



N° d'ordre :

N° de série :

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE ECHAHID HAMMA LAKHDAR D'EL-OUED**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE**

## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : TOXICOLOGIE

### **THEME**

*Analyses de quelques marqueurs biochimiques  
chez des patients atteints d'hypertension artérielle*

Présenté par : GHOBICHE Mebarka  
TOUAHRI Fatma

**Membres du jury :**

**Président:** Mr. Saadi Hamza

**Examinatrice:** M<sup>me</sup> Aouimeur Meriem

**Encadreur:** Dr. OTMANI Hadjer

**Grade :**

M.A.A

M.A.A

M.C.B

**Université :**

Echahid Hamma Lakhdar-El Oued

Echahid Hamma Lakhdar-El Oued

Echahid Hamma Lakhdar-El Oued

Année universitaire 2019/2020

## **Remerciements**

*En tout premier lieu, nous remercions **ALLAH**, le tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés en particulier dans la pandémie de **corona virus**.*

*En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribués de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.*

*Nos sincères gratitudee à l'encadreur **Dr. OTMANI Hadjer** pour la qualité de son enseignement, ses conseils et pour l'intérêt incontestable qu'elle porte.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel d'hôpital **DJILANI BEN OMAR** et **L'urgence de 08 MAI 1945** d'**EL\_OUED**, l'administration, des services médecine homme et femme et du laboratoire pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail.*

*Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce Mémoire*

*Enfin,*

*Nos sincères remerciements pour tout le corps professoral de l'université **CHAHID HAMMA LAKHDAR EL\_OUED**, pour le travail énorme qu'ils effectuent pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.*



## *Dédicace*

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à **ALLAH** le tout puissant.*

*Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :*

*A mes très chers parents, **TOUAHRI MOHAMMED, TOUAHRI DJAMILA** pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.*

*A mes chères sœurs: **NADJET, HANAN, SALIMA, RAZIKA, INTISSAR, WOUROUD** pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.*

*A mes chers frères: **SAÏD, MAHMOUD** pour leur appui et leur encouragement.*

*A toute ma famille, pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.*

*Sans oublier ma chère fiancée **TAYAOUÏ MOSTAPHA** Pour son encouragement, son soutien matériel et moral.*

*A tous mes amis de l'université de **ECHAHID HAMMA LAKHDAR ELOUED-***

*A mes camarades de 2<sup>ème</sup> Master **TOXICOLOGIE** promotion 2020.*

*A mes chères amies*

***ABDELLAH, ILHAM, AMIRA , NARDJESS,MEBARKA, NAWAL, IMANE***

*Merci d'être toujours là pour moi.*

*A ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.*

*A ceux qui m'ont donné toutes les possibilités pour réaliser ce modeste travail.*

***Fatma***

# DEDICACE

## DEDICACE

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à **ALLAH** le tout puissant.*

*J'ai le grand honneur de dédier ce modeste travail :*

*A ceux qui m'ont encouragé et soutenue moralement et matériellement pendant les moments les plus difficiles et durant toute ma vie.*

*Ma très chère mère*

LAHMADI WARDA



*Mon très cher père*

GHOBCH KHALIFA

*A mes très chers frères **A-HAMID, M-SALAH, M-TAHER, SOFIANE ;***

*A mes très chères sœurs **WIDAD, MANAL, ISRA ;***

*Sans oublier à rendre un grand hommage A mon mari, **BRAHIME LAOUINI** pour leur encouragement, leur patience, leur soutien matériel et moral.*

*A mes chers petits neveux et nièces **INAS, REDOUANE, SELMANE, SOUHEL.***

*Et à toute la famille **GHOBCH.***

*A mes amies notamment **FATMA, ILHAM, IMANE, NAOUAL, NADJAH,***

*A mes professeurs et mes camarades de 2eme Master **TOXICOLOGIE** promotion 2020.*

Merci à tous

*Mebarka*

## Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie fréquente et représente la première cause de morbi-mortalité cardiovasculaire dans notre pays. Dans ce contexte, l'objectif de notre étude est l'analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle.

L'enquête s'effectue dans la région de EL\_OUED et s'étale de février à mars 2020. Elle porte sur 27 sujets hypertendus (20 femmes et 7 hommes) pris en charge au niveau des services d'urgence de 08 MAI 1945 et du service interne de l'hôpital de DJILANI BEN OMER, respectivement.

Les résultats obtenus montrent une prévalence chez la gent féminine avec un taux de 74 % contre 26 % chez les hommes et chez les personnes dont l'âge est compris entre 58 et 95 ans (78 % des cas étudiés).

L'analyse des marqueurs biochimiques révèle une altération métabolique caractérisée par une hyperglycémie, une hypercholestérolémie, une hypertriglycémie et une légère augmentation du taux de créatinine et du taux de l'urée.

Pour conclure, il ressort que les marqueurs biochimiques rendent compte et d'une manière pertinente des altérations physiologiques et métaboliques occasionnées par l'HTA. De ce fait, ils constituent un outil de surveillance et de diagnostic.

**Mots clé:** Hypertension artérielle, Prévalence, Marqueurs Biochimiques.

**Abstract**

Arterial hypertension (hypertension) is a common pathology, represents the main cause of cardiovascular morbidity and mortality in our country. In this context, the objective of our study is the analysis of some biochemical Indications in patients with arterial hypertension.

The survey is carried out in the region of EL\_OUED from February to March 2020. It includes 27 hypertensive subjects (20 women and 7 men) taken care of the level of the emergency services of 08 MAY 1945 and the internal department of the hospital of DJILANI BEN OMER.

The results obtained show a prevalence in women with average 74% against 26% in men, and in people whose age are between 58 and 95 years (78% of the cases studied).

Analysis of biochemical markers reveals a metabolic alteration characterized by hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and a slight increase in creatinine and urea levels.

To conclude, it emerges that the biochemical markers determines in a relevant manner of the physiological and metabolic alterations caused by hypertension. Therefore, they constitute a monitoring and diagnostic tool.

**Keywords:** Arterial hypertension, Prevalence, Biochemical markers.

ملخص

ارتفاع ضغط الدم الشرياني (ارتفاع ضغط الدم) من الأمراض الشائعة، ويمثل السبب الرئيسي لمرضى القلب والأوعية الدموية والوفيات في بلدنا. في هذا السياق، تهدف دراستنا إلى تحليل بعض المؤشرات البيوكيميائية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم الشرياني.

تم إجراء الاستطلاع في منطقة الوادي من فبراير إلى مارس 2020. ويشمل 27 حالة ارتفاع ضغط الدم (20 امرأة و 7 رجال) تم الاعتناء بهم بمستوى خدمات الطوارئ في 08 مايو 1945 والقسم الداخلي لمستشفى الجيلاني بن عمر.

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها وجود انتشار في النساء بنسبة 74% مقابل 26% عند الرجال، وفي الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 58 و 95 سنة (78% من الحالات المدروسة).

يكشف تحليل الواسمات البيوكيميائية عن تغير في التمثيل الغذائي يتميز بفرط سكر الدم، فرط كوليسترول الدم، زيادة شحوم الدم وزيادة طفيفة في مستويات الكرياتينين واليوريا.

في الختام، يتضح أن العلامات البيوكيميائية تحدد بطريقة مناسبة التغيرات الفسيولوجية والأيضية التي يسببها ارتفاع ضغط الدم. لذلك، فهي تشكل أداة مراقبة وتشخيص.

**الكلمات المفتاحية:** ارتفاع ضغط الدم الشرياني، الانتشار، الواسمات البيوكيميائية.

## Sommaire

Résumé.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des Figures.....	
Liste des abréviations.....	
Introduction.....	

### **PARTIE 1: Synthèse bibliographique**

I. Tension et hypertension artérielle: Etat de connaissances.....	4
1. Définition de l'hypertension artérielle « HTA ».....	4
2. Facteurs de risque liés à l'HTA.....	7
II. Physiopathologie.....	10
1. Régulation à court terme.....	10
2. Régulation à moyen terme.....	11
3. Régulation à long terme.....	12
III. Complications associées à l'hypertension artérielle.....	13
IV. Diagnostique de l'hypertension artérielle.....	14
V. Traitement.....	15
1. Stratégie thérapeutique.....	15
2. Surveillance du traitement.....	15

### **PARTIE 2: Etude Expérimentale**

#### **Chapitre I : Méthodologie**

I. populations étudiée.....	19
II. prélèvements sanguins.....	21
III. analyse des paramètres biochimiques et biologique:.....	21
1) dosage du glucose:.....	21
2) dosage des triglycérides:.....	21
3) dosage de cholestérol :.....	22
4) Dosage de l'urée:.....	22
5) Dosage de créatinine :.....	22
IV. Etude statistique.....	23

## **Chapitre II :Résultats et interprétation**

I.Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du sexe .....	25
II.Prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge .....	26
III.Analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'HTA: .....	27
1)Bilan glucidique : .....	27
2)Bilan lipidique : .....	28
3)Bilan rénal : .....	30

## **Chapitre III :Discussion**

Conclusion et perspectives .....	37
Références bibliographiques .....	40

## Liste des tableaux

<b>N°</b>	<b>Titres</b>	<b>Pages</b>
<b>1</b>	Classification de l' HTA selon l'OMS	<b>07</b>
<b>2</b>	Les différents organes touchés par l'hypertension artérielle	<b>14</b>

## Liste des Figures

<b>N°</b>	<b>Figures</b>	<b>Pages</b>
<b>01</b>	Différence entre la PA normale et l'HTA	<b>05</b>
<b>02</b>	Schéma expliquant les différentes valeurs de la PA	<b>05</b>
<b>03</b>	réduction de la PA en fonction de la réduction du poids	<b>08</b>
<b>04</b>	Mécanismes d'élévation de la PA au cours du stress	<b>09</b>
<b>05</b>	Arc baroréflexe	<b>10</b>
<b>06</b>	mécanismes d'action immédiate	<b>11</b>
<b>07</b>	Système rénine-angiotensine-aldostérone	<b>12</b>
<b>08</b>	mécanismes de régulation de la PA à long terme	<b>13</b>
<b>09</b>	Les 07 principales classes de médicaments utilisés dans la lutte contre l'HTA	<b>16</b>
<b>10</b>	Organigramme expliquant les différents paramètres ciblés	<b>20</b>
<b>11</b>	Prévalence de l'HTA en fonction du sexe chez la population étudiée	<b>25</b>
<b>12</b>	Prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge chez la population étudiée	<b>26</b>
<b>13</b>	Variation de la glycémie à jeun chez les sujets normotendus et ceux hypertendus	<b>27</b>
<b>14</b>	Variations des taux de cholestérol chez les sujets étudiés	<b>28</b>

<b>15</b>	Variations des taux de triglycérides chez les sujets étudiés	<b>90</b>
<b>16</b>	Variations des taux de créatinine chez les sujets étudiés	<b>30</b>
<b>17</b>	Variations des taux de l'urée chez les sujets étudiés	<b>31</b>

## Liste des abréviations

**HTA:** hypertension artérielle

**SAHA:** la société algérienne de l'hypertension artérielle

**ISH:** International Society of Hypertension

**O.M.S:** organisation mondiale de la santé

**MNT:** Maladies Non Transmissibles

**FRCV:** facteurs de risque cardiovasculaire

**TG:** triglycéride

**PA:** pression artérielle

**PAS:** Pression artérielle systolique

**PAD:** Pression artérielle diastolique

**IMC:** indice de masse corporelle

**mm Hg:** millimètre de mercure

**DT2:** diabète de type 2

**SNA:** système nerveux autonome

**SRAA:** Système rénine angiotensine-aldostérone

**FNA:** facteur natriurétique auriculaire

**ADH:** vasopressine

**ECG:** électrocardiogramme

**AVC:** accident vasculaire cérébral

**IDM:** infarctus du myocarde

**IEC:** inhibiteur de l'enzyme de conversion

**nm:** nanomètre

**g/L:** Gramme /litre

**mg/L:** milligramme/litre

**Mg<sup>++</sup>:** Magnésium

**Ca<sup>++</sup>:** Calcium

**K<sup>+</sup>:** Potassium

**O<sub>2</sub>:** oxygène

**H<sub>2</sub>O:** eau

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>:** peroxyde d'hydrogène

**NH<sub>3</sub>:** ammoniac

**NH<sup>4+</sup>:** ammonium

**ClONa :** salicylate et hypochlorite

**ATP:** adénosine triphosphate

**ADP:** adénosine diphosphate

# **Introduction**

### **Introduction**

Les Maladies Non Transmissibles (MNT), parmi lesquelles les maladies cardiovasculaires sont en pleine émergence et ascension dans le monde. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), ces affections représentent la première des causes de mortalité. Parmi lesquelles les maladies cardio-vasculaires seront responsables de plus de 23 millions de décès en 2030, principalement dans les pays en développement (**Mathers et Loncar, 2006**).

Une relation étroite a été décrite entre hypertension artérielle et risque cardiovasculaire. En effet, l'hypertension artérielle (HTA) est un des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) les plus importants d'autant que sa prévalence s'accroît de façon significative et rapide dans notre société (**Galzin, 2010**). L'HTA constitue un problème mondial de la santé publique, à cause de l'augmentation constante de sa prévalence tant dans les pays en voie de développement, comme l'Algérie, que dans le monde entier. Elle contribue à une grande charge de mortalité par le biais des complications cardiovasculaires et des complications rénales (**O.M.S., 2013**).

