

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



Laboratoire de Recherche de Biotechnologie, Environnement et Santé

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biochimie

Thème

Apport de quelques marqueurs biochimiques dans la prise en charge de l'HTA chez une population adulte de la région de Blida

Présentée par :

M^{lle} EHOUD ABDEL KADER Yacin

M^{lle} HAMDOUN Nourelhouda

M^{lle} TANSSAOUT Souad

Soutenu le 11 / 07 /2019

Membres de Jury

Mme TOUAIBIA M.	M.C.B	U.S.D.B	Présidente
Mme LOUERRAD Y.	M.A.B	U.S.D.B	Examineur
Mme KEBBAS S.	M.C.B	U.S.D.B	Promotrice
Mme HAMIDA F.	M.C.B	U.S.D.B	Co-promotrice

Année universitaire : 2018/2019

Remerciement

Tout d'abord, nous remercions Allah de nous avoir donné la force, la volonté et le courage nécessaire pour braver tous les obstacles auxquels nous avons dû faire face tout le long de notre cursus universitaire, et pour réaliser ce modeste travail.

Le grand Merci est destiné à nos très chers parents pour leur soutien et pour avoir mis à notre disposition les conditions nécessaires à notre réussite, que Dieu les garde et les protège, nous remercions également nos sœurs et nos frères et tous nos amis qui nous ont soutenu et aidé.

Nous tenons à exprimer nos remerciements à notre promotrice Mme Kebbas. S et co-promotrice Mme Hamida. F, qu'elles nous ont orienté par ses précieux conseils tout le long de notre travail.

Nous ne trouvons pas les mots pour exprimer notre gratitude envers Mr MEDROUH. B pour son soutien et son encouragement.

Nous exprimons aussi toute notre gratitude aux membres du jury :

Mme TOUAIBIA. M, président du jury et Mme LOUERRAD. Y, examinatrice de notre travail.

On voudrait témoigner notre profonde reconnaissance à tout le personnel du laboratoire central de l'unité Frantz Fanon et du service de médecine interne (CHU Blida) pour leur sympathie, leur coopération professionnelle, et toutes les connaissances qu'il nous a transmis.

Nous ne pourrions terminer ces remerciements sans rendre un hommage avec insistance à toute l'équipe de faculté SNV de Blida 01.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont toujours soutenu et encouragé de près ou de loin au cours de la réalisation de ce mémoire.

En espérant que ce mémoire soit le reflet de la bonne formation que nous avons reçue.

Merci tous

Dédicace

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui m'ont éclairé le chemin et qui j'espère y verront une petite compensation et reconnaissance envers ce qu'ils ont fait d'incroyable pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, que Dieu vous garde et protège. Et vous rend heureux comme vous m'avez rendu heureuse.

Dédicace particulier à mes adorables sœurs : Soussou, Hiba, Sarra et Kamou, et à mon frère : Zohir, et à qui je souhaite beaucoup de courage et de bonheur dans leurs vies personnelles et professionnelles.

Une pensée à mon très cher Simon allah yarahmou qui a toujours été présent à côté de moi, et qui n'a pas cessé de prier pour moi.

A mes très chers : Amoura et Louay.

A mes cœurs trinôme "Yassou" et "Souad" que je les adore infiniment, en souvenir de nos éclats de rire, des bons moments et des nuits blanches. En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble. J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

Je remercie aussi mes chers amis particulièrement : Meriem et Houdda qui sont devenus des sœurs pour moi, vous avez su rendre ces années inoubliables et pleines de bons moments.

Pour finir j'adresse mes remerciements à tous ceux et toutes celles qui me connaissent et qui m'aident, à tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer...

HOUDA

Merci

*She walks in beauty, like the night Of cloudless climes and starry skies
And all that's best of dark and bright
Meet in her aspect and her eyes.*

Dédicace

Je remercie le bon DIEU qui m'a donné la force, le courage et la patience afin de réaliser ce modeste travail.

D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, Je dédie ce travail:

A mes chers parents : MOHAMED AMEZIAN et HOURIA

A qui je dois ce qui je suis

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Vos bénédictions m'ont accompagné tout le long de ma vie. Vous avez toujours prié Dieu le tout puissant de donner de meilleurs lendemains à vos fils et filles. Voilà que le bout du tunnel n'est pas loin.

Yemma ,Vava, ce travail est le vôtre. Je vous dis merci, et que Dieu vous protège pour nous.

A mes très chers frères : Massinissa et Abd El Aziz, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes très chères sœurs : Kahina, Lila, Hania, Salwa, Tiziri, Cirta, Linda et Lahna. qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité, je vous souhaite tout le bonheur du monde, merci pour tout

A mes très chères nièces et mes très chers neveux : Hadile , Lina , Sara, Maria ,Hala, Cilina, Thanina, Leilia, Fares, Massipssa, AbdArrahim, Zakaria, YahyaAbdAlghafour , je vous souhaite un meilleur avenir.

A mes très chères beaux-frères : Kamel et sa famille, MouhendAssalah et sa famille ,Hillal et sa famille ;

A ma très chère tante Zahra et sa famille ;

A mes amies avec qui j'ai partagé des moments les plus agréables: Fariza ,Yasmin, Saliha,Karima,Donia,Houria,Asma, Thanina,Sonia, Houda

A HarbiHadjila :

Tu as été ma plus belle rencontre scientifique et amicale. Tes conseils et encouragements m'ont donnés du tonus pour aller de l'avant, je t'aime

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables enseignants dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir, spécialement : BESSAOUDI FATIHA, KEBBAS SALIMA, TOUAIBIA M, BOUKHATEM M, ROUAKI F. HAMIDA FARAH Vous êtes pour moi les meilleursexemples à suivre dans la piste de savoir merci pour tout.

SOUAD

Merci

*She walks in beauty, like the night Of cloudless climes and starry skies
And all that's best of dark and bright
Meet in her aspect and her eyes.*

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

L'âme de ma mère MOKHTAR FEILA, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père EHOUD ABDEL KADER, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mon frère et Mes sœurs en particuliers Metou et Tahaqui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Mes enseignants spécialement ma chère promotrice KEBBAS SALIMA et co-promotrice HAMIDA FARAH, NAMA KEITA, ZAYED, BOUKHATEM et TOUAIBIA avec tous mes sentiments de respect, d'amour, de gratitude et de reconnaissance pour tous les sacrifices.

Mes Ami(e)s en particulier ELY CHEIKH, FADEL et SOUAD vous m'avez toujours soutenu et vous continuez à le faire, je ne trouverais les mots pour vous exprimer mon affection et mon estime. Je vous souhaite tous bonheur, santé et prospérité.

Ce travail est aussi dédié à :

Mes Oncles

Mes Tantes

Mes Cousins et Cousines

Tous les Membres du laboratoire central et du service du médecin interne et cardiologie au CHU de Blida

Tous ceux qui me sont proches

Tous (tes) ceux (celles) qui, de près ou de loin, m'ont soutenu tout au long de mes études.

HASMIN

*She walks in beauty, like the night Of cloudless climes and starry skies
And all that's best of dark and bright
Meet in her aspect and her eyes.*

Résumé

L'hypertension artérielle représente un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachés.

Dans le cadre de la prise en charge de l'hypertension artérielle nous avons réalisé cette étude chez une population adulte de la région de Blida dans l'objectif d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques dans la prise en charge et la prévention de l'hypertension artérielle, et de rechercher les facteurs influençant son apparition et son aggravation.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur 124 patients dont 85 sont hypertendus et 39 non hypertendus. L'étude a porté à la fois sur l'aspect clinique (mesure de la pression artérielle et les indexes anthropométriques) et biologique (Les paramètres sanguins qui sont la glycémie à jeun, le profil lipidique, rénal et les paramètres urinaires ; la natriurèse et kaliurèse).

Nos résultats montrent que plus de la moitié des patients de notre étude sont âgés de 50 ans et plus, et qu'un patient sur deux avait un surpoids.

Concernant le bilan biologique des hypertendus, nous avons noté une association significative entre l'HTA et la glycémie ($p < 0.005$), pour le profil lipidique, nous avons enregistré une association significative entre l'HTA et le taux de triglycérides ($p < 0.05$) et également entre l'HTA et le taux de cholestérol ($p < 0.05$). Nous avons observé une relation significative entre l'HTA et la natriurèse ($p < 0.05$).

Nos résultats permettent de conclure que l'hypertension artérielle est associée à des perturbations des paramètres biochimiques. La recherche des anomalies biologiques est importante dans la prise en charge du patient hypertendu pour un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle et la prévention des risques cardiovasculaires.

Mots clés : HTA, risque cardiovasculaire, hyperglycémie, natriurèse, bilan lipidique, bilan rénal.

Abstract

High blood pressure is a public health problem worldwide because of its frequency and the risk of cardiovascular and renal diseases that are attached to it.

As part of the management of arterial hypertension we conducted this study in an adult population in the region of Blida in order to assess the involvement and contribution of certain biochemical parameters in the management and the prevention of arterial hypertension, and to seek the factors influencing its appearance and aggravation.

It is a descriptive cross-sectional study of 124 patients, 85 of whom are hypertensive and 39 no-hypertensive. The study looked at both the clinical (measurement of blood pressure and anthropometric indexes) and biological (blood parameters which are fasting blood glucose, lipid profile, renal and urinary parameters, natriuresis and kaliuresis).

Our results show that more than half of patients are aged 50 and over, and that one in two patients is overweight.

Regarding the biological assessment of hypertensives, we noted a significant association between hypertension and blood glucose ($p < 0.005$), for the lipid profile, we recorded a significant association between hypertension and triglyceride levels ($p < 0.05$) and also between the HTA and the cholesterol level ($p < 0.05$). We observed a significant relationship between hypertension and natriuresis ($p < 0.05$).

Our results conclude that high blood pressure is associated with disturbances in biochemical parameters. The search for biological abnormalities is important in the management of the hypertensive patient for a better control of the arterial hypertension and the prevention of the cardiovascular risks.

Key words: hypertension, cardiovascular risk, hyperglycemia, natriuresis, lipid profile, renal status.

ملخص

يعتبر ارتفاع ضغط الدم مشكل صحي عويص في جميع أنحاء العالم بسبب تواتره وخطر الإصابة بالأمراض المرتبطة به مثل أمراض القلب والأوعية الدموية و أمراض الكلى .

في إطار الكشف عن ارتفاع ضغط الدم الشرياني أجرينا هذه الدراسة على أشخاص بالغين من منطقة البليدة من أجل تقييم مشاركة وإسهام بعض العوامل الكيميائية الحيوية في الكشف والوقاية من ارتفاع ضغط الدم الشرياني ، والبحث عن العوامل التي تؤثر على ظهوره وتفاقمه.

إنها دراسة وصفية عرضية أجريت على 124 مريض ، 85 منهم يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 39 منهم سالمين . خضعت هذه العينة إلى فحوصات سريرية (قياس ضغط الدم ومؤشر السمنة) و فحوصات بيولوجية (معايير الدم المتمثلة في نسبة السكر في الدم ، نسبة الدهون ، التحاليل الكلوية والبولية ، تحليل تركيز الصوديوم والبوتاسيوم).

أظهرت نتائجنا أن أكثر من نصف عدد المرضى أعمارهم تتراوح بين 50 عاما فما فوق ، ومن بين كل مريضين واحدا يعاني من زيادة الوزن.

فيما يتعلق بالتحاليل البيولوجية للمصابين بضغط الدم ، لاحظنا وجود علاقة معنوية بين ارتفاع ضغط الدم ونسبة السكر في الدم ($P > 0.005$) ، أما بنسبة لنسبة الدهون ، سجلنا ارتباطاً مهماً بين مستوى ارتفاع ضغط الدم والدهون الثلاثية ($P > 0.05$) وكذلك بين ارتفاع ضغط الدم ومستوى الكوليسترول ($P > 0.05$). و أيضا لاحظنا وجود علاقة كبيرة بين ارتفاع ضغط الدم ونسبة الصوديوم في البول ($P > 0.05$).

في الختام ، أثبتت نتائجنا أن ارتفاع ضغط الدم متعلق باضطرابات في المعايير الكيميائية الحيوية. و ان البحث عن التشوهات البيولوجية يعد أمراً مهماً في الكشف عن مرضى ارتفاع ضغط الدم و ذلك من أجل السيطرة بشكل أفضل على ارتفاع ضغط الدم الشرياني والوقاية من مخاطر القلب والأوعية الدموية.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم ، مخاطر القلب والأوعية الدموية ، ارتفاع السكر في الدم ، نسبة الصوديوم في البول ، نسبة الدهون ، التحاليل الكلوية.

Liste des abréviations

AMT : automesure tensionnelle

AVC : accident vasculaire cérébral

DC : Débit cardiaque

FC : Fréquence cardiaque

HAS : haute autorité de santé

HDLc : Cholestérol HDL

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

LDLc : Cholestérol LDL

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

R : Résistance périphérique totale

RCV : Risque cardiovasculaire

TA : Tension artérielle

VES : Volume d'éjection systolique

Sommaire

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I.1 Hypertension artérielle	2
I.1.1 Pression artérielle	2
I.1.1.1 Définition.....	2
I.1.2 HTA.....	2
I.1.2.1 Définition.....	2
I.1.2.2 Classification.....	3
I.1.2.3 Étiologie.....	4
I.1.2.4 Mécanisme physiologiques de régulation de la pression artérielle	4
I.1.2.5 Variations physiologiques.....	5
I.1.2.6 Hypothèses physiopathologiques de l'installation de l'HTA	5
I.1.2.7 Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	6
I.1.2.8 Les conséquences de l'hypertension sur la santé.....	7
I.1.2.9 Épidémiologie	7
I.1.2.10 Diagnostic	8
I.1.2.11 Traitement	9
I.2 Les paramètres liés à l'HTA.....	12
I.2.1 La glycémie	12
I.2.1.1 Définition.....	12
I.2.1.2 Principales voies métaboliques du glucose.....	12
I.2.1.3 Les troubles glucidiques	12
I.2.1.4 Hypertension artérielle et le diabète	13
I.2.2 Les paramètres du bilan lipidique	13
I.2.2.1 Définition.....	13
I.2.2.2 Les troubles lipidiques.....	14
I.2.2.3 Hypertension artérielle et la dyslipidémie	14
I.2.3 La Natriurèse	15
I.2.3.1 Sodium dans l'organisme	15
I.2.3.2 Régulation de l'excrétion de sodium par le rein	15
I.2.3.3 Définition de la natriurèse	16

Sommaire

I.2.3.4 Intérêt pratique du dosage du sodium urinaire	16
I.2.3.5 Effets du sel sur la PA.....	17
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	
II.1 Introduction	18
II.2 Matériel.....	19
II.2.1 Matériel biologique.....	19
II.2.2 Matériel non biologique	19
II.3 Méthodologie.....	19
II.3.1 Examen clinique.....	19
II.3.1.1 Mesure de la pression artérielle.....	19
II.3.1.2 Mesure des paramètres anthropométriques.....	20
II.3.2 Prélèvement	21
II.3.2.1 Prélèvement sanguin.....	21
II.3.2.2 Prélèvement urinaire	21
II.3.3 Méthodes de dosage	21
II.3.3.1 Dosage de bilan glucidique	21
II.3.3.2 Dosage de bilan lipidique	23
II.3.3.3 Dosage de bilan rénal.....	31
II.3.3.4 Dosage de l'ionogramme urinaire.....	34
II.4 Analyse statistique	35
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	
III.1 Résultats.....	37
III.1.1 Description de la population	37
III.1.1.1 Répartition des patients selon le sexe	37
III.1.1.2 Répartition de la population selon l'âge	37
III.1.1.3 Répartition de la population selon l'IMC	38
III.1.1.4 Répartition de la population selon l'HTA	38
III.1.1.5 Répartition de la population selon le diabète associé	39
III.1.2 Comparaison entre les patients Hypertendus et Non Hypertendus.....	39
III.1.2.1 Selon le sexe	39

Sommaire

III.1.2.2 Selon l'âge	40
III.1.2.3 Selon l'IMC.....	41
III.1.3 Répartition des patients selon les paramètres biochimiques	43
III.2 Discussions	53
III.2.1 HTA et le sexe	53
III.2.2 HTA et l'âge	54
III.2.3 HTA et l'IMC.....	54
III.2.4 HTA et le diabète.....	55
III.2.5 HTA et le bilan rénal.....	56
III.2.6 HTA et la natriurèse.....	57
III.2.7 HTA et la kaliurèse.....	58
III.2.8 HTA et le profil lipidique.....	59
III.3 Limitation	61
CONCLUSION	62
ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente dans la population générale, c'est une cause importante de morbidité et de mortalité.

A l'échelle mondiale plus d'un adulte sur trois souffre d'HTA. Elle est responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque année et ce chiffre est en progression (OMS, 2015).

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

Selon les derniers données statistiques l'HTA est estimé de 39,5% dans la population algérienne, elle est considérée comme la première cause de l'insuffisance cardiaque (Brouri, 2018).

Plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire sont associés à l'HTA tels que l'âge, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité (SFHTA/HAS, 2016).

Dans la majorité des cas (90%) l' HTA est dite essentielle, c'est-à-dire qu'elle n'est pas la conséquence directe d'une seule anomalie mais de différents facteurs favorisants : génétiques, environnementaux et comportementaux, notamment avec une importance capitale de consommation excessive du sel dans sa constitution (Lorthior *et al*, 2015).

L'HTA est une pathologie silencieuse, ne présentant aucun symptôme jusqu'à l'apparition de ses complications cardiovasculaires, cérébrovasculaire ou neurodégénérative (OMS, 2013 ; Mourad *et al*, 2017).

Des stratégies de traitement et de style de vie efficaces et adaptées peuvent permettre d'atteindre une réduction de la pression artérielle (Banegas *et al*, 2011; Tocci *et al*, 2012).

Le profil biochimique est un élément important dans le diagnostic de plusieurs maladies; notamment les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007), les recherches visant à évaluer les marqueurs biochimiques impliqués dans la genèse de l'hypertension restent insuffisantes.

Le but de notre étude est d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques (Glucose, natriurèse) dans la prise en charge, et la prévention de l'HTA dans une population adulte de la région de Blida.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

II.1 Introduction

Notre étude a pour but d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques (la glycémie, la créatinine, l'urée, l'ionogramme urinaire, le taux des triglycérides, le taux de cholestérol total, l'HDL et le LDL) dans la prise en charge et la prévention de l'HTA dans une population adulte de la région de Blida. Notre étude a été réalisée au niveau du CHU de Blida au service des médecines internes et cardiologie et au niveau du laboratoire central précisément à l'unité de biochimie durant la période allant du mois de février au mois de juin 2019.

1-Période d'étude

Notre étude s'est déroulée du 27 février 2019 au 19 juin 2019.

2- Type d'étude

Nous avons effectué une étude transversale, descriptive.

3- Population d'étude

Notre étude à portée sur une cohorte de 124 patients âgé de 18 ans ou plus reçus en consultation dans le service du médecin interne et cardiologie au CHU Blida durant la période d'étude.

4-Critères d'inclusion

-Les patients hypertendus ou non hypertendus âgés de 18 ans ou plus (Adulte) de la consultation.

5-Critères d'exclusion

- Patients de moins de 18 ans.

- Femmes enceintes.

6-Collecte des données

Nous avons établi une fiche d'exploitation sous forme d'un questionnaire rassemblant les données nécessaires pour chaque patient. (voir annexe 2).

II. 2 Matériel

II. 2.1 Matériel biologique

Nous avons travaillé sur le sang et les urines de patients rencontrés au cours de notre enquête.

II. 2.2 Matériel non biologique

Dans cette étude, nous avons utilisé des verreries des appareils et des réactifs (sont mentionnés dans l'annexe 1).

II. 3 Méthodologie

II. 3.1 Examen clinique

II. 3.1.1 Mesure de la pression artérielle

Au cours de la consultation de nos patients la mesure clinique de la pression artérielle s'effectue à l'aide d'un tensiomètre électronique *OMRONM3 Comfort (HEM-7134-E)* puis sphygmomanomètre à mercure et un stéthoscope (Deux mesures successives).

Le patient doit se reposer (en position assise) pendant au moins 10 minutes avant la prise de tension.

Deux mesures de la PA sont prises au niveau du bras gauche en maintenant le brassard à la hauteur du cœur, ces mesures sont espacées de 2 minutes d'intervalle. D'autres mesures sont éventuellement réalisées si les deux premières sont quasiment différentes et considéré la moyenne des dernières mesures comme la valeur de la PA du patient.

- **Méthode de mesure (Mesure auscultatoire)**

La mesure de la pression artérielle est réalisée de façon standardisée selon la méthode auscultatoire décrite par (Korotkoff en 1905) est celle utilisée en clinique. Cette technique repose sur l'auscultation des bruits artériels entendus en aval d'un brassard pneumatique que l'on dégonfle progressivement. Le brassard est gonflé jusqu'à un niveau de dépression supérieur à la pression systolique, ce qu'on vérifie par la disparition du pouls radial, puis il est lentement dégonflé. Le stéthoscope est placé immédiatement en aval du brassard, au niveau de l'artère humérale. La pression artérielle systolique (PAS) correspond à l'apparition des bruits (phase 1). Puis les bruits se modifient en fonction de la durée pendant laquelle l'artère s'ouvre lors de chaque battement cardiaque : ils deviennent intenses et secs (phase 2), puis plus longs et souvent accompagnés d'un souffle (phases 3), puis s'assourdissent (phase 4), et

disparaissent (phase 5). La disparition des bruits (début de la phase 5) correspond à la pression artérielle diastolique (PAD).

- **Méthode de mesure électronique**

Elle consiste à l'enregistrement de la contre-pression artérielle par écrasement de l'artère sur laquelle la pression est mesurée. Jusqu'à présent, la mesure s'effectuait par enregistrement de la pression artérielle de façon directe dans l'artère

Première étape, le brassard se gonfle en comprimant l'artère et en empêchant le sang du malade de circuler. Deuxième étape, le brassard se dégonfle, et sur le boîtier apparaissent les résultats en chiffres.

La méthode électronique permet de limiter les erreurs de manipulation et les biais liés à l'observateur dont est plus dépendante la méthode auscultatoire.

II. 3.1.2 Mesure des paramètres anthropométriques

Les paramètres anthropométriques mesurés dont nous nous sommes intéressés sont le poids corporel et la taille des patients. Le poids a été pris sur une balance de précision 120 kg et la taille par une toise. Ces paramètres sont importants afin d'estimer la masse corporelle à l'aide d'indice de masse corporelle (IMC), un indice permettant d'évaluer les risques pour la santé notamment de maladies cardiovasculaires.

L'indice de la masse corporelle (IMC) est calculé selon la formule de Quetelet en divisant le poids (kg) par la taille au carré (m²) et l'interprétation se fait selon les critères définie par l'OMS :

Tableau VI : Interprétation de l'IMC selon l'OMS

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

(OMS, 2014)

II. 3.2 Prélèvement**II. 3.2.1 Prélèvement sanguin**

La prise du sang est effectuée entre 8 à 9 heures du matin sur un sujet à jeun (après en moyenne 12 heures de jeûne). On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA), puis centrifugé à 4000trs / min pendant 3minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages. Les tubes de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

II. 3.2.2 Prélèvement urinaire

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

Le sujet vide sa vessie à une heure déterminée et la totalité des urines émises pendant 24 h et recueillie dans un récipient de contenance suffisante (habituellement de 2 litres), le dernier recueil se fait le jour suivant à la même heure. Les tubes et les flacons de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

II. 3.3 Méthodes de dosage

Durant notre étude le dosage des paramètres (la glycémie, la créatinine, l'urée, ionogramme urinaire, taux des triglycérides, taux de cholestérol total, HDL et LDL) sont effectués par un analyseur automatique SelectraProM, qui utilise une méthode enzymatique colorimétrique, mais nous avons encore réalisé des manipulations manuelles pour quelques échantillons dont le principe est le même.

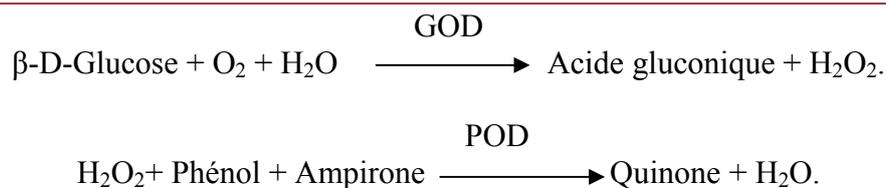
II. 3.3.1 Dosage de bilan glucidique*** Dosage de la glycémie**

La glycémie est dosée selon une méthode enzymatique

a. Principe

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

Le schéma réactionnel du dosage du glucose se résume comme suit :



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

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la glycémie par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à une température ambiante. Pour chaque patient, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et on pipette dans chacun des tubes comme suit :

Tableau VII : Étapes du dosage de glucose

	Blanc	Étalon	Échantillon
RT (µl)	1000	1000	1000
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10

On agite bien les tubes et on va les incuber pendant 20 min à température ambiante (15 – 25°C) ou pendant 10 min à 37°C au bain marie, on observe l'apparition d'une couleur rose ou rouge traduisant la production du Quinonémine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit l'absorbance (A) de l'Étalon et de l'Échantillon face au blanc à 505 nm. (La couleur est stable au moins 30 minutes)

e. Calcul

La concentration en glucose de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Échantillon}}{A \text{ Étalon}} \times n \text{ g/l}$$

c : concentration du glucose.

n : concentration de l'étalon ; dont $n=1\text{g/l}$.

f. Valeurs usuelles

Glycémie normale: (0,63 à 1,1 $\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$) (Colberg *et al.*, 2010).

Hyperglycémie : glycémie à jeun supérieur ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) (OMS, 1999)

Selon les normes du laboratoire : 0.7 - 1.1 g/l

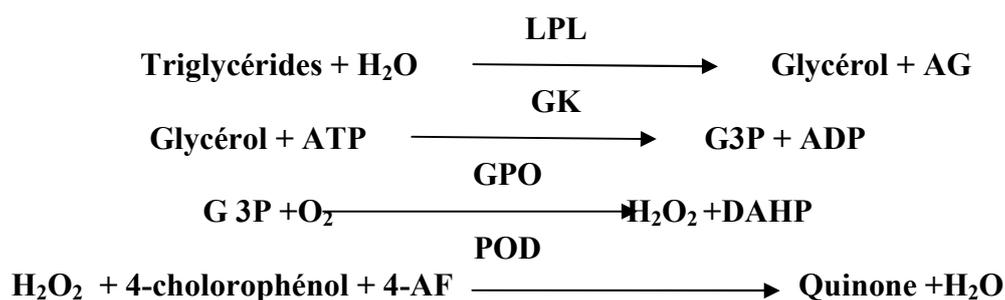
II.3.3.2 Dosage de bilan lipidique

* Dosage de triglycérides

a) Principe

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique (Fossati *et Prencipe*, 1982 ; Buccolo *et al.*, 1973), cette méthode est basée sur la transformation des triglycérides en Quinone. Cette réaction se déroule en quatre étapes.

Les réactions sont résumées comme suit :



L'intensité de la coloration rouge développée est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides.

b) Réactif

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

c) Échantillon

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

d) Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage des triglycérides par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit:

Tableau VIII : Étapes du dosage des triglycérides

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml
Étalon	-	10 µl	-
Échantillon	-	-	10 µl

On mélange bien les tubes et on les laisse reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante, après on ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit les absorbances (A) à 505 nm. La couleur est stable une heure.

e) Calcule

La concentration en triglycérides de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration des Triglycérides.

n: concentration de l'étalon, n = 2 g/l.

f) Valeurs usuelles

Valeurs des Triglycérides selon les recommandations américaines (NCEP, 2002).

Hypertriglycéridémie : ≥ 1.5 g/l

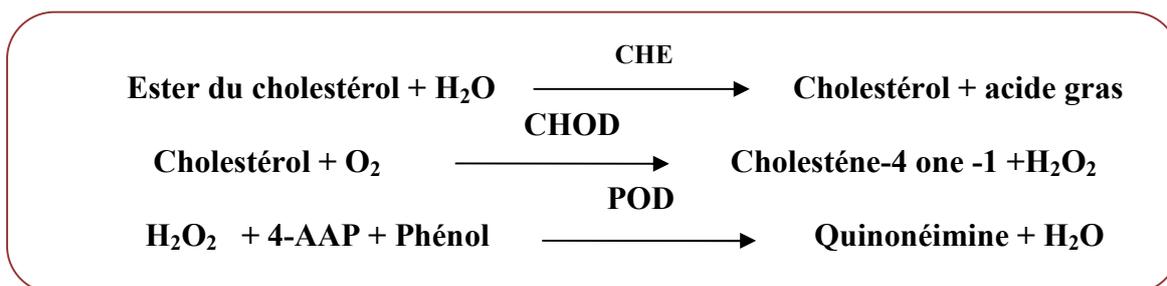
Tableau IX : Valeurs de référence des Triglycérides

< 0,4	Hypotriglycéridémie
[0,4 – 1,65] g/l	Valeurs normales
> 1,65g/l	Hypertriglycéridémie

* Dosage de du cholestérol total

a. Principe

Le dosage du cholestérol total se fait par une méthode enzymatique colorimétrique (Rifai, 2001). Cette méthode est basée sur la transformation du cholestérol en Quinonéimine suivant trois étapes. Les réactions de transformation du cholestérol en Quinonéimine sont comme suit :



L'intensité de la couleur de ce dernier est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol.

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol total par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient,

nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau X : Étapes du dosage du cholestérol total

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif (A)	1,0ml	1,0ml	1,0ml
Étalon (S)	-	10µl	-
Échantillon	-	-	10µl

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 505 nm (500-550 nm). La couleur est stable pendant au moins 1 heure.

e. Calcule

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

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration de cholestérol.

n : concentration de l'étalon, n = 2 g/l.

f. Valeurs usuelles

Tableau XI : Valeurs de références de Cholestérol total

Une cholestérolémie normale	< 2 g/l
Une hypercholestérolémie	≥ 2 g/l

Selon les normes du laboratoire : CT : 1.5-2g/l.

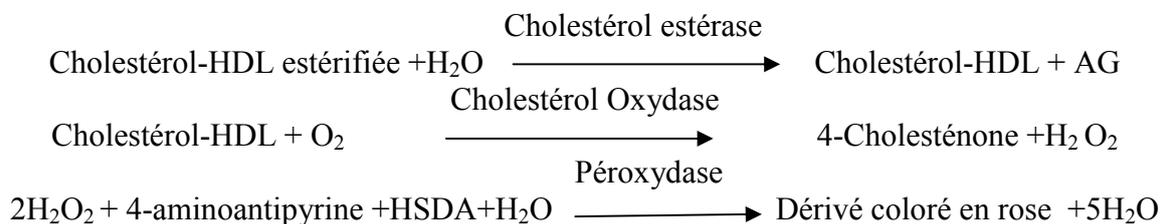
* **Dosage du HDL cholestérol (HDLc)**

a. Principe

Le dosage du HDL-C est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique.

Les LDL, les VLDL et les chylomicrons contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ion magnésium. Le surnageant après centrifugation contient les HDL cholestérol. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG (polyéthylène glycol). Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par le cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène en 4-cholesténone avec formation d'eau oxygénée, en présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4-phénazone et sodium N-(hydroxy-2 Sulfo- 3, propyl) diméthyl -3, 5 aniline (HSDA) avec formation d'un dérivé coloré en rose. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL. (Grove, 1979)

Le schéma réactionnel du dosage du HDL cholestérol se résume comme suit:



b. Réactif

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

c. Échantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma (héparine ou EDTA), l'HDL-Cho en échantillon est stable 7 jours à 2-8°C.

d. Mode opératoire

- **Précipitation :**

Dans le tube contenant l'échantillon on pipette comme suit :

Tableau XII : Étapes de précipitation du HDL-cholestérol

Échantillon	0,2 ml
Réactif (A)	0,5 ml

On mélange bien le tube et on le laisser reposer 10 min à température ambiante. On le fait centrifuger pendant 10 minutes à un minimum de 4000 tours/min puis on recueille le surnageant en faisant attention.

- **Colorimétrie**

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol LDL par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau XIII : Étapes du dosage du HDL-cholestérol

	Blanc	Étalon	Échantillon
Eau distillée	50 µl	-	-
Étalon de HDL-C (S)	-	50 µl	-
Surnageant	-	-	50 µl
Réactif (B)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 30 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 500 nm. La couleur est stable pendant au moins 30 min.

e. Calcule

La concentration en cholestérol HDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C: concentration de l'HDL-C.

n: concentration de l'étalon dont $n = 0.525\text{g/l}$.

f. Valeurs usuelles

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

> 0,6 g/l	Risque mineur
[0,35-0,6] g/L	Risque normales
< 0,35g/l	Risque élevé

* Dosage du cholestérol LDL

La concentration en cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée par la formule de «Friedwald ,1972», à condition que la concentration en TG soit inférieure à 4 g/l.

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-C (g/l)} - [\text{Triglycerides (g/l)} / 5]$$

NB : Le LDL-C doit être mesuré par un dosage direct si les triglycérides sont ≥ 4 g/l.

• Dosage direct de cholestérol LDL

a. Principe

Les lipoprotéines de faible densité (LDL) présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de sulfate de polyvinyl. La concentration en cholestérol LDL est calculée en faisant la différence entre les valeurs en cholestérol dans le sérum et dans le surnageant obtenues après centrifugation. (Assmann, 1984).

b. Réactif

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

c. Échantillon

Cette technique peut s'appliquer sur le sérum, le cholestérol LDL en échantillon est stable 24 heures à 2-8°C.

d. Mode opératoire

- **Précipitation**

Dans le tube contenant l'échantillon on pipette comme suit :

Tableau XV : Étapes de précipitation du LDL-cholestérol

Échantillon	0,2 ml
Réactif (A) (Kit Cholestérol LDL)	0,2 ml

On mélange bien le tube et on le laisser reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On le fait centrifuger pendant 15 minutes à un minimum de 4000 tours/min puis on recueille le surnageant en faisant attention.

- **Colorimétrie**

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol LDL par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau XVI : Étapes du dosage du LDL-cholestérol

	Blanc	Étalon	Échantillon
Eau distillée	20µl	-	-
Étalon de cholestérol (S)	-	20 µl	-
Surnageant	-	-	20 µl
Réactif (A) (Kit cholestérol)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 30 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 500 nm. La couleur est stable pendant au moins 60 min.

e. Calcule

La concentration en cholestérol LDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration de surnageant.

n: concentration de l'étalon dont $n = 2 \times 2 \text{ g/l}$.

La concentration de cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée comme suit :

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{cholesterol total} - \text{cholestérol du surnageant.}$$

f. Valeurs usuelles

Tableau XVII : Valeurs de références de du LDL-cholestérol

< 1 g/L	Normal
[1-1,60 [g/L	Optimal
≥ 1.6 g/L	Élevé

II.3.3.3 Dosage de bilan rénal

* Dosage de la créatinine plasmatique

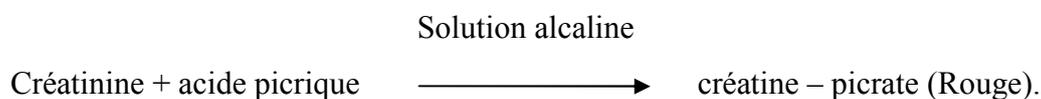
a. Principe

Ce dosage est basé sur la réaction cinétique colorimétrique sans déproteïnisation.

La créatinine réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin (NaOH) pour donner un composé coloré en rouge selon la réaction de Jaffé (Murray, 1984).

La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

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



b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre : Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37°C pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XVIII : Étapes du dosage de la créatinine

	Étalon	Échantillon
Étalon	100 µl	-
Échantillon	-	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

On agite bien les tubes, afin d'obtenir une coloration jaune indiquant la formation du complexe Picrate-Créatinine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit l'absorbance (A1) à 505 nm après 30 secondes, ensuite on lit la A2 90 secondes après la première lecture. (La couleur reste pendant au moins 30 minutes).

e. Calcule

Pour calculer la concentration de la créatinine il faut d'abord calculer ΔA pour l'échantillon et l'étalon dont : $\Delta A = A2 - A1$.

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

$$C = \frac{\Delta A \text{ échantillon}}{\Delta A \text{ étalon}} \times n \text{ (mg/l)}$$

C : concentration de créatinine

n : concentration de l'étalon ; dont n= 20 mg/l.

f. Valeurs usuelles

Homme : 0,9 – 1,3 mg/dl (80 – 115 µmol/l)

Femme : 0,6 – 1,1 mg/dl (53 – 97 µmol/l) ; (Mazzachi *et al.*, 2000).

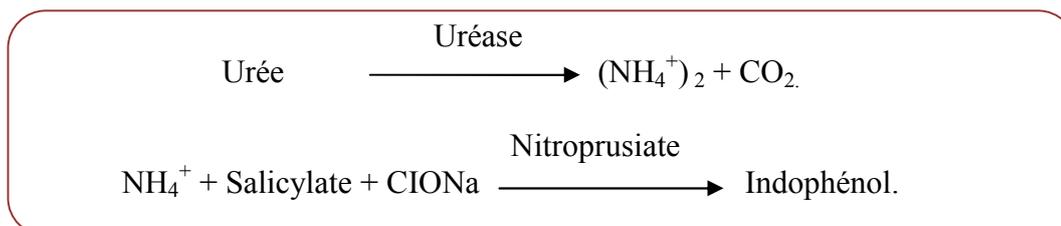
Selon les normes du laboratoire : Créa : 0.7-1.4 mg/dl.

* **Dosage de l'urée sanguin****a. Principe**

Le dosage de l'urée plasmatique se fait selon une méthode enzymatique colorimétrique.

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorithe (ClONa), en présence du catalyseur nitroprusiate, pour former un indophénol vert. Le schéma réactionnel du dosage de l'Urée se résume comme suit : (voir annexe 3)



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

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de l'urée par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante, on prépare 2 tubes à essais (étalon et échantillon) et on pipette dans chaque un comme suit :

Tableau XIX : Étapes du dosage de l'urée

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail 1 (µl)	1000	1000	1000
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10
Réactif de travail 2 (µl)	1000	1000	1000

On mélange bien les tubes et on lit les absorbances à 580 nm, on effectue une première lecture (A1) à 30 secondes puis une deuxième lecture (A2) après 90 secondes.

e. Calcul

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

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

$$C = \frac{A \text{ Échantillon}}{A \text{ Étalon}} \times n \text{ g/l}$$

C= concentration de l'urée

n = concentration de l'étalon = 0.5 g/l

f. Valeurs usuelles

Selon les normes du laboratoire (0,10 à 0,55 g/l).

II.3.3.4 Dosage de l'ionogramme urinaire

a. Principe

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

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

b. Mode opératoire

Après le recueil et la centrifugation des urines des 24h, une dilution est effectuée : 1/3 des urines centrifugées (500 μl) avec 2/3 de diluant (1000 μl) suivie d'une homogénéisation.

L'analyseur d'électrolytes 9180 est réglé sur la fonction « urine » et le résultat est affiché après 50 secondes.

c. Calcul

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

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

d. Valeurs normales

Selon les recommandations internationales ([Doctissimo santé, 2017](#))

- Sodium : 50 à 220 mmol/24 heures.
- Potassium : 25 à 130 mmol/24 heures.

Selon les normes du laboratoire

- Sodium: 40 – 220 mmol/24h.
- Potassium: 25 – 125 mmol/24h.

II.4 Analyses statistique

Cette partie du travail fournit des statistiques épidémiologiques de comptage et de mesure pour notre étude descriptive. Le logiciel Excel 2016 a été utilisé pour l'enregistrement et le calcul de certaines données patients, et pour la confection des graphiques.

Le logiciel STATISTICA version 6 a été utilisé pour l'analyse des statistiques épidémiologiques (Test χ^2 et le calcul de coefficient de signification p). Les comparaisons des variables qualitatives ont été calculées par le test de χ^2 . Une valeur de $p < 0,05$ a été retenue comme statistiquement significative.

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

- **La moyenne**

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

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

n : l'effectif

Xi : caractère quantitatif

- **La variance**

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

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

- **L'écart type**

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

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

Listes des figures

Figure.1 :La circulation sanguine dans le cœur

Figure.2 :Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA

Figure.3 :Répartition des patients selon le sexe

Figure.4 :Répartition des patients selon l'âge

Figure.5 :Répartition des patients selon l'IMC

Figure.6 :Répartition des patients selon l'HTA

Figure.7 :Répartition des patients selon le Diabète.

Figure 8 :Répartition des patients selon l'HTA et le sexe

Figure.9 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et le sexe

Figure.10 :Répartition des patients selon l'HTA et l'âge

Figure.11 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et l'âge

Figure.12 :Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC

Figure.13 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et l'IMC

Figure.14 :Répartition des patients selon la concentration de triglycérides

Figure.15 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de triglycérides

Figure.16 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol

Figure.17 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration du cholestérol

Figure.18 :Répartition des patients selon la concentration de l'HDL Cholestérol

Figure.19 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de l'HDL Cholestérol

Figure.20 :Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol

Figure.21 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration du LDL Cholestérol

Figure.22 :Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

Listes des figures

Figure.23 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de la glycémie

Figure.24 :Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Figure.25 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et le taux de la créatinine

Figure.26 :Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine

Figure.27 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de l'urée sanguine

Figure.28 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h

Figure.29 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la natriurèse des 24h

Figure.30 :Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h

Figure.31 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la kaliurèse des 24h

Listes des figures

L'HTA apparait aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et hypertendus de la région de Blida, les principaux facteurs de risques dans patients étaient le diabète, la dyslipidémie, l'obésité, et la consommation excessive de sel.

Au terme de notre étude les résultats montrent que les sujets hypertendus présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux de glycémie, de cholestérolémie, de triglycéridémie et de la natriurèse. Cette augmentation joue un rôle important dans l'installation de l'HTA et ses complications.

Ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires notamment l'HTA.

Pour mieux contribuer à la prévention et la diminution de la morbimortalité liée aux complications de l'HTA, il faut agir précocement en amont sur ses facteurs de risque et de gérer les connaissances des patients pour une meilleure sensibilisation pour leur suivi et prise en charge.

CHAPITRE III
RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

III.1.1. Description de la population

III.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Nos résultats montrent que 52% de notre population sont de sexe féminin et 48% sont de sexe masculin avec un sex-ratio de 0.91 (Figure 3).

Le tableau XX Annexe 4 montre la répartition des patients selon le sexe.

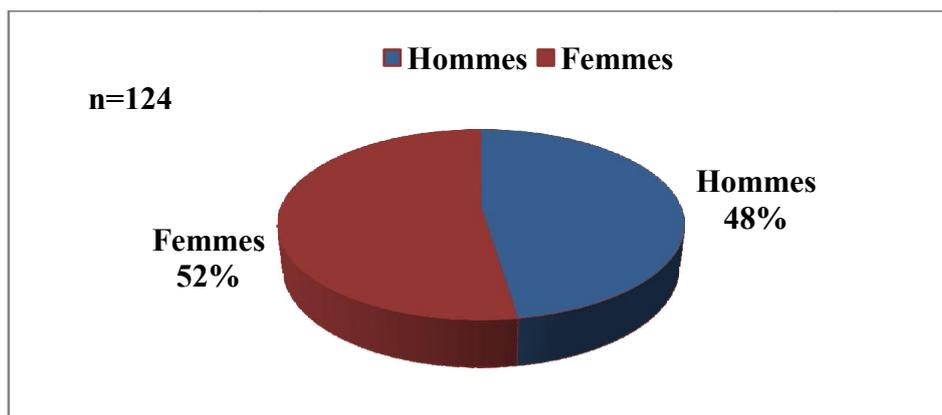


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

III.1.1.2. Répartition de la population selon l'âge

La répartition des patients par classe d'âge (Figure 4), révèle que la tranche [50-60[ans est la plus représentée avec un pourcentage de 31% et une moyenne d'âge de $54,60 \pm 2,741$ ans pour les femmes et $53,50 \pm 2,595$ ans pour les hommes (Tableau XXI Annexe 4).

Par ailleurs, plus de la moitié de notre population (56%) est âgée de 50 ans ou plus.

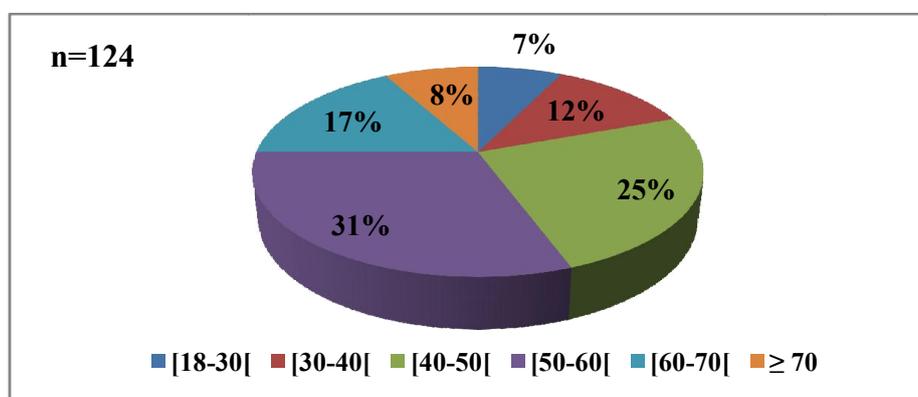


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge.

III.1.1.3. Répartition de la population selon l'IMC

Nos résultats relèvent que 40% de patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne de l'IMC (\pm écart type) était de $26,99 \pm 1,437$ Kg/m², et 23% sont présentement une obésité modérée avec un IMC compris entre [30-35[et une moyenne de l'IMC de $32,34 \pm 1,275$ Kg/m². (Tableau XXII Annexe 4 ; Figure 5)

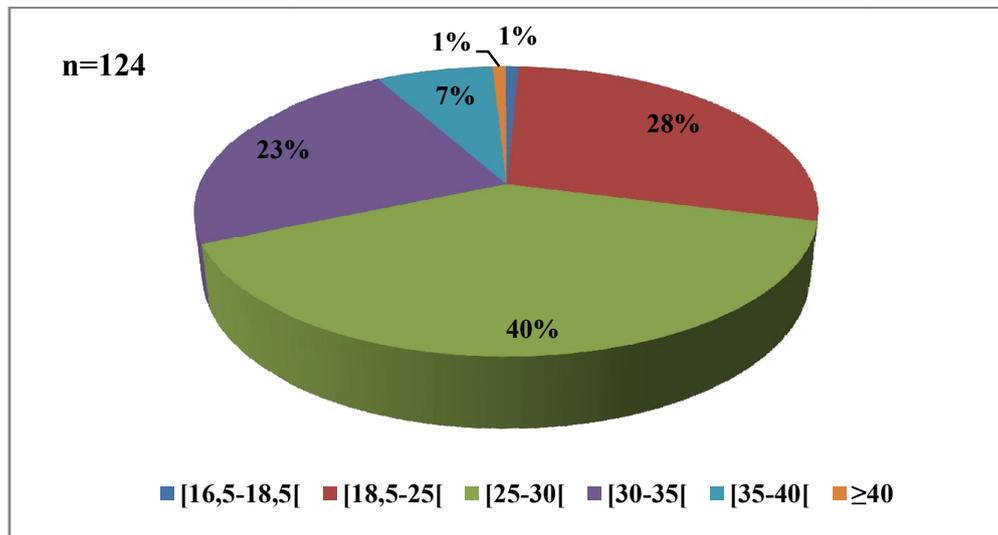


Figure 5 : Répartition des patients selon l'IMC.

III.1.1.4. Répartition de la population selon l'HTA

Sur les 124 sujets l'hypertension est majoritaire au sein de notre population. En effet, 69% des patients sont hypertendus versus 31% qui ne le sont pas. (Tableau XXIII Annexe 4 ; Figure 6)

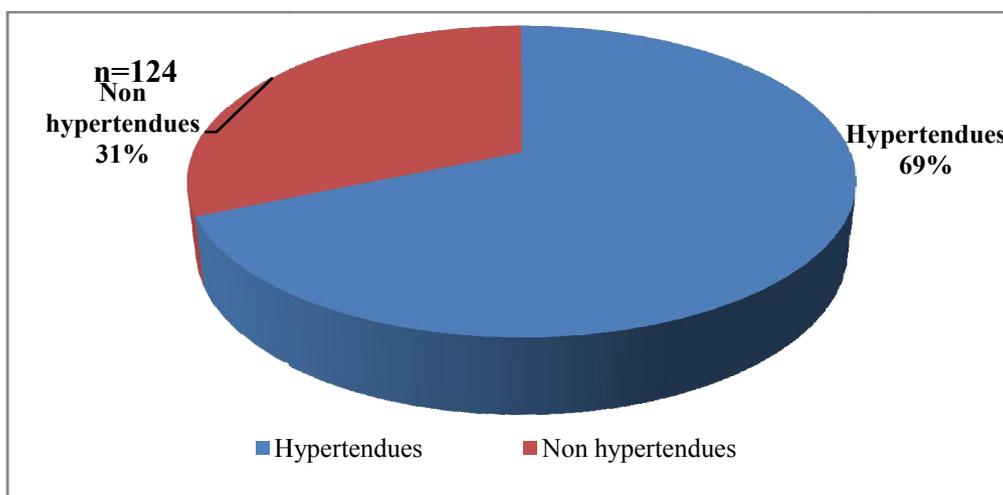


Figure 6 : Répartition des patients selon l'HTA.

III.1.1.5. Répartition de la population selon le diabète associé

Nos résultats montrent que 46% de la population présente un diabète alors que 54% ne présentent pas le diabète (Tableau XXV Annexe 4 ; Figure 7).

