

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT
كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : *Sciences Biologiques*

Option : *Biochimie appliquée*

THEME

**Profile biochimique de taux de cholestérol et les maladies
cardiovasculaires chez les patients hypertendus**

Par : ATTIA Douaa

Devant le jury composé de :

Pr. KHACHEBA IHCEN

Présidente

Dr. BENABED KHADIDJA
HOUDA

Examineur

Dr. KRAZA LAMIA

Rapporteur

Remerciements

*Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à **Allah** Tout-Puissant, qui m'a donné la force, le courage et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail. Sa lumière a éclairé mon chemin dans les moments difficiles.*

*Je remercie sincèrement mon encadreur, le **Dr. KRAZA Lamia**, d'avoir accepté d'encadrer ce projet de fin d'étude, ainsi que pour son soutien constant, ses conseils avisés et sa disponibilité tout au long de la réalisation de ce mémoire. Sa guidance a été précieuse et déterminante dans l'aboutissement de ce travail.*

*Mes remerciements vont également aux membres du jury, **Pr. KHACHEBA Ihcen** d'avoir accepté de présider mon travail. Ainsi, **Dr. BENABED Houda** d'avoir accepté d'examiner mon travail. Et pour avoir consacré une partie de votre temps précieux à l'examen de ce mémoire. Leur expertise a enrichi ce mémoire.*

Je souhaite aussi remercier chaleureusement le personnel du laboratoire central du Centre Hospitalier Universitaire de la Wilaya de Laghouat, et le chef de service, pour leur accompagnement technique et leur aide précieuse.

*Je voudrai remercier également et très sincèrement **Dr A. OUARNOUGHI** Médecin au service cardiologie centre hospitalier (le martyr Ben Ali Dagine, dit Colonel Lotfi) de la Wilaya de Laghouat pour aider pendant la période de recherche.*

*Je tiens à exprimer ma sincère gratitude envers tous les enseignants du département de Biologie de l'**Université Amar Telidji de Laghouat**, et chaque enseignant qui nous a fait bénéficier de ses connaissances depuis les premières étapes de l'étude jusqu'à ce moment. Leur expertise, leur dévouement et leur passion pour l'enseignement ont été une source d'inspiration et ont grandement contribué à mon parcours académique.*

Enfin, je remercie du fond du cœur ma famille pour son soutien indéfectible, ses encouragements et ses sacrifices, qui ont été essentiels à la réussite de ce travail.

Je remercie également toutes les personnes, proches ou éloignées, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.



Dédicace

*Avant tout, je rends grâce à **Allah** Tout-Puissant, qui m'a permis d'arriver jusqu'ici. Pour Ta guidance et Tes bénédictions.*

***Je dédie** ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance à mes **chers parents**, piliers de ma vie :*

*À ma mère **Fatna**, source infinie d'amour, de patience et de sacrifices, qui a toujours cru en moi et m'a encouragée sans relâche. Merci pour ta tendresse inégalable, Ta sagesse et ta bienveillance m'accompagnent chaque jour.*

*À mes sœurs adorées **Hadjer, Doha et Fatima Zohra**, pour leur présence, leur encouragement et leur tendresse qui ont illuminé mon parcours.*

À mes grands-parents, dont la sagesse et les souvenirs restent gravés dans mon cœur, en particulier à mon grand-père Ahmed, même s'il n'est plus parmi nous, sa présence continue de nous accompagner et de nous inspirer

*À toute ma famille **ATTIA**, ainsi qu'à la famille de ma mère Ben Mansour, pour leur amour et leur soutien indéfectible.*

*À mon amie précieuse **Aya**, complice de mes joies et de mes efforts, merci pour ta patience, ta compréhension et ton appui tout au long de cette aventure.*

À mes collègues et amis de la promotion Biochimie Appliquée Master 2025, merci pour votre camaraderie et votre soutien.

*Enfin, À **moi-même**, pour la persévérance, la détermination et le courage déployés dans la réalisation de ce travail. Que ce succès soit le fruit de tous ces efforts et un rappel de ce que je suis capable d'accomplir.*

Avec toute ma gratitude, mon amour et mon respect, je vous dédie ce modeste travail, fruit de notre engagement commun.



الملخص:

أظهرت دراستنا الإحصائية أن الأشخاص الذين يتعرضون مبكرًا لعوامل خطر أمراض القلب والأوعية الدموية، مثل ارتفاع ضغط الدم وارتفاع نسبة الكوليسترول، هم أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لاحقًا. هذان العاملان، اللذان يمكن التحكم فيهما أو تعديله، يشكلان جزءًا أساسيًا من الأدوات المستخدمة لتقدير خطر الإصابة بهذه الأمراض. لذلك، يعد تقييم هذا الخطر لكل فرد خطوة مهمة للوقاية الفعالة من هذه الأمراض قبل حدوثها.

هدف هذا العمل هو تقييم العلاقة بين مستوى الكوليسترول، وارتفاع ضغط الدم، وأمراض القلب والأوعية الدموية، بهدف فهم أفضل لعوامل الخطر والمساهمة في الوقاية الفعالة من هذه الأمراض. أجريت هذه الدراسة الوصفية التحليلية في المستشفى المختلط العقيد لطفي بالأغواط، في الفترة من 9 فبراير إلى 9 مارس 2025، وشملت 145 مريضًا تتراوح أعمارهم بين 40 و97 عامًا. تم تحليل العمر، الجنس، وعدة مؤشرات بيوكيميائية: الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة وكوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة، زمن البروثرومين، والنسبة الدولية الموحدة.

كشفت النتائج عن انتشار عالٍ لارتفاع ضغط الدم (56%)، مع تفوق طفيف للذكور (57%) ومتوسط عمر حوالي 70 عامًا. وقد كانت الأمراض المصاحبة الشائعة هي اختلال شحوم الدم (60%) والسكري (24%)، بينما كانت الأعراض الكبرى (احتشاء عضلة القلب، السكتة الدماغية) أقل حدوثًا بين مرضى ارتفاع ضغط الدم، لوحظ ارتفاع الكوليسترول والدهون الثلاثية بشكل أكبر عند النساء، بينما كان انخفاض مستويات كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة أكثر شيوعًا عند الرجال، وهي عوامل خطر مهمة. حيث إن الغالبية منهم لم تتبع نظامًا غذائيًا منخفض الصوديوم (66% من النساء، 78% من الرجال)، وكانوا قليلي النشاط (74% من النساء، 67% من الرجال)، وقد كان 26% من الرجال مدخنين، مما يزيد من هذه المخاطر. بالإضافة إلى تسجيل مستويات زمن البروثرومين والنسبة الدولية الموحدة التي كانت طبيعية عمومًا، مع وجود أقلية تحت العلاج المضاد للتخثر.

تؤكد هذه النتائج الدور الأساسي لارتفاع ضغط الدم والاضطرابات الأيضية في مضاعفات القلب والأوعية الدموية، التي تتفاقم بسبب العادات الحياتية غير الصحية. هذا يستدعي إدارة شاملة تتضمن المراقبة البيولوجية، تعديل نمط الحياة، وزيادة التوعية.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع الكوليسترول - ارتفاع ضغط الدم - أمراض القلب والأوعية الدموية.

Résumé :

Notre étude statistique a mis en évidence que les personnes exposées tôt aux facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle (HTA) et l'hypercholestérolémie, ont plus de chances de développer plus tard des maladies cardiovasculaires (MCV). Ces deux facteurs, qui peuvent être contrôlés ou modifiés, sont essentiels dans les outils utilisés pour prédire le risque de MCV. Estimer ce risque chez chaque individu est donc une étape importante pour prévenir efficacement ces maladies avant qu'elles ne surviennent.

L'objectif de ce travail est d'évaluer la relation entre le taux de cholestérol, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires, afin de mieux comprendre les facteurs de risque et contribuer à la prévention efficace de ces maladies. Cette étude descriptive analytique, menée du 09 février au 09 mars 2025 à l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat, a inclus 145 patients âgés de 40 à 97 ans. Elle a analysé l'âge, le sexe, et des paramètres biochimiques : CT, TG, C-HDL et C-LDL, TP et INR. Les résultats révèlent une prévalence élevée d'HTA (56 %), avec une légère prédominance masculine (57 %) et un âge moyen autour de 70 ans. Les comorbidités fréquentes incluent la dyslipidémie (60 %) et le diabète (24 %), tandis que les événements majeurs (infarctus du myocarde, AVC) sont moins fréquents. Chez les hypertendus, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycémie sont plus marquées chez les femmes, alors que les hommes présentent plus souvent un faible taux de HDL, facteurs importants de risque. La majorité ne suit pas de régime désodé (66 % des femmes, 78 % des hommes), est sédentaire (74 % des femmes, 67 % des hommes), et 26 % des hommes sont fumeurs, aggravant le risque. Les taux de TP et d'INR sont généralement normaux, avec une minorité sous anticoagulation. Ces résultats soulignent le rôle clé de l'HTA et des troubles métaboliques dans les complications cardiovasculaires, exacerbés par des habitudes de vie défavorables, et appellent à une prise en charge globale incluant contrôle biologique, modifications du mode de vie et sensibilisation.

Mots clés : hypercholestérolémie – Hypertension artérielle – maladies cardiovasculaires

Abstract:

Our statistical study showed that individuals exposed early to cardiovascular risk factors, such as high blood pressure and elevated cholesterol levels, are more likely to develop cardiovascular diseases later on. These two factors, which can be controlled or modified, are essential components of the tools used to estimate the risk of these diseases. Therefore, assessing this risk for each person is an important step for effective prevention before these diseases occur.

The objective of this work is to evaluate the relationship between cholesterol levels, high blood pressure, and cardiovascular diseases in order to better understand the risk factors and contribute to the effective prevention of these diseases. This descriptive analytical study was conducted at Colonel Lotfi Mixed Hospital, Laghouat, from February 9 to March 9, 2025, involving 145 patients aged 40 to 97 years. It analyzed age, sex, and biochemical parameters: total cholesterol, triglycerides, HDL and LDL cholesterol, prothrombin time (PT), and international normalized ratio (INR). Results showed a high prevalence of hypertension (56%), with a slight male predominance (57%) and an average age around 70 years. Common comorbidities included dyslipidemia (60%) and diabetes (24%), while major cardiovascular events were less frequent. Among hypertensive patients, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia were more pronounced in women, and low HDL levels were more frequent in men, all important risk factors. Most patients did not follow a low-sodium diet, were sedentary, and 26% of men were smokers, increasing risk. PT and INR levels were generally normal, with a minority on anticoagulation therapy. These findings highlight the key role of hypertension and metabolic disorders in cardiovascular complications, exacerbated by unhealthy lifestyle habits, calling for comprehensive management including biological monitoring, lifestyle modification, and increased awareness.

Keywords: hypercholesterolemia – Hypertension – cardiovascular diseases.

Table des matières

Liste des abréviations.....	I
Liste des figures.....	III
List des tableaux.....	V
Introduction.....	2

CHAPITRE I RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

1 Généralités sur le cholestérol.....	5
1.1 Définition du cholestérol.....	5
1.2 Structure du cholestérol.....	5
1.3 Origine du cholestérol.....	6
1.3.1 L'origine endogène.....	6
1.3.2 L'origine exogène.....	7
1.4 Le transport du cholestérol.....	8
1.5 La dyslipidémie.....	10
1.6 Étiologie de l'hypercholestérolémie.....	11
1.7 Dosage sanguins du cholestérol total, LDL et HDL.....	11
1.7.1 Résultats normaux.....	11
1.7.2 Variations physiologiques.....	12
1.7.3 Taux de cholestérol total élevé (hypercholestérolémie).....	13
1.7.4 Taux de cholestérol total bas (hypocholestérolémie).....	13
1.7.5 Le LDL-cholestérol.....	13
1.7.6 Le HDL-cholestérol.....	14
1 Généralités sur l'hypertension artérielle.....	14
2 Prévalence de l'hypertension artérielle essentielle.....	15
3 Les causes principales et les types de l'HTA.....	15
3.1 L'hypertension primaire.....	15
3.2 L'hypertension secondaire.....	16
3.3 Les personnes à risque de l'HTA.....	16
3.4 Les facteurs de risque de l'HTA.....	16
3.4.1 L'IMC.....	16
3.4.2 Régime en sel.....	17
3.4.3 Sédentarité.....	17
4 Traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle (HTA).....	18
1 Définition des maladies cardiovasculaires.....	19
2 Prévalence des maladies cardiovasculaires.....	19
3 Définition du risque.....	20

3.1 Facteurs de risque cardiovasculaires	20
3.2 Les facteurs de risques cardiovasculaires	21
4 Les méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire	23
5 Le but des méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire	23
6 La prévention contre les MCV	23
6.1 Prévention individuelle	24
6.2 Prévention collective	24
6.3 Prévention primaire des maladies cardiovasculaires	24
6.3.1 Tabagisme	24
6.3.2 Hypertension artérielle	25
6.3.3 Dyslipidémie	25
6.4 Diabète	26
6.5 Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires	27
6.6 Prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires	27

CHAPITRE II MATERIELS ET METHODE

1 Type et cadre d'étude	29
2 Lieu de réalisation du stage	29
3 Population étudiée	29
4 Échantillonnage et collecte les données	29
5 Prélèvement de sang	30
6 Préparation des échantillons	31
7 Détermination des paramètres biochimiques	32
7.1 Paramètre de Bilan lipidique	33
7.1.1 Dosage de cholestérol total	33
7.1.2 LDL cholestérol	33
7.1.3 HDL cholestérol	34
7.1.4 Dosage de triglycéride	34
7.2 Paramètre de Bilan hématologique	34
7.2.1 Hémostase	34
8 Considération éthiques	36
9 Analyses statistiques	36

CHAPITRE III RESULTATS ET DISCUSSIONS

1 Description de l'échantillon enquêté	38
2 Répartition de la population	38
2.1 Répartition selon Age	38
2.2 Répartition selon Sexe	39
2.3 Répartition selon différentes maladies (HTA, IDM, AVC, Dyslipidémie, Diabète)	40

2.4 Répartition selon Cholestérol total.....	41
2.5 Répartition selon l'hypertension artérielle	42
3 Étude de la population HTA :	43
3.1 Répartition selon Sexe.....	43
3.2 Répartition selon Age.....	45
3.3 Répartition selon Maladies associées (Dys, AVC, IDM, Diabète).....	46
3.4 Répartition selon Régime désodé.....	47
3.5 Répartition selon L'activité physique.....	49
3.6 Répartition selon Le tabagisme.....	50
3.7 Les paramètres biochimiques :.....	51
3.7.1 Le taux de triglycéride	51
3.7.2 Le taux de cholestérol total	52
3.7.3 Le taux de cholestérol -HDL	54
3.7.4 Le taux de cholestérol -LDL	55
3.7.5 Le taux de prothrombine (TP).....	57
3.7.6 Le taux de l'INR (International Normalized Ratio)	57
CONCLUSION.....	61
Reference bibliographique.....	65
ANNEXES	72

Liste des abréviations

- A1 : Apoprotéine 1
- ARAII : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- ATCD : antécédent
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- BL : Bilan Lipidique
- CDC : Centers for Disease Control
- C-HDL : Cholestérol à Lipoprotéines de Haute Densité
- C-LDL : Cholestérol à Lipoprotéines de Basse Densité
- CT : Cholestérol Total
- CV : Cardio-Vasculaires
- Dys : Dyslipidémie
- F : Femme
- FFC : Fédération Française de Cardiologie
- FMC : Fédération mondiale du cœur
- FR : Facteur de Risque
- FRCV : Facteur de Risque cardiovasculaire
- H : Homme
- HDL : Hight Density Lipoprotein
- HTA : Hypertention artérielle
- IDM : Infarctus De Myocarde
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IMC : Indice De Masse Corporelle
- INR : International Normalized Ratio
- LDL : Low Density Lipoprotein
- MCV : Maladie Cardiovasculaire
- NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey
- OMS : organisation mondiale de la santé
- PA : Pression Artérielle
- PAD : Pression Artérielle Diastolique

- PAS : pression Artérielle Systolique
- RCV : Risque cardiovasculaire
- SAHA : Sondage Algérien sur l'Hypertension Artérielle
- SFC : Société Française de Cardiologie
- TA : Tension artérielle
- TG : Triglycérides
- TP : Taux de prothrombine

Liste des figures

Figure 01 : Structure du cholestérol	6
Figure 02 : Modèle de régulation pour l'homéostasie du cholestérol	6
Figure 03 : L'origine endogène et exogène du cholestérol.....	7
Figure 04 : Le transport du cholestérol par les lipoprotéines LDL et HDL.....	8
Figure 05 : Le rôle des lipoprotéines LDL et HDL	9
Figure 06 : L'accumulation du mauvais cholestérol LDL formant des plaques d'athérosclérose	11
Figure 07 : Les différentes classes d'antihypertenseurs	19
Figure 08 : Les 10 principales causes de mortalité.....	20
Figure 09 : Lien entre le taux de cholestérol global et la mortalité cardiaque selon l'âge	25
Figure 10 : Lien entre le taux de HDL-cholestérol et la mortalité cardiaque en fonction de l'âge.. 26	
Figure 11 : Hôpital Mixte Colonel Lotfi-wilaya de Laghouat	29
Figure 12 : Photo délustrant un prélevant sanguin	30
Figure 13 : Photo montrant la centrifugeuse et l'aspect des tubes après centrifugation.....	31
Figure 14 : Photo montrant l'automate Mindray BS-240 de biochimie pour les analyses.....	32
Figure 15 : Photos montrant l'appareil coagulomètre	35
Figure 16 : Sécteur éclaté montrant le pourcentage de la population étudiée selon les tranches d'âge.	38
Figure 17 : Sécteur éclaté montrant le pourcentage de la population étudiée selon Sexe.	39
Figure 18 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon les différentes maladies.	40
Figure 19 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon le taux du cholestérol dans les différents seuils.....	41
Figure 20 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon le nombre d'hypertendus.	43
Figure 21 : Histogrammes représentant la répartition de la population hypertendue.....	44
Figure 22 : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA selon les tranches l'âge.	45
Figure 23 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction des maladies associées (Dyslipidémie, AVC, IDM, Diabète).	46
Figure 24 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction le régime désodé.	48

Figure 25 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction l'activité physique.	49
Figure 26 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus selon la consommation du tabac.	50
Figure 27 : Répartition des hypertendus selon le taux des TG dans les différents seuils (H-F).	52
Figure 28 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du CT dans les différents seuils.	53
Figure 29 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du C-HDL dans les différents seuils.	55
Figure 30 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du C-LDL dans les différents seuils.	56
Figure 31 : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA en fonction du tauxTP.	57
Figure 32 : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA en fonction du taux INR.	58

List des tableaux

Tableau 01 : La Teneur en cholestérol des principaux aliments riches (mg/100g)	8
Tableau 02 : Les Valeurs normales de cholestérol Total selon le sexe et l'âge.....	12
Tableau 03 : Les Valeurs normales de cholestérol et TG.....	12
Tableau 04 : Classe selon l'IMC	17
Tableau 05 : Facteurs de risques cardiovasculaires	22
Tableau 06 : Cible de LDL-cholestérol selon le nombre de facteur de risque cardiaque	26
Tableau 07 : Paramètres biologiques selon la nature des tubes utilisés pour leurs analyses.	32
Tableau 08 : Les méthodes de dosages des paramètres biologiques	33
Tableau 09: Répartition de la population selon le taux du cholestérol dans les différents seuils	41
Tableau 10 : Répartition de la population selon le nombre d'hypertendus	42
Tableau 11 : Répartition de la population hypertendue.....	43
Tableau 12 : Répartition de la population HTA selon les tranches l'âge (H-F)	45
Tableau 13 : Répartition des hypertendus en fonction des maladies associées (Dyslipidémie, AVC, IDM, Diabète) (H-F).....	46
Tableau 14 : Répartition des hypertendus en fonction le régime désodé	47
Tableau 15 : Répartition des hypertendus en fonction l'activité physique (H-F)	49
Tableau 16 : Répartition des hypertendus selon la consommation du tabac (H-F)	50
Tableau 17 : Répartition des hypertendus selon le taux des TG dans les différents seuils (H-F)	52
Tableau 18 : Répartition des hypertendus et le taux du CT dans les différents seuils.	53
Tableau 19: Répartition des hypertendus et le taux du C-HDL dans les différents seuils (H-F).	54
Tableau 20 : Répartition des hypertendus et le taux du C-LDL dans les différents seuils (H-F)	56
Tableau 21 : Répartition des hypertendus selon la valeur normale du TP et celle sous traitement par anti vitamine K (H-F)	57
Tableau 22 : Répartition des hypertendus selon la valeur normale de l'INR et celle sous traitement par anti vitamine K (H-F)	58

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) et les anomalies du métabolisme des lipides restent un problème majeur de santé publique **(OMS., 2021)**.

Les (MCV) constituent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, responsables d'environ 31 % de la mortalité totale, soit près de 17,7 millions de décès en 2012, dont 7,4 millions dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC) **(OMS., 2023)**.

Cette tendance touche particulièrement les pays à revenu faible ou intermédiaire, où plus de trois quarts des décès cardiovasculaires surviennent, avec une mortalité par MCV représentant plus de 20 % de la mortalité générale en Afrique. En Algérie, par exemple, la prévalence de la dyslipidémie est estimée à 15,9 %, avec l'hypercholestérolémie à 14,3 %, et les MCV constituent la première cause de décès, représentant 26,1 % des décès annuels **(Boombhi et al., 2014)**.

Parmi les principaux facteurs de risque des MCV, l'hypertension artérielle (HTA) et les anomalies du métabolisme des lipides, notamment l'hypercholestérolémie, occupent une place centrale. L'excès de cholestérol, en particulier le LDL-cholestérol dit « mauvais », favorise le développement de l'athérosclérose, pathologie sous-jacente majeure des MCV, par la formation de plaques obstruant les artères. À l'inverse, le HDL-cholestérol « bon cholestérol » exerce un effet protecteur. Des études épidémiologiques, telles que l'étude de Framingham, ont confirmé que le risque athérogène est proportionnel au taux de LDL et inversement proportionnel à celui de HDL. L'hyperlipidémie, et plus spécifiquement l'hypercholestérolémie, est ainsi un facteur de risque bien établi de l'athérosclérose, avec une fréquence élevée chez les personnes présentant un taux élevé de cholestérol **(SFC., 2025)**.

L'hypertension artérielle (HTA), définie par une élévation persistante de la pression artérielle au-delà des seuils recommandés, est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent et modifiable, touchant environ 1,28 milliard de personnes âgées de 30 à 79 ans dans le monde. Sa prévalence augmente avec l'âge, affectant 40 % des plus de 65 ans et jusqu'à 90 % des plus de 85 ans. En Algérie, comme ailleurs, l'HTA contribue significativement au développement des complications cardiovasculaires majeures. Les facteurs génétiques et environnementaux sont impliqués dans sa survenue **(Kearney et al., 2023)**.

La compréhension des mécanismes physiopathologiques du cholestérol et de l'hypertension artérielle, de leurs origines, de leurs facteurs de risque et des méthodes de dépistage et de suivi, est essentielle pour la prévention et la prise en charge des maladies cardiovasculaires. Si la prise en charge des personnes cardiaques s'améliore, la modification nutritionnelle, l'âge, le sexe masculin, l'HTA, le diabète, les antécédents familiaux et la ménopause contribuent à l'augmentation des risques cardiovasculaires **(WHO., 2021)**.