En réalité, L'hypertension touche déjà un milliard de personnes à travers le monde et les chercheurs estiment qu'elle tue actuellement 9 millions de personnes par an. Pour 2025, les chercheurs considèrent que 29,2 % de la population adulte sera hypertendue, soit 1,56 milliards d'individus, pour une augmentation de 60 % comparativement à l'année 2000 (**O.M.S., 2013**). C'est dans la région africaine que la prévalence de l'hypertension est la plus élevée puisqu'elle touche 46% des adultes âgés de 25 ans et plus, et c'est dans la Région des Amériques qu'elle est la plus faible (35%). Dans l'ensemble, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (35%) que celle enregistrée dans d'autres groupes de pays (40%). Le revenu faible ou intermédiaire n'est pas la seule caractéristique de ces pays, la densité de population, également, y est plus forte que dans les pays à revenu élevé. En outre, du fait de la faiblesse des systèmes de santé, le nombre de personnes hypertendues non diagnostiquées et non traitées est aussi plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans ceux à haut revenu (**O.M.S., 2011**).

En Algérie, lors du 15ème congrès de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) tenu en Octobre 2017 à Ghardaïa, les conférenciers ont estimé que l'hypertension artérielle se propageait de plus en plus et touchait l'ensemble de la composante de la population algérienne y compris les adolescents et les jeunes. Une étude effectuée par la société a démontré que 35% d'Algériens de plus de 18 ans sont hypertendus (**Nechar et Rahmouni, 2019**).

Nommée, aussi, le tueur silencieux, L'hypertension à ses débuts cause rarement des symptômes tangibles, de sorte que beaucoup de sujets ne sont pas diagnostiqués. Ceux qui le sont n'ont pas toujours accès à un traitement et peuvent ne pas réussir à maîtriser le problème sur le long terme. Raison pour lesquelles, il est primordial de mettre en place toutes les mesures nécessaires pour réduire, dans un premier temps, l'exposition aux facteurs de risque tels que la mauvaise alimentation, la sédentarité, l'obésité ou encore, le tabac et l'alcool. En second temps, il est important de traiter au mieux possible et à temps l'hypertension et les complications qui y sont associées (**O.M.S., 2011**). Par ailleurs, il convient de souligner que cette affection de par sa chronicité et son potentiel invalidant nécessite un traitement à vie, ce qui pourrait constituer un frein au développement des populations atteintes.

Les marqueurs biochimiques occupent une place particulière, non seulement, dans l'élaboration du diagnostic de l'hypertension artérielle mais également dans le suivi de l'état du patient et la prévention des complications pouvant être engendrées (**Daheur et Djegballou, 2018**). Cela nécessite la réalisation régulière de différents examens biologiques représentés par un bilan rénal, hépatique et hématologique permettant un suivi de l'état fonctionnel des organes. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre recherche qui porte, principalement, sur l'étude ou l'analyse des variations de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle.

La première partie de notre travail fera l'objet d'une synthèse bibliographique assez exhaustive présentant un état actuel des connaissances concernant la problématique de l'hypertension artérielle.

La deuxième partie de ce travail est articulée autour de trois chapitres est consacrée à l'étude expérimentale, avec une description de la méthodologie et de toutes les techniques utilisées, en plus d'une analyse et une discussion des résultats obtenus et pour finir une conclusion générale et un ensemble de perspectives viendront clôturer ce mémoire.

# **PARTIE 1**

## **Synthèse bibliographique**

### I. Tension et hypertension artérielle: Etat de connaissances

D'après (Svahn, 2014), le flux sanguin coule dans les artères à une pression précise, Ce dernière est créée par la force que le sang exerce sur la paroi des artères lorsque le cœur se contracte (Figure 01) (O.M.S., 2013). Elle est mesurée en millimètres de mercure (mm Hg) et consignée sous forme de deux chiffres (Edvard, 2016). Cette pression est divisée en 02 :

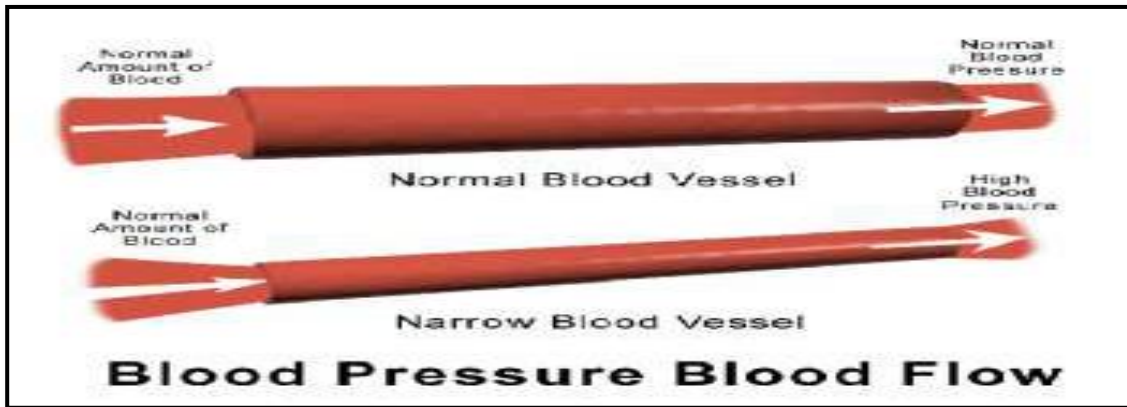
- ✓ **Pression artérielle systolique (PAS):** est la pression maximale au moment de la contraction de cœur, Ce dernier se contracte il se vide et éjecte le sang dans les artères.
- ✓ **Pression artérielle diastolique (PAD):** la pression est minimale lors du relâchement du cœur, Ce dernier se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation (Ouologuem, 2005).

La tension artérielle moyenne ou pulsée correspond à la valeur de la pression sanguine maintenue stable dans la circulation artérielle afin d'assurer un débit sanguin circulatoire suffisant pour couvrir les besoins cellulaire en O<sub>2</sub> (Edvard, 2016).

La pression artérielle normale de l'adulte est définie comme une pression systolique égale ou inférieure à 120 millimètres de mercure (mm Hg) et une pression diastolique inférieure ou égale à 80 mm Hg (Ouologuem, 2005). Toutefois, sur le plan cardio-vasculaire on considère comme normales des valeurs pouvant descendre jusqu'à 105mmHg pour la pression systolique et 60 mm Hg pour la pression diastolique (O.M.S., 2013).

#### 1. Définition de l'hypertension artérielle « HTA »

L'hypertension artérielle est une augmentation pathologique de la tension artérielle (Lana et Wagner, 2004). Elle est définie comme une pression systolique égale ou supérieure à 140 mm Hg et/ou une pression diastolique égale ou supérieure à 90mmHg (in Daheur et Djeghballou, 2018).

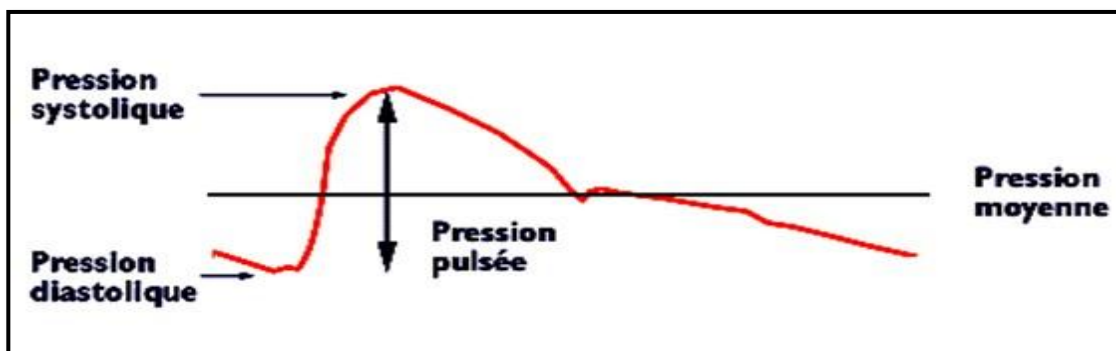


**Figure 01:** Différence entre la PA normale et l’HTA (Nechar et Rahmouni, 2019).

Des valeurs normales tant pour la pression systolique que pour la pression diastolique sont particulièrement importantes pour le bon fonctionnement des organes vitaux comme le cœur, le cerveau et les reins et pour le maintien général de la santé et du bien-être.

L’O.M.S. et l’International Society of Hypertension ont revu la classification de l’hypertension en divisant la population globale en sous-groupes selon la valeur de la pression artérielle, Cette division rend bien compte de la prise en considération du phénomène “relation linéaire entre pression artérielle et risque cardiovasculaire”. Les patients sont ainsi classés en deux catégories avec pour chacune une répartition en trois sous-groupes (Krzesinski, 2002).

- ✓ Pour les sujets normotendus (PA < 140/90 mm Hg) on distingue ceux avec les valeurs dites optimales de PA (< 120/80 mm Hg), ceux avec les valeurs normales (< 130/85 mm Hg), et enfin ceux dits avec PA normale haute (entre 130 et 139/85-89 mm Hg).
- ✓ Pour les patients hypertendus (PA ≥ 140/90 mm Hg), trois niveaux ou grades existent aussi (grades I, II et III) (tableau 01).



**Figure 02 :** Schéma expliquant les différentes valeurs de la PA (Edvard, 2016).

En fonction de son étiologie, L'hypertension artérielle essentielle est la plus répandue et représente 95 % des cas, On ne lui reconnaît aucune origine, Elle est liée à des facteurs génétiques, à la consommation sodée et à la prise de poids, par contre L'hypertension artérielle secondaire concerne 5 % des cas et son étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique **(Chamontin, 2005)**.

Les causes les plus directes de l'HTA sont des causes surrénales ; phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire, syndrome de Cushing, ... On note également des causes iatrogènes et toxiques (les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens) et des causes rénales (les atteintes du parenchyme rénal, l'atrophie rénale unilatérale et la sténose de l'artère rénale que l'on appelle hypertension rénovasculaire) **(Chamontin, 2005)**.

La prévalence croissante de l'hypertension est attribuable à la croissance démographique, au vieillissement et à des facteurs de risque comportementaux comme une mauvaise alimentation, un usage excessif du tabac et de l'alcool, un manque d'activité physique, une surcharge pondérale et l'exposition à un stress persistant. Les conséquences négatives de l'hypertension pour la santé sont encore aggravées du fait que beaucoup des personnes concernées présentent aussi d'autres facteurs de risque qui accroissent leurs probabilités d'être victimes d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale. Parmi ces facteurs de risque figurent le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et le diabète sucré. Ces causes sont aussi les principaux facteurs de risque comportementaux intervenant dans d'autres maladies non transmissibles majeures comme les maladies cardio-vasculaires, le diabète, les maladies respiratoires chroniques et le cancer **(Nations Unies, 2011; in Daheur et Djegballou, 2018)**.

**Tableau 01:** Classification de l' HTA selon l'OMS (**Recommandations HTA ESH, 2013**).

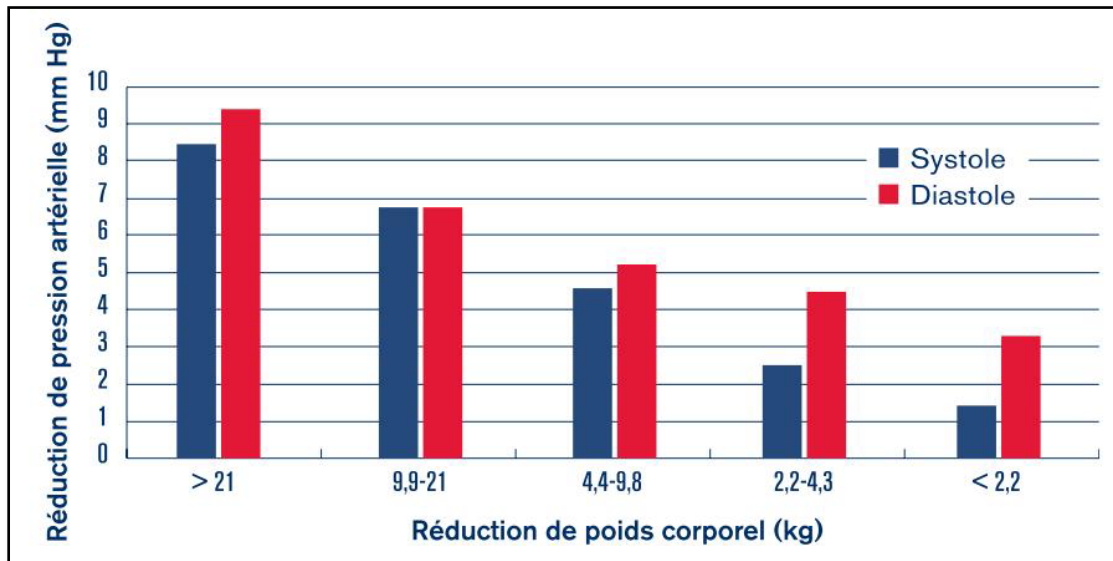
CATÉGORIE	SYSTOLIQUE (mm Hg)		DIASTOLIQUE (mm Hg)
Optimale	< 120	et/ou	< 80
Normale	< 130	et/ou	< 85
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Grade 1	140-159	et/ou	90-99
Grade 2	160-179	et/ou	100-109
Grade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90

## 2. Facteurs de risque liés à l'HTA

**Age:** La pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation est continue pour la systolique, alors que la diastolique s'abaisse après la soixantaine, probablement par un mécanisme de rigidification des artères (**Bara, 2016**).

**Antécédents familiaux:** Il existe un déterminisme génétique de l'hypertension artérielle essentielle. Des progrès énormes sont faits pour comprendre les relations héréditaires permettant de relier gènes et niveau de pression artérielle. Ces progrès sont, notamment, l'étude de gènes candidats codant pour des protéines jouant un rôle dans le contrôle de la pression artérielle ou encore le criblage du génome entier (**Bara, 2016**).

**Excès pondéral:** L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup>). Un IMC compris entre 26 et 29 traduit un surpoids, un IMC supérieur à 30 correspond à une obésité et un IMC supérieur à 39 traduit une obésité morbide (**Toul, 2012**). L'excès pondéral augmente de manière significative le risque d'HTA: Les personnes présentant une surcharge pondérale ont plus de chance de développer ce genre de complications (**Pum et Cires, 2007**). Dans bien de cas, le risque de complications dépend de la répartition du tissu adipeux excédentaire. Ainsi, une accumulation de graisses dans la région abdominale augmente les complications vasculaires (**Chrys, 2008**).



**Figure 03:** réduction de la PA en fonction de la réduction du poids (Schlienger, 2014).

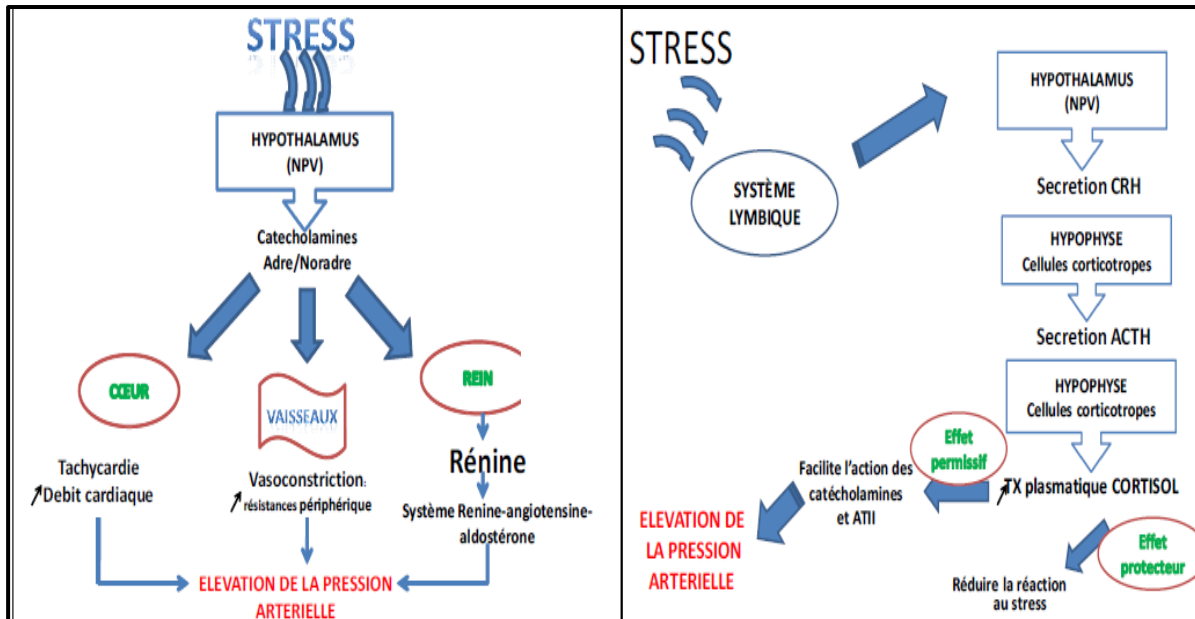
**Régime alimentaire:** Un régime alimentaire trop riche en matières grasses animales et pauvre en fruits et légumes favorise l'hypertension artérielle. Une alimentation riche en sel, pauvre en potassium et en calcium constitue également un facteur favorisant incontesté. De même, une réduction de la consommation du sel est reconnue pour son effet antihypertenseur significatif (M'buyamba, 2007).

**Alcool:** Une consommation supérieure à 210 g d'alcool par semaine est associée à une prévalence plus élevée d'HTA (Godet-Thobie et al, 2008).

**Tabagisme:** La consommation de tabac a été associée à un risque plus élevée de développer principalement des coronaropathies, des accidents vasculaires cérébraux, des artérites des membres inférieurs et des anévrismes de l'aorte abdominale aussi bien pour les fumeurs actifs que les fumeurs passifs (Guillaume, 2015).

**Activité physique:** La sédentarité est un facteur favorisant l'élévation de la pression artérielle. L'exercice physique régulier et modéré diminue les pressions systolique et diastolique d'environ 10 mm Hg (Chrys, 2008).

**Stress:** Les émotions négatives appliquées de façon chronique ou l'activation permanente de la vigilance de façons évère entraînent une participation notamment du système nerveux orthosympathique avec élévation de pression artérielle. La réponse dépend de l'agent stressant, de sa durée, de sa perception par le sujet et de l'hérédité. L'hérédité hypertensive associée à un stress régulier s'accompagne d'une réponse orthosympathique plus importante que lorsque cette hérédité stabsente. Le stress est considéré comme facteur aggravant (Krzesinski, 2002).



**Figure 04 :** Mécanismes d'élévation de la PA au cours du stress (Nechar et Rahmouni, 2019).

**Facteurs métaboliques :**

- **Diabète :** l'hypertension artérielle (HTA) est associée au diabète de type 2 (DT2) dans 80% des cas, elle est plus fréquente particulièrement chez les personnes âgées diabétiques. Cette association HTA-diabète est responsable d'une majoration du risque cardiovasculaire avec survenue des évènements morbides cardiovasculaires et accélération de l'altération de la fonction rénale (Diyane et al, 2013).
- **La grosseesse :** L'hypertension artérielle (HTA) est la complication médicale la plus courante pendant la grossesse (Gifford et al, 2000).
- **Potassium (K<sup>+</sup>) :** Un apport élevé en potassium entraîne une baisse de la tension artérielle par une excrétion urinaire favorisée de sodium. Une consommation insuffisante du potassium a, par contre, un effet presseur (Chrys, 2008).

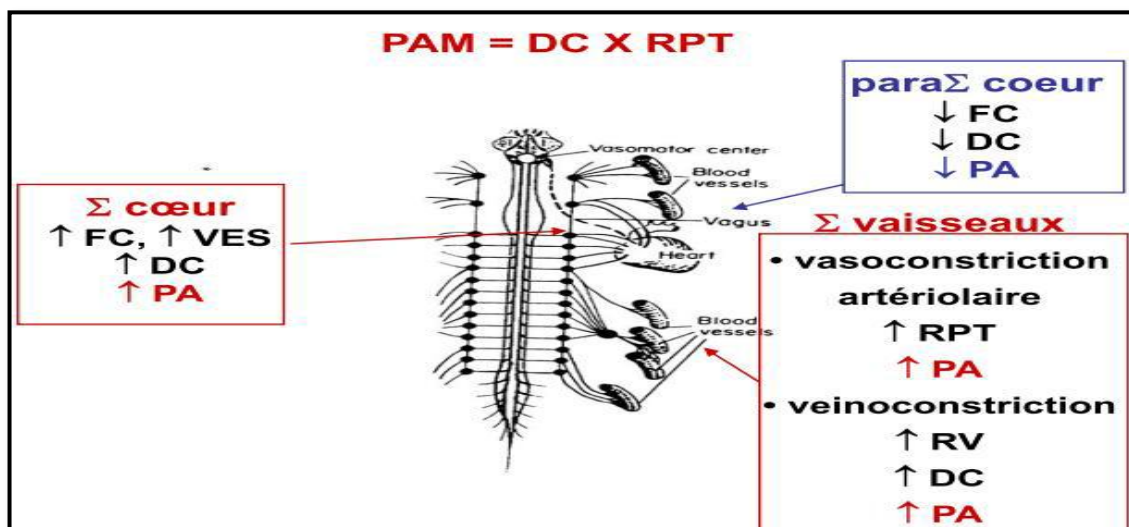
- **Calcium ( $\text{Ca}^{++}$ )** : est un médiateur de la vasoconstriction ou de la vasodilatation, ainsi il intervient dans la régulation de la pression artérielle (Nechar et Rahmouni, 2019). Le calcium alimentaire pourrait être associé à une faible tension artérielle (Chrys, 2008).
- **Magnésium ( $\text{Mg}^{++}$ )** : est un élément essentiel à la vie, Il intervient dans de nombreux mécanismes essentiels à l'organisme. le magnésium pourrait être en lien avec la baisse de pression artérielle observée (Nechar et Rahmouni, 2019).

## II. Physiopathologie

La régulation de la PA se réalise par 3 mécanismes ; nerveux, hormonaux et rénaux. La régulation à court terme (minutes, heures, jours) a à la base les mécanismes nerveux et hormonaux, et la régulation à long terme (semaines, mois) a à la base le mécanisme rénal (Nechar et Rahmouni, 2019).

### 1. Régulation à court terme

Le principal acteur de cette régulation à court terme est le système nerveux autonome (sympathique et parasympathique). Son action est assurée essentiellement par la partie du système nerveux autonome (SNA) constituant l'arc baroréflexe. Celui-ci permet un double contrôle du débit cardiaque et de la vasomotricité artérielle et veineuse. Ce type de régulation a pour but de tamponner les fluctuations de pression artérielle (PA) avec une cinétique extrêmement courte de l'ordre de quelques secondes (Ribuot, 2012).



**Figure 05:** Arc baroréflexe (Nechar et Rahmouni, 2019).

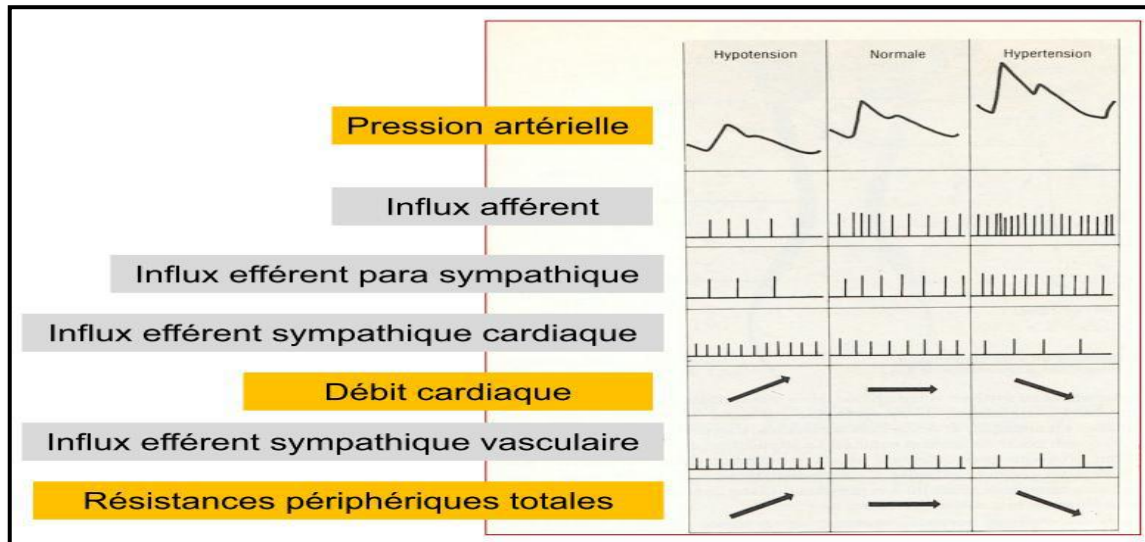


Figure 06: Mécanismes d'action immédiate (Nechar et Rahmouni, 2019).