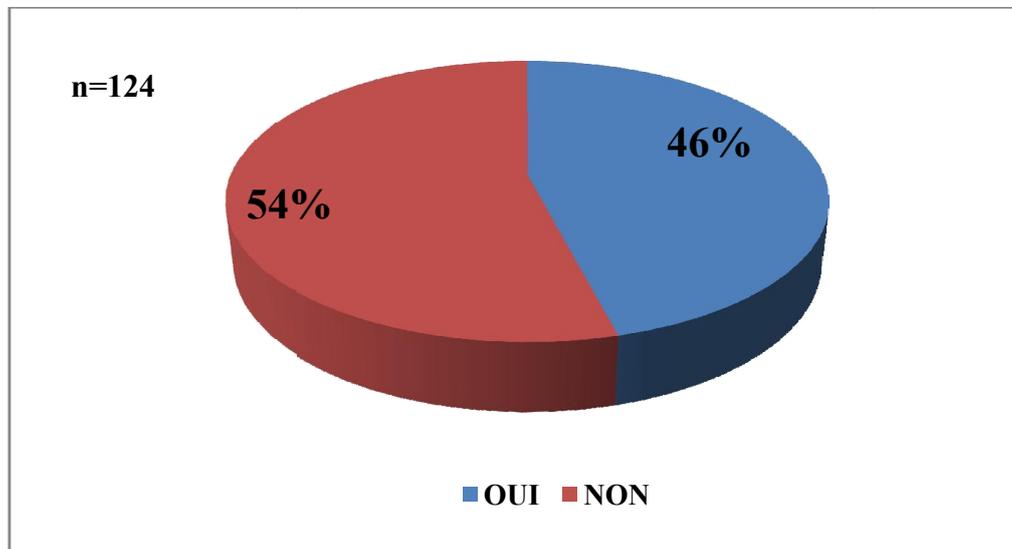


Figure 7 : Répartition des patients selon le Diabète.

VI.1.2. Comparaison entre les patients Hypertendus et Non Hypertendus

Nous avons analysé notre échantillon selon la présence ou non d'hypertension artérielle.

Les paramètres étudiés sont : le sexe, l'âge, l'IMC, le régime alimentaire (le rajout de sel dans les repas) et selon les paramètres biochimiques.

III.1.2.1. Selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe et l'HTA révèle que chez les hypertendus, les femmes représentent 47,06% versus 52,94% pour les hommes avec un sex-ratio de 1,13, tandis que chez les non hypertendus ce pourcentage est plus élevé chez les femmes avec 64,10% et plus faible chez les hommes (35,90%) avec un sex-ratio de 0,56. (Tableau XXVI Annexe 4 ; Figure 8)

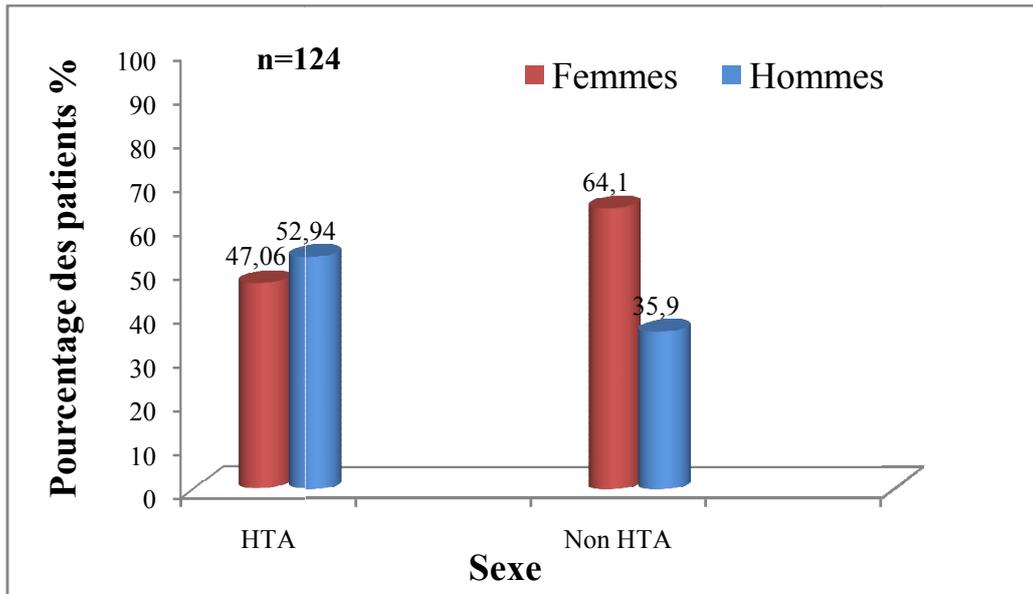


Figure 8 : Répartition des patients selon l'HTA et le sexe

Pas de différence significative entre les deux populations selon le sexe ($p=0,0776$ avec $\alpha = 5\%$), (Figure 9)

	Colon. 1	Colon. 2	Totaux Bruts
Effectifs, ligne 1	40	25	65
%age du total	32,258%	20,161%	52,419%
Effectifs, ligne 2	45	14	59
%age du total	36,290%	11,290%	47,581%
Totaux colonne	85	39	124
%age du total	68,548%	31,452%	
Chi-deux (dl=1)	3,11	p= ,0776	

Figure 9 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et le sexe

III.1.2.2. Selon l'âge

Nos résultats de la répartition des patients selon l'HTA et l'âge représentés dans la figure 10 montre que chez les patients hypertendus, la tranche d'âge [50-60[ans est la plus exposée au problème d'HTA avec un pourcentage de 34.12% et une moyenne d'âge de $54,00 \pm 2,673$ ans (Tableau XXVII Annexe 4) suivie de la tranche d'âge [40-50[ans avec 28,24% et une moyenne de $44,63 \pm 3,076$ ans et les patients de la tranche d'âge [18-30[ans sont les moins exposées au problème d'HTA avec une moyenne de $24,00 \pm 4,243$ ans. Versus chez les non

hypertendus, la tranche d'âge [30-40[ans est la plus représentée avec 25,64% et une moyenne d'âge de $33,20 \pm 2,530$ ans.(Figure 10)

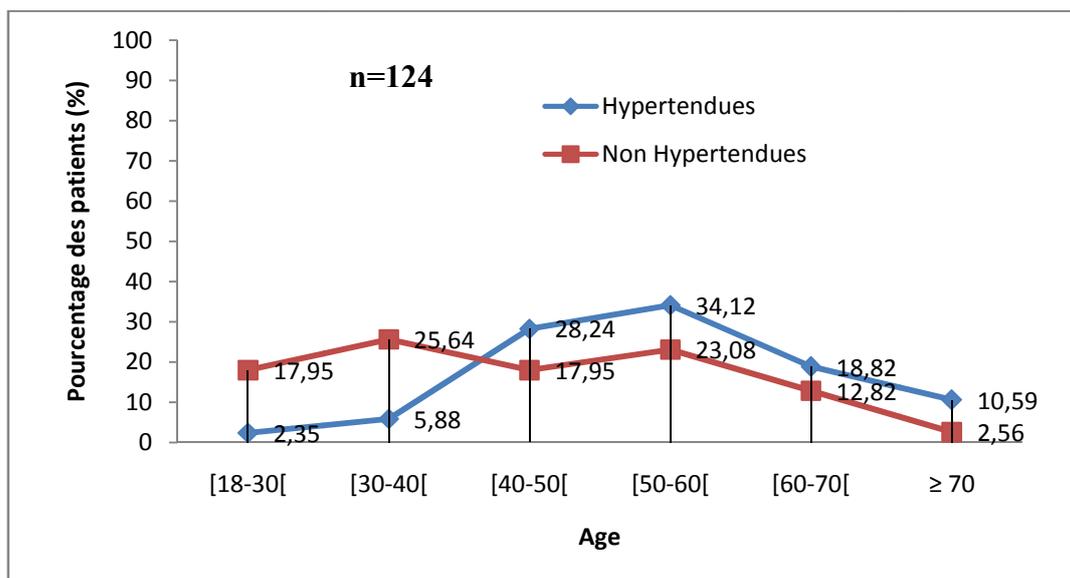


Figure 10 : Répartition des patients selon l'HTA et l'âge

Il y a une différence significative entre les deux populations selon l'âge. ($p=0,000424$ avec $\alpha = 5\%$), (Figure 11).

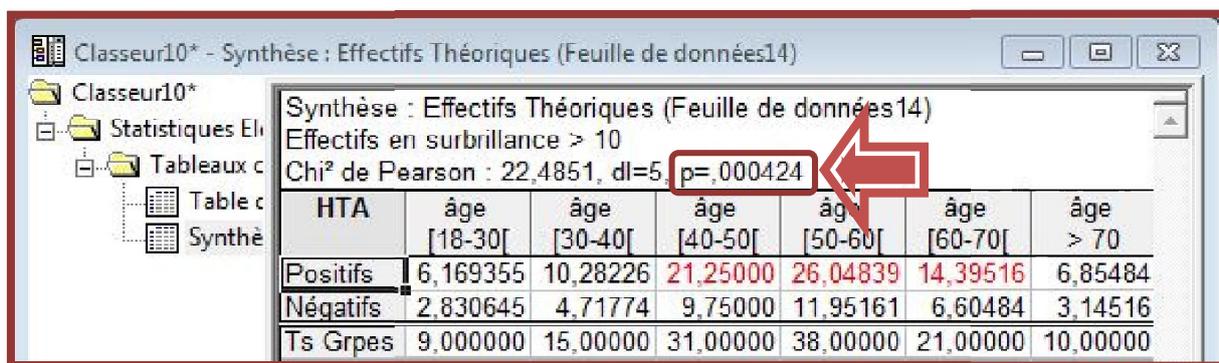


Figure 11 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et l'âge

III.1.2.3. Selon l'IMC

Nos résultats révèle que chez les hypertendus 38,82% des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne d'IMC de $26,91 \pm 1,473$ Kg/m² (Tableau XXVIII Annexe 4), suivi de 29,41% qui ont un IMC compris entre [30-35[et une moyenne d'IMC de $33,37 \pm 1,210$ Kg/m² suivi de 20,00% qui ont un IMC normal entre [18,5-25[et une moyenne d'IMC de $22,88 \pm 1,049$ Kg/m², tandis que chez les non hypertendus 46,15% des patients ont un IMC normal avec une moyenne d'IMC de $22,98 \pm$

1,684 Kg/m², 41,03% sont en surpoids avec une moyenne de 27,16 ± 1,392 Kg/m² et 10,26% sont en obésité modérée avec une moyenne d'IMC de 32,11 ± 1,835 Kg/m².(Figure 11)

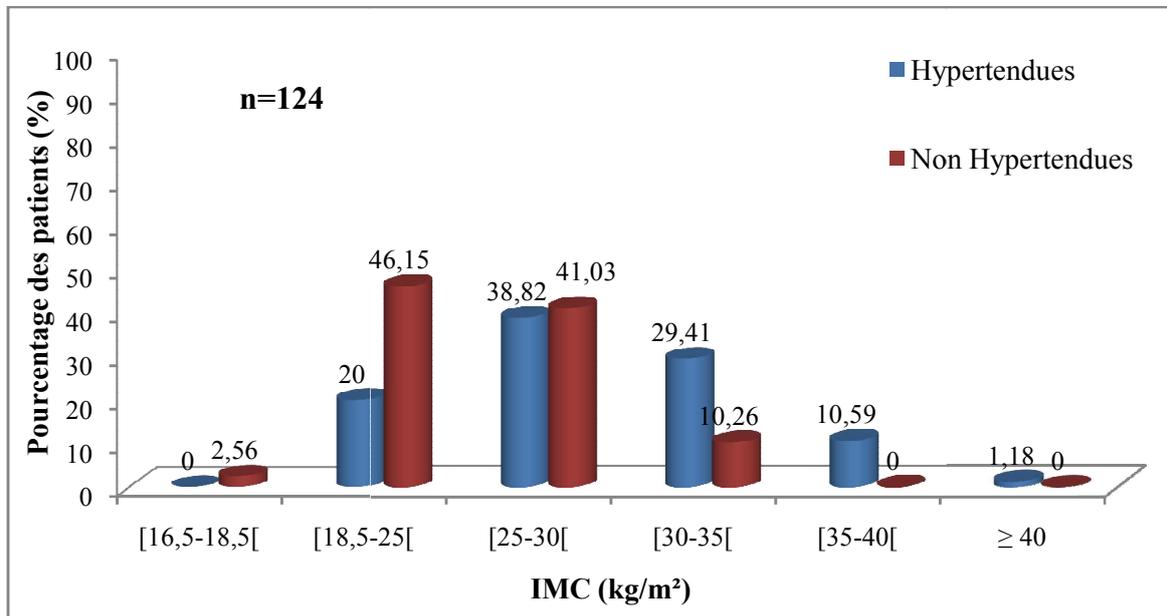


Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC

La comparaison des deux populations par le calcul de coefficient de signification ($p=0,003686$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il ya une différence statistiquement significative entre l'HTA et l'IMC. (Figure 13)

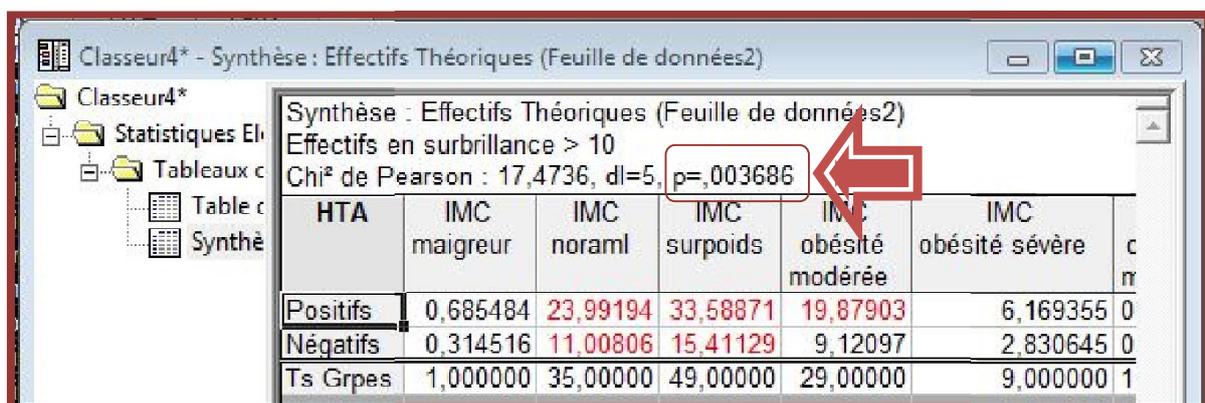


Figure 13 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et l'IMC

III.1.3. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques

A. Selon le bilan lipidique

* Selon les triglycérides

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

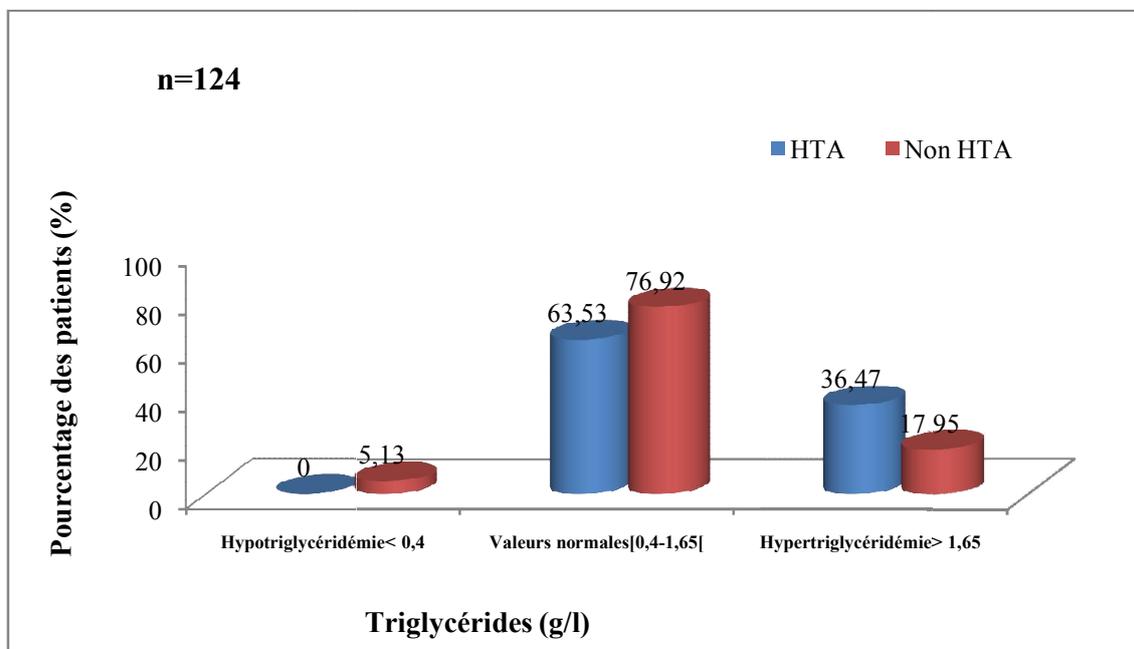


Figure 14 : Répartition des patients selon la concentration de triglycérides

D'après nos résultats, on remarque que 63,53% des hypertendus ont un taux normal de triglycérides de $1,01 \pm 0,260$ g/l (Tableau XXIX Annexe 4) et 36,47% ont une hypertriglycémie de $2,13 \pm 0,807$ g/l, alors que chez les non hypertendus 76,92% présentent des valeurs normales de triglycérides de $0,97 \pm 0,305$ g/l et 17,95% ont un taux élevé de $2,76 \pm 1,932$ g/l.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de triglycérides ($p= 0,017780$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 15)

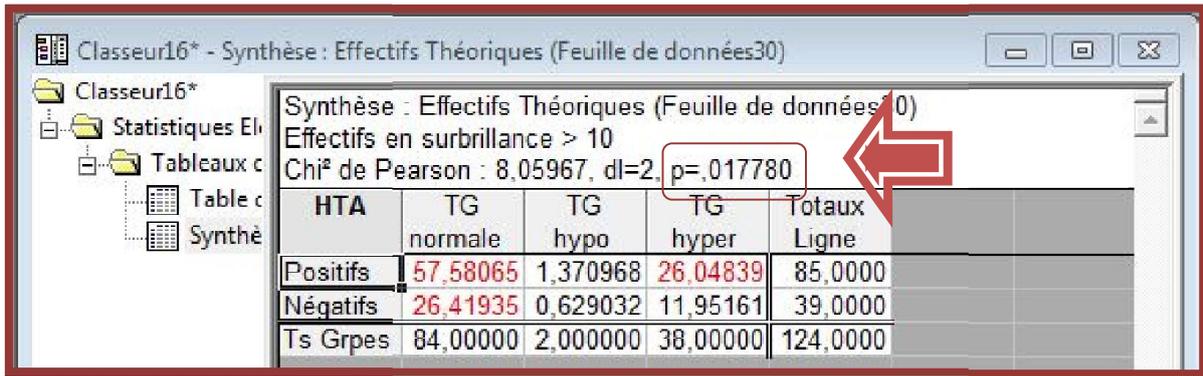


Figure 15 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de triglycérides

* Selon le cholestérol total

Les résultats de dosage du cholestérol sont représentés dans la figure 16

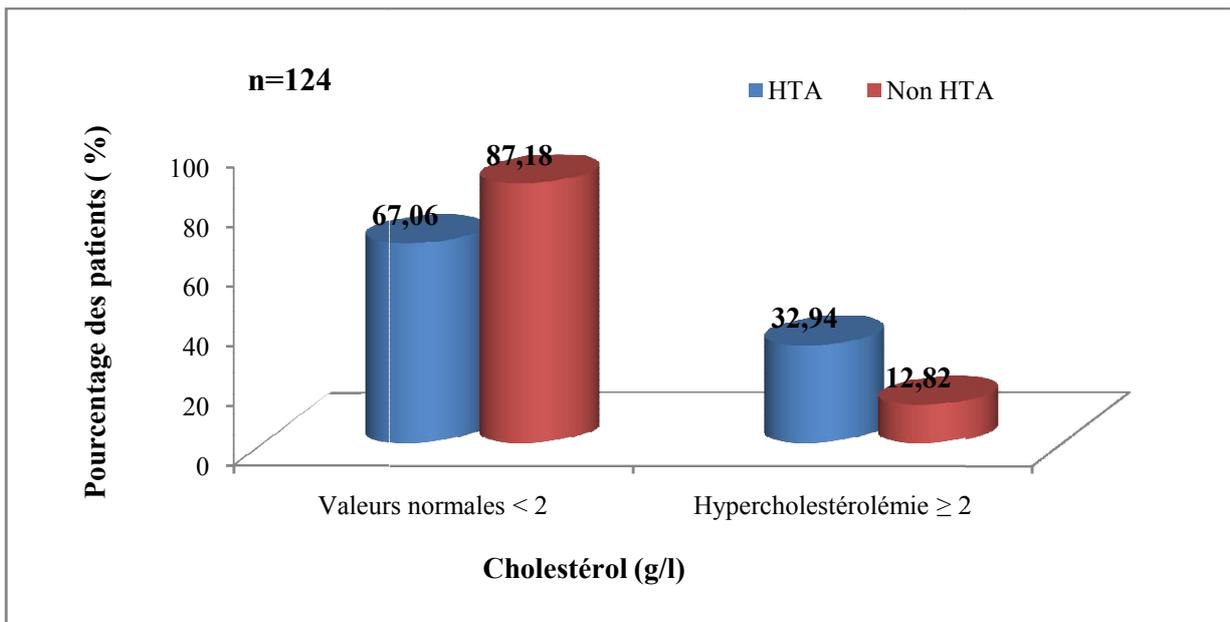


Figure 16 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol

Nos résultats révèlent que les patients qui présentent un taux normal de cholestérol sont de 67,06% avec $1,47 \pm 0,308$ g/l pour les hypertendus et 87,18% pour les non hypertendus avec $1,48 \pm 0,263$ g/l (Tableau XXX Annexe 4), d’autre part, 32,94% des hypertendus avec $2,36 \pm 0,300$ et 12,82% des non hypertendus avec $2,49 \pm 0,659$ ont une hypercholestérolémie.

On note bien qu’il existe une différence statistiquement significative entre ces deux populations ($p= 0,018572$ avec $\alpha =5\%$) (Figure 17).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données43)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 5,54159, dl=1, p=,018572

HTA	CH noraml	CH hyper	Totaux Ligne
Positifs	62,37903	22,62097	85,0000
Négatifs	28,62097	10,37903	39,0000
Ts Grpes	91,00000	33,00000	124,0000

Figure 17 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration du cholestérol

* Selon l’HDL cholestérol

Les résultats de dosage de l’HDL cholestérol sont représentés dans la figure 18

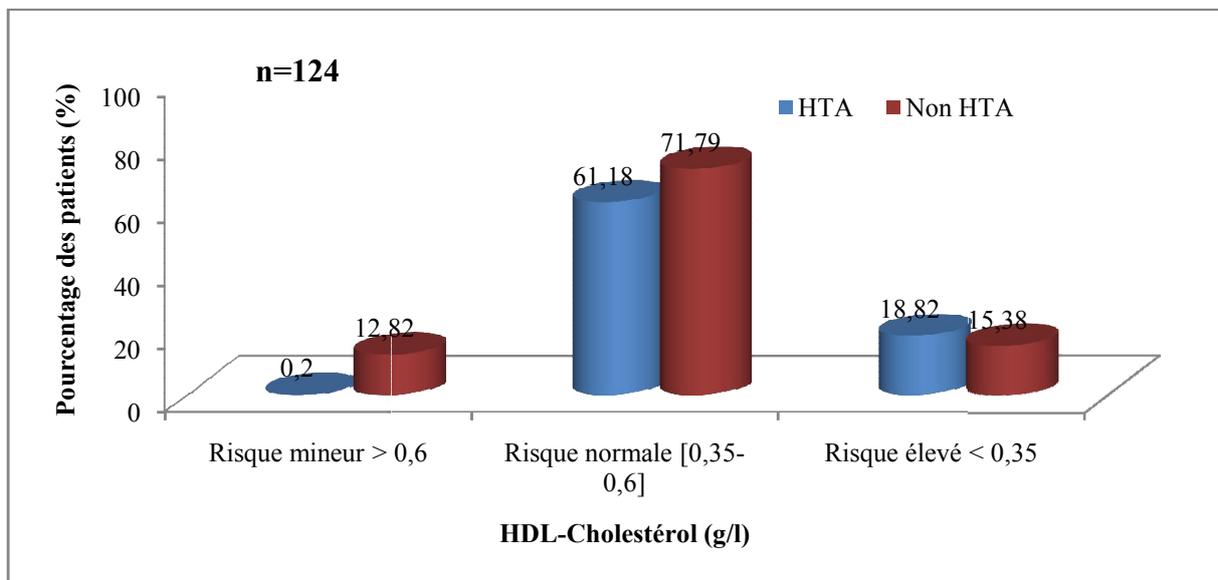


Figure 18 : Répartition des patients selon la concentration de l’HDL Cholestérol

Nos résultats révèlent que 61,18% des hypertendus et 71,79% des non hypertendus ont un taux normal de HDL compris entre 0,35 g/l et 0,6 g/l, tandis que 0,20% des hypertendus et 12,82% des non hypertendus ont un taux de HDL supérieurs b 0,6 g/l, ceux qui présentent un taux d’HDL inférieur à 0,35 g/l sont supérieurs chez les hypertendus (18,82%) que chez les non hypertendus (15,38%) .(Tableau XXXI Annexe 4)

Il n’y pas un lien entre l’apparition de l’HTA et le taux de HDL-Cholestérol des patients (p= 0,491131 avec $\alpha = 5\%$). (Figure 19).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données46)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 1,42210, dl=2, p=,491131

HTA	HDL mineur	HDL normal	HDL élevé	Total Ligne
Positifs	15,08065	54,83871	15,08065	85,0000
Négatifs	6,91935	25,16129	6,91935	39,0000
Ts Grpes	22,00000	80,00000	22,00000	124,0000

Figure 19 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de l’HDL Cholestérol

* Selon l’LDL cholestérol

Les résultats de dosage du LDL cholestérol sont représentés dans la figure 20

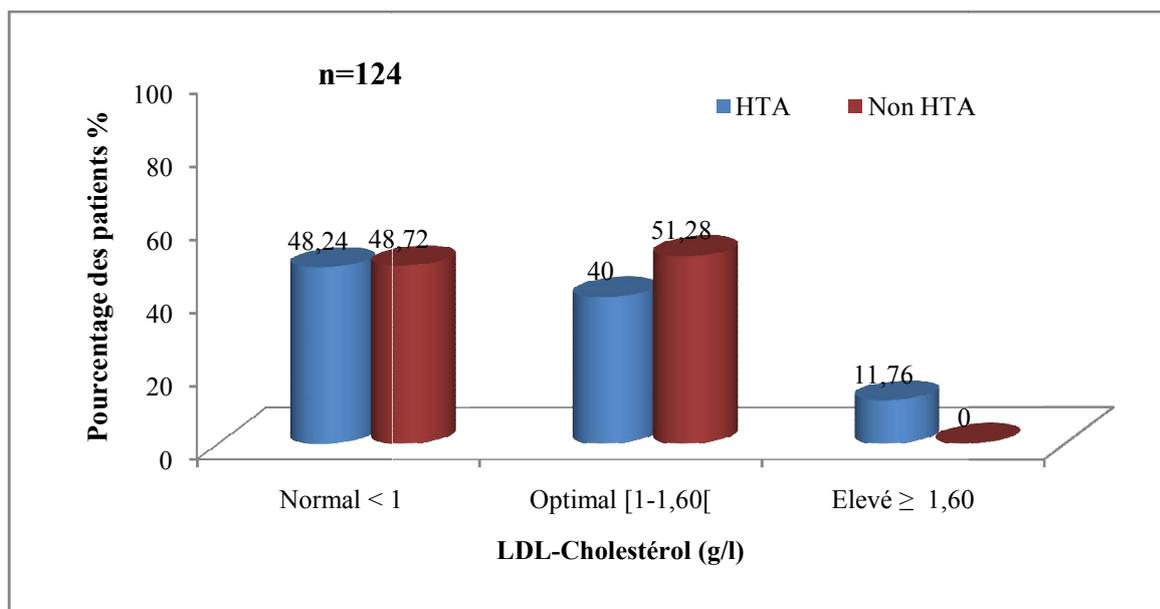


Figure 20 : Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol

Nos résultats montrent que les patients qui présentent un taux normal de LDL sont presque identique dans les deux populations d’environ 48%, ceux qui présentent un taux optimal de LDL sont supérieurs chez les non hypertendus (51,28%) que chez les hypertendus (40,00%) contrairement à ceux qui ont un taux élevé de LDL qui sont supérieurs chez les hypertendus.(Tableau XXXII Annexe 4)

Il n’existe pas de différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de LDL-Cholestérol ($p = 0,068195$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 21)

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données46)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 5,37091, dl=2, p=,068195

HTA	LDL normal	LDL élevé	LDL optimal	Totaux
Positifs	41,12903	6,85484	37,01613	85,0000
Négatifs	18,87097	3,14516	16,98387	39,0000
Ts Grpes	60,00000	10,00000	54,00000	124,0000

Figure 21 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration du LDL Cholestérol

B. Selon le taux de glycémie

Les résultats du dosage du glucose sanguin sont présentés dans la figure 22

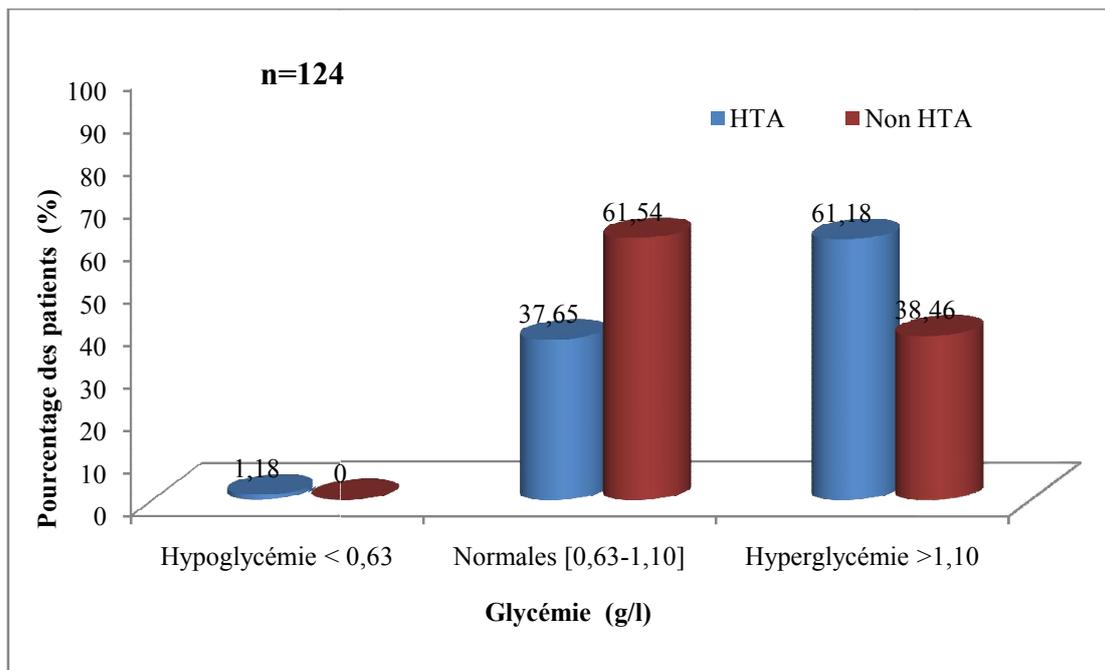


Figure 22 : Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

Nos résultats révèlent que 61,18% des hypertendus sont en hyperglycémie avec un taux de glucose de $1,72 \pm 0,626$ g/l (Tableau XXXIII Annexe 4) et 37,65% ont une glycémie dans les normes avec un taux de glucose de $0,93 \pm 0,108$ g/l. Chez les non hypertendus 61,54% présentent une glycémie normale de $0,84 \pm 0,096$ g/l et 38,46% sont en hyperglycémie avec une glycémie de $1,28 \pm 0,219$ g/l.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de taux de la glycémie et la pathologie d'HTA ($p= 0,040958$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 23)

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données30)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 6,39064, dl=2, p=,040958

HTA	glycémie hypoglycémie	glycémie normale	glycémie hyperglycémie	Totaux Ligne
Positifs	0,685484	38,38710	45,92742	85,0000
Négatifs	0,314516	17,61290	21,07258	39,0000
Ts Grpes	1,000000	56,00000	67,00000	124,0000

Figure 23 : Calcule de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de la glycémie

C. Selon le bilan rénal

* Selon le taux de la créatinine

Les résultats du dosage du taux de créatinine sont représentés dans la figure 24

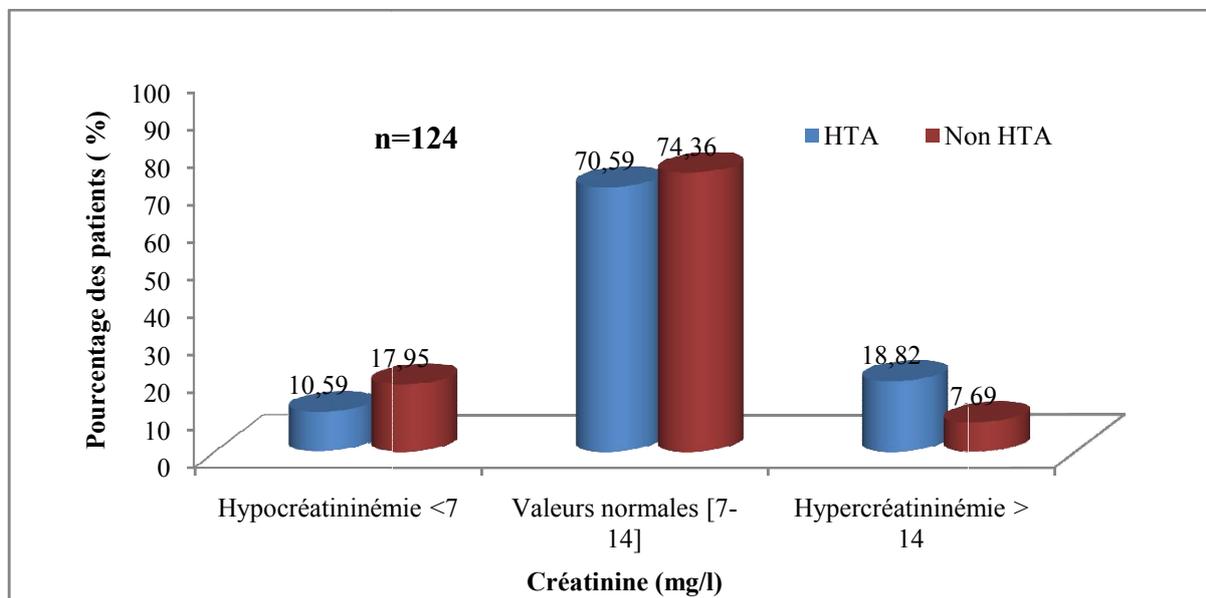


Figure 24 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Nos résultats montrent que 70,59% des hypertendus présentent une créatininémie normale de $9,56 \pm 1,977$ mg/l (Tableau XXXIV Annexe 4) et 18,82% présentent une hypercréatininémie avec un taux de $18,82 \pm 5,623$ mg/l, tandis que 74,36% des non

hypertendus ont un taux de créatininémie normale de $9,12 \pm 2,178$ mg/l et 7,69% ont une hypercréatininémie avec un taux de $30,99 \pm 8,189$ mg/l.

Les résultats du calcul de coefficient de signification représentés dans la figure 25 montrent qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la créatininémie ($p=0,188513$ avec $\alpha = 5\%$).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données30)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 3,33723, dl=2, p=,188513

HTA	créatine normale	créatine hypocréatinémie	créatine hypercréatinémie	Totaux Ligne
Positifs	61,00806	10,96774	13,02419	85,00000
Négatifs	27,99194	5,03226	5,97581	39,00000
Ts Grpes	89,00000	16,00000	19,00000	124,00000

Figure 25 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de Créatinine

* Selon le taux de l'urée sanguin

Les résultats du dosage du taux de l'urée sanguin sont présentés dans la figure 26

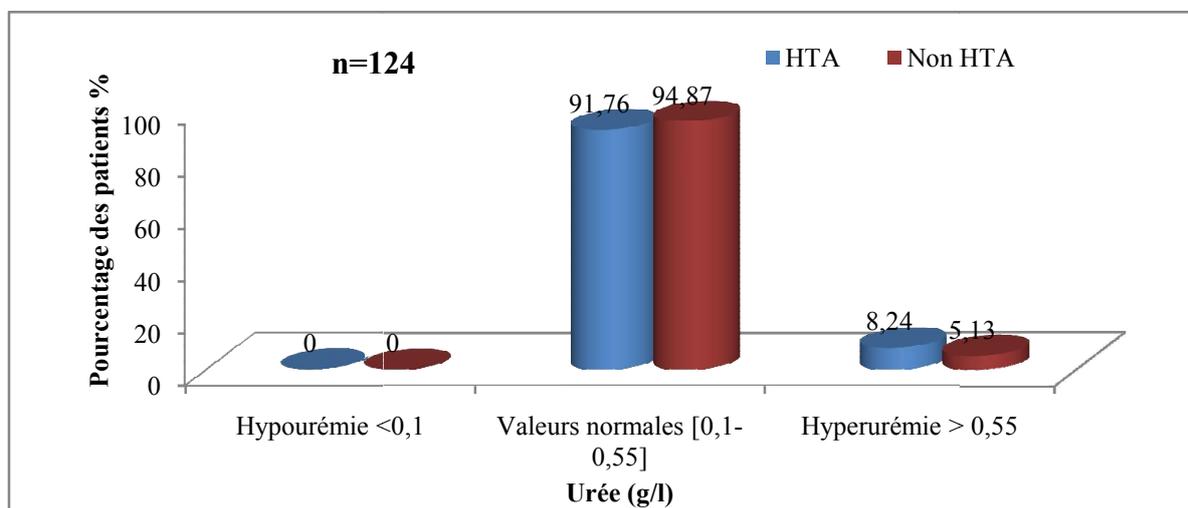


Figure 26 : Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine

Nos résultats révèlent que le pourcentage de l'hyperurémie est supérieur chez les hypertendus (8,24%) que chez les non hypertendus (5,13%) avec un taux de $0,87 \pm 0,346$ g/l et $1,36 \pm 0,318$ g/l respectivement (Tableau XXXV Annexe 4), tandis que le pourcentage des

patients ayant un taux normal d'urée est supérieur chez les non hypertendus (94,87%) avec $0,25 \pm 0,091$ g/l que chez les hypertendus (91,76%) avec un taux de $0,29 \pm 0,094$ g/l.

D'après les résultats du calcul de coefficient de signification représentés dans la figure 27, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de urée sanguin ($p= 0,535781$ avec $\alpha = 5\%$).

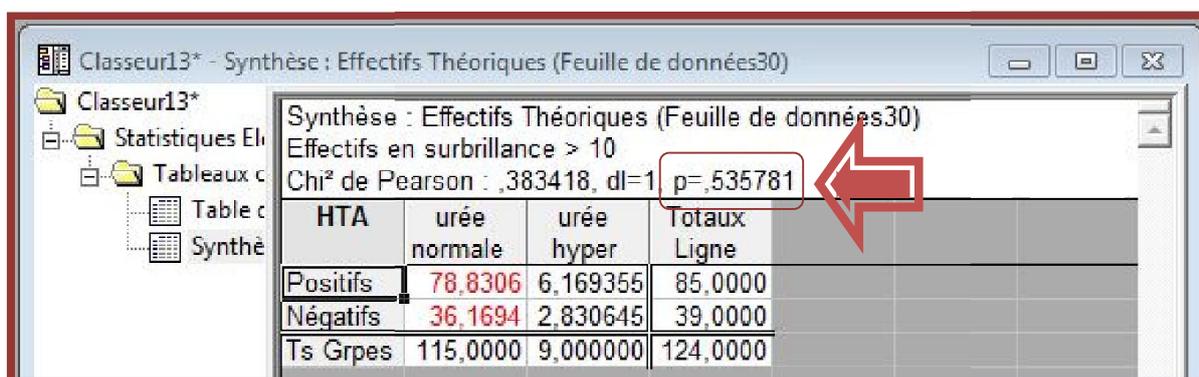


Figure 27 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de l'urée

D. Selon le taux d'ionogramme urinaire

*** La natriurèse des 24 h**

Les résultats de dosage de la natriurèse des 24h sont représentés dans la figure 28

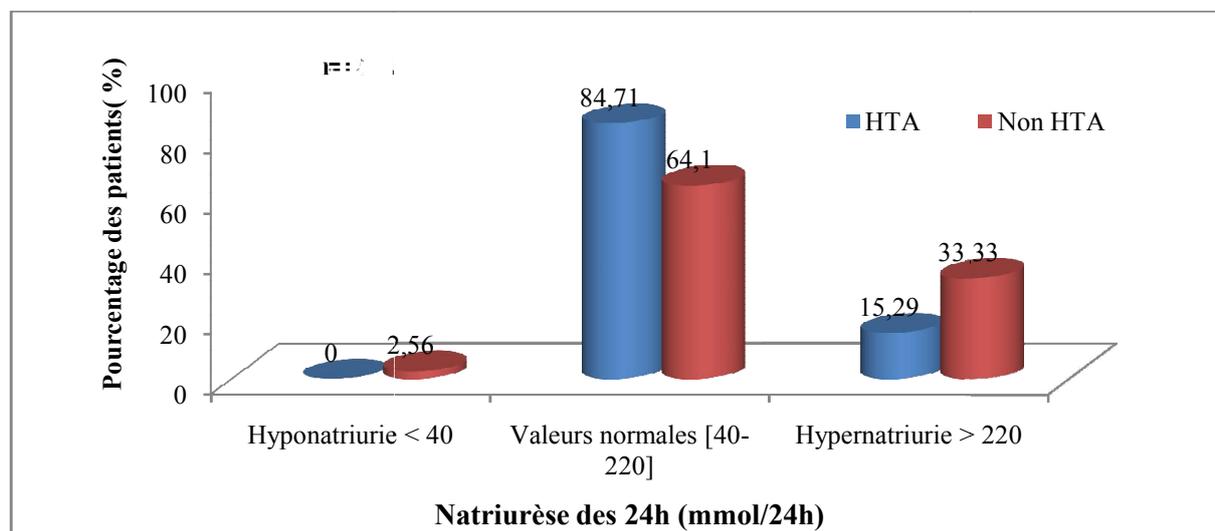


Figure 28 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h

Nos résultats montrent que 84,71% des hypertendus ont une natriurèse dans les normes avec $143,71 \pm 43,713$ mmol/24h (Tableau XXXVI Annexe 4) et 15,29% ont une hypernatriurie avec un taux de $272,71 \pm 31,730$ mmol/24h, tandis que chez les non

hypertendus 64,10% sont dans les normes avec un taux de $152,09 \pm 50,367$ mmol/24h et 33,33% sont en hypernatrurie avec $269,49 \pm 53,467$ mmol/24h avec une forte différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la natriurèse des 24h ($p=0,020456$ avec $\alpha = 5\%$) (Figure 29).

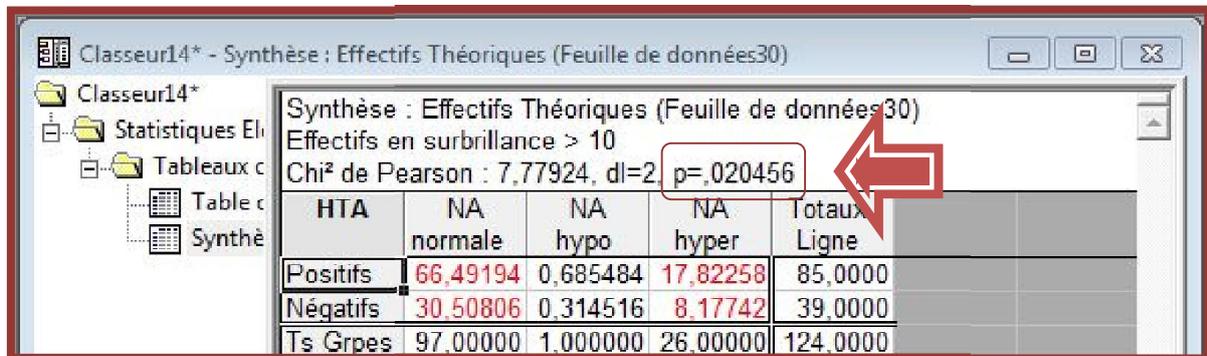


Figure 29 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de natriurèse

* La kaliurèse des 24 h

Les résultats de dosage de la kaliémie des 24h sont représentés dans la figure 30

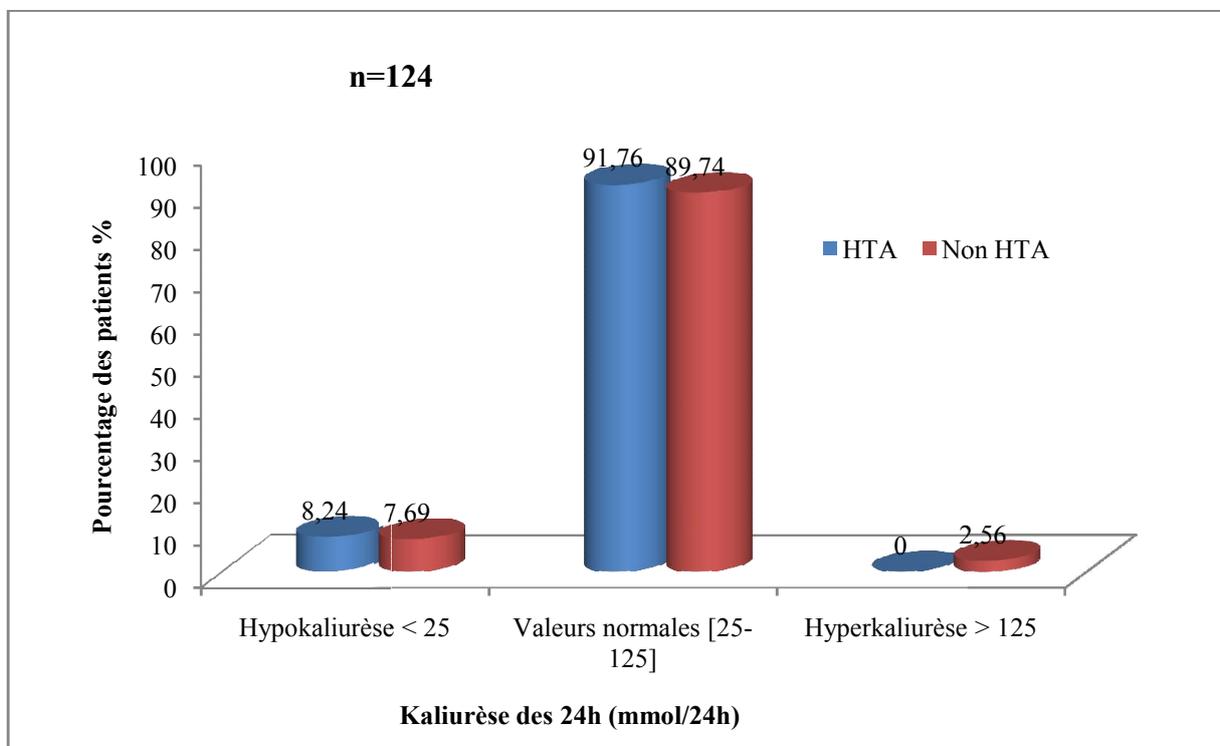


Figure 30 : Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h

Nos résultats révèlent que 91,76% des hypertendus sont dans les normes avec un taux de $60,06 \pm 19,122$ mmol/24h (Tableau XXXVII Annexe 4) et 8,24% sont en hypokaliurie avec un taux de $19,86 \pm 5,502$ mmol/24h. D'autre part, 89,74% des non hypertendus sont dans les normes avec un taux de $61,44 \pm 22,669$ mmol/24h, sans aucune différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la kaliurèse des 24h montré dans la figure 31. ($p= 0,332668$ avec $\alpha = 5\%$).

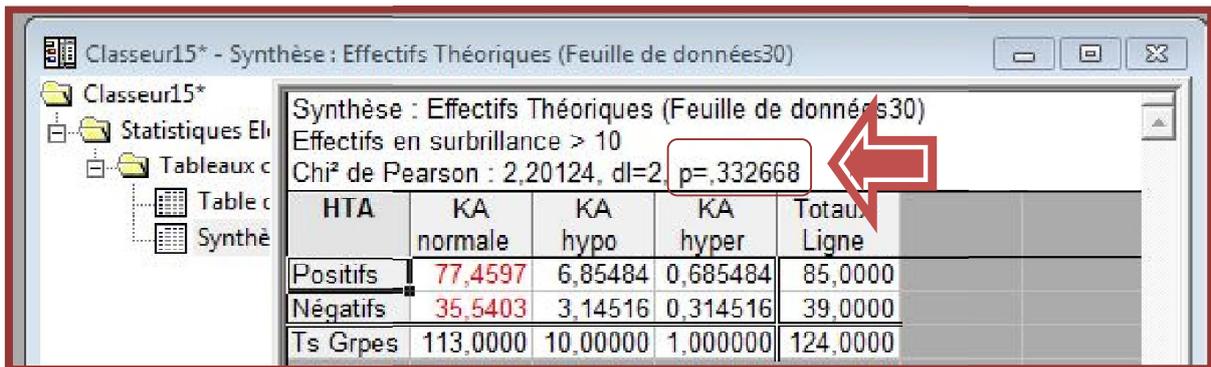


Figure 31 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de kaliurèse

E. Selon la consommation de sel

Les résultats de la répartition des deux populations selon la consommation de sel sont représentés dans la figure 30

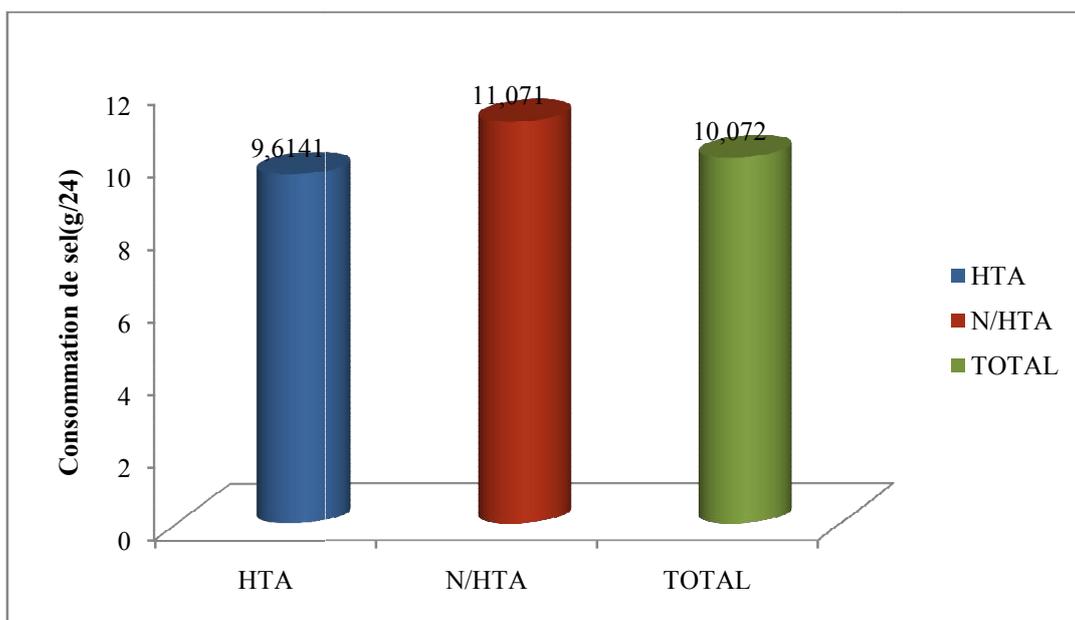


Figure 32 : Répartition des patients selon la consommation de sel

Nos résultats révèlent que la quantité de sel consommé par la population des Non hypertendues est grande par rapport à la population des Hypertendues.