La prévention des MCV passe par des stratégies ciblant les facteurs de risque comportementaux : tabagisme, mauvaise alimentation, obésité, sédentarité et consommation nocive d'alcool. Les personnes atteintes de MCV ou présentant un risque élevé, en raison de l'HTA, du diabète, de l'hyperlipidémie ou d'une maladie cardiovasculaire établie, nécessitent une détection précoce et une prise en charge adaptée, incluant un soutien psychologique et des médicaments si nécessaire **(Smith et al., 2019)**. Les traitements antihypertenseurs et les modifications du mode de vie ont démontré une réduction significative des complications cardiovasculaires.

Ce travail de recherche se focalise sur d'étudier le lien entre le taux de cholestérol, l'hypertension artérielle (HTA) et la survenue des maladies cardiovasculaires (MCV) chez les patients âgés de plus de 40 ans., en se focalisant sur deux facteurs majeurs que sont l'HTA et l'hypercholestérolémie. L'étude, menée sous forme transversale, a été réalisée au niveau du service de cardiologie du L'Hôpital Mixte Colonel Lotfi-wilaya de Laghouat.

Cette étude analyse l'impact de l'hypertension artérielle (HTA) et de l'hypercholestérolémie sur la survenue des maladies cardiovasculaires (MCV) chez des patients hospitalisés. Dans la première partie, nous nous appuyons sur une revue bibliographique approfondie qui présente les principaux facteurs de risque cardiovasculaire, leurs définitions, mécanismes d'action et rôles dans la physiopathologie des MCV. Cette synthèse détaille également le métabolisme du cholestérol, ses modes de transport, les différentes formes de dyslipidémies, ainsi que les causes, la prévalence et les facteurs de risque de l'HTA. En s'appuyant sur des données épidémiologiques nationales et internationales, la revue met en lumière l'importance de ces deux paramètres dans la santé cardiovasculaire et propose des stratégies de prévention adaptées pour limiter leur impact, tant au niveau de la population étudiée que de la population générale.

La deuxième partie de notre travail a consisté à recueillir des données sociodémographiques (âge, sexe) et cliniques auprès de dossiers médicaux, ainsi qu'à évaluer plusieurs paramètres biochimiques essentiels (cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, temps de prothrombine (TP) et INR) chez une population de patients jugée représentative selon des critères d'inclusion rigoureux. Cette analyse a permis d'étudier la relation entre le profil lipidique, la présence d'hypertension artérielle (HTA) et la survenue de complications cardiovasculaires, tout en prenant en compte la prévalence des facteurs de risque, les comorbidités associées (diabète, dyslipidémie) et les habitudes de vie (régime alimentaire, sédentarité, tabagisme). Une comparaison rigoureuse des paramètres biologiques a été réalisée afin d'identifier ceux les plus affectés par la maladie et d'en mesurer leur influence sur les patients.

Dans la dernière partie de cette étude nous avons présenté et discuté en détail la totalité des résultats obtenus, qui révèlent une prévalence élevée de l'hypertension artérielle (HTA) et des troubles métaboliques, ainsi que leur impact significatif sur la santé cardiovasculaire. Ces constatations soulignent la nécessité d'une prise en charge globale, combinant un contrôle biologique rigoureux, la modification des habitudes de vie et la sensibilisation des patients afin de prévenir les complications majeures liées aux maladies cardiovasculaires. Le mémoire se conclut par une synthèse des découvertes et propose des perspectives pour renforcer les stratégies de prévention et de prise en charge, tant au sein de la population étudiée que dans la population générale.

CHAPITRE I
RAPPELS
BIBLIOGRAPHIQUES

1 Généralités sur le cholestérol

1.1 Définition du cholestérol

Le cholestérol est un lipide, c'est-à-dire un corps gras, il est essentiel au bon fonctionnement de l'organisme, présent dans toutes les cellules, notamment celles du tissu nerveux, Il est transporté dans le sang sous forme libre ou estérifiée par des lipoprotéines (LDL et HDL). **(Draunet Busson., 2025).**

Le cholestérol joue un rôle crucial dans la synthèse des membranes cellulaires, c'est le précurseur de synthèse **(Murray et al., 2018)** : Des acides biliaires dans le foie, indispensables à l'absorption des lipides ; Des hormones stéroïdes dans les glandes endocrines et les organes stéroïdogènes (corticosurrénale, gonades...) ; De la vitamine D dans la peau. **(Kommuri et al., 2022).** La teneur en cholestérol ou taux du cholestérol dans le sang dépend à la fois de sa synthèse, de son transport et de son catabolisme :

- ❖ Sa synthèse est contrôlée par l'hmg-coa réductase, enzyme-clé de la voie de synthèse du cholestérol à partir de l'acétate et son absorption digestive est dépendante des acides gras et des sels biliaires présents dans le tube digestif ;
- ❖ Son transport est assuré par les lipoprotéines : LDL qui le transportent dans le sang vers les cellules des tissus périphériques, mais aussi HDL qui le recaptent au niveau de ces cellules pour le rapporter au foie ;
- ❖ Son catabolisme est contrôlé par la 7- α hydroxylase, enzyme-clé de la transformation du cholestérol en acides biliaires et par le taux de réabsorption des sels biliaires par le cycle entérohépatique **(Zekri., 2022).**

1.2 Structure du cholestérol

Le cholestérol est un lipide appartenant à la famille des stérols, De formule brute $C_{27}H_{46}O$, la molécule de cholestérol est basée sur un noyau stéroïde polycyclique formé par la condensation de quatre cycles carbonés notés A, B, C et D. Il possède un groupe hydroxyle -OH au niveau du carbone 3 (C3), qui constitue la tête polaire et par conséquent, la partie hydrophile du cholestérol **(Fig.1) (Nguyen et Ondrus., 2024).**

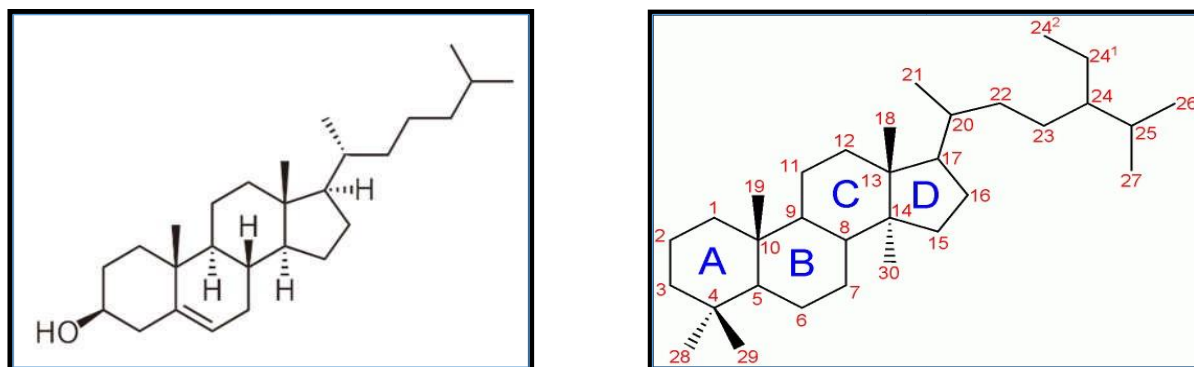


Figure 01 : Structure du cholestérol (li et *al.*, 2018).

1.3 Origine du cholestérol

Le cholestérol est principalement produit par notre corps, mais il provient également de notre alimentation. Le cholestérol a donc deux origines :

1.3.1 L'origine endogène

Le cholestérol est majoritairement produit par le corps lui-même, principalement par la biosynthèse cellulaire. Cette synthèse se déroule essentiellement dans le foie, qui produit environ 700 à 1 250 mg par jour, ainsi que dans l'intestin, la peau, et d'autres tissus comme les glandes surrénales et les gonades. Environ 60 à 75 % du cholestérol total de l'organisme est d'origine endogène. La biosynthèse du cholestérol est un processus complexe et énergivore qui commence par la condensation de molécules d'acétyl-CoA en mévalonate, puis en isoprènes, squalène, et enfin en cholestérol. Ce mécanisme est finement régulé en fonction des besoins de l'organisme et de l'apport alimentaire, notamment par l'inhibition de la synthèse lorsque l'apport en cholestérol est élevé. Le cholestérol ainsi produit joue un rôle essentiel dans la constitution des membranes cellulaires, la synthèse des hormones stéroïdes, et la formation des sels biliaires, contribuant ainsi à de nombreuses fonctions vitales de l'organisme (Fig.2) (Zekri., 2022).

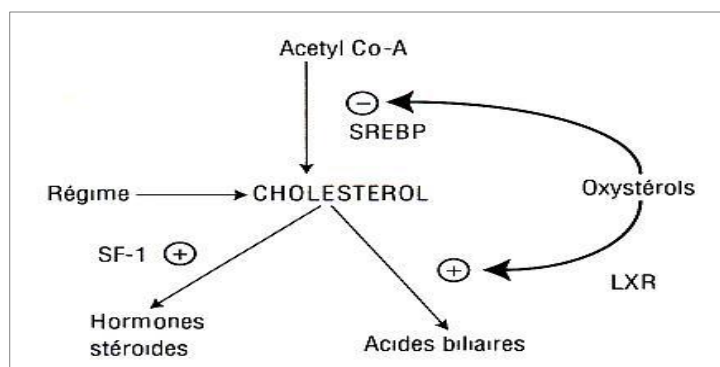


Figure 02 : Modèle de régulation pour l'homéostasie du cholestérol (NSFA., 2014).

1.3.2 L'origine exogène

(Sources extérieures à notre organisme) : Le cholestérol provient de notre alimentation, notamment des produits d'origine animale tels que les jaunes d'œufs, le beurre, le foie et les abats, les produits laitiers et viandes « complets », et principalement les graisses animales (300 à 700 mg/jour) (Akhtar., 2017). Ce cholestérol alimentaire, qui représente environ un quart du cholestérol total dans l'organisme. Le cholestérol alimentaire est absorbé dans l'intestin par les entérocytes, incorporé dans des lipoprotéines appelées chylomicrons, puis transporté vers le foie via la circulation sanguine. Ce cholestérol peut ensuite être redistribué aux tissus périphériques ou éliminé par le foie (Ginsberg., 2023).

L'apport en cholestérol alimentaire est essentiel à la vie d'un individu. Il compense l'excrétion du cholestérol par les selles et le convertit en hormones stéroïdes ou en métabolites hydroxylés. Par ailleurs, un apport élevé en cholestérol alimentaire module la synthèse endogène en la réduisant, contribuant ainsi à maintenir l'équilibre global du cholestérol dans l'organisme. (Fig.03) (Zekri., 2022).

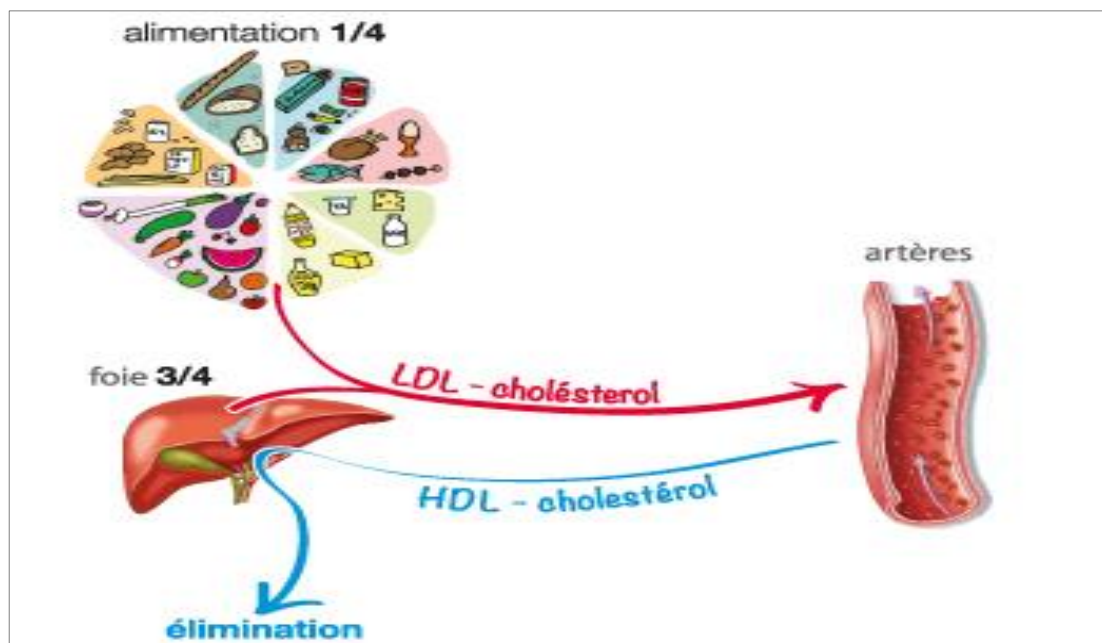


Figure 03 : L'origine endogène et exogène du cholestérol (Vidal., 2024).

La teneur en cholestérol varie considérablement d'un aliment à l'autre. Certains aliments, tels que la cervelle et le jaune d'œuf, sont particulièrement riches en cholestérol, dépassant largement les 1000 mg pour 100g. D'autres, comme le foie, les œufs entiers et le caviar, présentent également des concentrations élevées, se situant entre 300 et 500 mg/100g. Même des aliments couramment consommés comme le beurre, le cœur de bœuf et certains fruits de mer (seiche, crevettes) contiennent des quantités notables de cholestérol (**tableau 01**). Il est important de noter ces variations dans le cadre d'une alimentation équilibrée.

Tableau 01 : La Teneur en cholestérol des principaux aliments riches (mg/100g). (Akhtar., 2017)

Les aliments	(mg /100g)
Cervelle	1800 à 3100
Jaune d'œuf	1100
Foie de veau	330 à 460
Œufs	450
Caviar	440
Œufs de poisson	300 à 350
Beurre	250
Bœuf (cœur)	200
Seiche	190
Crevettes	150 à 180
Mayonnaise	150
Poulpe	130
Crème fraîche	110
Saucisson	100
Crème anglaise	100

1.4 Le transport du cholestérol

Le terme « cholestérol » désigne une molécule unique. Ce qui signifie que les termes de « bon » et « mauvais cholestérol » ne désignent pas deux molécules différentes, mais font référence aux lipoprotéines de haute densité (HDL) et lipoprotéines de basse densité (LDL), les transporteurs du cholestérol dans le sang (Fig.4) (FFC., 2023).

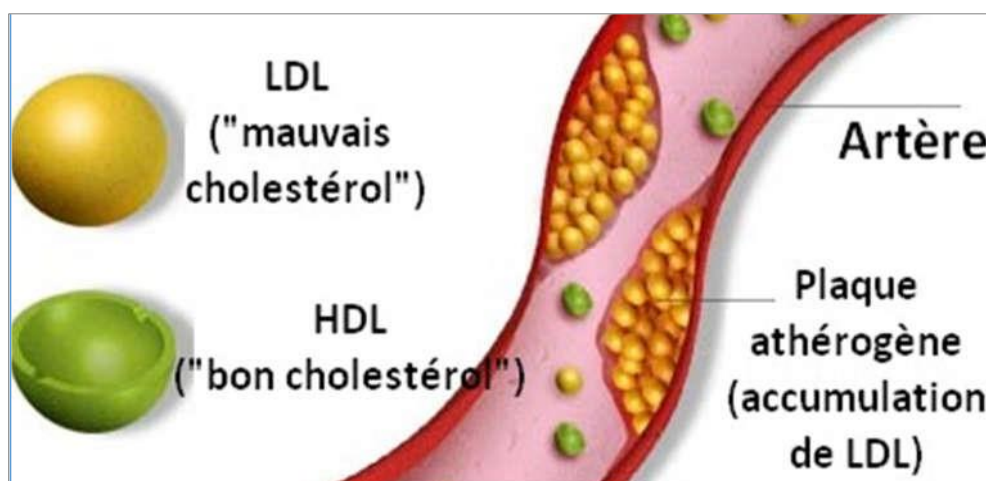


Figure 04 : Le transport du cholestérol par les lipoprotéines LDL et HDL (CNRS Éd., 2015).

Dans la circulation sanguine, le cholestérol est transporté sous forme libre ou estérifié par les lipoprotéines. Le cholestérol circulant est indispensable pour de nombreuses cellules qui le captent et l'utilisent pour la synthèse de leurs membranes.

Il est aussi le substrat de la synthèse des hormones stéroïdes dans les glandes endocrines ou de la vitamine D dans la peau. Le cholestérol, tout comme les triglycérides, ne peut pas circuler librement dans le sang car il n'est pas soluble dans l'eau. Pour être transporté aux cellules de l'organisme qui ont en besoin, le cholestérol utilise des transporteurs ce sont les lipoprotéines. Il en existe différents types, dont les deux principaux sont :

- Les lipoprotéines de basse densité (LDL) qui transportent le cholestérol depuis le foie vers les cellules des organes qui en ont besoin. On parle de LDL-cholestérol ou cholestérol LDL, mais aussi de « mauvais cholestérol »
- Les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui font le trajet inverse, puisqu'elles récupèrent le cholestérol en excès dans les tissus et le transportent vers le foie où il est ensuite éliminé. On parle de HDL-cholestérol ou cholestérol HDL, mais aussi de « bon cholestérol » (Fig.5) (FFC., 2023).

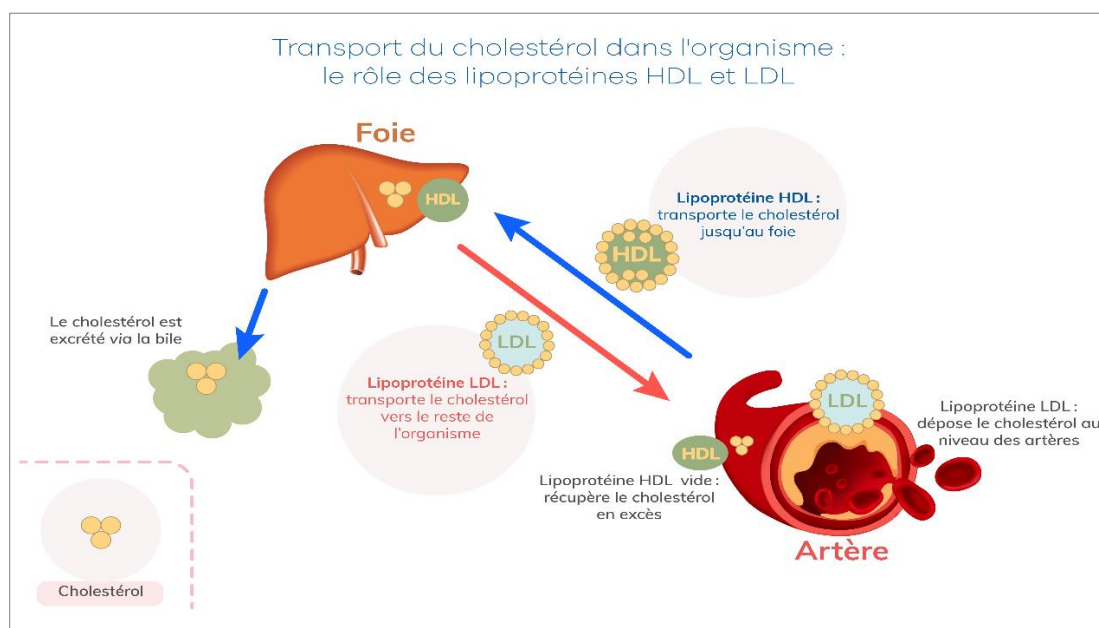


Figure 05 : Le rôle des lipoprotéines LDL et HDL (Nutergia., 2024).

1.5 La dyslipidémie

La dyslipidémie se définit par des niveaux anormaux de lipides dans le sang, que ce soit en quantité trop élevée ou trop basse. Cela inclut des éléments comme le cholestérol, les triglycérides, les phospholipides ou les acides gras libres (**Elsan., 2014**).

On classe généralement les dyslipidémies selon le type d'augmentation des lipides et des lipoprotéines, ce qui correspond à la classification de Fredrickson. Une approche plus pratique distingue les dyslipidémies en deux catégories : primaires et secondaires, se basant sur les caractéristiques suivantes :

- Une augmentation isolée des taux de cholestérol (hypercholestérolémie pure ou isolée).
- Une augmentation des triglycérides seulement (hypertriglycéridémies pure ou isolée),
- Une augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides (hyperlipidémies mixtes ou combinées)

Lorsque le taux sérique de cholestérol est trop élevé et dépasse la normale, on parle d'hypercholestérolémie. C'est un facteur de risque de maladie athéromateuse :

Un excès de cholestérol LDL peut entraîner une accumulation de lipides dans les artères, formant des plaques d'athérosclérose. Cela est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire, c'est-à-dire qu'il peut provoquer un accident vasculaire cérébral (AVC), ou encore un infarctus du myocarde (**Davidson., 2023**).

En revanche, le cholestérol HDL joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre du cholestérol, car il aide à éliminer l'excès de cholestérol des tissus périphériques. Ce processus métabolique, décrit pour la première fois par Glomset en 1968 (**Glomset JA., 1968**), est connu sous le nom de voie de transport inverse du cholestérol. Il facilite l'élimination de l'excès de cholestérol vers le foie, qu'il est vital de garder à un taux élevé. Il est considéré comme protecteur, car il prévient l'accumulation de cholestérol pouvant causer des plaques d'athérosclérose (**Fig.06**) (**Davidson., 2023**).

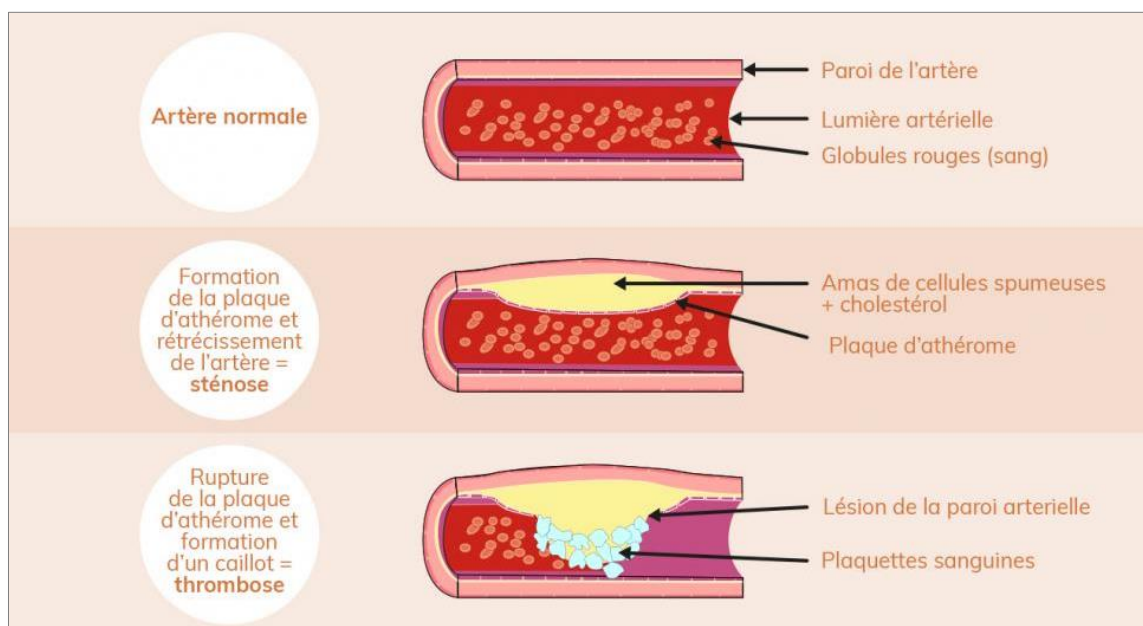


Figure 06 : L'accumulation du mauvais cholestérol LDL formant des plaques d'athérosclérose (Penser Santé., 2024).

