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol

Nos résultats révèlent que 5,88% des hypertendus et 2,04% des non hypertendus ont un taux élevé de LDL supérieur 1,6 g/l et 36,76% des hypertendus et 44,89% des non hypertendus ont un taux de LDL inférieurs à 1 g/l.

3.2. Selon le taux de glycémie

Les résultats du dosage du glucose sanguin sont présentés dans la figure 18

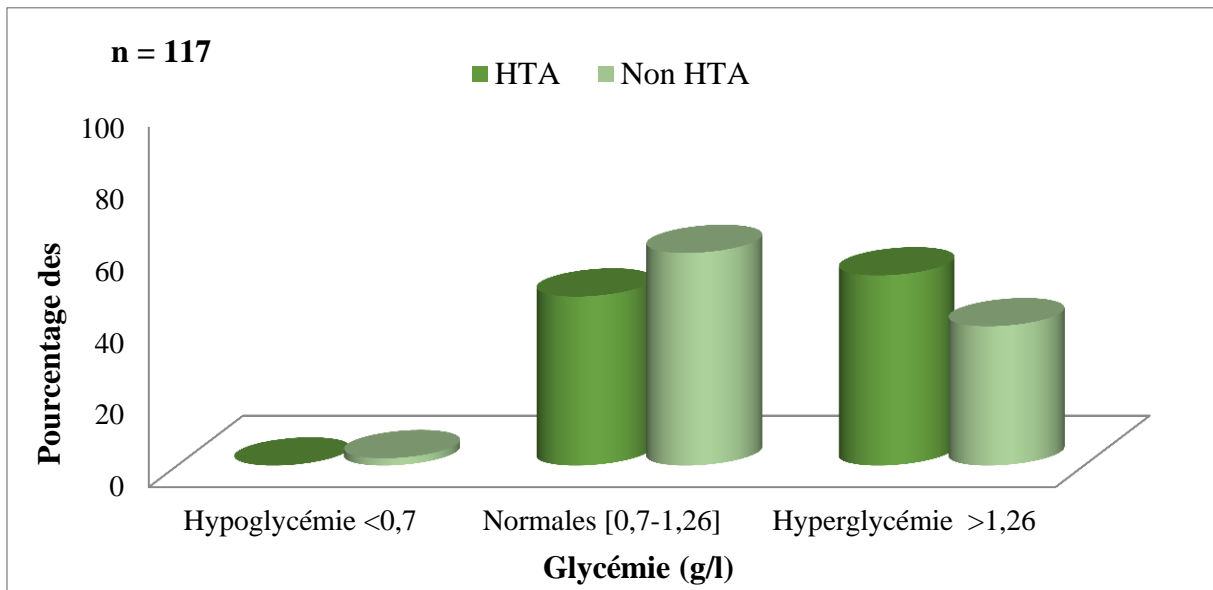


Figure 18 : Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

Nos résultats révèlent que 52,94% des hypertendus sont en hyperglycémie avec un taux de glucose de $1,39 \pm 0,59$ g/l (Tableau XXVIII Annexe 4) et 47,05% ont une glycémie dans les normes avec un taux de glucose de $0,919 \pm 0,07$ g/l. Chez les non hypertendus 59,18% présentent une glycémie normale de $0,86 \pm 0,913$ g/l et 38,77% sont en hyperglycémie avec une glycémie de $1,28 \pm 0,193$ g/l.

Ce qui implique que le diabète est lié à l'hypertension

3.3. Selon le bilan rénal

3.3.1. Selon le taux de la créatinine

Les résultats du dosage du taux de créatinine sont représentés dans la figure 19

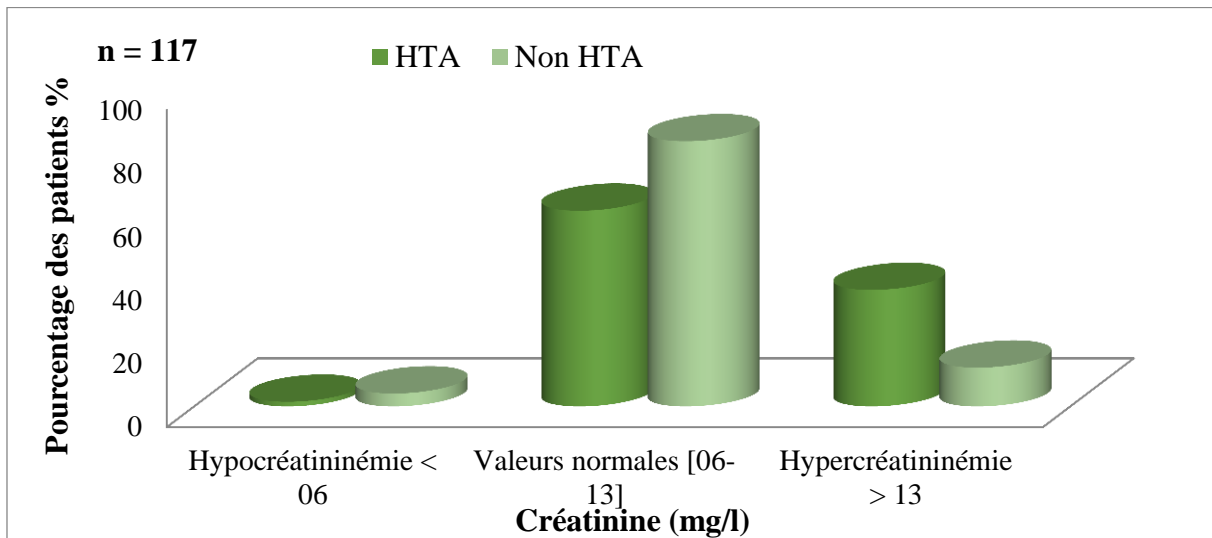


Figure 19 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Nos résultats montrent que 61,76% des hypertendus présentent une créatininémie normal de $9,16 \pm 1,79$ mg/l (Tableau XXIX Annexe 4) et 36,76% présentent une hypercréatininémie avec un taux de $23,48 \pm 13,70$ mg/l, tandis que 83,67% des non hypertendus ont un taux de créatininémie normal de $8,50 \pm 2,07$ mg/l et 12,24% ont une hypercréatininémie avec un taux de $25,52 \pm 10,33$ mg/l.

3.3.2. Selon le taux de l'urée sanguin

Les résultats du dosage du taux de l'urée sanguin sont présentés dans la figure 20

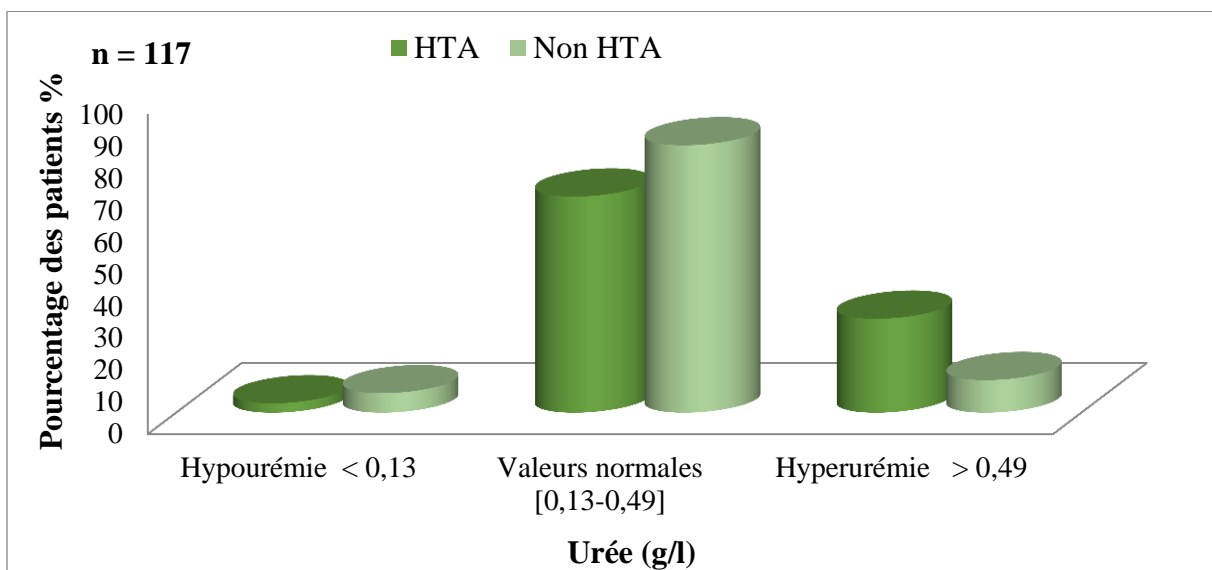


Figure 20 : Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine

Nos résultats révèlent que le pourcentage de l'hyperurémie est supérieur chez les hypertendus (29,41%) que chez les non hypertendus (10,2%) avec un taux de $0,89 \pm 0,356$ g/l et $0,95 \pm 0,438$ g/l respectivement (Tableau XXX Annexe 4), tandis que le pourcentage des patients ayant un taux normal d'urée est supérieur chez les non hypertendus (83,67%) avec $0,25 \pm 0,07$ g/l que chez les hypertendus (67,64%) avec un taux de $0,30 \pm 0,08$ g/l.