## 2. Régulation à moyen terme

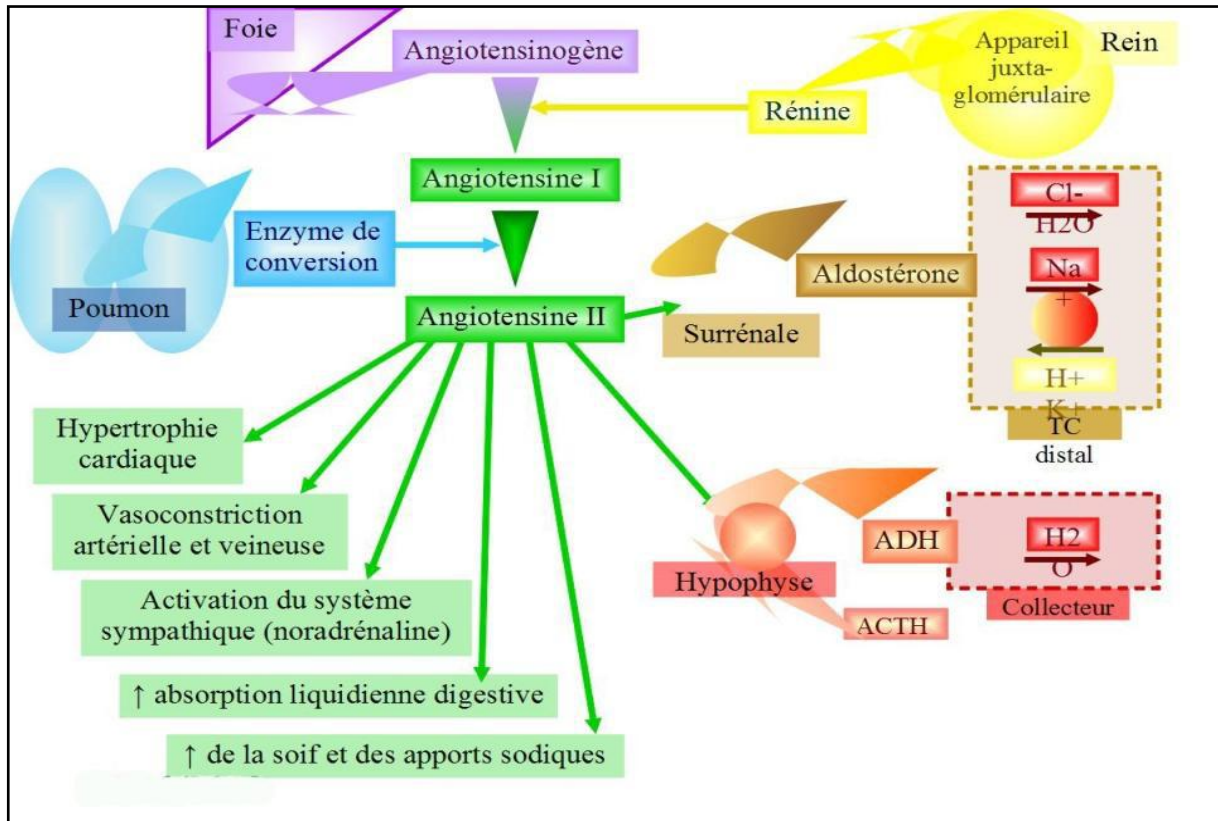
Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait surtout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, catécholamines, vasopressine, facteur atrial natriurétique et autre hormones) (Nechar et Rahmouni, 2019).

### a. Système rénine angiotensine (SRAA) :

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique. Celle-ci est initiée par la rénine synthétisée et sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire du rein, qui clive l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine I. Celle-ci va être activée à son tour par l'enzyme de conversion (se trouvant principalement à la surface des cellules endothéliales, mais une certaine quantité est également libérée dans la circulation), conduisant à l'angiotensine II (Nechar et Rahmouni, 2019).

L'angiotensine II est une hormone pourvue de propriétés vasoconstrictrices très puissantes à la fois au niveau des vaisseaux artériels et veineux. Elle constitue également un stimulus physiologique de la sécrétion d'aldostérone, hormone minéralo-corticoïde d'origine Corticosurrénalienne, favorisant un accroissement de la réabsorption distale du sodium filtré par les glomérules des reins. Ainsi, par ce double mécanisme, de vasoconstriction et de rétention hydro sodée, l'angiotensine II entraîne une élévation de la pression artérielle (Nechar et Rahmouni, 2019).

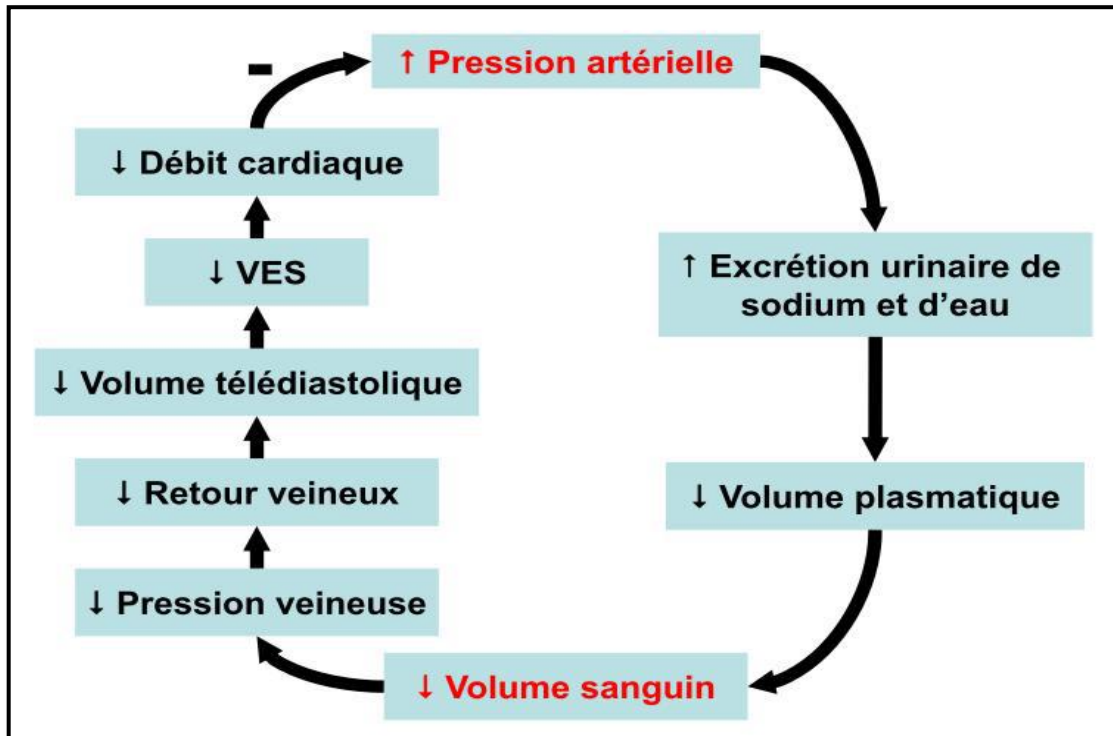
La sécrétion de rénine, pourvoyeuse de la formation de l'angiotensine II, est régulée de façon très fine. Parmi les mécanismes régulateurs nous avons: la pression de perfusion rénale, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs  $\beta$  et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II. Au contraire, la sécrétion de l'enzyme de conversion n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitant de cette cascade protéolytique (Nechar et Rahmouni, 2019).



**Figure 07 : Système rénine-angiotensine-aldostérone (Nechar et Rahmouni, 2019).**

### 3. Régulation à long terme

Les mécanismes mis en jeu par cette régulation (qui n'est efficace qu'au bout de plusieurs heures ou quelques jours) agissent principalement sur le volume sanguin total par le jeu de l'excrétion rénale de sodium et d'eau. Il s'agit d'une régulation de la volémie par l'action du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), du facteur natriurétique auriculaire (FNA), de l'ADH (vasopressine) et des facteurs "humoraux" moins connus (bradykinine, prostaglandines) (Ribuot, 2012).



**Figure 08 :** Mécanismes de régulation de la PA à long terme (Nechar et Rahmouni, 2019).

### III. Complications associées à l'hypertension artérielle

Les complications à long terme de l'hypertension engendrent des problèmes de santé. En effet, l'hypertension est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Une hyperpression exercée en permanence sur la paroi des artères entraîne des anomalies et une rigidification de celles-ci. Cette détérioration est favorable au développement de plaques d'athérome. Selon les artères touchées, cette hypertension augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique (crise d'angor ou infarctus de myocarde), d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique. Aussi une hypertension artérielle peut entraîner une insuffisance cardiaque à long terme, puisque le cœur augmente son activité pour maintenir un débit constant. Le cœur va donc s'épuiser plus rapidement, cette suractivité va entraîner une hypertrophie ventriculaire gauche avec une perte de son activité contractile menant à l'insuffisance cardiaque. Les complications engendrées par l'hypertension sont loin d'être bénignes, on peut même qualifier l'hypertension de facteur de risque de comorbidité important (Stef, 2015).

**Tableau 02:** Les différents organes touchés par l'hypertension artérielle (Djehri ,2014).

	Complications directes	Complications indirectes (Athérosclérose)
Cœur	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypertrophie ventriculaire gauche</li><li>• Insuffisance cardiaque</li><li>• Insuffisance coronaire</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• insuffisance coronaire</li></ul>
Cerveau	<ul style="list-style-type: none"><li>• Accident vasculaire cérébral hémorragique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Accident ischémique transitoire</li></ul>
artères	<ul style="list-style-type: none"><li>• Anévrisme ou dissection de l'aorte</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Artériopathie oblitérante des membres inférieurs</li></ul>
rein	<ul style="list-style-type: none"><li>• Néphroangio sclérose pouvant aboutir à l'insuffisance rénale</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sténose des artères rénales</li></ul>

#### IV. Diagnostique de l'hypertension artérielle

Le diagnostic d'hypertension doit s'accompagner d'information sur les antécédents familiaux et cliniques du patient, d'un dossier précis d'enregistrements d'une tension artérielle systolique et/ou diastolique élevée et d'un rapport d'examen physique (**Franc, 2011; in Daheur et Djeghballou, 2018**).

D'autres examens comme une électrocardiographie (ECG), une échocardiographie ou une ultrasonographie vasculaire pourraient être envisagés dans certains cas. La réalisation d'analyses de laboratoire pourrait s'avérer nécessaire en vue de déceler la présence potentielle d'autres pathologies et de facteurs de risque, en particulier dans la recherche de la cause de l'hypertension secondaire (**Franc, 2011; in Daheur et Djeghballou, 2018**).

Le diagnostic d'urgence hypertensive est confirmé s'il survient une hausse très marquée de la tension artérielle s'accompagnant d'un risque de lésions aiguës des vaisseaux sanguins et des organes cibles. Bien qu'elles surviennent rarement, de telles situations d'urgence peuvent mettre la vie en danger et, par conséquent, commandent l'amorce d'un traitement sans délai. Des précautions particulières devront être prises durant le traitement afin d'éviter les chutes soudaines de la tension artérielle (**Franc, 2011; in Daheur et Djeghballou, 2018**).

### V. Traitement

Généralement la stratégie suivie, s'articule autour des points suivants; Lors du traitement de l'hypertension artérielle, les principaux objectifs sont:

- ❖ Assurer la prévention des complications cardiovasculaire, et en particulier de l'AVC et de l'IDM.
- ❖ Atteindre l'objectif tensionnel (<140/90 mm Hg).
- ❖ Prendre en charge l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire.
- ❖ Pour une bonne observance et tolérance, le traitement doit être simple, administré en une seule prise matinale, dépourvu d'effets secondaires et le moins coûteux possible (**Bringuier, 2016**).

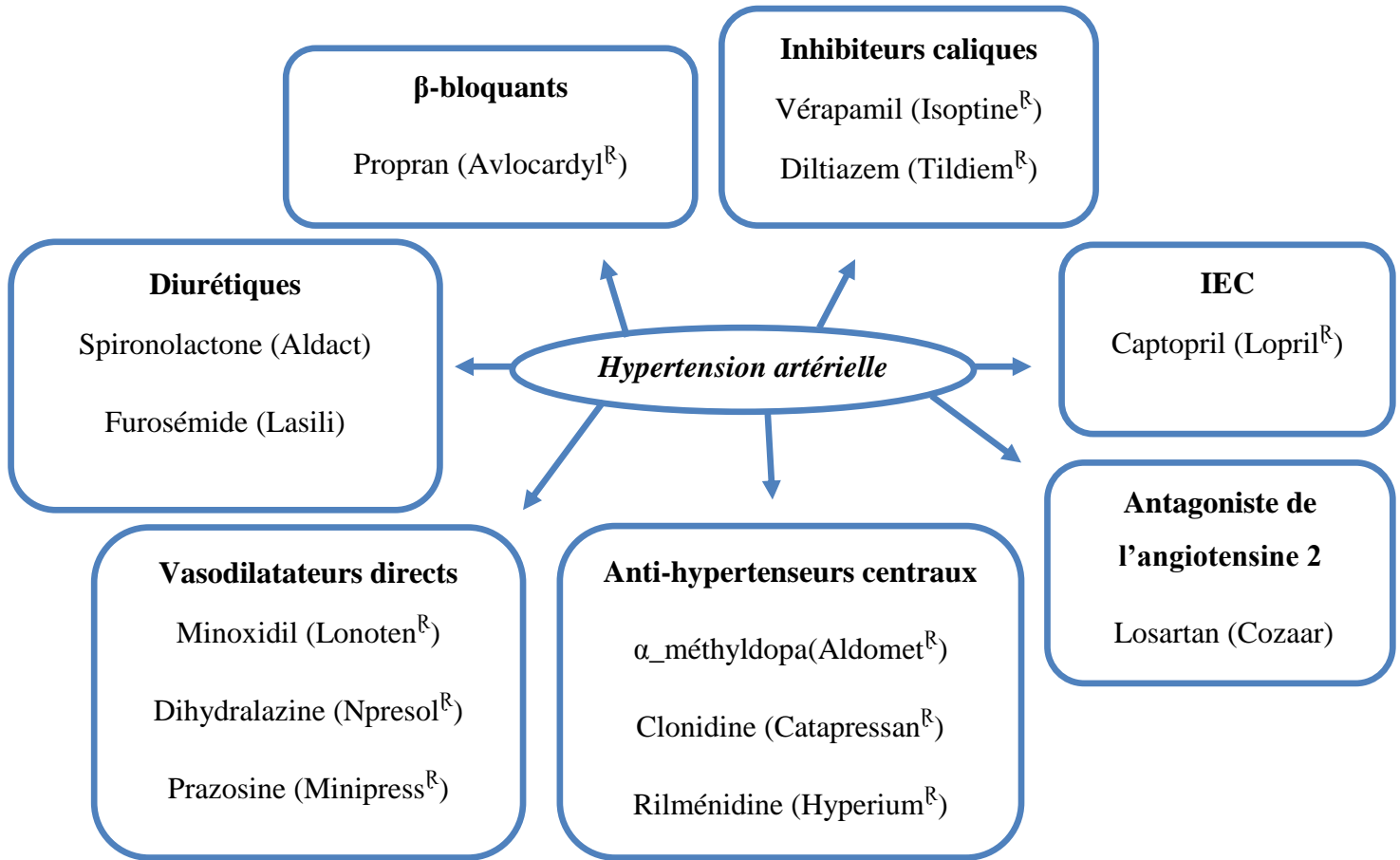
#### 1. Stratégie thérapeutique

- ✓ Instaurer les règles hygiéno-diététiques pour tout hypertendu.
- ✓ Débuter par une monothérapie: mono prise.
- ✓ Le choix de la classe de première intention;
  - Respect des contre-indications.
  - Pathologies associées.
- ❖ Si échec de la monothérapie, passage à la bithérapie (**Bringuier, 2016**).