1.6 Étiologie de l'hypercholestérolémie

Il y a trois formes d'hypercholestérolémie selon leur origine :

- L'hypercholestérolémie primitive (ou primaire) est principalement liée à une mauvaise hygiène de vie.
- L'hypercholestérolémie familiale est d'origine génétique et représente une forme particulière d'hypercholestérolémie primaire.
- L'hypercholestérolémie secondaire résulte d'une maladie (comme l'hypothyroïdie ou l'insuffisance rénale) ou de certains médicaments (comme les contraceptifs contenant des œstrogènes et des progestatifs, les corticoïdes ou les traitements pour l'acné) (SFC., 2024).

1.7 Dosage sanguins du cholestérol total, LDL et HDL

1.7.1 Résultats normaux

Le taux de cholestérol total (CT) doit être inférieur ou égal à 2 g /l (5,1 mmol/l). Mais, plus il est mieux c'est, ainsi que l'ont révélé de grandes enquêtes internationales.

Tableau 02 : Les Valeurs normales de cholestérol Total selon le sexe et l'âge

Age	Cholestérol total			
	Femme		Homme	
	g/l	mmol/l	g/l	mmol/l
< 4 ans	1.6-2.20	4.13-5.68	1.55-2.15	4.00-5.55
5-9 ans	1.60-3.20	4.13-5.94	1.60-2.20	4.13-5.68
10-14 ans	1,60-2,25	4,13-5,81	1,60-2,20	4,13-5,68
15-19 ans	1,50-2,15	3,87-5,55	1,50-2,10	3,87-5,42
20-44 ans	1,30-2,30	3,35-5,95	1,55-2,40	4,00-6,20
45-59 ans	1,35-2,50	3,48-6,45	1,55-2,55	4,00-6,58
>60 ans	1,40-2,65	3,61-6,86	1,40-2,65	3,61-6,86

Tableau 03 : Les Valeurs normales de cholestérol et TG (Dupont, J., 2024).

Taux de cholestérol	Valeur normales
Cholestérol total	< 2g/l
LDL - Cholestérol (mauvais cholestérol)	< 1,6 g/l
HDL - Cholestérol (bon cholestérol)	> 0,35 g/l
Triglycérides	< 1,5 g/l

1.7.2 Variations physiologiques

Plusieurs facteurs peuvent faire varier le taux de cholestérol total :

- Les anticoagulants (augmentation de 10 à 20 % des taux de cholestérol) ;
- L'hémolyse (provoquée par un effort physique prolongé) fait baisser les taux de cholestérol de 20 %
- La grossesse entraîne une augmentation des taux de 30 % ;
- La ménopause fait augmenter les taux de 10 à 20 % ;
- L'âge : jusqu'à 14 ans, la cholestérolémie varie peu, puis diminue à la puberté et augmente régulièrement jusqu'à 60 ans chez les hommes. Chez les femmes, le cholestérol augmente surtout après 45 ans (Dupont, M., 2023).

1.7.3 Taux de cholestérol total élevé (hypercholestérolémie)

Un taux de cholestérol total élevé peut être le signe :

Avant tout d'un régime riche en graisses saturées et d'une mauvaise hygiène de vie ;

- D'une atteinte hépatique (cholestase) ;
- D'une atteinte thyroïdienne (myxœdème) ;
- D'un diabète ;
- D'un syndrome néphrotique ;
- D'une pancréatite ;
- D'un myélome ;
- D'une hypercholestérolémie familiale (maladie héréditaire).

1.7.4 Taux de cholestérol total bas (hypocholestérolémie)

Dans certains cas, le taux de cholestérol total bas peut être le signe :

- De carences ou de malnutrition ;
- D'une pathologie infectieuse (tuberculose grave) ;
- D'un cancer ;
- D'une hyperthyroïdie.

1.7.5 Le LDL-cholestérol

Le taux du LDL-cholestérol est, en général, calculé à partir des triglycérides (TG), une autre variable lipidique, du HDL-cholestérol et du cholestérol total selon la formule de Friedewald ou de Panella. On peut aussi mesurer le taux de LDL-cholestérol par technique d'ultracentrifugation, mais ce dosage n'est pas effectué en routine (**Dupont, M., 2023**).

1- La formule de Friedewald. (**Friedewald., 1972**) est utilisée à la condition cependant, que le taux de triglycérides demeure inférieur à 4 g/l ou 4,6 mmol/l (Les TG interfèrent sur la précipitation à partir de 4 mmol/l) :

- Pour un résultat en g/l : $LDL-C (g/l) = CT (g/l) - TG/5 (g/l) - HDL-C$
- Pour un résultat en mmol/l : $LDL-C (mmol/l) = CT (mmol/l) - TG/2,2 (mmol/l) - HDL-C$

2- Si les triglycérides sont supérieurs à 4 mmol/l (3,5 g/l) ou lorsque l'on ne dispose pas du taux de HDL-cholestérol le cholestérol LDL peut être calculé par la formule de Planella (**Planella., 1997**) :

$$LDL-C (mmol/l) = 0,41 CT (mmol/l) - 0,32 TG (mmol/l) + 1,7 apo B (g/l) - 0,27.$$

L'objectif du taux de LDL-cholestérol à atteindre doit être :

-Inférieur ou égal à 1,9 g/l (4,9 mmol/l) si le niveau de risque cardiovasculaire est faible

- Inférieur ou égal à 1,3 g/l (3,4 mmol/l) si le niveau de risque cardiovasculaire est modéré
- Inférieur ou égal à 1,0 g/l (2,6 mmol/l) si le niveau de risque cardiovasculaire est élevé
- Inférieur ou égal à 0,7 g/l (1,8 mmol/l) si le niveau de risque cardiovasculaire est très élevé. **(Dupont, M. 2023).**

1.7.6 Le HDL-cholestérol

On considère habituellement que sa concentration doit dépasser au minimum 35 mg/dl ou 0,9mmol/l. Les valeurs observées sont, en règle générale, plus importantes chez les femmes. À partir du HDLcholestérol, on peut également mesurer le rapport Cholestérol total/HDL-cholestérol, dont la valeur standard est de 4,0. Au-dessus de ce chiffre, on estime que le risque artériel est important. **(Dupont, J., 2024).**

1 Généralités sur l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie courante en Algérie et dans le monde, entraînant environ 8 millions de décès par an selon l'OMS. Sa fréquence augmente avec l'âge, dépassant 50 % chez les personnes de plus de 60 ans. Près de la moitié des adultes hypertendus ne sont pas diagnostiqués et moins de 42 % reçoivent un traitement. L'HTA peut avoir de graves conséquences, notamment des risques accrus de maladies cardiovasculaires. **(OMS., 2023).**

La tension artérielle est causée par la force exercée par le sang sur les parois artérielles. Une tension artérielle optimale est $\leq 120/89$ mmHg. **(Nadège and Sonou., 2015).** Chez l'adulte n'utilisant aucun médicament antihypertenseur et ne présentant pas de maladie aiguë, l'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg (pression mesurée lors de la phase de contraction du cœur, la systole) et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg (pression mesurée lors de la phase de relâchement du cœur, la diastole) **(Oukaci, S., 2016).**

L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire fréquent, modifiable et héréditaire. Elle constitue le facteur de risque le plus important d'accident vasculaire cérébral et un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires et de mortalité. De plus, il existe une relation linéaire entre les niveaux de pression artérielle et le risque cardiovasculaire, quel que soit l'âge **(Poulter et al., 2015).** À l'exception de quelques syndromes monogéniques rares, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à l'hypertension artérielle sont mal connus, et la maladie est classée comme « hypertension artérielle essentielle » **(Burnier, M. et al., 2009).**

On classe habituellement l'HTA en 3 stades (**Perrine et al., 2019**) :

- ❖ HTA stade 1 : PAS > 140-159 et/ou PAD > 90-99 mmHg ;
- ❖ HTA stade 2 : PAS > 160 et/ou PAD > 100 mmHg ;
- ❖ HTA sévère ou stade 3 : PAS > 180 et/ou PAD > 110 mmHg

2 Prévalence de l'hypertension artérielle essentielle

Selon le journal scientifique « The Lancet », un quart de la population adulte mondiale souffre d'hypertension artérielle, soit environ 972 millions de personnes, dont 333 millions dans les pays développés et 639 millions dans les pays en développement. (**El Shamieh S., 2012**). La prévalence de l'hypertension la plus élevée se trouve en Afrique (46 % des adultes) et la plus faible dans les Amériques (35 % des adultes). La prévalence dans les pays à revenu élevé (35 % des adultes) est généralement inférieure à celle des pays à revenu faible et intermédiaire (40 % des adultes), grâce à des politiques publiques multisectorielles efficaces et à de meilleurs services de santé. (**OMS., 2013**).

Lors de la dernière Assemblée mondiale de la Santé, en 2012 (**OMS., 2012**), les gouvernements ont décidé d'adopter comme cible à l'échelle mondiale une baisse de 25% d'ici 2025 du nombre de décès prématurés dus aux maladies non transmissibles. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, 30 % des hommes et 50 % des femmes âgées de 65 ans à 75 ans souffrent d'hypertension artérielle. Sa fréquence augmente avec l'âge, mais de nos jours, elle touche des populations de plus en plus jeunes. Selon l'organisme Hypertension Canada (**Persu,A et al., 2011**) plus de 9 Canadiens sur 10 souffriront d'hypertension s'ils ne modifient pas leur mode de vie. Si la situation ne s'améliore pas, on estime qu'en 2025, le nombre d'hypertendus dans le monde aura atteint 1,56 milliard d'individus, soit une augmentation de prévalence de 60 %.

3 Les causes principales et les types de l'HTA

3.1 L'hypertension primaire

L'hypertension essentielle, ou hypertension primaire, est la forme la plus courante d'hypertension artérielle, représentant environ 85 à 95 % des cas. Elle est dite primaire car sa cause précise n'a pas été identifiée, et le diagnostic ne peut être posé qu'après exclusion des autres causes possibles. Cette hypertension résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques et environnementaux.

La maladie est plus susceptible de survenir chez les sujets qui font de l'embonpoint ou sont obèses ou qui possèdent des antécédents familiaux d'hypertension ou de cardiopathies (affections du cœur).

le vieillissement, ainsi que des habitudes de vie défavorables telles qu'une alimentation riche en sel et en graisses saturées, la sédentarité, la consommation excessive d'alcool et de tabac, le surpoids, le stress, et certains facteurs environnementaux comme la pollution de l'air. (Bakris., 2023).

3.2 L'hypertension secondaire

Ce type d'hypertension représente environ 5 à 15 % des cas et est généralement dû à une cause identifiable, souvent une maladie sous-jacente ou un facteur externe. Parmi les causes fréquentes, on retrouve :

- Maladies rénales (Néphropathie),
- troubles hormonaux : par exemple, les maladie endocriniennes (phéochromocytome, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, hyperaldostérionisme primaire),
- prendre des médicaments ou d'autres drogue (consommation excessive d'alcool, contraceptifs oraux, certains médicaments (AINS, corticostéroïdes), drogues (cocaïne),
- troubles neurologiques (troubles du cerveau et du système nerveux central),
- troubles cardiaques ou des vaisseaux sanguins. (Bakris., 2023)

3.3 Les personnes à risque de l'HTA

- Les personnes de plus de 55 ans. La tension artérielle tend à augmenter à partir de cet âge.
- Chez les jeunes adultes, le pourcentage d'hypertendus est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Chez les personnes âgées de 55 ans à 64 ans,

le pourcentage est sensiblement le même chez les deux sexes. Chez les personnes de plus de 64 ans, le pourcentage est plus élevé chez les femmes.

- Les personnes ayant des antécédents familiaux d'hypertension précoce.
- Les personnes atteintes de certaines maladies, comme le diabète, l'apnée du sommeil, ou les maladies rénales. (Association médicale canadienne., 2011)

3.4 Les facteurs de risque de l'HTA

En général, plusieurs éléments peuvent influencer l'hypertension artérielle sont :

3.4.1 L'IMC

L'obésité, qu'elle soit générale ou abdominale, ainsi que le surpoids, peuvent être mesurés par l'indice de masse corporelle (IMC). Ce dernier est un outil qui aide à estimer le risque cardiaque chez une personne obèse. Pour le calculer, il suffit de diviser le poids en kilogrammes par le carré

de la taille en mètres. Selon l'Organisation mondiale de la santé, les personnes sont classées en fonction de cet indice (**tableau 01**) (OMS., 2024).

Tableau 04 : Classe selon l'IMC

Situation de poids	IMC
Valeur de référence (poids normal)	18.5 - 24.9
Surpoids	25,0 - 29,9
Obésité	≥ 30
Classe I	30-34.9
Classe II	35-39.9
Classe III	≥ 40

3.4.2 Régime en sel

Une alimentation qui contient beaucoup de sel et de graisses tout en ayant une faible teneur en potassium a été liée à la pression artérielle élevée. Des études menées depuis plusieurs années montrent que des niveaux élevés de sodium entraînent une augmentation de la pression artérielle. Lorsque la pression artérielle diminue, cela réduit également l'élimination de l'eau et du sel par les reins, ce qui aide à ramener la pression à des niveaux normaux. À l'inverse, une consommation excessive de sodium accroît la pression artérielle et favorise l'élimination d'eau et de sel pour rétablir l'équilibre. (Guyton et al., 2016)

Bien que diminuer l'apport en sodium (le régime désodé) ait de nombreux avantages en cas d'hypertension, cela aide à :

- Atteindre et garder un poids santé
- Réduire naturellement la pression artérielle
- Diminuer la consommation de sel
- Assurer un bon apport en nutriments
- Protéger la santé cardiaque. (Descaillot, L et al., 2015)

3.4.3 Sédentarité

Le manque d'activité physique, ou sédentarité, est souvent considéré comme un facteur de risque dans l'apparition de maladies cardiaques (Philippe Tellier., 2017). Des études montrent qu'une activité physique modérée et régulière, recommandée par les organismes de santé, peut diminuer le risque d'hypertension artérielle d'environ 6 %. Ce rapport souligne plusieurs avantages :

- Prévenir d'éventuels problèmes physiques : amélioration des capacités cardiovasculaires, respiratoires et musculaires
- Maintenir une bonne forme physique et mentale chez le patient
- Réduire la sensation de fatigue
- Améliorer la qualité de vie
- Augmenter l'espérance de vie.

4 Traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle (HTA)

La prise en charge de l'HTA commence par des mesures hygiéno-diététiques visant à modifier le mode de vie. Si ces mesures sont insuffisantes après 3 mois, un traitement médicamenteux est instauré, souvent en bithérapie, avec des classes thérapeutiques choisies selon le profil du patient. L'objectif est un contrôle optimal de la PA pour prévenir les complications cardiovasculaires à long terme. Les antihypertenseurs se répartissent principalement en cinq classes utilisées en première intention pour traiter l'hypertension artérielle non compliquée. Ces classes sont :

- **Diurétiques thiazidiques** : favorisent l'élimination de l'eau et du sel, diminuant le volume sanguin.
- **Inhibiteurs calciques (Ca²⁺)** : provoquent une vasodilatation en bloquant l'entrée du calcium dans les cellules musculaires des artères.
- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2 ou sartans)** : agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone, réduisant la vasoconstriction, et en limitant la fibrose vasculaire
- **Bêtabloquants** : diminuent la fréquence et la force des contractions cardiaques en bloquant les récepteurs β du système sympathique. **(Fig.07) (Kikoïne et Boulestreau., 2018).**

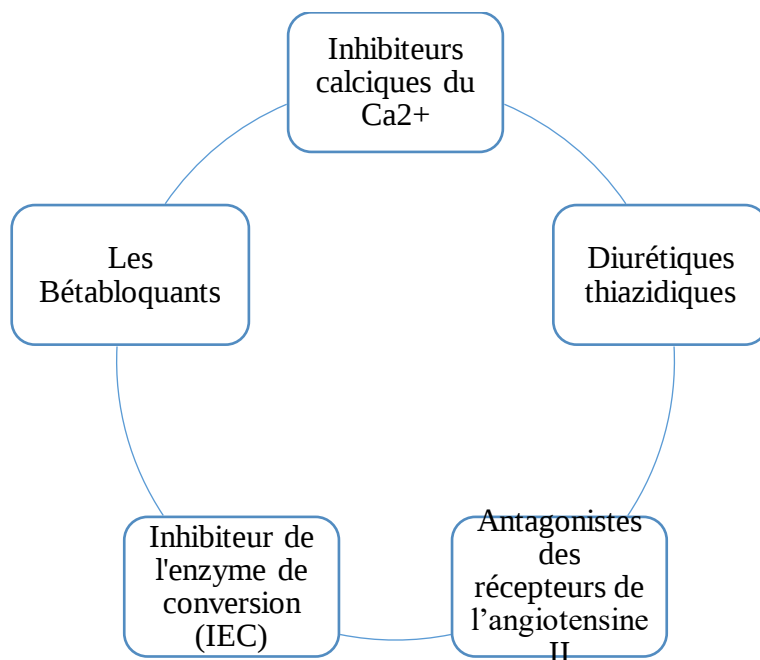


Figure 07 : Les différentes classes d'antihypertenseurs (Kikoïne et Boulestreau., 2018).

1 Définition des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le monde, tuant environ 17,9 millions de personnes chaque année. **(Barutta et al., 2017).**

Les maladies cardiovasculaires sont un groupe d'affections qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins, et le point de départ de cette maladie est l'athérosclérose. Ce dernier caractérise par la formation de plaques d'athérosclérose dans les parois des artères. Cette plaque lipidique a des conséquences néfastes au niveau des artères. L'athérosclérose est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. **(Zago et al., 2020).**

Les maladies cardiovasculaires correspondent à différentes pathologies chroniques ou événements ayant une physiopathologie commune associée à l'athérosclérose. Il s'agit notamment de :

- Maladies coronariennes (angor d'effort, angor instable, infarctus du myocarde, mort subite)
- Accidents vasculaires cérébraux (hémorragiques ou ischémiques, transitoires ou constitués) -
- Pathologies vasculaires périphériques (artériopathies oblitérantes des membres inférieures, anévrisme aortique, insuffisance rénale par néphro-angiosclérose). **(Zago et al., 2020).**

2 Prévalence des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde **(Fig.08)** : il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. On a estimé que 17,7 millions le nombre de décès imputable aux MCV, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès on estimait que 7,4 millions sont dues à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC **(OMS., 2021)**. D'ici 2030, les MCV (cardiopathie ou AVC principalement) seraient responsable de la mort de près de 23,6 millions personnes. D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès dans le monde **(FMC., 2021)**.

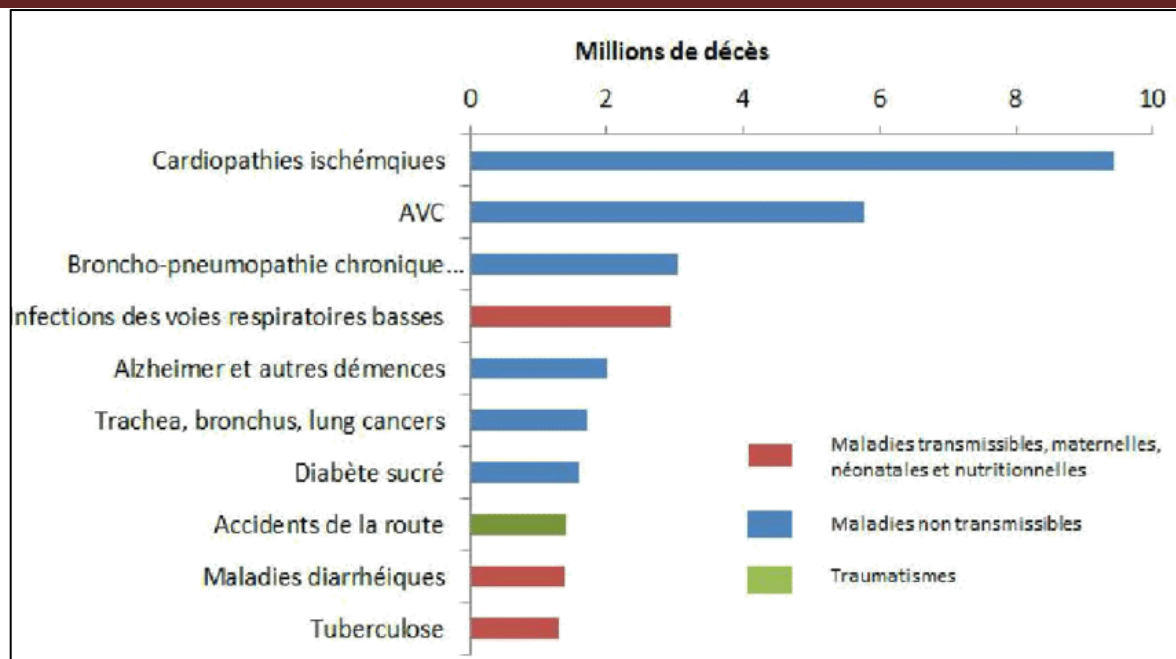


Figure 08 : Les 10 principales causes de mortalité (OMS., 2020).

3 Définition du risque

Le risque se définit comme la chance qu'un événement spécifique se produise chez des individus déterminés pendant une période définie. Parmi les facteurs de risque majeurs figurent, par exemple, le déficit pondéral, les rapports sexuels non protégés, l'hypertension artérielle, la consommation de tabac ou d'alcool, l'eau non potable, l'insuffisance de l'hygiène ou de l'assainissement. (Ferrières, J., 2012).

3.1 Facteurs de risque cardiovasculaires

Une variable est considérée comme un facteur de risque si elle est présente avant que le résultat ne soit observé et si elle est associée de façon significative avec le résultat. Un facteur de risque est une condition antérieure qui augmente la probabilité qu'il y ait mauvaise adaptation (Day, D et al., 2012). Un facteur de risque est tout attribut caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme (OMS., 2013).

3.2 Les facteurs de risques cardiovasculaires

Plusieurs critères sont nécessaires pour retenir le terme de facteur de risque :

- a) La force de l'association (risque relatif observé entre les sujets exposés et non exposés) ;
- b) L'association doit être graduelle : le risque augmente avec le niveau du facteur de risque
- c) (exemple du tabagisme, le risque grandit avec l'ampleur de la consommation) ;
La cohérence dans le temps : le facteur de risque doit précéder la survenue de la maladie ;
- d) La cohérence entre les différentes études (les facteurs de risques doivent être retrouvés dans différentes populations de façon reproductible) ;
- e) L'indépendant (les facteurs de risques persistent en analyse multi variée, faisant abstraction des facteurs confondants) ;
- f) Le caractère plausible de l'association (cohérence avec la science fondamentale, l'expérimentation animale ou in vitro, les études cliniques) ;
- g) La réversibilité la correction des facteurs de risque prévient la maladie (tableau5) (SEC.,2024).

