

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de BIOLOGIE



Présenté par

BELHADJ Rofaida Halima et ACIMI Maissoune

En vue de l'obtention du

Diplome Master en : Sciences biologiques

Option : Physiologie cellulaire et physiopathologie

Thème :

Désordres métaboliques chez les adultes hypertendus

Soutenu le 13 Juin 2024, devant le jury composé de:

Présidente	BABA AHMED FATIMA ZOHRA	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	KARAOUZENE NESRINE SAMIRA	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice	BOUANANE SAMIRA	Professeur	Université de Tlemcen

Année universitaire 2023/2024

Remerciements

*Tout d'abord, nous aimerions commencer par remercier **DIEU** tout-puissant de nous avoir donné la force mentale et physique et le courage.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement **Melle KARAOUZENE Nesrine Samira** pour son encadrement exceptionnel, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité tout au long de la préparation de ce mémoire.*

*Nous souhaitons également adresser nos remerciements **Mme. BABA AHMED Fatima Zohra** pour avoir accepté de présider le jury de soutenance et **Mme BOUANANE Samira** pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Notre remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nous tenons également à exprimer notre reconnaissance à ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail

Dédicaces

Je remercie tout d'abord Allah de m'avoir donné la force et la volonté de réaliser ce projet de fin d'étude.

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers au monde :

Ceux que j'ai tant aimé avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte : mes très chers parents : mon très cher père **Mohamed** et ma très chère mère **Khadidja**.

Mes chères sœurs **Assia** et **Hakima**, **Merieme** et **Hanane**.

Aux personnes les plus chères à mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans les moments les plus difficiles ; que DIEU les gardes.

A toute la famille **BELHADJ**.

A mon binôme et amie **Maissoune**, elle était une source d'aide et de confiance et à toute sa famille.

A toutes mes copines avec qui j'ai passé des moments agréables et inoubliables, je leurs souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.

Rofaida

Dédicaces

Louange à DIEU seul,

C'est avec profonde gratitude et sincères mots, que je dédie ce modeste travail de fin d'étude à mes chers parents, Qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et m'ont ouvert la voie grâce à leurs conseils avisés.

A vous, mes parents, je dis merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne pourra exprimer mes respects, mes considérations et ma grande admiration pour vous. Puisse ce travail vous témoigner mon affection et mon profond amour.

A mes chères Amani et Maria, et à mon cher frère Mehdi, qui je le sais, ma réussite est très importante à leurs yeux, Que Dieu vous garde pour moi.

A ma grande mère qui m'accompagne toujours avec son douaa, merci beaucoup !

A ma très chère tante, merci beaucoup de m'avoir encouragé et d'être à mes côtés.

Aux personnes les plus chères à mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans les moments les plus difficiles, que DIEU les garde.

A toute la famille **ACIMI**

A mon binôme et amie **ROFAIDA**, et à toute sa famille.

A mes amis, mes enseignantes et pour ceux qui m'ont donné de l'aide un jour, que DIEU vous paye pour tous vos bienfaits.

Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédie ce mémoire.

Maissoune

Table des matières

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
1. DEFINITION	3
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA	3
2.1. Mécanismes à l'origine de l'HTA	3
2.1.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle	3
2.2. Réaction physique	5
2.2.1. Régulation de la pression artérielle	7
3. FACTEURS DE RISQUE	11
4. CLASSIFICATION	13
4.1 La tension artérielle	13
4.1.1 La tension artérielle systolique (TAS)	13
4.1.2 La tension artérielle diastolique (TAD)	13
4.2 L'HTA essentielle	13
4.3 L'HTA secondaire	13
4.4. HTA et grossesse	15
4.4.1. L'HTA chronique	15
4.4.2. L'HTA gravidique	15
4.4.3 L'éclampsie	15
5. COMPLICATIONS DE L'HTA	15
5.1 Complication cardiaque	15
5.2 Complication cérébrale	17
5.2.1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)	18
5.2.2. L'encéphalopathie hypertensive	18
5.3 Complications vasculaires	18

5.4. Complication rénale	18
6. TRAITEMENT	19
6.1. Les mesures hygiéno-diététiques	19
6.2. Moyens médicamenteux	20
<i>6.2.1. Les diurétiques thiazidiques</i>	20
<i>6.2.2. Les bêtabloquants</i>	20
<i>6.2.3 Les inhibiteurs calciques</i>	21
<i>6.2.4 Les inhibiteurs d'enzyme de conversion (IEC)</i>	21
<i>6.2.5 Les antagonistes de l'angiotensine II (ARA II)</i>	22
Matériels et méthodes	
1. Caractéristiques de la population étudiée	23
2. Prélèvements sanguins et échantillonnage	23
3. Description des méthodes utilisées	23
3.1 Détermination des teneurs en glucose plasmatiques	23
3.2 Détermination des teneurs en sodium	25
3.3 Détermination des teneurs en potassium	25
3.4 Détermination des teneurs en créatinine	25
3.5 Détermination des teneurs plasmatiques en urée	25
3.6 Détermination des teneurs en triglycérides	26
3.7 Détermination des teneurs plasmatiques en cholestérol total	26
4. Analyse statistique	26

Résultats et interprétations

1.Caractéristiques de la population étudiée	27
2. Etude biochimique	27
2.1Teneurs plasmatiques en glucose chez les hypertendus et les témoins	27
2.2Teneurs plasmatiques en sodium chez les hypertendus et les témoins	27
2.3Teneurs plasmatiques en potassium chez les hypertendus et les témoins ...	27
2.4Teneurs plasmatiques en créatinine chez les hypertendus et les témoins ...	27
2.5Teneurs plasmatiques en urée chez les hypertendus et les témoins	27
2.6Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les hypertendus et les témoins	33
2.7Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les hypertendus et les témoins ..	33
Discussion	36
Conclusion	39
Références bibliographiques	40
Annexes	46

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS	14
Tableau 2 : Les différents organes touchés par l'HTA	16
Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée	24

Liste des tableaux en annexes

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez des patients hypertendus et chez les témoins	46
--	-----------

Liste des figures

Figure 1 : Pression artérielle systolique et diastolique	4
Figure 2 : Physiopathologie de l'HTA du sujet âgé	6
Figure 3 : Système rénine-angiotensine-aldostérone	9
Figure 4 : Causes et facteurs de risque de l'hypertension	12
Figure 5 : Risques majeurs liés à l'hypertension	17
Figure 6 : Teneurs plasmatiques en glycémie chez les témoins et les hypertendus	28
Figure 7 : Teneurs plasmatiques en sodium chez les témoins et les hypertendus ..	29
Figure 8 : Teneurs plasmatiques en potassium chez les témoins et les hypertendus	30
Figure 9 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les témoins et les hypertendus	31
Figure 10 : Teneurs plasmatiques en urée chez les témoins et les hypertendus	32
Figure 11 : Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les témoins et les hypertendus	34
Figure 12 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les témoins et les hypertendus	35

Liste des abréviations

HTA :	l'hypertension artérielle
OMS :	organisation mondiale de la santé
MNT :	maladies non transmissibles
PA :	pression artérielle
PAS :	pression artérielle systolique
PAD :	pression artérielle diastolique
RCV :	risque cardiovasculaire
AVC :	accident vasculaire cérébral
IRCT :	l'insuffisance rénale chronique terminale
IEC :	l'inhibiteur d'enzyme de conversion
ARA II :	l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ENNS :	étude nationale nutrition santé
DFGe :	débit de filtration glomérulaire

Introduction

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) représente une cause majeure des maladies cardio-vasculaires et un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale. Cette problématique affecte toutes les catégories socioprofessionnelles et est inégalement ré pondue selon les continents et les pays. Sa prévalence est augmentée dans les pays en développement comme l'Algérie, ainsi que dans le monde entier (**Mesli et al., 2015**).

L'HTA est un enjeu majeur pour la santé de la population. D'après une équipe de chercheurs Américaine et britannique, cette pathologie touche plus d'un milliard d'individus à travers le monde, soit plus d'un quart de la population mondiale, avec un taux de 26,5% en 2000, et ce taux atteindrait 29% en 2025 (**Kearney et al., 2005**). En 2005, le Canada a enregistré une proportion de 30,2% d'HTA. En France, 22,7% des adultes sont concernés par cette maladie. En Amérique, 28,6% de personnes sont des hypertendus (**Kearney et al., 2005**). Selon les projections épidémiologiques, en Afrique, la proportion d'individus atteints d'HTA serait passée de 28 à 40% en 10 ans, atteignant 150 millions d'individus en 2025 (**Kearney et al., 2005**).

L'Algérie, comme de nombreux autres pays en développement, n'est pas épargnée par cette maladie et plusieurs facteurs rentrent en jeux et provoquent une hausse dramatique de la fréquence de l'HTA. Parmi ces acteurs, on a la transition épidémiologique rapide du pays au cours des trois dernières décennies , ainsi que de l'émergence de nombreux autres facteurs de risque environnementaux causés par des mesures incontrôlées comme la mondialisation, l'urbanisation rapide et les changements de mode de vie (**National Institute of Public Health, 2005 ; Mammeri et Tebaibia, 2020**).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), environ 63 % des décès en Algérie étaient causés par les maladies non transmissibles (MNT) (**World Health Organization, 2012**). En 1993, l'étude épidémiologique de santé a indiqué que l'hypertension était la principale cause de consultation (17,2 %). La prévalence de la population Algérienne est d'environ 30 à 40 % (**Benkhedda et al., 2004 ; National Institute of Public Health, 2005 ; Temmar et al., 2007**).

De plus, selon l'étude épidémiologique multicentrique sur l'hypertension en Afrique des Nord, en 2013, divers facteurs de risque cardiométaboliques sont relativement fréquents dans les pays du Maghreb (41,8% en Algérie), avec une proportion d'hypertension de 45 %, soit 29 % de nouveaux cas (**Nejjari et al., 2013**).

Introduction

L'HTA est plus fréquente avec l'âge en raison de la rigidification des artères. C'est notamment la pression artérielle systolique qui augmente par rapport à la diastole à mesure que les artères se durcissent. Cela conduit à une hausse de la tension artérielle différentielle. L'HTA pulsée est définie par la distinction entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique. La rigidité des artères est représentée par elle, plus elle est élevée, plus les artères sont rigides, ce qui est le cas chez les personnes âgées (**Fédération française de cardiologie, 2023**).

Dans cette approche, le but de notre recherche dans le cadre de notre mémoire de master est d'évaluer les désordres métaboliques liés à l'HTA chez les adultes Algériens en comparant deux groupes de populations, l'un représentant les patients atteints d'HTA et l'autre se concentrant uniquement sur les témoins sains des deux sexes en réalisant des dosages biochimiques.

Une synthèse bibliographique assez complète est présentée dans la première partie de notre travail, qui présente l'état actuel des connaissances sur la problématique de l'HTA. Dans une seconde section, nous allons exposer notre approche de travail, exposer nos résultats et les discuter. Et à la fin, on conclure ce mémoire par une conclusion générale et un ensemble de perspectives.

Synthèse bibliographique

Synthèse bibliographique

1. DEFINITION :

L'HTA est la pression que le sang exerce sur les parois des artères. Elle évalue la force et la quantité avec laquelle le cœur pompe le sang ainsi que l'élasticité des artères. La tension artérielle est composée de deux parties. La première est la pression artérielle systolique, caractérisée par la contraction maximale du ventricule gauche et la deuxième est la pression artérielle diastolique, qui survient lorsque le cœur est au repos (entre les battements cardiaques, la pression est minimale à ce stade) (figure 1) (**Marieb et Hoehn, 2019**).

L'HTA est une pathologie chronique pouvant entraîner de multiples complications, notamment des lésions cardiaques et rénales. L'HTA peut être diagnostiquée lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 140 mm Hg et la pression artérielle diastolique est supérieure à 90 mm Hg. L'HTA est associée à diverses maladies (athérosclérose, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, lésions rénales, etc.). Si elle n'est pas traitée, l'HTA peut causer de graves dommages au cœur et aux vaisseaux sanguins (**Haute Autorité de Santé, 2016**).

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA:

2.1.Mécanismes à l'origine de l'HTA :

2.1.1. Les facteurs déterminants de la pression artérielle :

La pression artérielle (PA) est le produit du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (R) selon la formule suivante de Poiseuille : $PA = Q \times R$.

Le débit cardiaque (Q) est lié à des facteurs tels que la fréquence et la contractilité, et une variable extracardiaque, la volémie.