#### 2. Surveillance du traitement

Les principaux points liés à la Surveillance du traitement sont;

- ✓ Surveillance de la PA et adaptation des posologies jusqu'à stabilisation.
- ✓ Tolérance du traitement.
- ✓ Observance du traitement.
- ✓ Apparition ou aggravation de facteurs de risques cardiovasculaires (**Bringuier, 2016**).



**Figure 09:** Les 07 principales classes de médicaments utilisés dans la lutte contre l'HTA

(Daheur et Djegballou, 2018).

# **PARTIE 2**

## **Etude Expérimentale**

# **Chapitre I**

## **Méthodologie**

## **I. Populations étudiée**

C'est une étude cas-témoins, comportant deux populations de femmes et homme, l'une hypertendus et l'autre normotendus (témoin). Elle a été réalisée au niveau de l'hôpital de **DJILANI BEN OMAR** et l'urgence de **08 MAI 1945** d'EL-OUED, pour une période qui s'étend du 15 février 2020 au 10 mars 2020.

### **a) Population hypertendus (malade)**

La population hypertendus regroupe 20 femmes 7 homme âgées de 36 à 95 ans. Recrutées au niveau du service Accident Vasculaire Cérébral (AVC) l'hôpital de **DJILANI BEN OMAR**.

- **Critères d'inclusion**

- ✓ Femmes et homme portant une HTA

- **Critères d'exclusion**

- ✓ Femmes et homme avec HTA chronique.

- ✓ Femmes et homme présentant d'autre complication : diabète, insuffisance rénale, hépatique et cardiaque.

### **b) Population normotendus**

La population témoins regroupe 20 femmes et 7 homme, âgées de 20 à 80 ans. Elles sont des personnes volontaires.

- **Critères d'inclusion**

- ✓ Femmes et homme en bonne santé.

- ✓ Femmes et homme de même catégorie d'âge et de même niveau socioéconomique que les populations hypertendues.

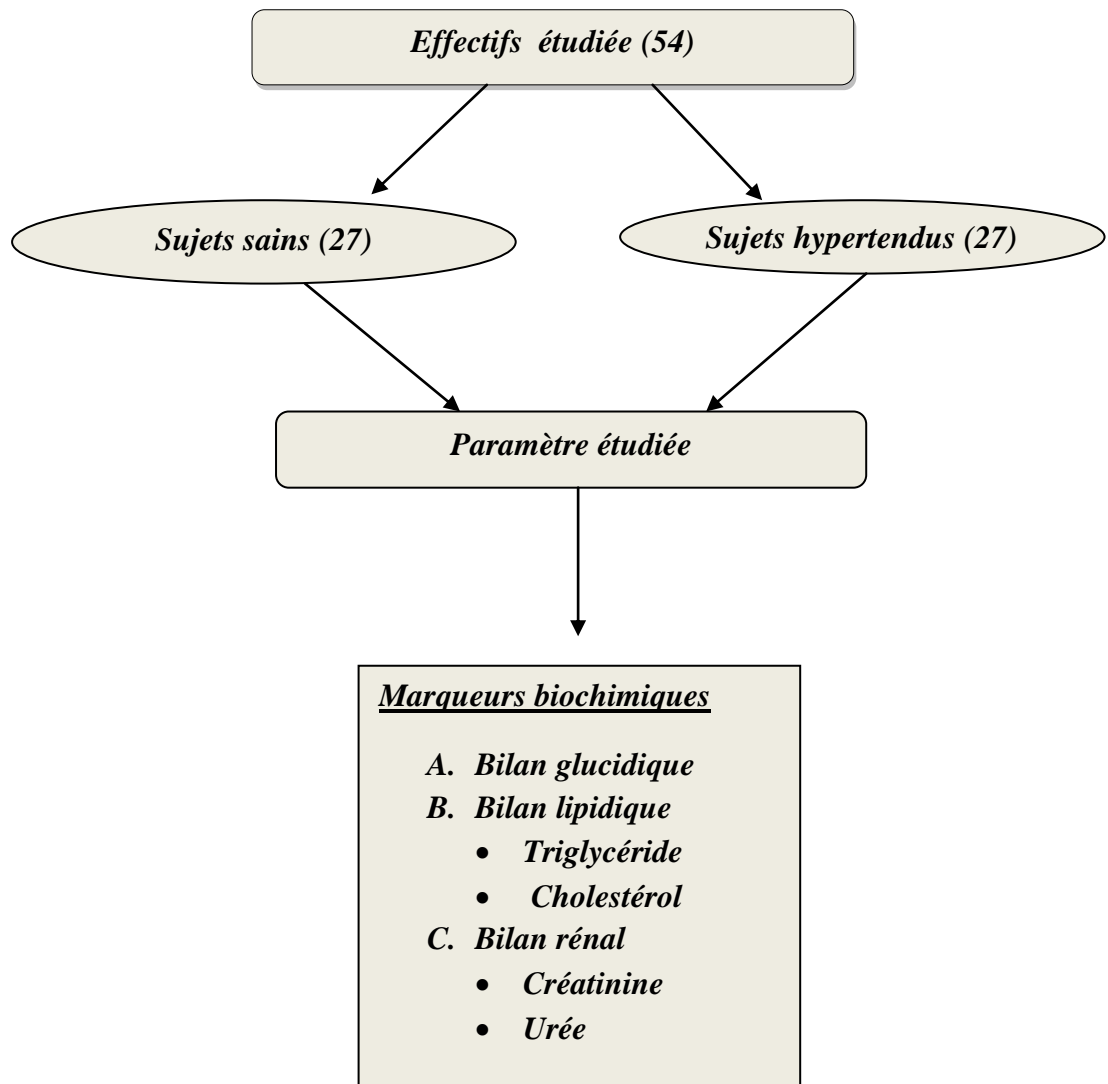
- **Critères d'exclusion**

- ✓ Femmes et homme avec des HTA.

- ✓ Femmes et homme ayant des pathologies.

- ✓ Femmes et homme ayant des antécédents familiaux ou personnels des HTA.

Toutes les femmes et les hommes ont été informés du but de l'étude, et leurs consentements sont obtenus préalablement. Un questionnaire a été rempli afin d'enregistrer toutes les informations nécessaires à notre étude (annexe 01). Par ailleurs, une consultation des dossiers médicaux des patientes a été effectuée.



**Figure 10:** Organigramme expliquant les différents paramètres ciblés.

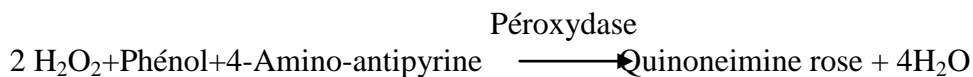
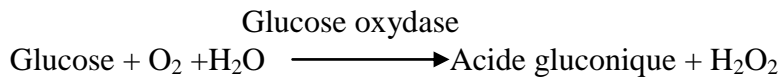
## II. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins pour les analyses biochimiques sont réalisés au niveau de l'hôpital de **DJILANI BEN OMAR** mais les Mesure de tensions sont réalisées par les infirmières de l'hôpital.

## III. Analyse des paramètres biochimiques et biologique:

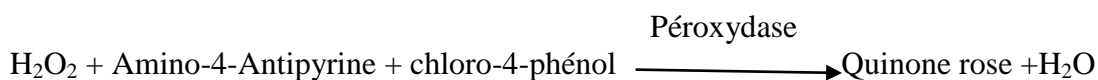
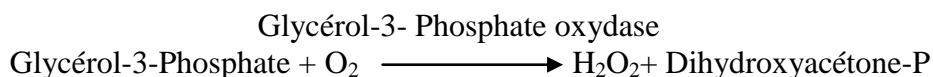
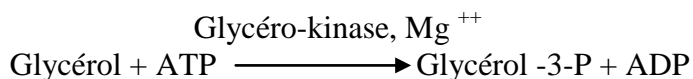
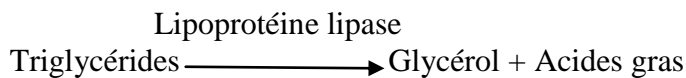
### 1) Dosage du glucose:

Le dosage du glucose est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinoneimine. L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose (**Taleb, 2014**). Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



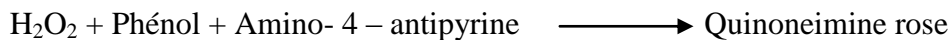
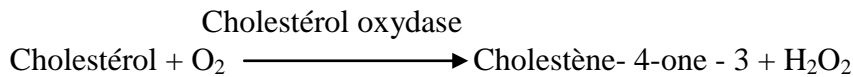
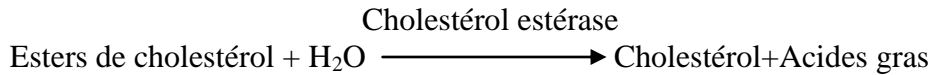
### 2) Dosage des triglycérides:

Les triglycérides sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides placentaires sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-aminoantipyrine et de 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm. Valeurs usuelles homme 0,60 à 1,65 g/l, femme 0,40 à 1,40 g/l. Le schéma réactionnel est le suivant (**Taleb, 2014**) :



**3) Dosage de cholestérol :**

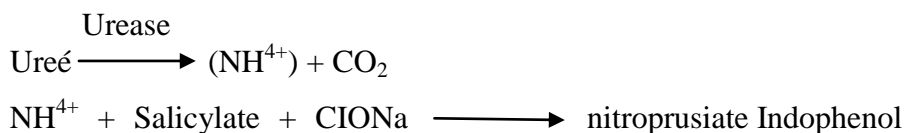
Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase, Détermination enzymatique selon les réactions suivantes (**anonyme, 2007**) :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

**4) Dosage de l'urée:**

L'urease catalyse l'hémoxydation de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) et en anhydride carbonique ( $\text{CO}_2$ ). Les ions ammonie réagissent avec salicylate et hypochlorite ( $\text{ClO}^-$ ), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former indophénol vert, les valeurs de référence sont 0.1 à 0.45g/l :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration d'urée dans l'échantillon testé (**Valdigué, 2000**).

**5) Dosage de créatinine :**

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine (**Taleb, 2014**). Le principe général consiste à mesurer, à 505 nm, l'intensité de la coloration du complexe rouge orangé formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin. La vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon (**Delatour, 2008**).

**IV. Etude statistique**

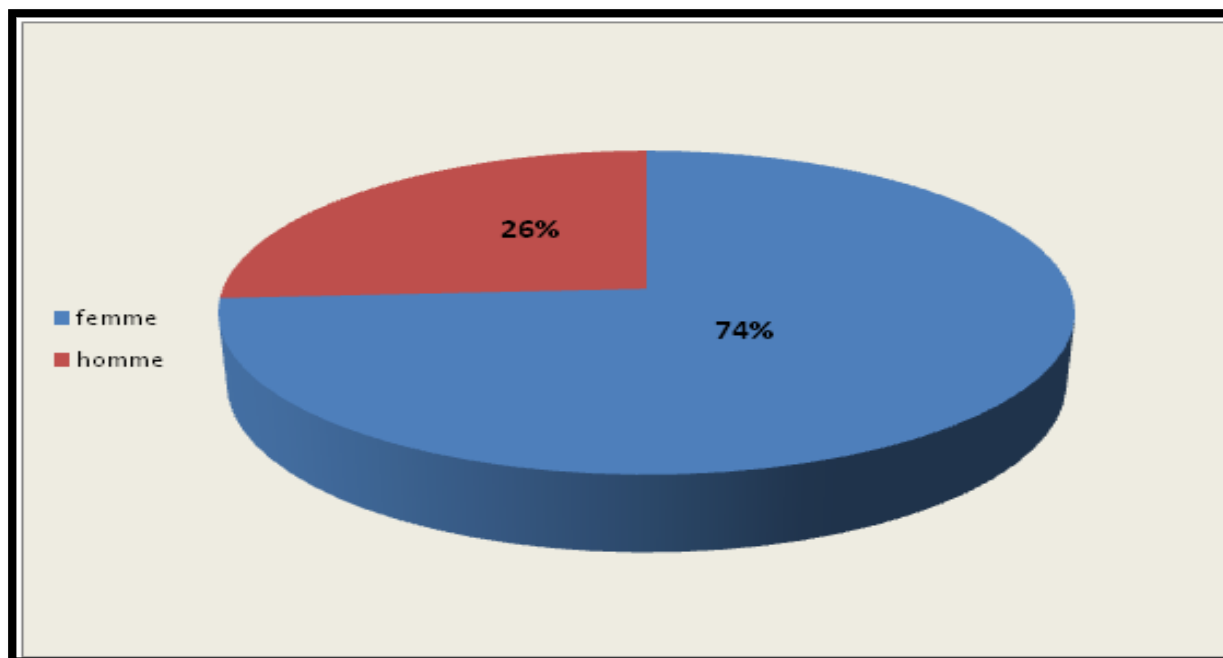
L'analyse des données a été faite par Excel, elle a consisté à calculer les pourcentages des variables qualitatives pour l'analyse descriptive, et à la comparaison des pourcentages des individus selon les taux des paramètres biochimiques quantitatives.

