الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE DJILLALI LIABES

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Thèse de DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Biologie

Option : Alimentation et Nutrition Humaine : Nutrition & Santé

ETUDE DE L'IMPACT DU POIDS CORPOREL SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Cas des hypertendus de Tiaret

Présenté par : **M. ABBES Mohamed Abdelhaq**

Soutenu le 08/05/2017

Devant le jury

Président :	**Pr. BENALI Mohamed**	**UDL-SBA**
Rapporteur :	**Pr. BEREKSI-REGUIG Karima**	**UDL-SBA**
Examinateurs :	**Dr. ACEM Kamel**	**MCA-U. Tiaret**
	Dr. GUEMOUR Djilali	**MCA-U. Tiaret**

2016 - 2017

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE DJILLALI LIABES

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Thèse de DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Biologie

Option : Alimentation et Nutrition Humaine : Nutrition & Santé

ETUDE DE L'IMPACT DU POIDS CORPOREL SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Cas des hypertendus de Tiaret

Présenté par : **M. ABBES Mohamed Abdelhaq**

Soutenu le / /2017

Devant le jury

Président :	**Pr. BENALI Mohamed**	**UDL-SBA**
Rapporteur :	**Pr. BEREKSI-REGUIG Karima**	**UDL-SBA**
Examinateurs :	**Dr. ACEM Kamel**	**MCA-U. Tiaret**
	Dr. GUEMOUR Djilali	**MCA-U. Tiaret**

2016 - 2017

DEDICACE

A la mémoire de mon très cher père qu'ALLAH l'accueille dans son vaste paradis ;

A ma très chère mère qui sans ses encouragements et confiance ce travail n'aurait jamais vu le jour ;

A ma femme, ses parents et à toute sa famille ;

A mes enfants AMINA et HAMZA ;

A mon frère et mes sœurs qui n'ont jamais cessé de m'encourager ;

A toute ma famille ;

A tous mes collègues de promotion et à tous mes amis ;

A toutes ces personnes je dédie ce modeste travail.

Mohamed

REMERCIEMENTS

Ce travail n'aurait pu aboutir sans l'aide et la bienveillance d'ALLAH, à qui nous devons beaucoup de reconnaissance et de remerciements.

J'exprime ma profonde reconnaissance et mes vifs remerciements à Mme Pr. K. BEREKSI-REGUIG pour m'avoir guidé et permis de terminer cette thèse.

Je remercie M. le Pr. BENALI M. pour avoir accepté de présider ce jury.

Je remercie M. ACEM K. et M. GUEMOUR D. d'avoir consacré de leur temps pour juger ce travail.

Mes remerciements s'adressent également :

A mes collègues de l'UDL et amis qui m'ont soutenu moralement ;

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de cette mémoire.

Résumé

Les maladies cardiovasculaires représentent aujourd'hui la 1ère cause de mortalité dans les pays développés, et dans la plupart des pays en voie de développement dont l'Algérie. L'un des facteurs de risque cardiovasculaire et le plus important est l'Hypertension Artérielle (HTA) qui représente un facteur de risque majeur et fréquent de nombreuses maladies. L'obésité est un des facteurs de risque de l'HTA. Plusieurs études ont pu démontrer le lien étroit entre la réduction de poids et la pression artérielle chez les hypertendus comme chez les personnes saines. L'objectif principal de cette étude était de faire une estimation de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population d'hypertendus résidant la ville de Tiaret, et d'analyser l'association entre la perte de poids et la pression artérielle chez les sujets en surpoids incluant l'obésité. La prévalence de l'obésité chez les hypertendus de notre étude était de 23,60%, le surpoids seul touchait 13,15% de ces sujets, ce qui totalise un pourcentage de 36,75% d'hypertendus souffrant de surpoids incluant l'obésité. Les femmes sont les plus touchées par l'obésité, tandis que les hommes sont plus en surpoids. L'âge critique du surpoids incluant l'obésité était de 45 à 49 ans (27,16%), et la fréquence minimale du surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus de 65 à 69 ans. Nous avons trouvé dans cette étude un lien significatif entre le surpoids et le sexe masculin (14,64% *vs* 12,02% ; *P*=0,024) et l'obésité et le sexe féminin (28,48% *vs* 17,15% ; *P*=0,017). Nous avons trouvé aussi un lien significatif entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau d'instruction des patients (14,32% *vs* 8,32% ; *P*=0,031), le niveau d'activité physique (3,64% *vs* 0,85% ; *P*=0,032) y compris la pratique du sport (44,67% *vs* 5,99% ; *P*=0,023), la prise de collation (15,83% *vs* 4,73% ; *P*=0,019) et le saut du diner (15,42% *vs* 5,53 ; *P*=0,031). La perte de poids chez les hypertendus enquêtés était bénéfique par rapport aux chiffres tensionnels comme sur les paramètres biochimiques. Nous avons constaté que les sujets qui ont perdu de son poids –peu importe le niveau de la perte de poids- ont représenté des valeurs très satisfaisantes de PA et d'indices de profil lipidique sanguin. On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables sous-jacents à une prise de poids excessive qui, si on les corrige, peuvent permettre de prévenir l'obésité, et par conséquent l'HTA.

Mots clés : HTA, surpoids, obésité, perte de poids, paramètres biochimiques

Abstract

Hypertension is the deadliest of cardiovascular risk factors. It represents a major public health problem in almost all regions of the globe. In the majority of cases, no cause is identified and we talk of essential hypertension. Obesity is one of the hypertension risk factors. Several studies have demonstrated the close relationship between weight reduction and blood pressure in hypertensive patients as in healthy people. The main objective of this study was to estimate the prevalence of overweight and obesity in hypertensive population residing city of Tiaret and to analyze the association between weight loss and blood pressure in overweight subjects including obesity. The prevalence of obesity in hypertensive patients in our study was 23.60%, the only overweight touched 13.15% of these subjects, for a total percentage of 36.75% of hypertensive who are overweight including the obesity. Women are most affected by obesity, while men are more overweight. The critical age of overweight including obesity was 45 to 49 years (27.16%), and the minimum frequency of overweight including obesity was observed in hypertensive patients 65 to 69 years. We found in this study a significant association between overweight and male sex (14.64% vs 12.02%, P = 0.024) and obesity and female (28.48% *vs* 17.15%; *P = 0.017*). We also found a significant association between overweight including obesity and level of education of patients (14.32% *vs* 8.32%; *P = 0.031*, level of physical activity (3.64% *vs* 0 85%; *P = 0.032*) including sport (44.67% *vs* 5.99%; *P = 0.023*), snacks (15.83% *vs* 4.73%; *P = 0.019*) and skipping the dinner (15.42% *vs* 5.53; *P = 0.031*). weight loss in hypertensive patients were positive with respect to blood pressure as the biochemical parameters. We found that subjects who lost from their weights represented very satisfactory values of blood pression and blood lipid profile indices. it is estimated that dietary factors and physical activity are the main factors modifiable an excessive weight which, if corrected, can be used to prevent obesity, and therefore hypertension.

Keywords: hypertension, overweight, obesity, weight loss, biochemical parameters

ملخص

إرتفاع ضغط الدم الشرياني هو أكثر عوامل الخطر القلبية الوعائية خطورةً. وهو يمثل مشكلة صحية عامة رئيسة في كل المناطق تقريبا من المعمورة. في معظم الحالات، لا يتم تحديد أي سبب، وهنا نتحدث عن ارتفاع ضغط الدم الأساس. السمنة هي واحدة من عوامل خطر ارتفاع ضغط الدم. وقد أظهرت العديد من الدراسات العلاقة الوثيقة بين إنقاص الوزن وضغط الدم لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم كما هو الحال عند الأشخاص الأصحاء. كان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقدير مدى انتشار زيادة الوزن والبدانة في عينة من مرضى ارتفاع ضغط الدم بمدينة تيارت وتحليل العلاقة بين فقدان الوزن وضغط الدم. بلغت نسبة انتشار السمنة في مرضى ارتفاع ضغط الدم في دراستنا 23.60٪، وزيادة الوزن الوحيد لمست 13.15٪، لنصل لنسبة إجمالية قدرها 36.75٪ من المرضى الذي يعانون من زيادة الوزن بما في ذلك السمنة. النساء كنّ الأكثر تضررا من السمنة، في حين أن الرجال هم أكثر زيادة في الوزن. كان العمر الحرج لزيادة الوزن بما في ذلك السمنة هو ما بين 45-49 سنة (27.16٪)، ولوحظ الحد الأدنى من وتيرة زيادة الوزن بما في ذلك السمنة في مرضى ارتفاع ضغط الدم بين 65-69 عاما. لاحظنا في هذه الدراسة وجود ارتباط كبير بين الذكور وزيادة الوزن (14.64٪ مقابل 12.02٪)، (P = 0.024) والسمنة والإناث (28.48٪ مقابل 17.15٪)، (P = 0.017) كما وجدنا علاقة وثيقة بين زيادة الوزن بما في ذلك السمنة ومستوى تعليم المرضى (14.32٪ مقابل 8.32٪؛P = 0.031) ، ومستوى النشاط البدني (3.64٪ مقابل 0.85%، (P = 0.032) بما في ذلك الرياضة (44.67٪ مقابل 5.99٪؛ P = 0.023)، و تخطي وجبة العشاء (15.42٪ مقابل 5.53؛ (P = 0.031). العلاقة بين فقدان الوزن وارتفاع ضغط الدم كانت ايجابية . وجدنا أن الأشخاص الذين فقدوا من وزنهم يتمتعون بأرقام ضغط دم وقياسات بيوكيميائية جد واعدة. تشير التقديرات إلى أن العوامل الغذائية والنشاط البدني هي العوامل الرئيسية الكامنة لتعديل الوزن الزائد الذي، إذا تم تصحيحه، يمكن استخدامه لمنع السمنة، وبالتالي ارتفاع ضغط الدم.

الكلمات الدّالة : ارتفاع ضغط الدم، زيادة الوزن، السمنة، فقدان الوزن، القياسات البيوكيميائية

Sommaire

SOMMAIRE

DEDICACE
REMERCIEMENTS
LISTE DES FIGURES
LISTE DES TABLEAUX
LISTE DES ABREVIATIONS
AVANT PROPOS

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I – HYPERTENSION ARTERIELLE
1. Pression artérielle..... 3
2. Facteurs des variations de la pression artérielle..... 4
3. Hypertension artérielle..... 4
4. Classification..... 5
5. Mesure de la pression artérielle..... 7
6. Prévalence..... 8
7. Etiologie..... 8
8. Les facteurs de risque de l'hypertension artérielle..... 9
8.1. L'âge..... 9
8.1.1. Rôle du vieillissement..... 9
8.2. Le sexe..... 10
8.3. L'hérédité..... 10
8.4. L'alimentation..... 11
8.5. Le surpoids..... 11
8.6. Le diabète..... 11
8.7. Hypercholestérolémie..... 12
8.8. La sédentarité..... 12
8.8. Le tabagisme..... 12
8.9. Syndrome métabolique..... 13
9. Symptômes rencontrés dans l'HTA..... 13
10. Complications de l'HTA..... 14
10.1. Le cœur..... 14
10.2. Le rein..... 15
10.3. Le cerveau..... 15
11. Cas particuliers d'HTA..... 15
11.1. HTA de l'enfant..... 15
11.2. HTA de la femme enceinte..... 16
12. Physiopathologie de l'HTA..... 16
12.1. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)..... 17
12.2. Le système nerveux sympathique..... 17
12.3. Le système kinine-kallicreine..... 17
12.4. Les prostaglandines..... 18
13. Traitement de l'HTA..... 19
13.1. Les antihypertenseurs..... 19
13.1.1. Diurétiques..... 20
13.1.2. Bêtabloquants..... 20

13.1.3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IEC) 20
13.1.4. Inhibiteurs calciques ou antagonistes calciques..... 20
13.1.5. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) 20
13.1.6. Antihypertenseurs centraux (AHC) 21
13.2. Les associations thérapeutiques possibles..... 21
14. La prise en charge diététique d'un hypertendu..... 21
14.1. Facteurs alimentaires et hypertension artérielle..... 21
14.1.1. Potassium..... 21
14.1.2. Calcium..... 22
14.1.3. Magnésium..... 22
14.1.4. Sodium..... 22
14.1.5. Graisses..... 23
14.1.6. Alcool..... 23
14.1.7. Obésité..... 23
14.2. Diététique chez les hypertendus..... 23
14.2.1. Le régime DASH..... 24
14.2.1.1. Les études DASH..... 24
a) L'étude DASH..... 24
b) L'étude DASH-SODIUM..... 25

II - OBESITE ET COMPLICATIONS

1. Définition..... 28
2. Méthodes d'appréciation de la masse grasse..... 29
2.1. Mesure du pli cutané..... 29
2.2. Mesure de la circonférence de la taille..... 30
2.3. Courbes taille/âge et poids/âge..... 31
2.4. Courbe de poids en fonction de la taille..... 31
2.5. Pesée hydrostatique..... 31
2.6. Mesure par dilution isotopique..... 31
2.7. Absorptiométrie bi-photonique ou Dual X-Ray Absorptiometry (DXA) 31
2.8. Impédancemétrie bioélectrique..... 31
2.9. Indice de Quételet ou IMC (Indice de Masse Corporelle) 32
2.9.1. Evolution de l'IMC..... 33
2.9.2. Rebond d'adiposité..... 33
3. Catégories d'obésité..... 34
3.1. Obésité androïde..... 34
3.2. Obésité gynoïde..... 34
4. Références internationales permettant la définition de l'obésité..... 34
4.1. Références françaises de Rolland Cachera et al. (1991) 34
4.2. Références de Must et al. (1991) 34
4.3. Références de Centers for Disease Control « CDC » (2000) 35
4.4. Références de l'International Obesity Task Force « IOTF » (2000) 35
4.5. Courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 36
5. Facteurs de risque de l'obésité..... 36
5.1. Facteurs génétiques..... 37
5.2. Niveau socio-économique..... 37
5.3. Habitation en milieu rural versus urbain..... 38
5.4. Poids à la naissance..... 37
5.5. Précocité du rebond d'adiposité..... 37
5.6. Antécédents familiaux..... 38
5.7. Origine ethnique..... 39
5.8. Alimentation..... 39

5.9. Comportement alimentaire..... 40
5.10. Allaitement maternel..... 41
5.11. Activité physique/Sédentarité..... 41
6. Causes rares de l'obésité..... 42
6.1. Syndrome de Prader-Willi..... 42
6.2. Formes endocriniennes..... 42
6.2.1. Syndrome de Cushing (en dehors de la corticothérapie) 42
6.2.2. Hypothyroïdie..... 42
6.2.3. Anomalies de la base du crâne..... 42
6.3. Médicaments responsables..... 43
6.4. Insulinome..... 43
7. Épidémiologie de l'obésité..... 43
7.1. Prévalence de l'obésité..... 44
7.1.1. En Amérique..... 46
7.1.2. En Europe..... 47
7.1.3. En Asie..... 48
7.1.3.1. En Arabie saoudite..... 48
7.1.3.2. En Thaïlande..... 48
7.1.3.3. Au Japon..... 48
7.1.4. En Afrique..... 48
7.1.5. En Algérie..... 49
8. Complications de l'obésité..... 50
8.1. Complications respiratoires..... 50
8.1.1. L'asthme..... 50
8.1.2. Syndrome des apnées du sommeil..... 50
8.2. Complications cardiovasculaires..... 51
8.2.1. Insuffisance cardiaque..... 51
8.2.2. Atteinte coronarienne..... 51
8.2.3. Risque de mort subite..... 51
8.2.4. Hypertension artérielle..... 51
8.2.5. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire..... 51
8.3. Complications métaboliques..... 52
8.3.1. Hypertriglycéridémie..... 52
8.3.2. Syndrome métabolique..... 52
8.3.3. Dyslipidémie..... 53
8.4. Atteintes endocriniennes..... 53
8.4.1. Diabète de type 2..... 53
8.4.2. Autres Atteintes endocriniennes..... 54
8.5. Atteintes rénales..... 54
8.6. Atteintes articulaires..... 54
8.7. Cancers..... 54
8.7.1. Cancer hormono-dépendants : sein, utérus, ovaires..... 54
8.7.2. Autres cancers fréquents..... 54
8.8. Les conséquences psychologiques..... 55
8.9. Autres complications de l'obésité chez l'enfant..... 55
9. Prévention et lutte..... 56
9.1. Equilibrer l'alimentation..... 56
9.2. Augmenter l'activité physique..... 57
9.3. Modifier l'équilibre physiologique global..... 57
9.4. Les médicaments..... 57
9.5. La chirurgie..... 58

III - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE

1. Introduction..... 59
2. Le poids corporel..... 60
3. La composition corporelle..... 60
3.1. Les compartiments..... 60
3.1.1. Masse maigre..... 61
3.1.2. Masse grasse..... 61
3.2. Les méthodes de mesure de la composition corporelle..... 62
3.2.1. Les méthodes de laboratoire..... 62
3.2.2. Les méthodes de terrain..... 62
4. Le tissu adipeux..... 62
4.1. Les adipocytes..... 63
4.1.1. Rôle des adipocytes..... 64
4.2. Type de tissus adipeux..... 65
4.2.1. Le tissu adipeux brun..... 65
4.2.2. Le tissu adipeux blanc..... 65
5. Lipogenèse et lipolyse..... 66
6. Physiopathologie..... 67
6.1. La balance énergétique..... 68
6.2. Les mécanismes de développement de l'obésité..... 68
6.3. La régulation de la prise alimentaire..... 70
6.4. Les hormones de la régulation..... 71
6.4.1. La sécrétion de la leptine..... 71
6.4.2. La régulation de la sécrétion de la leptine..... 72
6.4.3. Les autres rôles de la leptine..... 72
6.4.4. L'insuline..... 72
6.4.5. Le neuropeptide Y..... 73
6.4.6. La galanine..... 74
6.4.7. La ghréline..... 74
6.5. Autres modulateurs..... 74
6.6. Rôle de la glycémie..... 74
6.7. Le rôle du stress..... 74
7. Association poids corporel-HTA..... 75

DEUXIEME PARTIE : EXPERIMENTATION

IV - SUJETS ET METHODES

1. Rappel des objectifs..... 78
2. Cadre général de l'étude..... 78
3. Population cible..... 79
4. Population d'étude..... 80
5. Unité d'observation..... 80
6. Type d'étude..... 80
7. Questionnaire..... 81
8. Techniques de mesures anthropométriques..... 82
8.1. Poids..... 82
8.2. Taille..... 82
8.3. Indice de masse corporel (IMC)..... 83
9. pression artérielle..... 84
10. Paramètres biochimiques..... 84
10.1. Glycémie..... 84
10.2. Cholestérol total..... 85

10.3. HDL-c et LDL-c..... 85
10.4. Triglycérides..... 85
10.5. L'hémoglobine glyquée..... 86
11. Estimation du Niveau d'activité physique..... 86
11.1. Exemple de calcul du NAP..... 87
11.1.1. Calcul du NAP par catégorie d'activité..... 87
12. Catégories socio-professionnelles..... 88
13. L'enquête alimentaire..... 89
14. Programme de perte de poids..... 90
14.1. Hypothèses..... 90
14.2. Détail du programme..... 90
15. Déroulement de l'enquête..... 91
16. Limites de l'enquête..... 91
17. Aspect éthique..... 91
18. Outil de traitement statistique..... 92
18.1. Saisie et codification des données..... 92
18.2. Traitement et analyse des données..... 93

V - RESULTATS ET DISCUSSION

RESULTATS

1. Caractéristiques de l'échantillon d'étude..... 94
1.1. Répartition des sujets enquêtés selon le sexe..... 94
1.2. Distribution par lieu d'habitat..... 95
1.3. Caractéristiques anthropométriques des sujets étudiés..... 96
1.4. Poids..... 97
1.5. Taille..... 97
1.6. IMC..... 98
2. Prévalence du surpoids et de l'obésité..... 99
2.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le sexe..... 99
2.2. Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge..... 100
2.3. Prévalence de l'obésité et du surpoids par âge et par sexe..... 101
3. Prévalence de la minceur..... 102
4. Facteurs associés au surpoids..... 103
4.1. Niveau socio-économique..... 103
4.1.1. Niveau d'instruction..... 105
4.1.2. Profession..... 106
4.2. Niveau d'activité physique..... 107
4.2.1. Pratique du sport..... 108
4.3. Sédentarité..... 109
4.3.1. Temps passé devant un écran..... 109
4.4. Antécédents familiaux..... 110
4.5. Alimentation..... 110
4.5.1. Comportement alimentaire..... 110
4.5.1.1. Régularité des repas..... 110
4.5.1.2. Petit déjeuner..... 111
4.5.1.3. Collation..... 112
4.5.1.4. Goûter..... 113
4.5.1.5. Déjeuner et diner..... 113
4.5.1.6. Grignotage..... 113
4.5.1.7. Nature des aliments consommés entre les repas..... 114
4.5.1.8. Fast-food..... 115
4.5.2. Consommation alimentaire..... 116

4.5.2.1. Apport calorique 116
4.5.2.1.1. Apport calorique selon l'âge et le sexe 116
4.5.2.1.2. Apport calorique selon le statut pondéral et le sexe 117
4.5.2.2. Apport protéique, glucidique et lipidique 118
4.5.2.2.1. Apport protéique, glucidique et lipidique selon l'âge 118
4.5.2.2.2. Apport protéique, glucidique et lipidique selon le statut pondéral 119
4.5.2.3. Apport calcique, phosphorique et ferrique 120
4.5.2.3.1. Apport calcique, phosphorique et ferrique selon l'âge et le sexe 120
4.5.2.3.2. Apport calcique selon le statut pondéral 121
4.5.2.3.3. Apport phosphorique et ferrique selon le statut pondéral 122
4.5.2.4. Consommation de sel 122
5. Pression artérielle des patients 123
5.1. Pression artérielle selon l'âge et le sexe 123
5.2. Pression artérielle selon le statut pondéral et le sexe 124
6. Paramètres biochimiques des patients 125
6.1. Paramètres biochimiques des patients selon le sexe 125
6.2. Paramètres biochimiques selon l'âge 126
6.3. Paramètres biochimiques en fonction du statut pondéral 127
7. programme de perte de poids 128
7.1. Perte de poids et pression artérielle 128
7.2. Perte de poids et paramètres biochimiques 129
DISCUSSION
1. Anthropométrie de l'échantillon d'étude 130
2. Prévalence du surpoids et de l'obésité 132
2.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le sexe 135
2.2. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon l'âge 135
3. Facteurs associés au surpoids 136
3.1. Niveau socio-économique (NSE) 137
3.2. Niveau d'activité physique (NAP) 139
3.3. Antécédents familiaux 141
3.4. Alimentation 142
3.4.1. Comportement alimentaire 142
3.4.2. Consommation alimentaire 147
3.4.2.1. Apport calorique 148
3.4.2.2. Apport protéique 149
3.4.2.3. Apport glucidique 149
3.4.2.4. Apport lipidique 150
3.4.2.5. Apport calcique, phosphorique et ferrique 151
3.4.2.6. Consommation de sel 156
4. Pression artérielle des patients 160
5. Pression artérielle et poids corporelle 162
6. Paramètres biochimiques des patients 166
7. programme de perte de poids 168
7.1. Perte de poids et pression artérielle 169
7.2. Perte de poids et paramètres biochimiques 176
8. Synthèse général 177
9. Recommandations 182

CONCLUSIONS & PERSPECTIVES 185
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 187

ANNEXES

Liste des abréviations

ADH : hormone antidiurétique

ARA-II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : Accident vasculaire cérébral

CHMP : le Comité européen des médicaments à usage humain

DASH : Dietary Approaches to Stop Hypertension

EMA: Agence européenne des médicaments

EPSP : Etablissement publique pour la santé de proximité

FAO : L'organisation des Nation Unies pour l'Alimentation et Agriculture

FNA : facteur natriurétique atrial

HTA : Hypertension artérielle

HVG : l'hypertrophie ventriculaire gauche

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

mmol/j : Mili mol par jour

MVG : masse ventriculaire gauche

NCHS: National Center for Health Statistics

NHBPEP: National High Blood Pressure Education Program

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONS : Office National des Statistiques

P : pression

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

Q : débit sanguin

R : résistance artérielle

SAHA : la société Algérienne de l'Hypertension Artérielle

Liste des figures

Figure 1. Pression artérielle systolique et diastolique..... 3
Figure 2. Mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire (Elmerhaerrig, 2006)..... 7
Figure 3. Pathologie chronique dans le ménage selon la cause (ENS TAHINA 2005).... 8
Figure 4. Principales causes de l'hypertension artérielle..... 18
Figure 5. Physiopathologie de l'HTA..... 19
Figure 6. Diagramme des associations recommandées pour le traitement de l'HTA (HAS 2005) 21
Figure 7. Changements de la pression artérielle obtenus dans l'étude DASHII avec différents apports sodés selon Snacks *et al.* (2001) 27
Figure 8. Mesure des plis cutanés (Seguy, 2002) 30
Figure 9. Courbe spécifique de l'IMC de l'enfant en fonction de l'âge (OMS, 2003)... 32
Figure 10. Facteurs de risque de l'obésité (Duche, 2005) in (Taleb, 2011) 37
Figure 11. Prévalence de l'obésité chez les enfants d'âge préscolaire (0-59 mois) dans quelques pays et territoires (OMS, 2003) 44
Figure 12. Pourcentages d'enfants âgés de 7-11 ans présentant une surcharge pondérale dans 22 pays de la région européenne (OMS, 2005) 46
Figure 13. Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 35-70 ans (ENS TAHINA 2005) 50
Figure 14. Complications de l'obésité (Buffet & Vatier, 2010) 52
Figure 15. Relation IMC-risque relatif de mortalité (Picoche-Gothié, 2005) 56
Figure 16. Différenciation des adipocytes (Dubot, 2005) 64
Figure 17. Graisse blanche (Poirier *et al.*, 2006) 66
Figure 18. Graisse brune (Poirier *et al.*, 2006) 66
Figure 19. Régulation de la prise alimentaire (Dubot, 2005) 73
Figure 20. L'obésité et la pression artérielle (Lafay, 2014) 76
Figure 21. L'insulinorésistance et la pression artérielle (Lafay, 2014) 77
Figure 22. Localisation de la ville de Tiaret (ANDI, 2009) 79
Figure 23. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe (N=555) 94
Figure 24. Les différents arrondissements de la ville de Tiaret..... 95
Figure 25. Prévalence globale du surpoids et de l'obésité..... 99
Figure 26. Prévalence du surpoids et de l'obésité par sexe..... 100
Figure 27. Prévalence de l'obésité et du surpoids par tranche d'âge..... 100
Figure 28. Prévalence de l'obésité par âge et par sexe..... 102
Figure 29. Prévalence de la minceur selon l'âge et le sexe..... 103
Figure 30. Répartition du statut pondéral de l'échantillon étudié..... 103
Figure 31. Répartition des hypertendus selon le niveau socio-économique..... 104
Figure 32. Répartition des hypertendus en surpoids (obésité incluse) selon le NSE... 104
Figure 33. Niveau d'instruction des patients..... 105
Figure 34. Répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon le NAP..... 108
Figure 35. Pratique du sport selon le statut pondéral des hypertendus..... 109
Figure 36. Temps passé devant un écran selon le statut pondéral des hypertendus..... 110
Figure 37. Régularité des repas en fonction du statut pondéral..... 111

Figure 38. Prise du petit déjeuner en fonction du statut pondéral des hypertendus..... 112
Figure 39. Prise de collation selon le statut pondéral des hypertendus..... 112
Figure 40. Prise du goûter selon le statut pondéral des hypertendus..... 113
Figure 41. Grignotage et statut pondéral des hypertendus..... 114
Figure 42. Aliments consommés entre les repas chez les hypertendus..... 115
Figure 43. Fréquence de restauration rapide chez les hypertendus..... 116

Liste des tableaux

Tableau 1. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de plus de 18 ans (Asmar, 2002)..... 5
Tableau 2. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de 18 ans et plus selon le JNC VI (ASMAR, 2002) 6
Tableau 3. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de 18 ans et plus selon le JNC VII (NHBPEP, 2003 ; AMAH, 2003)..... 6
Tableau 4. Le régime DASH (Appel *et al.*, 1997) 26
Tableau 5. Prévalence et évolution de l'obésité dans quelques pays (Lecerf, 2001)..... 45
Tableau 6. Estimation du rôle de l'obésité dans la survenue de quelques pathologies en France (Lecerf, 2001) 53
Tableau 7. comparaison entre adipocyte blanc et adipocyte brun (Poirier *et al.*, 2006)... 66
Tableau 8. Distribution de la population âgée de 40 à 69 ans de la commune de Tiaret (RGPH, MICL, 2008) 79
Tableau 9. Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte selon l'International Obesity Task Force (1998) 83
Tableau 10. Classement des activités en 6 catégories selon le niveau d'activité physique (NAP) (Martin, 2001) 87
Tableau 11. Estimation de l'activité physique quotidienne des enfants par les valeurs de NAP (Torun *et al.*, 1996) 88
Tableau 12. Score de la classification du niveau socio-économique (SCSE) 89
Tableau 13. Estimation de la CSE..... 89
Tableau 14. Distribution de la population d'étude par sexe et par âge..... 95
Tableau 15. Répartition des sujets enquêtés selon la zone d'habitat..... 96
Tableau 16. Caractéristiques générales de la population d'hypertendus (N=555) 96
Tableau 17. Le poids moyen des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe (kg) 97
Tableau 18. La taille moyenne des hypertendus selon l'âge et le sexe (m) 98
Tableau 19. L'IMC moyen des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe..... 98
Tableau 20. Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe..... 101
Tableau 21. Distribution des hypertendus en surpoids et normopondéraux selon leur niveau d'instruction..... 105
Tableau 22. Profession des patients étudiés..... 106
Tableau 23. Répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon leur profession..... 107
Tableau 24. L'apport calorique moyen des hypertendus selon l'âge et le sexe (en Kcal/j) 117
Tableau 25. L'apport calorique moyen des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe (en Kcal/j) 118
Tableau 26. L'apport protéique, glucidique et lipidique moyen des hypertendus selon l'âge (Moy. ± ET) 119
Tableau 27. L'apport protéique, glucidique et lipidique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy. ± ET) 120
Tableau 28. L'apport journalier calcique, phosphorique et ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le sexe (Moy. ± ET) 121
Tableau 29. L'apport calcique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral

(Moy.±ET) 121
Tableau 30. L'apport phosphorique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy. ± ET) 122
Tableau 31. L'apport ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy.±ET) 122
Tableau 32. Consommation de sel en fonction de l'âge et du statut pondéral des hypertendus..... 123
Tableau 33. La pression artérielle moyenne des hypertendus selon l'âge et le sexe (en cmHg) 124
Tableau 34. La pression artérielle moyenne des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe (en cmHg) 125
Tableau 35. Paramètres biochimiques des patients selon le sexe (Moy. ± ET)..... 126
Tableau 36. Paramètres biochimiques selon l'âge (Moy. ± ET) 127
Tableau 37. Paramètres biochimiques en fonction du statut pondéral (Moy. ± ET).... 127
Tableau 38. Effectifs des hypertendus ayant participé au programme de perte de poids... 128
Tableau 39. Influence de la perte de poids sur la pression artérielle des hypertendus... 128
Tableau 40. Influence de la perte de poids sur les paramètres biochimiques des hypertendus..... 129

Avant propos

Cette thèse représente l'aboutissement des travaux effectués au cours de quatre dernières années, elle a fait l'objet de plusieurs publications scientifiques et communications nationales et internationales.

PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

Publications internationales

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K, ELAOUDI LF, KOURD M, AISSANI M. Effect of weight-loss on the reduction of blood pressure in overweight and obese hypertensive patients. ***Romanian Journal of Cardiology 2016***; 26(1):445-8.

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K, AISSANI M, CHENAOUI I, BOUGUERRA S. The impact of anthropometric measurements on lipid profile in normal, overweight and obese adults with hypertension. ***Rom J Diabetes Nutr Metab Dis 2016***; 23(1):047-053.

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Facteurs de risque de l'obésité chez les enfants scolarisés dans une ville de l'ouest algérien. ***Tunisie Médicale 2016***; 94(1):430-5.

Publications nationales

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Obésité, prévalence et facteurs de risque chez les enfants scolarisés à Sougueur (Tiaret) en 2011. ***Journal Algérien de Médecine 2012***; 10(3):127-32.

RESUMES PUBLIES

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Facteurs de risque de l'obésité chez les enfants scolarisés dans une ville de l'ouest algérien. 1ère Journée Nationale de la Société Algérienne de Nutrition, le 16 octobre 2014, Oran (Algérie). ***Nutrition & Santé 2014***; 3(1):S21.

COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Facteurs de risque de l'obésité chez les enfants scolarisés dans une ville de l'ouest algérien. 1ère Journée Nationale de la Société Algérienne de Nutrition *JN-SAN 2014* ; 16 octobre 2014, Oran (Algérie).

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Les facteurs associés au surpoids chez les enfants scolarisés à Sougueur « Tiaret ». Forum agro-vétérinaire, université de Tiaret, 13-15 Mai 2014, Tiaret (Algérie).

ABBES MA. Sport in Childhood, what relationship with obesity among primary schoolchildren of Sougueur (Tiaret). The First International Scientific Conference "Sport Practice among the Tourist and Environment Institutions" 4, 5 April 2012, University of Bouira (Algérie).

ABBES MA. Obésité, prévalence et facteurs de risque chez les enfants scolarisés à Sougueur (Tiaret) en 2011. Séminaire International « Croissance, Alimentation et Santé de l'Enfant », Université Mentouri Constantine 27-29 avril 2012, Constantine (Algérie).

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. Obésité, prévalence et facteurs de risque chez les enfants scolarisés à Sougueur (Tiaret) en 2011. Séminaire International « The first congres of nutrition and food sciences », Université de Tlemcen, 20-22 novembre 2015.

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. L'obésité chez les enfants du cycle primaire à Tiaret, prévalence et facteurs associés. Séminaire National « Biologie & Santé », Université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, 14 décembre 2015.

ABBES MA, BEREKSI-REGUIG K. L'obésité chez les enfants à Tiaret. Séminaire National des sciences de la nature et de la vie, Université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, 17 Janvier 2014.

Introduction

Introduction

Les maladies cardiovasculaires représentent aujourd'hui la 1ère cause de mortalité dans les pays développés (Murray & Lopez, 1997), et dans la plupart des pays en voie de développement dont l'Algérie (INSP, 2002). L'un des facteurs de risque cardiovasculaire et le plus important est l'Hypertension Artérielle (HTA) qui représente un facteur de risque majeur et fréquent de nombreuses maladies (cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance cardiaque, artériopathies des membres inférieurs, insuffisance rénale terminale, etc.) (Mancia *et al.,* 2007).

Selon l'Organisation mondiale de la santé, l'hypertension artérielle est le plus meurtrier des facteurs de risque cardiovasculaire (Blacher *et al.,* 2005). Elle représente un problème majeur de santé publique dans presque toutes les régions du globe. L'Algérie n'échappe pas à ce fléau (Fares, 2001).

Plus de 10 millions d'algériens souffrent de cette maladie silencieuse, soit 26 à 35% de la population, selon les études réalisées dans le pays (Kourta, 2009 ; SAHA, 2013).

L'HTA est une maladie multifactorielle résultant de l'interaction de facteurs génétiques et de facteurs d'environnement dont les principaux sont l'excès de poids, l'absence d'activité physique, le stress et la nutrition, notamment l'alimentation riche en sel (Lawes *et al.,* 2001). De nombreuses études épidémiologiques ont rapporté les relations entre le mode de vie, l'alimentation et la tension artérielle dans différentes populations (Gosse *et al.,* 2006).

L'enquête nationale santé réalisée par l'INSP en 1990 a mis en évidence que les affections les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires (22,5%) (ENS, INSP, 1990). Plus récemment, l'étude relative à l'analyse des causes de décès en population générale dans un échantillon de 12 wilayas et l'analyse des motifs d'hospitalisation dans un échantillon d'établissements hospitaliers répartis sur le territoire national (TAHINA, INSP, 2002) révèlent que l'hypertension artérielle et ses complications vasculaires occupent dans notre pays une place prépondérante dans la charge de morbidité actuelle.

Même si la panoplie des agents hypertenseurs très efficaces s'est élargie, les prescriptions diététiques gardent leur place dans le traitement de l'HTA. Elles permettent de

réduire, voire dans quelques cas de supprimer le traitement médicamenteux et ainsi d'en éviter les effets secondaires (Avignon *et al.,* 2001).

Inscrites en préambule dans toutes les recommandations officielles sur la prise en charge de l'hypertension artérielle, les mesures hygiéno-diététiques (MHD) ont fait la preuve de leur efficacité sur la réduction des chiffres de pression artérielle. Bien que l'impact réel de ces mesures non médicamenteuses sur le niveau de risque cardiovasculaire prête encore à discussion, elles sont ou devraient être partie prenante du traitement antihypertenseur.

Dans cette démarche, notre étude avait pour objectif d'estimer en premier lieu la prévalence de la surcharge pondérale chez une population d'hypertendus résidant la commune de Tiaret. Secondo, d'analyser l'association entre le surpoids et l'HTA par la comparaison de deux groupes d'hypertendus, l'un regroupe des patients en surpoids incluant l'obésité, et l'autre concerne seulement les malades normopondéraux. En fin, une intervention a été faite pour voir si la perte de poids affecterais les hypertendus, et cela en étudiant les chiffres tensionnels et les paramètres biochimiques.

Ainsi, les objectifs du présent travail consistent en :

- Synthèse des données bibliographiques disponibles sur l'HTA et l'obésité ;
- Estimation de la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les hypertendus de Tiaret ;
- Caractérisation de certains facteurs associés à la surcharge pondérale des hypertendus ;
- Intervenir par un programme de perte de poids afin d'analyser son effet sur les chiffres tensionnels.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Hypertension Artérielle

1. Pression artérielle

La pression sanguine dans les artères est généralement appelée pression artérielle (PA), ou tension artérielle. Lorsque le ventricule gauche se contracte et expulse le sang dans l'aorte (systole ventriculaire).

La pression sanguine est habituellement mesurée en millimètres de mercure, bien que l'unité internationale de mesure de pression soit le pascal (Pa) ou kilo pascal (kPa) (Brooker, 2001).

Dans le cadre de l'homéostasie, la pression doit être stable. La régulation des chiffres tensionnels est assurée par les reins et les artères (Mathieu & Misery, 2008).

Lorsqu'il se contracte ou expulse le sang dans l'aorte, le ventricule gauche confère de l'énergie cinétique au sang. Le sang étire les parois élastiques de l'aorte, et la pression aortique atteint son point maximal. Cette pression maximale, appelée pression artérielle systolique, se situe en moyenne à 120 mmHg chez l'adulte en bonne santé.

Le sang avance dans le lit artériel parce que la pression est plus élevée dans l'aorte que dans les vaisseaux en aval. Pendant la diastole ventriculaire, la fermeture de la valve de l'aorte empêche le sang de refluer dans le ventricule gauche. Et les parois de l'aorte (comme celles des autres artères élastiques) reprennent leur position initiale ; elles maintiennent ainsi une certaine pression sur le sang qui s'écoule vers les plus petits vaisseaux. L'évacuation du sang de l'aorte explique pourquoi la pression aortique atteint alors son point minimale (de 70 à 80 mm Hg chez l'adulte en bonne santé), appelée pression artérielle diastolique. La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée pression différentielle (Figure 1) (Elaine & Marie, 1999).

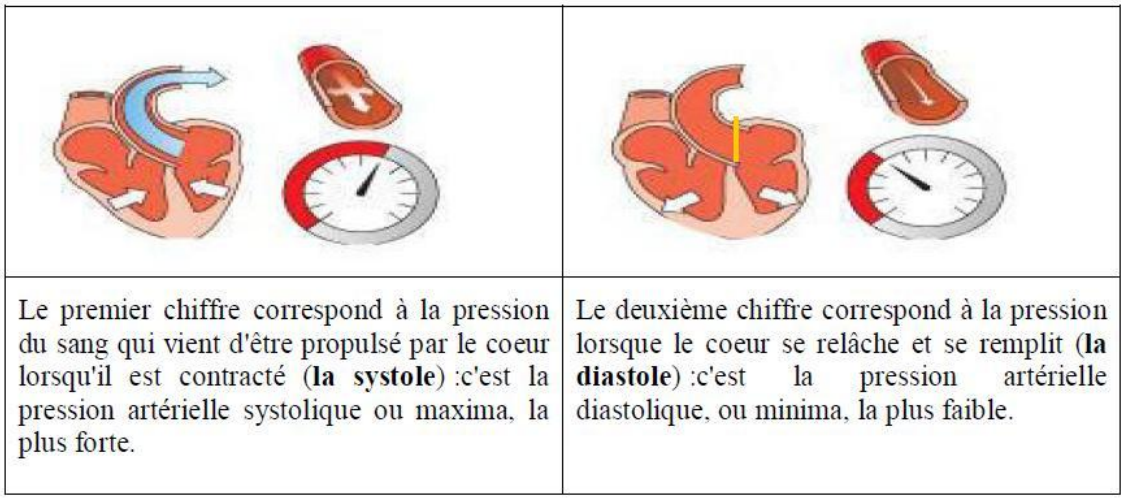

Figure 1. Pression artérielle systolique et diastolique

La pression artérielle moyenne (PAM) est une pression théorique calculée et qui assurerait le même débit dans un système à débit continu et non pulsatile (Asmar, 2002). Il

existe plusieurs formules de calcul de la pression moyenne, mais la plus utilisée est la formule de LIAN : PAM = (PAS + 2 x PAD) / 3 (Elmer-Haerrig, 2006). Selon Asmar (2002), les principaux déterminants de la pression artérielle moyenne sont : le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphériques. La pression artérielle moyenne se définit donc comme le produit du débit cardiaque (volume d'éjection × fréquence cardiaque) par la résistance périphérique totale (Guedon, 1974 ; Silbernag & Lang, 2000).

La pression artérielle moyenne au repos est un paramètre hémodynamique stable : elle ne varie pas de plus de 10 mmHg autour de la valeur moyenne. Elle est donc étroitement régulée par des mécanismes efficaces qui interfèrent entre eux et en déterminent sa valeur définitive (Levy & Martineaud, 1996).

2. Facteurs des variations de la pression artérielle

Chez l'adulte normal au repos, la pression systolique varie entre 110 et 140 mmHg et la pression diastolique, entre 70 et 80 mmHg. Par ailleurs, la pression artérielle monte et descend suivant un cycle de 24 heures. C'est ainsi qu'elle atteint un sommet le matin, sous l'influence des fluctuations du taux de diverses hormones (adrénaline, glucocorticoïdes et mélatonine). Ces hormones peuvent soit se lier directement aux récepteurs qui régissent la vasoconstriction, soit augmenter le nombre de récepteurs disponibles (Brooker, 2001).

Certains facteurs extrinsèques jouent également un rôle. La pression artérielle varie en fonction de l'âge, du sexe, du poids, de la race, de l'humeur, de l'activité physique, de la façon de se tenir et de la situation socioéconomique du sujet.

3. Hypertension artérielle

L'HTA est définie de façon consensuelle par une PAS de 140 mmHg et/ou une PAD de 90 mmHg, mesurées au cabinet médical, et confirmées (au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois). Selon les critères de l'OMS, l'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg.

Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques :

- au cours de la grossesse : on parle d'HTA lorsque la PAS ≥ 120mmHg et/ou la PAD ≥80mmHg.

- au cours du diabète, et l'insuffisance rénale, l'HTA se définit par une pression artérielle supérieure à 130/80mmHg.

La répétition des mesures est en effet indispensable en raison de la variabilité spontanée des chiffres tensionnels. Ainsi, selon l'OMS, il faut réaliser trois consultations (deux mesures à chaque consultation) avant de déterminer une prise en charge (Cohen, 2002).

4. Classification

Les tableaux 1, 2 et 3 présentent la classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes. Actuellement deux classifications de l'HTA sont employées : celle de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et celle du Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI et récemment le JNC VII).

Tableau 1. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de plus de 18 ans (Asmar, 2002)

Catégorie de PA	Pression systolique (PAS)	Et / ou	Pression diastolique (PAD)
PA optimale	< 120 mm Hg	Et	< 80 mm Hg
PA normale	< 130 mm Hg	Et	< 85 mm Hg
PA normale haute	130-139 mm Hg	Ou	85-89 mm Hg
Hypertension stade 1 (légère)	140-159 mm Hg	Ou	90-99 mm Hg
Hypertension stade 2 (modéré)	160-179 mm Hg	Ou	100-109 mm Hg
Hypertension stade 3 (sévère)	≥ 180 mm Hg	Ou	≥ 110 mm Hg

Tableau 2. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de 18 ans et plus selon le JNC VI (Asmar, 2002)

Catégorie de PA JNC VI	Pression systolique (PAS)	Et / ou	Pression diastolique (PAD)
PA optimale	< 120 mmHg	Et	< 80 mmHg
PA normale	< 130 mmHg	Et	< 85 mmHg
PA normale haute	130-139 mmHg	Ou	85-89 mmHg
Hypertension stade 1	140-159 mmHg	Ou	90-99 mmHg
Hypertension stade 2	160-179 mmHg	Ou	100-109 mmHg
Hypertension stade 3	≥ 180 mmHg	Ou	≥ 110 mmHg

Tableau 3. Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de 18 ans et plus selon le JNC VII (NHBPEP, 2003 ; AMAH, 2003)

Catégorie de PA JNC VII	Pression systolique	Et / ou	Pression diastolique
PA normale	< 120 mmHg	Et	< 80 mmHg
Pré hypertension	120-139 mmHg	Ou	80-89 mmHg
Hypertension artérielle (HTA) :			
Stade 1	140-159 mmHg	Ou	90-99 mmHg
Stade 2	≥ 160 mmHg	Ou	≥ 100 mmHg

5. Mesure de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle est réalisée à l'aide d'un tensiomètre dans une position couché après 10 minutes de repos (Alain & Deforges, 2001). Généralement, On mesure la pression artérielle systémique indirectement dans l'artère humérale, soit par la méthode auscultatoire. On enroule le brassard gonflable du sphygmomanomètre autour du bras, juste au-dessus du coude et on le gonfle jusqu'à ce que la pression à l'intérieur du brassard dépasse la pression systolique. A ce moment, le sang cesse de s'écouler dans le bras, et on ne peut plus entendre ni sentir le pouls brachial. On réduit graduellement la pression à l'intérieur du brassard tout en auscultant l'artère humérale à l'aide d'un stéthoscope (Laurent, 2005).

La valeur indiquée par le manomètre au moment où on entend les premiers bruits (indiquant qu'une petite quantité de sang jaillit dans l'artère comprimée) représente la pression systolique. A mesure que la pression continue de baisser dans le brassard, ces bruits, appelés bruit de korotkoff, se font plus forts et plus distincts. Ils s'évanouissent lorsque cesse la compression de l'artère que le sang s'écoule librement. La valeur observée sur le manomètre lorsque les bruits cessent correspond à la pression diastolique (figure 2).

La mesure de la pression artérielle par cette méthode offre une précision de l'ordre de 90 % par rapport à une valeur obtenue on prenant la mesure directement dans l'artère.

La prise de pression artérielle peut être réalisée par la mesure ambulatoire (MAPA ou holter tensionnel) qui enregistre l'évolution de la PA au cours de 12 à 24 heures. L'appareil est équipé d'un brassard huméral qui se déclenche automatiquement tous les quarts d'heure environ. Le patient, qui porte son appareil à la ceinture, conserve ses activités habituelles (se rendre à son travail, faire ses courses et dormir) (Sega *et al.*, 2005).

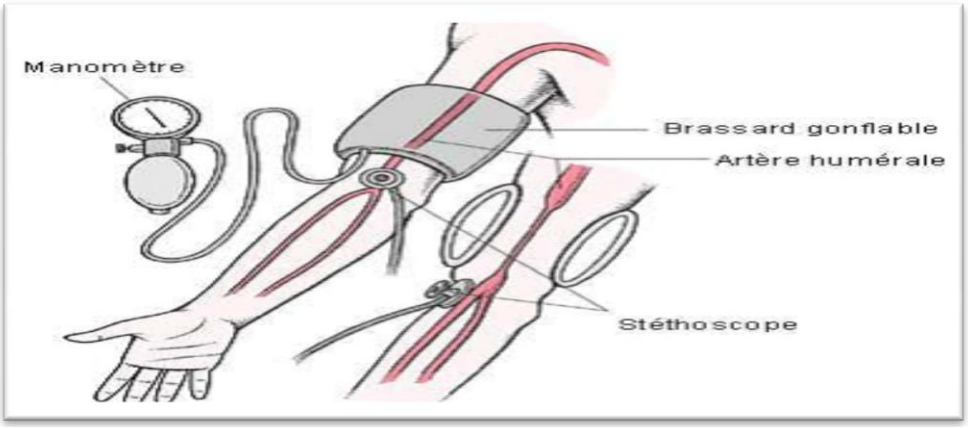

Figure 2. Mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire (Elmer-Haerrig, 2006)

6. Prévalence

L'hypertension artérielle est la maladie la plus fréquente, en Algérie et dans le monde. Selon un rapport de l'OMS, publié en 2011, dans le monde, près de 8 millions de décès, par an; soit 13 % des décès annuels, sont liés aux complications de l'hypertension artérielle.

En Algérie, 35 % des adultes, environ, en sont atteints. La prévalence de l'HTA dans le sud algérien est plus importante que dans le Nord, a révélé une étude réalisée en 2008 par la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) (Temmar *et al.*, 2007). L'enquête nationale santé a classé l'HTA comme première pathologie dans le ménage en Algérie comme le montre la figure 3.

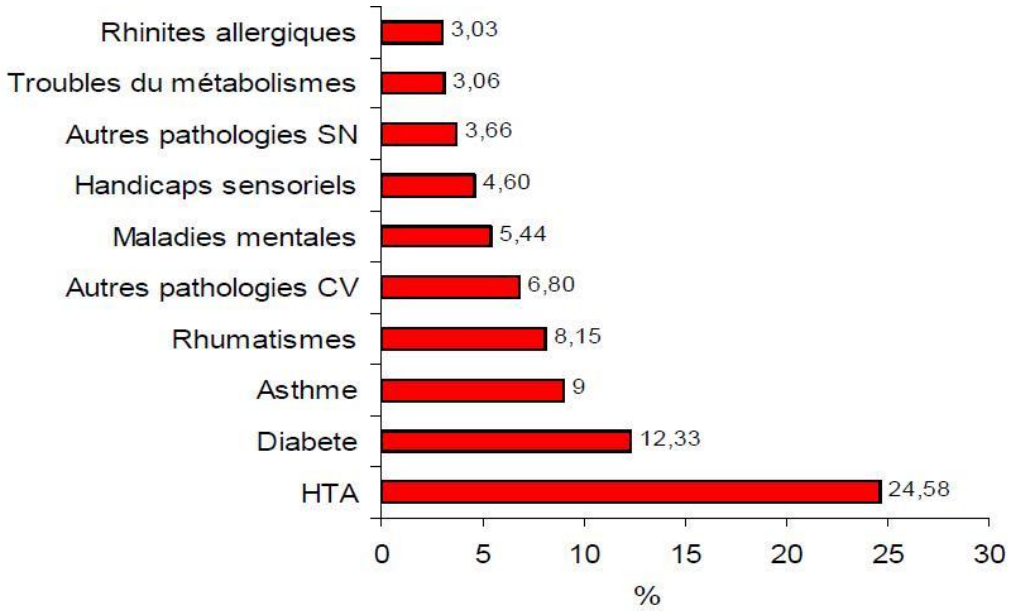

Figure 3. Pathologie chronique dans le ménage selon la cause (ENS TAHINA 2005)

L'HTA touche environ 40% de la population en France (Hanon, 2007). En Afrique subsaharienne, les taux de prévalence évalués selon les populations varient entre 2,5 et 25% (Olatunosun, 2000). Sa prévalence augmente avec l'âge, atteignant plus de 50% chez les sujets âgés de 60 ans (Perret-Guillaume *et al.*, 2006).

7. Etiologie

Nous distinguons deux types d'HTA : l'HTA secondaire et l'HTA essentielle.

L'HTA essentielle : représente 95 % des cas d'hypertendus. Elle constitue l'un des éléments du risque cardiovasculaire justifiant sa prise en charge thérapeutique. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids).

L'HTA secondaire : concerne 5 % des hypertendus ; sa cause est surrénale, rénale ou toxique. Elle est liée à des facteurs d'origine médicamenteuse, maladie organique et l'HTA gravidique (grossesse) (Tindakir, 2004).

8. Les facteurs de risque de l'hypertension artérielle

Bien que la cause précise de l´hypertension artérielle soit inconnue, cette pathologie est favorisée par plusieurs facteurs liés au mode de vie occidentale : tabagisme, sédentarité, stress, consommation excessive de sel, de graisse et d´alcool. Les hommes et les personnes âgées de plus de 45 ans qui ont des antécédents familiaux sont aussi plus susceptibles de développer la maladie (Philippe, 2010).

Le facteur de risque cardio-vasculaire se définit comme un état prédisposant à la maladie artérielle, il est rare, après la cinquantaine, que l'hypertension soit isolée et ne s'associe pas à d'autre facteurs de risque dont les cumuls favorisent les accidents précoces (Marchina, 1995).

L'HTA essentielle concerne environ 95 % des malades et est idiopathique c'est-à-dire que ses causes sont inconnues. Toutefois, plusieurs circonstances associées statistiquement à la survenue de ce type d'HTA ont été identifiées et constituent des facteurs de risque.

Ces facteurs de risque incluent :

8.1. L'âge

Il est bien établi que la pression artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation est continue pour la pression artérielle systolique alors que la diastolique s'abaisse après 60 ans probablement par un système de rigidification des artères. La prévalence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge (Brisac, 1998). Avec l'âge, les artères s'allongent, se dilatent et subissent des modifications structurelles (hétérogénéité morphologique des cellules endothéliales, augmentation de la densité de collagène, fragmentation des fibres d'élastine, amincissement des fibres musculaires lisses, calcifications) qui aboutissent à un épaississement et à une augmentation de rigidité pariétale, ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle systolique (Emerlau & Albert, 1997).

8.1.1. Rôle du vieillissement

Le vieillissement du système artériel participe à la physiopathologie de l'hypertension du sujet âgé. En vieillissant, les gros troncs artériels perdent progressivement leur élasticité et deviennent de plus en plus rigides. Cette évolution résulte du remaniement de la matrice extracellulaire de la paroi artérielle se produisant au cours du vieillissement, avec notamment une altération de ses fibres élastiques, une augmentation de son contenu en collagène et de la glycation de ces protéines. La fonction d'amortissement du flux et de la pression artérielle assurée par l'aorte et ses branches, qui dépend étroitement de leurs propriétés élastiques, est altérée chez le sujet âgé. En conséquence, le pic de pression est moins bien amorti en systole et la restitution de pression en diastole est moins importante. De

ce fait, la pression artérielle systolique et la pression pulsée augmentent, ce qui explique la grande fréquence de l'hypertension systolique chez le sujet âgé (Benetos *et al*., 1993).

D'autres modifications vasculaires induites par le vieillissement peuvent participer à la physiopathologie de l'hypertension du sujet âgé. L'altération de la capacité de l'endothélium à relaxer le muscle vasculaire lisse ainsi que l'augmentation de la rigidité et de la résistance des artères de petit calibre sont des facteurs pouvant élever la pression artérielle chez le sujet âgé. De plus, la réduction de sensibilité des récepteurs ß-adrénergiques périphériques peut aussi participer à l'augmentation des résistances périphérique chez le sujet âgé.

Le vieillissement est responsable d'une altération du baroréflexe, ce qui explique l'augmentation de la variabilité de la pression artérielle et peut contribuer à élever le niveau tensionnels chez le sujet âgé (Lipsitz, 1989).

Des facteurs d'environnement ont aussi été incriminés dans la physiopathologie de l'hypertension du sujet âgé. Les apports alimentaires en sodium pourraient influencer l'augmentation de la pression artérielle au cours du vieillissement. En effet, l'étude comparative de cette relation dans différents pays montre que plus l'alimentation de la population est riche en sodium, plus l'augmentation de la pression artérielle avec l'âge est marquée. Les facteurs intervenants pour expliquer cette relation ne sont pas élucidés. Ils pourraient être liés aux anomalies de l'homéostasie du sodium observées chez le sujet âgé ou encore à un effet de l'apport en sodium à long terme sur la rigidité artérielle (Belmin, 1999).

8.2. Le sexe

La tension artérielle est habituellement plus élevée dans le sexe masculin, surtout chez l'enfant et l'adulte jeune. Par contre, l'élévation de la pression avec l'âge est plus marquée chez la femme, c'est bien qu'à l'âge moyen les pressions sont semblables dans les deux sexes (Timmis *et al*., 2001).

8.3. L'hérédité

L'existence d'une influence génétique du niveau de la pression artérielle a été démontrée par de nombreuses études familiales. Pour ce type d'étude, il faut pouvoir isoler l'influence du patrimoine génétique de l'environnement partagé par la famille. Pour ce faire, on a étudié des jumeaux monozygotes (ou vrais jumeaux dont le patrimoine génétique est le même) et des jumeaux dizygotes (faux jumeaux qui n'ont que la moitié de leurs gènes en commun), ainsi que les enfants placés dans des familles d'adoption. Les résultats montrent qu'environ 30 % de la variation de la pression artérielle est génétiquement déterminée (Ward, 1995).

8.4. L’alimentation

Le facteur le plus étudié a été la consommation de sel alimentaire (NaCl) dont l'importance pourrait, sinon déclencher, de moins entretenir une HTA. Une étude finlandaise a montré que la réduction de la consommation de sel (de 30 à 35% sur 30 ans) en Finlande s'est accompagnée de la baisse de plus de 10 mm Hg de la pression artérielle moyenne de la population, d'une chute de 70 à 80 % de la fréquence des accidents vasculaires cérébraux et des accidents coronariens, et de l'augmentation de l'espérance de vie de 6 à 7 ans (Rullie, 2000).

Une autre étude en Chine a montré qu'une réduction de la consommation de sel sur 4 ans était suivie d'une diminution de la pression artérielle de 3 mmHg (Damours, 1999).

La consommation chronique d'alcool entraîne également un accroissement du niveau tensionnel. Une consommation d'alcool supérieure à 2 verres par jour s'accompagne d'une élévation de la pression systolique en moyenne par rapport à une consommation plus limitée d'alcool (Joly & Geffriaud, 2000).

Un autre facteur alimentaire est la consommation d'acides gras et plus précisément la balance entre acides gras polyinsaturés et saturés. Une consommation trop importante d'acides gras saturés versus polyinsaturés augmente le risque de développer de l'HTA et à contrario une augmentation de la consommation d'acides gras polyinsaturés prévient l'augmentation de la pression artérielle (Avignon *et al.*, 2001).

8.5. Le surpoids

L’obésité, surtout lorsqu’elle s’installe dès l’enfance, augmente les risques de l’hypertension artérielle ; la concentration de masse adipeuse abdominale est associée à des complications cardiovasculaires (Basdevant *et al.*, 2001).

8.6. Le diabète

Le taux d'hypertension est de 1,5 à 3 fois plus élevé chez les patients diabétiques (Valabhji *et al.*, 2000).

8.7. Hypercholestérolémie

L'idéale est de maintenir la cholestérolémie inférieure à 2g/litre vers 20 ans, une cholestérolémie supérieure à 2,5 g/litre comporte un risque de complications cardio-vasculaires (Challier & Lebars, 1990).

8.8. La sédentarité

L'activité physique permet de diminuer la pression artérielle et cela indépendamment d'une quelconque perte de poids.

Une méta analyse de 54 études contrôlées et randomisées montre une diminution de la pression systolique de 3,8 mm Hg et diastolique de 2,6 mm Hg chez des individus pratiquant un exercice aérobie par rapport à des contrôles (Lebattide *et al.*, 2000).

Il a été montré que l'activité physique permettait également de diminuer la résistance vasculaire en diminuant l'activité du système nerveux sympathique, la concentration plasmatique de la noradrénaline étant diminuée chez les individus pratiquant l'activité physique. Une diminution de l'activité plasmatique de la rénine est également observée ce qui peut être du à la réduction du tonus sympathique.

Il a aussi été montré une corrélation entre la pratique de l'exercice et une diminution de la résistance à l'insuline et une amélioration de la fonction endothéliale ce qui pourrait participer à la réduction de la pression artérielle (Belair, 1984).

8.8. Le tabagisme

Le tabagisme a une influence directe sur l'HTA elle-même. Chaque cigarette fumée s'accompagne de modifications vasomotrices aiguës, liées à l'action de la nicotine. Le fait de fumer une cigarette entraîne une élévation tensionnelle, avec augmentation moyenne de 11 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et de 9 mmHg pour la diastolique (PAD). Cette élévation se prolonge pendant 20 à 40 minutes, avec parallèlement une accélération du pouls de l'ordre de plus de 40 % en moyenne. Le fait de fumer multiplie par 2 ou 3 le risque de développer une hypertension mais cette augmentation du risque diminue rapidement après l'arrêt du tabagisme (retour à la normale en 2 à 3 ans) (Lagrue & Maurel, 2003).

Cet effet du tabac est du à la nicotine. Cette dernière agit directement sur les artères en augmentant de façon transitoire la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Ce rétrécissement des artères est particulièrement perceptible lors de la première cigarette de la journée. L'effet se dissipe ensuite au bout d'une trentaine de minutes, mais la pression augmente progressivement tout au long de la journée, pour retrouver son niveau de base pendant le sommeil (Groppelli *et al.*, 1992).

8.9. Syndrome métabolique

Chez la plupart des patients hypertendus, l'hypertension n'est pas un facteur de risque cardiovasculaire isolé ; elle fait partie d'un ensemble de phénomènes pathologiques qui, réunis, constituent le syndrome polymétabolique ou syndrome X ou encore syndrome d'insulinorésistance. Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire (Delarue *et al.*, 2006).

Le syndrome métabolique englobe une constellation de facteurs de risque chez un même individu et qui sont : troubles de la tolérance au glucose, hypertension artérielle,

hypertriglycéridémie, obésité et insulinorésistance. La résistance à l'insuline et l'hyper insulinémie qui en résulte sont les causes de ces anomalies et par là sont responsables de l'athérosclérose qu'elles peuvent provoquer (Darioli *et al.*, 2003 ; Vague, 2004 ; Raccah, 2005).

Hackam *et al.* (2010) rappelle tous ces facteurs de risques en recommandant leur diminution afin de prévenir et de traiter I'HTA.

9. Symptômes rencontrés dans l'HTA

Les symptômes associés aux élévations de la pression artérielle sont le plus souvent absents. Certains troubles doivent faire évoquer la possibilité d'une HTA.

● **La céphalée** lorsqu'elle est plutôt pulsatile dés le réveil ou au contraire favorisée par les efforts physiques ou les émotions. Elle peut s'accompagner de palpitation ou de bouffées vasomotrices du visage.

● **L'épistaxis** lorsqu'il n'est pas retrouvé une cause ORL ou hématologie.

● **Une asthénie**, un amaigrissement récent qui s'accompagnent d'une pollakiurie d'une soif nocturne, de trouble de la vision, de céphalées, de vomissements faisant rechercher une HTA maligne, en particulier lorsque les chiffres de pression artérielle diastolique sont très élevés (PAD>130 mmHg).

Dans la pratique, les symptômes rencontrés chez les hypertendus ne possèdent pas une bonne valeur de prédiction vis-à-vis du diagnostic d'HTA.

C'est par la mesure systémique et régulière de la pression artérielle chez l'adulte, tous les 5 ans entre 20 et 40 ans, tous les 2 ans entre 40 et 50 ans puis tous les ans après 50 ans que l'HTA est dépistée (Girerd *et al.*, 2004).

10. Complications de l'HTA

L'hypertension artérielle est responsable d'atteintes qui peuvent toucher l'ensemble du réseau artériel, les atteintes les plus graves sont celles qui affectent les organes vitaux : cœur, cerveau et rein (Basdekis, 2000). La rétine et les membres inférieurs peuvent également être victimes de l'HTA par atteinte des artères qui les irriguent conduisant ainsi aux rétinopathie hypertensive et artérites des membres inférieurs. La gravité de l'hypertension artérielle tient à son retentissement sur un certain nombre d'organes (organes cibles). Les complications qui peuvent se développer à leur niveau expliquent l'augmentation de morbidité et de mortalité liées à l'HTA.

10.1. Le cœur

Le cœur est un des principaux organes cibles et une des premières conséquences de l'élévation de la pression artérielle est l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Celle-ci, toutefois, ne peut être considérée comme une simple réaction adaptative à l'élévation de la

charge imposée au ventricule. L'épidémiologie nous montre que l'augmentation de masse ventriculaire gauche (MVG) est un facteur de risque puissant, indépendant de la PA et sans doute réversible. Ainsi, la mesure de la MVG pourrait prendre une place importante dans l'appréciation du risque de l'hypertendu, à condition de pouvoir résoudre les problèmes méthodologiques que pose actuellement sa mesure échographique mais, dès aujourd'hui, dans les essais thérapeutiques, pour évaluer l'intérêt protecteur d'un traitement antihypertenseur (Gosse *et al.*, 1999).

Lors de la contraction ventriculaire gauche (systole), le sang accumulé durant la phase de remplissage du cœur (diastole) va être éjecté avec force dans l'aorte. Suite à cette éjection, l'ondée sanguine va se heurter à la forte pression qui règne dans l'aorte. Lorsque cette pression sera beaucoup trop élevée, le cœur devra compenser cette faiblesse en augmentant sa force de contraction pour venir à bout de cette résistance inhabituelle. De tels efforts, sans cesse renouvelés à chaque contraction, vont obliger le cœur à augmenter la puissance de ces contractions ; à terme, la paroi du ventricule gauche va s'épaissir et le cœur va augmenter de volume. L'ensemble de ces modifications va conduire à l'hypertrophie ventriculaire gauche (Basdekis, 2000).

L'hypertension artérielle sur le cœur peut également engendrer d'autres conséquences comme l'aggravation d'une athérosclérose initiale des artères coronaires. L'athérosclérose amène progressivement une réduction du diamètre interne des vaisseaux qui peut aller jusqu'à l'occlusion partielle conduisant à l'angine de poitrine (apparition de douleurs thoracique par insuffisance d'oxygénation du myocarde) ou aboutir à une occlusion totale avec ischémie du territoire concerné par l'artère : c'est l'infarctus du myocarde (Basdekis, 2000).

10.2. Le rein

Le rein est le principal acteur du contrôle de la pression artérielle normale et pathologique et de nombreuses maladies comportant une atteinte rénale entraînent une hypertension artérielle (Plouin *et al.*, 1993).

Les artères rénales, tout comme les artères cérébrales et coronaires, n'échappent pas au renforcement de l'hypertension lorsqu'elles sont envahies par l'athérosclérose. Le terme ultime de cette atteinte est représenté par une altération de la fonction rénale avec insuffisance rénale chronique et urémie (augmentation du taux de l'urée sanguine) (Basdekis, 2000).

10.3. Le cerveau

Le risque de maladie cérébro-vasculaire est encore plus grand. Les lésions principales sont une artériosclérose d'évolution rapide dans les vaisseaux de gros calibres et une dilatation mécanique des petits vaisseaux et des artérioles. L'hypertension prédispose également à

l'hémorragie sous-arachnoïdienne et à des accidents ischémiques transitoires, qui précèdent souvent une attaque majeure (Timmis & Nathan, 2001).

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). Certains AVC sont dit : hémorragiques et sont occasionnés par la rupture d'artériole cérébrale se poursuivant donc d'une hémorragie cérébrale et ceci sous l'influence d'une poussée hypertensive. Il s'agit toujours d'un accident brutal réalisant le plus souvent un coma avec hémiplégie (paralysie d'une moitié latérale du corps). D'autres sont dit : ischémiques et sont déclanchés par l'atteinte athérosclérotique des artères cérébrales conduisant à une insuffisance d'irrigation des zones cérébrale. La diversité dans le siège de l'atteinte explique la multiplicité des phénomènes neurologiques déficitaires qui en résultent et qui peuvent porter sur la motricité, la sensibilité, le champ visuel, la déglutition, l'équilibre et l'intelligence (détérioration intellectuelle et parfois démence) (Andre *et al.* 1990 ; Milot, 2002).

11. Cas particuliers d'HTA

11.1. HTA de l'enfant

La mesure systématique de la PA fait partie de l'examen de routine de l'enfant et de l'adolescent. Plusieurs particularités caractérisent l'HTA de l'enfant : la méthode de mesure nécessite l'utilisation d'un brassard adopté ; l'évolution des chiffres tensionnels avec l'âge et le développement somatique impliquent l'intérêt de se référer à des valeurs établies en fonction de la taille ; la définition de seuils d'HTA est graduée.

L'HTA franchement élevée a pratiquement toujours une cause, d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Elle est rénale le plus souvent, ou endocrinienne. Son traitement étiologique ou symptomatique efficace permet d'éviter les complications autrefois graves et fréquentes.

En revanche, en présence d'une HTA modérée ou limite surtout chez l'adolescent. Souvent aucune étiologie n'est retrouvée. Cette HTA limite pourrait être une expression précoce dès l'enfance de l'HTA primitive ou essentielle de l'adulte. Les mesures de la PA doivent être répétées.

Le suivi et les conseils hygiéno-diététiques s'inscrivent dans une perspective de prévention du risque d'affection cardiovasculaire future. Toutes ces particularités justifient une approche pédiatrique du dépistage de l'évaluation et de la prise en charge de L'HTA chez l'enfant et l'adolescent (Andre, 1998).

11.2. HTA de la femme enceinte

La définition de l'HTA au cours de la grossesse n'est pas aussi claire qu'en d'autres circonstances, puisque la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse. Une PA diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg au moins deux mesures successives séparées d'au moins 4 heures est le critère habituellement admis. L'ancienne définition fondée sur une augmentation de 30 mm Hg ou plus à deux examens successifs n'est plus retenue aujourd'hui. La PA systolique, bien plus labile chez la femme enceinte, est un critère fragile. Néanmoins, la dernière recommandation du National High Blood Pressure Education Programm (NHBPEP), dont un groupe de travail sur l'hypertension artérielle au cours de la grossesse a publié un rapport en 2000, stipule des valeurs de 140 mm Hg pour la systolique ou 90 mm Hg pour la diastolique (Beaufils ,2001).

12. Physiopathologie de l'HTA

La pression artérielle est un paramètre dynamique régulé par de nombreux facteurs. Certaines modifications hémodynamiques influencent directement à court terme la PA : le débit cardiaque, les résistances vasculaires périphériques et le volume circulant. A long terme, les mécanismes rénaux et volumiques ajustent la balance sodée. Par ses fonctions endocrines, le rein assure une augmentation de la natriurèse devant toute élévation de PA. Malheureusement, il existe des failles dans ce rétrocontrôle pression natriurèse, et une HTA peut alors apparaître. Différentes hypothèses sont envisagées (Baudinb, 2009).

Les figures 4 et 5 représentent certains mécanismes de l'HTA. Il pourrait exister un défaut congénital touchant les échanges tubulaires du sodium (canal sodique épithélial, adducine), la dynamique intra-rénale ou encore les protéines contractiles de la cellule musculaire lisse (phosphorylation de la myosine ou des protéines d'interaction, calponine et caldesmone). Certains systèmes vasopresseurs peuvent fonctionner par excès.

12.1. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

L'action de l'angiotensine II dépend de la présence des récepteurs AT1 et AT2 sur les cellules cibles. L'angiotensine II est la plus puissante de l'organisme pour réguler le tonus vasoconstricteur et agit sur le bilan sodé en réabsorbant le sodium au niveau du tube contourne distal et en agissant sur la sécrétion d'aldostérone, qui entraine une réabsorption de sodium au niveau du tube contourne proximal. Expérimentalement, l'ischémie rénale entraine une augmentation de la sécrétion de rénine, et une HTA. Chez l'homme, l'hypertension Reno-vasculaire par sténose de l'artère rénale, s'accompagne d'une hypersécrétion de rénine (Chobanian *et al.*, 2003).

12.2. Le système nerveux sympathique

Il agit directement sur les vaisseaux via les récepteurs alpha 1 et indirectement via le SRAA. La libération des catécholamines, stockées sous forme de granules dans la médullo-surrénale et les terminaisons sympathiques, est modulée par les prostaglandines produites par le tissu cible et par des récepteurs alpha et beta-adrénergiques pré-synaptiques. Le rôle du système adrénergique dans l'HTA est confirmé par le phéochromocytome, par l'hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA essentielle, par l'action hypotensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou leurs récepteurs (β-bloquants et antihypertenseurs centraux) et par l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques dans 30 à 50 % des HTA essentielles permanentes ou labiles. Sur des modèles expérimentaux, on a aussi retrouvé une augmentation du nombre de neurones corticaux adrénergiques (Baudinb *et al.,* 2009).

12.3. Le système kinine-kallicreine

C'est un véritable système à activation et régulation locales du rein. Les kinines entrainent une vasodilatation rénale. Les bradykinines modifient la perméabilité à l'eau du canal collecteur, inhibent la résorption de chlorure de sodium au niveau du canal collecteur cortical et stimulent la production de substances vasodilatatrices telles que le monoxyde d'azote (NO) et la prostacycline.

12.4. Les prostaglandines

Elles sont fabriquées par le rein et ont une action vasodilatatrice en particulier quand le flux sanguin rénal est menacé et que les systèmes de vasoconstriction sont stimulés (Baudinb, 2009).

Ils sont aussi incriminés des anomalies de la réactivité vasculaire et une dysfonction endothéliale : l'endothélium joue un rôle clé dans la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, dans l'inactivation de la kinine et dans la production de vasodilatateurs comme le NO, ou de vasoconstricteurs comme l'endothéline. La modification de l'un de ces facteurs peut engendrer un effet sur la PA. Sur des modèles expérimentaux, on a retrouvé des anomalies sur la voie des nucléotides cycliques : activation de l'adénylate-cyclase liée aux récepteurs adrénergiques à inhibition de la guanylatecyclase liée aux récepteurs pour les vasodilatateurs, les peptides natriurétiques et le NO (Chobanian *et al.*, 2003).

Une preuve d'excès de vasoconstriction ou de défauts de vasodilatation est donnée par l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (IEC), des antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA2) et des inhibiteurs calciques.

En pratique, le rein, le système nerveux, le système endocrine et les vaisseaux contribuent à réguler la PA. Ses différents systèmes s'intriquent et sont eux-mêmes sous la

dépendance de facteurs génétiques et environnementaux qui contribuent à l'apparition d'une HTA (Chobanian *et al.*, 2003).

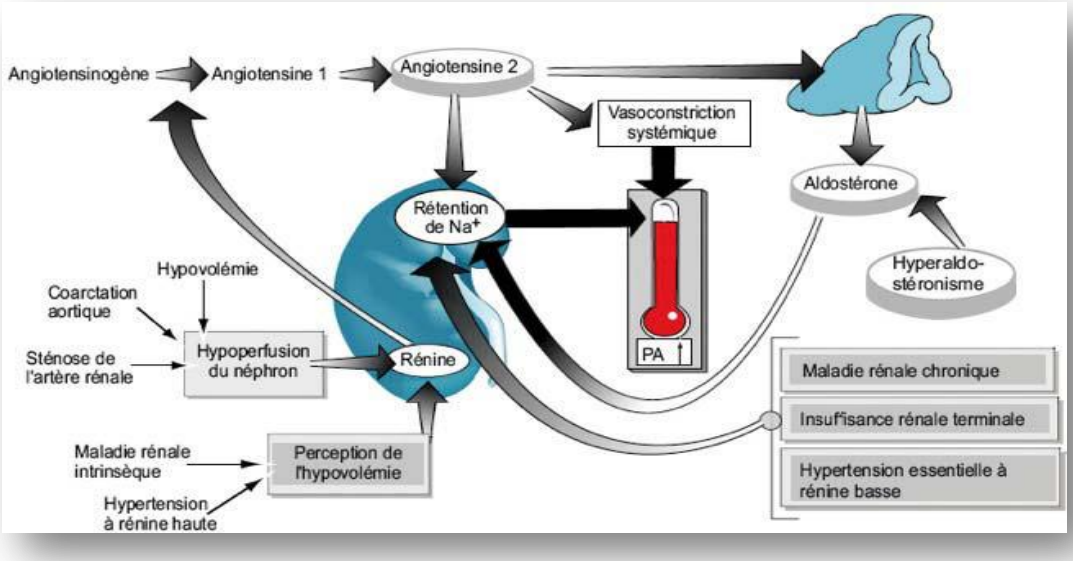

Figure 4. Principales causes de l'hypertension artérielle

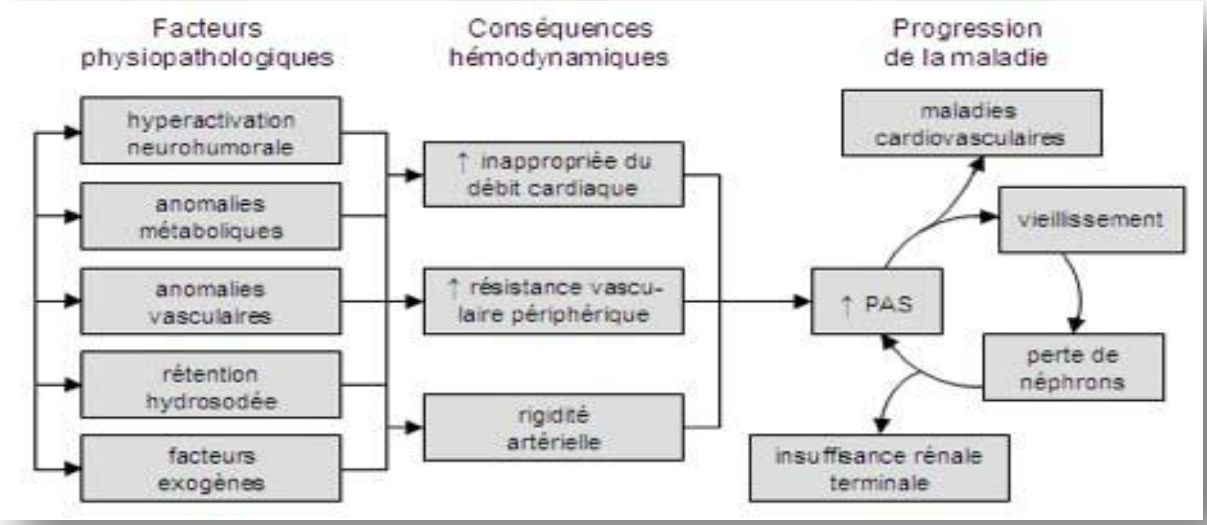

Figure 5. Physiopathologie de l'HTA

13. Traitement de l'HTA

L'objectif principal de prise en charge du patient hypertendu est de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et rénale à long terme. La décision et la stratégie thérapeutique sont adaptées en fonction du niveau de PA et du niveau de risque cardiovasculaire général du patient. Le bénéfice du traitement antihypertenseur est avant tout corrélé à la baisse des chiffres tensionnels. L'objectif pour une HTA non compliqué, en

dehors de tout diabète ou insuffisance rénale, est d'atteindre une PAS < 140 mm Hg et < 90 mm Hg pour la PAD (Chamontin, 2001).

13.1. Les antihypertenseurs

Le terme d'antihypertenseur désigne les médicaments prescrits dans le but de réduire le risque cardio-vasculaire en provoquant une baisse de pression artérielle (Gueyffier *et al.*, 2007).

La décision de traiter repose principalement sur les chiffres de pression artérielle habituels, sur son retentissement viscéral et sur les autres facteurs de risque vasculaire associés. Ainsi, pour débuter un traitement antihypertenseur, il faut s'assurer que l'HTA est:

- Permanente. C'est-à-dire vérifiée lors de plusieurs examens (au moins 3). L'HTA purement systolique nécessite également un traitement quand elle est en permanence supérieure à 160 mm Hg ;

- Persistante malgré des règles hygiéno-diététiques bien suivies. Quand les chiffres tensionnels sont limites, la décision du traitement antihypertenseur se fonde sur l'existence:

- D'un terrain vasculaire fragile (antécédents familiaux et présence d'autres facteurs de risque) ;

- D'un retentissement viscéral de l'HTA : cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche), vasculaire (lésions d'athérosclérose), oculaire (rétinopathie débutante), rénale (protéinurie, diminution de la clairance de la créatinine) (Perlemuter & Perlemuter, 2001)

De nombreuses classes d'antihypertenseurs sont aujourd'hui disponibles. Ceux qui sont considérés comme majeurs sont : les diurétiques, les bêta-bloqueurs, les alpha bloquants, les antagonistes calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II et les antihypertenseurs centraux. Les vasodilatateurs directs ne sont utilisés que dans le cas de traitement d'appoint pour les hypertensions sévères et résistantes (Brun-Ney & Cudennec, 2004).

13.1.1. Diurétiques

Les diurétiques ont été les premiers médicaments utilisés pour le traitement de l'hypertension (depuis 1955). Ils agissent en augmentant l'élimination du sel (sodium) dans les urines.

13.1.2. Bêtabloquants

Les bêtabloquants agissent principalement en réduisant le tonus β-adrénergique et en diminuant la sécrétion de rénine (Perlemuter & Perlemuter, 2001).

13.1.3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IEC)

L'enzyme de conversion de l'angiotensine est la deuxième enzyme clé du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) qui possède un double rôle : celui de convertir

l'angiotensine I en sa forme active : l'angiotensine II, mais également celui de dégrader la bradykinine aux propriétés vasorelaxantes (Eicher & Wolf, 2001).

13.1.4. Inhibiteurs calciques ou antagonistes calciques

Les inhibiteurs calciques s'opposent aux mécanismes qui provoquent la vasoconstriction artérielle. Ils réduisent le tonus vasoconstricteur calcium dépendant des fibres musculaires lisses artériolaires.

13.1.5. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Il s'agit de médicaments les plus récents. Ce sont des antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II qui s'opposent aux effets presseurs de cette hormone (angiotensine II) (Perlemuter & Perlemuter, 2001).

13.1.6. Antihypertenseurs centraux (AHC)

Les antihypertenseurs centraux ont la propriété de faire baisser la pression artérielle. Ils diminuent une partie de l'activité du système nerveux central impliqué dans la régulation de la pression artérielle.

13.2. Les associations thérapeutiques possibles

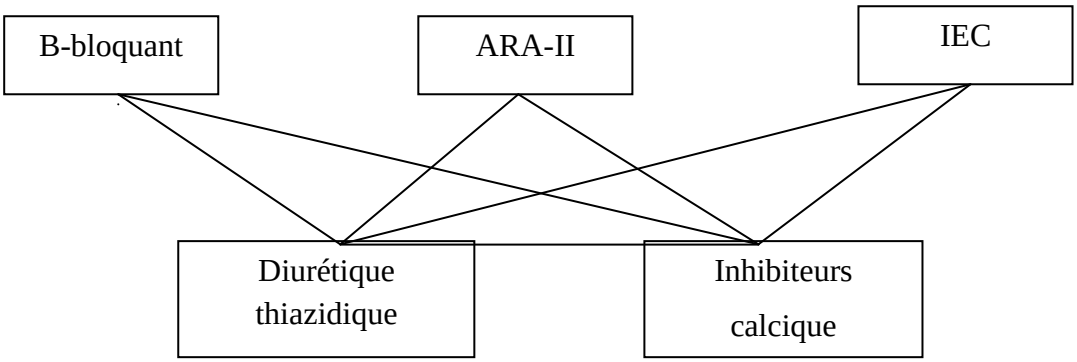

Figure 6. Diagramme des associations recommandées pour le traitement de l'HTA (HAS 2005)

14. La prise en charge diététique d'un hypertendu

14.1. Facteurs alimentaires et hypertension artérielle

Les liens de cause à effet entre un nutriment ou un aliment et la survenue d'une HTA sont difficiles à établir, notamment du fait de l'hétérogénéité de la maladie et des réponses différentes des sous groupes de populations à un même facteur alimentaire (Avignon *et al.*, 2001). Il est en outre difficile de reconnaître la responsabilité d'un facteur alimentaire isolé dans la survenue d'une HTA car changer un aliment et/ou un nutriment, c'est en même temps modifier la composition du repas dans lequel ils entrent. Cependant, des études rigoureuses permettent d'impliquer certains facteurs nutritionnels dans la pathogénie de l'HTA. L'obésité,

l'alcool et le sel figurent parmi les causes alimentaires les plus souvent invoquées pour expliquer l'HTA, mais ce ne sont pas les seules. D'autres aliments ou nutriments ont été incriminés dans la survenue d'une HTA sans que l'on puisse apporter une preuve formelle de leur responsabilité (Lamisse, 1993). Il s'agit essentiellement de : potassium, calcium, magnésium et de graisses.

14.1.1. Potassium

Des études épidémiologiques ont permis d'établir une relation négative entre l'apport potassique et le niveau tensionnel. Des essais d'intervention ont montré qu'un régime riche en potassium atténue l'augmentation de la pression artérielle induite par la charge sodée tandis qu'un régime pauvre en potassium induit l'effet inverse (Avignon *et al.*, 2001).

Ainsi, en pratique, il est conseillé d'encourager la consommation d'aliments riches en potassium chez les sujets hypertendus indemnes d'insuffisance rénale et traités par des diurétiques non épargneurs de potassium (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.*, 2001).

De plus, les recommandations les plus récentes privilégient l'incitation à la consommation d'aliments riches en potassium (fruits et légumes) plutôt que la supplémentassions médicamenteuse (Blacher *et al.*, 2005).

14.1.2. Calcium

Des études épidémiologiques ont montré que l'ingestion de calcium alimentaire était moindre chez les sujets hypertendus que chez les sujets normotendus (Lamisse, 1993 ; Blacher *et al.*, 2005). Il a également été montré que des apports en calcium supérieurs à 800 mg/j étaient associés à un risque réduit d'apparition d'une HTA (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.*, 2001). Ce seuil de 800 mg/j qui correspond aux apports recommandés chez l'adulte, est cependant parfois insuffisant.

En pratique clinique, les apports en calcium alimentaire doivent être contrôlés chez les hypertendus et peuvent être couvert par une consommation suffisante de produits laitiers (Lamisse, 1993). Il faut privilégier les produits écrémés pour limiter l'apport en graisses saturées et en calories (Gosse & Bely, 2004).

14.1.3. Magnésium

Des travaux expérimentaux ont suggérés qu'une prise alimentaire insuffisante en magnésium pouvait être associée à une HTA, et quelques études constatent une amélioration de l'HTA après supplémentation en magnésium tout particulièrement si le régime est riche en sel (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.*, 2001).

En pratique, La recommandation chez l'hypertendu serait d'élargir la ration de magnésium en consommant, notamment, davantage de fruits secs et d'eaux magnésiennes (Avignon *et al.*, 2001).

14.1.4. Sodium

On a longtemps considéré que le sel était l'un des responsables de l'hypertension artérielle et mis les personnes hypertendues au régime sans sel (Rullie, 2000). Le lien entre hypertension artérielle et consommation excessive de sel (plus exactement de sodium), dans l'alimentation fait l'objet de débats dans de nombreux pays (Taubes, 1998 ; Ancellin *et al.*, 2003 ; Bourel & Ardaillou, 2004). En effet beaucoup d'études ont mis en évidence une corrélation entre un régime riche en sodium et l'apparition de l'hypertension artérielle (Vacheron, 1986).

14.1.5. Graisses

Des travaux déjà anciens ont montré une baisse de la pression artérielle chez l'homme normotendu ou modérément hypertendu lors d'un apport alimentaire supplémentaire en acide linoléique, sous forme d'huile végétale riche en acide gras polyinsaturés. Ces travaux ont également montré l'effet bénéfique sur la tension artériel de l'augmentation du rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés, effet indépendant des apports sodés ou d'une perte de poids. Des travaux plus récents ont montré que l'apport d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne en n-3 provenant des huiles de poissons conduisait également à une baisse de la PA (Lamisse, 1993). Ainsi, la consommation régulière de poisson qui est riche en oméga 3 (3 fois par semaine) et d'huiles végétales riches en acides gras insaturés doit être préconisée chez les patients hypertendus (Avignon *et al.*, 2001 ; Gosse & Bely, 2004).

14.1.6. Alcool

En plus grande quantité, l'alcool entraîne une hausse des chiffres tensionnels et une résistance au traitement médicamenteux antihypertenseur (Lantelme & Milon, 1999 ; Blacher *et al.*, 2005). L'alcool favoriserait l'élévation tensionnelle en induisant souvent un surpoids, mais aussi par un effet vasoconstricteur lié à une augmentation de la sensibilité aux agents vasopresseurs circulants et une accumulation de calcium dans le muscle vasculaire lisse (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.*, 2001).

14.1.7. Obésité

En effet, l'HTA est environ trois fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal (Blacher *et al.*, 2005). D'ailleurs, plusieurs études dont celle de Framingham ont montré que l'augmentation du poids corporel est un élément prédictif d'une élévation de la pression artérielle. En plus, cette dernière dépend de la répartition du tissu adipeux, l'HTA étant plus souvent associée à une obésité androïde (à prédominance abdominale) qu'à une obésité gynoïde (à prédominance fémorale).

14.2. Diététique chez les hypertendus

La prescription diététique garde sa place dans le traitement de l'HTA. Elle conduit à réduire, voire –plus rarement- à supprimer le traitement médicamenteux, et à en diminuer ainsi les effets secondaires. De ce fait les scientifiques américains ont pris en considération les effets de chaque nutriment sur la pression artérielle et ont établie un régime alimentaire pour les hypertendus appelé DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension).

14.2.1. Le régime DASH

14.2.1.1. Les études DASH

Les études Américaines DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension ou, en français, approches alimentaires pour arrêter l'hypertension) consistent en deux études, nommées DASH (DASH I) publiée en 1997 et DASH-sodium (DASH II) publiée en 2001. Elles portent sur les moyens de réduire l'hypertension artérielle en modifiant certaines habitudes alimentaires. Les résultats ont démontré qu'adopter un certain régime alimentaire pouvait faire baisser la tension artérielle de la même manière que les médicaments spécifiques.

a) L'étude DASH

Cette étude multicentrique et métaboliquement contrôlée englobe 459 adultes (dont 50% de femmes et 27% hypertendus) ayant une tension artérielle systolique inférieure à 160 mmHg et une tension artérielle diastolique de 80 à 95 mmHg. Les 459 sujets randomisés ont reçu pendant 8 semaines (avec un apport en sodium similaire d'environ trois g par jour) l'une des trois diètes suivantes (NHLBI, 2003):

1- Une diète contrôle identique au régime alimentaire nord américain ;

2- La même diète enrichie en fruits et en légumes ;

3- une diète de combinaison (régime DASH) riche en fruits, en légumes et en produits laitiers écrémés incluant des produits céréaliers à grains entiers, de la volaille, du poisson et des noix et faible en gras saturés, en cholestérol, en matières grasses totales et en sucreries (JNCVI,1997 ; Appel *et al*, 1997).

D'après les résultats, les deux types de régime (celui enrichi en fruits et légumes et DASH) ont réduit de façon significative la pression artérielle. Néanmoins, avec une augmentation isolée des fruits et légumes, on obtient une réduction moins importante qu'avec le régime DASH. Ce dernier a réduit de façon significative la pression systolique de 5,5 mmHg et la pression diastolique de 3,0 mm Hg pour l'ensemble des sujets. Dans le groupe de participants non hypertendus, des réductions de 3,3 mm Hg et de 2,1 mmHg ont été rapportées. Cependant, on observe une diminution de la pression artérielle encore plus importante dans le groupe de sujets hypertendus (11,4 mm Hg et de 5,5 mmHg

respectivement). Ces résultats ont été signalés deux semaines après le début de l'étude et se sont maintenus durant les six semaines suivantes (ANAES, 2000).

b) L'étude DASH-SODIUM

Lors de cette étude métabolique, multicentrique et randomisée, 412 adultes présentant une tension artérielle normale ou modérément élevée (PAS entre 120 et 159 mmHg et PAD entre 80 et 95 mmHg) ont été soumis à deux régimes alimentaires (diète DASH versus diète contrôle typique nord américaine) combinés à trois apports en sodium différents par jour pour 2100 calories (ajusté selon l'apport énergétique). Les trois niveaux de sodium étudiés étaient de (NHLBI, 2003) :

a- 150 mmol (soit 3 300 mg, ou 9 g de sel), ce qui correspond à l'apport en sodium minimal des Nord- Américains ;

b- 100 mmol (soit 2 400 mg, ou 6 g de sel), ce qui correspond à plus ou moins une diète sans salière et ;

c- 50 mmol (soit 1 500 mg, ou 3 g de sel), soit une quantité encore plus réduite. La durée de l'étude était de 12 semaines pour les deux groupes de sujets et les niveaux de sodium variaient à toutes les quatre semaines.

Les résultats indiquent que dans le groupe de contrôle, la différence de tension artérielle entre l'apport de sodium le plus élevé et l'apport le plus faible se situait à 6,7/3,5 mmHg, contre 3,0/1,6 mmHg dans le groupe DASH. Comparativement à la diète contrôle élevée en sodium (9 g/jour), la diète DASH combinée à un apport faible en sodium (3 g/jour) a diminué de 11.5 mm Hg la pression systolique des participants hypertendus et de 7.1 mm Hg des participants non hypertendus. La réduction de sodium produit donc un plus grand effet chez les hypertendus que chez les sujets présentant une tension normale (JIB, 2001). La plus grande différence de tension artérielle fut observée entre les patients soumis au régime DASH avec un apport sodé de 3 g par jour et les patients du groupe de contrôle qui consommaient 9 g de sel par jour (8,9/4,5 mmHg) (Bachmann *et al,* 2005).

En conclusion, peu importe le régime alimentaire (régime nord-américain ou régime DASH), la pression artérielle peut être abaissée en réduisant l'apport en sodium de 150 mmol à 100 mmol ou moins par jour. Une plus grande réduction de la pression artérielle a été obtenue avec la diète DASH combinée à un faible apport sodique versus la diète DASH seule ou la réduction sodée seule. L'effet de ce régime combiné est égal ou supérieur à la monothérapie pharmacologique dans le traitement de l'HTA de stade I (Snacks *et al,* 2001). Cette étude apporte des preuves suffisamment concluantes pour justifier la nécessité de réduire l'apport en sodium dans la population hypertendue ou non hypertendue (JIB, 2001).

Cependant, d'autres travaux de recherche devront valider ce régime alimentaire à long terme dans la prévention et le traitement de l'HTA.

Tableau 4. Le régime DASH (Appel *et al.*, 1997)

Groupe d'aliments	Nombre de portions/j	Exemples de portion	Intérêt pour le régime de type DASH
Céréales et produits Dérivés	7-8	- 1 tranche de pain complet - 125 ml ou 1/2 tasse céréales sèches - 125 ml ou 1/2 tasse riz, pâtes alimentaires, autres céréales	Sources majeures d'énergie et de fibres
Légumes	4-5	- 250 ml laitue ou autres feuillus - 125ml ou 1/2 tasse de légumes - 200 ml ou 3/4 tasse jus de légumes	Aliments riches en potassium, magnésium, et fibres
Fruits	4-5	1 fruit moyen - 125 ml ou 1/2 tasse de fruits frais, congelés ou en conserve - 200 ml ou 3/4 tasse de jus de fruits - 60 ml ou 1/4 tasse de fruits séchés	Importantes sources de potassium, magnésium, et fibres
Produits laitiers allégés ou à 0 %	2-3	- 250 ml ou 1 tasse de lait écrémé ou 1 % - 250 ml ou 1 tasse de yogourt écrémé - 50 g de fromage partiellement écrémé ou écrémé	Source majeure de calcium et de protéines
Groupe d'aliments	Nombre de portions/j	Exemples de portion	Intérêt pour le régime de type DASH
Viandes, volailles et poissons	2	- 90 g de viandes maigres, volaille, poisson ou fruits de mer	Aliments riches en protéines et magnésium
Fruits secs, graines, et légumes secs	4-5 par semaine	- 125 ml ou 1/4 tasse de légumineuses cuites - 85 ml ou 1/3 tasse de noix - 30 ml ou 2 c. à table de graines de tournesol	Aliments énergétiques, riches en magnésium, potassium, protéines, et fibres

Matières grasses	2 à 3	- 5 ml ou 1 c. à thé d'huile ou margarine - 5 ml ou 1 c. à thé de mayonnaise régulière - 15 ml ou 1 c. à table de mayonnaise réduite en gras - 15 ml ou 1 c. à table de vinaigrette régulière	DASH propose 27% d'apports lipidiques par rapport à la ration calorique totale contenues ou rajoutés à l'alimentation

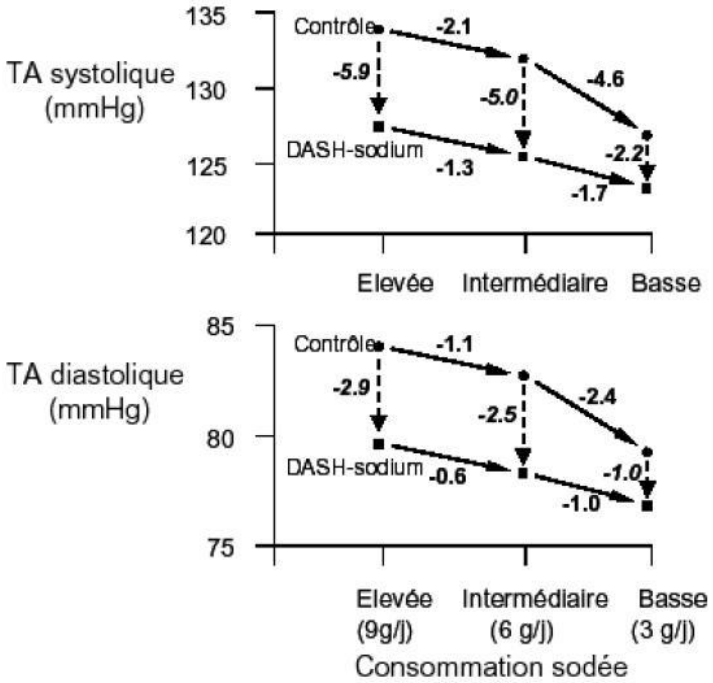

Figure 7. Changements de la pression artérielle obtenus dans l'étude DASHII avec différents apports sodés selon Snacks *et al.* (2001)

Chapitre II

Obésité & Complications

1. Définition

D'un point de vue strictement médical, l'obésité se définit comme un excès de masse grasse entrainant des inconvénients pour la santé. Cet excès est considéré comme pathologie à partir du moment où il altère la situation somatique, psychologique ou sociale, ou la qualité de vie de l'individu. La définition de l'obésité est fondée sur l'approche probabiliste des compagnies d'assurance nord-américaines. Dans les années 1950-60, les assureurs ont identifié l'obésité comme un facteur de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires. Plus récemment, l'OMS, impressionnée par le développement épidémique mondial de l'obésité et par ses conséquences sur la santé, a défini cette situation comme une maladie à part entière.

Basdevant & Ricquier (2003) considèrent que l'obésité peut être une pathologie d'organe liée au dysfonctionnement primaire ou secondaire des capacités de stockage du tissu adipeux ; celui-ci est un organe d'une grande complexité et d'une étonnante plasticité. Il existe d'autres analyses qui considère l'obésité comme :

- Une pathologie de stockage traduisant une erreur de gestion des réserves ; sont en cause tout autant un déséquilibre des flux d'énergie que des anomalies des capacités de mise en réserve ;
- Une maladie chronique tendant à s'aggraver ; sa pathogénie inclut des facteurs de constitution et d'entretien ;
- Une maladie au développement épidémie largement liée à l'évolution des modes de vie ;
- Une situation hétérogène réunissant des situations individuelles très variables tant en ce qui concerne leur présentation clinique que leurs déterminants.

L'obésité est devenue une des plus fréquentes maladies de la nutrition dans le monde. Elle se caractérise par une inflation de réserves énergétiques stockées sous forme de triglycérides dans les adipocytes. Ses conséquences sur la santé et ses déterminants dont multiples (Basdevant & Ricquier, 2003).

1.1. Obésité infantile

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé « OMS » (2003), l'obésité est définie chez l'enfant comme chez l'adulte par un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé. Badeyan & Guignon (2002) et Tounian (2005) définissent l'obésité comme étant le résultat d'une balance énergétique positive, lorsque les ingesta deviennent supérieurs à la dépense énergétique, l'excès calorique s'accumule sous forme de graisses (triglycérides) dans le tissu adipeux et aboutit à l'obésité. L'obésité est un excès de masse grasse avec des conséquences négatives pour la santé physique, psychique et des conséquences sociales. L'obésité se développe en une première phase où le tissu adipeux stocke les calories, puis dans une seconde où le fonctionnement du tissu adipeux est perturbé.

L'ANAES (2004) propose la définition suivante : L'obésité est un excès de masse grasse qui peut avoir des conséquences néfastes pour la santé. Elle est la première maladie non infectieuse de l'Histoire et représente la deuxième cause de décès évitable après le tabac. C'est une véritable épidémie.

On assiste aujourd'hui à une augmentation de la prévalence de l'obésité non seulement dans les pays industrialisés mais également dans les pays en développement dans lesquels les maladies de carences restent cependant prédominantes (Delpeuch & Maire, 1997).

Pour comprendre l'ampleur grandissant de ce phénomène il suffit simplement d'examiner de plus près les chiffres sur le nombre de personnes obèses et/ou en surpoids. Cette population représente, d'après les chiffres de l'OMS 18% de la population mondiale. En effet, comme l'a indiqué l'OMS dans un rapport publié en 2006, « le monde compte plus de personne obèses que de personne souffrant de malnutrition », plus d'un milliard de personnes sont victimes d'excès pondéral, tandis que 800 millions ne mangent pas à leur faim (Buffet & Vatier, 2010).

La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Ce problème semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ses conséquences réelles pour la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes ayant des effets indésirables sur la qualité de vie (Taleb et *al*., 2010).

2. Méthodes d'appréciation de la masse grasse

L'obésité chez l'enfant est plus complexe à définir en raison des variations de l'IMC en fonction de l'âge et de l'absence de données épidémiologiques associant un niveau de risque donné à un IMC donné pour un âge donné (Avignon et *al.*, 2001). Chez l'enfant, faute de ces données, les seuils sont définis à partir des distributions observées dans des populations de référence (ANAES, 2004). Compte tenu de la variation de la corpulence au cours de la croissance, la limite de normalité est définie par les percentiles de l'IMC établis selon l'âge et le sexe (Avignon et *al.*, 2001). Les valeurs des centiles les plus élevés seront les seuils définissant l'obésité (INSERM, 2000).

Chez l'enfant, l'OMS recommande l'utilisation de courbes du poids selon la taille établies par le National Center for Health Statistics (NCHS), mais elles sont limitées à la tranche d'âge 0-10 ans pour les filles et 0-11,5 ans pour les garçons (INSERM, 2000). Nous ne savons pas mesurer la masse grasse en routine avec suffisamment de fiabilité. Aussi, le diagnostic a recours à un indicateur imparfait, l'indice de masse corporelle, car il est grossièrement proportionnel à la masse grasse, et lorsqu'il excède les valeurs normales, est corrélé aux conséquences négatives pour la santé.

2.1. Mesure du pli cutané

Cette technique évalue l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. Elle détermine alors un pli cutané en mm qui est lu indirectement sur le cadran d'un campas type Harpenden ou d'un Lange dont les extrémités courbées des branches pincent avec une pression constante de 10 g/mm² dont la précision est de l'ordre du 0,2 mm.

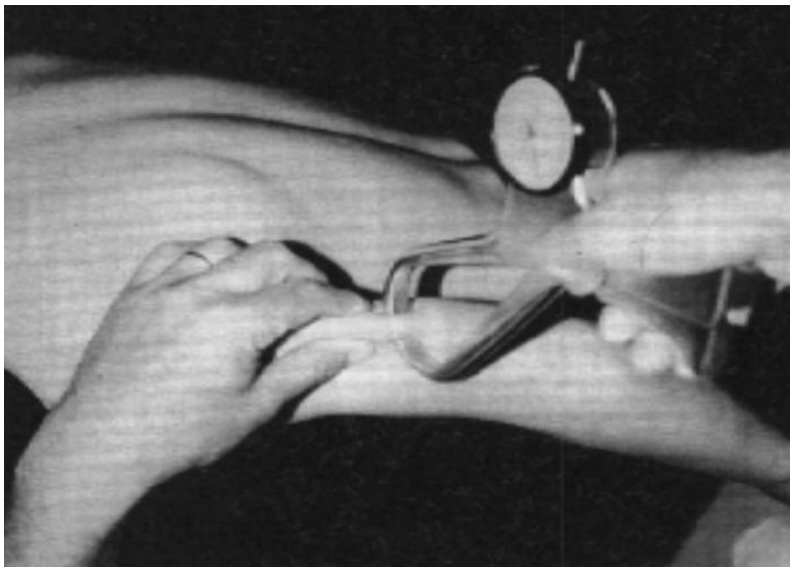

Figure 8. Mesure des plis cutanés (Seguy, 2002)

La difficulté de cette technique est la détermination de l'endroit où la relation entre l'épaisseur mesurée et contenue en graisse serait la plus fiable. Il est proposé quatre sites : le pli tricipital à la face postérieure du bras, le pli bicipital à la face antérieure du bras, le pli supra-iliaque au niveau abdominal, le pli sous-scapulaire au niveau de l'épaule. L'excès de masse grasse se définit par une masse grasse supérieure à 15% chez l'homme et à 25% chez la femme (Dubot, 2005).

2.2. Mesure de la circonférence de la taille

Contrairement à ce qui est observé chez l'adulte, les rapports circonférence taille/hanche et circonférence taille/cuisse sont mauvais prédicteurs de la graisse viscérale chez l'enfant (Bellizzi, 1999).

2.3. Courbes taille/âge et poids/âge

Ces deux courbes anthropométriques ont été réalisées à partir des valeurs des références internationales provenant de l'étude longitudinale internationale de la croissance coordonnée par le Centre International de l'Enfance (Dubot, 2005).

2.4. Courbe de poids en fonction de la taille

La courbe de poids en fonction de la taille établie par le National Center for Health Statistics (NCHS en 1986) est recommandée par l'OMS chez le jeune enfant (Rolland-Cachera et *al.*, 2002).

2.5. Pesée hydrostatique

Cette technique est basée sur le principe d'Archimède, elle a pour but de mesurer la densité corporelle en assignant une densité fixe au tissu adipeux et à la masse grasse mais elle est quasi inutilisable chez l'enfant.

2.6. Mesure par dilution isotopique

Cette méthode sans risque se réalise en ingérant de l'eau marquée aux isotopes stables (H_2O_{18}) ou à d'autres substances non isotopiques (urée, bromure). La masse maigre est calculée selon la formule suivante : volume d'eau / 0,732, ce qui permet ensuite de déduire par soustraction à la masse corporelle, la masse grasse. Le coefficient de variation de cette méthode est de 1 à 3% et la précision est d'environ 3%. Cette méthode n'est bien sûr pas réalisable en pratique courante du fait de son coût et de sa complexité, elle reste cependant une technique fiable utilisée en recherche (Dubot, 2005).

2.7. Absorptiométrie bi-photonique ou Dual X-Ray Absorptiométry (DXA)

Cette technique utilise la mesure de l'absorption différentielle de photons. Elle identifie les masses maigres, grasse et osseuse et obtient des résultats fiables avec une bonne sensibilité (Bellizzi, 1999).

2.8. Impédancemétrie bioélectrique

Cette méthode basée sur la mesure de la résistance du corps à un courant de faible intensité est d'un coût relativement modéré, simple à mettre en œuvre, faisable en toute circonstance et reproductible. L'impédancemétrie permet de mesurer l'eau extracellulaire et totale afin de déduire la masse non grasse par soustraction de la masse grasse à la masse corporelle. Mais les résultats ne sont pas cohérents lors d'obésités sévères et fluctuent très nettement avec les variations hydrosodées et la géométrie du corps (Dubot, 2005).

2.9. Indice de Quételet ou IMC (Indice de Masse Corporelle)

L'obésité est définie à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport poids en kilogrammes divisé par la taille exprimée en mètres élevée au carré (kg/m^2). Un IMC supérieur à 30 kg/m^2 permet de classer le patient comme obèse.

Le statut pondéral de l'enfant peut être évalué à partir de plusieurs types de courbes : poids selon l'âge ou poids selon la taille. Cependant, la première méthode ne tient pas compte de la taille et la deuxième ne tient pas compte de l'âge. L'indice de Quételet correspond au

poids (kg)/taille(m). Chez l'adulte, le comité d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande l'utilisation de l'IMC. Les valeurs 25 et 30 kg/m^2 définissent les degrés 1 et 2 de surpoids, le degré 2 correspondant à l'obésité. Ces seuils ont été établis à partir de données statistiques reliant les valeurs de l'IMC aux taux de mortalité. Chez l'enfant, les seuils sont constitués par les percentiles établis à partir de distributions dans une population de référence (Avignon et *al.*, 2001).

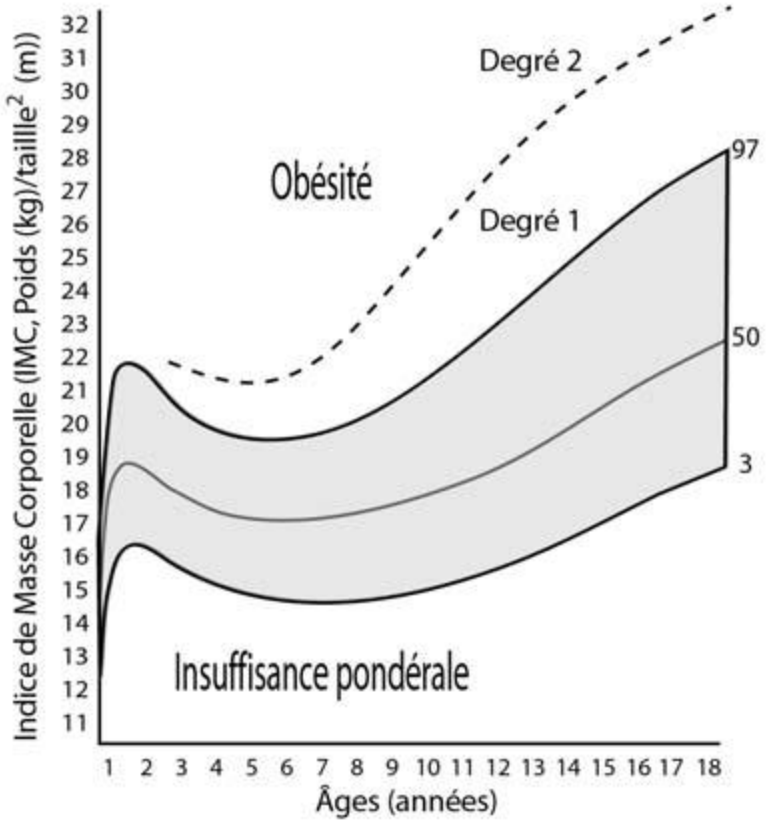

Figure 9. Courbe spécifique de l'IMC de l'enfant en fonction de l'âge (OMS, 2003)

2.9.1. Evolution de l'IMC

L'IMC évolue en phases qui représentent l'évolution de la masse grasse au cours de l'enfance, autrement dit l'adiposité :

1- augmentation de l'IMC pendant la première année jusqu'à 1 an environ.

2- à partir d'un an, diminution de l'IMC jusqu'à 6 ans environ.

3- à partir de 6 ans, augmentation de nouveau de l'IMC.

Chez les jeunes enfants, l'utilisation des courbes est particulièrement utile ; en effet, la plupart ne resteront pas dans le même canal de corpulence au cours de leur croissance. Il faut donc rester vigilant et s'intéresser à l'aspect dynamique de la courbe. De plus, vers 6 ans, du

fait des variations physiologiques de la corpulence, l'impression clinique peut parfois être trompeuse, à cet âge, les enfants de corpulence normale paraissent minces (Rolland-Cachera et *al.*, 2001).

Globalement, de la naissance jusqu'à l'âge d'un an, l'IMC augmente et atteint son maximum, habituellement juste avant l'âge de la marche. L'enfant a un aspect potelé. Puis, avec la marche, une décroissance normale de l'IMC est observée jusqu'à l'âge de 6 ans. L'enfant paraît souvent très mince. Une nouvelle augmentation de l'IMC, que l'on dénomme le « rebond d'adiposité », est observée classiquement à partir de 6 ans, et ce, jusqu'à la fin de la croissance pour rejoindre les chiffres de l'adulte (Arnould et *al.*, 2005 ; Duchène et *al.*, 2003).

2.9.2. Rebond d'adiposité

Le rebond d'adiposité est le moment où la courbe d'IMC remonte après la période de diminution. C'est un paramètre qui permet de déterminer le risque de survenue de l'obésité. En effet, l'âge du rebond d'adiposité prédit l'adiposité à l'âge adulte : plus il est avancé, plus le risque de devenir obèse est élevé.

Par contre, chez l'enfant, ces seuils ne peuvent pas être utilisé pour le diagnostique de l'obésité. Il faut donc projeter les valeurs de l'IMC des enfants sur les courbes de références de corpulence telle que les références de l'IOTF (International Obesity Task Force), les références françaises et les références américaines (Borys, 2007).

Sur les courbes de corpulence, l'âge est en position horizontale (de 0 à 18 ans, en abscisse) et l'IMC en position verticale (de 11 à 32, en ordonnée). On trace un point à l'intersection de l'âge et de la valeur de l'IMC que l'on vient de calculer. En fonction de la zone où se situe le point on parle de :

- corpulence trop basse : poids insuffisant pour la taille, zone située sous la courbe inférieure;
- corpulence normale : poids adapté à la taille entre les courbes du 3e et 97e percentile;
- obésité de degré 1, au-delà de ces courbes et avant celle du haut;
- obésité de degré 2, au dessus de la courbe supérieure (*cf.* Figure 2 et Figure 3).

3. Catégories d'obésité

3.1. Obésité androïde

Cette catégorie d'obésité traduit un excès de masse grasse dans les régions centrales du corps, c'est l'adiposité périviscérale ou métabolique. Elle a des conséquences métaboliques (diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle) plus prononcées que la classique obésité gynoïde.

3.2. Obésité gynoïde

Dans cette catégorie, la masse grasse est distribuée partout et surtout en sous-cutané. La distinction se fait par le tour de taille et le rapport taille sur hanche. La répartition gynoïde est définie par un tour de hanche plus important que le tour de taille. Un tour de taille supérieur à 88 cm chez la femme et à 102 cm chez l'homme définit un excès de masse grasse abdominale (Dubot, 2005).

4. Références internationales permettant la définition de l'obésité

4.1. Références françaises de Rolland Cachera et *al.* (1991)

Ces valeurs ont été établies à partir de données recueillies dans une cohorte d'enfants depuis l'âge d'un mois à 16 ans (Rolland-Cachera et *al.*, 1982) puis ont été complétées par d'autres données d'une étude transversale françaises, allant ainsi de la naissance à 87 ans. Les classes d'âge ont été définies par un intervalle de six mois. Cette étude a débuté entre 1953 et 1960 (Rolland-Cachera et *al.*, 1991). Un grand nombre de mesures anthropométriques ont été publiées par Sempé et *al.* (1979) dans un document intitulé Auxologie, Méthode et Séquences (INSERM, 2000). Plusieurs valeurs de référence ont été publiées à partir des données de cette étude, telles que les rapports des plis cutanés (Rolland-Cachera et *al.*, 1990), les surfaces brachiales et l'IMC (INSERM, 2000). Ces dernières sont présentées sous forme de courbes de centiles (3ème, 10ème, 25ème, 50ème, 75ème, 90ème et 97ème).

4.2. Références de Must et *al.* (1991)

Ces valeurs, publiées en 1991, ont été établies à partir de données recueillies en 1971–1974 dans le cadre des enquêtes de surveillance nationales américaines (National Health And Examination Survey « NHANES ») (Must et *al.*, 1991). Il s'agissait d'une enquête transversale ayant porté sur plus de 20 000 sujets âgés de 6 à 74 ans. Outre l'établissement de valeurs de référence pour l'IMC (9–24 ans), des références pour le pli cutané tricipital et le pli sous-scapulaire sont disponibles (9–18 ans) ; l'OMS a recommandé l'utilisation combinée de ces trois marqueurs pour juger de la corpulence des adolescents (9–18 ans) (OMS, 1995).

4.3. Références de Centers for Disease Control « CDC » (2000)

Elles ont été publiées récemment (Kuczmarski et *al.*, 2000), les CDC ayant jusqu'alors utilisé d'autres marqueurs anthropométriques que l'IMC (poids pour l'âge, taille pour l'âge ou poids pour la taille). Les valeurs proposées sont issues d'enquêtes de surveillance américaines conduites par le National Council of Health Survey (NCHS) des CDC réalisées entre 1963–1965 et 1976–1980 et qui ont porté sur plusieurs milliers de sujets (Castetbon et *al.*, 2004). Selon Rolland-Cachera (2004), ces références ont été établies à partir d'échantillons plus importants et plus récents (à l'exception des courbes du poids et de l'IMC, établies sur des données plus anciennes, en raison de l'augmentation trop importante de l'obésité ces

dernières années). Par conséquent, elles ont été établies à partir des données recueillies entre 1963 et 1980 seulement.

4.4. Références de l'International Obesity Task Force « IOTF » (2000)

Le " Childhood Obesity Working Group " de l'International Obesity Task Force (IOTF), groupe de travail sous l'égide de l'OMS, a élaboré une nouvelle définition de l'obésité (Cole et *al.*, 2000) qui devrait permettre des comparaisons internationales entre les résultats des études épidémiologiques pratiquées dans différents pays (ANAES, 2004 ; Picoche-Gothié, 2005).

A l'aide des données de l'IMC de plus de 100 000 individus de 0 à 18 ans provenant du Brésil, de Grande Bretagne, de Hong-Kong, des Pays-Bas, de Singapour et des Etats-Unis, des courbes de centiles ont été construites pour chaque base de données, puis elles ont été réunies (Dubuis, 2002). Les classes d'âge ont été définies par un intervalle de six mois (Cole et *al.*, 2000). A l'initiative d'un groupe de travail international, des observations recueillies dans six pays ont été utilisées pour définir ces valeurs. Outre cet avantage important pour une utilisation internationale, les auteurs ont eu une démarche originale pour déterminer un critère de choix des valeurs de la distribution pouvant définir des seuils, autre qu'un choix arbitraire de percentiles. Les seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF) qui ne définissent que le surpoids et l'obésité, sont recommandés pour les études de prévalence (Rolland-Cachera, 2004).

4.5. Courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Le comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie a proposé des définitions de l'obésité chez l'adulte et l'enfant (OMS, 1995). Chez l'adulte, ce comité recommande l'utilisation de l'IMC. Chez les enfants âgés de 0 à 10 ans, il recommande d'utiliser les courbes du poids selon la taille établies par le National Center for Health Statistics (NCHS). De 9 à 24 ans, il préconise l'utilisation de l'IMC et des plis cutanés. Cette définition complexe proposée en 1995 est toujours actuelle, mais est peu utilisée (Rolland-Cachera et *al.*, 2003).

Selon L'OMS (2003), la classification actuelle de l'OMS relative au surpoids et à l'obésité chez l'enfant, basée sur les valeurs du rapport poids/ taille s'écartant de plus de deux écarts types de la valeur médiane des courbes de référence du NCHS (National Center for Health Statistics), doit être employée jusqu'à ce qu'on parvienne à un nouveau consensus et qu'on puisse recommander un système de classification plus approprié.

5. Facteurs de risque de l'obésité

Le plus souvent, l'obésité n'a pas de cause unique et « organique ». C'est la rencontre d'un génotype prédisposant et d'un environnement favorable qui conduit à l'accumulation de tissu adipeux. Bien que quelques gènes soient fortement impliqués et prédisposent à l'obésité, leur recherche en routine n'est pas pratiquée.

En général, l'obésité provient d'une combinaison de facteurs environnementaux, comportementaux, psychosociaux et génétiques qui finissent par compromettre le bilan énergétique. Les facteurs les plus instrumentaux du bilan énergétique sont la nutrition (ou l'apport énergétique) et l'activité physique (ou la dépense énergétique). Selon toute probabilité, une interaction de ces facteurs a contribué à faire grimper l'obésité infantile et non l'influence de l'un ou l'autre facteur particulier (Vance & Hanning, 2004 ; Dériot, 2005).

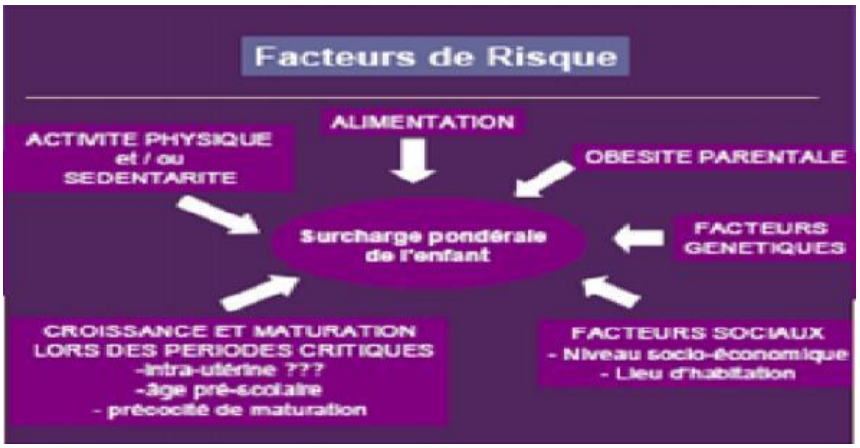

Figure 10. Facteurs de risque de l'obésité (Duche, 2005) in (Taleb, 2011)

Contrairement à ce que pensent généralement le grand public et une partie de la communauté médicale et scientifique, il est manifeste que l'obésité n'est pas simplement le résultat d'une gourmandise excessive ou d'une absence d'activité physique (OMS, 2003). Nous résumons les facteurs de risque de l'obésité comme suit :

5.1. Facteurs génétiques

Les études menées sur les populations du monde entier laissent à penser que certaines personnes sont plus prédisposées que d'autres au surpoids et à l'obésité, et que ces sujets sensibles existent dans des pays présentant des modes de vie et des conditions environnementales très différents (OMS, 2003). Les facteurs génétiques jouent un rôle favorisant parfois déterminant. Certains obèses ont des récepteurs situés à la surface des cellules graisseuses incapables de fonctionner et ces cellules graisseuses stockent alors la graisse sans jamais pouvoir la libérer (Zermati et *al*., 2010). Ces récepteurs participent

normalement à la dégradation des réserves de graisses selon les besoins de l'organisme (CERIN, 1999).

5.2. Niveau socio-économique

Les données indiquant l'effet d'une situation socio-économique défavorisée sur la prédisposition des personnes à l'obésité sont constantes dans de nombreuses études transversales et longitudinales, et ont donc été classées comme cause « probable » d'un risque accru d'obésité (OMS, 2003). Dans une étude chez des enfants français âgés de 7 à 12 ans, on retrouvait 4 fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers que chez les enfants de cadres (Jouret, 2002).

Le profil est plus précis pour le niveau de scolarité. Les jeunes vivant dans un ménage où aucun membre n'avait dépassé le niveau du diplôme d'études secondaires étaient plus susceptibles de faire du surpoids ou de l'obésité que ceux vivant dans un ménage où le plus haut niveau de scolarité était un diplôme d'études post-secondaires (Shields, 2005).

5.3. Habitation en milieu rural *versus* urbain

Selon CERIN (2000), l'obésité concerne les enfants de classes favorisées et vivant en zone urbaine, alors qu'elle est quasiment inexistante dans les zones rurales. Cette urbanisation conduit à une disponibilité alimentaire plus importante qu'elle ne l'est dans les zones rurales, à l'exercice de métiers davantage sédentaires, et à l'utilisation de transports en commun au détriment du déplacement à pied. Il apparaît que l'augmentation de la fréquence de l'obésité est quasiment indissociable de l'augmentation du niveau socio-économique.

5.4. Poids à la naissance

Le poids de naissance est positivement corrélé à l'IMC à l'âge adulte déclare Dubuis (2002). Dans une étude portant sur des enfants de 4-17 ans, la relation du poids de naissance avec l'indice de masse corporelle dans l'enfance et à l'âge adulte était très significative ($p < 0,001$). Mais l'étude rétrospective de Barthel (2001) n'a pas observé de relation entre un poids de naissance élevé (> 4 000 g) et l'obésité des enfants à l'âge de 10-12 ans (ANAES, 2004).