Tableau 05 : Facteurs de risques cardiovasculaires (Rudaz, Rima et al.2010)

Sous-jacents	Index de masse corporelle	
	Obésité/surpoids	
	Normal : 18,5-24,9 Kg/m ² Surpoids : 25-29,9 Kg/ m ² Obésité : ≥ 30 Kg/m ²	
	Périmètre abdominal	Homme : ≥ 102 cm Femme : ≥ 88 cm
	Alimentation	
Principaux	Inactivité physique	
	Facteurs génétiques	
	Age	Homme : ≥ 45 ans Femme : ≥ 55 ans
	Tabagisme actif	≥ 1 cigarette/jour
	Hypertension artérielle	$\geq 140/90$ ou traitement antihypertenseur
	LDL-Cholestérol élevé	Selon le risque de MCV
	HDL-Cholestérol bas	Homme : < 1 mmol/l Femme : $< 1,3$ mmol/l
Émergents	Diabète	
	MCV précoce chez un parent du premier degré	Homme : < 55 ans Femme : < 65 ans
	Lipides : triglycérides élevés, lipoprotéines (a) élevée, anomalies des lipoprotéines	
	État pro-thrombotique	
Syndrome métabolique	État pro-inflammatoire	
	Résistance à l'insuline	
	Si: $\geq 3/5$ éléments présents	Obésité centrale : périmètre abdominal ≥ 102 cm (homme) ou ≥ 88 cm (femme) Triglycérides $\geq 1,7$ mmol/l HDL-Cholestérol < 1 mmol/l(hommes)ou $< 1,3$ mmol/l (femmes) HTA $\geq 130/85$ mmHg Glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol

4 Les méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire

L'évaluation du risque cardiovasculaire représente une démarche essentielle en médecine de premier recours pour la prévention et la gestion des maladies cardiovasculaires (MCV), permettant d'identifier les individus à haut risque et d'adapter des stratégies préventives (**Benjamin et al., 2017**). Les principales méthodes d'évaluation du (RCV) consistent à identifier et quantifier les facteurs de risque présents chez un individu, qu'ils soient :

- Facteurs non modifiables : l'âge, le sexe, les antécédents familiaux de MCV précoce et l'ethnie.
- Facteurs modifiables : le tabagisme, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie (anomalies du cholestérol et des triglycérides), le diabète, l'obésité, la sédentarité, une mauvaise alimentation, le stress et la consommation excessive d'alcool.

De plus, l'utilisation de scores de risque tels que SCORES de stratification des risques cardiovasculaires individuels sont faciles à utiliser en pratique clinique. (**SFC., 2024**). L'évaluation peut être affinée par l'usage de marqueurs biologiques et d'imagerie, et une approche globale et personnalisée prend en compte des éléments additionnels comme le mode de vie, les comorbidités et les préférences du patient, soulignant que cette évaluation est un processus continu et crucial pour une prise en charge proactive et efficace de la santé cardiovasculaire. (**Visseren et al., 2021**)

5 Le but des méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire

Ces scores permettent :

- La prise en charge des patients avec de multiples facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV).
- D'évaluer le (RCV) individuel de chaque patient.
- Etablir une stratégie thérapeutique dans la prescription d'un traitement hypolipémiant ou d'aspirine prophylactique.
- De déterminer quelles sont les valeurs cibles de lipides selon le risque estimé.

D'estimer le risque individuel d'évènement coronarien ou de mortalité cardiovasculaire globale. (**SFC., 2024**).

6 La prévention contre les MCV

L'OMS a recensé des interventions très efficaces et économiques qu'il est possible de mettre en œuvre même là où les ressources sont rares pour lutter contre les maladies cardiovasculaires.

Elles comprennent deux volets : à l'échelle de la population et à l'échelle individuelle, et il est recommandé de les combiner afin de réduire la très forte charge que représentent les maladies cardiovasculaires. (OMS., 2021).

6.1 Prévention individuelle

L'objectif est, pour chacun, de supprimer ou de diminuer le plus possible ses facteurs de risque modifiable. Cela comprend la suppression du tabac, le respect des mesures hygiéno-diététiques et la pratique d'une activité physique régulière.

Des médicaments peuvent être également prescrits en respectant les recommandations selon :

- Le résultat de ces premières mesures ;
- Le nombre de facteurs de risque ;
- Le calcul du risque absolu ;
- La présence d'antécédents cardiovasculaires.

Un accompagnement est primordial pour favoriser l'adhésion à ce programme personnalisé que le patient doit bien comprendre, accepter et suivre (éducation thérapeutique) (Visseren et al., 2021).

6.2 Prévention collective

Son champ d'application est considérable, car il touche toute la population et comprend notamment :

- La réglementation anti-tabac ;
- La limitation réglementée de la teneur en sel dans l'industrie alimentaire ;
- L'éducation et l'alimentation scolaires, principaux axes pour freiner l'obésité croissante ;
- L'information de la population par diverses campagnes nationales ou régionales ;

L'accès aux équipements sportifs et zones de plein air. (Visseren et al., 2021)

6.3 Prévention primaire des maladies cardiovasculaires

Elle s'applique aux personnes n'ayant pas extériorisé de symptômes ou de complications cardiovasculaires.

6.3.1 Tabagisme

Il doit être évité ou totalement interrompu. Le test de Fagerström (Heatherton TF., 2015) détermine la dépendance au tabac et peut orienter vers une consultation spécialisée, des thérapies comportementales ou l'utilisation de traitements : substitution nicotinique, bupropion (Zyban®), varénicline (Champix®).

6.3.2 Hypertension artérielle

Les règles hygiéno-diététiques sont prioritaires :

- Apport limité à 6 g/j de NaCl ;
- Diminution de la consommation d'alcool ;
- Augmentation de la consommation de fruits et légumes ;
- Activité physique ;
- Traitement des autres facteurs de risque.

Puis, un traitement est instauré si la pression artérielle reste > 140/90 mmHg ou 130/80 mmHg lors de diabète ou d'insuffisance rénale associés). (**Visseren et al., 2021**)

6.3.3 Dyslipidémie

Les dyslipidémies résultent d'anomalies dans la répartition des lipides (anomalies du taux des lipides) dans le sang. Les lipides sont un ensemble de molécules diverses comme les acides gras libres, le cholestérol, les triglycérides, les phospholipides.

Les dyslipidémies peuvent être classées en plusieurs groupes :

- Hypercholestérolémie pure (taux de LDL-cholestérol (« mauvais » cholestérol) élevé,
- Hypertriglycéridémies pure : taux de triglycérides élevé
- Hypertriglycéridémies mixte : taux de LDL-cholestérol et de triglycérides élevés, Taux de HDL-cholestérol (bon cholestérol) bas. (**UNESS., 2015**).

La relation entre le cholestérol total ou le LDL-cholestérol et le risque cardiovasculaire est clairement établie et a été démontrée grâce à de nombreuses études organisées au cours des 50 dernières années, notamment celle de Framingham menée en 1962 [59, 60]. Il s'agit d'une relation linéaire et sans seuil (**Fig.09**). Les anomalies liées au cholestérol sont les plus fréquentes. (**Ferrieres, J et al.2017**)

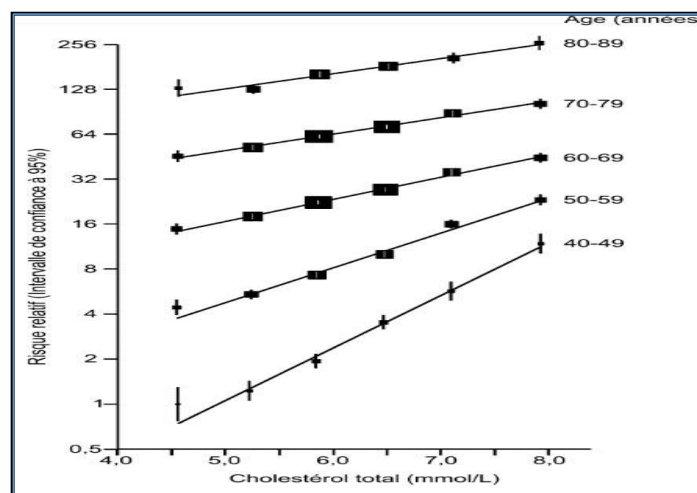


Figure 09 : Lien entre le taux de cholestérol global et la mortalité cardiaque selon l'âge (**Wang et al., 2022**)

En ce qui concerne le cholestérol LDL, les résultats sont très semblables à ceux observés avec le cholestérol total

De nombreuses recherches épidémiologiques ont également établi une connexion entre la concentration en cholestérol HDL et le risque coronarien. Elles ont prouvé l'effet protecteur des HDL (**Fig.10**).

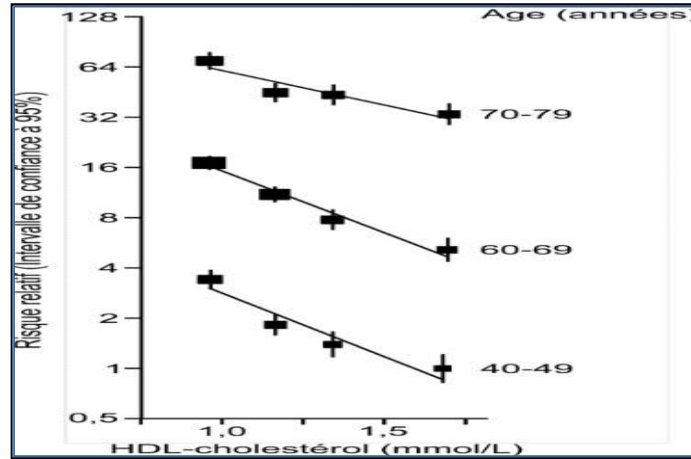


Figure 10 : Lien entre le taux de HDL-cholestérol et la mortalité cardiaque en fonction de l'âge (Wang et al., 2022)

Pour minimiser ce type de danger, les règles d'hygiène alimentaire et l'exercice physique d'endurance devraient être davantage mises en avant afin de favoriser la réduction de poids. Un traitement est proposé en fonction du nombre de facteurs de risque et du niveau cible du LDL-cholestérol ou des triglycérides atteints. La cible du LDL-cholestérol dépend du nombre de facteurs de risque ou de la présence d'antécédents (ATCD) cardiovasculaires (**tableau 06**).

Tableau 06: Cible de LDL-cholestérol selon le nombre de facteur de risque cardiaque (UNESS., 2015).

Situation clinique	0 facteur de risque	1 facteur de risque	2 facteurs de risque	> 2 facteurs de risque	Haut risque cardiovasculaire et prévention secondaire
Cible du LDL-cholestérol	< 2,2 g/L	< 1,9 g/L	< 1,6 g/L	< 1,3 g/L	< 1 g/L

6.4 Diabète

Une anomalie dans la gestion des glucides nécessite une éducation thérapeutique pour renforcer les habitudes diététiques et hygiéniques, et par la suite, traiter le diabète si requis (UNESS.,2015)

6.5 Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires

Cela concerne les patients qui ont déjà présenté un symptôme, une complication cardiovasculaire, ou chez qui une lésion athéromateuse a été identifiée. L'objectif est de réduire le risque de récurrence de la maladie ou d'apparition d'une complication dans un autre territoire vasculaire. L'obligation d'éliminer les facteurs de risque est d'autant plus essentielle en prévention secondaire. L'objectif devient plus ambitieux :

- LDL-cholestérol < 1 g/L pour les patients coronariens +++ (attention, 0,8 g/L dans les nouvelles recommandations européennes) ;
 - Pression artérielle $< 130/80$ mmHg si un diabète ou une insuffisance rénale sont présents.
- Toutes les études d'intervention en prévention secondaire montrent un effet favorable de la diminution du niveau des facteurs de risque sur la morbi-mortalité. Ces preuves d'efficacité sont d'autant plus démonstratives qu'elles concernent des patients à très haut risque de récurrences. Mais ces études confirment aussi les difficultés du respect, à long terme, des règles et traitements prescrits, limitant encore trop l'atteinte des objectifs. (UNESS., 2015).

6.6 Prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires

Pour les patients diabétiques ou insuffisants rénaux, sans complication cardiovasculaire extériorisée, on emploie le terme de prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires, car leur risque absolu est plus élevé et les objectifs plus stricts que pour les patients en prévention primaire. (UNESS., 2015).

CHAPITRE II
MATERIELS ET METHOD

1 Type et cadre d'étude

Il s'agit d'une d'étude descriptive et analytique, basée sur des données recueillies à partir des dossiers médicaux dans l'archives, d'entretiens avec les patients et de questionnaires, dans un but de chercher les changements qui surviennent dans les paramètres des analyses biologiques, chez les maladies atteint des problèmes cardiovasculaires et l'hypertension artérielle.

2 Lieu de réalisation du stage

Cette étude a été réalisée au l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi -240 lits de la wilaya de Laghouat, durant une période de 30 jours s'étalant du 09 février au 09 mars 2025 ; répartie entre le service de cardiologie et laboratoire central.



Figure 11 : Hôpital Mixte Colonel Lotfi–wilaya de Laghouat

3 Population étudiée

Cette étude a été réalisée les patients hospitalisée au service d'cardiologie qui ont répondu au questionnaire et ont été recensé conformément aux critères d'inclusion. Un échantillon de 145 patients âgés de 40 ans jusqu'à 97ans ont était la cible de l'étude. La population étudiée est composé d'individus résidant en majorité au la Wilaya de Laghouat, ainsi que ceux résident dans 4 municipalités de l'état de Laghouat (Aflou, El-Kheneg, Sidi Makhlouf et Kaser el Hirane).

4 Échantillonnage et collecte les données

Après avoir obtenu l'autorisation d'accès et d'enquête auprès le médecin chef de service de cardiologie, la collecte des données a été faite à partir des réponses au questionnaire (annexe) et la recherche dans les archives des dossiers médicaux portant sur les informations cibles concernant le malade. La confidentialité a été prise en compte afin de préserver l'intimité du patient.

Pour chaque sujet j'ai noté :

- Caractéristiques sociodémographiques du patient : Sexe, âge.
- Facteur de risque modifiable (tabagisme, régime exempt de sel).
- Son hypertension artérielle, et leurs analyses biochimique : cholestérol Total et triglycérides, HDL, LDL, TP et INR.
- Antécédents personnels.

Un contrôle a été mis en place lors de la collecte des informations pour vérifier la complémentarité, la précision et la fiabilité des réponses. On a suivi les étapes de prélèvement des échantillons des patients jusqu'à leur arrivée au laboratoire afin de réaliser des analyses et d'obtenir les valeurs.

5 Prélèvement de sang

La majorité des analyses de laboratoire ne requièrent pas de préparation particulière avant une prise de sang. Les analyses du bilan sont réalisées chez le patient à jeun, cependant cette précaution n'est pas toujours nécessaire. Les prélèvements ont été effectués entre 7 h et 10 h (matin) aux niveaux de service cardiologie. Toutes les analyses nécessitent un prélèvement sanguin. En fonction des besoins du médecin tous les patients ne réalisent pas des analyses tous les jours et il existe une diversité dans les analyses de chaque maladie.

Le choix de l'aiguille appropriée dépend de l'âge du patient, de ses caractéristiques physiques et de la quantité de sang que nous voulons prélever. Le prélèvement a été effectué sur du sang veineux du pli du coude (**Fig.12**), par ponction direct à l'aide d'une seringue en plastique de 10 ml avec pointe aiguille, puis recueilli dans des tubes selon l'analyse désirée.



Figure 12 : Photo dépliant un prélevant sanguin

Les tubes utilisés lors des prises de sang se différencient par leurs contenus en substances coagulantes ou anticoagulantes et se distinguent par la couleur de leur bouchon : exemple bleu ou vert pour substances anticoagulantes (citraté et Héparine).

Certains tubes contiennent également un gel qui facilite la séparation de la partie liquide du sang (sérum ou plasma). Les tubes de prélèvement à héparine et citraté sont utilisés pour les analyses biochimiques du plasma

Les quantités de sang prélevées sont faibles, elles dépendent du volume de chaque tube de prélèvement et varient de 2 à 4ml. Le prélèvement a été effectué dans un ordre précis, selon les propriétés de chaque tube pour éviter qu'un anticoagulant d'un tube ne contamine le suivant : tube citrate et tube hépariné.

Dès que la prise de sang est terminée, les tubes de prélèvement sont homogénéisés par des mouvements de retournement doux pour éviter l'apparition de caillot et l'hémolyse suite à une agitation forte. Et on s'assure de coller l'étiquette de l'analyse demandé sur le tube en question et transvasé au laboratoire immédiatement pour démarrer les analyses.

6 Préparation des échantillons

Les échantillons récupérés dans des tubes hépariné et citraté sont centrifugés pendant 5 min à 5000 tour/min, à l'aide d'une centrifugeuse de paillasse de type Presvac Tci-16 (**Fig.13**) qui permet la séparation des hématies et le fibrinogène, sous forme d'un culot, et le plasma sous forme d'un surnageant. Par la suite Le surnageant est ensuite récolté sur un tube sec dont le but est de faciliter la manipulation



Figure 13 : Photo montrant la centrifugeuse et l'aspect des tubes après centrifugation
(Laboratoire de l'Hôpital Mixte de la wilaya de Laghouat).

7 Détermination des paramètres biochimiques

Dans les services hospitaliers, l'évaluation fréquente des paramètres biochimiques, tels que (le cholestérol, les triglycérides, C-HDL, C-LDL...), est essentielle pour interpréter le développement des complications liées aux maladies hypertendues. Le dosage de ces paramètres est réalisé les matinées à l'aide d'un analyseur biochimique multiparamétrique, automate de type Mindray BS-240 (**Fig.14**) ; entièrement automatisé et peut réaliser 100 tests (tubes) par heure. Il une grande possibilité de chargement en réactifs et un large intervalle de longueur d'onde (340 ~ 670 nm), avec son lecteur de codes barre externe il peut reconnaître les analyses désirées dans chaque tube.

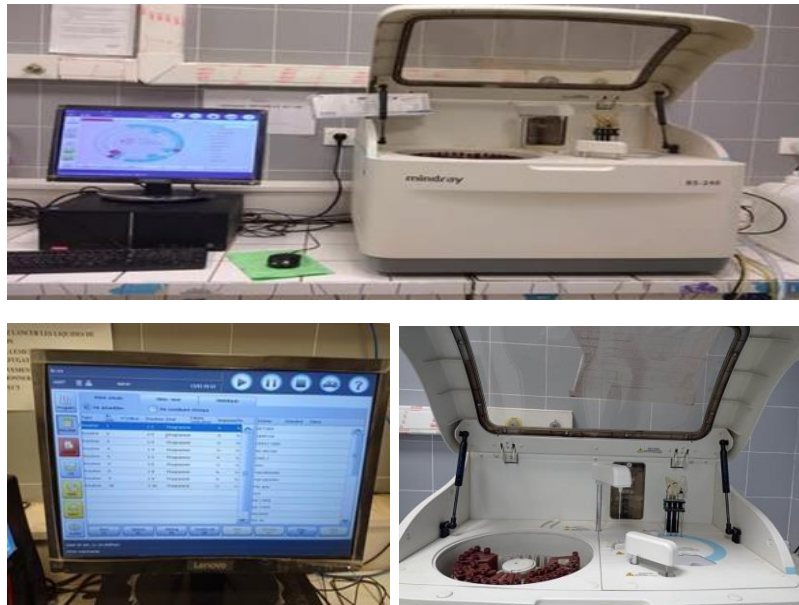


Figure 14 : Photo montrant l'automate Mindray BS-240 de biochimie pour les analyses biochimiques. (Laboratoire de l'Hôpital Mixte de la wilaya de Laghouat).

Cet automate mesure automatiquement les concentrations dans chaque échantillon et apporte un très grand rendement ; pour ce faire, les informations concernant chaque patients (Nom et prénom, son sexe et Age) ont introduit sur PC ainsi que le type d'analyse désiré pour chaque tube de prélèvement (**tableau 7,8**). L'automate a été ensuite chargé par les tubes d'échantillon (sérum) selon l'ordre sur PC suivit des réactifs spécifiques à chaque analyse. Après une durée d'une heure le résultat des concentrations s'affiche sur le PC.

Tableau 07 : Paramètres biologiques selon la nature des tubes utilisés pour leurs analyses.

Type de tube	L'analyse effectuée
Tube hépariné	CT, HDL-c, LDL-c, TG
Tube citraté	TP, INR

Tableau 08 : Les méthodes de dosages des paramètres biologiques

Paramètre biologique	Méthode de dosage
CT, C-HDL, TG,	Enzymatique +colorimétrique
TP, INR	Facteurs de coagulation

7.1 Paramètre de Bilan lipidique

Il s'agit de mesure du taux des fractions lipidiques dans le sang à savoir le cholestérol : LDL-cholestérol, HDL- cholestérol, le cholestérol total et les triglycérides (**Boudaya et al., 2023**).

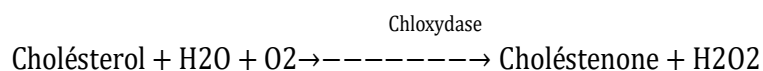
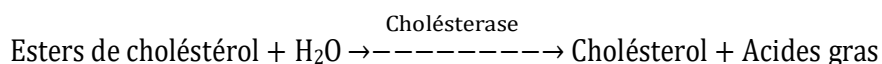
7.1.1 Dosage de cholestérol total

Le cholestérol est un lipide, son rôle est essentiel dans l'organisme car il sert la fabrication des hormones. Il est en partie fabriqué par le foie, le reste provient de notre alimentation. Il constitue un élément important impliqué dans le dépistage des maladies cardiovasculaires, vu à la relation directe qui existe entre l'augmentation de la concentration en cholestérol total et le développement des maladies cardiovasculaires.

Le dosage du cholestérol diffère selon la fiche technique et la marque du réactif et selon d'appareil utilisé. Le dosage a été effectué sur plasma après centrifugation de tube héparines dans l'automate de biochimie.

Le dosage a été effectué par une méthode enzymatique, colorimétrique ; le cholestérol est déterminé après hydrolyse enzymatique et oxydation. Le cholestérol estérase hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. L'indicateur quinon imine est formé partir du peroxyde d'hydrogène et du 4 aminophénazone, en présence du phénol et de la peroxydase (**Sakab., 2023**).

Le principe du dosage est illustré dans les équations suivantes :



7.1.2 LDL cholestérol

Une concentration élevée de LDL-cholestérol est un facteur de risque cardiovasculaire car elle favorise la formation de plaques d'athérosclérose, point de départ des maladies cardiovasculaires, d'où leur appellation de « mauvais cholestérol ».

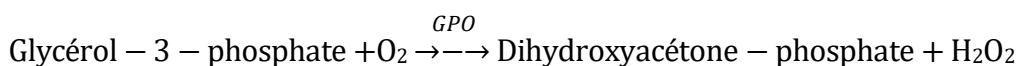
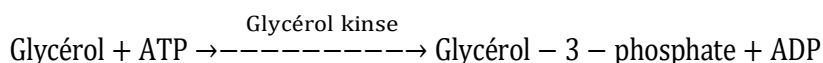
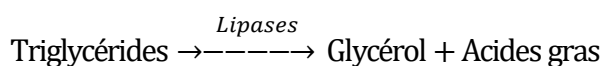
7.1.3 HDL cholestérol

Les HDL sont constitués de cholestérol environ 15 à 25% et en apoprotéine A1. Une concentration élevée de HDL-cholestérol est un facteur protecteur du risque cardiovasculaire d'où leur appellation du « bon cholestérol » (Fouque et Pelletier., 2023).

7.1.4 Dosage de triglycéride

Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par les lipases. L'indicateur est une quinone imine formée de peroxyde d'hydrogène, de 4-aminophénazone et de 4-chlorophénol, la réaction est catalysée par une peroxydase, qui produit une couleur rouge. Les normes des taux de triglycéride sont de 0,4 à 1,60 g/l (Smith., 2020).

L'ensemble de cette réaction est décrit dans les équations suivantes :



Le dosage a été effectué sur plasma après centrifugation de tube héparines dans l'automate de biochimie.

7.2 Paramètre de Bilan hématologique

7.2.1 Hémostase

❖ Temps de prothrombine (TP)

Le Temps de Prothrombine (TP), également connu sous le nom de Temps de Quick, est un test sanguin qui mesure le temps nécessaire à la coagulation du plasma à 37°C. Le résultat est souvent exprimé en pourcentage d'activité prothrombinique (normale entre 70% et 100%) ou converti en INR (International Normalized Ratio) pour standardiser les résultats, en particulier lors du suivi des traitements anticoagulants oraux comme la warfarine. Le test du TP est réalisé en laboratoire sur un échantillon de plasma citraté, auquel on ajoute de la thromboplastine et du calcium pour déclencher la coagulation. Le temps nécessaire à la formation du caillot est mesuré.

Pour le dosage été comme suit : 100 µl du plasma (tube citrate) a été incubé à 37 °C après 2 min, 200 µl du réactif (Pré incubé 15 min à 37 °C) ont été ajouté.

Le décompte automatique du temps par couagulomètre (**Fig.15**) démarre à l'ajout du réactif, puis s'arrête lors de la formation du caillot. (**Quick et Sise, 1965**)



Figure 15 : Photos montrant l'appareil coagulomètre

❖ INR (International Normalized Ratio)

L'INR (International Normalized Ratio) est une mesure standardisée du temps de prothrombine, principalement utilisée pour surveiller l'anticoagulation par la warfarine chez les patients présentant un risque de maladies cardiovasculaires, afin de prévenir la formation de caillots. Bien que l'INR évalue la voie extrinsèque de la coagulation, un déséquilibre de la coagulation peut être observé dans certaines conditions cardiovasculaires.

Le dosage de l'INR, avec une plage normale sans anticoagulation de 0,8 à 1,2 et une plage thérapeutique sous warfarine généralement entre 2,0 et 3,0, nécessite une surveillance régulière et une interprétation attentive. L'atteinte et le maintien de la plage d'INR cible sont essentiels pour une anticoagulation sûre et efficace.

Cependant, chez les patients souffrant à la fois d'HTA et nécessitant une anticoagulation le maintien de l'INR dans la plage thérapeutique est crucial pour minimiser le risque d'événements thromboemboliques et hémorragiques, d'autant plus que l'HTA peut augmenter le risque de complications hémorragiques sous anticoagulants. (**Walter Learning., 2023**).

8 Considération éthiques

- Les questionnaires dédiés aux malades comportant toutes les informations personnelles nécessaires à l'enquête, respectaient le principe de l'anonymat.
- L'enquête a reçu un avis favorable de la part des médecins participants.
- Il a été expliqué à chaque patient qui a répondu au questionnaire que ce dernier était inclus dans une étude portant sur le lien entre l'hypercholestérolémie et l'HTA et FRCV.
- Certaines informations nécessaires des patients ont été prise à partir des dossiers médicaux après l'accord des médecins traitant.

9 Analyses statistiques

On a réalisé une étude descriptive et analytique de quelques paramètres biologiques de la maladie. La saisie des données été à partir des dossiers des malades ou un questionnaire. L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft office Excel 2019.

CHAPITRE III RESULTATS ET DISCUSSIONS

1 Description de l'échantillon enquêté

Nous avons mené une étude transversale analytique visant à déterminer la différence des paramètres biochimiques chez les patients du service de cardiologie. Cette étude a été réalisée à l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi -240 lits de la wilaya de Laghouat, répartie entre le laboratoire du centre lui-même et le service. J'ai examiné un échantillon de 145 patients, tous sexes confondus. Les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages (%) et les variables quantitatives par la mesure de paramètres (chaque valeur représente l'analyse d'un patient). Les résultats se présentent comme suit :

2 Répartition de la population

2.1 Répartition selon Age

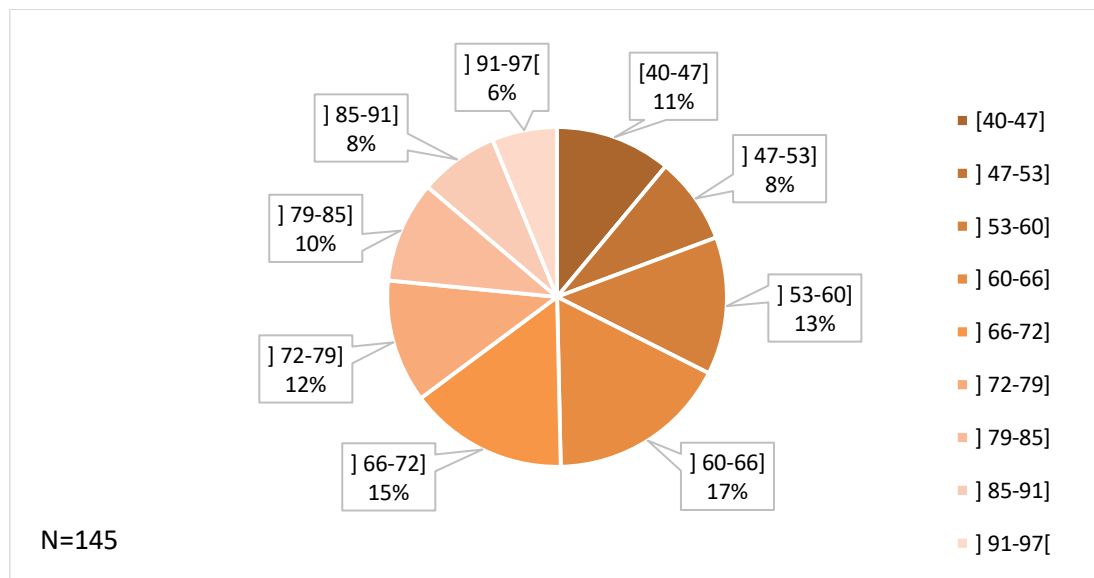


Figure 16 : Sécteur éclaté montrant le pourcentage de la population étudiée selon les tranches d'âge.

Le cercle relatif ci-dessus (**Fig.16**) représente la répartition par âge de 145 patients révèle une population hétérogène s'étendant de 40 à 97 ans, avec une prédominance significative de la tranche] 60-66] qui présente le plus grand effectif dans la population, et la moyenne d'âge est égale à 66,95≈67 ans, suggérant une possible prévalence de la condition étudiée chez les personnes âgées. Bien que les autres tranches d'âge soient représentées (6% à 15%), la concentration autour de la soixantaine et l'étendue de la distribution soulignent la nécessité d'explorer plus en détail l'influence de l'âge sur les caractéristiques spécifiques de la condition analysée. En effet, avec l'âge, les modifications physiologiques telles que la rigidification artérielle, l'augmentation de la pression artérielle et l'accumulation des facteurs de risque métaboliques favorisent l'apparition et la progression des maladies cardiovasculaires.

De plus, la prévalence plus élevée dans cette tranche d'âge] 60-66] peut aussi s'expliquer par une meilleure détection et un suivi médical plus rigoureux chez les personnes âgées, qui consultent plus fréquemment pour des bilans de santé (**Benjamin et al., 2019**). La présence d'autres comorbidités associées à l'âge, telles que le diabète et la dyslipidémie, contribue également à cette concentration.

La représentation plus faible des tranches d'âge plus jeunes suggère que ces patients sont soit moins atteints, soit moins diagnostiqués, ce qui souligne l'importance d'un dépistage précoce et d'une prévention ciblée dès les âges adultes pour limiter la progression de la maladie. Cette répartition confirme l'importance de l'âge comme facteur clé dans la prévalence des maladies, justifiant une attention particulière aux populations âgées dans les stratégies de prévention et de prise en charge.

2.2 Répartition selon Sexe

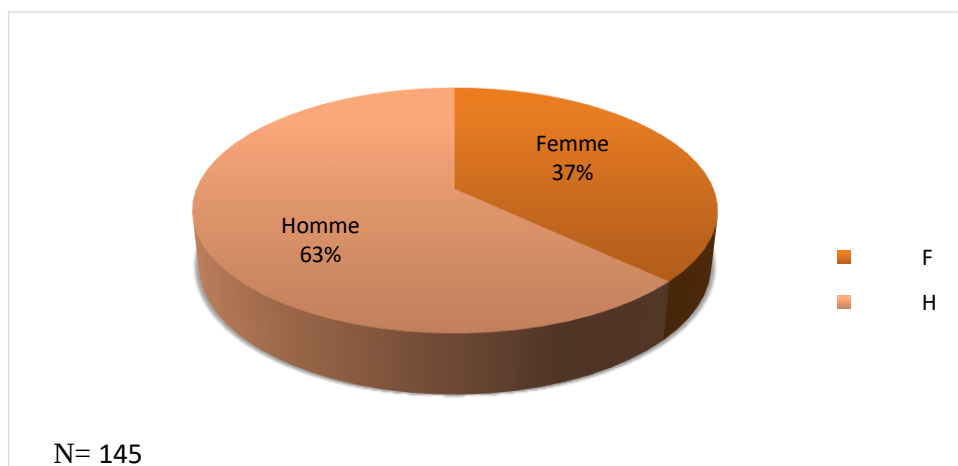


Figure 17 : Sécateur éclaté montrant le pourcentage de la population étudiée selon Sexe.

Le cercle relatif ci-dessus représente la répartition des patients en fonction du sexe.

Sur les 145 patients hospitalisés, 92 sujets de sexe masculins (63 %) et 53 sujets de sexe féminins (37 %) avec une nette prédominance masculine (**Fig.17**). Cependant, il convient de noter que l'étude était limitée par le temps (de 30 jours). Cette disparité suggère une susceptibilité potentiellement plus élevée des hommes pour la condition étudiée dans ce contexte spécifique.

Cette différence peut s'expliquer par plusieurs facteurs biologiques, comportementaux et sociaux. Les hommes présentent un risque cardiovasculaire plus élevé que les femmes à âge égal. De plus, les comportements à risque tels que le tabagisme, la consommation d'alcool et une moindre adhésion aux recommandations hygiéno-diététiques sont plus fréquents chez les hommes, contribuant à leur surreprésentation dans les cas étudiés (**World Health Organization., 2019**).

La durée limitée de l'étude à constitué une limite méthodologique, pouvant ne pas refléter la distribution réelle des cas sur le long terme. Par ailleurs, des facteurs socioculturels peuvent restreindre l'accès des femmes aux soins, influençant leur moindre fréquentation des services médicaux dans certains contextes. Cette prédominance masculine souligne la nécessité d'adapter les stratégies de prévention et de sensibilisation en tenant compte des différences de sexe, tout en recommandant des analyses plus étendues pour confirmer ces observations.

2.3 Répartition selon différentes maladies (HTA, IDM, AVC, Dyslipidémie, Diabète)

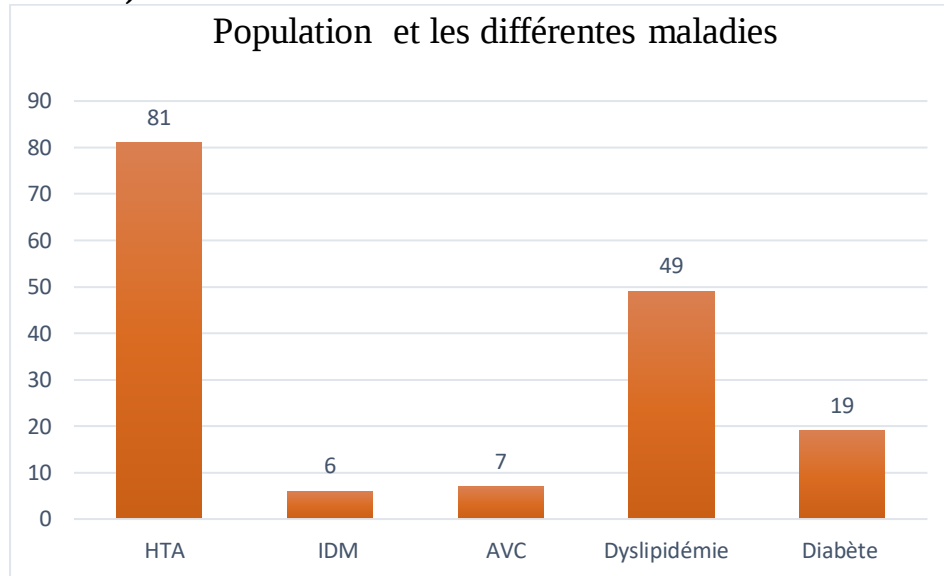


Figure 18 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon les différentes maladies.

L'histogramme ci-dessus (**Fig.18**) représente la répartition des 145 patients selon différentes maladies, les résultats révèlent une prévalence significative de l'hypertension artérielle (HTA) qui touche une majorité significative (81 patients), suivie par une occurrence notable de la dyslipidémie (49 patients) et du diabète (19 patients). D'autre part, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'accident vasculaire cérébral (AVC) présentent une fréquence beaucoup plus faible, affectant respectivement 6 et 7 patients. L'HTA est une condition prédominante dans cette population, se présentant souvent de manière isolée mais également fréquemment associée à des troubles métaboliques tels que la dyslipidémie et le diabète. Ce profil suggère un risque cardiovasculaire élevé, caractérisé par la forte présence de ces facteurs primaires qui, en l'absence d'une gestion efficace, pourraient potentiellement entraîner une augmentation future d'événements cardiovasculaires majeurs (IDM, AVC).

2.4 Répartition selon Cholestérol total

On a réparti notre population de 145 patients selon les différents seuils du cholestérol (**tableau 09**), la valeur normale était inférieur ou égale à 2 g/l, au-dessus de la normale était au-delà de 2 g/l jusqu'à 2,8 g/l et celle très supérieur à la normale était totalement au-delà de 2,8 g/l par comparaison entre les deux sexes.

Tableau 09 : Répartition de la population selon le taux du cholestérol dans les différents seuils (H-F)

Taux du cholestérol	CT normal	CT au-dessus de la normal	CT supérieur à la normal	Total
Femmes	28	09	16	53
Hommes	58	23	11	92

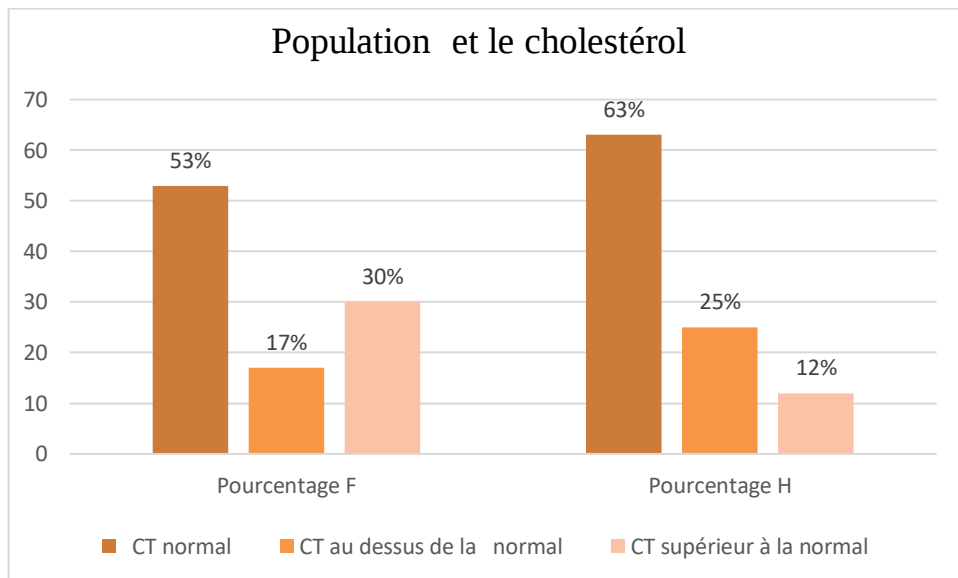


Figure 19 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon le taux du cholestérol dans les différents seuils.

L'analyse du taux de cholestérol total (CT) dans notre population chez 145 patients révèle que la majorité des patients, hommes et femmes, présentent des taux normaux (53% des femmes et 63% des hommes). Cependant, une proportion non négligeable a des taux supérieurs à la normale, avec une tendance plus marquée à des taux très élevés chez les femmes (30%) comparativement aux hommes (12%) (**Fig.19**). Ces différences suggèrent des profils lipidiques distincts entre les sexes au sein de cette population, potentiellement liés à des facteurs hormonaux, génétiques ou de style de vie, nécessitant une considération spécifique dans l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire.

L'hypercholestérolémie, caractérisée par un excès de cholestérol dans le sang, constitue un facteur de risque majeur d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde et l'AVC, dont certains étaient présents dans cette même population comme indiqué précédemment. Ces résultats soulignent l'importance du dépistage et de la prise en charge de l'hypercholestérolémie, notamment chez les femmes qui semblent présenter une plus grande proportion de taux très élevés dans cet échantillon, afin de réduire le risque de complications cardiovasculaires à long terme.

Une étude menée en Inde sur une large base de données hospitalière a également observé des niveaux de cholestérol total significativement plus élevés chez les femmes que chez les hommes (**Gupta et al., 2016**). Cette observation pourrait être liée aux changements hormonaux chez les femmes, notamment après la ménopause, qui peuvent influencer le métabolisme des lipides (**Mostafa & El Shahawy., 2015**). Ainsi, bien qu'une plus grande proportion d'hommes ait des taux de cholestérol normaux dans cet échantillon, les femmes présentent une plus grande prévalence de taux très élevés, ce qui pourrait impliquer un risque cardiovasculaire accru nécessitant une attention particulière.

2.5 Répartition selon l'hypertension artérielle

Le **tableau 10** représente la répartition d'une population de 145 patients selon la présence ou l'absence d'Hypertension Artérielle (HTA). Sur l'ensemble de la cohorte, 81 patients sont identifiés comme hypertendus, Inversement, 64 patients ne présentent pas d'HTA. Cette distribution révèle une prévalence notable de l'HTA au sein de cette population, puisque plus de la moitié des individus étudiés sont concernés par cette condition.

Tableau 10 : Répartition de la population selon le nombre d'hypertendus

HTA/Non HTA	N	Pourcentage (%)
HTA	81	56
Non HTA	64	44
Total	145	100

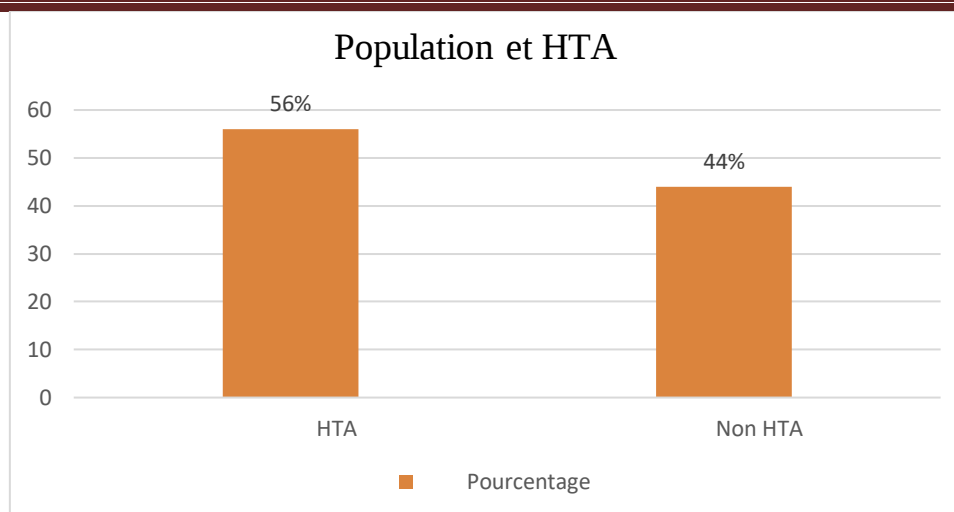


Figure 20 : Histogrammes représentant la répartition de la population selon le nombre d'hypertendus.

L'analyse de la présence d'hypertension artérielle (HTA) au sein de notre population, définie par une pression systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure à 90 mmHg, révèle une proportion significative de patients hypertendus (56%), dépassant le nombre de patients non hypertendus (44%) (**Fig.20**). Cette prévalence élevée de l'HTA, un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires, concorde avec la présence d'autres facteurs de risque tels que l'hypercholestérolémie observée précédemment dans cette même cohorte, soulignant l'importance d'une surveillance et d'une prise en charge rigoureuse de la pression artérielle dans cette population afin de prévenir les complications cardiovasculaires potentielles.

3 Étude de la population HTA :

Dans cette partie d'étude, On focaliser sur l'étude de la population hypertendue selon différents paramètres afin de déterminer la relation et les conséquences de cette pathologie.

3.1 Répartition selon Sexe

Le tableau ci-dessous représente la répartition selon le sexe au sein de la population de 81 patients identifiés comme hypertendus. Parmi ces patients souffrant d'HTA, on observe une légère prédominance masculine : 46 hommes contre 35 femmes.

Tableau 11 : Répartition de la population hypertendue

Sexe	Femmes	Hommes	Total
HTA	35	46	81
Pourcentage(%)	43	57	100

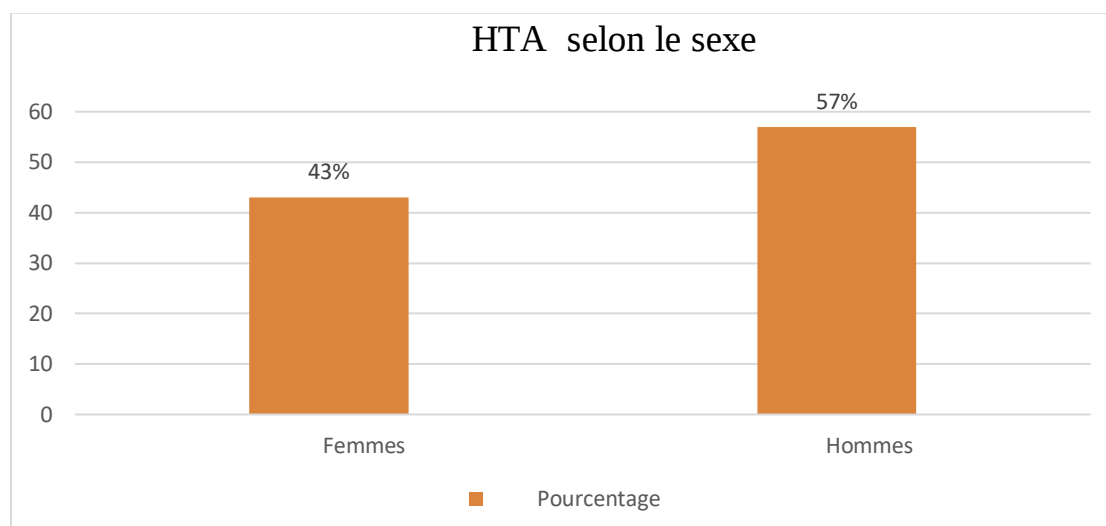


Figure 21 : Histogrammes représentant la répartition de la population hypertendue.

L'analyse de la population hypertendue (81 patients) révèle une légère prédominance masculine (57%) par rapport aux femmes (43%) (**Fig.21**). Cette observation est cohérente avec plusieurs études épidémiologiques qui rapportent une prévalence plus élevée de l'hypertension chez les hommes. Par exemple, une analyse des données du (NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey) aux États-Unis a montré une prévalence de l'hypertension plus élevée chez les hommes adultes que chez les femmes (**CDC., 2024**). D'autre part, une étude jordanienne a été trouvée une prévalence plus élevée de l'hypertension chez les hommes (**Ahmad et al., 2025**). Bien que notre échantillon reflète cette tendance, il est important de considérer que la prévalence selon le sexe peut varier en fonction de l'âge, des facteurs hormonaux et du style de vie, et que cette tendance peut s'inverser après la ménopause, les femmes ayant souvent une prévalence plus élevée après la ménopause en raison de la perte de l'effet protecteur des œstrogènes (**Vriend et al., 2024**). Une analyse plus approfondie tenant compte de l'âge et d'autres facteurs serait nécessaire pour confirmer ces tendances au sein de notre cohorte spécifique.

Le fort pourcentage d'hommes hypertendus observé pourrait s'expliquer par divers facteurs, notamment l'âge. Cette observation concorde avec les tendances épidémiologiques qui soulignent une augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge, particulièrement chez les hommes (**Benjamin et al., 2017**). Cette susceptibilité accrue chez les hommes vieillissants pourrait résulter d'une combinaison de facteurs physiologiques liés au vieillissement masculin, tels que la diminution de l'élasticité vasculaire et les changements hormonaux, favorisant ainsi l'élévation de la pression artérielle.

L'HTA est la pathologie la plus fréquente dans le monde, elle touche environ 26,4% de la population adulte (**Kearney PM et al., 2010**), elle est un problème important de santé publique dans le monde en raison de sa haute fréquence et les risques contaminants de MCV. C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur dans la survenue d'AVC, d'insuffisante rénale et de maladies coronariennes qui représentent les principales causes de décès dans le monde. Elle serait responsable d'environ 13% de tous les décès dans le monde (**Yayehd.K et al., 2013**).

Ces différences peuvent incriminer les caractéristiques des populations examinées, leurs milieux et modes de vie et les diverses méthodologies utilisées dans les études.

3.2 Répartition selon Age

Le **Tableau 12** représente la répartition de la population de 81 patients hypertendus selon différentes tranches d'âge, en distinguant la distribution entre les femmes et les hommes.

Tableau 12 : Répartition de la population HTA selon les tranches l'âge (H-F)

Classes d'âge	[40-47]	] 47-53]	] 53-60]	] 60-66]	] 66 -72]	] 72-79]	] 79-85]	]85-91]	] 91-97[	Total
Femmes	01	02	06	08	05	03	05	02	03	35
Hommes	04	03	01	05	11	09	08	04	01	46

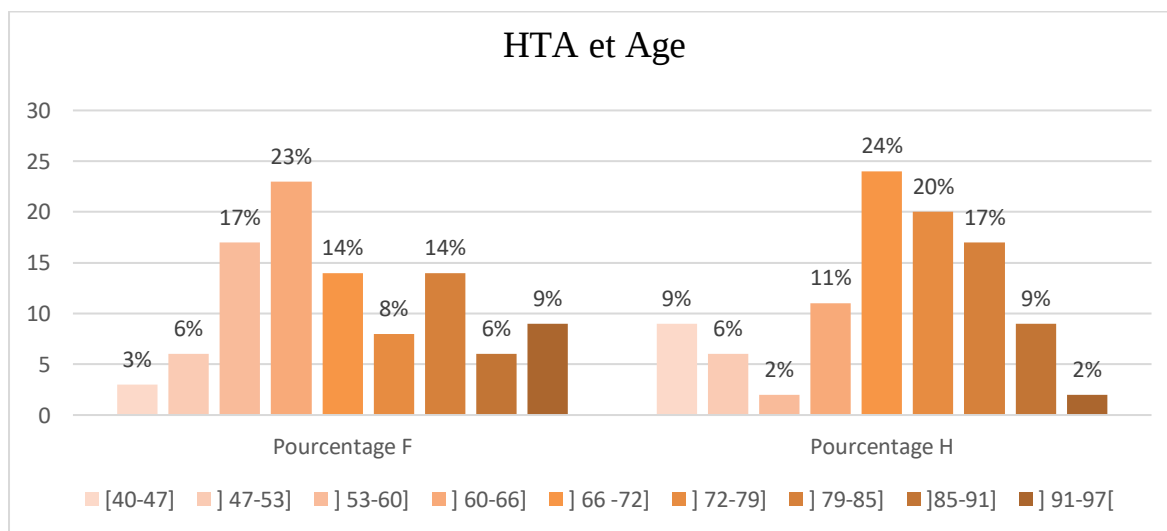


Figure 22 : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA selon les tranches l'âge.

L'étude de la population hypertendue (81 patients) révèle une moyenne d'âge égale à 69,31 $\approx$ 70ans, avec une distribution s'étendant de 40 à 97 ans et des disparités entre les sexes selon les tranches d'âge. Chez les femmes hypertendues (35), la tranche [60-66] ans est la plus représentée (23%), tandis que chez les hommes hypertendus (46), la prévalence est plus marquée dans la tranche]66-72] ans (24%), suivie de près par la tranche]72-79] ans (20%) (**Fig.22**). Cette tendance vers un

âge plus avancé chez les patients hypertendus, en particulier chez les hommes, souligne le lien connu entre l'âge et l'augmentation du risque d'hypertension, bien que des cas plus jeunes existent également dans cette cohorte.

De plus l'âge est un facteur de risque à plus de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme (Persu, A et *al.*, 2011).

Aussi, Il a été démontré lors d'un dépistage de la population à Lomé (Togo) que le risque de survenue d'HTA augmentait avec l'âge et dépassait les 70% pour les tranches d'âge supérieur à 60 ans (Yayehd, K et *al.*, 2013).

3.3 Répartition selon Maladies associées (Dys, AVC, IDM, Diabète)

Le tableau ci-dessous représente la répartition des 81 patients hypertendus en fonction de la présence de maladies associées spécifiques : la dyslipidémie, l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), l'Infarctus du Myocarde (IDM), et le diabète, avec une distinction entre les femmes et les hommes.

Tableau 13 : Répartition des hypertendus en fonction des maladies associées (Dyslipidémie, AVC, IDM, Diabète) (H-F)

Maladies associés à l'HTA	Dyslipidémie	AVC	IDM	Diabète	Total
Femmes	21	03	02	09	35
Hommes	28	04	04	10	46

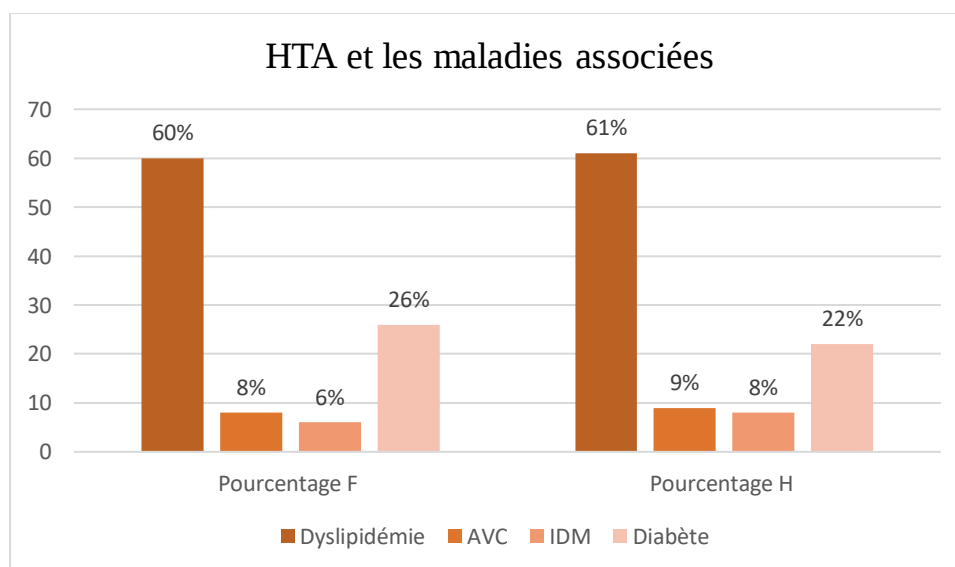


Figure 23 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction des maladies associées (Dyslipidémie, AVC, IDM, Diabète).

L'analyse des comorbidités associées à l'hypertension (HTA) chez 81 patients révèle des taux élevés de dyslipidémie, similaires entre les femmes (60%) et les hommes (61%).

Le diabète est également fréquent, touchant 26% des femmes et 22% des hommes. Les événements cardiovasculaires tels que l'AVC (8% chez les femmes, 9% chez les hommes) et l'IDM (6% chez les femmes, 8% chez les hommes) sont moins prévalent dans cette population hypertendue (**Fig.23**). Nos résultats concordent avec des études qui montrent une forte association entre l'HTA et la dyslipidémie ainsi que le diabète, augmentant significativement le risque cardiovasculaire global (**Dalal et al., 2012**). La prévalence de l'AVC et de l'IDM chez les patients hypertendus varie selon les études, mais l'HTA reste un facteur de risque majeur pour ces événements (**Huang et al., 2022**). La similitude des pourcentages de comorbidités entre les sexes dans notre échantillon hypertendu suggère que l'HTA agit comme un facteur de risque commun pour ces affections chez les hommes et les femmes.

Dans une étude réalisée par Sagui *et al* à Dakar, ont trouvée dans 45% des cas de patients préalablement identifiés comme hypertendus sont victimes d'AVC (**Sagui E et al.,2011**).

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire majeur en Afrique. Elle est plus fortement liée à la survenue d'un infarctus du myocarde (IDM) chez l'africain que dans les autres populations du monde : le pourcentage d'IDM attribuables à l'HTA y est de 29,6% (**Fourcade L et al.,2007**)

Les résultats enregistrés dans notre étude montrent que (26% femmes et 22% hommes) des patients hypertendus sont diabétiques ces résultats sont presque la même à ce qui est observé dans l'étude réalisée par (**Bachir et al., 2018**) à Blida sur 3268 hypertendus, ils ont trouvé que la prévalence du diabète chez l'hypertendu est de 22.8%. Le risque relatif de décès chez les hypertendus comparés aux normo tendus plus faible chez les diabétiques que les non-diabétique. Diabète et HTA sont une association de plus en plus fréquente dont la gravité réside dans les complications aiguës et chroniques du diabète qui sont inéluctables et grèvent le pronostic de l'HTA.

3.4 Répartition selon Régime désodé

Il existe un point d'équilibre entre la pression artérielle et l'homéostasie hydro-sodée.

Le tableau 14, représente la répartition des 81 patients hypertendus en fonction de leur suivi d'un régime désodé.

Tableau 14 : Répartition des hypertendus en fonction le régime désodé

Population HTA	Avec régime désodé	Sans régime désodé	Total
Femmes	12	23	35
Hommes	10	36	46

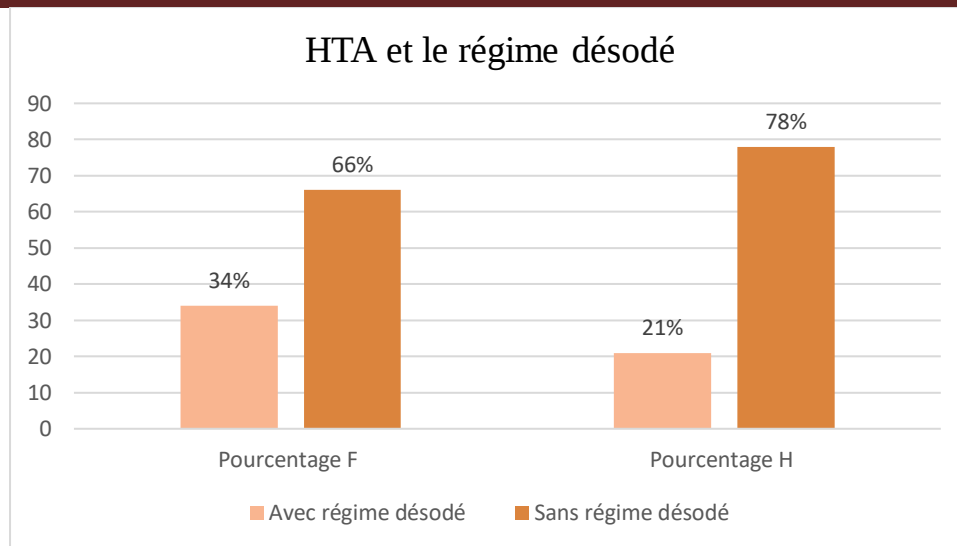


Figure 24 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction le régime désodé.

L'analyse des habitudes de vie des patients hypertendus révèle qu'une majorité ne suit pas de régime désodé (66% des femmes, 78% des hommes) (**Fig.24**), un élément pourtant crucial dans la gestion de l'hypertension en agissant sur l'homéostasie hydro-sodée et la pression artérielle. Cette faible observance du régime pauvre en sel est préoccupante, car de nombreuses études ont démontré son efficacité dans la réduction de la pression artérielle. Une étude récente a montré qu'une réduction même modeste de l'apport en sodium entraînait une baisse significative de la pression artérielle chez les patients hypertendus (**Anderson et al., 2023**). La différence observée entre les sexes, avec une proportion encore plus faible d'hommes suivant un régime désodé, pourrait être due à divers facteurs tels que des habitudes alimentaires différentes ou une perception variable du risque. Il est donc essentiel de renforcer l'éducation des patients hypertendus, hommes et femmes, sur l'importance du régime désodé comme pierre angulaire de la prise en charge non pharmacologique de leur condition.

La plupart des hypertendus ne suivent aucun régime pauvre en sel. C'est seulement 44% qui le suivent. Depuis quelques années, plusieurs écrits sont soulignés sur le lien entre la consommation de sodium et l'augmentation de PA. (**Pessinaba S et al., 2013**)

Les premières observations cliniques suggérant qu'une diminution des apports en sel pourrait avoir un impact bénéfique qu'une restriction sodée faisait baisser la PA chez les patients. Dans les années 1920, Allen confirmait l'efficacité d'une restriction sodée sans le traitement d'HTA (**Burnier M et al., 2014**).

3.5 Répartition selon L'activité physique

Le **tableau 15** représente la répartition des personnes hypertendues en fonction de leur pratique d'activité physique.

Tableau 15 : Répartition des hypertendus en fonction l'activité physique (H-F)

Population HTA	Avec pratique physique	Sans pratique physique	Total
Femmes	09	26	35
Hommes	15	31	46

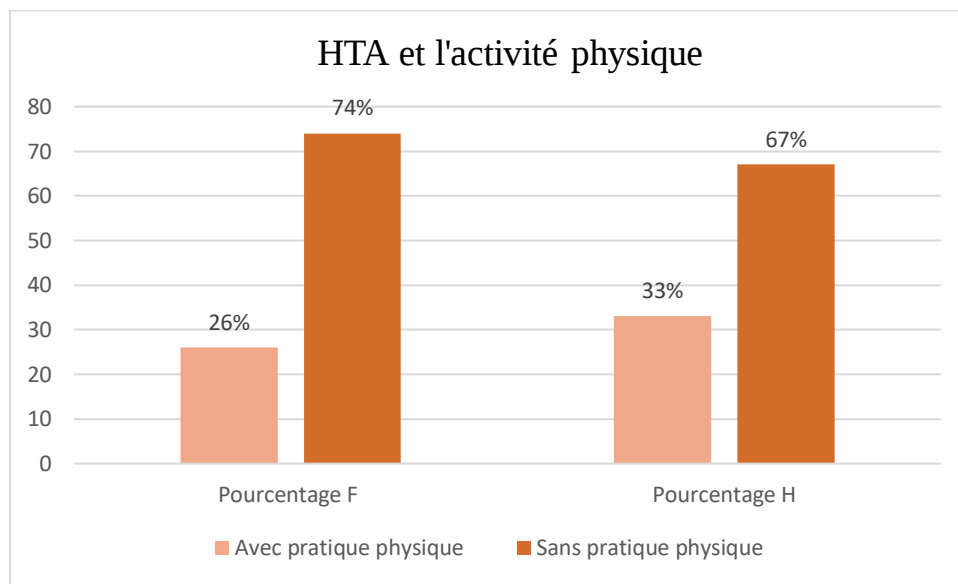


Figure 25 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus en fonction l'activité physique.

L'analyse des habitudes d'activité physique chez les patients hypertendus révèle une sédentarité prédominante, avec 74% des femmes et 67% des hommes ne pratiquant pas d'activité physique régulière. Inversement, seulement 26% des femmes et 33% des hommes sont physiquement actifs (**Fig.25**). Ces résultats soulignent un défi majeur dans la prise en charge de l'hypertension, car l'activité physique régulière est un pilier essentiel pour la réduction de la pression artérielle et l'amélioration de la santé cardiovasculaire globale. Une étude réalisée par **Brook et al., 2019**, a démontré que l'exercice aérobique régulier entraînait une réduction significative de la pression artérielle systolique et diastolique chez les patients hypertendus. La légère différence observée entre les sexes, avec une proportion légèrement plus élevée d'hommes pratiquant une activité physique, pourrait refléter des différences culturelles ou des niveaux de sensibilisation variables. Il est crucial de promouvoir activement l'intégration de l'exercice physique dans le mode de vie des patients hypertendus des deux sexes, en adaptant les recommandations aux préférences et aux capacités individuelles.

L'activité physique régulière apporte un bénéfice évident tant sur la fonction myocardique que sur la PA, le métabolisme des graisses et glucose. Elle représente un moyen thérapeutique non médicamenteux efficace de nombreuses affections cardiovasculaires. **(Grossen., 2012)**

Nos résultats sont similaires à celui trouvé au Sénégal qui ont rapporté que 64% de sédentarité plus fréquente chez les femmes que les hommes. **(Pessinaba, S et al., 2013)**. La sédentarité est reconnue comme un important facteur de risque. D'ailleurs l'activité physique apparaît dans les études de prévalence de l'HTA comme un facteur de prévention aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain **(Niakara, A et al., 2007)**.

La sédentarité ou l'inactivité physique favorise l'hypertension, les troubles du métabolisme des glucides et des graisses, ainsi que la prise de poids. La pratique des exercices physiques réguliers protège contre le développement des maladies cardiovasculaires, abaisse la tension artérielle, améliore le contrôle de la glycémie et favorise la réduction de l'excès de poids, d'autre part, l'exercice physique aérobie régulier réduit le risque de maladie coronarienne **(Whelton et al., 2002)**.

3.6 Répartition selon Le tabagisme

Le tableau ci-dessous représente la répartition des personnes hypertendues selon la consommation du tabac.

Tableau 16 : Répartition des hypertendus selon la consommation du tabac (H-F)

Population HTA	Fumeurs	Non fumeurs	Total
Femmes	00	35	35
Hommes	12	34	46

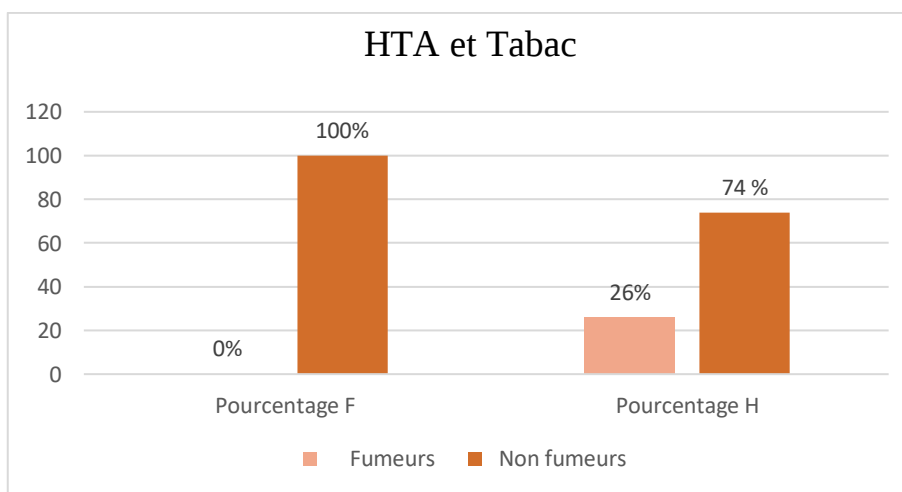


Figure 26 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus selon la consommation du tabac.

Selon les résultats de la **(Fig.26)** Précédente, on observe que l'analyse du tabagisme chez les patients hypertendus révèle une absence totale de tabagisme chez les femmes (0%), tandis que 26% des hommes sont fumeurs. Ce contraste frappant entre les sexes est un résultat notable. Bien que le tabagisme soit un facteur de risque bien établi pour l'hypertension et les maladies cardiovasculaires, l'absence de tabagisme chez les femmes hypertendues dans cet échantillon suggère que d'autres facteurs pourraient jouer un rôle plus prédominant dans leur hypertension. Plusieurs études ont exploré les différences de genre dans l'association entre le tabagisme et l'hypertension.

Selon **Groppelli et al., 2001**, l'impact du tabagisme sur la pression artérielle pourrait différer entre les hommes et les femmes, avec des mécanismes potentiellement liés aux effets hormonaux). La prévalence du tabagisme chez les hommes hypertendus (26%) reste un facteur de risque important à adresser par des interventions de sevrage tabagique. La disparité observée dans notre échantillon souligne la complexité de l'interaction entre le sexe, le tabagisme et l'hypertension, nécessitant une approche personnalisée dans l'évaluation et la gestion du risque cardiovasculaire.

Le tabagisme est un FRC majeur. Malgré le fait que le lien entre le tabagisme et les MCV soit connu depuis plus de 60 ans, le tabac tue encore aujourd'hui près de 6 millions de personnes chaque année selon l'OMS. (**OMS., 2012**).

Selon les estimations de l'Office fédéral de la statistique, 9500 décès survenus en 2012 en Suisse sont attribuables à des maladies causées par le tabac, ce qui représente 1 décès sur 7. Les MCV représentent 39 % des causes de décès liés au tabac (15 % de cardiopathies ischémiques, 24 % d'autres MCV). Malgré cela, la prévalence du tabagisme reste élevée même chez des personnes ayant présenté un événement CV. L'arrêt du tabac fait pourtant partie des recommandations pour les préventions primaire et secondaire des MCV mais est en pratique un facteur de risque souvent négligé. (**OMS., 2012**).

3.7 Les paramètres biochimiques :

3.7.1 Le taux de triglycéride

Le **tableau 17** représente la répartition de la population **HTA** selon le taux de TG dans les différents seuils par comparaison entre les deux sexes ; la valeur normale était inférieure ou égale à 1,5 g/l, au-dessus de la normale était comprise entre [1.6- 2g/l], et celle très supérieure à la normale était totalement au-delà de 2g/l.

Tableau 17 : Répartition des hypertendus selon le taux des TG dans les différents seuils (H-F)

Population HTA	TG normal	TG au dessus de la normal	TG >> à la normal	Total
Femmes	22	03	10	35
Hommes	34	01	11	46

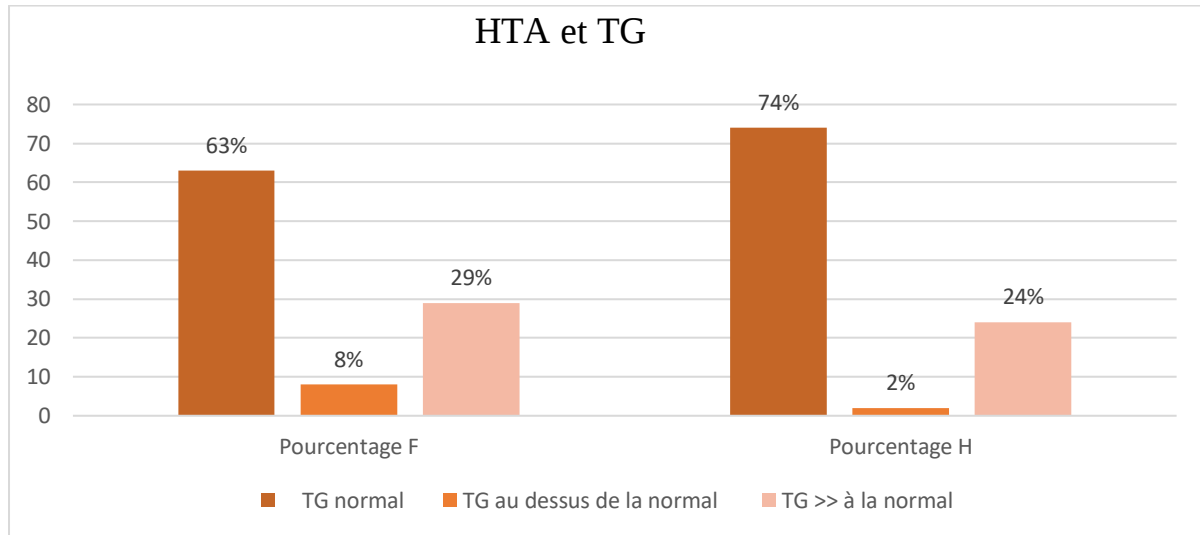


Figure 27 : Répartition des hypertendus selon le taux des TG dans les différents seuils (H-F).

Selon les résultats de la (**Fig.27**) on observe que les taux de triglycérides (TG) chez les patients hypertendus révèlent des variations entre les sexes. Une proportion plus élevée d'hommes (74%) présentait des taux de TG normaux ($\leq 1,5$ g/l) comparativement aux femmes (63%). Inversement, les femmes affichaient une proportion plus importante de taux très supérieurs à la normale (> 2 g/l) (29% vs 24% chez les hommes). Ces résultats suggèrent des profils lipidiques distincts au sein de la population hypertendue, avec une tendance à des taux de TG plus élevés chez les femmes hypertendues que chez les hommes hypertendus dans la catégorie la plus à risque. L'hypertriglycémie est reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire, particulièrement en présence d'autres facteurs tels que l'hypertension (**Li et al., 2020**).

Des études ont également exploré les différences de genre dans le métabolisme des lipides, soulignant la complexité des interactions hormonales et métaboliques (**Wang et al., 2011**). La prévalence plus élevée de taux de TG très élevés chez les femmes hypertendues dans notre échantillon pourrait impliquer un risque cardiovasculaire potentiellement accru et nécessite une attention particulière dans la gestion de leur profil lipidique.

3.7.2 Le taux de cholestérol total

Ainsi que pour le taux du CT les intervalles de différents seuils sont déjà bien déterminés précédemment dans la première population (145 patients). Le tableau ci-dessous représente la

répartition des personnes hypertendues avec leur taux de cholestérol total (CT) selon différents seuils.

Tableau 18 : Répartition des hypertendus et le taux du CT dans les différents seuils.

Population HTA	CT normal	CT au-dessus de la normal	CT >> à la normal	Total
Femmes	16	8	11	35
Hommes	33	7	6	46

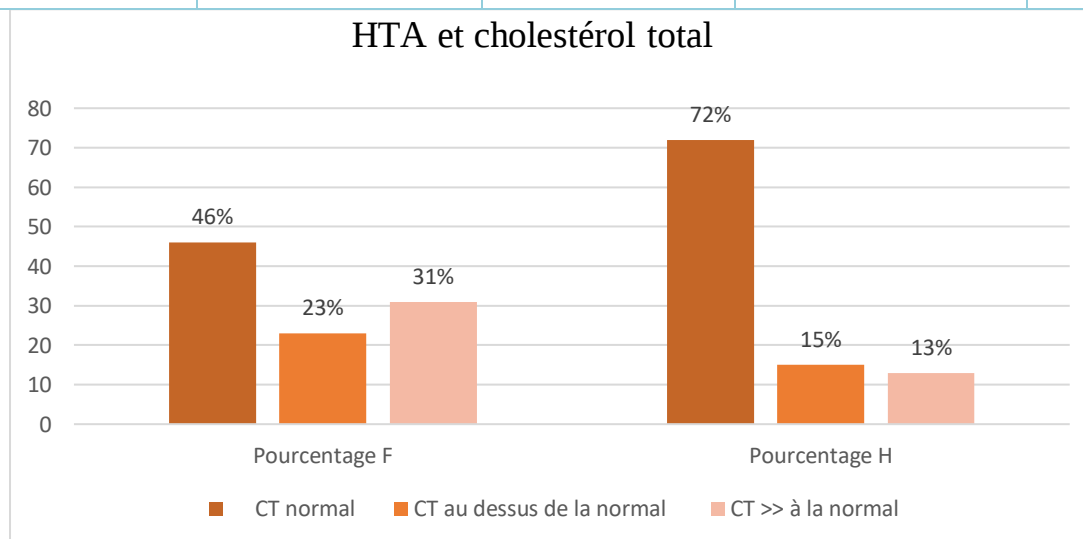


Figure 28 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du CT dans les différents seuils.

L'analyse du cholestérol total (CT) chez la population hypertendue révèle des différences notables entre les sexes. Chez les femmes hypertendues, une proportion plus élevée présentait des taux de CT anormaux, avec 23% ayant un CT au-dessus de la normale et 31% avec un CT très supérieur à la normale, tandis que 46% avaient un taux normal. Chez les hommes hypertendus, une plus grande proportion avait un taux de CT normal (72%), avec seulement 15% au-dessus de la normale et 13% très supérieur à la normale (**Fig.28**). Ces résultats suggèrent que l'hypercholestérolémie est plus fréquente et potentiellement plus sévère chez les femmes hypertendues de cet échantillon que chez les hommes hypertendus. Cette observation est partiellement cohérente avec certaines études qui indiquent que les niveaux de cholestérol peuvent augmenter chez les femmes après la ménopause, une tranche d'âge potentiellement bien représentée dans notre population hypertendue (**Mostafa et El Shahawy., 2015**). L'association fréquente de l'hypertension et de l'hypercholestérolémie majore considérablement le risque cardiovasculaire (**Medical News Today., 2023**), soulignant l'importance d'une gestion rigoureuse des lipides, en particulier chez les femmes hypertendues présentant des taux de CT élevés.

Dans notre population hypertendue, nous avons enregistré 31% femmes et 13% hommes des patients présentent une hypercholestérolémie. Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L).

L'hypercholestérolémie a un risque relatif pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC. L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (– 30 % en 20 ans) (**Rosengren A, Perk J. et al., 2009**).

Les mécanismes impliqués dans l'association entre la dyslipidémie et l'HTA restent malélucidés. La dysfonction endothéliale, la rigidité artérielle, l'élévation des résistances périphériques provoquées par la dyslipidémie, et l'insulinorésistance dans le cadre du syndrome métabolique, expliquent en partie le rôle important de la dyslipidémie dans le développement de l'HTA (**Benkhedda et al., 2005**).

3.7.3 Le taux de cholestérol -HDL

Le même concept pour le taux de C-HDL la valeur normal était comprise entre [0,35-0,79g/l], au-dessous de la normale était inférieur à 0,35g/l et celle très supérieur à la normale était au-delà de 0,79 g/l. Le **tableau 19** représente la répartition des personnes hypertendues avec leur taux du C-HDL selon différents seuils.

Tableau 19 : Répartition des hypertendus et le taux du C-HDL dans les différents seuils (H-F).

Population HTA	C-HDL normal	C-HDL au dessous de la normal	C-HDL>à la normal	Total
Femmes	07	16	12	35
Hommes	10	30	06	46

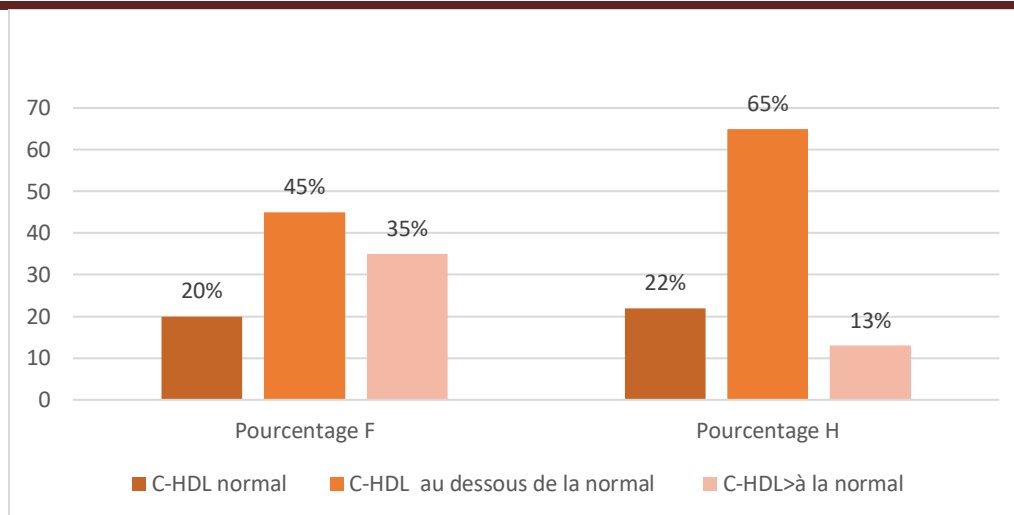


Figure 29 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du C-HDL dans les différents seuils.

L'analyse du taux de C-HDL (cholestérol à lipoprotéines de haute densité), souvent considéré comme le "bon cholestérol", révèle une proportion notable de patients hypertendus avec des taux inférieurs à la normale ($< 0,35$ g/l), soit 45% des femmes et 65% des hommes. Des taux normaux ($0,35-0,79$ g/l) étaient présents chez seulement 20% des femmes et 22% des hommes (**Fig.29**). Il est préoccupant de constater que la majorité des patients hypertendus, en particulier les hommes, présentent des taux de C-HDL bas, car un faible C-HDL est un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires et est souvent associé à l'hypertension et à d'autres anomalies lipidiques (**Borovac et al., 2017**). Inversement, des taux de C-HDL supérieurs à la normale ($> 0,79$ g/l) étaient observés chez 35% des femmes et 13% pour les hommes.

Bien qu'un C-HDL élevé soit généralement considéré comme protecteur, des études récentes suggèrent que des taux excessivement élevés pourraient ne pas conférer de bénéfice supplémentaire et pourraient même être associés à un risque accru dans certains contextes (**Mayo Clinic., 2024**). La prévalence plus élevée de C-HDL bas chez les hommes hypertendus de cet échantillon pourrait contribuer à un risque cardiovasculaire accru comparativement aux femmes, malgré une plus faible proportion d'hommes avec un C-HDL très élevé. La gestion du C-HDL, en plus du contrôle de la pression artérielle et du LDL-cholestérol, est donc essentielle dans la prise en charge globale du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus.

3.7.4 Le taux de cholestérol -LDL

La valeur normale pour le taux de C-LDL était comprise entre $[0,90-1,60$ g/l], au-dessous de la normale était inférieur à $0,90$ g/l et celle très supérieur à la normale était au-delà de $1,60$ g/l. Le **tableau 20** représente la répartition des personnes hypertendues avec leur taux du C-LDL selon différents seuils.

Tableau 20 : Répartition des hypertendus et le taux du C-LDL dans les différents seuils (H-F)

Population HTA	C-LDL normal	C-LDL au dessous de la normal	C-LDL >> à la normal	Total
Femmes	17	15	03	35
Hommes	15	30	01	46

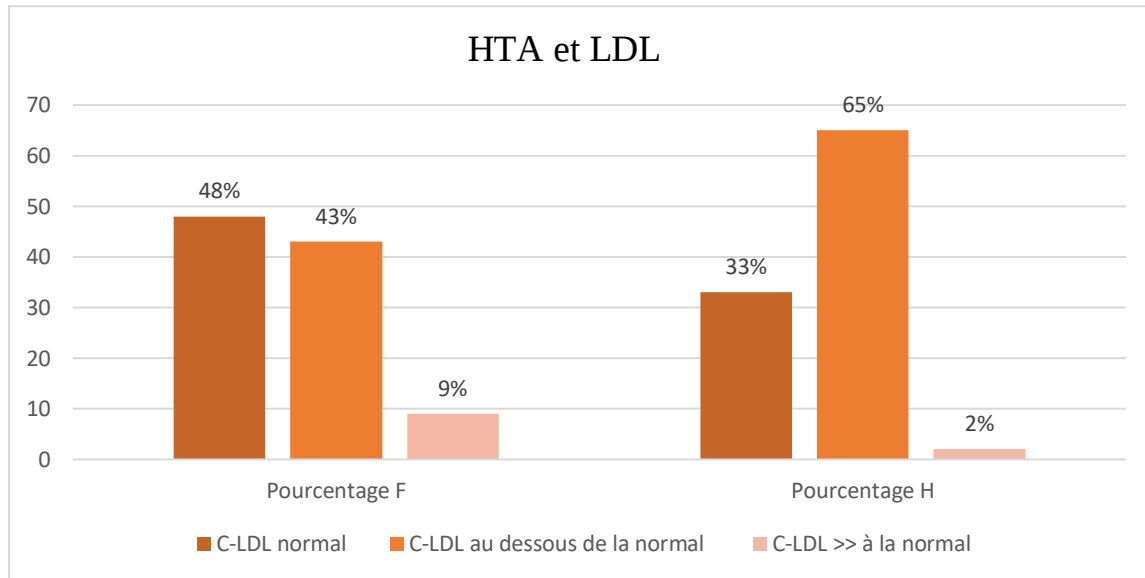


Figure 30 : Histogrammes représentant la répartition des hypertendus et le taux du C-LDL dans les différents seuils.

A la première lecture des résultats (**fig.30**), il est clair que les taux de C-LDL (cholestérol à lipoprotéines de basse densité), souvent qualifié de "mauvais cholestérol", révèle une distribution variable au sein de la population hypertendue selon le sexe. Chez les femmes, 48% présentaient des taux normaux, tandis qu'une proportion notable avait des taux inférieurs à la normale (43%) et une minorité (9%) des taux très supérieurs à la normale. Chez les hommes, la tendance était différente, avec seulement 33% ayant des taux normaux, une majorité (65%) des taux inférieurs à la normale et une faible proportion (2%) des taux très supérieurs à la normale.

Ces résultats suggèrent une plus grande variabilité des taux de C-LDL chez les femmes hypertendues, avec une proportion non négligeable ayant des taux potentiellement protecteurs (inférieurs à la normale), mais aussi une part plus importante avec des taux élevés, facteur de risque cardiovasculaire majeur, notamment en présence d'hypertension (**Medical News Today., 2023**). Inversement, la majorité des hommes hypertendus dans cet échantillon avaient des taux de C-LDL inférieurs à la normale, ce qui pourrait être interprété comme un profil lipidique plus favorable concernant ce paramètre spécifique, bien que des taux excessivement bas puissent également avoir des implications (**Fallahi et al., 2016**). La gestion du taux de C-LDL reste une cible thérapeutique

primordiale dans la réduction du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus des deux sexes.

3.7.5 Le taux de prothrombine (TP)

On a aussi réparti la population HTA selon le taux du TP, les valeurs normales ont été comprises entre [70-100%] et celles pour qui sont sous traitement par des anticoagulants (anti vitamine k) ont été comprises entre [20-40%]. Le **tableau 21** représente la répartition des personnes hypertendues avec leur taux du TP selon différents seuils.

Tableau 21 : Répartition des hypertendus selon la valeur normale du TP et celle sous traitement par anti vitamine K (H-F)

Population HTA	TP normal entre [70-100%]	TP + anti vit k entre [20-40%]	Total
Femmes	29	06	35
Hommes	41	05	46

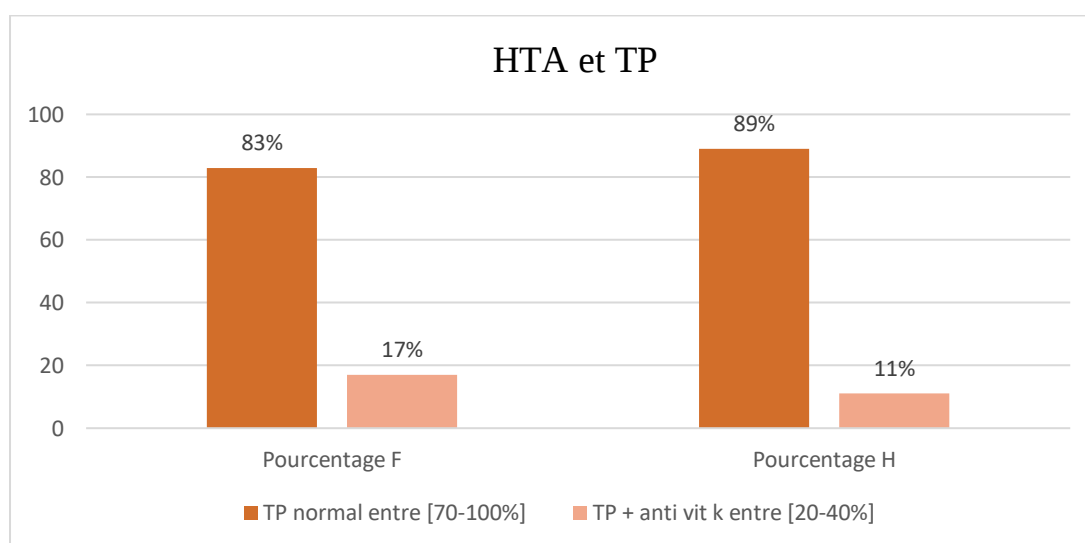


Figure 31 : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA en fonction du taux TP.

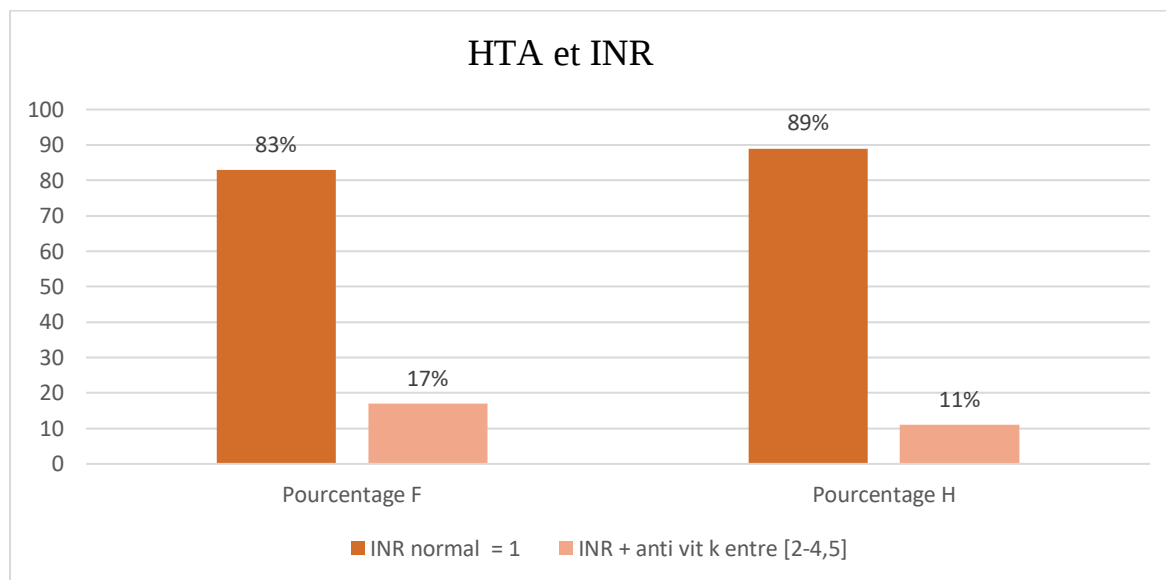
D'après l'observation des données recueillies (**Fig.31**). On remarque que la valeur normale du TP était de 83% pour les femmes et 89% pour les hommes dans la population HTA, et celles sous traitement par anti vitamine k était de 17% pour les femmes et 11% pour les hommes.

3.7.6 Le taux de l'INR (International Normalized Ratio)

Pour l'INR les valeurs normales égale à 1 et celles qui sont sous traitement par des anticoagulants (anti vitamine k) ont été comprises entre [2-4,5]. Le **tableau 22** représente la répartition des personnes hypertendues avec leur taux du INR selon différents seuils.

Tableau 22 : Répartition des hypertendus selon la valeur normale de l'INR et celle sous traitement par anti vitamine K (H-F)

Population HTA	INR normal = 1	INR + anti vit k entre [2-4,5]	Total
Femmes	29	06	35
Hommes	41	05	46

**Figure 32** : Histogrammes représentant la répartition de la population HTA en fonction du taux INR.

L'analyse du taux de prothrombine (TP) et de l'INR (International Normalized Ratio) chez la population hypertendue révèle que la majorité des patients, tant chez les femmes (83%) que chez les hommes (89%), présentent des valeurs de TP et d'INR dans la plage normale (TP : 70-100%, INR : autour de 1). Une minorité de patients hypertendus est sous traitement anticoagulant anti-vitamine K, avec des valeurs de TP plus basses (20-40%) et d'INR plus élevées (2-4,5), soit 17% des femmes et 11% des hommes (**Fig.32**).

Ces résultats indiquent que la majorité des patients hypertendus de cet échantillon ne présentent pas de troubles de la coagulation nécessitant une anticoagulation. La présence d'une petite proportion de patients sous anti-vitamine K suggère des comorbidités coexistantes, telles que la fibrillation auriculaire ou des antécédents de thromboembolie, pour lesquelles l'anticoagulation est indiquée. Il est important de noter que l'hypertension elle-même peut être associée à des anomalies de la coagulation (**Ogah et al., 2014**), mais dans notre étude, la majorité des patients hypertendus avaient des valeurs de TP et d'INR dans la plage normale, ce qui pourrait indiquer que ces anomalies ne sont pas cliniquement significatives dans la majorité des cas ou qu'elles ne sont pas détectées par ces tests de routine. La gestion de l'anticoagulation chez les patients hypertendus

nécessite une surveillance étroite en raison du risque accru d'hémorragie intracrânienne associé à l'hypertension (Edalatpour et *al.*, 2018).

Discussion générale

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie fréquente et un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires (MCV). Dans notre étude menée sur 145 patients cardiologiques, 81 (56%) étaient hypertendus, avec une prédominance masculine (57% des hypertendus). Cette prévalence élevée souligne l'importance de l'HTA comme problème de santé publique, surtout chez des sujets âgés (âge moyen des hypertendus ≈ 70 ans), confirmant que la fréquence de l'HTA augmente avec l'âge.

La population hypertendue présente fréquemment des comorbidités associées, notamment une dyslipidémie dans 60% des cas et un diabète chez 24% des hypertendus (soit 19 patients). Ces conditions métaboliques majorent significativement le risque cardiovasculaire. L'HTA, en synergie avec le diabète et les troubles lipidiques, favorise la survenue d'événements graves tels que l'infarctus du myocarde (IDM) et l'accident vasculaire cérébral (AVC), même si ces complications étaient moins représentées dans notre échantillon.

L'analyse des paramètres lipidiques révèle des différences notables selon le sexe chez les hypertendus : 31% des femmes hypertendues présentent une hypercholestérolémie totale contre 13% des hommes, avec également une hypertriglycéridémie plus fréquente chez les femmes. Par ailleurs, les femmes ont tendance à avoir un taux de cholestérol HDL élevé, tandis que les hommes hypertendus ont plus souvent un faible taux de HDL, facteur de risque cardiovasculaire important. Le cholestérol LDL « mauvais » est élevé chez une proportion significative de femmes hypertendues, accentuant le risque d'athérosclérose et de complications cardiovasculaires.

Ces profils lipidiques défavorables, associés à la haute prévalence de l'HTA, illustrent la synergie des facteurs de risque dans la genèse des MCV. En outre, des facteurs liés au mode de vie aggravent ce tableau : plus de 66% des patients hypertendus ne suivent pas un régime pauvre en sel, plus de 70% sont sédentaires, et 26% des hommes hypertendus sont fumeurs.

En résumé, notre étude confirme que l'HTA est fréquente chez les patients cardiaques et s'accompagne souvent de diabète et de dyslipidémie, augmentant ainsi le risque de maladies cardiovasculaires majeures. Cette association souligne la nécessité d'une prise en charge globale intégrant le contrôle strict de la pression artérielle, la gestion des anomalies lipidiques, le traitement

du diabète, ainsi que des modifications du mode de vie (régime désodé, activité physique régulière, arrêt du tabac) afin de réduire la morbidité et la mortalité liées aux MCV.

CONCLUSION

Le cholestérol et l'hypertension artérielle (HTA) sont deux facteurs de risque majeurs, souvent associés, dans la survenue des maladies cardiovasculaires, qui restent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Le déséquilibre lipidique, notamment l'élévation du LDL-cholestérol, favorise la formation de plaques d'athérosclérose, tandis que l'HTA accélère les lésions vasculaires et aggrave les complications cardiaques et cérébrovasculaires. Ces pathologies évoluent souvent de manière silencieuse et sont largement influencées par les habitudes de vie, telles que l'alimentation, la sédentarité, ainsi que par d'autres facteurs environnementaux.

À travers ce travail, nous avons également rappelé les bases physiologiques et biochimiques du cholestérol, ses mécanismes de synthèse et de transport, ainsi que les différentes formes de dyslipidémie et leurs conséquences cliniques. L'étude des paramètres lipidiques et tensionnels est essentielle pour évaluer le risque cardiovasculaire et orienter la prise en charge thérapeutique. Le dépistage et le suivi réguliers de ces facteurs jouent un rôle clé dans l'évaluation globale du risque.

Dans ce contexte, notre étude avait pour objectif d'évaluer la prévalence de l'HTA et des troubles lipidiques chez une population de patients, ainsi que de mieux comprendre leur association et leur impact sur le risque cardiovasculaire. L'étude réalisée au sein du service de cardiologie du centre hospitalier (le martyr Ben Ali Dagine, dit Colonel Lotfi) de la Wilaya de Laghouat, elle a porté sur un échantillon de 145 patients, en analysant les paramètres cliniques et biochimiques, notamment les taux de cholestérol total, TG, C-LDL, C-HDL et la pression artérielle. Les résultats ont révélé une forte prévalence de l'HTA (56 %), avec une prédominance masculine et une augmentation liée à l'âge. Par ailleurs, une dyslipidémie a été observée chez 60 % des hypertendus, souvent associée au diabète, ce qui majore significativement le risque cardiovasculaire. Les facteurs de risque les plus fréquemment identifiés dans notre population sont la sédentarité, la surcharge pondérale et la dyslipidémie, qui augmentent la probabilité de développer une hypertension artérielle. Ces résultats soulignent l'importance d'un programme d'information, de communication et d'éducation ciblé sur le risque cardiovasculaire et les comportements à risque. Ce programme devrait encourager l'adoption d'un mode de vie sain, notamment la lutte contre la sédentarité, la réduction de la consommation de sel, le choix de bonnes graisses, ainsi que la limitation de la consommation d'alcool et du tabac. Il est également crucial d'instaurer des visites médicales régulières pour évaluer le risque individuel et prescrire un traitement adapté si nécessaire.

Cependant, des défis importants subsistent, notamment en matière de sensibilisation, d'accès aux soins, d'analyses spécialisées et de prise en charge multidisciplinaire des patients.

Il serait pertinent d'élargir les investigations à d'autres biomarqueurs, d'approfondir les études épidémiologiques nationales et d'explorer de nouvelles approches thérapeutiques, y compris naturelles, afin d'optimiser la prévention et le traitement de l'hypercholestérolémie et de l'HTA.

Face à l'augmentation des comportements à risque et à la prévalence croissante des troubles lipidiques, la prévention primaire par une hygiène de vie adaptée, ainsi que le dépistage précoce, sont des enjeux majeurs de santé publique. La maîtrise des facteurs modifiables, associée à une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques, permettra d'améliorer la prise en charge des patients et de réduire la charge des maladies cardiovasculaires.

Enfin, cette étude, bien que préliminaire, met en lumière la nécessité de poursuivre les recherches, notamment par l'intégration de nouveaux biomarqueurs et l'approfondissement des études épidémiologiques nationales, afin de mieux comprendre la pathogenèse des dyslipidémies et d'optimiser les stratégies de prévention et de traitement. Toutefois, cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études approfondies et complémentaire :

- L'élaboration d'un plan national de lutte contre l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires, accompagné de campagnes de sensibilisation dans toutes les régions.
- La mise en place d'un système de surveillance adapté à chaque patient selon ses facteurs de risque.
- L'éducation systématique des patients sur les facteurs de risque cardiovasculaire lors de chaque consultation médicale.
- Le renforcement de la formation du personnel soignant pour optimiser la démarche diagnostique et thérapeutique.
- L'élargissement de l'échantillonnage par la réalisation d'études prospectives sur d'autres populations.

Ainsi, la lutte contre les maladies cardiovasculaires liées au cholestérol et à l'hypertension artérielle nécessite une approche intégrée, combinant prévention, dépistage, éducation et innovation thérapeutique, afin d'améliorer durablement la qualité de vie et la survie des patients.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- Agoudavi, K., et al. (2011). Rapport final de l'enquête STEPS Togo sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles. Ministère de la Santé, de l'Hygiène Publique et de l'Accès Universel aux Soins, Togo / Organisation mondiale de la Santé.
- Ahmad, M., Al-Khalidi, S., & Yassin, R. (2025). Prevalence of hypertension in Jordanian adults: A population-based study. *Journal of Clinical Hypertension*, 27(2), 123–130.
- Akhtar, S. (2017). Prise en charge de l'hypercholestérolémie dans la prévention cardiovasculaire par des produits naturels (Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Lille 2).
- Anderson, C. A. M., Appel, L. J., Kris-Etherton, P. M., et al. (2023). Sodium intake and cardiovascular health. *Journal of the American Heart Association*, 12(11), e029721.
- Association médicale canadienne. (2011, January 19). Grand public, Maladies – Pression artérielle élevée. *Amc.ca*.
- Bachir, A., Cherif, A., Bennouar, S., Bouamra, A., Taleb, A., Hamida, F., Temmar, M., & Bouafia, M. T. (2018). Prévalence du diabète et des dyslipidémies chez les patients hypertendus dans la région de Blida (Algérie).
- Bakris, G. L. (2023, September). Hypertension artérielle. *Manuels MSD – Version pour professionnels de la santé*.
- Barutta, F., Bruno, G., Matullo, G., Chaturvedi, N., Grimaldi, S., Schalkwijk, C., ... & Gruden, G. (2017). MicroRNA-126 and micro-/macrovascular complications of type 1 diabetes in the EURODIAB Prospective Complications Study. *Acta Diabetologica*, 54, 133–139.
- Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., et al. (2019). Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 139(10), e56–e528.
- Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., ... & Muntner, P. (2017). Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), e146–e603.
- Benkhedda, S., Chibane, A., Temmar, M., et al. (2005). Prevalence of cardiovascular risk factors associated with hypertension in the Algerian population: Report SAHA. *Journal of Hypertension*, 23(Suppl 1), S17.
- Boombhi, J., Menanga, A., Doualla, J. P., et al. (2014). Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires à Yaoundé (Cameroun). *Pan African Medical Journal*, 17, 62.
- Borovac, J. A., D'Ascenzo, F., Radovanović, N., Stanković, S., & Despotović, N. (2017). The protective effect of HDL-cholesterol in patients with essential hypertension. *Revista de Chimie*, 68(5), 949–952.
- Boudaya, M., Fendri, S., Salah, R. B., Jamoussi, K., & Bahloul, Z. (2023, February). Variation du bilan lipidique selon le taux de l'homocystéine. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 84, No. 1, p. 217). Elsevier Masson.
- Boukli Hacène, L., & Meguenni, K. (2007). Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie). *Cahiers Santé*, 17(3).

- Brook, R. D., Appel, L. J., Després, J.-P., Franklin, B. A., et al. (2013). Beyond medications and diet: Alternative approaches to lowering blood pressure: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 61(6), e13–e26.
- Burnier, M., et al. (2009). Génétiques et hypertension artérielle : qu'avons-nous appris? *Revue médicale suisse*, 216, 1763.
- Burnier, M., et al. (2014). Consommation de sel et hypertension artérielle. *Forum Médical Suisse*. EMH Media.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Hypertension prevalence among adults aged 18 and over: United States, 2017–2018. Data Brief No. 364.
- CNRS Éditions. (2015). Le transport du cholestérol par les lipoprotéines LDL et HDL. In *Le cholestérol alimentaire* (pp. 146–147). OpenEdition Books.
- Dalal, J. J., Padmanabhan, T. N. C., Jain, P., Patil, S., Vasawala, H., & Gulati, A. (2012). LIPITENSION: Interplay between dyslipidemia and hypertension. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(2), 240–245.
- Davidson, M. H. (2023). Dyslipidémie. Dans *Manuel MSD*, édition professionnelle.
- Day, D. M., & Waklyn, S. G. (2012). Détermination et définition des principaux facteurs de risque du comportement antisocial et délinquant chez les enfants et les jeunes. Centre national de prévention du crime, Sécurité publique Canada.
- Descaillot, L., et al. (2015). *Néphrologie & Thérapeutique*, 11, 525–530.
- Doua, K., et al. (2005). Côte d'Ivoire, Programme STEPS. Rapport de l'atelier de diffusion des résultats de l'enquête de la prévalence des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans la région sanitaire des Lagunes 1 et 2. Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique, Abidjan.
- Draunet Busson, C. (2025, January 13). Cholestérol : Définition. *Elsan.Care*.
- Dupont, J. (2024). Cholestérol : à quoi sert-il vraiment ? *thierrysouccar.com*.
- Dupont, M. (2023). Tout savoir sur le cholestérol. *Doctissimo.fr*.
- Edalatpour, A., Elias, A., Gupta, R., et al. (2018). Elevated international normalized ratio is associated with ruptured aneurysms. *Stroke*, 49(9), 2063–2069.
- El Shamieh, S. (2012). Régulation génétique de la pression artérielle-Une approche de génomique moléculaire relevant l'implication de l'inflammation de faible niveau. Université de Lorraine.
- Elsan. (2014). Dyslipidémie : définition, causes, traitement.
- Fallahi, F., Ghanavati, S., Emami, A., & Saffari, M. (2016). Very low LDL cholesterol and increased risk of cancer: A meta-analysis. *Lipids in Health and Disease*, 15(1), 194.
- Fédération Française de Cardiologie. (2023, October 27). Le cholestérol.
- Fédération mondiale du cœur. (2021). La vision du cœur dans le monde pour 2030 : entraîner un changement de politique pour la santé de tous [Résumé exécutif].
- Ferrières, J., et al. (2012). Évaluation du risque cardiovasculaire. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*.

- Ferrières, J., Ruidavets, J. B., Perret, B., Dallongeville, J., Arveiler, D., Bingham, A., Amouyel, P., Haas, B., & Ducimetiere, P. (2017). Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 98, 127–132.
- Fouque, D., & Pelletier, S. (2023). Argumentaire justifiant le dosage des marqueurs biologiques les plus pertinents pour la surveillance nutritionnelle et lipidique chez les patients hémodialysés chroniques. *Néphrologie & Thérapeutique*, 1(1), 1–3.
- Fourcade, L., et al. (2007). Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : Actualité et perspectives. *Médecine Tropicale*, 67(6), 559–568.
- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of LDL cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18, 499–502.
- Ginsberg, H. N. (2023). Cholesterol metabolism and its regulation. In L. J. De Groot, G. Chrousos, K. Dungan, et al. (Eds.), *Endotext* [Internet]. South Dartmouth, MA: MDText.com, Inc.
- Glomset, J. A. (1968). The plasma lecithins: cholesterol acyltransferase reaction. *Journal of Lipid Research*, 9, 155–167.
- Groppelli, A., Giorgi, D. M., Omboni, S., Parati, G., & Mancia, G. (2001). Persistent blood pressure increase after cigarette smoking: A meta-analysis. *Hypertension*, 37(4), 825–830.
- Grossen, R. (2012). Effets du vieillissement sur le système cardiovasculaire : influence de l'activité physique. *Médecine et Hygiène*, 1384–1391.
- Gupta, R., et al. (2016). Gender differences in 7 years trends in cholesterol lipoproteins and lipids in India: Insights from a hospital database. *Indian Heart Journal*, 68(1), 35–41.
- Guyton, A. C., Coleman, T. G., Cowley Jr., A. V., et al. (2016). Arterial pressure regulation. Overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *American Journal of Medicine*, 52, 584–594.
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerstrom, K. O. (2015). The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86(9), 1119–1127.
- Huang, Z., Chen, Z., Wang, X., Ding, X., Cai, Z., Li, W., ... & Chen, Y. (2022). Association of cardiovascular health score trajectory with incident myocardial infarction in hypertensive patients. *Hypertension*, 79(11), 2622–2630.
- Kearney, P. M., et al. (2010). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 365(9455), 217–223.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2023). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 400(10365), 124–135.
- Kikoïne, J., & Boulestreau, R. (2018). L'hypertension artérielle (HTA) : les recommandations de l'ESC/ESH 2018. *Cardio-online*.
- Kommuri, K., Kakkar, M., Mehta, N., & Khan, J. (2022). Cholesterol and other steroids. In *Encyclopedia of Cell Biology* (pp. 173–179).

- Li, L., Dutkiewicz, E. P., Huang, Y. C., & Hsu, C. C. (2018). The structure of cholesterol with the numbering of the carbon atoms. ResearchGate.
- Li, X., Zhang, Y., Wang, L., & Chen, J. (2020). Gender differences in lipid profiles among hypertensive patients and their association with cardiovascular risk: A cross-sectional study. *Journal of Clinical Lipidology*, 14(3), 320–328.
- Mayo Clinic. (2024, November 19). HDL cholesterol: How to boost your 'good' cholesterol.
- Medical News Today. (2023, April 28). Hypertension and hyperlipidemia: Link, treatments, and more.
- Mostafa, T., & El Shahawy, O. H. (2015). Clinical feature: Gender differences in the diagnosis and treatment of the metabolic syndrome. National Lipid Association.
- Murray, R. K., Bender, D. A., Botham, K. M., Kennelly, P. J., Rodwell, V. W., & Weil, P. A. (2018). *Harper's illustrated biochemistry* (31st ed.). McGraw-Hill Education.
- Nadège, Y. C., & Houehanou, S. (2015). Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale : cas du Bénin. Université de Limoges; Université d'Abomey-Calavi (Bénin).
- Nguyen, A., & Ondrus, A. E. (2024). In silico tools to score and predict cholesterol-protein interactions. *Journal of Medicinal Chemistry*, 67, 20765–20775.
- Niakara, A., et al. (2007). Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 101(11), 1136–1142.
- Nouvelle Société Francophone d'Athérosclérose. (2014). Rôle du cholestérol et de ses métabolites.
- Nutergia. (2024). Cholestérol : ami ou ennemi ? <https://www.nutergia.com/be/fr/conseils-bien-etre/cholesterol-ami-ou-ennemi>
- Ogah, O. S., Adebayo, A. M., & Oladapo, O. O. (2014). Evaluation of prothrombin time and activated partial thromboplastin time in hypertensive and normotensive patients in Ibadan, Nigeria. *Annals of Ibadan Postgraduate Medicine*, 12(2), 84–88.
- OMS. (2012). *Statistiques sanitaires mondiales*. Organisation mondiale de la santé, Genève.
- OMS. (2013). Définir la notion de facteur de risque modifiable.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2012). *Statistiques sanitaires mondiales : Rapport sur la mortalité attribuable au tabac*. Genève : OMS.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2020, December 9). Les 10 principales causes de mortalité.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2021). Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2021, June 11). Maladies cardiovasculaires.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2024, March 18). Obésité et surpoids.
- Organisation mondiale de la santé. (2023). Hypertension. Communiqué de presse. New York.
- Organisation mondiale de la Santé. (2023). Maladies cardiovasculaires (CVDs).

- Oukaci, S. (2016). Analyse de la variabilité des fréquences phénotypiques et alléliques des systèmes sanguins ABO et RH en relation avec le diabète et l'HTA dans la population humaine. Université Abderrahmane Mira de Béjaïa.
- Pensez Santé. (2024). Rupture plaque athérome [Image]. <https://www.pensesante.fr/exces-de-cholesterol-danger-penser-sante>
- Perrine, A., Lecoffre, C., Blacher, J., & Olié, V. (2019). L'hypertension artérielle en France: prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006. *Revue de Biologie Médicale*, 347.
- Persu, A., et al. (2011). Nouvelles recommandations (2011) des Sociétés Européennes d'Hypertension et de Cardiologie pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *Louvain Médical*, 126(7), 225–237.
- Pessinaba, S., et al. (2013). Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier.
- Philippe Tellier. (2017, May 5). Bouger pour prévenir la hausse de la pression artérielle. JIM.
- Planella, T., Cortes, M., Martinez-Bru, C., Gonzalez-Sastre, F., & Ordonez-Llanos, J. (1997). Calculation of LDL-cholesterol by using apolipoprotein.
- Poulter, N. R., Prabhakaran, D., & Caulfield, M. (2015). Hypertension. *The Lancet*, 386(9995), 801–812.
- Quick, A. J., & Sise, H. S. (1965). Prothrombin-time methods. *JAMA*, 191(7), 604.
- Rosengren, A., Perk, J., & Dallongeville, J. (2009). Prevention of cardiovascular disease. In A. J. Camm, T. F. Luscher, & P. W. Serruys (Eds.), *ESC textbook of cardiovascular medicine* (2nd ed.). Oxford University Press.
- Rosengren, A., Perk, J., & Dallongeville, J. (2009). Prevention of cardiovascular disease. In A. J. Camm, T. F. Luscher, & P. W. Serruys (Eds.), *ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* (2nd ed.). Oxford University Press.
- Rudaz, A., et al. (2010). Scores de risque cardiovasculaire : pourquoi, comment et quand les utiliser ? *Revue Médicale Suisse*, 264, 1809.
- Sadaoui, D., Batouche, W., Berachedi, S., Achou, S., & Kaddous, A. (2011). Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire. *Néphrologie et Thérapeutique*.
- Sagui, E., et al. (2011). Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: A hospital-based study. *Stroke*, 36(9), 1844–1847.
- Sakab, S. (2023). Caractéristiques et mortalité des patients dialysés atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- Smith, S. C., Benjamin, E. J., Bonow, R. O., Braun, L. T., Creager, M. A., Franklin, B. A.,...& Taubert, K. A. (2019). AHA/ACC guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: Executive summary. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(10), 1376–1414.
- Smith, Y.-S. (2020). Quelles sont des triglycérides ? News Medical. Consulté le 30 novembre 2020, à l'adresse [http://www.newsmedical.net/health/what-are-triglycerides-\(french\).aspx](http://www.newsmedical.net/health/what-are-triglycerides-(french).aspx)
- Société Française de Cardiologie. (2024). Chapitre 03 - Item 223 : Dyslipidémies.
- Société Française de Cardiologie. (2024, November 7). Chapitre 02 – Item 222 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- Société Française de Cardiologie. (2025). Facteurs de risque cardiovasculaire et

- prévention. In Chapitre 02 - Item 222.
- Tuñón, J., Egido, J., Lorenzo, Ó., & Lorenzo, Ó. (2007). Role of triglycerides in the development of atherosclerosis and arterial stiffness. *Cardiovascular Research*, 73(2), 209–217.
 - UNESS. (2015). Prévention. Dans *Cardiologie et maladies vasculaires*.
 - Vidal. (2024, January 29). Cholestérol (excès) : symptômes, causes, traitements et prévention.
 - Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y. M., Carballo, D., Koskinas, K. C., Back, M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 42(34), 3227–3337.
 - Vriend, M. U., et al. (2024). Influence of menopause on hypertension prevalence: The role of hormonal changes and lifestyle factors. *Hypertension Research*, 47(3), 210–218.
 - Walter Learning. (2023). TP et INR : fiche infirmier des normes et calcul. Walter Learning.
 - Wang, X., Magkos, F., & Mittendorfer, B. (2011). Sex differences in lipid and lipoprotein metabolism: It's not just about sex hormones. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(4), 885–893.
 - Wang, Y., Zhao, M., Yuan, Y., Li, Y., Wang, H., & Zhang, H. (2022). Serum cholesterol levels and risk of cardiovascular death: A systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 935372.
 - Whelton, S. P., Chin, A., Xin, X., & He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine*, 136(7), 493–503.
 - World Health Organization (WHO). (2019). Global status report on noncommunicable diseases 2019. Geneva: World Health Organization.
 - World Health Organization (WHO). (2021). Hypertension. WHO Fact Sheets. Consulté le 4 juin 2025, à l'adresse : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
 - Yayehd, K., et al. (2013). Prévalence de l'hypertension artérielle et description de ses facteurs de risque à Lomé (Togo) : résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 62(1), 43–50.
 - Zago, V., Sacco, M., Fadini, G. P., & Bonora, E. (2020). Atherosclerosis: The seed of cardiovascular disease. In *The Textbook of Diabetes Mellitus* (pp. 1–14). Springer, Cham.
 - Zekri, S. (2022). Métabolisme du cholestérol [Mémoire, Faculté de médecine Constantine 3]. Université Constantine 3.

ANNEXES

Questionnaire**INDIQUEZ-VOUS**

Age :

Sexe :

MODE DE VIEFumeur : Oui ☐non ☐

Si oui, depuis quand ?

Suivez- vous régulièrement un régime désodé ? Oui ☐non ☐Suivez- vous une activité physique ? Oui ☐non ☐**VOTRE HYPERTENSION**

Depuis quand votre hypertension vous a-t-elle été signalée ? Année :

LES ANTECEDENTS PERSONNELSEst-ce que vous êtes cardiaques ? Oui ☐non ☐

Avez-vous déjà eu :

Un infarctus du myocarde ? Oui ☐non ☐Un accident vasculaire cérébral ? Oui ☐non ☐Une dyslipidémie ? Oui ☐non ☐Une diabète ? Oui ☐non ☐**LES ANTECEDENTS FAMILIAUX**Est que l'un des parents présente une dyslipidémie ? Père ☐mère ☐les deux ☐

Si oui, quel type ?

BILAN BIOLOGIQUE

Cholesterol total:

TP:

HDL:

INR:

LDL (mauvais):

Triglyceride:

- Afin de faciliter la collecte d'information auprès des patients par de questions ainsi qu'à partir de leurs dossiers, j'ai fait ce tableau.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient ...			
Age							
Sexe							
Fumeur ou non							
Suive un Régime ou non							
Suive une activité physique							
HTA							
Cardiaque							
Dyslipidémie							
AVC							
IDM							
Diabète							
Cholesterol total							
HDL							
LDL							
Triglyceride							
TP							
INR							