# **Chapitre II**

## **Résultats et interprétation**

### I. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du sexe

La figure (11) représente la prévalence de l'hypertension artérielle en fonction du sexe chez la population étudiée.

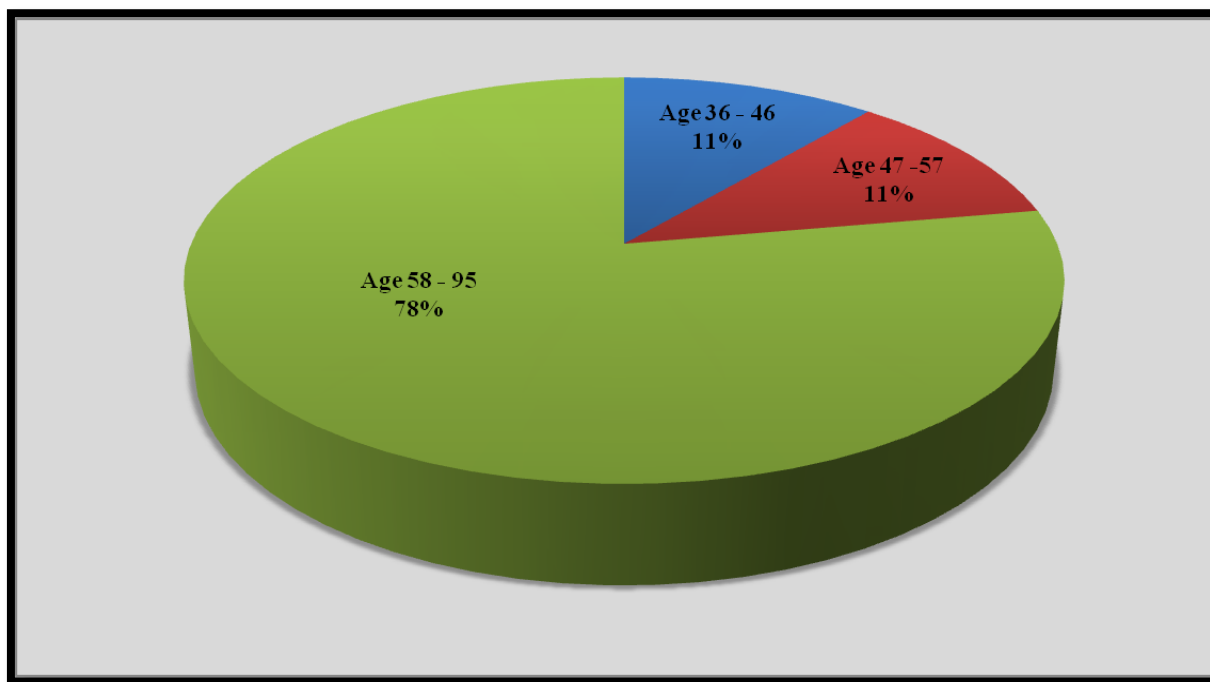


**Figure 11:** Prévalence de l'HTA en fonction du sexe chez la population étudiée.

La répartition des patients chez la population étudiée montre une nette prédominance féminine. En effet, sur les 27 patients, 20 sont de sexe féminin: ce qui représente **74 %** des cas et 7 sont de sexe masculin ce qui correspond à **26 %** des cas.

## II. Prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge

La prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge chez la population étudiée est illustrée dans la figure (12).



**Figure 12:** Prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge chez la population étudiée.

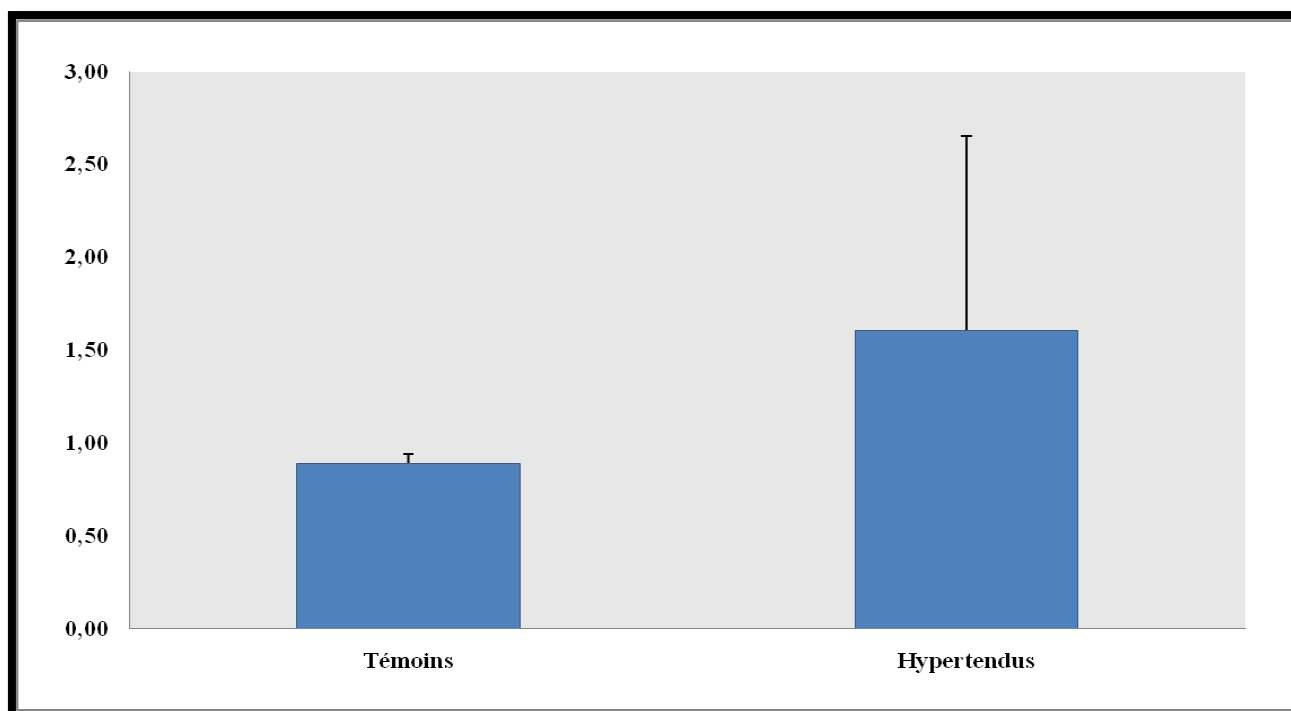
Notre étude est sur un échantillon de 27 sujets hypertendus d'ont l'âge est compris entre 36 et 95 ans. Nos résultats mettent en évidence une prévalence de **78%** chez les sujets âgés entre 58 et 95 ans suivi d'une prévalence de **11 %** chez les sujets entre 47 et 57 ans, 36 et 46 ans des cas étudiés.

### III. Analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'HTA :

Cas pris sur certains sujets de la Wilaya d'el oued :

#### 1) Bilan glucidique :

Le figure (13) illustre les résultats concernant la variation de la glycémie à jeun chez les sujets normotendus et hypertendus.

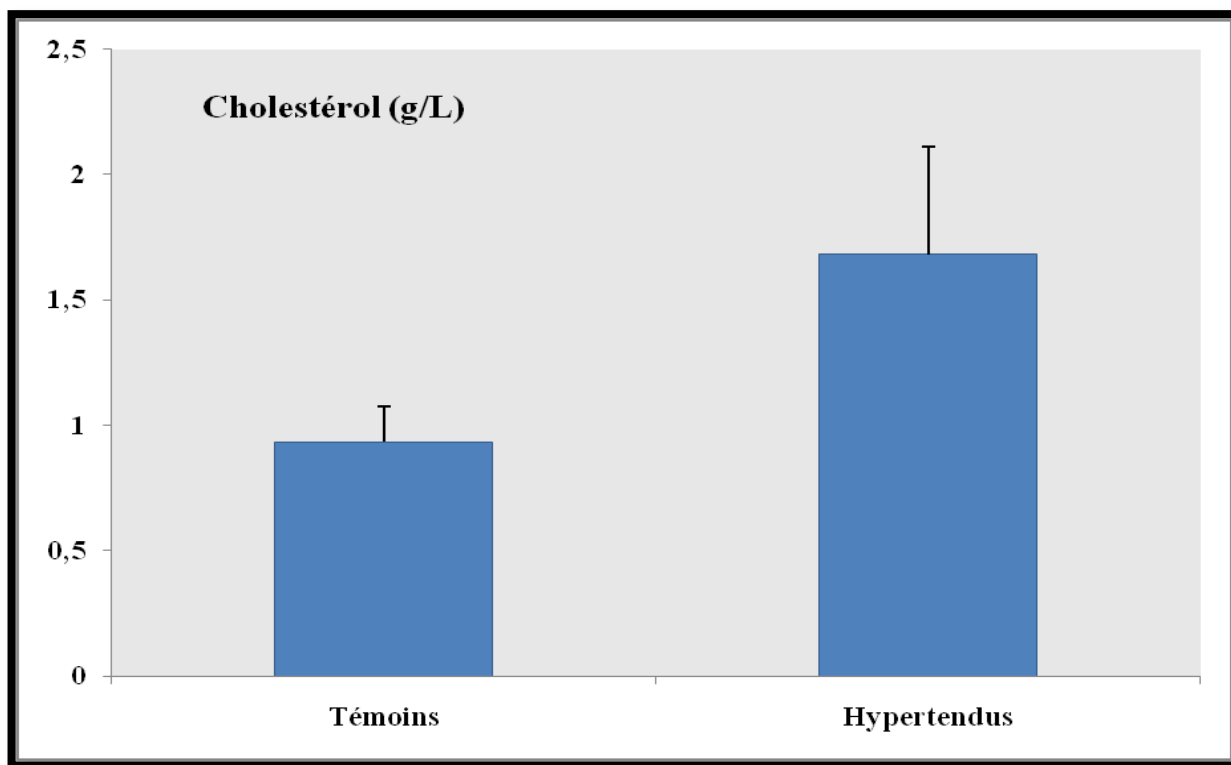


**Figure 13:** Variation de la glycémie à jeun chez les sujets normotendus et ceux hypertendus.

Nos résultats montrent une augmentation chez les sujets hypertendus comparativement aux sujets témoins. En effet le taux glycémique des hypertendus est bien supérieur aux normes physiologiques.

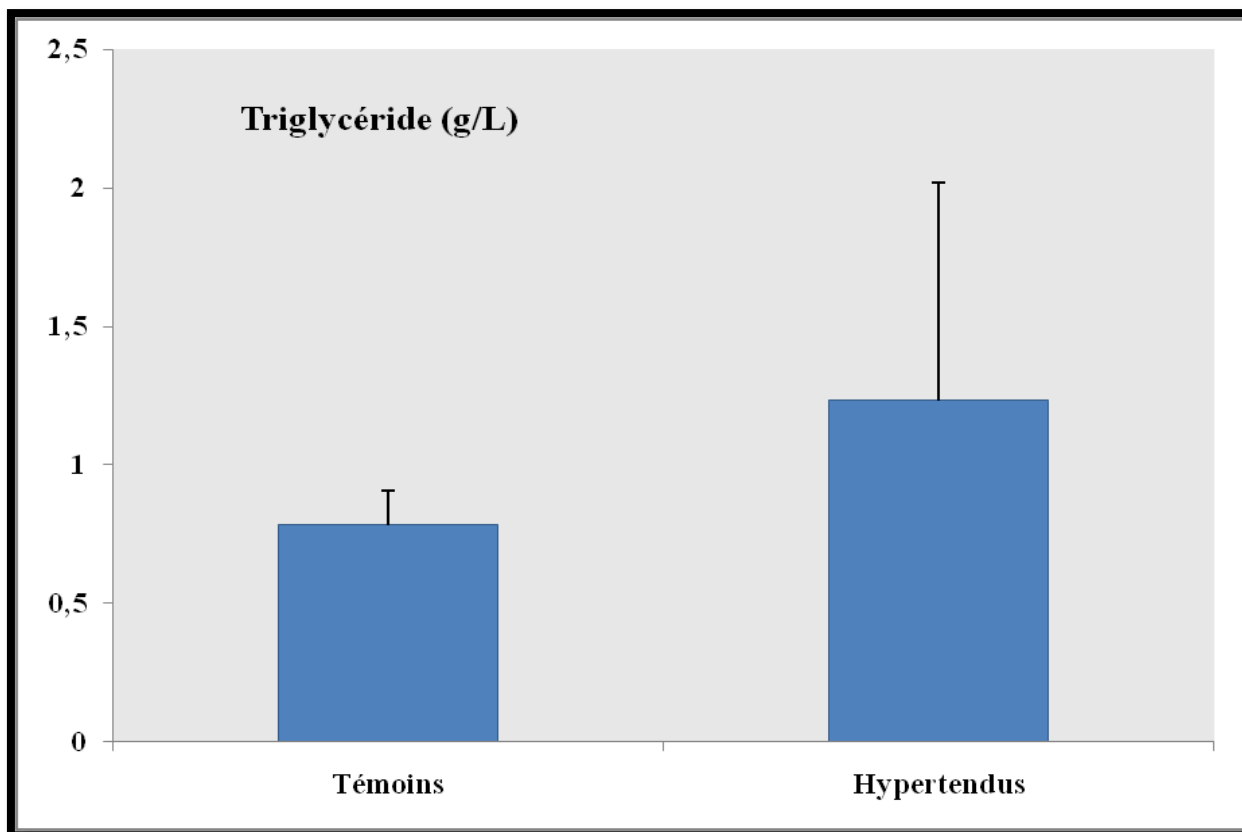
## 2) Bilan lipidique :

Les figures (14) et (15) illustrent les résultats concernant les variations des taux de cholestérol et des triglycérides chez les sujets étudiés.