Il existe une corrélation très significative entre le gain de poids et de taille pendant les deux premières années et le poids, l'indice de masse corporelle, l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire et le périmètre abdominal à l'âge de 14 ans. Des études récentes chez des enfants nés à terme nourris avec une préparation à base de lait de vache ont montré que c'est l'intensité du gain pondéral pendant la première semaine de la vie qui est associée à une augmentation du risque de surpoids à l'âge adulte (Dubuis, 2002).

5.5. Précocité du rebond d'adiposité

L'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte : plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé (Arnould et *al.*, 2005). Selon Rolland-Cachera et *al.*

(1990), Une obésité transitoire avec un rebond tardif pourrait être associée à une hypertrophie des adipocytes, une obésité persistante avec un rebond précoce pourrait être due à une multiplication précoce des adipocytes. La période comprise entre 5 et 7 ans (période du " rebond d'adiposité ") est une période à risque d'apparition d'obésité (OMS, 2003

5.6. Antécédents familiaux

D'après beaucoup d'études, les enfants obèses ayant fréquemment des parents obèses, même s'ils ne vivent pas avec eux (Klish, 1998). C'est pour cela qu'il y a d'avantage de cas d'obésité dans les familles d'obèses que dans la population générale (Iron, 2006).

Picoche-Gothié (2005) a pu montrer que, par rapport à un enfant dont aucun des deux parents n'est obèse, le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les 2 parents le sont. Le risque relatif lié au statut pondéral des parents est augmenté dans la petite enfance, alors qu'à l'adolescence, c'est le statut pondéral de l'enfant qui augmente le risque relatif d'obésité à l'âge adulte.

Le diabète maternel, l'obésité et la sous-nutrition, sont donc associés à un risque d'obésité chez les enfants de ces mères (Noreen, 2005) et plus particulièrement chez les individus génétiquement prédisposés (Junien, 2002). Aux Pays-Bas, une étude a permis de mettre en évidence deux fois plus d'obésité à l'âge adulte chez les enfants nés de mères sous alimentées lors d'une grande famine à la fin de la 2ème guerre mondiale (Basdevant, 1999).

5.7. Origine ethnique

Une étude initiale a démontré que les sujets blancs présentaient une masse corporelle plus élevée par rapport à un IMC donné que les sujets noirs (SCP, 2004). Selon l'OMS (2003), il apparaît qu'un certain nombre de groupes ethniques sont d'avantage prédisposés au risque d'obésité lorsqu'ils sont exposés au mode de vie habituel des pays industrialisés. Une étude réalisée en France chez des enfants d'origine maghrébine d'âge préscolaire rapporte une prévalence plus élevée d'obèses dans cette population (8 % de garçons et 18 % de filles à 4 ans) que chez les enfants en majorité d'origine française (2 % de garçons et 2 % de filles au même âge) (Jouret, 2002).

5.8. Alimentation

L'apport alimentaire est un des déterminants fondamentaux de l'obésité. Quelle que soit la susceptibilité génétique, la prise de poids ne peut survenir que s'il existe au préalable et de façon prolongée un déséquilibre du bilan énergétique et donc un excès des apports alimentaires par rapport aux dépenses. Un déséquilibre mineur de la balance énergétique de l'ordre de 100 kcal/j conduit à une prise de poids annuelle de 5 kg et peut donc engendrer au fil du temps une obésité (INSERM, 2005). Une surconsommation expose systématiquement au risque d'obésité même en l'absence de gènes prédisposant (CERIN, 1999). Selon le rapport

OMS/FAO (2003) nous consommons de plus en plus d'aliments pauvres en micro nutriments, trop riches en calories, en sucre et en graisses saturées.

Des données des États-Unis indiquent qu'au moins 40% de l'augmentation de la prévalence de l'obésité au cours des 25 dernières années peuvent être expliqués par la diminution du prix unitaire des aliments, en particulier celui des snacks sucrés, salés et gras (OMS, 2003). Récemment, il a été mis en évidence le rôle de la nature des acides gras dans le développement du tissu adipeux. Les acides gras de la série n-6 sont des puissants promoteurs de l'adipogenèse in vitro et du développement du tissu adipeux in vivo. Les acides gras de la série n-3 comme l'EPA, le DHA ainsi que les acides linoléiques conjugués (CLA) diminuent la prolifération des pré-adipocytes et l'adiposité. Ces facteurs apparaissent donc comme des déterminants importants du développement de l'obésité. Cependant, la nature des acides gras du lait maternel dépend de l'alimentation de la mère et la composition en acides gras des laits artificiels a évolué avec le temps. Il est ainsi difficile de connaître l'influence de ces changements, mais ce sont probablement des paramètres dont il faudra tenir compte à l'avenir (INSERM, 2005).

La consommation de glucides à saveur sucrée ne semble pas constituer un facteur de prise de poids. Les grandes enquêtes de consommation alimentaire ont même mis en évidence une relation négative chez les enfants ou chez les adultes entre la consommation de saccharose et la prévalence de l'obésité. Il a été observé que la consommation de sucres simples diminue quand celle de lipides augmente. Par contre, les aliments à la fois riche en graisses et en sucres qui associent les qualités de palatabilité des premiers à la satisfaction du goût sucré des seconds ont une densité énergétique importante, et par conséquent un effet satiétogène faible. Leur rôle favorisant vis-à-vis de l'obésité paraît vraisemblable.

Les apports protéiques ont un rôle propre sur le développement de l'adiposité au cours des premières années de la vie. Une consommation accrue de protéines durant la petite enfance peut accroître précocement le niveau de IGF-1 « Insulin Growth Factor » (lequel est bas jusqu'à l'âge de 8 ans) et déclencher la multiplication des adipocytes, qui normalement commence à l'âge de 8 ans mais plutôt chez les obèses (Turck, 2005).

Une faible quantité de calcium est associée à une plus grande adiposité. Des différentes études sont en faveur d'une relation inverse entre apport en calcium et développement de la masse adipeuse (Laville et *al.*, 2004). Selon Minaker et *al.* (2002) une légère carence en zinc pendant l'enfance se manifeste par un affaiblissement de l'état immunitaire et par un développement insuffisant des tissus maigres; elle peut même entraîner l'obésité.

5.9.Comportement alimentaire

L'étude Fleurbaix-Laventie montre que chez l'enfant, un petit déjeuner inexistant est surcompensé durant le reste de la journée. La prise alimentaire globale de la journée est alors augmentée et plus riche en sucreries. Les enfants qui prennent un bon petit déjeuner sont en général plus minces que ceux qui n'en prennent pas. Le fait de sauter le petit déjeuner et/ou un repas du soir trop copieux sont associés à un risque accru d'obésité infantile (Basdevant, 1999). L'augmentation de la consommation de boissons sucrées est une modification importante du comportement alimentaire actuel. La consommation des boissons est soumise principalement à une régulation hydrique plus qu'énergétique. La rapidité d'ingestion, l'absence de mastication sont des facteurs qui ne favorisent pas le rassasiement. Dans ce contexte, l'augmentation actuelle de la consommation de boissons sucrées paraît inquiétante dans le contexte de développement de l'obésité chez les enfants (INSERM, 2005).

5.10. Allaitement maternel

Une réduction ou l'absence d'allaitement maternel est un facteur de risque d'obésité pour l'enfant comme pour la mère, déclarent Avignon et *al.* (2001). L'allaitement au sein en tant que facteur protecteur contre la prise de poids a été examiné dans au moins 20 études auxquelles 40 000 sujets ont participé. Cinq études (y compris les deux plus grandes) ont constaté un effet protecteur, deux ont conclu que l'allaitement au sein était un facteur prédicteur de l'obésité, et les autres n'ont trouvé aucune relation. Ces études comportent sans doute de multiples effets de confusion, mais la réduction du risque d'obésité observée dans les deux plus grandes études était importante (20 à 30 %). L'allaitement maternel offre de nombreux avantages, la prévention de l'obésité chez l'enfant en est probablement un (OMS/ FAO, 2003). En revanche, une étude cas-témoins de Locard (1992) a estimé l'odds ratio d'obésité des enfants de 5 à 6 ans selon l'existence antérieure d'un allaitement maternel quelle qu'en soit la durée. L'odds ratio n'était pas significatif (ANAES, 2004). La durée de l'allaitement maternel pourrait donc être un facteur protecteur du développement de l'obésité de l'enfant (Dubuis, 2002).

5.11. Activité physique/Sédentarité

La plupart des études réalisées sur le sujet montrent une association significative entre le temps passé à regarder la télévision et la corpulence des enfants (Castetbon et *al.*, 2004). Parallèlement, le nombre de programmes destinés aux enfants et le nombre d'heures qu'ils passent devant la télévision ont aussi augmenté. Il est très fréquent que les enfants regardent la télévision plus de quatre heures par jour (Moreno et *al.*, 2004 ; Hancox et *al.*, 2004).

Les enfants d'aujourd'hui sont moins actifs que ceux des générations qui les ont précédés et qu'ils consacrent une bien plus grande partie de leurs temps libres à des activités

sédentaires (Brett et *al.*, 2004). Le temps passé à regarder la télévision ou à jouer à des jeux vidéo constitue une période pendant laquelle l'enfant reste assis et a donc une dépense énergétique relativement faible. En outre, ces activités facilitent le grignotage et donc l'augmentation de l'apport énergétique (De Lauzon & Charles, 2004).

Certaines études ont démontré que l'activité physique protège contre l'obésité durant l'enfance (Shields, 2005). L'activité physique contribue à diminuer le bilan énergétique et joue un rôle important dans la régulation physiologique du poids (OMS/FAO, 2003). De plus, elle a un rôle favorable sur la composition corporelle, les capacités fonctionnelles et le développement des enfants (Cazorla, 2006).

6. Causes rares de l'obésité

Parmi les causes rares de l'obésité, on trouve les formes syndromiques ou « génétiques » et les formes endocriniennes.

6.1. Syndrome de Prader-Willi

C'est la forme syndromique la plus fréquente, qu'il faudrait dépister tôt, dès l'enfance. C'est une maladie « génétique ». La sémiologie est précoce. Ce sont des enfants hypotoniques dès la grossesse et à la naissance, avec des difficultés à téter, et des petites extrémités (mains et pieds). Plus tard, surviennent le retard mental, les troubles du comportement (multiples et pas seulement alimentaires dans le sens d'une hyperphagie) et l'obésité. Elles sont, elles aussi, extrêmement rares et associent un retard mental sévère et des anomalies de la vision.

6.2. Formes endocriniennes

Les formes endocriniennes de l'obésité sont très rares.

6.2.1. Syndrome de Cushing (en dehors de la corticothérapie)

Il associe obésité de la face et du tronc, amyotrophie des membres, vergetures larges et pourpres avec l'impression que la peau est très fine au centre (comme si le doigt allait passer au travers). Une bosse de bison, un faciès rouge et une HTA sont non spécifiques et peuvent se rencontrer chez les obèses sans syndrome de Cushing.

6.2.2. Hypothyroïdie

Elle est fréquente dans la population générale. La prise de poids est généralement modeste. Elle n'est par exemple que de 1 à 4 kg chez les patients thyroïdectomisés. Ce n'est donc pas une véritable cause d'obésité. La sémiologie de l'hypothyroïdie chez l'obèse est similaire à celle observée chez des patients de poids normal.

6.2.3. Anomalies de la base du crâne

Les anomalies de la base du crâne, tumeurs (craniopharyngiome), séquelles de méningite ou d'irradiation, perturbent les circuits de neuromédiateurs régulant l'appétit. L'anamnèse retrouve ces données. L'examen recherche des signes d'hypertension

intracrânienne et des séquelles d'insuffisance antéhypophysaire avec un retard de croissance, un hypogonadisme, des signes d'hypothyroïdie.

6.3. Médicaments responsables

La liste des médicaments responsables d'une prise de poids est très longue. Les plus connus sont tous les médicaments à finalité neuropsychiatrique, sauf les benzodiazépines. Tous les neuroleptiques y compris les médicaments atypiques, presque tous les antidépresseurs (sauf quelques inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) entraînent une prise de poids parfois très importante. Il en va de même des antiépileptiques. Les glucocorticoïdes, les bêtabloquants peuvent être responsables de la prise de quelques kilogrammes. La contraception orale n'a pas fait la preuve de sa responsabilité dans les essais cliniques, pourtant l'expérience clinique est que certaines femmes se plaignent de prise de poids au début de la contraception. Pour certains de ces médicaments, la stimulation de l'appétit est évidente. Pour d'autres, la prise de poids est associée à des effets sur les voies métaboliques qui conduisent à stocker les calories sous forme de graisse, voire à des mécanismes affectant le fonctionnement habituel du tissu adipeux.

6.4. Insulinome

Des hypoglycémies surviennent à jeun, le matin, et en cas de jeûne un peu prolongé (grasse matinée). La sémiologie de l'hypoglycémie n'a rien de spécifique. Le patient mange pour compenser les symptômes de glycémies basses, et il grossit (Ritz & Dargent, 2009).

7. Épidémiologie de l'obésité

Depuis 1998, l'OMS considère que l'obésité est une épidémie (Basdevant & Charles, 2003). Les données les plus récentes estiment que 1,6 milliards d'individus dans le monde sont en surpoids (IMC > 25 Kg/m^2) et parmi ceux-ci, au moins 400 millions sont obèses (OMS, 2006). La prévalence ne cesse d'augmenter et les prédictions de l'OMS à l'horizon 2015 sont d'environ 2,3 milliards d'adultes en surpoids dont 700 millions d'obèses.

Tous les groupes ethniques sont touchés par l'obésité mais à des degrés divers : de moins de 5 % en Chine, au Japon et dans certains pays africains jusqu'à plus de 75 % dans certaines îles de Polynésie. Les pays en développement connaissant l'augmentation la plus spectaculaire (Madi, 2005).

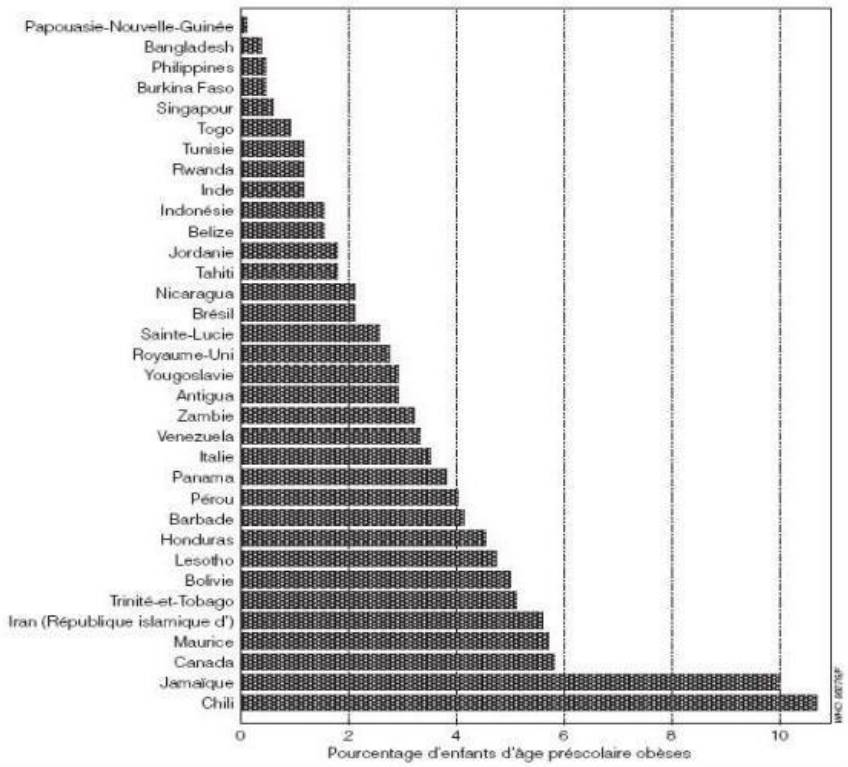

Figure 11. Prévalence de l'obésité chez les enfants d'âge préscolaire (0-59 mois) dans quelques pays et territoires (OMS, 2003)

7.1. Prévalence de l'obésité

L'augmentation récente de la prévalence de l'obésité dans la plupart des pays tant industrialisés que dans les pays en voie de développement, de même que l'impact considérable de l'obésité sur la morbidité et la mortalité, expliquent pourquoi l'obésité est considérée actuellement comme un problème essentiel de santé publique (Kolanowski, 2000). Selon le rapport de l'IOTF (International Obesity Task Force), un enfant sur dix, dans le monde, présente un excès de poids, c'est-à-dire 155 millions d'enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses (Lobstein, 2004).

La prévalence de l'obésité varie d'un pays à un autre, nous résumons dans le tableau suivant les prévalences et l'évolution de l'obésité dans quelques pays du monde.

Tableau 5. Prévalence et évolution de l'obésité dans quelques pays (Lecerf, 2001).

Espagne (IMC > 30) - Variation				
		1987-1997		
H		+ 3,9 %		
F		+ 3,2%		
Belgique (IMC > 30)				
	1977-78	**1992-93**	**Variation**	
H	9,2 %	14,5 %	+ 57,6 %	
Suède (IMC > 30)				
	1980-91	**1996-97**	**Variation**	
H	8,8 %	11,6 %	+ 35 %	
F	6,6 %	10,01 %	+ 51,5 %	
Finlande (1992) (30-59 ans) – Prévalence de l'IMC				
IMC	**> 25**	**> 30**	**> 35**	**> 40**
H	63 %	19 %	3,0 %	0,5 %
F	49 %	18 %	5,5 %	1,2 %
Etats-Unis (IMC > 30) (20-74 ans) - Prévalence				
		1976-78	**1988-94**	
H		8,1 % à 15,4 %	12,5 % à 28,9 %	
F		8,9 % à 22,4 %	14,6 % à 35,6 %	
Moyenne		14,5 %	22,5 %	

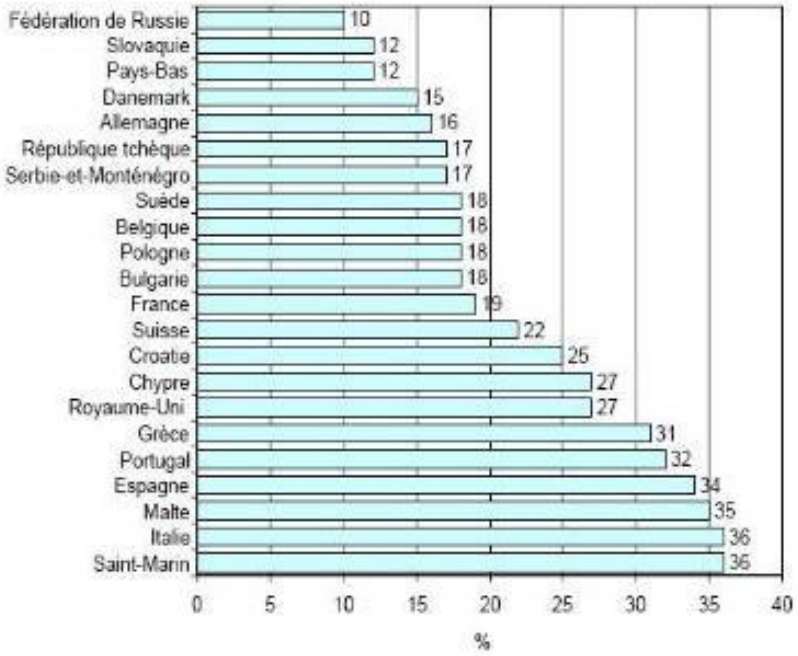

Figure 12. Pourcentages d'enfants âgés de 7-11 ans présentant une surcharge pondérale dans 22 pays de la région européenne (OMS, 2005)

7.1.1. En Amérique

Au Canada, la prévalence de la surcharge pondérale chez les enfants (garçons et filles respectivement) est passée de 11 % et 13 % en 1981 à 33 % et 27 % en 1996. En 2004, 26 % des enfants et des adolescents canadiens de 2 à 17 ans faisaient du surpoids; 8% étaient obèses (Shields, 2005). Les enfants pauvres en Canada sont en effet davantage exposés à l'obésité que les enfants plus favorisés. En fait, l'incidence de surcharge pondérable et d'obésité chez ces enfants a été établie, au Canada, autour de 35 % chez les filles et de 42 % chez les garçons (Minaker et *al*., 2002).

Dans la région des Amériques, l'épidémie d'obésité transcende les frontières socio-économiques et afflige les riches et les pauvres, et les personnes de tous âges (OPS/OMS, 2003). En 1991, 22 % des enfants entre 6 et 17 ans présentaient une obésité, dont 10,9 % une obésité sévère, et cette prévalence est en hausse. Vance & Hanning (2004) affirment que l'IMC de près de 30 % des enfants américains dépasse les normes. Le centre national des statistiques sur la santé (NCHS) a indiqué qu'aux États-Unis, entre 1965 et 1980, l'obésité a augmenté de 54 % chez les enfants de 6 à 11 ans et de 39 % chez les adolescents de 12 à 17 ans. L'obésité grave s'est accrue de 98 % chez les plus (Jouret, 2002).

7.1.2. En Europe

Dans les pays de l'Union Européenne, on estime à 14 millions (sur une population infantile totale de 77 millions) le nombre d'enfants en surcharge pondérale (OMS, 2005). Ce chiffre augmente annuellement de 400 000 (OMS, 2005 ; Madi, 2005), ce qui représente quasiment un enfant sur quatre dans l'ensemble de l'Union (Madi, 2005). Sur ces 14 millions d'enfants, 3 millions sont atteints d'obésité, et 85 000 nouveaux cas sont enregistrés tous les ans (OMS, 2005). Selon l'OMS/FAO (2003), le nombre d'enfants obèses à doublé en 5 ans en Europe. Selon les résultats de plusieurs études, on estime à 10–30 % la proportion d'enfants dans cette région âgés de 7 à 11 ans connaissant un excès d'adiposité, et chez les adolescents (14 à 17 ans), ce pourcentage varie entre 8 et 25 % (OMS, 2005).

L'obésité de l'enfant n'affecte pas tous les pays d'Europe avec la même intensité. Il existe un gradient géographique, avec des taux d'obésité maximaux dans les pays d'Europe de l'Est et du Sud ; les pays du nord de l'Europe (Allemagne et Grande-Bretagne plus particulièrement) paraissant encore relativement épargnés (De Lauzon & Charles, 2004 ; Iron, 2006). Dans plusieurs pays d'Europe de l'Ouest, le pourcentage d'enfants atteints de surnutrition, et notamment d'enfants obèses, est passé d'environ 10 % au début des années 80 à environ 20 % à la fin des années 90. Dans plusieurs régions d'Europe du Sud, un enfant sur trois présente une surcharge pondérale (UNICEF, 2006).

L'Italie est un pays qui souffre beaucoup de surpoids et d'obésité. Une étude récente a prouvé que 36 % des enfants âgés de 9 ans présentaient une surcharge pondérale ou étaient obèses (Schutz, 2004). Dans deux populations d'enfants de 6-7 ans étudiées en Italie entre 1986-88 et 1996-98, il y a une augmentation importante de la proportion d'obèses passant de 14 à 34 % pour les garçons et de 15 à 19 % pour les filles (Jouret, 2002). La prévalence s'élève à environ 20 % pour les garçons et 10 % pour les filles du Suède (Schutz, 2004).

L'étude donnant le plus de précisions sur la prévalence actuelle de l'obésité infantile au Suisse, est rapportée par Zimmermann et *al*. Elle porte sur un collectif de 595 enfants âgés de 6 à 12 ans, répartis dans 30 écoles de différentes villes et campagnes de Suisse, représentant environ 1/1000 enfants suisses de ce groupe d'âge. D'après cette étude, et en se basant sur les valeurs de référence et les seuils définis dans des études anglaises et françaises, 22 et 33 % des enfants suisses âgés de 6 à 12 ans présentent un excès pondéral et 10 à 16% sont obèses. Se basant sur les références et seuils américains, les résultats de cette étude révèlent que 23 % des garçons et 25 % des filles présentent un excès pondéral alors que 9 % des garçons et 10 % des filles sont obèses.

La prévalence du surpoids et de l'obésité en Allemagne, est passée de 10,3 % en 1982 à 15,1 % en 1997 (Schutz, 2004). Entre 1972 et 1981, pour des enfants de 7 à 13 ans, elle aurait augmenté de 55 % pour les garçons et de 111 % pour les filles (Dubuis, 2002).

En Espagne, plus de 20 % des enfants et des adolescents souffrent de surpoids ou d'obésité. Elle est passée de 6-10 % à 14-18 % entre 1985 et 1995 (Schutz, 2004). Selon Jouret (2002), chez les enfants de 6-7 ans, elle est passée de 6,4 à 14,2 % pour les garçons et de 10 à 17,7 % pour les filles.

La prévalence du surpoids et de l'obésité en France, est passée de 3 % en 1960 (OMS, 2005 ; De Lauzon & Charles, 2004) à environ 10-13 % dans les années 1980 et à plus de 20 % en 2000 (Schutz, 2004). Entre 1975 et 1995, pour des enfants de 9-10 ans, elle avait augmenté de 197 % pour les garçons et de 131 % pour les filles (Dubuis, 2002). Entre 1980 et 1996, la prévalence de l'obésité chez les enfants de 10 ans a augmenté de plus 149 % (passant de 5,1% à 12,7%), avec une augmentation particulièrement marquée de l'obésité morbide (de 0,4 % à 1,9 %, soit une hausse de 375 %) (Jouret, 2002).

7.1.3. En Asie

7.1.3.1. En Arabie saoudite

Dans une étude effectuée en milieu scolaire les garçons âgés de 6 à 18 ans, la prévalence de l'obésité était de 15,8 % (OMS, 2003).

7.1.3.2. En Thaïlande

La prévalence de l'obésité chez les élèves de 6 à 12 ans, dont le diagnostic repose sur un rapport poids/taille supérieur à 120 % de celui de la population de référence de Bangkok, est passée de 12,2 % en 1991 à 15,6% en 1993 (OMS, 2003).

7.1.3.3. Au Japon

Le pourcentage d'enfants obèses âgés de 6 à 14 ans est passé de 5 à 10% et celui des enfants présentant une obésité importante de 1 à 2% entre 1974 et 1993. Shiraai (1990), a constaté une augmentation en 10 ans des pourcentages d'obésité de 53% sur la population générale. Dans les écoles, le pourcentage des enfants obèses (>120% du poids normal) âgés de 6 à 14 ans est passé de 5 % à 10 % et celui des enfants présentant une obésité très importante (>140 % du poids normal) de 1 à 2 % en 20 ans, entre 1974 et 1993. Cette augmentation a été plus marquée chez les garçons de 9 à 11 ans (OMS, 2003).

7.1.4. En Afrique

En Tunisie, selon une enquête de l'Institut National de Nutrition réalisée en 1997, la prévalence du surpoids chez les 19 ans était de 9.5 % chez les filles contre 5.1 % chez les garçons, une autre enquête réalisée en milieu scolaire auprès des enfants de 6 à 12 ans a montré une prévalence de l'obésité de 4,8%. Selon une étude plus récente réalisée auprès de 3148 enfants âgés de 6 à 10 ans, la prévalence globale de l'obésité est de 3.7 % avec une différence non significative entre les sexes (Benslama et *al*., 2003).

En Egypte, en 2002 une étude du centre national de nutrition a montré que 3 % de filles et 1.7 % de garçons étaient obèses chez les 2-6 ans, 6.5 % de garçons le sont chez les 6-11ans. Chez les adolescents la prévalence de l'obésité était de 10 % (Marsaud, 2003).

En Afrique sub-saharienne, très peu de données sur l'obésité infantile sont disponibles car les différentes actions relatives à la nutrition et à la santé publique ont été axées sur la malnutrition et les problèmes de sécurité alimentaire. Dans la plupart des pays, excepte l'Afrique du Sud, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant reste faible (Lobstein, 2004).

7.1.5. En Algérie

La prévalence de l'obésité et du surpoids lors d'une enquête transversale a été mesurée dans un échantillon de 251 enfants âgés de 8 à 12 ans dans la population urbaine de l'est Algérien. Les références utilisées sont celles de l'IOTF. La prévalence du surpoids et l'obésité est de 21,5 %. Le surpoids seul touche 15,9 % et l'obésité 5,6 % des enfants.

L'augmentation de l'obésité parmi les préscolaires est effective. En effet, l'enquête nationale sur les objectifs de la mi-décennie sur la santé de la mère et de l'enfant « MDG-Algérie, 1995 » montre chez les enfants âgés de 4 ans, des taux de surpoids de 6.3 %. Les enfants urbains de 0 à 5 ans présentent un taux d'obésité de 10.9 % (UNICEF, 1996).

En 2000, l'enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie indique une augmentation de la fréquence du surpoids avec un taux de 10.1 % chez les enfants âgés de 4 ans. Les enfants urbains de 0 à 5 ans présentent un taux d'obésité de 10.8 % (OMS, 2001). L'enquête nationale santé a évoqué l'importance du problème de la surcharge pondérale chez les adultes en Algérie comme le montre la figure 13.

Une étude réalisée à Constantine en 2000, auprès des enfants et des adolescents a montré que la prévalence du surpoids et de l'obésité étaient respectivement de 10,2 % et 5,2 % (Mekhancha et *al*., 2004). En 2003 à Constantine, une étude sur des enfants âgés de 8 à 13 ans a montré une prévalence de surpoids de 8 % dont 5.9 % chez les filles et 3.9 % chez les garçons (Oulamara et *al*. 2004).

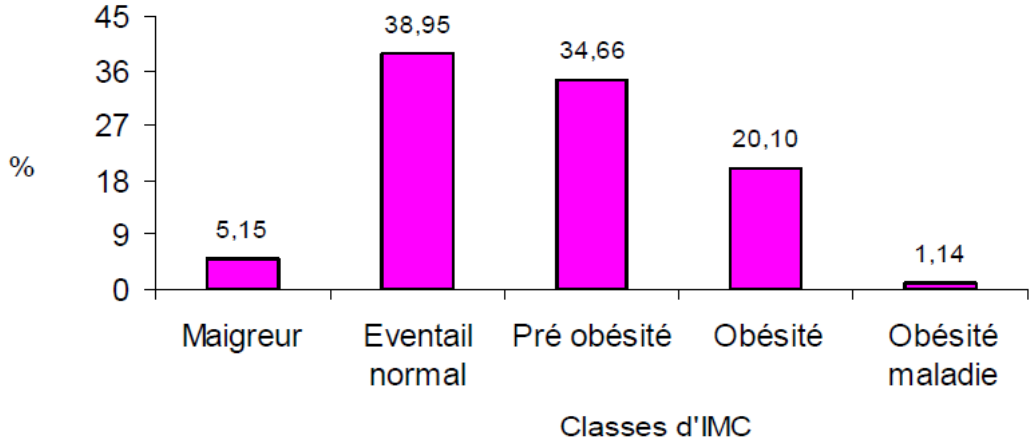

Figure 13. Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 35-70 ans (ENS TAHINA 2005)

8. Complications de l'obésité

8.1. Complications respiratoires

8.1.1. L'asthme

L'association obésité/asthme, deux pathologies dont la prévalence explose chez les enfants depuis environ vingt ans, a été constatée tant chez l'adulte que chez l'enfant. Cependant, les études récentes de suivi d'enfants obèses n'ont pas permis de dégager une relation de causalité claire entre l'obésité dans l'enfance et le risque ultérieur d'asthme. Les auteurs ont donc entrepris une méta-analyse de toutes les études longitudinales ayant calculé le risque d'asthme chez les enfants obèses (Flaherman et *al*., 2006). Il semble cependant que la prévalence de l'obésité soit plus élevée chez les enfants asthmatiques (ANAES, 2004).

8.1.2. Syndrome des apnées du sommeil

Le syndrome des apnées du sommeil est défini comme l'association de signes cliniques et de troubles respiratoires nocturnes. Les signes cliniques sont : soit une somnolence diurne excessive, soit deux parmi les symptômes suivants : sommeil non réparateur, éveils nocturnes répétés, fatigue diurne, altération de la concentration, arrêts respiratoires nocturnes, ronflements très sonores. Une méta-analyse de sept études prospectives a mis en évidence une augmentation de 50 % de la fréquence de l'asthme chez les sujets en surpoids ou obèses (Buffet & Vatier 2010).

Le syndrome des apnées du sommeil est fréquent chez les patients obèses (> 50 % des patients à IMC > 40 kg/m2), d'autant plus qu'ils ont des pathologies associées traduisant l'excès d'adiposité viscérale (diabète, HTA, événements cardiovasculaires).

8.2. Complications cardiovasculaires

Indépendamment de l'influence sur les facteurs de risque classiques, l'obésité en elle-même est la cause d'insuffisance cardiaque, d'atteinte coronarienne et de mort subite.

8.2.1. Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez le sujet obèse que lorsque le poids est normal. Il a été démontré, après ajustement pour les autres facteurs de risque, que chaque augmentation de 1 point de l'index de masse corporelle entraîne une majoration du risque de développer une insuffisance cardiaque de 5% chez l'homme et de 7% chez la femme. L'insuffisance cardiaque est de diagnostic difficile car la dyspnée d'effort et les œdèmes des membres inférieurs sont des signes non spécifiques, présents également chez l'obèse non compliqué.

8.2.2. Atteinte coronarienne

L'atteinte coronarienne est plus fréquente chez le sujet obèse que chez le sujet dont le poids est normal. De plus, sa prévalence est accentuée chez l'obèse ayant un tour de taille augmenté et les critères du syndrome métabolique.

8.2.3. Risque de mort subite

Il est augmenté chez les patients obèses, essentiellement par une augmentation de l'espace QT de l'ECG, exposant aux arythmies. Ces arythmies peuvent apparaître en dehors du contexte d'une dysfonction myocardique.

8.2.4. Hypertension artérielle

Elle est plus fréquente chez les obèses et chaque tranche de 10 kg de poids supplémentaire augmente la tension artérielle systolique d'environ 3 mm Hg, et la tension diastolique de 2 mm Hg. Cela se traduit par des risques d'événements cardiovasculaires augmentés. La tension artérielle augmente d'autant plus que l'obésité est à prédominance abdominale. Dans une étude faite sur 14 805 saoudiens, El-Hazmi & Warsy (2001) ont constaté que 8,4 % des obèses souffraient de l'HTA, tandis que le taux était de 3,5 % chez les sujets non obèses ($p < 0,0001$).

8.2.5. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

Le risque de thrombose veineuse et d'embolie est franchement augmenté par l'obésité. Il n'y a pas de sémiologie spécifique. Cela pose le problème de la prévention de la thrombose lors d'immobilité ou de déplacements prolongés. Le port de contention veineuse est sûrement une mesure de prudence. Il n'y a pas de preuve que la prescription préventive d'anticoagulants ait un bénéfice. Lors d'une thrombose avérée, l'adaptation des doses d'héparine de bas poids moléculaire est difficile chez le sujet obèse.

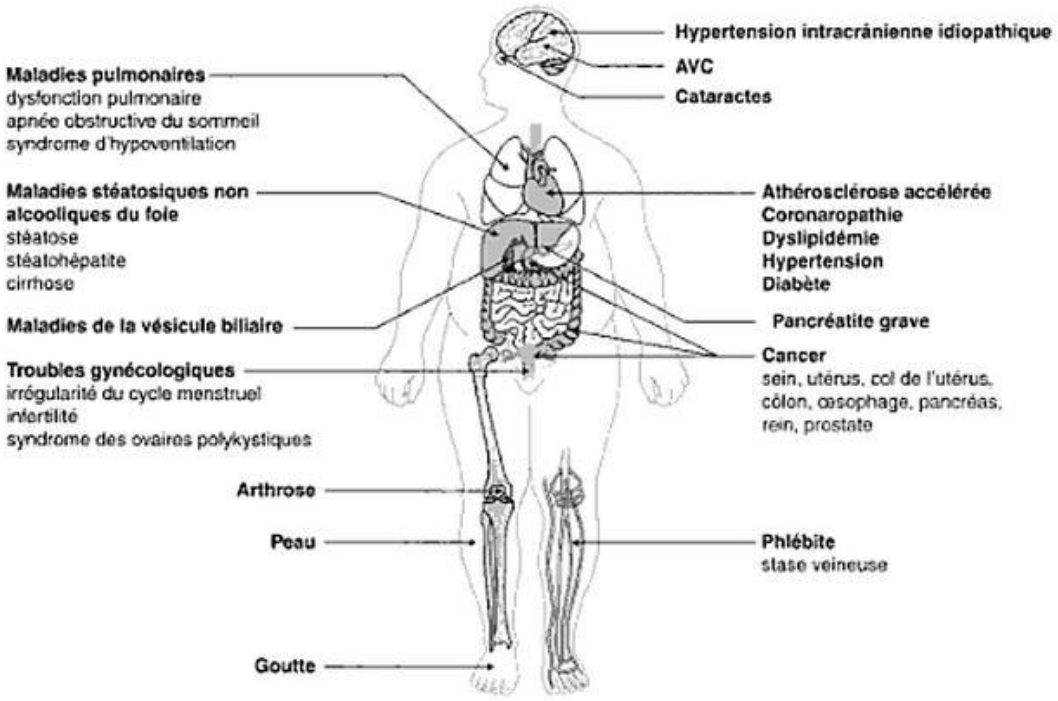

Figure 14. Complications de l'obésité (Buffet & Vatier, 2010)

8.3. Complications métaboliques

8.3.1. Hypertriglycéridémie

L'hypertriglycéridémie est un facteur de risque cardiovasculaire, dont le rôle athérogène est intimement lié à la baisse du cholestérol HDL, qui lui est volontiers associée. Classiquement et indépendamment des effets métaboliques de l'insulinorésistance, l'obésité est une cause d'hypertriglycéridémie. À ce titre, précisons que l'hypercholestérolémie d'origine génétique, celle que l'on voit dans les familles et volontiers chez des patients maigres, n'a rien à voir avec l'obésité. Si une alimentation réduite en acides gras saturés et en cholestérol est indiquée, ce n'est pas pour induire une perte de poids mais pour réduire les apports en cholestérol que le corps ne peut métaboliser de façon adéquate.

8.3.2. Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est associé à l'insulinorésistance, et comporte une formule lipidique particulière et très athérogène. Les triglycérides plasmatiques sont élevés et le cholestérol HDL est abaissé, cela fait partie de la définition de ce syndrome. Cela est associé à une concentration anormalement élevée des particules LDL petites et denses, lesquelles sont très athérogènes. La concentration plasmatique en LDL cholestérol est peu élevée et elle n'est donc pas un bon reflet du risque dans ce cas.

8.3.3. Dyslipidémie

Noreen (2005) affirme que l'obésité infantile entraîne des taux élevés de graisse dans le sang. Les enfants obèses ont un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur à celui

des enfants non obèses, un taux de LDL-cholestérol significativement plus élevé chez les garçons obèses, mais non constamment observé chez les filles obèses, comparées aux non-obèses. Le taux de cholestérol total n'est pas significativement différent chez les enfants obèses et non obèses. La triglycéridémie moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses comparés aux non-obèses (Picoche-Gothié, 2005 ; Jouret, 2002).

Plusieurs auteurs ont observé une cholestérolémie totale moyenne significativement supérieure chez les sujets obèses comparés aux non obèses. Presque toutes les études existantes ont observé un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses (ANAES, 2004).

Tableau 6. Estimation du rôle de l'obésité dans la survenue de quelques pathologies en France (Lecerf, 2001)

HTA	**24,1 %**
Insuffisance coronarienne	20,5 %
Diabète de type 2	24,1 %
Accidents vasculaires cérébraux	25,8 %
Lithiase biliaire	14,3 %
Infarctus du myocarde	13,9 %
Arthrose	11,2 %

8.4. Atteintes endocriniennes

8.4.1. Diabète de type 2

Dans la vaste majorité des cas, le diabète associé à l'obésité est de type 2. Cependant chez les patients très jeunes, il y a de vrais diabètes de type 1 chez des patients obèses. C'est même le plus souvent le cas, car les diabètes de type 2 de l'adolescent sont très rares, même s'ils ont une prévalence croissante. Reconnaître un diabète de type 1, c'est savoir que la carence en insuline va arriver tôt, avec ses épisodes aigus d'acidocétose (OMS, 2003).

8.4.2. Autres Atteintes endocriniennes

L'obésité retentit sur la fonction de reproduction (avec le syndrome des ovaires polykystiques, les dysovulations induites par l'excès de poids et les hypogonadismes masculins) (Ritz & Dargent, 2009).

Une obésité grave multiplie par douze la mortalité des hommes entre 25 et 35 ans ; à 40 ans les femmes obèses ont une espérance de vie diminuée de 7,1 années et les hommes de 5,8 années.

8.5. Atteintes rénales

L'obésité est maintenant reconnue comme une cause fréquente d'atteinte rénale. La micro-albuminurie (albuminurie entre 30 et 300 mg par 24 heures) est présente chez 15-20 % des patients. Elle est d'interprétation difficile car elle peut correspondre à une véritable atteinte rénale glomérulaire, par exemple compliquant une HTA ou un diabète.

8.6. Atteintes articulaires

Il est très classique d'associer à l'obésité les atteintes dégénératives des articulations porteuses. Les symptômes sont souvent des douleurs et des limitations, voire des handicaps correspondant aux articulations de la hanche, du genou, de la cheville et du rachis. Ces douleurs ne cèdent pas toujours lorsque la perte de poids intervient.

8.7. Cancers

8.7.1. Cancer hormono-dépendants : sein, utérus, ovaires

Le risque de cancers hormono-dépendants est augmenté chez la femme du fait de l'hyperoestrogénie. Cela concerne surtout le sein et l'endomètre, mais aussi le col de l'utérus et les ovaires. Le risque est directement lié à l'IMC : ainsi pour sein et endomètre le risque relatif par rapport à une femme d'IMC normal (18,5-25 kg/m2) passe de 1,6 à 2,5 pour un IMC de 30 kg/m2 à 2 à 6 pour un IMC supérieur à 40 kg/m2.

8.7.2. Autres cancers fréquents

D'autres cancers sont également plus fréquents chez les patients obèses. Le cancer du côlon en est un exemple, mais il n'y a pas de stratégie spécifique de dépistage pour la seule raison que le patient est obèse. On en reste à la stratégie recommandée comme dans les autres populations. Certains cancers sont rares mais avec une prévalence croissante de façon très importante avec l'obésité. C'est le cas de l'hépatocarcinome, conséquence des anomalies métaboliques hépatiques décrites ci-dessus, pour lequel il n'y a pas de recommandation spécifique de dépistage chez le patient obèse. D'autres cancers enfin sont assez spécifiques des patients obèses mais sont très rares : vésiculaires par le biais d'une lithiase dont la prévalence est multipliée par deux lorsque le poids dépasse 20% du poids idéal.

8.8. Les conséquences psychologiques

Les obèses ont tendance à avoir une scolarité moins longue et moins de chance d'être acceptés dans des écoles prestigieuses ou d'avoir accès à des professions privées (OMS 2003). Pour un enfant, l'appartenance, l'intégration aux groupes de pairs est problématique. Plus on est gros, plus c'est dur de bouger, plus faible est le niveau de performance physique. Cela entraîne une participation difficile aux jeux d'équipe sportifs scolaires et extrascolaires et amène un sentiment de rejet et d'exclusion. Chez d'autres enfants gros ces enfants vont réagir aux difficultés évoquées ci-dessus par une aggravation de leur obésité, par un sentiment aigu de rejet. Ils vont développer de plus en plus de difficultés relationnelles (replie et

isolement social), une inactivité accrue, parfois des difficultés scolaires, un sentiment générale d'ennui, une restriction accrue des intérêts culturels et sportifs (Lebrethon, 2005).

8.9. Autres complications de l'obésité chez l'enfant

Chez l'adolescent obèse, des anomalies endocriniennes, comme une puberté précoce ou des troubles du cycle menstruel, sont plus fréquemment retrouvées. Les troubles des règles (irrégularité menstruelles, oligoménorrhée, aménorrhée) peuvent présager d'une évolution vers le syndrome des ovaires polykystiques (Dubuis, 2002 ; Jouret, 2002). L'adolescente obèse peut présenter une insulinorésistance associée à un hyperandrogénisme dans le cadre du syndrome des ovaires polykystiques (Dubuis, 2002).

Pashankar & Loening (2005) ont observé chez 719 enfants constipés et 930 enfants témoins âgés de 4 à 17 ans que la prévalence de l'obésité était de 22,4% chez les constipés et de 11,7% chez les témoins ($p < 0,001$). Parmi les enfants constipés, les garçons se révélèrent plus souvent obèses que les filles. La prévalence de l'obésité majeure s'élevait à 7,8% chez les constipés contre 2,3% chez les témoins ($p < 0,001$). Enfin, l'obésité apparut plus importante chez les constipés et chez les enfants âgés d'au moins 8 ans.

Les causes de cette association entre constipation et obésité restent imprécises : les enfants constipés consomment moins de fibres, peut-être parce qu'ils consomment plus d'aliments énergétiques. Un faible niveau d'activité physique est souvent retrouvé chez les obèses mais n'est pas corrélé à la constipation. Certaines hormones pourraient également jouer un rôle, mais rien n'est actuellement prouvé (Pashankar & Loening, 2005).

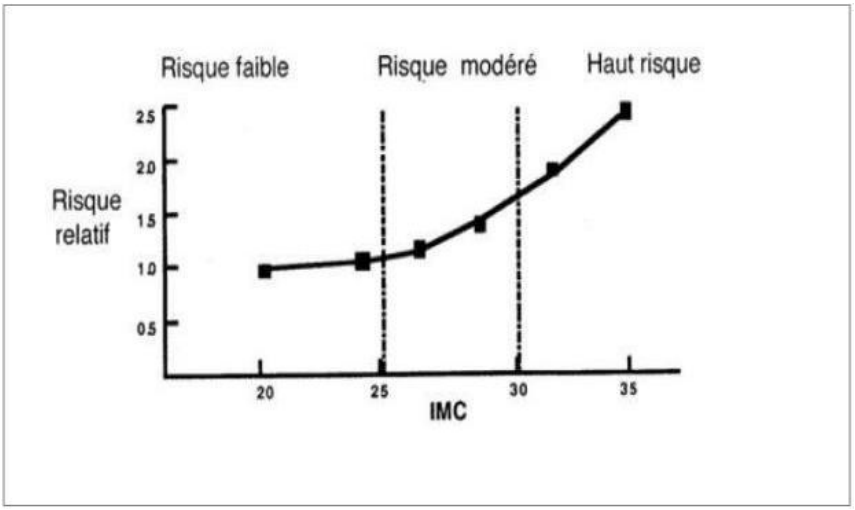

Figure 15. Relation IMC-risque relatif de mortalité (Picoche-Gothié, 2005)

9. Prévention et lutte

L'OMS a mis en place un programme de prévention et de lutte contre l'obésité et ses conséquences pour une période de 10 ans, entre 2005 et 2015, ce programme concerne aussi

bien les pays riches que les plus défavorisés (Borys, 2007). En Algérie, aucune politique ou programme nutritionnel visant à lutter contre l'obésité n'a été mis en œuvre jusqu'à ce jour.

Les traitements classiques associant régime alimentaire, activité physique et soutien psychologique s'avèrent efficaces dans les obésités modérées. Cependant, un obèse peut théoriquement perdre de poids mais en suivant un des modes d'attaque que nous allons exposer ci-dessous, à savoir :

9.1. Equilibrer l'alimentation

Equilibrer son alimentation est donc efficace pour perdre du poids, et corriger les anomalies métaboliques éventuelles. Equilibrer son alimentation va donc consister à apporter un volume d'aliments qui apportent suffisamment de calories, sans excès, avec une composition satisfaisante. Cette quantité d'aliments permet idéalement de ne pas avoir faim entre les repas.

Un excès de calories mangées de façon chronique conduit à un stockage sous forme de masse grasse. En effet, cet excès de calories ne peut être détruit et ne se dissipera pas seul. En pratique, il n'est pas question de compter les calories mais de faire accepter au patient que certains aliments apportent plus de calories que d'autres, et que ces derniers ne sont pas toujours faciles à repérer. Equilibrer une alimentation n'est pas une mise au régime mais consiste à adopter un comportement volontaire dont la finalité est de protéger sa santé, un peu comme on épargne pour le futur (Ritz & Dargent, 2009).

En basant sur les recommandations du Plan National Nutrition Santé de France, Ritz & Dargent (2009) résument les règles générales de l'alimentation équilibrée comme suit :

1. 3 repas et 1 à 2 collations par jour.
2. 5 parts de fruits et légumes par jour. Pour y parvenir le plus facilement, il faut un fruit par repas. Alors il est assez facile d'introduire une part de légumes et de crudités, lors du déjeuner et/ou du dîner. Un fruit lors d'une collation permet d'augmenter le nombre de parts.
3. Des féculents à chaque repas. Du pain au petit-déjeuner et avec les légumes, soit du riz soit des pâtes soit de la semoule soit de la pomme de terre lors d'un repas principal.
4. L'apport de protéines par la viande rouge est une source de fer. La viande ou le poisson ou les œufs ne sont nécessaires qu'une fois par jour. Les légumineuses (haricots blancs, pois, lentilles, etc.) sont une autre source de protéines.
5. L'eau est la seule boisson indispensable.
6. Les laitages apportent le calcium. Le fromage et le beurre apportent aussi une quantité significative de lipides. Les yaourts et fromages blancs apportent très peu de lipides, et des protéines. Les eaux de boisson peuvent être une source de calcium.

9.2. Augmenter l'activité physique

La réduction de l'activité physique et la sédentarité sont des causes reconnues de gain de poids. Il faut donc analyser le comportement du patient dans ces deux dimensions. De plus, il faut bien distinguer l'activité physique (les mouvements de la vie quotidienne) et la pratique d'un sport.

Le volume ou la durée d'activité quotidienne à recommander se situe entre 30 et 45 minutes. La plupart des recommandations officielles sont de 30 minutes par jour, la plupart des jours de la semaine, et ciblent l'amélioration de la santé et des facteurs de risques cardiovasculaires. Pour la prévention de la prise de poids avec l'âge, environ 15 à 20 minutes de marche, soit 2 000 pas (mesurés au podomètre) seraient suffisants. Le compromis de 30 à 45 minutes est donc l'objectif.

9.3. Modifier l'équilibre physiologique global

Plusieurs études semblent montrer des concordances entre les mécanismes cérébraux qui régulent le sommeil et ceux de l'appétit : cela donne à penser que l'on pourrait agir sur la régulation de l'appétit en agissant sur la régulation du sommeil.

9.4. Les médicaments

Peu de molécules reconnues pour induire une perte de poids sont disponibles, ces molécules appartiennent principalement à deux familles : les modulateurs des neuromédiateurs centraux (développés comme des antidépresseurs), et les inhibiteurs des lipases digestives. La troisième classe est celle des antagonistes du système endocannabinoïde. Certains autres traitements pharmacologiques ont pour effet secondaire de réduire l'appétit et sont parfois prescrits, il s'agit de traitement pour aider au sevrage tabagique.

Cette stratégie est fondée la modification par des médicaments d'une des phases du métabolisme des lipides et des glucides dans l'organisme, la régulation du taux de glucose dans le sang, soit en facilitant sa destruction dans les cellules qui l'utilisent (médicaments glucophages), soit en freinant son absorption par ces mêmes cellules (médicaments inhibant le mécanisme d'absorption), la régulation de la synthèse des triglycérides dans les tissus adipeux (médicaments hypolipémiants et hypocholestérolémiants), l'inhibition de l'absorption des glucides par les cellules utilisatrices (médicaments « coupe-faim »).

Cette stratégie est fondée sur une modification du taux dans le sang des hormones régulant la sensation de faim ou de satiété, les essais concernant cette voie étant encore en cours. L'hormone PYY3-36, dont le taux augmente provisoirement après les repas, et semble donner un signal de satiété lié à l'acte de digestion, en agissant sur les centres nerveux de l'hypothalamus, l'ingestion artificielle de cette hormone prolonge la durée de taux de satiété. La leptine, dont le taux est élevé sur les personnes obèses, et semble donner au cerveau un

signal de satiété lié à la régulation de la masse graisseuse, conduit le cerveau à un sentiment de satiété fondé sur la base d'une appréciation supérieure à la réalité de la masse graisseuse.

9.5. La chirurgie

La question la plus délicate est quand faire accéder un patient à la stratégie chirurgicale, et surtout quand le pousser vers l'éventualité de cette stratégie. Les fantastiques résultats pondéraux (que le patient n'a souvent pas connus aussi durables avant cette stratégie), l'amélioration indéniable de la qualité de vie (les patients disent souvent renaître) chez certains patients ne doivent pas nous faire croire que c'est la solution à toute les obésités. La première règle est de bien connaître l'équipe qui entoure le chirurgien, parce que cette prise en charge ne s'arrête pas quand le patient est opéré, elle ne fait que commencer. Il faut pouvoir adresser facilement un patient à ses collègues devant une complication aiguë, une carence, le début d'une grossesse. Ce n'est pas non plus la solution miracle ; par exemple, l'anneau gastrique qui ne s'adresse qu'aux très grandes obésités (IMC> 40) (Barthel et *al*., 2001).

Chapitre III

Physiopathologie de l'obésité

1. Introduction

Le poids corporel était toujours un facteur très important dans la détermination de l'état nutritionnel des individus. Evaluer l'état nutritionnel pour Deschamps *et al.* (1992), c'est non seulement connaître la fréquence et la répartition des troubles nutritionnels les plus répandus, leur retentissement sur la santé et la vie économique mais c'est aussi déceler les possibilités d'intervention pour lutter contre certains facteurs défavorables ou pour utiliser au mieux les facteurs favorables. L'évaluation de l'état nutritionnel d'un individu ou d'une collectivité nécessite l'utilisation d'indicateurs qui, correctement analysés et interprétés permettront de décider de la mise en place de stratégies ou de l'évolution d'activités destinées à améliorer l'état nutritionnel. Ainsi, une grande variété de méthodes peut être utilisée pour recueillir divers types d'informations : soit les données directes sur l'état nutritionnel soit sur les différents facteurs (Hercberg *et al.,* 1985). Les données directes de l'état nutritionnel d'une population ou d'un individu sont des données cliniques, biologiques ou anthropométriques. L'anthropométrie nutritionnelle est par définition un outil pour évaluer l'état nutritionnel d'un individu (Lusakulira, 1990).

Selon Rolland-Cachera (2004), le terme anthropométrie a été utilisé pour la première fois par Elsholtz (1623-88). La signification qu'il donna à ce terme était « mesure de l'homme » et appela « anthropometron » une sorte de toise inspirée de l'instrument utilisé deux siècles auparavant par le sculpteur Léon Batista Alberti pour mesurer les proportions de ses statues. En 1903, Paul Godin dans un essai intitulé « Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps », nommé Auxologie, la science métrique de la croissance et plus précisément « l'étude de la croissance suivie chez les mêmes sujets pendant de nombreux semestres successifs par un grand nombre de mesures ». L'anthropométrie est l'une des branches de l'anthropologie physique ayant pour objet tout ce qui dans l'organisme humain peut être mesuré (Vandervael, 1980). C'est la mesure des variations affectant les dimensions et l'architecture du corps humain suivant l'âge et l'état de nutrition (OMS, 1988).

L'anthropométrie a été largement, et avec succès, appliquée à l'évaluation du risque nutritionnel et du risque pour la santé (Onis *et al.,* 1996). Les mesures anthropométriques permettent d'évaluer les dimensions et la composition corporelle et traduisent les manques ou les excès de l'apport alimentaire, l'insuffisance d'exercice et la maladie. Elles mettent en évidence que le manque et l'excès peuvent coexister, dans des pays différents, mais au sein même d'un pays, voire même d'une famille, et montrent que certains types de politique de développement et de santé favorisent la nutrition et d'autres non (OMS, 1995).

2. Le poids corporel

Le corps humain se compose macroscopiquement d'éléments de densité et de natures très différentes telles que la graisse, les os, les protéines et l'eau. Chez l'Homme sain, ces éléments sont maintenus dans des proportions constantes, une anomalie dans leur répartition permettra donc de déceler des risques de pathologies comme par exemple l'obésité, la dénutrition ou encore des œdèmes.

Classiquement, on différencie deux compartiments :

-La masse grasse qui comprend la graisse amorphe (triglycérides surtout) ; elle est différente du tissu graisseux qui lui comprend, en plus de l'eau et de la masse maigre sèche, un compartiment sur lequel le sportif peut jouer pour diminuer son poids sans prendre de risque.

-La masse maigre qui représente le reste de la masse corporelle et comprend (4) secteurs : l'eau intracellulaire, l'eau extracellulaire, les protéines, les minéraux, il s'agit du compartiment le plus important dont la diminution peut être fatale à l'être humain (Devoize & Juquel, 2002).

3. La composition corporelle

3.1. Les compartiments

Pour pouvoir étudier la composition corporelle, le corps a été modélisé. Le modèle le plus ancien est le modèle anatomique. Il sépare le corps en différents tissus (tissu musculaire, tissu adipeux, organes, etc.). Ce modèle est dit descriptif et permet de comprendre l'organisation spatiale des différents constituants et leurs niveaux d'interconnexions. Les progrès de l'imagerie médicale ont renouvelé l'intérêt de ce modèle. La référence à la notion de tissu permet certaines approches quantitatives. Ainsi, pour un homme jeune sain, le muscle représente 44,7 % du poids corporel, le tissu adipeux 15 % et le tissu osseux 14,9 % (McArdle & Katch, 2001).

Le modèle biochimique sépare les composants de l'organisme en fonction de leurs propriétés chimiques : l'eau, les lipides, les protéines, les glucides, les minéraux, etc. Ainsi, l'azote corporel correspond presque uniquement aux protéines, le calcium et le phosphore à l'os, le carbone aux lipides (les glucides étant comparativement très peu abondants) Le modèle physiologique permet d'introduire la notion de compartiments. Un compartiment regroupe des composants corporels fonctionnellement liés entre eux, indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique.

Selon la nature de la méthode, il est possible de mesurer le corps comme une entité unique ou de le diviser en deux, trois, quatre ou cinq compartiments (Withers *et al.*, 2000). Actuellement, le modèle le plus utilisé est celui à deux compartiments ; la masse maigre et la masse grasse.

3.1.1. Masse maigre

La masse maigre est l'ensemble des tissus non graisseux comprenant les muscles, les viscères, les os, les réserves énergétiques non graisseuses (glycogène) ainsi que l'eau corporelle (73 % du poids total). Elle contient les réserves protéiques, minérales et vitaminiques de l'organisme. Elle comprend environ 3 % de matière grasse située dans le système nerveux central et les organes internes. Elle constitue la partie métaboliquement la plus active des tissus, responsable de la majorité des dépenses énergétique de l'organisme et donc du métabolisme basal (Williams, 1989).

3.1.2. Masse grasse

On peut séparer la masse grasse en deux catégories :

Selon leur signification physiologique, les lipides peuvent être groupés en deux classes :

Les lipides constitutifs ou proto-plasmatiques et les lipides de réserve. Les premiers se retrouvent dans la moelle osseuse, le cœur, les poumons, le foie, la rate, les intestins, les muscles et les tissus riches en lipides du système nerveux central. Leur présence est essentielle au fonctionnement cellulaire. Chez la femme, les lipides constitutifs incluent aussi les lipides caractéristiques du sexe. On ignore encore si ces derniers sont réutilisables ou constituent un stock de réserve. Les sites premiers de localisation des lipides caractéristiques du sexe sont probablement les glandes mammaires et la région pelvienne bien qu'on ignore la quantité précise. Une étude récente, estime que la masse des seins ne représente pas plus de 4 % du contenu adipeux de femme dont le pourcentage de graisse varie de 14 à 35 %. Cela signifie certainement que des régions autres, sans doute des régions de la moitié inférieure du corps comme le bassin et les cuisses, abritent une grande proportion de ces graisses spécifiques au sexe.

L'autre classe de lipides, les lipides de réserves, est celle des dépôts graisseux qui s'accumulent sous forme de tissu adipeux. Cette réserve nutritive comprend le tissu adipeux sous cutané et les tissus adipeux, moins volumineux, qui protègent des chocs les organes vitaux thoraciques et abdominaux. La proportion des lipides de réserves est sensiblement équivalente d'un sexe à l'autre (12 % chez l'homme, 15 % chez la femme). La quantité totale des lipides constitutifs, y compris les lipides caractéristique du sexe, est quatre fois plus importante chez la femme que chez l'homme. Il est plus que probable que ce surplus constitutif est relié aux fonctions de la gestation et aux autres fonctions endocrines (Katch & McArdele, 1985).

3.2. Les méthodes de mesure de la composition corporelle

La mesure de la composition corporelle n'est pas facile et fait appel à des méthodes indirectes qui utilisent des équations de prédiction établies à partir de méthodes directes, souvent de référence. Plusieurs méthodes ont été développées au cours des dernières

décennies, Forbes (1987) et parmi elles, des méthodes de laboratoire qui sont généralement lourdes ou invasives et des méthodes de terrain plus simples à mettre en œuvre.

3.2.1. Les méthodes de laboratoire

Les méthodes de laboratoire sont en général les méthodes de référence. Elles donnent des résultats plus directs et plus précis. Mais elles sont généralement coûteuses et nécessitent souvent une installation et un équipement assez lourds. Parmi elles, on peut citer la densitométrie, le comptage du potassium 40, l'absorption bi-photonique, la résonance magnétique nucléaire, l'activation neutronique, la dilution isotopique, la tomodensitométrie et l'inter-actance infrarouge.

3.2.2. Les méthodes de terrain

Divers techniques de terrain sont également utilisées pour évaluer la composition corporelle, elles sont beaucoup plus accessibles que les mesures de laboratoire, moins onéreuse et moins encombrantes, les méthodes de terrain sont diverses, nous citons par exemple la mesure des plis cutanés et l'impédance bio-électrique.

4. Le tissu adipeux

Le tissu adipeux se compose de cellules adipeuses ou adipocytes qui synthétisent des graisses et les stockent dans une grosse goutte unique ou dans de nombreuses gouttelettes. Chaque adipocyte est entouré d'une lame basale et de fibres réticulaires. On rencontre deux types d'adipocytes différant l'un de l'autre à la fois par leur aspect macroscopique et par leur image histologique. Les adipocytes de la graisse blanche contiennent une seule vacuole graisseuse, alors que ceux de la graisse brune sont foncés et en renferment beaucoup (Lullmann, 2006).

Le tissu adipeux a un rôle mécanique de soutien des organes, de protection contre le froid grâce à ses facultés d'isolant thermique et de stockage. Il a un rôle primordial dans l'homéostasie énergétique (Casteilla *et al*., 2005).

Le tissu adipeux représente l'essentiel de la masse grasse du corps. Il correspond habituellement chez l'adulte à 8 à 10 Kg du poids corporel. Les femmes ont en moyenne 20 à 25 % de masse grasse et les hommes 15 à 20 %. Il existe des fortes variations individuelles liées à la façon de s'alimenter, au degré d'activité physique, à l'âge et aux facteurs génétiques.

La répartition de cette masse grasse est déterminante pour la santé. Lorsqu'elle est à prédominance abdominale et infiltre les viscères (androïde), le risque cardiovasculaire est important, sa localisation gynoïde l'est moins (Chevallier, 2009).

4.1. Les adipocytes

Les adipocytes sont les cellules constitutives du tissu adipeux, elles se différencient très précocement au cours du développement fœtal. A partir des cellules souches mésenchymateuses. L'augmentation du nombre de cellules débute dès la trentième semaine de vie intra-utérine. Elle se fait rapidement jusqu'à la fin de la première année de vie. Mais on note la présence de cellules précurseurs d'adipocytes tout au long de la vie (Ailhaud, 2001).

A un mois de vie, le nombre d'adipocytes est évalué à 5-6 milliards de cellules. A un an, il est d'environ 10 milliards. Il reste stable jusqu'à 7-8 ans, âge correspondant au rebond d'adiposité et augmente pour atteindre 30-40 milliards de cellules à 16 ans. Cette évolution est corrélée aux variations observées sur la courbe de corpulence et de l'IMC en fonction de l'âge.

Au niveau du tissu adipeux sous-cutané, les adipocytes sont des cellules de 30 à 100 µm de diamètre. Elles comportent une vacuole lipidique plus ou moins importante occupant la majorité du cytoplasme repoussant le noyau en périphérie.

Dans le tissu adipeux profond, les adipocytes sont groupés en lobules. Le noyau des cellules est central, la graisse est alors sous forme de multiples gouttes. La vacuole lipidique a une composition fixe et contient :

- 99% de triglycérides formés par l'estérification d'une molécule de glycérol avec trois molécules d'acide gras.
- 0,6% de composés insaponifiables.
- 0,4% de cholestérol.
- 0,2% de phospholipides (Dubot, 2005).

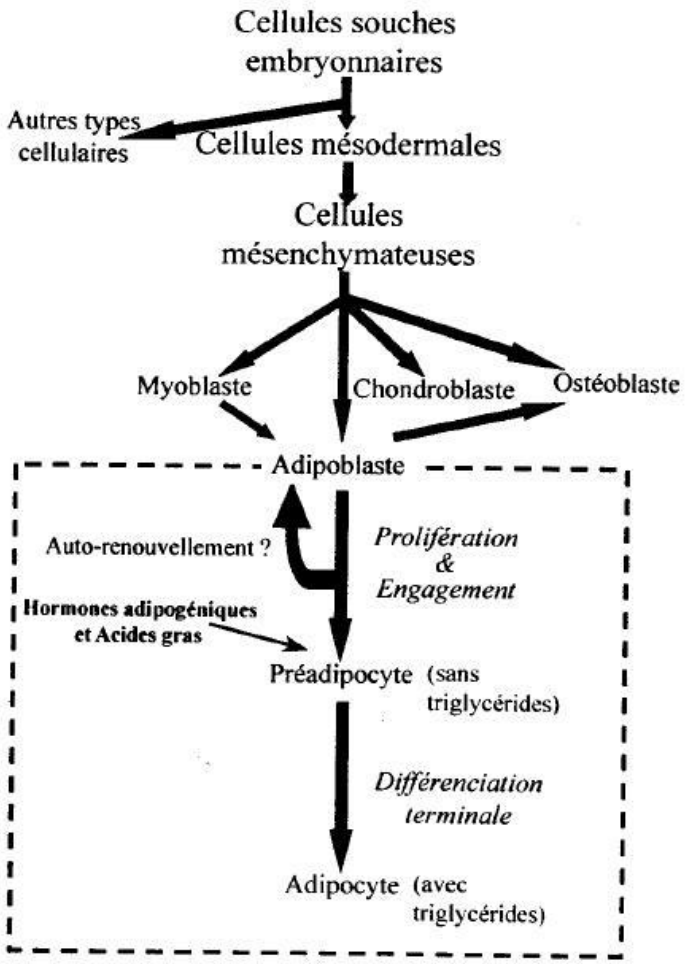

Figure 16. Différenciation des adipocytes (Dubot, 2005)

La dernière étape, irréversible, se réalise sous l'action hormonale de facteurs adipogéniques : la triioddothyronine (T3), l'insuline, le facteur insulinomimétique (IGF1), l'hormone de croissance (GH), les glucocorticoïdes, les substrats comme les acides gras naturels, ainsi que certains de leurs métabolites issus du métabolisme de l'acide arachidonique, comme les prostacyclines qui se fixent sur des récepteurs nucléaires de la famille des PPARs (peroxisome-proliferator-activated) (Ailhaud, 2001).

4.1.1. Rôle des adipocytes

L'adipocyte sécrète de nombreuses protéines nommées les adipokines (le tumor necrosis factor alpha TNF, les chimiokines, l'adiponectine, la leptine), ainsi que d'autres produits non-protéiques comme les prostaglandines pouvant moduler les réponses immunitaires (Casteilla *et al.*, 2005). La fonction paracrine de l'adipocyte participe au développement du tissu adipeux, à sa vascularisation et à son métabolisme en sécrétant des molécules ayant une action locale. Il a des fonctions de stockage des vitamines liposolubles, du cholestérol et de polluants organochlorés et il a un rôle prépondérant dans l'homéostasie énergétique (Dubot, 2005).

Le tissu adipeux est un isolant thermique et les humains ne sont homéothermes que grâce à sa présence sous-cutanée. Ils ne subissent pas les variations de température extérieure comme les animaux à sang froid. Le tissu adipeux n'est qu'un tissu de réserve inerte, il a un rôle endocrine (Chevallier, 2009).

4.2. Type de tissus adipeux

Le tissu adipeux est constitué de deux types de tissus :

- le tissu adipeux brun qui est peu abondant dans l'espèce humaine sauf chez le nouveau-né chez lequel il est essentiel à la production de chaleur.
- le tissu adipeux blanc (Casteilla *et al*., 2005).

4.2.1. Le tissu adipeux brun

Les adipocytes du tissu adipeux brun sont très différents des adipocytes blancs. Ils contiennent beaucoup moins de lipides, présents sous forme de gouttelettes de triglycérides, et surtout une abondance de mitochondries qui confère à ce tissu sa couleur brune. Ce tissu est un organe spécialisé dans la dissipation d'énergie sous forme de chaleur, c'est-à-dire dans la thermogenèse. Il est présent en abondance chez les rongeurs et les chez les mammifères hibernants, chez la plupart des mammifères à la naissance, y compris chez le nouveau-né humain.

4.2.2. Le tissu adipeux blanc

Le tissu adipeux blanc est jaunâtre et très répandu. Il peut servir à stocker l'énergie et à libérer à la demande des lipides énergétiques), à isoler contre le froid ou la chaleur et/ou à amortir les chocs mécanique (Lullmann, 2006).

Il représente la quasi-totalité du tissu adipeux chez l'homme adulte. Il est constitué d'adipocytes dans lesquels les lipides occupent presque toute la cellule. Les adipocytes proviennent de la transformation des adipoblastes en préadipocytes, caractérisés par l'émergence de l'activité transcriptionelle de divers gènes (lipo-protéine lipase, transporteurs d'acides gras), puis de la différenciation terminale des préadipocytes en adipocytes, caractérisés par l'acquisition d'autres enzymes et protéines.

Le tissu adipeux blanc est considéré comme une véritable glande endocrine, et l'adipocyte comme une cellule sécrétrice. En effet, l'adipocyte sécrète un nombre important d'hormones, de facteurs peptidiques et non peptidiques comme les cytokines et les prostaglandines (Lecerf, 2001 ; Cadoudal, 2010).

Tableau 7. comparaison entre adipocyte blanc et adipocyte brun (Poirier *et al*., 2006)

	M	**Noyau**	**Vacuoles lipidiques**		**Mitochondries**	
	B		Nombre	Volume	Nombre	Thermogénine

Adipocyte blanc	+	Aplati Périphérique	Unique	Volumineuse	+	/
Adipocyte brun	+	Arrondi Central	Multiples	De petit volume	+++	+

MB. Membrane plasmique. +. Fréquence de présence.

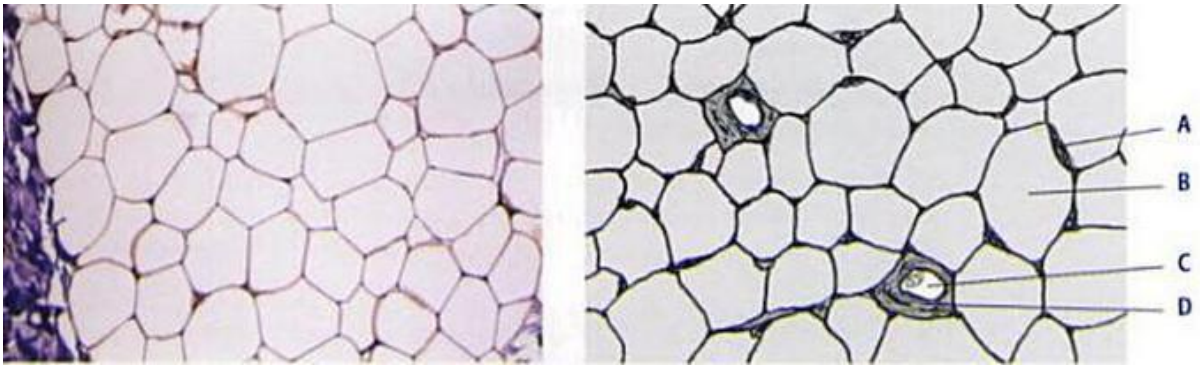

Figure 17. Graisse blanche (Poirier *et al*., 2006)

A. Noyau d'un adipocyte. B. Vacuole lipidique d'un adipocyte. C. Capillaire sanguin. D. Tissu conjonctif.

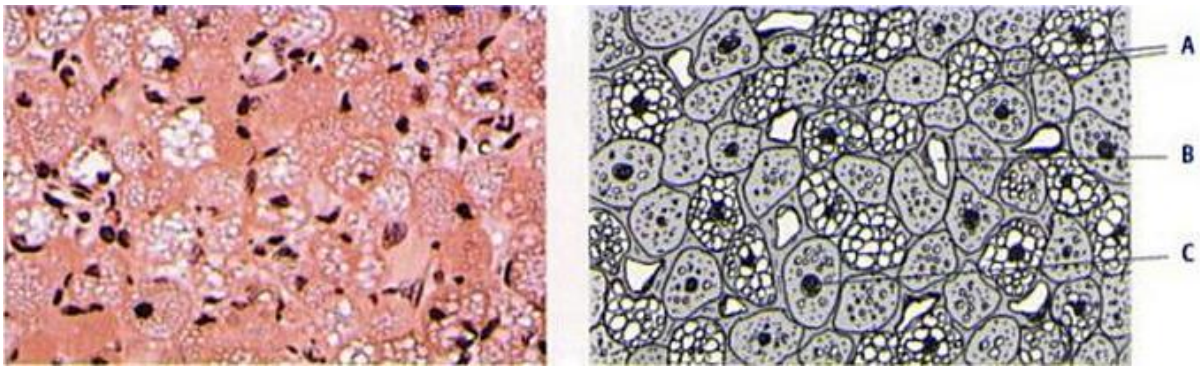

Figure 18. Graisse brune (Poirier *et al*., 2006)

A. Vacuoles lipidiques dans un adipocyte. B. Capillaire sanguin. C. Noyau d'un adipocyte.

5. Lipogenèse et lipolyse

La lipogenèse, ou synthèse des triglycérides à partir de glucides et d'acide gras est essentiellement sous le contrôle de l'insuline. Elle permet la formation de réserves des graisses. Elle s'effectue de 2 façons différentes. D'une part, la lipogenèse peut se réaliser à partir des graisses. Les triglycérides subissent l'action de la lipase pancréatique, ils sont absorbés par les cellules intestinales puis transportés sous la forme de chylomicrons. Au niveau des capillaires sanguins, la lipoprotéine lipase permet la libération des acides gras qui entrent dans les adipocytes pour former avec le glycérol les triglycérides. D'autre part, la lipogenèse peut se réaliser à partir des glucides. A travers le cycle de Krebs, l'adipocyte peut

effectuer la transformation du glucose en acides gras libres sous le contrôle des catécholamines.

La lipolyse est l'hydrolyse des triglycérides en glycérol et acides gras libres par la triglycéride-lipase. Elle permet la libération d'énergie par catabolisme des acides gras principalement au niveau du foie. Des récepteurs adrénergiques soumis aux catécholamines situés au niveau des membranes cellulaires de l'adipocyte sont impliqués dans la sensibilité de la cellule adipeuse à la lipolyse et dans sa capacité à stocker ou à libérer les lipides (Casteilla *et al*., 2005).

6. Physiopathologie

Les mécanismes physiologiques de l'obésité sont très complexes et encore toujours mal connus (Taleb, 2011). Nous essayerons à travers ce chapitre de les comprendre.

L'alimentation a deux fonctions essentielles, une fonction plastique, qui assure la croissance et le renouvellement de l'organisme, et une fonction énergétique, qui donne à l'organisme l'énergie dont celui-ci a besoin. Les trois principaux constituants de l'alimentation participent de façon inégale à ces deux fonctions :

- les protides, constitués par des acides aminés essentiels à la fonction plastique, sont très difficiles à digérer, mais sont irremplaçables car ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme humain.
- les glucides, issus des sucres alimentaires, sont très faciles à digérer, mais jouent un rôle purement énergétique.
- les lipides, issus des graisses alimentaires, sont plus difficiles à digérer que les glucides, peuvent apporter un complément énergétique aux glucides, et renforcent l'action plastique des protides notamment par l'apport d'acides gras indispensables.

L'énergie est utilisée par l'organisme principalement sous forme d'ATP (Adénosine triphosphate) qui est fabriquée par les muscles principalement à partir du glucose et des lipides véhiculés par le sang. Elle est stockée essentiellement à deux endroits :

- dans le foie sous forme de glycogène élaboré à partir du glucose et des lipides, en réserve d'urgence facilement mobilisable en grandes quantités sous forme de glucose.
- dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides, en réserve de secours restituée sous forme d'acides gras.

La régulation des réserves se fait :

- dans le foie, en transformant le glycogène en surplus en lipides restitués dans le sang.
- dans les tissus adipeux, par accroissement pondéral limité simplement par le rapport alimentation/dépenses d'énergie. L'obésité résulte de l'accroissement inconsidéré du stockage énergétique dans les tissus adipeux.

Tant chez l'adulte que chez l'enfant, on constate que l'obésité évolue en deux phases. La phase dynamique, correspondent à la constitution de la surcharge pondérale, suivie de la phase statique au cours de laquelle l'excès pondéral acquis reste stable.

6.1. La balance énergétique

Le bilan énergétique est la différence entre les entrées d'énergie, essentiellement alimentaires, intermittentes et les dépenses énergétiques permanentes et variables. L'obésité est le résultat d'un bilan énergétique positif, c'est-à-dire d'un apport énergétique supérieur aux dépenses, l'excédent étant alors stocké sous forme de graisse, presque exclusivement sous la forme de triglycérides dans le tissu adipeux d'où ils sont mobilisés lorsque le bilan est négatif. Ce déséquilibre énergétique est toujours dû à des ingesta excessifs, soit de manière absolue en cas d'hyperphagie, soit seulement de manière relative lorsqu'il existe une diminution des dépenses énergétiques liées à l'activité physique et/ou au niveau constitutionnellement bas du métabolisme de repos. C'est donc l'absence d'ajustement des ingesta qui est à l'origine de la surcharge pondérale.

Par ailleurs, les graisses stockées proviennent pratiquement exclusivement de lipides ingérés puisque la lipogenèse nette à partir de glucides est négligeable chez l'homme, ce processus nécessitant beaucoup d'énergie et consommant autant d'acide gras qu'il en produit. Enfin lors d'un repas glucido-lipidique, les glucides sont préférentiellement oxydés et les lipides stockés. L'obésité est donc principalement due à un excès d'ingesta lipidique : le bilan énergétique positif est un bilan lipidique positif (Ailhaud, 2001).

6.2. Les mécanismes de développement de l'obésité

L'obésité évolue en plusieurs phases :

- la phase dynamique ascendante est une phase de prise de poids, le sujet présente depuis longtemps un bilan énergétique et un poids constant. Elle est caractéristique de la constitution de l'obésité et intervient aussi lors de l'aggravation d'une obésité préexistante ou de sa récidive après amaigrissement. La prise de poids qui conduit à l'obésité traduit un défaut de la régulation ou une modification du « set point », qui est la valeur autour de laquelle le poids est relativement stable.
- la phase statique est une phase au cours de laquelle le poids se stabilise, spontanément ou non. Cette phase est caractéristique de la constitution de l'obésité; elle intervient aussi lors de l'aggravation d'une obésité existante ou de sa récidive après amaigrissement. Le gain de poids est constitué en moyenne pour 2/3 de masse grasse et 1/3 de masse maigre. L'augmentation de la masse grasse a pour corollaire l'augmentation de la dépense de repos. De plus, les dépenses totales augmentent d'autant plus que le poids à déplacer augmente. Lors de la phase

statique, le bilan énergétique est en équilibre. Le maintien du nouvel état exige des apports alimentaires augmentés sauf si les dépenses liées à l'activité physique se sont réduites.

- la phase dynamique descendante, rarement spontanée est une phase au cours de laquelle le bilan énergétique est négatif. La perte de poids se réalise sur la masse maigre et grasse : il y aura donc une diminution de la dépense énergétique qui finira par limiter la perte de poids.

La phase dynamique de l'obésité est caractérisée par une balance énergétique positive qui se traduit par une prise de poids. Chez l'enfant, dont le poids croit avec la taille, cette phase se manifeste par un décrochage vers le haut de la courbe d'indice de corpulence par rapport aux normes. La balance énergétique positive est la conséquence d'ingesta supérieurs aux dépenses énergétiques, soit par augmentation des premiers, soit par diminution des secondes, soit, le plus souvent, par ces deux phénomènes réunis.

Cette prise de poids entraine une augmentation de la dépense énergétique de repos et de celle liée à l'activité physique. L'accroissement de la masse cellulaire active qui accompagne l'inflation du tissu adipeux explique l'augmentation de la dépense énergétique de repos. Pour un effort donné, la masse à déplacer étant devenue plus importante, la dépense énergétique liée à l'activité physique s'accroit également.

La taille des adipocytes augmente normalement la première année de la vie, puis reste stable et même diminue légèrement. Vers 7-8 ans, le nombre des adipocytes augmente (Rolland-Cachera *et al*., 1990). La diminution des valeurs de l'IMC entre 1 et 6 ans traduit la diminution physiologique de l'adiposité et de la corpulence survenant à cette période de la vie où l'impression clinique peut être parfois trompeuse. En effet, entre 5 et 8 ans les enfants ayant une corpulence normale paraissent plutôt minces c'est pourquoi il est parfois difficile de repérer cliniquement un surpoids en train de se constituer si les courbes de corpulence ne sont pas tracées. Notons également qu'au moment du pic de corpulence vers un an, l'apparence visuelle de l'enfant peut être mal interprétée. L'enfant peut paraître trop gros alors qu'il est de corpulence normale pour cet âge (Thibault, 2005). Ces variations de la corpulence sont très spectaculaires les premières années de la vie (Rolland-Cachera *et al.,* 1990).

Le bilan énergétique cumulé est maintenu en équilibre grâce à des mécanismes régulateurs qui permettent de disposer de réserves à peu près constantes, c'est « l'homéostasie énergétique ». Des mécanismes régulateurs biologiques comportementaux entrent en jeu afin d'ajuster surtout les prises alimentaires, les dépenses énergétiques étant moins modifiables en dehors de celle de l'activité physique. Ils tendent à corriger les écarts en plus ou en moins que produisent les circonstances extérieures mais le système de contrôle semble plus adapté pour protéger contre la perte de poids que pour protéger contre le gain de poids (Marx, 2003).

Le « set point », valeur de consigne autour de laquelle le poids est relativement stable peut être modifié par les caractéristiques génétiques individuelles, le statut hormonal, l'âge, l'environnement, les contraintes psychologiques ou sociales (Ailhaud, 2001).

6.3. La régulation de la prise alimentaire

L'hyperphagie peut être secondaire à l'action prolongée de puissants signaux régulateurs orexigènes et/ou à l'absence ou la diminution du rétro-contrôle par des facteurs inhibiteurs, anorexigènes agissant sur la satiété, l'appétit et le métabolisme énergétique.

Il existe deux types de régulation (Palou, 2000) :

- la première est une régulation à court terme qui détermine quelle quantité et à quelle fréquence l'individu mangera sur la journée.
- la deuxième est une régulation à long terme qui permet de maintenir le poids sur des mois voire des années.

La régulation du comportement alimentaire se fait par interaction entre le système nerveux central et la périphérie intégrant les organes de la digestion et de l'absorption (comme l'estomac et le tube digestif) qui interviennent dans la régulation à court terme et les organes participant au stockage de l'énergie (foie, tissu adipeux) qui interviennent sur un plus long terme (Beck, 2003).

Au niveau du tissu digestif, les voies de transmission vers le SNC utilisent la transmission nerveuse via le nerf vague et la transmission hormonale. Au niveau du tissu adipeux, la transmission de l'information se fait essentiellement par voie hormonale, son principal médiateur étant la leptine (Palou, 2000). Au niveau du SNC, les centres régulateurs situés dans l'hypothalamus et particulièrement le noyau arqué au niveau du plancher du troisième ventricule intègrent des signaux sur l'apport et la dépense énergétique et de nombreuses contraintes environnementales sous le terme générique de « stress ». Par leurs connexions avec le système limbique, ils intègrent des données liées à la mémoire ou à l'apprentissage, des informations olfactives ou gustatives.

6.4. Les hormones de la régulation

La leptine et l'insuline sont deux hormones ayant de nombreux récepteurs hypothalamiques. La présence de leptine ou d'insuline au niveau des récepteurs hypothalamiques active la voie anorexigène hypothalamique médiée par les neurones POMC/CART entraînant une diminution de l'apport alimentaire et inhibe la voie orexigène hypothalamique médiée par les neurones NPY/AgRP. A l'inverse, l'absence de ces hormones active la voie orexigène et inhibe la voie anorexigène hypothalamique entraînant la prise alimentaire. En périphérie cela génère une diminution du taux de glucose plasmatique, de cortisol (Marx, 2003).

6.4.1. La sécrétion de la leptine

La leptine est une protéine de 16 kDa qui a été largement décrite pour son rôle majeur dans la régulation de l'équilibre énergétique. La leptine, produit du gène *ob*, est une protéine de 167 acides aminés synthétisée par le tissu adipeux blanc, sécrétée dans la circulation sanguine, et agissant comme facteur de satiété. (Zhang *et al*., 1994). Le gène *ob* de la leptine s'exprime uniquement dans le tissu adipeux blanc, l'hormone constituée de 167 acides aminés est donc sécrétée par le tissu adipeux dans la circulation sanguine de façon pulsatile suivant un rythme circadien. Le plus haut taux de leptine est atteint durant la nuit. Son transport se réalise grâce à une protéine de transport spécifique. Le taux de leptine varie avec le sexe : il est plus élevé chez les femmes, sans doute parce que d'une part, elles ont une masse grasse plus importante, d'autre part le ratio de la graisse sous-cutanée sur la graisse abdominale est plus fort chez elles. Il existe aussi une association négative entre le taux de testostérone et le taux de leptine. Dans une optique finaliste, la leptine servirait à marquer les réserves essentielles pour la reproduction et la lactation.

Le taux de leptine libre est proportionnel à l'adiposité de l'individu. Il augmente avec l'augmentation des réserves en triglycérides et est corrélé au pourcentage de masse grasse ainsi qu'au BMI. Le taux de leptine chute lors de la privation : la diminution du taux commence après 12 heures de jeûne et atteint son taux le plus bas 36 heures après. Le taux de leptine doit diminuer de 40% en dessous de son taux habituel afin d'induire la prise alimentaire. Après le repas, le taux de leptine n'augmente pas significativement (Zermati *et al*., 2010).

La concentration de leptine est élevée chez les jeunes obèses en proportion directe de leur surpoids .Cette augmentation et plus marquée chez les filles (INSERM 2000). Selon une étude réalisée en Tunisie auprès de 115 enfants, la comparaison entre les enfants obèses de chaque sexe a révélée une seule différence significative. La différence est aussi significative entre obèses et non obeses. Il ressort de cette étude qu'aussi bien chez les garçons que chez les filles la leptinémie est plus élevée chez les obèses (Benslama, 2003).

6.4.2. La régulation de la sécrétion de la leptine

La leptine est positivement régulée par les cytokines y compris les facteurs de nécrose tumorale et les interleukines. La production de leptine est stimulée par l'anorexie et certaines infections. Le taux de leptine diminue lors de la consommation de tabac ; il semblerait que le mécanisme de régulation utilise les voies adrénergiques du système nerveux sympathique (le taux de leptine diminue sous l'effet des agonistes ß-adrénergiques). Pourtant, l'hyperthyroïdie qui est une situation physiologiquement hyperadrénergique n'induit pas de modification

concernant le taux de leptine. Son taux est inversement corrélé à celui du taux d'AMPc et des androgènes.

6.4.3. Les autres rôles de la leptine

La leptine est réellement une hormone à effet pléiotrope. Elle a un rôle dans la reproduction humaine : elle apparaît nécessaire pour la maturation des organes reproducteurs. Elle est impliquée dans la régulation cardio-vasculaire et rénale, dans le système immunitaire (Palou, 2000), ainsi que dans le développement des os et du cerveau. Elle stimule l'hématopoïèse et l'angiogenèse. Il serait alors tentant de proposer une implication de l'hyperleptinémie dans la gestation d'altérations fonctionnelles des systèmes de contrôle de l'angiogenèse qui conduirait au développement excessif de la masse grasse et à l'apparition de certaines pathologies associées (Miranville, 2005).

6.4.4. L'insuline

L'insuline est une hormone périphérique anabolisante. Elle diminue la libération de glucose par le foie en inhibant la glycogénolyse, la gluconéogenèse et en stimulant la glycogénogenèse, la pénétration de glucose dans la cellule des tissus insulinosensibles et la glycolyse. Elle modifie le métabolisme lipidique : elle inhibe la lipolyse en inhibant la lipo-protéinelipase réduisant ainsi la libération des acides gras libres et stimule la lipogenèse. Elle agit sur le système nerveux central en provoquant l'inhibition de la voie orexigène (Marx, 2003).

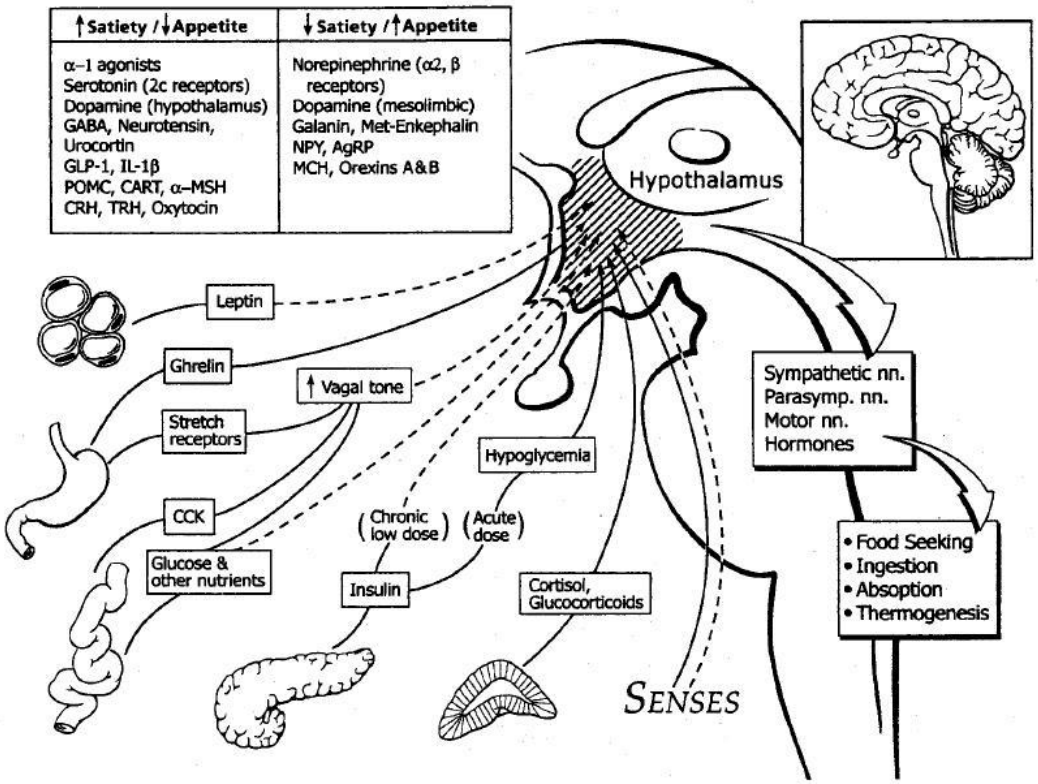

Figure 19. Régulation de la prise alimentaire (Dubot, 2005)

6.4.5. Le neuropeptide Y

Le neuropeptide Y (NPY), découvert par Tatemoto en 1982, est un peptide de 36 acides aminés, présent en grande quantité dans le cerveau. Dans l'hypothalamus, il est synthétisé dans le noyau arqué, noyau dont les axones contenant le NPY se projettent dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (Tatemoto *et al.*, 1982). La synthèse et la libération du NPY dans l'hypothalamus sont régulées notamment par des facteurs hormonaux, elle est inhibée par l'insuline et la leptine et stimulée par la ghréline et les gluco-corticoides (Daddoun & Romon, 2004).

L'action du NPY est médiée via le système nerveux parasympathique. Il induit une hyperinsulinémie, une augmentation de la synthèse des glucocorticoïdes par son action sur les récepteurs ß-3 adrénergiques, une accumulation de graisse dans le tissu adipeux, une inhibition de la dépense énergétique en réduisant la thermogenèse et en inhibant l'utilisation du glucose par les muscles. Le neuropeptide Y a un effet stimulateur sur la prise de nourriture tant sur le plan quantitatif que qualitatif (il oriente vers la consommation de glucides qui, en retour, régulent le taux de NPY à court et long terme, de même il est aussi régulé par les lipides). Il exerce, de plus, un feed-back sur la voie de la leptine et il modifie la sensibilité à l'insuline. Le neuropeptide Y jouerait un rôle dans l'initiation du repas, en effet, il diminue le temps de latence avant le début de repas et il augmente les motivations de consommation (expérience réalisée chez le rat dans des conditions désagréables d'alimentation).

6.4.6. La galanine

La galanine est synthétisée dans l'hypothalamus, dans le noyau arqué et paraventriculaire. La galanine stimule la prise alimentaire et de façon préférentielle la consommation de lipides sur une plus courte période et de façon moins importante que le NPY.

6.4.7. La ghréline

C'est un petit peptide synthétisé par l'estomac. Elle est une hormone orexigène qui agit sur l'hypothalamus en activant les neurones producteurs de neuropeptide Y et d'autres neuromédiateurs stimulant l'appétit. Son rôle principal est de déclencher la prise alimentaire par une augmentation de sa concentration (Tounian, 2004).

6.5. Autres modulateurs

D'autres hormones et en particulier des hormones digestives secrétées lors d'un repas, peuvent jouer un rôle dans le contrôle de la prise alimentaire. La plus importante à cet égard semble être la cholécystokinine (CCK) (Taleb, 2011).

6.6. Rôle de la glycémie

Tout d'abord, une variation de la glycémie (baisse de 10% selon L. Sylvestre et Le Magnen) est perçue par le SNC. Le glucose est sa principale source d'énergie mais les réserves sont restreintes. Or le SNC doit maintenir une glycémie dans des limites étroites grâce à des apports glucidiques avec des temps de réaction rapide (Beck, 2003).

6.7. Le rôle du stress

Le stress joue aussi un rôle considérable dans le développement de l'obésité même si les études qui lui sont consacrées sont peu nombreuses chez l'adulte comme chez l'enfant. Une prise de poids rapide entre l'âge de 7 et 13 ans peut être le révélateur d'un stress psychosocial selon une étude de cohorte suédoise (Dubot, 2005). L'anxiété et la dépression sont des déterminants importants de l'estime de soi, de l'image corporelle et finalement du comportement alimentaire (INSERM 2000).

La CRH (corticotropin-releasing-hormone), principal médiateur du stress est à l'origine de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire en stimulant la sécrétion de l'ACTH hypophysaire qui stimule à son tour la sécrétion de corticostérone surrénalienne. La CRH inhibe l'action de neuropeptides orexigènes comme le NPY (Thurin & Baumann, 2003).

7. Association poids corporel-HTA

D'après les études réalisées dans plusieurs régions de la planète, les résultats montrent un lien très étroit entre la surcharge pondérale et l'Hypertension Artérielle. On peut admettre que 30 % des obèses sont soit hypertendus ou diabétiques et que beaucoup d'hypertendus sont obèses, l'obésité favorise donc les maladies cardiovasculaires (Basdevant & Ricquier, 2003).

Le mécanisme par lequel l'obésité induit l'apparition d'une HTA via l'insulinorésistance est encore mal élucidé. L'hypothèse la plus séduisante fait intervenir une insulinorésistance sélective, la captation du glucose étant défectueuse mais les autres modes d'action de l'insuline préservés. Ainsi, les reins et le système nerveux sympathique seraient toujours sensibles à l'insuline, d'où une rétention sodique accrue et une augmentation de l'activité sympathique conduisant au développement d'une HTA. L'hypothèse selon laquelle l'hyperinsulinisme chronique entraîne une rétention de sodium s'appuie sur trois effets de l'insuline (Poissonnet, 1995) .Une association de la réabsorption rénale du sodium au niveau des tubes distal et proximal, un accroissement de la sécrétion d'aldostérone par altération de la réponse surrénalienne à l'angiotensine, une plus forte activité du système nerveux sympathique, ce qui pourrait indirectement augmenter la rétention de sodium. Enfin une autre hypothèse, non exclusive des précédentes, est que le tissu adipeux principal source après le

foie de production d'angiotensiogène et d'angiotensine II, pourrait contribuer à l'augmentation de la tension artérielle (Robert *et al,* 1992).

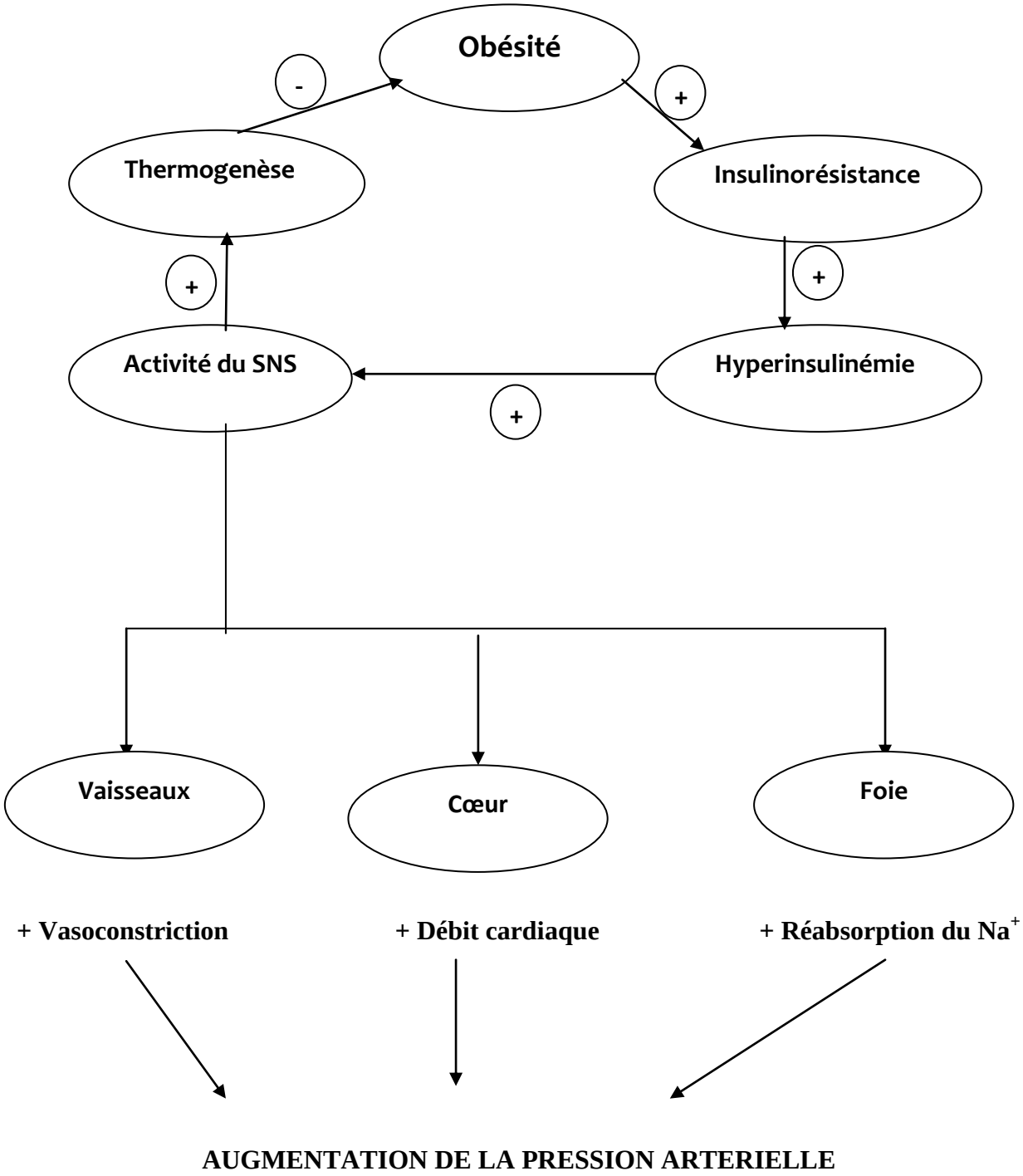

Figure 20. L'obésité et la pression artérielle (Lafay, 2014)

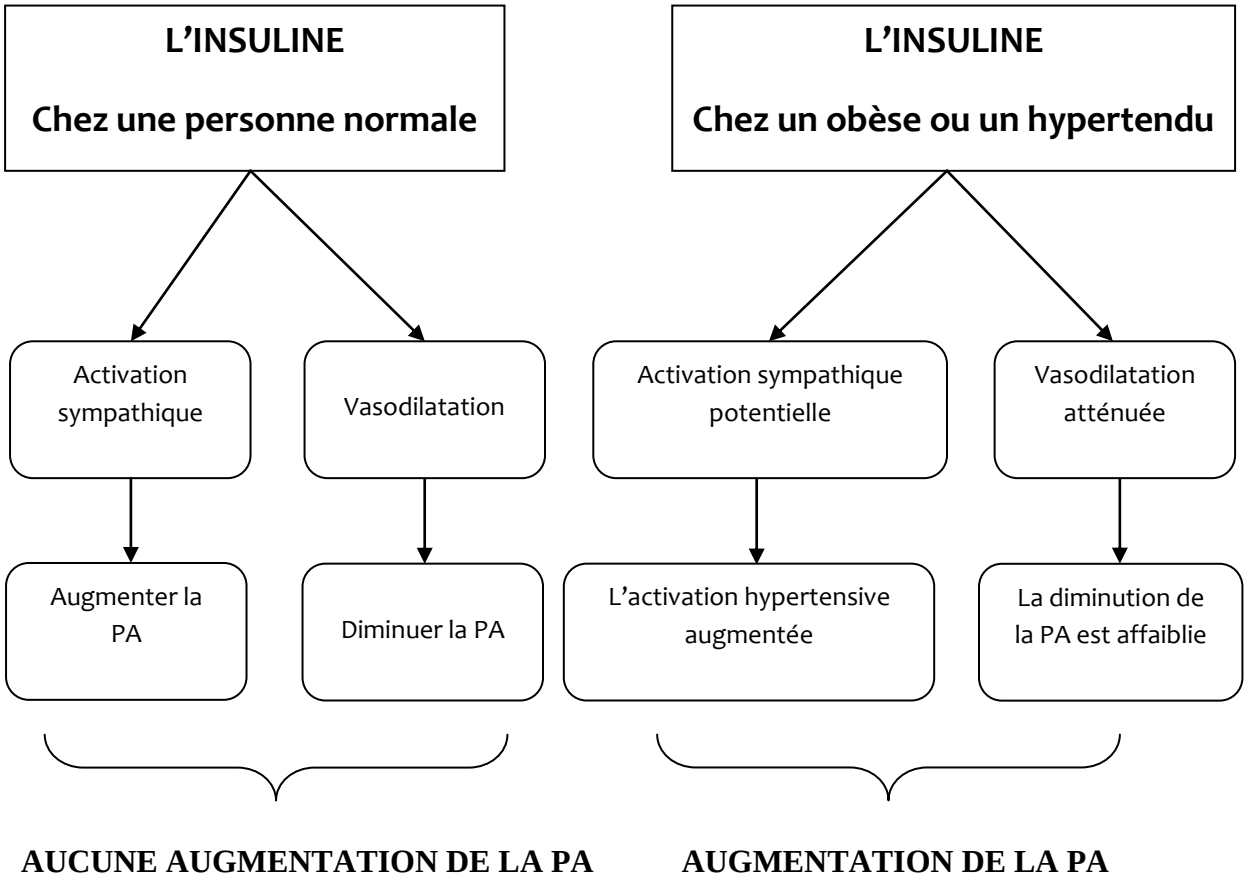

Figure 21. L'insulinorésistance et la pression artérielle (Lafay, 2014)

METHODOLOGIE

Chapitre IV

Sujets & Méthodes

1. Rappel des objectifs

Notre étude avait pour objectifs de :

- Estimer la prévalence de la maigreur, du surpoids et de l'obésité chez une population d'hypertendus résidant dans la ville de Tiaret, en analysant les facteurs de risque associés au surpoids en termes d'alimentation, d'habitudes et comportements alimentaires, du niveau socio-économique et du niveau d'activité physique.
- Etudier l'association entre le poids corporel, notamment la perte de poids et l'hypertension artérielle, en intervenant avec un régime hypocalorique et un programme d'activité physique.

2. Cadre général de l'étude

L'étude s'est déroulée dans la ville de Tiaret, chef lieu de la wilaya qui porte le même nom, cette ville se situe dans l'Ouest du pays, avec une superficie de 20 086,62 km² (0,84 % de la superficie du pays) comme le montre la figure 22, elle est limitée par les wilayas de Tissemsilet et Relizane au Nord, celles de Laghouat et El-Bayadh au Sud, les wilayas de Mascara et Saida à l'Ouest, et à l'Est par la wilaya de Djelfa. La wilaya de Tiaret est composée de 14 Daïras et 42 communes et le chef lieu de la wilaya se trouve à 1150 mètre d'altitude, son climat se caractérise par deux périodes à savoir : un hiver rigoureux et un été chaud et sec (ANDI, 2009).

Selon les estimations du Recensement Général de la Population et de l'Habitat « RGPH» en 2008, la population de Tiaret est de 846 532 habitants (2,48% de la population du pays) avec 49,53 % de sexe féminin et 50,47 % de sexe masculin et 187 000 de population rurale, ce qui représente une densité de 42 hab/km² (RGPH, MICL, 2008).

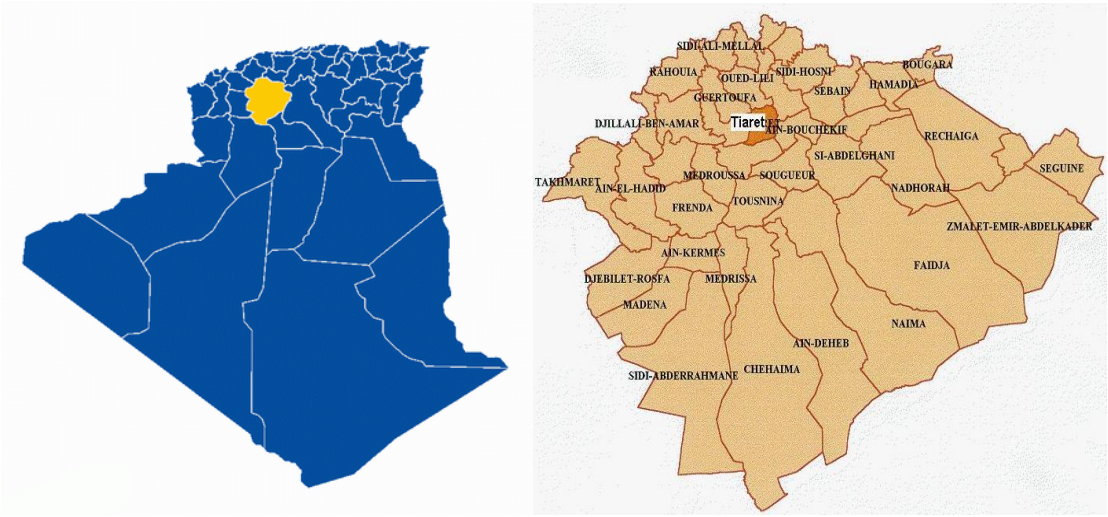

Figure 22. Localisation de la ville de Tiaret (ANDI, 2009)

3. Population cible

La population cible est constituée des hypertendus résidant dans la commune de Tiaret. L'âge cible était la tranche de plus de 40 ans, car elle représente la population concernée généralement par l'HTA (Philippe, 2010). Nous avons limité notre population cible aux hypertendus de moins de 70 ans à cause de la difficulté voire l'impossibilité de réaliser une telle étude -avec un programme de perte de poids comportant une activité physique régulière- sur les patients de plus de 70 ans.

La commune de Tiaret compte 44 623 habitants âgés de 40 à 69 ans qui représente 5,27% de la population globale de la Wilaya avec une bonne représentation des deux sexes (le sexe ratio est de 1,01 au profit des hommes) comme le montre le tableau 8.

Tableau 8. Distribution de la population âgée de 40 à 69 ans de la commune de Tiaret (RGPH, MICL, 2008)

Tranches d'âge	Hommes	Femmes	Total
40-44 ans	6 228 (48,29%)	6 668 (51,70%)	12 896
45-49 ans	5 426 (49,89%)	5 449 (50,10%)	10 875
50-54 ans	4 301 (51,94%)	3 979 (48,05%)	8 280
55-59 ans	3 088 (52,67%)	2 774 (47,32%)	5 862
60-64 ans	1 722 (50,42%)	1 694 (49,57%)	3 415
65-69 ans	1 686 (51,16%)	1 608 (48,83%)	3 295
Total [40-69] ans	**22 451 (50,31%)**	**22 172 (49,68%)**	**44 623**

4. Population d'étude

Nous avons choisi aléatoirement 555 hypertendus pour la réalisation de notre étude, ces sujets ont été choisis pour des raisons de résidence géographique. Les hypertendus recrutés viennent de différents quartiers de la ville afin de toucher des zones de différents niveaux sociaux et arrondissements administratifs de la commune de Tiaret.

Nous n'avons pas questionné tous les hypertendus des zones choisies en raison de la difficulté de réaliser une étude exhaustive. Nous avons donc procédé à un échantillonnage. Nous avons sélectionné 100 sujets environ de chaque arrondissement. Ainsi, l'échantillon étudié est constitué de 555 patients dont 239 sont des hommes et 316 sont des femmes, avec un sexe ratio F/H de 1,32.

5. Unité d'observation

L'unité d'observation est le patient hypertendu présentant les critères suivants :

- **Critères d'inclusion**

Était inclus dans notre étude tout patient habitant la ville de Tiaret et âgé de plus de 40 ans et plus et chez qui l'HTA est diagnostiquée (anciens et nouveaux cas). Au total, 555 patients étaient retenus pour cette étude. L'hypertendu choisi pour participer à notre étude doit consulter l'EPSP dont l'étude a déroulé et accepte participer à l'étude après avoir reçu une explication sur ses objectifs. Les deux sexes sont concernés par l'étude.

- **Critères d'exclusion**

Nous avons exclu tout hypertendu souffrant d'une autre maladie ou d'une complication de l'HTA et nous avons inclus que les sujets qui étaient sous traitement sauf ceux qui souffrent d'une hypertension résistante définie comme des valeurs de pression sanguine qui restent élevées malgré l'utilisation concomitante de trois médicaments antihypertenseurs. Aucun des participants n'utilisait des vitamines ou des suppléments minéraux et aucune des femmes étaient enceinte ou allaitante.

6. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive par questionnaire, c'est-à-dire que nous avons pris un échantillon représentatif (hypertendus consultant l'EPSP « *Boubekeur Khaled* » à partir d'une population cible qui est l'ensemble des hypertendus résidant dans la commune de Tiaret.

7. Questionnaire

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien. Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque sujet le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, les sujets sont interviewés. L'entretien se terminait par les mesures anthropométriques (poids et taille) et la prise de la tension artérielle. Pour collecter les informations nécessaires pour notre étude, nous avons conçu un questionnaire qui répond à nos exigences par rapport aux objectifs fixés pour notre recherche. Le questionnaire permet de vérifier l'hypothèse suivante : le statut pondéral des hypertendus influe sur la pression artérielle des patients enquêtés et sur les paramètres biochimiques des malades. Dans le but de se rassurer que les questions sélectionnées soient représentatives de la problématique posée, certains d'entre eux ont été empruntés à la littérature. La sélection est basée sur le degré de compréhension et la possibilité d'interprétation des différentes questions. Pour cela, nous avons opté pour traduire notre questionnaire en arabe afin de faciliter la tâche aux patients enquêtés et leur permettre de donner des réponses fiables puisque la majorité d'entre eux sont arabophones. Le questionnaire comporte une petite explication sur le thème de l'étude pour faciliter la

compréhension de la problématique par les sujets enquêtés et les motiver à participer dans ce travail de recherche. Pour cela, nous avons respecté l'avis des patients, et nous n'avons travaillé qu'avec les malades acceptant être recruté dans cette enquête.

Le questionnaire se présente sur 3 pages au format A4 avec 25 questions, dont 15 questions fermées, 6 questions semi fermées et 4 questions ouvertes. Ces questions sont précédées par l'espace des informations personnelles du malade enquêté ainsi que les mesures anthropométriques.

Le questionnaire comporte plusieurs axes à savoir :

- une première partie qui indique le nom et le prénom du malade, le sexe, la date de naissance, l'adresse et les mesures anthropométriques prises par nous même (taille, poids et IMC).

- une deuxième partie concernant les habitudes alimentaires (grignotage en dehors des repas, régularité des prises des repas, lieu du repas de midi et la fréquence des repas pris dans un lieu de restauration rapide), les consommations moyennes des différents groupe d'aliments et le comportement alimentaire des patients.

- une troisième partie qui indique la situation socio-professionnelle de la famille ainsi que le mode de vie de l'hypertendu : pratique du sport, temps passé à regarder la télévision ou jouer aux jeux vidéo et le moyen de transport fréquemment utilisé.

Le questionnaire a été testé à plusieurs reprises sur de petits échantillons (de l'entourage) dans le but d'identifier l'ambiguïté et d'évaluer la clarté des items. L'approche est ici plus qualitative que quantitative. Il s'agit d'évaluer la clarté et la précision des termes utilisés et des questions posées, la forme des questions, l'ordre des questions, l'efficacité de la mise en page, éliminer toutes les questions ambiguës ou refusées, repérer les omissions, voir si le questionnaire est jugé trop long, ennuyeux, etc.

La réalisation de notre étude s'est déroulée en plusieurs étapes. Nous avons au premier lieu élaboré le questionnaire de l'étude, ensuite, nous avons réalisé une pré-enquête au niveau du même établissement de santé pour but de tester le questionnaire et éventuellement le corriger. Enfin, la réalisation de l'enquête proprement dite, la saisie et le traitement des données.

8. Techniques de mesures anthropométriques

8.1. Poids

Le poids des sujets interrogés, a été mesuré à l'aide d'une balance mécanique de type « TANITA HA ». Cette balance est d'une portée maximale de 180 kg et d'une précision de 100g. Selon Maire (1991) cité par Mekhancha (2008), les modèles mécaniques des balances sont en général robustes, bon marché et faciles à manipuler. Leur démontage et réparation sont relativement simples. Pour les pesées, les mesures suivantes devaient être prises, selon les recommandations de l'OMS (1995) :

- Vérifier le zéro de la balance ;
- Déshabiller au maximum le sujet qui doit obligatoirement se déchausser ;
- Attendre que l'aiguille de la balance se stabilise afin de faire la lecture et l'enregistrement du poids.

8.2. Taille

La taille, a été mesurée à l'aide d'une toise de type SECA, d'une précision de 0.1 cm avec un maximum de 2 m. Pour la taille, il fallait veiller aux consignes suivantes (OMS, 1995):

- Fixer (sinon prendre le repère du point de fixation correspondant au déroulement maximum) la toise en un endroit convenable sur une paroi bien verticale (dans le cas de notre étude la toise était fixée au mur) ;
- Mettre la personne en position verticale, contre le mur, tête nue, la personne devant être déchaussée, le regard bien droit fixant un point imaginaire à l'horizon ;
- Faire la lecture de la taille et l'enregistrer.

8.3. Indice de masse corporel (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet est défini comme le rapport (poids/taille^2) pour mesurer la minceur du corps. L'IMC est un indice calculé qui permet de classer les individus dans plusieurs catégories : maigreur, normal, surpoids, obésité modérée, obésité sévère et massive. L'IMC est le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité. L'IMC tient compte de deux données combinées : le poids et la taille.

Des mesures corporelles simples permettent aussi de repérer les individus, les familles et les communautés qui pourront bénéficier d'interventions dont le but est d'améliorer non seulement la nutrition, mais la santé en général, et donc la survie. L'anthropométrie est la seule et unique méthode à la fois universellement applicable, bon marché et non invasive, permettant d'apprécier la corpulence, les proportions et la composition du corps humain (Waterlow *et al.*, 1977).

L'IMC a été utilisé pour la définition de l'obésité chez les hypertendus enquêtés comme le montre le tableau 9.

Tableau 9. Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte selon l'International Obesity Task Force (1998)

Classification	IMC (Kg/M^2)	A risque
Maigreur	< 18,5	
Normal	18,5–24,9	
Surpoids	25,0–29,9	Modérément augmenté
Obésité :	≥ 30,0	Nettement augmenté
Classe I	30,0–34,9	obésité modérée ou commune
Classe II	35,0–39,9	obésité sévère
Classe III	≥ 40,0	obésité massive ou morbide

NB : ces définitions sont acceptées chez l'adulte jusqu'à 65 ans. Au-delà, il n'existe pas de définition établie de l'obésité.

9. pression artérielle

La mesure de la PA avait été faite à l'aide d'un moniteur de pression OMRON M3 numérique automatique. La machine peut déterminer la pression artérielle systolique entre 3-24 cmHg, diastolique 1-21 cmHg et la fréquence cardiaque 40-200 battements par minute. La prise de la tension artérielle a été réalisée par le personnel médical exerçant au niveau de l'hôpital. Ayant été dans l'impossibilité de recruter une même personne pour réaliser ce geste, ceci pourrait constituer un biais dans la mesure où la prise de la tension artérielle est faite par des personnes différentes. Néanmoins, les conditions nécessaires pour une prise de tension artérielle de façon correcte ont été tout de même respectées. La mesure de la tension artérielle à été effectuée chez les patients en position assise, avec les pieds posés au sol ou allongée, au repos depuis au moins 5 minutes et le bras de mesure se situant au même niveau que le cœur, la tension artérielle étant prise 2 bras. En cas d'anisotension, c'est-à-dire de différence entre les 2 bras, c'est la valeur la plus élevée qui est considérée.

10. Paramètres biochimiques

Les méthodes enzymatiques colorimétriques (Spinreact Réactifs, Espagne) (Bergmeyer & Gawehn, 1974) ont été utilisées pour déterminer les concentrations sériques de glucose, le cholestérol total, l'HDL-c et le LDL-c et les triglycérides.

10.1. Glycémie

Principe de la méthode

La glucose-oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène,

phénol, 4-aminophénazone (4-AF), en présence de la peroxydase (POD). L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé (Kaplan *et al.,* 1984 ; Trinder, 1969).

Signification clinique

Le glucose est la plus grande source d'énergie pour les cellules de l'organisme ; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète est une maladie qui se manifeste par une hyperglycémie, causée par un déficit d'insuline (Kaplan *et al.,* 1984 ; Burtis *et al.,* 1999 ; Tietz *et al.,* 1995).

10.2. Cholestérol total

Principe de la méthode

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu a un compose colore, l'intensité de la couleur formée est proportionnelle a la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé (Naito, 1984 ; Meiattini *et al.,* 1978).

Signification clinique

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classifier les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles (Burtis *et al.,* 1999 ; Tietz *et al.,* 1995).

10.3. HDL-c et LDL-c

Principe de la méthode

Détermination directe de HDL (cholestérol de lipoprotéines de haute densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon. La détermination est réalisée en deux étapes, l'élimination de lipoprotéines non-HDL et la mesure de HDL. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de HDL présente dans l'échantillon testé.

Signification clinique

Les particules de HDL sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol vers les cellules. Le cholestérol transporté par les lipoprotéines à forte densité est appelé "bon cholestérol", étant donné que des niveaux élevés sont associés à un risque cardiovasculaire faible. Un niveau faible de cholestérol HDL est considéré comme l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire et y de maladies des artères coronaires (Burtis *et al.,* 1999 ; Tietz *et al.,* 1995).

10.4. Triglycérides

Principe de la méthode

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorilasé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé (Buccolo *et al.,* 1973 ; Fossati *et al.,* 1982 ; Kaplan *et al.,* 1984).

Signification clinique

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang. Un régime fort en graisses saturés ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides. Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabètes mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides (Kaplan *et al.,* 1999 ; Tietz *et al.,* 1995 ; Burtis *et al.,* 1984).

10.5. L'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est déterminée par méthode chromatographique sur microcolonne (kit Biosystem, Spain). Après préparation de l'hémolysat, la fraction labile est éliminée. Les hémoglobines sont retenues par une résine échangeuse de cations. L'HbA1c est spécifiquement éluée après élimination par lavage de la fraction HbA1a+b, et quantifiée par spectrophotométrie à 415 nm. La proportion d'HbA1c est donnée en pourcentage de l'hémoglobine totale dans l'échantillon.

11. Estimation du Niveau d'activité physique

Le tableau 10 représente les différentes catégories de niveau d'activité physique selon (Martin, 2001).

Tableau 10. Classement des activités en 6 catégories selon le niveau d'activité physique (NAP) (Martin, 2001)

Catégorie	NAP	Activités
A	1	Sommeil et sieste, repos en position allongée
B	1.5	En position assise : repos, TV, micro-ordinateur, jeux vidéo, lecture, écriture, travail de bureau, couture..., transports, repas
C	2.2	En position debout : toilette, petits déplacements dans la maison, cuisine, travaux ménagers, achats, travail de laboratoire, vente, conduite d'engins
D	3.0	Femmes : marche, jardinage ou équivalent, gymnastique Hommes : activités professionnelles manuelles, debout, d'intensité moyenne (industrie chimique, industrie des machines-outils, menuiserie...)
E	3.5	Hommes : marche, jardinage, activités professionnelles d'intensité élevée (maçonnerie, plâtrerie, réparation auto...)
F	5.0	Sport, activités professionnelles intenses (terrassement, travaux forestiers...)

11.1. Exemple de calcul du NAP

Soit une personne, il fait par jour 10 heures de sommeil et passe environ 1 heure à faire sa toilette, s'habiller, etc. Il fait 6 heures de travail par jour et regarde la télévision pendant 2 heures 30 minutes. La totalité des repas lui prenne 1 heure. Il fait 1 heure de sport et il va au boulot à pied et la durée du trajet est de 30 minutes.

11.1.1. Calcul du NAP par catégorie d'activité

Catégorie A : 10 heures soit NAP= (1*10)/24 = 0.416

Catégorie B : 9 heures 30 minutes soit NAP = (1.5*9.5)/24 = 0.593

Catégorie C : 1 heure soit NAP = (2.2*1)/24 = 0.091

Catégorie D : 0 minutes soit NAP = (3.0*0)/24 = 0

Catégorie E : 30 minutes soit NAP = (3.5*0.5)/24 = 0.072

Catégorie F : 1 heure soit NAP = (5.0*1)/24 = 0.208

Le NAP moyen est la somme des NAP partiels = 1.38. Le tableau suivant représente l'estimation de l'activité physique selon le score du NAP.

Tableau 11. Estimation de l'activité physique quotidienne des enfants par les valeurs de NAP (Torun *et al.*, 1996)

Sexe	**Activité physique**		
	Légère	Modérée	Elevée
H	1.54	1.75	1.96
F	1.48	1.68	1.88

12. Catégories socio-professionnelles

Pour les catégories socio-professionnelles, nous avons adopté la classification de l'ONS (Annexe). L'ONS détermine les différentes CSP en se basant sur trois critères essentiels : la situation individuelle, la situation dans la profession et la profession qu'exerce l'individu même (ONS, 1998). La classification donne 10 catégories socioprofessionnelles : employeur, indépendant, cadre supérieur et profession libérale, cadre moyen, ouvrier, employé, manœuvre/saisonnier, personnel en transite, inactif/inoccupé et non déclaré (tableau 12).

Pour évaluer le niveau socio-économique, nous avons opté pour une classification qui prend en compte le niveau d'instruction des patients et leur profession, nous avons donné un score à chaque catégorie selon les réponses, le tableau suivant représente le score de la classification du NSE.

Tableau 12. Score de la classification du niveau socio-économique (SCSE)

Variable	Modalité de réponse		Score
	Mère	Père	
Niveau d'instruction	Analphabète	Analphabète	0
	Primaire	Primaire	1
	Moyen	Moyen	2
	Secondaire	Secondaire	3
	Universitaire	Universitaire	4
Profession	Employeur	Employeur	2
	Indépendant	Indépendant	2
	Cadre supérieur et profession libérale	Cadre supérieur et profession libérale	2
	Cadre moyen	Cadre moyen	1
	Ouvrier	Ouvrier	1
	Employé	Employé	1
	Manœuvre/saisonnier	Manœuvre/saisonnier	0
	Inactif/inoccupé	Inactif/inoccupé	0
Autres sources de revenu	Oui	Oui	1
	Non	Non	0

Le niveau socio-économique est classé en trois catégories selon le SCSE; niveau bas, niveau moyen et niveau élevé, comme le montre le tableau 13.

Tableau 13. Estimation de la CSE

	NSE bas	NSE moyen	NSE élevé
SCSE	0 – 4	5 – 8	9 - 12

13. L'enquête alimentaire

Afin d'estimer l'apport moyen des différents groupes d'aliments et des nutriments chez les sujets enquêtés, nous avons opté pour une enquête alimentaire en utilisant un carnet de consommation de trois jours avec un jour de week-end qui est dans notre étude le vendredi. Le carnet de consommation est distribué aux enfants avec le questionnaire de l'étude, et il est rempli par les patients afin de se rassurer de l'exactitude et la clarté des réponses. La saisie et

le calcul des apports moyens en nutriments sont réalisés à l'aide du logiciel *Nutrilog version 2.20* (2011) édité par une entreprise française qui porte le même nom, ce logiciel permet de calculer les apports de l'alimentation en différents nutriments en se basant sur la table française de composition nutritionnelle des aliments « CIQUAL » (AFSSA, 2008 ; Nutrilog, 2011).

14. Programme de perte de poids

14.1. Hypothèses

Avant de procéder à notre étude comportant un programme de perte de poids, nous avons proposé quelques hypothèses pour être discuter au fur et à mesure du recueil des résultats de l'étude. Les hypothèses proposées peuvent être résumés comme suit :

- L'indice de masse corporelle accroit la pression artérielle.
- Il y a une relation entre La surcharge pondérale et la pression artérielle.
- Il y a des différences significatives pour les hypertendus sur le plan des chiffres tensionnels en fonction de leur poids corporel.
- Il une relation entre les paramètres biochimiques et le poids corporel chez les hypertendus.

14.2. Détail du programme

Le premier axe de notre étude était l'identification des sujets enquêtés, c'est-à-dire faire une description générale de nos patients afin de pouvoir analyser leurs statut pondéral et niveau d'activité physique et étudier une éventuelle association entre ces paramètres et leurs chiffres tensionnels. En deuxième lieu, nous avons fixé l'objectif de tester un programme de perte de poids vis-à-vis l'influence sur la pression artérielle. Le programme se résume dans la pratique d'une activité physique minimum et un régime hypocalorique durant six mois.

En raison de la difficulté de proposer un régime aux patients à cause du problème du non-respect du régime, nous avons préféré de faire seulement des orientations pour les malades enquêtés afin de les encourager à baisser leurs poids corporel et à la fin de ce programme, nous n'avons pris que les sujets qui ont réussi à faire perdre du poids, les autres patients sont tout simplement écarté du dépouillement des résultats de l'étude.

La pression artérielle systolique et diastolique, ainsi que tout les dosages sanguins étudiés étaient de nouveau réalisés après la fin de programme de perte de poids.

15. Déroulement de l'enquête

Notre travail consiste à recueillir les informations nécessaires sur un échantillon d'hypertendus, en effectuant une enquête transversale et une prise de mesures anthropométriques. L'enquête a été réalisée entre le 09/03/2014 et le 19/11/2015 au niveau de

l'établissement déjà cité. Les dates de visite ont été fixées à l'avance avec l'accord des responsables d'établissement et le médecin traitant.

Le questionnaire est distribué aux patients après avoir leur expliquer l'objectif de l'enquête. Les questions sont lues et expliquées une par une. Une explication antérieure est faite par le médecin traitant afin de bien comprendre le but de l'enquête et la manière du remplissage du questionnaire.

Apres les démarches administratives auprès de la direction de la santé et de population de la Wilaya de Tiaret pour obtenir l'autorisation d'accès à l'établissement, nous nous sommes présentés aux responsables de l'hôpital et leur avons expliqué notre travail. Nous avons fixé des horaires de travail afin de ne pas perturber les consultations des malades.

Les mesures anthropométriques sont prises par nous même, avec l'aide souvent d'une infirmière et la présence du médecin traitant.

16. Limites de l'enquête

Comme toute enquête de population, les données recueillies au moyen de ce questionnaire sont déclaratives. Elles sont basées sur le questionnement direct des patients. Elles sont à ce titre entachées d'une certaine incertitude (oubli, omission volontaire, erreur, interprétation, exagération, etc.).

17. Aspect éthique

Avant de commencer notre étude, nous avons demandé une autorisation auprès de la direction de la santé et de population Wilaya de Tiaret, avec laquelle le directeur nous a autorisé de travailler avec les patients de l'établissement public de santé de proximité « Boubekeur Khaled » de la commune de Tiaret. Les données de notre étude sont recueillies dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Aucune donnée nominative n'est transmise à quiconque. Les malades avaient été préalablement informés de la réalisation de l'étude, des ses objectifs et avaient la possibilité de s'opposer à la participation à l'étude, ce qui était le cas pour quelques sujets dont nous leur avons pas par conséquent, recruté dans cette étude.

18. Outil de traitement statistique

Pour la saisie et le traitement statistique de nos résultats, nous avons utilisé le logiciel SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) 20.0 pour Windows (SPSS® Inc., Chicago, IL, USA). C'est aussi le nom de la société qui le revend (SPSS Inc). Depuis 2009, la

compagnie a décidé de changer le nom de ses produits en *PASW*, pour *Predictive Analytics Software* et est rachetée par IBM (the International Business Machines Corporation) (IBM, 2010), ce logiciel s'agit d'un ensemble de programmes informatiques (éditeur de textes, bases de données et logiciels d'analyses statistiques) utilisé dans beaucoup de travaux de recherche de la littérature. Ce logiciel permet de :

- Saisir, vérifier et corriger les données ;

- Analyser (tri, tableaux) et représenter les données (courbes, diagrammes, etc.) ;

- Gérer l'information (recodage, mise à jour etc.).

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative avec un intervalle de confiance de 95%. Le test *t* de Student a été utilisé pour comparer les moyennes des mesures anthropométriques et les paramètres sanguins entre les groupes et le test du *chi 2* a été utilisé pour comparer les valeurs de pourcentage.

18.1. Saisie et codification des données

La première étape consiste à créer les variables utilisés dans notre étude, ça nous a permis de reproduire le questionnaire sous forme de variables. C'est ainsi que chaque question est transformée en une variable *SPSS*. De même, les réponses sont codées par des chiffres pour les questions à choix multiple et par "1" ou "0" pour les réponses avec oui ou non.

Pour notre étude, la saisie et le contrôle des fiches ont été réalisé par nous même pendant le mois de juillet 2015. Trente-deux questionnaires ont été écartés de l'analyse à cause de l'absence des réponses sur plusieurs questions.

18.2. Traitement et analyse des données

Les données saisies sont traitées à l'aide du logiciel *SPSS* version 19.0, pour certaines fonctions nous avons utilisé *Excel 2010*. Nous résumons les traitements réalisés comme suit :

- **La fréquence :** la fréquence a été calculé pour toutes les variables qualitatives (sexe, profession, etc.) ;

- **Calcul de l'âge :** l'âge des patients a été calculé avec une fonction *Excel 2010* ;

- **Moyenne et écart-type** : ces deux paramètres ont été réservés aux variables quantitatives (âge, IMC, …) ;

- **Calcul du SCSE :** Nous avons réalisé une approche de détermination du niveau socio-économique des sujets enquêtés, il est définit par une échelle de classification à trois niveaux (bas, moyen et élevé).

- **Calcul du NAP :** nous avons évalué le NAP en utilisant les paramètres cités par (Martin, 2000), le NAP est estimé par trois classes : activité physique légère, modérée ou élevée.

- **Comparaison des moyennes :** Nous avons comparé les moyennes et les pourcentages entre les deux sexes, entre les deux échantillons en surpoids et/ou obésité, entre les trois catégories socio-professionnelles en utilisant le test *t* de Student. Ce test est valable si tous les échantillons proviennent de populations distribuées normalement, la vérification de la normalité a été réalisée suivant une méthode graphique par le tracé de la droite de Henry. Cette méthode consiste à tracer une courbe t = f (x). Si on porte en abscisses les valeurs x et en ordonnées les écarts réduits correspondants, les points représentatifs, dans le cas d'une distribution normale, devraient s'aligner sur une droite dite droite de Henry. Le logiciel *SPSS* permet aussi de vérifier la normalité avant la comparaison des moyennes par le test *t* de Student.

Chapitre V

Résultats & Discussion

I. Résultats

Compte tenu de la démarche méthodologique retenue, notre analyse a été divisé en trois grandes parties, la première est de caractériser le profil des hypertendus, la deuxième d'étudier l'importance du poids corporel et sa relation avec l'hypertension artérielle et de dégager au final l'influence de la perte de poids sur les chiffres tensionnels et les paramètres biochimiques.

1. Caractéristiques de l'échantillon d'étude

1.1. Répartition des sujets enquêtés selon le sexe

Les hypertendus qui ont fait l'objet de notre étude sont répartis en 239 hommes et 316 femmes, soit respectivement 43,1% et 56,9%, avec un sexe ratio (femmes/hommes) de 1,32 (figure 23). Leur moyenne d'âge est de 54,59 ans±11,32 avec un minimum de 42,23 ans et un maximum de 68,92 ans. La moyenne de l'âge chez les femmes est de 56,11 ans±12,49, alors qu'il est de 52,72 ans±10,73 chez les hommes.

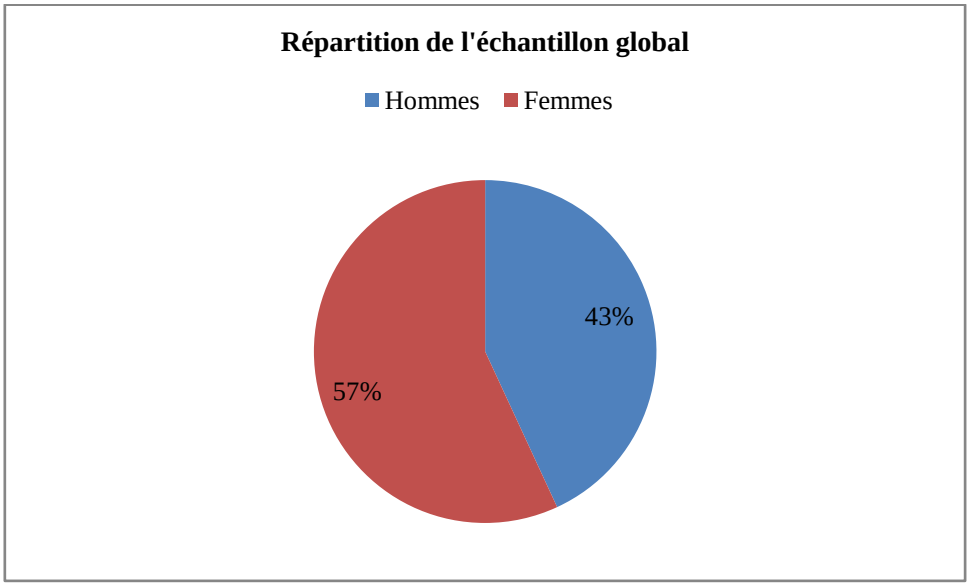

Figure 23. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe (N=555)

Notre échantillon représente une bonne répartition des différents âges selon le sexe, le tableau 14 présente la distribution de l'échantillon selon l'âge et le sexe.

Tableau 14. Distribution de la population d'étude par sexe et par âge

Âge	40-44 ans	45-49 ans	50-54 ans	55-59 ans	60-64 ans	65-69 ans	Total
Hommes	41 (7,38%)	35 (6,30%)	33 (5,94%)	49 (8,82%)	51 (9,18%)	30 (5,40%)	239 (43,10%)
Femmes	43 (7,74%)	46 (8,28%)	49 (8,82%)	56 (10,09%)	60 (10,81%)	62 (11,17%)	316 (56,90%)
Total	84 (15,13%)	81 (14,59%)	82 (14,77%)	105 (18,91%)	111 (20,00%)	92 (16,57%)	555 (100%)

1.2. Distribution par lieu d'habitat

Afin d'assurer une bonne représentation de notre échantillon, nous avons essayé à ce que l'effectif des patients enquêtés pour chaque arrondissement géographique de la ville de Tiaret soit bien réparti selon le sexe et l'âge comme le montre la figure 24. Le tableau 15 présente la répartition des hypertendus de notre étude selon leur lieu d'habitat.

Figure 24. Les différentes zones de la ville de Tiaret

Tableau 15. Répartition des sujets enquêtés selon la zone d'habitat

Zone	I	II	III	IV	V	VI
Hommes	N=42 7,56%	N=38 6,84%	N=43 7,74%	N=36 6,48%	N=45 8,10%	N=35 6,30%
Femmes	N=51 9,18%	N=62 11,17%	N=52 9,36%	N=62 11,17%	N=52 9,36%	N=37 6,66%
Total	N=93 16,74%	N=100 18,01%	N=95 17,10%	N=98 17,65%	N=97 17,46%	N=72 12,96%

1.3. Caractéristiques anthropométriques des sujets étudiés

Le jour de l'enquête, le statut anthropométrique des hypertendus enquêtés était de :

- ✓ L'âge moyen est de 54,59±11,32 ans.
- ✓ Le poids moyen était de 75,24±13,59 Kg.
- ✓ La taille moyenne était de 1,62±5,23 m.
- ✓ L'IMC moyen était de 25,63±3,52 Kg/m^2.

Les caractéristiques anthropométriques moyennes des sujets enquêtés sont présentées par sexe dans le tableau 16.

Tableau 16. Caractéristiques générales de la population d'hypertendus (N=555)

Paramètres	Population globale	Hommes	Femmes	*P*
Effectifs	555	239	316	*0,053*
Age moyen (ans)	54,59±11,32	52,72±10,73	56,11±12,49	*0,75*
Poids (Kg)	75,24±13,59	71,42±12,53	77,36±14,74	*0,54*
Taille (m)	1,62±5,23	1,75±4,36	1,54±4,56	*0,023*
IMC (Kg/m^2)	25,63±3,52	24,66±4,56	26,43±3,74	*0,043*
PAS (cm Hg)	13,83±1,24	13,23±1,74	13,93±1,36	*0,46*
PAD (cm Hg)	8,65±1,74	8,74±1,67	8,46±1,84	*0,49*

Dans notre population d'étude retenue, il y a une dominance des femmes contre les hommes, notre choix aléatoire des sujets recrutés dans l'étude laisse à penser que c'est la distribution réelle de la population cible. Cette répartition des deux genres est sans signification statistique. L'âge moyen des femmes est légèrement supérieur à celui des hommes sans différence significative. De même pour le poids et l'IMC. La taille moyenne des hommes est significativement supérieure à celle des femmes (*p=0,023*). Les hommes de notre

population d'étude présentent une PAD supérieure à celle des femmes, le contraire est observé en ce qui concerne la PAS, la différence entres les pressions artérielles n'est pas significative.

1.4. Poids

Le tableau 17 présente les valeurs moyennes du poids en kilogramme des hypertendus étudiés selon l'âge et le sexe. Selon Deschamps (1985), le poids est la mesure anthropométrique clé qui est très sensible mais pas spécifique d'une croissance normale durant l'âge d'enfance pour les adultes.

Tableau 17. Le poids moyen des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe (kg)

	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	*P*
40-44 ans	76,33±3,63	72,74±3,63	*NS*
45-49 ans	64,74±4,63	66,63±3,67	*0,945*
50-54 ans	75,74±5,63	78,73±5,74	*0,064*
55-59 ans	72,83±5,36	73,74±4,77	*0,736*
60-64 ans	68,63±6,63	64,74±1,47	*0,053*
65-69 ans	61,64±7,63	66,74±4,47	*0,347*

Le poids moyen des hypertendus de notre étude est de 75,24±13,59 kg. Chez les hypertendus âgés de 40 à 44 ans et de 60 à 64 ans, le poids moyen des hommes est supérieur de celui des femmes, cependant, et pour toutes les autres tranches d'âge, la valeur moyenne va en profit des hypertendus du sexe féminin.

1.5. Taille

Le tableau 18 présente les valeurs moyennes de la taille en mètre des sujets de notre étude selon l'âge et le sexe. La taille est une mesure complexe qui comprend les hauteurs respectives de la tête, du cou, du tronc et du membre inférieur (Vandervael, 1980). La taille est une mesure très fidèle de la croissance et reflète l'état nutritionnel à long terme (OMS, 1988).

Les tailles moyennes des hypertendus de notre étude sont proches de celles de la population de référence de l'OMS pour toutes les tranches d'âges. La taille moyenne des hommes est supérieure à celle des femmes quel que soit l'âge des hypertendus.

Tableau 18. La taille moyenne des hypertendus selon l'âge et le sexe (m)

	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	*P*

40-44 ans	1,74±0,05	1,67±0,06	*NS*
45-49 ans	1,72±0,06	1,68±0,07	*0,476*
50-54 ans	1,68±0,07	1,65±0,08	*0,758*
55-59 ans	1,83±0,08	1,70±0,11	*NS*
60-64 ans	1,67±0,06	1,66±0,09	*0,085*
65-69 ans	1,73±0,03	1,61±0,04	*NS*

1.6. IMC

Le tableau 19 présente les valeurs moyennes de l'IMC des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe. L'Indice de Quételet (Kg/m^2) ou Indice de Masse Corporelle est l'indice le plus communément utilisé pour l'obésité et le surpoids chez l'adulte car il est bien corrélé avec la masse grasse (OMS, 1995). Les seuils définissant les différents degrés d'obésité chez l'adulte ont été établis à partir des relations entre l'IMC et les taux de mortalité. En plus, l'IMC a été sélectionné car c'est une mesure facile de la graisse corporelle qui est reproductible et valide (Dietz & Bellizi, 1999).

Les valeurs moyennes de L'IMC de notre population sont situées dans la zone du surpoids et sont par conséquent supérieures aux valeurs de références pour toutes les tranches d'âges.

Tableau 19. L'IMC moyen des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe

	H (Moy. ± ET)	**F (Moy. ± ET)**	***P***
40-44 ans	27,63±2,25	29,27±1,35	*0,017*
45-49 ans	28,63±1,46	29,74±2,95	*NS*
50-54 ans	27,52±1,47	28,83±2,36	*0,846*
55-59 ans	29,52±1,46	29,62±1,74	*0,583*
60-64 ans	25,53±2,36	28,83±2,47	*0,075*
65-69 ans	26,25±1,36	28,73±2,46	*NS*

2. Prévalence du surpoids et de l'obésité

2.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le sexe

La figure 25 présente la prévalence globale du surpoids et de l'obésité. Selon les références de l'IOTF, la prévalence globale du surpoids incluant l'obésité est de 36,75%. La prévalence de l'obésité seule est de 23,60%, celle du surpoids seul est de 13,15%.

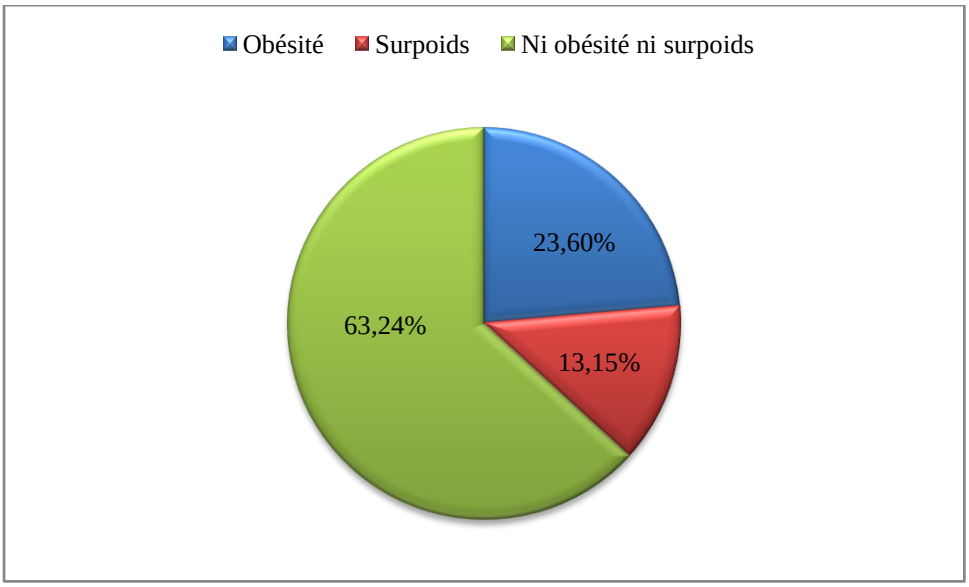

Figure 25. Prévalence globale du surpoids et de l'obésité

La prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 31,79% chez les hommes contre 40,50% chez les femmes (*P=0,232*). La prévalence de l'obésité seule est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (28,48% *vs* 17,15% ; *P*=0,035). La prévalence du surpoids seul est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (14,64% *vs* 12,02%, *p=0,034*), la figure 26 présente la prévalence du surpoids et de l'obésité par sexe.

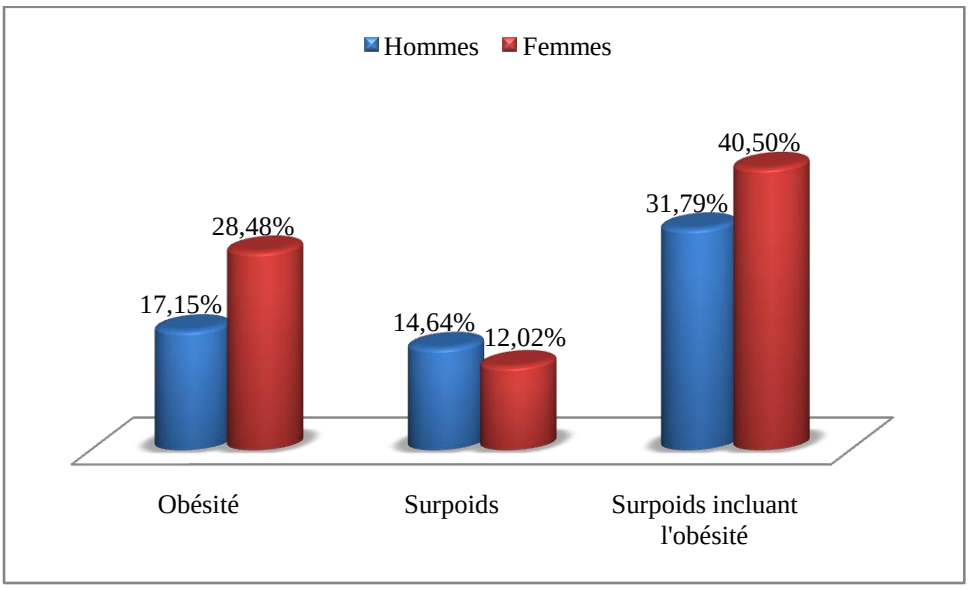

Figure 26. Prévalence du surpoids et de l'obésité par sexe

2.2. Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge

La prévalence de l'obésité et du surpoids par âge est présentée dans la figure 27. La prévalence du surpoids seul est comprise entre 7,31% et 16,19%. La prévalence de l'obésité seule est située entre 14,13% et 31,53%. La prévalence du surpoids incluant l'obésité varie entre 28,26% et 43,24%. Les prévalences maximales du surpoids et du surpoids incluant

l'obésité sont observées dans la tranche d'âge de 60-64 ans, de même, la prévalence maximale de l'obésité est observée dans la même tranche d'âge. La prévalence minimale du surpoids et du surpoids incluant l'obésité et de l'obésité seule est observée à l'âge de 65-69 ans.

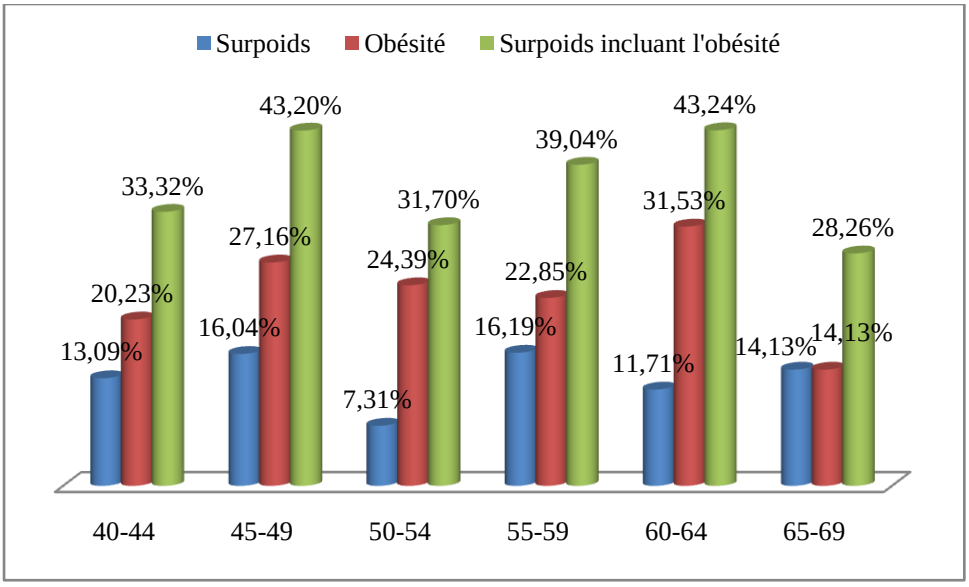

Figure 27. Prévalence de l'obésité et du surpoids par tranche d'âge

2.3. Prévalence de l'obésité et du surpoids par âge et par sexe

Les prévalences du surpoids incluant l'obésité par sexe et par âge sont présentées dans le tableau 20. Pour les tranches d'âge de 50-54 ans et 65-69 ans, la prévalence du surpoids (obésité incluse) est plus élevée chez les hommes, mais la différence n'est pas significative. Pour la tranche d'âge de 40 à 49 ans et de 55 à 64 ans, la prévalence est plus importante chez les femmes sans différence significative. La tranche d'âge 65-69 ans représente la prévalence moyenne du surpoids incluant l'obésité la plus élevée pour les hommes et la plus basse chez le sexe féminin. Les hypertendues avaient un pourcentage de surpoids (obésité incluse) le plus élevé quand leur âge est de 60 à 64 ans.

Tableau 20. Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe

	40-44 ans		**45-49 ans**		**50-54 ans**		**55-59 ans**		**60-64 ans**		**65-69 ans**	
	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F
Surpoids	14,63 %	11,62 %	20,00 %	13,04 %	9,09 %	6,12 %	14,28 %	17,85 %	13,72 %	10,00 %	16,66 %	12,90 %
Obésité	7,31 %	32,55 %	17,14 %	34,78 %	24,24 %	24,48 %	14,28 %	30,35 %	17,64 %	43,33 %	26,66 %	8,06 %
Surpoids *	21,94 %	44,17 %	37,14 %	47,82 %	33,33 %	30,60 %	28,56 %	48,20 %	31,36 %	53,33 %	43,32 %	20,96 %

*Surpoids incluant l'obésité

Concernant l'obésité et pour toutes les tranches d'âges sauf celle du 65-69 ans, les femmes sont plus obèses que les hommes, avec une différence significative dans les tranches d'âges de 40-44 ans et de 45-49 ans, la figure 28 présente la prévalence de l'obésité par âge et par sexe. En ce qui concerne la surcharge pondérale, les hommes sont plus en surpoids par rapport les femmes pour tout âge sauf de 55 à 59 ans. La valeur la plus importante du surpoids a atteint 20,00% pour les âges de 45 à 49 ans, alors qu'elle ne dépasse pas 9,09% quand l'hypertendu est âgé de 50 à 54 ans.

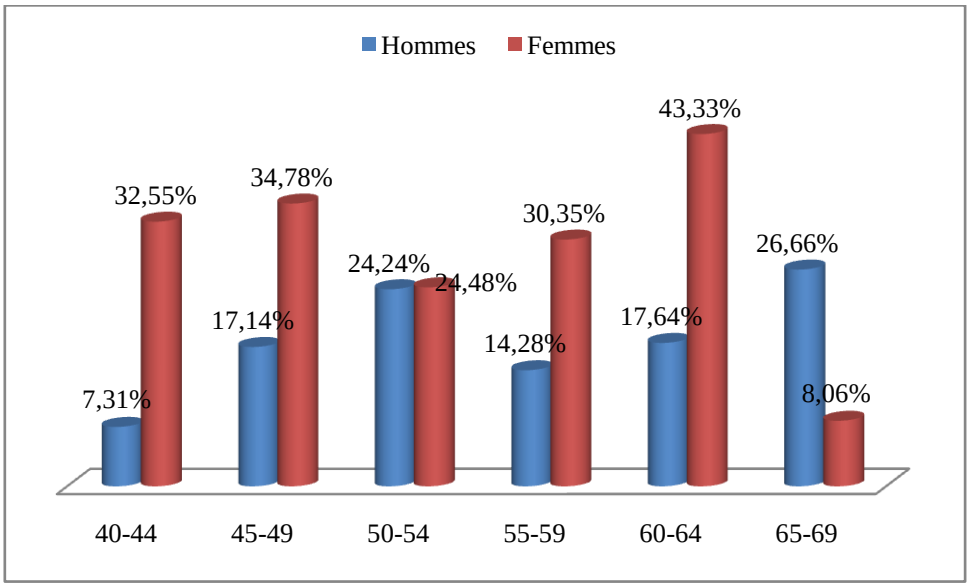

Figure 28. Prévalence de l'obésité par âge et par sexe

3. Prévalence de la minceur

Les seuils de l'IOTF ne concernent que les niveaux de poids supérieurs (surpoids et obésité) et non la zone de poids normal ou d'insuffisance pondérale, mais Cole *et al*. (2007) ont proposé des seuils de minceur selon la même méthodologie de l'IOTF. Nous avons complété nos résultats par estimer la prévalence de la minceur selon ces seuils. La prévalence de la minceur selon l'âge et le sexe est présentée dans la figure 29. La prévalence de la minceur est comprise entre 9,63% et 12,73% chez les hommes et entre 8,72% et 10,73% chez les femmes. La prévalence maximale de la minceur est observée dans la tranche d'âge de 60-64 ans, tandis que la prévalence minimale de la minceur est observée dans la tranche d'âge de 40-44 ans. La figure 30 présente la répartition du statut pondéral de l'échantillon étudié.

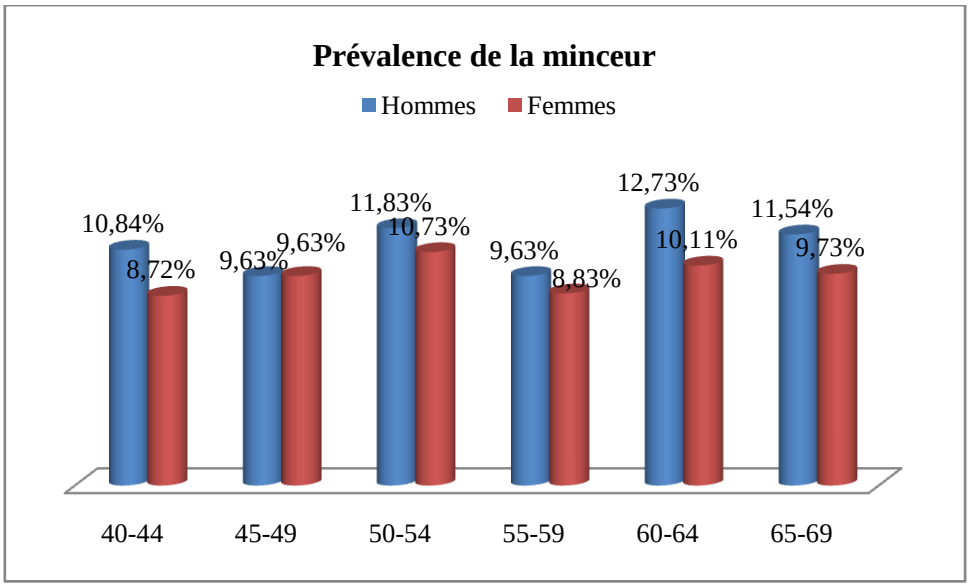

Figure 29. Prévalence de la minceur selon l'âge et le sexe

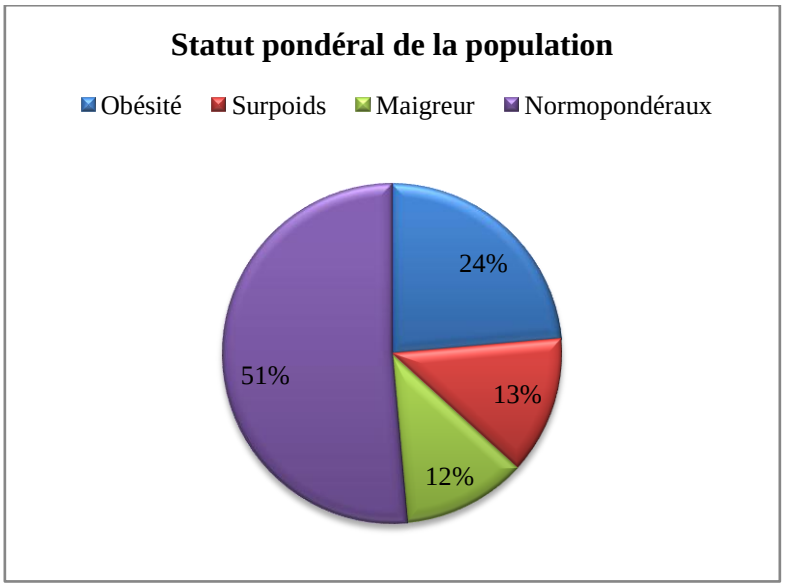

Figure 30. Répartition du statut pondéral de l'échantillon étudié

4. Facteurs associés au surpoids

4.1. Niveau socio-économique

La majorité des patients font partie, selon notre classification, d'un NSE moyen. Ils sont 51,7% contre 30,8% d'un NSE bas et 17,5% d'un NSE élevé. Pour les NSE élevé et moyen, les femmes sont plus nombreuses que les hommes comme le montre la figure 31.

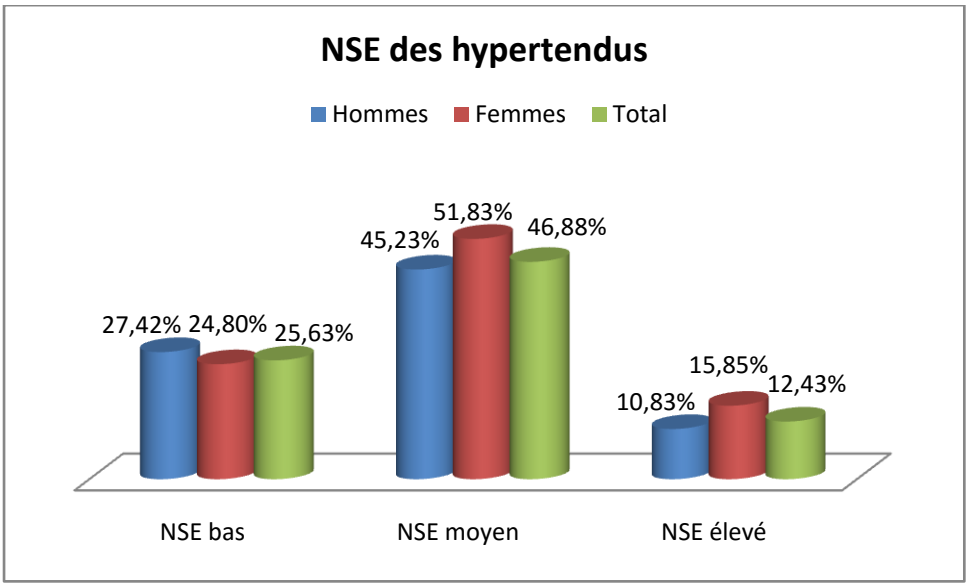

Figure 31. Répartition des hypertendus selon le niveau socio-économique

Pour les hypertendus en surpoids (obésité incluse), la classe dominante est celle du niveau socio-économique élevé, et en deuxième position celle du NSE moyen puis celle du NSE élevé soit 46,55%, 25,94% et 12,02% respectivement. Aucune différence significative n'est observée. La figure 32 présente la répartition des hypertendus en surpoids (obésité incluse) selon le NSE.

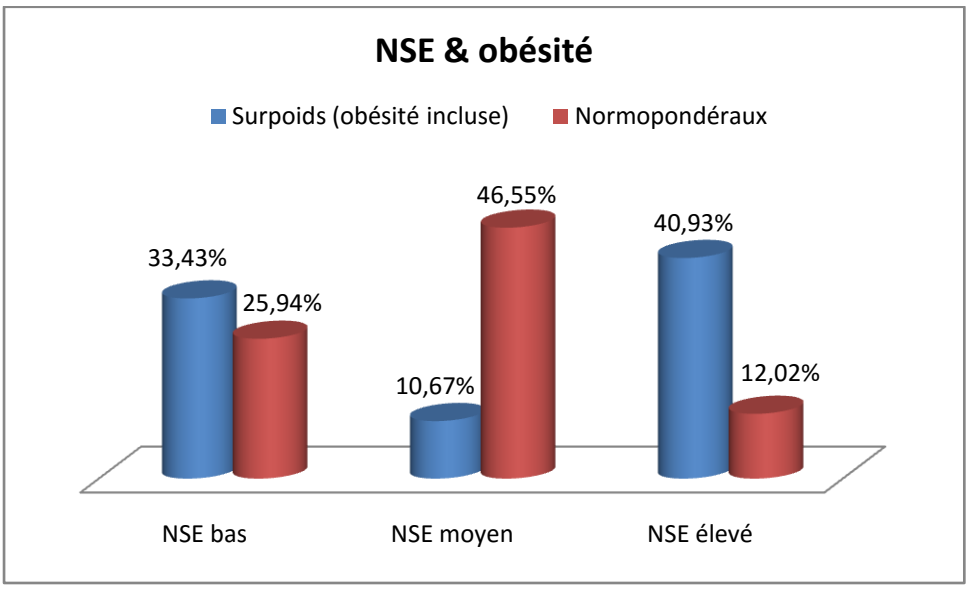

Figure 32. Répartition des hypertendus en surpoids (obésité incluse) selon le NSE

4.1.1. Niveau d'instruction

Les niveaux ont été abordés par cycle d'éducation, à savoir : analphabète, primaire, moyen, lycée et universitaire comme le montre la figure 33 qui présente le niveau d'instruction des patients de notre étude.

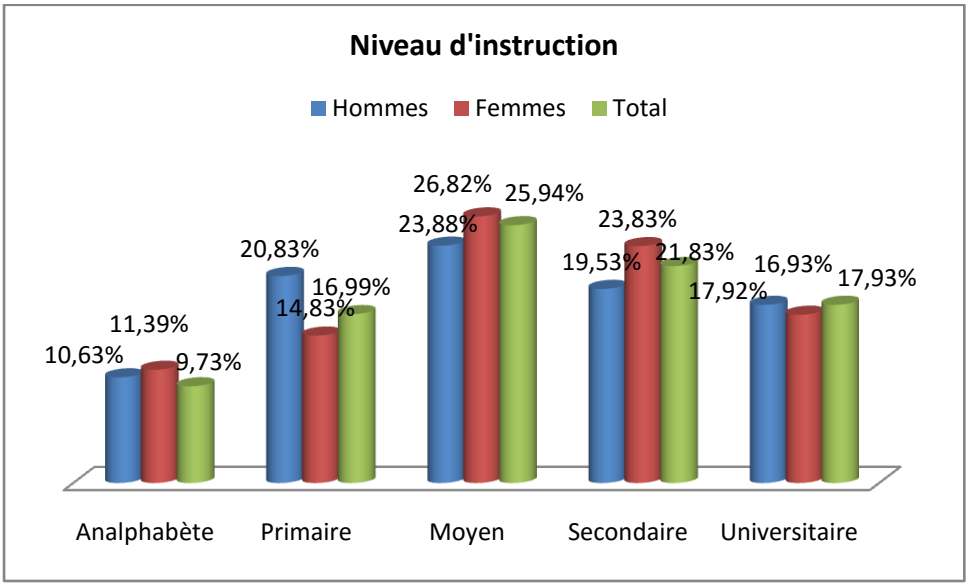

Figure 33. Niveau d'instruction des patients

Le tableau 21 présente le niveau d'instruction des patients en surpoids et normopondéraux selon leur niveau d'instruction. Dans notre échantillon, 25,94% des patients ont un niveau d'instruction moyen, pour les autres niveaux nous observons une répartition plus ou moins homogène.

En ce qui est niveau d'instruction des hypertendus en relation avec leur statut pondéral, nous remarquons que le pourcentage de patients en surpoids incluant l'obésité qui ont un niveau universitaire est supérieur à celui dont le sujet possédant un niveau secondaire ou moins (14,32% *vs* 8,32%) avec une signification statistique.

Tableau 21. Distribution des hypertendus en surpoids et normopondéraux selon leur niveau d'instruction

	Normopondéraux	**En surpoids (obésité incluse)**	***P***
Niveau d'instruction			
Bas (secondaire et moins)	91,67%	8,32%	0,022
Elevé (universitaire)	85,67%	14,32%	

4.1.2. Profession

La profession des patients a été triée selon la classification de l'ONS. Le tableau 22 représente la répartition des différentes catégories socioprofessionnelles. Les femmes

représentent la quasi-totalité des inactifs et inoccupés (30,53%). Pour les hommes, La catégorie la plus présente est celle des employés (18,63%). Nous observons aussi un pourcentage élevé des femmes employées par rapport aux hommes (35,52% *vs* 18,63%).

Tableau 22. Profession des patients étudiés

Profession	Hommes	Femmes
Employeur	1,64%	0%
Indépendant	6,24%	2,24%
Cadre supérieur et profession libérale	12,42%	7,42%
Cadre moyen	14,25%	4,84%
Ouvrier	13,94%	2,83%
Employé	18,63%	35,52%
Manœuvre/saisonnier	9,84%	0%
Inactif/inoccupé	13,24%	30,53%
Non déclaré	9,79%	16,61%

Tableau 23. Répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon leur profession

Profession	Normopondéraux	En surpoids (obésité incluse)	*P*
Employeur	46,72%	53,27%	0,047
Indépendant	55,42%	44,57%	NS
Cadre supérieur et profession libérale	73,42%	26,57%	0,647

Cadre moyen	36,42%	63,57%	NS
Ouvrier	44,53%	55,46%	NS
Employé	63,83%	36,16%	0,643
Manœuvre/saisonnier	83,25%	16,74%	NS
Inactif/inoccupé	73,35%	26,64%	NS
Non déclaré	100%	0,00%	NS

Le tableau 23 présente la répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon leur profession. Le pourcentage le plus élevé du surpoids incluant l'obésité est observé chez les cadres moyens avec 63,57%. Tandis que le pourcentage le plus bas est observé chez les hypertendus saisonniers. Le pourcentage d'hypertendus en surpoids incluant l'obésité est de 44,57% et 53,27% respectivement quand le sujet exerce une profession indépendante ou il est employeur.

4.2. Niveau d'activité physique

La figure 34 présente la répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon le NAP. La majorité des sujets de notre échantillon global ont un NAP léger avec 59,23%, suivi par un NAP modéré avec 14,23% et un NAP élevé avec 10,24%. Le pourcentage d'hypertendus en surpoids incluant l'obésité diffère significativement entre les trois classes du NAP, il va de 3,64% pour la classe du NAP léger, jusqu'à atteindre 0,85% pour le NAP élevé et avec 1,53% quand le NAP est modéré.

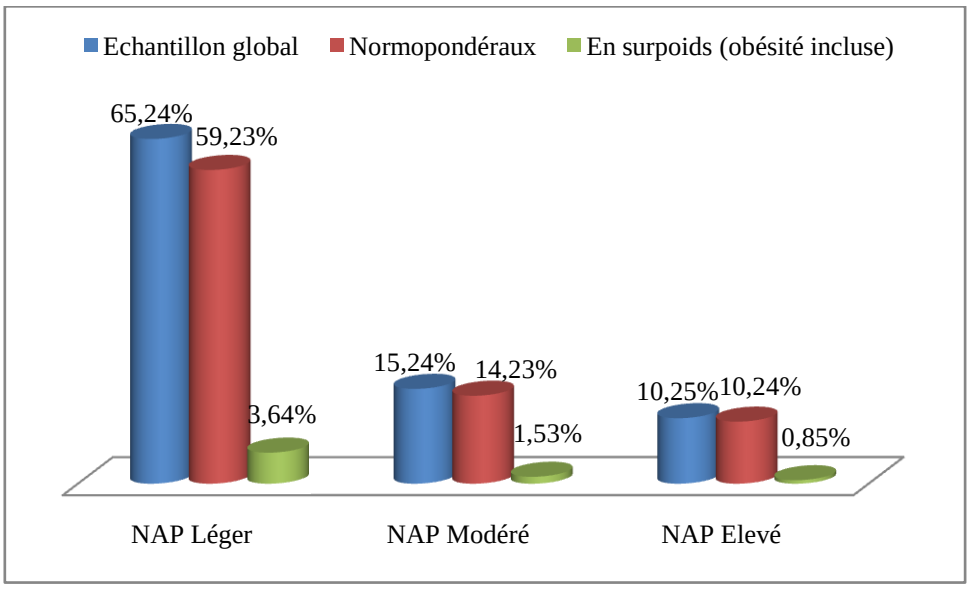

Figure 34. Répartition des hypertendus normopondéraux et en surpoids incluant l'obésité selon le NAP

4.2.1. Pratique du sport

Nous avons estimé la pratique du sport chez les sujets enquêtés selon trois classes ; ceux qui font seulement de la marche régulièrement et durant un temps qui est au minimum de 30 minutes par jour, les hypertendus qui pratiquent le sport de façon régulière et ceux qui ne font pas du sport.

La figure 35 présente la pratique du sport selon le statut pondéral des hypertendus. Dans l'échantillon global, seulement 7,54% des patients enquêtés font du sport, la quasi-totalité d'entre eux pratiquent seulement la marche, tandis que 5,23% des sujets enquêtés ne font pas du sport.

En ce qui est pratique du sport chez les hypertendus en surpoids incluant l'obésité, il existe une différence significative entre les trois classes citées. Parmi les sujets qui n'ont jamais fait du sport 44,67% sont en surpoids (obésité incluse), contre 5,99% parmi les patients qui pratiquent un sport régulièrement (*P=0,023*).

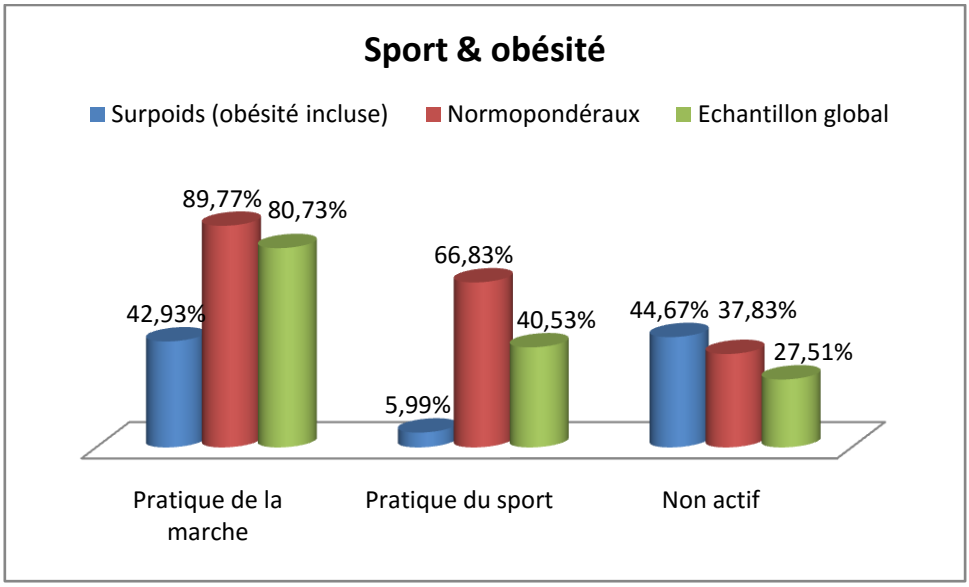

Figure 35. Pratique du sport selon le statut pondéral des hypertendus

4.3. Sédentarité

4.3.1. Temps passé devant un écran

La sédentarité est évaluée dans notre étude par l'estimation du temps passé devant une télévision, un micro-ordinateur ou un autre écran. Pour l'échantillon global, 65,48% des patients passent plus de trois heures par jour devant un écran. Par contre, nous n'avons pas trouvé une différence significative entre les patients en surpoids (obésité incluse) et les normopondéraux, le pourcentage des sujets en surpoids incluant l'obésité est plus élevé chez le groupe qui passe plus de trois heures devant un écran par rapport à l'autre groupe qui passe moins de ce temps par jour, soit (7,24% *vs* 3,93%) respectivement, la figure 36 présente le

temps passé devant un écran chez les sujets de l'échantillon global, les normopondéraux et les hypertendus en surpoids (obésité incluse).

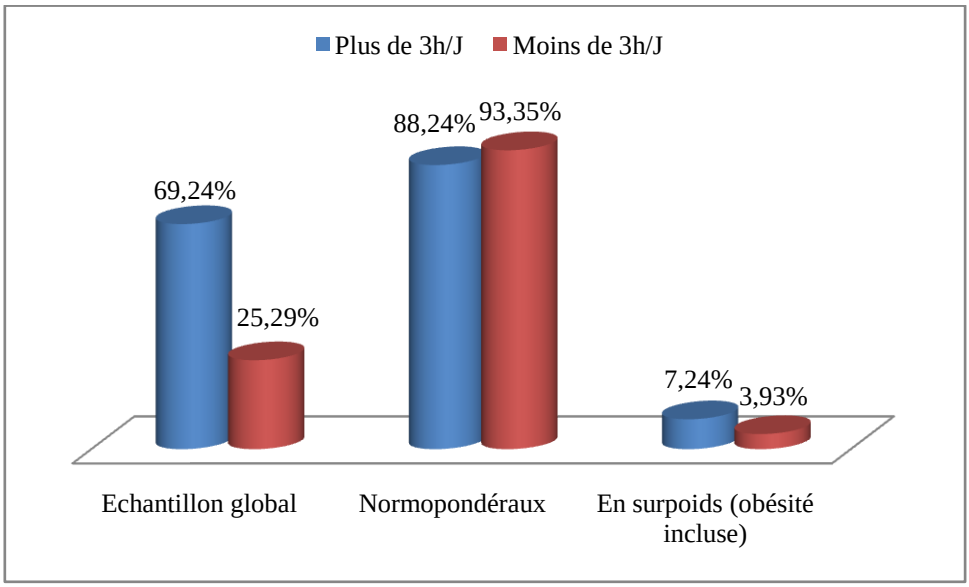

Figure 36. Temps passé devant un écran selon le statut pondéral des hypertendus

4.4. Antécédents familiaux

Parmi tous les sujets enquêtés dans notre étude, 5,53% des pères et 3,75% des mères des patients étaient obèses, alors que 22,42% des hypertendus dont le père était obèse et 31,23% des patients dont la mère était obèse souffrent d'un surpoids (obésité incluse). De même, nous avons trouvé que seulement 5,52% des sujets des pères non-obèses et 4,63% des sujets des mères non-obèses souffrent d'un surpoids (obésité incluse). Nous avons constaté aussi que 24,23% des sujets sont en surpoids (obésité incluse) quand les deux parents sont obèses, avec aucune différence significative.

En ce qui concerne l'obésité chez les autres membres de la famille, les hypertendus enquêtés étaient invités à préciser -sur le questionnaire- si un autre proche souffre d'une surcharge pondérale pour en prendre en considération dans l'analyse du paramètre « antécédents familiaux ». Selon les résultats obtenus, nous avons observé que 32,33% des hypertendus en surpoids incluant l'obésité ont au moins un membre de leurs familles qui est obèse. Par contre, chez le groupe d'hypertendus normopondéraux, seulement 8,72% d'eux connaissent un obèse dans leurs familles.

4.5. Alimentation

4.5.1. Comportement alimentaire

4.5.1.1. Régularité des repas

La figure 37 présente la régularité des repas en fonction du statut pondéral des hypertendus. La majorité des sujets enquêtés dans notre étude consomment régulièrement

trois repas par jour, soit 71,76% de l'échantillon global. Le pourcentage de sujets normopondéraux est supérieur dans le groupe cité ci-dessus par rapport au même pourcentage dans le groupe qui saute un des trois repas, soit respectivement 88,24 *vs* 80,53%.

Il y en a de même pour les sujets en surpoids (obésité incluse), où 3,45% de sujets qui consomment régulièrement trois repas par jour, contre 10,24% de sujets qui sautent un des trois repas, souffrent d'un surpoids (obésité incluse), avec aucune différence significative.

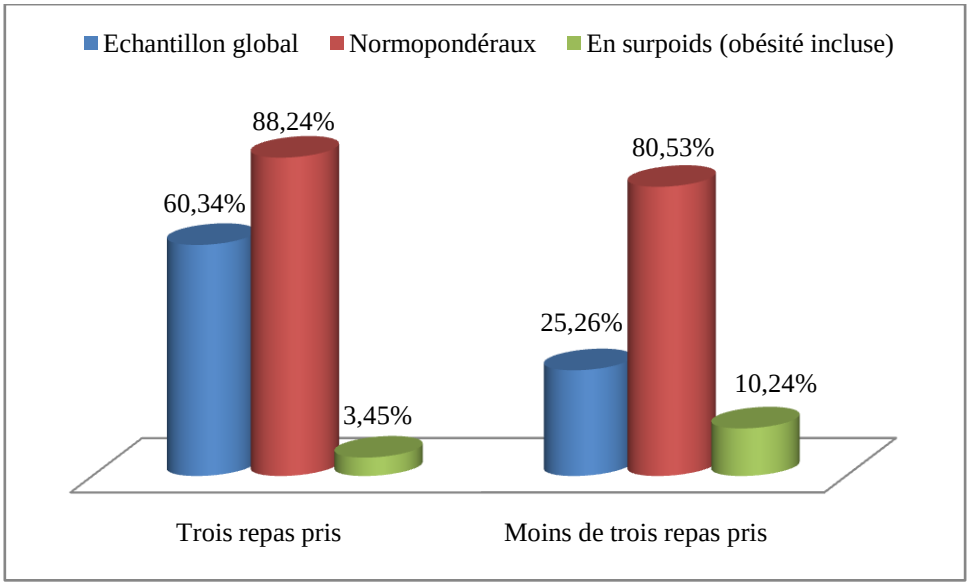

Figure 37. Régularité des repas en fonction du statut pondéral

4.5.1.2. Petit déjeuner

La figure 38 présente la prise du petit déjeuner en fonction du statut pondéral des hypertendus. Nous avons remarqué que 25,58% des sujets enquêtés dans notre étude sautent le petit déjeuner. Le pourcentage des sujets en surpoids (obésité incluse) parmi les hypertendus qui sautent le petit déjeuner est supérieur au pourcentage de ces derniers parmi les sujets qui consomment régulièrement un petit déjeuner soit respectivement 7,24% et 5,11%, cette différence n'est pas significative (P=0,09).

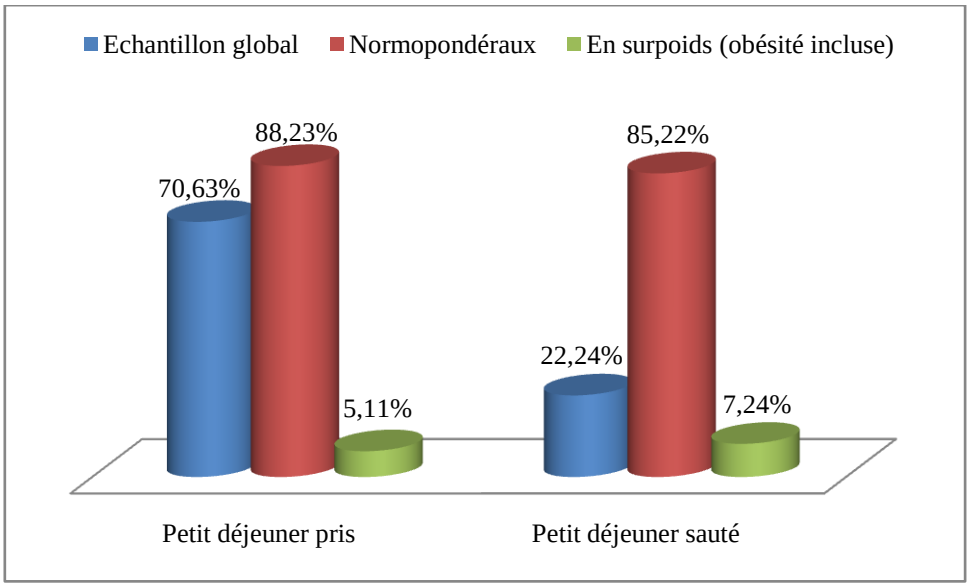

Figure 38. Prise du petit déjeuner en fonction du statut pondéral des hypertendus

4.5.1.3. Collation

La figure 39 présente la prise de collation selon le statut pondéral des hypertendus. Parmi les sujets enquêtés, 75,53% d'entre eux déclarent prendre une collation le matin, la prise d'une collation est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes mais sans différence significative. Le pourcentage des sujets en surpoids (obésité incluse) dans le groupe qui prennent pas régulièrement une collation le matin est supérieur au pourcentage de ces derniers dans le groupe qui prennent régulièrement une collation le matin, soit 15,83% et 4,73% respectivement et avec un *P*=0,019.

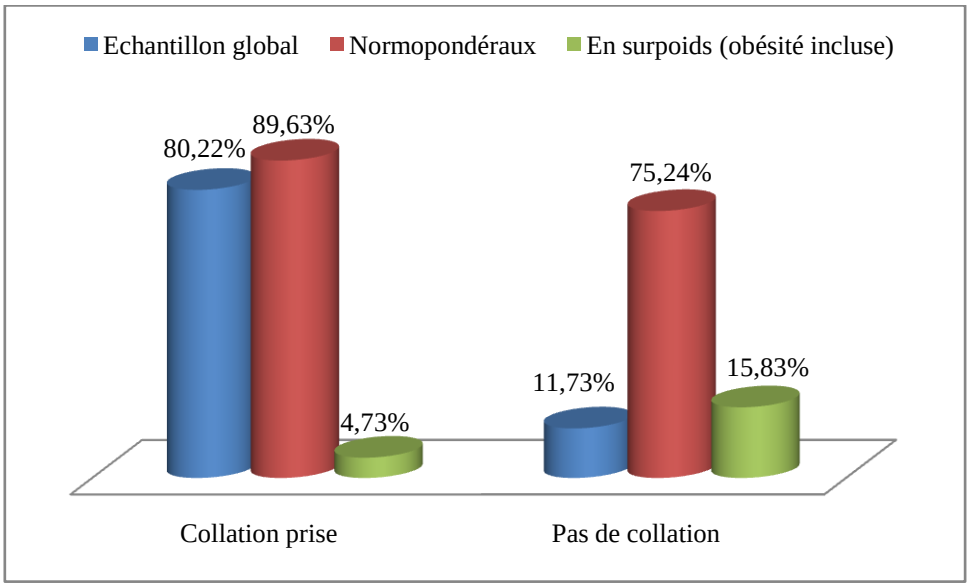

Figure 39. Prise de collation selon le statut pondéral des hypertendus

4.5.1.4. Goûter

La figure 40 présente la prise du goûter selon le statut pondéral des hypertendus. Pour le goûter, 76,24% des sujets enquêtés déclarent prendre un goûter, la prise du goûter est similaire pour les hommes et les femmes. Nous avons remarqué une différence entre les pourcentages des hypertendus normopondéraux et en surpoids (obésité incluse) selon la prise du goûter. 7,24% des sujets qui ont déclaré prendre un goûter sont en surpoids (obésité incluse), contre 4,23% pour ceux qui ne prennent pas régulièrement un goûter.

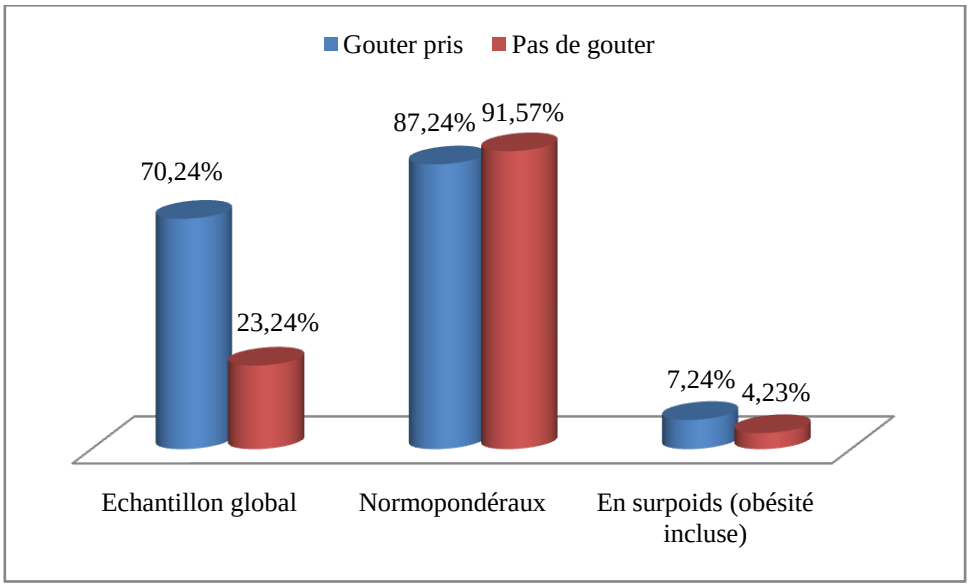

Figure 40. Prise du goûter selon le statut pondéral des hypertendus

4.5.1.5. Déjeuner et diner

Dans notre échantillon global, la totalité des sujets enquêtés déclarent prendre un déjeuner quotidiennement. En ce qui concerne le diner, 5,35% des sujets enquêtés sautent ce repas, les femmes ont plus de tendance à sauter le diner par rapport aux hommes. Nous avons constaté une différence significative entre les hypertendus normopondéraux et ceux en surpoids (obésité incluse) en fonction du saut de diner. 15,42% des sujets qui sautent le diner sont en surpoids (obésité incluse) contre 5,53% des sujets qui prennent régulièrement un diner (P=0,031).

4.5.1.6. Grignotage

Pour notre échantillon global, 73,64% déclarent grignoter entre les repas, ce pourcentage est similaire entre les deux sexes. Seulement 3,43% des hypertendus qui grignotent sont en surpoids (obésité incluse), contre 25,84% parmi les sujets qui ne grignotent pas régulièrement entre les repas. La figure 41 présente la fréquence du grignotage en fonction du statut pondéral des hypertendus.

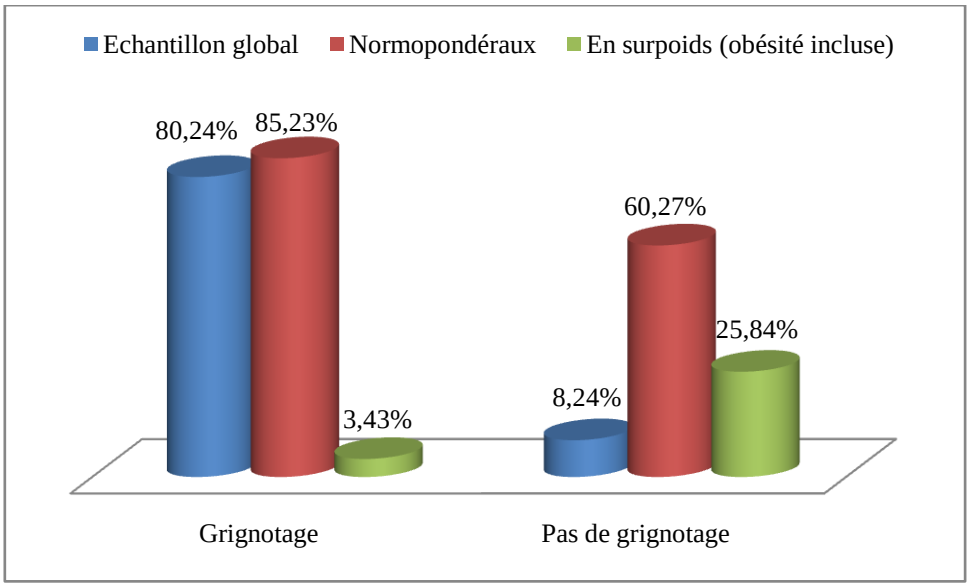

Figure 41. Grignotage et statut pondéral des hypertendus

4.5.1.7. Nature des aliments consommés entre les repas

Nous avons classé les aliments consommés entre les repas en fonction des réponses d'hypertendus. La figure 42 présente les aliments consommés entre les repas chez les hypertendus enquêtés. La majorité des sujets (46,93%) déclarent consommer souvent le pain, les laitages et les sucreries en grignotage entre les repas, les fruits représentent l'aliment consommé entre les repas chez seulement 8,63% de sujets enquêtés. Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre le deux sexes ou entre les aliments cités ci-dessus.

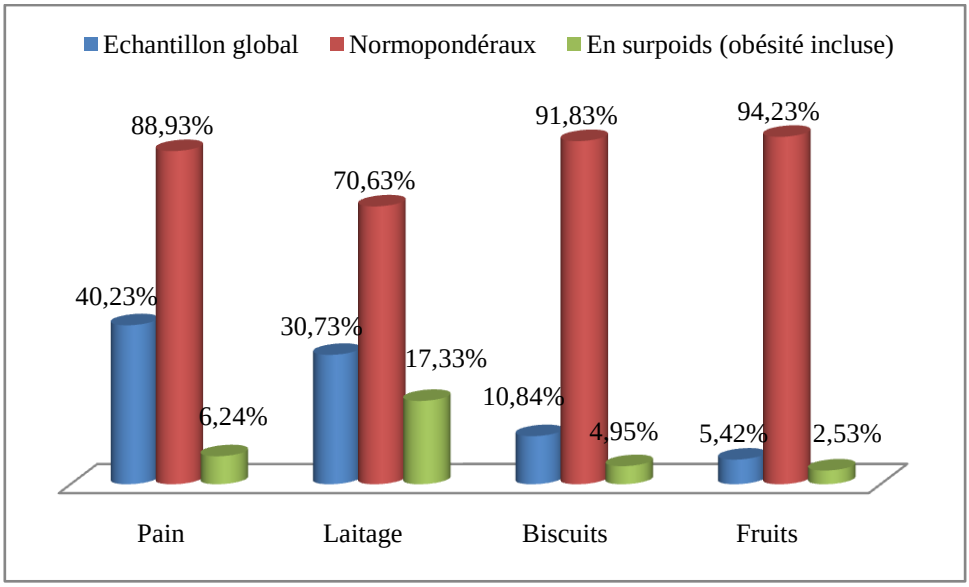

Figure 42. Aliments consommés entre les repas chez les hypertendus

4.5.1.8. Fast-food

Parmi les sujets enquêtés, seulement 1,23% d'entre eux fréquentent un endroit de restauration rapide (fast-food) quotidiennement, contre 47,44% des sujets qui le fréquentent moins d'une fois par semaine ou ils ne le fréquentent jamais. La figure 43 présente la place de la restauration rapide chez les hypertendus enquêtés. Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les deux sexes concernant la fréquentation des « fast-foods ». Nous avons remarqué que la prévalence de surpoids diminue quand le nombre de fréquentation des « fast-foods » diminue, pour les sujets qui fréquentent un endroit de restauration rapide chaque jour, 23,53% d'entre eux sont en surpoids, tandis que ce pourcentage est de 2,65% chez ceux qui les fréquentent moins d'une fois par semaine.

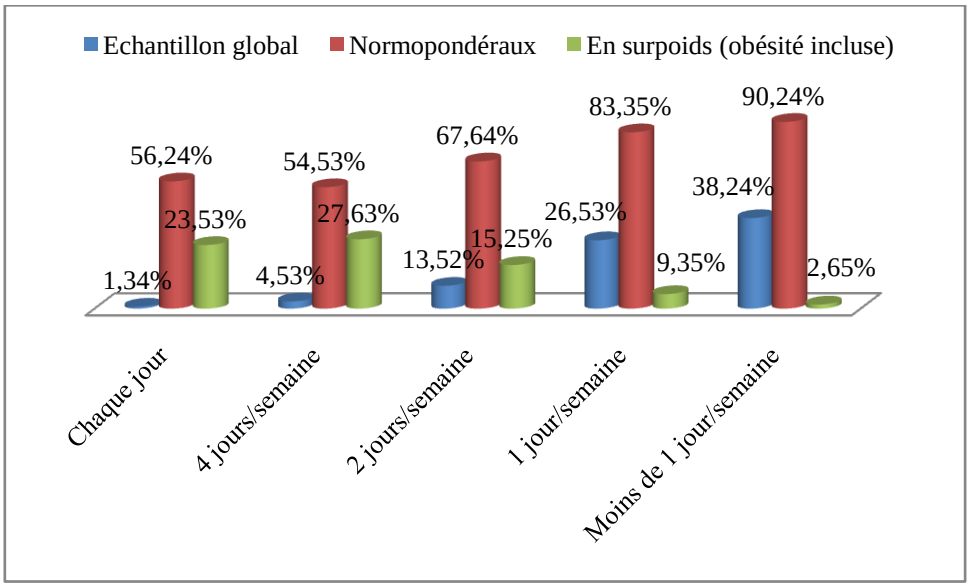

Figure 43. Fréquence de restauration rapide chez les hypertendus

4.5.2. Consommation alimentaire

Nous avons estimé par une enquête alimentaire, l'apport moyen de nutriments chez les sujets étudiés, les résultats sont présentés sous forme de la moyenne de l'apport ingéré ± l'écart-type.

4.5.2.1. Apport calorique

4.5.2.1.1. Apport calorique selon l'âge et le sexe

Le tableau 24 présente les valeurs moyennes des apports caloriques selon l'âge et le sexe. L'apport calorique moyen de l'échantillon global est de 2026±327 Kcal, les femmes ont un apport calorique plus élevé que les hommes (2095±294 *vs* 1922±353 Kcal), cette différence n'est pas statistiquement significative. La tranche d'âge de 60-64 ans présente l'apport calorique moyen le plus élevé chez les sujets enquêtés, tandis que l'apport le plus bas est observé chez les sujets de 65-69 ans. Les femmes ont un apport calorique plus élevé que les hommes chez toutes les tranches d'âges de 50 à 69 ans.

Tableau 24. L'apport calorique moyen des hypertendus selon l'âge et le sexe (en Kcal/j)

	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	Total
40-44 ans	2133 ± 345	2193 ± 245	2143 ± 234
45-49 ans	2096 ± 355	2137 ± 325	2034 ± 434
50-54 ans	2146 ± 452	2149 ± 252	2132 ± 355
55-59 ans	1936 ± 242	2011 ± 235	1986 ± 433
60-64 ans	2193 ± 353	2204 ± 345	2196 ± 423
65-69 ans	1783 ± 224	1834 ± 245	1793 ± 334

4.5.2.1.2. Apport calorique selon le statut pondéral et le sexe

Le tableau 25 présente l'apport calorique moyen des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe. Pour la majorité des tranches d'âges, nous assistons à une augmentation de l'apport calorique moyen en allant des normopondéraux vers les sujets en surpoids incluant l'obésité. Cette augmentation est plus observée chez la tranche d'âge de 60-64 ans où l'augmentation est de 85 Kcal, par contre, l'apport calorique n'augmente qu'avec 24 Kcal chez les hypertendus de 65-69 ans.

En comparant les deux sexes, nous avons trouvé que l'augmentation de l'apport calorique moyen la plus basse est observée chez les hommes de 65-69 ans avec une augmentation de 1,84% de l'apport des normopondéraux, tandis que cet apport augmente de 0,14% chez les femmes de 45-49 ans. L'augmentation la plus observée était de 6,13% et concerne les hommes de 60 à 64 ans.

Tableau 25. L'apport calorique moyen des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe (en Kcal/j)

		H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	Total
Normopondéraux	40-44 ans	1937 ± 232	1983 ± 187	1936 ± 284
	45-49 ans	2013 ± 243	2016 ± 134	2003 ± 264
	50-54 ans	1899 ± 335	1936 ± 230	1945 ± 294
	55-59 ans	2193 ± 234	2283 ± 369	2233 ± 283
	60-64 ans	1973 ± 134	2011 ± 274	2007 ± 263
	65-69 ans	1946 ± 345	1988 ± 274	1963 ± 268
En surpoids incluant l'obésité	40-44 ans	2001 ± 233	2011 ± 237	2002 ± 322
	45-49 ans	2011 ± 244	2019 ± 335	1983 ± 283
	50-54 ans	1965 ± 344	1987 ± 237	2011 ± 322
	55-59 ans	2232 ± 234	2363 ± 274	2211 ± 183
	60-64 ans	2094 ± 245	2134 ± 203	2092 ± 193
	65-69 ans	1982 ± 230	2011 ± 265	1987 ± 103

4.5.2.2. Apport protéique, glucidique et lipidique

4.5.2.2.1. Apport protéique, glucidique et lipidique selon l'âge

Le tableau 26 présente les valeurs moyennes des apports protéiques, glucidiques et lipidiques selon l'âge et le sexe. Les apports protéiques diminuent avec l'âge, ils vont de 80,83 g/j pour la tranche d'âge de 40-45 ans, jusqu'à atteindre 70,13 g/j pour la tranche de 65-69 ans. Les apports glucidiques moyens les plus élevés sont observés chez la tranche d'âge de 65-69 ans avec 272,93±23,93 g/j. Pour les lipides, l'apport le plus élevé est observé chez les sujets de 45-49 ans.

Tableau 26. L'apport protéique, glucidique et lipidique moyen des hypertendus selon l'âge (Moy. ± ET)

	Protéines (g/j)	Glucides (g/j)	Lipides (g/j)
40-44 ans	80,83±15,03	223,35±61,83	73,83±21,93
45-49 ans	78,73±13,55	245,83±56,93	87,92±18,33
50-54 ans	73,93±27,93	255,92±28,93	83,82±13,93
55-59 ans	72,87±11,93	263,32±96,93	78,9±21,93
60-64 ans	70,93±13,83	203,03±45,92	82,93±21,93
65-69 ans	70,13±12,34	272,93±23,93	83,93±12,09

4.5.2.2.2. Apport protéique, glucidique et lipidique selon le statut pondéral

Le tableau 27 présente l'apport protéique, glucidique et lipidique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral. Ces valeurs sont proches aux recommandations de Dupin (1992) pour la totalité des sujets. Les apports protéiques moyens des sujets en surpoids incluant l'obésité sont supérieurs aux apports des sujets normopondéraux chez toutes les tranches d'âges de 40 à 69 ans sans signification statistique.

L'apport glucidique moyen des hypertendus en surpoids incluant l'obésité est plus élevé que celui des hypertendus normopondéraux, cette différence est observée chez toutes les tranches d'âges et avec aucune signification statistique. Cependant, la tranche d'âge de 50-54 ans représente le taux d'augmentation le plus élevé des apports glucidiques moyens avec 5,26% (3,79 g) par rapport aux normopondéraux. Il en est de même pour l'apport protéique, où l'apport moyen est plus élevé chez les sujets en surpoids incluant l'obésité, cette élévation est plus importante lorsque les hypertendus sont âgés de 40 à 44 ans, où la différence entre le groupe des normopondéraux et les patients en surpoids incluant l'obésité atteint 17,27% de l'apport initial.

En ce qui concerne l'apport lipidique moyen, nous observons que cet apport est plus élevé chez les sujets en surpoids incluant l'obésité quel que soit l'âge des hypertendus. L'augmentation varie de 3,08 g pour la tranche d'âge de 45-49 jusqu'à atteindre 6,89 g (8,30%) pour les sujets âgés de 55 à 59 ans. Il n'existe aucune différence entre les apports protéiques, glucidiques et lipidiques moyens entre les deux sexes.

Tableau 27. L'apport protéique, glucidique et lipidique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy. ± ET)

	Protéines (g/j)		**Glucides (g/j)**		**Lipides (g/j)**	
	Normaux[1]	En surpoids[2]	Normaux[1]	En surpoids[2]	Normaux[1]	En surpoids[2]
40-44 ans	80,83±22,83	83,74±11,33	234,44±34,93	274,94±31,43	80,33±12,94	83,94±17,45
45-49 ans	73,83±15,93	75,38±18,83	274,04±23,04	286,93±32,04	81,86±18,84	84,94±18,43
50-54 ans	71,94±22,83	75,73±15,43	294,02±28,94	295,94±23,94	72,94±16,74	82,84±17,95
55-59 ans	78,83±12,84	80,83±18,93	202,27±23,25	222,34±34,42	82,94±18,63	89,83±13,82
60-64 ans	82,74±13,94	83,03±18,03	224,94±31,04	234,04±12,84	85,34±13,90	88,73±13,99
65-69 ans	78,83±16,83	79,83±19,93	255,38±32,04	257,94±21,24	92,83±10,35	94,83±14,88

[1]Normopondéraux
[2]Surpoids incluant l'obésité

4.5.2.3. Apport calcique, phosphorique et ferrique

4.5.2.3.1. Apport calcique, phosphorique et ferrique selon l'âge et le sexe

Le tableau 28 présente l'apport journalier calcique, phosphorique et ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le sexe. Les apports du calcium semblent inférieurs aux recommandations de Chevallier (2009) surtout après 60 ans, tandis que pour le phosphore et le fer, les apports sont proches de ces recommandations. Nous n'observons pas de grandes différences entre ces apports en fonction de l'âge ou du sexe.

Tableau 28. L'apport journalier calcique, phosphorique et ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le sexe (Moy. ± ET)

	Calcium (mg/j)			Phosphore (mg/j)			Fer (mg/j)		
	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total
40-44 ans	836±263	893±183	825±193	938±234	827±243	833±172	6±3	5±3	5±2
45-49 ans	1123±245	1193±193	1133±134	628±123	928±163	736±263	5±3	7±3	4±3
50-54 ans	825±274	929±123	876±187	836±245	936±296	911±133	3±2	5±2	5±2
55-59 ans	1024±385	1132±183	1073±232	825±153	529±152	763±154	4±2	3±3	7±2
60-64 ans	725±194	823±155	812±173	927±183	935±192	933±133	3±3	5±3	5±3
65-69 ans	923±155	982±193	911±143	959±183	452±197	637±173	6±4	6±4	6±4

4.5.2.3.2. Apport calcique selon le statut pondéral

Le tableau 29 présente l'apport calcique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral. Les apports calciques moyens des sujets en surpoids incluant l'obésité sont supérieurs à ceux des normopondéraux chez les tranches d'âges de 40-44, 50-54, 60-64 et 65-69 ans, ils sont inférieurs dans les tranches d'âges de 45-50 et 55-60 ans. La différence entre les apports calciques entre les normopondéraux et les sujets en surpoids incluant l'obésité est similaire entre les deux sexes.

Tableau 29. L'apport calcique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy.±ET)

	Normopondéraux			En surpoids*		
	H	F	Total	H	F	Total
40-44 ans	846±123	873±122	829±123	824±126	834±124	863±175
45-49 ans	1022±143	1029±184	1011±183	1027±125	1086±153	985±124
50-54 ans	735±187	712±175	722±158	725±144	775±122	774±156
55-59 ans	973±145	892±127	787±122	922±123	825±186	724±164
60-64 ans	836±187	824±122	814±155	863±123	875±174	866±185
65-69 ans	812±133	782±153	803±193	873±186	722±125	826±123

***** : Surpoids incluant l'obésité Unité : mg/j

4.5.2.3.3. Apport phosphorique et ferrique selon le statut pondéral

Les tableaux 30 et 31 présentent respectivement l'apport phosphorique et ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral. Les apports phosphoriques et

ferriques moyens des sujets en surpoids incluant l'obésité sont comparables aux valeurs des normopondéraux dans la majorité des tranches d'âges.

Tableau 30. L'apport phosphorique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy. ± ET)

	Normopondéraux			En surpoids*		
	H	F	Total	H	F	Total
40-44 ans	853±225	724±163	787±224	745±246	746±235	735±126
45-49 ans	833±153	765±135	784±153	753±135	775±124	762±174
50-54 ans	824±264	747±235	789±163	764±173	735±136	724±137
55-59 ans	864±166	743±136	798±174	747±244	764±246	755±128
60-64 ans	853±143	785±274	775±134	844±136	737±213	735±163
65-69 ans	824±226	824±135	824±163	725±146	734±142	763±164

***** : Surpoids incluant l'obésité Unité : mg/j

Tableau 31. L'apport ferrique moyen des hypertendus selon l'âge et le statut pondéral (Moy.±ET)

	Normopondéraux			En surpoids*		
	H	F	Total	H	F	Total
40-44 ans	5±2	5±3	5±2	5±2	5±3	5±2
45-49 ans	6±2	7±2	7±2	7±2	7±1	7±2
50-54 ans	6±3	5±3	5±3	7±3	7±4	7±3
55-59 ans	7±3	7±3	7±3	7±2	7±3	8±3
60-64 ans	6±2	6±2	6±2	7±2	6±2	7±2
65-69 ans	5±3	5±4	5±4	6±3	5±4	5±4

***** : Surpoids incluant l'obésité Unité : mg/j

4.5.2.4. Consommation de sel

Le tableau 32 présente les valeurs moyennes de la consommation de sel en fonction du statut pondéral des sujets enquêtés. La consommation moyenne en sel de l'échantillon global est de 9,33±2,12 g, les femmes ont une valeur moyenne plus élevé que les hommes (10,23±1,12 *vs* 9,20±1,34 g), cette différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau 32. Consommation de sel en fonction de l'âge et du statut pondéral des hypertendus

	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	Total
Normopondéraux	10,64±1,74	10,11±1,85	10,09±1,32
En surpoids*	10,95±1,23	10,62±1,11	10,76±1,43

*Surpoids incluant l'obésité

5. Pression artérielle des patients

5.1. Pression artérielle selon l'âge et le sexe

Le tableau 33 présente les valeurs moyennes des pressions artérielles selon l'âge et le sexe. La pression artérielle systolique (PAS) moyenne de l'échantillon global est de 13,83±1,24 cmHg, les femmes ont une PAS plus élevé que les hommes (13,93±1,36 *vs* 13,23±1,74 cmHg), cette différence n'est pas statistiquement significative. La tranche d'âge de 55-59 ans présente la PAS moyenne la plus élevée chez les sujets enquêtés, tandis que la PAS la plus basse est observée chez les sujets de 40-44 ans. Les femmes ont une PAS plus élevée que les hommes chez les tranches d'âges de 40-44, 45-49, 55-60 et 65-69 ans, tandis que cette valeur est élevée chez les hommes chez les sujets de 50-54 et 60-65 ans.

En ce qui concerne la pression artérielle diastolique (PAD), sa valeur moyenne de l'échantillon global est de 8,65±1,74 cmHg, les femmes ont une PAD inférieure que les hommes (8,46±1,84 *vs* 8,74±1,67 cmHg), cette différence n'est pas statistiquement significative. La tranche d'âge de 55-59 ans présente la PAD moyenne la plus élevée chez les sujets enquêtés, tandis que la PAD la plus basse est observée chez les sujets de 40-44 ans. Les femmes ont une PAD plus élevée que les hommes chez les tranches d'âges de 45-49, 60-65 et 65-69 ans, tandis que cette valeur est élevée chez les hommes chez les sujets de 40-44, 50-54 et 55-59 ans.

Tableau 33. La pression artérielle moyenne des hypertendus selon l'âge et le sexe (en cmHg)

	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	Total

	PAS*	PAD*	PAS	PAD	PAS	PAD
40-44 ans	13,23±1,73	8,73±0,93	13,25±1,25	8,25±0,59	13,24 ±1,63	8,24±0,74
45-49 ans	14,53±1,24	9,24±0,82	14,95±1,55	9,93±0,79	14,83±1,53	9,74±0,84
50-54 ans	15,73±1,63	7,83±0,64	15,55±1,63	8,53±0,54	15,55±1,86	8,36±0,63
55-59 ans	14,83±1,53	9,55±0,74	14,93±1,24	9,24±0,66	15,63±1,47	9,76±0,73
60-64 ans	15,32±1,93	8,24±0,85	15,24±1,45	8,66±0,74	15,26±1,49	8,36±0,94
65-69 ans	15,24±1,44	8,28±0,90	15,52 ±1,64	9,23±0,84	15,44±1,34	9,26±0,85

*PAS : pression artérielle diastolique *PAD : pression artérielle diastolique

5.2. Pression artérielle selon le statut pondéral et le sexe

Le tableau 34 présente la PA moyenne des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe. Pour la majorité des tranches d'âges, nous assistons à une augmentation de la PA moyenne en allant des normopondéraux vers les sujets en surpoids incluant l'obésité. La PAS moyenne varie de 13,74±1,67 cmHg pour les patients âgés de 40 à 44 ans, pour atteindre 15,77±1,38 cmHg quand les hypertendus sont âgés de 65 à 69 ans. Les valeurs de la PAS moyenne sont supérieures chez les hypertendues pour les tranches d'âge de 45-49, 50-59, 60-64 et 65-69 ans, les hommes ont des valeurs plus élevées de la PAS quand leur âge varie entre 40-44 et 55-59 ans.

La PAS chez les hypertendus en surpoids (obésité incluse) se situe entre 13,89±1,68 cmHg pour la tranche d'âge de 40-44 ans et 15,84±1,44 cmHg lorsque les patients sont âgés de 55 à 59 ans. Les valeurs de la PAS moyennes sont plus marquées chez les hommes par rapport aux femmes, et cela pour les tranches d'âge de 40-44, 50-54, 55-59 et 65-69 ans, alors que le contraire est observé chez les hypertendus de 45-49 et 60-64 ans.

En comparant les valeurs moyennes de la PAS entre le groupe des normopondéraux et celui des patients en surpoids incluant l'obésité, nous constatons une élévation en allant du poids normal vers une surcharge pondérale. Cette constatation concerne tout les hypertendus enquêtés quel que soit l'âge et le sexe.

La PAD moyenne varie de 8,36±0,78 cmHg pour les hypertendus âgés de 40 à 44 ans, pour atteindre 9,58±0,88 cmHg quand les hypertendus sont âgés de 45 à 49 ans. Les valeurs de la PAS moyenne sont supérieures chez les hommes seulement pour la tranche d'âge de 60-64 ans, les femmes ont des valeurs plus élevées de la PAD pour les autres âges.

La PAD chez les hypertendus en surpoids (obésité incluse) se situe entre 8,37±0,68 cmHg pour la tranche d'âge de 50-54 ans et 9,75±0,89 cmHg lorsque les patients sont âgés de 45 à 49 ans. Les valeurs de la PAD moyennes sont plus importantes chez les hommes seulement pour l'âge entre 55 et 59 ans. En comparant les valeurs moyennes de la PAD entre

le groupe des normopondéraux et celui des patients en surpoids incluant l'obésité, nous constatons une élévation en allant du poids normal vers une surcharge pondérale. Cette constatation concerne tout les hypertendus enquêtés quel que soit l'âge et le sexe, sauf chez les patients âgés de 50 à 59 ans.

Tableau 34. La pression artérielle moyenne des hypertendus selon le statut pondéral, l'âge et le sexe (en cmHg)

		H (Moy. ± ET)		F (Moy. ± ET)		Total	
		PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
Normopondéraux	40-44 ans	13,53±1,25	8,64±0,94	13,36±1,27	8,74±0,63	13,74 ±1,67	8,36±0,78
	45-49 ans	14,53±1,57	9,33±0,86	14,74±1,58	9,38±0,74	14,36±1,57	9,58±0,88
	50-54 ans	15,25±1,44	7,86±0,67	15,47±1,69	8,85±0,58	15,35±1,84	8,54±0,65
	55-59 ans	14,63±1,35	9,35±0,75	14,47±1,28	9,36±0,67	15,74±1,48	9,46±0,78
	60-64 ans	15,36±1,75	8,33±0,88	15,47±1,44	8,23±0,73	15,36±1,43	8,85±0,93
	65-69 ans	15,36±1,35	8,75±0,84	15,86 ±1,68	9,85±0,87	15,77±1,38	9,37±0,88
En surpoids incluant l'obésité	40-44 ans	13,88±1,33	8,75±0,95	13,86±1,27	8,77±0,65	13,89 ±1,68	8,88±0,75
	45-49 ans	14,63±1,63	9,44±0,87	14,89±1,58	9,66±0,75	14,76±1,55	9,75±0,89
	50-54 ans	15,85±1,83	7,94±0,68	15,65±1,69	8,88±0,59	15,65±1,88	8,37±0,68
	55-59 ans	14,98±1,25	9,75±0,74	14,56±1,28	9,68±0,69	15,84±1,44	9,26±0,79
	60-64 ans	15,08±1,45	8,46±0,84	15,57±1,44	8,46±0,77	15,67±1,37	8,56±0,99
	65-69 ans	15,97±1,67	8,88±0,87	15,93 ±1,65	9,90±0,91	15,47±1,74	9,47±0,89

6. Paramètres biochimiques des patients

6.1. Paramètres biochimiques des patients selon le sexe

Le tableau 35 représente les paramètres biochimiques des patients selon le sexe. Nous avons constaté que la valeur moyenne du HbA1C des femmes est supérieure à celle des hommes. Pour l'échantillon global, cette valeur est moyennement égale à 30,11±8,65 mmol/mol^{-1} ce qui est équivalent à un taux moyen de glycémie de 0,94 g/L durant les trois mois qui ont précédé le jour du prélèvement sanguin. En ce qui concerne la glycémie, les femmes hypertendues présentent les valeurs les plus importantes, cette différence est statistiquement significative (*P=0,023*). Il existe aussi une différence mais non significative entre les valeurs moyenne du cholestérol total et l'HDL-c à la faveur des hypertendus du sexe masculin. Les hypertendues présentent une valeur moyenne du rapport TC/HDL-c supérieure à celle des hypertendus du sexe masculin avec une signification (*P=0,037*).

Tableau 35. Paramètres biochimiques des patients selon le sexe (Moy. ± ET)

Paramètres	H (Moy. ± ET)	F (Moy. ± ET)	Total	*P*
HbA1C (mmol mol^{-1})	29,85±6,96	30,75±9,64	30,11±8,65	0,098
Glycémie (g L^{-1})	1,08±0,34	1,10±0,33	1,11±0,43	0,023
Cholestérol total (g L^{-1})	1,33±0,45	1,23±0,34	1,23±0,22	0,087
HDL-c (g L^{-1})	0,35±0,18	0,33±0,18	0,34±0,10	0,681
LDL-c (g L^{-1})	1,25±0,22	1,23±0,11	1,22±0,23	0,029
TG (g L^{-1})	1,19±0,54	1,20±0,56	1,23±0,45	0,786
TC/HDL-c (g L^{-1})	3,13±1,25	3,18±1,46	3,16±1,33	0,037

6.2. Paramètres biochimiques selon l'âge

Les paramètres biochimiques selon l'âge sont présentés au tableau 36. Les valeurs des paramètres sanguins étudiés semblent comparables en fonction de l'âge des hypertendus enquêtés. Cependant, est pour l'HbA1C, la tranche d'âge de 55-59 ans présente la valeur moyenne la plus importante, contre une valeur minimale pour les hypertendus âgés de 40 à 44 ans, cette tranche d'âge connait aussi la petite valeur moyenne pour le rapport TC/HDL-c et le cholestérol total.

Tableau 36. Paramètres biochimiques selon l'âge (Moy. ± ET)

Paramètres	40-44 ans	45-49 ans	50-54 ans	55-59 ans	60-64 ans	65-69 ans
HbA1C (mmol mol^{-1})	30,43±4,94	30,53±4,63	31,75±4,73	32,57±6,54	30,77±5,36	29,34±4,26
Glycémie (g L^{-1})	1,07±0,13	1,06±0,16	1,04±0,13	1,09±0,14	1,08±0,15	1,05±0,11
Cholestérol total (g L^{-1})	1,23±0,27	1,25±0,45	1,26±0,74	1,24±0,26	1,36±0,25	1,35±0,25
HDL-c (g L^{-1})	0,40±0,12	0,34±0,15	0,36±0,12	0,39±0,10	0,22±0,12	0,20±0,15
LDL-c (g L^{-1})	1,24±0,30	1,26±0,24	1,26±0,20	1,28±0,29	1,29±0,21	1,29±0,24
TG (g L^{-1})	1,04±0,55	1,08±0,59	1,10±0,52	1,11±0,50	1,23±0,55	1,28±0,49

TC/HDL-c (g L^{-1})	3,24±1,07	3,63±1,73	3,36±1,78	3,36±1,65	3,26±1,67	3,46±1,27

6.3. Paramètres biochimiques en fonction du statut pondéral

Comme le montre le tableau 37 qui expose les paramètres biochimiques en fonction du statut pondéral, nous avons constaté une tendance à l'augmentation pour tout les paramètres biochimiques étudiés en allant vers les sujets en surpoids incluant l'obésité, cette tendance ne concerne pas la valeur moyenne de l'HDL-c. Nous avons observé une signification statistique entre le groupe des normopondéraux et le groupe des hypertendus en surpoids incluant l'obésité pour la glycémie et le cholestérol total.

Tableau 37. Paramètres biochimiques en fonction du statut pondéral (Moy. ± ET)

Paramètres	Normopondéraux	En surpoids*	*P*
HbA1C (mmol mol^{-1})	31,41±8,42	33,91±8,23	0,062
Glycémie (g L^{-1})	1,09±0,24	1,15±0,14	0,014
Cholestérol total (g L^{-1})	1,17±0,52	1,23±0,50	0,035
HDL-c (g L^{-1})	0,32±0,18	0,29±0,16	0,075
LDL-c (g L^{-1})	1,22±0,26	1,31±0,20	0,863
TG (g L^{-1})	1,20±0,37	1,28±0,30	0,374
TC/HDL-c (g L^{-1})	3,85±1,22	3,89±1,18	0,036

*Surpoids incluant l'obésité

7. programme de perte de poids

Le tableau 38 représente les effectifs des hypertendus ayant participé au programme de perte de poids. Nous avions l'objectif de faire participer tout les hypertendus en surpoids incluant l'obésité dans le programme de perte de poids mais nous en raison de difficulté de convaincre tout le groupe, nous avons recruté seulement 71 hypertendus (31 hommes et 40 femmes), ce qui représente un taux de 34,80% du groupe des hypertendus en surpoids (obésité incluse) constitué de 204 sujets.

Tableau 38. Effectifs des hypertendus ayant participé au programme de perte de poids

Objectif initial			Participants au programme			Sujets ayant perdu de leur poids		
H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total
N=76	N=128	N=204	N=31 (40,78%)	N=40 (31,25%)	N=71 (34,80%)	N=11 (35,48%)	N=19 (47,50%)	N=30 (42,25%)

7.1. Perte de poids et pression artérielle

Le tableau 39 représente l'influence de la perte de poids sur la pression artérielle des hypertendus. Nous constatons une diminution de la valeur moyenne de la pression artérielle avec ses deux composantes, systolique et diastolique.

La PAS varie de 12,97±1,22 cmHg pour le groupe qui a connu moins de 2% comme taux de perte de poids, pour atteindre 12,53±1,12 cmHg après l'acquisition du nouveau poids corporel. La même constatation est tirée pour les autres catégories selon le taux du poids perdu suivant notre programme de perte de poids.

Tableau 39. Influence de la perte de poids sur la pression artérielle des hypertendus

Perte de poids*	**1 à 2 %, N=18**			**3 à 5%, N=8**			**> 5%, N=4**		
	Avant	Après	*P*	Avant	Après	*P*	Avant	Après	*P*
PAS	12,97±1,22	12,53±1,12	0,042	12,57±1,32	12,27±1,42	0,084	12,68±1,40	12,08±1,30	0,033
PAD	8,32±1,34	8,03±1,36	0,052	8,52±1,35	8,11±1,43	0,046	8,47±1,30	8,22±1,35	0,024

*(%/poids initial)

7.2. Perte de poids et paramètres biochimiques

Le tableau 40 représente l'influence de la perte de poids sur les paramètres biochimiques des hypertendus. Nous constatons une diminution de la valeur moyenne de la majorité des paramètres en allant des valeurs concernant le poids initial des patients par rapport au nouveau poids acquis après la participation au programme de père de poids.

Tableau 40. Influence de la perte de poids sur les paramètres biochimiques des hypertendus

Perte de poids*	**1 à 2 %, N=18**			**3 à 5%, N=8**			**> 5%, N=4**		
	Avant	Après	*P*	Avant	Après	*P*	Avant	Après	*P*

HbA1C (mmol mol^{-1})	29,45±8,26	28,05±8,23	0,062	32,65±8,27	30,05±8,25	0,075	33,84±8,28	31,04±8,26	0,055
Glycémie (g L^{-1})	1,11±0,18	1,09±0,16	0,063	1,08±0,14	1,07±0,27	0,083	1,06±0,27	1,01±0,23	0,075
Cholesterole total (g L^{-1})	1,27±0,43	1,20±0,39	0,013	1,25±0,46	1,22±0,48	0,043	1,29±0,40	1,20±0,46	0,065
HDL-c (g L^{-1})	0,32±0,19	0,36±0,15	0,053	0,30±0,13	0,36±0,15	0,046	0,36±0,10	0,37±0,17	0,068
LDL-c (g L^{-1})	1,37±0,23	1,30±0,26	0,058	1,36±0,27	1,31±0,28	0,025	1,33±0,27	1,30±0,24	0,075
TG (g L^{-1})	1,29±0,34	1,24±0,35	0,835	1,24±0,37	1,22±0,34	0,024	1,26±0,31	1,25±0,22	0,456
TC/HDL-c (g L^{-1})	3,34±1,35	3,23±1,23	0,016	3,24±1,85	3,12±1,11	0,046	3,22±1,13	3,28±1,09	0,044

*(%/poids initial)

II. Discussion

Notre étude s'est déroulée dans un établissement de santé de proximité. Cela nous a permis d'avoir un grand échantillon. La taille de notre échantillon (555 patients) nous permet de croire que les résultats de notre étude étaient représentatifs.

1. Anthropométrie de l'échantillon d'étude

L'anthropométrie nutritionnelle est par définition un outil pour évaluer l'état nutritionnel d'un individu (Lusakulira, 1990). Selon Rolland-Cachera (2004), le terme anthropométrie a été utilisé pour la première fois par Elsholtz (1623-1688). La signification qu'il donna à ce terme était « mesure de l'Homme ».

Selon Waterlow *et al*. (1977), l'anthropométrie est la seule et unique méthode à la fois universellement applicable. Bon marché et non invasive, permettant d'apprécier la corpulence, les proportions et la composition du corps humain (Mekhancha, 2008).

Dans notre étude, les valeurs de poids, de la taille et de l'IMC des hypertendus enquêtés se distribuent suivant une loi normale gaussienne, la normalité de ces mesures anthropométriques a été confirmée par le procédé dit droite de Henry. Notre population présente donc une représentativité statistique.

En comparant les valeurs des mesures anthropométriques de notre échantillon avec la population de référence du National Center for Health Statistics (NCHS/OMS) (OMS, 1983), nous avons remarqué que nos résultats sont inférieurs aux valeurs de références pour la majorité des tranches d'âges et pour les deux sexes. Cependant, il existe une certaine similitude entre nos résultats et celles des références de l'OMS pour les trois mesures anthropométriques chez quelques âges.

Le poids et la taille d'un sujet reflète surement son historique nutritionnel, un adulte qui avait une alimentation saine et équilibré dès les premiers mois de sa vie, présente des mesures anthropométriques proches des normes dans la majorité des cas, cela est prouvé dans de nombreuses études qui ont montré qu'un déficit protéino-énergétique chronique affectait la croissance en diminuant la taille (stunting) (Mekhancha, 2008). Dans les pays industrialisés plutôt concernés par l'excès protéino-énergétique, l'augmentation moyenne de la taille est observée.

Le poids est un très bon indicateur de l'état de santé et de nutrition d'un adulte. Ce qui donne le plus d'information ce n'est pas le poids à un moment donné, mais l'évolution de ce poids dans le temps, la variation entre deux pesées successives (Polonovski, 1977). Pour notre étude, en plus de comparer les valeurs moyennes de poids des hypertendus de notre étude avec les références, nous avons utilisé les valeurs trouvées de poids pour le calcul de l'IMC et par la suite pour définir la fréquence de surpoids et de l'obésité chez les sujets étudiés.

Selon Taleb (2011), l'IMC est le reflet de l'adiposité. Globalement, l'augmentation de la masse grasse est physiologique dans la première année de vie ; elle est suivie d'une diminution jusqu'à l'âge de six ans puis par une augmentation jusqu'à la fin de la croissance. Cette remontée de la courbe vers l'âge de six ans définit le rebond d'adiposité (Tauber & Ricour, 2003). La définition internationale établie par l'IOTF que nous avons utilisé permet maintenant de mieux comparer les différentes études et les différents pays (Lobstein & Frelut, 2003).

On peut généralement admettre que les sujets dont l'IMC dépasse 30 kg/m^2 présentent un excès de masse grasse donc une obésité : la seule cause d'erreur significative est la rétention hydrosodée facilement reconnue à l'examen clinique (œdèmes). En revanche, pour un IMC donné, il n'est pas possible de faire la part de ce qui revient à la masse adipeuse et à la masse musculaire. Pour un même IMC la composition corporelle peut être très différente d'un individu à l'autre, d'une population à l'autre. À titre d'exemple pour un IMC situé dans les valeurs habituelles, la masse grasse représente 20 à 25 % du poids chez la femme et 10 à 15 % chez l'homme. C'est-à-dire que, si l'IMC représente pour l'épidémiologiste et le clinicien l'élément de référence, il ne suffit plus dès lors qu'en recherche clinique une analyse fine de la composition corporelle permettant de mesurer la masse grasse, est nécessaire. Il faudra ici avoir recours à la mesure de la densité corporelle ou à l'absorptiométrie biphotonique voire à des méthodes plus complexes (Basdevant, 2002).

En fait. Nos résultats concernant l'anthropométrie des hypertendus enquêtés sont en cohérence avec les données de nombreuses études (Cox-York *et al.*, 2013 ; Fogal *et al.*, 2015) montrant que les hommes présentent des valeurs moyennes de tailles plus importantes que les femmes. Cependant, les femmes ont plus de poids par rapport aux hommes.

2. Prévalence du surpoids et de l'obésité

Dans notre étude, la prévalence de surpoids incluant l'obésité est de 36,75%, l'obésité touche 23,60% des hypertendus enquêtés, tandis que le surpoids seul est présent chez

seulement 13,15% de notre échantillon global. Pour comparer nos résultats avec d'autres travaux réalisés, nous n'avons choisi que les études réalisées sur des adultes des mêmes tranches d'âges que les nôtres.

La prévalence de surpoids et d'obésité dans notre échantillon d'étude semble inférieure à beaucoup de valeurs publiées parmi les études faites sur les hypertendus comme l'étude de Boudida (2007), ou encore des études faites sur des adultes (ENS TAHINA 2005). Cependant, et pour d'autres travaux de recherche, nos résultats présente une certaine similitude.

Selon Taleb (2011), comparer la prévalence de l'obésité dans différents pays est difficile, faute de consensus sur le critère utilisé et le seuil choisi pour définir l'obésité. En plus les tranches d'âge des sujets enquêtés diffèrent suivant les études ainsi que le sexe et la taille de l'échantillon. En effet, les résultats observés dans notre étude restent largement inférieurs aux valeurs trouvés dans beaucoup de travaux. Cela est peut être du aux différences existant entre notre population d'étude et les populations de ces travaux. Le problème d'obésité touche aujourd'hui les pays industrialisés et les pays en voie de développement parfois de la même ampleur, mais ce n'est pas le cas pour tout les pays ou bien pour toutes les différentes régions des pays. Cependant, Si la situation des patients de notre échantillon est meilleure par rapport à celle constatée surtout dans les pays industrialisés, elle l'est aussi en comparant nos résultats avec des études algériennes.

La prévalence du surpoids et de l'obésité progresse rapidement partout dans le monde. Dans beaucoup de pays en développement, surpoids et obésité coexistent avec la dénutrition. Cela représente un double fardeau pour ces pays dont les efforts pour venir à bout de ces problèmes doivent être soigneusement équilibrés. Il est urgent de prévenir ou d'inverser les tendances néfastes pour la santé enregistrées dans les pays en développement au niveau des habitudes alimentaires et de l'activité physique. Selon les estimations mondiales de l'OMS faites pour 2005, le surpoids et l'obésité touchaient respectivement près de 1,6 milliard et de

400 millions d'adultes (âgés de 15 ans et plus). D'ici à l'horizon 2020, ¾ des décès survenant dans les pays en développement seront dus aux maladies chroniques.

Malheureusement, nous ne disposons pas d'études antérieures nationales sur l'obésité, toutes les études faites sur ce sujet étaient à des échelons régionales, il en est de même pour notre région où notre étude est la première en matière d'estimer la prévalence de surpoids et d'obésité dans le milieu des hypertendus, la présence de tels résultats pourraient servir de base à des comparaisons avec nos résultats, afin d'évaluer l'évolution de ce phénomène.

Malgré que la situation des sujets de notre étude semble moins inquiétante par rapport à d'autres régions, le problème de surpoids et d'obésité est présent, et il est peut être en évolution si nous considérons que la région de notre étude n'échappe pas de l'augmentation du phénomène de l'obésité constatée dans beaucoup d'études.

Dans les pays en développement, tout indique une transition nutritionnelle (Delpeuch & Maire, 1997) caractérisé par la coexistence de problèmes de surpoids et d'obésité et de problèmes de carences alimentaires. Les fréquences du surpoids et de l'obésité augmentent dans tous les pays occidentalisés (INSERM, 2000).

Les nouveaux modes de vie prévalant dans la plupart des pays en développement parmi lesquels nous citons l'Algérie, ont modifié les habitudes alimentaires et les niveaux d'activité physique (Oulamara *et al.,* 2004). Le changement de l'alimentation vers des régimes hypercaloriques avec moins de fibres et d'éléments nutritifs, la consommation croissante de graisses saturées, de produits d'origine animale ainsi que de sel et de sucre contribue à l'augmentation des maladies non transmissibles liées au régime alimentaire, telles que l'obésité. Cette tendance va de pair avec l'évolution de la production, de la commercialisation et de la vente des produits alimentaires. L'apparition des aliments transformés et la prolifération des établissements de restauration rapide limitent de plus en plus l'offre d'aliments frais et nutritifs à des prix abordables (Taleb, 2011).

En Algérie, l'ampleur du problème en matière d'obésité n'est pas encore bien connue; cependant un certain nombre d'éléments laissent penser que la situation n'est guère différente de celle qui prévaut dans les pays de même niveau de développement. Le premier élément est constitué par l'enquête nationale santé réalisée en 1990 qui a révélé une modification du profil de morbidité en faveur des maladies non transmissibles, d'ailleurs confirmée par l'enquête nationale santé (ENS TAHINA 2005), ceci dans un contexte de profondes mutations socio économiques, culturelles et comportementales. Le profil de mortalité a également subi des modifications, les principales causes de décès étant constituées par les maladies chroniques (INSP TAHINA 2002).

2.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le sexe

Selon les résultats de notre étude, l'obésité et le surpoids incluant l'obésité touchent plus les femmes, tandis que le surpoids est plus fréquent chez les hommes. Cette tendance à l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les femmes est observée dans beaucoup de travaux (Boudida, 2007 ; ENS TAHINA 2005).

Selon Borys (2007), l'obésité touche aujourd'hui les deux sexes, mais son augmentation est plus importante et plus rapide chez la femme que chez l'homme. Cette augmentation est attribuée non seulement à l'alimentation mais surtout à la sédentarité, qui concernerait plus les femmes. L'accès aux loisirs entrainant des dépenses physiques semble également plus important chez les hommes.

En analysant nos résultats, nous remarquons que notre population n'échappe pas de la situation constatée concernant l'obésité chez les femmes dans la littérature. Les femmes de notre étude passent moins de temps en dehors de la maison par rapport aux hommes. En ce

qui concerne la pratique de sport, nous avons trouvé que la quasi-totalité des patients qui font un sport en dehors de la maison, sont des hommes.

Les conséquences de l'obésité pour la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes ayant des effets indésirables sur la qualité de vie. L'obésité abdominale est particulièrement inquiétante, puisqu'elle est associée à des risques plus importants qu'une réparation plus périphérique de la graisse, ce qui est souvent constaté beaucoup plus chez les adultes de sexe masculin que chez les femmes.

2.2. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon l'âge

Nos résultats ont montré que la prévalence la plus élevée de l'obésité et du surpoids incluant l'obésité concerne la tranche d'âge de 60-64 ans, avec des prévalences de 31,53% et 43,24% respectivement. La prévalence la moins importante en obésité et surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus âgés de 50 à 54 ans. La prévalence maximale de surpoids est observée chez les sujets âgés de 55 à 59 ans, tandis que la prévalence minimale est à l'âge de 50 à 54 ans.

Globalement, la prévalence du surpoids et de surpoids incluant l'obésité augmente avec l'âge entre 40 et 65 ans (33,32 % à 43,24% pour le surpoids incluant l'obésité) et chute dans la tranche 65-69 ans (28,26%). Chez l'homme, la prévalence du surpoids (obésité incluse) passe de 21,94% dans la tranche d'âge 40-44 ans à 43,32% chez les 65-69. Chez la femme, la prévalence de l'obésité seule passe de 32,55% dans la tranche d'âge 40-44 ans à 43,33% chez les 60-64 ans puis chute à 8,06% dans la tranche 65-69 ans.

Ces résultats présentent certaine similitude avec d'autres travaux de recherche. Les adultes de l'étude TAHINA (2010), qui a concerné des sujets âgés de 35 à 70 ans, ce qui est presque semblable par rapport aux tranches d'âge de nos hypertendus enquêtés. L'étude TAHINA a constaté une prévalence d'HTA de 24,93% parmi les adultes questionnés, ce qui nous a permis de comparer ses résultats avec les nôtres.

La prévalence élevée de surpoids observée chez les hypertendus de notre étude entre 40 et 64 ans peut être expliquée par le fait que cet âge concerné la période de l'activité professionnelle des hypertendus et que la majorité exercent des professions « sédentaires », par contre la chute de la prévalence du surpoids après 64 ans est surement due aux changements des habitudes alimentaires durant cet age et de la diminution des liquides corporels après 65 ans.

3. Facteurs associés au surpoids

D'après Herpin & Paillard (2001), un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (l'âge par exemple), ou pathologique (HTA par exemple) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associés à une incidence accrue d'une maladie. Le lien de causalité entre le facteur et la maladie repose sur la présence de plusieurs critères.

Quel que soit le type de stratégie d'intervention employé pour s'attaquer à l'obésité dans une population, deux interventions prioritaires importantes pour éviter l'apparition de l'obésité ont été identifiées, à savoir accroître le degré d'activité physique et améliorer la qualité de l'alimentation. Les méthodes employées pour parvenir à ce but dépendront de la situation de la population et en particulier de sa situation économique.

3.1. Niveau socio-économique (NSE)

Les résultats de notre étude montrent qu'il n'y a aucun lien significatif entre le NSE des patients et l'obésité. La prévalence maximale de surpoids incluant l'obésité dans notre étude est observée chez les sujets appartenant à la classe du NSE élevé. Cependant, beaucoup d'études ont constaté le contraire, l'obésité est surtout très fréquente chez les sujets provenant des familles défavorisées.

Les résultats de notre étude montrent que la prévalence de surpoids incluant l'obésité est beaucoup plus observée chez les sujets appartenant à un NSE élevé, cette classe est caractérisée par la facilité d'accès au loisir accompagnant un apport calorique excessif dû à la consommation d'aliments à haute densité énergétique.

Les résultats de notre étude montrent que le surpoids incluant l'obésité est plus élevé chez les patients ayant un niveau universitaire, la prévalence de surpoids dans notre étude augmente avec le niveau d'instruction. Ces résultats rejoignent ceux des études de Taleb et Agli (2009) et Oulamara *et al*. (2006) chez les familles enquêtées.

En effet, le statut socio-économique est un élément qui peut agir sur le comportement alimentaire. Selon Charles (2003), en France, la prévalence de l'obésité a tendance à diminuer avec l'augmentation du revenu du foyer.

Les personnes qui ont un niveau d'instruction plus élevé sont susceptibles de suivre les recommandations nutritionnelles pour pratiquer un régime sain. Cependant, il n'est pas toujours suffisant d'avoir des connaissances en matière de nutrition pour être en bonne santé. Selon De Lauzon & Charles (2004), les personnes qui savent ce qu'est un régime alimentaire sain, dans la pratique, leur consommation n'est pas saine. Néanmoins, selon Taleb (2011), Dans notre société, avoir un niveau d'instruction élevé ne signifie pas forcément avoir des connaissances en matière de nutrition.

Les hypertendus employeurs et indépendants sont les plus concernés par un surpoids incluant l'obésité dans notre échantillon. Cependant, dans une étude française, les fréquences de surpoids et d'obésité les plus faibles étaient observées chez les cadres et de professions intellectuelles supérieures, et chez ceux ayant des professions intermédiaires (Rolland-Cachera *et al.,* 2002).

Cependant, dans l'étude de Taleb (2011), les familles ayant le revenu le plus élevé sont les plus touchées par le surpoids que les familles ayant le revenu le plus faible. Selon le même auteur ces observations ont été montrées lors d'autres travaux dans des pays asiatiques comme l'Azerbaïdjan et l'Ouzbékistan ou l'obésité semble constituer une charge plus lourde pour les groupes de population jouissant d'un statut socio-économique plus élevé (OMS 2006).

L'augmentation de la prévalence de surpoids incluant l'obésité chez les sujets appartenant à un NSE élevé peut être expliquée par le manque d'activité physique et l'augmentation de la consommation d'aliments riches en graisses et d'autres aliments à faible densité nutritionnelle, ce qui mène à un apport calorique excessif.

Malgré que nos résultats présentent une similitude avec d'autres travaux sur le niveau socio-économique, la comparaison avec ces études doit se faire avec prudence, car les seuils et les démarches utilisées pour évaluer le NSE sont différents d'un pays à un autre et d'une étude à une autre. En plus, nos résultats sont basés sur des les déclarations des patients et peuvent être soumis à des erreurs.

3.2. Niveau d'activité physique (NAP)

La classe du NAP léger connait la prévalence maximale de surpoids incluant l'obésité parmi les sujets de notre étude. La prévalence minimale est observée chez les hypertendus présentant un NAP élevé. Cette différence est statistiquement significative.

Globalement, nous avons constaté que 7,54% des sujets enquêtés pratiquent un sport, tandis que 5,23% des hypertendus ne font aucun sport.

Nous avons constaté que 44,67% d'hypertendus qui n'ont jamais fait du sport sont en surpoids (obésité incluse), par contre, seulement 5,99% d'entre eux qui pratiquent un sport sont touché par un surpoids incluant l'obésité (P=0,023). Les hommes ont plus tendance à faire le sport que les femmes.

Conformément aux résultats constatés pour la pratique de sport et l'activité physique, les hypertendus qui n'utilisent aucun moyen de transport dans le trajet maison-boulot, présentent la prévalence la plus basse de surpoids incluant l'obésité pour notre échantillon.

Le moyen de transport vers le lieu de travail n'était pas un facteur statistiquement associé au surpoids chez les sujets enquêtés. Cependant, Le risque d'obésité diminue de 10%

par heure d'activité physique intensive ou modérée par jour et augmente de 12% par heure passée devant la télévision (Ebbeling *et al.*, 2002).

La dépense énergétique totale représente la somme du métabolisme basal (environ 60 %), des dépenses liées à la digestion (environ 10 %) et de celles liées à l'activité physique (environ 30%). De ces trois composantes, les dépenses liées à l'activité physique sont les plus facilement modifiables. Elles peuvent aller de 15% chez un sujet sédentaire à plus de 50% de la dépense énergétique totale chez un sujet très actif. Ceci explique le rôle fondamental de l'activité physique dans la prévention et le traitement de l'obésité.

L'exercice intensif favorise un bilan énergétique négatif par un double influant sur les dépenses d'énergie et de l'apport énergétique sans changements dans les sensations de l'appétit (Thivel *et al.*, 2011).

Nos résultats montrent qu'il y a un lien significatif entre le niveau d'activité physique et le problème de poids chez les hypertendus dans la commune de Tiaret. Ces résultats obtenus confirment l'importance de l'activité physique en prévention du surpoids et de l'obésité, et la nécessité de l'introduire dans les programmes de lutte contre ce problème de santé publique.

Une hypothèse avancée est que la sédentarité est la principale cause des problèmes de poids. Parmi les sujets enquêtés dans notre étude, et pour les deux sexes, la prévalence de surpoids (obésité incluse) de ceux qui passent plus de trois heures devant les écrans est supérieure à celle observée chez les sujets qui passent moins de trois heures, cette différence n'est pas significative.

Dans une étude menée en Espagne, le temps quotidien passé devant la télévision était inférieur à 1 heure pour 41% des hommes et 48% des femmes, entre 2 et 3 heures pour 32% des hommes et 34% des femmes (Lasheras *et al.*, 2001).

La plupart des études réalisées sur le sujet montrent une association significative entre le temps passé à regarder la télévision et la surcharge pondérale (Grund *et al.*, 2001 ;

Hernandez *et al.,* 1999). Cette association pourrait s'expliquer de deux façons. D'une part, le déséquilibre énergétique qui résulte de la sédentarité favorise la prise de poids. D'autre part, le fait de regarder la télévision est susceptible d'inciter à consommer davantage d'aliments gras et sucrés. Par exemple, les personnes qui prennent souvent leurs repas devant la télévision mangent plus que les autres en termes d'énergie, d'aliments gras et d'aliments sucrés et consomment moins de fruits et légumes (Coon *et al.,* 2001). L'interprétation de ce rapport entre corpulence et sédentarité est remise en question par plusieurs auteurs. Certains soulignent en effet le rôle potentiel de facteurs de confusion comme le niveau socio-économique avec le niveau d'instruction ou la CSP. Ils assimilent le fait de regarder la télévision à un comportement social des classes à faibles revenus (Grund *et al.,* 2001). D'autres s'interrogent sur le sens du lien de causalité : la télévision est-elle la cause de l'obésité ou l'inverse? Les personnes obèses regardent peut-être plus la télévision que les autres tout simplement parce qu'elles sont obèses avec toutes les difficultés de déplacement que cela implique (Robinson, 1998).

Selon Chevalier et Mansour (1993), la relation entre consommation de télévision et obésité était liée à trois phénomènes au moins : la réduction de l'activité physique, le grignotage et l'influence de certains programmes publicitaires.

3.3. Antécédents familiaux

Nos résultats montrent une prévalence élevée de surpoids incluant l'obésité chez les sujets ayant un membre de leurs familles obèse. Le tracé des courbes de l'IMC dès le plus jeune âge semble un élément essentiel d'évaluation du risque de développement de l'obésité (Mekhancha, 2008). Cet auteur affirme qu'un adolescent en surpoids a 70% de chance de devenir un adulte en surpoids ou obèse et 80% de chance si l'un des deux parents est en surpoids ou obèse.

Les résultats de Law (2000) d'une étude faite sur 10 000 sujets en Grande-Bretagne, montrent que les mères en surpoids ont des bébés plus corpulents, qui eux-mêmes deviendront des adultes en surpoids.

Le rôle des facteurs génétiques dans la prise de poids fait actuellement l'objet de beaucoup de recherches, et la découverte de la leptine a provoqué un regain d'intérêt pour les influences génétiques et métaboliques qui s'exercent lors du développement de l'obésité (OMS 2003).

3.4. Alimentation

Une bonne alimentation assure les meilleures chances de santé, à court terme mais aussi à long terme, en évitant d'induire ou d'aggraver beaucoup de facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tels que l'HTA. L'alimentation peut être plus ou moins bien adaptée au mode de vie de chaque sujet, et certains modes d'alimentation peuvent contribuer à la bonne santé des sujets, soit favoriser le développement des pathologies (Mekhancha, 2008).

Les résultats de l'étude Tahina, INSP (2010) a constaté que les habitudes alimentaires observées chez les adultes algériens étaient marquées par une consommation élevée de produits gras et sucrés et faible en fruits et légumes associée à une activité physique de faible intensité.

3.4.1. Comportement alimentaire

Selon Daddoun & Romon (2004), le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis-à-vis de la consommation d'aliments. A son tour, l'acte alimentaire assume dans la vie de l'homme des fonctions psychologiques et sociologiques tout aussi importantes. Il est influencé par quatre ensembles de facteurs : les conditions économiques, la tradition culturelle, les forces biologiques (processus physiologiques et métaboliques) et les décisions cognitives (effort conscient) (Mejean, 2001).

Un comportement alimentaire se définit donc par un ensemble de conduites intégrées, déclenchées par des stimulations internes ou externes et assumant une triple fonction (Le Barzic *et al.*, 2001) :

1- Energétique et nutritionnelle, qui ressort de la biologie ;

2- Hédonique, d'ordre affectif et émotionnel ;

3- Symbolique, d'ordre psychologique, relationnel et culturel.

Interdépendantes, ces fonctions ont un rôle homéostatique au sens large : équilibre énergétique, équilibre psychologique, équilibre du sujet au sein de son environnement. Ces trois fonctions sont tout aussi essentielles et aucune n'est suffisante. Les conduites alimentaires sont donc déterminées par une série de facteurs (métaboliques, neurohormonaux, psychophysiologiques, socioéconomiques et culturels) qui n'agissent jamais seuls mais en interaction les uns avec les autres (Le Barzic *et al.*, 2001).

Parmi les activités familiales, les repas ont une très grande influence sur le développement psychologique et pourtant on ne leur prête pas suffisamment d'attention (Mekhancha, 2008).

Nous avons constaté que 10,24% des hypertendus qui sautent régulièrement un repas dans la journée sont en surpoids (obésité incluse), contre seulement 3,45% parmi ceux qui respectent souvent les repas de la journée.

Le saut et l'irrégularité des repas ont été liés au problème de poids dans quelques travaux (Murata, 2000). Le risque de surpoids était deux fois plus important chez les sujets qui avaient des habitudes alimentaires non structurées c'est-à-dire ne participant pas habituellement aux 4 prises alimentaires quotidiennes recommandées (petit-déjeuner, déjeuner, goûter de l'après-midi et diner). La structuration des prises quotidiennes des différents repas semble un facteur très important de prévention des problèmes de surpoids (Guine, 2004).

La déstructuration des repas et les prises alimentaires en dehors des repas (le grignotage) contribuent pour une large part à l'augmentation des apports caloriques et à la prise de poids. Selon Taleb (2011), la consommation et les coutumes alimentaires en Algérie sont dépendantes du mode de vie de la famille. Le même auteur cite l'exemple de la prise des repas chez beaucoup de familles algériennes dans une assiette collective, où la personne peut continuer à manger tant que l'assiette collective contient de la nourriture, contrairement au cas où le sujet est limité à consommer la quantité existant dans son assiette individuelle. En effet, nos résultats montrent que la quasi-totalité des hypertendus de notre étude prennent leurs repas à la maison. La prise régulière des repas optimiserait les métabolismes lipidique et glucidique et pourrait ainsi présenter un intérêt pour améliorer la sensibilité à l'insuline et réduire le taux de cholestérol total et LDL chez les personnes à risque cardiovasculaire et de diabète.

Conformément aux résultats du saut des repas, nous avons observé que la prévalence de surpoids (obésité incluse) est supérieure chez les sujets qui sautent souvent le petit déjeuner par rapport à ceux qui le prennent régulièrement (9,85% *vs* 7,65%), cette différence est sans signification statistique.

L'obésité est associée à des apports énergétiques plus faibles au petit déjeuner (Deheeger *et al.*, 1993 ; Preziosi *et al.*, 1999).

Selon Dupin *et al*. (1994), il est admis que le petit déjeuner doit couvrir 25% de l'apport énergétique total et des besoins en nutriments. Les sujets obèses ont petit déjeuner souvent inexistant. Selon Mekhancha (2008), les intérêts du petit déjeuner sont nombreux :

- S'il est omis, l'alimentation est globalement plus riche en lipides que lorsque le petit déjeuner est présent ;
- L'omission du petit déjeuner s'accompagne plus fréquemment d'une mauvaise couverture des besoins en micronutriments indispensables, l'absence des ces éléments au petit déjeuner n'étant pas compensée par les consommations du reste de la journée ;

- La consommation d'un petit déjeuner relance la sécrétion biliaire et pourrait s'accompagner d'une moindre fréquence des lithiases biliaires ;
- Il apparait clairement que la consommation d'un petit déjeuner est favorable aux processus intellectuels, favorisant les processus de mémorisation et d'apprentissage (Pollitt, 1995) ; cependant, la suppression du petit déjeuner a d'autant plus de retentissement sur les performances intellectuelles que l'alimentation globale est par ailleurs insuffisante ;
- Plusieurs études sur les obèses ont montré un meilleur amaigrissement lorsque l'apport énergétique est réparti sur trois repas, dont le petit déjeuner, que lorsque le même apport est réparti sur deux repas principaux ;

Négliger le petit déjeuner c'est prendre le risque d'avoir faim dans la matinée. Généralement ce petit creux deviendra une source de grignotage pouvant favoriser la prise de poids (Chevallier, 2005).

La différence entre les prévalences de surpoids incluant l'obésité observées chez les hypertendus qui prennent ou non une collation est statistiquement significative. Pour les sujets qui ne prennent pas une collation, cette prévalence est de 20,93% contre 6% pour les autres. Cependant, la prise d'un goûter est liée au surpoids (obésité incluse) mais sans différence significative. Pour résumer, l'hypertendu en surpoids (obésité incluse) de notre étude ne prend pas souvent une collation, par contre il prend régulièrement un goûter. Ces résultats se concordent avec les constatations de Boudida (2007).

Selon Mekhancha (2008), la collation du matin doit être proposée au plus tard deux heures avant le déjeuner et comprendre au minimum un fromage ou autre produit laitier. Si une collation est proposée l'après midi, elle comprend une boisson, un élément céréalier, un fruit. Cependant, Bocquet *et al*. (2003) déclare que la collation du matin peut favoriser le problème d'obésité.

Selon Fisher & Birch (2002) cité par Taleb (2011), la collation constitue un contre-message nutritionnel puisqu'elle suggère que le nombre de prises alimentaires doit être

multiplié et qu'il faut manger avant même que la sensation de faim ne soit ressentie, ce qui peut entraîner une déstructuration des rythmes alimentaires et une apparition de troubles du comportement alimentaire.

Le goûter est une prise alimentaire traditionnelle dans les pays latins. Plusieurs études ont montré son intérêt, en particulier vis-à-vis de l'obésité, car la réduction du grignotage et de la prise calorique au moment du diner, est associée à la prise de goûters. Il faut cependant être attentif à sa composition, à la présence de laitages et de fruits à coté des céréales, qui devraient en constituer l'essentiel (Mekhancha, 2008).

La prise de collation permet de compléter les repas et d'éviter le grignotage. De plus la consommation du lait s'est avéré très bénéfique et permettrait la réduction des chiffres tensionnels. Ceci a été confirmé lors des études DASH.

En analysant nos résultats sur la consommation de déjeuner et diner par les sujets enquêtés, la liaison la plus forte avec le problème de surpoids était présente avec le saut du diner. Presque le tiers d'hypertendus sautant régulièrement le diner sont en surpoids (obésité incluse).

En effet, il est classiquement admis que le déjeuner doit représenter 35 à 40% et le diner 30% de l'apport énergétique total. Les arguments expérimentaux et cliniques ne permettent pas actuellement de promouvoir ou déconseiller un plus grand nombre de repas si l'apport énergétique est identique (Bellisle *et al.*, 1997).

Les résultats de notre étude montrent que le grignotage est inversement lié avec la prévalence de surpoids incluant l'obésité. Les patients qui ne grignotent pas d'aliments régulièrement entre les repas, ont plus tendance à être en surpoids (obésité incluse). Beaucoup d'études de la littérature montrent le contraire de nos résultats, cela peut être expliqué par le fait que nous n'avons pas pu caractériser le comportement alimentaire chez les sujets enquêtés à cause de leur sous-déclaration concernant la consommation d'aliments. Selon des études

antérieures, la sous-déclaration aurait tendance à être plus prononcée chez les personnes en surpoids que chez les autres (Garriguet, 2008).

Il est admis que le grignotage d'aliments riches en calories entre les repas peut amener à une surcharge pondérale. Néanmoins, nos résultats peuvent être expliqués par la fait qu'il y a peut être une confusion entre un sujet qui grignote et tombe obèse et un sujet obèse qui évite de grignoter afin de stabiliser ou de perdre de son poids, ce qui est peut être le cas pour notre étude.

Le grignotage est à distinguer des goûters et collations, en principe mieux structurés et plus équilibrés, qui permettent de mieux répartir l'apport dans la journée en fonction des horaires imposés par la vie sociale et familiale (Martin, 2001).

Les résultats de notre étude montrent que les aliments consommés lors du grignotage sont souvent les sucreries, le pain et les laitages. Ces mêmes aliments étaient les plus consommés au grignotage chez les hypertendus de l'étude de Boudida (2007). En outre, nous avons observé une grande différence entre les prévalences de surpoids incluant l'obésité en fonction de la fréquentation des endroits de restauration rapide. Cette prévalence va de 23,53% d'hypertendus fréquentant un « fast-food » quotidiennement jusqu'à 2,65% de sujets qui le fréquentant moins d'une fois par semaine. L'apport calorique excessif associé à ce genre d'aliments semble le facteur définissant la prévalence élevé de surpoids incluant l'obésité parmi les sujets qui fréquentent plus les endroits de restauration rapide.

3.4.2. Consommation alimentaire

Les liens de cause à effet entre un nutriment ou un aliment et la survenue d'une HTA sont difficiles à établir, notamment du fait de l' l'hétérogénéité de la maladie et des réponses différentes des sous groupes de populations à un même facteur alimentaire (Avignon *et al.,* 2001). Il est en outre difficile de reconnaître la responsabilité d'un facteur alimentaire isolé dans la survenue d'une HTA car changer un aliment et/ou un nutriment, c'est en même temps modifier la composition du repas dans lequel ils entrent. Cependant, des études rigoureuses

permettent d'impliquer certains facteurs nutritionnels dans la pathogénie de l'HTA. L'obésité, l'alcool et le sel figurent parmi les causes alimentaires les plus souvent invoquées pour expliquer l'HTA, mais ce ne sont pas les seules. D'autres aliments ou nutriments ont été incriminés dans la survenue d'une HTA sans que l'on puisse apporter une preuve formelle de leur responsabilité (Lamisse, 1993). Il s'agit essentiellement de : potassium, calcium, magnésium et de graisses).

La prescription diététique garde sa place dans le traitement de l'HTA. Elle conduit à réduire, voire -plus rarement- à supprimer le traitement médicamenteux, et à en diminuer ainsi les effets secondaires. De ce fait les américains ont pris en considération les effets de chaque nutriment sur la pression artérielle et ont établie un régime alimentaire pour les hypertendus appelé DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension).

3.4.2.1. Apport calorique

Les valeurs des apports caloriques moyens de notre échantillon restent en dessous des recommandations de CNERNA (2000) pour la majorité des tranches d'âges. L'apport calorique moyen chez les hypertendus en surpoids (obésité incluse) est remarquablement supérieur à celui des sujets normopondéraux chez les hommes et les femmes. Toutes les tranches d'âges de notre étude sont concernées par ces observations.

La diversification de l'alimentation actuelle ne met pas à l'abri de déficiences en vitamines et en sels minéraux et cela, pour deux raisons majeurs :

- Contrairement à certaines idées reçues, on mange moins qu'autrefois, par adaptation à un mode de vie nettement plus sédentaire. Cette diminution quantitative des apports alimentaires entraine inévitablement une réduction globale des apports en vitamines et en oligoéléments.
- La consommation d'aliments "raffinés" a considérablement augmenté, la "densité nutritionnelle" de ces aliments (définie par la quantité d'éléments essentiels par calorie fournie) est nettement inférieure à celle des aliments "complets" (Médart, 2009).

Les besoins énergétiques sont totalement différents des besoins d'autres nutriments parce que l'individu ne dispose d'aucun moyen satisfaisant pour faire face à un apport d'énergie qui dépasse ses propres besoins énergétiques (James *et al.,* 1992). Une alimentation équilibrée et le retour à des proportions raisonnables pour l'âge permet de prévenir un surcharge pondérale.

3.4.2.2. Apport protéique

Les apports protéiques moyens augmentent en fonction de la surcharge pondérale selon les résultats de notre étude, cette différence n'est pas statistiquement significative.

Rolland-Cachera e *al*., (1995) montrent qu'une alimentation riche en graisses au début de la vie ne favorise pas le développement de l'obésité ultérieure et semble tout à fait adaptée aux besoins. C'est au contraire, une alimentation trop riche en protéines et à teneur faible en graisses qui pourrait favoriser l'obésité en accélérant la croissance et en avançant en particulier le rebond d'adiposité.

Une alimentation trop riche en protéines et faible en lipides pourrait trop accélérer la croissance et favoriser la multiplication des cellules de tous les tissus y compris le tissu adipeux (Mekhancha, 2008).

Des travaux récents montrent qu'un apport protéique nettement supérieur aux besoins pourrait, de même que l'excès calorique, accélérer un peu trop le rythme de croissance et avoir ainsi un retentissement défavorable sur la santé (Mekhancha, 2008).

3.4.2.3. Apport glucidique

L'apport glucidique moyen chez les hypertendus en surpoids (obésité incluse) est supérieur à celui des sujets normopondéraux, cependant, cette différence n'a pas de signification statistique.

Selon Mekhancha (2008), les glucides simples ne doivent pas apporter plus de 10 à 12% des calories totales. Théoriquement, cette limite aiderait à maintenir une libération physiologique de l'insuline dans le sang circulant et préviendrait les caries dentaires.

Les besoins énergétiques de l'organisme doivent en priorité être couverts par des apports en glucides digestibles, en priorité des amidons. Des glucides indigestibles (fibres alimentaires) doivent aussi être ingérés en quantité suffisante pour permettre une fonctionnalité optimale du tube digestif et moduler de façon bénéfique l'assimilation des glucides et des lipides.

Les grandes enquêtes de consommation alimentaire ont mis en évidence une relation négative entre la consommation de saccharose et la prévalence de l'obésité (INSERM, 2000).

3.4.2.4. Apport lipidique

Chez les hypertendus de tous les âges, les apports moyens lipidiques chez les sujets en surpoids incluant l'obésité est supérieure à celui des normopondéraux. Nous n'avons pas pu évaluer les proportions des lipides rajoutés pour la préparation des différents plats et aliments pris par les hypertendus enquêtés. Les résultats que nous allons discutés ne concernent donc que les lipides de constitution des aliments. L'interprétation de ces valeurs ne reflète pas la consommation réelle des lipides et reste donc limitée.

Depuis le début du siècle, l'augmentation de la part des lipides dans la ration des pays industrialisés et l'augmentation parallèle du nombre des obèses laissent penser que les lipides peuvent être responsables de cette évolution. L'augmentation des apports lipidiques semblent injustifiée étant donné que la vie devenait de plus en plus sédentaire et que normalement l'augmentation de la consommation des lipides est une réponse physiologique à des besoins d'énergie élevés (Mekhancha, 2008).

Les lipides sont considérés comme la plus importante source énergétique dans le régime et sont nécessaires pour une croissance normale et une activité physique (Uauy *et al.*, 2000). Les travaux du même auteur suggèrent qu'une alimentation qui fournit moins de 22% d'énergie d'origine lipidique et qui est pauvre en graisses animales restreint la croissance.

Des études montraient que ceux qui ne consomment que 30%, ou moins de leur ration énergétique sous forme de lipides, ne bénéficient plus des apports nutritionnels recommandés

en différentes vitamines (B_1, B_2, B_6, B_{12}, E), du fait qu'ils compensent le manque énergétique par consommation de sucres rapides et d'aliments à faible densité nutritionnelle (Beaufrere *et al.,* 2001).

L'augmentation de l'apport des lipides dans l'apport énergétique est associée au surpoids (Murata, 2000). De nombreuses études ont mis en évidence la relation entre l'obésité et le pourcentage d'énergie lipidique (Guillaume, 1999 ; Cassuto, 2001 ; Swinburn & Ravussin, 1993). D'autres études montrent non seulement que les sujets obèses mangent plus de lipides que les non obèses mais que l'excès de cette consommation était corrélable à leur degré d'obésité (Eck *et al.,* 1992).

Une baisse de la pression artérielle peut être obtenue chez les patients modérément hypertendus lors d'un apport alimentaire supplémentaire en acide linoléique sous forme d'huile végétale riche en acides gras polyinsaturés et lorsque le rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés est augmenté. Plus récemment, il est apparu que l'augmentation de l'apport d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne en n-3 provenant des huiles de poisson est également capable d'abaisser les niveaux tensionnels. Cet effet résulte d'une réduction de la réponse vasopressive aux catécholamines, d'une augmentation de la relaxation artérielle endothélium dépendant et d'une diminution de la viscosité sanguine. En plus, la consommation régulière de poisson (3 fois par semaine) et d'huiles végétales riches en acides gras insaturés doit être préconisée chez les patients hypertendus (Avignon *et al.,* 2001).

3.4.2.5. Apport calcique, phosphorique et ferrique

Dans notre population d'étude, les apports calciques moyens des hypertendus restent inférieurs aux recommandations. Tandis que les apports observés en phosphore et en fer semblent suffisants pour couvrir les besoins. Nous avons remarqué que chez tout les tranches d'âge, l'apport calcique moyen des sujets en surpoids incluant l'obésité est supérieur à celui des normopondéraux, cependant, pour les autres tranches d'âge nous n'avons pas observé une

différence. Il en est de même pour les apports ferriques et phosphoriques moyens où les valeurs chez les sujets en surpoids (obésité incluse) et les normopondéraux sont similaires. La carence en calcium se rencontre chez les sujets consommant une alimentation pauvre en calcium ou recevant des rations avec un rapport Ca/P trop bas, ce rapport doit être supérieur à 1 et ne doit être jamais inférieur à 0,5 car un excès de phosphore stimule la résorption osseuse ce qui pourrait favoriser une ostéoporose. Dans l'étude de Zemel *et al.* (2000), un apport suffisant en calcium pouvait favoriser une perte de gras corporel de 4,9 kg par an parmi les sujets étudiés même s'il n'y avait aucune réduction du nombre de calories. Les éléments minéraux indispensables, qui doivent être apportés par l'alimentation, sont classés en deux catégories selon leur importance pondérale dans l'organisme et dans les aliments ; les macroéléments ou éléments minéraux majeurs (P, Ca, Na, K, Mg, Cl), les oligo-éléments ou éléments de traces (Fe, Zn, Mn, I, F). Il convient d'ajouter à cette liste quelques nouveaux oligo-éléments pour lesquels des fonctions biologiques ont été récemment mises en évidence (nickel, arsenic, bore, vanadium) mais dont la présence dans les aliments ne risque pas de faire défaut. Cependant, l'organisme contient en plus une vingtaine d'autres oligo-éléments provenant de la contamination des aliments ou de l'air mais qui ne jouent aucun rôle essentiel (Dupin *et al.,* 1994).

D'après Garabedian (1993), il n'est pas encore possible de connaitre exactement les besoins en calcium et phosphates liés à la minéralisation du squelette, faute d'un nombre suffisant de mesures du contenu minéral du corps entier.

Allen (1994), cite l'énergie, les protéines, le zinc, le fer, le cuivre, l'iode et la vitamine A comme facteurs nutritionnels agissant sur la croissance dans les pays en développement.

Les apports conseillés en fer peuvent être établis en tenant compte des connaissances sur les besoins physiologiques en fer, du coefficient moyen d'absorption du fer dans l'alimentation française (15%) et du niveau de réserves en fer que l'on souhaite pour la population (Dupin *et al.,* 1994).

Des études sur le statut nutritionnel dans les pays du Golf Persique, ont montré une prévalence de l'anémie ferriprive (Hb < 10g/100ml), chez les adolescents comprise entre 13 et 58%. La prévalence de l'anémie parmi les élèves âgés de 6 ans, aux Emirats Arabes Unis en 1994/1995, était de 31% (Musaiger, 1995 ; Musaiger *et al.*, 1996).

Le métabolisme des minéraux et des oligo-éléments est un problème de santé publique, il doit être abordé dans sa globalité, pour profiter de la complexité des aliments et des interactions qui en résultent, aux dépens d'approches trop réductrices, ciblées sur des notions uniquement quantitatives de concentrations (Bougle, 2003).

Selon Musaiger (2002), qui considère que l'anémie due à la carence du fer est un problème de santé publique dans les pays du Golfe Persique et dont la prévalence est de 12,6 à 50% chez les élèves, les facteurs les plus importants qui lui sont associées sont les pratiques du sevrage, les habitudes alimentaires, les infections parasitaires, la parité, l'âge précoce du mariage et la localisation géographique. L'auteur affirme l'urgence de la mise en place de programmes de prévention et de contrôle de l'anémie, notamment par l'information sur ses causes et ses conséquences aux élèves en l'incluant dans le cursus scolaire.

Potassium

Une consommation élevée de potassium alimentaire peut prévenir l'apparition de l'hypertension ou améliorer le contrôle de la pression chez l'hypertendu. En revanche, une consommation insuffisante de potassium peut augmenter la PA. Il est donc recommandé de maintenir un apport de potassium (environ 90 mmol/j), de préférence à partir de sources alimentaires telles que fruits et légumes comme l'a montré l'étude DASH. En effet, cet essai a montré qu'un régime normo sodé riche en fruits et légumes ayant quantités de calcium, potassium et magnésium, abaisse de façon majeure la PA. Le régime de DASH, proche du régime méditerranéen, confirme l'intérêt d'un régime pauvre en graisses dans le contrôle de la PA. Une teneur abaissée en graisses, donc contenant de grandes quantités de calcium, potassium et magnésium, abaisse de façon majeure la PA (Lebatide-Alanore & Julien, 2000).

Des études épidémiologiques ont permis d'établir une relation négative entre l'apport potassique et le niveau tensionnel. Des essais d'intervention ont montré qu'un régime riche en potassium atténue l'augmentation de la pression artérielle induite par la charge sodée tandis qu'un régime pauvre en potassium induit l'effet inverse (Avignon *et al.,* 2001). Cet effet de l'augmentation de l'apport potassique peut résulter de différents mécanismes : augmentation de la natriurèse avec déplétion sodée, réduction de la réponse pressive à la noradrénaline circulante, diminution de l'activité rénine, vasodilatation, diminution du nombre des récepteurs de l'angiotensine II et de l'agrégabilité plaquettaire. Ainsi, en pratique, il est conseillé d'encourager la consommation d'aliments riches en potassium chez les sujets hypertendus indemnes d'insuffisance rénale et traités par des diurétiques non épargneurs de potassium (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.,* 2001). De plus, les recommandations les plus récentes privilégient l'incitation à la consommation d'aliments riches en potassium (fruits et légumes) plutôt que la supplémentation médicamenteuse (Blacher *et al.,* 2005).

Calcium

Une action vasodilatatrice du calcium est suggérée et participerait à la baisse de la pression artérielle. Les apports doivent être suffisants (1 à 1,2g par jour). Les vertus concernent non seulement le système cardio-vasculaire mais aussi le maintient d'une optimisation des réactions biologiques de l'organisme (Chevallier, 2005). La ration alimentaire habituelle apporte environ 500 à 600 milligrammes de calcium par jour, dont environ 60% sont apportés par le lait et les produits laitiers (Dorosz, 2004). Tous les fruits en général sont riches en calcium (Seignalet, 2004). Des études épidémiologiques ont montré que l'ingestion de calcium alimentaire était moindre chez les sujets hypertendus que chez les sujets normotendus (Lamisse, 1993 ; Blacher *et al.,* 2005). Il a également été montré que des apports en calcium supérieurs à 800 mg/j étaient associés à un risque réduit d'apparition d'une HTA. Ce seuil de 800 mg/j qui correspond aux apports recommandés chez l'adulte, est cependant parfois insuffisant. Ainsi, sont considérés comme sujets à risque ceux chez qui la

prise alimentaire de calcium est insuffisante, de même que les sujets chez qui l'absorption intestinale et/ou la réabsorption rénale du calcium sont diminués, en particulier les personnes âgés, les diabétiques, les alcooliques, les sujets sensibles au sel et les femmes enceintes. Les mécanismes invoqués sont divers mais sans grande spécificité. Lors de travaux expérimentaux, des interactions ont été mises en évidence entre les apports élevés en calcium d'une part et, d'autre part, une diminution de la sensibilité pressive au sel, une meilleure relaxation du muscle vasculaire lisse (Un excès de sel engendre une augmentation de la calciurie et une augmentation du calcium cytosolique dans les cellules musculaires lisses qui favorise la vasoconstriction et l'élévation tensionnelle) (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.,* 2001a). En pratique clinique, les apports en calcium alimentaire doivent être contrôlés chez les hypertendus et peuvent être couvert par une consommation suffisante de produits laitiers (Lamisse, 1993). Il faut privilégier les produits écrémés pour limiter l'apport en graisses saturées et en calories (Gosse & Bely, 2004).

Magnésium

Une carence en magnésium favorise l'apparition d'une HTA *in vitro* (chez le rat). Quelques études suggèrent qu'un apport alimentaire insuffisant en magnésium peut s'associer à une HTA et qu'une supplémentation en magnésium peut abaisser les niveaux tensionnels, tout particulièrement si le régime est riche en sel. Les apports alimentaires en magnésium sont souvent inférieurs aux apports recommandés de 300 à 400 mg par jour chez l'adulte dans les pays industrialisés. La recommandation chez l'hypertendu serait d'élargir la ration de magnésium en consommant, notamment, davantage de fruits secs et d'eaux magnésiennes (Avignon *et al.,* 2001). Des travaux expérimentaux ont suggérés qu'une prise alimentaire insuffisante en magnésium pouvait être associée à une HTA, et quelques études constatent une amélioration de l'HTA après supplémentation en magnésium tout particulièrement si le régime est riche en sel (Lamisse, 1993 ; Avignon *et al.,* 2001a). Les mécanismes invoqués font essentiellement appel au rôle du magnésium dans la régulation de la physiologie

cellulaire. Les mêmes mécanismes que ceux retenus expérimentalement pour le calcium ont été évoqués (Lamisse, 1993). En pratique, La recommandation chez l'hypertendu serait d'élargir la ration de magnésium en consommant, notamment, davantage de fruits secs et d'eaux magnésiennes (Avignon *et al.,* 2001).

3.4.2.6. Consommation de sel

Parmi les problèmes de santé liés à une consommation élevée de sel (chlorure de sodium), le lien entre le sodium et le développement de l'hypertension artérielle est sans aucun doute le mieux établi (Burnier *et al.,* 2014). Les mêmes auteurs affirment que les premières observations cliniques suggérant qu'une diminution des apports en sel pourrait avoir un impact bénéfique sur la pression artérielle datent du début du XXe siècle lorsque, Ambard et Beaujard observaient qu'une restriction sodée faisait baisser la pression artérielle chez les patients (Ambard & Beaujard, 1904).

L'une des études clé dans le domaine a été l'étude INTERSALT (1988), qui montrait pour la première fois que les populations ayant un apport très faible en sodium avaient une pression artérielle significativement plus basse et particulièrement une augmentation moindre de la pression artérielle avec l'âge, plusieurs études ont confirmées ces résultats (Frost *et al.,* 1991 ; Zhao *et al.,* 2004 ; He *et al.,* 2011).

Le lien entre l'HTA et la consommation excessive de sel (plus exactement de sodium), dans l'alimentation fait l'objet de débats dans de nombreux pays (Taubes, 1998 ; Ancellin *et al.,* 2003 ; Bourel *et al.,* 2004). En effet beaucoup d'études ont mis en évidence une corrélation entre un régime riche en sodium et l'apparition de l'hypertension artérielle (Vacheron, 1986). Savoir si cette corrélation correspond à une relation de cause à effet (relation directe) fait l'objet de débats abondants depuis plusieurs dizaines d'années (Meneton *et al.,* 1998). Aucune réponse univoque ne peut être donnée car les preuves indiscutables manquent encore (Chanard & Drueke, 2001). Les preuves qui associent le sel à la pression artérielle proviennent essentiellement des études épidémiologiques et d'intervention. Ces

dernières fournissent des arguments de plus en plus convaincants en faveur d'une relation causale néanmoins pour les personnes les plus sensibles au sel (Meneton, 2001). Les liens entre la consommation de sodium et l'HTA ont été mis en évidence dans de nombreuses études épidémiologiques et cliniques. Dans certains pays orientaux où la consommation de sodium est faible, on a remarqué que la tension artérielle augmentait peu avec l'âge. La plupart des études cliniques confirment qu'une diminution importante de la consommation de sodium entraîne une baisse de la tension artérielle chez les adultes dont la tension est normale autant que chez les hypertendus. Le facteur le plus étudié a été la consommation de sel alimentaire (NaCl) dont l'importance pourrait, sinon déclencher, de moins entretenir une HTA. Une étude finlandaise a montré que la réduction de la consommation de sel (de 30 à 35% sur 30 ans) en Finlande s'est accompagnée de la baisse de plus de 10 mm Hg de la pression artérielle moyenne de la population, d'une chute de 70 à 80% de la fréquence des accidents vasculaires cérébraux et des accidents coronariens, et de l'augmentation de l'espérance de vie de 6 à 7 ans (Rullie, 2000). Une autre étude en Chine a montré qu'une réduction de la consommation de sel sur 4 ans était suivie d'une diminution de la pression artérielle de 3 mmHg (Damours, 1999).

On sait que le sel de table est en fait du chlorure de sodium. Il contient donc du sodium et du chlore. Chaque gramme de sel de table contient environ 400 mg de sodium. Malgré l'effet spécifique du sodium dans l'élévation de la tension artérielle, on se demande si l'effet hypertenseur du sel de table pouvait être attribuable non seulement au sodium mais également au chlore qu'il contient. Une étude menée auprès d'un petit groupe d'hommes hypertendus suggère que le chlore joue également un rôle dans l'élévation de la tension artérielle chez les personnes sensibles à la consommation de sel de table (D'amours, 1990). D'après Meneton (2001), ce sont des études épidémiologiques qui ont prouvé les corrélations entre l'apport sodé et la pression artérielle. L'étude épidemiologique SASAKI en 1977 menée chez des populations rurales du Nord du japon aux habitudes alimentaires très particulières

(apport en sodium de 8 à 18 g/jour) a affirmé que l'incidence de l'HTA chez cette population était supérieure de 60% à celle observée en France ou aux Etats-Unies.

Dans une étude réalisée sur les complications cardiovasculaires chez les hypertendus, un tiers (33%) de la population ayant des complications consommaient leurs aliments avant la découverte de leur maladie salés plus que la normale, 57 % les consommaient normalement salés et 10% les consommaient salés moins que la normale (Boudida, 2007). Selon l'OMS (2014), la forte consommation de sodium (> 2 grammes/jour, l'équivalent de 5 grammes de sel par jour) et l'absorption insuffisante de potassium (moins de 3,5 grammes par jour) contribuent à l'hypertension artérielle et à un risque accru de cardiopathie et d'accident vasculaire cérébral.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) recommande une consommation de sel de moins de 5 g par jour. Dans la majorité des pays européens, la consommation moyenne de sel varie entre 10 et 12 g/j. En Suisse, les résultats récents de la Swiss Salt Study conduite chez 1500 personnes de plus de 15 ans recrutées au hasard dans 11 cantons suisses ont montré une consommation moyenne de 10,6 g/j chez les hommes et de 7,8 g/j chez les femmes avec seulement 14% des sujets mangeant moins de 5 g/j de NaCl. Pour ce qui concerne l'hypertension artérielle, la prévalence de l'hypertension artérielle était de 32,3% chez les hommes et de 19,1% chez les femmes. Toutefois, chez les sujets de plus de 60 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle était de 64,5% chez les hommes et de 52,8% chez les femmes. Soit plus d'un sujet sur deux de plus de 60 ans est hypertendu (Burnier *et al.,* 2014). Les résultats des études conduites chez l'homme et chez l'animal suggèrent les mécanismes suivants pour la relation entre sel et hypertension artérielle: tout d'abord, il existe clairement des facteurs génétiques qui déterminent la réponse de notre organisme au sel (Lifton, 1996). En effet, chez le rat comme chez l'homme, certains individus sont résistants au sel dans la mesure où leur pression artérielle ne se modifie pas malgré une augmentation considérable des apports en sel. Ces individus se distinguent de ceux qui sont sensibles au sel dont la

pression artérielle augmente dès que la nourriture est un peu plus riche en sel (Vollmer *et al.*, 2001). D e là est né le concept de sensibilité au sel de la pression artérielle. Plus de 50% des patients hypertendus sont sensibles au sel. Dans ce contexte, la capacité des reins à excréter du sodium joue un rôle particulièrement important (Burnier, 2008). En effet, la balance sodée est maintenue essentiellement par le biais de la régulation tubulaire de l'excrétion sodée sous l'influence de plusieurs systèmes hormonaux dont le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique par exemple. Ainsi, il est intéressant de relever que parmi les gènes candidats qui ont été associé à l'hypertension artérielle et à la sensibilité au sel, un grand nombre était lié de manière directe ou indirecte au transport du sodium par le rein. En outre, toutes les formes monogénique d'hypertension artérielle sont sensibles au sel et liées à des mutations de transporteurs rénaux du sel (Lifton, 1996). Ainsi, les mécanismes liant la consommation de sel à l'hypertension artérielle ont été conceptualisés initialement par Guyton et repris plus récemment par Johnson et ses collaborateurs (Guyton, 1989 ; Johnson *et al.*, 2005). Une observation récente suggère que la peau et les macrophages jouent également un rôle dans la régulation de la balance sodée et dans le développement de l'hypertension artérielle (Machnik *et al.*, 2009).

4. Pression artérielle des patients

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne de l'échantillon global est de 13,83±1,24 cmHg, les femmes ont une PAS plus élevé que les hommes (13,93±1,36 *vs* 13,23±1,74 cmHg). Nos résultats semble inférieurs par rapport plusieurs études faites sur les hypertendus de la même tranche d'âge. Dans l'étude TAHINA (2010), la PAS moyenne des hypertendus était de 12,40 cmHg pour l'échantillon global, dans la même étude, les hommes représentaient une PAS plus élevée par rapport aux femmes (12,63 *vs* 12,35 cmHg). En ce qui concerne la PAD, les hypertendus de l'étude TAHINA représentaient une valeur moyenne de

7,42 cmHg avec une légère supériorité pour les hypertendus du sexe masculin (7,45 *vs* 7,42 cmHg).

Pour les résultats obtenus de la pression artérielle de notre étude sont en accord avec ceux obtenus par l'enquête Steps OMS (2004) qui démontre que la pression artérielle (systolique et diastolique) augmente avec l'âge et cette augmentation est plus nette chez la tranche d'âge de 45 à 54 ans. Ainsi sont en accord avec celui de Cohen (1997) et boudida (2007).

Selon Herpin & Paillard (2001), le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux : ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit nullement rassurer.

Cette étude a montré que le taux des femmes obèses est presque deux fois plus important que celui des hommes (28,48% contre 17,15%). Ces résultats sont identiques à ceux de Moleyee (2000) qui a montré que les adultes obèses de 25 à 45 ans présentent un risque de développer une hypertension artérielle 5 à 6 fois plus importantes que les sujets maigres.

Turpin (1999) a classé l'obésité comme un facteur de risque cardiovasculaire d'autant plus important qu'elle entraine et entretient d'autres facteurs de risques tels que l'hypertension artérielle. Larbaoui (1996), démontre que c'est l'indice de de masse corporelle qui est le meilleur paramètre pour l'évaluation du statut nutritionnel général -y compris les associations avec les maladies cardiovasulaires dont l'HTA- pour les populations des pays en voie de développement.

En France, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) a proposé en 2000 une approche tabulaire simplifiée classant les individus comme ayant un

risque cardiovasculaire faible, moyen ou élevé selon, d'une part leur niveau tensionnel, et d'autre part la présence de facteurs de risque et l'histoire de la maladie. Trois grades d'hypertension artérielle en fonction des valeurs systoliques ou diastoliques et trois groupes A, B et C selon le nombre de facteurs de risque associés ou d'atteinte des organes cibles sont ainsi pris en compte (Krummel *et al.,* 2004).

Les données relatives aux complications de l'HTA en fonction des facteurs de risque associés proviennent essentiellement de l'étude prospective menée à Framinghan depuis 1949, ces résultats ont été confirmés dans de nombreux pays. Le risque cardiovasculaire d'un individu ne peut être établi au seul vu de son niveau de pression artérielle (PA). Ce risque peut être relativement faible ou au contraire très élevé selon que le sujet est, diabétique, en surcharge pondérale, dyslipidémique, sédentaire ou encore fumeur.

Chez le sujet âgé, l'HTA est à prédominance systolique, mais parfois elle est systolo-diastolique. En effet, la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique augmentent de façon concomitante avec l'âge jusqu'à 55–60 ans, période à partir de laquelle la PAS continue de s'élever, alors que la PAD se stabilise. Cela entraîne une élévation de la pression pulsée qui a un rôle prédicteur important du risque cardiovasculaire (Blancher *et al.,* 1999).

D'après Rigaud *et al.* (2001), la pression artérielle systolique est un meilleur prédicteur de mortalité et de complications cardiovasculaires, en particulier d'accident vasculaire cérébral que la pression artérielle diastolique. Par ailleurs, au cours de ces dernières années, le rôle de la pression pulsée (différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique) sur le pronostic cardiovasculaire a également été souligné. D'après Baudinb & Cohena (2009), parmi les facteurs de risque majeurs des accidents cardiovasculaires issus d'une HTA, on retrouve le sexe masculin.

5. Pression artérielle et poids corporel

La prévalence de l'HTA est plus élevée chez les sujets obèses, en particulier, chez le sujet jeune. L'effet du poids se manifeste pour des surcharges pondérales modérées et est considérablement accru en cas d'obésité à distribution abdominale. Rappelons l'importance de mesure la pression artérielle avec un brassard adapté à la circonférence du bras du patient: l'utilisation d'un brassard de trop petite dimension expose à une surestimation de la pression artérielle et à des diagnostics par excès. Une perte de poids peut suffire à normaliser les chiffres de pression artérielle (Basdevant *et al.,* 2001).

Si l'obésité doit être considérée comme une maladie à part entière, elle est également un des principaux facteurs de risque d'autres maladies non transmissibles telles que le DNID et la cardiopathie coronarienne, au même titre que le tabagisme, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Les conséquences indésirables pour la santé de l'obésité sont plus ou moins fonction du poids, de la répartition de la masse grasse, de l'ampleur de la prise de poids au cours de l'âge adulte et du mode de vie. En tant que maladie chronique, l'obésité présente plusieurs similitudes avec l'hypertension et l'hypercholestérolémie.

L'association entre l'HTA et la surcharge pondérale est bien documentée et l'on estime que l'HTA est attribuable à l'obésité dans 30 à 65%. La fréquence de l'HTA chez les individus ayant un surpoids est presque trois fois plus élevée que chez les adultes en poids normal. Et ce risque est six fois plus élevé chez les personnes obèses âgées entre 20 et 44 ans (Desprès, 2001). La relation entre la sensibilité à l'insuline, l'HTA et la fonction endothéliale est très complexe. Malgré ces données insuffisantes sur la relation entre les niveaux d'insuline et le développement de l'HTA, il y a une évidence certaine que l'insulinorésistance précède le début d'une HTA établie chez les patients à haut risque. Parce que l'insuline est un vasodilateur, elle peut activer une variété de mécanismes physiologiques potentiels pouvant jouer un rôle causal dans la pathologie de l'HTA. Chez des patients présentant une hyperinsulinémie il y a des changements de la paroi artérielle, en particulier une diminution caractéristique de son élasticité a été notée chez des patients hypertendus souffrant

d'insulinorésistance. Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulinorésistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Il a été proposé qu'en situation d'insulinorésistance, l'effet vasodilateur est perdu mais l'effet rénal préservé.

Depuis plus de 60 ans, des études à travers le monde ont mesuré l'impact des facteurs de risque cardiovasculaire sur la survenue d'un événement cardiovasculaire. Les principales études ont été :

- L'étude de Framingham, débutée en 1948, portant initialement sur 5000 habitants de la ville de Framingham dans le Massachusetts, toujours en cours et qui est actuellement à sa 3ème génération de patients (Avignon *et al.*, 2001 ; Pannier & Raison, 2005).
- L'étude MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants of CArdiovascular diseases), étude internationale qui a été menée dans 38 populations de 21 pays à partir des années 1980 (Monnier *et al.*, 1997).
- L'étude européenne EUROASPIRE (European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events) menée initialement dans 9 pays d'Europe en 1995-96 puis dans 15 pays en 1999-2000 et enfin dans 22 pays en 2006-2007, centrée sur la qualité de la prise en charge des facteurs de risque modifiables dans la pratique européenne.
- L'étude INTERHEART, une étude cas témoin regroupant 30000 sujets à travers 52 pays ayant isolé 9 facteurs de risque responsables de 90% des infarctus du myocarde.

L'HTA favorise classiquement le développement de l'athérosclérose et augmente le risque de complications comme l'IDM et l'AVC. L'étude LIFE (Losartan Investigation For Endpoints reduction) et l'analyse de Kjeldsen ont montré que l'hypertension artérielle augmente davantage le risque d'AVC (et plus celui d'infarctus cérébral ischémique que hémorragique) que d'infarctus du myocarde.

L'étude PSC (Prospective Study Collaboration) confirme qu'il existe une corrélation continue entre le risque cardiovasculaire et les chiffres de PA, et ce à partir de 115/75 mmHg. Le risque cardiovasculaire double à chaque augmentation de la PA de 20/10 mmHg.

L'hypertension artérielle systolique isolée est un puissant prédicteur de maladies cardiovasculaires. Une PA normale haute multiplie par 2 le risque cardiovasculaire comme l'a montré l'étude de Vason.

L'obésité, surtout lorsqu'elle s'installe dès l'enfance, augmente les risques de l'hypertension artérielle ; la concentration de masse adipeuse abdominale est associée à des complications cardiovasculaires (Basdevant *et al.,* 2001). En effet, l'HTA est environ trois fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal (Blacher *et al.,* 2005). D'ailleurs, plusieurs études dont celle de Framingham ont montré que l'augmentation du poids corporel est un élément prédictif d'une élévation de la pression artérielle. En plus, cette dernière dépend de la répartition du tissu adipeux, l'HTA étant plus souvent associée à une obésité androïde (à prédominance abdominale) qu'à une obésité gynoïde (à prédominance fémorale).

Dans une étude faite au Togo, la prévalence de l'HTA était élevée dans la commune de Lomé avec une prédominance féminine ; cette affection méconnue chez près de la moitié des hypertendus était essentiellement en rapport avec l'âge, la consommation salée et l'obésité. Cette étude soulève la nécessité d'accentuer les programmes de prévention contre cette maladie dans nos populations pauvres incapables de faire face aux complications susceptibles de survenir.

Un facteur de risque cardiovasculaire peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire donné. Les recommandations européennes et américaines identifient trois groupes de facteurs de risque cardiovasculaire classés selon leur lien de causalité. L'hypertension artérielle, les dyslipidémies et le diabète ont été identifiés, avec le tabagisme, comme les principaux

facteurs de risque cardiovasculaires. L'obésité, la sédentarité et les facteurs psychosociaux comme la précarité sont considérés comme des facteurs prédisposants et doivent être pris en compte dans une démarche de prévention primaire de l'hypertension artérielle, du diabète et des dyslipidémies. Ces facteurs de risque peuvent être modifiables, c'est-à-dire qu'il est possible d'agir sur leur niveau, ce qui les rend accessibles à des tentatives de prévention. Certains facteurs de risques ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire (ANAES, 2004).

Contrairement à la sédentarité, l'exercice physique régulier fait partie des mesures (non médicamenteuses) efficaces pour diminuer la PA et le risque cardiovasculaire, et cela reste valable à tout âge (Monpere, 1999 ; Gosse & Bely, 2004 ; Verdier, 2005). Ces effets bénéfiques attribués à l'activité physique sont essentiellement liés à la baisse des résistances périphériques par restitution d'une relaxation vasculaire endothélium dépendante efficace et baisse du tonus sympathique (Carre, 2002). De plus, l'exercice physique agit indirectement sur la baisse de la PA par la perte de poids qu'il suscite (Blacher *et al.,* 2005). Il entraînerait aussi une baisse significative de la masse ventriculaire gauche (Carre, 2002 ; Blacher *et al.,* 2005). En revanche, l'exercice physique ne doit pas être basé sur des séances intenses, prolongées et journalières mais doit reposer plutôt sur une modification du mode de vie en privilégiant la réalisation de nombreuses tâches classiques comme la montée d'escalier plutôt que la prise d'ascenseur, la marche pour les courts déplacements, le port régulier de charges peu lourdes, etc. favorisant ainsi l'adhésion à la pratique (Carre, 2002 ; Gosse & Bely, 2004 ; Verdier, 2005).

6. Paramètres biochimiques des patients

La valeur moyenne de la glycémie de l'échantillon global est de 1,11±0,43 g/L, cette valeur est beaucoup plus élevée par rapport aux résultats trouvés chez les hypertendus de l'étude TAHINA (2010) dont la valeur moyenne était de 0,97 g/L. La valeur moyenne du cholestérol total était de 1,23±0,22 g/L pour nos hypertendus contre 1,83 g/L pour les

hypertendus de TAHINA. Les valeurs des triglycérides de l'étude TAHINA étaient aussi plus importantes par rapport à les nôtres (1,62 vs 1,23 g/L).

L'HTA et le diabète sucré constituent chacune de son côté un facteur de risque cardiovasculaire avec un effet cumulatif (Monabeka *et al.,* 1998). L'association de l'HTA au diabète constitue par : sa chronicité, la difficulté de son traitement et la gravité de ses complications, un problème de santé publique (Dembele *et al.,* 2000). Cette association entre ces deux pathologies expose le malade (hypertendu diabétique) à un risque majeur de complications cardiovasculaires. En effet, environ 40 % des malades développent une atteinte rénale qui peut conduire à l'insuffisance rénale chronique terminale et quelque soit le stade de la néphropathie, l'atteinte rénale aggrave encore le risque cardiovasculaire (Dussol & Berland, 2006 ; Bauduceau *et al.,* 2006). En raison de la gravité de cette association, les hypertendus diabétiques sont considérés comme des patients à haut risque cardiovasculaire dont les objectifs tensionnels proposés par l'ESH et le JNC 7 sont inférieurs ou égal à 130 et 80 mmHg (PAS ≤ 130 mmHg et PAD ≤ 80 mmHg) (AMAH, 2003 ; Chanson, 2003 ; Herpin, 2004 ; Bauduceau *et al.,* 2006).

L'origine du cholestérol circulant est double : exogène apporté par l'alimentation et endogène apporté par la synthèse hépatique ; il est donc possible d'agir conjointement sur ces deux voies (Apfelbaum, 2004) :

- En diminuant l'apport en cholestérol alimentaire ;

- En modifiant le métabolisme hépatique du cholestérol par la diminution de l'apport en acides gras saturés.

Cependant, la part du cholestérol alimentaire dans la cholestérolémie est habituellement très faible. L'action hypercholestérolémiante n'apparaît que chez les sujets hyperabsorbeurs. Chez ces derniers il n'y a pas de régulation entre le cholestérol absorbé et le cholestérol épuré. Ce sont en particulier les sujets dont le phénotype E est de type E3/E4

(Kasaniem *et al.,* 1987). Chez les sujets régulant leur absorption, il a une influence sur les concentrations plasmatiques du cholestérol, mais la réponse n'est pas linéaire. Au fait, Ce n'est qu'en cas d'ingestion véritablement excessive (supérieur à 300mg/jour) que le cholestérol alimentaire entraîne des variations minimes de la cholestérolémie (Charbonier, 1996 et Monnier *et al.,* 1997).

En général, les sujets de poids normal répondent peu ou pas à la restriction en cholestérol, tandis que les sujets obèses ou en léger surpoids répondent favorablement, surtout si la diminution des apports en cholestérol est couplée à un régime de restriction calorique qui permet de faire perdre quelques kilogrammes (Monnier *et al.,* 1997).

L'équilibre glycémique doit être assuré grâce à une répartition et une consommation contrôlées des glucides à indexe glycémique bas (Massabuau, 2008).

7. programme de perte de poids

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'association entre la perte de poids et la pression artérielle dans une population d'hypertendus. Nous avons élargi le spectre de l'étude à d'autres paramètres biochimiques en plus de la pression artérielle (systolique et diastolique). Nos résultats ont montré les liens entre le poids corporel et de la pression artérielle, ce lien est exprimé dans le fait que nous avons remarqué chez les personnes ayant un poids normal, des valeurs de PA inférieures par rapport à celles des sujets qui souffrent de surpoids incluant l'obésité. L'association entre le poids corporel et la pression sanguine est citée par de nombreux auteurs (Adedoyin *et al.,* 2008).

La prise en charge de l'obésité englobe les quatre stratégies principales suivantes (TAHINA 2010) :

- prévenir la prise de poids ;
- chercher à stabiliser le poids;

- prendre en charge la morbidité associée à l'obésité ;

- favoriser la perte de poids.

La prévention de la surcharge pondérale et de l'obésité doit commencer dès le plus jeune âge, et doit faire appel à la mise en place et au maintien durant la vie d'habitudes alimentaires saines et d'une activité physique régulière. Chez l'adulte, la prévention du surpoids doit passer par des efforts visant à éviter toute prise de poids supplémentaire, même lorsque l'IMC se situe encore dans l'intervalle acceptable, Des modes de vie sains, associant un régime alimentaire équilibré faiblement énergétique (renfermant davantage de légumes, fruits, légumes secs et céréales) à une activité physique plus intense (par exemple, la marche) et à une diminution des comportement sédentaires, doivent être préconisés. La prévention n'est pas seulement la responsabilité des individus mais exige également de procéder à des changements structurels dans les sociétés.

7.1. Perte de poids et pression artérielle

Selon les résultats de notre étude, nous avons constaté que plus la perte de poids est importante que l'on observe une réduction de la de la pression artérielle chez les sujets enquêtés. Des études ont montré que la pression artérielle augmente de façon significative avec un IMC plus élevé (Williams, 2008 ; Guagnano *et al.,* 2001). L'hypertension artérielle est également positivement associée à un groupe de facteurs de risque caractéristique du syndrome métabolique, dont la surcharge pondérale pourrait être la pierre angulaire. Il y a beaucoup preuves montrant que l'excès de poids et la survenue de l'hypertension sont positivement associés dans les pays développés (Schröder *et al.,* 2002 ; Beegom *et al.,* 1995 ; Dinç *et al.,* 2009). Mais seules quelques analyses de données sont publiées sur la relation entre le surpoids et hypertension dans les pays en développement (Doll *et al.,* 2002 ; Adedoyin *et al.,* 2008). Des études transversales et épidémiologiques prospectives ont montré que la PA et l'augmentation du risque d'hypertension de façon significative sont important avec un IMC dépassant les normes (Dong *et al.,* 2009 ; Liao *et al.,* 2009 ; Tuan *et al.,* 2010).

L'étude TAHINA (2010) donne des valeurs de PAS et de PAD significativement supérieures chez les sujets en surpoids par rapport à ceux qui représentent un poids normal. La PAS dans l'étude précitée passe de 12,11 pour atteindre 12,40 cmHg chez les personnes en surpoids, cette augmentation est observée chez les deux sexes, pour les hommes la PAD passe de 12,14 à 12,63 cmHg, et de 12,09 à 12,35 cmHg pour les sujets de sexe féminin. La même constatation est tirée pour la PAD.

Il existe un lien indiscutable entre surcharge pondérale et HTA (Gosse, 2004). En effet, l'HTA est environ trois fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal (Blacher *et al.,* 2005). D'ailleurs, plusieurs études dont celle de Framingham ont montré que l'augmentation du poids corporel est un élément prédictif d'une élévation de la PA. En plus, cette dernière dépend de la répartition du tissu adipeux, l'HTA étant plus souvent associée à une obésité androïde (à prédominance abdominale) qu'à une obésité gynoïde (à prédominance fémorale). La prévalence de l'HTA augmente même en l'absence d'obésité, lorsque l'adiposité abdominale augmente (Avignon *et al.,* 2001 ; Pannier & Raison, 2005).

La perte de poids est clairement associée à une baisse de la pression artérielle. D'après Lamisse (1993), le mécanisme invoqué est l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique lors d'une prise alimentaire excessive et qui a pour conséquences: une vasoconstriction directe, une augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaques, une augmentation du volume sanguin, une augmentation de la réabsorption rénale de sodium et une augmentation des niveaux de rénine et d'angiotensine II.

La pratique régulière de l'activité physique est particulièrement bien adaptée à la prise en charge du patient hypertendu. Elle est à l'origine d'une diminution de la pression artérielle modeste à l'échelon individuel mais dont les bénéfices potentiels sont considérables à l'échelon d'une population. Il s'agit d'un moyen privilégié de prévenir l'apparition de la

maladie hypertensive. Le niveau d'activité à recommander reste incertain mais il n'est pas nécessaire de s'engager dans des pratiques sportives intensives. Trente minutes de marche d'un bon pas chaque jour suffisent à exercer un effet bénéfique. Le bénéfice n'est pas simplement tensionnel. L'activité physique exerce un effet de protection cardiovasculaire à travers la réduction de facteurs de risque associés à l'hypertension tel que la surcharge pondérale, les anomalies métaboliques mais probablement et surtout à travers des effets propres sur la cellule endothéliale, l'activation plaquettaire, la modulation des phénomènes inflammatoires. Plus que vers la pratique d'exercices physiques, c'est vers une nouvelle hygiène de vie et la lutte contre la sédentarité qu'il faut tendre (Chanudet *et al.,* 2006).

La réponse tensionnelle lors d'un exercice physique va dépendre des caractéristiques de l'exercice (Mitchell *et al.,* 1994). Pour une activité d'endurance (effort « dynamique »), la vasodilatation artériolaire durant la période d'échauffement va diminuer les résistances périphériques et contribuer à une baisse de PA diastolique (PAD), l'élévation tensionnelle durant l'exercice qui suit va être modérée et progressive pour la PA systolique (PAS), et discrète voire nulle pour la PAD. Au décours de la séance d'exercice, il existe une hypotension post-exercice (HPE) (Halliwill *et al.,* 2013), qui perdure en moyenne jusqu'à 22 h après la séance d'exercice (Pescatello & Kulikowich, 2001). Elle est d'environ 8/9 mmHg (PAS/PAD) chez les normotendus, 14/9 mmHg chez les pré-hypertendus et 10/7 mmHg chez les hypertendus traités (MacDonald, 2002). Le bénéfice spécifique de cette HPE reste inconnu ; sa durée, au même titre qu'un médicament à libération prolongée, contribuerait à l'effet hypotenseur chronique en cas de répétition des séances (Hecksteden *et al.,* 2013). Dans le cas d'un exercice en résistance (effort « statique »), la durée d'effort est brève, la force développée importante, les résistances périphériques ne baissent pas, et l'élévation tensionnelle à la fois sur la PAS et la PAD, est d'autant plus importante quand l'effort est réalisé à glotte fermée (type Valsalva) (MacDougall *et al.,* 1992). Lors du soulevé d'une charge importante > 40 % de la force maximale volontaire (FMV), l'élévation tensionnelle est

importante et ne cesse que quand l'effort est interrompu, alors qu'encas d'effort < 40 % FMV, l'élévation est moindre et atteint un plateau (MacDougall *et al.*, 1992) ; ainsi, soulever moins lourd et ne pas maintenir l'effort (faire des répétitions) en portant attention au couplage avec la respiration seront parmi les conseils donnés souvent aux hypertendus. À la différence de l'exercice en endurance, l'HPE après un exercice en résistance n'est pas clairement démontrée (Rezk *et al.*, 2006). La plupart des AP ayant une composante à la fois en endurance « dynamique » et en résistance « statique » variable, Mitchell *et al.* ont proposé une classification (Mitchell *et al.*, 1994), actualisée dans les recommandations européennes (Fagard *et al.*, 2005 ; Pelliccia *et al.*, 2005). Cette classification des sports, bien que perfectible, apparaît très utile pour autoriser à la pratique de tel ou tel sport en fonction des antécédents cardiovasculaires.

L'activité physique permet de diminuer la pression artérielle et cela indépendamment d'une quelconque perte de poids (Lebattide *et al.*, 2000). Une méta analyse de 54 études contrôlées et randomisées montre une diminution de la pression systolique de 3,8 mm Hg et diastolique de 2,6 mm Hg chez des individus pratiquant un exercice aérobie par rapport à des contrôles (Lebattide *et al.*, 2000). Il a été montré que l'activité physique permettait également de diminuer la résistance vasculaire en diminuant l'activité du système nerveux sympathique, la concentration plasmatique de la noradrénaline étant diminuée chez les individus pratiquant l'activité physique. Une diminution de l'activité plasmatique de la rénine est également observée ce qui peut être du à la réduction du tonus sympathique (Belair, 1984). Il a aussi été montré une corrélation entre la pratique de l'exercice et une diminution de la résistance à l'insuline et une amélioration de la fonction endothéliale ce qui pourrait participer à la réduction de la pression artérielle (Belair, 1984).

Une étude prospective faite par Careaga *et al.* (2015) concernait 42 patients subissant une chirurgie bariatrique a constaté une diminution de la pression artérielle chez les sujets hypertendus quelque soit le niveau de la perte de poids.

Une pratique sportive aérobie régulière est bénéfique à l'hypertendu, diminue le risque de maladie cardiovasculaire et la mortalité, quelle qu'en soit la cause. Chez les sédentaires normotendus, le risque d'HTA est accru de 20 à 50 % par rapport à des sujets homologues actifs et en bonne forme. La PA est plus basse au décours d'un exercice physique, chez le sujet normotendu comme chez l'hypertendu. Ces modifications sont attribuées à la vasodilatation musculaire et cutanée, ainsi qu'à l'élévation du retour veineux qui intervient lors d'exercices musculaires en aérobie. Les bénéfices de l'entraînement, qui permet une moindre élévation de la fréquence cardiaque et de la PA pour une même dépense énergétique, sont certains. Progressif et surveillé, l'exercice physique est donc un adjuvant précieux des traitements hypotenseurs. Il procure en lui-même un bénéfice, au moins immédiat, sur le contrôle des PA systoliques et diastoliques. Il améliore la qualité de l'observance, aide à la stabilité du poids et contribue positivement à la sensation de « mieux-être » des sujets. La pratique sportive régulière est donc particulièrement indiquée chez les sujets jeunes présentant une HTA légère, chez qui l'on s'attache à la réalisation d'une hygiène de vie équilibrée. La plupart des patients peuvent augmenter sans risque leur niveau d'activité physique sans bilan médical approfondi; celui-ci doit être proposé aux patients présentant des problèmes cardiaques ou d'autres problèmes de santé sérieux (Lebatide-Alanore & Julien, 2000).

Dans le cadre de l'étude de Framingham, avec un suivi de 26 ans, Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire et surtout de mort subite. C'est ce qu'avaient également montré plusieurs études prospectives.

Plus récemment, dans l'étude prospective de Jonsson menée sur une cohorte de 22025 sujets de sexe masculin âgés initialement de 27 à 61 ans, avec un suivi de 23 ans, 20% des sujets obèses étaient décédés et 13% avaient développé une maladie coronaire. De même une méta-analyse montre que le surpoids et l'obésité sont associés à l'incidence de plusieurs comorbidités incluant le diabète de type 2, le cancer et les maladies cardiovasculaires.

Selon Quilliot *et al.* (2010), le médecin généraliste, confronté aux problèmes de l'obésité aura une attitude différente selon la demande du patient, son aptitude au changement et sa motivation. Lorsque le patient n'est pas motivé pour perdre du poids, le rôle du médecin est de chercher les complications et d'évaluer le risque lié à l'obésité, d'établir un diagnostic thérapeutique et de mettre en place un travail sur la motivation. Lorsque le sujet obèse est prêt à modifier ses habitudes ou son comportement alimentaire, les choix thérapeutiques doivent être adaptés au patient. Une prise en charge inadéquate peut, non seulement se solder par un échec mais parfois majorer l'obésité. Le traitement de l'obésité vise 4 objectifs : la prévention de la prise de poids, la stabilisation pondérale, le traitement des comorbidités et enfin la perte de poids. La stratégie thérapeutique doit être réaliste dans ses buts comme dans ses moyens. Une perte de poids modérée (5-10 %) est souvent suffisante pour atteindre ces objectifs. Le traitement diététique et l'augmentation de l'activité physique constituent la pierre angulaire de la prise en charge. La compliance à long terme est le problème majeur des régimes, surtout au cours de la phase de maintien pondéral. La perte de poids initiale dépend principalement de l'importance du déficit énergétique, alors que la stabilisation pondérale est influencée par l'adhésion du sujet à un régime à faible densité calorique et surtout à l'augmentation de l'activité physique.

L'obésité peut s'accompagner d'une hyperinsulinémie (liée à l'insulinorésistance) favorisant ainsi l'accroissement de la réabsorption rénale de sel. La perte de poids est un des éléments importants de la prise en charge d'un hypertendu en surcharge pondérale (Gosse, 2004). Un kilogramme de poids en moins se traduit par une réduction de 1,6/1,3 mm Hg de pression artérielle systolique/diastolique. Selon Avignon *et al.* (2001), une réduction pondérale même modérée, de 5 à 10 %, avec des apports sodés maintenus constants, s'accompagne régulièrement d'une réduction tensionnelle. Cet effet serait indépendant de la réduction de l'apport sodé et les effets seraient donc cumulatifs (Delahaye, 1999). Il a même été montré que les chiffres tensionnels chez les obèses hypertendus sont normalisés dans 75%

des cas sous l'effet du seul régime hypocalorique (Avignon *et al.,* 2001). En pratique clinique, le maintien d'un poids normal ou la perte de poids même modeste est souhaitable chez l'hypertendu. Le régime hypocalorique diminue en effet rapidement l'activité du système nerveux sympathique et en permettant une diminution du niveau d'insulinémie, il corrige l'effet de rétention sodée (Lamisse, 1993 ; Kolanowski, 1996). Le bénéfice du maintien d'un poids normal concerne aussi le diabète et les lipides, facteurs de risque de l'athérosclérose (Delahaye, 1999).

La prévention contre l'HTA chez les sujets obèses repose sur l'association de mesures diététiques visant à prévenir ou à réduire l'obésité, et de l'activité physique (Delarue, 2006). Ainsi, il est démontré que la perte de poids même modérée améliore la sensibilité à l'insuline et le profil des facteurs de risque athérogènes, bien qu'elle ne permette pas le retour à une sensibilité normale si le poids n'est pas revenu dans les limites de la normale (Raccah, 2005 ; Delarue, 2006). Sur le plan diététique, la réduction de l'apport lipidique au profit de l'apport glucidique (60%) aggrave le syndrome métabolique. L'alimentation recommandée est celle de type méditerranéen (Delarue, 2006). Elle repose sur une faible consommation de graisses saturées, d'acides gras trans et de cholestérol, sur une réduction des apports de sucres simples et sur une consommation accru de fruits, de légumes et de céréales complètes (Raccah, 2005). De même, il a été montré que la pratique régulière d'un exercice physique modéré améliore la sensibilité à l'insuline ainsi que la plupart des composants du syndrome métabolique (HTA, dyslipidémie, intolérance au glucose). Les mécanismes mis en œuvre sont principalement une prolifération de fibres musculaires sensibles à l'insuline, un accroissement du débit sanguin musculaire et une facilitation de la perte du poids. De plus, la contraction musculaire facilite la translocation des transporteurs de glucose vers la membrane. Elle a un effet additif à celui de l'insuline pour faciliter la pénétration du glucose dans les cellules musculaires. Il est donc recommander de proposer de 20 à 30 minutes d'activité physique modérée, par exemple, une marche rapide tous les jours (Vague, 2004 ; Raccah, 2005).

Les mécanismes sont multiples: baisse des résistances périphériques, de l'activité sympathique et plasmatique de la rénine, amélioration de la fonction endothéliale, adaptations structurelles des vaisseaux et modulation baro-réceptrice. De nouveaux exercices comme les contractions excentriques ou isométriques pour les mains sont prometteuses.

La musculation, longtemps considérée dangereuse pour les vaisseaux, peut augmenter la rigidité vasculaire, mais si l'intensité est modérée et que des exercices aérobies sont effectués également, les effets sont globalement bénéfiques. La pression artérielle est proportionnelle à l'IMC (ANAES 2003). Selon Taleb (2011), l'association entre hypertension et obésité est bien documentée. Les tensions systolique et diastolique augmentent chez l'adulte toutes deux avec l'IMC, et les obèses présentent un risque accru d'hypertension par rapport aux sujets minces (OMS 2003). L'élévation de l'IMC est toujours associée à une augmentation de la pression sanguine et elle est prédictive à l'âge de 30 ans (Berkey *et al.,* 1998).

7.2. Perte de poids et paramètres biochimiques

Selon les résultats de notre étude, les valeurs moyennes de la plupart des paramètres biochimiques des hypertendus enquêtés augmentent lorsque le poids des sujets augmente. La valeur du cholestérol total passe de 1,17±0,52 g/L pour les normopondéraux à 1,23±0,50 g/L chez les sujets en surpoids (obésité incluse). La glycémie et les TG représentent la même constatation, le taux du glucose varie de 1,09±0,24 g/L chez les normopondéraux pour atteindre 1,15±0,14 g/L pour les sujets en surpoids incluant l'obésité, les TG de même varient de 1,20±0,37 à 1,28±0,30 g/L.

Dans une étude faite sur les adultes algériens, il a été observé que les valeurs des paramètres biochimiques varient en fonction du statut pondéral. Par exemple, le taux du CT varie de 1,80 g/L pour les sujets de l'échantillon global pour atteindre 1,83 g/L chez les personnes en surpoids, la glycémie a connu le même changement avec une élévation de 0,02 g/l chez les sujets en surpoids. Les valeurs des TG sont passées de 1,53 à 1,62 g/L chez les

personnes présentant une surcharge pondérale. Cette constatation est observée chez les deux sexes.

8. Synthèse général

La prévalence de l'obésité chez les hypertendus de la ville de Tiaret en 2015 était de 23,60%, le surpoids seul touchait 13,15% de ces sujets, ce qui totalise un pourcentage de 36,75% d'hypertendus souffrant de surpoids incluant l'obésité. Les femmes sont les plus touchées par l'obésité, tandis que les hommes sont plus en surpoids. L'âge critique du surpoids incluant l'obésité était de 45 à 49 ans (27,16%), et la fréquence minimale du surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus de 65 à 69 ans.

Le questionnaire utilisé dans cette étude comportait de nombreux choix de réponses de type qualitatif. La réponse à ce type de question, qui fait appel à la mémoire des hypertendus, comporte une part de subjectivité qu'il faut prendre en compte dans l'interprétation des résultats de cette étude.

Nombreuses sont les études épidémiologiques sur le surpoids et l'obésité à travers le monde. De nombreux facteurs influencent la croissance et le développement de l'adulte algérien et il est bien difficile de les dissocier, car dans la pratique ils sont étroitement liés : alimentation, logement, hygiène et conditions de vie, soins médicaux, taille de la famille, santé des parents, niveau économique familial, équilibre entre les activités, repos et sommeil, etc. (Mekhancha, 2008).

Evaluer l'état nutritionnel pour Deschamps et Dupin (1992), c'est non seulement connaitre la fréquence et la répartition des troubles nutritionnels les plus répandus et leur retentissement sur la santé, mais c'est aussi déceler les possibilités d'intervention pour lutter contre certains facteurs défavorables ou pour utiliser au mieux les facteurs favorables.

Les études réalisées dans ce domaine sont essentiellement des études transversales. Elles ne permettent donc pas d'apprécier le sens de la relation de cause à effet entre ces

variables (Goran, 2001). Seules des études d'intervention, prospectives et contrôlées peuvent apporter des éléments patents de réponse à ces questions (Rolland-Cachera *et al.,* 2002).

L'obésité qui est une maladie polygénique à forte composante environnementale s'installe lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses (INSERM, 2000). Nous avons trouvé dans cette étude un lien significatif entre le surpoids et le sexe masculin (14,64% *vs* 12,02% ; *P*=0,024) et l'obésité et le sexe féminin (28,48% *vs* 17,15% ; *P*=0,017). Nous avons trouvé aussi un lien significatif entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau d'instruction des patients (14,32% *vs* 8,32% ; *P*=0,031, le niveau d'activité physique (3,64% *vs* 0,85% ; *P*=0,032) y compris la pratique du sport (44,67% *vs* 5,99% ; *P*=0,023), la prise de collation (15,83% *vs* 4,73% ; *P*=0,019) et le saut du diner (15,42% *vs* 5,53 ; *P*=0,031). Néanmoins, bien que non significatif, il existait selon nos résultats un lien entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau socio-économique, la profession, le temps passé devant les écrans, le saut du petit déjeuner, la prise de goûter, le grignotage, les apports glucidiques, protéiques, lipidiques et calcique chez les hypertendus de notre étude, tandis qu'il y avait aucun lien entre les apports phosphoriques et ferriques des sujet enquêtés avec le problème de poids.

Nos données mettent en évidence chez les hypertendus âgés de 40-69 ans des temps importants passés à des activités sédentaires telles que la télévision chez les hypertendus en surpoids ou obèses, la pratique d'un sport et le saut des repas semble être aussi un facteur distinguant les obèses de ceux de corpulence normale.

L'action de la télévision sur l'obésité n'est probablement pas seulement expliquée par la sédentarité qu'elle induit, mais elle est également liée à une augmentation de l'apport énergétique. En effet, comme le soulignait (Ebbeling *et al.,* 2002), les sujets consomment des aliments très riches en regardant la télévision et sont exposés à des publicités les encourageant à manger de tels produits.

Réduire le temps passé devant la télévision et tout écran, souvent associé à des grignotages d'aliments très énergétiques semble un facteur très important en matière de prévention du surpoids. Cependant, les structures sportives et de loisirs en Algérie -surtout dans les régions internes- étant insuffisantes, ce qui mène les gens à passer la majorité de leur temps libre devant les écrans.

Alors que les actions de prévention du surpoids et de l'obésité, par la promotion de l'activité physique et d'habitudes alimentaires « saines » n'ont pas montré un bénéfice mesurable, la réduction du temps passé à des activités très sédentaires comme regarder la télévision semble plus prometteuse. Cependant, l'adoption dès le plus jeune âge de comportements bénéfiques à l'âge adulte, comme un niveau de sédentarité minimal, un temps passé à des activités physiques suffisant et une alimentation bénéfique à la santé, constitue une piste d'intervention qu'il n'est pas souhaitable d'abandonner (Rolland-Cachera *et al.,* 2002).

Bien que non significatif, il existait dans notre étude une relation entre l'alimentation et le surpoids incluant l'obésité. Les apports caloriques des sujets en surpoids incluant l'obésité sont supérieurs à ceux des normopondéraux. Il en est de même pour les apports glucidiques, protéiques et lipidiques observés.

En analysant les résultats de notre étude, nous constatons qu'un excès des apports alimentaires, surtout un apport calorique excessif, et un niveau d'activité physique léger peuvent favoriser le surpoids chez les hypertendus de notre étude.

Selon Rolland-Cachera (2004), de nombreux travaux montrent qu'une croissance accélérée au début de la vie serait un facteur de risque d'obésité et de diverses pathologies à l'âge adulte. Les tendances séculaires observées dans de nombreux pays, telles que l'augmentation de la taille (surtout l'allongement des jambes), l'accélération de la croissance ou l'augmentation du nombre d'obèses, pourrait avoir comme origine la modification des facteurs d'environnement, en particulier nutritionnels au début de la vie. La recherche d'outils

de surveillance de la croissance, en particulier de méthodes utilisant les mesures anthropométriques devrait contribuer à améliorer la recherche des facteurs de risque.

L'équilibre nutritionnel conseillé est éloigné des valeurs spontanément constatées, face aux habitudes alimentaires actuelles ou émergentes, l'équilibre conseillé ne va donc pas de soi, et son maintien à long terme nécessite un minimum d'éducation alimentaire et d'information nutritionnelle.

Pour atteindre cet équilibre alimentaire Martin (2001) cité par Mekhancha (2008) recommande de :

- Diversifier son alimentation, pour faciliter la couverture des besoins pour l'ensemble des micronutriments et limiter l'ingestion des facteurs défavorables présents dans les aliments (facteurs antinutritionnels ou contaminants) ;
- Privilégier la densité nutritionnelle par rapport à la densité énergétique, cette dernière liée à la présence de glucides simples dans de nombreuses boissons de plus en plus consommées, pose également un problème encore mal évalué quant à ses conséquences en terme de santé ;
- Ajuster les fréquences de consommation de certains produits, aucun aliment n'est en soi mauvais pour l'équilibre ou la santé, les nutritionnistes sont devenus prudents dans la proclamation d'interdits chez les en bonne santé apparente. Mais il demeure que la consommation trop fréquente ou, au contraire, insuffisante de certains aliments a des conséquences sur l'équilibre alimentaire et la santé ;
- Conserver les repas structurés, le terme structure se réfère à la fois à la composition des repas et à leur consommation à horaires réguliers. La structuration des repas, représentée par la succession de divers plats, présente de nombreux avantages nutritionnels, la variété des plats, la consommation d'une quantité suffisante d'énergie (limitant le grignotage), le maintient ou renfort des liens familiaux et ou sociaux.

L'obésité est un fardeau social et il est largement reconnu que son traitement n'est pas seulement onéreux mais souvent inefficace (Mekhancha, 2008). La prévention est

actuellement cruciale, et les sujets obèses doivent être une cible prioritaire par une alimentation saine et un mode de vie correcte. L'OMS (2003) estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables qui mènent à une surcharge pondérale, ils sont donc les facteurs clés pour la prévention de ce phénomène.

Notre travail a mis en évidence une prévalence de surpoids et d'obésité comparables à d'autres pays du monde. La relation entre surpoids et facteurs socio-économiques et comportementaux est évident. Les secteurs de santé et d'éducation sont les plus concernés pour gérer l'épidémie, prévenir sa progression, sensibiliser la population et engendrer des changements qui permettront l'adoption d'habitudes de vie plus saines.

En ce qui concerne l'HTA, nous avons constaté qu'une perte de poids –même légère- peut contribuer à baisser les chiffres tensionnels des hypertendus sous traitement et peut améliorer la réponse au traitement médicamenteux de l'hypertendu.

D'après Berriche *et al.* (2010), la réduction pondérale, l'activité physique et l'enrichissement de l'alimentation en fibres, calcium, magnésium et potassium constituent le pilier de la prise en charge diététique de l'hypertension artérielle. Sur un échantillon de 1 142 sujets (541 hommes et 601 femmes) avec un âge moyen de 40 à 39 ans, les résultats de Zaamouche et *al.* (2013) montrent une relation étroite entre la pré-hypertension et l'obésité explique la place prépondérante de la perte du poids dans la prise en charge de la pré-hypertension.

9. Recommandations

L'hypertension artérielle est un problème de santé publique dont la prise en charge reste difficile surtout chez le sujet âgé. Le plus souvent l'HTA est associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire rendant la prise en charge difficile. Cette prise en charge a évolué au cours de ces dernières années. Elle vise non seulement la baisse des chiffres tensionnels,

mais aussi le contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire ; et aussi d'autres paramètres tels que la Pression Pulsée surtout chez le sujet âgé (Laurent, 2005).

On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables sous-jacents à une prise de poids excessive qui, si on les corrige, peuvent permettre de prévenir l'obésité, et par conséquent l'HTA. La prise en charge de l'obésité englobe les quatre stratégies principales suivantes :

- prévenir la prise de poids ;
- chercher à stabiliser le poids;
- prendre en charge la morbidité associée à l'obésité ;
- favoriser la perte de poids.

Etant donné le risque élevé de conserver un surpoids à l'âge adulte, il est primordial de mettre la priorité sur la prévention. En effet, prévenir est plus facile que guérir. Bien que l'épidémie de l'obésité infantile comporte une dimension physiologique, génétique et environnementale, les prévalences élevées constatées récemment dans beaucoup de pays sont liées au mode de vie notamment une alimentation déséquilibrée délétère à la santé et l'évolution vers un mode de vie de plus en plus sédentaire.

En Algérie, la lutte contre l'obésité ne constitue pas encore une priorité de santé publique, ni chez l'adulte ni pour l'enfance, malgré que l'enfance soit la période de la vie où les habitudes s'acquièrent. Le dépistage précoce de l'obésité permet de luter contre les éventuelles causes de cette épidémie.

La prévention et la prise en charge de l'obésité doivent continuellement et parallèlement prendre de l'importance par les autorités sanitaires algériennes. La formation des professionnels de la santé publique sur ce phénomène semble donc nécessaire pour d'abord faire un aperçu de ce problème en Algérie et en définir les facteurs associés, puis de lancer un programme national de prévention avec des objectifs bien structurés.

La prévention de l'obésité doit être faite d'abord en amont, il faut que les programmes de santé visent en premier lieu les mamans par les sensibiliser des conséquences de l'obésité sur la santé de leurs futur-bébés. Ensuite, le milieu scolaire sera l'endroit idéal pour l'application de politiques de prévention et de prise en charge. Nombreux sont les pays qui ont lancé des programmes de santé publique qui visent la surcharge pondérale. Ces programmes mettent souvent comme objectifs une bonne information nutritionnelle ainsi qu'une activité physique suffisante et continue chez les sujets jeunes comme chez les adultes. Les résultats de ces programmes viennent de nous faire prendre conscience de la stabilité de la prévalence de l'obésité dans quelques pays, c'est le cas pour la France par exemple avec les programmes PNNS.

En Algérie, il est nécessaire de faire une étude nationale sur l'obésité, cette étude doit se faire selon une méthodologie rigoureuse avec un échantillon représentatif et en utilisant les références internationales existant afin de connaitre l'ampleur du problème dans notre pays et d'organiser les priorités selon les caractéristiques du pays et non pas importer des recommandations issues des études faites dans des pays où le mode de vie et les habitudes sont largement différents.

En plus des recommandations de la réduction du poids corporel pour une bonne hygiène de vie vis-à-vis les patients qui soufrent d'une hypertension artérielle, les régimes pauvres en sel ou hyposodés peuvent être fréquemment conseillés.

Trois types de régimes peuvent être prescrits :

- Un régime hyposodé large apportant 5 grammes de sel (2 grammes de sodium).
- Un régime hyposodé relatif avec seulement 1 à 2 grammes de sel (0,5 à 1 gramme de sodium).
- Un régime hyposodé strict, rarement prescrit, n'apportant que 0,5 à 1 gramme de sel (moins de 0,5 gramme de sodium). Ce régime à base de fruits, de viande, de riz, de

sucre est peu fréquent et nécessite une hospitalisation pour une surveillance constante (Sablonnière, 2001).

Selon Chevallier (2005), Ils doivent être orientés et aller de paire avec une diminution des apports en sodium et augmentation de ceux en calcium. De nombreux hypertendus sont sensibles à ces mesures.

On peut aussi utiliser les sels de remplacement ne contenant pas de sodium, mais à condition de n'en consommer que des quantités raisonnables, car ils contiennent des sels de potassium (Creff, 2000).

Has (2005), résume les mesures qui doivent être respectées pur une bonne hygiène de vie visant la prise en charge d'hypertendu comme suit :

-Limiter la consommation en sel (NaCl) jusqu'à 6 g/j.

-Réduction du poids en cas de surcharge pondérale afin de maintenir l'IMC au dessous de 25 Kg/m^2, ou à défiant afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial.

-Pratique d'une activité physique régulière adaptée à l'état clinique du patient d'au moins 30 min environ, trois fois/semaine.

-Arrêt du tabac associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique.

-Régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées (graisses d'origine animale) en privilégiant les graisses insaturées (poissons et huiles végétales).

-Prise en charge de tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Conclusions & perspectives

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires notamment l'HTA constituent la première cause de mortalité dans le monde et la principale complication de l'obésité. L'alimentation et l'activité physique sont deux facteurs qui influencent la vitesse d'apparition des complications au cours de l'HTA.

L'objectif de notre étude était d'étudier l'association entre le surpoids incluant l'obésité et l'HTA, et de voir l'influence de la perte de poids des hypertendus sur leur prise en charge. Notre étude a permis de mettre en évidence l'impact des règles hygiéno-diététiques sur les chiffres tensionnels et quelques marqueurs biochimiques après six mois de suivi, chez des patients atteints d'HTA traités.

L'enquête socio-économique réalisée auprès des patients a permis de constater que cette population est caractérisée par un niveau socio-économique moyen. L'activité physique est un facteur clé dans la prise en charge de l'hypertendu.

Les résultats de l'enquête alimentaire montrent quelques différences de comportement alimentaire. Les hypertendus en surpoids sont plus nombreux à ne pas prendre le petit déjeuner. Ce comportement a été observé dans d'autres études. Chez l'hypertendu, un petit déjeuner inexistant est surcompensé durant le reste de la journée. La prise alimentaire globale de la journée est alors augmentée et plus riche en sucreries. Les patients qui prennent un bon petit déjeuner sont en général plus minces que ceux qui n'en prennent pas.

Ces patients ont bénéficiés de conseils hygiéno-diététiques visant à corriger quelques erreurs alimentaires ainsi que les fausses notions sur l'alimentation de l'hypertendu. Une alimentation variée avec une activité physique moyenne a permis une perte de poids modérée chez nos patients. Ceci a contribué également non seulement à l'amélioration du contrôle de la pression artérielle par diminution des chiffres tensionnels, mais aussi à l'amélioration des valeurs des paramètres biochimiques sanguins chez les patients de notre étude.

L'HTA est le facteur de risque le plus fréquent dans notre pays à partir de 40 ans. À cet âge le risque cardiovasculaire est très élevé et les complications graves et fréquentes. Il s'agit donc d'un réel problème de santé publique dont la solution doit passer nécessairement par l'information, l'éducation et la mobilisation de toutes les composantes sociales.

Hormis les antihypertenseurs peut-être, seule la perte de poids peut abaisser la tension artérielle de façon spectaculaire. Il suffit parfois de perdre quelques kilos pour abaisser la tension artérielle.

L'étude TAHINA (2010) a estimé que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables sous-jacents à une prise de poids excessive qui, si on les corrige, peuvent permettre de prévenir l'obésité, et par conséquent l'HTA.

La perte de poids peut être suffisante pour normaliser la pression sanguine. Nous avons conclu qu'en plus de la prise des médicaments hypertensifs, une discipline nutritionnelle ajoutée devrait être prise en considération.

Pour gérer l'épidémie de l'HTA et prévenir sa progression il faut mettre en place des mesures qui facilitent l'adoption et le maintien à long terme de saines habitudes alimentaires et un mode de vie physiquement actif, favoriser une augmentation de la consommation de fruits et légumes et diminuer la consommation d'aliments hauts en énergie et pauvres en nutriments. Il faut également encourager les hypertendus en surpoids à perdre de leur poids et les normopondéraux de conserver le poids idéal.

Cette étude comporte certainement des limites qu'on rencontre souvent dans les enquêtes nutritionnelles qui sont souvent sujettes à des sous déclarations, surtout quand il s'agit d'interroger les personnes sur leur alimentation et l'environnement socio-économique qui la détermine, de plus cette enquête a été réalisée auprès des malades. Néanmoins, en l'absence de bases de données médicales ou données individuelles disponibles à l'échelle nationale, les données recueillies dans le cadre de cette enquête constituent une source d'information essentielle et originale. En outre, ces résultats mettent en exergue le caractère multifactoriel de l'obésité et de l'HTA et soulignent l'importance de la prise en compte, non seulement des spécificités individuelles, mais aussi des facteurs contextuels dans les politiques de santé publiques dont l'objectif est d'enrayer cette épidémie.

Comme perspectives de cette étude, il serais préférable au futur d'élargir l'échantillon d'étude et la durée du programme de perte de poids afin d'avoir des résultats statistiquement plus significatifs.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- **Adedoyin RA, Mbada CE, Bisiriyu LA, Adebayo RA, Balogun MO, Akintomide AO.** Relationship of anthropometric indicators with blood pressure levels and the risk of hypertension in Nigerian adults. *Int J Gen Med* 2008;30:133-140.
- **AFSSA (2008)**. Composition nutritionnelle des aliments, CIQUAL. [En ligne]. (consulté le 23.11.2011). Disponible sur URL : http://www.afssa.fr/TableCIQUAL/.
- **Agiknane A, Maig MF, Thiam FD, Sacko M, Konake HD, Coulibaly F.** Module de formation en nutrition humaine. Ed Helen Keller 2001 ,Mali.
- **Alain CS.** Guide pratique de l'insuffisance cardiaque, 2ème Ed. Masson 2006,132p.
- **Alain H, Deforges F.** Surveillance infermière, la pression artérielle, 9ème Ed. Lammare 2001, 149:9-10p.
- **Amah G.** Hpertesion artérielle - les nouvelles recommandations du JNC 7. *AstraZeneca cardiovasclaire* 2003:8p.
- **Amar L, Lepoutre C, Bobrie G, Plouin PF.** Hypertension artérielle endocrine. *Rev Med Int* 2010;31:(10)697-704.
- **Ambard L, Beaujard E.** Causes de l'hypertension artérielle. *Arch Gen Med* 1904;1:520-533.
- **ANAES (2000) (Agence Nationale D'accréditation et d'Evaluation en Santé).** Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte 111p [en ligne] disponible sur Internet: http://www.anaes.fr, consulté le 12.04.2016.
- **Ancellin R, Dumas C, Berta JL, Martin A.** Sel Et Santé, des apports nutritionnels aux politiques de santé publique. *Cah Nutr Diét* 2003;38-2:114-9.
- **ANDI (2009)**. Agence Nationale de Développement de l'Investissement. Présentation de la Wilaya de Tiaret. *Guichet Unique Décentralisé de Tiaret*, 24 p.
- **Andre JL.** L'hypertension artérielle chez l'enfant. Encyclopédie médico-chirurgicale 1998. Elsevier, Paris, France, 5p.
- **Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-1124.
- **Archer WR.** Comparaison des effets métaboliques de la consommation d'un régime riche en glucides complexes et d'un régime riche en acide gras mono-insaturé chez des hommes en santé. Université Laval 2006, 5:1-241p.
- **Arguedas JA, Perez MI, Wright JM.** Treatment blood pressure targets for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;3-4349.
- **Asmar R.** Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *EMC Cardiologie* 2002;1-15.

- **Astrup A.** Maronutriment balances and obesity, the role of diet and physical activity. *Pub Health Nutrition* 1999;314-7p.
- **Avignon A, Barbe P, Basdevant A. *et al.*** Athérosclérose-Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle. *Cah Nutr Diét* 2001;36-1:2S97-2S100.
- **Bachmann M, Burnier M, Daeniker Roth C *et al.*** Sel et hypertension - Rapport des experts de la Commission fédérale de l'alimentation. Office fédéral de la santé publique, Mai 2005;63p.
- **Basdekis JC.** Comment lutter contre L'Hypertension. *Ed Chiron* 2000:190p.
- **Basdevant A, Charles MA, Eschwege E, Joubert JM, Miloradovich T, Chevallier H, Touboul C.** Le surpoids et l'obésité en France. Institut Roche de l'obésité 2002, 70p
- **Basdevant A, Lebarzic M, Guy-Grand B.** Les obésités. Traité de nutrition clinique de l'adulte. *Flammarion* 2001, Paris, France, 429-450p.
- **Basdevant A.** Rôle délétère du tissu adipeux sur les maladies cardiovasculaires. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2002;51:346–50.
- **Baudinb B, Berthelot G, Meulemana C, Dufaitrea G, Edehy S, Haddoura N, Boccaraa F, Ariel C.** Biologie de l'hypertension artérielle. *Revue froncophone des laboratoire*s 2009;409,45p.
- **Beaufils M.** L'Hypertension Artérielle gravidique. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2001. Elsevier, Paris, France, 15p.
- **Beegom R, Beegom R, Niaz MA, Singh RB.** Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of south India. *Int J Cardiol* 1995;51:183-191.
- **Belair AB.** Dictionnaire médical clinique pharmacologique et thérapeutique. 3ème Ed. MSA, Paris, France, 948p.
- **Belmin J.** L'Hypertension du sujet âgé. Service de Médecine interne gériatrique. Université Paris 1999, 22p.
- **Benabed N.** Bilan étiologique de l'hypertension artérielle dans une unité spécialisée. Evaluation des pratiques chez 98 patients consécutifs au chu de Grenoble. Thèse de Doctorat en médecine; 2011: université de Grenoble, France.
- **Benetos A, Laurent S, Hoeks AP, Boutoutrie PH , Safar ME.** Arterial alterations with aging and high bloodpressure, *Arteriosel Thromb* 1993;13:90-7p.
- **Bergmeyer HU, Gawehn K.** Methods of enzymatic analysis Volume 4. Weinheim: Verlag Chemie, New York ; London 1974, pp2066-2072.
- **Berriche O, Bou Meftah S, Triki S. et *al.*** Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle dans une population d'obèses tunisiens. Résumés des communications de la réunion scientifique de la SFD et de la SFD Paramédical. *Diabetes Metab* 2010;36:S1.
- **Blacher J, Czernichow S, Iaria P, Bureau J-M, Roux O, Kondo T, Tournier B, Cocaul M, Moreau I, Detienne J-P, Safar M.** Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle. *EMC-Cardiologie Angéiologie* 2005;2:136–151.

- **Blancher J, Henry O, Gired X, Safar M.** Les paramètres tensionnels et le risque cardio vasculaire chez le sujet âgé. *Ann Cardiol Angeiol* 1999;48(7):489–93.
- **Boghi M, Wolever T.** Le rôle des protéines animales sur la physiologie, Centre de recherche et d'information nutritionnelle. *Nutrition* 2002;48:17-98p.
- **Boudida Y.** Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine. *Mémoire de Magister en sciences alimentaires*. INATAA, Université de Mentouri 2007, 186p.
- **Bourel M, Ardaillou R.** Contenu en sel de l'alimentation et hypertension artérielle - *rapport au nom de la commission I (biologie - immunologie −génétique), Académie nationale de médecine*, paris, 2004:10p.
- **Brisac AM.** L'Hypertension Artérielle et ménopause. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 1998. Elsevier, Paris, France, 275p.
- **Brooker C.** Le corps humain étude, structure et fonction, le système cardiovasculaire, Ed Boeck & Larcier S.A, Bruxelles 2001, 225-226p.
- **Brown MA, Buddle ML, Martin A.** Is resistant hypertension really resistant? *Am J Hypertens* 2001;14:1263–1269.
- **Brun-Ney D, Cudennec T.** Poussée hypertensive chez le sujet âgé : qui traiter en urgence ?
- **Buccolo G *et al.*** Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzimes. *Clin Chem* 1973;19(5):476-482.
- **Burnier M, Wuerzner G, Bochud M.** Consommation de sel et hypertension artérielle. *Forum Med Suisse* 2014;14(11):218–220.
- **Burnier M.** Alterations of renal sodium handling in arterial hypertension. *Curr Hypertension Rep* 2008;10:85–86.
- **Burtis A *et al.*** Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd Ed AACC 1999.
- **Calhoun DA, Jones D, Textor S et al.** Resistant hypertension: Diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008;117:e510-e526.
- **Careaga M, Esmatjes E, Nuñez I.** Effect of weight loss on abnormal 24-hour blood pressure patterns in severely obese patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2016 [In Press].
- **Challier P, Lebars MA.** Traitement diététique de l'hypertension artérielle. *Maloine* 1990. Paris, France, 46p.
- **Chamontin B.** HTA de l'adulte et traitement de l'HTA essentielle. *Revue du praticien* 2001;51:123-130p.
- **Chanudet X, Lambert de Cremeur G, Bonnevie L.** L'activité physique dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Presse Med* 2006;35:1081-7.
- **Chevallier L.** Nutrition, Principes et conseils. 2ème Ed Masson 2005. Paris, France, 300p.

- **Chiolero A, Würzner G, Burnier LM.** La sensibilité au sel de la pression artérielle, un régime riche en sel est-il une cause de mort précoce. *Cardio Vas* 2003;4:29-34.
- **Chobanian A, Bakris L, Black H.** The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation , and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003;33:52p.
- **Cohen A, Belmatoug N.** Cœur et médecine interne. *Estem* 2002. Paris, France, 2309p.
- **Cohen EP, Krzesinski J-M.** La physiopathologie de l'hypertension artérielle en dialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2007;3:S150–S155.
- **Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. (2007)**. Body Mass Index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 335 : 194-7.
- **Couet C , Roman M, Gerber M, Guegueu L, Pozet M, Hercberg S.** Abords méthodologiques des enquêtes de consommation alimentaire chez l'homme. Dossiers scientifiques N°8, institut français de nutrition 1996.
- **Cox-York KA, Sharp TA, Stotz SA, Bessesen DH, Pagliassotti MJ, Horton TJ.** The effects of sex, metabolic syndrome and exercise on postprandial lipemia. *Metabolism* 2013; 62:244-254.
- **Creff AF.** Manuel de diététique en pratique médicale courante, 4ème Ed Masson, Paris, France, 246p.
- **Cubeau J, Pequignot G.** Utilisation des mesures ménagères dans les enquêtes faisant appel à la mémoire, *Cah Nutr Diét* 1991;31:258-60p.
- **Damours Y.** Le point sur l'alimentation et la santé, Ed Quebec 1999, 137p.
- **Darioli R, Ntawuruhunga E, Lausanne JP.** Maladie coronarienne et syndrome métabolique - comment éviter le risque de l'interaction dangereuse. *Cardiovasc* 2003;5:24-26.
- **Dartois AM, Deherger M.** Méthodologie de l'enquête alimentaire, l'approche du diététicien. *Conc Méd* 1999;121-245:2-7.
- **Debry G.** Enquêtes alimentaires : techniques et réalisations et leurs importances en nutrition clinique. *Revue Méd* 1980;100:69-85.
- **Delarue J, Allain G, Guillerm S.** Le syndrome métabolique. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 2006:1-4.
- **Denis S.** Pharmacologie, inhibiteurs calciques, Ed porphyre 2005, France, 147p.
- **Denise P, Suzette P.** Les techniques de soins infirmiers : apprentissage individualisé, définition de l'hypertension artérielle 1988, 32p.
- **Desprès JP.** Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001;33:534-41.
- **DGS (2009)**. Direction Générale de la Santé de France. Logiciel Calimco2. [En ligne] consulté le 12.09.2011. http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nutrition/logiciel/.
- **Digeos-Hasmier S, Girerd X, Lehenzy JY.** Guide pratique de l'HTA, *Ed EMS* 1997. Paris, France, 182p.

- **Dinç G, Saatli G, Baydur H, Özcan C.** Hypertension and overweight among Turkish adolescents in a city in Aegean region of Turkey: a strong relationship in a population with a relatively low prevalence of overweight-Original Investigation. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009;9:450-456.
- **Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V.** Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:48-57.
- **Dong Z, Zhang XG, Zheng LQ, Sun ZQ, Liu SS, Zhang XZ, *et al.*** Correlation between body mass index, waist circumference and blood pressure in rural residents from west part of Liaoning Province. *Chinese journal of cardiovascular diseases* 2009;37:369-373.
- **Dorosz P.** Vitamines, sels minéraux, oligo-éléments, 2ème Ed Maloine 2004, Paris, France, 115p.
- **Eicher JC, Wolf JE.** Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine - principes et règles d'utilisation. *La revue du praticien* 2001.
- **Elaine N, Marie B.** Anatomie et physiologie humaine. Ed De boeck 1999. Université de Paris, France, 1204p.
- **Elmer-Haerrig V.** Cours-cardiologie-la pression artérielle et sa mesure, 2006**.** URL: http://www.infirmiers.com/etud/cours/cardio/la-pression-arterielle.php, consulté le 21/06/2016.
- **Emerlau JP, Albert DK.** Cardiopathie du sujet âgé. Encyclopédie médico-chirurgicale 1997. Elsevier, France, 596p.
- **ENQUETE STEPS OMS (2004).** Rapport préliminaire : mesure des facteurs de risque des maladies transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step « Wise » de l'OMS), 135p.
- **ENS TAHINA.** Enquête nationale santé. Projet TAHINA 2005 (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).
- **Erem C, Hacihasanoglu A, Kocak M, Deger O, Topbas M.** Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. *J Public Health* 2009; 31:47–58.
- **Fagard RH, Bjornstad HH, Borjesson M, Carre F, Deligiannis A, Vanhees L.** ESC Study Group of Sports Cardiology recommendations for participation in leisure-time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:326-31.
- **Fauvel JP, Laville M.** Hypertension artérielle du sujet noir. *Presse Med* 2006; 35: 1067-71.
- **Fogal AS, Franceschini Sdo C, Priore SE, Cotta RM, Ribeiro AQ.** Stature estimation using the knee height measurement amongst Brazilian elderly. *Nutr Hosp* 2015;31:829-834.
- **Fossati P *et al.*** *Clin. Chem* 1982;28(10):2077-2080.
- **Frérot L, Lefur PH, Lepape A, Sermet C.** L'hypertension artérielle en France: Prévalence et prise en charge thérapeutique. *Bulletin d'information en économie de la santé* 22: 1-6, 1999. Accessed at http://www.irdes.fr/ Publications/Qes/Qes22.pdf.
- **Friedenreich CM, Slimani N, Risolie.** Mesurement of last diet: review of prévious and proposed methods. *Epidemiol Rev* 1992;177-96.

- **Frost CD, Law MR, Wald NJ.** By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II--Analysis of observational data within populations. *BMJ* 1991; 302(6780): 815-8.
- **Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Pereira GM, et al.** Anthropometric indices and the incidence of hypertension: a comparative analysis. *Obes Res* 2005; 13: 1515–1517.
- **Galan P, Hercberg S.** Mesure de la consommation alimentaire, *Cah Nutr Diét* 1999, 34 hors série1:50-4.
- **Geronooz I, Krzesinski JM.** Obésité et hypertension artérielle: de la physiopathologie au traitement. *Rev Méd Liège* 2000;55: 921-928.
- **Girerd X , Digeos-Hasnier S, Leheuzey J.** Guide pratique de l'hypertension artérielle. 3ème *Ed Masson* 2004, Paris, France, 182p.
- **Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A.** Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. BEH thématique; 49-50, 2008. Accessed at : http://opac.invs.sante.fr/ doc_num.php?explnum_id=1389.
- **Gosse P, Bely H.** Prescription diététique dans l'Hypertension Artérielle. *EMC-Médecine* 2006;175:37-41.
- **Gosse P, Jullien V, Jarnier P, Lemetayer P, Clementy J.** Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'HTA. Elsevier 1999, Paris, France, 04p.
- **Groppelli A, Giorgi D, Omboni S, Parati G, Mancia G.** Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Hypertension* 1992;10-5.
- **Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, et al.** Large waist circumference and risk of hypertension. *International Journal of obesity* 2001;25:1360–1364.
- **Guedon G.** Hemodynamique de l'hypertension artérielle. Ed médicales merck sharp et dohm, 1974:198p.
- **Gueyffier F, Gouton M, Froment A.** Les antihypertenseurs. URL: http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/cardiologie/cardiologie-91.html, consulté le 13/07/2016.
- **Guyton AC.** Dominant role of the kidneys and accessory role of whole-body autoregulation in the pathogenesis of hypertension. *Am J Hypertens* 1989;2(7):575–85.
- **Hackam *et al.*** The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *Canadian Journal of Cardiology* 2010;26-5:249-258.
- **Halliwill JR, Buck TM, Lacewell AN, Romero SA.** Post exercise hypotension and sustained post exercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Exp Physiol* 2013;98:7–18.
- **Hanon O.** Approche clinique de l'hypertension. *Traité de médecine cardiovasculaire du sujet âgé* 2007; Paris:52–60p.
- **Hansmaennel G.** Tabagisme, surchage pondérale, hypertension artérielle et alcoolisme chronique chez 218 conducteurs de poids lourds ou d'engins. *Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail* 56: 486-488, 1995. Accessed at http://cat.inist.fr/?aModele= afficheN&cpsidt=3688915.

• **HAS (Haute Autorité de Santé, France).** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle, juillet 2005:117p.

• **He FJ, Burnier M, Macgregor GA.** Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. *Eur Heart J* 2011; 32(24):3073–80.

• **He FJ, Li J, MacGregor GA.** Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2013;346: f1325.

• **Hecksteden A, Grutters T, Meyer T.** Association between post exercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: apilot study. *Clin J Sport Med* 2013;23:58–63.

• **Hesse IF.** Blood pressure response to outpatient drug teatment of hypertension in 1973–1993 at Korle-Bu Teaching Hospital, Accra, Ghana. *West Afr J Med* 2003;22(2):182–6.

• **Horvath K, Jeitler K, Siering U et al.** Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients, systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2008;168: 571-580.

• **IBM (2010).** Copyright SPSS *Inc*. [En ligne] consulté le 14.11.2011. Disponible sur URL : http://www-01.ibm.com/software/analytics/spss/.

• **INTERSALT:** an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. INTERSALT Cooperative Research Group. *BMJ* 1988;297(6644):319–28.

• **JIB (Journées Internationales de Biologie).** Hypertension artérielle - le sel a-t-il ou non des effets biologiques ? *Revue Française des Laboratoires* 2001;335:14.

• **JNCVI. (The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure).** National Institutes of Health (NIH), National Heart Lung, and Blood Institute (NHBLI), National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP). NIH Publication, N°98-4080, November 1997. URL: www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/nhlbi.htm, consulté le 11/07/2016.

• **Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Kang DH, Feig DI, Herrera-Acosta J.** A unifying pathway for essential hypertension. *Am J Hypertens* 2005;18(3):431–40.

• **Joly D, Geffriaud-Ricouard C.** Hypertension artérielle secondaire d'origine toxique et médicamenteuse. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2000, Ed Elsevier, Paris, France, 4p.

• **Kafatos A, Verhagen H, Mosh AJ, Apostolakis I, Van Weterop JM.** Mediterranean diet of crete: foods nutrient content. *Jam Ditetic* 2003;74:1487-149.

• **Kaplan A *et al.*** Tryglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. *Princeton* 1984;1194-1206.

• **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.

• **Kourta. M.** Un mal silencieux qui fait de plus en plus de morts « Hypertension Artérielle » El Watan 2009,04p.

• **Lagrue G, Maurel A.** Tabagisme et maladies cardio-vasculaires, *Ed crétail* 2003, France, 09p.

- **Lamisse F.** Facteurs alimentaires et hypertension artérielle. La lettre de l'institut Danone, N°8, 1993:3-11.
- **Lantelme P.** Régulation de la tension artérielle 1999, URL: http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/cardiologie/cardiologie-60.html, consulté le 12/08/2016.
- **Larbaoui D.** Evaluation of General status by Using anthropometrie Measurements for Femal student Population in Algeria. *Arab Gulf J Scient Res* 1996;14(2):483-500.
- **Laurel S.** Physiologie humaine : vaisseaux sanguins et pressions artérielles. Ed Boeck Bruxelles 2006;768, 306p.
- **Laurent S.** Facteurs prédictifs de mortalité et de morbidité cardiovasculaire dans l'hypertension artérielle. *Curr Med Res Opin Suppl* 2005;21(5):81–6.
- **Lawes C, Vander Hoorn S, Rodgers A. International Society of Hypertension.** Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371(9623):1513-1518.
- **Lawes C, Vander Hoorn S, Rodgers A.** Global burden of blood-pressure-related disease. *Lancet* 2008;371:1513-1518.
- **Lebattide-Alanore A, Julien J.** Traitement médicale de l'HTA, Encyclopédie Médico-chirurgicale, Ed Elsevier 2000, Paris, France, 21p.
- **Lepira FB, M›Buyamba-Kabangu JR, Kayembe KP, Nseka MN.** Correlates of serum lipids and lipoproteins in Congolese patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J S Afr* 2005; 16(5): 249–255.
- **Levy B, Martineaud JP.** Circulation in **Guenard H**. Physiologie humaine. Ed pradel, 2ème Ed, 1996:197-239(570p).
- **Liao CC, Su TC, Chien KL, Wang JK, Chiang CC, Lin CC, *et al.*** Elevated Blood Pressure, Obesity, and Hyperlipidemia. *J Pediatr* 2009;155:79-83.
- **Lifton RP.** Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science* 1996;272 (5262):676-80.
- **Lipsitz LA.** Altered blood,pressure homeostasis in advenced age: clinical and research implication. *J Gerontol* 1989;44:179-83.
- **MacDonald JR.** Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2002;16:225-36.
- **MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F.** Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and staticcontractions. *J Appl Physiol* 1992;73:1590–7.
- **Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J, Dahlmann A, Tammela T, Machura K, et al.** Macrophages regulate salt-dependent volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-C-dependent buffering mechanism. *Nat Med* 2009;15(5):545–52.
- **Massabuau M.** Prise en charge nutritionnelle d'un sujet présentant un syndrome métabolique, Fiche pratique en diététique quotidienne, *Alimentation et santé* 2008;19:1-6.
- **Meiattini F. *et al.*** The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. *Clin Chem* 1978;24(12):2161-2165.

- **Mejean L, Musse N, Michaud C.** Les enquêtes alimentaires, Formation continue des diététiciens, Faculté de Médecine de Nancy 1997, 85p.
- **Mekhancha-Dahel CC. (2008)**. Anthropométrie nutritionnelle et santé des sujets jeunes, Données actuelles dans le monde et en Algérie. *Editions Dar el Gharb*, Oran. 303 p.
- **Mennen L, Bertrais S, Galan P, Arnault N, Potier De Courcy G et Hercberg S.** The use of computerised 24 h dietary recalls in the french Su.VI.Max.study: number of recalls required. *European journal of clinical nutrition* 2002;56-7, 659-665.
- **Messerli FH, Williams B, Ritz E.** Essential hypertension. *Lancet* 2007; 370: 591–603.
- **MICL (2011)**. Ministère de l'Intérieur et des Collectivités Locales, Algérie. Présentation de la Wilaya de Tiaret. [En ligne]. (consulté le 16.12.2011). Disponible sur URL : http://www.interieur.gov.dz.
- **Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB.** Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
- **Mithieux G, Misery P.** L'effet coupe-faim des protéines. Institut National de la Santé et de la recherche médicale, *Nutrition* 2005;9:12-104.
- **Moleyee M.** L'encyclopédie médicale de la santé, Ed Masson 2000, Paris, France, 381p.
- **Monnier L, Avignon A, Colette C, Lapinski H.** Alimentation Et Atherosclerose - Les résultats des études d'interventions nutritionnelles. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1997;9-7:7417-27.
- **Mounir AY.** Près de 6 millions hypertendus en Algérie, *Le financier* 2009, 07p.
- **Naito H.K.** Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. *Princeton* 1984;1194-11206.
- **Nyamdorj R, Qiao Q, Söderberg S, Pitkäniemi J, Zimmet P, Shaw J, et al.** Comparison of body mass index with waist circumference, waisttohip ratio, and waist-to-stature ratio as a predictor of hypertension incidence in Mauritius. *Journal of Hypertension* 2008; 26(5): 866–870.
- **Olatunosun ST, Kaufman JC, Cooper RS, Bella AF.** Hypertension in a blak population: prevalence and biosocial determinants of high blood pressure in a group of urban Nigerians. *J Hum Hypertens* 2000;14:249–57.
- **OMS (1995)**. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. *Rapport d'un comité d'experts*, OMS Série de Rapports techniques 854 : 498 p.
- **OMS (2003)**. Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. *Rapport d'une Consultation de l'OMS*. Genève, (Série de Rapports techniques, N° 894). 285p.
- **Omura M, Saito J, Yamaguchi K, Kakuta Y, Nishikawa T.** Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res* 2004; 27: 193–202.
- **ONS (1998)**. Office national des statistiques. Catégories socio-professionnelles, code des catégories. [En ligne], consulté le 23.10.2011. Disponible sur URL : http://www.ons.dz/img/file/csp.pdf.
- **ONS (2008)**. Office National des Statistiques. Donnés statistiques du recensement (RGPH-2008), *principaux résultats de l'exploitation exhaustive*, Wilaya de Tiaret, 22 p.

- **Organisation mondiale de la santé (OMS) (1999).** Hypertension, 17:151-83p.
- **Organisation mondiale de la santé (OMS) (2003).** Série de rapport technique : Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, Série rapports techniques, 894, Genève.300p.
- **Pannier B, Raison J.** HTA et composition corporelle - Place du surpoids et du syndrome métabolique. *Nutrition et facteurs de risque* 2005;vol3.URL:http://www-good.pasteur-lille.fr/accueil/presse/html/campagne-obe-0306/HTA_et_composition_corporelle.htm, consulté le 11/02/16.
- **Pelkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauger DT, Kris-Etherton PM.** Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutr* 2004;79: 204-212.
- **Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assa-nelli D, *et al.*** Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
- **Perlemuter L, Perlemuter G.** Guide de thérapeutique. *Ed MASSON* 2001:221p.
- **Perlemuter L, Selam JL, Collin G.** Diabète et maladies métaboliques, Ed Masson 2003, Paris, France, 153-154p.
- **Perret-Guillaume C, Miget P, Aubry C, Gueguen R, Steyer E, Benetos A.** Contrôle de la pression artérielle par le traitement antihypertenseur chez le sujet âgé de 60 ans et plus. *Rev Med Interne* 2006;27:285–90.
- **Pescatello LS, Kulikowich JM.** The after effects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1855-61.
- **Philippe T.** Encyclopédie familiale de la santé, le système cardiovasculaire, *Ed Quebec* 2010,253p.
- **Postel-vinay N, Guillaume B.** Surveiller et soigner l'Hypertension, l'Hypertension Artérielle première explication, *Ed Odil et Jacob* 2003, Paris, France, 38p.
- **Pramiladevi R, Gooranavar SM, Biradar Satish B, Baragundi Mahesh C, Kora SA, Narayan M.** Study of lipid profile in hypertensive patients in rural Karnataka. *JPBMS* 7: 1-6, 2011.Accessedathttp://www.jpbms.info/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=188&Itemid=48.
- **Quilliot D, Roché G, Mohebbi H, Sirvaux MA, Böhme P, Ziegler O.** Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *Presse Med* 2010;39:930–944.
- **Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CL.** Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:105-12.

- **Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M et *al*. (1990)**. Evaluation et prédiction de l'obésité chez l'enfant. *Arch Fr Pediatr*, 47 : 231-6.
- **Rolland-Cachera MF. (2004)**. Morphologie et alimentation de l'enfant : Evolution au cours des dernières décennies. *44e Journées Annuelles de Nutrition et Diététique*, Paris, CNIT, 30 janvier 2004 : 12 p.
- **Rullie B.** L'hygiène alimentaire, Nathan 2000, France, 159p.
- **Sablonniere B.** Nutrition, Ellipses 2001, Paris, 181p.
- **Schröder H, Schmelz E, Marrugat J.** Relationship between diet and blood pressure in a representative Mediterranean population. *Eur J Nutr 2002*;41:161-167.
- **Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, Mancia G.** Prognostic Value of Ambulatory and Home Blood Pressures Compared With Office Blood Pressure in the General Population. *Circulation* 2005;111-14.
- **Seignalet J.** L'alimentation ou la troisième médecine, Ed Office d'Edition Impression Librairie 2004, Paris, France, 658p.
- **Silbernagl S, Lang F.** Atlas de poche de physiopathologie. *flammarion médecine-sciences* 2000;406p.
- **Snacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM *et al.*** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (dash) diet. *N ENGL J MED* 2001;344:3-10.
- **TAHINA.** Analyse des causes de décès. Projet TAHINA 2002 (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).
- **TAHINA.** L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Projet TAHINA 2010 (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).
- **Taleb S. (2011).** Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, Comportement alimentaire et facteurs socio-économiques. *Thèse de doctorat d'état*, INATAA. Université de Constantine. 228 p.
- **Taubes G.** La science (politique) du sel. *Science* 1998;281:898-907.
- **Temmar M, Labat C, Benkhedda S et al.** Prevalence and determinants of hypertension in the Algerian Sahara. *J Hypertens* 2007;25: 2218-2226.
- **Thobiel HG, Vernay M,Noukpoape A, Salanave B, Aurélie M, Castetbon K, Peretti C.** Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'Hypertension Artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans. ENNS 2007.
- **Tietz NW *et al.*** Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd Ed AACC 1995.PCT/JP97/04442.
- **Timmis D, Anthony W, Nathan A.** Hypertension Artérielle, Ed Boeck 2001, Paris, France, 257-180p.
- **Tindakir N.** Evaluation de l'utilisation des antihypertenseurs chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG, Ed Bamako 2004, 84p.
- **Touitou Y.** Pharmacologie, Ed Masson 1997, Paris, France, 388p.

- **Trinder P.** *Ann Clin Biochem* 1969;6:24-33.
- **Tuan NT, Adair LS, Stevens J, Popkin BM.** Prediction of hypertension by different anthropometric indices in adults: the change in estimate approach. *Public Health Nutr* 2010;13:639-646.
- **Turpin C, Brukert E.** Hypercholestérolémie, Masson (ed), Paris, France, pp 132-146, 1999.

Urgence HTA, numéro hors série, 2004:5-8.

- **Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al.** Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7.
- **Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, Conlin PR, Svetkey LP, Erlinger TP, Moore TJ, Karanja N.** Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med 2001*;135:1019-1028.
- **Warensjo E, Nadeau A.** Estimated intake of milk fat is negatively associated with cardiovascular risk factors and does not increase the risk of a first acute myocardial infarction. A prospective case control study, *Br J Nutr* 2004;91:635-642.
- **WHO (1998)**. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. *Rep. WHO/NUT/NCD/98.1*, 276 p.
- **WHO/FAO**, author. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva: 2003. WHO Technical Report Series, 916.
- **Williams PT.** Increases in Weight and Body Size Increase the Odds for Hypertension During 7 Years of Follow-up. *Obesity* 2008;16:2541–48.
- **World Health Organization (WHO).** World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:151-183.
- **World Health Organization.** Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, june, 3–5, (1997) (WHO/NUT/NCD/98.1):1998.
- **World Health Report 2002:** Reducing risks, promoting health life. Geneva, Switzerland: World Health Organization; http://www.who.int/whr/2002/.
- **Xavier AF.** Cardiologie : les antihypertenseurs, Ed presse universitaire 1999, Lyon, France, 687p.
- **Yaméogo NV, Kagambega LJ, Milogo RC, Kologo KJ, Yaméogo AA, Mandi GD, Lboudo E, Toguyeni BJY, Samadoulougou AK, Zabsonré P.** Service de cardiologie, Burkinafaso 2011,710:5p.
- **Yaméogo NV, Samadoulougou AK, Kagambèga LJ et al.** Caractéristiques épidémio-cliniques de l'hypertension artérielle résistante du sujet noir africain. *Ann Cardiol Angeiol* 2014;63:83-88.
- **Yayehd K, Damorou F, Akakpo R et *al.*** 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 2013;62:1,43-50.

- **Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND. *et al.*** *Vegetarian diets and blood pressure, A meta-analysis*. *JAMA Intern Med* 2014;245-47.
- **Zaamouche A, Lakhal A, Belatrache C. et *al.*** Obésité et Pré\artérielle. Résumés des communications de la réunion scientifique de la SFD, de la SFD Paramédical et de l'AJD. Diabetes & Metab 2013,39:S1.
- **Zhao L, Stamler J, Yan LL, Zhou B, Wu Y, Liu K, et *al.*** Blood pressure differences between northern and southern Chinese: role of dietary factors: the International Study on Macronutrients and Blood Pressure. *Hypertension* 2004;43(6):1332–7.

Annexes

Annexe 01 : Questionnaire de l'étude (en Arabe)

الاستبيان

الاسم ..... ذكر□ أنثى□

تاريخ الميلاد .....

حضري ..... العنوان□ ريفي□

الطول..... سم الوزن.....كلغ IMC.....

1. هل تعانون من مرض آخر عدا ارتفاع ضغط الدم ؟ لا □ نعم□

أذكروه .....

2. في الوقت الحاضر، هل تعتقدون أن وزنكم

□لا تدرون □ضعيف □زائد □مناسب

3. هل تودون أن وزنكم

□لا أدري □ يبقى كما هو □ينقص □يزيد

4. هل تأكلون غالباً بين الوجبات؟

ماذا تتناولون غالباً؟ ، □نعم □لا

□ خبز ... □مأكولات سكرية، حلويات، □فواكه

شيئ آخر ،ما هو.....

5. في الغالب وفي أيام الأسبوع، أين تتناولون وجبة الغداء؟

□في محل لبيع المأكولات أو مطعم □في المنزل

..... ،أذكروه □مكان آخر

6. في المعدل، كم عدد المرات التي تتناولون فيها شيئاً بين الوجبات الرئيسة في اليوم؟

□ أقل من ذلك□ثلاث □ مرتين □مرة واحدة

7. ما هو معدل تناولكم شيئاً بين فطور الصباح ووجبة الغداء؟

□أقل من ذلك □ يوم أو يومان في الأسبوع □ أربعة أيام في الأسبوع □ كل أيام الأسبوع

8. ما هي الأطعمة الأكثر استهلاكا بين فطور الصباح ووجبة الغداء؟ .

.....

9. ما هو معدل ترددكم أو تناولكم لطعامٍ من محلاّت الأكل السّريع؟

□ أقل من ذلك□ يوم واحد أسبوعياً □يومان في الأسبوع□ أربع أيام في الأسبوع□كل يوم تقريباً

هل تشتري أطعمة مدعمة أو مضاف إليها بعض الفيتامينات أو المكونات الأخرى؟10.

□نعم، لكن هذا مرتبط بالمكونات المضافة □نعم، كلما كان ذلك ممكناً

□لا أدري □لا، بالعكس أنا أبتعد عن هذه المنتجات □لا، لا أرى أهمية لذلك

. ما هو معدل إستهلاكك في العادة للأغذية التالية (عدا أيام المناسبات) ؟11

الأغذية	لا تتناولها أبداً	كم مرة في اليوم	كم مرة في الأسبوع
الخضر	□		
الفواكه	□		
العجائن (عدا الخبز) والبطاطس والأرز	□		
الخبز والبسكويت	□		
المأكولات السريعة (بيزا، ...)	□		
حلويات وشكولاطة	□		
الحليب ومشتقاته	□		
السمك واللحوم	□		
الدهون النباتية	□		
الدهون الحيوانية	□		
المشروبات الغازية	□		

من المكونات الغذائية؟ هل تهتمون بما تتناولون12.

□لا أرى أهمية لذلك □ نعم، بعض الوقت □ كثيراً

من أين تحصلون على معلوماتٍ في ما يخص تغذيتكم؟13.

□الجرائد والمجلات □ حصص تلفزيونية أو إذاعية □ الإشهارات □الأطباء □الكتب

□الأنترنت □الأصدقاء □العائلة

هل تضيفون الملح أثناء تناولكم للطعام؟14.

□لا أدري □لا تضيفون أبداً □نادراً □بعض الوقت □ دائماً

:في الغالب، تختارون الأطعمة عند الشراء حسب15.

التعليب وطريقة □سهولة تحضيرها □ ماركات تجارية□ ثمنها □مكان صناعتها □عرضها

□لأنها سلعة جديدة تودّون اكتشافها □الطَّعم فقط، مع أنكم لا تملكون معلومات دقيقة عن المكونات

□لأنكم شاهدتم هذه السلعة في إشهار وتودون تجريبها

ما هو مستواكم الدراسي؟16.

□ بدون مستوى

□ إبتدائي

□ متوسط

□ ثانوي

□ جامعي

ما هو عملكم؟17.

....

كم تقضون أمام الشاشة (تلفزيون، كمبيوتر، ألعاب إلكترونية؛...)؟18.

□ أقل من ثلاث ساعات يومياً □أكثر من ثلاث ساعات يومياً

في الغالب، كيف تذهبون إلى عملكم ؟19.

... □ حافلة، سيارة، □مشياً على الأقدام

هل تمارسون الرياضة؟20.

□ أقل من ثلاث ساعات يومياً □أكثر من ثلاث ساعات يومياً

هل يوجد في عائلتكم شخص بدين؟21.

)..... أذكروه(أخ،أخت،أب،أم ، □ نعم □لا

الإستهلاك دفتر

اليوم الأول

التاريخ.....

فطور الصباح	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين فطور الصباح ووجبة الغداء	

وجبة الغداء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين وجبة الغداء ووجبة العشاء	
وجبة العشاء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بعد العشاء (قبل)النوم وأثناء الليل	

اليوم الثاني

التاريخ.....

فطور الصباح	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين فطور الصباح ووجبة الغداء	
وجبة الغداء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين وجبة الغداء ووجبة العشاء	

وجبة العشاء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بعد العشاء (قبل)النوم وأثناء الليل	

اليوم الثالث (يوم الجمعة)

التاريخ.....

فطور الصباح	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين فطور الصباح ووجبة الغداء	
وجبة الغداء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بين وجبة الغداء ووجبة العشاء	
وجبة العشاء	□ خارج البيت □ مع العائلة □مع من ؟ وحدك
بعد العشاء (قبل)النوم وأثناء الليل	

Annexe 02 : Questionnaire de l’étude (en Français)

Questionnaire

I – Informations personnelles

Nom:……...…….…….Sexe : M □ F □

Date de naissance :…….....

Adresse :……

Milieu : rural □ urbain □

II – Mesures anthropométriques

1-Taille…….cm

2- Poids……kg

3 - IMC…… (Rempli par l'enquêteur)

III – Etat de santé

1 Souffrez-vous d'une maladie à part l'HTA?

Non □

Oui □ la quelle ?.....

2 - Actuellement, considérez-vous que vous êtes :

Entourez une seule réponse

D'un poids normal 1

Trop gros 2

Trop maigre..... 3

Vous ne savez pas..... 4

3 - Souhaiteriez-vous que vous pesez

Entourez une seule réponse

Plus 1

Moins 2

Comme maintenant..... 3

Vous ne savez pas..... 4

IV - HABITUDES ALIMENTAIRES

1- Mangez-vous entre les repas ?

Non □

Oui □, vous mangez quoi d'habitude ?

Fruits □

Aliment sucré ; gâteaux,... □

Chips □

Pain □

Autres, précisez……...…..

2 - Habituellement, en semaine, où prenez-vous le plus souvent votre repas de midi ?

Entourez une seule réponse

Chez vous.....1

Chez des amis.....……....2

Au restaurant, pizzeria,.....3
Autre(s), *précisez ;*……..…….....
3 - En moyenne, avec quelle fréquence mangez vous entre les repas principaux (petit-déjeuner, déjeuner, dîner) ?
Entourez une seule réponse
4 fois par jour ou plus…… 1
2 à 3 fois par jour……... 2
1 fois par jour……..3
Moins d'une fois par jour ……..4
4 - En moyenne, avec quelle fréquence mangez vous le matin, entre le petit-déjeuner et le déjeuner ?
Entourez une seule réponse
6 à 7 jours par semaine…… 1
4 à 5 jours par semaine…… 2
1 à 3 jours par semaine…… 3
Moins d'un jour par semaine……... 4
5 - Quels sont les aliments que vous mangez le plus fréquemment le matin entre le petit-déjeuner et le déjeuner ?
……
…….....
6 - Avec quelle fréquence manger vous dans les endroits de restauration rapide type « fast-food » ?
Entourez une seule réponse
Tous les jours ou presque..... 1
4 à 5 jours par semaine..... 2
2 à 3 jours par semaine..... 3
1 jour par semaine..... 4
Entre 1 et 3 jours par mois..... 5
Moins d'un jour par mois..... 6
7 - Consommez-vous (ou achetez-vous) préférentiellement des aliments enrichis en vitamines, minéraux ou autres substances nutritives pour votre enfant ?
Un aliment enrichi est un aliment auquel le fabriquant ajoute des vitamines, des minéraux, ou d'autres substances nutritives comme par exemple des omégas 3.
Entourez une seule réponse
Oui, dès que c'est possible..... 1
Oui, mais cela dépend des aliments et des nutriments ajoutés..... 2
Non, pas préférentiellement 3
Non, au contraire vous les évitez..... 4
Vous ne savez pas 5

V - ATTITUDES ET OPINIONS VIS-A-VIS DE L'ALIMENTATION
1 - Est-ce que vous vous intéressez à l'alimentation ?
Entourez une seule réponse
Beaucoup 1
Un peu..... 2
Pas vraiment 3
Pas du tout 4
Vous ne savez pas..... 5

2 - En matière d'alimentation, vous arrive-t-il d'obtenir de l'information à partir des sources suivantes ?
Entourez une seule réponse
Les médecins (généralistes, spécialistes) ou diététiciennes 1
Les personnels de pharmacies, parapharmacies ou magasins de produits diététiques…... 2
La publicité..... 3
Les émissions d'information à la télévision ou à la radio 4
Les journaux, les magazines 5
Les livres 6
Les enseignants et professeurs (école, collège, lycée) 7
Votre famille..... 8
Vos amis..... 9
Internet 10
Autre(s) source(s), *précisez,*……

VI - HABITUDES DE PREPARATION ET DE CUISSON DES ALIMENTS

1 - Lors de la cuisson des plats (omelette, œufs sur le plat…) ajoutez vous du sel ?
Entourez une seule réponse
Toujours..... 1
Souvent 2
Rarement 3
Jamais..... 4
Vous ne savez pas 5

2 - En général, vous choisissez les produits alimentaires surtout en fonction ;
de l'origine (ou de la provenance) 1
du prix 2
des signes de qualité (labels, AOC, agriculture biologique…) 3
d'un marquage de contrôle sanitaire 4
d'une habitude 5
de la marque 6
de la facilité de préparation..... 7
de l'apparence et la présentation 8
du mode de production 9
du goût 10
du fait que le produit soit nouveau..... 11
des informations marquées sur l'emballage et/ou l'étiquette 12
de la composition nutritionnelle..... 13
de la publicité 14

VII – Mode de vie

1 - Quel est votre niveau d'instruction ?
Sans □
Primaire □
Moyen □
Secondaire □
Universitaire □

2 - Quel métier exercez-vous ?
……....

3 - Combien de temps passez vous devant les écrans (TV, jeux, PC,…) ?

Plus de trois heures par jour □
Moins de trois heures par jour □
4 - Habituellement vous allez à votre boulot ;
Par bus, voiture, taxi, … □
A pied □
5 - Est-ce que vous faites du sport ?
Non
Oui, en moyen, tu passe combien de temps ?.....heures/jour……fois/semaine.
6 - Dans votre famille ; existe-t-il une personne obèse ? (père, mère, frères, sœurs).
Non
Oui, citez les personnes…….

Annexe 03 : Les 9 catégories socioprofessionnelles selon l'ONS (ONS, 1998)

CSP	Intitulé
0	Employeurs
1	Indépendants
2	Cadres supérieurs et professions libérales
3	Cadres moyens
4	Ouvriers
5	Employées
6	Manoeuvres/Saisonniers
7	Personnels en transit
8	Inactifs/Inoccupées
9	Non déclarés

Résumé

Les maladies cardiovasculaires représentent aujourd'hui la 1ère cause de mortalité dans les pays développés, et dans la plupart des pays en voie de développement dont l'Algérie. L'un des facteurs de risque cardiovasculaire et le plus important est l'Hypertension Artérielle (HTA) qui représente un facteur de risque majeur et fréquent de nombreuses maladies. L'obésité est un des facteurs de risque de l'HTA. Plusieurs études ont pu démontrer le lien étroit entre la réduction de poids et la pression artérielle chez les hypertendus comme chez les personnes saines. L'objectif principal de cette étude était de faire une estimation de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population d'hypertendus résidant la ville de Tiaret, et d'analyser l'association entre la perte de poids et la pression artérielle chez les sujets en surpoids incluant l'obésité. La prévalence de l'obésité chez les hypertendus de notre étude était de 23,60%, le surpoids seul touchait 13,15% de ces sujets, ce qui totalise un pourcentage de 36,75% d'hypertendus souffrant de surpoids incluant l'obésité. Les femmes sont les plus touchées par l'obésité, tandis que les hommes sont plus en surpoids. L'âge critique du surpoids incluant l'obésité était de 45 à 49 ans (27,16%), et la fréquence minimale du surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus de 65 à 69 ans. Nous avons trouvé dans cette étude un lien significatif entre le surpoids et le sexe masculin (14,64% *vs* 12,02% ; *P*=0,024) et l'obésité et le sexe féminin (28,48% *vs* 17,15% ; *P*=0,017). Nous avons trouvé aussi un lien significatif entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau d'instruction des patients (14,32% *vs* 8,32% ; *P*=0,031, le niveau d'activité physique (3,64% *vs* 0,85% ; *P*=0,032) y compris la pratique du sport (44,67% *vs* 5,99% ; *P*=0,023), la prise de collation (15,83% *vs* 4,73% ; *P*=0,019) et le saut du diner (15,42% *vs* 5,53 ; *P*=0,031). La perte de poids chez les hypertendus enquêtés était bénéfique par rapport aux chiffres tensionnels comme sur les paramètres biochimiques. Nous avons constaté que les sujets qui ont perdu de son poids –peu importe le niveau de la perte de poids- ont représenté des valeurs très satisfaisantes de PA et d'indices de profil lipidiques sanguin. On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables sous-jacents à une prise de poids excessive qui, si on les corrige, peuvent permettre de prévenir l'obésité, et par conséquent l'HTA.

Mots clés : HTA, surpoids, obésité, perte de poids, paramètres biochimiques