III.2. DISCUSSION

III.2.1. HTA et le sexe

Parmi les 124 sujets enquêtés, 65 patients sont de sexe féminin, par rapport à un nombre de 59 patients de sexe masculin ce qui veut dire qu'il y'a autant de femme que d'hommes.

La comparaison de nos deux populations hypertendues et non hypertendues, montre que l'HTA, touche un peu plus les hommes que les femmes. , dans une enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen en 2008 portant sur un échantillon de 1088 sujets, retrouvent également une proportion plus importante d'hommes hypertendus que de femmes (39,9% vs 33,3%), des études similaires rapportent les mêmes résultats que les notre, tels que les études internationales réalisées aux États-Unis par [Leung et al \(2007\)](#), la prédominance masculine était de (30,7 % vs 28,2 % pour les femmes) aussi [Primatesta et Poulter \(2006\)](#) en Angleterre ont montrés une prévalence de (hommes : 33,1 % et femmes : 30,1 %).

De même l'étude réalisée dans la province de Gerona en Espagne menée par [Grau et al \(2005\)](#) a estimé la prévalence de l'hypertension chez les 35-74 ans à 43,6 % pour les hommes et 35,1 % pour les femmes : ces estimations étaient assez proches de celles l'étude d'ENNS menée par [Hélène et al. \(2008\)](#) pour la même classe d'âge (35-74 ans : hommes : 45,2 % et femmes : 35,4 %). Ce prédominance masculine peut être expliqué par l'obésité abdominale touchant les hommes beaucoup plus que les femmes et qui représente un risque non négligeable dans le développement des maladies cardiovasculaire.

Par contre nos résultats ne concorde pas avec certains auteurs qui rapportent que la prévalence de l'HTA a était de prédominance féminine comme chez [André et al. \(2008\)](#) qui l'a prouvé par son étude Cosant qui montre une proportion de 79,5 % chez les femmes et 57,3 % chez les hommes. En revanches l'étude menée par [Longo-Mbenza et al. \(2006\)](#) à Kinshasa n'avaient pas trouvé de différence liée au sexe.

Selon [Brito et al. \(2011\)](#) la prévalence élevée de l'HTA dans la population féminine peut s'expliquer par certains facteurs notamment l'obésité et la prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en estrogènes.

III.2.2. HTA et l'âge

Il a été démontré dans la présente étude que le risque de survenue de l'HTA augmentait avec l'âge, puisque la classe d'âge majoritaire était de [50-60[avec une moyenne d'âge 53.59 ± 11.455 ans. De plus, plus de la moitié des patients étaient âgés de plus 50 ans indépendamment du sexe avec une prévalence 63.53%.

L'étude menée par [Damorou et al \(2008\)](#) a montré une augmentation de l'hypertension artérielle avec l'âge jusqu'à 70 ans avec un âge moyen estimé à $53,48 \pm 15,02$ la tranche d'âge la plus touchée était celle de 46 à 69 ans, cette prévalence se rapproche aussi bien de celle de notre étude. [Diallo en 2000](#) au Mali et [Baragou en 1998](#) avaient trouvé des résultats semblables.

En 2005, l'étude SAHA menée par Benkhedda et al, à indiquer une prévalence de survenue de l'HTA chez les sujets après la 5^{ème} décennie supérieure à 60% ce qui corrobore nos résultats.

Nos résultats sont en corrélation avec une étude menée par [Kimbally-Kaky et al \(2006\)](#) dans les sept arrondissements de la ville de Brazzaville qui avait trouvé une prévalence de 32,5 % chez les sujets de plus de 25 ans. Cette forte prévalence se rapproche des valeurs retrouvées dans plusieurs pays: 31,1 % en Tanzanie selon [Edwards et al \(2000\)](#) 31,0 % en France selon [Godet-Thobie et al. en 2008](#) ; 38,3 % au Gabon selon [Comlan et al en 2009](#). Une étude plus étendue sur toute l'Europe a retrouvé une plus forte prévalence de 44 % selon [Kotchen et al en 2006](#).

[Franklin et al \(2003\)](#) ont démontré ces résultats par l'effet qu'à partir de la sixième décennie, la PAS augmente de manière linéaire avec le vieillissement, en lien avec le développement de la rigidité artérielle.

III.2.3. HTA et l'IMC

Nous avons marqué une association très significative entre l'HTA et l'IMC ($p=0.003686$), et nous avons pu conclure qu'il existait un lien direct entre le surpoids et la survenue de l'HTA. En effet, chez la population hypertendue, nous avons noté une prévalence de 38.82% pour la tranche d'IMC entre $(25-30\text{kg/m}^2)$ (population en surpoids) et 29.41% pour un IMC supérieur à 30 (population obèse). Nos résultats sont corrélés avec l'étude de la médecine du maghreb menée par le professeur [Kemali. \(2001\)](#) qui à indiquer qu'il existe une relation étroite

constatée entre l'hypertension artérielle et l'obésité et que l'analyse par tranche d'âge et par sexe retrouve une fréquence plus élevée de l'HTA chez les obèses de même sexe et pour une tranche d'âge comparable.

Dans le même sens l'étude réalisée par [Doll et al. \(2002\)](#) à montrer que L'obésité est un facteur de risque d'HTA signifiant amplifié en cas d'obésité abdominale. Un gain de 1,7 kg/m² chez l'homme ou de 1,25 kg/m² chez la femme ou une augmentation du tour de taille de 4,5 cm chez l'homme et de 2,5 cm chez la femme correspondent à une élévation de la pression systolique de 1 mmHg.

En revanche le travail de [Tesfaye et Nawi \(2007\)](#) a confirmé cette relation dans la population éthiopienne, majoritairement maigre, et présentant un taux élevé de dénutrition (IMC moyen 19,4 kg/m² chez les hommes). Le risque de développer une HTA apparait significativement plus grand dans la population présentant un surpoids ou une obésité (IMC \geq 25 kg/m²), Les auteurs rapportent par ailleurs l'existence d'un risque paradoxalement accru d'HTA dans le sous-groupe de patients dénutris; il s'agit d'un phénotype d'HTA présentant un risque élevé de complications cardiovasculaires, qui semble plus fréquemment rencontré dans les pays en voie de développement.

III.2.4. L'HTA et le diabète

Les diabétiques représentent 1/4 de notre population, concernant les patients hypertendus ils avaient une prévalence de 61,18% d'hyperglycémie contre 38.46% chez les non hypertendus. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté que ces deux paramètres semblent être étroitement liés, même si l'apparition d'une hyperglycémie chez un patient ne signifie pas forcément un diabète.

Notre étude a mis également en évidence l'effet que l'on obtienne une corrélation statistique entre l'HTA et le diabète (p=0.040958).

Selon l'étude épidémiologique menée par [Hamida](#) à l'Oasis d'El-Menia en [2017](#), trois diabétiques sur quatre étaient hypertendus.

Selon l'étude menée par [Choukem et al en 2007](#) dans l'Afrique du sub-saharien elle montre que l'HTA est environ 2 fois plus fréquente chez les patients atteints de diabète que dans le reste de la population, avec, en Afrique, des taux allant de 20 à 60 %, cette prévalence se rapproche de celle d'une étude réalisée en 2011 par [Mbaye et al](#) sur une enquête comprenait 1424 personnes, et qui a montré une prévalence du diabète de 10,4% et le diabète était associé à une hypertension ou à une dyslipidémie dans 87,8% des cas, nos résultats rejoignent celle de littérature nationale et internationale.

[Leenen et al \(2008\)](#) ont mentionné dans leur étude que la majorité des personnes atteintes de diabète sont hypertendus et que 17% des hypertendus ont été diagnostiqués avec un diabète.

En effet, l'association du diabète et de l'hypertension chez un même patient conduit à une accélération des complications macrovasculaires et microvasculaires augmentant ainsi le risque cardiovasculaire ([Sampanis et Zamboulis, 2008](#)).

Rappelons que la présence et la signification de l'HTA au cours du diabète dépendent du type de diabète. Chez le patient diabétique de type 1, la présence de l'HTA est un indicateur de l'atteinte rénale, tandis qu'elle est une composante du syndrome métabolique et un marqueur du risque cardiovasculaire chez le patient diabétique de type 2 (DT2). L'HTA associée au DT2 majore le risque cardiovasculaire des patients, par un effet synergique ([Sowers et al, 2001](#)).

L'HTA et le DT2 représentent deux grands problèmes de santé publique à l'échelle mondiale, Ces deux pathologies, associées dans 80% des cas, sont plus fréquentes particulièrement chez les personnes âgées, avec un pic situé entre 66-69 ans, contribuant à la majoration du risque cardiovasculaire ([Katchunga Philippe et al, 2010](#)) ; ([Ben-Hamouda-Chihaoui et al, 2011](#)).

III.2.5. L'HTA et le bilan rénal

La tendance à l'augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine remarquée chez les hypertendus sans que la différence statistique soit significative peut être expliquée par la limite de notre échantillon.

Certains auteurs rapportent que l'hyperuricémie est très prononcée chez les hypertendus et qui se complique par une pathologie artérielle périphérique, associée à d'autres fonctions du statut de la circulation périphérique. (Langlois *et al.*, 2003).

III.2.6. HTA et la natriurèse

Dans notre étude, nous avons noté une consommation excessive de sel chez la population interrogée, de 10 grammes par jour en moyenne, soit deux fois l'apport maximum recommandé et cela revient à leurs habitudes alimentaires d'ajouter de façon systématique du sel dans la nourriture et manger des aliments très salés comme la (les conserves, le fast-food...). Alors que, tous les aliments que nous consommons (sauf l'huile et le sucre) en contiennent déjà naturellement, sous forme de sels minéraux, de sodium et de fluor.

Ainsi que, nous avons noté une hypernatriurie chez 15,29 % des hypertendus. Nous avons trouvé une association significative entre la natriurèse avec HTA ($p=0.02$), cette relation est bien référencée.

Rappelons que l'apport alimentaire en sel est bien reflété par la natriurèse des 24 heures et qu'une forte consommation de sel peut avoir des répercussions négatives sur la santé, notamment par suite d'une augmentation de la tension artérielle, et en particulier chez les groupes les plus vulnérables (personnes âgées, obèses, hypertendues ou sensibles au sel).

Dahl a été le premier à rapporter une association positive entre la consommation de sel et la prévalence de l'hypertension dans les populations dans le courant des années 1960.

Ultérieurement, de nombreuses études de différents types ont démontré le rôle du sodium non seulement dans la régulation normale de la pression artérielle mais aussi dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle.

Une méta-analyse portant sur 56 essais d'intervention ayant inclus 3 500 patients normo- et hypertendus a montré qu'une diminution des apports sodés de 6 g j⁻¹ entraîne une diminution respective des PAS et PAD de 3,7 et 0,9 mmHg chez les sujets hypertendus et de 1 et 0,1 mmHg chez les sujets normotendus (Migdley *et al.* ; 1996). Une revue systématique Cochrane, portant sur 17 essais chez des individus présentant une pression sanguine élevée et 11 essais chez des individus à pression sanguine normale, mettait de plus en évidence cette corrélation (He *et Mac Gregor*, 2004).

L'une des études clé dans le domaine a été l'étude Intersalt (1989), la plus large portant sur plus de 10 000 sujets issus de 32 pays différents, cette étude a montré, qu'en moyenne, une augmentation de l'apport sodé de 2,3 g/j (mesuré par l'excrétion urinaire) est associée à une augmentation des pressions artérielles systolique et diastolique (PAS et PAD), de respectivement 4,5 et 1,5 mmHg, suivant une courbe dose réponse.

Autres études de moindre envergure mais également bien contrôlées ont été réalisées et ont confirmé l'effet positif d'une réduction de la consommation sodée en particulier chez les patients hypertendus, Parmi ces études, il faut citer l'étude DASH en 2001 (Dietary Approaches to Stop Hypertension), ainsi que l'étude Américaine récente, utilisant un modèle de simulation, a estimé qu'une baisse de l'apport sodé de 3 g/j, et la réduction de la pression artérielle (PA) systolique entre 1,8 et 9,1 mmHg (dépendant de l'âge, de la race et de la PA de base) qui lui serait associée, diminuerait l'incidence annuelle d'accidents cérébrovasculaires de 5,2 à 8,2%, d'infarctus du myocarde de 7,7 à 12,8% et la mortalité globale de 2,7 à 4,4% (Bibbins-Domingo,2010).

Cependant le lien potentiel entre l'HTA et la consommation de sel est controversé, de nombreuses études montrent que l'excès d'apport en sodium ne constitue pas la seule anomalie impliquée dans le développement d'une hypertension artérielle. Ceci suggère une sensibilité variable au sel parmi ces patients hypertendus qualifiés de sujets sensibles au sel. Pour ces sujets, diverses anomalies ont été décrites, comme la diminution à l'excrétion d'une charge sodée, des concentrations de noradrénaline augmentées en condition normosodée ou hypersodée, une réponse hypertensive plus importante à l'administration de noradrénaline, une augmentation du sodium érythrocytaire et un profil de rénine bas (Megnier, 2000).

III.2.7. HTA et la kaliurèse

Concernant le potassium, les statistiques ont montré que 91,76% des hypertendus ainsi que 89,74% des non hypertendus ont une valeur de kaliurèse normale.

Nous n'avons pas trouvé une association significative entre la kaliurèse et HTA ($p=0.332668$). Nos résultats sont conformes à la littérature, de nombreuses études retrouvent une association inverse significative entre l'apport potassique et la PA. Une première méta-analyse d'études randomisées contrôlées, publiée en 1997, a évalué l'effet de la substitution en potassium sur la PA et a montré que la supplémentation en potassium est associée à une

réduction des PA systolique et diastolique en moyenne de 3,11 mmHg et 1,97 mmHg respectivement. Ainsi [Aburto et al \(2013\)](#) dans son étude, a montré que l'augmentation des apports en potassium à 90-120 mmol / j ($> 3,5$ g / j) est aussi liée à une diminution des accidents vasculaires cérébraux, surtout chez les patients qui présentent des apports en sodium élevés. Une autre méta-analyse publiée en 2015 met l'accent sur le fait que les principaux bénéficiaires d'une augmentation des apports en potassium sont les hypertendus non traités et que l'effet est maximal quand cette diminution est associée à une baisse des apports en sodium (diminution du ratio sodium /potassium).

La discussion sur le lien du potassium avec la tension artérielle est d'autant plus d'actualité après la publication de deux études (L'étude PATHWAY₂ en 2015 ainsi que l'étude PATHWAY₃ 2016) qui mettent l'accent sur le rôle des diurétiques d'épargne potassique dans la prise en charge de l'HTA.

III.2.8. HTA et le profil lipidique

Selon le profil lipidique de la population hypertendue, nous avons noté une augmentation de cholestérolémie, triglycéridémie et LDLémie parallèlement à une diminution de l'HDLémie. Nous avons enregistré une association significative entre le taux de triglycérides et l'HTA ($p=0,017780$) ainsi que entre le taux de cholestérol et l'HTA ($p=0,018572$), concernant le taux de HDLc et LDLc, notre étude montre qu'il n'existe pas une corrélation avec HTA ($p=0,491131$) et ($p=0,068195$) respectivement.

Nos résultats corroborent les données de la littérature à l'exception du niveau de LDLc, cela peut être dû à la sélection de la population hypertendue majoritairement non dyslipidémique lors du recrutement.

Dans l'étude Framingham ([1977](#)), le cholestérol ainsi que les lipoprotéines (LDL, HDL) se sont révélés être d'excellents prédictors de la morbidité et de la mortalité CV. Selon cette étude, pour chaque augmentation de 1% de cholestérol plasmatique, le risque de maladie coronarienne est passé de 2% à 3%, tandis que pour chaque diminution de 1% de cholestérol, il y avait une diminution de 2% du risque de maladie coronarienne. L'HTA et la dyslipidémie coexistent fréquemment. [Wong \(2007\)](#) a trouvé que près de 52% des dyslipidémiques souffrent de l'HTA aussi.

Ainsi que plusieurs études ayant démontré les avantages du contrôle du profil lipidique. [Nissen *et al* en 2005](#) ont rapportés qu'une réduction de plus de 50% du LDLc contribue à une diminution de progression de l'athérosclérose coronaire.

D'autres études montrent les effets indésirables des médicaments antihypertenseurs sur les paramètres du bilan métabolique (bilan lipidique) citons les bêtabloquants qui augmentent le taux de triglycérides ([Reaven *et al*, 1996](#)).

III.3. Limitation

- Notre étude avait quelques limites potentielles.
- Nous étions limités dans le temps donc nous n'avons pas pu réaliser une étude cohorte ou une étude longitudinale.
- La taille de l'échantillon a limité nos objectifs, nous aurions aimé mettre le point sur la relation entre quelques paramètres biochimique et l'HTA.
- Nous avons aussi ignoré l'évaluation des habitudes alimentaires.
- Nous aurions aimé compléter le bilan complet des hypertendus et qui permet d'évaluer le risque CV à savoir : les marqueurs d'apoptose, par manque de moyen

CHAPITRE I
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. 1 Hypertension artérielle

I. 1.1 Pression Artérielle

I. 1.1.1 Définition

La tension artérielle correspond à la pression qui s'exerce sur la paroi des artères pendant la circulation du sang. La pression artérielle (PA) se divise en deux temps:

- pression artérielle systolique (PAS), au moment de la systole c'est à dire lors de la contraction cardiaque. Le cœur se contracte, il se vide et éjecte le sang dans les artères. La pression qui s'exerce sur la paroi de l'artère est alors maximale.
- pression artérielle diastolique (PAD), au moment de la diastole c'est à dire lors dure relâchement cardiaque. Le cœur se relâche, il se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation. La pression artérielle est alors moins élevée et est minimale. (Postel-Vinay *et* Bobrie, 2012) (Figure 1)

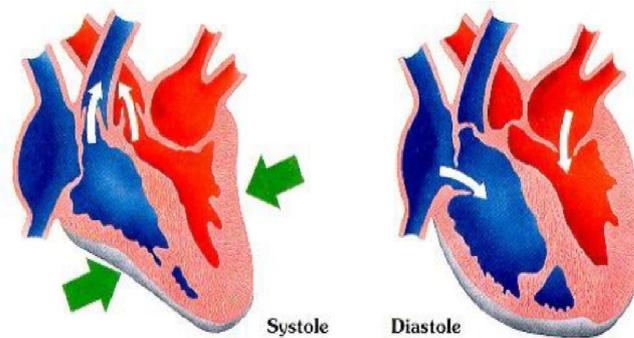


Figure 1 : La circulation sanguine dans le cœur (FSC, 2017)

La pression sanguine est mesurée en millimètres de mercure (mmHg) et consignée sous forme de deux chiffres que l'on écrit habituellement l'un au-dessus de l'autre. La valeur supérieure est celle de la pression sanguine systolique, la valeur inférieure est celle de la pression sanguine diastolique (OMS, 2013).

I. 1.2 Hypertension Artérielle

I. 1.2.1 Définition

L'HTA est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Silbernagl *et* Despopoulos, 2001; Lloyd-Jones, 2018). Des chiffres au-delà desquels la PA est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches. En 1978, l'OMS reconnaissait comme pression sanguine élevée toute PAS supérieur ou égale à 160mm Hg au repos et/ou toute PAD supérieur ou égale à 95 mm Hg au repos.

Dans le rapport du « The seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure » aux États-Unis en 2003», l'HTA est définie comme toute PAS supérieur ou égale à 140 mm Hg et/ou toute PAD supérieur ou égale à 90mm Hg.

Mais, selon les nouvelles directives de 2017 publiées dans "Hypertension", revue de l'American College of Cardiology "Une tension artérielle trop élevée est désormais définie par une pression systolique de 130 millimètres de mercure (mmHg) et une pression diastolique de 80 mmHg".

I. 1.2.2 Classification

La plupart des recommandations internationales proposent une classification de l'HTA pour en préciser le niveau de sévérité et adapter en conséquence la stratégie de prise en charge (SFHTA/HAS, 2016).

La classification définissant les seuils dans le tableau I a été effectuée en 2013 par l'ESH (The 2013 guidelines on hypertension of the European Society of Hypertension) et l'ESC (European Society of Cardiology) après révision des lignes directrices émises conjointement par les deux sociétés en 2003 et 2007.

Tableau I : Classification de l'hypertension (adultes>18ans). Sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaine, mois)

Classification de la PA	TA systolique (mmHg)		TA diastolique (mmHg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120 - 129	et /ou	80-84
Normale haute	130-139	et /ou	85- 89
HTA systolique isolée	≥140	et	<90
HTA grade I	140 -159	et /ou	90-99
HTA grade I	160-179	et /ou	100-109
HTA grade II	≥180	et /ou	≥110

(ESH/ESC, 2013)

Tous ces faits expliquent la difficulté de tracer une frontière précise entre la pression artérielle normale et HTA. (OMS, 1986 ; Cífková, 2014).

I. 1.2.3 Étiologie

L'HTA est dite essentielle chez 90% des sujets hypertendus, c'est-à-dire sans cause évidente (Postel-Vinay *et* Bobrie, 2006 ; HAS, 2015). Elle serait probablement liée à des anomalies de la régulation neuroendocrinienne, à des facteurs génétiques et à des facteurs environnementaux comme l'excès de sel dans l'alimentation (Marboeuf *et* Mounier-Véhier, 2007).

L'HTA est dite secondaire chez 10% des patients. Elle a une origine déterminée qui peut être une maladie endocrinienne (hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, Syndrome de Cushing), une sténose de l'artère rénale, une grossesse ou la consommation de produits ou de médicaments (alcool, cocaïne, consommation excessive de réglisse) pouvant favoriser, aggraver ou déséquilibrer une HTA traitée (Marboeuf *et* Mounier-Véhier, 2007 ; MeradBoudia, 2008 ; atsimbazafy *et al.*, 2008).

I. 1.2.4 Mécanisme physiologiques de régulation de la pression artérielle

a) Déterminants majeurs de la pression artérielle

Selon (Talbert *et al.*, 2009), la PA est une variable hémodynamique qui dépend de deux autres facteurs à savoir : le débit cardiaque (DC) et la résistance périphérique totale (R). L'HTA établie est caractérisée par une résistance périphérique totale élevée et un débit cardiaque normal. Le DC est la quantité de sang éjectée par le ventricule gauche en une minute ; il dépend de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES)

$$DC (l/min) = FC (\text{battement/minute}) \times VES (\text{litres})$$

Les résistances artérielles: c'est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, elle résulte de la friction sur la paroi des vaisseaux (Marieb, 2005). Selon Ibrahim (2014), elles sont proportionnelles à la viscosité et à la longueur du vaisseau et inversement à son rayon.

- La longueur du vaisseau : constante.
- La viscosité : ne varie que dans certaines circonstances pathologiques. (La PA peut s'exprimer par le produit du (DC) et des (R) : $PA = DC \times R$ (Talbert *et al.*, 2009).

b) Mécanismes de régulation

La pression artérielle est maintenue dans les limites normales grâce aux mécanismes qui contrôlent les facteurs hémodynamiques (Talbert *et al.*, 2009). Cette régulation est assurée par trois mécanismes :

La régulation à court terme : Fait intervenir les barorécepteurs, les voies afférente et efférente, le centre nerveux et les chémorécepteurs (Asmar, 2007) ;

La régulation à moyen terme : de la volémie et de la vasomotricité se fait par le système rénine – angiotensine – aldostérone et les peptides natriurétiques (ANP et BNP) ;

La régulation à long terme : se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine – vasopressine. D'autres systèmes interviennent: bradykinine, endothéline, voie du monoxyde d'azote (NO) qui assure un contrôle paracrine via l'endothélium (Marboeuf *et Mounier-Véhier*, 2007 ; Lacroix, 2010)

I. 1.2.5 Variations physiologiques

La tension artérielle (TA) varie tout au long de la journée. Elle augmente le matin au lever, baisse un peu vers midi pour une heure ou deux, recommence à monter en fin d'après-midi, pour enfin diminuer pendant le sommeil à des valeurs qui peuvent être jusqu'à 15% moindres à celles atteintes pendant la journée. A ces variations circadiennes viennent s'ajouter d'autres facteurs physiques, intellectuels et psychiques. La peur, stress, les soucis, les stimuli professionnels ou familiaux, un travail intellectuel intense, le bruit, la douleur et les activités physiques sont autant d'éléments qui contribuent à augmenter la TA de manière transitoire (Meneton, 2006 ; Mourad, 2017).

I. 1.2.6 Hypothèses physiopathologiques de l'installation de l'HTA

L'HTA conserve une origine plurifactorielle qui la rend différente d'un patient à l'autre (Talbert *et al.*, 2009).

Selon Marboeuf *et Mounier-Véhier* (2007) La physiopathologie de l'HTA essentielle est complexe, plusieurs mécanismes sont avancés :

- une hypersensibilité aux catécholamines,
- des taux élevés d'Angiotensine I intra-tissulaire avec une rénine normale ou haute inadaptée à l'élévation chronique de PA. Cette forme d'HTA représenterait 70% des HTA primitives,
- des taux bas d'Angiotensine I et de rénine en raison d'une hypersensibilité du cortex surrénalien à l'angiotensine .Cette forme d'HTA à rénine basse représenterait 30% des HTA essentielles.

- un défaut d'excrétion sodée (en réponse à une charge sodée) avec une augmentation relative de la volémie (Lacroix, 2010).

I. 1.2.7 Les facteurs de risque cardiovasculaire

a) Les facteurs modifiables

- **Diabète** : Le diabète isolé, traité ou non, majore le risque cardiovasculaire (RCV) mais ce risque est encore plus grand lorsque le diabète est associé à une HTA. (HTA, 2008).
- **Tabagisme** : Le tabac est extrêmement néfaste pour l'ensemble du système cardiovasculaire. Il contribue à l'apparition de l'athérosclérose (Ambrose *et al.*, 2004).
- **Dyslipidémies (hypercholestérolémie)** : Le taux de LDL-c inférieur à 2,0 mmol /l chez les patients diminue leur risque de développer une maladie cardio-vasculaire (Ridker *et al.*, 2009).
- **Surcharge pondérale et obésité** : Avec un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg / m² (Brown *et al.*, 2000).
- **Sédentarité** : Le manque d'exercice physique est en lien direct avec la prise de poids, laquelle augmente le risque d'hypertension (GBD, 2017).
- **Consommation excessive de sel** : De multiples études montrent une claire relation entre la consommation de sodium et HTA, D'après (Johnson *et al.*, 2008) l'HTA résulte d'une incapacité de rein à éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la PA .
- **La prise de boissons alcoolisées** : Mariann *et al* (2018) indiquent que la consommation excessive d'alcool est un facteur de risque majeur pour le développement de l'HTA et selon (Leuenberger *et al.*, 2006) elle peut être responsable de la résistance au traitement antihypertenseur.

b) Les facteurs non modifiables :

- **Age** : Supérieur à 50 chez l'homme, supérieur à 60 chez la femme (JNC, 2003).
- **Sexe** : Les hommes sont plus concernés par l'HTA que les femmes non ménopausées. C'est l'inverse chez les femmes ménopausées (Cambou, 2010 ; Blacher *et al.*, 2019).
- **Hérédité** : L'hypertension est souvent une maladie familiale : si un parent souffre d'HTA, il y a deux fois plus de risque que son enfant soit, ou devienne hypertendu.

L'enquête réalisée en France en 2007 indique que chez 44 % des hypertendus traités, un proche membre de leur famille est aussi soigné pour l'HTA (Levy *et al.*, 2000 ; Jeunemaitre *et al.*, 2002).

- **Origine ethnique :** Les personnes noires ont un risque plus élevé d'être hypertendues que les populations blanches. Il semble que leur organisme élimine moins bien le sel, favorisant ainsi la rétention d'eau (Ong *et al.*, 2007 ; HTA, 2008).

I. 1.2.8 Les conséquences de l'hypertension sur la santé

Lorsque l'hypertension artérielle s'installe et n'est pas traitée entièrement et/ou correctement, elle altère l'ensemble du système artériel donc différentes complications peuvent apparaître. (Postel-Vinay *et Bobrie*, 2006).

Tableau II : Les conséquences de l'HTA.

Organes cibles	Conséquences
Cœur	HTA, si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction contractile s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, IDM) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.
Cerveau	L'accident vasculaire cérébral (AVC) : l'obstruction d'une artère dans le cerveau par une plaque d'athérome peut créer une hémorragie et des hématomes dans le cerveau, voire une rupture de l'artère (anévrisme).
Rein	L'HTA peut causer une néphroseclérose maligne. Une excrétion urinaire d'albumine plus importante et une augmentation de la créatininémie correspondant à une atteinte rénale qui sans traitement, peut évoluer vers l'insuffisance rénale progressive.
Artères	Grosses artères épaisses et rigides, artérite au niveau des jambes, rétrécissement des artères destinées au cerveau, anévrisme de l'aorte.
Yeux	des lésions au niveau des petits vaisseaux des yeux peuvent conduire à la cécité.

(OMS, 2008 ; FFC, 2019)

I. 1.2.9 Épidémiologie

A l'échelle mondiale, HTA est actuellement jugée comme étant un grave problème de santé publique, plus d'un adulte sur trois souffre d'hypertension artérielle. Un état pathologique à l'origine de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et aux cardiopathies. L'HTA est responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque année et ce chiffre est en progrès (OMS,

2015).et selon l'étude réalisée par Imperial College (2015) le nombre d'hypertendus devrait atteindre d'ici 2025 : 1,1 milliards.

En Afrique subsaharienne la prévalence de l'HTA est du 31,1%, elle est de 33,3% pour les hommes, et 33,4% pour les femmes.

Au Moyen-Orient et Afrique du Nord, elle est estimée du 26,9% avec une prévalence de 28,3 % chez les hommes et de 27,1 % chez les femmes. (Sarki *et al*,2015).

Selon les derniers données statistiques l'HTA est estimé de 39,5% dans la population algérienne, elle est considérée comme la première cause de l'insuffisance cardiaque, sa prévalence d'HTA était de 42,6 % chez les hommes et de 37,8 % chez les femmes (Brouri, 2018).

I. 1.2.10 Diagnostic

La démarche diagnostique au cours d'une HTA doit préciser le niveau de la PA, rechercher une HTA secondaire le cas échéant, évaluer le RCV global du patient en examinant d'autres facteurs de risque, une atteinte infra-clinique des organes cibles, des pathologies associées et d'éventuelles complications (Lacroix, 2010).

a) Mesure de la pression artérielle

Plusieurs méthodes de mesures existent qui sont la mesure au cabinet médical, la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) (sur 24 heures) et l'automesure de la PA par le patient, La tableau III résume les seuils de PA définissant l'HTA en fonction de ses méthodes de mesure.

Tableau III: Seuils de PA (mmHg) définissant l'HTA selon les modalités de mesure de la PA

Modalité de mesure	Seuil
Mesure au cabinet médical	140/90
MAPA (sur 24 heures)	125/80
Automesure de PA par le patient	135/85

(Xavier *et al*.,2004).

b) Évaluation initiale du patient hypertendu :**b₁) Examen clinique**

Pour la recherche d'une HTA secondaire, d'une atteinte des organes cibles et d'une obésité viscérale (ESH, 2007).

B₂) Examens complémentaires systématiques :

Le bilan minimum qui doit être effectué selon les recommandations de (CHEP, 2015) comprend impérativement :

- Une Créatininémie et le calcul de la clairance de la créatininémie : pour évaluer la fonction rénale,
- Une kaliémie,
- Une glycémie à jeun : pour rechercher un diabète qui peut être une cause d'HTA,
- Un cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides avec calcul du LDL,
- Des examens urinaires : recherche d'hématurie, de protéinurie par bandelette réactive,
- Un ECG.

I. 1.2.11 Traitement

L'objectif principal de la prise en charge thérapeutique est la prévention et la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire (SQHTA, 2002).

Selon Lacroix (2010) comme chez tout hypertendu, cette prise en charge repose sur deux éléments: un traitement non médicamenteux (règles hygiéno-diététiques) et un traitement médicamenteux.

A. Traitement non médicamenteux**a) Mesures hygiéno-diététiques**

Lacroix (2010) indique que les mesures hygiéno-diététiques, instituées chez tous les patients, ont pour but de diminuer la PA, de contrôler d'autres facteurs de risque ou pathologies et de minimiser le nombre et la dose des médicaments antihypertenseurs (Tableau V).

En outre, ces mesures visent à la réduction pondérale chez les sujets en surpoids ou obèse. Comme le poids corporel augmente progressivement avec l'âge, une stabilisation du poids peut être considérée l'objectif principal, faute de quoi on vise un IMC inférieur à 25 kg/m².

L'arrêt du tabac représente la mesure d'hygiène de vie la plus efficace pour prévenir les pathologies cardiovasculaires (HAS, 2005 ; Gourdier, 2012) ainsi que la limitation de la consommation d'alcool (AHF, 2008 ; Bauman *et al.*, 2014).

Parmi les mesures hygiéno-diététiques la pratique d'une activité physique régulière supérieure ou égale à 30 min/jour moins 3 ou 4 fois par semaine aiderait à réduire les chiffres tensionnels (Perlemuter, 2015 ; TSC, 2015)

Par ailleurs, diminuer l'apport de sodium à environ 2 000 mg constitue un élément important dans les mesures à prendre (CHEP, 2015) ainsi que l'augmentation des apports en potassium. D'autres mesures diététiques telles qu'un apport alimentaire enrichi en fruits et légumes, une diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et consommation plus fréquente de poisson font parties des recommandations (ESC/ESH, 2018 ; SFHTA, 2013).

Tableau IV : intervention avec un effet bénéfique sur le niveau de PA démontré par des études randomisées

Intervention	Effet sur la PA systolique moyenne chez l'hypertendu
Perte de poids si IMC est supérieur à 30kg/m ²	10 à 15 mmHg pour 10kh en moins
Régime riche en fruit de légumes (8 à 10 portions par jour)	5 à 10 mmHg
Régime pauvre en graisse animales	5 à 10 mmHg
Exercice physique aérobie (150min par semaine)	5 à 10 mmHg
Réduction du chlorure de sodium si supérieur à 6g par jour	1 à 2 mmHg par g de sel par jour en moins
Réduction de l'alcool si supérieur à 2 unités par jour	1 à 2 mmHg par unité d'alcool par jour en moins

(Steichen *et* Plouin, 2013)

B. Traitement médicamenteux

Si les mesures d'hygiène de vie et de diététique sont insuffisantes pour faire baisser la tension artérielle, un traitement médicamenteux est mis en place. Cinq grandes classes de médicaments sont préconisées pour le traitement de l'HTA et qui sont présenter dans le tableau ci-dessous

Tableau V : Traitement pharmacologique

Classes	Mode d'action	Contre indiqué	Référence
Les antagonistes du calcium	Ils ont un effet vasodilatateur direct sur les muscles lisses des vaisseaux sanguins.	Dans les cas d'insuffisance cardiaque	(Anthony <i>et al.</i> , 2015).
Les diurétiques	Augmentent l'excrétion de sodium et donc celle de l'eau et diminuent la volémie	En cas d'insuffisance rénale	(CNAMTS,2007; Rutledge,1994)
Les bêtabloquants	Agissent sur les récepteurs adrénergiques bêta cardiaques et du système rénine-angiotensine-aldostérone	Leurs effets secondaires sont une asthénie, l'impuissance	(Bellien <i>et Cracowski</i> ,2016 ; Carey <i>et Siragy</i> , 2003)
Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (ARAI).	Blocage des effets presseurs de l'angiotensine I.	En cas de grossesse, de déshydratation et d'hypovolémie	(Carey <i>et Park.</i> , 2006).
Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Empêchent la production d'angiotensine, stimulent la production d'hormones vasodilatatrices ou inhibent leur dégradation.	Leur effet secondaire principal est toux sèche	(Kaplan <i>et Ethnie</i> , 1994) (Anthony <i>et al.</i> , 2015).

I. 2 Les paramètres biologiques liés à l'HTA

I.2.1. La glycémie

I.2.1.1 Définition

La glycémie, du grec *glukus* (doux) et *haima* (sang), exprime la teneur en « sucre » du sang. La chimie moderne a montré que ce sucre est essentiellement représenté par du glucose libre et que sa concentration varie peu. Chez l'adulte normal et à jeun, la glycémie est comprise entre 0,80 et 1 g/l (Baillet, 2019).

I. 2.1.2 Principales voies métaboliques du glucose

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métaboliques. (Charpentier *et al.*, 2006).

-**La glycogénogénèse** : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.

-**La glycogénolyse** : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylations du glycogène.

- La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.

-**La glycolyse** : consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (Hecketsweiler *et Hecketsweiler*, 2004).

I. 2.1.3 Les troubles glucidiques

Le diabète sucré est défini par une hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol) à jeûne (prise à deux reprises) due à une anomalie de production et/ou d'action de l'insuline. (Dacodm, 1997).

a) Le diabète de type 1

Le type 1, beaucoup moins fréquent, est principalement causé par la destruction des cellules bêta du pancréas conduisant à une incapacité de sécrétion d'insuline. Il survient essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes (Levey, 2005).

b) Le diabète de type 2

C'est une pathologie qui conjugue deux mécanismes : un état d'insulino-résistance (le pancréas devant produire toujours d'avantage d'insuline pour réguler la glycémie), et une phase d'insulino-déficience (où le pancréas ne produit plus assez d'insuline). L'affaiblissement relatif de la sécrétion de l'insuline et les défauts de son action coexistent fréquemment chez le même patient, et il n'est pas évident d'identifier laquelle de ces anomalies est la première responsable de l'hyperglycémie (Fox, 2006 ; Marzullo *et al.*, 2010 ; Otiniano *et al.*, 2012).

I. 2.1.4 Hypertension artérielle et le diabète

L'hypertension artérielle et le diabète constituent, chacun de son côté, un facteur de risque cardio-vasculaire avec effet cumulatif (Mancia, 2005). Il existe un lien étroit entre l'HTA et le diabète, avec une physiopathologie différente selon qu'il s'agisse 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, rarement en rapport avec une HTA essentielle. En revanche, dans le diabète de type 2, l'augmentation de la pression artérielle est principalement liée à l'excès de poids, la rigidité des gros troncs artériels, l'hyperinsulinisme, l'insulino-résistance avec activation du système sympathique, stimulation du système rénine angiotensine, rétention hydrosodée et lésions endothéliales au niveau de la microcirculation (Whaley-Connell *et Sowers*, 2009 ; Sowers, 2009 ; Zhang *et al.*, 2011 ; Sowers, 2013).

I. 2.2 Les paramètres du bilan lipidique**I.2.2.1 Définition****a) Triglycérides**

Les TG ont une double origine, exogène (graisses alimentaires) et endogènes (synthèse hépatique), ils sont stockés dans le tissu adipeux et constituent une réserve d'énergie facilement mobilisable. Ils sont transportés dans le plasma par les lipoprotéines de très faible densité (VLDL, TG endogènes) et, en période postprandiale, par les chylomicrons (TG exogènes).

Le dosage des TG est utile pour évaluer le risque athérombotique mais aussi en cas de forte augmentation, le risque de pancréatite aiguë.

Valeurs de référence : 0.5 à 1.5 g/l. (Farhi, 2015)

b) Cholestérol total, HDL et LDL

Le cholestérol est un corps gras indispensable au fonctionnement de l'organisme. Il entre notamment dans la composition des membranes des cellules et sert, entre autres, à la synthèse de nombreuses hormones (stéroïdes). Le cholestérol circule dans le corps en se fixant à différents types de lipoprotéines. Les deux principaux types de lipoprotéines sont les lipoprotéines de haute densité (cholestérol HDL) et les lipoprotéines de faible densité (cholestérol LDL). Le HDL-C transporte le cholestérol des tissus vers le foie où il pourra être éliminé, ce qui protège contre l'accumulation de cholestérol dans la paroi des artères, et donc diminue le risque d'athérosclérose. Le cholestérol LDL contient une quantité relativement élevée de cholestérol qui peut s'accumuler sur les parois artérielles en cas d'excès.

Valeurs de référence : CT inférieur à 2g/l ; HDL supérieur à 0.35 g/l ; LDL inférieur à 1.5 g/l (Jacques, 2016).

I. 2.2.2 Les troubles lipidiques

Les dyslipidémies sont une anomalie du métabolisme lipidique conduisant à l'élévation des taux plasmatiques des lipides sanguins, cholestérol (total ou fractions Low Density Lipoprotein (LDL) et High Density Lipoprotein (HDL) et/ou triglycérides (Daniels *et Greer*, 2008).

Les troubles lipidiques ou dyslipidémie sont caractérisés par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines qui sont toutes potentiellement athérogènes. Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et LDL. La diminution du taux plasmatique en HDL-cholestérol est liée à l'augmentation du catabolisme des HDL (Verges, 2007)

I. 2.2.3 Hypertension artérielle et la dyslipidémie

Toute dyslipidémie permettrait de prédire la survenue ultérieure d'une HTA, (Benadda *et al.*, 2013) telle que le cas de l'athérosclérose ; les vaisseaux sanguins rétrécis augmentent la PA, car la même quantité de sang doit être propulsée à travers des tuyaux plus étroits. Dans ce qu'on désigne par le terme d'athérosclérose (épaississement et durcissement des parois),

des dépôts se sont formés sur les parois des artères, ce qui aboutit à une diminution de plus en plus importante de l'espace disponible pour le passage du sang. Ceci entraîne une augmentation croissante de la pression sanguine (Klaus, 2004).

I. 2.3 La Natriurèse

I.2.3.1 Sodium dans l'organisme

Le sodium est le principal cation du fluide extracellulaire, et ses fonctions essentielles ont trait au maintien de l'équilibre hydrique, et au potentiel membranaire des cellules, ainsi qu'il contribue à l'équilibre acido-basique (pH) et minéral, et joue un rôle clé dans la régulation de la tension artérielle. Le sodium est également très important pour le fonctionnement musculaire et nerveux (OMS, 2012 ; Mann *et* Stewart Truswell, 2012).

Les besoins physiologiques sont d'environ 8 à 10 mmol (184-230 mg) de sodium/jour, et la plus grande partie du sodium ingéré est excrétée par l'intermédiaire des reins (OMS, 2006).

I.2.3.2 Régulation de l'excrétion de sodium par le rein

Le Na⁺ entièrement filtré au niveau du glomérule est réabsorbé obligatoirement pour 80 à 85 % dans le tube proximal selon le gradient créé par la Na/K ATP-ase de la membrane basolatérale. Cette réabsorption active entraîne l'absorption passive d'eau et de chlorures. La réabsorption de sodium est augmentée par l'angiotensine I, notamment lors d'hypovolémie.

Au niveau de l'anse de Henlé, la réabsorption de sodium peut être augmentée indirectement par l'hormone antidiurétique (ADH), qui crée un gradient de concentration médullaire.

Dans le tubule distal, 10 % environ du Na⁺ peuvent encore être réabsorbés en échange avec H⁺ et K⁺, sous l'influence de l'aldostérone.

Dans le tube collecteur enfin, le sodium est réabsorbé par un transporteur spécifique. Cette réabsorption est stimulée par l'aldostérone. Les tubules collecteurs médullaires sont le dernier site de régulation de l'excrétion du sodium, sous l'action du facteur natriurétique atrial (ANP), sécrété lors d'expansion volémique. (Pierre Valdiguié, 2000).

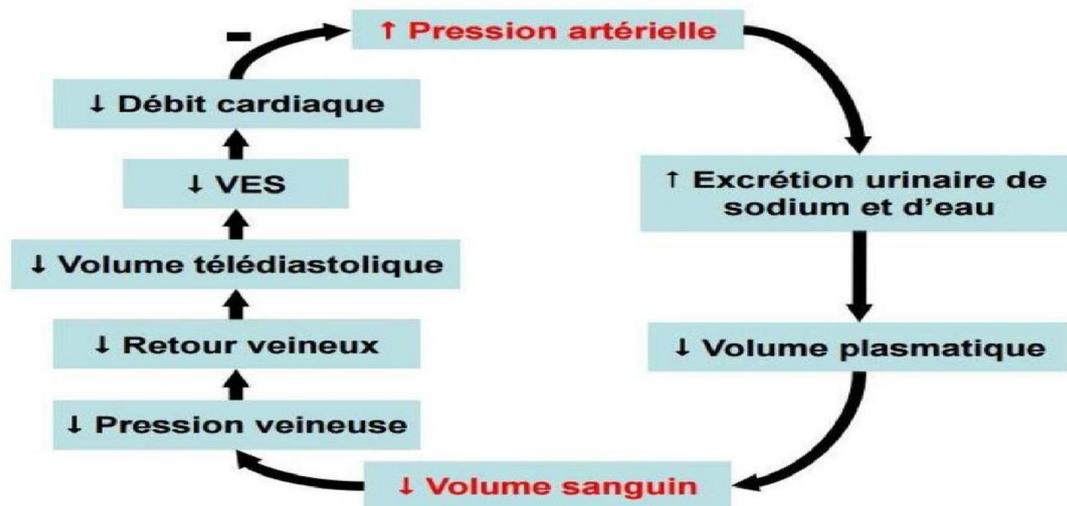


Figure 2 : implication du rein dans la régulation à long terme de la PA (Ribuot, 2012).

I.2.3.3 Définition de la natriurèse

La natriurèse (du latin *natrium* = sodium) est la concentration en sodium (Na) des urines pour une diurèse donnée. Elle s'exprime généralement en milli-moles de sodium par litre ou par 24 heures (Frey, 2001).

La natriurèse varie en fonction des apports sodés alimentaires et des besoins de l'organisme. Chez l'adulte, elles sont comprises entre 50 et 220 mmol/24h. A partir de la natriurèse, il est possible d'estimer la quantité de sel en multipliant la quantité de sodium par un facteur de 2,54. Ce calcul tend à surestimer les apports en sel puisqu'il ne tient pas compte des apports de sodium en dehors du sel. Cependant il ne prend pas en compte les pertes digestives (limitées) et les pertes sudorales. On accepte ces approximations de sens contraire et on peut considérer que la natriurèse des 24 heures reflète correctement les apports en sel. (Bates *et al.*, 1991).

I.2.3.4 Intérêt pratique du dosage du sodium urinaire

La concentration urinaire de sodium peut être utilisée comme une estimation de la volémie. Ainsi la natriurèse est utile en pratique dans le diagnostic différentiel de l'hyponatrémie et pour le diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale aiguë. Chez les sujets normaux, l'excrétion de sodium urinaire équivaut à la consommation alimentaire. Ce type de mesure peut donc être utilisé pour évaluer l'apport alimentaire en sodium des patients et ainsi apprécier l'adhésion au régime hyposodé ou sans sel prescrit à des patients hypertendus, insuffisants cardiaques ou rénaux, à condition que leur poids soit stable (Bates *et al.*, 1991).

I.2.3.5 Effets du sel sur la PA

Dans la relation PA-natriurèse, le rein joue un rôle déterminant, Une élévation de la PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini, l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée. il est impliqué dans la régulation à long terme de la PA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire, et ce en régulant l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau. (Ribuo, 2012)

L'association entre des apports sodés élevés et le niveau de pression artérielle est démontré depuis plusieurs décennies (Prujm *et al.*, 2010). Il existe un point d'équilibre entre la pression artérielle et l'homéostasie hydro-sodée. Une baisse de la pression artérielle entraîne une réduction de l'excrétion rénale d'eau et de sel, permettant un retour de la pression artérielle aux valeurs de base. Inversement, en cas d'apport sodé au-delà de la norme, l'élévation de la pression artérielle augmente l'excrétion hydro-sodée qui permet le retour à l'équilibre (Descaillot *et coll.*, 2015).

Référence bibliographique

A

- 1- Aburto N, Hanson S, Gutierrez H, et al. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease : Systemic review and meta-analyses. *BMJ*;346:f1378.
- 2- Ambrose J et Barua R. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am CollCardiol*: 43(10); p1731–1737.
- 3- André A, Michelle K, Jean-Bernard R, Jocelyn I, Thierry L. (2008). Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe. France. p486-489.
- 4- Asmar R. (2007). Pression artérielle, régulation et épidémiologie mesures et valeurs normales. *Néphrologie et thérapeutique* : 3 ; p163-184.
- 5- Assmann G, Jabs H, Kohnert U , Nolle W et Schriewer H.(1984). LDL-Cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *ClinChimActa* ;140:77-83.
- 6- Australia Heart Foundation. (2008). Guide to management of hypertension. Updated 2010. Disponible sur :

<https://heartfoundation.org.au/images/uploads/publications/HypertensionGuidelines2008to2010Update.pdf>.

B

- 7- Baillet J. (2019). Glycémie. *Encyclopædia Universalis* .
Disponible sur : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/glycemie>.
- 8- Banegas J, Lopez-Garcia E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox J, Borghi C, Masso-Gonzalez E, Jimenez F, Perk J, Steg PG, Backer G, Rodriguez-Artalejo F. (2011). Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *EurHeartJ* ;32:2143–2152.
- 9- Baragou R ; Damorou F. Afangon K. Goeh-akue E., Soussou B. (1998). Les HTA sévères et malignes à la clinique cardiologique du CHU Campus de Lomé. *Médecine d'Afrique Noire* ; 45 : p 587-591.
- 10- Bates C, Margetts B et Nelson M. (1991). Biochemical markers of nutrient intake in Design concepts in nutritional epidemiology. Oxford Medical Publications. Oxford : p192-265.
- 11- Bauman A, Coleman M, King S et al. (2014). An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American

Référence bibliographique

College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. J Am CollCardiol : 63(12); p 1230 - 1238. Disponible sur:

<https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/hyp.0000000000000003>

12- Bellien J, Cracowski J. (2016). Pharmacologie cardiovasculaire et respiratoire. Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique et Collège National de Pharmacologie Médicale. Elsevier Masson SAS. Paris : p52.