La loi de Poiseuille dépend des résistances périphériques. Il y a des caractéristiques importantes comme le diamètre des vaisseaux, la longueur et la viscosité sanguine (**Lewington et al., 2002**).

Quand une partie de l'équation change, la pression artérielle augmente.

Le cycle cardiaque : Comment se déroule le rythme cardiaque ?

Le cœur est traversé par 900 litres de sang chaque jour. Le myocarde agit en alternant la relaxation et la contraction, ce qui entraîne le remplissage ou la systole.



Figure 1 : Pression artérielle systolique et diastolique (Asmar, 2002).

Synthèse bibliographique

•La diastole:

Elle implique une phase de remplissage et de contraction iso volumétrique.

Se déroule pendant que les valves de la porte sont fermées, quand elles s'ouvrent, le sang s'écoule dans les ventricules en se relaxant et en faisant des contractions. En fin de remplissage, le sang est entre 120 et 150 ml. Pendant une contraction iso volumétrique, les valves atrio-ventriculaires et semi-lunaires sont fermées et la pression intra-ventriculaire augmente rapidement.

•La systole :

Elle inclut l'éjection ventriculaire et la relaxation iso volumétrique.

Pendant que les valves semi-lunaires s'ouvrent, 80 ml de sang est envoyé dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Pendant la relaxation iso volumétrique, les valves semi-lunaires se ferment car il y a plus de pression dans le ventricule. Cette période est retardée par une augmentation de la pression intra-atriale qui ouvre les valves atrio-ventriculaires.

2.2. Réaction physique :

L'HTA est une dispute entre la paroi artérielle et le volume sanguin, ce qui affecte la loi de Poiseuille (**Murray et al., 2018**). Différents facteurs interviennent, ce qui rend la physiopathologie plus complexe (**Murray et al., 2018**).

Une variation quantitative de l'équation peut causer des réactions de contre-régulation rénales, endocriniennes, neurologiques et cardiovasculaires, ce qui rend difficile de trouver l'anomalie initiale. L'HTA est une maladie plurifactorielle avec un ou des facteurs déclenchant, et secondairement une excrétion rénale de sodium inadaptée et une hypertrophie vasculaire qui perpétue l'HTA (**Hengel et al., 2022**).

Avec l'âge, le système vasculaire change beaucoup, l'élasticité des fibres élastiques de la paroi artérielle diminue, le diamètre des artères de gros calibre augmente et la fonction d'amortissement diminue. Ces modifications peuvent augmenter la pression artérielle systolique et diastolique. La pression pulsée reflète la rigidité des gros troncs artériels (**Hengel et al., 2022**) (figure 2).

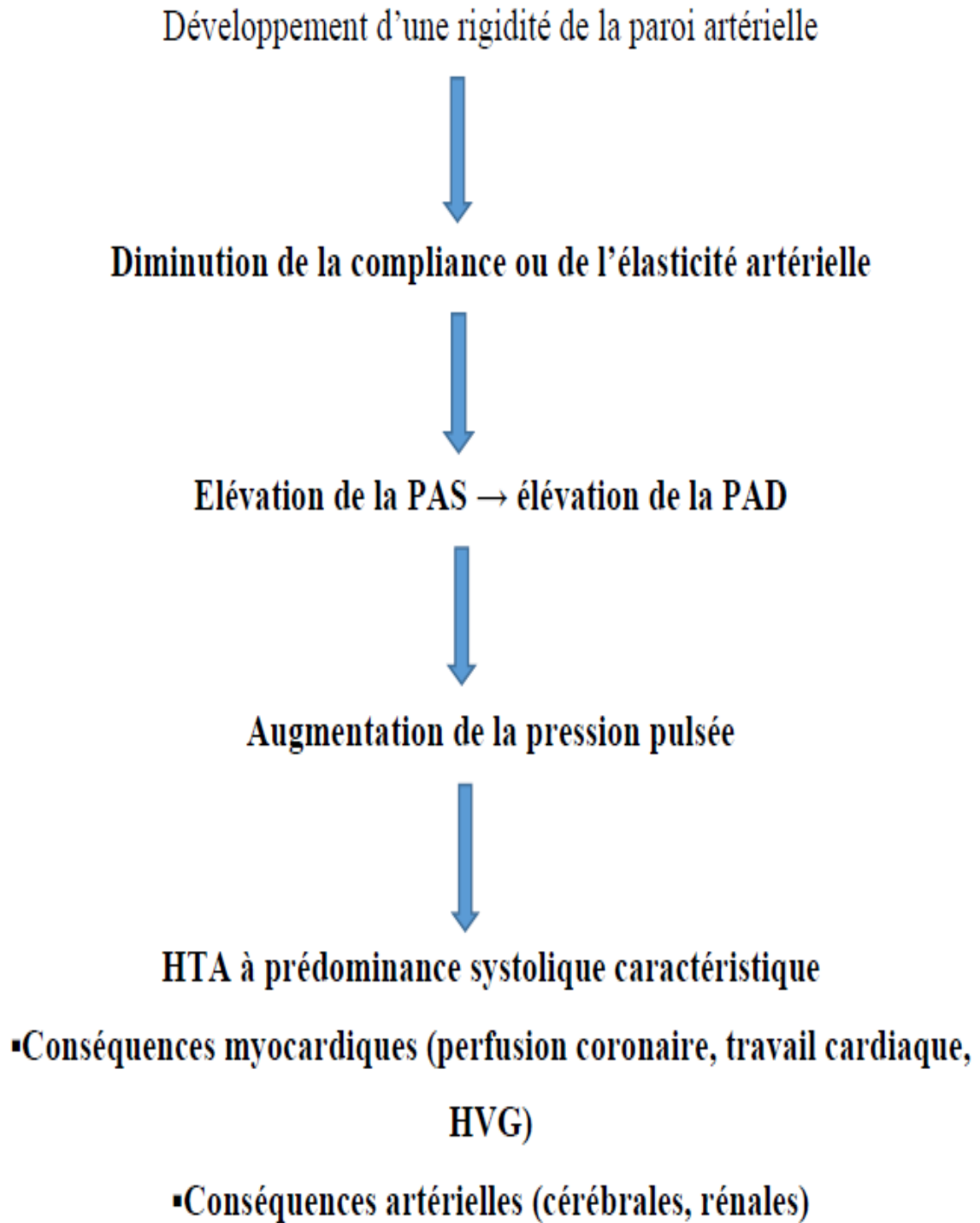


Figure 2 : Physiopathologie de l'HTA du sujet âgé (Hengel et al., 2022).

2.2.1. Régulation de la pression artérielle

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer pourquoi une HTA essentielle se produit :

Facteurs nerveux :

Leur activation se fait grâce à la mise en jeu de plusieurs centres qui régulent et commandent les variations de la pression artérielle.

Axe réflexe des barorécepteurs :

Ces réflexes, normalement activés par une augmentation de la pression artérielle, provoquent une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en augmentant le tonus parasympathique et en inhibant le tonus sympathique. Au cours de l'HTA, il existe un déplacement des seuils d'activation des barorécepteurs vers des valeurs tensionnelles plus élevées. C'est la désensibilisation des barorécepteurs (**Hengel et al., 2022**). Notons que ces derniers ne sont pas adaptables et réagissent à une variation tensionnelle brève, leur seuil de sensibilité augmente au cours de l'exercice physique (**Hengel et al., 2022**).

Le système nerveux sympathique :

Il contrôle la vasomotricité artériolaire. Sa mise en jeu entraîne :

- Une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque et par conséquent du débit cardiaque.
- Une vasoconstriction donc une augmentation des résistances périphériques.
- Enfin, la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (**Hengel et al., 2022**).

Les centres supérieurs :

Ils jouent un rôle dans la régulation de l'HTA en agissant sur le système sympathique et les barorécepteurs.

Les principaux centres de régulations sont :

- le centre cardio-accélérateur sympathique, situé au niveau du bulbe.
- le centre cardio-modérateur parasympathique, situé au niveau du plancher du 4^{ème} ventricule (noyau cardio-pneumo-entérique) (**Hengel et al., 2022**).
- le centre vasoconstricteur (bulbaire et médullaire).
- la médullo-surrénale, commandée par le nerf splanchnique.

Synthèse bibliographique

La mise en jeu de ces centres peut être soit réflexe, soit centrale ou inter-centrale.

L'activité de ces centres est aussi modifiée par le stress, l'émotion, la respiration ou au cours des mécanismes de thermorégulation avec une élévation de la pression artérielle et une diminution de cette dernière lors du sommeil, de la relaxation ou en cas d'un traitement sédatif (**Hengel et al., 2022**).

Facteurs humoraux :

Comportant des systèmes vasoconstricteurs et vasodilatateurs. Un déséquilibre entre ces deux systèmes, en faveur des hypertenseurs va définir une HTA (**Hengel et al., 2022**).

Les systèmes vasoconstricteurs

Ces hormones ont une action vasoconstrictrice et favorisent la rétention hydro sodée.

– **L'endothéline** : c'est un puissant vasoconstricteur. Elle agit au niveau des cellules musculaires entraînant une contraction (**Salfati et al., 2015**).

– **Le système rénine-angiotensine-aldostérone** : ce système regroupe un substrat (angiotensine), deux enzymes (rénine et enzyme de conversion), une pré-hormone (angiotensine I) et deux hormones (angiotensine II et aldostérone) (**Hengel et al., 2022**).

La rénine produite au niveau du rein par l'appareil juxta-glomérulaire, transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Ce dernier est transformé en angiotensine II, sous l'action de l'enzyme de conversion (figure 3) (**Salfati et al., 2015**).

L'angiotensinogène II entraîne une vasoconstriction donc, une augmentation des résistances périphériques et une rétention hydro sodée (hypervolémie) par sécrétion accrue d'aldostérone, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle (**Murray et al., 2018**).

– **La noradrénaline et l'adrénaline** : Sont les neurotransmetteurs du système sympathique adrénérique. Elles entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction (**Salfati et al., 2015**).

– **Inhibiteurs endogènes de la pompe Na⁺ /K⁺ ATPase ou substance ouabaïne « like » endogène :**

C'est une hormone natriurétique capable d'inhiber la pompe Na⁺ /K⁺ ATPase par le même mécanisme que les digitaliques. L'inhibition de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase entraînerait une augmentation du sodium par l'échangeur Ca⁺⁺/Na⁺ activé par le gradient Na⁺ extracellulaire/Na⁺ intracellulaire. Il en résulte une augmentation du calcium intracellulaire favorisant la vasoconstriction (**Hengel et al., 2022**).

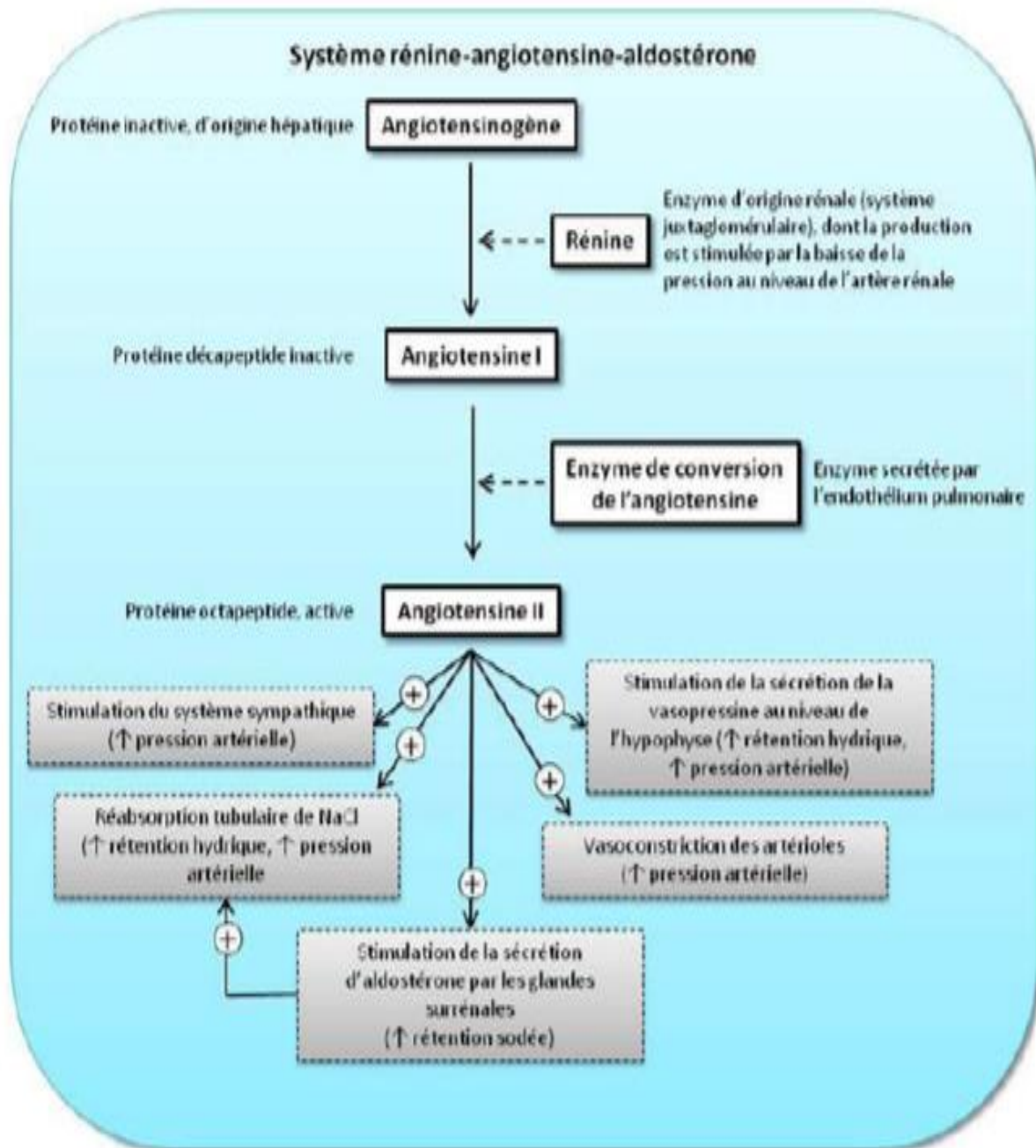


Figure 3 : Système rénine-angiotensine-aldostérone (Salfati et al., 2015).

Synthèse bibliographique

Les systèmes vasodilatateurs

Ils ont une action vasodilatatrice avec une diminution des résistances périphériques et parfois natriurétique (diminution du débit cardiaque par une réduction de la volémie) (**Hengel et al., 2022**).

– **Le système kallibréine-kinine** : sa constitution est proche de celle du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il comporte des enzymes (kallibréines), des substrats plasmatiques d'origine hépatique (kininogènes) et des peptides (kinines). Les kinines exercent une action vasodilatatrice, diurétique et natriurétique (**Salfati et al., 2015**).

– **Les prostaglandines vasodilatrices** : elles agissent sur le muscle lisse vasculaire, provoquant une baisse des résistances périphériques et induisant une excrétion urinaire de sodium et une diminution de la pression artérielle (**Salfati et al., 2015**).

– **Le facteur atrial natriurétique** : il exerce un rôle dans le tonus vasomoteur et l'homéostasie. Il entraîne une vasodilatation et provoque au niveau rénal une natriurèse et une diurèse d'action rapide et massive (**Hengel et al., 2022**).

– **L'oxyde nitrique** : il entraîne une vasodilatation en agissant sur les récepteurs des cellules endothéliales et musculaires. Un déséquilibre entre ces deux systèmes, en faveur des hypertenseurs va définir une HTA (**Hengel et al., 2022**).

Le rôle du rein :

Le rein participe à la physiopathologie de l'HTA par l'intermédiaire de deux fonctions :

– **Une fonction endocrine** : qui comporte le système rénine-angiotensine-aldostérone, les kinines et les prostaglandines (**Salfati et al., 2015**).

– **Une fonction exocrine** : l'excrétion de l'excès de sodium en réponse à un apport donné qui entraîne une augmentation de la diurèse par la stimulation des mécanorécepteurs et chémorécepteurs du rein (**Salfati et al., 2015**).

3. FACTEURS DE RISQUE :

La plupart du temps, les mécanismes spécifiques de l'HTA demeurent inconnus. Cependant, il est possible d'identifier plusieurs circonstances liées à cette maladie, ce qu'on désigne comme un facteur de risque (figure 4).

L'âge :

Plus nous vieillissons, notre tension artérielle augmente en raison de la contraction de nos artères au fil du temps. La rigidité des artères provoque une hausse de la pression sanguine **(Doulougou, 2015)**.

Le sexe :

En général, les hommes ont une pression artérielle plus élevée, notamment chez les adultes. De plus, la pression artérielle augmente de manière plus marquée chez les femmes avec l'âge, et il est recommandé que la pression artérielle des deux sexes soit comparable à l'âge moyen. **(Abbes, 2017)**.

Antécédents familiaux :

Le risque d'hypertension au cours de la vie est étroitement lié aux antécédents familiaux d'hypertension, surtout si les deux parents souffrent d'hypertension. Selon l'opinion, environ 60 % de l'héritage de cette famille est génétique et les 40 % restants sont dus à des facteurs environnementaux **(Bourgou, 2014)**.

Consommation du sel :

En règle générale, la consommation du sel est évaluée en se basant sur le rapport des ions sodium et potassium (Na^+/K^+) présents dans l'urine. Différentes recherches ont repéré ces ions sodium et potassium comme des éléments qui augmentent le risque d'hypertension **(Bouzidi et Bouguereau, 2017)**.

Le tabagisme :

La consommation de tabac, qu'elle soit en cours ou arrêtée depuis moins de 3 ans, a été liée à un risque accru de contracter principalement des coronaropathies, des accidents vasculaires cérébraux des membres inférieurs et des anévrismes de l'aorte abdominale, tant pour les fumeurs actifs que pour les fumeurs passifs **(Abbes, 2017)**.

L'HYPERTENSION

CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE



Figure 4 : Causes et facteurs de risque de l'hypertension (Doulougou, 2015).

Alcoolisme :

La consommation d'alcool est liée à une augmentation de l'hypertension (**Doulougou, 2015**)

Surpoids :

L'obésité est constamment associée à l'HTA, car elle provoque une hausse du rythme cardiaque et une augmentation excessive du volume sanguin, qui sont indispensables pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme. On estime qu'environ 20 à 40% des individus souffrant d'hypertension sont en surpoids (**Doulougou, 2015**).

Le diabète :

En général, les individus souffrant de diabète présentent forte chance pour devenir hypertendus que des non diabétiques (**Doulougou, 2015**).

Facteurs psycho-sociaux et le stress :

Lorsque des émotions négatives sont appliquées de manière prolongée, cela entraîne une participation notamment du système nerveux orthosympathique, ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle (**Bourgou, 2014**).

4. CLASSIFICATION :

4.1 La tension artérielle : Tableau 1

4.1.1 La tension artérielle systolique (TAS) : est la valeur maximale de la tension artérielle, elle est comprise entre 100-130 mm Hg (**Victor, 2014/2015**).

4.1.2 La tension artérielle diastolique (TAD) : est la petite quantité de tension minimale. La TA est la diastole ventriculaire (valeur normale 60/90 mm Hg) (**Victor, 2014/2015**).

4.2 L'HTA essentielle : est produite quand la pression sanguine augmente constamment, allant de 140 mm Hg à 90 mm Hg, lors du repos du cœur (**Victor, 2014/2015**). Aucune cause connue n'explique son apparition, mais elle est favorisée par des facteurs de risque rénaux, des facteurs génétiques et diététiques (**Victor, 2014/2015**).

4.3 L'HTA secondaire : L'étiologie est surrénalienne, rénale ou encore toxique (**Victor, 2014/2015**).

Synthèse bibliographique

Tableau 1 : Classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS (Ministère de la santé, 2005).

Catégorie	Systolique	Systolique
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 – 139	85 – 89
Grade I (légère)	140 – 159	90 – 99
Grade II (modérée)	160 – 179	100 – 109
Grade III (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique	> 140	< 90

Synthèse bibliographique

4.4. HTA et grossesse : est présente dans 10% des premières grossesses et 8% de toutes les grossesses (**Chapell, 2008**).

Il existe plusieurs types d'HTA pendant la grossesse :

4.4.1. L'HTA chronique : est une condition qui existe avant la grossesse, pendant les 20 premières semaines d'aménorrhée (SA), et qui persiste au-delà de six semaines après le partum (**Chapell, 2008**).

4.4.2. L'HTA gravidique : définie par une HTA après 20 SA sans protéinurie. La pré-éclampsie (PE) est une HTA après 20 SA associée à une protéinurie (supérieure à 300 mg par 24 heures) (**Chapell, 2008**).

4.4.3 L'éclampsie : est une PE associée à des crises convulsives secondaires à une encéphalopathie hypertensive (**Chapell, 2008**).

5. COMPLICATIONS DE L'HTA :

Les conséquences à long terme de l'hypertension entraînent des complications lourdes sur la santé. Effectivement, la tension artérielle élevée est un risque cardiovasculaire. Les artères sont constamment soumises à une pression excessive, ce qui entraîne des anomalies et une rigidification de ces dernières provoquant la formation de plaques d'athérome (**Stef, 2015**).

D'après la localisation des artères affectées, cette hypertension accroît le risque d'AVC, de crise d'angor ou d'infarctus du myocarde, d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique. De plus, une pression artérielle élevée peut causer une insuffisance cardiaque à long terme, car le cœur augmente son activité afin de maintenir un niveau de pression constant (tableau 2 et la figure 5) (**Parati et al., 2014**).

5.1 Complication cardiaque :

En ce qui concerne le cœur, l'HTA entraîne une augmentation de la pression du ventricule gauche, une dilatation de la cavité ventriculaire gauche et une insuffisance de l'anneau mitral, provoquant une insuffisance mitrale fonctionnelle et une insuffisance ventriculaire gauche à long terme (**Lewis et al., 2001**).

Les coronaropathies (angor, infarctus du myocarde) peuvent également survenir dans le cas où le flux coronaire diminue pendant l'effort ou en cas de stress, entraînant une dilatation de l'aorte et des arythmies, notamment la fibrillation auriculaire (**Lewis et al., 2001**).

Synthèse bibliographique

Tableau 2 : Les différents organes touchés par l'HTA (Djehri, 2014).

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

Risques majeurs liés à l'hypertension

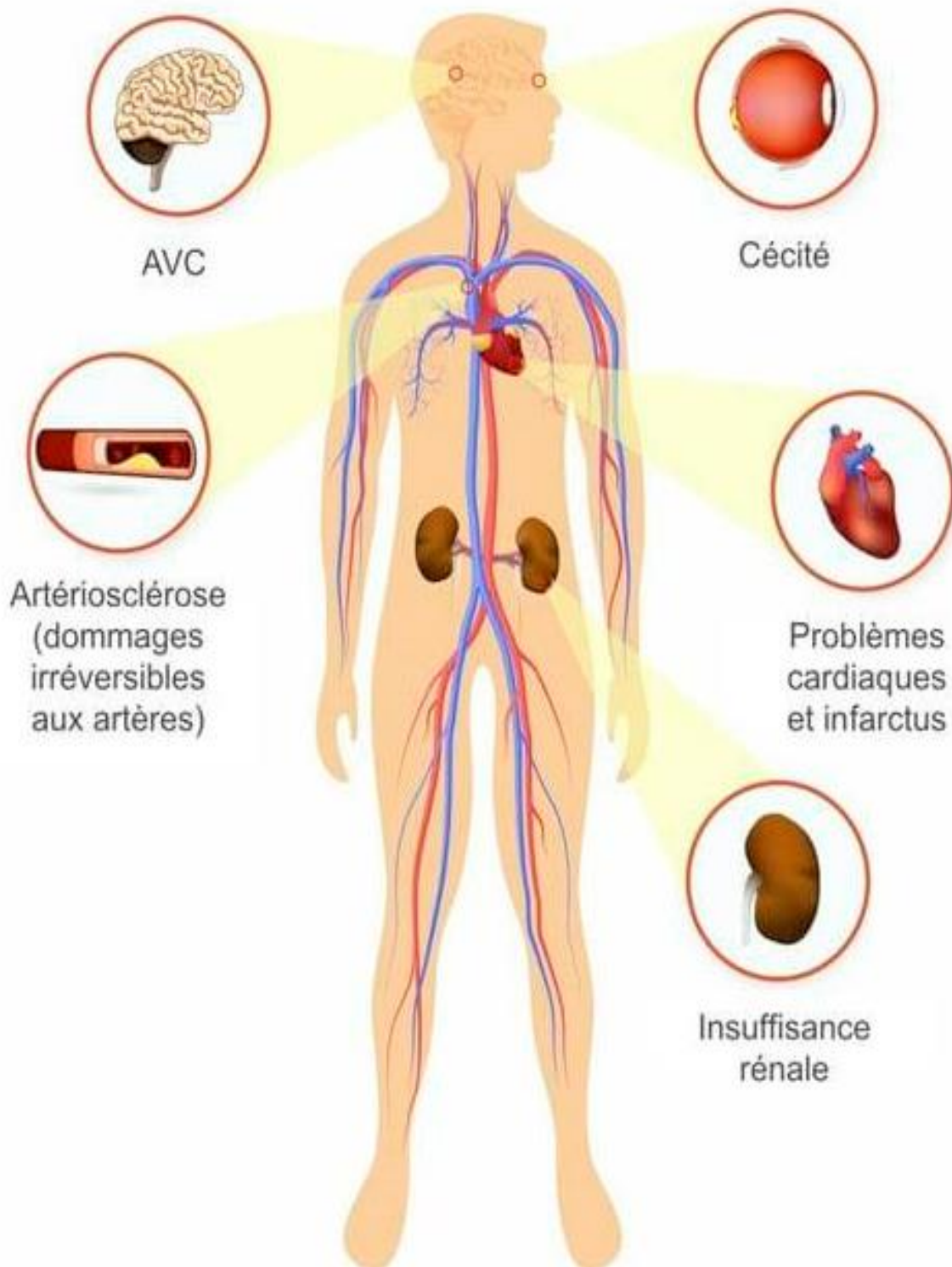


Figure 5 : Risques majeurs liés à l'hypertension (CEC, 2015).

Synthèse bibliographique

Ainsi, le cœur va s'épuiser plus rapidement, ce qui entraînera une augmentation de la taille du ventricule gauche et une diminution de son activité contractile, ce qui entraînera une insuffisance cardiaque (Lewis et al., 2001).

5.2 Complication cérébrale :

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible des accidents vasculaires cérébraux et de l'encéphalopathie hypertensive (Blacher et al., 2013).

5.2.1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) :

La complication fréquente chez les hypertendus est l'attaque cérébrale causée par une hémorragie cérébrale, et ses conséquences varient en fonction de son siège. Lorsque plusieurs petits vaisseaux se rompent de manière progressive.

Des tableaux de déficit moteur, de troubles de la conscience ou du comportement sont généralement observés lors des AVC, avec des dommages aux nerfs crâniens (Blacher et al., 2013).

5.2.2. L'encéphalopathie hypertensive :

Il s'agit d'une situation d'urgence chez les patients atteints de l'hypertension, marquée par un syndrome cérébral aigu, avec des céphalées intenses et des troubles de la conscience, causés par une augmentation soudaine de la pression artérielle (James et al., 2014).

5.3 Complications vasculaires :

Une augmentation de la tension artérielle perturbe les vaisseaux sanguins. Effectivement, au fil du temps, les parois des artères se solidifient et la formation de plaques athéromateuses s'accélère dans les artères de grande taille. Si d'autres facteurs de risque de maladies vasculaires sont présents, tels que le diabète ou le tabagisme, les dommages sont plus significatifs. Ces modifications peuvent affaiblir autant la paroi du vaisseau qu'un anévrisme peut se développer, entraînant ainsi une altération progressive des vaisseaux sanguins et une diminution de leur élasticité (Waugh et al., 2019).

5.4. Complication rénale :

Synthèse bibliographique

La HTA peut entraîner à la fois une inflammation du rein et entraîner des conséquences néfastes. L'HTA permanente entraîne une atteinte précoce des artères et des artéioles intra rénales. Dans un premier temps, l'augmentation de la pression entraîne une diminution de la lumière artériolaire, puis avec l'épaisseur du pariétal, cela entraîne une augmentation progressive des résistances artériolaires rénales. Lorsque les lésions artériolaires sont plus avancées, elles entraînent des zones d'ischémies, ce qui entraîne une diminution de la filtration glomérulaire, une stimulation de la production de rénine et une détérioration de la fonction rénale. Cela entraîne une dégradation des néphrons, ce qui engendre un cercle vicieux d'aggravation personnelle : L'insuffisance rénale est aggravée par L'HTA, ce qui entraîne une aggravation de L'HTA (**Brenner et al., 2001**).

6. TRAITEMENT :

Afin de réduire le risque athérogène, d'augmentation de la survie des patients, de prévenir et gérer les complications de maladie cardiovasculaire et rénale ; il est nécessaire d'optimiser les chiffres de tension en dessous de 140/90 mm Hg et ceci est réalisable grâce à des mesures hygiéno-diététiques et d'un traitement médicamenteux (**James et al., 2014**).

6.1. Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont recommandées pour tous les patients hypertendus, avec ou sans traitement pharmacologique associé.

Les règles pour être en bonne santé sont :

- _ La quantité de sel (Na Cl) est limitée à 6 g par jour (natriurèse est inférieure à 90 mq/24h).
- _ En cas de surcharge pondérale ou d'obésité, il est important de réduire le poids pour maintenir une masse corporelle entre 18,5 et 24,9 kg/m².
- _ L'arrêt du tabac et de la consommation d'alcool.
- _ La pratique régulièrement d'une activité physique adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 50 minutes, environ 3 fois par semaine.
- _ Eviter des médicaments et des substances toxiques hypertenseurs (**James et al., 2014**).

Synthèse bibliographique

– adapter un régime DASH : qui réduit la PA et diminue le risque cardio-vasculaire. Ce régime comporte des fruits, des légumes, des poissons, une réduction en graisses saturées et des apports en calcium et en potassium suffisants (100 mmol/jour).

6.2. Moyens médicamenteux :

Il existe plusieurs classes thérapeutiques, cinq sont recommandées pour le traitement de l'HTA. (N'guetta et al., 2007, James et al., 2014). Les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les antioxydants calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II (ARA II) (N'guetta et al., 2007).

6.2.1. Les diurétiques thiazidiques :

Les diurétiques thiazidiques peuvent être divisés en diurétiques qui ne sont pas similaires aux thiazides. Ils peuvent normaliser les chiffres tensionnels de 50% chez les hypertendus modérés. Ils peuvent aider les autres antihypertenseurs à réduire leur effet (Pereira et al., 2009).

Ils sont utiles pour prévenir la maladie et la mort. Les effets secondaires des diurétiques thiazidiques sont : la maladie hypokaliémie, l'hémorragie orthostatique, les vertiges et les allergies.

Les diurétiques thiazidiques peuvent être associés à un diurétique qui stocke du potassium pour éviter que les potassiques ne soient pas envoyés.

Les diurétiques épargneurs de potassium ont des effets secondaires comme l'hyperkaliémie, la gynécomastie, les dysfonctionnements érectiles, les troubles érectiles.

Les règles de grossesse peuvent causer des problèmes de santé, comme la douleur, l'acidité, l'hyperuricémie et l'hypercholestérolémie.

Les diurétiques ne devraient pas être prescrits pour les hypertendus qui ont moins de 55 ans. Il est plus facile d'utiliser des diurétiques en premier intention (Blacher et al., 2013).

6.2.2. Les bêtabloquants :

Initialement réservés pour le traitement de l'angor et de certains troubles du rythme. Ce sont des antagonistes compétitifs et réversibles des catécholamines dans les récepteurs beta adrénergiques.

Synthèse bibliographique

On distingue cinq classes de bêtabloquants en fonction de leurs propriétés : Bêtabloquants qui stabilisent la membrane (ASM), les bêtabloquants non cardio-sélectifs, les bêtabloquants qui ont une activité de sympathisation intrinsèque, les bêtabloquants alpha-bloquants et les bêtabloquants cardio-sélectifs (**Stanton et al., 1979**).

Les principaux effets secondaires comprennent une décompensation cardiaque, des troubles de conduction, la bradycardie, l'asthme, le syndrome de Raynaud, la perturbation du bilan lipidique, la fatigue, le syndrome dépressif et les troubles digestifs (**Stanton et al., 1979**).

6.2.3 Les inhibiteurs calciques :

Cest les médicaments qui bloquent le calcium dans les cellules cardiaques et les cellules vasculaires. Ils diminuent la résistance vasculaire et la consommation d'oxygène du myocarde.

L'effet hypotenseur persiste à cause de la modification de l'hémodynamique intra-rénale, d'un effet tubulaire direct, et de l'absence de stimulation de la sécrétion de rénine et d'aldostérone (**Neter et al., 2003**).

On distingue trois types d'antagonistes calciques selon le site préférentiel d'action : les dihydropyridines, les benzothiazépines et les phenylalkylamines.

Les dihydropyridines peuvent causer des problèmes avec les jambes, les flush, la chaleur, le bruit, les bouffées de chaleur, la tachycardie, les palpitations et un effet pro-angineux alors que les non dihydropyridines peuvent avoir des effets secondaires comme la bradycardie, le bloc auriculo-ventriculaire, la décompensation cardiaque et la constipation (**Neter et al., 2003**).

6.2.4 Les inhibiteurs d'enzyme de conversion (IEC) :

Les IEC améliorent le pronostic cardio-vasculaire que les autres classes d'antihypertenseurs (**Lewis et al., 2001, Stanton et al., 2003**).

Les IEC sont une classe de médicaments qui régulent les hormones hémodynamiques. Ils bloquent l'activité du système rénine-angiotensine en inhibant l'enzyme de conversion qui transforme l'angiotensine I en angiotensine II et dégradent la bradykinine. Ce blocage a pour conséquence une diminution de la vasoconstriction et de l'aldostérone et la stimulation de la rénine. Les IEC augmentent aussi la demi-vie de la bradykinine, ce qui augmente la

Synthèse bibliographique

vasodilatation et la natriurèse. La baisse tensionnelle vient de diminuer les résistances périphériques et diminuent le risque de diabète (N'guetta et al., 2007).

Les effets secondaires sont les dysgueusies, la maladie artérielle, l'hyperkaliémie, l'insuffisance rénale, la toux, les lésions cutanées (éruptions cutanées) et les troubles du développement.

Les IEC sont le traitement de première intention de l'HTA chez les patients présentant une insuffisance cardiaque, un diabète ou un risque coronaire élevé (Stanton et al., 2003).

6.2.5 Les antagonistes de l'angiotensine II (ARA II) :

Les ARA II bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

Ils sont efficaces comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ils améliorent le pronostic cardio-vasculaire en ralentissant l'insuffisance rénale, les néphropathies protéinoriques et l'insuffisance cardiaque congestive (Brenner et al., 2001 ; Yasar et al., 2005).

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

1. Caractéristiques de la population étudiée :

Nous avons effectué notre travail au niveau du C H U de Tlemcen dans les services de cardiologie et de biochimie ainsi que dans l'EPSP polyclinique MESSADI MOHAMED de Maghnia. L'étude a été réalisée sur des adultes, féminins et masculins, âgés de plus de 50 ans, atteints d'hypertension artérielle et sur des témoins en bonne santé et de même âge, résidant dans la région de Tlemcen et de Maghnia. Tout d'abord, l'âge de chaque personne, la pression artérielle systolique et diastolique sont notés. Par la suite, un petit questionnaire auprès de la population étudiée a été déterminé pour définir les caractéristiques des patients présentant des complications liées à l'HTA ou non, ainsi que le traitement médicamenteux.

Toutes les personnes volontaires sont informées de l'objectif de notre travail et leurs consentements écrits sont préalablement obtenus (formulaire de consentement est donné en annexe). Le Tableau 3 présente les caractéristiques de la population étudiée.

2. Prélèvements sanguins et échantillonnage :

Les prélèvements sanguins sont effectués après un jeûne de 8 à 12 heures au niveau de la veine du pli du coude sur des tubes héparines. Le tube héparine est centrifugé dans une centrifugeuse à 3000 tours/minute pendant 15 minutes pour récupérer le plasma qui sert nécessaire pour réaliser les dosages de la glycémie, le sodium et le potassium, la créatinine, l'urée, le cholestérol, les triglycérides,

3. Description des méthodes utilisées :

Dans notre travail les réactifs utilisés pour le dosage des biomarqueurs biochimiques sont de marque « Diagnopharm ». Nous avons utilisé les appareils suivants : Spectrophotometer (Photometer 5010 v+5); centrifugeuse (Hettich Tischzentrifuge Rotofix 32 A), un incubateur (Thermo Scientific B6120).

3.1 Détermination des teneurs en glucose plasmatiques :

Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique. Le glucose est converti en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène par une glucose oxydase. Le peroxyde d'hydrogène est peroxydé à l'aide d'une peroxydase en une quinone de couleur rouge qui absorbe à 510 nm. L'intensité de la couleur est liée à la quantité du glucose présent dans l'échantillon (couleur foncée = concentration élevée). Les valeurs normales sont entre : 0.70-1.10 g/L.

Matériels et méthodes

Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Personnes hypertendues	Témoins
Nombre	37	42
Age (ans)	67,24±4,12	66,19 ±5,15
Pression artérielle systolique (mmHg)	15,13±0,9*	12,54±0,4
Pression artérielle diastolique (mmHg)	9,41±0,28*	7,49±0,27
Présence de complications	Cardiaque, vasculaire, cérébrale, rénale et diabète	Non
Traitements	Le traitement de l'HTA : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) (énalapril et lisinopril). Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine ² Inhibiteurs des canaux calciques Alpha-agonistes à action centrale Vasodilatateurs directs Les diurétiques, les bêtabloquants Le traitement de diabète : Antidiabétiques oraux : sulfamides hypoglycémiantes (AMAREL et DAONIL).	Non

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les personnes hypertendues est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

*p< 0,05 différence significative.

3.2. Détermination des teneurs en sodium (NA⁺) :

Le dosage du sodium est basé sur les modifications de la méthode décrite par Trinder dans laquelle le sodium est précipité avec Mg-Acétate d'uranyl en triple sels, sodium magnésium uranyl acetate. Les ions d'uranyl excessifs réagissent avec l'acide de thioglycol et forment un chromophore dont l'absorbance est inversement proportionnelle à la concentration de sodium dans l'échantillon examiné. La lecture des absorbances est faite à la longueur d'onde de 410 nm. la valeur normale est entre : 135 - 145 mmole/L (**Sing et al., 2015**).

3.3. Détermination des teneurs en potassium (K⁺) :

Les protéines sont précipitées dans un milieu alcalin avec du sodium tétraphénylboron pour former une suspension colloïdale dont la turbulente est proportionnelle à la concentration du potassium. La lecture des absorbances est réalisée à la longueur d'onde de 578 nm. La valeur normale est entre : 3,5 - 5 mmole/ L (**Sing et al., 2015**)

3.4. Détermination des teneurs en créatinine :

Le produit résiduel de la créatine, la créatinine, est essentiel pour la production d'énergie par les muscles. Une fois créée, Elle n'est pas réutilisée, elle est principalement excrétée par filtration glomérulaire (**Cornus, 2010**).

Dans un milieu basique (réactif 2, hydroxyde de sodium) la créatinine interagit avec l'acide picrique (réactif 1) pour créer un complexe coloré à 530 nm. La valeur normale est entre 7-14 mg/l.

3.5. Détermination des teneurs plasmatiques en urée :

La teneur en urée varie en fonction de la fonction rénale, des apports alimentaires en protéines et de l'état d'hydratation du sujet. En général, l'augmentation de sa concentration dans le sang est associée à un dysfonctionnement rénal. La méthode enzymatique utilisée pour mesurer l'urée, implique l'utilisation de l'uréase (ou urée amino hydrolase), afin d'hydrolyser l'urée en carbonate d'ammonium (**Fox et Geldard, 1923**). Par la suite, les ions ammonium se combinent avec le chlore et le salicylate pour former un complexe bleu-vert. La quantité d'urée présente dans le spécimen est directement liée à l'intensité de la coloration, qui est évaluée à 600 nm. Les niveaux habituels varient de 0.15 à 0.45 g par litre (**Roche et al., 1990**).

3.6. Détermination des teneurs en triglycérides :

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode colorimétrique enzymatique. La lipoprotéine-lipase (LPL) transforme les triglycérides en glycérol et acides gras. Lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK), le glycérol est phosphorylé en glycérol-3-phosphate. La glycérol-phosphate-oxydase (GPO) catalyse l'oxydation du glycérol-3-phosphate afin de produire du dihydroxyacétone-phosphate et de l'eau oxygénée (H₂O₂). Lorsque la peroxydase (POD) est présente, l'eau oxygénée produite entraîne la fusion du chloro-4 phénol et de l' amino-4 phénazone pour former un dérivé coloré quinonéimine rouge mesuré à 512 nm. La concentration en triglycérides de l'échantillon est directement liée à l'augmentation de l'absorbance (**Wahlefeld et Bergmeyer, 1974**). La valeur normal est entre 0.50-1.50 (g/l).

3.7. Détermination des teneurs plasmatiques en cholestérol total :

La concentration du cholestérol est déterminée en utilisant une méthode colorimétrique enzymatique. La conversion des esters de cholestérol en cholestérol libre et en acides gras est réalisée par la cholestérol-estérase (CE). Ensuite, une réaction catalysée par la cholestérol-oxydase, en présence d'oxygène transforme le cholestérol en d'eau oxygénée eau oxygénée. Celui-ci, réagit avec l' amino-4 antipyrine (4-AAP) et le phénol, ce qui donne lieu à la formation d'un dérivé rouge coloré (**Janssens, 2006**). La valeur normale est entre 1.25 – 2,00 (g/l).

4. Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les hypertendus est réalisée par le test t de Student.

Les différences sont considérées significatives à *P<0,05 ; très significatives à ** P < 0,01.

Résultats et interprétations

Résultats et interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée :

Notre population étudiée est composée de 37 personnes hypertendues et de 42 témoins de sexe confondus. Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées sur le tableau 3. Les résultats obtenus, montrent que l'âge ne diffère pas significativement alors que la pression artérielle systolique et diastolique sont augmentées de façon significative chez les hypertendus par rapport aux témoins.

2. Etude biochimique :

2.1. Teneurs plasmatiques en glucose chez les hypertendus et les témoins (Figure 6 et tableau A1 en annexe)

Les résultats obtenus montrent que les teneurs en glycémie sont augmentées de manière très significative chez les patients hypertendus par rapport aux témoins.

2.2 . Teneurs plasmatiques en sodium chez les hypertendus et les témoins (Figure 07 et tableau A1 en annexe)

Les teneurs plasmatiques en sodium sont significativement augmentées chez les personnes hypertendues par rapport aux personnes témoins.

2.3 . Teneurs plasmatiques en potassium chez les hypertendus et les témoins (Figure 8 et tableau A1 en annexe)

Après une comparaison entre les résultats obtenus des hypertendus et des témoins, on note une diminution significative des teneurs plasmatiques en potassium chez les patients ayant une HTA par rapport aux témoins.

2.4. Teneurs plasmatiques en créatinine chez les hypertendus et les témoins (Figure 9 et tableau A1 en annexe)

Le taux de la créatinine chez les hypertendus ne diffère pas significativement par rapport à celui des témoins.

2.5. Teneurs plasmatiques en urée chez les hypertendus et les témoins (Figure 10 et tableau A1 en annexe)

Les résultats obtenus montrent aussi que l'urée ne varie pas significativement entre les patients ayant une HTA et les témoins.

Résultats et interprétations

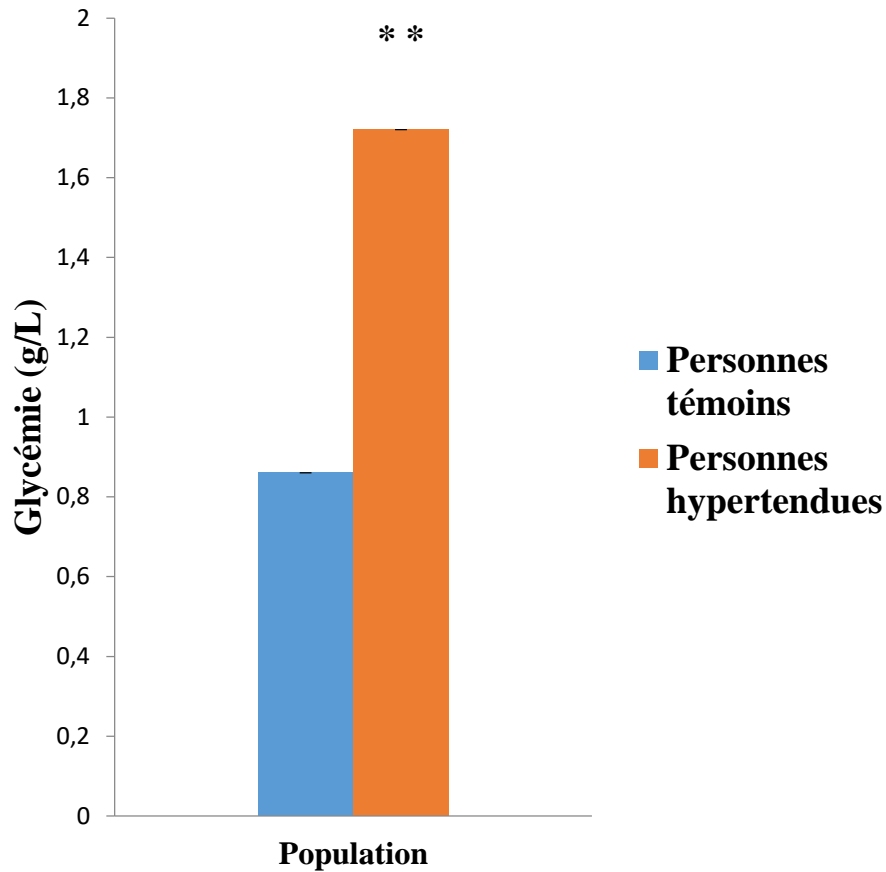


Figure 6 : Teneurs plasmatiques en glycémie chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

***p <0,01: différence très significative.

Résultats et interprétations

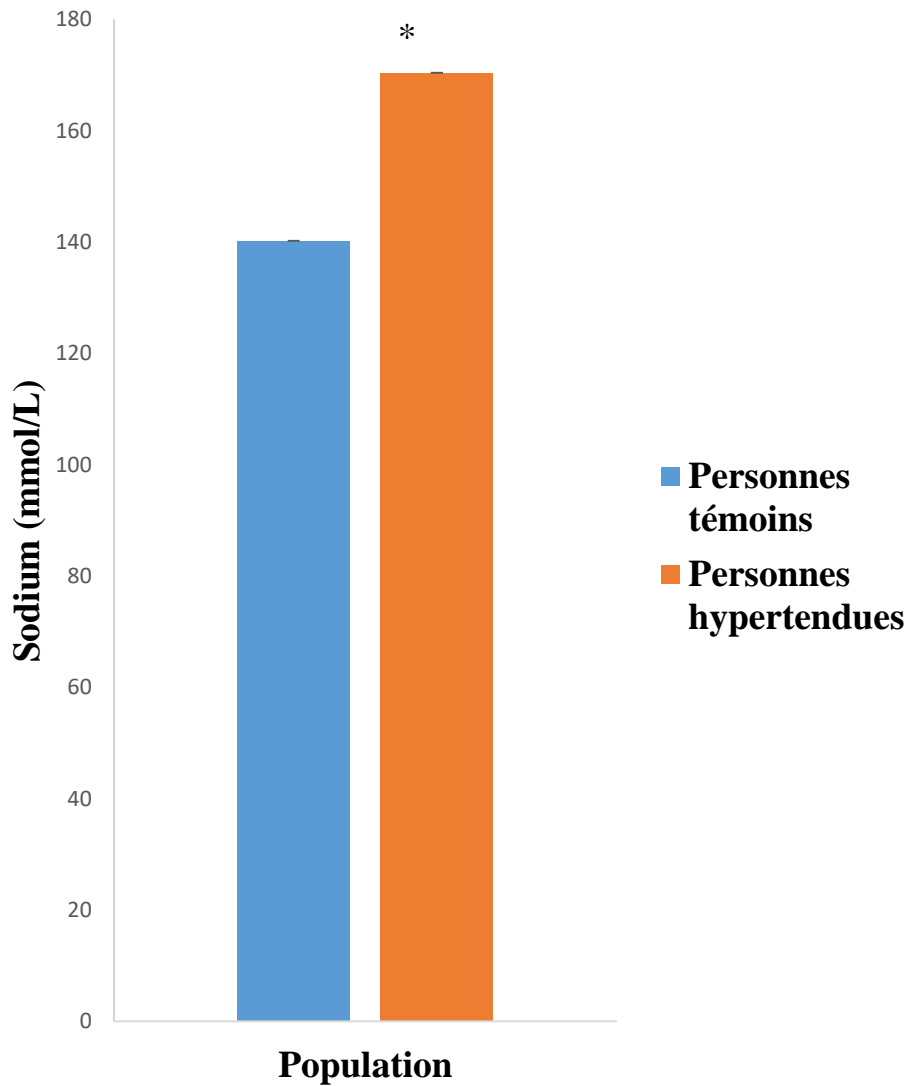


Figure 7 : Teneurs plasmatiques en sodium chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ différence significative.

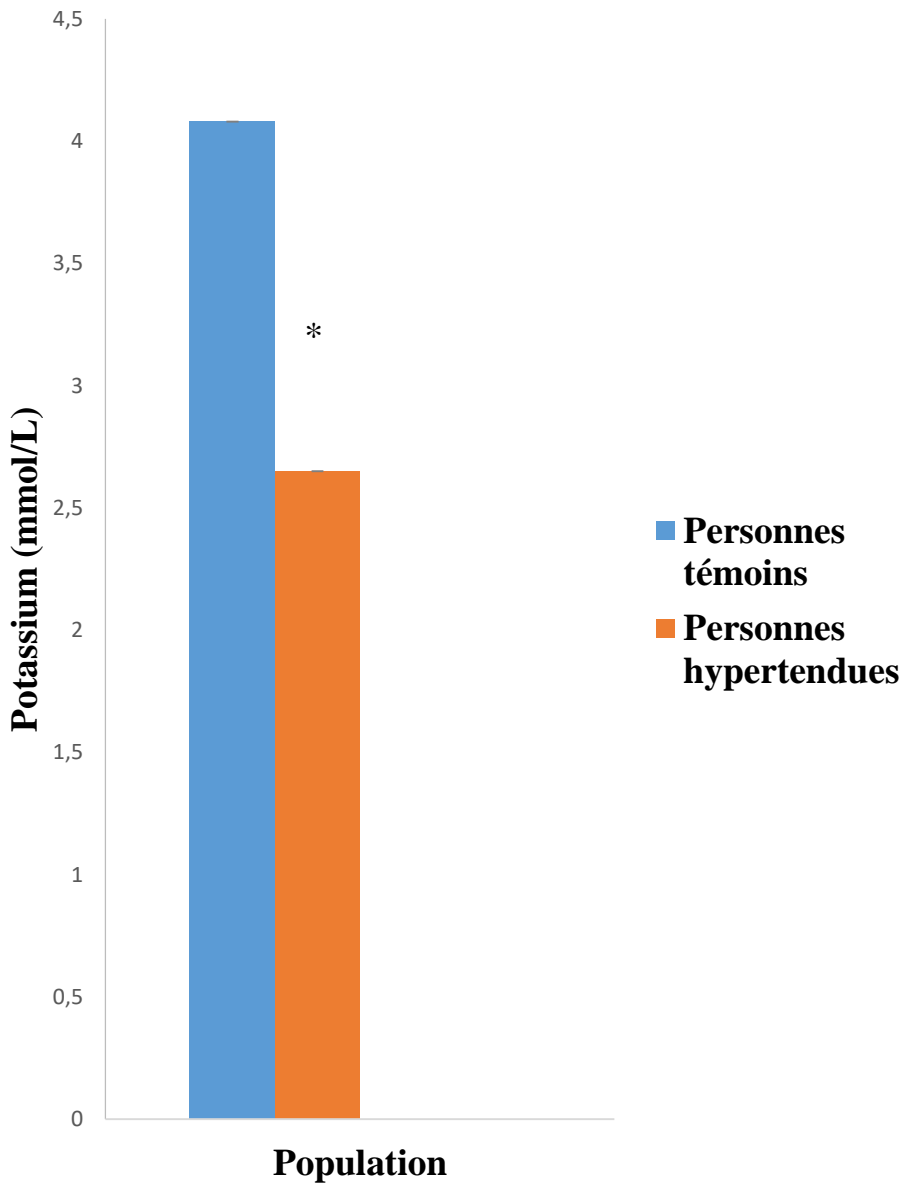


Figure 8 : Teneurs plasmatiques en potassium chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ différence significative.

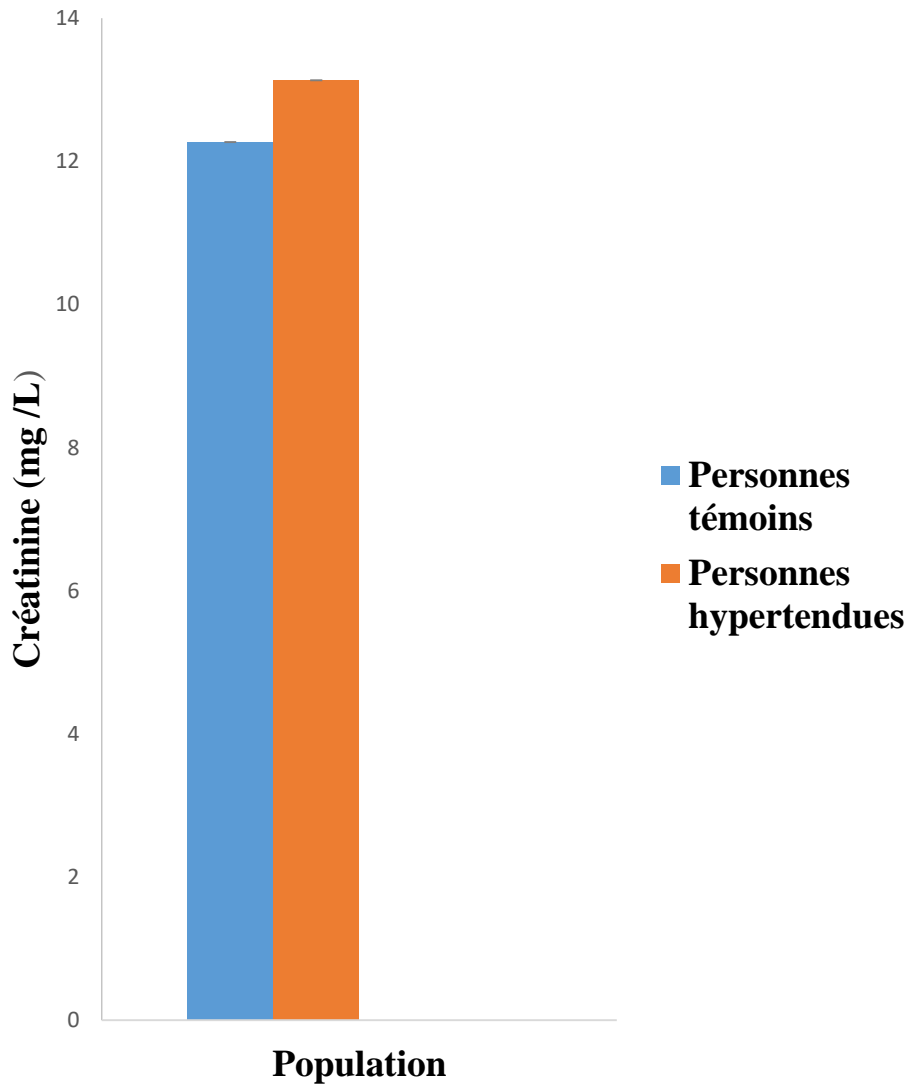


Figure 9 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance.

Résultats et interprétations

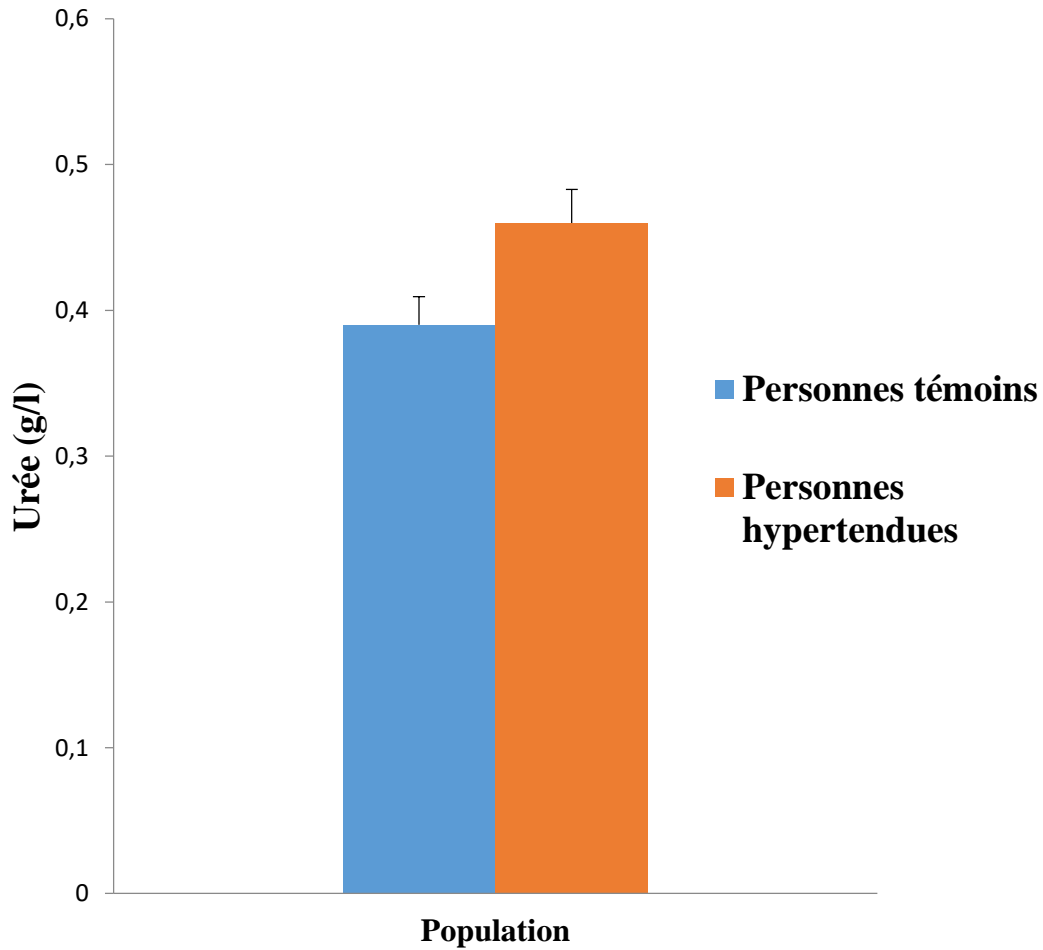


Figure 10 : Teneurs plasmatiques en urée chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance

2.4. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les hypertendus et les témoins (Figure 11 et tableau A1 en annexe)

Les résultats des teneurs en triglycérides chez les hypertendus montrent une augmentation significative par rapport aux résultats des témoins.

2.5. Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les hypertendus et les témoins (Figure 12 et tableau A1 en annexe)

Lorsqu'on compare les résultats des patients présentant l'HTA et les témoins, on observe une élévation très significative des taux en cholestérol chez les patients hypertendus par rapport aux témoins.

Résultats et interprétations

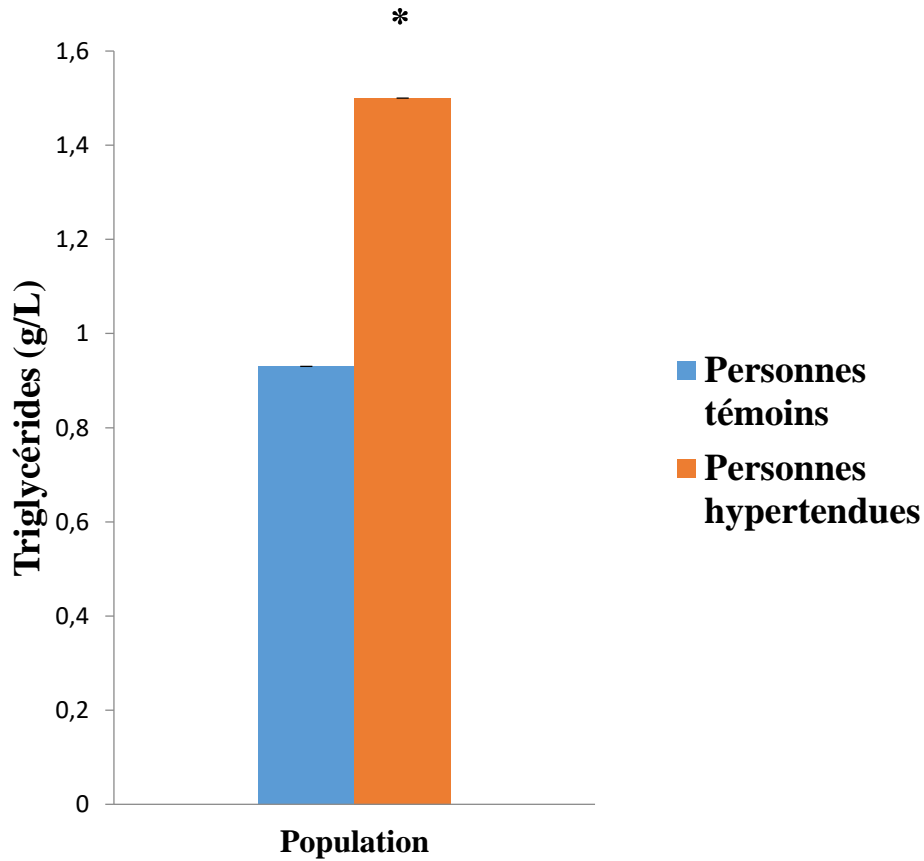


Figure 11 : Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ différence significative.

Résultats et interprétations

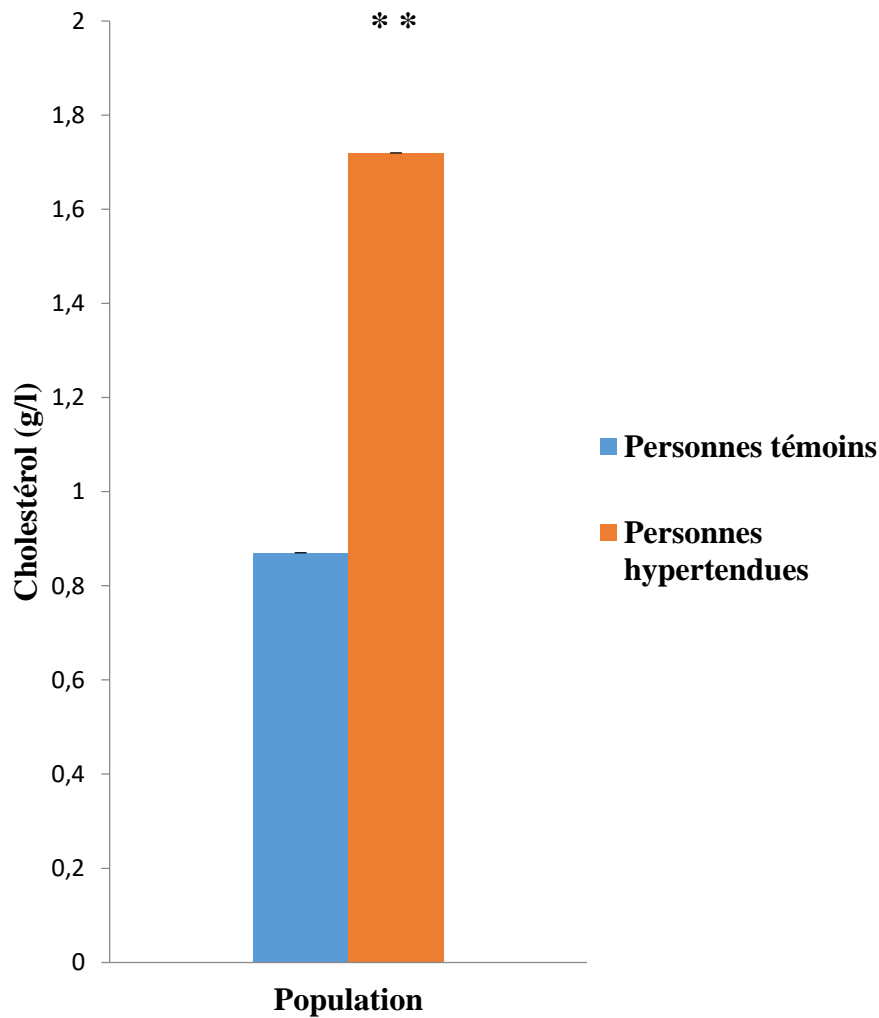


Figure 12 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les témoins et les hypertendus.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

**p < 0,01 différence très significative.

Discussion

Discussion

L'HTA représente un fardeau majeur pour la santé publique à l'échelle mondiale. Elle affecte toutes les classes sociales. Cette pathologie est grave parce qu'elle touche les organes cibles comme le cœur, le cerveau et les reins. Les dosages biochimiques des paramètres sont donc devenus essentiels pour détecter précocement les complications liées à cette maladie (**Ouedraogo et al., 2021**).

L'objectif principal de cette étude est d'identifier les troubles métaboliques chez les patients atteints d'hypertension et suivis au CHU de Tlemcen et à la polyclinique MESSADI MOHAMED de Maghnia. Afin d'atteindre cet objectif, une étude a été réalisée sur 79 individus, âgés de plus de 60 ans, parmi lesquels 37 sont atteints d'hypertension. Nous avons examiné les facteurs qui influencent le statut métabolique et leur impact sur l'hypertension artérielle en déterminant, le taux de la glycémie, le sodium, le potassium, la créatinine, l'urée, les triglycérides et le taux de cholestérol.

Concernant les valeurs de la tension artérielle systoliques et diastoliques, elles sont augmentées de façon significative chez les hypertendus par rapport aux témoins.

Dans notre étude, parmi les 37 cas hypertendus, la plupart des patients présentent une HTA modérée. Nous avons repéré 09 individus ayant une tension artérielle systolique / diastolique de 130/80 mm Hg, 12 individus ayant des chiffres tensionnelles de 140/90 mm Hg (Grade I), 10 cas avaient 160/90 mm Hg (Grade 2). Tandis que le nombre de personnes présentant des taux supérieurs à 140/90 mm Hg était estimé à 06 personnes, en pleine période de crise. Selon ces résultats, le grade I (hypertension légère) est le niveau le plus fréquemment diagnostiqué d'hypertension artérielle, suivi du grade 2, puis du niveau normal et haute. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude **ENNS (étude Nationale nutrition Santé France, 2006-2007)**, qui concluait que l'hypertension de grade 1 est la plus fréquente et chez les deux sexes (**Godet et al., 2008**).

En ce qui concerne la glycémie, qui évalue la concentration de glucose dans le sang, dans notre étude, les témoins ont une glycémie moyenne de 0,86 g/l avec une précision de $\pm 0,19$ g/l. Par contre, les patients atteints d'hypertension présentent une glycémie très significativement supérieure qu'à celle des témoins, avec une valeur moyenne de 1,72 g/l. Il est probable que cela s'explique par une alimentation riche en glucose et à une mauvaise hygiène de vie. De plus, 80% de ces patients de notre étude sont des diabétiques. Ces résultats concordent avec l'analyse de **Avoce et al. (2019)**, qui ont constaté aussi une hyperglycémie chez les hypertendus que chez les personnes normo-tendus.

Discussion

Ce résultat démontre une perturbation générale de l'homéostasie lorsque la pression artérielle augmente dans l'organisme, ce qui entraîne un trouble biochimique et métabolique tels que glycémique. De plus, une résistance à l'insuline influence ce paramètre. Étant donné que la pression artérielle chez les personnes hypertendues reste élevée sans traitement efficace, le taux de sucre dans le sang continue d'augmenter progressivement (**Raouli et Tababouchet, 2019**).

En ce qui concerne le sodium et le potassium, nos résultats révèlent que les patients atteints d'hypertension présentent une augmentation significative des niveaux de sodium par rapport aux témoins. En revanche, on observe une diminution de la concentration de potassium chez les patients atteints d'hypertension par rapport aux témoins. Cela est causé par leur régime alimentaire irrégulier en raison de leur consommation excessive de sel. Ces résultats corroborent avec ceux de (**Mente et al., 2014**). Et avec d'autres chercheurs qui confirment qu'il existe de nombreux mécanismes par lesquels le sodium et le potassium ont un impact sur la pression artérielle (PA). Le rein humain présente une prédisposition physiologique à retenir le sodium et à éliminer le potassium, ce qui a eu un impact protecteur sur l'équilibre sodique et la consommation excessive d'aliments riches en potassium par l'homme préhistorique. En revanche, lorsque l'alimentation est riche en sodium et pauvre en potassium (comme dans le monde industrialisé), ce phénomène physiologique acquis par pression de sélection entraîne une surcharge de sodium et une diminution du potassium. Lorsqu'il s'agit d'hypertension essentielle, un excès relatif d'aldostérone affecte plusieurs transporteurs de sodium, tels que l'échangeur Na/H au niveau du tubule proximal et les canaux de sodium au niveau du tubule collecteur rénal (**Adrogué et Madias, 2007**).

En ce qui concerne les indicateurs de la fonction rénale, nous avons mesuré deux paramètres, à savoir la créatinine et l'urée.

Effectivement, les niveaux plasmatiques de ces deux marqueurs ne diffèrent pas entre les hypertendus et les témoins. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux obtenus par Blacher et al. (2013) et de Timera. (2023), qui démontrent que l'hypertension artérielle entraîne une augmentation de la pression dans les diverses artères qui fournissent de l'oxygène aux reins. En augmentant progressivement la pression, la fonction rénale se détériore avec l'augmentation de la créatinine et de l'urée. Le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFGe) est possible grâce à cette mesure, qui évalue la capacité des reins à fonctionner (DFGe normal > 60 ml/min/1,73 m²).

Discussion

L'évolution des patients hypertendus vers l'insuffisance rénale terminale (IRT) présente un risque très élevé et entraînant des décès précoces (**BWJ Van Rensburg et al., 2010**).

Quant aux paramètres biochimiques des lipides, notre recherche révèle une altération du métabolisme des lipides chez les patients atteints d'hypertension. Effectivement, nos résultats mettent en évidence une augmentation significative des niveaux des triglycérides chez les patients hypertendus par rapport aux témoins. De plus, les niveaux de cholestérol chez les patients hypertendus sont également plus élevés très significativement par rapport aux résultats des témoins. Ces résultats indiquent que le métabolisme lipidique peut être modifié ou d'une autre manière une dyslipidémie est bien installée chez les personnes souffrant d'hypertension artérielle de notre étude, ce qui peut accroître l'augmentation du risque de maladies athéromateuses.

L'athérosclérose est considérée comme le facteur de risque le plus lié à la dyslipidémie. De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que cette association est exponentielle et indépendante du sexe ou du pays étudié, comme l'a démontré l'étude de **Framingham de 1974**. Et par conséquent, la diminution de la cholestérolémie joue un rôle crucial dans la diminution de l'athérosclérose (**Dawber, 1957**). Des résultats similaires ont été observés par **Mulè. (2005)** et **Barrios. (2007)** Qui ont confirmé que les dyslipidémies exposent les patients aux complications cardiovasculaires. En plus, ces facteurs de risque, quand ils sont associés, accélèrent l'évolution de l'HTA vers les atteintes viscérales (**Tison, 2005**).

Conclusion

Conclusion

L'élévation de la tension artérielle est un véritable problème pour la santé publique qui augmente la morbidité. Le but principal de notre recherche est de saisir l'impact et les désordres métaboliques associés à l'hypertension artérielle chez les adultes, et ceci par l'évaluation des différents indicateurs biochimiques.

Les résultats trouvés par notre recherche confirment l'existence d'une perturbation du métabolisme glucidique et ceci par l'élévation de la glycémie chez les hypertendus.

En ce qui concerne les ions, chez les patients hypertendus, nous avons trouvé une élévation du sodium et une diminution en potassium plasmatique.

Chez les sujets hypertendus, le métabolisme rénal n'est pas altéré cependant des perturbations lipidiques sont notées et sont marquées par une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie.

Ces désordres métaboliques qui accompagnent le sujet hypertendu aggravent les complications et augmentent le risque athérogène et la mortalité. Donc, il est primordial de trouver un traitement optimal de l'hypertension artérielle car cela permet de réduire le risque cardiovasculaire. Les principales mesures à prendre en charge aussi chez les hypertendus incluent un régime appauvri en sel avec une consommation suffisante de fruits et légumes, de produits laitiers ; une diminution de poids en cas d'obésité ou de surcharge pondérale, et un traitement antihypertenseur.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Abbes M, (2017). Etude de l'impact du poids corporel sur l'hypertension artérielle Cas des hypertendus de Tiaret. Thèse de doctorat en sciences biologique

Avoce S (2019). Etude de la variation de la glycémie chez les hypertendus reçus à la Polyclinique Coopérative d'Abomey-Calavi. EPAC/UAC.

B

Barrios V, Escobar C, Calderón A, Llisterri J, Alegría E, Muñiz J (2007). Prevalence of the metabolic syndrome in patients with hypertension treated in general practice in Spain: an assessment of blood pressure and low-density lipoprotein cholesterol control and accuracy of diagnosis. *J Cardiometab Syndr.* 2 (1): 9-15.

Benkhedda B, Chibane A, Temmar M, Aicheur T, Bendaoud N, Azou M (2004). Prevalence of hypertension in Algeria: national survey SAHA Abstract XIV; European conference on arterial hypertension Paris June. 22(suppl 2):S396

Blacher J, Halimi J, Hanon O, Mourad J, Pathak A, Schnebert B (2013). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. 42 (5) : 819-25.

Bourgou, Z (2014). Hypertension artérielle du sujet jeune épidémiologie et prise en charge initiale en médecine générale. Thèse de doctorat en sciences biologique

Brenner B, Cooper M, de Zeeuw D, Keane W, Mitch W, Parving H (2001). Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 345 (12): 861-9.

C

Chappell L, Enye S, Seed P, Briley A, Poston L, Shennan A (2008). Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension.* 51 (4): 1002-9.

Cornus J (2010). Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle français : données du laboratoire biochimique de l'ENVA. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. P 11.

D

Dawber T, Moore F, Mann G (1957). "Coronary heart disease in the Framingham study". *Am J Public Health Nations Health.* 47 (4 Pt 2): 4-24.

Références bibliographiques

Delbarre B, Delbarre G (1993). Hypertension artérielle: physiopathologie et pharmacologie P112.

Djehri N (2014). L'hypertension artérielle Essentielle de l'adulte, service de cardiologie CHUC.

Doulougou, B (2015). Hypertension artérielle dans la population adulte du Burkina Faso prevalence, detection, traitement et contrôle. These de Doctorat. Université de Montreal, Canada.

E

European Society of Hypertension, Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L (2014). European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens. 32 (7) : 1359-66.

F

Fox E, Geldard W (1923). Ind. Eng. Chem. P 743.

G

Girerd X, Hanon O, Anagnostopoulos K, Ciupek C, Mourad JJ, Consoli S. (2001). Evaluation de l'observance du traitement antihypertenseur par un questionnaire : mise au point et utilisation dans un service spécialisé. Fédération française de cardiologie :1044-1048.

Groupe de Docteurs (2019). Hypertension arterielle premier facteur de risque cardio-vasculaire, Fédération Française de cardiologie.

Godet-Thobie H, Vemay M, Noukpoape A (2008). Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. Bull EpidHebd .,Nr. 49-50.,pp: 478-482.

H

Haute Autorité de Santé (2016). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte atteint d'hypertension artérielle essentielle. Saint-Denis La Plaine: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2679492/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-arterielle-de-l-adulte-fiche-memo

Hengel F, Sommer C, Wenzel U (1946). Arterial Hypertension. Dtsch Med Wochenschr. 147 (7) : 414-28.

J

James P, Oparil S, Carter B, Cushman W, Dennison-Himmelfarb C, Handler J (2014). evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from

Références bibliographiques

the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 311 (5) : 507-20.

K

Kearney P, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton P, He J (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*. 365 (9455) : 217-23.

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

L

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl*. 360 (9349) : 1903-13.

Lewis E, Hunsicker L, Clarke W, Berl T, Pohl M, Lewis J (2001). Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 345 (12) : 851-60.

Lindheimer M, Taler S, Cunningham F, American Society of Hypertension (2009). ASH position paper: hypertension in pregnancy. *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. 11 (4) : 214-25.

M

Mammeri A, Tebaibia A (2020). Cardiometabolic risk in Algeria: past and present. *Intern Emerg Med*. 15 (4) : 531-5. <https://doi.org/10.1007/s11739-019-02207-z>.

Marieb E, Hoehn K (2019). *Anatomie et physiologie humaine*. Montréal.

Mesli M, Raiah M, Mohammedi B, Dida A (2015). Facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 253 hypertendus traités. *Ann CardiolAngéiologie*. 64 (1) : 32-8.

Mulè G, Nardi E, Cottone S, Cusimano P, Volpe V, Piazza G (2005). Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Intern Med*. 257 (6) : 503-13.

Murray M, Hendrie H, Lane K, Zheng M, Ambuehl R, Li S (2018). Antihypertensive Medication and Dementia Risk in Older Adult African Americans with Hypertension: A Prospective Cohort Study. *J Gen Intern Med*. 33 (4) : 455-62.

N

Références bibliographiques

National Institute of Public Health (2005). National health survey (Epidemiological transition and health impact in North Africa): TAHINA Project. Contrat no ICA3-CT-2002-10011.

Nejjari C, Arharbi M, Chentir M, Boujnah R, Kemmou O, Megdiche H (2013). Epidemiological Trial of Hypertension in North Africa (ETHNA): an international multicentre study in Algeria, Morocco and Tunisia. *J Hypertens.* 31(1):49–62. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32835a6611>.

Neter J, Stam B, Kok F, Grobbee D, Geleijnse J (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 42 (5) : 878-84.

N'guetta R, Ekou A, Adoubi I (2007). Complication de l'hypertension artérielle en consultation au service de cardiologie à Abidjan. *EDUCI.* 9 (1) : 12.

O

Ogden C, Carroll M, Curtin L, McDowell M, Tabak C, Flegal K (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States. *JAMA J Am Med Assoc.* 295 (13) : 1549-55.

OLOUKOI M (2024). Pratiques de prise en charge De l'hypertension artérielle au centre Hospitalier et Universitaire d'Abomey-Calavi au Benin. *Revue de Médecine et de Santé Publique.* 7 (1) : 58-72.

Ouedraogo S (2021). *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 15 (2) : 750-772.

P

Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H (2009). Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens.* 27 (5) : 963-75.

R

Recommandations de l'ESH- ESC pour la prise en charge de l'hypertension en charge de l'HTA en médecine générale (2003). *Journal of Hypertension.* 21: 1011-53.

Roche M, Desbarres J, Colin C, Jardy A, Bauer D (1990). *Chimie des solutions.* Tech & Doc, Lavoisier, Paris. P 92.

S

Salfati E, Morrison A, Boerwinkle E, Chakravarti A (2015). Direct Estimates of the Genomic Contributions to Blood Pressure Heritability within a Population-Based Cohort (ARIC). *PloS One.* 10 (7) : e0133031.

Références bibliographiques

Scheen A.J., Philips J.C., Krzesinski J.M, (2012). Hypertension et diabète : à propos d'une association commune mais complexe, 6p.

Sibai B (2008). Intergenerational factors: a missing link for preeclampsia, fetal growth restriction, and cardiovascular disease? *Hypertension*. 51 (4) : 993-4.

Stanton A, Jensen C, Nussberger J, O'Brien E (2003). Blood pressure lowering in essential hypertension with an oral renin inhibitor, aliskiren. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 42 (6) : 1137-43.

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. P 160.

T

Taleb S., (2015). PROFIL CARDIOMETABOLIQUE ET ALIMENTAIRE DES PATIENTS HYPERTENDUS A TEBESSA.

Temmar M, Labat C, Benkhedda S, Charif M, Thomas F, Bouafa M (2007). Prevalence and determinants of hypertension in the Algerian Sahara. *J Hypertens*. 25 : 2218–26.

Tison E (2005). Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. *EMC - Cardiologie-Angéiologie*. 2 (4) : 423-430. PubMed | Google Scholar.

V

Valdés G, Quezada F, Marchant E, vonSchultzendorff A, Morán S, Padilla O (2009). Association of remote hypertension in pregnancy with coronary artery disease: a case control study. *Hypertension*. 53 (4) : 733-8.

Victor B (2014/2015). physiopathologie de l'hypertension artérielle.

Vikse B, Irgens L, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen B (2008). Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 359 (8) : 800-9.

W

Wallis A, Saftlas A, Hsia J, Atrash H (2004). trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States. *Am J Hypertens*. 21 (5) : 521-6.

Waugh A, Cosserat J, Grant A (2019). Anatomie et physiologie normales et pathologie. 10ème édition originale, coordination scientifique de l'édition française: Julie Cosserat. P 138.

World Health Organization (2012). World health statistics. Geneva : WHO. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44844>. Accessed 19 Feb 2021.

Références bibliographiques

Y

Yasar S, Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C (2005). Calcium channel blockers and risk of AD: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurobiol Aging*. 26 (2) : 157-63.

Annexes

Annexes

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez des patients hypertendus et chez les témoins.

Population Paramètres	Les personnes hypertendues	Les personnes témoins
Glycémie (g / L)	1,72±0,87**	0,86± 0,19
Sodium (mmol/L)	170,4 ±5,17*	140,2 ±4,41
Potassium (mmol/L)	2,65±0,47*	4,08±0,38
Créatinine (mg /L)	13,13± 0,14	12,27±0,11
Urée (g / L)	0,46 ± 0,2	0,39±0,09
Triglycérides (g/L)	1,50 ±0,07*	0,93 ±0,28
Cholestérol (g/L)	1,72±0,34**	0,87 ±0,12

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype. La comparaison des moyennes entre les témoins et les patients hypertendus est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

*p< 0,05 différence significative.

**p <0,01 différence très significative.

CONCENTEMENT

Je soussignée, Madame//Monsieur.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatives à l'étude intitulée:
<< les désordres métaboliques chez les hypertendus >>, sous la responsabilité de Melle ACIMI
Maissoune et Melle BELHADJ Rofayda Halima, étudiantes à l'université de Tlemcen, en
collaboration avec le CHU de Tlemcen et l'EPSP Polyclinique MESSADI MOHAMED
Maghnia, sous la direction du Dr. KARAOUZENE Nesrine Samira (Université de Tlemcen,
Algérie). J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en
fournissant un prélèvement sanguin.

Résumé

L'hypertension artérielle est problème de santé publique qui augmente la mortalité et la morbidité de patients touchés par cette pathologie. L'objectif principal de notre étude est d'identifier les troubles métaboliques associés à l'hypertension chez les adultes, et ceci par l'évaluation des différents paramètres biochimiques. Nos résultats confirment l'existence d'un désordre métabolique chez les personnes hypertendues en comparant aux témoins. Ces perturbations sont marquées par une hyperglycémie, une augmentation en sodium et une diminution en potassium plasmatique. De plus, on a remarqué une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie chez nos patients hypertendus, alors que la fonction rénale n'est pas altérée. Ces dysfonctionnements métaboliques qui accompagnent le sujet hypertendu aggravent les complications et augmentent le risque athérogène.

Les mots clés : HTA, hypertendus, désordres métaboliques, hypertriglycéridémie.

Abstract :

Arterial hypertension is a public health problem that increases the mortality and morbidity of patients affected by this pathology. The main aim of our study was to identify the metabolic disorders associated with hypertension in adults, by assessing various biochemical parameters. Our results confirm the existence of a metabolic disorder in hypertensive individuals compared with controls. These disturbances are marked by hyperglycemia, an increase in sodium and a decrease in plasma potassium. In addition, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia were observed in our hypertensive patients, while renal function remained unaltered. These metabolic dysfunctions that accompany the hypertensive subject aggravate complications and increase atherogenic risk.

Key words: hypertension, hypertensives, metabolic disorders, hypertriglyceridemia.

ملخص:

يعد ارتفاع ضغط الدم الشرياني مشكلة صحية عامة تزيد من معدل الوفيات والمرض لدى المرضى المصابين بهذه الحالة المرضية. كان الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد الاضطرابات الأيضية المرتبطة بارتفاع ضغط الدم لدى البالغين، من خلال تقييم مختلف المعايير الكيميائية الحيوية. تؤكد نتائجنا وجود اضطراب في التمثيل الغذائي لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنةً بالضوابط. تتميز هذه الاضطرابات بارتفاع نسبة السكر في الدم، وزيادة في الصوديوم وانخفاض في بوتاسيوم البلازما. وبالإضافة إلى ذلك، لوحظ فرط كوليسترول الدم وفرط شحوم الدم لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم لدينا، في حين لم يكن هناك أي خلل في وظائف الكلى. هذه الاختلالات الأيضية المصاحبة لارتفاع ضغط الدم تؤدي إلى تفاقم المضاعفات وتزيد من خطر الإصابة بارتفاع ضغط الدم.

الكلمات الرئيسية فرط ضغط الدم، ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع ضغط الدم، اضطرابات التمثيل الغذائي، فرط شحومات الدم