**Figure 14:** Variations des taux de cholestérol chez les sujets étudiés.

Nous constatons une augmentation des taux de cholestérol chez les sujets hypertendus comparativement aux sujets témoins. En effet, le taux de cholestérol passe d'une moyenne de 0.932 g/L chez les normotendus à 1.891 g/L chez les hypertendus.

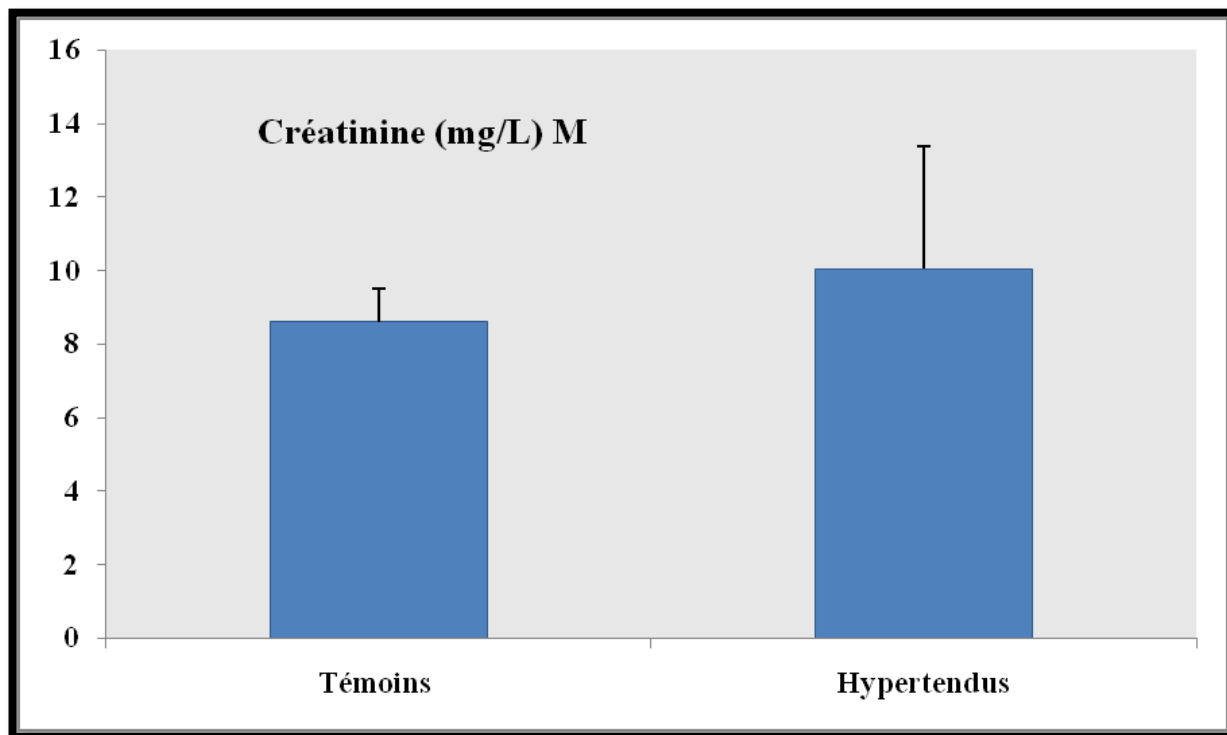


**Figure 15:** Variations des taux de triglycérides chez les sujets étudiés.

En ce qui est de taux des triglycérides, nous remarquons une augmentation chez les sujets hypertendus comparés aux témoins. Les valeurs moyennes des triglycérides dépassant 1.21 g/L par rapport à ceux des témoins (0.784 g/L).

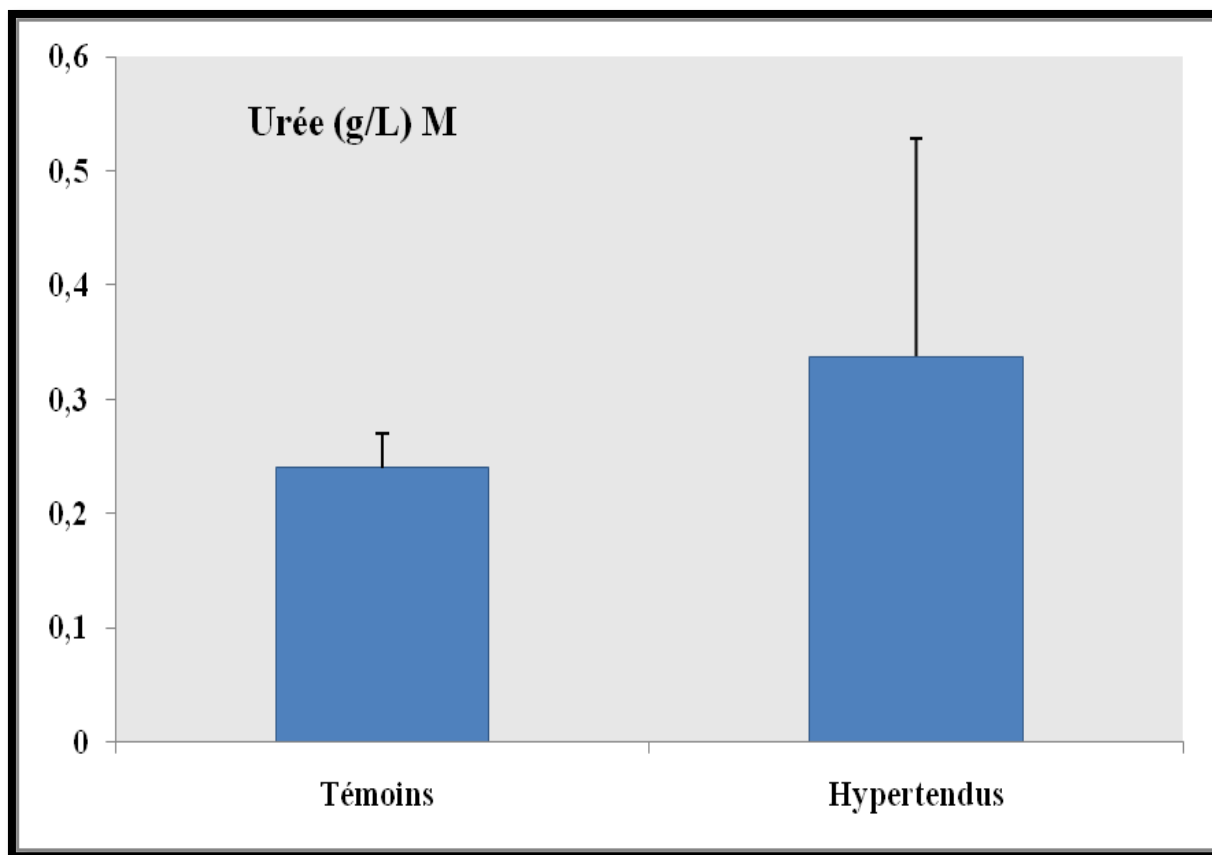
### 3) Bilan rénal :

Les figures (16) et (17) illustrent les résultats concernant les variations des taux de créatinine et de l'urée chez des sujets normo et hypertendus.



**Figure 16:** Variations des taux de créatinine chez les sujets étudiés.

Nos résultats mettent en évidence une légère augmentation du taux de créatinine chez les personnes hypertendus par rapport aux taux chez les personnes témoins. Avec 10.05 mg/L chez les hypertendus et 8.6 mg/L chez normotendus.



**Figure 17:** Variations des taux de l'urée chez les sujets étudiés.

Une augmentation de 0.34g/L du taux de l'urée est observée chez les sujets hypertendus, toujours, comparativement au taux de 0.24g/L chez les sujets sains.

# **Chapitre III**

## **Discussion**

L'hypertension artérielle est essentiellement une maladie silencieuse. La souffrance des organes cibles (cerveau, œil, cœur, rein, en particulier) est à l'origine des manifestations cliniques de la maladie (**Motamed et Pechère-Bertschi, 2013**). Ainsi le profil biochimique est devenu une importance cruciale dans le diagnostic précoce des complications associées à cette pathologie. Dans cette optique, le but principal de cette étude est l'analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des sujets hypertendus de la Wilaya d'EL\_OUED.

Notre étude a porté sur 27 sujets hypertendus pour lesquels nous avons déterminé les taux de glycémie, de cholestérol, de triglycérides, de créatinine et de l'urée.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés à l'étude de la prévalence de l'HTA en fonction du sexe. Nos résultats mettent en évidence une nette prédominance chez l'agent féminin (74% des cas étudiés). Selon (**Frérot et al., 1999**), cela pourrait être expliqué par le fait que les déclarations d'hypertension sont plus fréquentes chez les femmes (74%) que chez les hommes (26%). Ces résultats sont en accord avec ceux de (**Raouli et Tababouchet, 2019**) qui relèvent une prévalence élevée de l'hypertension chez les femmes par rapport aux hommes.

Dans un second temps, nous nous sommes orientés vers l'étude de la prévalence de l'HTA en fonction des tranches d'âge. Nos résultats montrent que la prévalence de cette pathologie augmente avec l'âge. Effectivement, dans la population étudiée, 78% des sujets ont un âge compris entre 58 et 95 ans. Ces résultats concordent avec ceux (**Raouli et Tababouchet, 2019**) En effet, avec l'âge, la pression artérielle augmente progressivement, et ce, de manière mécanique : c'est un témoin du vieillissement en général, et des artères en particulier. On parle d'ailleurs de vieillissement vasculaire. Avec le temps les artères perdent progressivement leur qualité élastique et deviennent plus rigides. Cette rigidité artérielle est un élément important de la hausse de la pression artérielle. Il faut noter dès à présent que l'âge vasculaire dépend, non seulement, de l'âge de naissance mais également des facteurs de risque liés aux habitudes de vie ou à certaines maladies, comme le tabagisme ou le diabète. Le tabac, par exemple entraîne un vieillissement vasculaire accéléré, c'est -à- dire plus rapide que le simple vieillissement chronologique (**Mourad, 2017; in Daheur et Djegballou, 2018**).

La hausse de la pression sanguine se traduit par une force de propulsion plus forte du sang à l'intérieur des artères. Ces dernières vont alors mettre en place un système de protection à la longue, d'autre part les parois des artères se modifient et progressivement ne pourront plus jouer correctement leur rôle. D'un autre côté, les gros vaisseaux artériels vont perdre une certaine souplesse et vont se rigidifier, de façon à résister à cette force mécanique qui les altère petit à petit. Les parois des petites artères vont s'épaissir, et ces petites artères vont perdre leur capacité à se dilater quand cela nécessaire. Il en résulte un ralentissement de la circulation sanguine dans les organes, ce qui va inévitablement entraîner un déficit en oxygène (ischémie), dont les conséquences sont les premières complications visibles et délétères de HTA. Si les complications sur le cœur, le cerveau et les reins sont les plus spectaculaires, il est évident que tous les organes et les tissus du corps sont aussi touchés (un apport correct en oxygène est essentiel pour que les organes restent en vie et fonctionnels) **(Mourad, 2017; in Daheur et Djeghballou, 2018).**

Par ailleurs, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique d'un malade hypertendu ne sont pas fondé seulement sur le niveau de la pression artérielle, mais doivent prendre en compte la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires et de co-morbidités telles que le diabète, la néphropathie, la cardiopathie, etc... C'est pour cela que plusieurs examens sont nécessaires afin d'analyser les valeurs pathologiques potentielles, d'explorer une possible origine secondaire de l'HTA et évaluer l'état des différents organes, notamment, les organes cibles **(Motamed et Pechère-Bertschi, 2013).**

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à analyser certains paramètres biochimiques dans le but d'identifier les possibles perturbations métaboliques chez des sujets hypertendus.

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients et après une comparaison de sa variation, nous avons noté une glycémie perturbée chez les groupes hypertendus. Cela est probablement attribuable à un régime alimentaire qui n'est pas sain à charge glycémique haut et une mauvaise hygiène de vie. Ces résultats sont en accord avec ceux de **(Scheen et al., 2012 ; Taleb, 2015)** comparativement à ceux de **(Raouli et Tababouchet, 2019)** qui ont noté une glycémie équilibrée chez les deux groupes hypertendus et normotendus. En effet, Les recherches indiquent souvent une association fréquente de l'HTA et du diabète dans le cadre du Syndrome Métabolique. Lorsque la pression artérielle augmente dans l'organisme, il se produit une perturbation générale de l'homéostasie donc un dysfonctionnement des paramètres

biochimiques comme la glycémie. L'insuline chargée de diminuer la glycémie après son élévation ne joue plus correctement son rôle. Et puisque la pression artérielle chez le sujet hypertendu demeure élevée en l'absence d'un traitement efficace, le taux de glycémie continue d'augmenter progressivement et on assiste à une hyperglycémie.

Après la réalisation de dosage des triglycérides (TG) et le cholestérol chez tous les patients et après une comparaison de sa variation, nous avons noté une augmentation des taux de cholestérol et des triglycérides, Ces résultats ne sont pas en adéquation avec ceux (**Raouli et Tababouchet, 2019**). En effet les triglycérides (TG) et le cholestérol sont essentiels pour la structure et le fonctionnement de l'organisme, de sorte que les TG font partie des graisses rapidement métabolisables pour fournir de l'énergie. Ils constituent la majeure partie des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux (**Dallongeville, 2006**). Le cholestérol, quant à lui, est un constituant essentiel de la membrane plasmique. Il contrôle la fluidité membranaire, module l'activité de différentes protéines membranaires, et est le précurseur des hormones stéroïdes, de la vitamine D et des acides biliaires (**Edwards et Ericsson, 1999**). Leur excès, par contre, est délétère pour l'organisme.

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. En principe, tout patient ayant présenté un problème vasculaire doit avoir une évaluation complète des facteurs de risque vasculaire et un bilan lipidique complet (**Fresco et al., 2002**).

Concernant les marqueurs de la fonction rénale (créatinine et urée), nos résultats révèlent une augmentation du taux de l'urée ainsi que celui de la créatinine est observée chez les sujets hypertendus comparativement aux témoins, mais qui reste toujours dans la norme chez le groupe d'hypertendus, ce qui témoigne d'une fonction rénale normale. Ces résultats sont similaires avec ceux de (**Prujm et ses collaborateurs, 2009**) et de (**Raouli et Tababouchet, 2019**) qui ont souligné que L'hypertension artérielle a alors une grande influence sur la créatinine et l'urée ce qui confirme le lien existant entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale et la prédisposition des hypertendus aux maladies rénales. Effectivement, l'hypertension artérielle est transmise aux artérioles et aux capillaires glomérulaires où elle induit une hypertension intra glomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, induisant ainsi des dépôts protéiques sous-endothéliaux (dépôts hyalins), une accélération de la glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une péjoration de la fonction rénale.

# **Conclusion et perspectives**

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé très fréquent et aux conséquences importantes sur la santé, qui touche 15% de la population adulte. Elle est dangereuse car souvent ignorée ou négligée. Or, elle constitue l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral.

Effectivement, Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à analyser certains paramètres biochimiques dans le but d'identifier les possibles perturbations métaboliques chez des sujets hypertendus, spécialement le bilan lipidique. En effet, nous avons noté une hypercholestérolémie associée à une hypertriglycéridémie aussi hyperglycémie. D'autre part, nous avons relevé une légère augmentation des concentrations plasmatiques de créatinine et de l'urée.

Au terme de notre étude, nous nous permettons de formuler les recommandations suivantes:

**1. Aux Autorités politico-administratives:** organiser et mener des campagnes de dépistage et de sensibilisation sur l'hypertension et sur les facteurs de risque cardiovasculaires dans la population générale en vue de susciter une véritable prise de conscience de celle-ci sur la maladie car la situation actuelle a de quoi inquiéter : elle va de mal en pis !

**2. Au personnel soignant:** éduquer, informer et conscientiser les patients (hypertendus) et la population générale sur les moyens et les bienfaits du traitement (règles hygiéno-diététiques et médicaments) de l'HTA et sur les facteurs de risque.

**3. A la population générale:** changer son mode de vie afin de parvenir à maintenir une pression artérielle normale optimale.

**4. Aux personnes hypertendues :** suivre avec minutie leur traitement (médicamenteux et/ou hygiéno-diététique) afin d'éviter les complications de la maladie mais surtout se rendre régulièrement au contrôle médical pour assurer un bon suivi de leur état par le médecin. Un mode de vie modifié, plus sain, peut conduire à réduire le traitement médicamenteux. Le médecin explique très bien tout cela. C'est vraiment le guide idéal vers la stabilisation de l'hypertension artérielle.

A noter que l'étude que nous avons réalisé reste préliminaire et se doit d'être complétée par d'autres analyses plus approfondies comme:

- L'évaluation des marqueurs biologiques, à l'instar de, l'aldostérone plasmatique et urinaire et de l'activité rénine plasmatique.
- La surveillance de l'équilibre hydro-électrolytique.

La conduction d'une étude épidémiologique plus large incluant des sujets présentant des complications, comme des cardiopathies ou des néphropathies est à envisager afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques et donc prédire les risques et améliorer le diagnostic et le traitement.

# **Références bibliographiques**

**Anonyme., 2007.** Document contractuel, AFAQ AFNOR International: guide ISO 9001: 2000. N° QUAL/2007/28982.Tunisie.

**Barau Dejean., 2016.** Hypertension artérielle Module de formation.

**Bringuier., 2016.** 4<sup>e</sup> année médecine ISM Copy Module de Cardiologie.

**Chamontin B., 2005.** Hypertension artérielle de l'adulte : épidémiologie, étiologie, Physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle. 6-8.

**Chrys Kaniki., 2008. Université de Mbuji-Mayi Fondation Cardinal J.A. Malula. l'hypertension artérielle .**

**Daheur S et Djegballou D., 2018.** Analyse de quelques marqueurs biochimiques, biologiques et du statut Redox chez des patients atteints d'hypertension artérielle, thèse du master, Université Larbi Tébessi ,Tébessa.

**Dallongeville J., 2006.** Le métabolisme des lipoprotéines Cah. Nutr. Diét. 2006 ; 41(1).

**Dekkiche Kh et Smatti Kh., 2018.** Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle, thèse de master académique, université kasdi merbah, ouargla, 102P.

**Delatour V, Beatrice L, Gilles D, Hattchouel J, Froissart M, De GraeveJ et Vaslin-Reimann S., 2008.** Development of a reference method for creatinine measurement to improve diagnosis and follow-up of kidney disease. Revue Française De Métrologie. Vol 26, 22-30 p.

**Diyane K., N. El Ansari, G. El Mghari, K. Anzid, M. Cherkaoui ., 2013.** Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus.

**Djeghri N., 2014.** service de cardiologie CHUC , L'hypertension artérielle Essentielle de l'adulte.

**Edvard., 2016.** Back To Physio : La courbe de pression artérielle.

**Edwards P. A and Ericsson J., 1999.** Sterols and isoprenoids; signaling molecules derived from the cholesterol biosynthetic pathway. *Rev Biochem* 68, 157-185.

**Frerot L, Le Fur P, Le Pape A, Sermet C., 1999.** Hypertension artérielle en France : prévalence et prise en charge thérapeutique, Paris, 209p.

**Fresco C, Maggioni A.P, Signorini S, Merlini P.A, Mocarelli. P, Fabbri G, et al., 2002.** Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial *Ital. Heart J.*; 3 : 587-592.

**Galzin A., 2010.** Prise en charge de l'HTA en pratique courante de médecine générale. Exploitation d'une série de 2045 sujets (étude EPIMIL). Thèse de doctorat en médecine générale. Faculté de médecine de Créteil. Université Paris Val- De-Marne. France, 60 p.

**Gifford RW, August PA, Cunningham G, Green LA, Lindheimer MD, M Nellis D., 2000.** Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* Vol 183, 22-27P.

**Godet-Thobie H, De Peretti C, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Castetbon K, 2008.** Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. 479, 480.

**Guillaume Clement ., 2015.** prévalence des principaux facteurs de risques cardiovasculaire dans les agglomérations de Lille et Dunkerque entre 2011 et 2013, et évolution à lille entre 1985 et 2013.

**Jacques Blacher., 2013.** prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.

**Krzesinski J.M., 2002.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle. *Rev Med Liege.* 57: 142-147.

**Lana K, Wagner., 2004.** Diagnosis and management of Preeclampsia. *American Family Physician.* Vol 70, 2317 - 2324.

**Mathers CD et Loncar D., 2006.** Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3(11):e442.

**M'buyamba K. JR., 2007.** Notes de Cours de Physiopathologie Cardio-vasculaire, 3<sup>ème</sup> Graduat, Faculté de Médecine, UM, 2007-2008 (inédit).

**Motamed S et Pechère-Bertschi A., 2013.** Hypertension artérielle. Hôpitaux universitaires de Genève. 4-16.

**Nechar. A et Rahmouni. A, Juillet., 2019.** diététique et hypertension artérielle, thèse du doctorat, université Abderrahmane mira de Bejaia, 147p.

**O.M.S., 2011.** Global status report on noncommunicable diseases 2010. Genève, Organisation mondiale de la Santé, (Résumé d'orientation en français : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010).

**O.M.S., 2013.** Organisation mondiale de la santé. Panorama mondial de l'hypertension, 2013. Rapport de la journée mondiale de la santé, Genève , Suisse.

**Ouologuem N., 2005.** Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002. thèse de doctorat. université de Bamako, Mali.

**Panorama mondiale de l'hypertension,O.M.S., 2013.** WHO/DCO/WHD/2013.2.

**Prujm T, Battegay E, Burnier M., 2009.** Hypertension artérielle et insuffisance rénale, Centre hospitalier universitaire vaudois. Lausanne, 6p.

**Pum et Cires A., 2007.** Tshiani kalantanda - Médecin Interniste et Néphrologue, Cours de Sémiologie Médicale, PUM & CIRES, Réimpression Mai 2007.

**Raouli N et Tababouchet S., 2019.** Analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle , thèse de master académique , Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi , B.B.A, 60p.

**Recommandations HTA ESH 2013.**

**Ribuot C., 2012.** uempsfo-physiologie: circulation : régulation de la pression artérielle. université joseph fourier de grenoble, Chapitre 7.

**ScheenA.J , Philips J.C, Krzesinski J.M., 2012.** Hypertension et diabète : à propos d'une association commune mais complexe, 6p.

**Schlienger J.L., 2014.** Diététique en pratique médicale courante, chapitre 34 : hypertension artérielle, ISBN : 978-2-294-74061-9.

**Stef., 2015.** Besoin d'amélioration du suivi de santé, Quelle place pour le pharmacien d'officine, Un outil e-santé pour y répondre ? thèse de Doctorat. Université de Lorraine. 160 p.

**Svahn C., 2014.** L'hypertension artérielle : prise en charge et conseils à l'officine. Thèse de doctorat. Université Toulouse III - Paul Sabatier. France.

**Taleb R., 2014.** Analyse de quelques paramètres biochimiques et marqueurs du statut Redox au niveau des placentas des grossesses à risque (Obésité, Diabète, Hypertension) dans la région de Tlemcen, thèse du master, Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, 50 P.

**Taleb S., 2015.** profil cardiometabolique et alimentaire des patients hypertendus a tebessa.

**Toul F., 2012.** Détermination de la consommation des macronutriments et micronutriments des femmes — enceintes de la région de Maghnia. Thèse de doctorat. Université de Tlemcen. Algeria.

**Valdigué P., 2000.** Biochimie clinique. 2eme édition. Médicales inters nationaux. France. P 247-249-267-290.

**QUESTIONNAIRE DU SUJET HYPERTENDU**

- *Age:*
- *poids (kg):*
- *taille (mètre):*
- *Sexes:* home  femme
- *Facteurs de risques*

1. *Antécédents familiales :* oui  non

Grand Père	Grande Mère	Père	Mère	Sœurs	Frères	Tant	Oncle	Cousine	Cousin

2. *Habitudes alimentaire :*

tabagisme: Oui  Non

réglisse : Oui  Non

alcool: Oui  Non

sel : la salière est-elle disponible sur votre table ?

Oui  Non

Consommez-vous régulièrement :

de la charcuterie plus d'une fois par semaine

Oui  Non

plus d'une demi-baguette du pain par jour

Oui  Non

de l'eau gazeuse ?

Oui  Non

des plats cuisinés tout préparés

Oui  Non

des conserves et surgelés ?

Oui  Non

Consommez-vous beaucoup de pâtes

Oui  Non

Êtes-vous une des personnes qui consomment beaucoup de viande et de graisse?

Oui  Non

Consommez-vous des cornichons

Oui  Non

Consommez-vous beaucoup de café

Oui  Non

Consommez-vous beaucoup de sauce tomate

Oui  Non

**3. Les activités physique :**

Faites-vous régulièrement de l'exercice ou du sport ?

Oui  Non

quelle est votre travail ?

.....

**4. Situation socioéconomique:**

Avez-vous une Source de Stresses:

Oui  Non

Êtes- vous financièrement à l'aise ?

Oui  Non

**5. Les analyses :**

Mesures de tension:

- ✓ Taux de glycémie:
- ✓ Triglyceride:
- ✓ Cholesterol:
- ✓ Créatinine:
- ✓ Uree: