



République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de SAAD Dahleb de Blida 1
Faculté des Sciences de La Nature et de la Vie
Département de biologie et physiologie cellulaire

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : sciences biologiques

Option : Biochimie

Intitulé

**Etudes prospective et rétrospective pour la mise en relief de
la relation entre la dyslipidémie et l'hypertension artérielle
dans la population algérienne**

Présentée par :

M^{lle} Kermout youssra

M^{lle} Kourdali djamila

Soutenu le 03/07/2022

Devant le jury

Mme SAIDI. F	Pr	USDB.1	Présidente
Mme Tobal Seghir. S	MAA	USDB.1	Examinatrice
Mme Abdul-Hussain A.S	MCA	USDB.1	Promotrice

Année universitaire : 2021/2022

A decorative border with a repeating floral motif of small leaves and buds, framing the text.

Remerciement

Tout d'abord nous tenons à remercier vivement Dieu le tout puissant qui nous a éclairé et donné la chance et le courage pour mener à bien ce modeste travail

Par ces quelques lignes, nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation et au bon déroulement de notre mémoire

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à notre promotrice madame Abdul-Hussain alia, pour ses jugements critiques, son soutien, ses qualités humaines, nous tenons à lui exprimer toutes nos gratitudes.

On tient également à remercier profondément les membres de jury qui nous font honneur d'accepter d'évaluer notre travail.

Nous remercierons également Pr Saidi fairouz, de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nous remercierons aussi Dr Tobal Seghir pour l'honneur qu'elle a fait d'avoir acceptée d'examiner ce travail

Nous rémérons aussi le chef de service de la médecine interne et de cardiologie CHERIF BACHIR et son infirmière de l'hôpital « FRONTZ FANON BLIDA » qui ont contribué bénéfiquement à la réalisation de ce modeste travail.

Enfin merci à toutes les personnes qui ont bien voulu répondre à nos questions dans le cadre de cette enquête.

Dédicaces

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour dépasser toutes les difficultés.

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a toujours comblé par son amour et ces sacrifices, qui m'a consenti et m'a soutenu aux moments les plus difficiles de ma vie, à ma chère « **mama** » que je porte dans la prunelle de mes yeux et que je chérisse du plus profond de mon cœur.

Mon **père** qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... que Dieu le garde et le protège.

A mes charmants frères : **Mohamed, Mahdi**. Que Dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie.

A mes très chères sœurs **Imene** et **Houda**. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Je vous adore.

A mes beaux-frères **Mohammed** et **Noureddine**.

A ma grande mère Aicha que Dieu vous préserve je vous souhaite une longue vie et ma grande mère Atika rabi yarhamha.

A tous ceux qui me sont chères **Faiza** et **Amina** ainsi a toutes mes tantes et mes oncles.

A celle qui a partagé avec moi le bien et le mauvais mon binôme **Djamila** et sa famille.

A tous ceux qui me sont chers mes amies de mon parcours scolaire.

Kermout yousra

Dédicace :

Je dédie ce mémoire

À mes parents

Pour tout ce que vous m'avez inculqué et appris.

À mon père, qui a fait preuve de sacrifice pour que je puisse continuer mes études dans les meilleures conditions, pour ses précieux conseils, sa présence et son exemple.

À ma mère, pour ses prières, ses encouragements et son soutien dans les différentes étapes de ma vie estudiantine et future vie.

Merci pour votre confiance et votre présence

À mes très chères sœurs ; Imen et Amina. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent

À celle qui a partagé avec moi le bien et le mauvais mon binôme Yousra et sa famille.

À toute ma grande famille : mes tantes, mes oncles, mes cousines, mes cousins.

À tous mes camarades de promotion biochimie 2021/2022

À toutes les personnes qui nous ont donné l'aide de proche ou de loin.

À toutes les personnes qui j'aime.

Djamila

Résumé

La dyslipidémie et l'hypertension sont des facteurs de risque majeurs associés aux maladies cardio-vasculaires.

L'objectif de notre étude, était d'évaluer la prévalence des dyslipidémies chez les hypertendus adultes dans la wilaya de Blida, nous avons effectué une étude à propos de 328 sujets, âgés entre 25 et 91 ans, sur une période de deux mois (du mois de mars au mois de mai 2022).

Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée chez le sexe féminin avec un taux de 51,52% contre 48,48% chez les hommes. Ainsi que chez les plus de 50 ans. Dans l'ensemble, 59,15% des patients hypertendus présentaient une dyslipidémie, 34,76% ayant une hypertriglycéridémie, 31,10% une hypercholestérolémie, 20,12% un faible taux de HDL-C, et 8,84% un taux élevé de LDL-C respectivement. Les facteurs de risque associés les plus fréquents étaient l'obésité chez 40,55%, le diabète chez 29,27% de patients et le tabagisme chez 17,07% de patients.

Mots clés : Maladies cardiovasculaires, la dyslipidémie, population hypertendue, prévalence, facteurs de risque.

Abstract

Abstract

Dyslipidemia and hypertension are major risk factors for cardiovascular disease

The objective of our study, was to assess the prevalence of dyslipidemia in hypertensive adults in the wilaya of Blida, we carried out a study on 328 subjects, aged between 25 and 91 years, over a two-month period (from March to May 2022)

The results obtained show a high prevalence in the female sex with a rate of 51.52% against 48.48% in men. And those over 50. Overall, 59.15% of hypertensive patients had dyslipidemia, 34.76% had hypertriglyceridemia, 31.10% had hypercholesterolemia, 20.12% had low HDL-C, and 8.84% had high LDL-C, respectively. The most common associated risk factors were obesity in 40.55%, diabetes in 29.27% of patients and smoking in 17.07% of patients.

Keywords: Cardiovascular disease, dyslipidemia, hypertensive population, prevalence, risk factors.

الملخص

يعد خلل شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم من عوامل الخطر الرئيسية لأمراض القلب والأوعية الدموية. كان الهدف من دراستنا هو تقييم انتشار خلل شحميات الدم لدى البالغين الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم في ولاية البليدة، وأجرينا دراسة على 328 شخصًا، تتراوح أعمارهم بين 25 و91 عامًا، على مدى شهرين (من مارس إلى مايو 2022).

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها انتشارًا مرتفعًا في جنس الإناث بمعدل 51.52 % مقابل 48.48 % عند الرجال. وأولئك الذين تزيد أعمارهم عن 50 عامًا. بشكل عام، كان 59.15 % من مرضى ارتفاع ضغط الدم يعانون من خلل شحميات الدم، و34.76 % يعانون من فرط دهون الدم، و31.10 % يعانون من فرط كوليسترول الدم، و20.12 % لديهم انخفاض البروتين الشحمي المرتفع الكثافة HDL-C، و8.84 % لديهم ارتفاع البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL-C، على التوالي. كانت عوامل الخطر الأكثر شيوعًا المرتبطة بالسمنة في 40.55 %، ومرض السكري في 29.27 % من المرضى والتدخين في 17.07 % من المرضى.

الكلمات الرئيسية: أمراض القلب والأوعية الدموية، خلل شحميات الدم، ارتفاع ضغط الدم، الانتشار، عوامل الخطر.

Liste des abréviations

MCV : Maladies cardiovasculaires

FDR : Fréquence des facteurs de risque

HTA : Hypertension artérielle

DT2 : Diabète de type 2

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CHU : Centre hospitalier universitaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

ATP : Adénosine triphosphate

ISH : Société internationale de l'Hypertension

LDL : Lipoprotéines de basse densité

HDL : Lipoprotéines de haute densité

VLDL : Lipoprotéines de très basse densité

IDL : Lipoprotéines de densité intermédiaire

Apo : Apolipoprotéines.

Lp(a) : Apolipoprotéine(a)

CL : Cholestérol libre

CE : Cholestérol estérifié

PL : Phospholipide

TG : Triglycérides

AG : Acides gras

PNLIP : Lipase pancréatique

CLPS : Colipase pancréatique

CM : Chylomicrons

TA : Pression artérielle

HF : Hypercholestérolémie familiale

FCH : Hyperlipidémie familiale combinée

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

ESH : Société européenne d'hypertension artérielle

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

MAPA : Pression artérielle ambulatoire

AMT : Automesure tensionnelle

HTA-BB : Hypertension blouse blanche

HTA-M : Hypertension masquée

IMC : Indice de masse corporelle

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil (SAS)

AINS : Anti- inflammatoires non stéroïdiens

ASS : Afrique subsaharienne

Smet : Syndrome Métabolique

MRFIT : Multiple Risk Factor Intervention Trial

CHD : Coronary heart disease= Maladies coronariennes

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Structure des AG (Colette et Monnier, 2011)	2
2	Structure de cholestérol (Huff et al,2021)	2
3	Structure des phospholipides (Dehbi Alaoui,2021)	3
4	Structure de triglycéride (Oi et al.,2019)	3
5	La prévalence de l'hypercholestérolémie dans le monde (Pirillo et al.,2021)	11
6	La Prévalence combinée de la dyslipidémie chez une population africaine atteinte de diabète, et d'hypertension (Noubiap et al,2018)	11
7	La systole, le moment de contraction du cœur et la diastole, le moment de relaxation du cœur (Harwood, 2018)	13
8	Prévalence de l'HTA chez les adultes de plus de 25 ans dans le monde (Acodad, 2021)	19
9	Repartition de la population hypertendus en fonction du sexe de 2016 au 2022	27
10	Répartition de la population hypertendue en fonction de l'âge et de sexe de 2016 au 2022	27
11	Repartition de la population hypertendue selon l'habitation de 2016 au 2022	28
12	Répartitions de la population hypertendue selon la profession de 2016 au 2022	28
13	Répartition de la population hypertendue selon le grade de tension artérielle de 2016 au 2022	29
14	Repartition de la population hypertendue en fonction de consommation de tabac de 2016 au 2022	29
15	Répartition de la population hypertendue en fonction de diabète de 2016 au 2022	30
16	Répartition de population hypertendue, diabétique et non diabétique en fonction de sexe 2016 au 2022	30
17	Répartition de la population hypertendue selon l'indice de poids corporelle (IMC) de 2016 au 2022	31
	Répartition de la population hypertendue selon l'indice de	

18	masse corporelle (IMC) et le sexe de 2016 au 2022	32
19	La prévalence de dyslipidémie dans la population hypertendue étudiée de 2016 au 2022	32
20	Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de Cholestérol de 2016 au 2022	33
21	Répartition de la population hypertendue avec hypercholestérolémie en fonction de sexe de 2016 au 2022	33
22	Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de LDL-c de 2016 au 2022	34
23	Répartition de la population hypertendue avec un taux élevé de LDL en fonction de sexe de 2016 au 2022	34
24	Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de HDL-c de 2016 au 2022	35
25	Répartition de la population hypertendue avec un taux bas de HDL en fonction de sexe de 2016 au 2022	35
26	Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de triglycérides de 2016 au 2022	36
27	Répartition de la population hypertendue avec hypertriglycéridémie en fonction de sexe de 2016 au 2022	36

Liste des tableaux

N°	Tire	Page
I	Les différentes molécules lipidiques	2
II	Caractéristiques biochimiques et structurales des lipoprotéines chez l'Homme (Feingold et Grunfeld,2015)	4
III	Classification des dyslipidémies selon Fredrickson et DE GENNE (Laurence,2014)	6
IV	Facteurs de risque de la dyslipidémie	7
V	Dyslipidémies génétiques les plus fréquentes (Brun et Rodondi, 2012)	8
VI	Etiologies des dyslipidémies secondaires (Moser et al., 2014)	10
VII	Classification de l'hypertension artérielle (HTA) selon l'organisation mondiale de la santé (Bennacer, 2018)	14
VIII	Facteurs de risque intrinsèque	15
IX	Facteurs de risque extrinsèque	16
X	Normes de dosage de paramètres biochimiques	26

Table des matières

Résumé	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Table des matières	
Introduction	1
Chapitre I : Synthèse bibliographique	
I. La dyslipidémie	2
I.1 Définition des Dyslipidémies	2
a. Les lipides.....	2
b. Lipoprotéines et apolipoprotéines	4
c. Fonctionnement des lipoprotéines	5
I.2 Classification de la dyslipidémie	5
a. Dyslipidémie primaire	5
b. Dyslipidémie secondaire	6
I.3 Facteurs de risque	6
I.4 Etiologie de la dyslipidémie	8
a. Les formes réactionnelles physiologiques : surcharge métabolique	8
b. Troubles primaires du métabolisme lipidique	8
c. Formes secondaires symptomatiques.....	9
I.5 Epidémiologie	10
II : L'hypertension artérielle	12
II.1 Définition de l'hypertension artérielle	13
II.2 Classification de l'hypertension artérielle	13
II.3 Méthode de Mesure de la tension artérielle	14
II.3.1 Tension artérielle au cabinet médical	14
II.3.2 Tension artérielle hors du cabinet	14
a. Tension artérielle ambulatoire	15
b. Tension artérielle à domicile	15

II.4 Facteurs de risques indépendants de l'élévation de la pression artérielle.....	15
II.5 Etiologie de l'hypertension artérielle.....	17
a. L'hypertension primaire ou essentielle.....	18
b. L'hypertension secondaire	18
II.6 Epidémiologie de l'hypertension artérielle.....	18
III : Relation entre la dyslipidémie et hypertension artérielle	20
III.1 Étude épidémiologique montre la relation entre l'HTA et dyslipidémie	20
III.2 Physiopathologie de l'athérosclérose	20

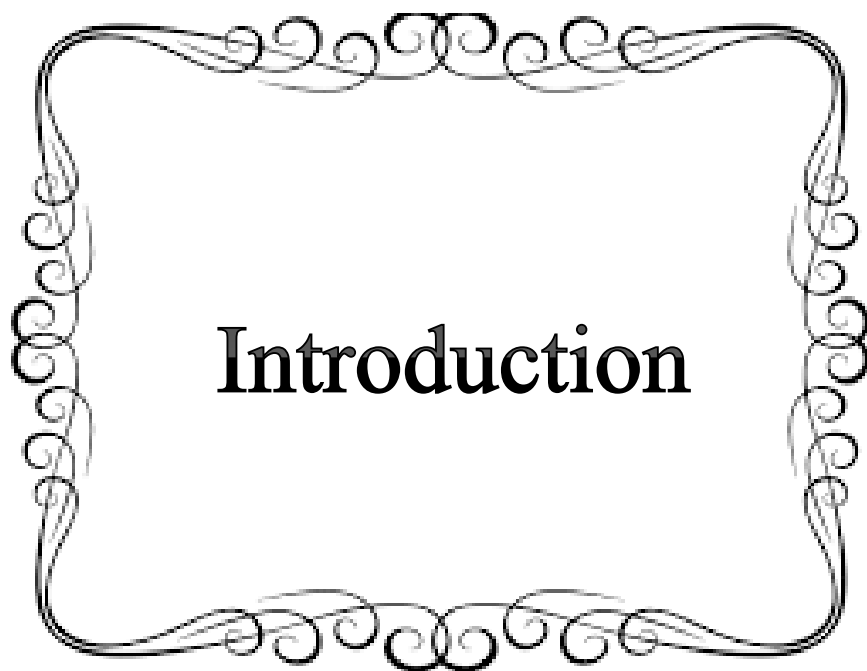
Chapitre II : Matériels et Méthode

1. Type d'étude	21
2. Lieu de l'étude	21
3. Méthode d'étude	21
4. Dosage de paramètres biochimique	21
a. Dosage de glucose sanguin	22
b. Dosage de triglycéride	23
c. Dosage de cholestérol	24
d. Dosage de cholestérol HDL	25
e. Calcul de LDL	25
5. Etude statistique	26

Chapitre III : Résultats et discussion

1. Caractéristique générale de la population étudiée	27
2. Facteurs de risque associés à l'hypertension artérielle	29
3. La prévalence de la dyslipidémie	32
3.1 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de Cholestérol....	33
3.2 Répartition de la population hypertendus selon le taux sérique de LDL-c	34
3.3 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de HDL-c.....	35
3.4 Répartition de population hypertendue selon le taux sérique de triglycérides... 	36
Discussion.....	37
Conclusion.....	41
Références bibliographiques.....	42

Annexe



Introduction

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité dans le monde, tant dans les pays développés que dans ceux en développement ; cependant, le plus grand nombre de ces décès provient des pays en développement, Aujourd'hui, les MCV régressent dans les pays développés, quoiqu'ils aient été les premiers concernés. Ce recul observé est fortement lié aux démarches de prévention cardiovasculaire primaire. L'augmentation des MCV dans les pays en développement est principalement due à l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque (FDR), notamment l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie, le diabète de type 2 (DT2), et l'obésité **(Sellam et Bour, 2016)**. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardiovasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,3 millions le nombre de décès annuels imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, il apparaît que 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,2 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC). **(Guilloret et Maldonado,2014)**, En Algérie, plus de 14 000 décès chaque année, plus de 20% de ces décès sont dus à des maladies cardiovasculaires qui peuvent être liées aux changements dans les habitudes de vie liés à l'exode rural, à la consommation de tabac, à l'alimentation, au stress **(Mediene et al.,1997)**.

L'hypertension artérielle est une maladie chronique, c'est la plus répandue des maladies cardiovasculaires elle touche aussi bien l'adulte jeune que le sujet âgé. Considérée comme maladie et facteur de risque **(Djaroun et Hamiteche,2020)** l'HTA responsable des affections coronariennes ; des accidents vasculaires et de l'insuffisance rénale, et du plus de 7 millions de décès par an **(Hamida, 2017)**. De ce fait, les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et de la Société internationale de l'Hypertension (ISH) soulignent l'importance de l'évaluation du risque cardiovasculaire absolu pour décider l'institution d'un traitement antihypertenseur, basé non seulement sur le niveau de la pression artérielle mais aussi sur le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire et l'existence d'un retentissement de l'hypertension artérielle sur un organe cible. **(El jerrari, 2012)**

La dyslipidémie qui se définit comme étant un désordre lipoprotéique qui est à l'origine d'un taux élevé de lipide dans le sang, notamment certaines formes de triglycéride et de cholestérol, représente un facteur de risque majeur d'athérosclérose, impliqué dans la survenue des maladies cardiovasculaires. **(Dehbi,2021)**, Elle apparaît le plus souvent chez l'adulte et sont liés aux conditions environnementales. Elle peut être primitive (provenant de la Constitution) et peuvent arriver aux enfants ou elle peut avoir des origines secondaires dues à des conditions pathologiques ou à une iatrogénicité. **(Bessila et Chabane, 2016)**

L'association de la dyslipidémie avec d'autres facteurs de risque comme l'hypertension augmente le risque cardiovasculaire. Face à ce constat, nous recommandons l'évaluation des dyslipidémies chez les patients hypertendus au service de médecine interne du CHU de Blida. La dyslipidémie est-elle fréquente dans l'hypertension ? Le but de notre étude était d'évaluer la dyslipidémie chez les patients hypertendus.



Chapitre I
Synthèse
Bibliographique

I. La Dyslipidémie

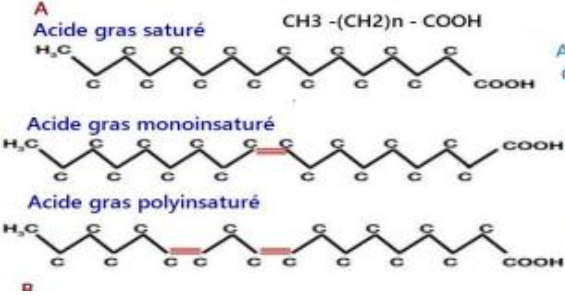
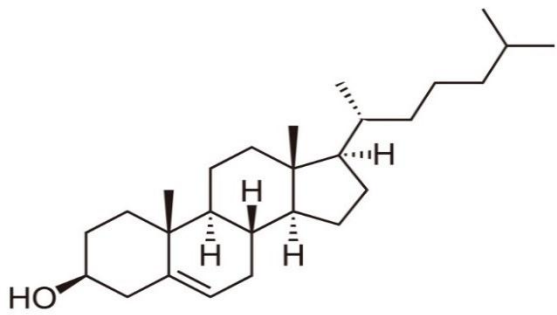
I.1 Définition

La dyslipidémie est un trouble majeur du métabolisme des lipides caractérisé par des modifications quantitatives ou qualitatives des lipoprotéines plasmatiques, appelées augmentations ou diminutions des concentrations plasmatiques de lipoprotéines (appelées respectivement hyperlipidémie ou hypolipidémie). (Ramasamy,2016), Il s'agit d'une anomalie chronique du métabolisme et se caractérise par une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie, un taux élevé de LDL (lipoprotéines de basse densité) et un faible taux de HDL (lipoprotéines de haute densité) (Thiombiano et al.,2016).

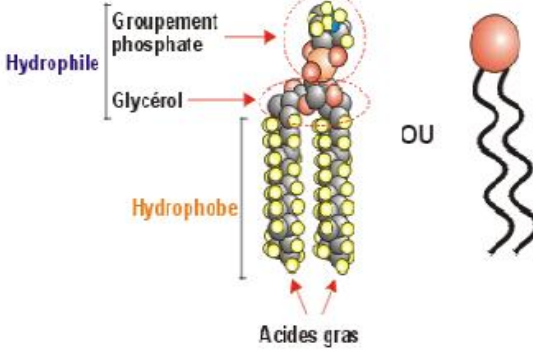
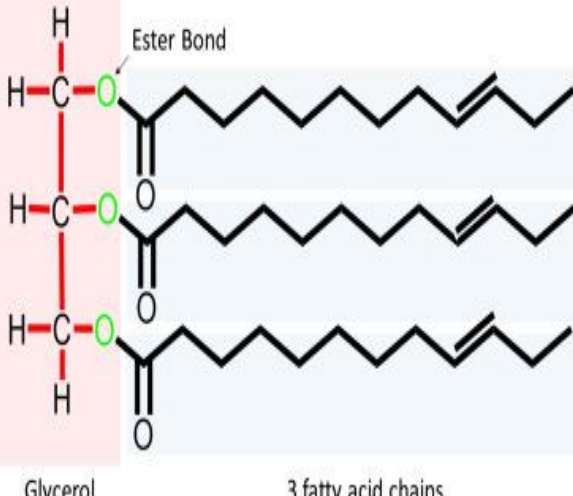
a. Les lipides

Les lipides, molécules hydrophobes dont les acides gras, les triglycérides, les phospholipides et le cholestérol. Leurs principales fonctions sont les vecteurs énergétiques via les triglycérides, les composants des membranes cellulaires, les précurseurs d'hormones stéroïdiennes via le cholestérol et les médiateurs lipidiques (Maqsood,2014). Ils sont définis dans le tableau I.

Tableau I : les différentes molécules lipidiques

<p>Les acides gras</p>	<ul style="list-style-type: none"> Les acides gras sont des acides carboxyliques aliphatiques hydrophobes saturés ou insaturés, qu'ils ne contiennent pas ou contiennent des doubles liaisons. Appartenant à la classe des lipides, ils sont régis par plusieurs nomenclatures : nomenclature internationale normalisée, communément appelée nomenclature « oméga », et nomenclature commune (Cuvelier et al.,2004) 	 <p>Figure 1 : structure des AG (Colette et Monnier, 2011)</p>
<p>Le cholestérol</p>	<ul style="list-style-type: none"> Le cholestérol, le stéroïde le plus courant chez les animaux et le précurseur de tous les autres stéroïdes (Garrett et Grisham,2000), est une structure composée de 3 anneaux hexagonaux plus un anneau pentagonal, correspondant au cyclopentanoperhydrophénanthrène. Il possède une fonction alcool secondaire en C3 et une double liaison en C5. (Touitou,2005) Il fonctionne structurellement comme 	 <p>Figure 2 : structure du cholestérol (Huff et al,2021)</p>

Chapitre I : Synthèse bibliographique

	<p>composant membranaire de toutes les cellules et comme précurseur pour la synthèse de molécules actives, telles que les acides biliaires dans les hépatocytes, les hormones stéroïdiennes dans les cellules gonadique ou surrénaliennes, ou encore la vitamine D dans la peau. (Lecerf,2012)</p>	
<p>Les phospholipides</p>	<ul style="list-style-type: none"> Les phospholipides sont composés de molécules de glycérol et deux acides gras sont estérifiés à leurs positions sn-1 et sn-2, formant la partie non polaire de la molécule. La position sn-3 contient un groupement phosphorylé sur lequel un groupement azoté (choline, sérine ou éthanolamine), sucre (inositol) ou un autre glycérol peut être greffé. Cette partie de la molécule constitue la partie polaire du phospholipide. (Bardeau,2015) 	 <p>Figure 3 : structure des phospholipides (Dehbi,2021)</p>
<p>Les triglycérides</p>	<ul style="list-style-type: none"> Les triglycérides (TG), forme de stockage des acides gras (AG), sont des triesters d'acides gras et de glycérol, représentant une grande famille de lipides naturels qui sont mobilisés en l'absence de glucose et dont l'oxydation des AG qu'ils contiennent permet la production d'une grande quantité d'ATP. (Assaoui,2021) Les triglycérides des aliments ne peuvent pas traverser les membranes cellulaires et doivent donc être préalablement hydrolysés par la lipase pancréatique (PNLIP) associée à la colipase pancréatique (CLPS) en acides gras libres à longue chaîne (plus de 18 carbones) et en 2- Monoglycérides. Cette hydrolyse nécessite une émulsification des gouttelettes lipidiques due aux sels biliaires produits par le foie. (Blavy,2010) 	 <p>Figure 4 : structure de triglycéride (Oï et al.,2019)</p>

Chapitre I : Synthèse bibliographique

b. Lipoprotéines et apolipoprotéines

Les lipides (cholestérol non estérifié, esters de cholestérols, triglycérides et phospholipides) sont des composés hydrophobes. Leur transport à travers les milieux aqueux de l'organisme (plasma, lymphe, liquide interstitiel) est assuré par des micelles appelées lipoprotéines. Les apolipoprotéines sont les composants protéiques des lipoprotéines et ont un effet stabilisant important. Ils déterminent également le devenir métabolique des lipoprotéines en permettant le transport et le ciblage des lipides depuis les sites d'absorption/production vers les tissus d'utilisation, de stockage ou de transformation (**Bouillet, 2013**). Il existe plusieurs classes d'apolipoprotéines constituées de sous-classes : Apo A (isomères AI, AII, AIV et Apo AV), Apo B (B 100 et B48), Apo C (CI, CII, CIII, CIV), Apo D, Apo E et Apo H (**Raisonnier,2004**).

Plusieurs types de lipoprotéines se différencient en fonction de la vitesse avec laquelle elles migrent dans le corps d'électrophorèse et de leur densité. L'ultracentrifugation par flottation sépare les lipoprotéines en 5 types :

- Les chylomicrons (CM)
- Les lipoprotéines de très basse densité (VLDL : Very Low Density Lipoprotein)
- Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL : Intermediary Density Lipoprotein)
- Les lipoprotéines de basse densité (LDL : Low Density Lipoprotein)
- Les lipoprotéines de haute densité (HDL : High Density Lipoprotein)

Il existe une autre lipoprotéine, la Lp(a), constituées de molécules d'apolipoprotéine(a) lié par des ponts disulfures aux molécules d'Apo B100 (**Champain,2012**). Les lipoprotéines varient également par leur composition lipidique. Les chylomicrons et les VLDL sont riches en triglycérides, tandis que les Lp(a), LDL et HDL sont principalement porteurs de cholestérol (libre et estérifié). (**Blanchard,2020**).

Les caractéristiques biochimiques et structurales des lipoprotéines chez l'Homme sont montrées dans le tableau II.

Tableau II : Caractéristiques biochimiques et structurales des lipoprotéines chez l'Homme (**Feingold et Grunfeld,2015**)

Lipoprotéines	Densité (g/ml)	Taille (nm)	Protéines %	Lipides %	Apolipoprotéine majoritaire	Lipides majoritaires
Chylomicrons	<0,99	75 – 1200	2	98	Apo B48, Apo C-II Apo C-III	TG, PL
VLDL	0,99-1,006	30 - 80	10	90	Apo B100, Apo C-II et Apo E	TG, PL
IDL	1,006-1,019	25 – 35	20	80	Apo B100, Apo E	TG, CE, CL, PL
LDL	1,019-1,063	18 – 25	25	75	Apo B100	CE, CL, PL
HDL	>1,063	5 - 12	50	50	Apo A-I, Apo A-II	CE, CL, PL

Chapitre I : Synthèse bibliographique

c. Fonctionnement des lipoprotéines

Les trois quarts du cholestérol sanguin sont produits par le foie principalement, La lipoprotéine de basse densité LDL est une lipoprotéine soluble qui transporte le cholestérol du foie qui en produit constamment vers l'organe qui en a besoin. Le cholestérol LDL est appelé "mauvais cholestérol" car s'il n'est pas rapidement consommé par les tissus, il se dépose dans les artères. Là, il forme des plaques d'athérosclérose, de la raideur, de l'inflammation et peut provoquer une coagulation sanguine localisée. **(Benadda et al.,2013)**.

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) diffèrent par leur fonction et leur origine des autres types de lipoprotéines. En effet, les HDL sont responsables du transport inverse du cholestérol, c'est-à-dire qu'ils permettent le transport des résidus lipidiques non utilisés à travers les tissus périphériques vers le foie, où ils seront utilisés ou éliminés, Il est indispensable pour éliminer l'excès de cholestérol, d'où le nom de "bon cholestérol" **(Leclerc,2016)**.

I.2 Classification de la dyslipidémie

La dyslipidémie peut être "primaire", d'origine génétique, présente dès l'enfance, ou "secondaire" causée par une alimentation excessive, une pathologie ou un traitement. **(Lafouissi,2017)**.

a. Dyslipidémie primaire

Sont classées selon les critères définis par Fredrickson en 1967. La classification comprend 6 critères : Type I : Hypertriglycéridémie exogène ou l'hyperchylomicronémie, Type IIa : Hypercholestérolémie, Type IIb : Dyslipidémie mixte, Type III : Dysbétalipoprotéïnémie, Type IV : Hypertriglycéridémie endogène, Type V : Hypertriglycéridémie endo/exogène. **(Lafouissi,2017)**

Selon De Gennes, 1971, les six critères de la classification ont été simplifié en trois catégories à savoir :

- L'hypertriglycéridémie.
- L'hypercholestérolémie.
- L'hyperlipidémie mixte.

(Laurence,2014)

Ainsi les classifications des dyslipidémies selon Fredrickson et DE GENNE sont synthétisées dans le tableau III.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau III : Classification des dyslipidémies selon Fredrickson et DE GENNE (Laurence,2014)

Classification de DE GENNE	Classification de Fredrickson	Lipoprotéines élevées	Cholestérol plasmatique	Triglycérides plasmatiques	Complications
Hyper--- Cholestérolémie	IIa	LDL↑	Elevé	Normal	Athérome, IDM, AVC...
Hypertriglycéridémie	I	Chylomicrons ↑	Elevé ou normal	Très élevé	Pancréatite
	IV	VLDL↑	Elevé ou normal	Très élevé	Pancréatite Athérome
	V	Chylomicrons + VLDL ↑	Très élevé	Très élevé	Athérome
Dyslipidémies mixtes	IIb	VLDL, IDL, LDL ↑	Elvee	Élevé	Athérome
	III	VLDL, IDL↑	Très élevé	Très élevé	Athérome

b. Dyslipidémie secondaire

La dyslipidémie secondaire est la cause la plus fréquente de dyslipidémie chez l'adulte. Elles sont le résultat de nombreuses maladies ou de la prise de certains médicaments. La présence d'une dyslipidémie secondaire doit toujours être considérée avant de conclure à la présence d'une dyslipidémie primaire, sans oublier qu'une dyslipidémie secondaire peut être associée et s'aggraver. (Tyouke,2016).

I.3 Facteurs de risque

La dyslipidémie est un facteur modifiable majeur des maladies cardiovasculaires. (Tripathy et al., 2017), il ya de multiples facteurs de risque pour la dyslipidémie, tels que l'âge, le surpoids ou l'obésité, l'obésité abdominale, le tabagisme, l'hypertension, un métabolisme anormal du glucose (prédiabète ou diabète) (Gao et al.,2021). Les différents facteurs de risque de la dyslipidémie sont représentés dans le tableau IV.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau IV : facteurs de risque de la dyslipidémie

L'Age	<ul style="list-style-type: none">Le risque absolu associé à la dyslipidémie augmente significativement avec l'âge. Des taux élevés de cholestérol total sont trouvés chez les personnes âgées, plus spécifiquement la lipoprotéine du cholestérol sanguin (LDL-C) et les taux de cholestérol à lipoprotéines de basse densité sont associés à un risque accru de décès cardiovasculaire chez les personnes âgées. (Wenger,2004).
L'Obésité	<ul style="list-style-type: none">L'obésité est une épidémie dans le monde moderne et est étroitement associée à la dyslipidémie, principalement en raison de l'influence de la résistance à l'insuline et des adipokines pro-inflammatoires. (Vekic et al.,2019)Des preuves récentes suggèrent que la dyslipidémie induite par l'obésité n'est pas une entité physiopathologique unique, mais présente des caractéristiques distinctes qui dépendent de nombreux facteurs individuels. (Vekic et al.,2019)
Le Diabète	<ul style="list-style-type: none">Le diabète entraîne souvent une hyperlipidémie, le principal phénotype associé au diabète est la dyslipidémie, y compris l'hypertriglycéridémie et de faibles taux de HDL. (Kane et al.,2021)Le diabète et la dyslipidémie sont étroitement associés à un risque accru de maladie vasculaire athérosclérose. (Kane et al.,2021)
L'hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none">Des résultats suggèrent que l'association entre la dyslipidémie et le risque de maladie cardiovasculaire peut s'expliquer en partie par une augmentation progressive de la pression artérielle au fil du temps. (Otsuka et al., 2016)La dyslipidémie est un puissant facteur prédictif des maladies cardiovasculaires et entraîne des lésions endothéliales, ce qui entraîne une perte d'activité vasomotrice physiologique qui se manifeste par une élévation de la pression artérielle (TA) (Halperin et al.,2006)
Le Tabagisme	<ul style="list-style-type: none">Le tabagisme est l'un des facteurs de risque de l'athérosclérose. Fumer augmente la coagulation sanguine et détériore le profil lipidique, ce qui entraîne une dyslipidémie.Le tabagisme augmente également la production de lipoprotéines de basse densité oxydées athérogènes dans le sang et réduit la production de la prostacycline anti-athérosclérotique dans l'endothélium vasculaire. (Sotoda et al.,2015)
L'alcool	<ul style="list-style-type: none">Une forte consommation d'alcool perturbe le métabolisme des lipides (Kumari et al., 2016)L'abus chronique d'alcool affecte presque tous les systèmes organiques, entraînant des maladies graves telles que des problèmes neurologiques, des maladies du foie, une altération de la fonction cardiaque et du pancréas à travers ses produits oxydatifs qui affectent le métabolisme des lipides (Chowdhury,2013).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.4 Etiologie de la dyslipidémie

L'hyperlipoprotéïnémie n'est que symptomatique. Selon leur origine, trois groupes peuvent être distingués :

a. Les formes réactionnelles physiologiques : surcharge métabolique.

Les troubles lipidiques modérés sont le plus souvent causés par une alimentation déséquilibrée ou une mauvaise hygiène de vie. (Coulibaly, 2020)

- **Hypertriglycéridémie** : comme après une consommation excessive d'alcool ou un régime riche en calories et en sucre. (Coulibaly, 2020)
- **Hypercholestérolémie** : Par exemple associée à des régimes riches en graisses et en cholestérol (graisses animales, œufs, etc.) (Coulibaly, 2020)
- **Les hyperlipidémies (HLP)** combiné en cas de surcharge. (Coulibaly, 2020)

b. Troubles primaires du métabolisme lipidique (familiales ou héréditaires)

La dyslipidémie familiale héréditaire est rare, mais elle est directement associée à un risque cardiovasculaire accru, la plus grave étant l'hypercholestérolémie familiale et l'hyperlipidémie mixte familiale la plus fréquente. Les Dyslipidémies génétiques ou familiales héréditaires les plus fréquentes sont représentées dans le tableau V.

Tableau V : Dyslipidémies génétiques les plus fréquentes (Brun et Rodondi, 2012)

	Prévalence	Hérédité	Gène muté	Phénotype lipidique	Présentation clinique
Hypercholestérolémies •Hypercholestérolémie familiale • Déficit familial en apoB-100 • PCSK9	1/500	AD	Récepteur des LDL	↗ ↗ ↗ LDL	Athérosclérose précoce classique (HF) (MCV souvent 1 60 ans), xanthomes tendineux, arc cornéen moins sévère que HF
	1/700	AD	apoB-100	↗ ↗ LDL	Moins sévère qu'HF
	1/2500	AD	Proprotéine convertase subtilisin/kexin 9	↗ ↗ LDL	
Hyperlipidémie familiale combinée	1-3/100	Complexe	Nombreux variants génétiques combinés	↗triglycérides ↗ cholestérol non-HDL	Athérosclérose précoce, tendance au diabète de type 2 et au syndrome métabolique
Hypertriglycéridémie familiale	1/600	Complexe	Nombreux variants génétiques	↗ ↗ TG	Xanthomes, risque de pancréatite aiguë

Chapitre I : Synthèse bibliographique

- **Hypercholestérolémies familiales**

L'hypercholestérolémie familiale (HF) est un trouble monogénique du métabolisme des lipides entraînant une élévation du cholestérol LDL. La plupart des familles présentent des mutations du gène codant pour le récepteur LDL, ce qui entraîne une diminution de la clairance des particules LDL circulantes. **(Brun et Rodondi, 2012)** Chez les porteurs hétérozygotes d'hypercholestérolémie familiale, le déficit en récepteurs LDL entraîne une absence totale ou partielle d'activité des récepteurs homozygotes. **(Coulibaly, 2020)**

La forme hétérozygote est la plus fréquente (1 personne sur 500), avec une maladie coronarienne se présentant entre 20 et 60 ans sans traitement. La forme homozygote est rare (1 cas sur 1 million), avec des taux de LDL-cholestérol cinq à sept fois supérieures à la norme et une maladie coronarienne se manifestant dans les deux premières décennies de la vie. **(Moser et al., 2014)**

- **Hyperlipémie familiale combinée**

L'hyperlipidémie familiale combinée (FCH) est une maladie polygénique complexe associée à de nombreuses variantes génétiques qui interfèrent avec les facteurs environnementaux. Le profil lipidique est hautement athérogène, caractérisé par une augmentation des triglycérides à jeun et/ou du cholestérol à lipoprotéines non de haute densité (VLDL, IDL et LDL) et de l'apolipoprotéine B. **(Brun et Rodondi, 2012)**

- **Hypertriglycéridémie familiale**

L'hypertriglycéridémie est parfois très sévère et s'aggrave en présence de facteurs secondaires (alimentation, activité physique, prise de poids). **(Moser et al., 2014)**

Faible cholestérol HDL ; TG de 200 à plus de 1 000 mg/dl. Il existe un danger de pancréatite lorsque les valeurs sont élevées. **(Coulibaly, 2020)**

5% des femmes ont des mutations dans le gène de la lipoprotéine lipase, ce qui les expose à un risque plus élevé de développer une artériosclérose. Trouble de la génétique moléculaire potentiellement discordante. **(Coulibaly, 2020)**

c. Formes secondaires symptomatiques

Il s'agit des troubles du métabolisme lipidique induits par des maladies ou certains médicaments. **(Coulibaly, 2020)**. Qui sont montrées dans le tableau VI.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau VI : étiologies des dyslipidémies secondaires (Moser *et al.*, 2014)

Elévation de LDL-cholestérol	Hypertriglycéridémie	Diminution de HDL-cholestérol
<ul style="list-style-type: none">• Hépatopathie cholestatiques• Syndrome néphrotique• Anorexie nerveuse• Hypothyroïdie• Grossesse	<ul style="list-style-type: none">• Diabète sucré de type 2• Insuffisance rénale chronique• Obésité• Médicament (œstrogènes, thiazides, bêtabloquants, inhibiteurs de la protéase, cortico- stéroïdes, rétinoïdes, cyclosporine)• Alcool	<ul style="list-style-type: none">• Diabète de type 2• Tabagisme• Obésité

I.5 Epidémiologie

A la suite de travaux statistiques quantitatifs et qualitatifs menés par des scientifiques et des chercheuses, la prévalence mondiale de la dyslipidémie a été évaluée pour comprendre le risque de ce facteur pouvant entraîner des maladies cardiovasculaires.

a. La dyslipidémie dans le monde

En 2008, selon l'organisation mondiale de la santé de l'OMS, la prévalence d'un taux plasmatique de cholestérol total $\geq 4,9$ mmol/l (190 mg/dl \geq) était la plus élevée en Europe (54 % pour les deux sexes), suivie de l'Amérique du Nord et du Sud (48 % pour les deux sexes), tandis que l'Afrique et l'Asie du Sud-Est affichaient la prévalence la plus faible (22,6 % et 29,0 %, respectivement). À l'échelle mondiale, peu ou pas de changement a été observé entre 1980 et 2018 dans les taux plasmatiques de cholestérol total et de cholestérol LDL, mais plusieurs régions ont subi des changements importants dans certains paramètres lipidiques : Les pays à revenu élevé ayant les niveaux de cholestérol plasmatique les plus élevés en 1980 ont enregistré une forte baisse des niveaux de cholestérol plasmatique, tandis que les pays à revenu faible et intermédiaire ont enregistré une forte augmentation des niveaux de cholestérol et de triglycérides plasmatiques. (Pirillo *et al.*, 2021)

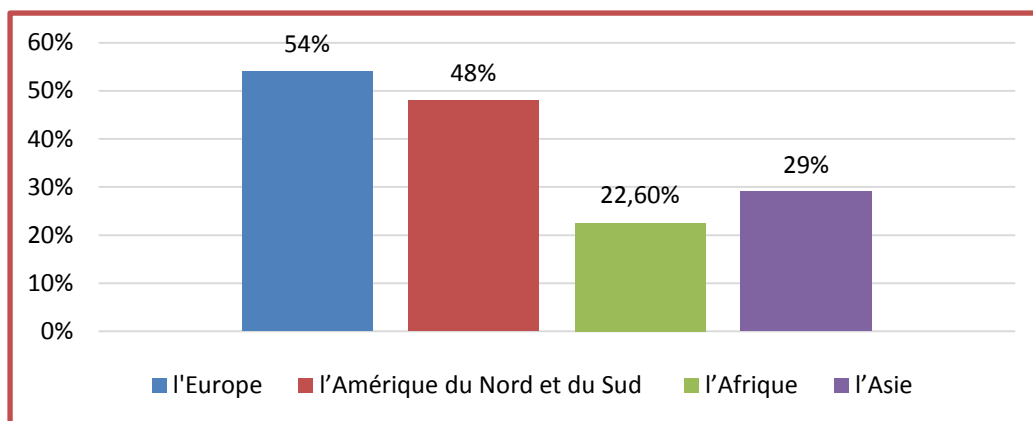


Figure 5 : la prévalence de l'Hypercholestérolémie dans le monde (Pirillo et al.,2021)

b. La dyslipidémie en Afrique

La dyslipidémie est un problème de santé publique courant en Afrique. Il est devenu un important facteur de risque cardiovasculaire. (Noubiap et al.,2018).

Les estimations de la prévalence de la dyslipidémie chez les adultes africains à partir d'études hospitalières et communautaires ont été dérivées de 177 études (294 063 participants) dans la méta-analyse. Dans des études basées sur la population, la prévalence cumulée de la dyslipidémie dans la population africaine générale était de 25,5 % pour des concentrations élevées de cholestérol total avec un seuil d'au moins 5,2 mmol/L, 37,4 % pour de faibles concentrations de cholestérol HDL avec un seuil de moins de 1,0 mmol/L, 28,6 pour des concentrations élevées de cholestérol LDL avec un seuil d'au moins 3,3 mmol/L, et 17,0 % pour des concentrations élevées de triglycérides avec un seuil d'au moins 1,7 mmol/L(Noubiap et al.,2018).

Une autre étude portant sur 37 902 participants de 10 pays africains a été incluse. La prévalence globale de la dyslipidémie était de 52,8 %, et cette étude a montré une prévalence plus élevée de dyslipidémie parmi les participants à l'étude dans les pays africains. (Obsa et al.,2021

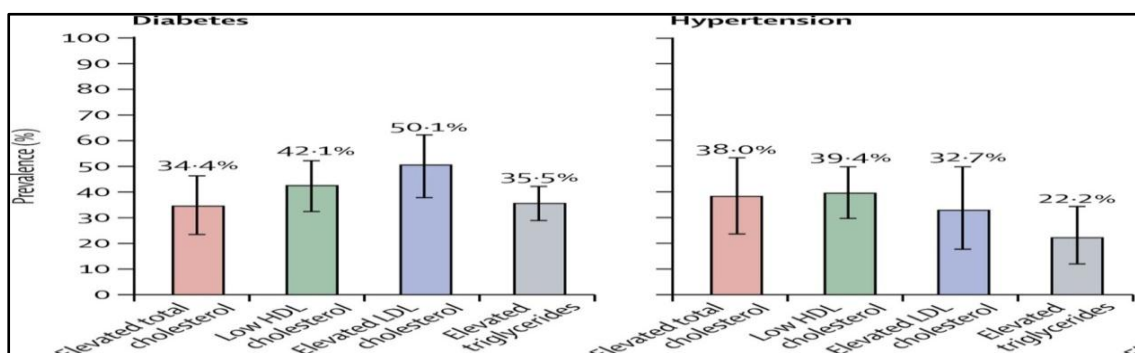


Figure 6 : la Prévalence combinée de la dyslipidémie chez une population africaine atteinte de diabète, et d'hypertension (Noubiap et al.,2018).

c. La dyslipidémie en Algérie

Une étude épidémiologique transversale pour estimer la prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire dans la sous-population algérienne de l'étude « African/Middle East Cardiovascular Epidemiology » à estimer la prévalence de la dyslipidémie à 39,5% (**Brouri et al.,2018**)

Une enquête prospective auprès de 1088 sujets à Tlemcen en 2008 a montré une prévalence estimée de la dyslipidémie à 15,9% et de l'hypercholestérolémie à 14,3%, et de l'hypertriglycéridémie était de 2,8% (**Yahia-berrouiguet et al.,2011**) Une autre étude sur les lipides sanguins et le risque cardiovasculaire chez des sujets adultes en Algérie subsaharienne. Un échantillon de 79 patients consécutifs a été sélectionné, dont 32,1 % avaient une dyslipidémie. Il s'agit généralement d'une diminution des taux de HDL-c et d'une augmentation des taux de triglycérides (**Bendimerad et al.,2021**).

II. L'hypertension artérielle

❖ Historique

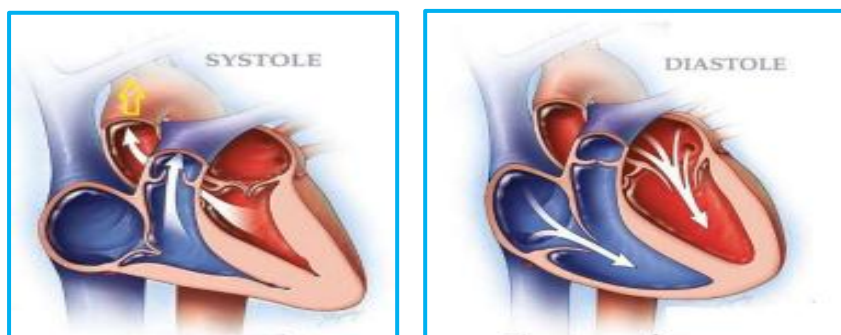
L'histoire de l'hypertension artérielle n'est pas linéaire. Elle est le résultat d'un rapprochement ultérieur des méthodes de la physiologie et de l'économie et des progrès des connaissances médicales. Ces branches n'ont formé un tronc commun qu'au début du XXe siècle. Ce n'est que dans les années 1950, grâce à la démonstration de nos possibilités thérapeutiques, qu'il a été possible de véritablement mesurer l'étendue et l'intérêt de l'entité « hypertension artérielle ». Concernant la mesure de la puissance sanguine, (appelée tension artérielle depuis la seconde moitié du XIXe siècle), l'histoire de la mesure repose d'abord sur les apports de Stephen Hales (1733), Jean Marie Poiseuille, Il a décrit le premier appareil de mesure de la pression de sang à Paris en 1828 : le "l'hémodynamomètre ». A partir de ce stade, la branche des instruments de mesure a commencé et s'est épanouie dans une longue lignée de "physiologistes-ingénieurs" (**Nicolas Postel-Vinay, 1996**). Ainsi, Poiseuille a réalisé la première avancée majeure dans la mesure clinique de la pression artérielle depuis l'époque de Stephen Hales. L'innovation de Poiseuille a conduit Carl Ludwig à développer le kymographe en 1847, qui enregistrait les mesures de la pression artérielle sur papier (**Booth, 1977**).

Au XIXe siècle, de nombreuses personnes ont essayé de mesurer la tension artérielle avec des sphygmomanomètres qui enregistraient les oscillations du pouls. La description de 1905 du son de Korotkoff a ouvert la voie à l'auscultation, décrivant la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) et le développement du tensiomètre Vaquez-Lauby-Spengler actuel. Concernant la signification pathologique de l'hypertension artérielle (HTA), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a fixé un seuil d'hypertension en 1957 (supérieure à 140/90 mmHg), et après des études épidémiologiques, comme l'étude de Framingham, une hypertension asymptomatique a été identifiée comme facteur de risque indépendant (**Schlienger et Sauvanet, 2019**).

II.1 Définition de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque modifiable majeur de morbidité et de mortalité dans le monde. La base du diagnostic et de la prise en charge de l'hypertension est la mesure de la tension artérielle (TA), qui est souvent utilisée pour initier ou éviter des tests coûteux et des interventions thérapeutiques à long terme. **(Pathak et Persu, 2021)**

La pression artérielle est caractérisée à la fois par la pression systolique, qui correspond à la contraction du cœur avec éjection du sang, et par la pression diastolique, qui correspond au « remplissage » des ventricules du cœur lorsqu'il se relâche. Ces deux processus sont illustrés dans la figure 1. **(Harwood, 2018)**. Donc lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à 140 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) est supérieure à 90 mmHg, on parle d'hypertension. **(EL Jerrari, 2012)**



a) Systole

b) diastole

Figure 7 : la systole, le moment de contraction du cœur et la diastole, le moment de relaxation du cœur. **(Harwood, 2018)**

II.2 Classification de l'hypertension artérielle

Cependant, à ce jour, la classification de la pression artérielle, ainsi que les seuils et les cibles de traitement, sont toujours basés sur des mesures de pression artérielle de routine au cabinet. Ces lignes directrices de la Société européenne d'hypertension artérielle (ESH) visent à résumer les recommandations de base pour la mesure de la pression artérielle dans la pratique clinique, tant au bureau qu'en dehors. Les membres du groupe de travail sur la surveillance de la pression artérielle et la variabilité cardiovasculaire de l'ESH ont préparé cette première ébauche et l'ont examinée par les membres du comité de l'ESH pour élaborer une ébauche de recommandation. **(Pathak et Persu, 2021)**.

Les différentes catégories de l'hypertension artérielles sont représentées dans le tableau VII.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau VII : classification de l'hypertension artérielle (HTA) selon l'organisation mondiale de la santé (Bennacer, 2018)

CATEGORIE	SYSTOLIQUE (mm Hg)		DIASTOLIQUE (mm Hg)
Optimale	<120	et/ou	<80
Normale	<130	et/ou	<85
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Grade 1	140-159	et/ou	90-99
Grade 2	160-179	et/ou	100-109
Grade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	<90

Lorsque la PAS et la PAD d'un patient se situent dans des catégories différentes, c'est la catégorie la plus élevée qui doit conditionner la quantification du risque cardiovasculaire global, la décision d'un traitement et l'estimation de son efficacité. (Hamida, 2017)

II.3 Méthode de Mesure de la tension artérielle

La mesure correcte de la tension artérielle est le pilier principal du diagnostic, du traitement, de l'épidémiologie et de l'examen scientifique de l'hypertension. (Muggli et Martina, 2009), Il existe donc de nombreuses façons de mesurer la pression artérielle qui diffère schématiquement (Asmar, 2007)

II.3.1 Tension artérielle au cabinet médical

La pression artérielle (PA) au cabinet est mesurée à l'aide de différentes méthodes (auscultatoire, automatisée, sans surveillance avec le patient seul dans le cabinet) (Pathak et Persu, 2021), des valeurs de pression artérielle correctement mesurées dans le cabinet sont des prédicteurs puissants et indépendants des accidents cardiovasculaires. Il est logiquement et traditionnellement la pièce maîtresse de la surveillance de la tension artérielle. La mesure traditionnelle de la pression artérielle dans le cabinet d'un médecin généraliste est simple et économique, mais sa fonctionnalité est souvent limitée par les variations circadiennes et les éventuels effets de la blouse blanche. Plusieurs mesures sont toujours nécessaires, parfois même par un assistant médical. Les mesures de tension artérielle en pharmacie sont également affectées par l'effet blouse blanche, bien que moins important que dans un cabinet médical. (Muggli et Martina, 2009).

II.3.2 Tension artérielle hors du cabinet

La mesure de la tension artérielle (TA) hors du cabinet peut se faire par la mesure de la pression artérielle ambulatoire (MAPA) ou mesure de la pression artérielle à domicile (auto-mesure), et dans d'autres en environnement (pharmacies, les lieux publics). Les recommandations actuelles encouragent l'utilisation généralisée de MAPA et de l'automesure

Chapitre I : Synthèse bibliographique

tensionnelle (AMT) pour détecter l'hypertension blouse blanche (HTA-BB), l'hypertension masquée (HTA-M), l'hypertension résistante et d'autres conditions cliniquement importantes. (Pathak et Persu, 2021)

a. Tension artérielle ambulatoire

On peut recourir à la mesure ambulatoire (MAPA) de la pression artérielle lorsqu'on a un doute sur la qualité de la mesure de la pression au cabinet de consultation. Cette technique offre l'avantage de déterminer l'existence d'un rythme nyctéméral, de mesurer la variabilité de la pression artérielle ou encore la charge tensionnelle sur le nyctémère, paramètre influençant le pronostic du patient hypertendu. L'avantage de cette technique est d'obtenir de nombreuses mesures, réparties sur une période de 24 heures. L'efficacité du traitement antihypertenseur, l'explication éventuelle de malaises présentés pendant la journée, l'objectivation d'une hypertension masquée (pression normale au cabinet de consultation, mais avec lésions des organes cibles et hypertension à domicile) sont de bonnes indications de cette technique. (Krzyszinski et Xhignesse, 2007).

b. Tension artérielle à domicile

Cette méthode est à stimuler chez les patients chez qui la technique peut être expliquée et peu anxieux (ou non obsessionnels). La mesure à domicile est relativement bien standardisée maintenant, si possible avec des appareils mesurant la pression au bras. Il est recommandé de tester trois fois le matin et trois fois le soir pendant une semaine et de répéter une fois par mois pour juger de l'efficacité. Prendre quelques mesures à domicile après la détection au cabinet de consultation peut aider à identifier l'élévation authentique de la pression artérielle. (Krzyszinski et Xhignesse, 2007).

II.4 Facteurs de risques indépendants de l'élévation de la pression artérielle

La pression artérielle (TA) est affectée par une variété de facteurs intrinsèque et extrinsèque. Qui sont montrées dans les tableaux VIII et IX successivement.

Tableaux VIII : facteurs de risque intrinsèque

Facteurs de risque intrinsèque	Description
L'âge	<ul style="list-style-type: none">Le risque de développer une hypertension artérielle augmente avec l'âge, avec une incidence plus importante chez les femmes que les hommes après 65 ans. (Harwood, 2018).Une augmentation de la PAS a été observée dans la plupart des cas, accompagnée d'une augmentation de la PAD jusqu'à environ 50 ans, puis a diminué. (Harwood, 2018).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Le sexe	<ul style="list-style-type: none"> • Dans l'hypertension artérielle, il existe également des différences entre les sexes, les femmes ont initialement une tension artérielle inférieure à celle des hommes, mais la PAS a tendance à les rattraper vers 50-60 ans, mais la PAD reste inférieure. (Berney et al., 2018)
Hérédité	<ul style="list-style-type: none"> • Des antécédents familiaux d'hypertension, en particulier lorsqu'ils touchent les deux parents, sont indépendamment associés au risque d'hypertension à vie. (Bourgou, 2014) • Cet héritage familial sera déterminé par la génétique, représentant environ 60%, les 40% restants étant des facteurs environnementaux (Bourgou, 2014)

Tableaux IX : facteurs de risque extrinsèque

facteurs de risque extrinsèque	Description
Le diabète	<ul style="list-style-type: none"> • Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle important dans la pathogenèse de l'hypertension artérielle. (Krzyszinski, et Weekers, 2005) • Dans le diabète de type 1, la maladie rénale survient généralement lorsque l'hypertension artérielle est diagnostiquée. (Krzyszinski, et Weekers, 2005) • Hypertension et diabète interagissent pour accélérer le vieillissement artériel. (Krzyszinski, et Weekers, 2005)
Tabagisme	<ul style="list-style-type: none"> • Le tabagisme (nicotine) peut altérer temporairement la régulation de la pression artérielle (TA) par des effets rapides sur le système nerveux autonome. (Madika et Mounier-Vehier, 2017). • Le tabac accélère également le vieillissement artériel, lié à l'hypertension artérielle chronique et responsable d'une raideur accrue. (Madika et Mounier-Vehier, 2017). • Le tabagisme réduit l'efficacité de la plupart des familles d'antihypertenseurs. (Madika et Mounier-Vehier, 2017).
Dyslipidémies	<ul style="list-style-type: none"> • Il s'agit d'un facteur de risque. A ce titre les patients présentant une HTA devront être suivis régulièrement sur le plan lipidique (Laurence, 2014) • Après traitement, la dyslipidémie reste un facteur de risque, d'autant plus qu'elle est associée à l'HTA. (Laurence, 2014)

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Obésité ou surcharge pondérale	<ul style="list-style-type: none">• L'obésité est un facteur de risque majeur d'hypertension. (Girerd et Hansel, 2009).• Le tissu adipeux libère de nombreuses substances qui agissent sur la physiopathologie de la pression artérielle. (Girerd et Hansel, 2009).• Ainsi ont montré que la prévalence de L'hypertension était deux fois plus élevée chez les sujets obèses (indice de masse corporelle [IMC] > 30 kg/m²) en comparaison avec des sujets de poids normal (IMC < 25). (Blacher et al., 2005).
Activité physique	<ul style="list-style-type: none">• Par rapport aux personnes physiquement actives, les sujets ayant de faibles niveaux d'activité physique semblaient avoir un risque deux fois plus élevé de développer une hypertension artérielle (Blacher et al., 2005)
Le sel (ou NaCl)	<ul style="list-style-type: none">• Les directives internationales pour une bonne prise en charge de l'hypertension adhèrent aux règles du mode de vie et de l'alimentation. Parmi eux, il est recommandé de réduire l'apport alimentaire en sel à environ 6 grammes par jour. (Krzesinski et Saint-Remy, 2012)
Facteurs psychosociaux	<ul style="list-style-type: none">• Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA (Bourgou, 2014)
Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS)	<ul style="list-style-type: none">• Le SAS est corrélé à une élévation de l'incidence de l'HTA ; cette élévation modérée est Réduit par la thérapie par pression expiratoire positive (Bourgou, 2014)
L'alcool	<ul style="list-style-type: none">• La prise d'alcool était associée à la survenue d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et de la fréquence de l'HTA. (Blacher et al.,2005).• Une étude transversale récente, portant sur 1 045 sujets, a retrouvé une consommation d'alcool plus élevée chez les hommes hypertendus (notamment fumeurs) que chez les hommes normotendus sans qu'aucune différence ne soit mise en évidence chez les femmes. (Blacher et al.,2005).

II.5 Etiologie de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est causée par de multiples facteurs et/ou pathologies dont les effets s'accroissent au fil des années. Selon leur origine, deux groupes peuvent être distingués

Chapitre I : Synthèse bibliographique

a. L'hypertension primitive ou essentielle

Dans 90% des cas l'HTA peut être considérée essentielle (à causes inconnues), car non associée à une autre pathologie (essentiellement phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire, Cushing, et sténose artérielle rénale). (Vallée et al., 2019) Elle est liée à des facteurs Naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (humeur, stress), environnementaux (bruit, air, eau), alimentaires (aliments sodiques et prise de poids) (Abbes, 2017).

b. L'hypertension secondaire

Dans 10 % des cas, l'HTA est secondaire à une pathologie des glandes surrénales (adénome ou tumeur) favorisant la sécrétion de cortisol ou des catécholamines (adrénaline), du rein (insuffisance rénale, polykystose, etc.), des vaisseaux (sténose des artères rénales, coarctation aortique, etc.), du système endocrinien (hyperthyroïdie), ou à la prise de médicaments (estrogènes, ciclosporine, érythropoïétine, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], cortisone...etc.). Elle peut aussi être d'origine génétique ou familiale (Boinet, et Leroy-David, 2020).

II.6 Épidémiologie de l'hypertension artérielle

L'hypertension est une épidémie qui touche un milliard de personnes et le facteur de risque le plus courant pour la mort dans le monde entier. (Kumar, 2013). De nombreuses études dans le monde et en particulier dans les pays les plus développés ont montré que l'hypertension artérielle a plus de probabilité d'être contrôlée chez les hommes que chez les femmes (Blacher et al., 2019).

a. A l'échelle mondiale

Dans une revue systématique de 173 études sur la prévalence mondiale de l'hypertension dans 39 pays, Kearney et ses collaborateurs ont noté que la prévalence de l'hypertension variait selon les pays et les régions. (Hamida, 2017) Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence mondiale de l'hypertension chez les adultes de plus de 25 ans était d'environ 40 % en 2008. Cependant, la proportion d'hypertendus a diminué entre 1980 et 2008, mais avec le vieillissement et la croissance de la population mondiale actuelle, le nombre d'hypertendus est passé de 600 millions en 1980 à plus d'un milliard en 2008. (Harwood, 2018). Estimations des statistiques sanitaires mondiales 2012 La prévalence de l'hypertension était de 29,2% chez les hommes et de 24,8% chez les femmes (Kumar, 2013). En 2013, un adulte sur trois dans le monde (à partir de 25 ans) souffrait d'hypertension artérielle (Harwood, 2018). Cette étude a également rapporté qu'au cours des 40 dernières années, la pression artérielle moyenne estimée est restée constante ou légèrement diminuée dans le monde. (Mills et al., 2020).

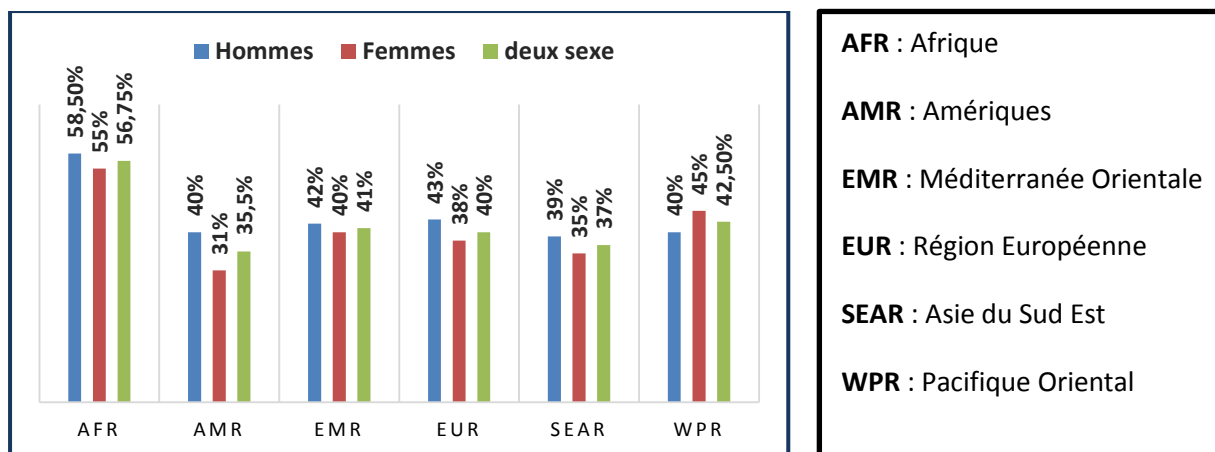


Figure 8 : Prévalence de l'HTA chez les adultes de plus de 25 ans dans le monde (Acodad, 2021)

b. En Afrique

L'étude STEPS de l'OMS, réalisée entre 2003 et 2009 dans vingt pays africains, ainsi qu'un méta analyse récente, réalisée en 2014 par Adelay et ses collaborateurs, ont rapporté des prévalences élevées d'HTA dans la plupart des pays d'Afriques, en particulier chez les hommes, avec degrés de différence selon les régions, la prévalence passe de 19,3% en Érythrée et de 39,6% aux Seychelles (Hamida, 2017).

L'hypertension est le principal facteur de morbidité et de mortalité cardiovasculaires en Afrique subsaharienne (ASS), et de nombreuses études menées dans différentes régions de l'ASS ont montré que la prévalence de l'hypertension varie selon les pays et les contexte (Hamida, 2017). Cette étude décrit la prévalence de l'hypertension et les déterminants de l'hypertension artérielle dans 4 populations d'ASS dans les zones rurales du Nigeria et du Kenya et dans les zones urbaines de la Namibie et de la Tanzanie. (Hendriks et al., 2012)

c. En Algérie

La maladie se présente de plus en plus comme un problème de santé publique en Algérie, où plus de 5 millions de personnes souffrent d'hypertension artérielle. C'est la troisième cause de décès en Algérie (Kebiber et Hamcha, 2021), En 2014, il a été révélé dans les travaux de la douzième réunion annuelle de la Société Algérienne d'Hypertension Artérielle que les statistiques montrent qu'un tiers des Algériens souffrent d'hypertension artérielle, dont 35 % ont plus de 20 ans, et en certaines régions du sud (Salah et ville d'El-Menia) jusqu'à 60% (Bennacer, 2018).

III. Relation entre la dyslipidémie et l'hypertension artérielle

La dyslipidémie et l'hypertension sont des facteurs de risque établis primordiales dans les maladies cardiovasculaires. (Dalal et al., 2012). Et ceux-ci peuvent constituer le syndrome Métabolique (Smet) (Krishna et al., 2016).

III.1 Étude épidémiologique montre la relation entre l'HTA et dyslipidémie

Peu d'études prospectives ont à démontrer la relation entre les lipides plasmatiques et le développement futur de L'hypertension. (Dalal et al., 2012) Cette interaction de la lipitension (Interaction entre dyslipidémie et Hypertension) a été observée dans une grande étude épidémiologique type MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), avec 356 222 hommes, suivis pendant 12 années. Les résultats de l'étude ont souligné que même les niveaux modérés d'hypertension et de dyslipidémie ont un impact négatif multiplicatif sur le risque des maladies coronariennes (CHD) (Dalal et al., 2012)

III.2 Physiopathologie de l'athérosclérose

L'athérosclérose se caractérise par l'accumulation de plaques d'athérosclérose dans les artères, réduisant leur calibre et les sources de complications cliniques : syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral, maladie artérielle occlusive des membres inférieurs, principalement causée par l'hypertension artérielle (HTA) et la dyslipidémie. L'hypertension et la dyslipidémie sont des facteurs de risque cardiovasculaire qui doivent être systématiquement évalués au moins une fois par an (Pillon, 2018)

L'athérosclérose est une maladie chronique progressive caractérisée par le dépôt de composants lipidiques et fibreux dans les parois des artères (plaques d'athérosclérose). L'apparition de ce phénomène correspond au passage des lipoprotéines athérosclérotiques dans l'espace sous-endothélial, ces lipoprotéines restent dans L'intima et subissent des modifications oxydatives. Les lipoprotéines oxydées (principalement les lipoprotéines de basse densité oxydées) activent les cellules Endothéliales qui expriment des molécules d'adhésion et sécrètent des facteurs chimiotactiques responsables du recrutement des monocytes et des lymphocytes T circulants, qui migrent dans le sous-endothélium. Les monocytes se différencient en macrophages, qui expriment des récepteurs « scavenger » qui permettent l'internalisation des lipoprotéines oxydées pour former des cellules spumeuses, qui se transforment ensuite en plaques d'athérome. Cette plaque peut être compliquée par une calcification, une ulcération de la surface luminale, une hémorragie interne due à la rupture de petits vaisseaux sanguins présents dans la plaque elle-même. (Paul et Baudin, 2009).

La dyslipidémie associée à l'athérosclérose contribue aux maladies cardiovasculaires (par exemple, maladie coronarienne et maladie cérébrovasculaire) ; l'athérosclérose est également associée à l'hypertension. L'hyperlipidémie entraîne la formation de plaques d'athérosclérose, une diminution du diamètre de la lumière et une augmentation de la résistance de la paroi artérielle, entraînant une hypertension (Chongthawonsatid, 2015).



Chapitre II

Matériel et

Méthodes

Chapitre II : Matériel et Méthodes

1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et rétrospective réalisée entre la période allant du mois de mars au mois de mai 2022, basée sur l'acquisition de données présentes dans les dossiers médicaux. Des Personnes hypertendues ayant consulté au service de cardiologie et médecine interne du Centre Hospitalier-universitaire de Blida entre l'année 2016 et 2022.

Cette étude porte sur 328 sujets (hommes et femmes) adultes entre 25 et 91ans, Habitant dans la wilaya de Blida, et de plusieurs wilayas algériennes (,Chlef, Aghouat, Médéa, Tipaza, Alger ...) Elle est représentée par des dossiers Médicaux archivés, que nous avons consultés un par un.

2 Lieu de l'étude

La consultation des dossiers des patients a eu lieu au niveau de l'unité de consultation Spécialisée au service cardiologie et médecine interne située au CHU Franz fanon dans la wilaya de Blida.

Les dosages des différents paramètres biochimiques ont été effectués au niveau du laboratoire central CHU Blida aussi que le laboratoire d'analyses médicales de polyclinique belkacemi Ahmed l'ARBAA

3 Méthodes d'étude

Une fiche de renseignement préétablie (**annexe I**), a permis de recueillir les données, cliniques, épidémiologique, biologique, et thérapeutiques à partir des dossiers consultés au bureau des archives.

Pour chaque patient, nous avons relevé : le nom et le prénom, l'âge, le sexe, la taille, le poids, l'adresse et la profession, la mesure de l'HTA, le bilan lipidique qui est représenté par le taux de cholestérol, de HDL, de LDL et de triglycéride dans le sang, nous avons relevé aussi le taux de glycémie et l'addiction du tabac.

4 Dosage de paramètres biochimique

Il s'agit de dosage de glucose sanguin et différents paramètres lipidiques.

4.1 Matériel non biologique

- L'appareillage (**annexe II**)
- Les réactifs (**annexe II**)

4.2 Matériel biologique

Il s'agit du sang prélevé dans des tubes héparines et centrifugé à 4000 tours/min pendant 10 minutes pour la séparation de sérum, le sérum est ensuite utilisé pour le dosage de

Chapitre II : Matériel et Méthodes

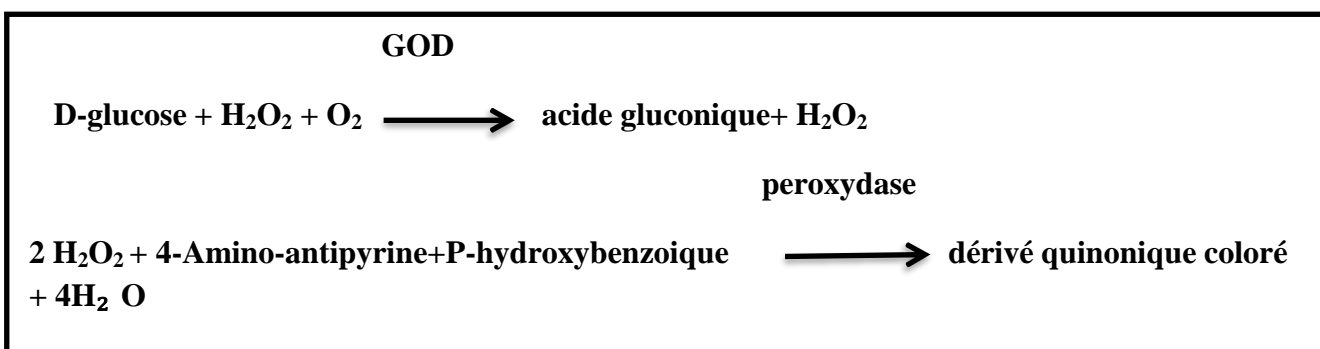
différents paramètres biochimiques (la glycémie, le cholestérol total, le triglycéride, le cholestérol-HDL et le cholestérol-LDL).

a. Dosage de glucose sanguin (la glycémie)

Principe :

Il s'agit d'une méthode enzymatique fondée sur deux réactions successives. L'oxydation de glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase (GOD) produisant également de peroxyde d'hydrogène

Le peroxyde d'hydrogène réagit avec le 4-amino antipyrine et l'acide P-hydroxy benzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon, le complexe coloré est quantifiable par spectrophotométrie



Mode opératoire

1. Le réactif doit être à température ambiante
2. Pour le dosage de glucose sanguin, on a préparé 3 tubes pour chaque patient, un tube blanc, un tube étalon, et un tube dans lequel nous avons Déposé le sérum, ces tubes contiennent :

	Blanc (ul)	Étalon (ul)	Echantillon (ul)
Étalon		10ul	
Echantillon			10ul
Réactif	1000ul	1000ul	1000ul

3. Bien mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes au bain marie à 37C° soit 20 à 25 minutes à température ambiante (20 à 25C°), une couleur rose est obtenue traduisant la production de dérivé quinonique
4. Lire l'absorbance **A** de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 505nm, la couleur est stable 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.
5. La concentration de glucose dans l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

Chapitre II : Matériel et Méthodes

A : échantillon $\times 100 = C$ de l'échantillon mg /dl

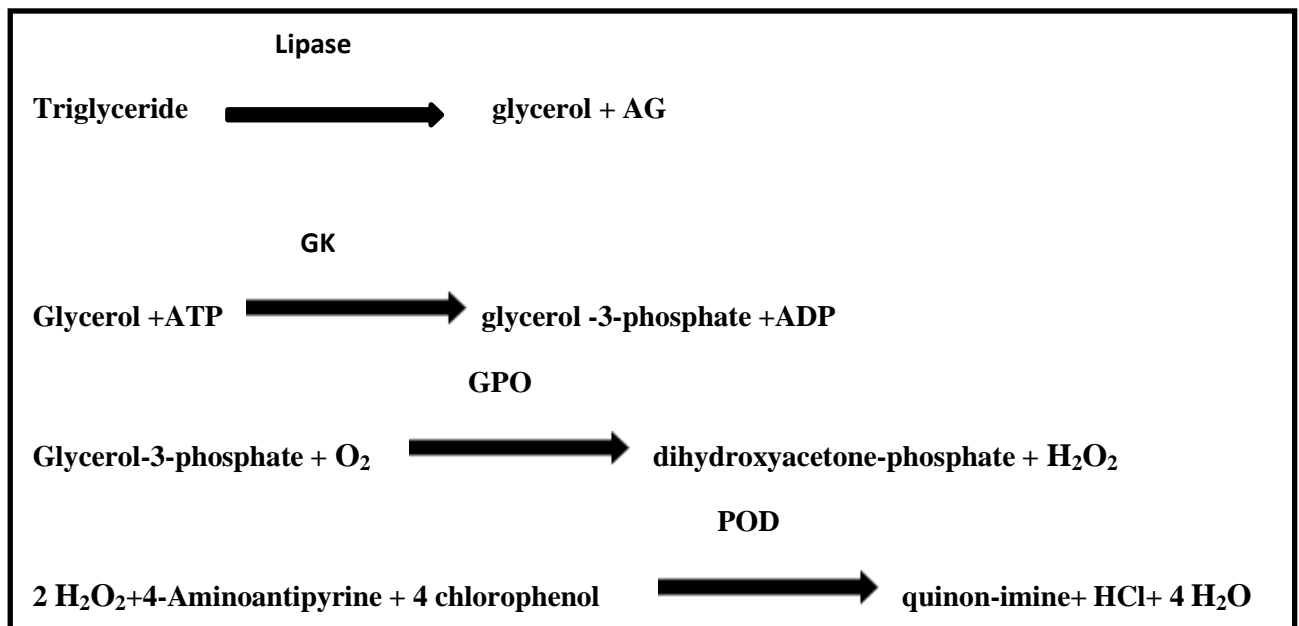
A : étalon

b. Dosage de triglycéride

Principe :

Le dosage de triglycéride présenté par méthode enzymatique colorimétrique. Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action de lipase, conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence du glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner de glycerol-3-phosphate et l'ADP correspondant. À l'aide de glycérophosphate oxydase (GPO), le glycerol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène.

Dans la dernière étape, avec la peroxydase entant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et la 4-chlorophenol pour donner lieu à la quinone-imine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon.



Mode opératoire :

1. Tempérer le réactif et l'échantillon à température ambiante.
2. Préparer 3 tubes (blanc, étalon, échantillon) pour chaque patient, ces tubes contiennent :

Chapitre II : Matériel et Méthodes

	Blanc (ul)	Etalon (ul)	Echantillon (ul)
Etalon (triglycéride)		10ul	
Echantillon			10ul
Réactif	1000ul	1000ul	1000ul

- Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C, soit 10 minutes au bain marie (20 à 25°C)
- Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 546nm, 505nm, la couleur est stable 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.
- La concentration de triglycéride dans l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

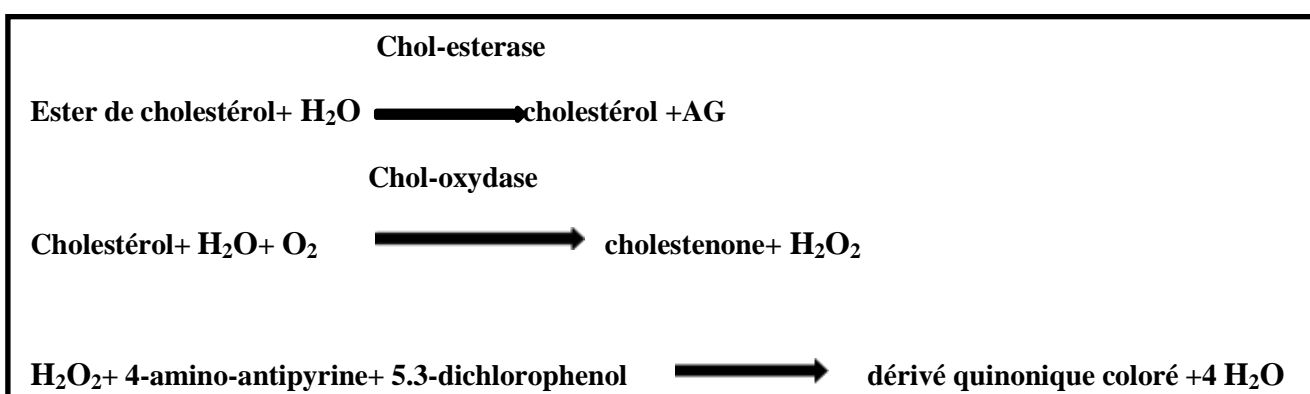
$$(A) : \text{échantillon} \times 200 = C \text{ de triglycéride mg/dl}$$

$$(A) : \text{étalon}$$

c. Dosage de cholestérol

Principe :

Le cholestérol total est dosé par méthode colorimétrique enzymatique. Le cholestérol présent dans le sérum ou plasma, à travers les chaînes de réaction indiquées, forme un complexe coloré qui peut être quantifié spectrophotométriquement.



La concentration de dérivé quinonique formé est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Mode opératoire :

- Préparer 3 tubes (blanc, étalon, échantillon) pour chaque patient, ces tubes contiennent :

	Blanc (ul)	Echantillon (ul)	Etalon (ul)
Echantillon (ul)		10ul	
Etalon (ul)			10ul
Réactif (ul)	1000ul	1000ul	1000ul

- Bien agiter puis incuber soit 5 minutes au bain marie soit 10 minutes à température ambiante (20 à 25°C)

Chapitre II : Matériel et Méthodes

3. Lire l'absorbance A de l'échantillon et de l'étalon en comparaison avec le blanc à 505nm.

La concentration de cholestérol total dans l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\mathbf{A : \text{échantillon} \times 200 = C \text{ de cholestérol mg/dl}}$$

A : étalon

d. Dosage de cholestérol HDL :

Principe :

Le dosage de cholestérol HDL est réalisé sur le surnageant obtenu après la précipitation de lipoprotéine de basse et très basse densité (LDL et VLDL).

Les fractions LDL et VLDL des lipoprotéines sériques (lipoprotéine de basse et très basse densité) se séparent du sérum par l'action précipitante d'un polysaccharide sulfate en présence de cations divalents. On effectue ensuite la quantification de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (cholestérol-HDL) présente dans le surnageant.

Mode opératoire :

1. Prendre 300ul d'échantillon (sérum) avec une goutte de réactif HDL
2. Agiter et laisser reposer 15minutes à température ambiante
3. Centrifuger à 2000g pendant 15 minutes ou centrifuger à 10000g pendant 2 minutes
4. Déterminer le cholestérol HDL dans le surnageant, en préparant 3 tubes contient :

	Blanc (ul)	Echantillon (ul)	Etalon (ul)
Surnageant		10ul	
Etalon			10ul
Réactif de cholestérol	1000ul	1000ul	1000ul

5. Mélanger et incubé 5 minutes à 37C° ou 10 minutes à température ambiante
6. Lire l'absorbance (A) de l'échantillon et de l'étalon en comparaison avec le blanc à 545nm

La concentration de HDL-cholestérol dans l'échantillon est calculée selon la formule suivante

$$\mathbf{\frac{(A) \text{ d'échantillon} \times 200 \times 1,13}{(A) \text{ d'étalon}} = C \text{ de cholestérol-HDL mg/dl}}$$

e. Calcul de LDL :

Par l'équation de FRIDWELD :

$$\mathbf{LDL-C = CT- HDL - (TG/5) (g/l).}$$

Chapitre II : Matériel et Méthodes

Dans notre travail on a utilisé les normes suivantes : tout résultat en dehors de ces valeurs est considéré comme anormal

Tableau X:Normes de dosage de paramètres biochimiques

Paramètres sanguins	Normes
Glycémie	0,75-1,10
Triglycérides	$\leq 1,5$ g/l
Cholestérol total	≤ 2 g/l
HDL	$>0,35$ g/l
LDL	$\leq 1,6$ g/l

5 Étude statistique

L'ensemble des données a été saisi sur EXCEL 2016. Les résultats descriptifs ont été présentés sous forme de pourcentage pour les variables qualitatives et de moyenne plus au moins écarts types pour les variables quantitatives.

L'étude de corrélation entre les variables enregistrées pour notre étude (HTA/âge, HTA/ IMC, HTA/ dyslipidémie) est effectuée à l'aide du teste de variance ANOVA.

Le seuil de significativité retenu pour tous les tests était $p < 0,05$.



Chapitre III
Résultats et
Discussion

Chapitre III : Résultats et discussion

Notre analyse a été divisée en trois grandes parties. La première est de caractériser le profil des hypertendus, la deuxième permet d'étudier les différents facteurs de risque (diabète, tabagisme, obésité), et la troisième partie étudie la prévalence de la dyslipidémie chez les hypertendus.

1. Caractéristiques générales de la population hypertendue étudiée

Notre population hypertendue est caractérisée par les caractéristiques suivantes.

1.1 Le sexe

La population hypertendue qui a fait l'objet de notre étude sont répartie en 169 femmes et 159 hommes, soit respectivement 51,52 % et 48,48 %.

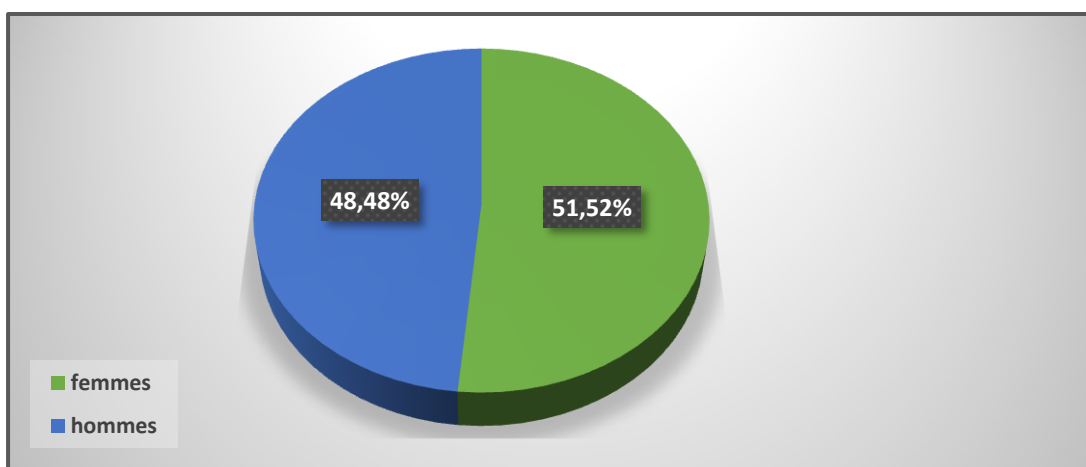


Figure 9 : Répartition de la population hypertendue en fonction de sexe de 2016 au 2022.

L'âge

La population hypertendue étudiée est âgée entre 25 et 91 ans avec une valeur moyenne de $56,8 \pm 12,77$, ($p = 0,002$). La répartition de la population étudiée en fonction de l'âge est présentée dans la figure.

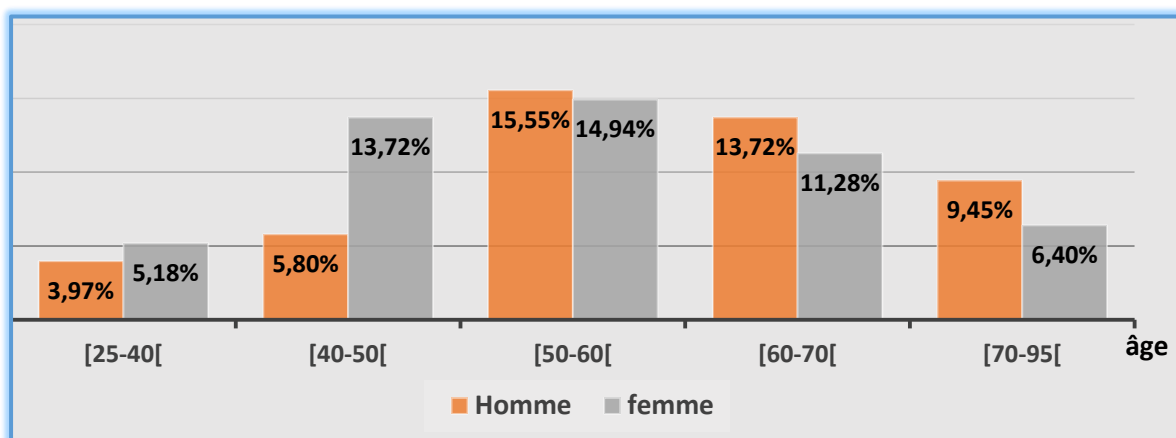


Figure 10 : Répartition de la population hypertendue en fonction de l'âge et de sexe de 2016 au 2022.

Chapitre III : Résultats et discussion

Selon le groupe d'âge, la prévalence la plus élevée était observée dans le groupe d'âge de 50 à 60 ans.

Selon le sexe, il existe une prédominance de sexe féminin âgée entre [25-40] avec un pourcentage de 51,18 % et entre [40-50] avec un pourcentage de 13,72 % alors qu'il y a une prédominance de sexe masculin âgée entre [50-60] avec un pourcentage de 15,55 % et entre [60-70] avec un pourcentage de 13,72 % et entre [70-91] avec un pourcentage de 9,45 %.

1.2 Région de l'habitation

La population hypertendue étudiée est répartie en 4 régions selon leur habitation, comme montrés dans la figure 11.

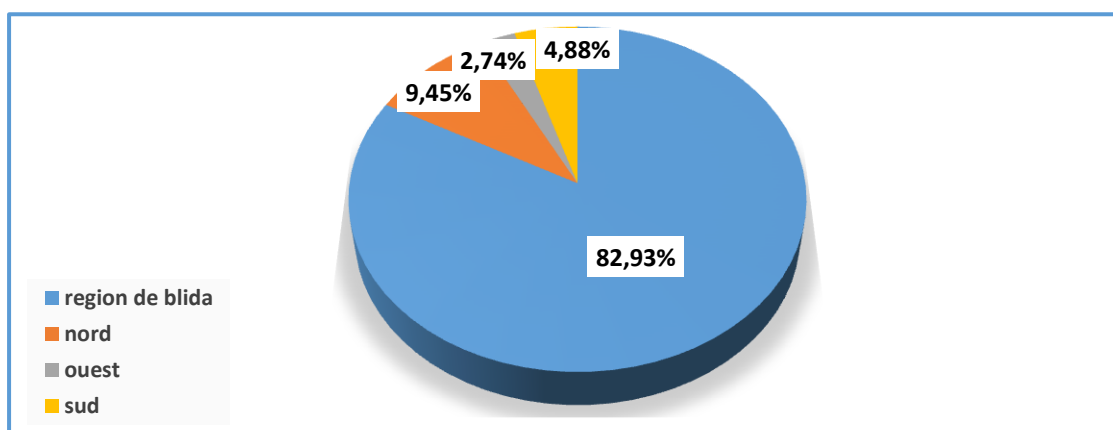


Figure 11 : Répartition de la population hypertendue selon l'habitation de 2016 au 2022.

D'après la figure 11 on remarque que les pourcentages de la population de la région de Blida sont 82,93 %, le nord 9,45 %, l'ouest 2,74 %, et le sud 4,88 %

1.3 Profession

Notre population d'étude est répartie en trois catégories selon la profession comme montre dans la figure 12.

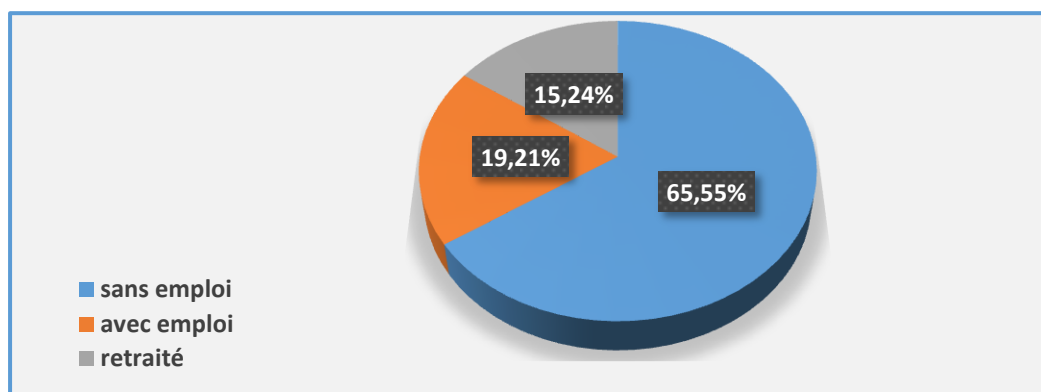


Figure 12 : Répartitions de la population hypertendue selon la profession de 2016 au 2022.

On remarque que la majorité des patients sont sans emploi 65,55%, 15,24% avec emploi et 19,21% sont des retraités.

Chapitre III : Résultats et discussion

1.4 Classification de l'hypertension artérielle

La classification et le pourcentage de grade tension artérielle de la population hypertendus étudiée sont montrés dans la figure suivante.

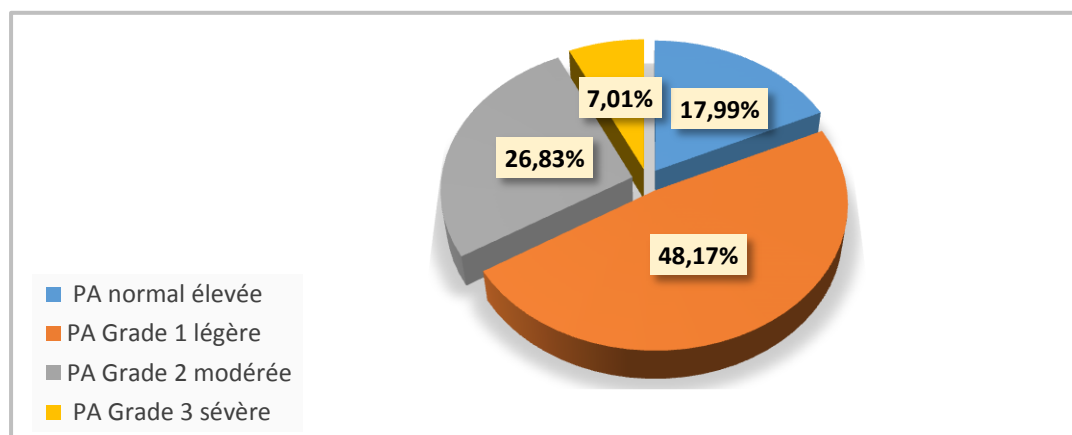


Figure 13 : Répartition de la population hypertendue selon le grade de tension artérielle de 2016 au 2022.

La moyenne de la pression artérielle systolique est de $154 \pm 16,43$, et la moyenne de la pression artérielle diastolique est de $86 \pm 11,51$, nos résultats révèlent que la prévalence de différents grades de pression artérielle est pour la catégorie normale élevée de 17,99 %, la catégorie grade 1 (HTA légère) de 48,17 %, la catégorie grade 2 (HTA modérée) de 26,83, et la catégorie grade 3 (HTA sévère) de 7,01 %.

2. Facteurs de risque associés à l'hypertension artérielle

Les différents facteurs de risque de notre population hypertendue sont décrits ci-dessous.

2.1 Le tabagisme

On remarque que la majorité de populations hypertendues (82,93 %) ne fument pas, alors que (17,07 %) sont des fumeurs (seulement le sexe masculin), la répartition des individus en fonction du tabagisme est représentée par la figure 14.

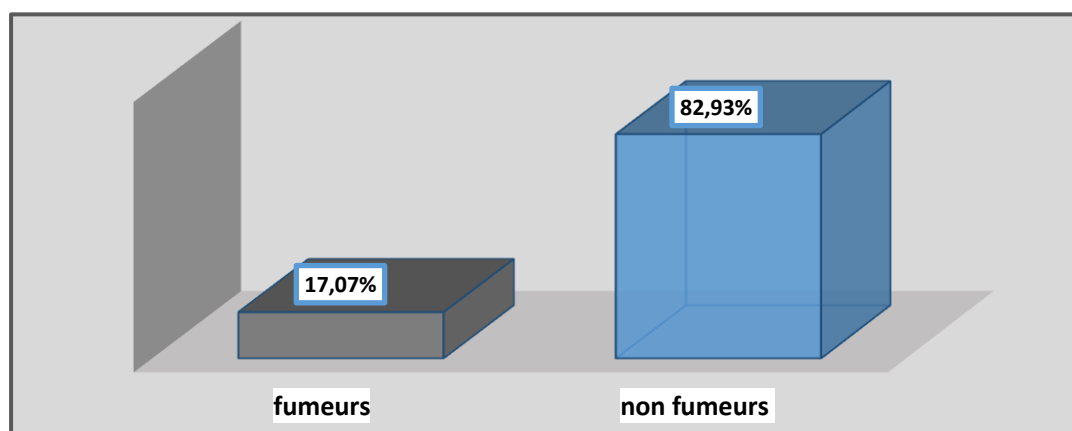


Figure 14: Répartition de la population hypertendue en fonction de la consommation de tabac de 2016 au 2022.

Chapitre III : Résultats et discussion

Le diabète

La prévalence de diabète dans notre population d'étude est montrée dans la figure 15 :

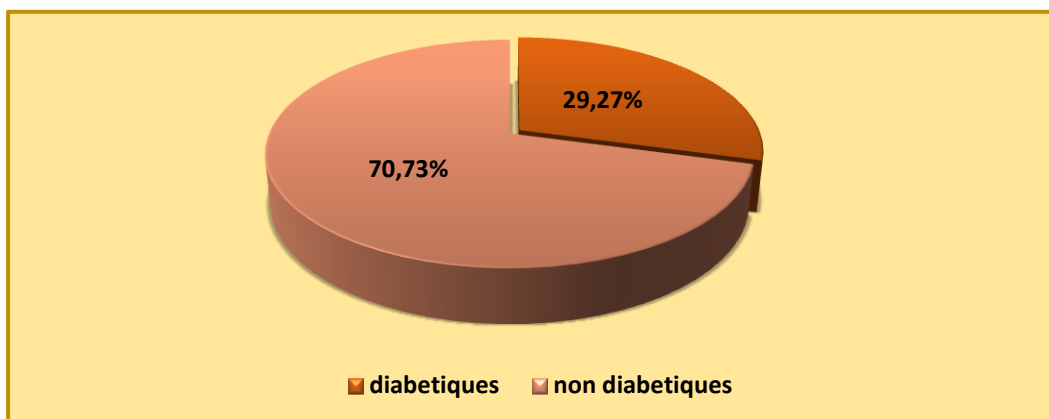


Figure 15 : Répartition de la population hypertendue en fonction du diabète de 2016 au 2022.

Nos résultats montrent que 29,27 % de nos patients sont diabétiques alors que 70,73 % ne le sont pas.

La répartition en fonction de sexe de population hypertendue, diabétique et non diabétique est représentée dans la figure 16 :

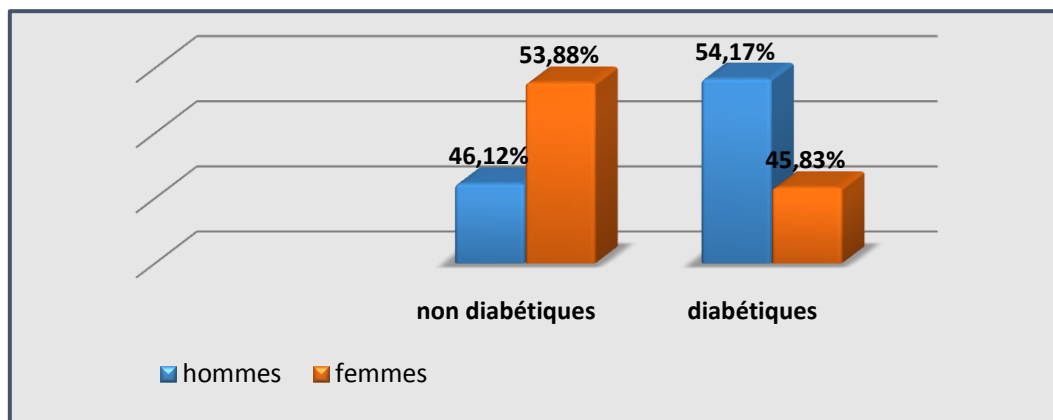


Figure 16 : Répartition de la population hypertendue, diabétique et non diabétique en fonction de sexe de 2016 au 2022.

Nos résultats indiquent que parmi les hypertendus diabétiques 54,17 % sont des hommes et 45,83 % sont des femmes. La plupart des patients hypertendus et diabétiques sont des hommes.

2.3. Indice de masse corporelle (IMC)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, en abrégé), il s'agit d'un indicateur du poids idéal pour une bonne santé ; celui-ci est simple à calculer puisqu'il est égal au quotient du poids par le carré de la taille :

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{poids (kg)} / (\text{taille})^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Où p désigne le poids, en kilogrammes, de la personne considérée et sa taille en mètre, la classification de l'IMC chez les adultes est dans le tableau XXIII (**annexe III**)

Les résultats de l'indice de masse corporelle IMC sont représentés dans la figure 17 :

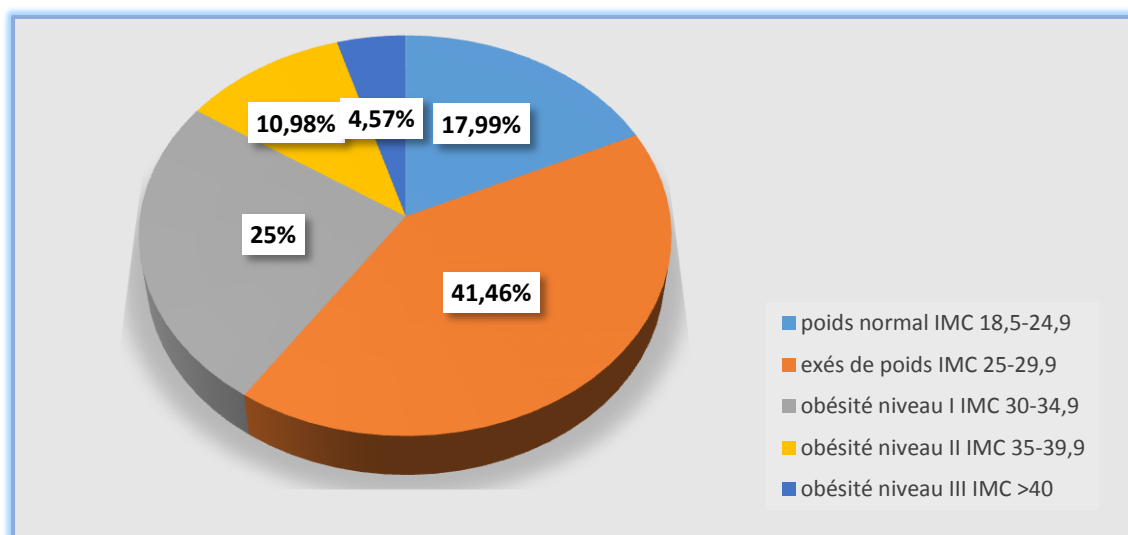


Figure 17 : Répartition de la population hypertendue selon l'indice de poids corporel (IMC) de 2016 au 2022.

La moyenne de l'IMC est de $29,73 \pm 5,43$, ($p < 0,05$), nos résultats montrent que les patients hypertendus avec un poids normale représentent 17,99 % avec un IMC compris entre 18,5 et 24,9 kg/m², et 41,46 % sont en surpoids avec un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m², et 25% sont en obésité modérée avec un IMC compris entre 30 -34,9 kg/m², et 10,98% sont en obésité sévère avec un IMC compris entre 35/39,9 kg/m², et 4,57 % sont en obésité massive avec un IMC supérieure à 40 kg/m².

Chapitre III : Résultats et discussion

La figure 18 montre la répartition de la population hypertendue étudiée selon l'indice de masse corporelle (IMC) et le sexe.

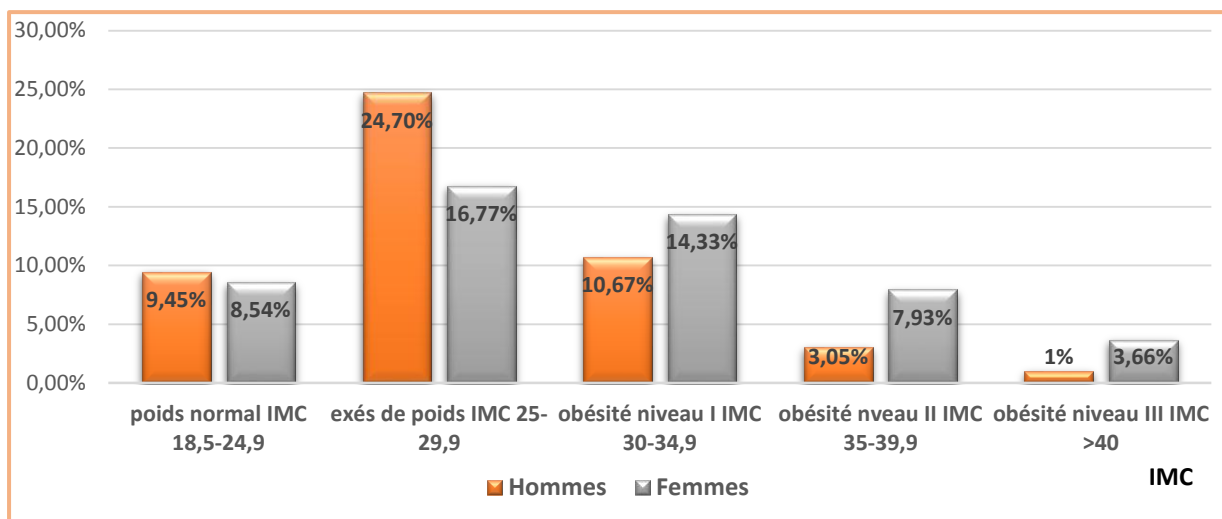


Figure 18 : Répartition de la population hypertendue selon l'indice de masse corporelle (IMC) et le sexe de 2016 au 2022.

Nos résultats révèlent que la plupart des patients hypertendus en surpoids sont des hommes avec un pourcentage de 24,70 % alors que la plupart des patients hypertendus obèses sont des femmes avec pourcentage de 25 %

3. La prévalence de la dyslipidémie

La prévalence de dyslipidémie dans la population hypertendue étudiée est représentée dans la figure suivante :

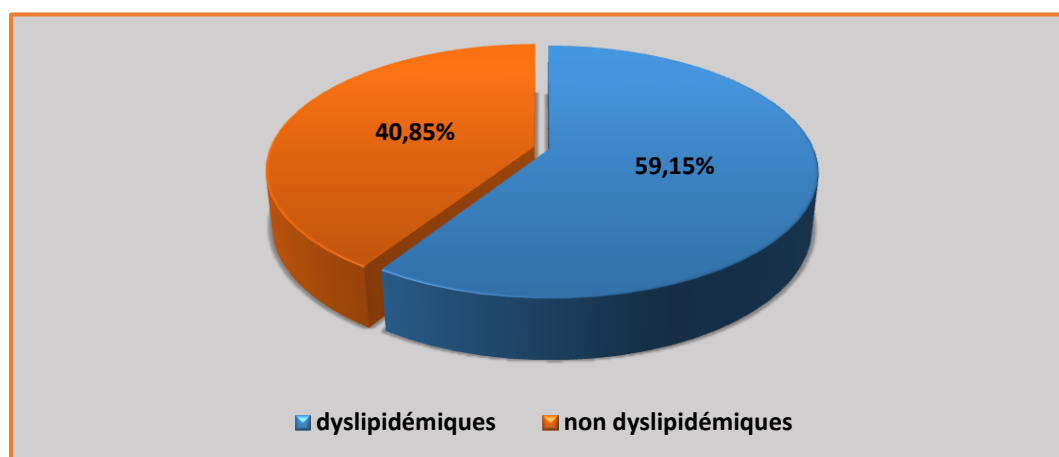


Figure 19 : La prévalence de dyslipidémie dans la population hypertendue étudiée de 2016 au 2022.

Dans cette population hypertendue, 59,15 % ont une dyslipidémie (au moins un taux anormal de lipides sériques) par rapport à 40,85 % qui n'expriment aucune anomalie lipidique.

3.1 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de Cholestérol

La répartition de la population hypertendue selon le taux de cholestérol sérique est représentée dans la figure 20 :

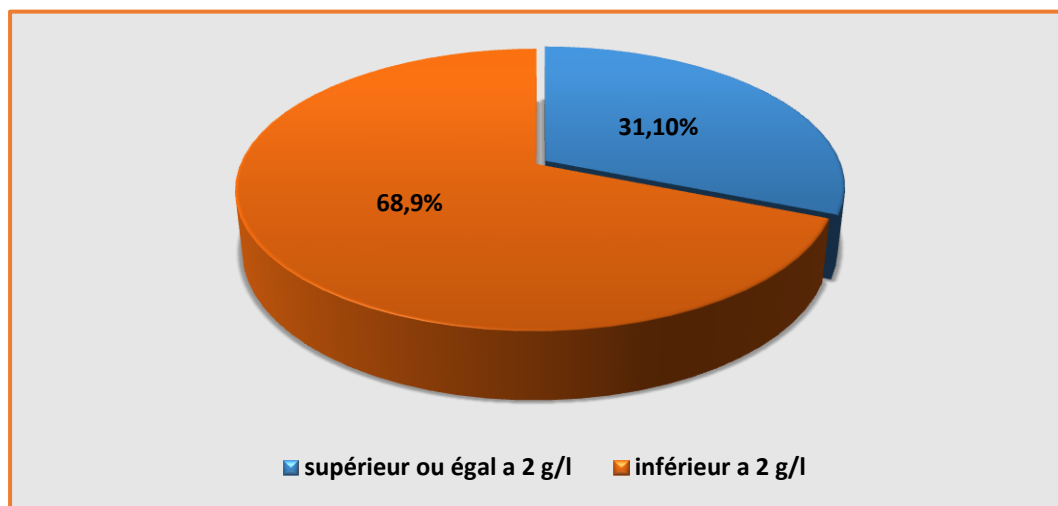


Figure 20 : Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de Cholestérol de 2016 au 2022.

3.1.1 Répartition de patients hypertendus avec hypercholestérolémie en fonction de sexe

La figure 21 montre la répartition par sexe des patients hypertendus atteints d'hypercholestérolémie (supérieure ou égale à 2 g/l)

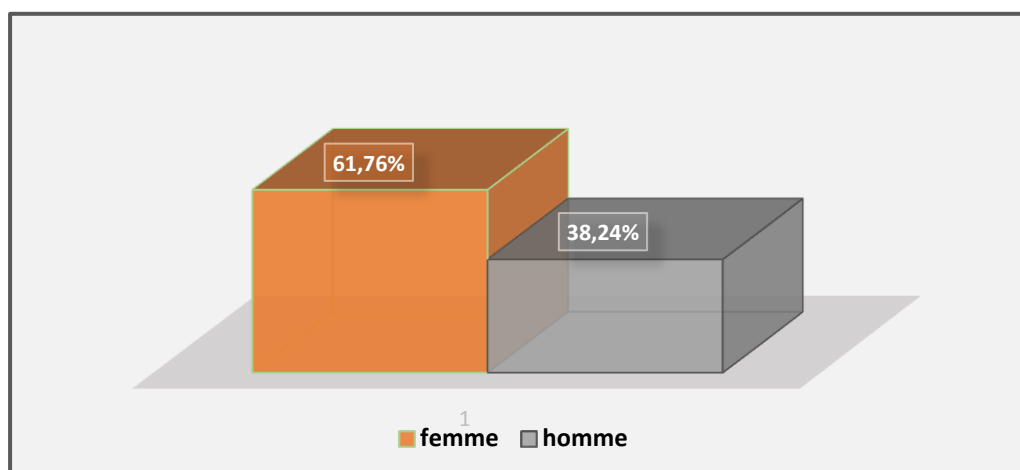


Figure 21 : Répartition de la population hypertendue avec hypercholestérolémie en fonction de sexe de 2016 au 2022.

Le taux sérique moyen de cholestérol total est de $1,38 \pm 0,43$ g/l, nos résultats révèlent que les patients avec une hypercholestérolémie représentent 31,10 % de population totale, ($p=0,0002$), 61,76% sont des femmes et 38,24 % sont des hommes, donc les femmes sont prédominants.

Chapitre III : Résultats et discussion

3.2 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de LDL-c

La répartition de la population hypertendue étudiée selon le taux de LDL-c sérique est montrée dans la figure 22 :

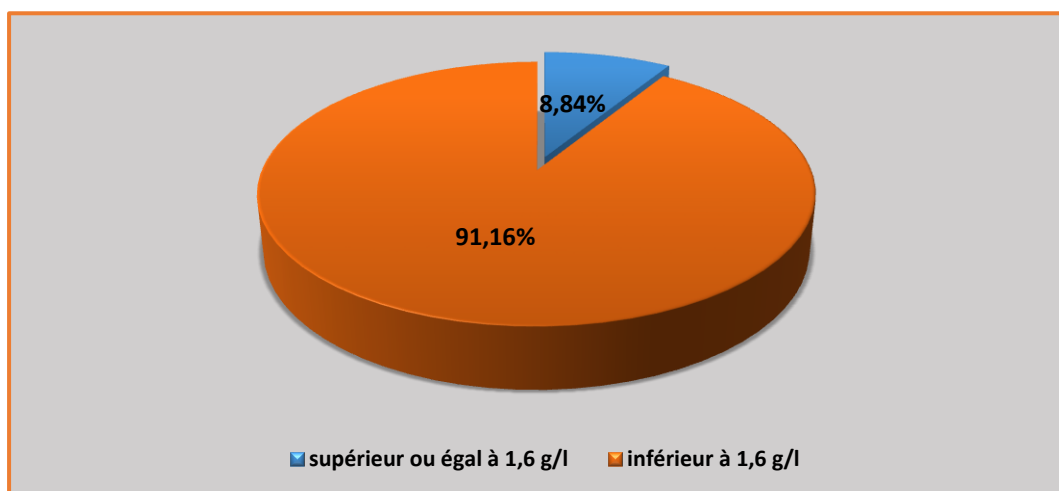


Figure 22 : Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de LDL-c de 2016 au 2022.

3.2.1 Répartition de patients hypertendus avec un taux élevé de LDL en fonction du sexe

La figure 23 montre la répartition par sexe de patients hypertendus avec des niveaux élevés de LDL (supérieur ou égal à 1,6 g/l) :

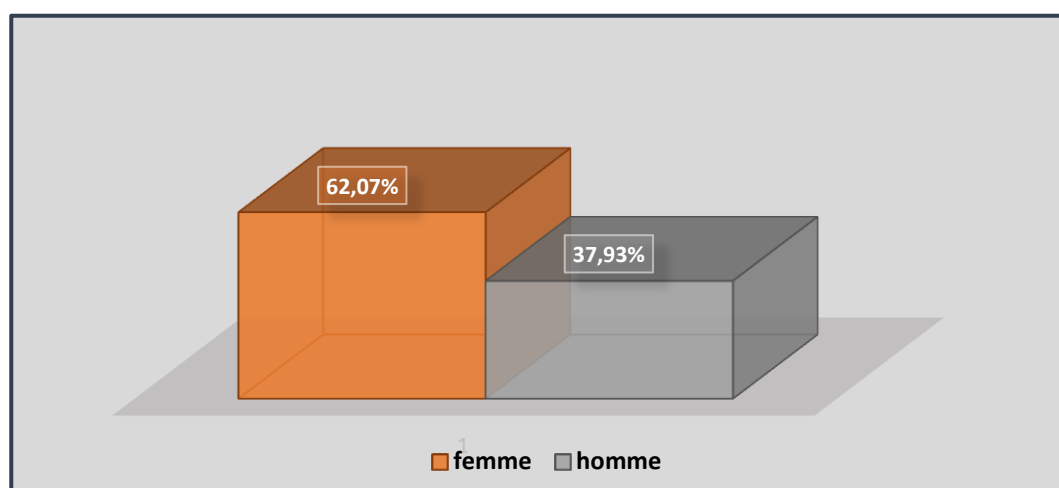


Figure 23 : Répartition de la population hypertendue avec un taux élevé de LDL en fonction de sexe de 2016 au 2022.

Le taux sérique moyen de LDL est de $1,11 \pm 0,37$. On remarque que les patients qui ont un taux élevé de LDL sanguin représentent 8,84 % de population totale, ($p= 0,005$) 62,07 % sont des femmes et 37,93 % sont des hommes. La plupart sont des femmes.

Chapitre III : Résultats et discussion

3.3 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de HDL-c

La répartition de population hypertendue étudiée selon le taux de HDL-c sérique est représentée dans la figure 24 :

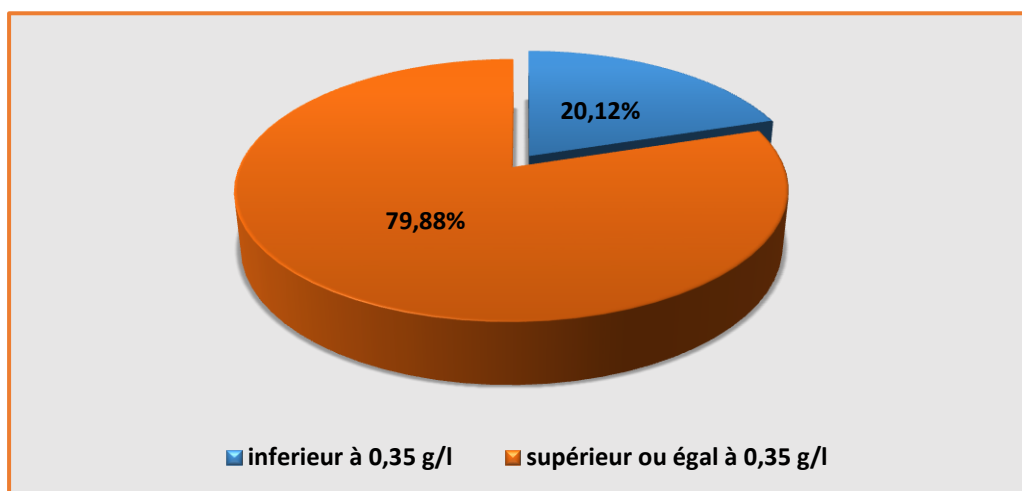


Figure 24 : Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de HDL-c de 2016 au 2022.

3.3.1 Répartition des patients hypertendus avec un taux bas de HDL en fonction du sexe

La figure 25 représente la répartition par sexe de patients hypertendus avec des faibles niveaux de HDL (inférieur à 0,35 g/l) :

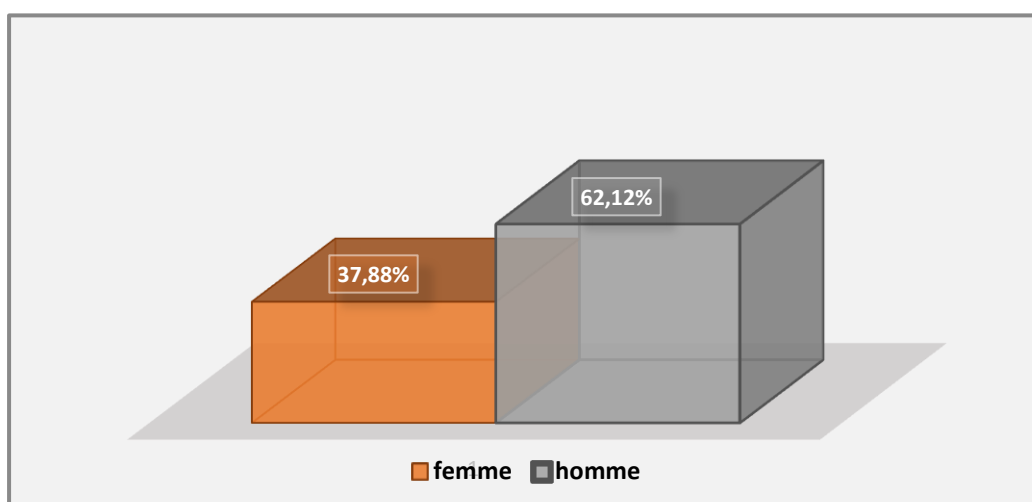


Figure 25 : Répartition de la population hypertendue avec un taux bas de HDL en fonction de sexe de 2016 au 2022.

Le taux sérique moyen de HDL est de $0,43 \pm 0,13$, nos résultats montrent que les patients avec hypocholestérolémie-HDL représentent 20,12 % de la population totale, ($p= 0,005$), la majorité est des hommes avec un pourcentage de 62,12 %. Alors que les femmes représentent 37,88 %.

3.4 Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de triglycérides

La répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de triglycéride est représentée dans la figure 26 :

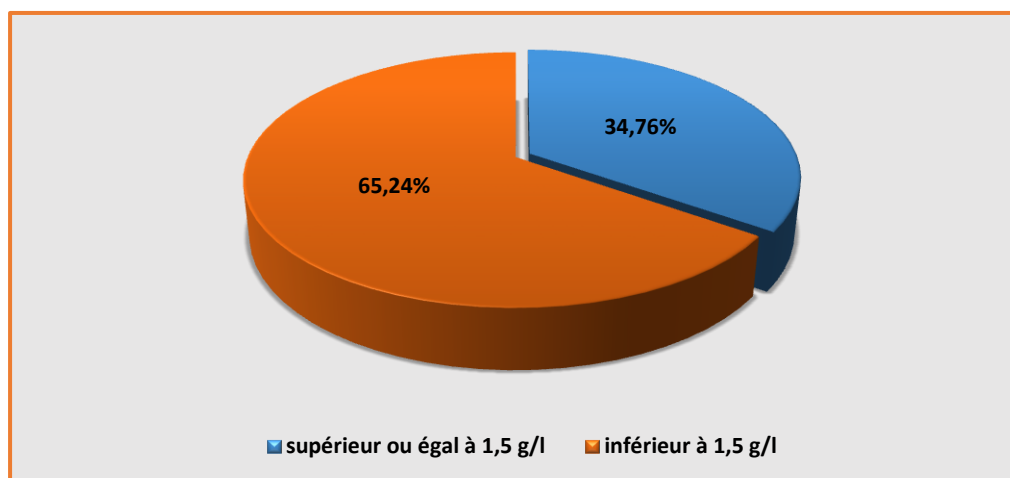


Figure 26 : Répartition de la population hypertendue selon le taux sérique de triglycérides de 2016 au 2022.

3.4.1 Répartition de patients hypertendus avec hypertriglycéridémie en fonction de sexe

La figure 27 montre la répartition par sexe des patients hypertendus atteints d'hypertriglycéridémie (supérieure ou égale à 1,5 g/l) :

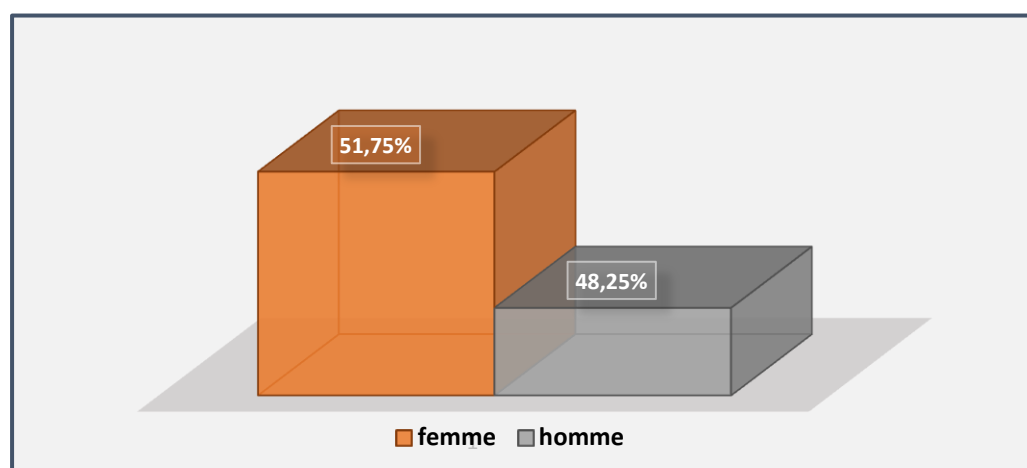


Figure 27 : Répartition de la population hypertendue avec hypertriglycéridémie en fonction du sexe de 2016 au 2022.

Le taux sérique moyen de triglycéride est de $1,46 \pm 0,73$, nos résultats révèlent que les patients qui possèdent un taux élevé de triglycéride représentent 34,76 % de la population totale, ($p < 0,05$). Les femmes sont prédominantes avec un pourcentage de 51,75 % par rapport aux les hommes avec un pourcentage de 48, 25%.

Chapitre III : Résultats et discussion

Les anomalies des taux sériques de lipides et de lipoprotéines associées à l'hypertension essentielle sont des facteurs indépendants de la maladie cardiovasculaire athérosclérose (AS CVD). La coexistence de ces facteurs à un effet synergique sur l'augmentation du risque d'événements cardiovasculaires (**Ayoade et al.,2020**).

Premièrement, nous nous sommes intéressés à l'étude de la prévalence de l'HTA en fonction du sexe et l'âge, notre population d'étude était composée de plus de femmes que d'hommes, nos résultats peuvent être expliqués par l'effectif élevés des femmes dans notre échantillonnage, ce qui était en accord avec les résultats de (**Azgaou et al.,2012**) et (**Mesli et al.,2015**) et (**Cherif et al., 2017**) et de (**El jerrari et Khatouri,2012**) et de (**Salima et al.,2016**) et de (**Tougouma et al.,2018**).

Selon le groupe d'âge la prévalence la plus élevés a été observé dans le groupe d'âge de 50 à 91 ans, ce qui montrent que la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, ces résultats sont similaires avec les résultats de l'enquête Estéban, enquête transversal menée en France entre 2014 et 2016 (**Perrine et al.,2019**), Selon la fédération française de cardiologie (FFC), la relation entre l'âge et l'hypertension artérielle peut s'expliquée par le vieillissement des artères car plus on vieillit, plus la pression artérielle augmente, parce que nos artères ont tendance à se rigidifie avec l'âge. Plus les artères sont rigides, plus la tension est élevée. (**FFC,2019**).

Selon le sexe on observe une prédominance du sexe féminin entre 25ans et 40ans, et une prédominance de sexe masculin au-delà de 50ans, ce résultat est en accord avec celui de (**Chérif et al., 2017**) et en désaccord avec les résultats de (**Darmoun et al.,2008**) a trouvé que la tranche d'âge la plus touchée était celle de 46 à 69 ans aussi bien chez les femmes que chez les hommes.

80,79% de patients sont sans profession, parmi lesquels un taux de 15,24% est des retraités (vu que la tranche d'âge de notre échantillon), ce qui fait que notre échantillon est composé de sujet précaire par excellence. Ces résultats sont légèrement comparables à l'étude de (**Chonghawonsatid,2015**) (75,9 %) et de (**Azgaou et al.,2012**) (83%), et l'étude de (**Cherif et al.,2020**) qu'ils ont trouvé (62,1%) chez 1237 hypertendus étudiés. Donc dans notre population la plupart sont des personnes âgées et sans profession ce que signifie que leur activité physique faible ou nulle avec une dépense énergétique proche de zéro. Et par conséquent L'inactivité physique augmente le risque d'hypertension artérielle.

Dans notre population d'étude, la prévalence de consommation de tabac était de 17,07% (seulement chez les hommes), par rapport à ces résultats la prévalence du tabagisme était plus élevée par rapport à l'étude (**Katchunga et al.,2011**) (11,6%) et de (**Kabakci et al.,2008**) (15,4%), et par contre elle était inférieure à celle de (**Lezreg et al.,2016**) (27,5%).

Chapitre III : Résultats et discussion

Le tabagisme est associé à un risque élevé d'hypertension artérielle. Le risque d'HTA est 1,76 fois plus grand chez les personnes qui consomment du tabac en comparaison à ceux qui n'en consomment pas. Bien que le lien entre le tabagisme et l'hypertension artérielle, ont montré que la cessation du tabagisme était associée à la diminution de la pression artérielle, (**Jerome, 2021**).

La fréquence de l'association de l'HTA-diabète dans notre population d'étude est de 29,27% avec une prédominance masculine de 54,17%, ce résultat s'approche aux données de **Chérif et al (2020)** qui ont trouvé la prévalence de diabète est de 24% (39,5 de sexe masculin et 34,7% de sexe féminin), et on désaccord avec ce qui est obtenue par (**El jerrari et Khatouri,2012**) qui avait trouvés une prévalence plus élevée de diabète est de 42% (56% de sexe masculin et de 44% sexe féminin). Donc on remarque que L'hypertension artérielle est une maladie fréquemment associée au diabète. La physiopathologie est différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte pluri métabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas, l'hypertension aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et accélérant la survenue des complications dégénératives. (**Salima et al.,2016**).

L'Indice de Masse Corporelle moyen de notre population était de $29,73 \pm 5,43$. Ce résultat est supérieur à ceux trouvés par (**Yayehd et al.,2013**) au Togo qui avaient trouvé un IMC moyen des hypertendus de 25,98.

Le statut pondéral était normal chez 17,99% de nos patients. Ce résultat est inférieur à celui de certains auteurs : au Togo, (**Yayehd et al.,2013**) avaient trouvé un poids normal chez 49,5% des hypertendus, et en France (**Merle et al.,2009**) qui avaient trouvé un poids normal chez 27% des hypertendus.

La surcharge pondérale était retrouvée chez 41,46% de nos hypertendus. Ce résultat est supérieur à celui de la littérature : au Maroc, avaient trouvé 36,50% (**El Jerrari et Khatouri, 2012**), et inférieure à ceux de (**Mesli et al.,2015**) qui avaient trouvé 45,3% des hypertendus en surcharge pondérale.

Parmi nos patients 40,55% étaient obèses. Ce résultat est supérieur à ceux au Togo, avaient trouvé 17,5% (**Pessinaba et al.,2015**), et inférieurs à Celle de **Zaamouche et al (2012)** (Algérie) qui avaient trouvé que 44,2% des hypertendus étaient obèses.

Par ailleurs, nos résultats révèlent que la plupart des patients en surpoids sont des hommes avec un pourcentage de 24,70%, alors que la plupart des patients obèses sont des femmes avec un pourcentage de 25,92% des femmes contre 14,72% des hommes. Ces résultats sont conformes avec les données de (**Biraima et al.,2020**) au Niger, qui avaient trouvé le surpoids prédominait survenait chez les hommes (18,52% des hommes et 9,09% des femmes) Alors que l'obésité prédominait chez les femmes avec un pourcentage de 9,09% des femmes contre 3,70% des hommes.

Chapitre III : Résultats et discussion

Selon l’OMS, environ 53 des femmes et 36% des hommes, en Algérie, souffrent de surpoids ou sont obèses. La tendance à la surcharge pondérale est plutôt à la hausse dans une société encline à la sédentarité et à une consommation abusive des produits fast-food. (**Cherif et al.,2020**), En Algérie, l’obésité est un réel problème qui touche surtout les femmes, Ces résultats signifient que Les femmes après la ménopause, elles sont plus susceptibles de prendre du poids (**Cherif et al.,2018**).

La proportion de dyslipidémie au sein de notre échantillon était de 59,15%, ces résultats similaire à l’étude de (**Covillar,2001**) en France sont trouvés (59,5%) , supérieur à ceux de **Yaméogo et al (2013)** au Burkina Faso(29,8%), et a ceux de **Damourou et al (2008)** au Togo (13,4%) et de (**El jerrari et Khatouri,2012**) au Maroc (26%) , et de l’étude de (**O'Meara et al.,2004**) (49%) , et elle est inférieur a ceux de **Kuate et al (2021)** à Cameroun qui ont rapporté 67,6% , et de (**Spannella et al.,2019**) (91%) et de (**Ayoade et al.,2020**) (60%).

Nos résultats révèlent que la prévalence de l’hypercholestérolémie était de 31,10%, par rapport à d’autre études ci-dessous citées, la prévalence de l’hypercholestérolémie est supérieure à celle observée dans l’étude de (**Gombet et al.,2007**) (17,3%) au Congo, et de **Salima et al.,2016** (18%), et de (**Kabakci et al.,2008**) (9,2%) et inférieur à celle l’étude de nigériane (**Ayoade et al.,2020**) (43,4%) et l’étude marocain (**Berghalout et Khatouri,2010**) (46%).

Dans notre population, le type de la dyslipidémie le plus rependu est l’hypertriglycéridémie avec un taux de 34,76%, ce résultat est supérieur à ceux de (**Diyane et al.,2013**) au Maroc (14,8%) et à ceux de (**Cherif et al.,2019**) (16,9%), alors qu’elle est inférieurs au résultat de l’étude de (**Azgaou et al.,2012**) (64,2%) et de (**Salima et al.,2016**) (67%).

Seulement 8,84% de patients ont un taux élevé de LDL comparés à d’autre études, (30,3%) dans l’étude nigérienne (**Ayoade et al.,2020**) et (15,5%) dans l’étude de (**Cherif et al.,2018**) et (11%) (**Kabakci et al.,2008**).

Dans notre étude, la prévalence de l’hypo-HDL cholestérolémie était de 20,12%, ce résultat est supérieur à celui observé dans l’étude de (**Ayoade et al.,2020**) (12,9%), alors qu’elle est inférieur par rapport à l’étude de (**Azgaou et al.,2012**) (40,4%) et de (**Kabakci et al.,2008**) (35,8%).

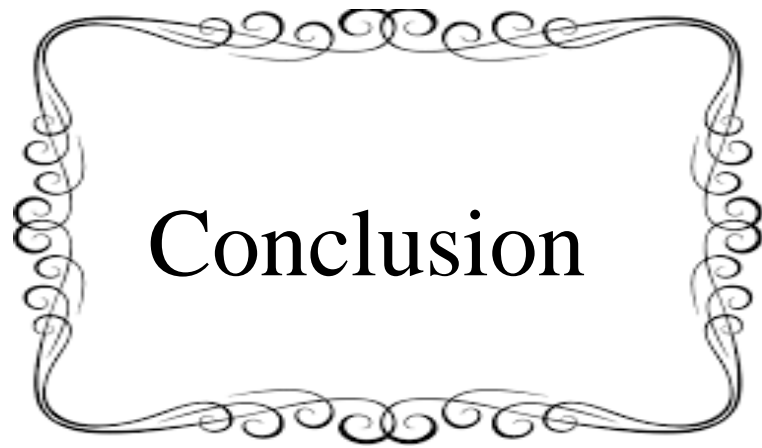
La dyslipidémie joue un rôle dans la dysfonction endothéliale qui est au cœur de la pathogenèse de l’athérosclérose, de la thrombose, de la résistance à l’insuline et de l’hypertension. Les lipoprotéines riches en triglycérides (TG) et le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-c) se sont avérés toxiques pour les cellules endothéliales, mais le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL- C) est protecteur (**Albucher et al.,2000**). Des taux élevés de cholestérol sérique sont connus pour augmenter le risque de développer des complications macro vasculaires telles que les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux (**Nayak et al.,2016**).

Chapitre III : Résultats et discussion

Selon une étude américaine, un taux élevé de lipides dans le sang semble prédire la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle, ce lien a été expliqué par le développement d'une l'endothélium artériel (paroi interne de l'artère) secondaire aux plaques d'athérome qui apparaissent sous l'effet d'un excès de lipides sanguins, l'hypertension artérielle pouvant être ainsi l'une des manifestations du processus athérosclérotique. **(Salima et al.,2016).**

Nos résultats montrent aussi que l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, et le taux élevé de LDL prédominants chez les femmes que les hommes, ces résultats est similaire à celle de **(Cherif et al.,2017)**, et de **(Zhang et al.,2007)** et de **(Yu et al., 2015)** Ces résultats pourraient être le reflet de la ménopause. Les femmes ménopausées, outre leur tendance à prendre du poids, sont également sensibles aux altérations du métabolisme des lipides. En raison de la privation d'œstrogène, qui augmente les taux sériques de cholestérol total, de lipoprotéines et de triglycérides. **(Cherif et al.,2018).**

La prévalence du faible taux de HDL-C était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (62,12% vs 37,88%.) ces résultats similaires à l'étude de **(Zhang et al.,2007)** (10,4% vs 7,5%) et de **(Yu et al., 2015)** (13,9 % contre 8,5 %) cela peut être expliqué par l'effet du tabagisme qui présent essentiellement chez le sexe masculin, serait l'un des facteurs favorisant la diminution de HDL-c par le biais de l'influence de nicotine sur le métabolisme de HDL -C **(Godarda et al.,2012)**. On peut aussi incriminer l'influence de l'activité physique plus importante.

A decorative rectangular frame with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns. The word "Conclusion" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Notre étude montre que la prévalence des dyslipidémies est importante chez les hypertendus adultes dans la population algérienne, l'hypertriglycémie est prédominante, elle est suivie par l'hypercholestérolémie puis l'hypoHDLémie et enfin l'hyperLDLémie

Chez la population hypertendue étudiée, l'hypertriglycéridémie, l'hypercholestérolémie et l'hyperLDLémie sont plus fréquentes chez le sexe féminin que le sexe masculin contrairement à l'hypoHDLémie.

On conclut qu'il pourrait y avoir une relation entre la dyslipidémie et l'hypertension artérielle, car la dyslipidémie est un puissant facteur prédictif de maladie cardiovasculaire et entraîne des lésions endothéliales, entraînant une perte d'activité vasomotrice physiologique, se manifestant par une pression artérielle élevée (TA). Par ailleurs il existe plusieurs facteurs de risque qui favorisent la survenue de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies sont essentiellement le diabète, l'obésité, la sédentarité et le tabagisme

La surveillance clinique mais surtout biologique des patients souffrant d'hypertension artérielle par une évaluation régulière des lipides, en plus d'une intervention précoce adéquate, aidera au dépistage et à la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire afin de pouvoir réduire la morbidité et la mortalité liées à l'hypertension artérielle et ses complications

À noter que les recherches que nous avons menées sont encore préliminaires et doivent être complétées par d'autres analyses plus approfondies telles que :

- ✓ Évaluer nos connaissances sur les dyslipidémies chez les femmes enceintes hypertendues uniquement
- ✓ Évaluer nos connaissances sur les dyslipidémies chez les femmes ménopausées hypertendues
- ✓ Étudier l'impact de la dyslipidémie sur d'autres pathologies (diabète, obésité, complication cardiovasculaire)
- ✓ Compléter notre étude par d'autres études plus complètes au niveau national sur la relation entre la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.

Références bibliographiques

- **Abbes, m. A. (2017).** Etude de l'impact du poids corporel sur l'hypertension artérielle cas des hypertendus de Tiaret (doctoral dissertation).
- **Acodad, i. (2021).** Hypertension artérielle de l'adulte: étude de cas sur les connaissances en termes d'HTA des patients hypertendus (doctoral dissertation).
- **Albucher JF, Ferrières J, Ruidavets JB, Guiraud-Chaumeil B, Perret BP, Chollet F. 2000 :** Lipides sériques chez les jeunes patients ayant subi un AVC ischémique: une étude cas-témoin. *J Neurol Neuro surg Psychiatrie.*;69(1):29–33.
- **Asmar, r. (2007).** Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *Néphrologie & thérapeutique*, 3(4), 163-184.)
- **Assaoui,r,2021,**'' métabolisme des triglycérides'', faculté de médecine d'Oran.
- **Ayoade, O. G., Umoh, I., & Amadi, C. (2020).** Dyslipidemia and associated risk factors among nigerians with hypertension. *Dubai Medical Journal*, 3(44), 155-161.
- **Azgaou, I., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2012).** Dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus. *Diabetes & Metabolism*, 38, A123.
- **Bair, j. (2015).** A propos de l'indice de masse corporelle. *Losanges*, 31, 3-7.)
- **Bardeau, t. (2015).** Phospholipides bio-sourcés riches en acides gras oméga 3 pour la formulation de liposomes (doctoral dissertation, université de bordeaux).
- **Benadda.h, mostefaoui.m, ouadah.m et tayeb.a (2013).** Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle. Université Abou bekr belkaid Tlemcen.
- **Bendimerad, m. I., laraba, n., & berrah, a. (2021, octobre).** Profil lipidique et risque cardiovasculaire dans la population nomade au sud Algérie. Enquête prospective. In *Annales d'endocrinologie* (vol. 82, no. 5, p. 535). Elsevier Masson.
- **Bennacer, a. F. (2018).** Emergence de l'obésité et du diabète de type 2 dans la population algérienne (doctoral dissertation).
- **Berghalout, L., & Khatouri, A. (2010)** Les facteurs de risque cardiovasculaire associés A L'hypertension artérielle-A propos de 150 cas.
- **Berney, m. A. X. I. M. E., burnier, m., & wuerzner, g. R. E. G. O. I. R. E. (2018).** Hypertension artérielle diastolique isolée: faut-il encore s'en préoccuper. *Rev médicale suisse*, 14(618), 1607-10.)
- **Bessila Khadija. Chabane chaïma(2016)** étude de la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes adultes dans la wilaya de Constantine.
- **Biraima, A., Laouali, A. M., Amadou, O., Ousmane, A., & Eric, A. (2020).** Statut Pondéral des Patients Hypertendus Adultes au Centre Hospitalier Régional de Maradi, Niger. *Health sciences and disease*, 21(5).
- **Blacher, j., czernichow, s., iaria, p., bureau, j. M., roux, o., kondo, t., ... & safar, m. (2005).** Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle. *Emc-cardiologie-angiologie*, 2(2), 136-151.
- **Blacher, j., kretz, s., sorbets, e., lelong, h., vallée, a., & lopez-sublet, m. (2019).** Epidémiologie de l'HTA: différences femme/homme. *La presse médicale*, 48(11), 1240-1243.)

Références bibliographiques

- **Blanchard, v. (2020).** Approches biochimique, épidémiologique et clinique du métabolisme intégré de la lipoprotéine (a) (doctoral dissertation, université de la réunion; university of western Australie).
- **Blavy, p. (2010).** Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs (doctoral dissertation, agrocampus ouest; université de Bretagne occidentale).
- **Boinet, t., & leroy-david, c. (2020).** Hypertension artérielle essentielle chez l'adulte. *Actualités pharmaceutiques*, 59(601), 13-17.
- **Booth, j. (1977).** A short history of blood pressure measurement.)
- **Bouillet, b. (2013).** Etude de la capacité d'inhibition de l'apolipoprotéine c1 sur l'activité de la protéine de transfert des esters de cholestérol chez des patients coronariens normolipidémiques et hyperlipidémiques et chez des patients diabétiques (doctoral dissertation, université de bourgogne)
- **Bourgou, z. (2014).** Hypertension artérielle du sujet jeune: épidémiologie et prise en charge initiale en médecine générale (doctoral dissertation).
- **Brouri, m., ouadahi, n., nibouche, d., benabbas, y., bouraoui, s., abad, n., ... & ikardouchene, l. (2018, April).** Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude «africa/middle East cardiovascular epidemiological». In *Annales de cardiologie et d'angéiologie* (vol. 67, no. 2, pp. 61-66). Elsevier Masson.
- **Brun, n., & rodondi, n. (2012).** Dépistage et prise en charge des dyslipidémies familiales: point de vue du pédiatre et de l'interniste généraliste. *Rev med suisse*, 8, 494-500.)
- **Champain, d. (2012).** Métabolisme des lipoprotéines et biomarqueurs dans les maladies cardiovasculaires
- **Cherif, A. B., Bennouar, S., Bouamra, A., & Bouafia, M. T. (2020).** Quels sont les liens entre l'hypertension artérielle et la précarité dans la région de Blida?. *Journal de la faculté de médecine de Blida*, 01-03.)
- **Cherif, A. B., Bennouar, S., Bouamra, A., Taleb, A., Hamida, F., Temmar, M., & Bouafia, M. T. (2018, June).** Prevalence of diabetes and dyslipidemia in hypertensive patients in the area of Blida (Algeria). In *Annales de Cardiologie et d'Angeiologie* (Vol. 67, No. 3, pp. 198-203). Elsevier Masson.
- **Cherif, A. B., Bouamra, A., Bennouar, S., Taleb, A., & Bouafia, M. T. (2019).** Le contrôle de l'hypertension artérielle et des facteurs de risque dans la région de Blida (Algérie). *Journal de la faculté de médecine de Blida*, 07-09.
- **Cherif, A. B., Bouamra, A., Taleb, A., Nedjar, R., Bouraghda, A., Hamida, F., ... & Bouafia, M. T. (2017, June).** Differences in prevalence, treatment and control rates of hypertension between male and female in the area of Blida (Algeria). In *Annales de cardiologie et d'angeiologie* (Vol. 66, No. 3, pp. 123-129). Elsevier Masson.
- **Chongthawonsatid, S. (2015).** Relationship between dyslipidemia and hypertension: follow-up of medical record data in dyslipidemia patients. *Journal of Health Research*, 29(5), 365-371.)

Références bibliographiques

- **Chongthawonsatid, s.(2015).** Relationship between dyslipidemia and hypertension: follow-up of medical record data in dyslipidemia patients. *Journal of health research*, 29(5), 365-
- **Chowdhury, i. (2013).** Alcohol and dyslipidemia. In alcohol, nutrition, and health consequences (pp. 329-339). Humana press, totowa, nj.
- **Colette, c., & monnier, l. (2011).** Acides gras: classification, fonction et équilibre entre les différentes familles: fatty acids: classification, function and balance between the different families. *Médecine des maladies métaboliques*, 5(3), 237-245.
- **Coulibaly, o. (2020).** Etudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso (doctoral dissertation, usttb).
- **Covillard J. 2001** Prise en charge de l'HTA essentielle et du niveau de risque cardiovasculaire Observation en médecine générale. Enquête nationale. *Arch. Maladies du cœur et des vaisseaux* ; 95 : 40-7.
- **Cuvelier, c., cabaraux, j. F., dufrasne, i., hornick, j. L., & istasse, l. (2004).** Acides gras: nomenclature et sources alimentaires. In *Annales de médecine vétérinaire* (vol. 148, no. 3, pp. 133-140). *Annals medicine veterinaire*.
- **Dalal, j. J., padmanabhan, t. N. C., jain, p., patil, s., vasnawala, h., & gulati, a. (2012).** Lipitension: interplay between dyslipidemia and hypertension. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 16(2), 240.)
- **Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., & Soussou, B. (2008).** Epidémiologie et circonstances de découverte de l'hypertension artérielle (HTA) en milieu hospitalier à Kpalimé (ville secondaire du Togo). *Mali Médical*, 23(4).
- **Dehbi alaoui, w. A. F. A. E. (2021).** La dyslipidémie, conseils à l'officine (doctoral dissertation).
- **Diyane, K., El Ansari, N., El Mghari, G., Anzid, K., & Cherkaoui, M. (2013).** Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. *Pan African Medical Journal*, 14(1).
- **Djaroun, d., & hamiteche, n. (2020).** La prise en charge des maladies cardiovasculaires, cas du chu de Tizi-Ouzou (doctoral dissertation, université mouloud Mammeri).
- **El jerrari, I., & Khatouri, A (2012)** Stratification du risque cardiovasculaire du risque cardiovasculaire dans l'HTA dans l'HTA, étude d'une série, étude d'une série de 200 patients. *diabète*, 84, 42.
- **El jerrari, m. I. (2012).** Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA, étude d'une série de 200 patients.
- **Fédération française de Cardiologie.** Hypertension artérielle. Disponible sur : <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Reduire-le-risque-cardio-vasculaire/lhypertensionarterielle> (le 27/05/2022).
- **Feingold, k. R., & grunfeld, c. (2015).** Introduction to lipids and lipoproteins
- **Gao, h., wang, h., shan, g., liu, r., chen, h., sun, s., & liu, y. (2021).** Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among adult residents of shenmu city, china. *Plos one*, 16(5), e0250573.

Références bibliographiques

- **Garrett r. H., grisham ch. M. (2000).** Biochimie, ed de boeck université. 126-257
- **Girerd, x., & hansel, b. (2009).** Hypertension artérielle chez les patients obèses: physiopathologie et prise en charge. La presse médicale, 38(4), 609-613.)
- **Godarda S. et al. (2012).** Influence du métabolisme de la nicotine sur le bilan lipidiques des fumeurs, 29e colloque corata—bioclinord, Lille. 300
- **Gombet, T. H., Kimbally-Kaky, G., Ikama, M. S., & Ellenga Mbolla, B. F. (2007).** Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaires en milieu professionnel Brazzavillois. Med Afr Noire, 54(11), 45-8.
- **Guilloret, a., & maldonado, t. (2014).** Association entre la position sociale et les événements cardiovasculaires majeurs: une revue systématique des études épidémiologiques de la littérature. Grenoble: université joseph fourier.
- **Halperin, r. O., sesso, h. D., ma, j., buring, j. E., stampfer, m. J., & michael gaziano, j. (2006).** Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. Hypertension, 47(1), 45-50.
- **Hamida, f. (2017).** Prévalence de l'hypertension artérielle et étude des habitudes alimentaires dans l'oasis d'El-Menia (doctoral dissertation, université Saad dahlab-blida).
- **Harwood, d. (2018).** L'inégalité des sexes face à l'hypertension artérielle: quelle influence des apports sodiques?.),
- **Hendriks, m. E., wit, f. W., roos, m. T., brewster, l. M., akande, t. M., de beer, i. H., ... & schultsz, c. (2012).** Hypertension in sub-Saharan Africa: cross-sectional surveys in four rural and urban communities. Plos one, 7(3), e32638.)
- **Huff, t., boyd, b., & jialal, i. (2021).** Physiology, cholesterol. In statpearls [internet]. Statpearls publishing.
- **Jerome, C. S. (2021).** Prévalence et déterminants de l'hypertension artérielle chez les adultes de 25 à 64 ans au Sud-ouest du Benin. Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé, 1(3).
- **Junquero d., rival y., 2005.** Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? M/s., 21(12): 1045-1053.
- **Kabakci, G., Koylan, N., Ilerigelen, B., Kozan, O., & Buyukozturk, K. (2008).** Impact of dyslipidemia on cardiovascular risk stratification of hypertensive patients and association of lipid profile with other cardiovascular risk factors: results from the Iceberg study. Integrated blood pressure control, 1, 5.
- **Kane, j. P., pullinger, c. R., goldfine, i. D., & malloy, m. J. (2021).** Dyslipidemia and diabetes mellitus: role of lipoprotein species and interrelated pathways of lipid metabolism in diabetes mellitus. Current opinion in pharmacology, 61, 21-27.
- **Katchunga, P. B., M'Buyamba-Kayamba, J. R., Masumbuko, B. E., Lemogoum, D., Kashongwe, Z. M., Degaute, J. P., ... & M'Buyamba-Kabangu, J. R. (2011).** Hypertension artérielle chez l'adulte Congolais du Sud Kivu: résultats de l'étude Vitaraa. La Presse Médicale, 40(6), e315-e323.
- **Kebiber, a., & hamcha, i. (2021).** Etude bibliographique portant sur l'hypertension artérielle (doctoral dissertation, université mouloud mammeri)

Références bibliographiques

- **Krishna, t. V., vasa, v. K., & ponnuru, v. D. (2016).** The study of correlation between dyslipidemia and hypertension and its complications in 30-70 years age group. *International archives of integrated medicine*, 3(4), 84-90.)
- **Krzesinski, j. M., & saint-remy, a. (2012).** Les maladies complexes: l'hypertension artérielle. *Revue médicale de liège*, 67(5-6), 279-285.)
- **Krzesinski, j. M., & weekers, i. (2005).** Hypertension et diabète. *Revue médicale de liege*, 60(5-6, may-jun), 572-577.)
- **Krzesinski, j. M., & xhignesse, p. (2007).** Nouvelles directives en 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *Revue médicale de liège*, 62(9), 566-574.)
- **Kuate, L. M., Danwe, D., Boombhi, J., Edou, G. O., Ouankou, C. N., Etoa, M., ... & Sobngwi, E. (2021).** Prévalence et Facteurs Associés à l'Hypertension Artérielle Résistante dans un Groupe de Patients Diabétiques de Type 2 à Yaoundé. *Health sciences and disease*, 22(2).
- **Kumar, j. (2013).** Epidemiology of hypertension. *Clinical queries: nephrology*, 2(2), 56-61.)
- **Kumari, s., mittal, a., & dabur, r. (2016).** Moderate alcohol consumption in chronic form enhances the synthesis of cholesterol and c-21 steroid hormones, while treatments with *tinospora cordifolia* modulate these events in men. *Steroids*, 114, 68-77.
- **Lafouissi, g. (2017).** Dyslipidémie et risque cardiovasculaire (doctoral dissertation).
- **Laurence, m. R. S. (2014).** Les dyslipidémies, leurs prises en charge, et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine.
- **Lazreg, Y., Boutaleb, R., El Hebil, M., Alaoui, S., Hamdi, F., Alaoui, F., ... & Bentata, Y. (2016).** L'hypertension artérielle et risque cardiovasculaire en milieu hospitalier CHU Mohamed VI-Oujda. *Néphrologie & Thérapeutique*, 12(5), 401-402.
- **Lecerf, d. J. M. (2012).** Le cholestérol alimentaire: effets sur les lipides plasmatiques et sur le risque cardiovasculaire.
- **Leclerc, m. (2016).** Etude comparative des déterminants métaboliques de la taille et du nombre de particules LDL chez l'homme et la femme.
- **Madika, a. L., & mounier-vehier, c. (2017).** Tabac et pression artérielle: une relation complexe à mieux connaître. *La presse médicale*, 46(7-8), 697-702.)
- **Maqsood, z. (2014).** Prescription des statines en soins primaires d'après les données scientifiques actuelles (doctoral dissertation).
- **Mediene, S, v. Clavey, j-m. Bard, i. Medjaoui, j-c. Fruchart, s. Benhamamouch (Novembre - décembre 1997).** Lipides et lipoprotéines sériques dans une population oranaise. Comparaison avec une population lilloise. *Annales de biologie clinique*. Volume 55, numéro 6, 577-82.
- **Ménard, j (2010).** Les va-et-vient de l'histoire de l'hypertension artérielle, la revue du praticien vol. 60, page 638-643.
- **Merle, S., Pierre-Louis, K., Rosine, J., Cardoso, T., Inamo, J., & Deloumeaux, J. (2009).** Prévalence de l'hypertension artérielle en population générale à la Martinique. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 57(1), 17-23.

Références bibliographiques

- **Mesli, M. F., Raïah, M., Mohammedi, B., & Dida, A. (2015, February).** Facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 253 hypertendus traités. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 64, No. 1, pp. 32-38). Elsevier Masson.
- **Mills, k. T., stefanescu, a., & he, j. (2020).** The global epidemiology of hypertension. *Nature reviews nephrology*, 16(4), 223-237.)
- **Moser, m., gencer, b., & rodondi, n. (2014).** Prise en charge des dyslipidémies en 2014. *Rev med suisse*, 10, 518-24.)
- **Muggli, f., & martina, b. (2009, august).** Mesure de la tension artérielle et classification de l'hypertension. In *forum med Suisse* (vol. 9, no. 35, p. 606)
- **Nayak P, Panda S, Thatoi PK, Rattan R, Mo hapatra S, Mishra PK. 2016** Évaluation du profil lipidique et des apolipoprotéines chez les patients hypertendus essentiels. *J Clin Diagn Res.* 2016 oct;10(10):BC01–04.
- **Nicolas postel-vinay,(1996).** Histoire de l'hypertension artérielle et du risque vasculaire : aux origines des mutations de la médecine contemporaine
- **Noubiap, j. J., bigna, j. J., nansseu, j. R., nyaga, u. F., balti, e. V., echouffo-tcheugui, j. B., & kengne, a. P. (2018).** Prevalence of dyslipidaemia among adults in africa: a systematic review and meta-analysis. *The lancet global health*, 6(9), e998-e1007.
- **Obsa, m. S., ataro, g., awoke, n., jemal, b., tilahun, t., ayalew, n., ... & haji, y. (2021).** Determinants of dyslipidemia in africa: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8.
- **Oi, l. E., choo, m. Y., lee, h. V., rahman, n. A., & juan, j. C. (2019).** Mesoporous and other types of catalysts for conversion of non-edible oil to biogasoline via deoxygenation. In *sustainable bioenergy* (pp. 257-281). Elsevier.
- **O'Meara, J. G., Kardia, S. L., Armon, J. J., Brown, C. A., Boerwinkle, E., & Turner, S. T. (2004).** Ethnic and sex differences in the prevalence, treatment, and control of dyslipidemia among hypertensive adults in the Genoa study. *Archives of internal medicine*, 164(12), 1313-1318.
- **Otsuka, t., takada, h., nishiyama, y., kodani, e., saiki, y., kato, k., & kawada, t. (2016).** Dyslipidemia and the risk of developing hypertension in a working- age male population. *Journal of the american heart association*, 5(3), e003053.
- **Pathak, a., & persu, a. (2021).**Recommandations 2021 de la société européenne d'hypertension artérielle pour la mesure de la pression artérielle au cabinet et en dehors du cabinet.)
- **Paul, j. L., & baudin, b. (2009).** Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 41-50.
- **Perrine, A., Lecoffre, C., Blacher, J., & Olié, V. (2019).** L'hypertension artérielle en France: prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolution depuis 2006. *Revue de Biologie Médicale*, 347.
- **Pessinaba, S., Baragou, S., Pio, M., Tengué, K., Afassinou, Y., Kpatcha, M., ... & Damorou, F. (2015).** La dysfonction érectile chez l'hypertendu togolais: étude transversale chez 100 patients dans le Service de Cardiologie du CHU Campus de Lomé. *Pan African Medical Journal*, 21(1).

Références bibliographiques

- **Pillon, f. (2018).** Prise en charge des dyslipidémies, nouvelles recommandations. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(577), 36-40.
- **Pirillo, a., casula, m., olmastroni, e., norata, g. D., & catapano, a. L. (2021).** Global epidemiology of dyslipidaemias. *Nature reviews cardiology*, 18(10), 689-700
- **Raisonnier a, (2003 – 2004).** Lipides et lipoprotéines, université pierre et marie curie, biochimie métabolique et régulations.
- **Ramasamy, i. (2016).** Update on the molecular biology of dyslipidemias. *Clinica chimica acta*, 454, 143-185.
- **Salima, S. T., Basma, Difallah., Nada, Taleb., & Marwa, Boussakta. (2016).** Profil cardiometabolique et alimentaire d'une population d'hypertendus à Tébessa (Est algérien). *Annales des sciences de la santé*, 1(4), 4-16.
- **Schlienger, j. L., & sauvanet, j. P. (2019).** De la «force» du sang à l'hypertension artérielle: naissance d'une maladie-facteur de risque. *Médecine des maladies métaboliques*, 13(5), 465-471.
- **Sellam, e. B., & bour, a. (2016).** Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez la femme à oujda (maroc). *Médecine des maladies métaboliques*, 10(1), 63-69.)
- **Sotoda, y., hirooka, s., orita, h., & wakabayashi, i. (2015).** Recent knowledge of smoking and peripheral arterial disease in lower extremities. *Nihon eiseigaku zasshi. Japanese journal of hygiene*, 70(3), 211-219.
- **Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., & Sarzani, R. (2019).** Prevalence and control of dyslipidemia in patients referred for high blood pressure: the disregarded “double-trouble” lipid profile in overweight/obese. *Advances in therapy*, 36(6), 1426-1437.
- **Thiombiano, I. P., mbaye, a., sarr, s. A., ngaide, a. A., kane, a., diao, m., ... & ba, s. A. (2016, april).** Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de guéoul (sénégal). In *Annales de cardiologie et d'angéiologie* (vol. 65, no. 2, pp. 77-80). Elsevier masson.
- **Tougouma, S. J. B., Hien, H., Aweh, A. B., Yaméogo, A. A., Méda, Z. C., Kambiré, Y., ... & Ouédraogo, M. (2018).** Prévalence et connaissances de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées: étude transversale menée à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *The Pan African Medical Journal*, 30.
- **Touitou, p. Y. (2005).** Biochimie: structure des glucides et lipides. Paes. Pierre et marie curie, 48p
- **Tripathy, j. P., thakur, j. S., jeet, g., chawla, s., jain, s., pal, a., & prasad, r. (2017).** Burden and risk factors of dyslipidemia-results from a steps survey in punjab india. *Diabetes & metabolic syndrome: clinical research & reviews*, 11, s21-s27.
- **Tyouke, s. (2016).** La dyslipidémie: enquête préliminaire pour l'évaluation des connaissances du patient dyslipidémique (doctoral dissertation).
- **Vallée, a., safar, m. E., & blacher, j. (2019).** Hypertension artérielle permanente essentielle: définitions et revue hémodynamique, clinique et thérapeutique. *La presse médicale*, 48(1), 19-28

Références bibliographiques

- **Vekic, j., zeljkovic, a., stefanovic, a., jelic-ivanovic, z., & spasojevic-kalimanovska, v. (2019).** Obesity and dyslipidemia. *Metabolism*, 92, 71-81.
- **Wenger, n. K. (2004).** Dyslipidemia as a risk factor at elderly age. *The american journal of geriatric cardiology*, 13(3 suppl 1), 4-9.
- **Yahia-berrouiguet, a., benyoucef, m., meguenni, k., & brouri, m. (2011).** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à tlemcen (algérie). *Médecine des maladies métaboliques*, 5(4), 42-48.
- **Yaméogo, N. V., Kagambèga, L. J., Millogo, R. C. G., Kologo, K. J., Yaméogo, A. A., Mandi, G. D., ... & Zabsonré, P. (2013, February).** Facteurs associés à un mauvais contrôle de la pression artérielle chez les hypertendus noirs africains: étude transversale de 456 hypertendus burkinabé. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 62, No. 1, pp. 38-42). Elsevier Masson.
- **Yayehd, K., Damorou, F., Akakpo, R., Tchéro, T., N'Da, N. W., Pessinaba, S., ... & Johnson, A. (2013, February).** Prévalence de l'hypertension artérielle et description de ses facteurs de risque à Lomé (Togo): résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 62, No. 1, pp. 43-50). Elsevier Masson.
- **Yu, S., Yang, H., Guo, X., Zhang, X., Zheng, L., & Sun, Y. (2015).** Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast China. *BMC Public Health*, 15(1), 1-9.)
- **Zaamouche, Ā., Kitouni, Y., Lakhal, A., Benlatreche, C., Aloui, A. S., & Roula, D. (2012).** Risque cardiométabolique des patients hypertendus constantinois. *Diabetes & Metabolism*, 38, A113.
- **Zhang, X., Sun, Z., Zheng, L., Li, J., Liu, S., Xu, C., ... & Sun, Y. (2007).** Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive rural chinese population. *Archives of Medical Research*, 38(4), 432-439.)

Annexes

Annexe I : Fiche de renseignement

Identité :

- Nom :
- Age :
- Adresse.....
- Profession...

Paramètres anthropométriques :

- Sexe :
 - ✓ Homme
 - ✓ Femme
- Taille
- Poids
- Tension artérielle
- Glycémie.....
- Cholestérol total....
- HDL.....
- LDL.....
- Triglycéride

Mode de vie :

Tabagisme :

Fumeurs actuelles	Oui/non
Jamais fumé	Oui/non
Ex-fumeur	Oui/non

Antécédents personnels :

Administration de médicament : oui

non

Lesquels ?

• Souffrance d'une maladie :

- ✓ Diabète
- ✓ Dyslipidémie

Annexes

Annexe II

Matériel non biologique :



Figure 28 : Micropipette de volume 10, 100, 1000ul



Figure 29 : Les tubes héparines



Figure 30 : Centrifugeuse de type rotofix 32a



Figure 31 : Spectrophotométrie cyanstart



Figure 32 : Embouts bleus de 1000ul



Figure 33 : Embouts jaunes de 300ul

Annexes

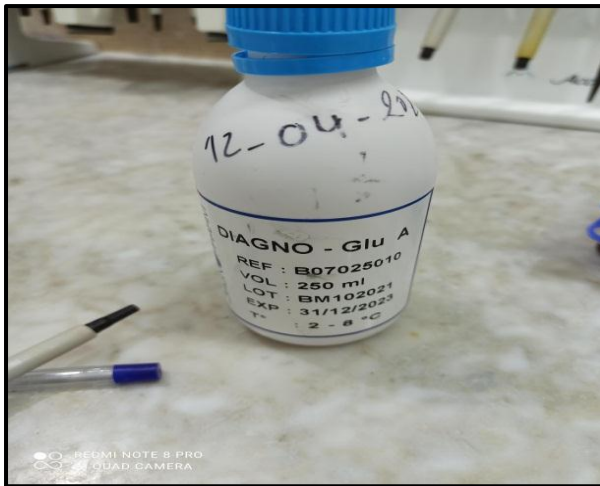


Figure 34 : Réactif de Glucose

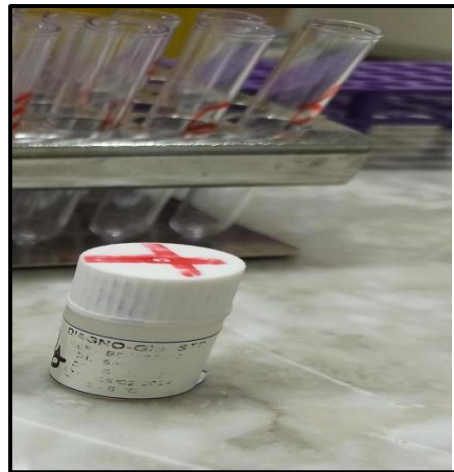


Figure 35 : Etalon de Glucose

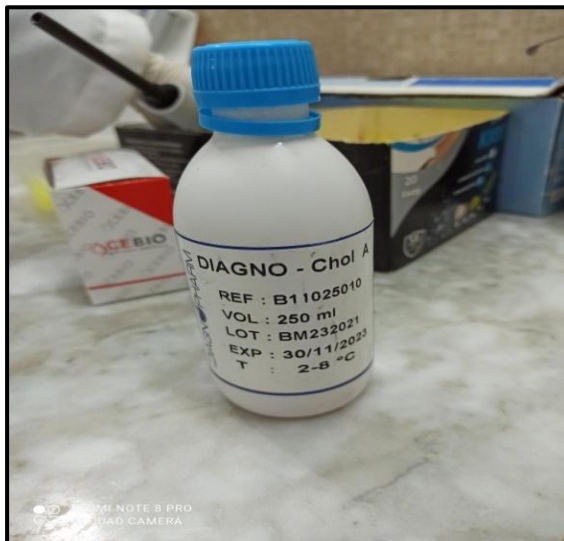


Figure 36 : Réactif de cholestérol



Figure 37 : Etalon de cholestérol

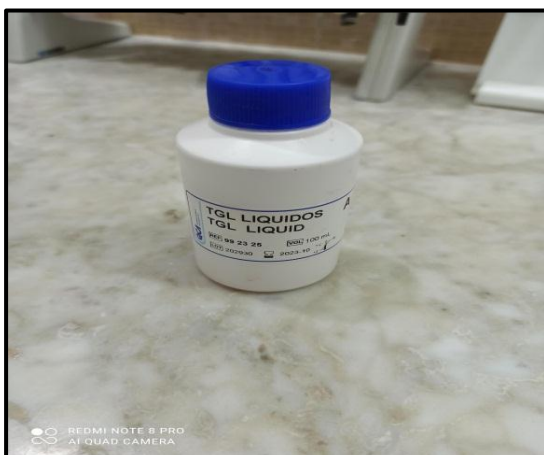


Figure 38 : Réactif de triglycérade



Figure 39 : Etalon de triglycérade

Annexes

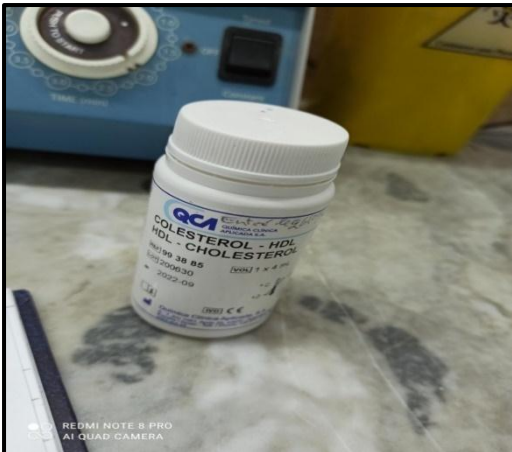


Figure 40 : Étalon de cholestérol HDL

Annexes

Composition de réactif de glucose :

Tampon phosphate ph=6,8.....	100mM
P-hydroxy benzoïque.....	39,5mM
4-Amino-antipyrine.....	0,8mM
Phenol.....	4,5mM
Glucose oxidase.....	> 18kU/l
Peroxidase.....	> 1,1kU/l
Stabilisant non réactifs	

Composition de réactif de triglycéride :

Tampon Pipes (acide pipérazine) ph=6,8.....	50mM
4-chlorophenol.....	4,2mM
4-Aminoantipyrine.....	0,25mM
ATP.....	2mM
Aspartate Mg.....	40mM
Glycerol kinase.....	>800U/l
Glycerol-3-phosphate oxidase.....	>2.000U/l
Peroxidase.....	>500U/l
Lipase.....	>9.000U/l
Stabilisant non réactifs.	

Composition de réactif de cholestérol :

Tampon ph=6,5.....	75mM
Phénol.....	6mM
2,4-Dichlorophenol.....	0,2mM
4-Amino-Antipyrine.....	0,5mM
Cholestérol estérase.....	>500kU/l
Cholestérol oxidase.....	>300kU/l

Annexes

Peroxidase.....>1200kU/l

Stabilisant non réactif

Composition de réactif de cholestérol-HDL

Sulfate de dextrane.....10g/l

Acétate de magnésium.....1M

Stabilisant non réactifs

Annexes

Annexe III: Caractéristiques des patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon âge

Age (ans)	Femmes		Hommes		Totales	
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
[25-40[17	5,18	13	3,97	30	9,15
[40-50[45	13,72	19	5,79	64	19,51
[50-60[49	14,94	51	15,55	100	30,49
[60-70[37	11,28	45	13,72	82	25
[70-91[21	6,40	31	9,45	52	15,85

Tableau XII : Répartition des patients selon sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Femmes	169	51,52
Hommes	159	48,48
Totale	328	100

Tableau XIII : Répartition des patients selon la Profession

Profession	Sans profession	Avec profession	Retraiter	Totales
Effectifs	215	63	50	328
Pourcentage	65,55	19,21	15,24	100

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'adresse

Adresse	Région Blida	Nord	Sud	Ouest	Totales
Effectifs	272	31	16	9	328
Pourcentage	82,93	9,45	4,88	2,74	100

Tableau XV : Répartition des patients selon le tabagisme

Tabagisme	Fumeurs	Non-fumeurs	Totales
Effectifs	56	272	328
Pourcentage	17,07	82,93	100

Annexes

Tableau XVI : Répartition des patients selon le diabète

Diabète	Patients diabétique			Patients non diabétique		
	Femmes	Hommes	Total	Femmes	Hommes	Total
Effectifs	52	44	96	117	115	232
Pourcentage	54,17%	45,83%	29,26%	50,43%	49,57%	70,73%

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

(IMC)	Femmes		Hommes		Totales	
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
18,5-24,9	28	8,54	31	9,45	59	17,99
25-29,9	55	16,77	81	24,69	136	41,46
30-34,9	47	14,33	35	10,67	82	25
35-39,9	26	7,93	10	3,05	36	10,98
≥ 40	12	3,66	3	0,91	15	4,57

Tableau XVIII : Répartition de patients avec hypercholestérolémie

Concentration de cholestérol total g/l	>2g/l	
	n	%
Total	102	100
Femmes	63	61,76
Hommes	39	38,24

Tableau XIX : Répartition de sujets avec un taux élevé de LDL

Concentration de LDL sanguin g/l	>1,60g/l	
	n	%
Total	29	100
Femmes	18	62,07
Hommes	11	37,93

Tableau XX : Répartition de patients avec un taux bas de HDL

Concentration de HDL sanguin g/l	<0,35g/l	
	n	%
Total	66	100
Femmes	25	37,88
Hommes	41	62,12

Annexes

Tableau XXI : Répartition des patients avec hypertriglycéridémie

Concentration de triglycéride sanguin g/l	>1,5g/l	
	n	%
Total	114	100
Femmes	59	51,75
Hommes	55	48,25

Tableau XXII : Moyen et écart type des variables quantitatives

Variables quantitative	(Moyenne \pm écart type)
Pression systolique	(154 \pm 16,43)
Pression diastolique	(86 \pm 11,51)
Age	(56,80 \pm 12,76)
IMC	(29,73 \pm 5,43)
Cholestérol total	(1,83 \pm 0,43)
HDL	(0,43 \pm 0,13)
LDL	(1,11 \pm 0,37)
Triglycéride	(1,46 \pm 0,73)

Tableau XXIII : Classification de l'IMC chez les adultes

Classification	IMC (Kg/ m ²)	Risque
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5-24,9	Moindre
Excès de poids	25,0-29,9	Accru
Obésité niveau I	30,0-34,9	Élevé
Obésité niveau II	35,0-39,9	Très élevé
Obésité niveau III	\geq 40	Extra élevé

(Bair,2015)