13- Benadda H, mostefaoui M, Ouadah M et Amine T. (2013). Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle. thèse pour l'obtention du diplôme de pharmacie. Département de pharmacie. Université Abou BekrBelkaid.Tlemcen. Faculté de médecine .Algérie.

14- Ben-Hamouda-Chihaoui M, Kanoun F, Ftouhi B, et al.(2011). Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielleet étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. Ann CardiolAngeiol ; 60(2) ; p71-76.

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

16- Bibbins-Domingo K, Chertow G, Coxson P, et al. (2010).Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med; 362:590-9

17- Binia A, Jaeger J, Hu Y, et al.(2015).Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens;33: 1509-20.

18- Blacher J, Halimi J, Hanon O, Mourad J, Atul P, Schnebert B et Girerd X. (2016). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte (SFHTA / HAS). Service des bonnes pratiques professionnelles.

19- Blacher J, Kretz S, Sorbets E, Lelong H, Vallée A et Lopez-Sublet M. (2019). Épidémiologie de l'HTA : différences femme/homme. Presse Med.Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2019.04.010> .

20- Brito M, Nobre F, Vieira C. (2011). Hormonal contraception and cardiovascular system. Arq Bras Cardiol;96; p81–9.

21- Brouri M, Ouadahi N, Nibouche D, Benabbas Y, Elhassar M, Bouraoui S, Abad N, Abreu PC et Ikardouchene L. (2018). Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse

Référence bibliographique

du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East CardiovascularEpidemiological . Annales de Cardiologie et d'Angéiologie : 67 ; p61–66.

22- Brown C, Higgins M., DonatoK, et al.(2000) Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. Obesity Res.8: 605-19

23- Brown M, Williams B, Morant S, et al. (2016). Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATH WAY- 3): A parallel-group, double-blind randomized phase 4 trial. Lancet Diabetes Endocrinol;4:136-47.

24- Buccolo G et al. (1973).Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes.Clinchem 1973; 19(5): 476-482.

C

25- Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés. (2007). Hypertension artérielle et facteurs de risque associés : évolutions des traitements entre 2000 et 2006 : (10) ; p 1-8.

26- Cambou J. (2010) Fréquence de l'hypertension selon l'âge. Service de Médecine Vasculaire et INSERM U 558 CHU Rangueil. Toulouse. Réalités Cardiologiques.

27-Carey R et Park J. (2006). Role of Angiotensin Type 2 receptor in vasodilatation of resistance and capacity ante vessels. Hypertension: 48; p 824-825.

28-Carey R et Siragy H. (2003). Newly recognized components of the reninangiotensin system: potential rôles in cardiovascula and renal regulation. Endocrine Review: 24 ; p 261-271.

29- Castelli W, Doyle J, Gordon T, et al.(1977). HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The cooperative lipoprotein phenotyping study. Circulation; 55(5):767–772

30- Charpentier G, Riveline J, Dardari D, Varroud-Vial M. (2006). Should post prandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? Drugs : 66 ; p 273-86.

31- Choukem S, Kengne A, Dehayem Y, et al. (2007). Hypertension in people with diabetes in subSaharan Africa: revealing the hidden face of the iceberg. Diabetes Res Clin Pract:77; p293-9.

32- Cífková R. (2014). Epidemiology of hypertension IN: Manual of hypertension of the european society of hypertension. Mancia G, Grassi G, Redon J .Taylor & Francis Group.2ème édition : p 1-11.

Référence bibliographique

33-Colberg S, Sigal R, Fernhall B, Regensteiner J, Blissmer B, Rubin R, Chasan-Taber L, Albright A, et Braun B.(2010). American College of Sports Medicine; American Diabetes Association, « Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement », Diabetes Care: vol. 33(12); p47-67

34-Comlan P, Ayenengoye C, Baye E, Ecke E, Ezinah F, Ngoungou E. (2009). Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Libreville et Owendo. Libreville.

Disponible sur :

<http://www.who.int/chp/steps/2009 STEPS Report Gabon.pdf>

35-Conférence des ministres de la santé de l'Union Africaine (CAMH6). 6eme session ordinaire. (2013). Incidence des maladies non transmissibles (MNT) et des maladies tropicales négligées (MTN) sur le développement en Afrique :État de l'hypertension en Afrique. Disponible sur :

<http://www.camma.org/sites/default/files/PDF-uploads/Background%20Report%20on%20Hypertension%20-%20French.pdf>

36-Conférence annuelle de l'American Heart Association. (2017). Hypertension. revue de l'American College of Cardiology. Californie.

D

37- Daniels S et Greer F. (2008). Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics : 122 (1); p 198–208.

38- Daskalopoulou S, Rabi D, Zarnke K, Dasgupta K, Nerenberg K, et al. (2015). Canadian Hypertension Education Program. The Canadian Hypertension Education Program (CHEP) recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. Can J Cardiol : 31(5); p 549-68. .

Disponible sur :

<http://www.ciprecar.org/wp-content/uploads/2015/07/2015-canadian-hypertension-guidelines.pdf>

39- Descaillot L et coll.(2015). Actualité' du sodium dans les maladies rénales et cardiovasculaires. Néphrologie & Thérapeutique : 11 ; p 525-30

40- Diallo B. (2000). Profil épidémiologique de l'HTA en milieu hospitalier au CHR de Bamako au Mali. Etude prospective à propos de 110 cas. Médecine d'Afrique Noire : 45 ; p346-12.

Référence bibliographique

41- Doctissimo santé, (2017). Disponible sur :

<http://www.doctissimo.fr/sante/analyses-medicales/ionogramme-urinaire#resultats-normaux-de-l-ionogramme-urinaire>

42- Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. (2002). Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes*:26; p48-57.

E

43- Edwards R, Unwin N, Mugusi F. (2000). Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens*:18; p145–52.

44- European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). (2018). Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* : 36; p 1953–2041.

F

45- Farhi. A. (2015). Hypertension artérielle, analyses , tests et examens complémentaires, Disponible sur : commentguerir.com.

46-Ferreira A, Petretti C et VasinaB .(2015). Biologie de l'alimentation humaine. Ecole de diététique et nutrition humaine. 2^{ème} édition. France : p418.

47- Fondation Suisse de Cardiologie. (2017). Disponible sur : www.swissheart.ch.

48- Fossati P et PrencipeI.(1982) .triglycéride, méthode colorimétrique. *Clin chem*. 28: 2077

49- Fox K, Gerber P, Bolinder B, Chen J et Kumar S. (2006). Prevalence of inadequate glycemic control among patients with type 2 diabetes in the United Kingdom general practice research database: A series of retrospective analyses of data from 1998 through 2002. *ClinTher* : 28(3) ; p 388.

50- Franklin S, Jacobs M, Wong N, Lapuerta P.(2003). Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension*: 37; p869–874.

51- Frey J. (2001). Valeur sémiologique des paramètres biochimiques urinaires. *Annales de Biologie Clinique* : 59 (1) ; p 13-25.

Référence bibliographique

G

- 52- Girerd X, Digeos-Hasnier S et Yves J. (2004). Guide pratique de l'hypertension artérielle. Masson. Paris. p11
- 53-Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K. (2008). Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. ENNS 2006–2007. BEH Thematique :49(50) :p478–83.
- 54-Gourcier B, Kaltenbach M, Metz D. (2012). Traitement de l'hypertension artérielle In ; Pharmacie clinique et thérapeutique. CALOP J, LIMAT S, fernandez C et Aulagner G. Elsevier Masson. 4 ème édition. Paris : p 49-69.
- 55-Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masia R, et al. (2007). Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in Northeastern Spain. Eur J CardiovascPrevRehabil.: 14; p653-9.
- 56-Grove T .(1979). Effect of reagent pH on determination of HDL cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. ClinChem .,25 : 560

H

- 57- Haute autorité de santé (HAS). (2015). Hypertension artérielle essentielle : prise en charge des patients adultes. Disponible sur : https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201607/rapport_activite_2015.pdf
- 58- Haute Autorité de Santé(HAS). (2005). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. France. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthese.pdf.
- 59- He F, MacGregor G. (2004). Effect of longer-term modest salt reduction on
- 60-Hecketsweiler B et Hecketsweler P. (2004). Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique. Elsevier Masson. 3ème édition. France : 72 ; p 13-14
- 61- Hélène G, Michel ,Amivi N, Benoît S , Aurélie M , Katia C , Christine P. ENNS 2006-2007. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. Institut de veille sanitaire (InVS). Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle, InVS, Université Paris 13, Cnam, Paris, France.
- 62- Hypertension artérielle. (2008). Mieux comprendre l'hypertension artérielle, équipe médicale. Disponible sur : [Hypertension Online.com](http://HypertensionOnline.com).

Référence bibliographique

I

63- Ibrahimi A.(2014). Facteurs déterminants la pression artérielle, Pression artérielle ses facteurs et sa régulation, e-medecine.

64- Imperial College London Revue (Royaume-Uni). (2015)

J

65- James G, Pickering T, Yee L, Harshfield G, Riva S et Laragh J.(1988). The reproducibility of average ambulatory, home, and clinic pressures. Hypertension: 11; p 545–9.

66- James R, Gavin I, Alberti M, Mayer B, Ralph A et al. (1997). Diagnosis and classification of diabetesmellitus. Diabetes Care: 20(7); p 1183-97.

67- Jeunemaitre X et Gimenez A. (2002) .Génétique et hypertension artérielle : trois approches pour décrypter, une maladie complexe.BullAcadNatlMéd : 9(186) ; p 1595-1609.

68- Johnson R, Feig D, Nakagawa T, Sanchez Lozada L, Rodriguez B. (2008). Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. J Hypertens: 26(3); p 381- 91.

K

69- Kaplan M. (1994). Ethnie aspects of hypertension:344; p 450-45

70- Katchunga PH, Hermans M, et al. (2010). Hypertension artérielle, insulino-résistance et maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. Néphrologie et thérapeutique : 6(6) ; p520-525.

71- Kimbally-Kaky G, Gombet T, Bolanda JD, VoumboY, Okili B, EllengaMbolla B, et al. (2006). Prévalence de l'hypertension artérielle à Brazzaville. Cardiol Trop : 32 : p43–6.

72- Kotchen JM, Kotchen TA. Hajjar I, (2006) Hypertension: trends in prevalence, incidence and control. AnnuRev Public Health: 27; p465–90.

L

73- Lacroix D. (2010).Cardiologie. Elsevier Masson S.A.S. Paris : p 300-316

La Fédération Française de Cardiologie (FFC). (2019). Hypertension artérielle mon carnet de suivi. Paris. Disponible sur : WWW.FEDECARDIO.ORG.

74- La Société européenne d'hypertension (ESH) et la Société européenne de cardiologie (ESC). (2013). Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension: 31; p 1281-1357.

Référence bibliographique

- 75-Langlois M, Bacquer D., Duprez D, Buyzere M, Delanghe J. and Blaton V. (2003). Serum uric acid in hypertensive patients with and without peripheral arterial disease Atherosclerosis:168; p163-168.
- 76- La Fédération Française de Cardiologie (FFC). (2019). Hypertension artérielle mon carnet de suivi. Paris. Disponible sur : WWW.FEDECARDIO.ORG.
- 77-la Société européenne d'hypertension (ESH) et la Société européenne de cardiologie (ESC). (2013). Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension: 31; p 1281-1357.
- 78-. Leenen FH, Dumais J, McInnis NH, et al. (2008). Results of the Ontario survey on the prevalence and control of hypertension. CMAJ :178; p1441-9.
- 79-Longo-MbenzaBeya E, EkwanzalaVangu N, Nahimana D, Mbungu F. (2006). Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Kinshasa. Étude STEPS. Disponible sur le net à l'adresse : http://www.who.int/chp/steps/STEPS_DRC_Final.pdf.
- 80- Lorthioir A, Rafat C, Amar L et coll. (2015). Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses ; 10 : 301.
- 81- LeuenbergerV, Gache P. Sutter K et RiederNakhlé A. (2006).Hypertension artérielle et consommation d'alcool. Rev Med Suisse : 2 ; p31629
- 82- Leung Ong K, Cheung B, Bun Man Y, Pak Lau C, Lam K. (2007). Prevalence, awareness, treatment of hypertension among United States adults 1999-2004.Hypertension.: 49; p69-75.
- 83- Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int : 67 ; p 2089–2100.
- 84- Levy D, Stefano AL, Larson MG, et al. (2000).Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17. Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypesin subjects from the framingham heart study. Hypertension: 36; p 477-483.
- 85- Lloyd-Jones Donald M. (2018). Epidemiology of Hypertension in: Hypertension a Companion to Braunwald's Heart Disease,Bakris. George L etSorrentino Matthew J. Elsevier. 3ème édition. Philadelphia: p 1-14.

M

- 86- Mallick S, Kanthety R etRahman M. (2009). Home blood pressure monitoring in clinical practice: a review. Am J Med: 122; p 803–10

Référence bibliographique

- 87- Mancia G. (2005).The association of hypertension and diabetes: prevalence, cardiovascular risk and protection by blood pressure reduction. *ActaDiabetologica*; (42)1; p 17-25
- 88-Mancia G, Fagard R ,Narkiewicz K , Redon J , Zanchetti A , Böhm M., et al.(2013) .Practice Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.*: 34 (28); p 2159-219
- 89- Marboeuf PH et Mounier-Véhier C. (2007). Hypertension artérielle de l'adulte,diagnostic et prise en charge In : *Cardiologie et pathologies vasculaires*. Ennezat P,V. Med-line. Paris: p103-120.
- 90-Mariann R. Piano RN, Larisa Burke MPH, Minkyung Kang RN, Shane A et Phillips MPT. (2018).Effects of Repeated Binge Drinking on Blood Pressure Levels and Other Cardiovascular Health Metrics in Young Adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2014. *Journal of the American Heart Association* : 7(13) ; p 1-10
- 91- Marieb EN. (2005). *Anatomieetphysiologiehumain*. Pearson Education, 6èmeédition .France ; p 741.
- 92-Mouanodji M B. (1996).Aspect épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier à N'DJAMENA à propos de 118 cas. *Med d'Afrique Noire* : 43 ; p580-4.
- 93-Marzullo C, Minery M, Guemazi F, Stojiljkovic D et Benoît M.(2010). Dosage délocalisé de l'hémoglobine A1c sur l'analyseur In2it™ dans le cadre d'une consultation de diabétologie pédiatrique. *Immuno-Anal BiolSpéc* : 25(1) ; p 34-7.
- 94-Mbaye M.N, Niang K,Sarr A,Mbaye A,Diedhiou D, .NdaoMD,Kane AD, PessinabaS et al. (2011). Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis. *Medecine des maladies métaboliques*. 5(6) ; p659-664
- Disponible sur:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255711703431>
- 95- Megnien JL. (2000). Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle. *EncyclMédChir Cardiologie.*, 11-301-A-20 :1-7.
- 96- Meneton P, Ménard J, Bourget-Massari A, Christine Point CH et Pascale Truffe-Bonnal.(2006).HTA alimentation et mode de vie : état des lieux et pistes pratiques,avis à la Ministère de la santé et des solidarités du la république française ; Direction générale de la Santé.
- 97- MeradBoudia K. (2008). *Cardiologie pratique*. Thala . 2ème édition.Alger ; p 57.

Référence bibliographique

98- Migdley JP, Bch BM, Matthew AG, Greenwood CM et Logan AG. (1996).Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials. JAMA;275:1590–7.

99- Mourad J,Cremer A, Azernour-Bonnefoy L.(2017) .Le grand livre de l’hypertension artérielle. Eyrolles. Paris; p 4-36.

100- Murray RL. Kaplan A et al. (1984). Creatinine. ClinChemThe C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton .1261-1266 and 418.

N

101-National Cholesterol Education Program (NCEP).(2002). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).Final report. Circulation; 106: 3143-421.

102- Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. JAMA 2006; 295:1556–1565.

O

103- Ong KL, Cheung BMY, Man YB, et al. (2007). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. Hypertension : 49; p 69–75.

104- Opie LH, Seedat YK. (2005). Hypertension in sub-Saharan African populations. Circulation: 112; p3562-8.

105- Organisation Mondiale de Santé(OMS). (1986). Prise en charge de l’hypertension artérielle.Genève.Disponiblesur :

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39153/9242541974_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y

106- Organisation Mondiale de la santé. (2008). Hypertension artérielle des diabétiques. Quel traitement ? Magazine Equilibre N° 265. Disponible sur :

<http://www.who.int/features/qa/82/fr/index.html>

107- Organisation Mondiale de la Santé(OMS). (1978). l’hypertension artérielle, Rapport d’un comité OMS d’experts, Genève, Série N :628 Disponible sur [:http://www.who.int/iris/bitstream/10665/39153/1/9242541974_fre.pdf](http://www.who.int/iris/bitstream/10665/39153/1/9242541974_fre.pdf)

108-Organisation Mondiale de la Santé. (2015) .Questions – réponses l’hypertension artérielle. Disponible sur : <https://www.who.int/features/qa/82/fr/>

Référence bibliographique

109-Organisation Mondiale de la Santé. (2012).Directives: Sur l'apport en sodium chez l'adulte et l'enfant .Genève. Disponible sur:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85223/WHO_NMH_NHD_13.2_fre.pdf;jsessionid=230BE3C223EC32C59D94C73DACEC765E?sequence=1

110- Organisation Mondiale de la Santé. (1999). Disponible sur :

lien : <https://www.em-consulte.com/en/article/80568>

111- Organisation Mondiale de la Santé.(2014).International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI. Disponible sur:

http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

112- Otiniano ME, Al Snih S, Goodwin JS, Ray L, AlGhatrifM etMarkides KS. (2012). Factors associated with poor glycemic control in older Mexican American diabetics aged 75 years and older. J Diabetes Complications : 26(3):181-6.

P

113- Parati G, Stergiou GS, AsmarR, Bilo G, LeeuwP , Imai Y., et al. (2008) . European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertension : 26 (8) ; p 1505–1526.

114- Perlemuter.L., Perlemuter.G.2015.Guide de thérapeutique .Paris.Elsevier Masson S.A.S.,8e édition :186p.

115-Pescatello.L., Franklin.B.,Fagard.RH., et al. (2004) American College of Sports Medicine Position Stand: exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc; 36:533–53.

116- Postel-Vinay N et Bobrie G. (2003). Surveiller et soigner l'hypertension. Odile Jacob.Paris : p 26.

117-Postel-Vinay N et Bobrie G. (2012). L'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter. Odile Jacob. France : p 252.

118- Postel-Vinay N., Bobrie G., 2006 - L'hypertension artérielle - Le Cespharm, fiche techniqueUnité d'hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paris,2006

119- Pescatello.L., Franklin.B.,Fagard.RH., et al. (2004) American College of Sports Medicine Position Stand: exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc; 36:533–53.

120-Pr. Kemali Z. (2001). Médecine du Maghreb n°92.

121- Primatesta P, Poulter N. (2006). Improvement in hypertension management in England: results from the Health survey for England 2003. J Hypertens.: 24; p1187-92.

Référence bibliographique

R

122-Rabarijaona L, Rakotomalala DP, Rakotonirina El C, Rakotoarimana S, Randrianasolo O. (2009). Prévalence et sévérité de l'HTA de l'adulte en milieu urbain à Antananarivo. RevAnesthRea Med Urg:1 ; p24–7.

123- Ratsimbazafy V, Cassat C et Roger Leverage R. (2008). Traitement de l'hypertension artérielle IN : Pharmacie clinique et thérapeutique. CalopJ, Limat S et Fernandez Ch. Elsevier Masson. 3ème édition. Paris : p 42-68.

124-Ribuot C, (2012). UEMPSfo – Physiologie: Circulation : Régulation de la pression artérielle ; Université Joseph Fourier de Grenoble. Disponible sur :

<https://studylibfr.com/doc/2068146/circulation---r%C3%A9gulation-de-la-pression-art%C3%A9rielle>

125- Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. (1996): Hypertension and associated metabolic abnormalities

126- Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA et al. (2009). Reduction in C-reactive protein and LDL cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of the Jupiter trial: 373(9670); p 1175–1182.

127-Rifai.N, 2001.lipide, lipoprotéines, Apolipoprotéines.5eme édition, Burti C.A &Ashwood E.R, p : 463.

128-Rutledge DR .(1994). Race and hypertension what is clinically relevant? Drug: 47(6); p 914-932.

S

129- Sacks FM et al. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med, 344:3–10.

130- Sampanis C. and Zamboulis C. (2008). Arterial hypertension in diabetes mellitus: from theory to clinical practice. Hippokratia:12 (2); p74-80.

131- Seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). (2003). États-Unis, Disponible sur :

<http://www.sld.cu/servicios/hta/doc/CopiadeVIIJNC.pdf>

132- Silbernagl S et Despopoulos A. (2001).Atlas de poche de physiologie. Flammanon. 3ème édition. France : p 216

133-Société Européenne d'Hypertension (ESH). (2007).Recommandation pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. Disponible sur :<https://www.sfcadio.fr/sites/default/files/pdf/ESHReco2007-cor.pdf>

Référence bibliographique

134-Société Française d'Hypertension Artérielle(SFHTA). (2013). Recommandations de la SFHTA : Prise en charge de l'HTA de l'adulte. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/?page_id=3404

135-Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA), Haute Autorité de Santé (HAS). (2016). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/?page_id=3404

136- Société québécoise d'hypertension artérielle (SQHTA). (2002).Guide thérapeutique de la société Québécoise d'hypertension artérielle . Disponible sur : http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia_de_tratamiento_de_la_hta_de_la_soc_quebequense.pdf.

137-Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, Dyer A, Marmot M. (1989).INTERSALT study findings. Public health and medical careimplications. Hypertension;14:570–7.

138- Steichen O etPlouin P-F. (2013). Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle. Rev Med Interne, 1-8p. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.06.013>.

139- Sowers JR. (2013). Diabetes mellitus and vascular disease. Hypertension: 61; p 943-947.

140-Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. (2001). Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. Hypertension : 37; p1053-9.

141- Sowers JR, Whaley-Connell A et Epstein M. (2009). The emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. Ann Intern Med: 150; p 776–783.

T

142-Talbert M, Willoquet G et Gervais R. (2009). Le guide de pharmacologie clinique. Wolters Kluwer.France : p 249 – 250.

143- The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N. Eng. J. Med; 334: 374-81.

144-Tocci G, Rosei EA, Ambrosioni E, Borghi C, Ferri C, Ferrucci A, Mancia G, Morganti A, Pontremoli R, Trimarco B, Zanchetti A, Volpe M. (2012). Blood pressure control in Italy: analysis of clinical data from 2005-2011 surveys on hypertension. J Hypertens ; 30:1065–1074.

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

Référence bibliographique

U

146- Undeutsch K. (2004). L'hypertension artérielle. Vigot .Paris.france : p 21.

V

147-Verberk WJ ,Kroon AA , Kessels AG et Leeuw PW. (2005). Home blood pressure measurement. *J A CollCardiol*: 46; p743–51.

148-Vergès B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme* : 21 ; p 9-16.

W

149-Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. (2015).Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosine to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATH WAY- 2): A randomized, double-blind, crossover trial. *Lancet*;386:2059-68.

150-Whaley-Connell A et Sowers JR. (2009). Hypertension and insulin resistance.*Hypertension* : 54 ; p 462–464 .

151- Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. (1997).Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA*; 277: 1624-32.

152- Wong ND, Lopez VA, L'Italien G, et al. (2007) Inadequate control of hypertension in US adults with cardiovascular disease comorbidities in 2003-2004. *Arch Intern Med*; 167(22):2431–2436.

Z

153-Zhang H , Wang Y , Zhang J , Potter BJ , Sowers JR et Zhang C. (2011). Bariatric surgery reduces visceral adipose inflammation and improves endothelial function in type 2 diabetic mice. *ArteriosclerThrombVascBiol.* : 31 ; p 2063–2069

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de l'hypertension (adultes >18 ans)	3
Tableau II : Les conséquences de l'HTA	7
Tableau III : Seuils de PA (mmHg) définissant l'HTA selon les modalités de mesure de la PA	8
Tableau IV : Intervention avec un effet bénéfique sur le niveau de PA démontré par des études randomisées	10
Tableau V : Traitement pharmacologique	11
Tableau VI : Interprétation de l'IMC selon l'OMS	20
Tableau VII : Étapes du dosage de glucose	22
Tableau VIII: Étapes du dosage des triglycérides	24
Tableau IX: Valeurs de référence des Triglycérides	25
Tableau X : Étapes du dosage du cholestérol total	26
Tableau XI: Valeurs de références de Cholestérol total	26
Tableau XII: Étapes de précipitation du HDL-cholestérol	28
Tableau XIII: Étapes du dosage du HDL-cholestérol	28
Tableau XIV: Valeurs de références de l'HDL-Cholestérol	29
Tableau XV: Étapes de précipitation du LDL-cholestérol	30
Tableau XVI: Étapes du dosage du LDL-cholestérol	30
Tableau XVII: Valeurs références du LDL-cholestérol	31
Tableau XVIII: Étapes du dosage de la créatinine	34
Tableau XIX : Étapes du dosage de l'urée	35

Liste des tableaux

Liste des tableaux d'annexes

Tableau XX :Répartition des patients en fonction de sexe

Tableau XXI :Répartition des patients en fonction de l'âge

TableauXXII :Répartition des patients en fonction de l'IMC

Tableau XXIII :Répartition des patients selon l'HTA

Tableau XXIV:Répartition de la population selon le rajout de sel dans les repas

Tableau XXV :Répartition des patients en fonction de Diabète

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

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

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

Tableau XXIX:Répartition des patients selon le taux de triglycérides

Tableau XXX:Répartition des patients selon le taux du cholestérol

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

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

Tableau XXXIII:Répartition des patients selon le taux de glycémie

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

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

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

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

Liste des tableaux d'annexes

Annexe

ANNEXE 1 : Matériel non biologique

1. Appareillage



Centrifugeuse (Original)



Agitateur (Original)



Ionogramme (Original)



Bain marie (Original)



Spectrophotomètre (Original)

Annexe

2. Matériel technique



Portoirs (Original)



Tubes EDTA et héparines (Original)



Pipettes réglables (Original)



Seringue (Original)



Gants de manipulation (Original)

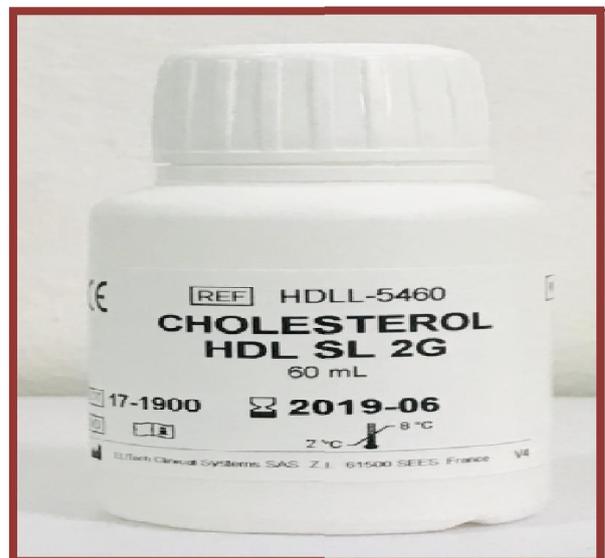
Annexe

3. Réactifs

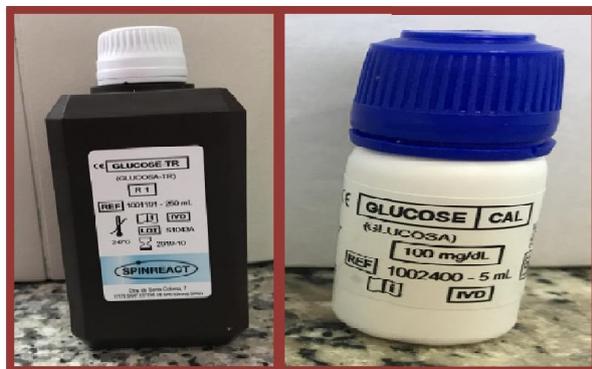
- Réactif des triglycérides
- Réactif du cholestérol
- Réactif du HDL-Cholestérol
- Réactif du LDL-Cholestérol
- Réactif de la glycémie
- Réactif de la créatinine
- Réactif de l'urée



Réactif de triglycérides



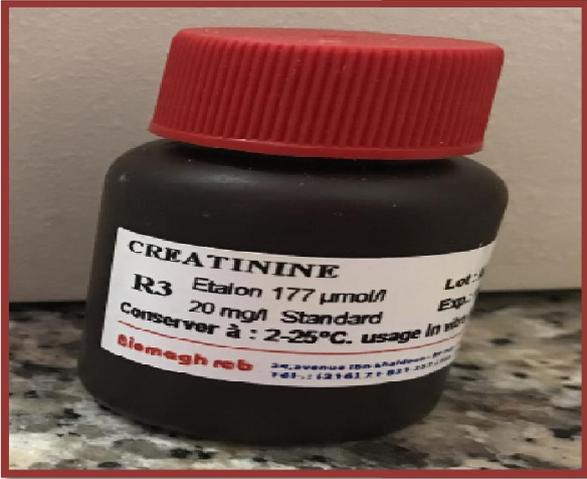
Réactif de HDLc



Réactif de glucose



Réactif de cholestérol



Réactif de créatinine



Réactif de Urée

Annexe

ANNEXE 2 : Questionnaire

Date du prélèvement :

CHU de Blida.

Numéro de fiche :

Laboratoire central de biologie.

Fiche de renseignement pour l'exploration biologique de la HTA.

Nom :Prénom :

Âge :Sexe :

Mesures anthropométriques :

Poids :kg.

Taille :m.....

IMC :

La pression artérielle :

Mesure en (mm/Hg) : Systolique(PAS)/Diastolique(PAD).....

Traitement : Oui

Non

Pathologies concomitantes :

Diabète : Oui

Non

Avant HTA

Après HTA

Dyslipidémie : Oui

Non

Autres pathologies :

Rhumatisme :

Cardiopathie:

Maladies respiratoires:

Maladies auto-immunes :

Trouble endocriniens :

Troubles rénaux :

Hygiène de vie :

Activité physique: Marche :

Sport :

Tabac :

Tabac passive :

Alcool:

Difficulté de se déplacer :

Le rajout de sel dans les repas :

½

Sans

Avec

Annexe

Sang

Paramètres sanguins	Dosage	Normes
Glycémie		[0.63-1.10] g/l
<u>Bilan lipidique complet :</u>		
Triglycérides		[0.5-1.5] g/l
Cholestérol total		<2.00 g/l
HDL		>0.35g/l
LDL		< 1.60 /l
<u>Bilan rénal :</u>		
Créatinine sérique		[7-14] mg/l
Urée		[0.1-0.55] g/l

Urines

Ionogramme urinaire

Sodium des 24h		40-240meq
Potassium des 24h		25-125meq

ANNEXE 3 : Composition des réactifs


GLUCOSE - TR
Glucose-TR
 Trinder, GOD-POD

SPINREACT

Détermination quantitative de glucose IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE
 Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-amprome en présence de peroxydase (POD):

$$\beta\text{-D-Glucose} + \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{GOD}} \text{Acide gluconique} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Phénol} + \text{Amprome} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinone} + \text{H}_2\text{O}$$

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

SIGNIFICATION CLINIQUE
 Le glucose est la principale source d'énergie pour les cellules de l'organisme. L'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète métabolique est une maladie qui se produit en cas d'hyperglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^{1,2,3}. La diagnostic clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS		
R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/L
	Phénol	0,3 mmol/L
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/L
	Peroxydase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	2,8 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose	100 mg/dL

PREPARATION
 Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de timpon R 1.
 Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE
 Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du flacon, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.
 Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.
Indices de détérioration des réactifs:
 - Présence de particules et turbidité.
 - Absorption du blanc à 505 nm \geq 0,10.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE
 - Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
 - Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
 - Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS
 Sérum ou plasma, sans hémolyse ni LCR.
 Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.
 Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)
 Cuvette: 1 cm d'éclairage
 Température: 37°C / 15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Etalon ¹ (ou eau) (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 10 minutes à 37°C ou 20 min à température ambiante (15-25°C).
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{A(\text{Echantillon}) - (A) \text{Blanc}}{A(\text{Etalon}) - (A) \text{Blanc}} \times 100 (\text{Etalon conc.}) = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL \times 0,0258 = mmol/L

CONTRÔLE DE QUALITE
 Il est conseillé d'analyser régulièrement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées. SPINREACT H Normale et pathologique (446, 1000120) et (6000110).
 Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs normales, analyser l'échantillon, les réactifs et le calibreux.
 Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE⁴
 - Sérum ou plasma: 90 - 110 mg/dL \approx 3,33 - 4,16 mmol/L
 - LCR: 60 - 80 % de la valeur en sang

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CHARACTERISTIQUES DE LA METHODE
 Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0,000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.
 Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa à 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	Moyenne (mg/dL)	CV (%)	Moyenne (mg/dL)	CV (%)
90,2	0,49	2,50	2,78	
1,35	0,54	1,28	1,11	

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0331 A.
Exactitude: Les réactifs SPINREACT (S) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (K).
 Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants.
Coefficient de corrélation (r)²: 0,99812
Equation de la Courbe de régression: y = 1,1405x - 2,5580
 Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES
 Aucune interférence n'a été relevée avec l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.
 Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^{5,6}.

REMARQUES

- GLUCOSE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diluer le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis Toronto, Princeton 1994, 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1999; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burris A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref.1001190	Cont.	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 -> 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref.1001191		R1: 4 x 250 mL, R2: 4 -> 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref.1001199		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 -> 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Prospectus de glucose

COD 11523 2 x 50 + 2 x 50 mL

CONSERVER A 2-8°C

Réactif pour mesurer la concentration de cholestérol HDL
A utiliser uniquement in vitro dans les laboratoires cliniques

PRINCIPE DE LA METHODE

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de phosphotungstate et d'ions magnésium. Le liquide surnageant de la centrifugation contient les lipoprotéines de densité élevée (HDL), dont le cholestérol est quantifié spectrophotométriquement grâce aux réactions couplées décrites ci-dessous^{1,2}.

$$\begin{array}{l} \text{Cholestérol esterificado} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{col. esterasa}} \text{Cholestérol} + \text{Acido grasso} \\ \text{Cholestérol} + \frac{1}{2} \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{col. oxidasa}} \text{Colesterolona} + \text{H}_2\text{O}_2 \\ 2 \text{H}_2\text{O}_2 + 4 - \text{Aminoantipirina} + \text{DCFS} \xrightarrow{\text{peroxidasa}} \text{Quinonamina} + 4 \text{H}_2\text{O} \end{array}$$

CONTENU ET COMPOSITION

A. Réactif: 2 x 50 mL Phosphotungstate 0.4 mmol/L, citrate de magnésium 20 mmol/L.
 B. Réactif: 2 x 50 mL Phosphate 35 mmol/L, cholestérol estérase > 0.2 U/mL, cholestérol oxydase > 0.1 U/mL, peroxydase > 1 U/mL, 4-aminoantipyrine 0.5 mmol/L, cholate sodique 0.5 mmol/L, dichlorophenol-sulfonate 4 mmol/L, pH 7.0.
 S. Etalon de cholestérol HDL: 1 x 5 mL. Cholestérol 15 mg/dL. Etalon primaire aqueux.

CONSERVATION

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

Indications de dégradation:

- Réactifs: Présence de particules, turbidité, absorbances du blanc supérieure à 0.200 à 500 nm (cuvette de 1 cm).
- Etalon: Présence de particules, turbidité.

PREPARATION DES REACTIFS

Réactif (A), (B) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

EQUIPEMENT SUPPLEMENTAIRE

- Centrifugeuse
- Bain thermostaté à 37°C
- Analyseur, Spectrophotomètre ou photomètre pour lectures à 500 ± 20 nm

ECHANTILLON

Sérum ou plasma collecté par procédures normalisées.

Le cholestérol HDL dans le sérum ou le plasma est stable 7 jours à 2-8°C. Héparine, EDTA, oxalate et fluoride sont conseillés comme anticoagulants.

PROCEDURE

Precipitation

- Pipeter dans des tubes à centrifugeuse (Note 1):

Echantillon	0.2 mL
Réactif (A)	0.5 mL

- Agiter et placer pendant 10 minutes à température ambiante.
- Centrifuger pendant 10 minutes à un minimum de 4.000 r.p.m.
- Recueillir le surnageant en faisant attention (Note 2).

Colorimétrie

- Placer le Réactif B pendant quelques minutes à température ambiante
- Pipeter dans des tubes à essai: (Note 3)

	Blanc	Etalon	Echantillon
Eau distillée	50 µL	50 µL	50 µL
Etalon de cholestérol HDL (S)	---	---	---
Surnageant Réactif (B)	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

- Bien agiter et incuber les tubes pendant 30 minutes à température ambiante (16-25°C) ou pendant 10 minutes à 37°C.
- Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 500 nm. Le couleur est stable au moins 30 minutes.

CALCULS

La concentration en cholestérol HDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} \times \text{Facteur de dilution Echantillon} = C_{\text{Echantillon}}$$

Si l'étalon Cholestérol HDL du kit est utilisé pour calibrer (Note 4):

	Sérum ou plasma
A Echantillon	x 52.5 = mg/dL HDL cholestérol
A Etalon	x 1.36 = mmol/L HDL cholestérol

CE

BioSystems
LABORATORIA S.A. DE INVESTIGACIONES

CHOLESTEROL HDL
PHOSPHOTUNGSTATE/Mg-CHOL-
OXYDASE/PEROXYDASE

VALEURS DE REFERENCE

La concentration en cholestérol HDL varie considérablement avec l'âge et le sexe. Les valeurs retenues pour identifier un risque élevé de maladies des artères coronaires sont les suivantes³.

Jusqu'à 35 mg/dL = 0.91 mmol/L	Risque élevé
> 60 mg/dL = > 1.56 mmol/L	Risque bas

CONTRÔLE DE QUALITE

Il est recommandé d'utiliser les Sérums Contrôlés de Biochimie niveau I (Code 18005 ou 18009), pour vérifier la qualité de la méthodologie.

Chaque laboratoire doit établir ses propres protocoles et méthodes de Contrôle de Qualité interne afin d'apporter les modifications nécessaires en cas de dépassement des tolérances.

CARACTERISTIQUES METROLOGIQUES

- Limite de détection : 3.0 mg/dL = 0.078 mmol/L
- Limite de linéarité : 150 mg/dL = 3.9 mmol/L
- Répétabilité (intra-série):

Concentration moyenne	CV	n
30 mg/dL = 0.78 mmol/L	3.3 %	20
55 mg/dL = 1.42 mmol/L	2.9 %	20

- Reproductibilité (inter-série):

Concentration moyenne	CV	n
30 mg/dL = 0.78 mmol/L	4.2 %	25
55 mg/dL = 1.42 mmol/L	3.2 %	25

- Justesse: Les résultats obtenus avec ce réactif n'ont pas montré de différences systématiques significatives par rapport aux réactifs de référence (Note 4). Les détails des études comparatives sont disponibles sur demande.
- Interférences: la lipémie (triglycérides 10 g/L) n'interfère pas. La bilirubine (> 10 mg/dL) et l'hémoglobine (> 5 g/L) peuvent interférer. Certains médicaments et substances peuvent interférer⁴.

Ces données ont été obtenues en utilisant un analyseur. Les résultats peuvent varier d'un instrument à l'autre ou en utilisant une technique manuelle.

CARACTERISTIQUES DIAGNOSTIQUES

Le HDL joue un rôle important dans le renouvellement du cholestérol des tissus et dans son transport vers le foie où il est recyclé en acides biliaires.

Il y a une corrélation positive entre une concentration basse de HDL et l'incidence d'athérosclérose, principal facteur de risque des infarctus du myocarde et des accidents cérébrovasculaires^{5,6}.

Certains maladies et influences environnementales sont associées à une baisse du niveau de HDL : maladies hépatocellulaires chroniques ou aiguës, hyperalimentation intraveineuse, malnutrition sévère, diabète, anémie chronique, maladie myéloproliférative, maladie de Tangier, anomalie lipoprotéinémie, stress aigu, certains médicaments et le tabac^{4,6}.

Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les conclusions d'un test unique mais il doit intégrer l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

NOTES

- Les volumes d'échantillon et de Réactif A peuvent être modifiés, en maintenant les mêmes proportions.
- Le surnageant doit être complètement clair. Dans le cas où la turbidité persiste ou bien, qu'il n'est pas possible d'obtenir une bonne sédimentation du précipité, ajouter encore 0.5 mL de Réactif A, bien mélanger et centrifuger à nouveau. Multiplier le résultat obtenu par 1,7 pour corriger la dilution effectuée.
- Ces réactifs peuvent être utilisés dans la plupart des analyseurs automatiques. Demandez les informations à votre distributeur.
- L'étiquetage avec l'étalon aqueux fourni, peut entraîner des biais sur certains analyseurs. Dans ce cas il est recommandé d'étalonner l'appareil avec un sérum étalon (Calibrateur de Biochimie, code 18011).

BIBLIOGRAPHIE

- Grove TH. Effect of reagent pH on determination of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. Clin Chem 1979; 25: 560-564.
- Burstein M, Scholnick HR and Morin R. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. Scand J Clin Lab Invest 1980; 40: 593-595.
- National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). NIH Publication, Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001.
- Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests, 5th ed. AACC Press, 2000.
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. WB Saunders Co, 2005.
- Friedman and Young. Effects of disease on clinical laboratory tests, 4th ed. AACC Press, 2001.

BioSystems S.A. Costa Brava 30, 08030 Barcelona (Spain)

Quality System certified according to
EN ISO 13485 and EN ISO 9001 standards

M11523-26

162013

Prospectus de HDL Cholestérol

Biomaghreb

PRESENTATION

Ref 201 31, (240 Tests)	Ref 20132, (120 Tests)
R1 : 2 x 120 ml	R1 : 4 x 30 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 4 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4 ml	R3 : 1 x 3 ml
R4 : 20138, (600 Tests)	
R1 : 5 x 120 ml	
R2 : 5 flacons (lyoph)	
R3 : 2 x 5 ml	

PRINCIPE
Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase
Triglycérides → Glycérol + Acides gras

Glycérokinase, Mg⁺⁺
Glycérol + ATP → Glycérol-3-P + ADP

Glycérol-3- Phosphate oxydase
Glycérol-3-Phosphate + O₂ → H₂O₂ + Dihydroxyacétone-P

Péroxydase
H₂O₂ + Amino-4-Antipyrine + chloro-4-phénol → Quinone rose +H₂O

REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2 enzymes	Lipoprotéine lipase	150000 U/l
	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard glycérol (en trioléine)	200 mg/dl 2 g/l 2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE
Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS
Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE
Longueur d'onde : 505 nm (490-550)
Température : 37°C
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.



TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

Triglycérides = $\frac{D.O. \text{ Echantillon}}{D.O. \text{ Standard}} \times n$

mg/dl : n = 200
g/l : n = 2
mmol/l : n = 2,28

LINEARITE
La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE
Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE
Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

Handwritten notes and diagrams:

- Handwritten "300 - 3" and "300 - 6" next to the calculation formula.
- Handwritten "0,37" and "0,60" next to the usual values table.
- A handwritten diagram showing a graph of DO vs. concentration with a linear trendline. The y-axis is labeled "DO" and the x-axis is labeled "H₂O₂".
- Handwritten "PAC. 59T" and "405" in a circle.

FT Fr 01 Jan 2014

Prospectus de Triglycérides

CONSERVER A 2-8°C
Réactif pour mesurer la concentration en cholestérol
A utiliser uniquement *in vitro* dans les laboratoires cliniques.

PRINCIPE DE LA METHODE
Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon, donnent, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie^{1,2}.

$\text{Cholestérol ester} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{chol. estérase}} \text{Cholestérol} + \text{Ac. gras}$
 $\text{Cholestérol} + \frac{1}{2} \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{chol. oxydase}} \text{Cholestérolone} + \text{H}_2\text{O}_2$
 $2 \text{H}_2\text{O}_2 + 4 - \text{Aminoantipyrine} + \text{Phénol} \xrightarrow{\text{peroxydase}} \text{Quinoléimine} + 4 \text{H}_2\text{O}$

CONTENU

	CODE 11805	CODE 11505	CODE 11506	CODE 11530
A Réactif	1 x 50 mL	1 x 200 mL	1 x 500 mL	1 x 1 L
S Etalon	1 x 5 mL			

COMPOSITION

A. Réactif: Pipes 35 mmol/L, cholate de sodium 0,5 mmol/L, phénol 28 mmol/L, cholestérol estérase > 0,2 U/mL, cholestérol oxydase > 0,1 U/mL, peroxydase > 0,8 U/mL, 4-aminoantipyrine 0,5 mmol/L, pH 7,0.

S. Etalon de cholestérol: Cholestérol 200 mg/dL (5,18 mmol/L). Etalon primaire aqueux.

CONSERVATION
Les réactifs et étalon doivent être conservés à 2-8°C.
Dans ces conditions ils resteront stables jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette. Bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation.
Indications de dégradation:
- Réactif: Présence de particules, turbidité, absorbance du blanc supérieure à 0,200 à 500 nm (cuvette de 1 cm).
- Etalon: Présence de particules, turbidité.

PREPARATION DES REACTIFS
Réactif (A) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

EQUIPEMENT SUPPLEMENTAIRE
- Bain thermostaté à 37°C
- Analyseur, Spectrophotomètre ou photomètre pour lectures à 500 ± 20 nm.

ECHANTILLON
Sérum ou plasma collecté par procédures normalisées.
Le cholestérol est stable 7 jours à 2-8°C. Héparine, EDTA, oxalate et fluorure sont recommandés comme anticoagulants.

PROCEDURE

- Placer le Réactif de Travail à température ambiante.
- Pipeter dans des tubes à essais: (Note 1)

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon de Cholestérol (S)	—	10 µL	—
Echantillon	—	—	10 µL
Réactif (A)	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL

- Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16-25°C) ou pendant 5 minutes à 37°C.
- Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon en comparaison avec le Blanc à 500 nm. La couleur est stable au moins 2 heures.

CALCULS
La concentration en cholestérol de l'échantillon est calculée selon la formule suivante:

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} = C_{\text{Echantillon}}$$

Si l'étalon cholestérol du kit est utilisé pour étalonner (Note 2):

$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}}$	x 200 = mg/dL cholestérol
	x 5,18 = mmol/L cholestérol

VALEURS DE REFERENCE
Les limites suivantes ont été établies par l'US National Cholestérol Education Program et ont été adoptées par beaucoup d'autres pays pour l'évaluation du risque de maladie des artères coronaires³.

Jusqu'à 200 mg/dL = 5,2 mmol/L	Optimal
200-239 mg/dL = 5,2-6,21 mmol/L	Moyen
> 240 mg/dL = > 6,24 mmol/L	Élevé

CHOLESTEROL

BioSystems
REACTIFS & INSTRUMENTS

CHOLESTEROL
CHOLESTEROL OXYDASE/PEROXYDASE

CONTRÔLE DE QUALITE
Il est recommandé d'utiliser les Sérum Contrôlés de Biochimie niveau I (Code 18005, 18009 ou 18042) et II (Code 18007, 18010 ou 18043) pour vérifier la qualité de la méthodologie.
Chaque laboratoire doit établir ses propres protocoles et méthodes de Contrôle de Qualité interne afin d'apporter les modifications nécessaires en cas de dépassement des tolérances.

CARACTERISTIQUES METROLOGIQUES

- Limite de détection: 0,3 mg/dL = 0,008 mmol/L
- Limite de linéarité: 1000 mg/dL = 26 mmol/L. Pour des valeurs supérieures, diluer l'échantillon au 1/5 dans l'eau distillée et répéter la mesure.
- Réplétabilité (intra-essai):

Concentration moyenne	CV	n
121 mg/dL = 3,13 mmol/L	1,5 %	20
257 mg/dL = 6,66 mmol/L	0,9 %	20

- Reproductibilité (inter-essai):

Concentration moyenne	CV	n
121 mg/dL = 3,13 mmol/L	1,9 %	25
257 mg/dL = 6,66 mmol/L	1,0 %	25

- Justesse: Les résultats obtenus avec ce réactif n'ont pas montré de différences systématiques significatives par rapport aux réactifs de référence (Note 2). Les détails des études comparatives sont disponibles sur demande.
- Interférence: la lipéase (triglycérides 10 g/L) n'interfère pas. La bilirubine (>10 mg/dL) et l'hémoglobine (>5 g/L) peuvent affecter les résultats. Certains médicaments et substances peuvent interférer⁴.

Ces données ont été obtenues en utilisant un analyseur. Les résultats peuvent varier d'un instrument à l'autre ou en utilisant une technique manuelle.

CARACTERISTIQUES DIAGNOSTIQUES
Le cholestérol est un stéroïde de haut poids moléculaire qui contient la structure du cyclopentanophénanthène. Le cholestérol est en partie absorbé dans l'alimentation, mais il est aussi synthétisé par le foie et d'autres tissus. Le cholestérol est transporté dans le plasma par des lipoprotéines. Il est sécrété tel quel dans le bile ou après une transformation en acides biliaires.
Une augmentation de la concentration en cholestérol total est liée à une augmentation des risques d'athérosclérose et maladie des artères coronaires^{5,6}.
Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les conclusions d'un test unique mais il doit intégrer l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

NOTES

- Ces réactifs peuvent être utilisés dans la plupart des analyseurs automatiques. Demandez les informations à votre distributeur.
- L'étalonnage avec l'étalon aqueux fourni, peut entraîner des biais sur certains analyseurs. Dans ce cas il est recommandé d'étalonner l'appareil avec un sérum étalon (Calibrateur Biochimique Code: 18011 ou 18044).

BIBLIOGRAPHIE

- Allan CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W and Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem 1974; 20: 470-475.
- Meastri F, Principe L, Bardelli F, Giannini G and Tarli P. The 4-hydroxybenzoic/4-aminoantipyrine chromogenic system used in the enzymic determination of serum cholesterol. Clin Chem 1976; 24: 2161-2165.
- National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). NIH Publication Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001.
- Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests, 5th ed. AAC Press, 2000.
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. WB Saunders Co, 2005.
- Friedman and Young. Effects of disease on clinical laboratory tests, 4th ed. AAC Press, 2001.

M11505-20

BioSystems S.A. Costa Brava 30, 08030 Barcelona (Spain)
Quality System certified according to
EN ISO 13485 and EN ISO 9001 standards

04/2011

Prospectus de Cholestérol

COD 11579 20 mL

CONSERVER A 2-8°C

Réactif pour mesurer la concentration en cholestérol LDL. A utiliser uniquement in vitro dans les laboratoires cliniques.

PRINCIPE DE LA METHODE

Les lipoprotéines de faible densité (LDL) présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de sulfate de polyvinyle. La concentration en cholestérol LDL est calculée en faisant la différence entre les valeurs en cholestérol dans le sérum et dans le surnageant obtenues après centrifugation. Le cholestérol est quantifiable par photométrie grâce aux réactions couplées décrites ci-dessous.

$$\begin{array}{l} \text{Cholestérol esters} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{chol. esterase}} \text{Cholestérol} + \text{Ac. gras} \\ \text{Cholestérol} + \frac{1}{2} \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{chol. oxydase}} \text{Cholesténone} + \text{H}_2\text{O}_2 \\ 2 \text{H}_2\text{O}_2 + 4 - \text{Aminoantipyrine} + \text{Phénol} \xrightarrow{\text{Peroxidase}} \text{Quinoneimine} + 4 \text{H}_2\text{O} \end{array}$$

CONTENU ET COMPOSITION

A. Réactif 1 x 20 mL, Polyvinyl sulfate 3 g/L, polyéthylène glycol 3 g/L.

CONSERVATION

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

Indications de dégradation:

- Réactifs: Présence de particules, turbidité.

REACTIF SUPPLEMENTAIRE

Ces réactifs auxiliaires doivent être utilisés de paire avec le réactif cholestérol contenu dans certains kits Cholestérol de BioSystems (Code 11805, 11505, 11506, 11539)

PREPARATION DES REACTIFS

Les réactifs sont prêts à l'emploi.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Centrifugeuse
- Bain thermostaté à 37°C
- Analyseur, Spectrophotomètre ou photomètre pour lectures à 500 ± 20 nm

ECHANTILLON

Sérum collecté par procédures normalisées.

Le cholestérol LDL dans le sérum est stable 24 heures à 2-8°C.

PROCEDURE

Précipitation

- Pipeter dans des tubes à centrifugeuse (Note 1):

Echantillon	0,2 mL
Réactif (A) (Kit Cholestérol LDL)	0,2 mL

- Bien agiter et incuber les tubes pendant 15 minutes à température ambiante.
- Centrifuger pendant 15 minutes à 4000 r.p.m minimum.
- Recueillir le surnageant en faisant très attention (Note 2).

Colorimétrie

- Placer le réactif (kit cholestérol) à température ambiante.
- Pipeter dans des tubes à essai: (Note 3)

	Blanc	Etalon	Echantillon
Eau distillée	20 µL	---	---
Etalon de Cholestérol (S)	---	20 µL	---
Echantillon de surnageant	---	---	20 µL
Réactif (A) (Kit Cholestérol)	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL

- Bien agiter et incuber les tubes pendant 30 minutes à température ambiante (16-26°C) ou pendant 10 minutes à 37°C.
- Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 500 nm. La couleur est stable au moins 30 minutes.

CALCULS

La concentration en cholestérol LDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} \times \text{facteur de dilution de l'échantillon} = C_{\text{Surnageant}}$$

Si l'étalon de cholestérol fourni dans le kit cholestérol a été utilisé pour calibrer (Note 4):

$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}}$	x 200 x 2 = mg/dL cholestérol dans surnageant
	x 5,16 x 2 = mmol/L cholestérol dans surnageant

La concentration de cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée comme suit :

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{Cholestérol du surnageant}$$

CHOLESTEROL LDL PRECIPITATING REAGENT

BioSystems

CHOLESTEROL LDL REACTIF PRECIPITANT

POLYVINYL SULFATE / POLYETHYLENEGLYCOL

VALEURS DE REFERENCE

Les limites suivantes ont été établies par l'US National Cholesterol Education Program et ont été adoptées par beaucoup d'autres pays pour l'évaluation du risque de maladie des artères coronaires :

Jusqu'à 100 mg/dL = 2,60 mmol/L	Cetane Goutte (goutte) Médical Eau Tous (Eau)
100-129 mg/dL = 2,60-3,34 mmol/L	
130-159 mg/dL = 3,34-4,12 mmol/L	
160-189 mg/dL = 4,14-4,90 mmol/L	
> 190 mg/dL = 4,92 mmol/L	

CONTROLE QUALITE

Il est recommandé l'utilisation des Sérums de Contrôle de Biochimie niveau 1 (code 18005, 18009 et 18042) et le (code 18007, 18010 et 18043) pour vérifier la fonctionnalité de la colorimétrie avec le réactif de cholestérol.

Chaque laboratoire doit établir ses propres protocoles et méthodes de Contrôle de Qualité interne afin d'apporter les modifications nécessaires en cas de dépassement des tolérances.

CARACTERISTIQUES METROLOGIQUES

- Limite de détection: 0,45 mg/dL = 0,01 mmol/L
- Limite de linéarité: 1000 mg/dL = 26 mmol/L
- Répétabilité (intra-essai):

Concentration moyenne	CV	n
100 mg/dL = 2,61 mmol/L	1,4 %	20
200 mg/dL = 5,16 mmol/L	1,4 %	20

- Reproductibilité (inter-essai):

Concentration moyenne	CV	n
100 mg/dL = 2,61 mmol/L	2,8 %	20
200 mg/dL = 5,16 mmol/L	1,5 %	20

- Justesse: Les résultats obtenus avec ce réactif sont pas montrés de différences systématiques significatives par rapport aux réactifs de référence (Note 4). Les détails des études comparatives sont disponibles sur demande.
- Interférences: la lipémie (triglycérides 10%) n'interfère pas. La bilirubine (10 mg/dL) et l'hémoglobine (5 g/L) peuvent interférer. Certains médicaments et substances peuvent interférer.

Ces données ont été obtenues en utilisant un analyseur, les résultats peuvent varier d'un instrument à l'autre ou en utilisant une technique manuelle.

CARACTERISTIQUES DIAGNOSTIQUES

La LDL est la principale lipoprotéine transportant le cholestérol du foie vers les tissus. Une hausse de la concentration plasmatique en cholestérol LDL est indéniablement corrélée à l'athérosclérose, infarctus du myocarde et accidents cérébro-vasculaires^{1,2}. Il y a des maladies liées à des états de santé ou des influences environnementales, liées à une augmentation du niveau de cholestérol LDL: obésité, diabète, certains médicaments et le tabac^{3,4}.

Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les conclusions d'un test unique mais il doit intégrer l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

NOTES

- Les volumes d'échantillon et de Réactif A peuvent être modifiés, en maintenant les mêmes proportions.
- Le surnageant doit être complètement clair. Dans le cas où la turbidité persiste ou bien, qu'il n'est pas possible d'obtenir une bonne sédimentation du précipité, ajouter encore 0,2 mL de Réactif A, bien mélanger et centrifuger à nouveau. Multiplier le résultat obtenu par 1,5 pour compenser la dilution effectuée.
- Ces réactifs peuvent être utilisés dans la plupart des analyseurs automatiques. Demandez les informations à votre distributeur.
- L'étalonnage avec l'étalon aqueux fournit, peut entraîner des biais sur certains analyseurs. Dans ce cas, il est recommandé d'étalonner l'appareil avec un sérum étalon (Calibrateur Biochimique, Code 18011 ou 18044).

BIBLIOGRAPHIE

- Assmann G, Jabo HU, Kohmet U, Noll W and Schriever H. LDL-cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. Clin Chim Acta 1984; 140: 77-83.
- National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). NIH Publication, Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001.
- Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests, 5th ed. AACCPress, 2000.
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. WB Saunders Co, 2005.
- Friedman and Young. Effects of disease on clinical laboratory tests, 4th ed. AACCP Press, 2001.

M11579F-16

BioSystems S.A. Costa Brava, 30. 08030 Barcelona (Spain)

Qualitas System certified according to

Prospectus de LDL Cholestérol

Annexe

ANNEXE 4 : Résultats

Tableau XX: Répartition des patients en fonction de sexe.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hommes (H)	59	48
Femmes (F)	65	52
Total	124	100
Sexe Ratio (H/F) : 0,91		

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de l'âge.

Classe (ans)	Femmes (M ± ET)	Hommes (M ± ET)
[18-30[23,40 ± 4,336	22,75 ± 2,217
[30-40[34,79 ± 2,966	30,00
[40-50[44,24 ± 3,073	44,86 ± 2,742
[50-60[54,60 ± 2,741	53,50 ± 2,595
[60-70[65,40 ± 3,209	63,94 ± 2,955
≥ 70	74,75 ± 3,202	74,50 ± 4,806
Age moyenne de la population générale : 50,45 ± 13,697 ans		

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction de l'IMC

Classe (Kg/m ²)	[16,5-18,5[[18,5-25[[25-30[[30-35[[35-40[≥40
M ± ET	16,80	22,93 ± 1,392	26,99 ± 1,437	32,34 ± 1,275	36,35 ± 1,269	41,09
IMC selon le sexe	Femmes	27,53 ± 4,704				
	Hommes	28,11 ± 4,569				
IMC moyen de la population générale : 27,81 ± 4,630 kg/m ²						

Annexe

Tableau XXIII: Répartition des patients selon l'HTA.

HTA	n	%
Oui	85	68,55
Non	39	31,45
Total	124	100

Tableau XXIV: Répartition des patients selon l'ajout de sel dans les repas.

Régime	n	%
(Le rajout de sel dans les repas)		
Oui	63	50,81
Non	61	49,19
Total	124	100

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de Diabète.

Diabétique	n	%
Oui	57	45,97
Non	67	54,03
Total	124	100

Tableau XXVI: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus selon le sexe.

HTA	Hypertendus		Non hypertendus	
Sexe	n	%	n	%
Femmes	40	47,06	25	64,10
Hommes	45	52,94	14	35,90
Total	85	100	39	100

Annexe

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

HTA		Hypertendus			Non Hypertendus		
Classe (ans)	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
[18-30[2	2,35	24,00 ± 4,243	7	17,95	22,86 ± 3,4336	
[30-40[5	5,88	37,00 ± 2,739	10	25,64	33,20 ± 2,530	
[40-50[24	28,24	44,63 ± 3,076	7	17,95	44,14 ± 2,340	
[50-60[29	34,12	54,00 ± 2,673	9	23,08	54,33 ± 2,915	
[60-70[16	18,82	63,88 ± 2,680	5	12,82	65,60 ± 3,912	
≥ 70	9	10,59	73,67 ± 2,915	1	2,56	83,00	
Total	85	100	53,59 ± 11,455	39	100	43,62 ± 15,724	

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

HTA		Hypertendus			Non Hypertendus		
Classe (Kg/m ²)	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
[16,5-18,5[0	0,00	0	1	2,56	16,80	
[18,5-25[17	20,00	22,88 ± 1,049	18	46,15	22,98 ± 1,684	
[25-30[33	38,82	26,91 ± 1,473	16	41,03	27,16 ± 1,392	
[30-35[25	29,41	32,37 ± 1,210	4	10,26	32,11 ± 1,835	
[35-40[9	10,59	36,35 ± 1,269	0	0,00	0	
≥ 40	1	1,18	41,09	0	0,00	0	
Total	85	100	28,88 ± 4,668	39	100	25,47 ± 3,615	

Annexe

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le taux de triglycérides

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,4	0	0,00	0	2	5,13	0,22 ± 0,134	
[0,4-1,65[54	63,53	1,01 ± 0,260	30	76,92	0,97 ± 0,305	
> 1,65	31	36,47	2,13 ± 0,807	7	17,95	2,76 ± 1,932	
Total	85	100	1,42 ± 0,756	39	100	1,25 ± 1,096	

Tableau XXV: Répartition des patients selon le taux du cholestérol

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 2	57	67,06	1,47 ± 0,308	34	87,18	1,48 ± 0,263	
≥ 2	28	32,94	2,36 ± 0,300	5	12,82	2,49 ± 0,659	
Total	85	100	1,76 ± 0,517	39	100	1,61 ± 0,470	

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le taux de glycémie

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,63	1	1,18	0,60	0	0,00	0	
[0,63-1,10]	32	37,65	0,93 ± 0,108	24	61,54	0,84 ± 0,096	
> 1,10	52	61,18	1,72 ± 0,626	15	38,46	1,28 ± 0,219	
Total	85	100	1,41 ± 0,631	39	100	1,01 ± 0,263	

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

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

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 1	41	48,24	0,67 ± 0,242	19	48,72	0,88 ± 0,075	
[1-1,60[34	40,00	1,27 ± 0,163	20	51,28	1,23 ± 0,199	
≥ 1,60	10	11,76	1,74 ± 0,137	0	0,00	0	
Total	85	100	1,04 ± 0,435	39	100	1,06 ± 0,232	

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

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 7	9	10,59	6,03 ± 0,703	7	17,95	5,65 ± 1,191	
[7-14]	60	70,59	9,56 ± 1,977	29	74,36	9,12 ± 2,178	
> 14	16	18,82	18,76 ± 5,623	3	7,69	30,99 ± 8,189	
Total	85	100	10,92 ± 4,901	39	100	10,18 ± 6,787	

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

HTA		Hypertendues			Non Hypertendues		
Valeurs	n	%	M ± ET	n	%	M ± ET	
< 0,1	0	0,00	0	0	0,00	0	
[0,1-0,55]	78	91,76	0,29 ± 0,094	37	94,87	0,25 ± 0,091	
> 0,55	7	8,24	0,87 ± 0,346	2	5,13	1,36 ± 0,318	
Total	85	100	0,34 ± 0,205	39	100	0,30 ± 0,268	

Annexe

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

HTA	Hypertendues			Non Hypertendues		
	Valeurs	n	%	M ± ET	n	%
< 40	0	0,00	0	1	2,56	34,50
[40-220]	72	84,71	143,71 ± 43,713	25	64,10	152,09 ± 50,367
> 220	13	15,29	272,71 ± 31,730	13	33,33	269,49 ± 53,467
Total	85	100	163,44 ± 62,775	39	100	188,21 ± 79,026

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

HTA	Hypertendues			Non Hypertendues		
	Valeurs	n	%	M ± ET	n	%
< 25	7	8,24	19,86 ± 5,502	3	7,69	21,33 ± 2,966
[25-125]	78	91,76	60,06 ± 19,122	35	89,74	61,44 ± 22,669
> 125	0	0,00	0	1	2,56	128,00
Total	85	100	56,75 ± 21,470	39	100	60,06 ± 26,493

Annexe

Annexe 5: Position du patient au moment de la mesure.

AU MOMENT DE LA MESURE:

- ✓ Position assise
- ✓ Dos appuyé
- ✓ Milieu du bras à la hauteur du cœur
- ✓ Brassard à 3 cm du pli du coude
- ✓ Bras supporté
- ✓ Jambes décroisées
- ✓ Pieds à plat sur le sol
- ✓ Ne pas parler avant et durant la mesure
- ✓ Environnement calme et confortable

A photograph of a man sitting in a black chair at a wooden table. He is wearing a dark blue short-sleeved shirt and blue jeans. A white blood pressure cuff is wrapped around his left upper arm. He is smiling slightly and looking down at his arm. The background is a simple, neutral-toned room. White lines connect the text on the left to specific parts of the man's posture: one line points to his back, another to his arm, and a third to his feet.

Glossaire

Accident vasculaire cérébral : C'est une lésion du tissu cérébral due à une interruption de la circulation sanguine vers le cerveau qui n'est alors plus alimenté en oxygène.

Aldostérone: Hormone corticosurrénale, qui exerce son action sur le métabolisme minéral. Elle régule le système rénal et également la tension artérielle.

Anévrisme : Est un gonflement de la paroi de l'artère dont la rupture entraîne une hémorragie, avec un risque de mortalité.

Angiotensine II : C'est un peptide impliqué dans la maintenance du volume et de la PA. Il joue un rôle important dans le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Angor : Est une maladie du cœur provoquant des douleurs thoraciques. Ces douleurs apparaissent lorsque le cœur est mal oxygéné du fait du rétrécissement d'une artère coronaire.

Athérothrombotique : Cette pathologie est caractérisée par une rupture de la plaque atherosclérotique soudaine, imprévisible, entraînant une activation plaquettaire et une formation de thrombus (caillot sanguin).

Barorécepteur : Est un récepteur viscéral sensible à la pression sanguine et à ses variations, il est essentiel à la régulation de la pression artérielle.

Bradykinine : Une hormone qui joue un rôle important dans le métabolisme. Elle participe notamment au mécanisme de la douleur, elle a un effet vasodilatateur.

Chémorécepteur : Est une cellule nerveuse capable de détecter des substances chimiques et de relayer cette information vers le système nerveux central

Endothéline : L'endothéline est un neuropeptide sécrété par l'endothélium vasculaire, ayant un effet vasoconstricteur puissant sur les cellules musculaires lisses. Les endothélines ont un rôle important dans la régulation de la PA.

Facteur natriurétique atrial (ANP) : Est une hormone polypeptidique essentiellement synthétisée par l'atrium droit du cœur. Il participe à l'homéostasie du sodium, du potassium et de l'eau en agissant sur l'excrétion rénale, et possède une action vasodilatatrice. Cette hormone est normalement produite sous l'effet de l'étirement mécanique de la paroi de l'atrium droit du cœur en cas d'hypertension et favorise ainsi par son action la baisse de la pression artérielle.

Hématomes : Définit un amas de sang collecté. Il provient généralement d'une rupture d'un vaisseau sanguin, qui déverse son contenu à proximité le temps que la coagulation se fasse.

Hypertrophie ventriculaire gauche : Désigne une affection cardiaque caractérisée par une augmentation de la masse du muscle du ventricule gauche.

Infarctus du myocarde Est une nécrose des tissus cardiaques suite d'une ischémie.

Microcirculation : Dans le système de circulation sanguine générale, désigne le sous-ensemble du système circulatoire où s'effectuent les échanges gazeux et liquidiens extracellulaires.

Néphrosclérose maligne : Est la perte d'élasticité des artéioles des reins, survenant progressivement, et associant de façon permanente une élévation de la tension artérielle, et un œdème de la papille optique.

Peptides natriurétiques (ANP et BNP) : Les peptides natriurétiques, le peptide natriurétique atrial, ANP (atrial natriuretic peptide), le peptide natriurétique B, BNP (B pour brain) et le peptide C constituent une famille de polypeptides d'origine essentiellement cardiaque, ayant un effet natriurétique (augmentation de l'élimination urinaire de sodium) et vasodilatatrice.

Phéochromocytome : Est une tumeur rare des glandes surrénales. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une tumeur bénigne.

Sténose de l'artère rénale : Est le rétrécissement du calibre de l'artère rénale. Elle peut être uni- ou bilatérale. Cet état est souvent asymptomatique mais peut provoquer une hypertension dite « réno-vasculaire » ou une insuffisance rénale.

Syndrome de Cushing : Est un trouble endocrinien lié à une exposition de l'organisme à des niveaux trop élevés de cortisol, une hormone sécrétée par les glandes surrénales. Son trait le plus caractéristique est l'obésité du haut du corps et du visage de la personne atteinte.

Système arginine – vasopressine : La vasopressine, ou hormone antidiurétique (aussi désignée par les sigles ADH, de l'anglais : Antidiuretic hormone, et AVP, pour arginine-vasopressine, est une hormone peptidique synthétisée par l'hypothalamus, et libérée par l'hypophyse postérieure. Elle a principalement un rôle anti-diurétique au niveau du rein.

Système rénine – angiotensine – aldostérone : Est une cascade de régulation endocrinienne et enzymatique. C'est un système hormonal que l'on trouve dans le rein et qui permet de préserver l'homéostasie hydrosodée. Ainsi que ce système joue un rôle prépondérant au niveau de la tension artérielle et de la constriction vasculaire.

Système sympathique : Le système sympathique est la partie du système nerveux végétatif (donc inconscient, involontaire et autonome) destinée à accélérer les fonctions neurologiques inconscientes du corps.

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



Laboratoire de Recherche de Biotechnologie, Environnement et Santé

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biochimie

Thème

Apport de quelques marqueurs biochimiques dans la prise en charge de l'HTA chez une population adulte de la région de Blida

Présentée par :

M^{lle} EHOUD ABDEL KADER Yacin

M^{lle} HAMDOUN Nourelhouda

M^{lle} TANSSAOUT Souad

Soutenu le 11 / 07 /2019

Membres de Jury

Mme TOUAIBIA M.	M.C.B	U.S.D.B	Présidente
Mme LOUERRAD Y.	M.A.B	U.S.D.B	Examineur
Mme KEBBAS S.	M.C.B	U.S.D.B	Promotrice
Mme HAMIDA F.	M.C.B	U.S.D.B	Co-promotrice

Année universitaire : 2018/2019

Résumé

L'hypertension artérielle représente un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachés.

Dans le cadre de la prise en charge de l'hypertension artérielle nous avons réalisé cette étude chez une population adulte de la région de Blida dans l'objectif d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques dans la prise en charge et la prévention de l'hypertension artérielle, et de rechercher les facteurs influençant son apparition et son aggravation.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur 124 patients dont 85 sont hypertendus et 39 non hypertendus. L'étude a porté à la fois sur l'aspect clinique (mesure de la pression artérielle et les indexes anthropométriques) et biologique (Les paramètres sanguins qui sont la glycémie à jeun, le profil lipidique, rénal et les paramètres urinaires ; la natriurèse et kaliurèse).

Nos résultats montrent que plus de la moitié des patients de notre étude sont âgés de 50 ans et plus, et qu'un patient sur deux avait un surpoids.

Concernant le bilan biologique des hypertendus, nous avons noté une association significative entre l'HTA et la glycémie ($p < 0.005$), pour le profil lipidique, nous avons enregistré une association significative entre l'HTA et le taux de triglycérides ($p < 0.05$) et également entre l'HTA et le taux de cholestérol ($p < 0.05$). Nous avons observé une relation significative entre l'HTA et la natriurèse ($p < 0.05$).

Nos résultats permettent de conclure que l'hypertension artérielle est associée à des perturbations des paramètres biochimiques. La recherche des anomalies biologiques est importante dans la prise en charge du patient hypertendu pour un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle et la prévention des risques cardiovasculaires.

Mots clés : HTA, risque cardiovasculaire, hyperglycémie, natriurèse, bilan lipidique, bilan rénal.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

II.1 Introduction

Notre étude a pour but d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques (la glycémie, la créatinine, l'urée, l'ionogramme urinaire, le taux des triglycérides, le taux de cholestérol total, l'HDL et le LDL) dans la prise en charge et la prévention de l'HTA dans une population adulte de la région de Blida. Notre étude a été réalisée au niveau du CHU de Blida au service des médecines internes et cardiologie et au niveau du laboratoire central précisément à l'unité de biochimie durant la période allant du mois de février au mois de juin 2019.

1-Période d'étude

Notre étude s'est déroulée du 27 février 2019 au 19 juin 2019.

2- Type d'étude

Nous avons effectué une étude transversale, descriptive.

3- Population d'étude

Notre étude à portée sur une cohorte de 124 patients âgé de 18 ans ou plus reçus en consultation dans le service du médecin interne et cardiologie au CHU Blida durant la période d'étude.

4-Critères d'inclusion

-Les patients hypertendus ou non hypertendus âgés de 18 ans ou plus (Adulte) de la consultation.

5-Critères d'exclusion

- Patients de moins de 18 ans.

- Femmes enceintes.

6-Collecte des données

Nous avons établi une fiche d'exploitation sous forme d'un questionnaire rassemblant les données nécessaires pour chaque patient. (voir annexe 2).

II. 2 Matériel

II. 2.1 Matériel biologique

Nous avons travaillé sur le sang et les urines de patients rencontrés au cours de notre enquête.

II. 2.2 Matériel non biologique

Dans cette étude, nous avons utilisé des verreries des appareils et des réactifs (sont mentionnés dans l'annexe 1).

II. 3 Méthodologie

II. 3.1 Examen clinique

II. 3.1.1 Mesure de la pression artérielle

Au cours de la consultation de nos patients la mesure clinique de la pression artérielle s'effectue à l'aide d'un tensiomètre électronique *OMRONM3 Comfort (HEM-7134-E)* puis sphygmomanomètre à mercure et un stéthoscope (Deux mesures successives).

Le patient doit se reposer (en position assise) pendant au moins 10 minutes avant la prise de tension.

Deux mesures de la PA sont prises au niveau du bras gauche en maintenant le brassard à la hauteur du cœur, ces mesures sont espacées de 2 minutes d'intervalle. D'autres mesures sont éventuellement réalisées si les deux premières sont quasiment différentes et considéré la moyenne des dernières mesures comme la valeur de la PA du patient.

- **Méthode de mesure (Mesure auscultatoire)**

La mesure de la pression artérielle est réalisée de façon standardisée selon la méthode auscultatoire décrite par (Korotkoff en 1905) est celle utilisée en clinique. Cette technique repose sur l'auscultation des bruits artériels entendus en aval d'un brassard pneumatique que l'on dégonfle progressivement. Le brassard est gonflé jusqu'à un niveau de dépression supérieur à la pression systolique, ce qu'on vérifie par la disparition du pouls radial, puis il est lentement dégonflé. Le stéthoscope est placé immédiatement en aval du brassard, au niveau de l'artère humérale. La pression artérielle systolique (PAS) correspond à l'apparition des bruits (phase 1). Puis les bruits se modifient en fonction de la durée pendant laquelle l'artère s'ouvre lors de chaque battement cardiaque : ils deviennent intenses et secs (phase 2), puis plus longs et souvent accompagnés d'un souffle (phases 3), puis s'assourdissent (phase 4), et

disparaissent (phase 5). La disparition des bruits (début de la phase 5) correspond à la pression artérielle diastolique (PAD).

- **Méthode de mesure électronique**

Elle consiste à l'enregistrement de la contre-pression artérielle par écrasement de l'artère sur laquelle la pression est mesurée. Jusqu'à présent, la mesure s'effectuait par enregistrement de la pression artérielle de façon directe dans l'artère

Première étape, le brassard se gonfle en comprimant l'artère et en empêchant le sang du malade de circuler. Deuxième étape, le brassard se dégonfle, et sur le boîtier apparaissent les résultats en chiffres.

La méthode électronique permet de limiter les erreurs de manipulation et les biais liés à l'observateur dont est plus dépendante la méthode auscultatoire.

II. 3.1.2 Mesure des paramètres anthropométriques

Les paramètres anthropométriques mesurés dont nous nous sommes intéressés sont le poids corporel et la taille des patients. Le poids a été pris sur une balance de précision 120 kg et la taille par une toise. Ces paramètres sont importants afin d'estimer la masse corporelle à l'aide d'indice de masse corporelle (IMC), un indice permettant d'évaluer les risques pour la santé notamment de maladies cardiovasculaires.

L'indice de la masse corporelle (IMC) est calculé selon la formule de Quetelet en divisant le poids (kg) par la taille au carré (m^2) et l'interprétation se fait selon les critères définie par l'OMS :

Tableau VI : Interprétation de l'IMC selon l'OMS

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

(OMS, 2014)

II. 3.2 Prélèvement**II. 3.2.1 Prélèvement sanguin**

La prise du sang est effectuée entre 8 à 9 heures du matin sur un sujet à jeun (après en moyenne 12 heures de jeûne). On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA), puis centrifugé à 4000trs / min pendant 3minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages. Les tubes de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

II. 3.2.2 Prélèvement urinaire

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

Le sujet vide sa vessie à une heure déterminée et la totalité des urines émises pendant 24 h et recueillie dans un récipient de contenance suffisante (habituellement de 2 litres), le dernier recueil se fait le jour suivant à la même heure. Les tubes et les flacons de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

II. 3.3 Méthodes de dosage

Durant notre étude le dosage des paramètres (la glycémie, la créatinine, l'urée, ionogramme urinaire, taux des triglycérides, taux de cholestérol total, HDL et LDL) sont effectués par un analyseur automatique SelectraProM, qui utilise une méthode enzymatique colorimétrique, mais nous avons encore réalisé des manipulations manuelles pour quelques échantillons dont le principe est le même.

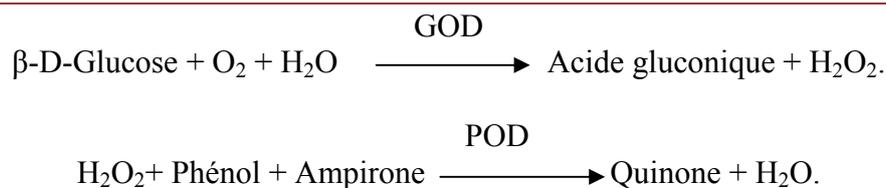
II. 3.3.1 Dosage de bilan glucidique*** Dosage de la glycémie**

La glycémie est dosée selon une méthode enzymatique

a. Principe

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

Le schéma réactionnel du dosage du glucose se résume comme suit :



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

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la glycémie par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à une température ambiante. Pour chaque patient, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et on pipette dans chacun des tubes comme suit :

Tableau VII : Étapes du dosage de glucose

	Blanc	Étalon	Échantillon
RT (µl)	1000	1000	1000
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10

On agite bien les tubes et on va les incuber pendant 20 min à température ambiante (15 – 25°C) ou pendant 10 min à 37°C au bain marie, on observe l'apparition d'une couleur rose ou rouge traduisant la production du Quinonémine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit l'absorbance (A) de l'Étalon et de l'Échantillon face au blanc à 505 nm. (La couleur est stable au moins 30 minutes)

e. Calcul

La concentration en glucose de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{A \text{ Échantillon}}{A \text{ Étalon}} \times n \text{ g/l}$$

c : concentration du glucose.

n : concentration de l'étalon ; dont $n=1\text{g/l}$.

f. Valeurs usuelles

Glycémie normale: (0,63 à 1,1 $\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$) (Colberg *et al.*, 2010).

Hyperglycémie : glycémie à jeun supérieur ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) (OMS, 1999)

Selon les normes du laboratoire : 0.7 - 1.1 g/l

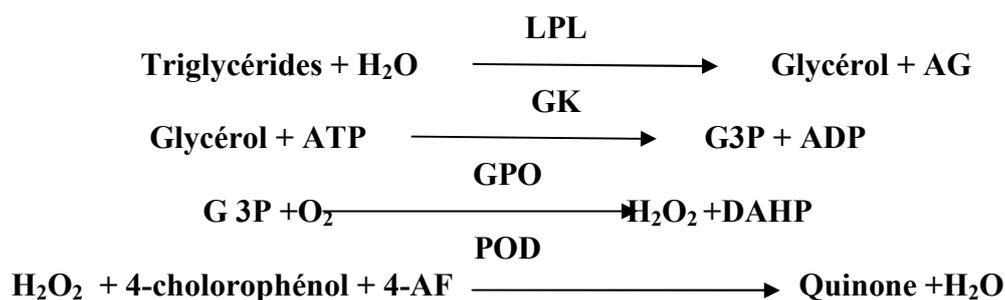
II.3.3.2 Dosage de bilan lipidique

* Dosage de triglycérides

a) Principe

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique (Fossati *et Prencipe*, 1982 ; Buccolo *et al.*, 1973), cette méthode est basée sur la transformation des triglycérides en Quinone. Cette réaction se déroule en quatre étapes.

Les réactions sont résumées comme suit :



L'intensité de la coloration rouge développée est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides.

b) Réactif

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

c) Échantillon

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

d) Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage des triglycérides par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit:

Tableau VIII : Étapes du dosage des triglycérides

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml
Étalon	-	10 µl	-
Échantillon	-	-	10 µl

On mélange bien les tubes et on les laisse reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante, après on ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit les absorbances (A) à 505 nm. La couleur est stable une heure.

e) Calcule

La concentration en triglycérides de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration des Triglycérides.

n: concentration de l'étalon, n = 2 g/l.

f) Valeurs usuelles

Valeurs des Triglycérides selon les recommandations américaines (NCEP, 2002).

Hypertriglycéridémie : ≥ 1.5 g/l

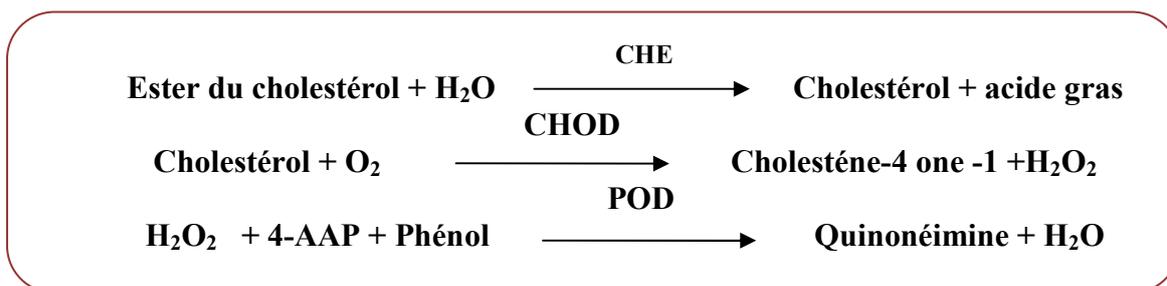
Tableau IX : Valeurs de référence des Triglycérides

< 0,4	Hypotriglycéridémie
[0,4 – 1,65] g/l	Valeurs normales
> 1,65g/l	Hypertriglycéridémie

* Dosage de du cholestérol total

a. Principe

Le dosage du cholestérol total se fait par une méthode enzymatique colorimétrique (Rifai, 2001). Cette méthode est basée sur la transformation du cholestérol en Quinonéimine suivant trois étapes. Les réactions de transformation du cholestérol en Quinonéimine sont comme suit :



L'intensité de la couleur de ce dernier est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol.

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol total par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient,

nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau X : Étapes du dosage du cholestérol total

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif (A)	1,0ml	1,0ml	1,0ml
Étalon (S)	-	10µl	-
Échantillon	-	-	10µl

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 505 nm (500-550 nm). La couleur est stable pendant au moins 1 heure.

e. Calcule

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

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration de cholestérol.

n : concentration de l'étalon, n = 2 g/l.

f. Valeurs usuelles

Tableau XI : Valeurs de références de Cholestérol total

Une cholestérolémie normale	< 2 g/l
Une hypercholestérolémie	≥ 2 g/l

Selon les normes du laboratoire : CT : 1.5-2g/l.

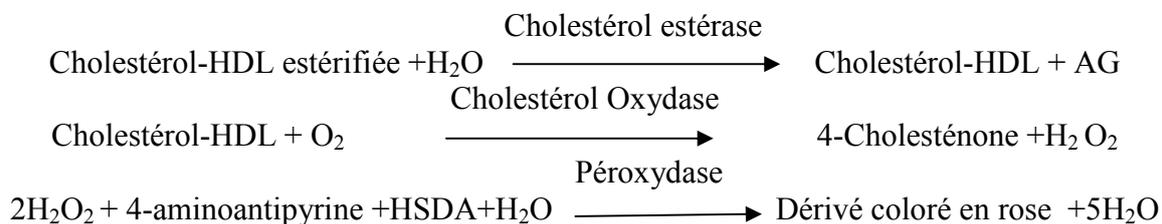
* Dosage du HDL cholestérol (HDLc)

a. Principe

Le dosage du HDL-C est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique.

Les LDL, les VLDL et les chylomicrons contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ion magnésium. Le surnageant après centrifugation contient les HDL cholestérol. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG (polyéthylène glycol). Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par le cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène en 4-cholesténone avec formation d'eau oxygénée, en présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'acéto-4-phénazone et sodium N-(hydroxy-2 Sulfo-3, propyl) diméthyl-3, 5 aniline (HSDA) avec formation d'un dérivé coloré en rose. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL. (Grove, 1979)

Le schéma réactionnel du dosage du HDL cholestérol se résume comme suit:



b. Réactif

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

c. Échantillon

Cette technique peut s'appliquer aussi bien sur le sérum ou le plasma (héparine ou EDTA), l'HDL-Cho en échantillon est stable 7 jours à 2-8°C.

d. Mode opératoire

- **Précipitation :**

Dans le tube contenant l'échantillon on pipette comme suit :

Tableau XII : Étapes de précipitation du HDL-cholestérol

Échantillon	0,2 ml
Réactif (A)	0,5 ml

On mélange bien le tube et on le laisser reposer 10 min à température ambiante. On le fait centrifuger pendant 10 minutes à un minimum de 4000 tours/min puis on recueille le surnageant en faisant attention.

- **Colorimétrie**

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol LDL par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau XIII : Étapes du dosage du HDL-cholestérol

	Blanc	Étalon	Échantillon
Eau distillée	50 µl	-	-
Étalon de HDL-C (S)	-	50 µl	-
Surnageant	-	-	50 µl
Réactif (B)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 30 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 500 nm. La couleur est stable pendant au moins 30 min.

e. Calcule

La concentration en cholestérol HDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C: concentration de l'HDL-C.

n: concentration de l'étalon dont $n = 0.525\text{g/l}$.

f. Valeurs usuelles

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

> 0,6 g/l	Risque mineur
[0,35-0,6] g/L	Risque normales
< 0,35g/l	Risque élevé

* Dosage du cholestérol LDL

La concentration en cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée par la formule de «Friedwald ,1972», à condition que la concentration en TG soit inférieure à 4 g/l.

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-C (g/l)} - [\text{Triglycerides (g/l)} / 5]$$

NB : Le LDL-C doit être mesuré par un dosage direct si les triglycérides sont ≥ 4 g/l.

• Dosage direct de cholestérol LDL

a. Principe

Les lipoprotéines de faible densité (LDL) présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de sulfate de polyvinyl. La concentration en cholestérol LDL est calculée en faisant la différence entre les valeurs en cholestérol dans le sérum et dans le surnageant obtenues après centrifugation. (Assmann, 1984).

b. Réactif

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

c. Échantillon

Cette technique peut s'appliquer sur le sérum, le cholestérol LDL en échantillon est stable 24 heures à 2-8°C.

d. Mode opératoire

- **Précipitation**

Dans le tube contenant l'échantillon on pipette comme suit :

Tableau XV : Étapes de précipitation du LDL-cholestérol

Échantillon	0,2 ml
Réactif (A) (Kit Cholestérol LDL)	0,2 ml

On mélange bien le tube et on le laisser reposer 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On le fait centrifuger pendant 15 minutes à un minimum de 4000 tours/min puis on recueille le surnageant en faisant attention.

- **Colorimétrie**

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage du cholestérol LDL par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante. Pour chaque patient, nous avons préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) et dans chaque tube on pipette comme suit :

Tableau XVI : Étapes du dosage du LDL-cholestérol

	Blanc	Étalon	Échantillon
Eau distillée	20µl	-	-
Étalon de cholestérol (S)	-	20 µl	-
Surnageant	-	-	20 µl
Réactif (A) (Kit cholestérol)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

On mélange bien les tubes et les laisser reposer 30 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon à 500 nm. La couleur est stable pendant au moins 60 min.

e. Calcule

La concentration en cholestérol LDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$C = \frac{\text{DO Échantillon}}{\text{DO Étalon}} \times n \text{ (g/l)}$$

C : concentration de surnageant.

n: concentration de l'étalon dont $n = 2 \times 2$ g/l.

La concentration de cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée comme suit :

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{cholesterol total} - \text{cholestérol du surnageant.}$$

f. Valeurs usuelles

Tableau XVII : Valeurs de références de du LDL-cholestérol

< 1 g/L	Normal
[1-1,60 [g/L	Optimal
≥ 1.6 g/L	Élevé

II.3.3.3 Dosage de bilan rénal

* Dosage de la créatinine plasmatique

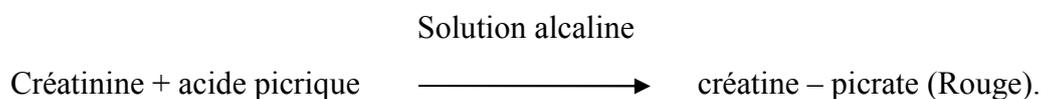
a. Principe

Ce dosage est basé sur la réaction cinétique colorimétrique sans déproteïnisation.

La créatinine réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin (NaOH) pour donner un composé coloré en rouge selon la réaction de Jaffé (Murray, 1984).

La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

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



b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre : Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37°C pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XVIII : Étapes du dosage de la créatinine

	Étalon	Échantillon
Étalon	100 µl	-
Échantillon	-	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

On agite bien les tubes, afin d'obtenir une coloration jaune indiquant la formation du complexe Picrate-Créatinine. On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et on lit l'absorbance (A1) à 505 nm après 30 secondes, ensuite on lit la A2 90 secondes après la première lecture. (La couleur reste pendant au moins 30 minutes).

e. Calcule

Pour calculer la concentration de la créatinine il faut d'abord calculer ΔA pour l'échantillon et l'étalon dont : $\Delta A = A2 - A1$.

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

$$C = \frac{\Delta A \text{ échantillon}}{\Delta A \text{ étalon}} \times n \text{ (mg/l)}$$

C : concentration de créatinine

n : concentration de l'étalon ; dont n= 20 mg/l.

f. Valeurs usuelles

Homme : 0,9 – 1,3 mg/dl (80 – 115 µmol/l)

Femme : 0,6 – 1,1 mg/dl (53 – 97 µmol/l) ; (Mazzachi *et al.*, 2000).

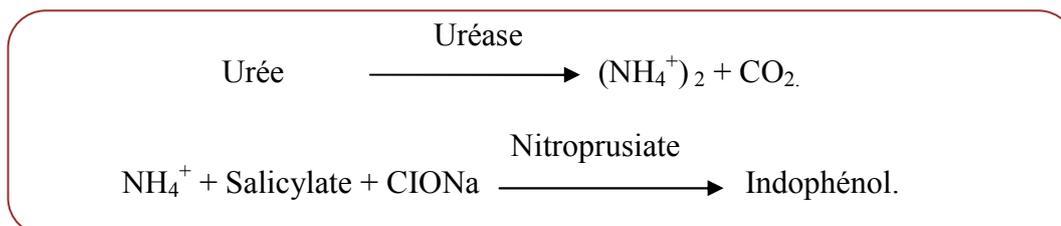
Selon les normes du laboratoire : Créa : 0.7-1.4 mg/dl.

* **Dosage de l'urée sanguin****a. Principe**

Le dosage de l'urée plasmatique se fait selon une méthode enzymatique colorimétrique.

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorithe (ClONa), en présence du catalyseur nitroprusiate, pour former un indophénol vert. Le schéma réactionnel du dosage de l'Urée se résume comme suit : (voir annexe 3)



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

b. Réactif

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

c. Échantillon

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

d. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de l'urée par le spectrophotomètre : Les réactifs sont placés à température ambiante, on prépare 2 tubes à essais (étalon et échantillon) et on pipette dans chaque un comme suit :

Tableau XIX : Étapes du dosage de l'urée

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail 1(µl)	1000	1000	1000
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10
Réactif de travail 2 (µl)	1000	1000	1000

On mélange bien les tubes et on lit les absorbances à 580 nm, on effectue une première lecture (A1) à 30 secondes puis une deuxième lecture (A2) après 90 secondes.

e. Calcul

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

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

$$C = \frac{A \text{ Échantillon}}{A \text{ Étalon}} \times n \text{ g/l}$$

C= concentration de l'urée

n = concentration de l'étalon = 0.5 g/l

f. Valeurs usuelles

Selon les normes du laboratoire (0,10 à 0,55 g/l).

II.3.3.4 Dosage de l'ionogramme urinaire

a. Principe

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

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

b. Mode opératoire

Après le recueil et la centrifugation des urines des 24h, une dilution est effectuée : 1/3 des urines centrifugées (500 μl) avec 2/3 de diluant (1000 μl) suivie d'une homogénéisation.

L'analyseur d'électrolytes 9180 est réglé sur la fonction « urine » et le résultat est affiché après 50 secondes.

c. Calcul

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

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

d. Valeurs normales

Selon les recommandations internationales (Doctissimo santé, 2017)

- Sodium : 50 à 220 mmol/24 heures.
- Potassium : 25 à 130 mmol/24 heures.

Selon les normes du laboratoire

- Sodium: 40 – 220 mmol/24h.
- Potassium: 25 – 125 mmol/24h.

II.4 Analyses statistique

Cette partie du travail fournit des statistiques épidémiologiques de comptage et de mesure pour notre étude descriptive. Le logiciel Excel 2016 a été utilisé pour l'enregistrement et le calcul de certaines données patients, et pour la confection des graphiques.

Le logiciel STATISTICA version 6 a été utilisé pour l'analyse des statistiques épidémiologiques (Test Khi² et le calcul de coefficient de signification *p*). Les comparaisons des variables qualitatives ont été calculées par le test de Khi². Une valeur de *p* < 0,05 a été retenue comme statistiquement significative.

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

- **La moyenne**

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

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

n : l'effectif

Xi : caractère quantitatif

- **La variance**

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

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

- **L'écart type**

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

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

CHAPITRE I
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. 1 Hypertension artérielle

I. 1.1 Pression Artérielle

I. 1.1.1 Définition

La tension artérielle correspond à la pression qui s'exerce sur la paroi des artères pendant la circulation du sang. La pression artérielle (PA) se divise en deux temps:

- pression artérielle systolique (PAS), au moment de la systole c'est à dire lors de la contraction cardiaque. Le cœur se contracte, il se vide et éjecte le sang dans les artères. La pression qui s'exerce sur la paroi de l'artère est alors maximale.
- pression artérielle diastolique (PAD), au moment de la diastole c'est à dire lors dure relâchement cardiaque. Le cœur se relâche, il se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation. La pression artérielle est alors moins élevée et est minimale. (Postel-Vinay *et* Bobrie, 2012) (Figure 1)

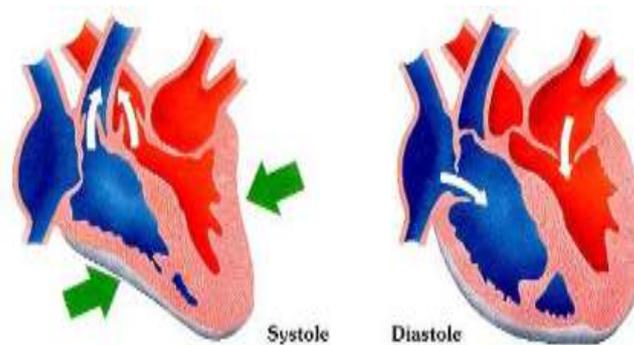


Figure 1 : La circulation sanguine dans le cœur (FSC, 2017)

La pression sanguine est mesurée en millimètres de mercure (mmHg) et consignée sous forme de deux chiffres que l'on écrit habituellement l'un au-dessus de l'autre. La valeur supérieure est celle de la pression sanguine systolique, la valeur inférieure est celle de la pression sanguine diastolique (OMS, 2013).

I. 1.2 Hypertension Artérielle

I. 1.2.1 Définition

L'HTA est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Silbernagl *et* Despopoulos, 2001; Lloyd-Jones, 2018). Des chiffres au-delà desquels la PA est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches. En 1978, l'OMS reconnaissait comme pression sanguine élevée toute PAS supérieur ou égale à 160mm Hg au repos et/ou toute PAD supérieur ou égale à 95 mm Hg au repos.

Dans le rapport du « The seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure » aux États-Unis en 2003», l'HTA est définie comme toute PAS supérieur ou égale à 140 mm Hg et/ou toute PAD supérieur ou égale à 90mm Hg.

Mais, selon les nouvelles directives de 2017 publiées dans "Hypertension", revue de l'American College of Cardiology "Une tension artérielle trop élevée est désormais définie par une pression systolique de 130 millimètres de mercure (mmHg) et une pression diastolique de 80 mmHg".

I. 1.2.2 Classification

La plupart des recommandations internationales proposent une classification de l'HTA pour en préciser le niveau de sévérité et adapter en conséquence la stratégie de prise en charge (SFHTA/HAS, 2016).

La classification définissant les seuils dans le tableau I a été effectuée en 2013 par l'ESH (The 2013 guidelines on hypertension of the European Society of Hypertension) et l'ESC (European Society of Cardiology) après révision des lignes directrices émises conjointement par les deux sociétés en 2003 et 2007.

Tableau I : Classification de l'hypertension (adultes>18ans). Sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaine, mois)

Classification de la PA	TA systolique (mmHg)		TA diastolique (mmHg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120 - 129	et /ou	80-84
Normale haute	130-139	et /ou	85- 89
HTA systolique isolée	≥140	et	<90
HTA grade I	140 -159	et /ou	90-99
HTA grade I	160-179	et /ou	100-109
HTA grade II	≥180	et /ou	≥110

(ESH/ESC, 2013)

Tous ces faits expliquent la difficulté de tracer une frontière précise entre la pression artérielle normale et HTA. (OMS, 1986 ; Cífková, 2014).

I. 1.2.3 Étiologie

L'HTA est dite essentielle chez 90% des sujets hypertendus, c'est-à-dire sans cause évidente (Postel-Vinay *et* Bobrie, 2006 ; HAS, 2015). Elle serait probablement liée à des anomalies de la régulation neuroendocrinienne, à des facteurs génétiques et à des facteurs environnementaux comme l'excès de sel dans l'alimentation (Marboeuf *et* Mounier-Véhier, 2007).

L'HTA est dite secondaire chez 10% des patients. Elle a une origine déterminée qui peut être une maladie endocrinienne (hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, Syndrome de Cushing), une sténose de l'artère rénale, une grossesse ou la consommation de produits ou de médicaments (alcool, cocaïne, consommation excessive de réglisse) pouvant favoriser, aggraver ou déséquilibrer une HTA traitée (Marboeuf *et* Mounier-Véhier, 2007 ; MeradBoudia, 2008 ; atsimbazafy *et al.*, 2008).

I. 1.2.4 Mécanisme physiologiques de régulation de la pression artérielle

a) Déterminants majeurs de la pression artérielle

Selon (Talbert *et al.*, 2009), la PA est une variable hémodynamique qui dépend de deux autres facteurs à savoir : le débit cardiaque (DC) et la résistance périphérique totale (R). L'HTA établie est caractérisée par une résistance périphérique totale élevée et un débit cardiaque normal. Le DC est la quantité de sang éjectée par le ventricule gauche en une minute ; il dépend de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES)

$$DC (l/min) = FC (\text{battement/minute}) \times VES (\text{litres})$$

Les résistances artérielles: c'est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, elle résulte de la friction sur la paroi des vaisseaux (Marieb, 2005). Selon Ibrahimi (2014), elles sont proportionnelles à la viscosité et à la longueur du vaisseau et inversement à son rayon.

- La longueur du vaisseau : constante.
- La viscosité : ne varie que dans certaines circonstances pathologiques. (La PA peut s'exprimer par le produit du (DC) et des (R) : $PA = DC \times R$ (Talbert *et al.*, 2009).

b) Mécanismes de régulation

La pression artérielle est maintenue dans les limites normales grâce aux mécanismes qui contrôlent les facteurs hémodynamiques (Talbert *et al.*, 2009). Cette régulation est assurée par trois mécanismes :

La régulation à court terme : Fait intervenir les barorécepteurs, les voies afférente et efférente, le centre nerveux et les chémorécepteurs (Asmar, 2007) ;

La régulation à moyen terme : de la volémie et de la vasomotricité se fait par le système rénine – angiotensine – aldostérone et les peptides natriurétiques (ANP et BNP) ;

La régulation à long terme : se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine – vasopressine. D'autres systèmes interviennent: bradykinine, endothéline, voie du monoxyde d'azote (NO) qui assure un contrôle paracrine via l'endothélium (Marboeuf *et* Mounier-Véhier, 2007 ; Lacroix, 2010)

I. 1.2.5 Variations physiologiques

La tension artérielle (TA) varie tout au long de la journée. Elle augmente le matin au lever, baisse un peu vers midi pour une heure ou deux, recommence à monter en fin d'après-midi, pour enfin diminuer pendant le sommeil à des valeurs qui peuvent être jusqu'à 15% moindres à celles atteintes pendant la journée. A ces variations circadiennes viennent s'ajouter d'autres facteurs physiques, intellectuels et psychiques. La peur, stress, les soucis, les stimuli professionnels ou familiaux, un travail intellectuel intense, le bruit, la douleur et les activités physiques sont autant d'éléments qui contribuent à augmenter la TA de manière transitoire (Meneton, 2006 ; Mourad, 2017).

I. 1.2.6 Hypothèses physiopathologiques de l'installation de l'HTA

L'HTA conserve une origine plurifactorielle qui la rend différente d'un patient à l'autre (Talbert *et al.*, 2009).

Selon Marboeuf *et* Mounier-Véhier (2007) La physiopathologie de l'HTA essentielle est complexe, plusieurs mécanismes sont avancés :

- une hypersensibilité aux catécholamines,
- des taux élevés d'Angiotensine I intra-tissulaire avec une rénine normale ou haute inadaptée à l'élévation chronique de PA. Cette forme d'HTA représenterait 70% des HTA primitives,
- des taux bas d'Angiotensine I et de rénine en raison d'une hypersensibilité du cortex surrénalien à l'angiotensine .Cette forme d'HTA à rénine basse représenterait 30% des HTA essentielles.

- un défaut d'excrétion sodée (en réponse à une charge sodée) avec une augmentation relative de la volémie (Lacroix, 2010).

I. 1.2.7 Les facteurs de risque cardiovasculaire

a) Les facteurs modifiables

- **Diabète** : Le diabète isolé, traité ou non, majore le risque cardiovasculaire (RCV) mais ce risque est encore plus grand lorsque le diabète est associé à une HTA. (HTA, 2008).
- **Tabagisme** : Le tabac est extrêmement néfaste pour l'ensemble du système cardiovasculaire. Il contribue à l'apparition de l'athérosclérose (Ambrose *et al.*, 2004).
- **Dyslipidémies (hypercholestérolémie)** : Le taux de LDL-c inférieur à 2,0 mmol /l chez les patients diminue leur risque de développer une maladie cardio-vasculaire (Ridker *et al.*, 2009).
- **Surcharge pondérale et obésité** : Avec un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg / m² (Brown *et al.*, 2000).
- **Sédentarité** : Le manque d'exercice physique est en lien direct avec la prise de poids, laquelle augmente le risque d'hypertension (GBD, 2017).
- **Consommation excessive de sel** : De multiples études montrent une claire relation entre la consommation de sodium et HTA, D'après (Johnson *et al.*, 2008) l'HTA résulte d'une incapacité de rein à éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la PA .
- **La prise de boissons alcoolisées** : Mariann *et al* (2018) indiquent que la consommation excessive d'alcool est un facteur de risque majeur pour le développement de l'HTA et selon (Leuenberger *et al.*, 2006) elle peut être responsable de la résistance au traitement antihypertenseur.

b) Les facteurs non modifiables :

- **Age** : Supérieur à 50 chez l'homme, supérieur à 60 chez la femme (JNC, 2003).
- **Sexe** : Les hommes sont plus concernés par l'HTA que les femmes non ménopausées. C'est l'inverse chez les femmes ménopausées (Cambou, 2010 ; Blacher *et al.*, 2019).
- **Hérédité** : L'hypertension est souvent une maladie familiale : si un parent souffre d'HTA, il y a deux fois plus de risque que son enfant soit, ou devienne hypertendu.

L'enquête réalisée en France en 2007 indique que chez 44 % des hypertendus traités, un proche membre de leur famille est aussi soigné pour l'HTA (Levy *et al.*, 2000 ; Jeunemaitre *et al.*, 2002).

- **Origine ethnique :** Les personnes noires ont un risque plus élevé d'être hypertendues que les populations blanches. Il semble que leur organisme élimine moins bien le sel, favorisant ainsi la rétention d'eau (Ong *et al.*, 2007 ; HTA, 2008).

I. 1.2.8 Les conséquences de l'hypertension sur la santé

Lorsque l'hypertension artérielle s'installe et n'est pas traitée entièrement et/ou correctement, elle altère l'ensemble du système artériel donc différentes complications peuvent apparaître. (Postel-Vinay *et Bobrie*, 2006).

Tableau II : Les conséquences de l'HTA.

Organes cibles	Conséquences
Cœur	HTA, si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction contractile s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, IDM) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.
Cerveau	L'accident vasculaire cérébral (AVC) : l'obstruction d'une artère dans le cerveau par une plaque d'athérome peut créer une hémorragie et des hématomes dans le cerveau, voire une rupture de l'artère (anévrisme).
Rein	L'HTA peut causer une néphroseclérose maligne. Une excrétion urinaire d'albumine plus importante et une augmentation de la créatininémie correspondant à une atteinte rénale qui sans traitement, peut évoluer vers l'insuffisance rénale progressive.
Artères	Grosses artères épaisses et rigides, artérite au niveau des jambes, rétrécissement des artères destinées au cerveau, anévrisme de l'aorte.
Yeux	des lésions au niveau des petits vaisseaux des yeux peuvent conduire à la cécité.

(OMS, 2008 ; FFC, 2019)

I. 1.2.9 Épidémiologie

A l'échelle mondiale, HTA est actuellement jugée comme étant un grave problème de santé publique, plus d'un adulte sur trois souffre d'hypertension artérielle. Un état pathologique à l'origine de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et aux cardiopathies. L'HTA est responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque année et ce chiffre est en progrès (OMS,

2015).et selon l'étude réalisée par Imperial College (2015) le nombre d'hypertendus devrait atteindre d'ici 2025 : 1,1 milliards.

En Afrique subsaharienne la prévalence de l'HTA est du 31,1%, elle est de 33,3% pour les hommes, et 33,4% pour les femmes.

Au Moyen-Orient et Afrique du Nord, elle est estimée du 26,9% avec une prévalence de 28,3 % chez les hommes et de 27,1 % chez les femmes. (Sarki *et al*,2015).

Selon les derniers donnés statistiques l'HTA est estimé de 39,5% dans la population algérienne, elle est considérée comme la première cause de l'insuffisance cardiaque, sa prévalence d'HTA était de 42,6 % chez les hommes et de 37,8 % chez les femmes (Brouri, 2018).

I. 1.2.10 Diagnostic

La démarche diagnostique au cours d'une HTA doit préciser le niveau de la PA, rechercher une HTA secondaire le cas échéant, évaluer le RCV global du patient en examinant d'autres facteurs de risque, une atteinte infra-clinique des organes cibles, des pathologies associées et d'éventuelles complications (Lacroix, 2010).

a) Mesure de la pression artérielle

Plusieurs méthodes de mesures existent qui sont la mesure au cabinet médical, la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) (sur 24 heures) et l'automesure de la PA par le patient, La tableau III résume les seuils de PA définissant l'HTA en fonction de ses méthodes de mesure.

Tableau III: Seuils de PA (mmHg) définissant l'HTA selon les modalités de mesure de la PA

Modalité de mesure	Seuil
Mesure au cabinet médical	140/90
MAPA (sur 24 heures)	125/80
Automesure de PA par le patient	135/85

(Xavier *et al*.,2004).

b) Évaluation initiale du patient hypertendu :**b₁) Examen clinique**

Pour la recherche d'une HTA secondaire, d'une atteinte des organes cibles et d'une obésité viscérale (ESH, 2007).

B₂) Examens complémentaires systématiques :

Le bilan minimum qui doit être effectué selon les recommandations de (CHEP, 2015) comprend impérativement :

- Une Créatininémie et le calcul de la clairance de la créatininémie : pour évaluer la fonction rénale,
- Une kaliémie,
- Une glycémie à jeun : pour rechercher un diabète qui peut être une cause d'HTA,
- Un cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides avec calcul du LDL,
- Des examens urinaires : recherche d'hématurie, de protéinurie par bandelette réactive,
- Un ECG.

I. 1.2.11 Traitement

L'objectif principal de la prise en charge thérapeutique est la prévention et la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire (SQHTA, 2002).

Selon Lacroix (2010) comme chez tout hypertendu, cette prise en charge repose sur deux éléments: un traitement non médicamenteux (règles hygiéno-diététiques) et un traitement médicamenteux.

A. Traitement non médicamenteux**a) Mesures hygiéno-diététiques**

Lacroix (2010) indique que les mesures hygiéno-diététiques, instituées chez tous les patients, ont pour but de diminuer la PA, de contrôler d'autres facteurs de risque ou pathologies et de minimiser le nombre et la dose des médicaments antihypertenseurs (Tableau V).

En outre, ces mesures visent à la réduction pondérale chez les sujets en surpoids ou obèse. Comme le poids corporel augmente progressivement avec l'âge, une stabilisation du poids peut être considérée l'objectif principal, faute de quoi on vise un IMC inférieur à 25 kg/m².

L'arrêt du tabac représente la mesure d'hygiène de vie la plus efficace pour prévenir les pathologies cardiovasculaires (HAS, 2005 ; Gourdier, 2012) ainsi que la limitation de la consommation d'alcool (AHF, 2008 ; Bauman *et al.*, 2014).

Parmi les mesures hygiéno-diététiques la pratique d'une activité physique régulière supérieure ou égale à 30 min/jour moins 3 ou 4 fois par semaine aiderait à réduire les chiffres tensionnels (Perlemuter, 2015 ; TSC, 2015)

Par ailleurs, diminuer l'apport de sodium à environ 2 000 mg constitue un élément important dans les mesures à prendre (CHEP, 2015) ainsi que l'augmentation des apports en potassium. D'autres mesures diététiques telles qu'un apport alimentaire enrichi en fruits et légumes, une diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et consommation plus fréquente de poisson font parties des recommandations (ESC/ESH, 2018 ; SFHTA, 2013).

Tableau IV : intervention avec un effet bénéfique sur le niveau de PA démontré par des études randomisées

Intervention	Effet sur la PA systolique moyenne chez l'hypertendu
Perte de poids si IMC est supérieur à 30kg/m ²	10 à 15 mmHg pour 10kh en moins
Régime riche en fruit de légumes (8 à 10 portions par jour)	5 à 10 mmHg
Régime pauvre en graisse animales	5 à 10 mmHg
Exercice physique aérobie (150min par semaine)	5 à 10 mmHg
Réduction du chlorure de sodium si supérieur à 6g par jour	1 à 2 mmHg par g de sel par jour en moins
Réduction de l'alcool si supérieur à 2 unités par jour	1 à 2 mmHg par unité d'alcool par jour en moins

(Steichen *et* Plouin, 2013)

B. Traitement médicamenteux

Si les mesures d'hygiène de vie et de diététique sont insuffisantes pour faire baisser la tension artérielle, un traitement médicamenteux est mis en place. Cinq grandes classes de médicaments sont préconisées pour le traitement de l'HTA et qui sont présenter dans le tableau ci-dessous

Tableau V : Traitement pharmacologique

Classes	Mode d'action	Contre indiqué	Référence
Les antagonistes du calcium	Ils ont un effet vasodilatateur direct sur les muscles lisses des vaisseaux sanguins.	Dans les cas d'insuffisance cardiaque	(Anthony <i>et al.</i> , 2015).
Les diurétiques	Augmentent l'excrétion de sodium et donc celle de l'eau et diminuent la volémie	En cas d'insuffisance rénale	(CNAMTS,2007; Rutledge,1994)
Les bêtabloquants	Agissent sur les récepteurs adrénergiques bêta cardiaques et du système rénine-angiotensine-aldostérone	Leurs effets secondaires sont une asthénie, l'impuissance	(Bellien <i>et Cracowski</i> ,2016 ; Carey <i>et Siragy</i> , 2003)
Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (ARAI).	Blocage des effets presseurs de l'angiotensine I.	En cas de grossesse, de déshydratation et d'hypovolémie	(Carey <i>et Park.</i> , 2006).
Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Empêchent la production d'angiotensine, stimulent la production d'hormones vasodilatatrices ou inhibent leur dégradation.	Leur effet secondaire principal est toux sèche	(Kaplan <i>et Ethnie</i> , 1994) (Anthony <i>et al.</i> , 2015).

I. 2 Les paramètres biologiques liés à l'HTA

I.2.1. La glycémie

I.2.1.1 Définition

La glycémie, du grec *glukus* (doux) et *haima* (sang), exprime la teneur en « sucre » du sang. La chimie moderne a montré que ce sucre est essentiellement représenté par du glucose libre et que sa concentration varie peu. Chez l'adulte normal et à jeun, la glycémie est comprise entre 0,80 et 1 g/l (Baillet, 2019).

I. 2.1.2 Principales voies métaboliques du glucose

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métaboliques. (Charpentier *et al.*, 2006).

-**La glycogénogénèse** : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.

-**La glycogénolyse** : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylations du glycogène.

- La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.

-**La glycolyse** : consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (Hecketsweiler *et Hecketsweiler*, 2004).

I. 2.1.3 Les troubles glucidiques

Le diabète sucré est défini par une hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol) à jeûne (prise à deux reprises) due à une anomalie de production et/ou d'action de l'insuline. (Dacodm, 1997).

a) Le diabète de type 1

Le type 1, beaucoup moins fréquent, est principalement causé par la destruction des cellules bêta du pancréas conduisant à une incapacité de sécrétion d'insuline. Il survient essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes (Levey, 2005).

b) Le diabète de type 2

C'est une pathologie qui conjugue deux mécanismes : un état d'insulino-résistance (le pancréas devant produire toujours d'avantage d'insuline pour réguler la glycémie), et une phase d'insulino-déficiences (où le pancréas ne produit plus assez d'insuline). L'affaiblissement relatif de la sécrétion de l'insuline et les défauts de son action coexistent fréquemment chez le même patient, et il n'est pas évident d'identifier laquelle de ces anomalies est la première responsable de l'hyperglycémie (Fox, 2006 ; Marzullo *et al.*, 2010 ; Otiniano *et al.*, 2012).

I. 2.1.4 Hypertension artérielle et le diabète

L'hypertension artérielle et le diabète constituent, chacun de son côté, un facteur de risque cardio-vasculaire avec effet cumulatif (Mancia, 2005). Il existe un lien étroit entre l'HTA et le diabète, avec une physiopathologie différente selon qu'il s'agisse 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, rarement en rapport avec une HTA essentielle. En revanche, dans le diabète de type 2, l'augmentation de la pression artérielle est principalement liée à l'excès de poids, la rigidité des gros troncs artériels, l'hyperinsulinisme, l'insulino-résistance avec activation du système sympathique, stimulation du système rénine angiotensine, rétention hydrosodée et lésions endothéliales au niveau de la microcirculation (Whaley-Connell *et Sowers*, 2009 ; Sowers, 2009 ; Zhang *et al.*, 2011 ; Sowers, 2013).

I. 2.2 Les paramètres du bilan lipidique**I.2.2.1 Définition****a) Triglycérides**

Les TG ont une double origine, exogène (graisses alimentaires) et endogènes (synthèse hépatique), ils sont stockés dans le tissu adipeux et constituent une réserve d'énergie facilement mobilisable. Ils sont transportés dans le plasma par les lipoprotéines de très faible densité (VLDL, TG endogènes) et, en période postprandiale, par les chylomicrons (TG exogènes).

Le dosage des TG est utile pour évaluer le risque athérombotique mais aussi en cas de forte augmentation, le risque de pancréatite aiguë.

Valeurs de référence : 0.5 à 1.5 g/l. (Farhi, 2015)

b) Cholestérol total, HDL et LDL

Le cholestérol est un corps gras indispensable au fonctionnement de l'organisme. Il entre notamment dans la composition des membranes des cellules et sert, entre autres, à la synthèse de nombreuses hormones (stéroïdes). Le cholestérol circule dans le corps en se fixant à différents types de lipoprotéines. Les deux principaux types de lipoprotéines sont les lipoprotéines de haute densité (cholestérol HDL) et les lipoprotéines de faible densité (cholestérol LDL). Le HDL-C transporte le cholestérol des tissus vers le foie où il pourra être éliminé, ce qui protège contre l'accumulation de cholestérol dans la paroi des artères, et donc diminue le risque d'athérosclérose. Le cholestérol LDL contient une quantité relativement élevée de cholestérol qui peut s'accumuler sur les parois artérielles en cas d'excès.

Valeurs de référence : CT inférieur à 2g/l ; HDL supérieur à 0.35 g/l ; LDL inférieur à 1.5 g/l (Jacques, 2016).

I. 2.2.2 Les troubles lipidiques

Les dyslipidémies sont une anomalie du métabolisme lipidiques conduisant à l'élévation des taux plasmatiques des lipides sanguins, cholestérol (total ou fractions Low Density Lipoprotein (LDL) et High Density Lipoprotein (HDL) et/ou triglycérides (Daniels *et Greer.*, 2008).

Les troubles lipidiques ou dyslipidémie sont caractérisée par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines qui sont toutes potentiellement athérogènes. Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et LDL. La diminution du taux plasmatique en HDL-cholestérol est liée à l'augmentation du catabolisme des HDL (Verges, 2007)

I. 2.2.3 Hypertension artérielle et la dyslipidémie

Toute dyslipidémie permettrait de prédire la survenue ultérieure d'une HTA, (Benadda *et al.*, 2013) telle que le cas de l'athérosclérose ; les vaisseaux sanguins rétrécis augmentent la PA, car la même quantité de sang doit être propulsée à travers des tuyaux plus étroits, Dans ce qu'on désigne par le terme d'athérosclérose (épaississement et durcissement des parois),

des dépôts se sont formés sur les parois des artères, ce qui aboutit à une diminution de plus en plus importante de l'espace disponible pour le passage du sang. Ceci entraîne une augmentation croissante de la pression sanguine (Klaus, 2004).

I. 2.3 La Natriurèse

I.2.3.1 Sodium dans l'organisme

Le sodium est le principal cation du fluide extracellulaire, et ses fonctions essentielles ont trait au maintien de l'équilibre hydrique, et au potentiel membranaire des cellules, ainsi qu'il contribue à l'équilibre acido-basique (pH) et minéral, et joue un rôle clé dans la régulation de la tension artérielle. Le sodium est également très important pour le fonctionnement musculaire et nerveux (OMS, 2012 ; Mann *et* Stewart Truswell, 2012).

Les besoins physiologiques sont d'environ 8 à 10 mmol (184-230 mg) de sodium/jour, et la plus grande partie du sodium ingéré est excrétée par l'intermédiaire des reins (OMS, 2006).

I.2.3.2 Régulation de l'excrétion de sodium par le rein

Le Na⁺ entièrement filtré au niveau du glomérule est réabsorbé obligatoirement pour 80 à 85 % dans le tube proximal selon le gradient créé par la Na/K ATP-ase de la membrane basolatérale. Cette réabsorption active entraîne l'absorption passive d'eau et de chlorures. La réabsorption de sodium est augmentée par l'angiotensine I, notamment lors d'hypovolémie.

Au niveau de l'anse de Henlé, la réabsorption de sodium peut être augmentée indirectement par l'hormone antidiurétique (ADH), qui crée un gradient de concentration médullaire.

Dans le tubule distal, 10 % environ du Na⁺ peuvent encore être réabsorbés en échange avec H⁺ et K⁺, sous l'influence de l'aldostérone.

Dans le tube collecteur enfin, le sodium est réabsorbé par un transporteur spécifique. Cette réabsorption est stimulée par l'aldostérone. Les tubules collecteurs médullaires sont le dernier site de régulation de l'excrétion du sodium, sous l'action du facteur natriurétique atrial (ANP), sécrété lors d'expansion volémique. (Pierre Valdiguié, 2000).



Figure 2 : implication du rein dans la régulation à long terme de la PA (Ribuot, 2012).

I.2.3.3 Définition de la natriurèse

La natriurèse (du latin *natrium* = sodium) est la concentration en sodium (Na) des urines pour une diurèse donnée. Elle s'exprime généralement en milli-moles de sodium par litre ou par 24 heures (Frey, 2001).

La natriurèse varie en fonction des apports sodés alimentaires et des besoins de l'organisme. Chez l'adulte, elles sont comprises entre 50 et 220 mmol/24h. A partir de la natriurèse, il est possible d'estimer la quantité de sel en multipliant la quantité de sodium par un facteur de 2,54. Ce calcul tend à surestimer les apports en sel puisqu'il ne tient pas compte des apports de sodium en dehors du sel. Cependant il ne prend pas en compte les pertes digestives (limitées) et les pertes sudorales. On accepte ces approximations de sens contraire et on peut considérer que la natriurèse des 24 heures reflète correctement les apports en sel. (Bates *et al.*, 1991).

I.2.3.4 Intérêt pratique du dosage du sodium urinaire

La concentration urinaire de sodium peut être utilisée comme une estimation de la volémie. Ainsi la natriurèse est utile en pratique dans le diagnostic différentiel de l'hyponatrémie et pour le diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale aiguë. Chez les sujets normaux, l'excrétion de sodium urinaire équivaut à la consommation alimentaire. Ce type de mesure peut donc être utilisé pour évaluer l'apport alimentaire en sodium des patients et ainsi apprécier l'adhésion au régime hyposodé ou sans sel prescrit à des patients hypertendus, insuffisants cardiaques ou rénaux, à condition que leur poids soit stable (Bates *et al.*, 1991).

I.2.3.5 Effets du sel sur la PA

Dans la relation PA-natriurèse, le rein joue un rôle déterminant, Une élévation de la PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini, l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée. il est impliqué dans la régulation à long terme de la PA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire, et ce en régulant l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau. (Ribuoat, 2012)

L'association entre des apports sodés élevés et le niveau de pression artérielle est démontré depuis plusieurs décennies (Pruijm *et al.*, 2010). Il existe un point d'équilibre entre la pression artérielle et l'homéostasie hydro-sodée. Une baisse de la pression artérielle entraîne une réduction de l'excrétion rénale d'eau et de sel, permettant un retour de la pression artérielle aux valeurs de base. Inversement, en cas d'apport sodé au-delà de la norme, l'élévation de la pression artérielle augmente l'excrétion hydro-sodée qui permet le retour à l'équilibre (Descaillot *et coll.*, 2015).

Référence bibliographique

A

- 1- Aburto N, Hanson S, Gutierrez H, et al. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease : Systemic review and meta-analyses. *BMJ*;346:f1378.
- 2- Ambrose J et Barua R. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am CollCardiol*: 43(10); p1731–1737.
- 3- André A, Michelle K, Jean-Bernard R, Jocelyn I, Thierry L. (2008). Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe. France. p486-489.
- 4- Asmar R. (2007). Pression artérielle, régulation et épidémiologie mesures et valeurs normales. *Néphrologie et thérapeutique* : 3 ; p163-184.
- 5- Assmann G, Jabs H, Kohnert U , Nolle W et Schriewer H.(1984). LDL-Cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *ClinChimActa* ;140:77-83.
- 6- Australia Heart Foundation. (2008). Guide to management of hypertension. Updated 2010. Disponible sur :

<https://heartfoundation.org.au/images/uploads/publications/HypertensionGuidelines2008to2010Update.pdf>.

B

- 7- Baillet J. (2019). Glycémie. *Encyclopædia Universalis* .
Disponible sur : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/glycemie>.
- 8- Banegas J, Lopez-Garcia E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox J, Borghi C, Masso-Gonzalez E, Jimenez F, Perk J, Steg PG, Backer G, Rodriguez-Artalejo F. (2011). Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *EurHeartJ* ;32:2143–2152.
- 9- Baragou R ; Damorou F. Afangon K. Goeh-akue E., Soussou B. (1998). Les HTA sévères et malignes à la clinique cardiologique du CHU Campus de Lomé. *Médecine d'Afrique Noire* ; 45 : p 587-591.
- 10- Bates C, Margetts B et Nelson M. (1991). Biochemical markers of nutrient intake in Design concepts in nutritional epidemiology. Oxford Medical Publications. Oxford : p192-265.
- 11- Bauman A, Coleman M, King S et al. (2014). An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American

Référence bibliographique

College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. J Am CollCardiol : 63(12); p 1230 - 1238. Disponible sur:

<https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/hyp.0000000000000003>

12- Bellien J, Cracowski J. (2016). Pharmacologie cardiovasculaire et respiratoire. Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique et Collège National de Pharmacologie Médicale. Elsevier Masson SAS. Paris : p52.

13- Benadda H, mostefaoui M, Ouadah M et Amine T. (2013). Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle. thèse pour l'obtention du diplôme de pharmacie. Département de pharmacie. Université Abou BekrBelkaid.Tlemcen. Faculté de médecine .Algérie.

14- Ben-Hamouda-Chihaoui M, Kanoun F, Ftouhi B, et al.(2011). Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielleet étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. Ann CardiolAngeiol ; 60(2) ; p71-76.

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

16- Bibbins-Domingo K, Chertow G, Coxson P, et al. (2010).Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med; 362:590-9

17- Binia A, Jaeger J, Hu Y, et al.(2015).Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens;33: 1509-20.

18- Blacher J, Halimi J, Hanon O, Mourad J, Atul P, Schnebert B et Girerd X. (2016). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte (SFHTA / HAS). Service des bonnes pratiques professionnelles.

19- Blacher J, Kretz S, Sorbets E, Lelong H, Vallée A et Lopez-Sublet M. (2019). Épidémiologie de l'HTA : différences femme/homme. Presse Med.Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2019.04.010> .

20- Brito M, Nobre F, Vieira C. (2011). Hormonal contraception and cardiovascular system. Arq Bras Cardiol;96; p81–9.

21- Brouri M, Ouadahi N, Nibouche D, Benabbas Y, Elhassar M, Bouraoui S, Abad N, Abreu PC et Ikardouchene L. (2018). Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse

Référence bibliographique

du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East CardiovascularEpidemiological . Annales de Cardiologie et d'Angéiologie : 67 ; p61–66.

22- Brown C, Higgins M., DonatoK, et al.(2000) Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. Obesity Res.8: 605-19

23- Brown M, Williams B, Morant S, et al. (2016). Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATH WAY- 3): A parallel-group, double-blind randomized phase 4 trial. Lancet Diabetes Endocrinol;4:136-47.

24- Buccolo G et al. (1973).Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes.Clinchem 1973; 19(5): 476-482.

C

25- Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés. (2007). Hypertension artérielle et facteurs de risque associés : évolutions des traitements entre 2000 et 2006 : (10) ; p 1-8.

26- Cambou J. (2010) Fréquence de l'hypertension selon l'âge. Service de Médecine Vasculaire et INSERM U 558 CHU Rangueil. Toulouse. Réalités Cardiologiques.

27-Carey R et Park J. (2006). Role of Angiotensin Type 2 receptor in vasodilatation of resistance and capacity ante vessels. Hypertension: 48; p 824-825.

28-Carey R et Siragy H. (2003). Newly recognized components of the reninangiotensin system: potential rôles in cardiovascula and renal regulation. Endocrine Review: 24 ; p 261-271.

29- Castelli W, Doyle J, Gordon T, et al.(1977). HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The cooperative lipoprotein phenotyping study. Circulation; 55(5):767–772

30- Charpentier G, Riveline J, Dardari D, Varroud-Vial M. (2006). Should post prandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? Drugs : 66 ; p 273-86.

31- Choukem S, Kengne A, Dehayem Y, et al. (2007). Hypertension in people with diabetes in subSaharan Africa: revealing the hidden face of the iceberg. Diabetes Res Clin Pract:77; p293-9.

32- Cífková R. (2014). Epidemiology of hypertension IN: Manual of hypertension of the european society of hypertension. Mancia G, Grassi G, Redon J .Taylor & Francis Group.2ème édition : p 1-11.

Référence bibliographique

33-Colberg S, Sigal R, Fernhall B, Regensteiner J, Blissmer B, Rubin R, Chasan-Taber L, Albright A, et Braun B.(2010). American College of Sports Medicine; American Diabetes Association, « Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement », Diabetes Care: vol. 33(12); p47-67

34-Comlan P, Ayenengoye C, Baye E, Ecke E, Ezinah F, Ngoungou E. (2009). Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Libreville et Owendo. Libreville.

Disponible sur :

<http://www.who.int/chp/steps/2009 STEPS Report Gabon.pdf>

35-Conférence des ministres de la santé de l'Union Africaine (CAMH6). 6eme session ordinaire. (2013). Incidence des maladies non transmissibles (MNT) et des maladies tropicales négligées (MTN) sur le développement en Afrique :État de l'hypertension en Afrique. Disponible sur :

<http://www.camma.org/sites/default/files/PDF-uploads/Background%20Report%20on%20Hypertension%20-%20French.pdf>

36-Conférence annuelle de l'American Heart Association. (2017). Hypertension. revue de l'American College of Cardiology. Californie.

D

37- Daniels S et Greer F. (2008). Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics : 122 (1); p 198–208.

38- Daskalopoulou S, Rabi D, Zarnke K, Dasgupta K, Nerenberg K, et al. (2015). Canadian Hypertension Education Program. The Canadian Hypertension Education Program (CHEP) recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. Can J Cardiol : 31(5); p 549-68. .

Disponible sur :

<http://www.ciprecar.org/wp-content/uploads/2015/07/2015-canadian-hypertension-guidelines.pdf>

39- Descaillot L et coll.(2015). Actualité' du sodium dans les maladies rénales et cardiovasculaires. Néphrologie & Thérapeutique : 11 ; p 525-30

40- Diallo B. (2000). Profil épidémiologique de l'HTA en milieu hospitalier au CHR de Bamako au Mali. Etude prospective à propos de 110 cas. Médecine d'Afrique Noire : 45 ; p346-12.

Référence bibliographique

41- Doctissimo santé, (2017). Disponible sur :

<http://www.doctissimo.fr/sante/analyses-medicales/ionogramme-urinaire#resultats-normaux-de-l-ionogramme-urinaire>

42- Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. (2002). Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes*:26; p48-57.

E

43- Edwards R, Unwin N, Mugusi F. (2000). Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens*:18; p145–52.

44- European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). (2018). Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* : 36; p 1953–2041.

F

45- Farhi. A. (2015). Hypertension artérielle, analyses , tests et examens complémentaires, Disponible sur : commentguerir.com.

46-Ferreira A, Petretti C et Vasina B .(2015). Biologie de l'alimentation humaine. Ecole de diététique et nutrition humaine. 2^{ème} édition. France : p418.

47- Fondation Suisse de Cardiologie. (2017). Disponible sur : www.swissheart.ch.

48- Fossati P et Prencipe I.(1982) .triglycéride, méthode colorimétrique. *Clin chem*. 28: 2077

49- Fox K, Gerber P, Bolinder B, Chen J et Kumar S. (2006). Prevalence of inadequate glycemic control among patients with type 2 diabetes in the United Kingdom general practice research database: A series of retrospective analyses of data from 1998 through 2002. *Clin Ther* : 28(3) ; p 388.

50- Franklin S, Jacobs M, Wong N, Lapuerta P.(2003). Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension*: 37; p869–874.

51- Frey J. (2001). Valeur sémiologique des paramètres biochimiques urinaires. *Annales de Biologie Clinique* : 59 (1) ; p 13-25.

Référence bibliographique

G

- 52- Girerd X, Digeos-Hasnier S et Yves J. (2004). Guide pratique de l'hypertension artérielle. Masson. Paris. p11
- 53-Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K. (2008). Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. ENNS 2006–2007. BEH Thematique :49(50) :p478–83.
- 54-Gourdier B, Kaltenbach M, Metz D. (2012). Traitement de l'hypertension artérielle In ; Pharmacie clinique et thérapeutique. CALOP J, LIMAT S, fernandez C et Aulagner G. Elsevier Masson. 4 ème édition. Paris : p 49-69.
- 55-Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masia R, et al. (2007). Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in Northeastern Spain. Eur J CardiovascPrevRehabil.: 14; p653-9.
- 56-Grove T .(1979). Effect of reagent pH on determination of HDL cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. ClinChem .,25 : 560

H

- 57- Haute autorité de santé (HAS). (2015). Hypertension artérielle essentielle : prise en charge des patients adultes. Disponible sur : https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201607/rapport_activite_2015.pdf
- 58- Haute Autorité de Santé(HAS). (2005). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. France. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthese.pdf.
- 59- He F, MacGregor G. (2004). Effect of longer-term modest salt reduction on
- 60-Hecketsweiler B et Hecketsweler P. (2004). Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique. Elsevier Masson. 3ème édition. France : 72 ; p 13-14
- 61- Hélène G, Michel ,Amivi N, Benoît S , Aurélie M , Katia C , Christine P. ENNS 2006-2007. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. Institut de veille sanitaire (InVS). Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle, InVS, Université Paris 13, Cnam, Paris, France.
- 62- Hypertension artérielle. (2008). Mieux comprendre l'hypertension artérielle, équipe médicale. Disponible sur : [Hypertension Online.com](http://HypertensionOnline.com).

Référence bibliographique

I

63- Ibrahimi A.(2014). Facteurs déterminants la pression artérielle, Pression artérielle ses facteurs et sa régulation, e-medecine.

64- Imperial College London Revue (Royaume-Uni). (2015)

J

65- James G, Pickering T, Yee L, Harshfield G, Riva S et Laragh J.(1988). The reproducibility of average ambulatory, home, and clinic pressures. Hypertension: 11; p 545–9.

66- James R, Gavin I, Alberti M, Mayer B, Ralph A et al. (1997). Diagnosis and classification of diabetesmellitus. Diabetes Care: 20(7); p 1183-97.

67- Jeunemaitre X et Gimenez A. (2002) .Génétique et hypertension artérielle : trois approches pour décrypter, une maladie complexe.BullAcadNatlMéd : 9(186) ; p 1595-1609.

68- Johnson R, Feig D, Nakagawa T, Sanchez Lozada L, Rodriguez B. (2008). Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. J Hypertens: 26(3); p 381- 91.

K

69- Kaplan M. (1994). Ethnie aspects of hypertension:344; p 450-45

70- Katchunga PH, Hermans M, et al. (2010). Hypertension artérielle, insulino-résistance et maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. Néphrologie et thérapeutique : 6(6) ; p520-525.

71- Kimbally-Kaky G, Gombet T, Bolanda JD, VoumboY, Okili B, EllengaMbolla B, et al. (2006). Prévalence de l'hypertension artérielle à Brazzaville. Cardiol Trop : 32 : p43–6.

72- Kotchen JM, Kotchen TA. Hajjar I, (2006) Hypertension: trends in prevalence, incidence and control. AnnuRev Public Health: 27; p465–90.

L

73- Lacroix D. (2010).Cardiologie. Elsevier Masson S.A.S. Paris : p 300-316

La Fédération Française de Cardiologie (FFC). (2019). Hypertension artérielle mon carnet de suivi. Paris. Disponible sur : WWW.FEDECARDIO.ORG.

74- La Société européenne d'hypertension (ESH) et la Société européenne de cardiologie (ESC). (2013). Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension: 31; p 1281-1357.

Référence bibliographique

- 75-Langlois M, Bacquer D., Duprez D, Buyzere M, Delanghe J. and Blaton V. (2003). Serum uric acid in hypertensive patients with and without peripheral arterial disease Atherosclerosis:168; p163-168.
- 76- La Fédération Française de Cardiologie (FFC). (2019). Hypertension artérielle mon carnet de suivi. Paris. Disponible sur : WWW.FEDECARDIO.ORG.
- 77-la Société européenne d'hypertension (ESH) et la Société européenne de cardiologie (ESC). (2013). Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension: 31; p 1281-1357.
- 78-. Leenen FH, Dumais J, McInnis NH, et al. (2008). Results of the Ontario survey on the prevalence and control of hypertension. CMAJ :178; p1441-9.
- 79-Longo-MbenzaBeya E, EkwanzalaVangu N, Nahimana D, Mbungu F. (2006). Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Kinshasa. Étude STEPS. Disponible sur le net à l'adresse : http://www.who.int/chp/steps/STEPS_DRC_Final.pdf.
- 80- Lorthioir A, Rafat C, Amar L et coll. (2015). Hypertension associée aux sténoses de l'artère rénale et aux atteintes rénales parenchymateuses ; 10 : 301.
- 81- LeuenbergerV, Gache P. Sutter K et RiederNakhlé A. (2006).Hypertension artérielle et consommation d'alcool. Rev Med Suisse : 2 ; p31629
- 82- Leung Ong K, Cheung B, Bun Man Y, Pak Lau C, Lam K. (2007). Prevalence, awareness, treatment of hypertension among United States adults 1999-2004.Hypertension.: 49; p69-75.
- 83- Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int : 67 ; p 2089–2100.
- 84- Levy D, Stefano AL, Larson MG, et al. (2000).Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17. Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypesin subjects from the framingham heart study. Hypertension: 36; p 477-483.
- 85- Lloyd-Jones Donald M. (2018). Epidemiology of Hypertension in: Hypertension a Companion to Braunwald's Heart Disease,Bakris. George L etSorrentino Matthew J. Elsevier. 3ème édition. Philadelphia: p 1-14.

M

- 86- Mallick S, Kanthety R etRahman M. (2009). Home blood pressure monitoring in clinical practice: a review. Am J Med: 122; p 803–10

Référence bibliographique

- 87- Mancia G. (2005).The association of hypertension and diabetes: prevalence, cardiovascular risk and protection by blood pressure reduction. *ActaDiabetologica*; (42)1; p 17-25
- 88-Mancia G, Fagard R ,Narkiewicz K , Redon J , Zanchetti A , Böhm M., et al.(2013) .Practice Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.*: 34 (28); p 2159-219
- 89- Marboeuf PH et Mounier-Véhier C. (2007). Hypertension artérielle de l'adulte,diagnostic et prise en charge In : *Cardiologie et pathologies vasculaires*. Ennezat P,V. Med-line. Paris: p103-120.
- 90-Mariann R. Piano RN, Larisa Burke MPH, Minkyung Kang RN, Shane A et Phillips MPT. (2018).Effects of Repeated Binge Drinking on Blood Pressure Levels and Other Cardiovascular Health Metrics in Young Adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2014. *Journal of the American Heart Association* : 7(13) ; p 1-10
- 91- Marieb EN. (2005). *Anatomieetphysiologiehumain*. Pearson Education, 6èmeédition .France ; p 741.
- 92-Mouanodji M B. (1996).Aspect épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier à N'DJAMENA à propos de 118 cas. *Med d'Afrique Noire* : 43 ; p580-4.
- 93-Marzullo C, Minery M, Guemazi F, Stojiljkovic D et Benoît M.(2010). Dosage délocalisé de l'hémoglobine A1c sur l'analyseur In2it™ dans le cadre d'une consultation de diabétologie pédiatrique. *Immuno-Anal BiolSpéc* : 25(1) ; p 34-7.
- 94-Mbaye M.N, Niang K,Sarr A,Mbaye A,Diedhiou D, .NdaoMD,Kane AD, PessinabaS et al. (2011). Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis. *Medecine des maladies métaboliques*. 5(6) ; p659-664
- Disponible sur:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255711703431>
- 95- Megnien JL. (2000). Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle. *EncyclMédChir Cardiologie.*, 11-301-A-20 :1-7.
- 96- Meneton P, Ménard J, Bourget-Massari A, Christine Point CH et Pascale Truffe-Bonnal.(2006).HTA alimentation et mode de vie : état des lieux et pistes pratiques,avis à la Ministère de la santé et des solidarités du la république française ; Direction générale de la Santé.
- 97- MeradBoudia K. (2008). *Cardiologie pratique*. Thala . 2ème édition.Alger ; p 57.

Référence bibliographique

98- Migdley JP, Bch BM, Matthew AG, Greenwood CM et Logan AG. (1996).Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials. JAMA;275:1590–7.

99- Mourad J,Cremer A, Azernour-Bonnefoy L.(2017) .Le grand livre de l’hypertension artérielle. Eyrolles. Paris; p 4-36.

100- Murray RL. Kaplan A et al. (1984). Creatinine. ClinChemThe C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton .1261-1266 and 418.

N

101-National Cholesterol Education Program (NCEP).(2002). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).Final report. Circulation; 106: 3143-421.

102- Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. JAMA 2006; 295:1556–1565.

O

103- Ong KL, Cheung BMY, Man YB, et al. (2007). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004.Hypertension : 49; p 69–75.

104- Opie LH, Seedat YK. (2005). Hypertension in sub-Saharan African populations. Circulation: 112; p3562-8.

105- Organisation Mondiale de Santé(OMS). (1986). Prise en charge de l’hypertension artérielle.Genève.Disponiblesur :

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39153/9242541974_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y

106- Organisation Mondiale de la santé. (2008). Hypertension artérielle des diabétiques. Quel traitement ? Magazine Equilibre N° 265. Disponible sur :

<http://www.who.int/features/qa/82/fr/index.html>

107- Organisation Mondiale de la Santé(OMS). (1978). l’hypertension artérielle, Rapport d’un comité OMS d’experts, Genève, Série N :628 Disponible sur [:http://www.who.int/iris/bitstream/10665/39153/1/9242541974_fre.pdf](http://www.who.int/iris/bitstream/10665/39153/1/9242541974_fre.pdf)

108-Organisation Mondiale de la Santé. (2015) .Questions – réponses l’hypertension artérielle. Disponible sur : <https://www.who.int/features/qa/82/fr/>

Référence bibliographique

109-Organisation Mondiale de la Santé. (2012).Directives: Sur l'apport en sodium chez l'adulte et l'enfant .Genève. Disponible sur:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85223/WHO_NMH_NHD_13.2_fre.pdf;jsessionid=230BE3C223EC32C59D94C73DACEC765E?sequence=1

110- Organisation Mondiale de la Santé. (1999). Disponible sur :

lien : <https://www.em-consulte.com/en/article/80568>

111- Organisation Mondiale de la Santé.(2014).International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI. Disponible sur:

http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

112- Otiniano ME, Al Snih S, Goodwin JS, Ray L, AlGhatrifM etMarkides KS. (2012). Factors associated with poor glycemic control in older Mexican American diabetics aged 75 years and older. J Diabetes Complications : 26(3):181-6.

P

113- Parati G, Stergiou GS, AsmarR, Bilo G, LeeuwP , Imai Y., et al. (2008) . European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertension : 26 (8) ; p 1505–1526.

114- Perlemuter.L., Perlemuter.G.2015.Guide de thérapeutique .Paris.Elsevier Masson S.A.S.,8e édition :186p.

115-Pescatello.L., Franklin.B.,Fagard.RH., et al. (2004) American College of Sports Medicine Position Stand: exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc; 36:533–53.

116- Postel-Vinay N et Bobrie G. (2003). Surveiller et soigner l'hypertension. Odile Jacob.Paris : p 26.

117-Postel-Vinay N et Bobrie G. (2012). L'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter. Odile Jacob. France : p 252.

118- Postel-Vinay N., Bobrie G., 2006 - L'hypertension artérielle - Le Cespharm, fiche techniqueUnité d'hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paris,2006

119- Pescatello.L., Franklin.B.,Fagard.RH., et al. (2004) American College of Sports Medicine Position Stand: exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc; 36:533–53.

120-Pr. Kemali Z. (2001). Médecine du Maghreb n°92.

121- Primatesta P, Poulter N. (2006). Improvement in hypertension management in England: results from the Health survey for England 2003. J Hypertens.: 24; p1187-92.

Référence bibliographique

R

122-Rabarijaona L, Rakotomalala DP, Rakotonirina El C, Rakotoarimana S, Randrianasolo O. (2009). Prévalence et sévérité de l'HTA de l'adulte en milieu urbain à Antananarivo. RevAnesthRea Med Urg:1 ; p24–7.

123- Ratsimbazafy V, Cassat C et Roger Leverage R. (2008). Traitement de l'hypertension artérielle IN : Pharmacie clinique et thérapeutique. CalopJ, Limat S et Fernandez Ch. Elsevier Masson. 3ème édition. Paris : p 42-68.

124-Ribuot C, (2012). UEMPSfo – Physiologie: Circulation : Régulation de la pression artérielle ; Université Joseph Fourier de Grenoble. Disponible sur :

<https://studylibfr.com/doc/2068146/circulation---r%C3%A9gulation-de-la-pression-art%C3%A9rielle>

125- Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. (1996): Hypertension and associated metabolic abnormalities

126- Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA et al. (2009). Reduction in C-reactive protein and LDL cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of the Jupiter trial: 373(9670); p 1175–1182.

127-Rifai.N, 2001.lipide, lipoprotéines, Apolipoprotéines.5eme édition, Burti C.A &Ashwood E.R, p : 463.

128-Rutledge DR .(1994). Race and hypertension what is clinically relevant? Drug: 47(6); p 914-932.

S

129- Sacks FM et al. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med, 344:3–10.

130- Sampanis C. and Zamboulis C. (2008). Arterial hypertension in diabetes mellitus: from theory to clinical practice. Hippokratia:12 (2); p74-80.

131- Seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). (2003). États-Unis, Disponible sur :

<http://www.sld.cu/servicios/hta/doc/CopiadeVIIJNC.pdf>

132- Silbernagl S et Despopoulos A. (2001).Atlas de poche de physiologie. Flammanon. 3ème édition. France : p 216

133-Société Européenne d'Hypertension (ESH). (2007).Recommandation pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. Disponible sur :<https://www.sfc cardio.fr/sites/default/files/pdf/ESHReco2007-cor.pdf>

Référence bibliographique

134-Société Française d'Hypertension Artérielle(SFHTA). (2013). Recommandations de la SFHTA : Prise en charge de l'HTA de l'adulte. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/?page_id=3404

135-Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA), Haute Autorité de Santé (HAS). (2016). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/?page_id=3404

136- Société québécoise d'hypertension artérielle (SQHTA). (2002).Guide thérapeutique de la société Québécoise d'hypertension artérielle . Disponible sur : http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia_de_tratamiento_de_la_hta_de_la_soc_quebequense.pdf.

137-Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, Dyer A, Marmot M. (1989).INTERSALT study findings. Public health and medical careimplications. Hypertension;14:570–7.

138- Steichen O etPlouin P-F. (2013). Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle. Rev Med Interne, 1-8p. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.06.013>.

139- Sowers JR. (2013). Diabetes mellitus and vascular disease. Hypertension: 61; p 943-947.

140-Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. (2001). Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. Hypertension : 37; p1053-9.

141- Sowers JR, Whaley-Connell A et Epstein M. (2009). The emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. Ann Intern Med: 150; p 776–783.

T

142-Talbert M, Willoquet G et Gervais R. (2009). Le guide de pharmacologie clinique. Wolters Kluwer.France : p 249 – 250.

143- The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N. Eng. J. Med; 334: 374-81.

144-Tocci G, Rosei EA, Ambrosioni E, Borghi C, Ferri C, Ferrucci A, Mancia G, Morganti A, Pontremoli R, Trimarco B, Zanchetti A, Volpe M. (2012). Blood pressure control in Italy: analysis of clinical data from 2005-2011 surveys on hypertension. J Hypertens ; 30:1065–1074.

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

Référence bibliographique

U

146- Undeutsch K. (2004). L'hypertension artérielle. Vigot .Paris.france : p 21.

V

147-Verberk WJ ,Kroon AA , Kessels AG et Leeuw PW. (2005). Home blood pressure measurement. *J A CollCardiol*: 46; p743–51.

148-Vergès B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme* : 21 ; p 9-16.

W

149-Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. (2015).Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosine to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATH WAY- 2): A randomized, double-blind, crossover trial. *Lancet*;386:2059-68.

150-Whaley-Connell A et Sowers JR. (2009). Hypertension and insulin resistance.*Hypertension* : 54 ; p 462–464 .

151- Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. (1997).Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA*; 277: 1624-32.

152- Wong ND, Lopez VA, L'Italien G, et al. (2007) Inadequate control of hypertension in US adults with cardiovascular disease comorbidities in 2003-2004. *Arch Intern Med*; 167(22):2431–2436.

Z

153-Zhang H , Wang Y , Zhang J , Potter BJ , Sowers JR et Zhang C. (2011). Bariatric surgery reduces visceral adipose inflammation and improves endothelial function in type 2 diabetic mice. *ArteriosclerThrombVascBiol.* : 31 ; p 2063–2069

Remerciement

Tout d'abord, nous remercions Allah de nous avoir donné la force, la volonté et le courage nécessaire pour braver tous les obstacles auxquels nous avons dû faire face tout le long de notre cursus universitaire, et pour réaliser ce modeste travail.

Le grand Merci est destiné à nos très chers parents pour leur soutien et pour avoir mis à notre disposition les conditions nécessaires à notre réussite, que Dieu les garde et les protège, nous remercions également nos sœurs et nos frères et tous nos amis qui nous ont soutenu et aidé.

Nous tenons à exprimer nos remerciements à notre promotrice Mme Kebbas. S et co-promotrice Mme Hamida. F, qu'elles nous ont orienté par ses précieux conseils tout le long de notre travail.

Nous ne trouvons pas les mots pour exprimer notre gratitude envers Mr MEDROUH. B pour son soutien et son encouragement.

Nous exprimons aussi toute notre gratitude aux membres du jury :

Mme TOUAIBIA. M, président du jury et Mme LOUERRAD. Y, examinatrice de notre travail.

On voudrait témoigner notre profonde reconnaissance à tout le personnel du laboratoire central de l'unité Frantz Fanon et du service de médecine interne (CHU Blida) pour leur sympathie, leur coopération professionnelle, et toutes les connaissances qu'il nous a transmis.

Nous ne pourrions terminer ces remerciements sans rendre un hommage avec insistance à toute l'équipe de faculté SNV de Blida 01.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont toujours soutenu et encouragé de près ou de loin au cours de la réalisation de ce mémoire.

En espérant que ce mémoire soit le reflet de la bonne formation que nous avons reçue.

Merci tous

CHAPITRE III
RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

III.1.1. Description de la population

III.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Nos résultats montrent que 52% de notre population sont de sexe féminin et 48% sont de sexe masculin avec un sex-ratio de 0.91 (Figure 3).

Le tableau XX Annexe 4 montre la répartition des patients selon le sexe.

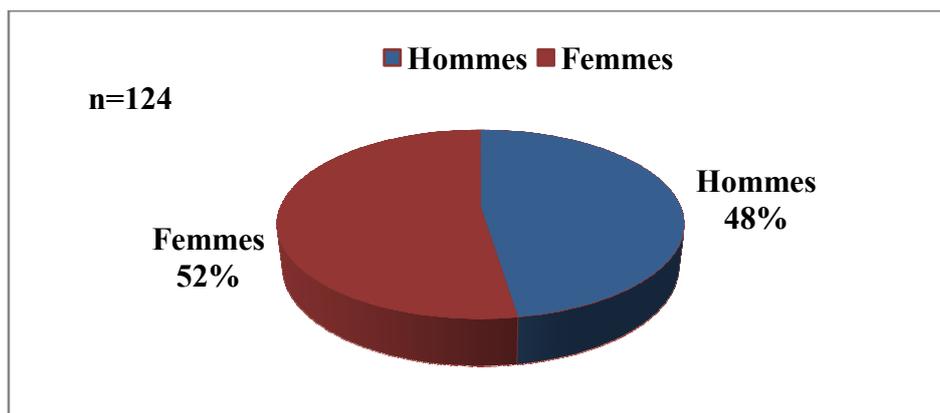


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

III.1.1.2. Répartition de la population selon l'âge

La répartition des patients par classe d'âge (Figure 4), révèle que la tranche [50-60[ans est la plus représentée avec un pourcentage de 31% et une moyenne d'âge de $54,60 \pm 2,741$ ans pour les femmes et $53,50 \pm 2,595$ ans pour les hommes (Tableau XXI Annexe 4).

Par ailleurs, plus de la moitié de notre population (56%) est âgée de 50 ans ou plus.

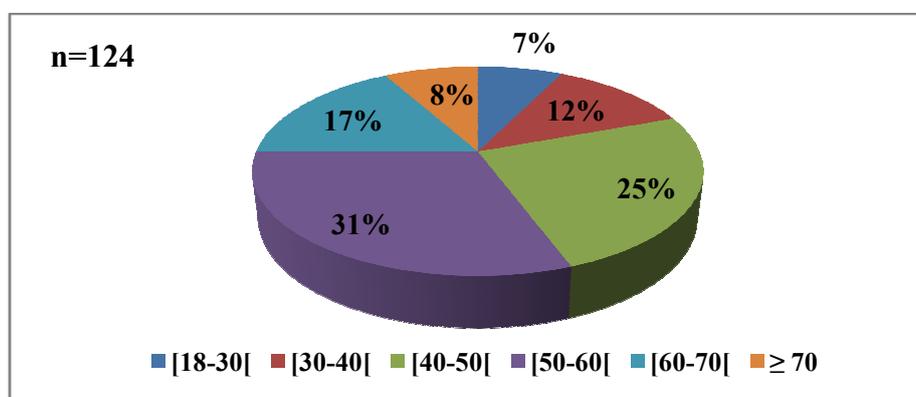


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge.

III.1.1.3. Répartition de la population selon l'IMC

Nos résultats relèvent que 40% de patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne de l'IMC (\pm écart type) était de $26,99 \pm 1,437$ Kg/m², et 23% sont présentement une obésité modérée avec une IMC compris entre [30-35[et une moyenne de l'IMC de $32,34 \pm 1,275$ Kg/m². (Tableau XXII Annexe 4 ; Figure 5)

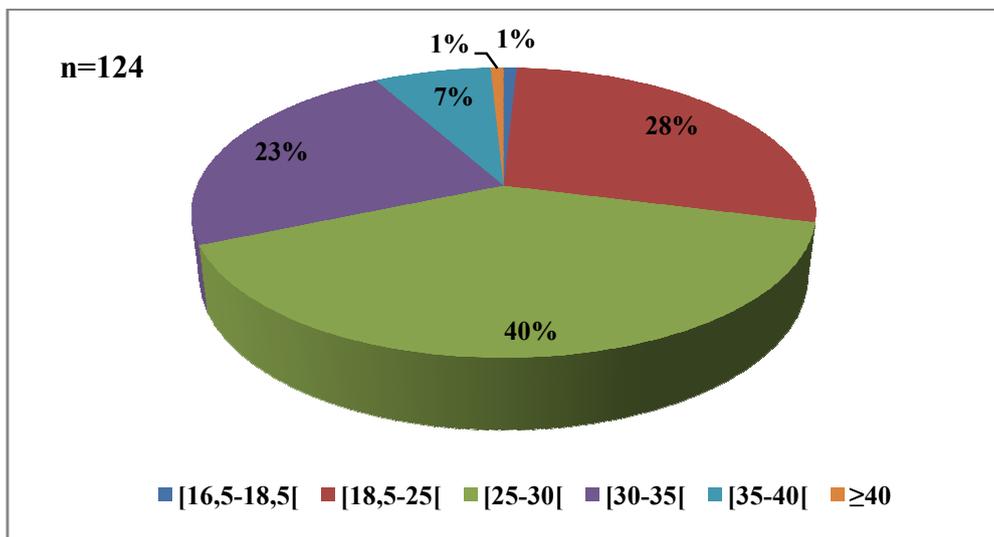


Figure 5 : Répartition des patients selon l'IMC.

III.1.1.4. Répartition de la population selon l'HTA

Sur les 124 sujets l'hypertension est majoritaire au sein de notre population. En effet, 69% des patients sont hypertendus versus 31% qui ne le sont pas. (Tableau XXIII Annexe 4 ; Figure 6)

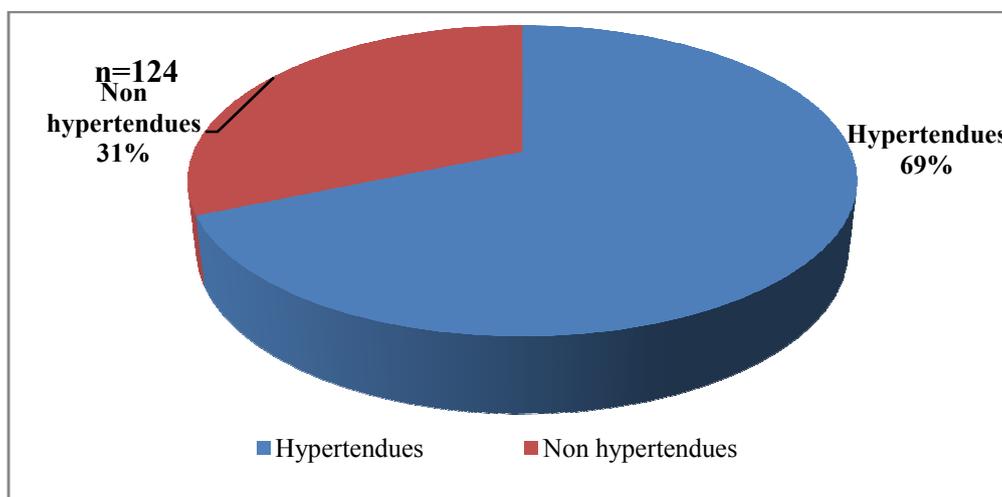


Figure 6 : Répartition des patients selon l'HTA.

III.1.1.5. Répartition de la population selon le diabète associé

Nos résultats montrent que 46% de la population présente un diabète alors que 54% ne présentent pas le diabète (Tableau XXV Annexe 4 ; Figure 7).

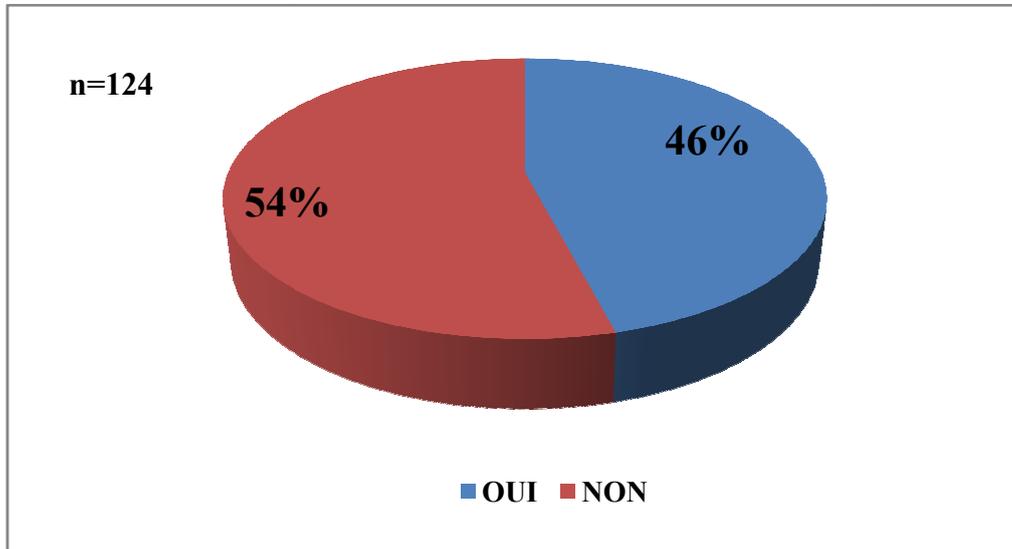


Figure 7 : Répartition des patients selon le Diabète.

VI.1.2. Comparaison entre les patients Hypertendus et Non Hypertendus

Nous avons analysé notre échantillon selon la présence ou non d'hypertension artérielle.

Les paramètres étudiés sont : le sexe, l'âge, l'IMC, le régime alimentaire (le rajout de sel dans les repas) et selon les paramètres biochimiques.

III.1.2.1. Selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe et l'HTA révèle que chez les hypertendus, les femmes représentent 47,06% versus 52,94% pour les hommes avec un sex-ratio de 1,13, tandis que chez les non hypertendus ce pourcentage est plus élevé chez les femmes avec 64,10% et plus faible chez les hommes (35,90%) avec un sex-ratio de 0,56. (Tableau XXVI Annexe 4 ;Figure 8)

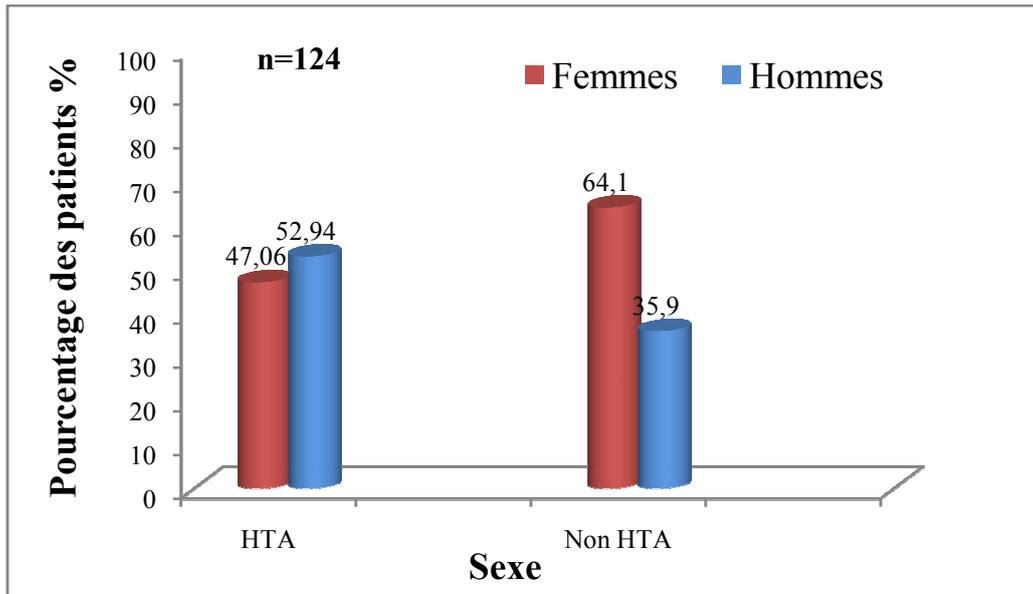


Figure 8 : Répartition des patients selon l'HTA et le sexe

Pas de différence significative entre les deux populations selon le sexe ($p=0,0776$ avec $\alpha = 5\%$), (Figure 9)

	Colon. 1	Colon. 2	Totaux Bruts
Effectifs, ligne 1	40	25	65
%age du total	32,258%	20,161%	52,419%
Effectifs, ligne 2	45	14	59
%age du total	36,290%	11,290%	47,581%
Totaux colonne	85	39	124
%age du total	68,548%	31,452%	
Chi-deux (dl=1)	3,11	p= ,0776	

Figure 9 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et le sexe

III.1.2.2. Selon l'âge

Nos résultats de la répartition des patients selon l'HTA et l'âge représentés dans la figure 10 montre que chez les patients hypertendus, la tranche d'âge [50-60[ans est la plus exposée au problème d'HTA avec un pourcentage de 34.12% et une moyenne d'âge de $54,00 \pm 2,673$ ans (Tableau XXVII Annexe 4) suivie de la tranche d'âge [40-50[ans avec 28,24% et une moyenne de $44,63 \pm 3,076$ ans et les patients de la tranche d'âge [18-30[ans sont les moins exposées au problème d'HTA avec une moyenne de $24,00 \pm 4,243$ ans. Versus chez les non

hypertendus, la tranche d'âge [30-40[ans est la plus représentée avec 25,64% et une moyenne d'âge de $33,20 \pm 2,530$ ans.(Figure 10)

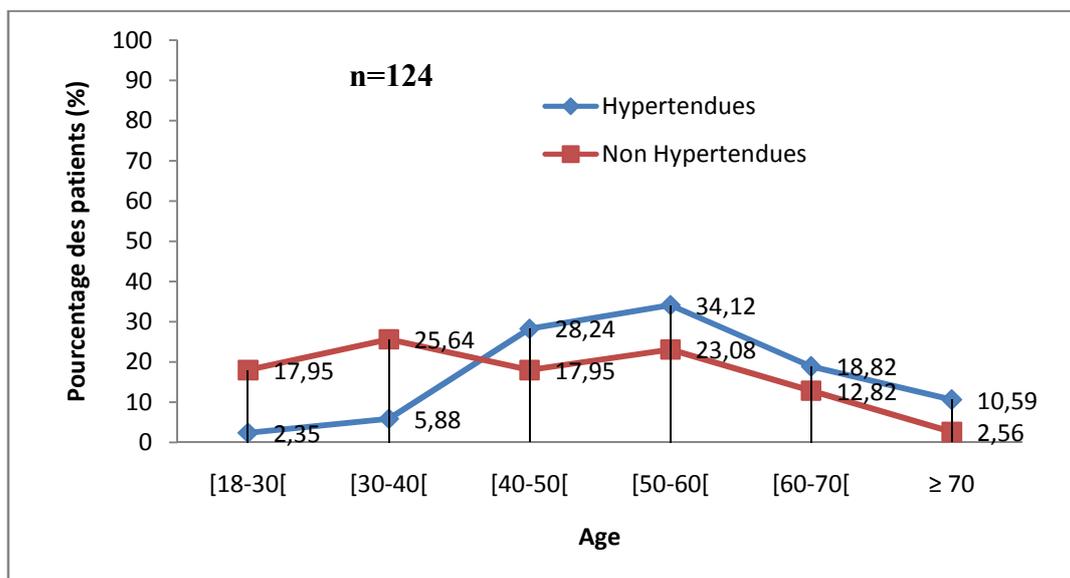


Figure 10 : Répartition des patients selon l'HTA et l'âge

Il y a une différence significative entre les deux populations selon l'âge. ($p=0,000424$ avec $\alpha = 5\%$), (Figure 11).

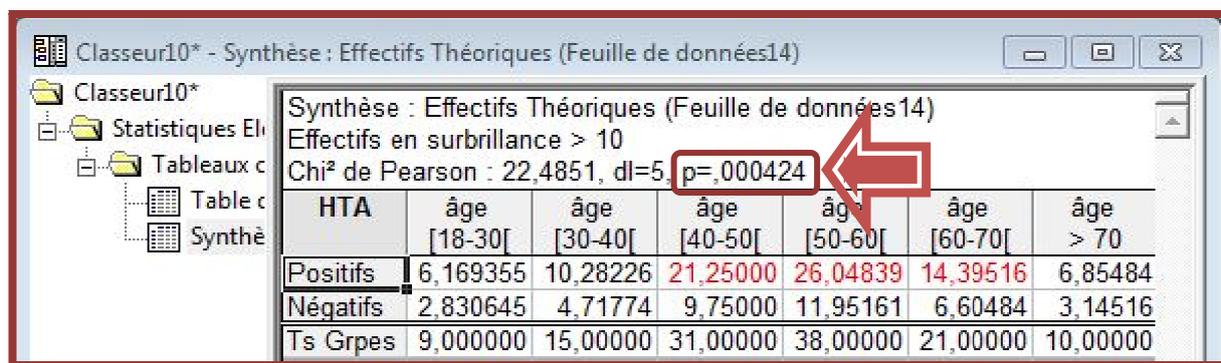


Figure 11 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et l'âge

III.1.2.3. Selon l'IMC

Nos résultats révèle que chez les hypertendus 38,82% des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne d'IMC de $26,91 \pm 1,473$ Kg/m² (Tableau XXVIII Annexe 4), suivi de 29,41% qui ont un IMC compris entre [30-35[et une moyenne d'IMC de $33,37 \pm 1,210$ Kg/m² suivi de 20,00% qui ont un IMC normal entre [18,5-25[et une moyenne d'IMC de $22,88 \pm 1,049$ Kg/m², tandis que chez les non hypertendus 46,15% des patients ont un IMC normal avec une moyenne d'IMC de $22,98 \pm$

1,684 Kg/m², 41,03% sont en surpoids avec une moyenne de 27,16 ± 1,392 Kg/m² et 10,26% sont en obésité modérée avec une moyenne d'IMC de 32,11 ± 1,835 Kg/m².(Figure 11)

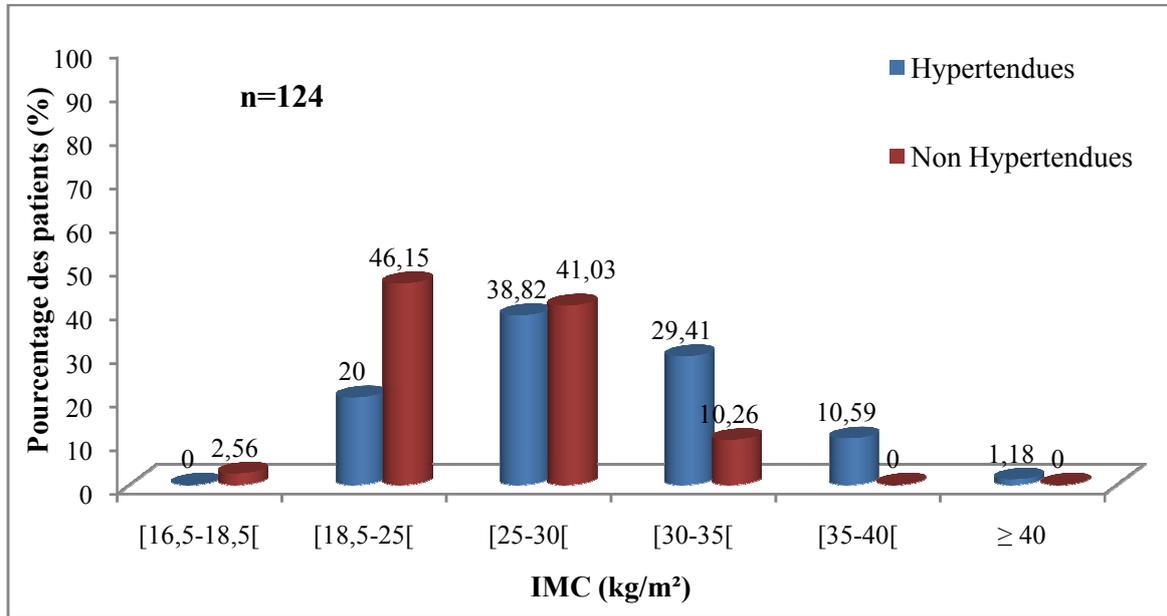


Figure 12 : Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC

La comparaison des deux populations par le calcul de coefficient de signification ($p=0,003686$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il ya une différence statistiquement significative entre l'HTA et l'IMC. (Figure 13)

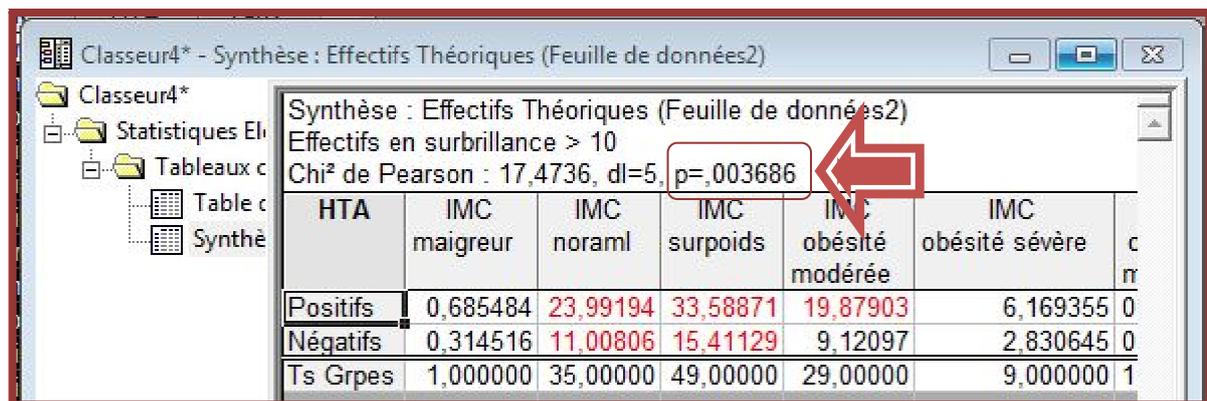


Figure 13 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et l'IMC

III.1.3. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques

A. Selon le bilan lipidique

* Selon les triglycérides

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

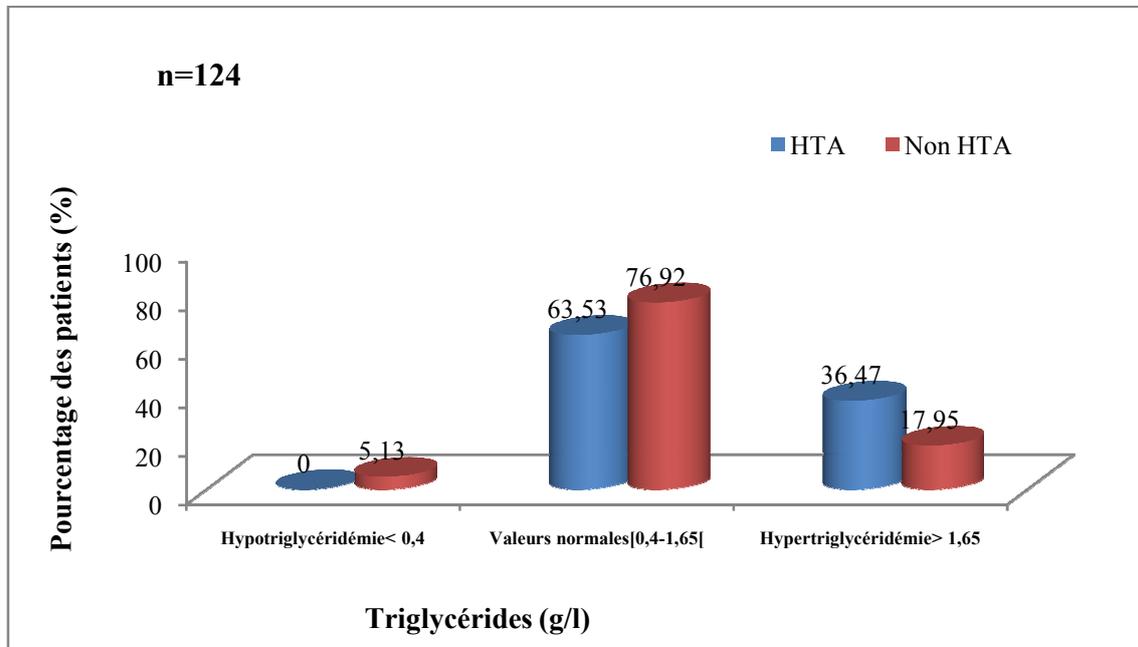


Figure 14 : Répartition des patients selon la concentration de triglycérides

D'après nos résultats, on remarque que 63,53% des hypertendus ont un taux normal de triglycérides de $1,01 \pm 0,260$ g/l (Tableau XXIX Annexe 4) et 36,47% ont une hypertriglycémie de $2,13 \pm 0,807$ g/l, alors que chez les non hypertendus 76,92% présentent des valeurs normales de triglycérides de $0,97 \pm 0,305$ g/l et 17,95% ont un taux élevé de $2,76 \pm 1,932$ g/l.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de triglycérides ($p= 0,017780$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 15)

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données30)

Effectifs en surbrillance > 10

Chi² de Pearson : 8,05967, dl=2, p=,017780

HTA	TG normale	TG hypo	TG hyper	Totaux Ligne
Positifs	57,58065	1,370968	26,04839	85,0000
Négatifs	26,41935	0,629032	11,95161	39,0000
Ts Grpes	84,00000	2,000000	38,00000	124,0000

Figure 15 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de triglycérides

* Selon le cholestérol total

Les résultats de dosage du cholestérol sont représentés dans la figure 16

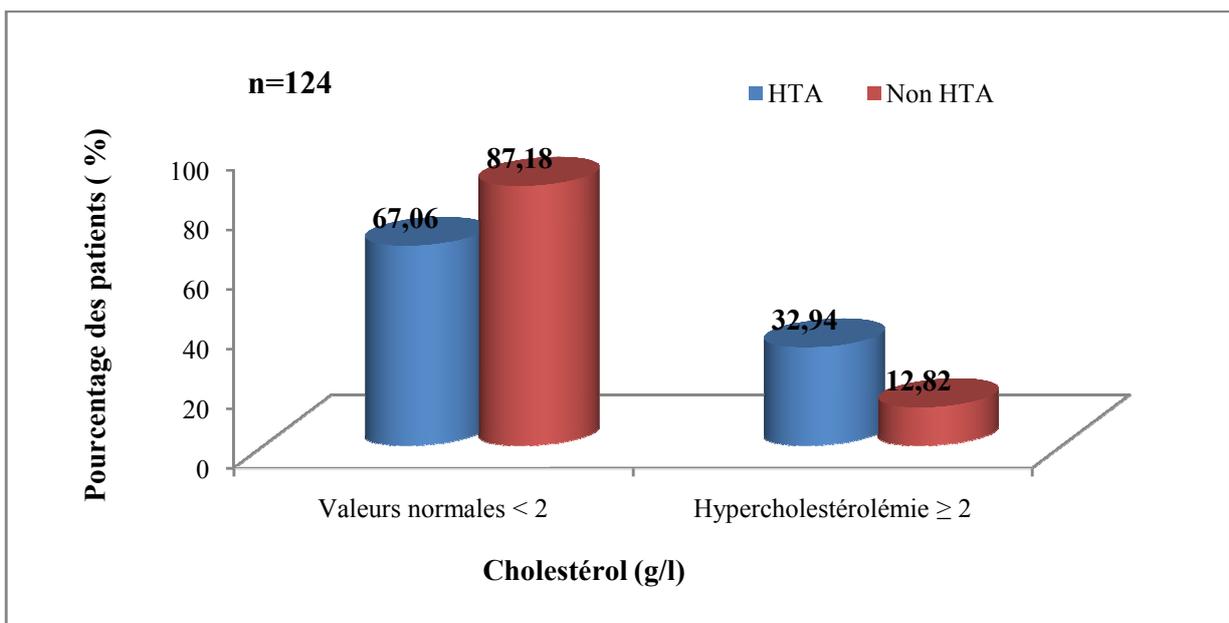


Figure 16 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol

Nos résultats révèlent que les patients qui présentent un taux normal de cholestérol sont de 67,06% avec $1,47 \pm 0,308$ g/l pour les hypertendus et 87,18% pour les non hypertendus avec $1,48 \pm 0,263$ g/l (Tableau XXX Annexe 4), d’autre part, 32,94% des hypertendus avec $2,36 \pm 0,300$ et 12,82% des non hypertendus avec $2,49 \pm 0,659$ ont une hypercholestérolémie.

On note bien qu’il existe une différence statistiquement significative entre ces deux populations ($p= 0,018572$ avec $\alpha =5\%$) (Figure 17).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données43)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 5,54159, dl=1, p=,018572

HTA	CH noraml	CH hyper	Totaux Ligne
Positifs	62,37903	22,62097	85,0000
Négatifs	28,62097	10,37903	39,0000
Ts Grpes	91,00000	33,00000	124,0000

Figure 17 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration du cholestérol

* Selon l’HDL cholestérol

Les résultats de dosage de l’HDL cholestérol sont représentés dans la figure 18

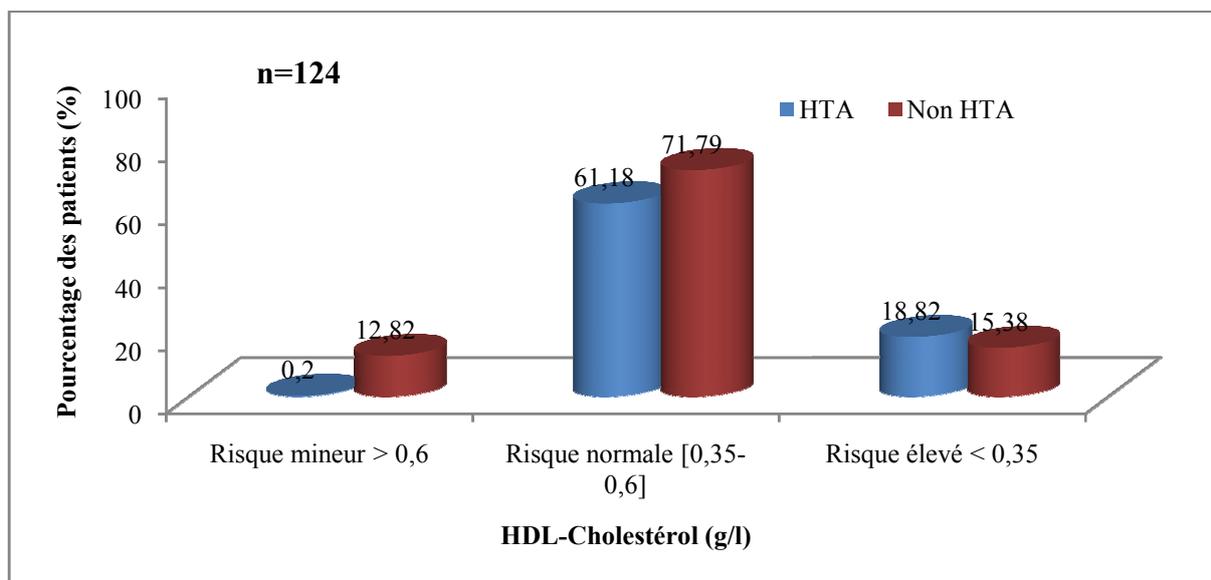


Figure 18 : Répartition des patients selon la concentration de l’HDL Cholestérol

Nos résultats révèlent que 61,18% des hypertendus et 71,79% des non hypertendus ont un taux normal de HDL compris entre 0,35 g/l et 0,6 g/l, tandis que 0,20% des hypertendus et 12,82% des non hypertendus ont un taux de HDL supérieurs b 0,6 g/l, ceux qui présentent un taux d’HDL inférieur à 0,35 g/l sont supérieurs chez les hypertendus (18,82%) que chez les non hypertendus (15,38%) .(Tableau XXXI Annexe 4)

Il n’y pas un lien entre l’apparition de l’HTA et le taux de HDL-Cholestérol des patients (p= 0,491131 avec $\alpha = 5\%$). (Figure 19).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données46)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 1,42210, dl=2, p=,491131

HTA	HDL mineur	HDL normal	HDL élevé	Total Ligne
Positifs	15,08065	54,83871	15,08065	85,0000
Négatifs	6,91935	25,16129	6,91935	39,0000
Ts Grpes	22,00000	80,00000	22,00000	124,0000

Figure 19 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de l’HDL Cholestérol

* Selon l’LDL cholestérol

Les résultats de dosage du LDL cholestérol sont représentés dans la figure 20

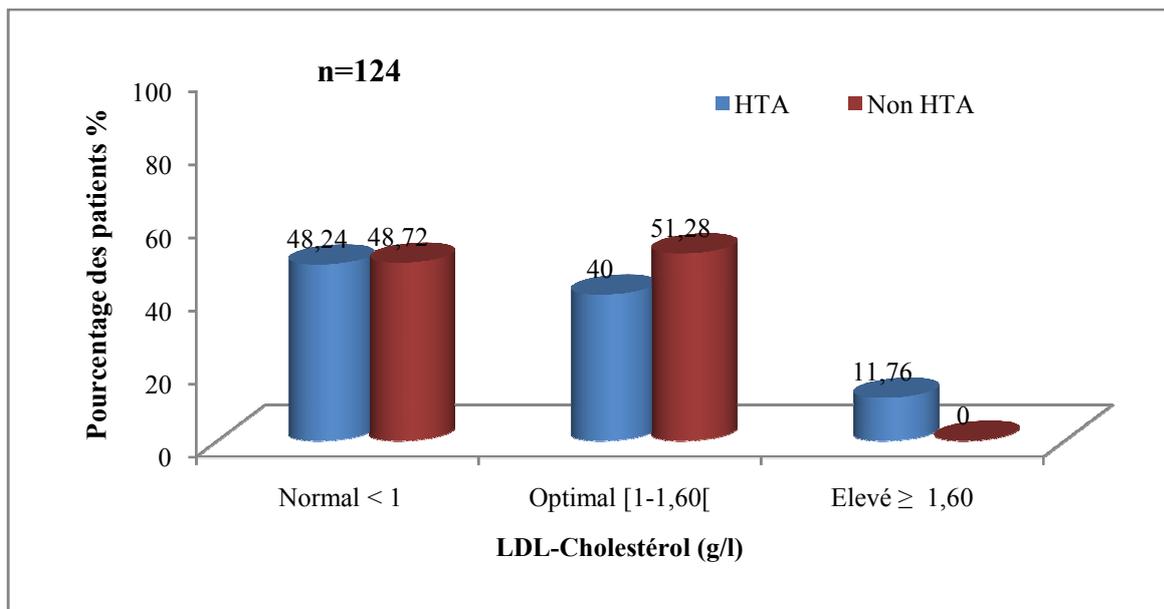


Figure 20 : Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol

Nos résultats montrent que les patients qui présentent un taux normal de LDL sont presque identique dans les deux populations d’environ 48%, ceux qui présentent un taux optimal de LDL sont supérieurs chez les non hypertendus (51,28%) que chez les hypertendus (40,00%) contrairement à ceux qui ont un taux élevé de LDL qui sont supérieurs chez les hypertendus.(Tableau XXXII Annexe 4)

Il n’existe pas de différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de LDL-Cholestérol ($p = 0,068195$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 21)

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données:46)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 5,37091, dl=2, p=,068195

HTA	LDL normal	LDL élevé	LDL optimal	Total Ligne
Positifs	41,12903	6,85484	37,01613	85,0000
Négatifs	18,87097	3,14516	16,98387	39,0000
Ts Grpes	60,00000	10,00000	54,00000	124,0000

Figure 21 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration du LDL Cholestérol

B. Selon le taux de glycémie

Les résultats du dosage du glucose sanguin sont présentés dans la figure 22

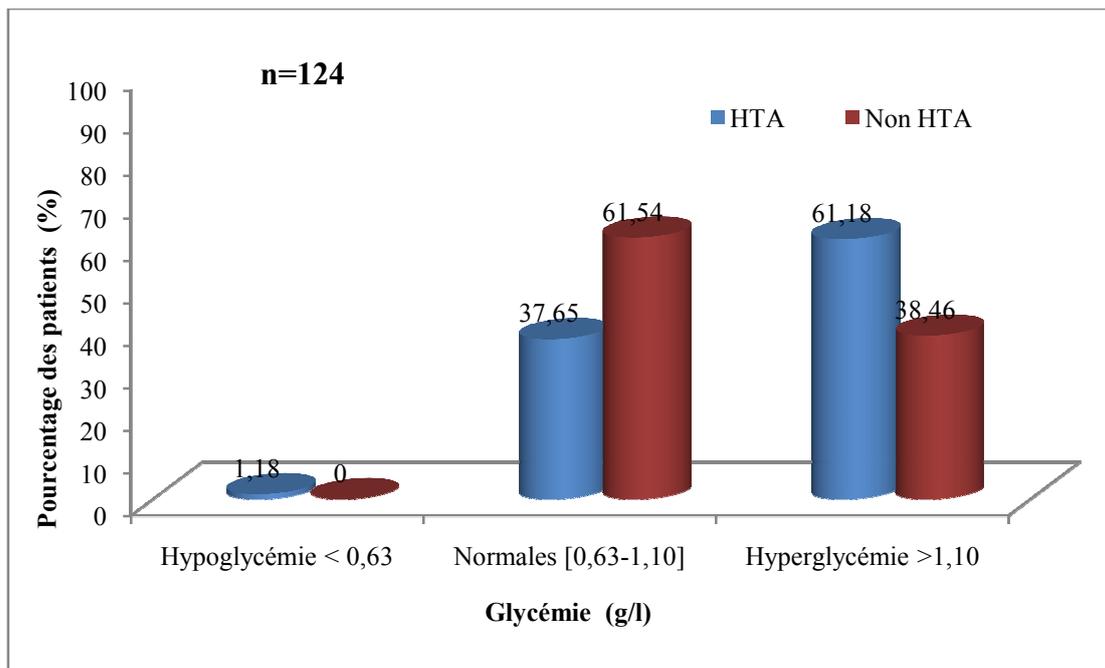


Figure 22 : Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

Nos résultats révèlent que 61,18% des hypertendus sont en hyperglycémie avec un taux de glucose de $1,72 \pm 0,626$ g/l (Tableau XXXIII Annexe 4) et 37,65% ont une glycémie dans les normes avec un taux de glucose de $0,93 \pm 0,108$ g/l. Chez les non hypertendus 61,54% présentent une glycémie normale de $0,84 \pm 0,096$ g/l et 38,46% sont en hyperglycémie avec une glycémie de $1,28 \pm 0,219$ g/l.

Il existe une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de taux de la glycémie et la pathologie d'HTA ($p= 0,040958$ avec $\alpha = 5\%$). (Figure 23)

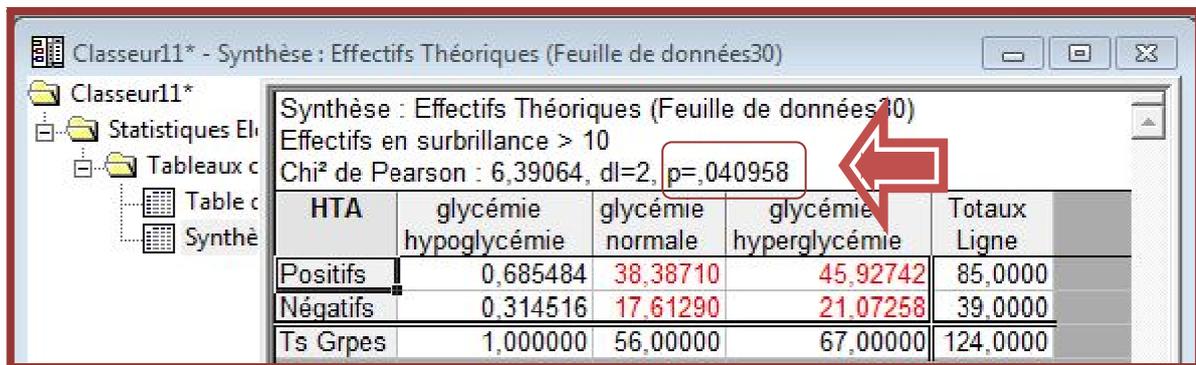


Figure 23 : Calcule de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de la glycémie

C. Selon le bilan rénal

* Selon le taux de la créatinine

Les résultats du dosage du taux de créatinine sont représentés dans la figure 24

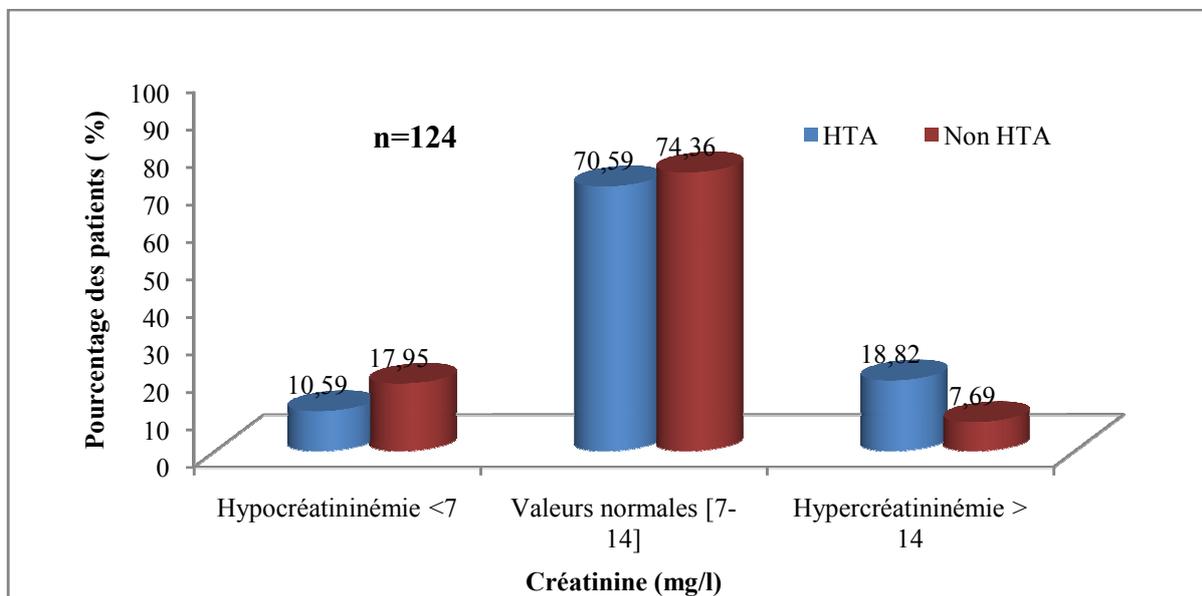


Figure 24 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Nos résultats montrent que 70,59% des hypertendus présentent une créatininémie normale de $9,56 \pm 1,977$ mg/l (Tableau XXXIV Annexe 4) et 18,82% présentent une hypercréatininémie avec un taux de $18,82 \pm 5,623$ mg/l, tandis que 74,36% des non

hypertendus ont un taux de créatininémie normale de $9,12 \pm 2,178$ mg/l et 7,69% ont une hypercréatininémie avec un taux de $30,99 \pm 8,189$ mg/l.

Les résultats du calcul de coefficient de signification représentés dans la figure 25 montrent qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la créatininémie ($p= 0,188513$ avec $\alpha = 5\%$).

Synthèse : Effectifs Théoriques (Feuille de données30)
 Effectifs en surbrillance > 10
 Chi² de Pearson : 3,33723, dl=2, p=,188513

HTA	créatine normale	créatine hypocréatinémie	créatine hypercréatinémie	Totaux Ligne
Positifs	61,00806	10,96774	13,02419	85,00000
Négatifs	27,99194	5,03226	5,97581	39,00000
Ts Grpes	89,00000	16,00000	19,00000	124,00000

Figure 25 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de Créatinine

* Selon le taux de l'urée sanguin

Les résultats du dosage du taux de l'urée sanguin sont présentés dans la figure 26

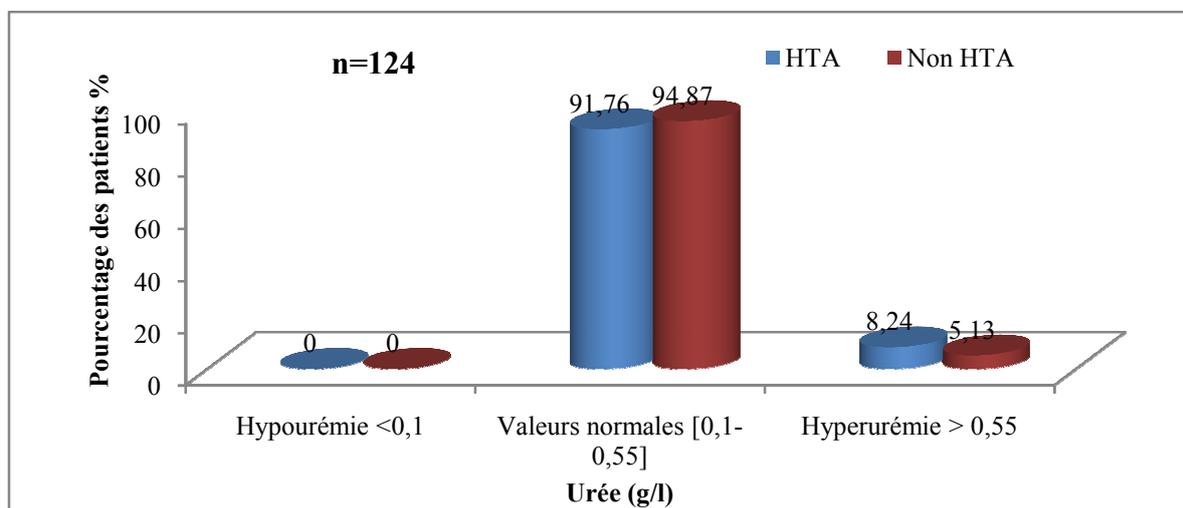


Figure 26 : Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine

Nos résultats révèlent que le pourcentage de l'hyperurémie est supérieur chez les hypertendus (8,24%) que chez les non hypertendus (5,13%) avec un taux de $0,87 \pm 0,346$ g/l et $1,36 \pm 0,318$ g/l respectivement (Tableau XXXV Annexe 4), tandis que le pourcentage des

patients ayant un taux normal d'urée est supérieur chez les non hypertendus (94,87%) avec $0,25 \pm 0,091$ g/l que chez les hypertendus (91,76%) avec un taux de $0,29 \pm 0,094$ g/l.

D'après les résultats du calcul de coefficient de signification représentés dans la figure 27, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de urée sanguin ($p= 0,535781$ avec $\alpha = 5\%$).

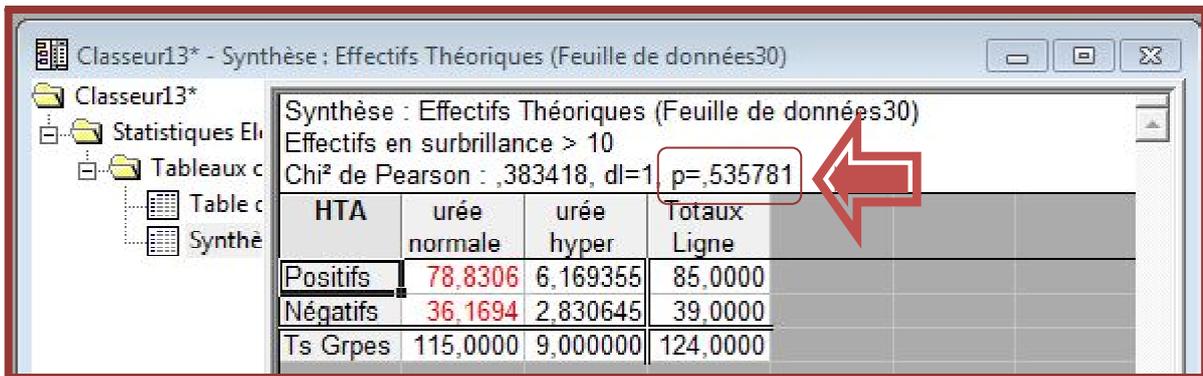


Figure 27 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de l'urée

D. Selon le taux d'ionogramme urinaire

*** La natriurèse des 24 h**

Les résultats de dosage de la natriurèse des 24h sont représentés dans la figure 28

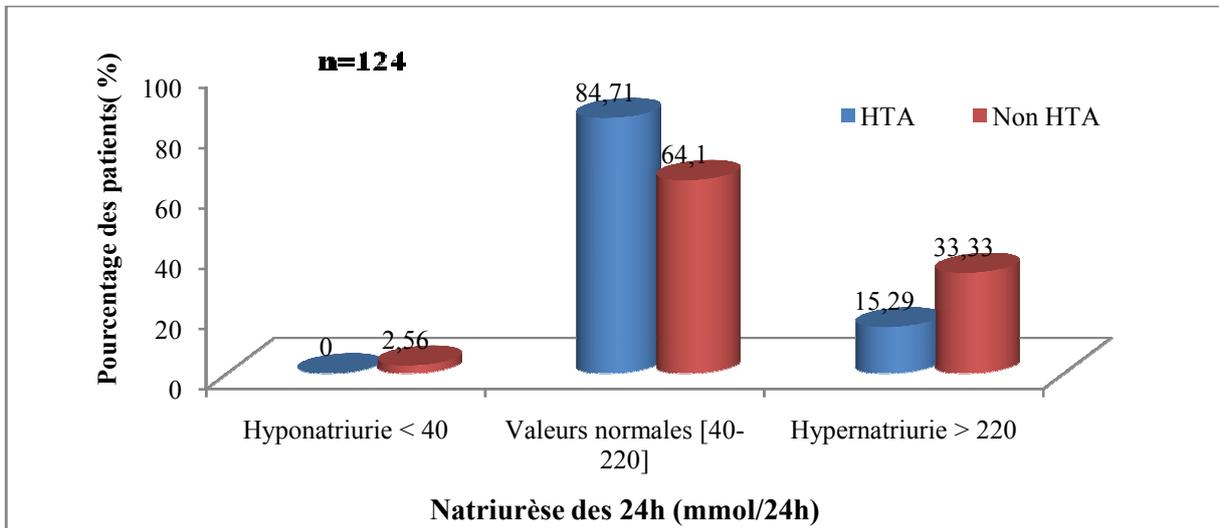


Figure 28 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h

Nos résultats montrent que 84,71% des hypertendus ont une natriurèse dans les normes avec $143,71 \pm 43,713$ mmol/24h (Tableau XXXVI Annexe 4) et 15,29% ont une hypernatrurie avec un taux de $272,71 \pm 31,730$ mmol/24h, tandis que chez les non

hypertendus 64,10% sont dans les normes avec un taux de $152,09 \pm 50,367$ mmol/24h et 33,33% sont en hypernatriurie avec $269,49 \pm 53,467$ mmol/24h avec une forte différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la natriurèse des 24h ($p=0,020456$ avec $\alpha = 5\%$) (Figure 29).

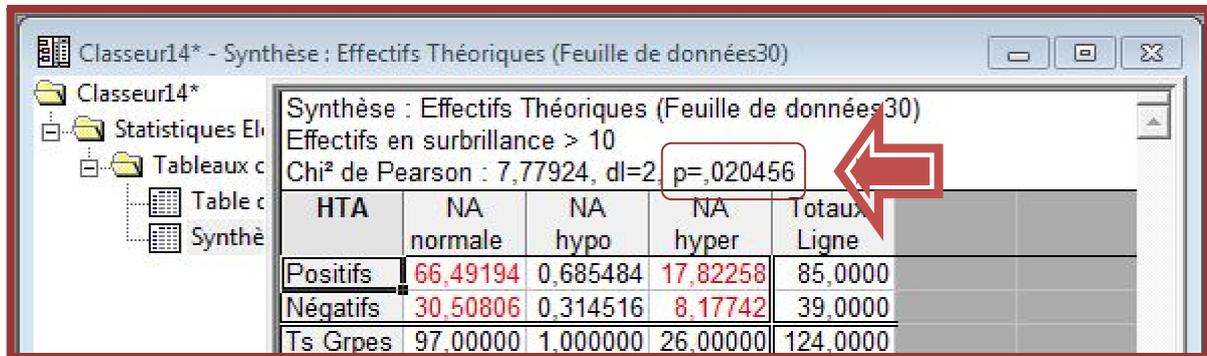


Figure 29 : Calcul de coefficient de signification selon l’HTA et la concentration de natriurèse

* La kaliurèse des 24 h

Les résultats de dosage de la kaliémie des 24h sont représentés dans la figure 30

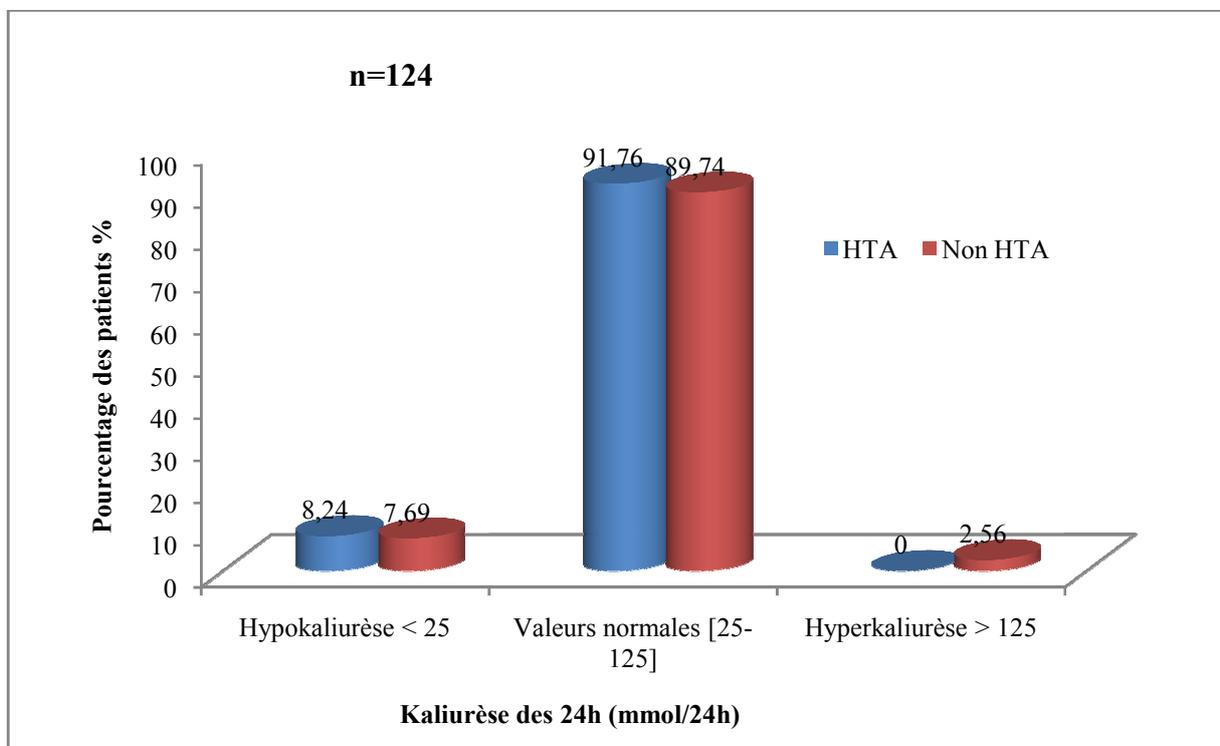


Figure 30 : Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h

Nos résultats révèlent que 91,76% des hypertendus sont dans les normes avec un taux de $60,06 \pm 19,122$ mmol/24h (Tableau XXXVII Annexe 4) et 8,24% sont en hypokaliurie avec un taux de $19,86 \pm 5,502$ mmol/24h. D'autre part, 89,74% des non hypertendus sont dans les normes avec un taux de $61,44 \pm 22,669$ mmol/24h, sans aucune différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de la kaliurèse des 24h montré dans la figure 31. ($p=0,332668$ avec $\alpha = 5\%$).

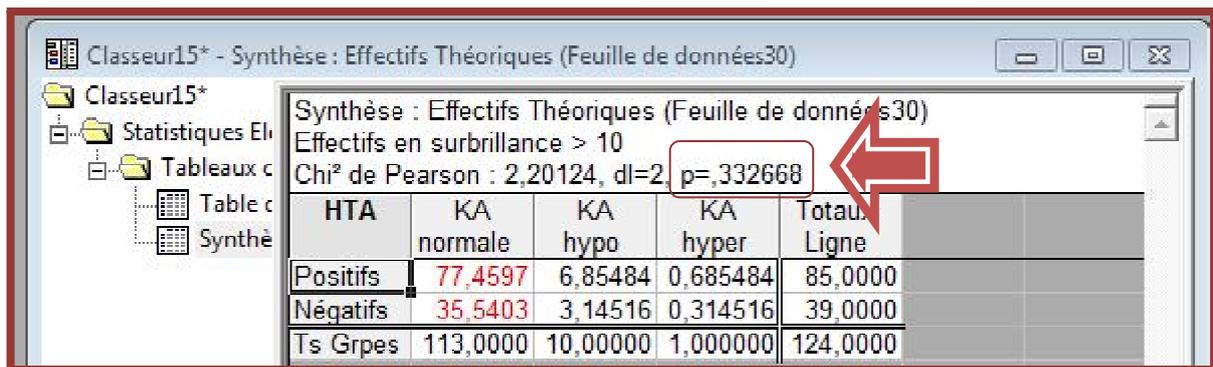


Figure 31 : Calcul de coefficient de signification selon l'HTA et la concentration de kaliurèse

E. Selon la consommation de sel

Les résultats de la répartition des deux populations selon la consommation de sel sont représentés dans la figure 30

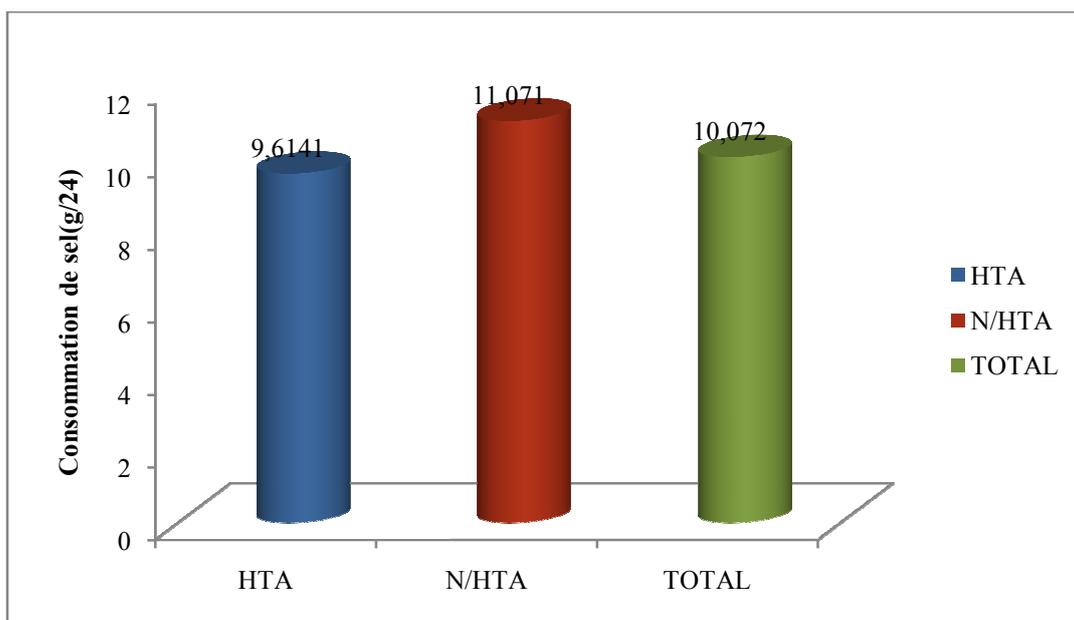


Figure 32 : Répartition des patients selon la consommation de sel

Nos résultats révèlent que la quantité de sel consommé par la population des Non hypertendues est grande par rapport à la population des Hypertendues.

III.2. DISCUSSION

III.2.1. HTA et le sexe

Parmi les 124 sujets enquêtés, 65 patients sont de sexe féminin, par rapport à un nombre de 59 patients de sexe masculin ce qui veut dire qu'il y'a autant de femme que d'hommes.

La comparaison de nos deux populations hypertendues et non hypertendues, montre que l'HTA, touche un peu plus les hommes que les femmes. , dans une enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen en 2008 portant sur un échantillon de 1088 sujets, retrouvent également une proportion plus importante d'hommes hypertendus que de femmes (39,9% vs 33,3%), des études similaires rapportent les mêmes résultats que les notre, tels que les études internationales réalisées aux États-Unis par [Leung et al \(2007\)](#), la prédominance masculine était de (30,7 % vs 28,2 % pour les femmes) aussi [Primatesta et Poulter \(2006\)](#) en Angleterre ont montrés une prévalence de (hommes : 33,1 % et femmes : 30,1 %).

De même l'étude réalisée dans la province de Gerona en Espagne menée par [Grau et al \(2005\)](#) a estimé la prévalence de l'hypertension chez les 35-74 ans à 43,6 % pour les hommes et 35,1 % pour les femmes : ces estimations étaient assez proches de celles l'étude d'ENNS menée par [Hélène et al. \(2008\)](#) pour la même classe d'âge (35-74 ans : hommes : 45,2 % et femmes : 35,4 %). Ce prédominance masculine peut être expliqué par l'obésité abdominale touchant les hommes beaucoup plus que les femmes et qui représente un risque non négligeable dans le développement des maladies cardiovasculaire.

Par contre nos résultats ne concorde pas avec certains auteurs qui rapportent que la prévalence de l'HTA a était de prédominance féminine comme chez [André et al. \(2008\)](#) qui l'a prouvé par son étude Cosant qui montre une proportion de 79,5 % chez les femmes et 57,3 % chez les hommes. En revanches l'étude menée par [Longo-Mbenza et al. \(2006\)](#) à Kinshasa n'avaient pas trouvé de différence liée au sexe.

Selon [Brito et al. \(2011\)](#) la prévalence élevée de l'HTA dans la population féminine peut s'expliquer par certains facteurs notamment l'obésité et la prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en estrogènes.

III.2.2. HTA et l'âge

Il a été démontré dans la présente étude que le risque de survenue de l'HTA augmentait avec l'âge, puisque la classe d'âge majoritaire était de [50-60[avec une moyenne d'âge 53.59 ± 11.455 ans. De plus, plus de la moitié des patients étaient âgés de plus de 50 ans indépendamment du sexe avec une prévalence de 63.53%.

L'étude menée par [Damorou et al \(2008\)](#) a montré une augmentation de l'hypertension artérielle avec l'âge jusqu'à 70 ans avec un âge moyen estimé à $53,48 \pm 15,02$ la tranche d'âge la plus touchée était celle de 46 à 69 ans, cette prévalence se rapproche aussi bien de celle de notre étude. [Diallo en 2000](#) au Mali et [Baragou en 1998](#) avaient trouvé des résultats semblables.

En 2005, l'étude SAHA menée par Benkhedda et al, à indiquer une prévalence de survenue de l'HTA chez les sujets après la 5^{ème} décennie supérieure à 60% ce qui corrobore nos résultats.

Nos résultats sont en corrélation avec une étude menée par [Kimbally-Kaky et al \(2006\)](#) dans les sept arrondissements de la ville de Brazzaville qui avait trouvé une prévalence de 32,5 % chez les sujets de plus de 25 ans. Cette forte prévalence se rapproche des valeurs retrouvées dans plusieurs pays: 31,1 % en Tanzanie selon [Edwards et al \(2000\)](#) 31,0 % en France selon [Godet-Thobie et al. en 2008](#) ; 38,3 % au Gabon selon [Comlan et al en 2009](#). Une étude plus étendue sur toute l'Europe a retrouvé une plus forte prévalence de 44 % selon [Kotchen et al en 2006](#).

[Franklin et al \(2003\)](#) ont démontré ces résultats par l'effet qu'à partir de la sixième décennie, la PAS augmente de manière linéaire avec le vieillissement, en lien avec le développement de la rigidité artérielle.

III.2.3. HTA et l'IMC

Nous avons marqué une association très significative entre l'HTA et l'IMC ($p=0.003686$), et nous avons pu conclure qu'il existait un lien direct entre le surpoids et la survenue de l'HTA. En effet, chez la population hypertendue, nous avons noté une prévalence de 38.82% pour la tranche d'IMC entre $(25-30\text{kg/m}^2)$ (population en surpoids) et 29.41% pour un IMC supérieur à 30 (population obèse). Nos résultats sont corrélés avec l'étude de la médecine du maghreb menée par le professeur [Kemali. \(2001\)](#) qui à indiquer qu'il existe une relation étroite

constatée entre l'hypertension artérielle et l'obésité et que l'analyse par tranche d'âge et par sexe retrouve une fréquence plus élevée de l'HTA chez les obèses de même sexe et pour une tranche d'âge comparable.

Dans le même sens l'étude réalisée par [Doll et al. \(2002\)](#) à montrer que L'obésité est un facteur de risque d'HTA signifiant amplifié en cas d'obésité abdominale. Un gain de 1,7 kg/m² chez l'homme ou de 1,25 kg/m² chez la femme ou une augmentation du tour de taille de 4,5 cm chez l'homme et de 2,5 cm chez la femme correspondent à une élévation de la pression systolique de 1 mmHg.

En revanche le travail de [Tesfaye et Nawi \(2007\)](#) a confirmé cette relation dans la population éthiopienne, majoritairement maigre, et présentant un taux élevé de dénutrition (IMC moyen 19,4 kg/m² chez les hommes). Le risque de développer une HTA apparait significativement plus grand dans la population présentant un surpoids ou une obésité (IMC \geq 25 kg/m²), Les auteurs rapportent par ailleurs l'existence d'un risque paradoxalement accru d'HTA dans le sous-groupe de patients dénutris; il s'agit d'un phénotype d'HTA présentant un risque élevé de complications cardiovasculaires, qui semble plus fréquemment rencontré dans les pays en voie de développement.

III.2.4. L'HTA et le diabète

Les diabétiques représentent 1/4 de notre population, concernant les patients hypertendus ils avaient une prévalence de 61,18% d'hyperglycémie contre 38.46% chez les non hypertendus. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté que ces deux paramètres semblent être étroitement liés, même si l'apparition d'une hyperglycémie chez un patient ne signifie pas forcément un diabète.

Notre étude a mis également en évidence l'effet que l'on obtienne une corrélation statistique entre l'HTA et le diabète (p=0.040958).

Selon l'étude épidémiologique menée par [Hamida](#) à l'Oasis d'El-Menia en [2017](#), trois diabétiques sur quatre étaient hypertendus.

Selon l'étude menée par [Choukem et al en 2007](#) dans l'Afrique du sub-saharien elle montre que l'HTA est environ 2 fois plus fréquente chez les patients atteints de diabète que dans le reste de la population, avec, en Afrique, des taux allant de 20 à 60 %, cette prévalence se rapproche de celle d'une étude réalisée en 2011 par [Mbaye et al](#) sur une enquête comprenait 1424 personnes, et qui a montré une prévalence du diabète de 10,4% et le diabète était associé à une hypertension ou à une dyslipidémie dans 87,8% des cas, nos résultats rejoignent celle de littérature nationale et internationale.

[Leenen et al \(2008\)](#) ont mentionné dans leur étude que la majorité des personnes atteintes de diabète sont hypertendus et que 17% des hypertendus ont été diagnostiqués avec un diabète.

En effet, l'association du diabète et de l'hypertension chez un même patient conduit à une accélération des complications macrovasculaires et microvasculaires augmentant ainsi le risque cardiovasculaire ([Sampanis et Zamboulis, 2008](#)).

Rappelons que la présence et la signification de l'HTA au cours du diabète dépendent du type de diabète. Chez le patient diabétique de type 1, la présence de l'HTA est un indicateur de l'atteinte rénale, tandis qu'elle est une composante du syndrome métabolique et un marqueur du risque cardiovasculaire chez le patient diabétique de type 2 (DT2). L'HTA associée au DT2 majore le risque cardiovasculaire des patients, par un effet synergique ([Sowers et al, 2001](#)).

L'HTA et le DT2 représentent deux grands problèmes de santé publique à l'échelle mondiale, Ces deux pathologies, associées dans 80% des cas, sont plus fréquentes particulièrement chez les personnes âgées, avec un pic situé entre 66-69 ans, contribuant à la majoration du risque cardiovasculaire ([Katchunga Philippe et al, 2010](#)) ; ([Ben-Hamouda-Chihaoui et al, 2011](#)).

III.2.5. L'HTA et le bilan rénal

La tendance à l'augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine remarquée chez les hypertendus sans que la différence statistique soit significative peut être expliquée par la limite de notre échantillon.

Certains auteurs rapportent que l'hyperuricémie est très prononcée chez les hypertendus et qui se complique par une pathologie artérielle périphérique, associée à d'autres fonctions du statut de la circulation périphérique. (Langlois *et al.*, 2003).

III.2.6. HTA et la natriurèse

Dans notre étude, nous avons noté une consommation excessive de sel chez la population interrogée, de 10 grammes par jour en moyenne, soit deux fois l'apport maximum recommandé et cela revient à leurs habitudes alimentaires d'ajouter de façon systématique du sel dans la nourriture et manger des aliments très salés comme la (les conserves, le fast-food...). Alors que, tous les aliments que nous consommons (sauf l'huile et le sucre) en contiennent déjà naturellement, sous forme de sels minéraux, de sodium et de fluor.

Ainsi que, nous avons noté une hypernatriurie chez 15,29 % des hypertendus. Nous avons trouvé une association significative entre la natriurèse avec HTA ($p=0.02$), cette relation est bien référencée.

Rappelons que l'apport alimentaire en sel est bien reflété par la natriurèse des 24 heures et qu'une forte consommation de sel peut avoir des répercussions négatives sur la santé, notamment par suite d'une augmentation de la tension artérielle, et en particulier chez les groupes les plus vulnérables (personnes âgées, obèses, hypertendues ou sensibles au sel).

Dahl a été le premier à rapporter une association positive entre la consommation de sel et la prévalence de l'hypertension dans les populations dans le courant des années 1960.

Ultérieurement, de nombreuses études de différents types ont démontré le rôle du sodium non seulement dans la régulation normale de la pression artérielle mais aussi dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle.

Une méta-analyse portant sur 56 essais d'intervention ayant inclus 3 500 patients normo- et hypertendus a montré qu'une diminution des apports sodés de 6 g j⁻¹ entraîne une diminution respective des PAS et PAD de 3,7 et 0,9 mmHg chez les sujets hypertendus et de 1 et 0,1 mmHg chez les sujets normotendus (Migdley *et al.* ; 1996). Une revue systématique Cochrane, portant sur 17 essais chez des individus présentant une pression sanguine élevée et 11 essais chez des individus à pression sanguine normale, mettait de plus en évidence cette corrélation (He *et Mac Gregor*, 2004).

L'une des études clé dans le domaine a été l'étude Intersalt (1989), la plus large portant sur plus de 10 000 sujets issus de 32 pays différents, cette étude a montré, qu'en moyenne, une augmentation de l'apport sodé de 2,3 g/j (mesuré par l'excrétion urinaire) est associée à une augmentation des pressions artérielles systolique et diastolique (PAS et PAD), de respectivement 4,5 et 1,5 mmHg, suivant une courbe dose réponse.

Autres études de moindre envergure mais également bien contrôlées ont été réalisées et ont confirmé l'effet positif d'une réduction de la consommation sodée en particulier chez les patients hypertendus, Parmi ces études, il faut citer l'étude DASH en 2001 (Dietary Approaches to Stop Hypertension), ainsi que l'étude Américaine récente, utilisant un modèle de simulation, a estimé qu'une baisse de l'apport sodé de 3 g/j, et la réduction de la pression artérielle (PA) systolique entre 1,8 et 9,1 mmHg (dépendant de l'âge, de la race et de la PA de base) qui lui serait associée, diminuerait l'incidence annuelle d'accidents cérébrovasculaires de 5,2 à 8,2%, d'infarctus du myocarde de 7,7 à 12,8% et la mortalité globale de 2,7 à 4,4% (Bibbins-Domingo,2010).

Cependant le lien potentiel entre l'HTA et la consommation de sel est controversé, de nombreuses études montrent que l'excès d'apport en sodium ne constitue pas la seule anomalie impliquée dans le développement d'une hypertension artérielle. Ceci suggère une sensibilité variable au sel parmi ces patients hypertendus qualifiés de sujets sensibles au sel. Pour ces sujets, diverses anomalies ont été décrites, comme la diminution à l'excrétion d'une charge sodée, des concentrations de noradrénaline augmentées en condition normosodée ou hypersodée, une réponse hypertensive plus importante à l'administration de noradrénaline, une augmentation du sodium érythrocytaire et un profil de rénine bas (Megnier, 2000).

III.2.7. HTA et la kaliurèse

Concernant le potassium, les statistiques ont montré que 91,76% des hypertendus ainsi que 89,74% des non hypertendus ont une valeur de kaliurèse normale.

Nous n'avons pas trouvé une association significative entre la kaliurèse et HTA ($p=0.332668$). Nos résultats sont conformes à la littérature, de nombreuses études retrouvent une association inverse significative entre l'apport potassique et la PA. Une première méta-analyse d'études randomisées contrôlées, publiée en 1997, a évalué l'effet de la substitution en potassium sur la PA et a montré que la supplémentation en potassium est associée à une

réduction des PA systolique et diastolique en moyenne de 3,11 mmHg et 1,97 mmHg respectivement. Ainsi [Aburto et al \(2013\)](#) dans son étude, a montré que l'augmentation des apports en potassium à 90-120 mmol / j ($> 3,5$ g / j) est aussi liée à une diminution des accidents vasculaires cérébraux, surtout chez les patients qui présentent des apports en sodium élevés. Une autre méta-analyse publiée en 2015 met l'accent sur le fait que les principaux bénéficiaires d'une augmentation des apports en potassium sont les hypertendus non traités et que l'effet est maximal quand cette diminution est associée à une baisse des apports en sodium (diminution du ratio sodium /potassium).

La discussion sur le lien du potassium avec la tension artérielle est d'autant plus d'actualité après la publication de deux études (L'étude PATHWAY₂ en 2015 ainsi que l'étude PATHWAY₃ 2016) qui mettent l'accent sur le rôle des diurétiques d'épargne potassique dans la prise en charge de l'HTA.

III.2.8. HTA et le profil lipidique

Selon le profil lipidique de la population hypertendue, nous avons noté une augmentation de cholestérolémie, triglycéridémie et LDLémie parallèlement à une diminution de l'HDLémie. Nous avons enregistré une association significative entre le taux de triglycérides et l'HTA ($p=0,017780$) ainsi que entre le taux de cholestérol et l'HTA ($p=0,018572$), concernant le taux de HDLc et LDLc, notre étude montre qu'il n'existe pas une corrélation avec HTA ($p=0,491131$) et ($p=0,068195$) respectivement.

Nos résultats corroborent les données de la littérature à l'exception du niveau de LDLc, cela peut être dû à la sélection de la population hypertendue majoritairement non dyslipidémique lors du recrutement.

Dans l'étude Framingham ([1977](#)), le cholestérol ainsi que les lipoprotéines (LDL, HDL) se sont révélés être d'excellents prédictors de la morbidité et de la mortalité CV. Selon cette étude, pour chaque augmentation de 1% de cholestérol plasmatique, le risque de maladie coronarienne est passé de 2% à 3%, tandis que pour chaque diminution de 1% de cholestérol, il y avait une diminution de 2% du risque de maladie coronarienne. L'HTA et la dyslipidémie coexistent fréquemment. [Wong \(2007\)](#) a trouvé que près de 52% des dyslipidémiques souffrent de l'HTA aussi.

Ainsi que plusieurs études ayant démontré les avantages du contrôle du profil lipidique. [Nissen *et al* en 2005](#) ont rapportés qu'une réduction de plus de 50% du LDLc contribue à une diminution de progression de l'athérosclérose coronaire.

D'autres études montrent les effets indésirables des médicaments antihypertenseurs sur les paramètres du bilan métabolique (bilan lipidique) citons les bêtabloquants qui augmentent le taux de triglycérides ([Reaven *et al*, 1996](#)).

III.3. Limitation

- Notre étude avait quelques limites potentielles.
- Nous étions limités dans le temps donc nous n'avons pas pu réaliser une étude cohorte ou une étude longitudinale.
- La taille de l'échantillon a limité nos objectifs, nous aurions aimé mettre le point sur la relation entre quelques paramètres biochimique et l'HTA.
- Nous avons aussi ignoré l'évaluation des habitudes alimentaires.
- Nous aurions aimé compléter le bilan complet des hypertendus et qui permet d'évaluer le risque CV à savoir : les marqueurs d'apoptose, par manque de moyen

Abstract

High blood pressure is a public health problem worldwide because of its frequency and the risk of cardiovascular and renal diseases that are attached to it.

As part of the management of arterial hypertension we conducted this study in an adult population in the region of Blida in order to assess the involvement and contribution of certain biochemical parameters in the management and the prevention of arterial hypertension, and to seek the factors influencing its appearance and aggravation.

It is a descriptive cross-sectional study of 124 patients, 85 of whom are hypertensive and 39 no-hypertensive. The study looked at both the clinical (measurement of blood pressure and anthropometric indexes) and biological (blood parameters which are fasting blood glucose, lipid profile, renal and urinary parameters, natriuresis and kaliuresis).

Our results show that more than half of patients are aged 50 and over, and that one in two patients is overweight.

Regarding the biological assessment of hypertensives, we noted a significant association between hypertension and blood glucose ($p < 0.005$), for the lipid profile, we recorded a significant association between hypertension and triglyceride levels ($p < 0.05$) and also between the HTA and the cholesterol level ($p < 0.05$). We observed a significant relationship between hypertension and natriuresis ($p < 0.05$).

Our results conclude that high blood pressure is associated with disturbances in biochemical parameters. The search for biological abnormalities is important in the management of the hypertensive patient for a better control of the arterial hypertension and the prevention of the cardiovascular risks.

Key words: hypertension, cardiovascular risk, hyperglycemia, natriuresis, lipid profile, renal status.

ملخص

يعتبر ارتفاع ضغط الدم مشكل صحي عويص في جميع أنحاء العالم بسبب تواتره وخطر الإصابة بالأمراض المرتبطة به مثل أمراض القلب والأوعية الدموية و أمراض الكلى .

في إطار الكشف عن ارتفاع ضغط الدم الشرياني أجرينا هذه الدراسة على أشخاص بالغين من منطقة البلدية من أجل تقييم مشاركة وإسهام بعض العوامل الكيميائية الحيوية في الكشف والوقاية من ارتفاع ضغط الدم الشرياني ، والبحث عن العوامل التي تؤثر على ظهوره وتفاقمه.

إنها دراسة وصفية عرضية أجريت على 124 مريض ، 85 منهم يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 39 منهم سالمين . خضعت هذه العينة إلى فحوصات سريرية (قياس ضغط الدم ومؤشر السمنة) و فحوصات بيولوجية (معايير الدم المتمثلة في نسبة السكر في الدم ، نسبة الدهون ، التحاليل الكلوية والبولية ، تحليل تركيز الصوديوم و البوتاسيوم).

أظهرت نتائجنا أن أكثر من نصف عدد المرضى أعمارهم تتراوح بين 50 عاما فما فوق ، ومن بين كل مريضين واحدا يعاني من زيادة الوزن.

فيما يتعلق بالتحاليل البيولوجية للمصابين بضغط الدم ، لاحظنا وجود علاقة معنوية بين ارتفاع ضغط الدم ونسبة السكر في الدم ($P > 0.005$) ، أما بنسبة لنسبة الدهون ، سجلنا ارتباطاً مهماً بين مستوى ارتفاع ضغط الدم والدهون الثلاثية ($P > 0.05$) وكذلك بين ارتفاع ضغط الدم ومستوى الكوليسترول ($P > 0.05$). و أيضا لاحظنا وجود علاقة كبيرة بين ارتفاع ضغط الدم ونسبة الصوديوم في البول ($P > 0.05$).

في الختام ، أثبتت نتائجنا أن ارتفاع ضغط الدم متعلق باضطرابات في المعايير الكيميائية الحيوية. و ان البحث عن التشوهات البيولوجية يعد أمراً مهماً في الكشف عن مرضى ارتفاع ضغط الدم و ذلك من أجل السيطرة بشكل أفضل على ارتفاع ضغط الدم الشرياني والوقاية من مخاطر القلب والأوعية الدموية.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم ، مخاطر القلب والأوعية الدموية ، ارتفاع السكر في الدم ، نسبة الصوديوم في البول ، نسبة الدهون ، التحاليل الكلوية.

Sommaire

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I.1 Hypertension artérielle	2
I.1.1 Pression artérielle	2
I.1.1.1 Définition.....	2
I.1.2 HTA.....	2
I.1.2.1 Définition.....	2
I.1.2.2 Classification.....	3
I.1.2.3 Étiologie.....	4
I.1.2.4 Mécanisme physiologiques de régulation de la pression artérielle	4
I.1.2.5 Variations physiologiques.....	5
I.1.2.6 Hypothèses physiopathologiques de l'installation de l'HTA	5
I.1.2.7 Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	6
I.1.2.8 Les conséquences de l'hypertension sur la santé.....	7
I.1.2.9 Épidémiologie	7
I.1.2.10 Diagnostic	8
I.1.2.11 Traitement	9
I.2 Les paramètres liés à l'HTA.....	12
I.2.1 La glycémie	12
I.2.1.1 Définition.....	12
I.2.1.2 Principales voies métaboliques du glucose.....	12
I.2.1.3 Les troubles glucidiques	12
I.2.1.4 Hypertension artérielle et le diabète	13
I.2.2 Les paramètres du bilan lipidique	13
I.2.2.1 Définition.....	13
I.2.2.2 Les troubles lipidiques.....	14
I.2.2.3 Hypertension artérielle et la dyslipidémie	14
I.2.3 La Natriurèse	15
I.2.3.1 Sodium dans l'organisme	15
I.2.3.2 Régulation de l'excrétion de sodium par le rein	15
I.2.3.3 Définition de la natriurèse	16

Sommaire

I.2.3.4 Intérêt pratique du dosage du sodium urinaire	16
I.2.3.5 Effets du sel sur la PA.....	17
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	
II.1 Introduction	18
II.2 Matériel.....	19
II.2.1 Matériel biologique.....	19
II.2.2 Matériel non biologique	19
II.3 Méthodologie.....	19
II.3.1 Examen clinique.....	19
II.3.1.1 Mesure de la pression artérielle.....	19
II.3.1.2 Mesure des paramètres anthropométriques.....	20
II.3.2 Prélèvement	21
II.3.2.1 Prélèvement sanguin.....	21
II.3.2.2 Prélèvement urinaire	21
II.3.3 Méthodes de dosage	21
II.3.3.1 Dosage de bilan glucidique	21
II.3.3.2 Dosage de bilan lipidique	23
II.3.3.3 Dosage de bilan rénal.....	31
II.3.3.4 Dosage de l'ionogramme urinaire.....	34
II.4 Analyse statistique	35
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	
III.1 Résultats.....	37
III.1.1 Description de la population	37
III.1.1.1 Répartition des patients selon le sexe	37
III.1.1.2 Répartition de la population selon l'âge	37
III.1.1.3 Répartition de la population selon l'IMC	38
III.1.1.4 Répartition de la population selon l'HTA	38
III.1.1.5 Répartition de la population selon le diabète associé	39
III.1.2 Comparaison entre les patients Hypertendus et Non Hypertendus.....	39
III.1.2.1 Selon le sexe	39

Sommaire

III.1.2.2 Selon l'âge	40
III.1.2.3 Selon l'IMC.....	41
III.1.3 Répartition des patients selon les paramètres biochimiques	43
III.2 Discussions	53
III.2.1 HTA et le sexe	53
III.2.2 HTA et l'âge	54
III.2.3 HTA et l'IMC.....	54
III.2.4 HTA et le diabète.....	55
III.2.5 HTA et le bilan rénal	56
III.2.6 HTA et la natriurèse.....	57
III.2.7 HTA et la kaliurèse.....	58
III.2.8 HTA et le profil lipidique.....	59
III.3 Limitation	61
CONCLUSION	62
ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

Dédicace

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui m'ont éclairé le chemin et qui j'espère y verront une petite compensation et reconnaissance envers ce qu'ils ont fait d'incroyable pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, que Dieu vous garde et protège. Et vous rend heureux comme vous m'avez rendu heureuse.

Dédicace particulier à mes adorables sœurs : Soussou, Hiba, Sarra et Kamou, et à mon frère : Zohir, et à qui je souhaite beaucoup de courage et de bonheur dans leurs vies personnelles et professionnelles.

Une pensée à mon très cher Simon allah yarahmou qui a toujours été présent à côté de moi, et qui n'a pas cessé de prier pour moi.

A mes très chers : Amoura et Louay.

A mes cœurs trinôme "Yassou" et "Souad" que je les adore infiniment, en souvenir de nos éclats de rire, des bons moments et des nuits blanches. En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble. J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

Je remercie aussi mes chers amis particulièrement : Meriem et Houdda qui sont devenus des sœurs pour moi, vous avez su rendre ces années inoubliables et pleines de bons moments.

Pour finir j'adresse mes remerciements à tous ceux et toutes celles qui me connaissent et qui m'aident, à tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer ...

HOUDA

Merci 

*She smiles so brightly, like the night /
And all that a host of dark and bright /
I look in her aspect and her eyes.*

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de l'hypertension (adultes >18 ans)	3
Tableau II : Les conséquences de l'HTA	7
Tableau III : Seuils de PA (mmHg) définissant l'HTA selon les modalités de mesure de la PA	8
Tableau IV : Intervention avec un effet bénéfique sur le niveau de PA démontré par des études randomisées	10
Tableau V : Traitement pharmacologique	11
Tableau VI : Interprétation de l'IMC selon l'OMS	20
Tableau VII : Étapes du dosage de glucose	22
Tableau VIII: Étapes du dosage des triglycérides	24
Tableau IX: Valeurs de référence des Triglycérides	25
Tableau X : Étapes du dosage du cholestérol total	26
Tableau XI: Valeurs de références de Cholestérol total	26
Tableau XII: Étapes de précipitation du HDL-cholestérol	28
Tableau XIII: Étapes du dosage du HDL-cholestérol	28
Tableau XIV: Valeurs de références de l'HDL-Cholestérol	29
Tableau XV: Étapes de précipitation du LDL-cholestérol	30
Tableau XVI: Étapes du dosage du LDL-cholestérol	30
Tableau XVII: Valeurs références du LDL-cholestérol	31
Tableau XVIII: Étapes du dosage de la créatinine	34
Tableau XIX : Étapes du dosage de l'urée	35

Liste des tableaux

Glossaire

Accident vasculaire cérébral : C'est une lésion du tissu cérébral due à une interruption de la circulation sanguine vers le cerveau qui n'est alors plus alimenté en oxygène.

Aldostérone: Hormone corticosurrénale, qui exerce son action sur le métabolisme minéral. Elle régule le système rénal et également la tension artérielle.

Anévrisme : Est un gonflement de la paroi de l'artère dont la rupture entraîne une hémorragie, avec un risque de mortalité.

Angiotensine II : C'est un peptide impliqué dans la maintenance du volume et de la PA. Il joue un rôle important dans le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Angor : Est une maladie du cœur provoquant des douleurs thoraciques. Ces douleurs apparaissent lorsque le cœur est mal oxygéné du fait du rétrécissement d'une artère coronaire.

Athérothrombotique : Cette pathologie est caractérisée par une rupture de la plaque atherosclérotique soudaine, imprévisible, entraînant une activation plaquettaire et une formation de thrombus (caillot sanguin).

Barorécepteur : Est un récepteur viscéral sensible à la pression sanguine et à ses variations, il est essentiel à la régulation de la pression artérielle.

Bradykinine : Une hormone qui joue un rôle important dans le métabolisme. Elle participe notamment au mécanisme de la douleur, elle a un effet vasodilatateur.

Chémorécepteur : Est une cellule nerveuse capable de détecter des substances chimiques et de relayer cette information vers le système nerveux central

Endothéline : L'endothéline est un neuropeptide sécrété par l'endothélium vasculaire, ayant un effet vasoconstricteur puissant sur les cellules musculaires lisses. Les endothélines ont un rôle important dans la régulation de la PA.

Facteur natriurétique atrial (ANP) : Est une hormone polypeptidique essentiellement synthétisée par l'atrium droit du cœur. Il participe à l'homéostasie du sodium, du potassium et de l'eau en agissant sur l'excrétion rénale, et possède une action vasodilatatrice. Cette hormone est normalement produite sous l'effet de l'étirement mécanique de la paroi de l'atrium droit du cœur en cas d'hypertension et favorise ainsi par son action la baisse de la pression artérielle.

Hématomes : Définit un amas de sang collecté. Il provient généralement d'une rupture d'un vaisseau sanguin, qui déverse son contenu à proximité le temps que la coagulation se fasse.

Hypertrophie ventriculaire gauche : Désigne une affection cardiaque caractérisée par une augmentation de la masse du muscle du ventricule gauche.

Infarctus du myocarde Est une nécrose des tissus cardiaques suite d'une ischémie.

Microcirculation : Dans le système de circulation sanguine générale, désigne le sous-ensemble du système circulatoire où s'effectuent les échanges gazeux et liquidiens extracellulaires.

Néphrosclérose maligne : Est la perte d'élasticité des artéioles des reins, survenant progressivement, et associant de façon permanente une élévation de la tension artérielle, et un œdème de la papille optique.

Peptides natriurétiques (ANP et BNP) : Les peptides natriurétiques, le peptide natriurétique atrial, ANP (atrial natriuretic peptide), le peptide natriurétique B, BNP (B pour brain) et le peptide C constituent une famille de polypeptides d'origine essentiellement cardiaque, ayant un effet natriurétique (augmentation de l'élimination urinaire de sodium) et vasodilatatrice.

Phéochromocytome : Est une tumeur rare des glandes surrénales. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une tumeur bénigne.

Sténose de l'artère rénale : Est le rétrécissement du calibre de l'artère rénale. Elle peut être uni- ou bilatérale. Cet état est souvent asymptomatique mais peut provoquer une hypertension dite « réno-vasculaire » ou une insuffisance rénale.

Syndrome de Cushing : Est un trouble endocrinien lié à une exposition de l'organisme à des niveaux trop élevés de cortisol, une hormone sécrétée par les glandes surrénales. Son trait le plus caractéristique est l'obésité du haut du corps et du visage de la personne atteinte.

Système arginine – vasopressine : La vasopressine, ou hormone antidiurétique (aussi désignée par les sigles ADH, de l'anglais : Antidiuretic hormone, et AVP, pour arginine-vasopressine, est une hormone peptidique synthétisée par l'hypothalamus, et libérée par l'hypophyse postérieure. Elle a principalement un rôle anti-diurétique au niveau du rein.

Système rénine – angiotensine – aldostérone : Est une cascade de régulation endocrinienne et enzymatique. C'est un système hormonal que l'on trouve dans le rein et qui permet de préserver l'homéostasie hydrosodée. Ainsi que ce système joue un rôle prépondérant au niveau de la tension artérielle et de la constriction vasculaire.

Système sympathique : Le système sympathique est la partie du système nerveux végétatif (donc inconscient, involontaire et autonome) destinée à accélérer les fonctions neurologiques inconscientes du corps.

L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente dans la population générale, c'est une cause importante de morbidité et de mortalité.

A l'échelle mondiale plus d'un adulte sur trois souffre d'HTA. Elle est responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque année et ce chiffre est en progression (OMS, 2015).

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

Selon les derniers données statistiques l'HTA est estimé de 39,5% dans la population algérienne, elle est considérée comme la première cause de l'insuffisance cardiaque (Brouri, 2018).

Plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire sont associés à l'HTA tels que l'âge, le diabète, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité (SFHTA/HAS, 2016).

Dans la majorité des cas (90%) l' HTA est dite essentielle, c'est-à-dire qu'elle n'est pas la conséquence directe d'une seule anomalie mais de différents facteurs favorisants : génétiques, environnementaux et comportementaux, notamment avec une importance capitale de consommation excessive du sel dans sa constitution (Lorthior *et al*, 2015).

L'HTA est une pathologie silencieuse, ne présentant aucun symptôme jusqu'à l'apparition de ses complications cardiovasculaires, cérébrovasculaire ou neurodégénérative (OMS, 2013 ; Mourad *et al*, 2017).

Des stratégies de traitement et de style de vie efficaces et adaptées peuvent permettre d'atteindre une réduction de la pression artérielle (Banegas *et al*, 2011; Tocci *et al*, 2012).

Le profil biochimique est un élément important dans le diagnostic de plusieurs maladies; notamment les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007), les recherches visant à évaluer les marqueurs biochimiques impliqués dans la genèse de l'hypertension restent insuffisantes.

Le but de notre étude est d'évaluer l'implication et l'apport de certains paramètres biochimiques (Glucose, natriurèse) dans la prise en charge, et la prévention de l'HTA dans une population adulte de la région de Blida.

Liste des tableaux d'annexes

Tableau XX :Répartition des patients en fonction de sexe

Tableau XXI :Répartition des patients en fonction de l'âge

TableauXXII :Répartition des patients en fonction de l'IMC

Tableau XXIII :Répartition des patients selon l'HTA

Tableau XXIV:Répartition de la population selon le rajout de sel dans les repas

Tableau XXV :Répartition des patients en fonction de Diabète

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

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

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

Tableau XXIX:Répartition des patients selon le taux de triglycérides

Tableau XXX:Répartition des patients selon le taux du cholestérol

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

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

Tableau XXXIII:Répartition des patients selon le taux de glycémie

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

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

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

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

Liste des tableaux d'annexes

L'HTA apparait aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et hypertendus de la région de Blida, les principaux facteurs de risques dans patients étaient le diabète, la dyslipidémie, l'obésité, et la consommation excessive de sel.

Au terme de notre étude les résultats montrent que les sujets hypertendus présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux de glycémie, de cholestérolémie, de triglycéridémie et de la natriurèse. Cette augmentation joue un rôle important dans l'installation de l'HTA et ses complications.

Ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires notamment l'HTA.

Pour mieux contribuer à la prévention et la diminution de la morbimortalité liée aux complications de l'HTA, il faut agir précocement en amont sur ses facteurs de risque et de gérer les connaissances des patients pour une meilleure sensibilisation pour leur suivi et prise en charge.

Dédicace

Je remercie le bon DIEU qui m'a donné la force, le courage et la patience afin de réaliser ce modeste travail.

D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, Je dédie ce travail:

A mes chers parents : MOHAMED AMEZIAN et HOURIA

A qui je dois ce qui je suis

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Vos bénédictions m'ont accompagné tout le long de ma vie. Vous avez toujours prié Dieu le tout puissant de donner de meilleurs lendemains à vos fils et filles. Voilà que le bout du tunnel n'est pas loin.

Yemma ,Vava, ce travail est le vôtre. Je vous dis merci, et que Dieu vous protège pour nous.

A mes très chers frères : Massinissa et Abd El Aziz, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes très chères sœurs : Kahina, Lila, Hania, Salwa, Tiziri, Cirta, Linda et Lahna. qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité, je vous souhaite tout le bonheur du monde, merci pour tout

A mes très chères nièces et mes très chers neveux : Hadile , Lina , Sara, Maria ,Hala, Cilina, Thanina, Leilia, Fares, Massipssa, AbdArrahim, Zakaria, YahyaAbdAlghafour , je vous souhaite un meilleur avenir.

A mes très chères beaux-frères : Kamel et sa famille, MouhendAssalah et sa famille ,Hillal et sa famille ;

A ma très chère tante Zahra et sa famille ;

A mes amies avec qui j'ai partagé des moments les plus agréables: Fariza ,Yasmin, Saliha,Karima,Donia,Houria,Asma, Thanina,Sonia, Houda

A HarbiHadjila :

Tu as été ma plus belle rencontre scientifique et amicale. Tes conseils et encouragements m'ont donnés du tonus pour aller de l'avant, je t'aime

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables enseignants dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir, spécialement : BESSAOUDI FATIHA, KEBBAS SALIMA, TOUAIBIA M, BOUKHATEM M, ROUAKI F. HAMIDA FARAH Vous êtes pour moi les meilleursexemples à suivre dans la piste de savoir merci pour tout.

SOUAD

Merci

*She smiles so brightly, like the night / Of countless stars and shining spheres
And all that a host of dark and bright
Look in her aspect and her eyes.*

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

L'âme de ma mère MOKHTAR FEILA, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père EHOUD ABDEL KADER, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mon frère et Mes sœurs en particuliers Metou et Tahaqui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Mes enseignants spécialement ma chère promotrice KEBBAS SALIMA et co-promotrice HAMIDA FARAH, NAMA KEITA, ZAYED, BOUKHATEM et TOUAIBIA avec tous mes sentiments de respect, d'amour, de gratitude et de reconnaissance pour tous les sacrifices.

Mes Ami(e)s en particulier ELY CHEIKH, FADEL et SOUAD vous m'avez toujours soutenu et vous continuez à le faire, je ne trouverais les mots pour vous exprimer mon affection et mon estime. Je vous souhaite tous bonheur, santé et prospérité.

Ce travail est aussi dédié à :

Mes Oncles

Mes Tantes

Mes Cousins et Cousines

Tous les Membres du laboratoire central et du service du médecin interne et cardiologie au CHU de Blida

Tous ceux qui me sont proches

Tous (tes) ceux (celles) qui, de près ou de loin, m'ont soutenu tout au long de mes études.

HASMIN

*She smiles so brightly, like the night /
And all that a host of dark and bright /
I look in her aspect and her eyes.*

Liste des abréviations

AMT : automesure tensionnelle

AVC : accident vasculaire cérébral

DC : Débit cardiaque

FC : Fréquence cardiaque

HAS : haute autorité de santé

HDLc : Cholestérol HDL

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

LDLc : Cholestérol LDL

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

R : Résistance périphérique totale

RCV : Risque cardiovasculaire

TA : Tension artérielle

VES : Volume d'éjection systolique

Listes des figures

Figure.1 :La circulation sanguine dans le cœur

Figure.2 :Implication du rein dans la régulation à long terme de la PA

Figure.3 :Répartition des patients selon le sexe

Figure.4 :Répartition des patients selon l'âge

Figure.5 :Répartition des patients selon l'IMC

Figure.6 :Répartition des patients selon l'HTA

Figure.7 :Répartition des patients selon le Diabète.

Figure 8 :Répartition des patients selon l'HTA et le sexe

Figure.9 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et le sexe

Figure.10 :Répartition des patients selon l'HTA et l'âge

Figure.11 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et l'âge

Figure.12 :Répartition des patients selon l'HTA et l'IMC

Figure.13 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et l'IMC

Figure.14 :Répartition des patients selon la concentration de triglycérides

Figure.15 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de triglycérides

Figure.16 : Répartition des patients selon la concentration du cholestérol

Figure.17 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration du cholestérol

Figure.18 :Répartition des patients selon la concentration de l'HDL Cholestérol

Figure.19 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de l'HDL Cholestérol

Figure.20 :Répartition des patients selon la concentration du LDL Cholestérol

Figure.21 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration du LDL Cholestérol

Figure.22 :Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

Listes des figures

Figure.23 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de la glycémie

Figure.24 :Répartition des patients selon le taux de la créatinine

Figure.25 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et le taux de la créatinine

Figure.26 :Répartition des patients selon la concentration de l'urée sanguine

Figure.27 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la concentration de l'urée sanguine

Figure.28 : Répartition des patients selon la natriurèse des 24h

Figure.29 : Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la natriurèse des 24h

Figure.30 :Répartition des patients selon la kaliurèse des 24h

Figure.31 :Calcule de coefficient de signification p selon l'HTA et la kaliurèse des 24h

Listes des figures