3.3.3. Selon le taux de l'acide urique

Les résultats du dosage de l'acide urique sont représentés dans la figure 21

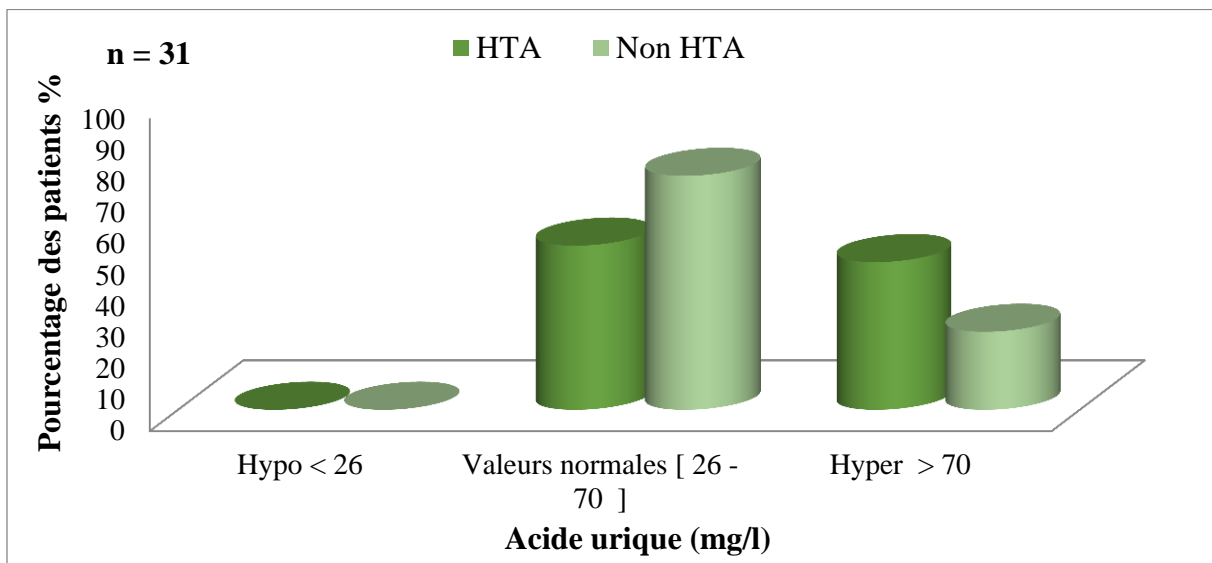


Figure 21 : Répartition des patients selon la concentration de l'acide urique

Nos résultats montrent que le pourcentage des patients ayant une hyperurécémie est plus élevé chez les hypertendus (47,36%) avec un taux de $88,62 \pm 13,78$ g/l (Tableau XXXI Annexe 4) que chez les non hypertendus (25%) avec $77,75 \pm 3,3$ g/l, tandis que le pourcentage des patients qui présente un taux normal de l'acide urique est supérieur chez les non hypertendus (75%) que chez les hypertendus (52,63%) avec un taux de $44,27 \pm 13,47$ g/l et $49,97 \pm 11,91$ g/l, respectivement.

3.3.4. Selon le taux d'ionogramme sanguin

a. La natrémie sanguine

Les résultats de dosage de la natrémie sanguine sont représentés dans la figure 22

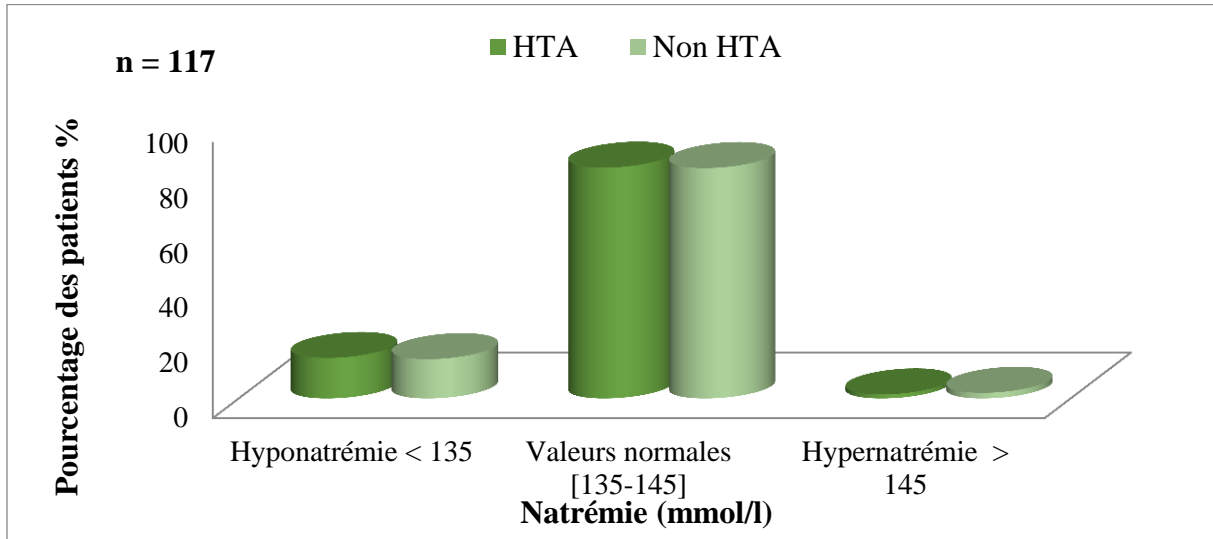


Figure 22 : Répartition des patients selon la concentration de la natrémie sanguine

Nos résultats montrent que 83% des patients hypertendus et non hypertendus ont une natrémie dans les normes et 14% présente une hyponatrémie avec $130,85 \pm 4,65$ mmol/l chez les hypertendus et $131,24 \pm 2,59$ mmol/l pour les non hypertendus (Tableau XXXII Annexe 4).

b. La kaliémie

Les résultats de dosage du taux de la kaliémie sanguine sont représentés dans la figure 23

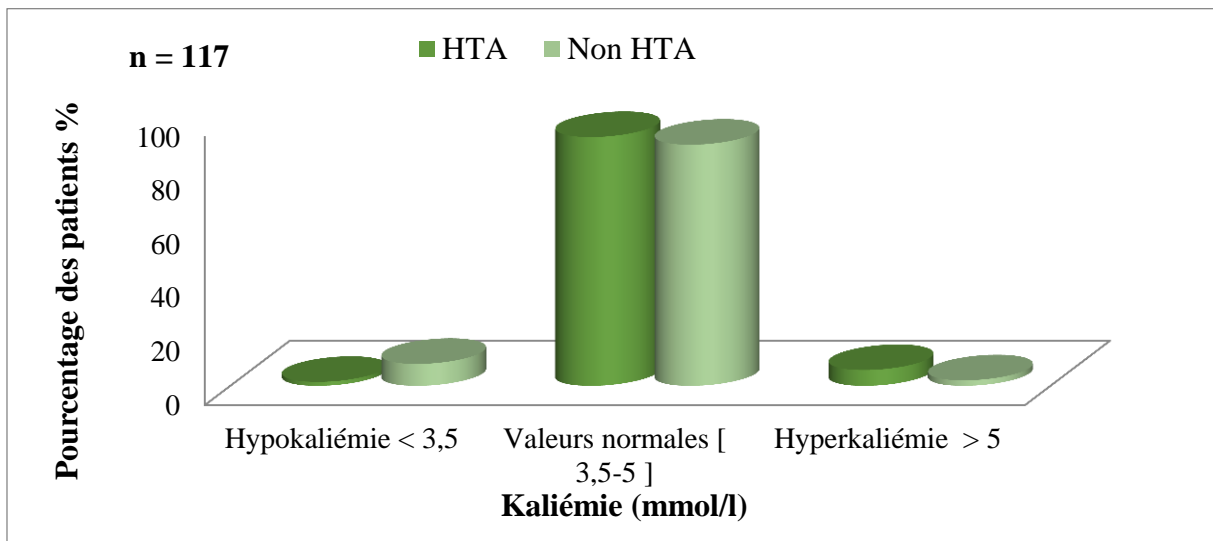


Figure 23 : Répartition des patients selon la concentration de la kaliémie sanguine

Nos résultats révèlent qu'environ 90% des hypertendus et les non hypertendus ont une kaliémie dans les normes.

3.3.5. Selon le taux d'ionogramme urinaire

a. La natriurèse des 24 h

Les résultats de dosage de la natriurèse des 24h sont représentés dans la figure 24

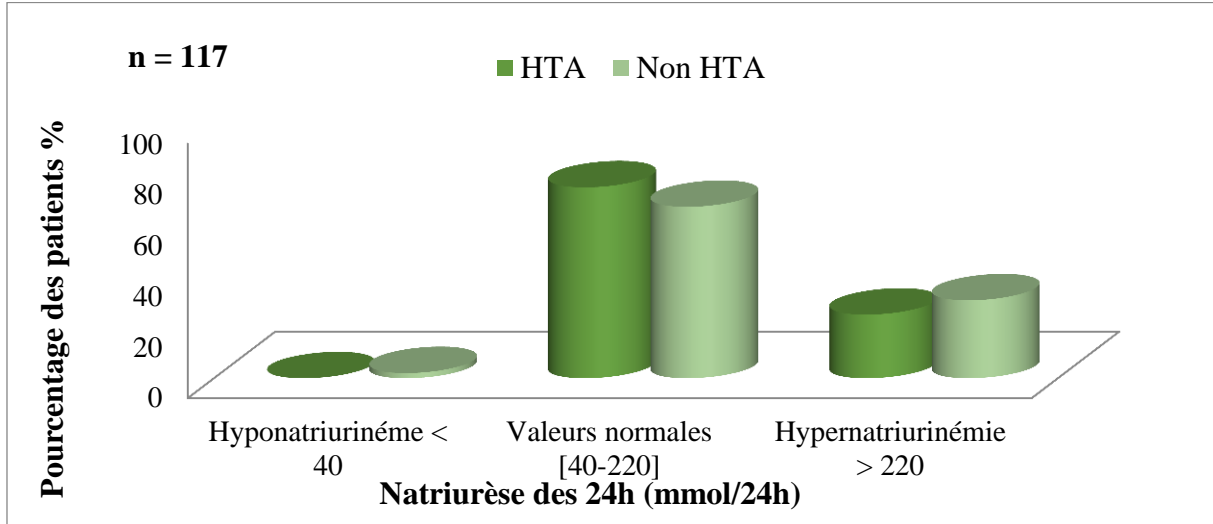


Figure 24 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h

Nos résultats montrent que 75% des hypertendus ont une natriurèse dans les normes avec $148,32 \pm 44,69$ mmol/24h (Tableau XXXIV Annexe 4) et 25% ont une hypernatriurénémie avec un taux de $272,99 \pm 41,10$ mmol/24h, tandis que chez les non hypertendus 67.34% sont dans les normes avec un taux de $140,05 \pm 49,97$ mmol/24h et 30,61% sont en hypernatriurénémie avec $272,75 \pm 50,91$ mmom/24h.

b. La kaliurèse des 24 h

Les résultats de dosage de la kaliémie des 24h sont représentés dans la figure 25

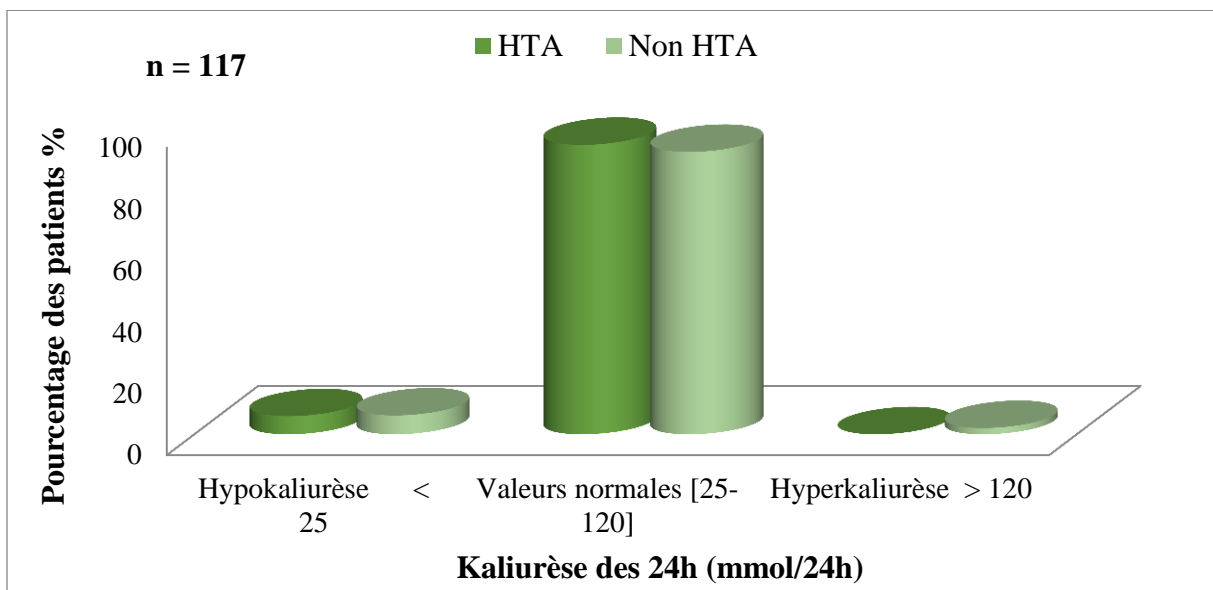


Figure 25 : Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h

Nos résultats révèlent que 94,11% des hypertendus sont dans les normes avec un taux de $61,94 \pm 21,93$ mmol/24h (Tableau XXXV Annexe 4) et 5,88% sont en hypokaliurémie avec un taux de $18,516 \pm 5,55$ mmol/24h. D'autre part, 91,83% des non hypertendus sont dans les normes avec un taux de $59,162 \pm 22,14$ mmol/24h.

4. Consommation de sel

4.1. Selon l'HTA

La figure 26 révèle que 94% de notre population ont une consommation du sel largement supérieur aux normes avec une moyenne de $10,53 \pm 4,38$ g/24h (Tableau XXXVI Annexe 4). Chez les hypertendus, 95,58 % ont une consommation supérieur à 5 g/24h avec une moyenne de $10,88 \pm 3,89$ g/24h. Tandis que chez les non hypertendus, 91,83 % présentent une surconsommation de sel (> 5 g/24h) avec une moyenne de $11,13 \pm 4,79$ g/24h.

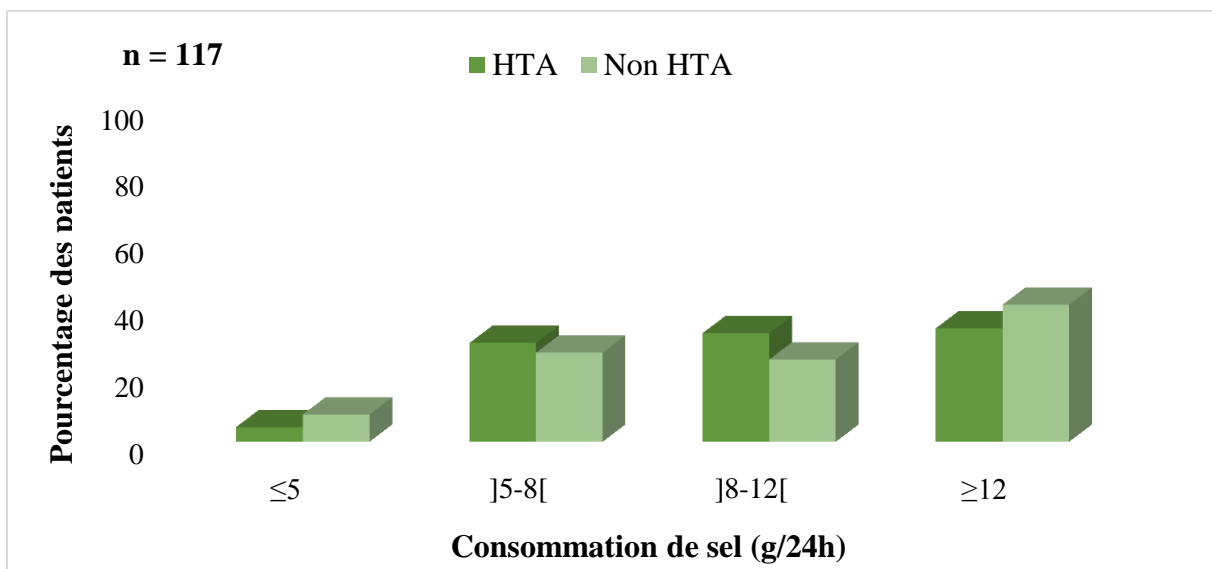


Figure 26 : Moyenne de consommation du sel chez les hypertendus et non hypertendus

La consommation de sel n'est pas significative chez les deux populations, en effet la comparaison des deux populations par le test X^2 ($X^2_{cal} < X^2_{théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'HTA et la consommation de sel.

4.2. Selon le sexe

Selon la figure 27, on révèle que 96% des hommes ont une consommation de sel supérieur à 5 g/24h vs 92,52% pour les femmes, tandis que 7,46% des femmes ont une consommation dans les normes (≤ 5 g/24h) avec une moyenne de $3,17 \pm 4,5$ g/24h et 4% pour les hommes avec une moyenne de $4,23 \pm 1,4$ g/24h.

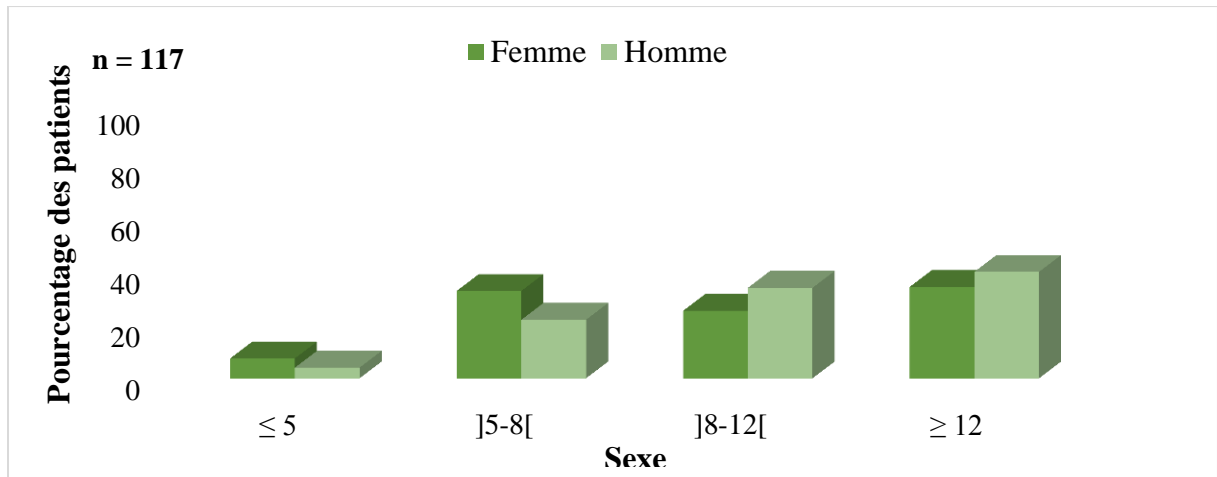


Figure 27 : Moyenne de consommation du sel selon le sexe

4.3. Selon l'âge

La figure 28 montre que dans la tranche d'âge [15 – 30 [ans, 58,33% ont une consommation moyenne de $6,01 \pm 4,45$ g/24h, dans la tranche d'âge [30 – 40 [ans, 44,44% des patients consomment une moyenne de $15,23 \pm 4,37$ g/24h, la tranche d'âge [40 – 50 [ans est présentée par 38,88% des patients qui consomment une moyenne de $15,85 \pm 4,4$ g/24h, dans la tranche d'âge [50 – 60 [ans, 42,1% ont une consommation moyenne de $13,87 \pm 4,42$ g/24h, dans la tranche d'âge [60 – 70 [ans, 39,28% ont une consommation moyenne de $9,97 \pm 4,27$ g/24h et 36,36% des patients âgés de 70 ans ou plus ont une consommation de $6,44 \pm 4,26$ g/24h.

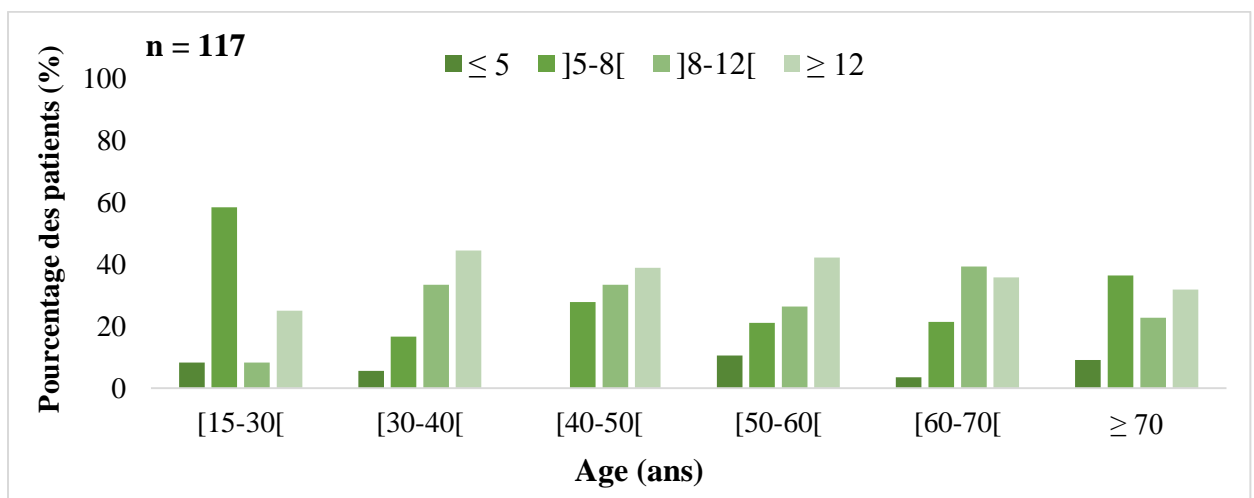


Figure 28 : Moyenne de consommation du sel selon l'âge

II. Discussion

1. HTA et le sexe

La comparaison de nos deux populations hypertendues et non hypertendues, montre que l'HTA, touche aussi bien les hommes que les femmes. Cependant ce résultat est matière à controverse, puisque certaines études rapportent les mêmes résultats que les notre, tels que l'étude américaine d'**Ong *et al.* (2007)** qui ne retrouve pas de différence de prévalence entre les deux sexes, ainsi qu'une étude menée par **Lee *et al.* (2010)**.

En revanche, certaines études rapportent que la prévalence est supérieure chez les hommes (47% vs 35% pour les femmes), c'est notamment le cas de l'étude de MONALISA menée en France par **Wagner *et al* (2011)**, alors que d'autres études indiquent le contraire, c'est-à-dire une fréquence plus importante chez les femmes, comme celle menée par **Wolf-Maier (2003)**.

De même l'étude de TAHINA menée par **Ben Romdhane *et al* (2005)** retrouvaient dans la population tunisienne âgée entre 35-70 ans une prévalence de l'HTA plus importante chez les femmes, 33,5% vs 27,3% chez les hommes.

2. HTA et l'âge

Pour notre part, l'étude que nous avons menée montre que l'HTA est liée directement à l'âge de nos patients, puisque la classe d'âge majoritaire était de [60-70[avec une moyenne d'âge 63.86 ± 2.88 ans. De plus, plus de la moitié des patients étaient âgés de plus 50 ans indépendamment du sexe avec une prévalence 75%.

En 2005, l'étude SAHA menée par **Benkhedda *et al.***, à indiquer une prévalence de survenue de l'HTA chez les sujets après la 5ème décennie supérieure à 60% ce qui corrobore nos résultats. Nos résultats (Figure 12) sont également comparables à ceux rapportés par les études de Framingham Heart Study menée par **Franklin *et al* (2001)**, qui retrouve pour les moins de 60 ans une prévalence de l'HTA à 27,3%, à 63% pour ceux qui avaient entre 60 et 79 ans et, pour les plus de 80 ans à 74%.

3. HTA et l'IMC

D'après le test de X^2 , nous avons pu conclure qu'il existait un lien direct entre le surpoids et la survenue de l'HTA. En effet, chez la population hypertendue, nous avons noté une prévalence de 17.64% pour l'IMC supérieur à 30 (population obèse). Cette prévalence se rapproche de celle publiée par **Benkhedda *et al.***, lors de l'étude SAHA menée en 2005, montrent que 16,5% de la population étaient obèses.

En effet, il existe un lien indiscutable entre surcharge pondérale et HTA (**Gosse et Bely, 2004**). D'après **Blacher *et al.*, 2005**, l'HTA serait trois fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal.

Lors de notre étude, nous pouvons dire qu'un cas d'HTA⁺ sur 2.1 présente une surcharge pondérale. L'augmentation du poids corporel est un élément prédictif d'une élévation de la pression artérielle dépend de la répartition du tissu adipeux, l'HTA étant plus souvent associée à une obésité androïde (à prédominance abdominale) qu'à une obésité gynoïde (à

prédominance fémorale). L'obésité et le surpoids sont souvent associés à des perturbations du bilan lipidique, essentiellement à une augmentation du cholestérol total, du LDLc et une diminution du HDLc, majorant ainsi le risque cardiovasculaire. La prévalence de l'hypercholestérolémie chez nos sujets hypertendus est de 22.05% avec un pourcentage de patients présentant un HDL bas de 17.64% vs 5.88% qui présente une augmentation du LDL. Nos résultats se rapprochent de ceux énoncés par **Yahia-Berrouiguet *et al* (2009)** et **Boukli Hacène *et al* (2007)** à l'étude de Tlemcen, retrouvaient une hypercholestérolémie de 15.9%, ainsi que **Benkhedda *et al* (2005)** dans l'enquête de SAHA (15.3%). Tandis que, l'hypertriglycéridémie chez nos sujets hypertendus est de 21% qui est largement supérieur aux valeurs rapportées par l'étude de Tlemcen menée par **Yahia-Berrouiguet *et al* (2009)** et **Boukli Hacène *et al* (2007)**, retrouvaient 2.8%.

4. HTA et diabète

Chez notre population d'hypertendus, nous avons remarqué une prévalence de 52.94% d'hyperglycémie contre 38.77% chez la population non hypertendue. En effet, ces deux paramètres semblent être étroitement liés, même si l'apparition d'une hyperglycémie chez un patient ne signifie pas forcément un diabète. Cependant, l'HTA et le diabète sucré représentent des facteurs de risque cardio-vasculaire avec en effet cumulatif. L'association de l'HTA au diabète constitue par : chronicité, la difficulté de son traitements et la gravité de ses complications, un problème de santé publique (**Dembele *et al*, 2000**).

De plus, près de 40% des malades hypertendus diabétiques développent une atteinte rénale qui peut conduire à l'insuffisance rénale chronique.

En effet, l'étude du bilan rénal de nos patients hypertendus montre une prévalence des hypercréatininémies de 36.76% vs 12.24% chez les patients non hypertendus. Ce rapport reste équivalent pour les hyperurémies (29.41% hypertendus vs 10.2% pour les non hypertendus).

5. La Natriurèse et consommation de sel

Nos résultats montrent qu'il n'y pas de lien entre la natriurèse et l'HTA, cependant, la prévalence de l'hypernatrurie chez les hypertendus est de 25%, ce pourcentage reste élevé malgré le fait que les patients sont sous traitements. Ceci est probablement lié soit à la mauvaise prise des antihypertenseurs tels qu'ils sont prescrites par le médecin, soit au non-respect du régime alimentaire.

Si on prend en considération la population non hypertendue, on révèle que 30.61% de ces patients présentent une hypernatrurie, parmi ces sujets : 66.67% obèses, 33.33% présentent une dyslipidémie, 26.67% sont âgés (≥ 50 ans), 20% sont des femmes ménopausées (≥ 45 ans) et 6.67% sont des sujets présentant une fonction rénale réduite et un diabète. Nos résultats sont similaires à ceux exploités par les études de **Chiolo *et al* (2001)** ; **Fisher *et al* (2002)** et **Kim *et al* (2014)**, qui ont prouvé que ces sujets présentent une sensibilité au sel et un risque de développer une HTA.

La natriurèse peut s'avérer importante puisqu'elle nous a permis de calculer la consommation de sel et de faire ressortir la sensibilité au sel chez les sujets hypertendus et non.

Nos résultats ne soutiendraient pas une association entre la surconsommation de sel et de l'HTA. Nous n'avons pas montré une corrélation entre la présence ou pas d'HTA et la teneur en sodium journalière avec une consommation moyenne de $10,52 \pm 4,44$ g/24h, comme cela était suggéré dans l'étude In-Salah (**Temmar *et al.*, 2007**).

Cependant, l'analyse du comportement alimentaire de notre population, montre que les hommes ont tendance à consommer plus de sel que les femmes, avec une moyenne de $11,28 \pm 4,26$ g/24h vs $9,27 \pm 4,42$ g/24h ce qui corrobore les résultats obtenus par l'étude **INTERSALT (1988)**, cette étude rapporte que la consommation moyenne de sodium dans de nombreuses régions d'Europe occidentale, mesurée d'après l'excrétion urinaire de sodium avec 9 à 14 g/24h chez les hommes et de 7 à 10 g/24h chez les femmes. Ainsi, une autre étude réalisée par **Gu *et al* (2009)** en Grande-Bretagne a révélé des consommations de 11 g/jour chez les hommes et de 8 g/jour chez les femmes. Une autre étude menée par **Alshaarawy *et al* (2013)** en Italie a abouti à des résultats analogues, à savoir 11 g/24h pour les hommes et 9,4 g/24h pour les femmes.

En outre, cette consommation de sel n'était pas liée à l'âge dans notre population, les sujets jeunes consomment au moyenne de $10,34 \pm 4,57$ g/24h proche à celle consommée par les sujets âgés (≥ 50 ans) avec une moyenne de $10,45 \pm 4,47$ g/24h, ce qui ne corrobore pas avec l'étude de **Le Faou et Baha (2012)** qui montre que les sujets jeunes consomment plus de sel que les sujets âgés à cause de leur mode de vie et leur activité professionnelle, sont amenés à manger en dehors de leur domicile et dans les fast-foods, ont donc tendance à consommer plus de sel.

Conclusion

A l'issue de cette étude menée sur 117 patients, afin de lier le paramètre de la natriurèse à la prise en charge de l'HTA, nous avons abouti à la conclusion que la natriurèse est le gold standard de l'estimation de la consommation de sel journalière. Dans notre série d'étude, la natriurèse ainsi que la consommation de sel sont supérieures aux recommandations de l'OMS avec une moyenne de 10.52 g/24h. De plus, le sexe masculin est fortement lié à des consommations élevées de sel contrairement à l'âge et la présence ou l'absence de l'HTA. D'autre part, le taux élevé de la natriurèse chez la population non hypertendue est expliqué par la sensibilité de ces sujets au sel et risque de développer une HTA.

Malgré les limites de la technique, elle reste meilleure que les enquêtes alimentaires qui sont qualitatives.

La natriurèse est rarement demandée par les médecins, il faut sensibiliser le praticien à l'intérêt de cet examen dans la prise en charge concrète du patient hypertendu et il faut réfléchir à une autre technique plus facile et accessible pour l'estimation de la natriurèse des 24h.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Aaron K.J., Sanders P.W. 2013: Role of dietary and potassium intake in cardiovascular health and disease: a review of the evidence. *Mayo Clin Proc*, 88(9): 987-995.

Agence Française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), 2001; Apport nutritionnels conseillés pour la population française.

Alshaarawy O., Xiao J., Shankar A. 2013: Association of Serum Cotinine Levels and Hypertension in Never Smokers. *Hypertension*. 61: 304-308.

Appel L.J., Moore T.J., Obarzanek E. et al. 1997: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 336 (16): 1117-1124.

Aucott L., Rothnie H., McIntyre L., Thapa M., Waweru C., Gray D. 2009: Long-term weight loss from lifestyle intervention. Benefits Blood pressure? A systematic review. *Hypertension*, 54: 756-762. Disponible sur: <http://hyper.ahajournals.org> (consulté le: 25/03/2018).

Bachmann M., Burnier M., Daeniker roth C. et al. 2005 : *SEL ET HYPERTENSION* - Rapport des experts de la Commission fédérale de l'alimentation, Office fédéral de la santé publique, p 63.

Bartels H., Böhmer M. 1971: Eine mikromethode zur kreatininbestimmung. *Clin Chim Acta*. 32:81-85.

Bazzano L.A., Green T., Harrison T.N., Reynolds K. 2013: Dietary Approaches to Prevent Hypertension. *CurrHypertens Rep*, 15: 694-702.

Beevers D.G., Lip G.Y.H., O'Brien E. 2007: ABC of Hypertension Malden, ed. Fifth: Blackwell. P 83.

Ben Romdhane H., Houala H., Belhani A., et al. 2005: La transition épidémiologique en Tunisie. *Tunisie Méd.* 83 (Suppl.5): [Abstract].

Benkhedda S., Chibane A., Temmar M., et al. 2005: Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. Report SAHA. *J Hypertens*.23 (suppl 2).

Blacher J., Czernichow S., Iaria P. et al. 2005 : Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle EMC-Cardiologie Angéiologie 2 : 136–151.

Boukli Hacène L., Meguenni K. 2007 : Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie) *Cahiers Santé* 17(3).

Centers for Disease Control and Prevention (CDCP). 2009: Cigarette smoking among adults and trends in smoking cessation. United States, 2008. *MMWR*, 58: 1227-1232.

Cherghalin A.M., Kobarfard F., Faeizya N. 2010: Heavy Metals Contamination of Table Salt Consumed in Iran. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*, 9(2):129-132.

Références bibliographiques

Chiolero A., Wurzner G. et Burnier lausanne M. 2003 : La sensibilité au sel de la pression artérielle - Un régime riche en sel est-il une cause de mort précoce? *cardio vasc*, 4 : 29 – 34.

Chiolero A., Wurzner G., and Burnier M. 2001: Renal determinants of the salt sensitivity of blood pressure. *Nephrol Dial Transplant*. 16: 452-458.

Choi H.Y., Parck H.C., Ha S.K., 2015: Salt Sensitivity and Hypertension: A Paradigm Shift from Kidney Malfunction to Vascular Endothelial Dysfunction. *Electrolyte Blood Press*, 13(1): 7-16. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2015.13.1.7> (consulté le : 20/03/18).

Chrystelle R.M., 2011 : Evaluation de la consommation de sel en pratique médicale courante: mise au point d'un auto-questionnaire, thèse de doctorat en médecine, Limoges, Université de Limoges, p 78.

Cornelissen V.A., Fagard R.H., Coeckelberghs E., Vanhees L. 2011: Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis randomized, controlled trials. *Hypertension*, 58: 950-958. Disponible sur : <http://hyper.ahajournals.org/content/58/5/950> (consulté le 19/03/2018).

Dembele M., Sidibe A.T., Taore H.A. et al. 2000 : Association HTA-Diabète sucre dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G-BAMAKO. *Médecine d'Afrique Noire*, 47(6): 276 – 280.

Doulougou B. 2014 : Hypertension artérielle dans la population adulte du BURKINA FASO : Prévalence, Détection, Traitement et Contrôle. Thèse en vue de l'obtention du grade de Ph D. en santé publique. Option épidémiologie. Université de Montréal. 14.

ESH/ESC, 2013: Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension*, 31: 1281-1357.

European Food Safety Authority (EFSA). 2005: Opinion of the Scientific Panel on Dietetic products, nutrition and allergies [NDA] related to the Tolerable Upper Intake Level of Sodium. *EFSA Journal*, 3 (6): 209.

Fabiny D.L., Ertingshausen G. 1971: Automated reaction-rate method for determination of serum creatinine with Centrifichem. *Clin Chem* 17: 696-700.

Feldman S.R. 2005: Sodium Chloride.Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. DOI: 10.1002/0471238961.1915040902051820.a01.pub2.

Fisher N.D., Hurwitz S., Jeunemaitre X. et al. 2002: Familial aggregation of low-renin hypertension. *Hypertension*. 39: 914-918.

Fossati P. Prencipe L., 1982 : *Clin. Chem.* 28: 2077-2080.

Fossati P. Prencipe L., and Berti G., 1960: Use of 3.5-dichloro-2-Hydroxybenzene sulfonic and / 4 Aminophenazone chromogenic system in direct enzymatic assays of acid in serum and urine. *Clin. Chem.* 26: 227-231.

Références bibliographiques

Franklin S.S., Larson M.G., Khan S.A., Wong N.D., Leip E.P., Kannel W.B., Levy D. 2001: Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*.103: 1245-1249.

Frey J., Daudon M., Raby N., Augereau C., Dechaux M., Diehl J.L., Sicallac P., Bonneau C. 2001: Laboratoire de biochimie, hôpital de Bellevue, Saint-Etienne, Valeur sémiologique des paramètres biochimiques urinaires. *Annales de Biologie Clinique. Revues generals*, 59(1): 13-25.

Frost C.D., Law M.R., Wald N.J. 1991: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II - Analysis of observational data within populations. *BMJ*; 302(6780): 815-8.

Girerd X., Digeos-Hasnier S., Le Heuzey J.Y., 2004 : Guide pratique de l'hypertension artérielle. Ed, Massons, Paris. p210.

Gosse P. et Bely H., 2004 : Prescription diététique dans l'hypertension artérielle EMC-Médecine 1: 37-41.

Grassi G. et al. 2007: ESH/ESC Guidelines for the management of hypertension. *European Heart Journal*, 28: 1462-1536.

Grimaldi A. 2004 : Diabète de type 2. Edition Elsevier. France. P 65.

Grove T.H. 1979: Effect of reagent pH on Determination of HDL Cholesterol by precipitation with Sodium Phosphotungstate-magnesium *Clin Chem* 25:560.

Gu D.F., Kelly T.N., Wu X.G., Chen J., Samet J.M., Hung J.F. et al. 2009: Mortality attributable to smoking in China. *N Engl J Med*. 360: 150-9.

Haddy F.J. & Pamnani M.B. 1995: Role of Dietary Salt in hypertension. *Journal of the American College of Nutrition*, 14(5): 428-438.

Harvey A.M. et al. 2014: Hyperaldosteronism diagnosis, lateralization, and treatment. *Surgical Clinics of North America*, 94(3): 643-656.

Henney J.E., Taylor C.L., Boon C.S. 2010: Strategies to Reduce Sodium Intake in the United States. Ed; The National Academies Press, Washington (DC), p506.

Hills J.M., Ralston R.H., Wood F.O. 2014: Salt (NaCl). In: *Encyclopaedia Britannica*. [Internet]. [Vu le 09 octobre 2014]. Source : <http://www.britannica.com/science/salt>. (Consulté le 18/03/2018).

<http://www.radioalgerie.dz/news/fr/reportage/86323.html>(Consulté le 20/03/2018).

INTERSALT. 1988: Cooperative Research Group: INTERSALT Study: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*. 297: 319-328.

Iso H., Date C., Yamamoto A., Toyoshima H., Watanabe Y., Kikuchi S. and the JACC Study Group. 2005: Smoking Cessation and Mortality from Cardiovascular Disease among

Références bibliographiques

Japanese Men and Women the JACC Study. *American Journal of Epidemiology*, 161(2):170-179.

Jacobs D., Jacobs D.S., Kasten B.L., Wolfson W.L. et al., 1990: In laboratory and Test Handbook, Eds, Lexi-Comp Inc. Hudson (Cleveland), p 219.

Joint National Committee on prevention (JNC) The sixth report. 1997: Detection and treatment of high blood (JNC 6). *Arch Intern Med*; 157: 2413-46.

Jordan J., Yumuk V., Schlaich M., Nilsson P.M., Zahorska-Markiewicz B., Grassi G., Schmieder R.E., Engeli S., Finer N. 2012: Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 30:1047-1055.

Kamoun P., Frejaville J.P. 2002: Guide des examens de laboratoire, Ed. Médecine-Sciences Flammarion, p. 1026-1028, 1057-1059.

Kim J.M., Kim T.H., Lee H.H., Lee S.H., Wang T. 2014: Postmenopausal Hypertension and Sodium Sensitivity. *J Menopausal Med* 20:1-6.

Kimmons J., Jones S., McPeak H.H., Bowden B. 2012: Developing and Implementing Health and Sustainability Guidelines for Institutional Food Service. *Adv Nutr*, 3:337-342.

Le Faou A.L., Baha M. 2012 : Tabagisme en France : état des connaissances pour une prise en charge efficace par les médecins. *Presse Med.* 41: 1279–1285.

Lee H.S., Park Y.M., Kwon H.S., Lee J.H., Park Y.J., Lim S.Y., et al. 2010: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among people over 40 years old in a rural area of south Korea: the Chungju Metabolic Disease Cohort (CMC) study. *Clin Exper Hypertens.* 32: 166-7.

Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G. et al. 2007: Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 25: 1105-1187.

Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Bohm M. et al. 2013: guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28):2159-219.

Martin A. 2001: The “apports nutritionnels conseillés (ANC)” for the French population. *Reprod. Nutr. Dev.*, 41: 119–128.

Mazzachi B.C, Peake M.J., Ehrhardt V. 2000: Reference range and method comparison studies for enzymatic and Jaffe creatinine assays in plasma and serum and early morning urine. *Clin Lab* 46: 53-55.

McCance R.A. 1938: The effect of salt deficiency in man on the volume of the extracellular fluids, and on the composition of sweat saliva, gastric juice and cerebrospinal fluid. *J physiol*, 92: 208-218.

Références bibliographiques

Meiattini F et al. 1978: The 4-hydroxybenzoate / 4-aminophenazone Chromogenic System. *Clin. Chem*, 24 (12); 2161-2165.

Mohan S. and Campbell NRC. 2009: Salt and high blood pressure. *Clinical Science*. 117: 1-11.

Naito H.K. Cholesterol Kaplan A. et al. 1984: Clin. Chem. The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton, 1194-11206 and 437.

Naito H.K. High-density lipoprotein (HDL) cholesterol. Kaplan A et al. 1984: Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1207-1213 and 437.

National Cholesterol Education Program (NCEP), 2001: Third report. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 285: 2486-97.

Neter J.E., Stam B.E., Kok F.J., Grobbee D.E., Geleijnse J.M. 2003: Influence of weight reduction on bloodpressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42: 878-884. Disponible sur <http://www.hypertensionaha.org> (consulté le 17/03/2018).

Niakara A., Nebie L.V.A., Zagre N.M., Ouedraogo N.A et Mognibeto A.C. 2003 : Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension artérielle : enquête prospective menée à Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soc Pathol Exot.* 96(3): 219-22.

O'Brien E., Asmar R., Beilin L., et al. 2003: European society of hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21:821-848.

Ong K.L., Cheung B.M.Y., Man Y.B., Lau C.P., Lam K.S.L., 2007: Prevalence, awareness, treatment, and control of Hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 49: 69-75.

Organisation Mondiale de la Santé. 2008 : Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé. Genève. Disponible sur : <http://apps.who.int/gho/data/view.main>. (Consulté le 02/06/2018).

Organisation Mondiale de la Santé. 2009: Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Genève.

Organisation Mondiale de la Santé. 2011 : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010. Genève.

Organisation Mondiale de la Santé. 2015 : Maladies cardiovasculaires, aide-mémoire.

Organisation Mondiale de la Santé. 2015 : Questions – réponses l'hypertension artérielle.

Organisation Mondiale de la Santé. 2009 : Risques sanitaires globaux. Mortalité et fardeau de la maladie attribuables à certains risques majeurs. Geneva: WHO.

Références bibliographiques

Organisation Mondiale de la Santé. 2014: International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI. Disponible sur : http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (Consulté le 12/05/2018).

Perlemuter L et Perlemuter G. 2001 : Guide de thérapeutique. Ed : MASSON, p 221.

Ribuot C., 2012: UEMPSfO – Physiologie: Circulation : Régulation de la pression artérielle ; Université Joseph Fourier de Grenoble, p 29.

Rosamond W., Flegal K., Friday G., Furie K., Go A., Greenlund K., Haase N., Ho M., Howard V., Kissela B., Kittner S., Lloyd-Jones D., McDermott M., Meigs J., Moy C., Nichol G., O'Donnell C.J., Roger V., Rumsfeld J., Sorlie P., Steinberger J., Thom T., Wassethiel-Smoller S. and Hong Y. 2007: Heart Disease and Stroke Statistics 2007 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 115: 69-171.

Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M., Appel L.J., Bray G.A., Harsha D., Obarzanek E., Conlin P.R., Miller E.R., Simons-Morton D.G., Karanja N. Lin P.H. 2001: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet (DASH). *The New England Journal of Medicine*, 344(1): 3-10.

Salamé E., Mallat S., Kassab R., Berbari A. 2005 : Diète et hypertension artérielle essentielle. *J Med Lib.* 53(4): 220-228.

Sherwood L. 2006: Physiologie Humaine. 2^{ème} édition. Edition de Boeck Université. Bruxelles, Belgique, p 750.

Shih C.O.J., Bachorik P.S., Haga J.A., Myers G.L., Stein E.A., Clinical Chemistry, 2000: Third Report of the National Cholesterol Education Programme (NCEP) Expert Panel on. 46 (3) 351-364.

Souetre P. 2003 : Biochimie métabolique (1^{er} édition). Edition Pradel. Paris. P 30.

Steichen O., Plouin P.F. 2014: Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle. *Revue de Médecine Interne*, 35: 235-242.

Stergiou G.S., Zourbaki A.S., Skeva I.I., Mountokalakiss T.D. 1998: White coat effect detected using self- monitoring of blood pressure at home: comparison with ambulatory blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 11: 820-827.

Svancara I., Ogorevc B., Novic M., Vytras K. 2002: Simple and rapid determination of iodide in table salt by stripping potentiometry at a carbon-paste electrode. *Anal Bioanal Chem*, 372: 795-800.

Talke H., Schubert G.E., 1695: Klin. Wochsche. 19 (43) p 174.

Temmar M., Labat C., Benkhedda S., Charifi M., Thomas F., Bouafia M.T., et al. 2007: Prevalence and determination of hypertension in Algeria Sahara. *J Hypertens.* 25: 2218-26.

Références bibliographiques

Thomas F., Bean K., Guize L., Quentzel S., Argyriadis P., Benetos A. 2002: Combined effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular mortality in young (< 55 years) men and women. *European Heart Journal*, 23: 528–535.

Tietz N.W. 1999: Text book of clinical chemistry. 3rd Ed. CA. Burtis, ER. Ashwood, W.B. Saunders. p. 1245-1250.

Tietz N.W. 2006: Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed. p 1096-1099.

Tietz N.W. 2006: Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed. p 1098-1099.

Tiffany T.O., et al., 1972: Clin. Chem., 18: 829-840.

Trinder P. 1969: Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann. Clin. Biochem.* 6: 27-29.

Trinder P. 1969: Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem* 6: 24-27.

Vaubourdolle M. 2007. Biochimie Hématologie (3^{ème} Edition). Tome 2. Edition le Moniteur. France. P 524-226.

Verhoest G., Dolley-Hitze T., Jouan F., Bensalah K., Arlot-Bonnemains Y., Dugay F., Belaud-Rotureau M.A., Rioux-Leclercq N., Vigneau C. 2014: Système rénine-angiotensine et cancers urologiques. *Progrès en urologie*, 24: 73-79.

Wagner A., Sadoun A., Dallongeville J., Ferrières J., Amouyel P., Ruidavets J.B, Arveiler D., 2011: High blood pressure prevalence and control in a middle-aged French population and their associated factors: the MONA LISA study. *J Hypertens.* 29(1): 43-50.

Walicka E., Rys R., Koreleski J., Pietras M. 1979: Effect of sodium chloride deficiency on basal metabolism in broiler chickens. *Br J Nutr*, 42(3): 547-552.

Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., Giampaoli S., Hense H., Joffres M., et al., 2003: Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA.* 289: 2363-2369.

World Health Organization. 2013: WHO issues new guidance on dietary salt and potassium. *Central European Journal of Public Health*, 21(1): 16.

Yahia-Berrouiguet A., Benyoucef M., Meguenni K., Brouri M., 2009 : Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie) *Médecine des maladies Métaboliques.* 3(3): 313-319.

Annexes

ANNEXE 1 : Matériel non biologique

1. Appareillage



Spectrophotomètre (Original)



Analyseur d'électrolytes 9180 (Original)



Centrifugeuse (Original)



Agitateur (Original)



Bain marie (Original)

Annexes

2. Matériel technique



Pipettes réglables (Original)



Embouts jaune et bleu (Original)



Portoirs (Original)



Gants de manipulation (Original)



Compresse (Original)



Tubes EDTA et héparines

3. Réactifs

- Réactif des triglycérides
- Réactif du cholestérol
- Réactif du HDL-Cholestérol
- Réactif de la glycémie
- Réactif de la créatinine
- Réactif de l'urée
- Réactif de l'acide urique
- Diluant des urines

Annexes

ANNEXE 2 questionnaire

Nom : Prénom

N° du dossier :

Sexe : Femme Homme

Age :

Poids : Taille IMC

PA : PAS PAD

HTA : Oui Non

Traitement HTA : Oui Non

Régime : Oui Non

Diabète : Oui Non

Autres pathologies :

Paramètres biochimiques

Bilan lipidique : TG Chol HDL LDL

Glycémie :

Bilan rénal : Créatinine Urée Acide urique

Ionogramme sanguin Ionogramme urinaire

Na⁺ : K⁺ :

Na⁺ : K⁺ :

Annexes

ANNEXE 3 composition des réactifs

➤ Triglycérides

Tableau XII : composition du réactif de triglycérides

	Composition	Concentration
Flacon R1 : Tampon	PIPES	100 mmol/l
	Chlorure de magnésium	9.8 mmol/l
	Chloro-4-phénol	3.5 mmol/l
	Conservateur	
Flacon R2 : Enzymes	Lipase	≥1000 UI/l
	Péroxydase (POD)	≥1700 UI/l
	Glycérol 3 phosphate oxydase (GPO)	≥3000 UI/l
	Glycérolkinase (GK)	≥660 UI/l
	4-amino-antipyrine (PAP)	0.5 mmol/l
	Adénosine triphosphate Na (ATP)	1.3 mmol/l
Flacon R3 : Etalon	Glycérol	2.28 mmol/l

Préparation des réactifs

Flacon R2 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

Réactif de travail : verser sans délai le contenu du flacon R2 (Enzymes) dans le flacon R1 (Tampon). Agiter doucement jusqu'à dissolution avant d'utiliser le réactif (environ deux minutes).

Annexes

➤ Cholestérol

Tableau XIII : composition du réactif de cholestérol total

	Composition	Concentration
R1 Tampon	PIPES pH 6.9	90 mmol/l
	Phénol	25 mmol/l
R2 Enzymes	Cholestérol estérase (CHE)	300 U/l
	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 U/l
	Peroxydase (POD)	1250 U/l
	4-aminophénazone (4-AF)	0.4 mmol/l
Cholestérol cal	Patron primaire de détection du cholestérol contient Triton X-114 10-15%	200 mg/dl

Préparation des réactifs

Réactif de travail : Dissoudre le contenu d'une capsule d'enzymes R2 dans un flacon de tampon R1.

Renfermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stable quatre mois au réfrigérateur (2-8°C) ou quarante jours à 15-25°C. Conserver à l'abri de la lumière.

➤ HDL

Tableau XIV : composition du réactif de HDL-Cholestérol

	Composition	Concentration
Réactif précipitant	Acide de phosphotungstate	14 mmol/L
	Chlorure de magnésium	2 mmol/L

Préparation des réactifs

Le réactif précipitant est prêt à l'emploi.

Annexes

➤ Glycémie

Tableau XV : composition du réactif de glycémie

	Composition	Concentration
Réactif	Phosphate	100 mmol/l
	Phenol	5 mmol/l
	Glucose oxydase	>10 U/ml
	Peroxydase	>1 U/ml
	4-aminoantipyrine	0.4 mmol/l
	pH	7.5
Etalon	Glucose	100 mg/dl (5,55 mmol/l)

Préparation des réactifs

Le réactif et l'étalon sont prêts à l'emploi.

Le réactif et l'étalon doivent être conservés à 2-8°C. Bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation. Dans ces conditions ils resteront stables jusqu'à la date indiqué sur l'étiquette.

➤ Créatinine

Tableau XVI : composition du réactif de la créatinine

	Composition	Concentration
Réactif A	Hydroxyde de sodium	0.4 mol/l
Réactif B	Acide picrique	25 mmol/l
Etalon	Créatinine	2 mg/dl (177 µmol/l)

Préparation des réactifs

L'étalon est prêt à l'emploi.

Réactif de travail : Mélanger des volumes égaux de Réactif A et Réactif B. Bien agiter. Stable un mois à 2-8°C.

Annexes

Les réactifs et l'étalon doivent être conservés à 15-30°C. Bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation. Dans ces conditions ils resteront stables jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

➤ Urée

Tableau XVII : composition du réactif de l'urée

	Composition	Concentration
Flacon R1 : Tampon Tris	Tris pH 7.9 ± 0.1 à 30C°	80 mmol/l
	Oxoglutarate	5 mmol/l
	Conservateur	
Flacon R 2 : Enzymes coenzymes	NADH	≥0.2 mmol/l
	Uréase	20000 UI/l
	GLDH	≥1200 UI/l
Flacon R 3 : Etalon	Urée	0.40 g/l (6.66 mmol/l)

Préparation des réactifs

Flacon R2 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

Réactif de travail : verser sans délai, le contenu du flacon R2 (Enzymes-Coenzymes) dans le flacon R1 (Tampon). Agiter doucement jusqu'à complète dissolution avant d'utiliser le réactif (environ deux minutes)

Annexes

➤ Acide urique

Tableau XVIII : composition du réactif de l'acide urique

	Composition	Concentration
Flacon R1 : Enzymes	Hexacyanoferrate (II) de potassium	42 µmol/l
	Peroxydase	≥450 U/l
	Amino-antipyrine	0.150 mmol/l
	Uricase	≥120 U/l
Flacon R2 : Tampon	Dichlorohydroxybenzènesulfonate	2 mmol/l
	Tris pH 8.0 à 25C°	50 mmol/l
	Conservateur	
Flacon R3 : Etalon	Acide urique	100 mg/l (595 mmol/l)

Préparation des réactifs

Flacon R1 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule aluminium.

Réactif de travail : verser sans délai le contenu du flacon R1 (Enzymes) dans le flacon R2 (Tampon). Agiter doucement jusqu'à dissolution avant d'utiliser le réactif (environ deux minutes).

Annexes

ANNEXE 4 Résultats

Tableau XIX : Répartition de la population générale selon l'âge

Classe (ans)	Femme	Homme
[15-30[22,11 ± 18,829	23,33 ± 17,65
[30-40[34 ± 17,053	34,25 ± 18,846
[40-50[43,88 ± 17,023	42,88 ± 16,606
[50-60[54,8 ± 17,482	54,33 ± 16,237
[60-70[63,4 ± 17,272	65,38 ± 16,251
≥ 70	73,8 ± 17,558	75,33 ± 17,126
Age moyenne de la population générale : 52,50 ± 17,22 ans		

Tableau XX: Répartition de la population générale selon l'IMC

Classe (kg/m ²)	[16,5-18,5[[18,5-25[[25-30[[30-35[[35-40[≥ 40
M ± ET	16,8	22,59 ± 1,577	27,09 ± 1,259	32,27 ± 1,246	37,45 ± 2,475	41,09
IMC selon le sexe	femme	26,1 ± 4,74				
	homme	26,23 ± 3,31				
IMC moyen de la population générale : 26,15 ± 4,114 kg/m²						

Tableau XXI: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon le sexe

HTA	Hypertendus		Non hypertendus	
Sexe	n	%	n	%
Femme	35	51,47	32	65,3
Homme	33	48,52	17	34,69
total	68	100	49	100

Annexes

Tableau XXII: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon l'âge

HTA	Hypertendus			Non hypertendus			
	Classe (ans)	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET
	[15-30[3	4,41	23,33 ± 5,131	9	18,37	22,11 ± 4,196
	[30-40[5	7,35	36 ± 3,464	13	26,53	33,31 ± 2,626
	[40-50[9	13,23	43,33 ± 3,535	9	18,37	43,44 ± 2,505
	[50-60[9	13,23	55 ± 2,783	10	20,41	54,2 ± 2,780
	[60-70[22	32,35	63,86 ± 2,883	6	12,24	66 ± 3,633
	≥ 70	20	29,41	74,05 ± 3,051	2	4,08	80,5 ± 3,535
	total	68	100	49,26 ± 3,474	49	100	49,93 ± 3,212

Tableau XXIII: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon l'IMC

HTA	hypertendus			Non hypertendus			
	Classe (kg/m ²)	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET
	[16,5-18,5[0	0	0	1	2,04	16,8
	[18,5-25[22	32,35	22,45 ± 1,372	25	51,02	22,71 ± 1,562
	[25-30[34	50	27,06 ± 1,208	17	34,69	27,15 ± 1,444
	[30-35[11	16,17	32,33 ± 1,224	4	8,16	32,11 ± 1,762
	[35-40[0	0	0	2	4,08	37,45 ± 2,021
	≥ 40	1	1,47	41,09	0	0	0
	total	68	100	30,73 ± 1,268	49	100	27,24 ± 1,697

Annexes

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le taux de triglycérides

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,4	0	0	0	2	4,08	0,21 ± 0,134	
[0,4 – 1,65]	54	79,41	1,01 ± 0,262	41	83,67	1,04 ± 0,332	
> 1,65	14	20,58	2,35 ± 0,962	6	12,24	3,45 ± 1,862	
total	68	100	1,68 ± 0,612	49	100	1,56 ± 0,776	

Tableau XXV: Répartition des patients selon le taux du cholestérol

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 2	53	77,94	1,44 ± 0,289	40	81,63	1,50 ± 0,265	
≥ 2	15	22,05	2,58 ± 0,841	9	18,36	2,75 ± 0,999	
total	68	100	2,01 ± 0,565	49	100	2,12 ± 0,421	

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le taux de HDL-Cholestérol

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,35	12	17,64	0,30 ± 0,045	7	14,28	0,31 ± 0,018	
[0,35 – 0,6]	52	76,47	0,43 ± 0,251	37	75,51	0,46 ± 0,109	
> 0,6	4	5,88	1,15 ± 0,768	5	10,2	0,69 ± 0,041	
total	68	100	0,62 ± 0,354	49	100	0,48 ± 0,056	

Annexes

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le taux de LDL-Cholestérol

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 1	25	36,76	0,78 ± 0,143	22	44,89	0,85 ± 0,114	
[1 – 1,60]	39	57,35	1,26 ± 0,170	26	53,06	1,23 ± 0,191	
≥ 1,60	4	5,88	2,01 ± 0,459	1	2,04	1,85	
total	68	100	1,35 ± 0,257	49	100	1,31 ± 0,152	

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le taux de glycémie

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,7	0	0	0	1	2,04	0,65	
[0,7 – 1,26]	32	47,05	0,91 ± 0,074	29	59,18	0,86 ± 0,091	
> 1,26	36	52,94	1,39 ± 0,600	19	38,77	1,29 ± 0,193	
total	68	100	1,15 ± 0,337	49	100	0,93 ± 0,142	

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le taux de la créatinine

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 6	1	1,47	5	2	4,08	4,47 ± 2,085	
[6 – 13]	42	61,76	9,16 ± 1,799	41	83,67	8,50 ± 2,074	
> 13	25	36,76	23,48 ± 13,703	6	12,24	25,52 ± 10,333	
total	68	100	12,54 ± 7,751	49	100	12,83 ± 4,831	

Annexes

Tableau XXX: Répartition des patients selon le taux de l'urée

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,13	2	2,94	0,10 ± 0,007	3	6,12	0,10 ± 0,005	
[0,13– 0,49]	46	67,64	0,30 ± 0,083	41	83,67	0,25 ± 0,074	
> 0,49	20	29,41	0,89 ± 0,356	5	10,2	0,95 ± 0,438	
total	68	100	0,43 ± 0,148	49	100	0,43 ± 0,172	

Tableau XXXI: Répartition des patients selon le taux de l'acide urique

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 26	0	0	0	0	0	0	
[26 – 70]	10	52,63	49,97 ± 11,919	9	75	44,27 ± 13,471	
> 70	9	47,36	88,62 ± 13,781	3	25	77,75 ± 3,314	
total	19	100	69,29 ± 12,85	12	100	61,01 ± 8,392	

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le taux de la natrémie

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 135	10	14,7	130,85 ± 4,659	7	14,28	131,24 ± 2,597	
[135 – 145]	57	83,82	139,55 ± 2,524	41	83,67	139,26 ± 2,415	
> 145	1	1,47	150	1	2,04	147,9	
total	68	100	140,13 ± 3,591	49	100	139,46 ± 2,506	

Annexes

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon le taux de la kaliémie

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 3,5	1	1,47	3,4	4	8,16	3,33 ± 0,047	
[3,5 – 5]	63	92,64	4,30 ± 0,387	44	89,79	4,17 ± 0,369	
> 5	4	5,88	5,39 ± 0,211	1	2,04	5,04	
total	68	100	4,36 ± 0,299	49	100	4,18 ± 0,208	

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon le taux de la natriurèse des 24h

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 40	0	0	0	1	2,04	34,5	
[40 – 220]	51	75	148,32 ± 44,696	33	67,34	140,05 ± 49,977	
> 220	17	25	272,99 ± 41,106	15	30,61	272,75 ± 50,94	
total	68	100	210,65 ± 42,901	49	100	149,1 ± 50,458	

Tableau XXXV: Répartition des patients selon le taux de la kaliurèse des 24h

HTA		hypertendus			Non hypertendus		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 25	4	5,88	18,51 ± 5,558	3	6,12	21,33 ± 2,965	
[25 – 120]	64	94,11	61,94 ± 21,932	45	91,83	59,16 ± 22,141	
> 120	0	0	0	1	2,04	128	
total	68	100	40 ± 13,745	49	100	69,49 ± 12,553	

Annexes

Tableau XXXVI: Moyenne de consommation de sel selon l'HTA

HTA		Hypertendus			Non hypertendus		
Consommation de sel (g/24h)	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
≤5	3	4,41	3,57 ± 4,395	4	8,16	3,4 ± 4,836	
] 5-8 [20	29,41	6,67 ± 4,097	13	26,53	5,94 ± 4,967	
] 8-12 [22	32,35	10,22 ± 4,090	12	24,48	10,01 ± 4,868	
≥ 12	23	33,82	15,16 ± 4,081	20	40,81	15,17 ± 4,826	
Total	68	100	8,90 ± 4,165	49	100	8,63 ± 4,874	

Tableau XXXVII: Patients non hypertendus présentant une hypernatrurie

Patients	Sexe	Age	IMC	Diabète	Bilan lipidique	Régime
3	F	46	Surpoids			Non
4	F	32	Surpoids			Non
5	M	52	C N	Oui		Oui
12	F	52	Surpoids			Non
13	M	60	Surpoids			Non
28	M	45	Surpoids	Oui		Non
30	F	30	C N			Non
31	F	42	Surpoids			Non
32	M	26	Obésité modérée			Non
46	M	50	Obésité modérée	Oui	Chol ↗	Non
53	F	46	Surpoids		Chol ↗	Non
76	M	30	C N		TG ↗	Non
82	F	37	Surpoids			Non
92	F	30	C N	Oui	TG ↗ Chol ↗	Non
96	M	40	C N		Chol ↗	Non

Agé
Dyslipidémie
Femme ménopausée
Surcharge pondérale
Diabète

Remerciement

Dédicace

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction

Rappels bibliographiques

Matériel et Méthodes

Résultats et Discussion

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes