

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

UNIVERSITE DE MENTOURI - FACULTE DES SCIENCES

INSTITUT DE LA NUTRITION, DE L'ALIMENTATION  
ET DES TECHNOLOGIES AGRO-ALIMENTAIRES  
(INATAA)

N° d'ordre : 235/Mag/2007  
N° de série : 007/INAT/2007

MEMOIRE  
Présenté pour l'obtention du  
DIPLOME DE MAGISTER EN SCIENCES ALIMENTAIRES  
OPTION : Alimentation, Nutrition et Santé

Par  
**Yasmine BOUDIDA**

**Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus  
dans la wilaya de Constantine**

Soutenu le            devant le jury composé de :

Président	:	BENABBAS Y.	Professeur	Médecine interne CHU de Constantine
Rapporteur	:	ROULA D.	Professeur	Médecine interne CHU de Constantine
Examineurs	:	NEZZAL L.	Professeur	Epidémiologie CHU de Constantine
		ABADI N.	Professeur	Biochimie CHU de Constantine
		MEKHANCHA C.C	Docteur	Maître de Conférence – Nutrition (INATAA)

## REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail :

Ø Monsieur BENABBAS Y., Professeur en médecine interne, qui nous a fait l'honneur de présider le jury.

Ø Monsieur NEZZAL L., Professeur en épidémiologie, Monsieur ABADI N, Professeur en biochimie et Madame MEKHANCHA-DAHEL C. C., Docteur en nutrition, qui nous ont fait l'honneur de participer à ce jury.

Ø Monsieur ROULA D., Professeur en médecine interne, pour son soutien en tant que rapporteur de ce mémoire.

Ø Nous tenons à remercier Monsieur MEKHANCHA D. E., Maître Assistant- Chargé de Cours, pour son aide et ses conseils le long de la réalisation de ce mémoire.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons également à remercier et à exprimer notre reconnaissance :

- ü Aux promoteurs et aux animateurs du laboratoire de recherche *Alimentation, Nutrition et Santé* (ALNUTS) de l'UMC qui ont été à l'origine de la création du magister "Alimentation, Nutrition et Santé". Le laboratoire ALNUTS a soutenu pédagogiquement, matériellement et financièrement la réalisation de notre formation et nos participations aux manifestations scientifiques.
  
- ü Aux membres du Comité Pédagogique de Magister ALNUTS :  
Mme Le Professeur BENLATRECHE Cherifa (Présidente),  
MM. Les Professeurs NEZZAL Lahcène et ABADI Nouredine et  
M. MEKHANCHA Djamel-Eddine.
  
- ü A l'ensemble des enseignants, de l'UMC, des autres universités algériennes et de l'étranger qui nous ont animé les cours durant ce cycle de formation.

## REMERCIEMENTS

Nous présentons notre reconnaissance à Madame BAHCHACHI N. et Madame YAGOUBI -BENATALLAH L., Maîtres Assistantes Chargées de Cours, pour les conseils et l'aide dispensés durant la réalisation de ce travail..

Nous tenons à remercier également :

- Madame SAKHRAOUI, Directrice de l'association des hypertendus pour nous avoir créé les conditions d'enquêter auprès des membres de l'association,
- Les enquêtés pour leur collaboration et leur patience,
- Le Directeur et le personnel du centre communautaire du khroub.

Nos remerciements vont encore aux résidents de médecine interne et de cardiologie qui nous ont aidés dans le ciblage et la prise de la tension artérielle des malades.

# SOMMAIRE

Introduction	1
<b>I- L’HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)</b>	<b>2</b>
I.1- Rappel sur les vaisseaux, le cœur et la pression artérielle	2
I.2- Mécanisme de régulation de la pression artérielle (PA)	3
I.3- Définition de l’hypertension artérielle (HTA)	7
I.4- Mesure de la pression artérielle	10
<b>II- HYPERTENSION ARTERIELLE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE</b>	<b>12</b>
II.1- Notion de facteur de risque (FR)	12
II.2- Facteur de risque cardiovasculaire	12
II.3- Risque cardio-vasculaire attribuable à l’hypertension artérielle	13
II.4- Estimation du risque cardiovasculaire chez le patient hypertendu	14
<b>III- HTA ET FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES AGGRAVANT LE COURS DE LA MALADIE HYPERTENSIVE</b>	<b>17</b>
III.1-HTA et diabète	17
III.2- HTA et surcharge pondérale	18
III.3- HTA et dyslipidémie	19
III.4- HTA et sédentarité	19
<b>IV- SYNDROME METABOLIQUE</b>	<b>21</b>
IV.1- Définition	21
IV.2- Complications liées au syndrome métabolique	25
IV.3- Prévention et traitement	26
<b>V- HTA ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L’ATHEROSCLEROSE</b>	<b>27</b>
V.1- Rappel histologique de la paroi artérielle	27
V.2- HTA et athérosclérose	27

V.3- Physiopathologie de l'athérosclérose	28
<b>VI- ROLE DE LA NUTRITION DANS L'ATHEROSCLEROSE</b>	31
VI.1- - Etudes épidémiologiques	32
VI.2- - Etudes d'intervention nutritionnelle	33
VI.3- Nutriments et physiopathologie de l'athérosclérose	34
<b>VIII- SEL ET HTA</b>	44
VIII.1- Corrélation entre consommation de sel et hypertension artérielle	44
VIII.2- Concept de sensibilité au sel	50
VIII.3- Causes de la sensibilité au sel	51
VIII.4- Recommandations internationales concernant les apports sodés	52
<b>IX- DE L'ALIMENTATION A LA DIETETIQUE DE L'HYPERTENDU</b>	53
IX.1- Facteurs alimentaires et hypertension artérielle	53
IX.2- Comportement alimentaire et HTA	56
IX.3- Diététique chez les hypertendus	58
IX.4- Le régime DASH	58
<b>X- CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE</b>	64
X.1- Conséquences e l'hypertension artérielle sur le cœur	64
X.2- Conséquences de l'hypertension artérielle sur le cerveau	65
X.3- Conséquences de l'hypertension artérielle sur le rein	65
X.4- Conséquences de l'hypertension artérielle sur la rétine	65
X.5- - Artères des membres inférieurs	66
<b>XI- TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (ANTYHYPERTENSEURS)</b>	67
XI.1- Prescription des antihypertenseurs	67
XI.2- Intérêts du traitement antihypertenseur	67

XI.3- Choix d'antihypertenseurs	68
XI.4- Effet des différentes classes d'antihypertenseurs	69
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	73
<b>I- RAPPEL DES OBJECTIFS</b>	73
<b>II- POPULATION ETUDIEE</b>	73
<b>III- ETAPES DE REALISATION DE L'ETUDE</b>	74
<b>IV- TYPE, PERIODE ET LIEUX DE L'ETUDE</b>	74
IV.1- . <i>Au niveau du CHUC :</i>	74
IV.2 - <i>Au niveau de l'association des hypertendus du Khroub</i>	75
IV.3 - <i>Au niveau de l'hôpital Mohamed BOUDIAF du Khroub</i>	75
<b>V- OUTILS DE L'ETUDE</b>	76
V.1- Questionnaire de l'enquête	76
V.2- Prise de la tension artérielle	81
V.3- Les mesures anthropométriques	82
<b>VI- DIFFICULTES RENCONTREES LORS DE LA REALISATION DE NOTRE TRAVAIL</b>	84
<b>VII- SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES</b>	84
<b>RESULTATS</b>	85
I- Identification des sujets et de leurs ménages	85
I.1- Age	85
I.2- Situation familiale	86
I.3- Caractéristiques socioéconomiques	86
II- SANTE, MESURES ANTHROPOMETRIQUES, ACTIVITE PHYSIQUE ET TABAGISME	92
II.1- Santé	92
II.2- mesures et indices anthropométriques	101
II.3- activité physique et tabagisme	104

III – Alimentation	105
III.1- régularité et lieux des repas	105
III.2- Collations	105
III.3- Type de cuisson et graisses utilisées dans la préparation des aliments	106
III.4- Consommation de conserves	107
III.5- Consommation de sel avant et après découverte de l’HTA	108
III.6- antécédents d’alcoolisme, changement de l’alimentation	118
III.7- Consommation habituelle d’aliments gras et/ou salés	120
<b>DISCUSSION</b>	122
I- <u>Identification, santé et mesures anthropométriques</u>	122
II- <u>Alimentation</u>	123
II.1- <u>Régularité et lieux des repas et collation</u>	123
II.2- <u>Type de cuisson et graisses utilisées pour la préparation des aliments</u>	124
II.3- <u>Consommation de sel et de conserves</u>	124
II.4- <u>Modification de l’alimentation après découverte de l’HTA</u>	125
II.5- <u>Consommation habituelle des aliments gras et /ou salés</u>	125
<i>Conclusion</i>	126

## Liste des abréviations

---

**ADH : Anti Diurétique Hormone**

---

AGS : Acides Gras Saturés

---

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

---

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

---

ANP : Atrial Natriuretic Peptide ou FNA : Facteur Natriurétique Auriculaire

---

CEC : Compartiment Extracellulaire

---

ESC : European Society of Cardiology

---

ESH : European Society of Hypertension

---

HTA : Hypertension Artérielle

---

IDF : International Diabètes Fédération

---

JNC VII : septième rapport du Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure

---

NCEP : National Cholestérol Education Program

---

NHBPEP : National High Blood Pressure Education Program

---

NO : Monoxyde d'azote

---

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

---

ONS : Office Nationale des Statistiques

---

PA : Pression Artérielle

---

PAD : Pression Artérielle Diastolique

---

PAS : Pression Artérielle Systolique

---

SNA : Système Nerveux Autonome

---

*SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone*

---

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Selon l'Organisation mondiale de la santé (2002), l'hypertension artérielle (HTA) est le plus meurtrier des facteurs de risque cardiovasculaire (BLACHER et coll., 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).

En 1993 l'enquête nationale de santé place l'HTA comme premier motif de consultation (17.2 %). Dans l'étude Step Wise 2003 réalisée par le ministère de la Santé en collaboration avec l'OMS, la prévalence de l'HTA était de 29,1 %. Aujourd'hui une récente enquête épidémiologique menée par la Société Algérienne de l'Hypertension Artérielle (SAHA) en 2004, révèle une prévalence de 35 % (GARI, 2006).

La pathogénie de l'hypertension est en relation avec un double mécanisme :

- Une atteinte de la paroi artérielle dominée par le développement de l'athérosclérose
- Des modifications hémodynamiques en rapport avec la volémie (eau, sodium)

De plus l'hypertension artérielle est souvent associée à d'autres facteurs de risque (obésité, diabète, hyperlipidémie) qui vont aggraver le cours de la maladie hypertensive et des complications encourues par le patient.

IL s'agit d'une maladie multifactorielle résultant de l'interaction de facteurs génétiques et de facteurs d'environnement dont les facteurs nutritionnels. De nombreuses études épidémiologiques ont rapporté les relations entre le mode de vie, l'alimentation et la tension artérielle dans différentes populations. Ainsi, les modifications de certains comportements alimentaires (réduction de l'apport alimentaire de cholestérol, de graisses saturées et de sel) permettent de réduire la pression artérielle (BASDEKIS, 2000). Ces mesures non médicamenteuses doivent être systématiquement intégrées dans l'acte thérapeutique car elles agissent de façon complémentaire (GOSSE et BELY, 2004).

De ce fait, nous avons entrepris d'étudier la place des apports alimentaires en graisses et en sel, chez des sujets hypertendus âgés, de 40 ans et plus, atteints d'HTA essentielle. Pour la réalisation de notre travail, nous avons mené une enquête aux près de 200 hypertendus résidant dans la wilaya de Constantine.

# BIBLIOGRAPHIE

## **I- L'HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)**

### **I.1- Rappel sur les vaisseaux, le cœur et la pression artérielle**

L'arbre vasculaire est constitué d'artères qui se ramifient en capillaires dont le sang sera drainé par les veinules puis les veines (EMMERICH, 1998). Ce sont les capillaires qui sont responsables des échanges métaboliques. Le reste du réseau vasculaire joue essentiellement un rôle de transporteur. Selon les calibres artériels, peuvent être distinguer les artères de grand, moyen, petit calibre et les artérioles. Les capillaires qui leur font suite ont un diamètre plus petit que celui des hématies. Celles-ci sont donc obligées de se déformer afin de passer du système artériel au système veineux. Le retour sanguin au cœur est ensuite assuré par les veinules post capillaire. Elles vont former les veinules collectrices de taille légèrement supérieure puis les veines.

Constitué de quatre cavités (deux oreillettes et deux ventricules), le cœur est une pompe volumétrique automatique à fibres musculaires striées dont le fonctionnement est complexe. A chaque battement ou contraction cardiaque, appelé systole, le sang va s'éjecter par l'aorte. Les vaisseaux élastiques vont augmenter de volume. Cette pression correspond au chiffre le plus élevé à la prise de tension artérielle : pression systolique ou maximale (PAS). Au moment où le cœur se remplit (phase de relâchement cardiaque, appelée diastole), les valves de l'aorte se referment de manière à ce que le sang ne puisse pas rentrer dans le cœur. La pression résiduelle dans les vaisseaux est alors appelée diastolique (PAD). Elle correspond au plus petit chiffre relevé lors de la prise de tension artérielle (figure 1) (SILBERNAG et DESPOPOULOS, 2004). La différence entre les deux pressions :  $PAS - PAD$  constitue la pression différentielle ou pulsée qui reflète les propriétés viscoélastiques de la paroi des gros troncs artérielles. Ainsi, la réduction des propriétés viscoélastiques entraîne une élévation de la pression pulsée ce qui est fréquent lors du vieillissement (ASMAR, 2002 et SILBERNAG et DESPOPOULOS, 2004).

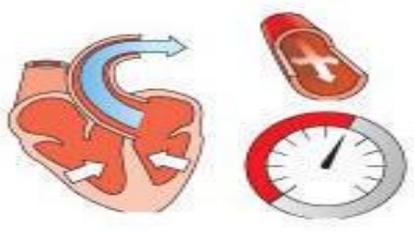
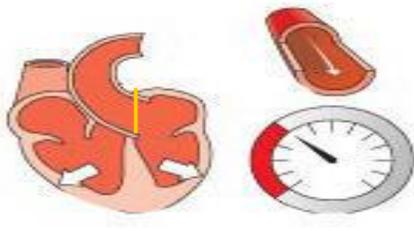
	
<p>Le premier chiffre correspond à la pression du sang qui vient d'être propulsé par le coeur lorsqu'il est contracté (<b>la systole</b>) :c'est la pression artérielle systolique ou maxima, la plus forte.</p>	<p>Le deuxième chiffre correspond à la pression lorsque le coeur se relâche et se remplit (<b>la diastole</b>) :c'est la pression artérielle diastolique, ou minima, la plus faible.</p>

Fig 1: schéma de la pression artérielle diastolique et systolique (*LES CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE, 2006*)

La pression artérielle (PA) moyenne 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 (PAM), mais la plus utilisée est la formule de LIAN :  $PAM = (PAS + 2 \times PAD) / 3$  (ELMER-HAERRIG, 2006). Selon ASMAR (2002), les principaux déterminants de la pression artérielle moyenne sont : le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphérique. La pression artérielle moyenne se définit donc comme le produit du *débit cardiaque* (volume d'éjection  $\times$  fréquence cardiaque) par la *résistance périphérique totale* (GUEDON, 1974 et SILBERNAG et LANG, 2000). Le débit cardiaque à son tour est lié à des paramètres cardiaques (fréquence et contractilité) et un paramètre extracardiaque la volémie (volume d'éjection) (MENEVEAU et DUCLOUX, 2001).

### I.2- Mécanisme de régulation de la pression artérielle (PA)

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 et MARTINEAUD, 1996).

De façon générale, ces régulations vont pouvoir s'exercer sur les résistances périphériques, la volémie et le débit cardiaque qui sont les trois déterminants essentiels de la

PA. Ces mécanismes peuvent être classés selon leur cinétique d'action en court, moyen, ou long terme (LANTELME, sd).

### I.2.1- Régulation à court terme

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

### I.2.2- Régulation à moyen terme

Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait surtout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, vasopressine, facteur atrial natriurétique...) (LANTELME, sd).

#### a- Système rénine angiotensine (SRAA)

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

L'angiotensine II est une hormone pourvue de propriétés vasoconstrictrices très puissantes à la fois au niveau des vaisseaux artériels et veineux. Elle constitue également un stimulus physiologique de la sécrétion d'**aldostérone**, hormone minéralo-corticoïde d'origine corticosurrénalienne, favorisant un accroissement de la réabsorption distale du sodium filtré par les glomérules des reins. Ainsi, par ce double mécanisme, de vasoconstriction et de rétention hydro sodée, l'angiotensine II entraîne une élévation de la pression artérielle (GUEDON, 1974 et SCHORDERET, 1989).

La sécrétion de rénine, pourvoyeuse de la formation de l'angiotensine II, est régulée de façon très fine. Parmi les mécanismes régulateurs nous avons: la pression de perfusion

rénale, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs  $\beta$  et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II. Au contraire, la sécrétion de l'enzyme de conversion n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitante de cette cascade protéolytique (LANTELME, sd).

#### b- Autres hormones

Le facteur natriurétique auriculaire (FNA), qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, est vasodilatateur et augmente la natriurèse. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale : étirement de la paroi auriculaire (LANTELME, sd).

La vasopressine (ou hormone antidiurétique ou ADH) est un peptide résultant d'une neurosécrétion hypothalamo – hypophysaire. La vasopressine est synthétisée dans les corps cellulaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires et stockée au niveau de la posthypophyse. L'ADH est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Elle possède un effet vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre (LANTELME, sd).

Le monoxyde d'azote (NO) est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux (LANTELME, sd).

### I.2.3- Régulation à long terme

Les mécanismes mis en jeu par cette régulation (qui n'est efficace qu'au bout de plusieurs heures ou quelques jours) agissent principalement sur le volume sanguin total par le jeu de l'excrétion rénale de sodium et d'eau (LEVY et MARTINEAUD, 1996). Il s'agit d'une régulation de la volémie par l'action du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), du facteur natriurétique auriculaire (FNA), de l'ADH (vasopressine) et des facteurs "humoraux" moins connus (bradykinine, prostaglandines).

#### - Système rénine angiotensine (SRAA)

L'activation du SRAA conduit à une *rétention de Na+*, notamment sous l'influence de l'angiotensine II et de l'aldostérone (SILBERNA et DESPOPOULOS, 2004).

- Atriopeptine (ANP = Atrial Natriuretic Peptide ou FNA= Facteur Natriurétique Auriculaire)

L'atriopeptine est libérée par les cellules du myocarde auriculaire lorsque le compartiment extracellulaire (CEC) augmente de volume (donc que la pression auriculaire s'élève). Le FNA accroît l'excrétion rénale de  $\text{Na}^+$  en augmentant la fraction de filtration et en inhibant la réabsorption de  $\text{Na}^+$  au niveau du tube collecteur (SILBERNA et DESPOPOULOS, 2004). De plus l'ANP inhibe la libération de la rénine et la sécrétion d'aldostérone à la fois secondairement à celle de la rénine. Ces effets contribuent aussi à l'augmentation de l'excrétion urinaire du sodium (SWYNGHEDAUW et CARRE, 1996 et PAILLARD, 1996).

- Anti Diurétique Hormone (ADH)

L'ADH augmente la réabsorption d'eau dans le tubule collecteur cortical et médullaire, où sont situés des récepteurs membranaires spécifiques de l'hormone (PAILLARD, 1996). Ainsi en entraînant la rétention d'eau libre, l'ADH participe au contrôle de la volémie. La sécrétion d'ADH est stimulée (SILBERNA et DESPOPOULOS, 2004) :

- ✓ Lorsque l'osmolalité augmente ;
- ✓ Lorsque l'hypothalamus est informé d'une réduction (de plus de 10 %) du CEC.

- Prostaglandines et kinines

Les prostaglandines et kinines sont des hormones locales produites par le rein et agissant localement. Elles participent probablement au maintien du débit de filtration glomérulaire par leurs effets antagonistes sur les effets vasoconstricteurs de l'angiotensine et du système nerveux sympathique. Leur rôle dans la régulation du bilan de sodium n'est pas établi. In vitro, les prostaglandines inhibent la réabsorption du  $\text{NaCl}$  dans le segment médullaire de la branche large ascendante et dans le canal collecteur cortical. Les bradykinines inhibent l'absorption électro-neutre de  $\text{NaCl}$  dans le tube contourné distal. Cependant la mise en jeu éventuelle de ces hormones locales dans une boucle régulatrice n'est pas encore documentée (PAILLARD, 1996).

Finalement, de nombreux systèmes physiologiques interviennent dans la régulation et la détermination de la pression artérielle mais leurs interactions sont complexes. D'après JOLY et coll. (1999), un défaut primitif de la régulation rénale de l'excrétion sodée et une

élévation excessive du tonus vasculaire sont les deux grands mécanismes incriminés dans **l'hypertension essentielle (HTA)**. L'intrication de plusieurs anomalies des systèmes réglant la pression artérielle en conjonction avec un environnement particulier favoriserait l'apparition de l'HTA essentielle. Ce concept de maladie plurifactorielle a récemment été renforcé par des données génétiques : l'hypertension essentielle est associée dans certains groupes de population à des allèles particuliers de gènes intervenant dans la régulation de la pression artérielle (JOLY et coll., 1999). Ainsi, l'analyse du génome chez les hypertendus montre qu'il existe plusieurs régions porteuses de gènes majeurs de susceptibilité. Divers polymorphismes (au niveau du système rénine angiotensine, de la synthèse endothéliale de NO, de l'activité musculaire ou rénale de l'échange sodium-hydrogène, de l'excès apparent de minéralo-corticoïde, de l'adducine, de l'enzyme aldostérone synthase) interviennent surtout dans la réponse de la PA aux variations de l'apport sodé (KRZESINSKI et SAINT-REMY, 2003). Ceci démontre bien l'existence d'une prédisposition génétique à l'HTA essentielle qui sera révélée par un environnement particulier (excès de sel, sédentarité, surcharge pondérale surtout à prédominance abdominale, consommation excessive d'alcool, stress, tabagisme aigu, etc.) (KRZESINSKI et SAINT-REMY, 2003).

**L'HTA** est donc le résultat de l'action, sur les systèmes de contrôle de la PA, de facteurs génétiques et de situations de l'environnement (KRZESINSKI et SAINT-REMY, 2003).

### I.3- Définition de l'hypertension artérielle (HTA)

La PA se répartit dans la population selon une courbe de Gausse unimodale, sans répartition nette entre les populations dites normotendue et hypertendue. Il n'y a donc pas de réelle séparation entre la population considérée à PA normale et celle souffrant d'HTA (KRZESINSKI et SAINT-REMY, 2003). ASMAR (2002) indique que la frontière entre normotendus et hypertendus n'est qu'artificielle et la meilleure définition de l'HTA serait : « le niveau tensionnel pour lequel le bénéfice thérapeutique (moins le risque et le coût) dépasserait le risque et le coût (moins de bénéfices) de l'absence thérapeutique. ». Selon KRZESINSKI et SAINT-REMY (2003), l'élévation dite pathologique de la PA repose sur la définition arbitraire d'un seuil jugé anormal à partir de 140/90 mmHg (KRZESINSKI et SAINT-REMY, 2003).

Actuellement deux classifications de l'HTA sont employées : celle de l'organisation mondiale de la santé (OMS) (tableau 1) et celle du Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI et récemment le JNC VII) (tableaux : 2 et 3).

**Tableau 1** : Définitions et classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes âgés de 18 ans et plus selon l'OMS (1999) (ASMAR, 2002)

<b>Catégorie de PA OMS (1999)</b>	<b>Pression systolique (PAS)</b>	<b>Pression diastolique (PAD)</b>
PA optimale	< 120 mmHg	< 80 mmHg
PA normale	< 130 mmHg	< 85 mmHg
PA normale haute	130-139 mmHg	85-89 mmHg
Hypertension grade 1 (légère)	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Sous groupe : HTA limite	140-149 mmHg	90-95 mmHg
Hypertension grade 2 (modérée)	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Hypertension grade 3 (sévère)	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg
Hypertension systolique isolée	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg
Sous groupe : limite	140-149 mmHg	< 90 mmHg

**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)

<b>Catégorie de PA JNC VI</b>	<b>Pression systolique (PAS)</b>	<b>Et / ou</b>	<b>Pression diastolique (PAD)</b>
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 et AMAH, 2003).

<b>Catégorie de PA JNC VII</b>	<b>Pression systolique</b>	<b>Et / ou</b>	<b>Pression diastolique</b>
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

Les différences dans le JNC VII comparativement au JNC VI résident dans :

- 1- La classification de l'HTA (tableau n GHJ) : en effet, les catégories de PA dans le JNC VII ont été réduites à trois : PA normale, pré hypertension et HTA. La définition de la PA normale dans le JNC VII est la même que la précédente (PAS < 120 mmHg et PAD < 80 mmHg), tandis que l'HTA stade 2 dans le JNC VII regroupe les stades 2 et 3 du JNC VI ;
- 2- L'apparition d'une nouvelle catégorie qualifiée de pré hypertension dans le JNC VII : cela représente le changement le plus significatif de cette classification. La pré hypertension est définie par une PAS allant de 120 à 139 mmHg ou une PAD allant de 80 à 89 mmHg. AMAH (2003) déclare que cette catégorie a été identifiée pour deux raisons :
  - a. La PA augment avec l'âge et la plupart des individus développeront une HTA au cours de leur vie ;
  - b. Le taux de mortalité pour l'infarctus du myocarde (IDM), les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et d'autres maladies vasculaires augmente progressivement avec une élévation de la PA à partir d'un niveau aussi bas que 115/75 mmHg. En effet, pour les individus âgés de 40 à 70 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de la PAS ou de 10 mmHg de la PAD, double le risque de maladies cardiovasculaires pour toute la gamme de PA de 115/75 à 185/115 mmHg (NHBPEP, 2003).

#### I.4- Mesure de la pression artérielle

Il existe deux types de méthodes : méthodes directes et méthodes indirectes.

##### I.4.1- Méthodes directes

La méthode la plus fiable consisterait à introduire un capteur directement dans une artère (à n'importe quel endroit du réseau artériel), relié à un système de lecture .Cependant, cette technique est invasive (LAURENT, 2005 et ELMER-HAERRIG, 2006).

##### I.4.2- Méthodes indirectes

Les méthodes indirectes de mesure de la pression artérielle à l'aide d'un brassard (celles couramment utilisées) dont la méthode auscultatoire (Figure N : méthode auscultatoire) sont relativement fiables, sous réserve que le protocole soit strictement respecté. Lorsque ces méthodes sont utilisées, le site de mesure le plus fiable est le bras (plus précisément au regard de l'artère humérale), comparativement au poignet ou à la cheville (LAURENT, 2005).

Selon les dernières recommandations du JNC VII, Il convient d'utiliser la méthode auscultatoire de mesure de la PA à l'aide d'un appareil validé et correctement étalonné (NHBPEP, 2006). Le patient ne doit pas avoir fumé ou ingéré de la caféine dans les 30 min précédant l'examen, Il doit être assis sur une chaise, au calme, au moins 5 minutes, la vessie vidée. Les pieds doivent être posés au sol et le bras de mesure se situer au niveau du cœur (MALLION, 1999 et NHBPEP, 2003). Deux mesures ou plus séparées par au moins deux minutes doivent être faites, et c'est leur moyenne qui est retenue. S'il existe une différence de plus de 5 mmHg entre les deux mesures, d'autres mesures doivent être conduites et leur moyenne calculée (MALLION, 1999 et NHBPEP, 2003). La mesure de PA en position debout est utile de temps à autre, surtout chez les patients exposés à l'hypotension orthostatique (NHBPEP, 2003).

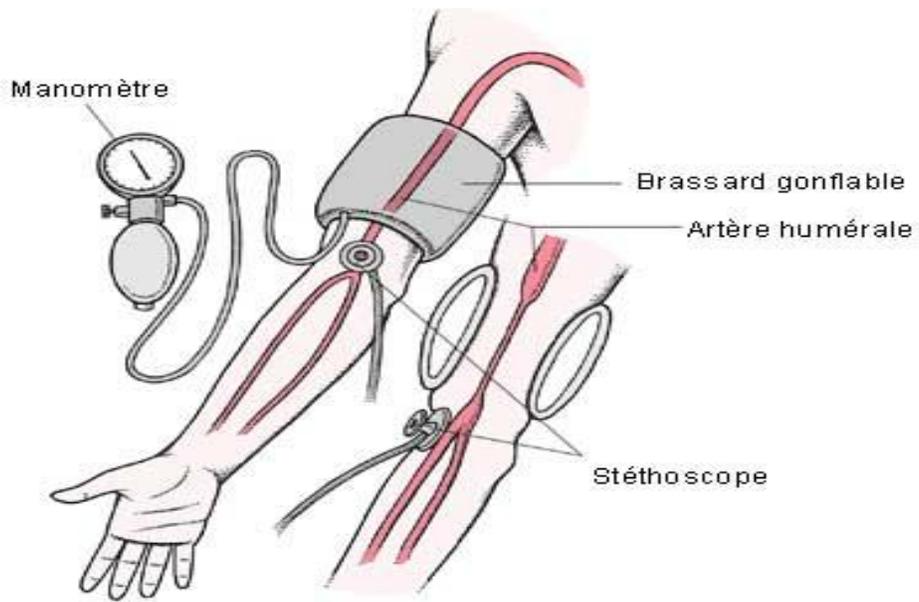


Figure 2: mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire (ELMER-HAERRIG, 2006)

## II- HYPERTENSION ARTERIELLE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE

### II.1- Notion de facteur de risque (FR)

D'après HERPIN et 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 (DELAHAYE, 1999, BLACHER et Coll., 2002 et *FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PREVENTION*, 2004):

- 1- *Force de l'association* : elle est exprimée par le risque relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés ;
- 2- *Association graduelle* : le risque de développer la maladie augmente parallèlement au niveau du facteur de risque ;
- 3- *Indépendance* : l'association entre le facteur de risque et la maladie persiste même lorsque sont pris en considération les effets des autres facteurs de risque (analyse multivariée) ;
- 4- *Association prouvée par des études épidémiologiques* ;
- 5- *Cohérence dans le temps* : le facteur de risque précède la maladie ;
- 6- *Caractère plausible de l'association sur des données scientifiques fondamentales, expérimentales et cliniques* ;
- 7- *Réversibilité* : la correction du facteur de risque permet de prévenir la maladie ou d'en réduire l'incidence. La démonstration de cette réversibilité nécessite la réalisation d'essais cliniques d'intervention.

### II.2- Facteur de risque cardiovasculaire

Un facteur de risque cardio-vasculaire (FRCV) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné. Les recommandations européennes et américaines identifient trois groupes de facteurs de risque cardio-vasculaire classés selon leur lien de causalité (tableau 4). **L'hypertension artérielle**, les dyslipidémies et le diabète ont été identifiés, avec le tabagisme, comme les principaux FRCV. L'obésité, la sédentarité et les facteurs psychosociaux comme la précarité sont considérés comme des FRCV 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 cardio-vasculaire (ANAES, 2004).

**Tableau 4** : Les différents facteurs de risque cardio-vasculaire identifiés (ANAES, 2004)

<b>Lien de causalité</b>	<b>Facteur de risque identifié</b>	<b>Impact du facteur de risque</b>
<b>Facteurs de risque majeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabagisme</li> <li>- Hypertension artérielle</li> <li>- Élévation du cholestérol total</li> <li>- Élévation du LDL-cholestérol</li> <li>- Diminution du HDL-cholestérol</li> <li>- Diabète de type 2</li> <li>- Âge</li> </ul>	- Effet multiplicateur du risque cardio-vasculaire indépendamment des autres facteurs de risque
<b>Facteurs de risque prédisposant</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obésité androïde</li> <li>- Sédentarité</li> <li>- Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce (Homme &lt; 55 ans, Femme &lt; 65 ans)</li> <li>- Origine géographique</li> <li>- Précarité</li> <li>- Ménopause</li> </ul>	- Effet potentialisateur lorsqu'ils sont associés aux facteurs de risque majeurs
<b>Facteurs de risque discutés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Élévation des triglycérides</li> <li>- Lipoprotéines LDL* petites et denses</li> <li>- Élévation de l'homocystéine</li> <li>- Élévation de la lipoprotéine A</li> <li>- Facteurs prothrombotiques (fibrinogène, inhibiteur de l'activateur du plasminogène)</li> <li>- Marqueurs de l'inflammation (CRP*, IL-6*)</li> <li>- Facteurs génétiques</li> <li>- Facteurs infectieux (<i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Helicobacter pylori</i>, cytomégalovirus).</li> </ul>	- Associé à un risque augmenté de maladie cardio-vasculaire coronarienne et/ou vasculaire cérébrale mais le degré d'imputabilité est méconnu

\*CRP = C reactive protein, IL-6 = interleukine 6, LDL = low density lipoproteins cholesterol.

### II.3- Risque cardio-vasculaire attribuable à l'hypertension artérielle

De nombreuses études épidémiologiques ont démontré la relation linéaire et continue (ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul) entre la pression artérielle (PA) et le risque de maladies cardiovasculaires (CV) (CAMBOU, 1999). Cette relation est constante et indépendante des autres facteurs de risque. Plus la PA est élevée plus le risque d'infarctus du myocarde,

d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral et de néphropathie augmentée (HERPIN et PAILLARD, 2001 et *FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET PREVENTION*, 2004 et NHBPEP, 2003).

Ainsi, chez un sujet de 40 à 70 ans, chaque incrément de 20 mmHg de la PA systolique ou de 10 mmHg de la PA diastolique double le risque de maladie cardiovasculaire, et ceci sur tout l'éventail de niveau de PA allant de 115 / 75 à 185 / 115 mmHg (NHBPEP, 2003).

Toutefois, les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle / risque cérébral était beaucoup plus étroite que la relation pression artérielle / risque coronarien (HERPIN et PAILLARD, 2001 et *FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET PREVENTION*, 2004).

Selon HERPIN et 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.

#### II.4- Estimation du risque cardiovasculaire chez le patient hypertendu

Selon KRUMMEL et coll. (2004), l'appréciation du risque cardiovasculaire d'un individu sur la base de ses seuls chiffres tensionnels est très subjective. Cette approche monofactorielle est inadéquate, car le risque cardiovasculaire de cet individu dépend non seulement des chiffres tensionnels, mais aussi de la présence ou non d'autres facteurs de risque (tabac, hypercholestérolémie, diabète, etc.). L'évaluation du risque « global » de cet individu doit donc prendre en compte l'ensemble des facteurs de risque auxquels il est exposé (approche multifactorielle).

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 (tableau 5) (KRUMMEL et coll., 2004).

Les facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'HTA utilisés pour cette classification sont (NHBPEP,2003 et HERPIN, 2004) :

- Age et sexe : l'âge est un facteur de risque supplémentaire, chez l'homme à partir de 55 ans, chez la femme à partir de 65 ans ;
- ✓ Tabagisme à la cigarette (à chiffrer en paquets années) ;
- Dyslipidémie ;
- Surpoids ou obésité abdominale;
- Sédentarité ;
- Présence d'un diabète sucré ;
- Antécédents familiaux d'accident cardiaque et (ou) cérébrovasculaire précoce (avant 55 ans chez un homme et 65 ans chez une femme);
- Micro albuminurie ;
- Plus récemment, l'intérêt de doser la protéine C-réactive a été souligné (significative si supérieure à 10 mg/L) surtout quand l'HTA s'intègre dans le cadre d'un syndrome métabolique.

**Tableau 5:** Stratification du risque cardiovasculaire du patient atteint d'une hypertension artérielle (adapte de WHO-ISH 1999) (HERPIN, 1999 et KRUMMEL et coll., 2004)

<b>Grades et groupes</b>	<b>Grade 1</b> (HTA « légère ») PAS de 140 à 159 et /ou PAD de 90 à 99	<b>Grade 2</b> (HTA « modérée ») PAS de 160 à 179 et/ou PAD de 100 à 109	<b>Grade 3</b> (HTA « sévère ») PAS ≥ 180 et/ou PAD ≥ 110
<b>Groupe A :</b> Pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
<b>Groupe B :</b> Un à deux facteurs de risque	Risque moyen		
<b>Groupe C :</b> Trois facteurs de risque ou atteinte d'un organe cible ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	

Il est à noter que, dans ce modèle, des individus ayant une atteinte d'un organe-cible comme par exemple une maladie cardiovasculaire ou rénale, ou un diabète, sont d'emblée considérés comme appartenant au groupe C, c'est-à-dire comme ayant un risque élevé quel que soit leur niveau tensionnel et devant donc faire l'objet d'une prise en charge spécifique. De même, les individus ayant les valeurs les plus extrêmes de pression artérielle sont d'emblée considérés à haut risque et justiciables de mesures d'intervention « agressives » (KRUMMEL et coll., 2004).

Une représentation analogue a été proposée par l'ESH/ESC en 2003 avec deux niveaux de pression artérielle « normal » et « normal haut ». Un exemple de cette représentation tabulaire est donné dans le tableau 6 suivant :

**Tableau 6 :** Stratification du risque cardiovasculaire du patient atteint d'une hypertension artérielle (adapte de l'ESH/ESC en 2003) (HERPIN, 2004).

<b>AUTRES FACTEURS DE RISQUE (FdR)</b>	<b>PRESSIION ARTERIELLE en mmHg</b>				
	Normale PAS 120 - 129 ou PAD 80 - 84	Normale haute PAS 130 - 139 ou PAD 85 - 89	Grade I PAS 140 - 159 ou PAD 90 - 99	Grade II PAS 160 - 179 ou PAD 100- 109	Grade III PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autres facteurs de risque	Non majoré	Non majoré	Faible	Moyen	Elevé
1 à 2 FdR	Faible	Faible	Moyen	Moyen	Très élevé
≥ 3 FdR ou atteintes des organes cibles ou diabète	Moyen	Elevé	Elevé	Elevé	Très élevé
Pathologie clinique associée	Elevé	Très élevé	Très élevé	Très élevé	Très élevé

Ainsi, dans le groupe à : (MILOT et coll., 2002 et PECHERE-BERTSCHI et STALDER, 2003) :

**Bas risque** ; comprenant les hommes de moins de 55 ans et les femmes de moins de 65 ans sans autre facteur de risque, le risque d'une maladie cardiovasculaire à 10 ans est inférieur à 15%.

**Risque moyen** ; représentant un groupe hétérogène d'individus associant une hypertension de grade 1 avec un ou deux facteurs de risque ou de grade 2 avec zéro, un ou deux facteurs de risque, le risque d'événement cardiovasculaire majeur à 10 ans est de 15 à 20%. Le jugement clinique est déterminant pour initier un traitement médicamenteux.

**Risque élevé** ; englobant les individus ayant une hypertension de grade 1 ou 2 et trois facteurs de risque ou une atteinte des organes cibles et les individus ayant une hypertension de grade 3 sans autre facteur de risque, le risque d'événement cardiovasculaire majeur à 10 ans est de 20 à 30%.

**Risque très élevé** ; incluant les individus avec une hypertension de grade 3 avec un facteur de risque ou plus et tous les patients avec une maladie cardiovasculaire, la présence de diabète ou d'une maladie rénale. Le risque d'événement cardiovasculaire majeur est  $\geq 30\%$  à 10 ans.

### **III- HTA ET FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES AGGRAVANT LE COURS DE LA MALADIE HYPERTENSIVE**

Les données relatives aux complications de l'HTA en fonction des facteurs de risque associés proviennent essentiellement de l'étude prospective menée à Framingham depuis 1949. ces résultats ont été confirmés dans de nombreux pays dont la France (Etude prospective parisienne). 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.

#### **III.1-HTA et diabète**

L'hypertension artérielle (HTA) et le diabète sucré constituent chacune de son côté un facteur de risque cardio-vasculaire avec un effet cumulatif (MONABEKA et coll., 1998). L'association de l'hypertension artérielle (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 coll., 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 et BERLAND, 2006 et BAUDUCEAU et coll. a, 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 ( $PAS \leq 130$  mmHg et  $PAD \leq 80$  mmHg) (AMAH 2003, CHANSON, 2003, HERPIN, 2004 et BAUDUCEAU et coll. b, 2006).

### III.2- HTA et surcharge pondérale

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 coll., 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 (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 coll., 2001 et PANNIER et 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. En plus, 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 kilo de poids en moins se traduit par une réduction de 1,6 / 1,3 mm Hg de pression artérielle systolique/diastolique. Selon AVIGNON et coll. (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 coll., 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 et 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).

### III.3- HTA et dyslipidémie

De nombreuses données épidémiologiques ont montré la fréquence et la nocivité de l'association d'une HTA et d'une dyslipidémie. Cette association augmente de façon synergique le risque de maladie athéromateuse. Cela implique que le patient hypertendu dyslipidémique présente un risque cardiovasculaire accru et doit être traité de façon agressive tout en gardant les mêmes objectifs de traitement, en terme de valeurs tensionnelles en l'absence de dyslipidémie (GAGNE et GAUDET, 2002 et FARNIER et PICARD, 2006).

### III.4- HTA et sédentarité

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 et BELY, 2004 et 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 coll., 2005). Il entraînerait aussi une baisse significative de la masse ventriculaire gauche (CARRE, 2002 et BLACHER et coll., 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 et BELY, 2004 et VERDIER, 2005). À cette modification du mode de vie il est nécessaire d'associer des séances d'activité physique qui privilégient les efforts isotoniques et d'endurance

(marche, course, vélo, natation...) au moins trois fois par semaine (LANTELME et MILON, 1999, CARRE, 2002 et GOSSE et BELY, 2004). De ce fait, le **BHS-IV** (British Hypertension Society) propose d'effectuer un exercice aérobic régulier type « marche rythmée » durant au moins 30 minutes, trois fois par semaines au minimum (HAS, 2005). Cependant, les efforts violents sans préparation et les efforts isométriques (muscultation) doivent être évités par les hypertendus non équilibrés (MOREAU et DROUIN, 2002 et GOSSE et BELY, 2004). Pour cela, la prescription d'une activité physique doit être personnalisée, faisant suite à un bilan adapté et tenant compte du degré de gravité de la maladie (VERDIER, 2005).

### III.5- HTA et tabagisme

Le tabagisme et l'hypertension artérielle sont deux facteurs de risque cardiovasculaires dont les actions se potentialisent mutuellement et de façon indépendante. Le tabagisme majore de façon indiscutable le risque cardiovasculaire quelque soit le niveau de pression artérielle (VEYSSIER-BELOT, 1995).

D'après THOMAS (1999), les mécanismes physiopathologiques de la toxicité vasculaire du tabac sont complexes et ne se limitent pas au rôle athérogène du tabac. Il existe dans la fumée du tabac plusieurs milliers de composants. La nicotine et le monoxyde de carbone ont été les plus étudiés (VEYSSIER-BELOT, 1995 et THOMAS, 1999). Ils jouent un rôle dans la survenue d'anomalies biologiques (élévation du fibrinogène et des éléments figurés du sang conduisant à l'augmentation de la viscosité sanguine...) et hémodynamiques (vasoconstriction coronaire, augmentation de la pression artérielle systolique...) (VEYSSIER-BELOT, 1995 et THOMAS, 1999).

L'arrêt du tabagisme est donc favorable chez les patients hypertendus. L'étude de Framingham montre qu'un hypertendu qui cesse de fumer diminue rapidement son risque cardiovasculaire de 35 à 40 % (VEYSSIER-BELOT, 1995). L'hypertendu tabagique doit comprendre que l'arrêt du tabac est aussi important que la prise de traitement antihypertenseur (GOSSE et BELY, 2004).

Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets/années. Exemple : une patiente qui fume 2 paquets par jour entre l'âge de 15 ans et de 40 ans a une intoxication évaluée à 50 paquets/années (*Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire et leur impact pathologique, sd*).

## IV- SYNDROME METABOLIQUE

### IV.1- Définition

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 (la santé, sd). Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire (DELARUE et coll., 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'hyperinsulinémie qui en résulte sont les causes de ces anomalies et par là sont responsables de l'athérosclérose qu'elles peuvent provoquer (DARIOLI et coll., 2003, VAGUE, 2004 et RACCAH, 2005).

Ultérieurement, la liste des anomalies métaboliques constituant le syndrome d'insulinorésistance s'est élargie à d'autres facteurs de risque associés au risque d'athérombose (BASTARD et coll., 2001, DARIOLI et coll., 2003 et VAGUE, 2004) (figure01).

Ainsi, VAGUE (2004) et RACCAH (2005) décrivent les éléments du syndrome métabolique comme suit :

- ***Un excès de graisses abdominales viscérale (sujets avec un surpoids ou une obésité dite androïde)*** : En effet le tissu adipeux viscéral est métaboliquement très actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes, et libération excessive d'acides gras libres. Ces derniers vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire. Lorsque le taux d'acides gras est excessif, cette compétition va se faire à leur profit, et le muscle va utiliser préférentiellement les acides gras libres comme source énergétique. C'est l'oxydation préférentielle des acides gras libres dans le muscle qui induit de façon rétroactive une résistance à l'action de l'insuline et donc une moindre utilisation du glucose.

La sédentarité aussi est associée à une insulino-résistance musculaire. En effet dans ces conditions, il existe une diminution parallèle des fibres musculaires de type 1 sensibles à l'insuline. L'excès de graisse et sédentarité sont donc associées à une

résistance à l'action de l'insuline et à une hyperinsulinémie compensatrice, à l'origine de plusieurs anomalies métaboliques composant le syndrome métabolique ;

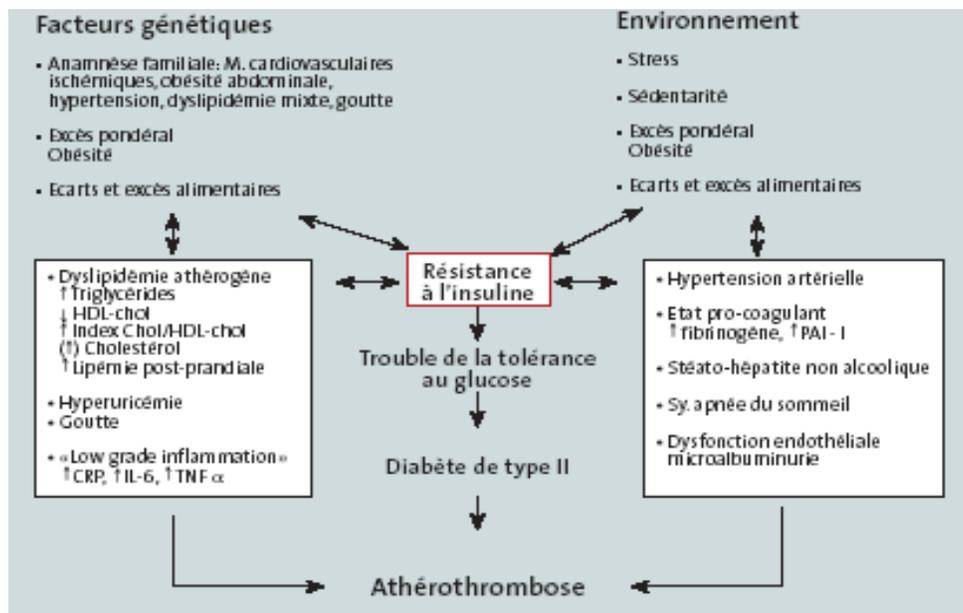
- ***Des troubles de la tolérance au glucose incluant une hyperglycémie modérée à jeun comprise entre 1,10 et 1,25 g/l ou un diabète de type 2 avéré*** : lorsque l'insulinorésistance est compensée exactement par une hyperinsulinémie , grâce à une fonction insulinosécrétoire pancréatique normale, la tolérance au glucose est normale. . En revanche, chez certains sujets sédentaires avec excès de graisse viscérale et en raison d'une prédisposition génétique, il existe à un moment donné une défaillance de la fonction insulinosécrétoire pancréatique avec insulinopénie relative à l'insulinorésistance. Lorsque les deux anomalies coexistent (insulinorésistance et défaillance relative de l'insulinosécrétion) un trouble de la tolérance au glucose apparaît avec d'abord une hyperglycémie à jeun modérée (entre 1,10 et 1,25 g/l) puis un vrai diabète (glycémie  $\geq 1,26$  g/l) ;
- ***Une dyslipidémie caractérisée par une élévation des triglycérides plasmatiques véhiculés par les VLDL et une diminution du HDL-cholestérol*** : physiologiquement l'insuline joue un rôle hypotriglycéridémiant et cela en inhibant la production et en stimulant la dégradation des VLDL (par stimulation de l'activité de la LPL vasculaire qui dégrade les VLDL en LDL puis HDL) qui véhiculent principalement des triglycérides dans le sang. En cas d'insulinorésistance, il existe d'une part une augmentation de la synthèse des VLDL au niveau hépatique et d'autre part une diminution de leur catabolisme au niveau vasculaire aboutissant à une augmentation des triglycérides dans le sang. Par ailleurs, une des sources de production des HDL est le catabolisme des VLDL stimulé par l'insuline. En conditions d'insulinorésistance cette source de production des HDL est défaillante, ce qui explique la diminution du taux de HDL qui accompagne souvent l'augmentation des VLDL et de la triglycéridémie ;
- ***Une élévation de la pression artérielle*** : le lien entre insulinorésistance et/ou hyperinsulinémie et hypertension artérielle reste à déterminer. Ce lien peut être génétique ou physiologique, puisque l'insuline a un effet de rétention hydrosodée et stimule certains transporteurs ioniques au niveau rénal, favorisant l'élévation de la de la pression artérielle ;
- ***Autres anomalies associées*** :

- Hypofibrinolyse avec élévation du taux de PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor 1). Ce dernier est un puissant inhibiteur de la fibrinolyse et son taux sanguin s'élève en condition d'insulinorésistance et d'hyperinsulinémie. Il en résulte une tendance à l'accumulation intravasculaire de fibrine et donc à la thrombose ;
- Elévation des protéines de l'inflammation : CRP, fibrinogène ;
- Microalbuminurie quoique cette notion soit controversée ;
- Une élévation de la  $\gamma$ -glutamyl transférase ( $\gamma$  GT) ;
- Elévation de l'uricémie et de l'homocystéinémie ;
- Une baisse de la sex-hormone binding globulin (SHBG) qui s'accompagne d'une augmentation de la fraction libre de la testostérone conduisant chez la femme à un état d'hyperandrogénie.

D'autres paramètres sont en liste d'attente.

Ces différentes anomalies sont diversement associées chez un même individu et l'on s'accorde à porter le diagnostic de syndrome polymétabolique si trois au moins des anomalies les plus fréquemment détectables : dyslipidémie, obésité abdominale, hypertension artérielle, intolérance au glucose ou diabète sont présents (VAGUE, 2004).

Les causes de ce syndrome résultent d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux et les interactions entre ceux-ci (figure 3) (MOHAN et DEEPA, 2006).



**Figure 3 :** Facteurs génétiques et environnementaux conduisant au syndrome métabolique (DARIOLI et coll., 2003)

D'après DELARUE et coll. (2006), le syndrome d'insulinorésistance se caractérise essentiellement par l'accroissement du risque cardiovasculaire (CV) et du risque de diabète de type 2. L'anomalie centrale semble bien être l'augmentation de la graisse viscérale, qui induit une augmentation des acides gras libres vers le foie, ainsi qu'une insulinorésistance. Ces deux relais vont induire eux-mêmes une cascade d'anomalies touchant de nombreux facteurs de risque proathéromateux (taux de triglycérides élevé, baisse du HDL, des LDL petites et denses, une élévation des chiffres tensionnels, une modification des paramètres de la coagulation dans le sens d'un état prothrombotique, une élévation de la CRP, une activation des cytokines et des adhésines, une dysfonction endothéliale, un stress oxydatif) ainsi que la glycorégulation, expliquant le risque évolutif vers le diabète de type 2 et les complications cardiovasculaires (VIGOUROUX et coll., 2001 et TISON, 2005).

Une fois posées ces quelques notions physiopathologiques qui permettent de mieux comprendre le diagnostic de ce syndrome, on remarque que ce diagnostic passe par une définition des anomalies recherchées. Or, plusieurs définitions ont été avancées, sans consensus réel jusqu'ici (TISON, 2005 et BIGAILLON et coll., 2005). Toutefois, la plupart d'entre elles s'accordent sur les composants essentiels du syndrome métabolique (intolérance au glucose, obésité, hypertension et dyslipidémie) mais divergent sur les valeurs critiques utilisées pour chacun de ces composants et sur les combinaisons de composants utilisées pour définir le syndrome (MOHAN et DEEPA, 2006).

Les définitions les plus utilisées sont celles de l'OMS en 1998, de l'ATPIII (adult treatment panel III) proposée en 2001 par le NCEP (National Cholesterol Education Program), et celle de l'IDF (International Diabetes Federation) proposée en 2005. Ils sont illustrées dans le tableau 7 (GUILLAUSSÉAU, 2001, TISON, 2005, BIGAILLON et coll., 2005, DELARUE et coll., 2006 et CREPALDI et MAGGI 2006).

**Tableau 7** : Diagnostic du syndrome métabolique : les trois définitions les plus usitées (OMS, NCEP et IDF) selon GUILLAUSSEAU, (2001), TISON (2005), BIGAILLON et coll., (2005), DELARUE et coll., (2006) et CREPALDI et MAGGI (2006)

Critères OMS (1998)	Critères NCEP (2001)	Critères IDF (2005)
<p><i>Diabète, troubles de la glycémie à jeun, tolérance abaissée au glucose ou insulino-résistance et au moins deux des critères suivants :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Rapport tour de taille/tour de hanches <math>\geq 0,90</math> chez les hommes ou <math>\geq 0,85</math> chez les femmes</li> <li>● Triglycérides du sérum <math>\geq 1,50</math> g/l ou cholestérol HDL <math>&lt; 0,35</math> g/l chez les hommes et <math>&lt; 0,39</math> g/l chez les femmes</li> <li>● Taux d'excrétion d'albumine urinaire <math>&gt; 20</math> <math>\mu\text{g}/\text{min}</math></li> <li>● Pression artérielle <math>\geq 140/90</math> mmHg</li> </ul>	<p><i>Au moins trois des critères suivants :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pression artérielle <math>\geq</math> systolique 130 mmHg ou diastolique <math>\geq 85</math> mmHg ou traitement médicamenteux</li> <li>● Glucose du sérum <math>\geq 100</math> mg/dl (5,6 mmol/l) ou traitement médicamenteux</li> <li>● Obésité centrale (viscérale) : tour de taille <math>\geq 102</math> cm chez les hommes et <math>\geq 88</math> cm chez les femmes;</li> <li>● Hypertriglycéridémie : triglycérides <math>\geq 1,50</math> g/l;</li> <li>● HDL cholestérol bas <math>&lt; 0,40</math> g/l [hommes] ou <math>&lt; 0,50</math> g/l [femmes] ;</li> <li>● élévation de la pression artérielle : pression artérielle <math>\geq 135/85</math> mm Hg ou traitement de cette élévation ;</li> <li>● Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l.</li> </ul>	<p><i>obésité viscérale : tour de taille <math>\geq 94</math> cm (hommes) ou <math>\geq 80</math> cm (femmes) et au moins deux autres critères :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● hypertriglycéridémie : triglycérides <math>\geq 1,50</math> g/l ou bien traitement spécifique de cette anomalie ;</li> <li>● HDL cholestérol bas <math>&lt; 0,40</math> g/l [hommes] ou <math>&lt; 0,50</math> g/l [femmes], ou bien traitement spécifique de cette anomalie ;</li> <li>● élévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique <math>\geq 130</math> ou diastolique supérieure ou égale à <math>\geq 85</math> mmHg ou HTA traitée ;</li> <li>● Glycémie à jeun supérieure ou égale à 5,6 mmol/l (1,0 g/l) ou diabète type 2 connu.</li> </ul>

#### IV.2- Complications liées au syndrome métabolique

Les différents éléments du syndrome métabolique sont facteurs de risque d'accidents cardiovasculaire et de complications du diabète de type 2 (VAGUE, 2004).

- a- Complications cardiovasculaires : le syndrome métabolique regroupe un ensemble d'anomalies qui représentent des facteurs de risque majeurs d'athérosclérose touchant les artères coronaires à visée cérébrale et des membres inférieurs. En effet, l'hyperglycémie est un facteur de risque indépendant non majeur, mais qui potentialise considérablement les autres facteurs de risque plus importants. La dyslipidémie associant une élévation des triglycérides et une diminution des HDL est athérogène. Enfin, l'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur d'athérosclérose.
- b- Complications du diabète de type 2 : il s'agit de complications de microangiopathie spécifiques du diabète de type 2 à savoir la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie périphérique. En effet, chez les patients atteints d'un syndrome métabolique, dans lequel le diabète de type 2 est l'une des composantes,

l'hyperglycémie peut être responsable de complications dégénératives qu'il faut rechercher systématiquement par un fond d'œil, un dosage de la microalbuminurie des 24 heures et un examen clinique neurologique.

#### IV.3- Prévention et traitement

La prévention 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 et 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 recommander 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 et RACCAH, 2005).

Au plan pharmacologique, il n'existe pas de médicaments ayant l'autorisation de mise sur le marché dans l'indication du syndrome métabolique. Pour l'heure, on ne peut faire appel qu'à des médicaments spécifiques des anomalies du syndrome métabolique : antidiabétique, en particulier insulinosensibilateurs, hypolipémiants, antihypertenseurs, médicaments de la perte du poids. Les antiagrégants plaquettaires n'ont pas l'indication en prévention primaire mais seront prescrits en cas de plaques athéromateuses artérielles et/ou en cas d'antécédents cardiovasculaires (HERMANS, 1998 et RACCAH, 2005).

Le sevrage tabagique doit être vivement préconisé car outre un bénéfice cardiovasculaire, il permet d'augmenter le LDL cholestérol (RACCAH, 2005).

## V- HTA ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHEROSCLEROSE

### V.1- Rappel histologique de la paroi artérielle

La paroi d'une artère normale est constituée de 3 tuniques (ROUSSEAUX, 2003): l'intima, la média et l'adventice.

**a- L'intima** : elle est constituée successivement de l'endothélium, de la membrane basale, de la couche sous endothéliale et de la limitante élastique interne. Les cellules endothéliales tapissent la surface interne de la paroi et forment une couche continue en contact avec le sang (LEVY et MARTINEAUD, 1996).

**b- La média** : contient des cellules exclusivement de type musculaire lisse et de constituant extracellulaires : fibres élastiques, fibrilles d'élastine, faisceaux et fibrilles de collagène et protéoglycanes (LEVY et MARTINEAUD, 1996). Selon l'architecture de la média, on distingue deux types d'artères : les artères musculaires et les artères élastiques dont l'aorte, le tronc brachocéphalique, artères sous clavière, carotides, iliaque et pulmonaire.

**c- L'Adventice** : elle est composée de trousseau de fibres et de collagène et est traversée de lymphatique et de filets de nerf. Elle contient aussi quelques fibres élastiques épaisses et des fibroblastes.

### V.2- HTA et athérosclérose

L'hypertension artérielle s'accompagne d'un remodelage artériel (modifications structurales et fonctionnelles des artères) et d'anomalies structurelles et fonctionnelles de l'endothélium vasculaire. Ce dysfonctionnement endothélial induit une augmentation de la perméabilité de l'endothélium vasculaire aux lipides favorisant ainsi la survenue de l'athérosclérose (ANTONY, 1998, *AstraZeneca*, 2003, BOUTOUYRIE et LAURENT, 2004).

D'un point de vue physiopathologique l'athérosclérose correspond à une réponse pariétale active, principalement endothéliale et intimale à différents types d'agressions : chimiques, mécaniques et peut-être infectieuses. Une plaque d'athérome débute par une lésion de l'endothélium induisant une dysfonction endothéliale (DURIEZ, 2004). Les lésions d'athérosclérose se développent sur les artères de gros et moyens calibres. Certaines de ces

lésions inflammatoires trop importantes ou trop brutales vont conduire à des lésions qui vont se compliquer par une rupture ou une érosion de la plaque et une thrombose artérielle conduisant à l'obstruction brutale du vaisseau et la survenue d'événements cliniques majeurs : infarctus du myocarde ou accidents vasculaires cérébraux (BONNET, 2005).

### V.3- Physiopathologie de l'athérosclérose

Deux types d'études ont permis de définir les mécanismes de formation des plaques athéroscléreuses. Il s'agit d'une part des **études anatomopathologiques** permettant de définir les différentes étapes de la maladie et d'autre part **des études de caractérisation des types cellulaires composant la plaque** permettant la connaissance du type de cellules à l'origine de la formation des plaques (BONNET, 2005).

À partir de ces données, les mécanismes responsables de la formation des plaques athéroscléreuses peuvent être découpés grossièrement en trois grandes phases (BONNET, 2005):

- A. Initiation des plaques athéroscléreuses;
- B. Progression des lésions athéroscléreuses avec développement de l'épaississement intimal ;
- C. Complication des plaques.

#### A- Initiation des plaques athéroscléreuses

Cette phase est dominée par deux grands phénomènes (BONNET, 2005) :

- La présence de lipoprotéines circulantes et leurs modifications.
- La dysfonction endothéliale.

##### A1- Présence de lipoprotéines circulantes et leurs modifications

La toute première étape de l'athérosclérose est l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'intima. Il s'agit d'un phénomène passif qui est secondaire à un déséquilibre entre les entrées et les sorties. Ainsi, la quantité de LDL dans la circulation sera un élément déterminant de la formation des plaques athéroscléreuses (FOSSATI, 2000).

Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives des LDL en raison de l'absence d'antioxydants. Il s'agit d'une étape absolument indispensable à la formation de la plaque. En effet, la présence de macrophages dans la paroi vasculaire semble liée à la présence de LDL oxydées. L'oxydation des LDL se déroule in situ, dans l'espace

intimal, et fait intervenir différents mécanismes **enzymatiques** sous l'action de différentes oxygénases présentes dans les cellules vasculaires (NADPH oxydases, myéloperoxydases, xanthine déshydrogénase, NO synthases et lipoxygénases) et **non enzymatiques** (voie chimique) impliquant des oxydants et des ions de métaux de transition (BONNET, 2005).

Les macrophages présentent de nombreux récepteurs responsables de la capture des lipoprotéines oxydées, modifiées ou sous forme d'agrégats mais aussi de débris cellulaires. L'action de ces récepteurs aux LDL modifiés est complexe. Ils vont permettre la surcharge progressive et non limitée des cellules macrophagiques en cholestérol et autres composants lipidiques contribuant ainsi à la formation des cellules spumeuses (BONNET, 2005).

À ces phénomènes mécaniques s'associe une altération fonctionnelle précoce de la fonction endothéliale qui aggrave les conséquences de l'athérosclérose (BAUDUCEAU et coll., 2004)

#### A2- Dysfonction endothéliale

La première étape-clé de l'athérosclérose est la dysfonction endothéliale. Cette dernière, joue un rôle fondamental sinon exclusif dans la genèse et le développement de la maladie artérielle dégénérative. Elle est la voie finale commune à travers laquelle la plupart des facteurs de risque connus de la maladie coronaire (**hypertension artérielle**, tabagisme, diabète, âge avancé et hypercholestérolémie) contribuent au développement de l'athérosclérose (NITEMBERG et ANTONY, 2001).

La dysfonction endothéliale asymptomatique observée chez **l'hypertendu** rend compte de la fréquence élevée des complications vasculaires chez les sujets hypertendus. En effet, l'endothélium normal joue un rôle clef dans la régulation du tonus vasculaire, de la thrombogénèse, du transfert des lipoprotéines et également dans la régulation des phénomènes inflammatoires (NITEMBERG et ANTONY, 2001).

Les données montrent que l'endothélium synthétise et sécrète de nombreuses substances vasoactives qui, par diffusion vers la média artérielle, provoquent la contraction ou la relaxation des vaisseaux. Le facteur relaxant de l'endothélium le plus important est le monoxyde d'azote (NO) (SAFAR, 2001). Les effets antiathérogènes du NO sont multiples : effets anti-plaquettaires et antithrombotiques, effets anti-prolifératifs et antimigratoires sur la cellule musculaire lisse, effets anti-inflammatoires, effets antioxydants (BONNET, 2005). De

nombreuses autres substances, directement ou indirectement vasoconstrictrices, sont produites par l'endothélium et/ou présentes dans la fibre musculaire lisse, tels l'endothéline, les prostaglandines, les catécholamines, l'enzyme de conversion de l'angiotensine et l'anion superoxyde (SAFAR, 2001).

Chez l'**hypertendu**, l'angiotensine II semble jouer un rôle majeur dans l'atteinte endothéliale. Elle a des propriétés vasoconstrictrices puissantes mais stimule également la mitogenèse, source d'hyperplasie des cellules musculaires lisses, de la prolifération fibroblastique et de la déposition de collagène, source d'augmentation de la masse musculaire lisse artérielle. En outre, l'angiotensine II réduit la production de NO et favorise la production locale de superoxydes et de produits vasoconstricteurs tels que noradrénaline et endothéline. Enfin, l'angiotensine II stimule la production d'aldostérone qui a un effet stimulant sur la l'hyperplasie intimale. Dans l'endothélium normal, les stimuli vasoconstricteurs mitogéniques de l'angiotensine II sont contrebalancés par la production de NO (NITEMBERG et ANTONY, 2001).

La dysfonction endothéliale chez l'**hypertendu** résulte d'un déséquilibre du système en faveur de l'angiotensine II, dû à une disponibilité moins grande de NO (NITEMBERG et ANTONY, 2001). Ainsi, la diminution de la libération du NO endothélial va avoir des effets extrêmement nocifs, pro-athérogènes pour la paroi artérielle et être en grande partie responsable de l'initiation des plaques athéroscléreuse. Les autres fonctions endothéliales de perméabilité, d'adhésivité vont également être touchées. L'augmentation de la perméabilité va favoriser la pénétration des LDL qui seront piégées par les protéoglycanes de la paroi artérielle, augmentant ainsi le temps pour leurs oxydations. L'apparition des protéines d'adhésion endothéliale associée à l'expression de protéines chimioattractantes comme le MCP-1 (*monocyte chemotactic protein*) et des cytokines inflammatoires va permettre le début de l'infiltration pariétale par les cellules inflammatoires (BONNET, 2005).

D'autre part, la dysfonction endothéliale induit une stimulation de la prolifération et/ou une modification de la forme (devenant plus cuboïdales) des cellules endothéliales entraînant une augmentation de perméabilité vasculaire aux protéines mais aussi aux lipoprotéines, une expression des protéines d'adhésion endothéliale et de facteurs de croissance (SAFAR, 2001 et BONNET, 2005).

B- Progression des lésions athéroscléreuses avec développement de l'épaississement intimal

Deux phénomènes participent à ce développement :

**b<sub>1</sub>**- *La formation du centre nécrotique avec* : le recrutement des cellules inflammatoires, le développement de la réaction inflammatoire et immunologique réactionnelle intrapariétale; la formation des cellules spumeuses, la formation des dépôts lipidiques extracellulaire; la progression du centre nécrotique (BONNET, 2005).

**b<sub>2</sub>**. *La formation de la chape fibreuse réactionnelle avec le recrutement intimal des cellules musculaires lisses dont l'origine est la dédifférenciation/redifférenciation des cellules musculaires lisses et la prolifération/migration des cellules musculaires lisses.*

C- Complication des plaques

Cette phase est caractérisée par, la rupture de la chape fibreuse, l'érosion des plaques et la formation des thrombi pariétaux occlusifs ou non occlusifs (BONNET, 2005).

En effet, dans certaines circonstances, les plaques peuvent se fissurer puis se rompre et entraîner des accidents aigus de thrombose. Ce phénomène s'observe tout particulièrement lorsque la plaque est instable du fait d'un coeur lipidique trop volumineux pour la chape fibreuse qui le circonscrit. La mise en contact de ce centre lipidique avec la circulation sanguine entraîne une adhésion puis une agrégation des plaquettes conduisant à la formation d'un thrombus responsable de l'accident aigu d'infarctus du myocarde par exemple (BAUDUCEAU et coll., 2004).

## **VI- ROLE DE LA NUTRITION DANS L'ATHEROSCLEROSE**

C'est l'épidémiologie qui nous a révélé à quel point la nutrition avait un rôle prédominant dans l'épidémie des maladies cardiovasculaires qui ont touché les pays occidentaux et qui maintenant atteint les pays en voie de développement (TURPIN et coll.,1997). Les études transversales sont fondées sur une comparaison de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire dans des populations et des groupes ethniques ou sociaux dont les habitudes alimentaires sont différentes. Les études prospectives consistent à suivre et

comparer l'évolution de ces groupes pendant plusieurs années sans tenter de modifier leur mode d'alimentation (MONNIER et coll., 1997).

#### VI.1- - Etudes épidémiologiques

Les premières études épidémiologiques ont joué un rôle considérable dans la prise de conscience du rôle de la nutrition. Dès les années 1950-60, Ancel KEYS a montré avec les premiers résultats de l'étude des sept pays (États-Unis, Finlande, Grèce, Italie, Japon, Pays-Bas et Yougoslavie, portant sur 12 770 sujets, âgés de 40 à 59 ans) qu'il existe une corrélation positive entre la consommation de graisses saturées et la mortalité coronarienne d'une part et la cholestérolémie et cette mortalité d'autre part (TURPIN, 1997) Au terme de 15 années d'observation, le taux de mortalité coronaire des Crétois (apport en graisses saturés 8 % de la ration calorique globale) et des Japonais était nettement inférieur à celui en Finlande de l'Est (25 % d'apport en graisses saturées de la ration calorique globale) et aux Etats-Unis (GROISNE et MOULIN, 2001).

Toutefois, la Crète avait une place particulière, car la cholestérolémie moyenne de ses habitants n'était pas plus basse que celle des autres pays méditerranéens alors que le taux de mortalité était le plus faible. C'est en recherchant une explication à ce paradoxe qu'ultérieurement la part importante de l'acide alpha-linolénique dans l'alimentation des Crétois a été mise en évidence. Le régime méditerranéen a ainsi été promu. Il est riche en fruits, légumes, huile d'olive, céréales, poisson et pauvre en graisses d'origine animale (viande, produits laitiers) et correspond à des apports préférentiels en AG insaturés d'origine végétale, en fibres, en anti-oxydants naturels, et restreints en AGS et cholestérol alimentaire (AVIGNON et BARBE, 2001).

De nombreux autres travaux épidémiologiques soit des études géographiques ou de migration ont confirmées le rôle prédominant de l'apport des acides gras saturés dans la survenue des cardiopathies ischémiques (TURPIN, 1997). Parmi ces études nous citons : l'étude de Framingham (KANNEL et coll. 1970, cité par .....), l'étude de comparaison des populations japonaises vivant à Hawaï et en Californie (KAGAN et coll., 1974 cité par.....) l'étude Western Electric (SHEKELL et coll., 1981, cité par.....), et enfin l'étude des immigrants irlandais de Boston KUSHI et coll., 1985, cité par.....).

À ces études déjà anciennes, puisque commencées dans les années 60, viennent s'ajouter deux études plus récentes : l'étude prospective sur les professionnels de santé et l'étude MONICA (multinational monitoring of trends and determinants of cardiovascular diseases). Cette dernière a débuté en 1985 et a montré à travers ses résultats l'existence d'un gradient Nord-sud de mortalité cardiovasculaire au sein des populations européennes ; la population toulousaine dont la mortalité coronaire est la plus basse est celle dont les habitudes alimentaires se rapprochent le plus du modèle alimentaire méditerranéen. Ceci s'explique par un rapport acides gras poly-insaturés/saturés et rapport acides gras mono insaturés/saturés plus élevés que dans les régions strasbourgeoises et lilloises. Ainsi toutes ces études soulignent le rôle délétère du cholestérol et des graisses saturées et l'effet plutôt bénéfique des acides gras poly-insaturés (MONNIER, 1997).

Ces observations ont été ultérieurement confirmées par des études d'interventions nutritionnelles.

## VI.2- - Etudes d'intervention nutritionnelle

Ces études sont le corollaire et l'aboutissement indispensable des études épidémiologiques. Elles représentent la démonstration de l'intérêt et de l'efficacité de la nutrition en prévention (TURPIN et coll., 1997). Ce sont des études, plus complexes dans leur mise en œuvre et consistent à modifier les apports alimentaires d'un groupe de sujets sains ou malades. Ces interventions nutritionnelles peuvent être conçues comme des essais de **prévention primaire** portant sur des sujets cliniquement indemnes de signes cliniques d'athérosclérose au début de l'étude ou **secondaire** portant sur des sujets qui ont des signes d'athérosclérose à l'entrée dans l'essai (MONNIER et coll., 1997).

### VI.2.1- - Essais de prévention primaire

La plupart de ces essais sont critiquables sur le plan méthodologique. Il existe une grande hétérogénéité entre ces différents essais. Certains sont **unifactoriels**, la modification portant uniquement sur le paramètre diététique, mais avec une grande variabilité dans la nature de l'intervention diététique d'un essai à l'autre. D'autres essais sont **multifactoriels**. Dans ce cas, l'intervention porte sur le régime, mais d'autres modifications ont été également programmées au niveau de la consommation du tabac et de l'activité physique, par exemple (MONNIER et coll.,1997).

Ces études ont concerné des milliers de patients aux Etats-Unis et en Europe (Finlande, Suède). La thérapeutique diététique est principalement fondée sur une baisse de la

consommation des graisses saturées avec, dans la majorité des cas une substitution par des graisses mono et polyinsaturées. Cette thérapeutique induit une baisse modérée du taux de cholestérol sérique d'environ 10%. La morbidité cardiovasculaire est réduite de 12 à 43% suivant les études sous réserve d'une durée d'étude suffisante (plus de deux ans) (APFELBAUM et coll., 2004).

#### VI.2.2 - Essais de prévention secondaire

Tous les essais de ce type ont été réalisés chez des sujets atteints de lésions coronaires avec manifestations cliniques : angine de poitrine, antécédents d'infarctus du myocarde et de revascularisation coronaire (MONNIER et coll., 1997).

Les études les plus concluantes se sont attachées à modifier le régime des patients coronariens en augmentant l'apport des acides gras oméga 3 (provenant des poissons ou certaines huiles végétales, colza et soja, ou sous forme d'acide alpha linoléique) associé à une augmentation de consommation de légumes, de fruits, de légumineux et de fibres. Les résultats de ces études comportant des régimes dits méditerranéens ont montré des résultats similaires aux études de prévention secondaire médicamenteuses avec une diminution de 50% des récurrences d'infarctus (APFELBAUM et coll., 2004). La modification du taux de cholestérol n'était pas significative dans bon nombre d'entre elles (ce n'est pas le but). Ces études permettent surtout de confirmer l'intérêt primordial d'une prise en charge diététique des patients (TURPIN et coll., 1997).

#### VI.3- Nutriments et physiopathologie de l'athérosclérose

Le monocyte macrophage demeure la cellule centrale incriminée dans l'initiation, le développement et l'évolutivité de la plaque athéromateuse. Sa surcharge lipidique est conditionnée par la disponibilité en lipoprotéines athérogènes (Low Density Lipoprotein :LDL) et leur propension à se peroxyder. Ces deux mécanismes sont étroitement dépendants des apports alimentaires en graisses et antioxydants (CHARBONNIER, 1996 et GROISNE et MOULIN, 2001).

D'autres part, les anomalies de la fonction plaquettaire influencent le développement de la lésion initiale de la plaque et la survenue d'un thrombus à l'occasion de l'exposition de sous-endothélium sur une plaque remaniée. Alors que, de nombreux nutriments exercent des effets sur la fonction plaquettaire et le système de l'hémostase, ils sont ainsi susceptibles de jouer un rôle crucial sans qu'aucune variation décelable du bilan lipidique ou même sans que

des paramètres trop frustes de l'exploration de l'hémostase ne soient modifiés (GROISNE et MOULIN, 2001).

Ainsi, les interventions nutritionnelles devraient : réduire le cholestérol plasmatique et le LDL-cholestérol (régime **hypocholestérolémiant**), réduire le stress oxydant générateur de radicaux libres (régime **anti-stress oxydatif**) et avoir un effet antithrombogène (régime antithrombogène) (MONNIER et coll., 1997).

### VI.3.1- Régimes alimentaire et cholestérolémie

#### *a- Le cholestérol alimentaire*

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 coll., 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 minimales de la cholestérolémie (CHARBONIER, 1996 et MONNIER et coll., 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 coll., 1997).

#### *b- Les acides gras*

##### *- Les acides gras saturés (AGS)*

Les AGS (présents surtout dans les lipides d'origine animale) sont caractérisés par l'absence de double liaison dans la chaîne carbonée. Ils augmentent les concentrations plasmatiques de cholestérol total et de LDL (low density lipoprotein) cholestérol. Toutefois,

les effets sont fonction de la longueur de la chaîne carbonée. Les acides à chaîne courte, moins de 10 atomes de carbone, n'ont aucune influence sur la cholestérolémie (MONNIER et coll., 1997).

Les acides laurique (C12 :0), myristique (C14 :0) et palmitique (C16 :0) sont hypercholestérolémiantes lorsqu'ils sont apportés en excès par rapport à l'acide linoléique (C 18:2 n-6) (FOSSATI, 2000). L'acide myristique étant potentiellement le plus athérogène (GROISNE et MOULIN, 2001). Le mécanisme consisterait en une diminution du catabolisme des particules LDL et IDL, car leur excès diminue l'activité des récepteurs hépatiques des LDL. Il en résulte une diminution de l'épuration du cholestérol plasmatique et un excès de synthèse endogène qui augmente le pool du cholestérol circulant. Ces AGS (laurique, myristique et palmitique) sont également potentiellement thrombogéniques du fait d'une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire.

L'acide stéarique (C18 :0) n'entraîne pas l'élévation du cholestérol sanguin lorsque l'apport en cholestérol alimentaire est faible ; en effet, il est moins bien absorbé et rapidement converti en acide oléique (C 18 :1). En revanche, il conserve un effet prothrombogène en augmentant l'activité des facteurs VII et XII (GROISNE et MOULIN, 2001).

L'acide laurique et l'acide myristique sont surtout présents dans l'huile de noix de coco et dans l'huile de graine de palme. Ils sont aussi retrouvés dans le beurre, les produits laitiers gras et le coprah. Les deux acides gras saturés les plus communément consommés, par le biais des graisses d'origine animale, sont l'acide stéarique (C18:0) et surtout l'acide palmitique (C16:0). Toutefois, il est possible d'établir une hiérarchie dans laquelle l'acide palmitique apparaît comme le plus nocif en matière d'augmentation du cholestérol plasmatique, dans la mesure où cet acide gras a une participation majoritaire au sein des graisses saturées alimentaires (MONNIER et coll., 1997).

L'association de plusieurs acides gras saturés présents dans les apports riches en graisses animales est plus hypercholestérolémiante que si un seul d'entre eux est élevé (FOSSATI, 2000). Il est à déduire dès lors que les prescriptions diététiques anti-athérogènes doivent être fondées sur une réduction globale des graisses saturées (MONNIER et coll., 1997).

#### - Les acides gras mono-insaturés

Le chef de file des acides gras mono-insaturés est l'acide oléique (C18 : 1n-9), constituant principal de l'huile d'olive qui en contient jusqu'à 80 %. Cet acide gras est

également fourni par de nombreuses huiles végétales, comme l'arachide. Substitués aux acides gras saturés, les acides gras mono-insaturés entraînent une diminution du cholestérol total et du cholestérol LDL tout en préservant le HDL-cholestérol ou en l'augmentant (CHARBONNIER, 1996, JACOTOT, 1997 et GROISNE et MOULIN, 2001). Ainsi, les régimes enrichis en graisses mono-insaturées d'origine végétale s'accompagnent d'une augmentation du rapport HDL cholestérol/cholestérol total (MONNIER et coll., 1997 et FOSSATI, 2000). Il n'en est pas de même lorsque l'acide oléique provient de certaines graisses animales (porc, bœuf) également riches en acides gras saturés, d'autant que dans ces conditions l'acide oléique, n'étant pas préférentiellement en position 2 sur la molécule de triglycérides, il ne serait pas ou peu absorbé (FOSSATI, 2000).

Par ailleurs, l'enrichissement de la ration quotidienne en graisses mono-insaturées aboutit à une augmentation de la teneur en acide oléique des LDL cholestérol qui deviennent moins sensibles à l'action des radicaux libres et aux phénomènes de peroxydation (MONNIER et coll., 1997, JACOTOT, 1997 et GROISNE et MOULIN, 2001). Enfin, l'acide oléique inhiberait l'agrégation plaquettaire mais à un niveau moindre que les AGPI.

#### - Les acides gras poly-insaturés (AGPI)

Ils ont des effets variables selon leur nature :

##### - Les acides gras de la série n-6

Les AG poly insaturés de la famille n-6 dérivent essentiellement de l'acide linoléique (C18:2-n-6) contenu dans les huiles végétales (arachide, maïs, pépin de raisin, tournesol). Ils ont un effet hypocholestérolémiant mais qui reste modéré. Ils diminuent le cholestérol total et le LDL-cholestérol ; au-delà d'un apport excédant 11% de la ration énergétique totale, le HDL-Cholestérol (bon cholestérol) peut diminuer (GROISNE et MOULIN, 2001). Cependant, cette chute du HDL cholestérol est parallèle à la diminution du cholestérol total, le rapport HDL cholestérol/cholestérol restant constant quelle que soit la quantité d'acide linoléique apportée par le régime (MONNIER et coll., 1997).

A partir d'un apport de 4 à 6% de la ration énergétique totale, les acides gras n-6 s'opposent à l'effet hypercholestérolémiant des AG saturés et du cholestérol alimentaire (GROISNE et MOULIN, 2001). L'effet maximum est obtenu avec des régimes dans lesquels le rapport graisses poly-insaturées/saturées (P/S) voisin de l'unité (MONNIER et coll., 1997).

Le mécanisme exact sur les LDL est mal connu, il passerait par une inhibition de la synthèse des VLDL et une stimulation du catabolisme des LDL avec une augmentation de

l'excrétion du cholestérol par la voie biliaire. Ils auraient des propriétés antithrombotiques mais moindres que celles conférées aux acides gras n-3 (GROISNE et MOULIN, 2001).

En revanche, l'excès d'acide linoléique s'incorpore dans les lipoparticules et facilite la peroxydation du cholestérol LDL en présence de radicaux libres. Ce qui va contribuer à la progression des plaques athéromateuses coronariennes car même si les valeurs sont normales voire basses, la peroxydation rend les LDL peu ou pas épurables par les récepteurs hépatiques (MONNIER et coll., 1997 et FOSSATI, 2000).

En plus, l'excès d'acide linoléique (apport supérieur à 10% de la ration calorique globale avec un rapport P/S > 1) augmente les risques d'agrégation plaquettaire, ceci en provoquant son orientation vers la synthèse de l'acide arachidonique puis la formation de thromboxane A2 (vasoconstricteur et agrégant plaquettaire). Avec un apport de 9 % de la ration calorique en acide linoléique, il y a inhibition de la transformation de l'acide alpha linoléique en eicosapentaénoïque (EPA). Ce dernier est protecteur car il s'oppose au thromboxane A2 et il est à l'origine du thromboxane A3 non agrégant (FOSSAT, 2000).

Pour éviter ces risques, il paraît judicieux de conseiller de maintenir les apports en acide linoléique dans des limites raisonnables (MONNIER et coll., 1997). Les taux conseillés par l'OMS sont aux alentours de 4 à 7% de l'apport calorique total (CHARBONIER, 1996).

#### Les acides gras de la série n-3

Ils constituent la deuxième famille d'acides gras poly-insaturés. Les AG poly insaturés de la famille n-3 dérivent de l'acide alpha -linoléique (C18 :3-n- 3) contenu dans les huiles végétales de colza, noix et soja (GROISNE et MOULIN, 2001). Toutefois, la plupart des acides gras de la série n-3 sont apportés sous forme de dérivés supérieurs (acide eicosapentaénoïque (EPA : C20: 5-n-3) et acide docosahexaénoïque (DHA : C22: 6- n-3 ), présents dans l'huile et la chair de poisson gras. Ces oméga 3 diminuent modérément le LDL-cholestérol, mais à fortes doses ils diminuent les triglycérides en inhibant la synthèse hépatique des VLDL (MONNIER et coll., 1997 et GROISNE et MOULIN, 2001).

Les acides gras de la série n-3 ou oméga 3 (acide alpha linoléique d'origine végétale et EPA et DHA provenant des huiles de poissons) exercent une action favorable tant sur les facteurs circulants que pariétaux (FOSSATI ,2000) :

- Effets antiagrégants plaquettaires ;
- Inhibition du thromboxane A2 ;

- Inhibition de la libération des facteurs de croissance qui stimulent la prolifération des cellules musculaires et des cellules spumeuses formées à partir des LDL oxydées ;
- Baisse du fibrinogène ;
- Allongement du temps de saignement et inhibition in vivo de la formation du caillot ;
- Diminution de la viscosité sanguine, augmentation de la déformabilité des hématies et augmentation de la fluidité des membranes ;
- Diminution de l'adhésion des monocytes sur la paroi vasculaire ;
- Action anti-inflammatoire, réduisant l'activité chimiotactique des leucocytes et des monocytes ;
- Stimulation du facteur de relaxation de l'endothélium (EDRF).

En plus, L'EPA et le DHA diminuent le risque de fibrillation cardiaque qui peut survenir après un infarctus du myocarde et être la cause d'un décès précoce (GERBER, 2004).

Par ailleurs, ces acides gras oméga 3 entrent en compétition avec la série oméga 6 bloquant ainsi la voie métabolique conduisant à la synthèse de thromboxane A2 et, par là ont des effets protecteurs dans des situations d'hypercoagulation (GERBER, 2004). Etant donné l'équilibre nécessaire entre ces deux séries d'acides gras, les apports nutritionnels conseillés recommandent un rapport linoléique/linolénique=1/5 ou n-6/n-3=5 et l'apport en EPA et DHA entre 0,1 à 0,2 % de l'apport calorique global (FOSSATI, 2000, CHARBONNIER, 1996 et GERBER, 2004).

Cependant, ces AGPI très peroxydables, redent athérogènes les LDL qui les transportent. Tous régime gras de prévention cardiaque doit donc limiter les apports d'acide alpha linoléique à des taux indispensables de l'ordre de 0,5 à 1% de l'apport calorique global (CHARBONNIER, 1996 et FOSSATI, 2000).

#### - Les acides gras trans

Les AG instaurés *trans* sont des isomères des acides gras insaturés naturels (tous en position Cis). Ils se forment principalement lors de l'hydrogénation des huiles végétales riches en AG poly instaurés dans la fabrication de margarines, pâte à tartiner et certains aliments allégés. Ils augmentent la cholestérolémie et la Lp(a), abaissent le HDL-cholestérol et potentialisent l'effet du cholestérol alimentaire en réduisant l'activité des récepteurs aux LDL.

Ils s'opposent à l'effet hypocholestérolémiant de l'acide linoléique. Ils peuvent interférer avec le métabolisme de l'acide linoléique et l'acide alpha linoléique en inhibant la production des dérivés supérieurs à longue chaîne. Cet effet disparaît quand l'apport en acide linoléique est suffisant (TURPIN et coll., 1997). De plus, ils augmentent l'agrégabilité plaquettaire.

L'acide gras trans le plus abondant dans les régimes riches en graisses crues solides ou semi solides, de margarines ou d'aliments frits avec des graisses est l'acide élaïdique. Il s'agit d'un stéréo-isomère de l'acide oléique, non naturel, produit par hydrogénation industrielle de l'acide linoléique dans la fabrication des margarines, est susceptible d'élever le cholestérol LDL et de baisser le cholestérol HDL . Il élève également la Lp(a) .

Un autre isomère de position et géométrique de l'acide oléique : l'acide vaccinique. C'est un acide gras trans naturel, présent dans la graisse des ruminants et les matières grasses laitières (le beurre contient de 3 à 8%) et résulte d'une hydrogénation partielle des acides gras polyinsaturés apportés par les lipides contenus dans les fourrages. Cette hydrogénation est due à l'action des bactéries du rumen. Il serait moins pathogène que l'acide élaïdique.

Enfin, les acides gras insaturés trans sont bien absorbés par l'intestin et leur effet n'est évident que lorsque les apports sont supérieurs à 7% de l'apport énergétique global (GROISNE et MOULIN, 2001).

D'une manière générale, les apports théoriques de la diététique lipidique équilibrée chez l'adulte sont (FOSSATI, 2000) :

► **Apport calorique en graisses** : 30 à 35 % de l'apport énergétique global ou 1 g/kg/poids théorique (60 à 70 g).

► **Apport quantitatif et qualitatif** :

- *Graisses saturées* : 10 % de l'apport calorique global. Soit 30 % de l'apport des graisses (15 à 20 g/j).
- *Graisses monoinsaturées* : 15 à 20 % de l'apport calorique global. Soit 60 % de l'apport des graisses en acide oléique (35 à 40 g/j).
- *Graisses polyinsaturées* : 6 à 7 % de l'apport calorique global. Soit 10 % de l'apport des graisses :
  - § Avec 5 % de l'apport calorique total en acide linoléique (5 à 6 g/j) ;
  - § Puis 0,5 à 1 % de l'apport calorique global en acide alpha linoléique (2 à 3 g/j) avec un rapport linoléique/linoléique de 1/5.

- § Et enfin 0,1 à 0,2 % de l'apport calorique global en EPA et DHA (soit 0,5 g/j).
- *Rapport Poly insaturés/Saturés (P/S) à 0,7.*

*c- Les Boissons alcoolisées*

L'éthanol augmente la concentration du HDL-C. On considère que la variation du HDL-Cholestérol peut rendre compte que de 50% de l'effet protecteur apparent. Les autres effets bénéfiques portent sur une inhibition de l'agrégation plaquettaire induite par une diminution de la fibrinogénémie et du facteur VII (GROISNE et MOULIN, 2001). L'effet antiagrégant de l'alcool serait plus marqué chez les gros consommateurs d'acides gras saturés et plus puissant lorsque l'alcool est ingéré lors d'un repas (DENIS, 1999).

Les composés phénoliques du vin rouge sont susceptibles par leur effet antioxydant sur les particules LDL de contribuer aux effets cardioprotecteurs. Ils ont également des effets vasorelaxants sur des anneaux aortiques de rat par production accrue de NO.

En revanche, à forte dose, l'éthanol stimulerait la peroxydation lipidique. Il existerait également un effet rebond de l'agrégation plaquettaire après une ingestion massive d'alcool.

*d- Les fibres et les phytostérols*

D'autres constituants végétaux vont participer à la lutte contre l'excès de cholestérol, ce sont les fibres et les phytostérols.

Les fibres agissent en augmentant le contenu du colon en flore bactérienne et en leur servant de substrats pour la production d'acides gras à courte chaîne qui soit diminuent la synthèse hépatique du cholestérol, soit le redistribue de la circulation sanguine vers le foie. De plus elles forment un complexe avec les sels biliaires qui sont ainsi excrétés. Par conséquent plus de cholestérol sera nécessaire à leur synthèse, et donc diminuera dans la circulation.

Les fibres qui s'opposent le mieux à l'absorption du cholestérol sont les fibres solubles (pectines, gommes et certains hémicelluloses). L'avoine est parmi les céréales les plus riches en fibre solubles, les légumineuses sont également très riches, tandis que les fruits en sont plus riches que les légumes.

Les phytostérols (stérols des végétaux), qui sont le cholestérol des plantes, se trouvent dans dans les fruits, les graines oléagineuses, les céréales complètes et les huiles végétales. Ils entrent en compétition avec le cholestérol animal au niveau de la muqueuse intestinale et diminuent ainsi son absorption. Cependant l'apport en cholestérol alimentaire influs peu le

taux sérique de cholestérol (sauf les sujets porteurs du variant 4 de l'apo E), il est possible que les phytostérols agissent par des mécanismes encore mal élucidés (GERBER, 2004). Cependant, l'effet des phytostérols est accessoire en dehors de supplémentation de la ration à forte dose (1-3 g/j vs 100-300 mg/j dans une ration normale (GROISNE et MOULIN, 2001).

#### VII.2- Les régimes antithrombogènes

Ces régimes sont fondés sur les manipulations diététiques destinées à modifier l'agrégation plaquettaire en agissant sur la composition en acides gras de la membrane plaquettaire, soit pour augmenter sa fluidité, soit pour modifier l'équilibre entre prostaglandines anti-agrégantes et prostaglandines pro-agrégantes, au profit des premières et aux dépens des secondes. Il va de soi que ce type d'action ne peut être réalisé qu'en agissant sur les apports en graisses alimentaires. (MONNIER et coll., 1997). Il est possible donc de conclure que les caractéristiques d'un régime antithrombogène sont superposables à celles d'un régime hypocholestérolémiant.

Par ailleurs, certains aliments comme l'ail et l'oignon agissent comme antiagrégants plaquettaires puissants, qu'il s'agisse de sujets normolipidémiques, avant ou après absorption d'un repas riche en lipides ou de sujets hyperlipidémiques. Cette action protectrice vis-à-vis de la thrombose s'explique soit par l'intermédiaire des prostaglandines, soit par effet sur les membranes cellulaires, soit enfin par une action fibrinolytique (DENIS, 1999). Cependant, GROISNE et MOULIN, (2001) considèrent que ces propriétés (hypolipémiantes, antiagrégantes et pro fibrinolytiques) conférées à l'ail et l'oignon sont controversées et d'amplitudes modestes lors d'études plus ou moins contrôlées.

#### VI.3.2- Les régimes « anti-stress oxydatif »

Les modifications oxydatives des LDL représentent un élément important dans la physiopathologie de l'athérosclérose. L'oxydation des LDL par les radicaux libres dépend à la fois de la **susceptibilité des LDL à l'oxydation** (surtout, lorsque leur contenu lipidique est le plus riche en acides gras poly insaturés et moins riche en acides gras mono –insaturés) et **des systèmes de protection ou de défense contre les radicaux libres** (enzymes de détoxification, antioxydants alimentaires) (LAIRON, 2001).

Selon DENIS (1999) les systèmes de défense contre les radicaux libres se résument en : systèmes enzymatiques, systèmes moléculaires et autres composés végétaux:

**Les systèmes enzymatiques** fonctionnent grâce à des ions tels que le sélénium, le zinc et le manganèse apportés par l'alimentation et qui ainsi interviennent dans la glutathion peroxydase. Le cuivre intervient dans les superoxydes dismutases. Inversement le fer et le mercure sont pro-pxydants (TURPIN et coll., 1997 et DENIS, 1999).

**Les systèmes moléculaires** représentés en particulier par la vitamine E, C et bêta carotène dont l'action est en partie intriquée. Les tocophérols et les tocotriénols piègent les radicaux libres au niveau du compartiment lipidique. La vitamine C agit au niveau du compartiment hydrosoluble en première ligne et régénère la vitamine E par ailleurs (TURPIN et coll., 1997 et DENIS, 1999). Ainsi, lors de mesures effectuées *ex vivo*, il apparaît que des suppléments en vitamines E et C réduisent la peroxydabilité des LDL. La vitamine E s'oppose également à l'adhésion des plaquettes sur la paroi vasculaire [12]. Les tocotriénols (céréales et huile de palme) apparentés aux tocophérols inhibent l'activité HMG CoA réductase (GROISNE et MOULIN, 2001).

D'autres **composés végétaux** ont une action antioxydante bien qu'ils n'aient pas de valeurs nutritionnelles, il s'agit de (TURPIN et coll., 1997 et DENIS, 1999) :

- Polyphénols : flavonoïdes (ou composés phénoliques) tels que la quercétine, anthocyanes et tanins (contenus dans le vin par exemple) ;
- Caroténoïdes (lycopène, lutéine) ;
- L'acide caféique que l'on trouve en quantité non négligeable dans le thé, le miel, les herbes aromatiques, les épices, les légumes, les fruits, le vin, l'huile d'olive et les oléagineux.

**Les composés phénoliques du vin rouge** sont susceptibles par leur effet antioxydant sur les particules LDL de contribuer aux effets cardioprotecteurs. Ils ont également des effets vasorelaxants sur des anneaux aortiques de rat par production accrue de NO (GROISNE et MOULIN, 2001). Cependant, à forte dose, l'éthanol stimulerait la peroxydation lipidique puisque la concentration plasmatique de vitamine E, vitamine C et sélénium est plus basse chez les alcooliques (TURPIN et coll., 1997). Il existerait également un effet rebond de l'agrégation plaquettaire après une ingestion massive d'alcool (GROISNE et MOULIN, 2001).

## VIII- SEL ET HTA

### VIII.1- Corrélation entre consommation de sel et hypertension artérielle

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 coll., 2003 ; BOUREL et coll., 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 coll., 1998). Aucune réponse univoque ne peut être donnée car les preuves indiscutables manquent encore (CHANARD et 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).

#### VIII.1.1- Etudes épidémiologiques

Tout au long des premières années de la controverse, les meilleures preuves contre le sel provenaient des études épidémiologiques. Ce sont des études dites observationnelles dont le but est de comparer différentes populations existantes pour trouver d'éventuelles corrélations entre l'apport sodé et la pression artérielle (MENETON, 2001). Ainsi, les chercheurs comparaient les apports sodés des populations indigènes ayant peu ou pas d'hypertension ou de maladies cardiovasculaires ce qui est le cas des indiens *Yanomami* d'Amazonie au Brésil dont les apports en sodium étaient d'environ 1 g/jour comparativement à celles des populations des sociétés industrialisées (en Europe et Etats - unies) qui étaient de 4 à 6 g/jour. Un autre exemple d'études épidémiologiques était celui de 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). L'incidence de l'HTA chez ces populations était supérieure de 60% à celle observée en France ou aux Etats – Unies. De même les décès par infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux y battaient des records (MENETON et coll., 1998).

Ces constatations ont été renforcées par des études de migrants, au cours desquelles les chercheurs ont retrouvé des membres de communautés consommant peu de sel partis vivre dans des pays industrialisés. Ils ont constaté que leurs apports sodés et leur pression artérielle augmentaient (TAUBES, 1998). Les chercheurs concluaient donc que les humains évoluaient dans un environnement pauvre en sel, dans lequel ont survécu ceux qui étaient les mieux adaptés à la rétention du sel. Cette caractéristique aurait été préservée alors que nous vivons à présent dans un environnement où les apports sodés sont abondants. Dans cette logique, les apports appropriés en sel seraient ceux des sociétés primitives (quelques grammes par jour) tandis que toutes les sociétés industrialisées qui en consomment davantage payent cet excès sous forme d'accidents cardiovasculaires et cérébraux.

Cependant, ce genre d'études présente des défauts et s'expose souvent à la critique. Parmi les défauts les plus importants nous avons :

1- L'existence d'autres variables autres que celle testée, qui peuvent différer entre les deux populations et expliquer l'effet mesuré. Ainsi, les populations qui consomment peu de sel, par exemple ; consomment aussi moins de calories, mangent davantage de fruits, de légumes et de produits laitiers. Elles sont aussi plus actives, les gens sont plus minces, consomment moins d'alcool et sont enfin moins industrialisés (BACHMANN et coll., 2005) ;

2- La difficulté de savoir dans ces études comment mesurer les apports sodés moyen. Les premières études épidémiologiques étaient basées sur des présomptions d'apports sodés plus que sur des mesures. Alors que le recueil urinaire des 24 heures est considéré comme la meilleure façon de mesurer les apports sodés, car nous excrétons rapidement dans l'urine le sel que nous consommons (TAUBES, 1998).

De ce fait, en 1984, l'étude SHHS (Scottish Heart Health Study), a été lancée par l'épidémiologiste Hugh TUNSTALL - PEDOE et ses collègues en Ecosse. Les chercheurs ont utilisé des questionnaires, un examen physique, et des recueils urinaires des 24 heures pour établir les facteurs de risque de maladie cardiovasculaire chez 7300 Ecosais de sexe masculin. Cette étude était bien plus vaste que n'importe laquelle des précédentes études épidémiologiques comprenant des analyses urinaires des 24 heures. Le *BMJ (British Medical Journal)* publia les résultats en 1988 : le potassium, qui se trouve dans les fruits et légumes, semblait avoir un effet bénéfique sur la pression artérielle. Le sodium n'avait pas d'effet. Avec ce résultat, l'étude écossaise disparut du débat.

La seconde étude fut Intersalt, conduite par STAMLER et ROSE. Considérée comme l'étude épidémiologique la plus complète (MENETON et coll., 1998). Elle compare pression artérielle et consommation sodée (mesurée par recueil urinaire des 24 heures) dans 52 communautés réparties dans 32 pays à travers le monde, allant des apports sodés les plus modestes aux plus élevés ; 200 individus étaient randomisés dans chaque communauté : 50% d'hommes, 50% de femmes, et 50 personnes pour chaque décennie entre 20 et 60 ans.

Après plusieurs années de travail pour environ 150 chercheurs, les résultats ont été publiés en 1988 dans le BMJ. L'étude Intersalt n'a pas été en mesure de confirmer l'hypothèse traditionnelle d'une relation linéaire entre apports sodés et pression artérielle (CHANARD et DRUEKE, 2001). Sur les 52 populations, 4 étaient comme les *Yanomami* ; des communautés primitives, ayant une pression artérielle basse et des apports sodés inférieurs à 3,5 g par jour. Elles étaient aussi différentes pour pratiquement toutes les autres variables des 48 communautés provenant de pays industrialisés, qui avait une pression artérielle plus élevée. Les 48 populations industrialisés n'admettaient pas de relation entre apports sodés et pression artérielle. Les populations ayant les apports sodés les plus forts, par exemple celle de Tianjin en Chine (14 g par jour) avaient une pression artérielle moyenne de 119/70 mmHg, tandis que celles qui avaient les apports sodés les plus bas (une population Afro américaine de Chicago, avec 6 g/j) avaient une pression artérielle moyenne de 119/76 mmHg. Seul le poids corporels et la consommation d'alcool étaient corrélés à la pression artérielle dans cette comparaison (TAUBES, 1998).

Enfin, les chercheurs de l'étude Intersalt dérivèrent tout de même deux corrélations positives entre sel et pression artérielle :

- Une association faible apparaissait en traitant plus de 10.000 sujets comme une vaste population plutôt que comme 52 populations distinctes. En réduisant les apports sodés de 10 à 4 g par jour, cette relation impliquait une baisse de pression artérielle systolique et diastolique respectivement de 2,2/0,1 mmHg ;
- Une association plus forte apparaissait entre apports sodés élevés - augmentation de la pression artérielle avec l'âge. C'est-à-dire que les populations mangeant moins de sel avaient une élévation tensionnelle au cours de la vie plus modérée que celles des populations où la consommation sodée était forte.

Les observations d'Intersalt ont fait l'objet d'interprétations discordantes (TAUBES, 1998 et BACHMANN et coll., 2005):

- STAMLER et d'autres leaders de l'étude Intersalt considèrent cette étude comme une preuve évidente de la corrélation entre tension artérielle et consommation de sel. Ainsi en 1993, le rapport du NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program) sur la prévention primaire de l'hypertension citait l'étude Intersalt comme confirmant la « forte relation positive » entre consommation sodée et pression artérielle ;

- Alors que la majorité des chercheurs dont des membres d'Intersalt comme Daan KROMHOUT et Lennart HANSSON maintiennent que cette corrélation n'est pas démontrée de manière irréfutable.

BACHMANN et coll. (2005), pensent qu'une étude de ce genre présente de gros problèmes méthodologiques. Parmi ces problèmes nous avons :

1- La détermination de l'excrétion de sodium sur la base d'une seule urine de 24 heures est une méthode imprécise pour évaluer la consommation habituelle de sel, qui évolue de jour en jour. il faut au moins cinq à dix mesures de sodium dans l'urine, effectuées des jours différents, pour mesurer les apports habituels (TAUBES, 1998).

2- La totalité de l'urine n'était pas récoltée dans certains cas. A cela s'ajoute que les personnes qui se savent sujettes à l'hypertension surveillent peut-être davantage leur alimentation et consomment moins de sel.

CULTER et coll. (1991), de l'étude Intersalt ont examiné dans deux méta – analyses que des études correctement conduites. Les auteurs ont conclu que la restriction sodée n'a que très peu d'influence sur la pression artérielle chez le sujet normotendu (CHANARD et DRUEKE, 2001)

Enfin la corrélation entre l'apport en sodium et la tension artérielle a toutefois été établie par plusieurs autres études épidémiologiques (ELLIOTT 1991 ; cité par, BACHMANN et coll., 2005), mais pas par toutes (TUNSTALL - PEDOE 1997 ; cité par, BACHMANN et coll., 2005).

Globalement, ces études épidémiologiques indiquent que le lien entre la consommation de sel et la tension artérielle est difficile à démontrer. Elles s'appuient sur l'hypothèse implicite que la réponse de la tension artérielle aux variations de l'apport en sodium est homogène au sein de la population. Supposons que ce ne soit pas le cas et que seule une minorité de la population examinée présente une tension artérielle sensible au sel :

dès lors, si l'on tient compte d'une population étudiée dans son ensemble, la corrélation entre sel et tension artérielle sera faible – voire indécélable – car la majorité de la population ne sera guère sensible au sel (BACHMANN et coll., 2005).

#### VIII.1.2- Etudes d'intervention

Contrairement aux études épidémiologiques qui se contentent d'observer des faits. Les études d'intervention visent à modifier de manière contrôlée l'apport journalier en sodium dans des populations (MENETON et coll., 1998). Ce type d'études est difficile à réaliser chez l'homme. En effet, on ne peut pas contrôler rigoureusement l'apport alimentaire en sodium (BACHMANN et coll., 2005).

KEMPNER en 1940, fut l'un des premiers à traiter des patients hypertendus par un régime pauvre en sel, à base de riz et de pêches (TAUBES, 1998). Avant l'apparition des diurétiques, c'était le seul traitement efficace de l'hypertension et cela a probablement contribué à convaincre toute une génération de cliniciens du rôle clé du sodium dans la physiopathologie de l'hypertension. De nombreux essais randomisés ont évalué les liens entre pression artérielle et consommation de sel et ont révélé notamment la variabilité de la réponse d'un sujet à un autre.

Trois méta-analyses permettent d'avoir une vue d'ensemble (celle de MIDGLEY en 1996, de CUTLER en 1997, et de GRAUDAL en 1998). Globalement, les effets sur la pression sont faibles mais sont plus forts chez les hypertendus, révélant ainsi une sensibilité au sel plus marquée (Tableau 8: méta analyses) (HAIAT et LEROY, 1999 et BACHMANN et coll., 2005). Une autre méta-analyse de tests randomisés chez des sujets âgés plus de 50 ans révèle que la sensibilité au sel est d'autant plus marquée que la personne (normo- ou hypertendue) est âgée (ALAM, 1999). Ces méta-analyses ont été critiquées, car elles portaient sur des études à court terme et qu'elles reposaient sur des réductions excessives et peu réalistes de l'apport sodé (BACHMANN et coll., 2005).

**Tableau 8** : Résumé des méta-analyses des études randomisées sur l'effet d'une diminution de la consommation de sel

	<b>MIGDLEY et coll.</b> <b>(a)</b>	<b>CULTER et coll.</b> <b>(b)</b>	<b>GRAUDAL et coll.</b> <b>(c)</b>
Nombre d'études	56	34	114
Nombre de sujets	3605	2732	4742
Différence de pression (moyenne avec intervalle de confiance à 95 %) :			
a- Normotendus :			
Systolique (mmHg)	1	1,5	1,1
Diastolique (mmHg)	0,1	0,8	0,3
b- Hypertendus :			
Systolique (mmHg)	3,7	3,8	3,9
Diastolique (mmHg)	0,9	2,1	1,9

- (a) Pour une diminution de 100 mmol de la consommation de sodium par 24 h;
- (b) Pour une diminution de 71 mmol et de 90 mmol de la consommation de sodium par 24 h chez les hypertendus et les normotendus respectivement;
- (c) Pour une diminution de 118 mmol et de 160 mmol de la consommation de sodium par 24 h chez les hypertendus et les normotendus respectivement

Récemment, les résultats des essais DASH-Sodium (Dietary Approaches to Stop Hypertension - sodium) qui visaient à définir l'effet sur la pression artérielle de trois quantités de sodium alimentaire différentes (3 300 mg, 2 400 mg et 1 500 mg) dans un régime alimentaire américain typique (contrôle) chez deux populations (hypertendus et normotendus) et dans le régime DASH avec les différentes quantités de sodium alimentaire chez les deux types de populations ont montré que la réduction de sodium a produit un plus grand effet chez les hypertendus que chez les sujets présentant une tension normale. La plus grande différence de tension artérielle était observée entre les patients soumis au régime DASH avec un apport sodé de 1 500 mg par jour et les patients du groupe de contrôle qui consommaient 3 300 mg de sodium par jour (8,9 (PAS)/4,5 (PAD)mmHg). Ces résultats attestent l'importance que revêt la réduction de la consommation de sel pour la tension artérielle, en particulier chez les sujets souffrant d'hypertension. (OBARZANEK, 2002, HAIAT et LEROY, 2003 et BACHMANN et coll., 2005).

Deux autres études d'intervention : the Trial Of Nonpharmacological interventions in the Elderly (TONE) et The Trials Of Hypertension Prevention collaborative research group 1992) (TOHP) confirment le rôle joué par la diminution de l'apport sodé et le contrôle du poids pour la tension artérielle. Ainsi, l'étude longitudinale TOHP s'intéressait à des personnes dont la tension artérielle se situait à la limite supérieure de la norme et à l'effet produit par la réduction du sodium, la perte de poids ou par la combinaison des deux facteurs. Il s'avéra que l'incidence d'une hypertension artérielle pouvait être abaissée d'environ 20 % en l'espace de six mois grâce à la réduction de la consommation de sodium à 2,3 g (soit 6 g de NaCl) par jour en combinaison avec une perte de poids. Au bout de trois ans, les effets commençaient toutefois à s'atténuer, ce qui montre à quel point il est difficile de maintenir à long terme une diminution de l'apport sodé, aussi modérée fût-elle. L'étude TONE avait pour objectif d'analyser les répercussions d'une réduction de sodium, d'une perte de poids ou de la combinaison des deux facteurs chez des patients de 60 à 80 ans souffrant d'hypertension. Les deux approches non médicamenteuses se révélèrent efficaces, permettant une réduction voire une interruption du traitement médicamenteux, sans augmentation de la tension artérielle (LANTELME et MILON, 1999 et BACHMANN et coll., 2005).

Dans l'ensemble, les études d'intervention ont démontré qu'une réduction de la consommation de sel était bénéfique pour traiter et prévenir l'hypertension artérielle et permet la diminution du traitement médicamenteux, car elle renforce l'effet hypotenseur de certains médicaments tels que les bloqueurs du système rénine-angiotensine (BACHMANN et coll., 2005).

#### VIII.2- Concept de sensibilité au sel

Ces études ont par ailleurs démontré que la réponse de la pression artérielle à des variations de l'apport en sodium est hétérogène. En effet, certains sujets dits **sensibles au sel** ont une pression artérielle qui augmente avec un apport accru de sel et diminue dans le cas contraire. D'autres sont dits **résistants au sel**, dont la pression artérielle n'est pas modifiée par des variations de la consommation de sel (CHIOLERO et coll., 2003).

A l'origine, la sensibilité au sel avait été définie arbitrairement comme un accroissement de la tension artérielle moyenne d'au moins 10 % en cas d'alimentation riche en sel par rapport à un régime peu sodé, les sujets d'expérience ayant été soumis pendant une semaine à des variations extrêmes de l'apport en sodium (de 10 mmol à 250 mmol par jour, soit moins de 1 g jusqu'à près de 15 g de sel). La sensibilité au sel chez l'être humain a également été testée selon d'autres méthodes, mais certaines observations se sont avérées

récurrentes : les hypertendus sont plus souvent sensibles au sel que les sujets présentant une tension normale. C'est ainsi qu'environ 15 % des normotendus se montrent sensibles au sel, alors que la part correspondante des hypertendus se situe vers 50 à 60 %. De même, les personnes âgées (âge > 65 ans), obèses ou présentant une fonction rénale réduite, telles que les Afro-américains et les diabétiques, se révèlent particulièrement sensibles aux variations de l'apport en sodium (WEINBERGER, 1986 ; cité par, BACHMANN et coll., 2005). Aussi, chez les femmes normotendues, la sensibilité au sel ne varie pas au cours du cycle menstruel, mais elle augmente sensiblement avec la ménopause (Pechère-Bertschi 2000 ; cité par, BACHMANN et coll., 2005).

Le concept de sensibilité au sel permet donc de mieux comprendre certaines observations épidémiologiques et cliniques sur la consommation de sel et la pression artérielle (CHIOLERO et coll., 2003).

### VIII.3- Causes de la sensibilité au sel

L'évolution de l'espèce humaine dans des régions de la planète où l'environnement était très pauvre en sel a probablement favorisé la survie d'individus porteurs d'allèles permettant une rétention d'eau et de sel supérieure à la moyenne. Cette pression de sélection naturelle du capital génétique fut probablement bénéfique à une époque où les décès par déshydratation étaient fréquents ; mais elle contribue peut-être aujourd'hui à l'hypertension artérielle, dans un environnement où les apports sodés ont considérablement augmenté. Par conséquent, la cause de la « sensibilité au sel » doit être probablement un défaut d'excrétion sodée par le rein (augmentation de la réabsorption du sodium dans la partie proximale du néphron), qui augmente la volémie puis la pression artérielle (JOLY et coll., 1999 et CHIOLERO et coll., 2003).

En effet, BOUREL et ARDAILLOU (2004) indiquent que la sensibilité au sel est un caractère familial. Il s'agit de polymorphismes (ou mutations) génétiques concernant des gènes intervenant dans la réabsorption rénale du sodium comme ceux :

- Des sous-unités des canaux à sodium, en particulier ENaC (« Epithelium sodium Channel »), et d'autres transporteurs ;
- D'enzymes jouant un rôle dans la synthèse de l'aldostérone et de protéines cibles de cette hormone ;
- De composants du système rénine-angiotensine et de protéines du cytosquelette (adducine) exprimées par le rein comme l'adducine.

D'autre part, SILBERNAGL et LANG (2000) et IWAMOTO (2004) expliquent que l'augmentation de la concentration en sodium (résultant de la rétention du sodium dans l'organisme par le rein) à l'intérieur des cellules musculaires lisses des vaisseaux (CMLV) diminue la force motrice de l'échangeur  $3\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ ; de cette façon, la concentration intracellulaire de calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) augmente, ce qui va à son tour accroître le tonus des muscles lisses vasculaires et, ainsi, favoriserait la contraction musculaire. Ce qui maintient l'hypertension artérielle.

#### VIII.4- Recommandations internationales concernant les apports sodés

Le régime appauvri en sel constitue de manière classique et ancienne une mesure de lutte contre l'hypertension artérielle. Cela repose sur la physiologie, puisque dans des conditions expérimentales, il existe un lien entre la consommation en sel et la pression artérielle régie par un mécanisme intra-rénal : la natriurèse de pression. Les données épidémiologiques développées précédemment sont en faveur de ce lien. Une réduction modeste de l'apport en sodium (apport d'environ 100 mmol/24 heure soit 6 g de NaCl) peut faciliter le contrôle tensionnel chez le patient hypertendu afin de réduire le nombre de médicaments antihypertenseurs (comme le démontre l'étude TONE). Cela conforte le maintien de cette mesure comme moyen de corriger ou prévenir l'hypertension artérielle, d'autant plus que ce niveau de restriction modéré est sans inconvénient connu. Il est généralement compatible avec un bon confort alimentaire et donc acceptable par le plus grand nombre de sujets. Des efforts d'information du grand public devraient être faits dans ce sens et l'industrie alimentaire devrait être incitée à introduire moins de sel dans les aliments (LANTELME et MILON, 1999 et HAS, 2005).

Ainsi, selon les recommandations internationales (HAS, 2005):

**Le JNC VII** recommande de ne pas dépasser un apport sodé de 100 mmol/jour (soit 6 g de chlorure de sodium/j équivalent à 2,3 g de sodium/jour).

Les recommandations européennes **ESH/ESC** (European Society of Hypertension / European Society of Cardiology), proposent d'indiquer aux patients de ne pas resaler les aliments à table, d'éviter les aliments trop salés, notamment les préparations alimentaires industrielles.

Le **BHS-IV** (British Hypertension Society) recommande de conseiller à tout patient hypertendu une réduction des apports sodés inférieur à 100 mmol/jour par oral mais aussi par

écrit en lui procurant des conseils pratiques et des outils pour l'aider à modifier ses habitudes alimentaires en lui procurant une liste des principaux aliments avec leur taux de sel.

## **IX- DE L'ALIMENTATION A LA DIETETIQUE DE L'HYPERTENDU**

### **IX.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 coll. (a), 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).

#### **a- 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 coll. (a), 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 (LAMISSE, 1993 et AVIGNON et coll. (a), 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 et AVIGNON et coll. (a), 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 coll., 2005).

Il faut cependant se méfier d'un apport potassique excessif, en particulier avec les sels de potassium en cas d'insuffisance rénale, chez le sujet âgé ou en association avec certaines thérapeutiques (diurétiques épargneurs de potassium, antialdostérone, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) (GOSSE et BELY, 2004).

#### b- 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 et BLACHER et coll., 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 et AVIGNON et coll. (a), 2001) . 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 (LAMISSE, 1993 et AVIGNON et coll.(a), 2001).

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). et un contrôle de la synthèse et du relargage des neurotransmetteurs et de l'activité sympathique (LAMISSE, 1993 et AVIGNON et coll.(a), 2001).

En pratique clinique, les apports en calcium alimentaire doivent être contrôlés chez les hypertendus et peuvent être couverts 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 et BELY, 2004).

#### c- 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 et AVIGNON et coll.(a), 2001).

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 coll. (a), 2001).

#### d- Sodium

Le rôle du sodium dans la survenue de l'HTA et dans la prise en charge de l'hypertendu à été déjà abordé dans le chapitre sel et HTA.

#### e- Graisses

Des travaux déjà anciens ont montré une baisse de la pression artérielle (PA) 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 artérielle 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). Cet effet résulte d'une réduction de la réponse vasopressive aux catécholamines, d'une augmentation de la relaxation artérielle endothéliumdépendante et d'une diminution de la viscosité sanguine. Ainsi, 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 coll.(a) , 2001 et GOSSE et BELY, 2004).

De plus, l'hypertension constitue un facteur de risque d'*athérosclérose*. la lutte contre l'hyperlipidémie fait bien sûr partie de la prise en charge globale du patient hypertendu.

#### f- Alcool

Consommé à faible dose (de l'ordre de un ou deux verres de vin par jour ou une quantité équivalente de boisson alcoolique en termes d'alcool pur), l'alcool semble bien avoir un effet hypotenseur modeste. Parallèlement, on a observé une moindre incidence des complications cardiovasculaires et coronaires chez les buveurs de ces faibles niveaux par rapport aux non buveurs. En plus grande quantité, l'alcool entraîne une hausse des chiffres tensionnels et une résistance au traitement médicamenteux antihypertenseur (LANTELME et MILON, 1999 et BLACHER et coll., 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 et AVIGNON et coll. (a), 2001). Il faut donc s'enquérir de la consommation d'alcool et conseiller une réduction si la consommation est jugée excessive. En revanche, il n'y a pas de raison de déconseiller une consommation d'alcool modérée et bien tolérée à un individu qui en a l'habitude (LANTELME et MILON, 1999).

#### g- Obésité

Le lien entre obésité et HTA a été détaillé dans la partie HTA et facteurs de risques associés.

### IX.2- Comportement alimentaire et HTA

#### IX.2.1- comportement alimentaire

Selon DADDOUN et 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). Les deux premiers types de facteurs déterminent le choix des aliments et les deux autres les quantités ingérées. Dès lors, au sein d'une culture et d'une catégorie sociale donnée, l'expression de l'appétit est déterminée par des forces biologiques et des décisions cognitives (MEJEAN, 2001).

Ainsi, le comportement alimentaire peut être considéré comme un ensemble de conduites intégrées reliant des événements biologiques internes à des événements environnementaux externes. Son expression peut être représentée comme le dernier maillon d'une interaction intime entre la physiologie et le milieu extérieur, au sein d'un système psycho biologique (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 coll., 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 coll., 2001).

#### IX.2.2- Evolution du comportement alimentaire

Selon APFELBAUM et coll. (2004), le comportement alimentaire ritualisé et rassurant est en train de disparaître. L'abondance alimentaire, la dislocation des structures familiales et sociales, la journée continue, l'augmentation de fréquence des repas solitaires, tout contribue à déritualiser nos repas.

Ainsi, les tendances actuelles du comportement alimentaire sont caractérisées par le passage d'une alimentation traditionnelle à une alimentation dite occidentale urbaine (BELLISLE, 1998 et APFELBAUM et coll., 2004). Le trait le plus significatif des changements alimentaires est l'adoption de régimes déséquilibrés sur le plan de la qualité nutritionnelle, trop riches en calories et avec une proportion trop élevée de graisses saturées, de sucre, de sel, et insuffisante en céréales non raffinées, fibres, fruits et légumes (DELPEUCH, 2005). Ces nouvelles tendances du comportement alimentaire contribuent ainsi à l'apparition de maladies chroniques dont l'HTA.

### IX.3- 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 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).

### IX.4- Le régime DASH

#### IX.4.1- 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 (*FONDATION DES MALADIES DU CŒUR DU QUEBEC, s.d. et Chronique en thérapeutique, 2004*). Les résultats ont démontré qu'adopter un certain régime alimentaire pouvait faire baisser la tension artérielle de la même manière que les médicaments spécifiques (British Columbia Health Files,2005).

#### 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 sucres (tableau 9) (JNCVI,1997).

**Tableau 9 (a):** Le régime DASH, selon Appel et coll. (1997).

<b>Groupe d'aliments</b>	<b>Nombre de portions/j</b>	<b>Exemples de portion</b>	<b>Intérêt pour le régime de type DASH</b>
<b>Céréales et produits dérivés</b>	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
<b>Légumes</b>	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
<b>Fruits</b>	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
<b>Produits laitiers allégés ou à 0 %</b>	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

**Tableau 9 (b):** Le régime DASH, selon Appel et coll. (1997).

Groupe d'aliments	Nombre de portions/j	Exemples de portion	Intérêt pour le régime de type DASH
<b>Viandes, volailles et poissons</b>	2	- 90 g de viandes maigres, volaille, poisson ou fruits de mer	Aliments riches en protéines et magnésium
<b>Fruits secs, graines, et légumes secs</b>	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
<b>Matières grasses</b>	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 - 30 ml ou 2 c. à table de vinaigrette hypocalorique	DASH propose 27% d'apports lipidiques par rapport à la ration calorique totale contenues ou rajoutés à l'alimentation
<b>Sucreries</b>	5 par semaine	- 125 ml ou 1/4 tasse de gélatine aux fruits - 15 ml ou 1 c. à table de sirop d'érable, sucre, confiture - 3 bonbons durs	Les sucreries doivent avoir une teneur faible en matière grasse

N B : Le régime présenté dans ce tableau est conçu pour apporter 2 000 calories par jour (8400 J). Selon les besoins en énergie, le nombre de portions quotidiennes des différents groupes d'aliments peut différer de ceux indiqués.

Les participants devaient restreindre leur consommation de breuvages contenant de la caféine à trois par jour et les boissons alcoolisées à deux ou moins par jour. Il est à noter que les trois repas incluant les collations étaient préparés dans les cuisines de recherche et distribués aux participants qui se rendaient sur le site une fois par jour pour y prendre un repas durant la semaine. Une pesée quotidienne des participants permettait d'ajuster le niveau d'énergie pour maintenir le poids stable durant l'étude. Des journaux alimentaires et des collectes urinaires ont été complétés (BLAIS et RAYMOND, 2001).

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).

L'interaction de certains nutriments pourrait expliquer ces résultats puisque les autres facteurs tels que le sodium, l'alcool et le poids ont été contrôlés pour les trois régimes. Cette approche nutritionnelle pourrait avoir des répercussions importantes sur la santé publique puisqu'elle semble être efficace dans la prévention de l'hypertension, sans compter les bénéfices potentiels sur d'autres paramètres métaboliques (hyperhomocystéinémie, oxydation des lipoprotéines, etc.). L'adoption du régime DASH chez les hypertendus, entraînerait une réduction de la tension artérielle similaire à l'utilisation d'une monothérapie pharmacologique et ainsi être une alternative à la médication dans le traitement de l'HTA de stade I (BLAIS et RAYMOND, 2001).

Bien qu'elle suggère des nouveautés dans l'approche nutritionnelle de l'HTA, les effets d'une restriction sodée n'ont pas été discutés. Ainsi, pour mettre fin à la controverse entourant les effets du sodium sur la pression artérielle, les collaborateurs du groupe de recherche sur la diète DASH ont publié en 2001 les résultats d'une deuxième étude, la diète DASH-SODIUM, cette fois-ci en appliquant une restriction en sodium (BLAIS et RAYMOND, 2001).\$

#### B- L'étude DASH-SODIUM

Lors de cette étude métabolique, multicentrique et randomisée, 412 adultes présentant une tension artérielle normale ou modérément élevée (TAS entre 120 et 159 mmHg et TAD 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 ;

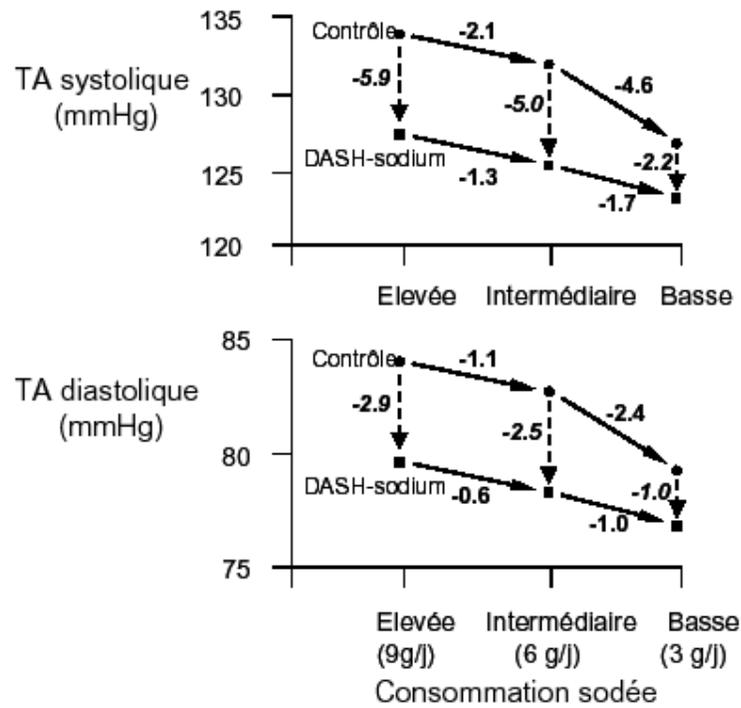
b- 100 mmol (soit 2 400 mg, ou 6 g de sel), ce qui correspond à plus ou moins une diète sans salière et ;

c- 50 mmol (soit 1 500 mg, ou 9 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 (figure 4). 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) (figure 4) (*BACHMANN et coll., 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 coll., 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.



**Figure 4:** Changements de la pression artérielle obtenus dans l'étude DASHII avec différents apports sodés selon SNACKS et coll. (2001).

## X- CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

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 (FONDATION RECHERCHE MEDICALE, s.d.).

### X.1- Conséquences e l'hypertension artérielle sur le cœur

#### X.1.1- Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque

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 et *LES CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE*, 2006).

Avec le temps, le muscle cardiaque va perdre son élasticité, le volume de la cavité ventriculaire va se réduire (en même temps que la paroi augmente d'épaisseur) ; progressivement, la fonction contractile du cœur va s'en trouver affectée. Le débit cardiaque va se trouver fortement modifié, une **insuffisance cardiaque globale** va s'installer avec apparition d'essoufflements au repos et de volumineux oedèmes (chevilles, jambes, genoux, etc.) (BASDEKIS, 2000).

#### X.1.1- Angor ou angine de poitrine et infarctus du myocarde

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 et *LES DIFFERENTES MALADIES CARDIOVASCULAIRES*, 2006).

#### X.2- Conséquences de l'hypertension artérielle sur le cerveau

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 hémiplegie (paralysie d'une moitié latérale du corps). D'autres sont dit : **ischémiques** et sont déclenchés 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 coll., 1990 et MILOT, 2002).

D'après RIGAUD et coll. (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.

#### X.3- Conséquences de l'hypertension artérielle sur le rein

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).

#### X.4- Conséquences de l'hypertension artérielle sur la rétine

Les signes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des HTA sévères. La grande majorité des HTA modérées ou bénignes est indemne de manifestation ophtalmoscopique. Ainsi, En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation (c'est-à-dire l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiens à réagir

aux modifications tensionnelles) sont dépassées et la barrière hémato-rétinienne est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, des oedèmes rétiniens et des exsudats secs. Tous ces signes sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent habituellement pas de diminution d'acuité visuelle (CHUPS, 2004).

#### X.5- - Artères des membres inférieurs

L'artérite des membres inférieurs ou artériopathie oblitérante des membres inférieurs se développe dans un contexte cumulatif de facteurs de risque (hyperlipoprotéïnémie, diabète, tabagisme, etc.). Elle sera toujours aggravée par une hypertension, d'autant plus si le sujet est fumeur. Ce sont les artères qui irriguent les jambes qui sont atteintes. **L'ischémie** qui en résulte se traduira par une douleur élective à la marche, au milieu du mollet, responsable d'une boiterie intermittente ou **claudication intermittente** (BASDEKIS, 2000). Avec l'évolution de la maladie, les douleurs sont de plus en plus vives et fréquentes, survenant même au repos. Au stade ultime, lorsque l'artère bouchée ne véhicule plus le sang et l'oxygène nécessaires à la vie des tissus, le territoire de la jambe concerné meurt peu à peu, jusqu'à laisser apparaître une gangrène qui peut aboutir à une amputation (LES DIFFERENTES MALADIES CARDIOVASCULAIRES, 2006).

## **XI- TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE (ANTYHYPERTENSEURS)**

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 coll., sd).

### **XI.1- Prescription des antihypertenseurs**

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 débiter un traitement antihypertenseur, il faut s'assurer que l'HTA est (**PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001**) :

- **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 (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001) :

- 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).

### **XI.2- Intérêts du traitement antihypertenseur**

L'utilisation des antihypertenseurs a pour but de normaliser les chiffres de pression artérielle systolique et diastolique pour prévenir les complications de l'hypertension artérielle (HTA). Il est démontré que le contrôle associé des autres facteurs du risque vasculaire est nécessaire, notamment le tabagisme, l'hyperlipidémie et le diabète sucré (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001 et Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.).

La normalisation prolongée de la pression artérielle réduit très significativement l'incidence de certaines complications, tels les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance

cardiaque, l'insuffisance rénale et à un moindre degré les complications cardiaques ischémiques (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001 et Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.).

La normalisation de la pression artérielle (c'est-à-dire atteindre une PA < 140/90 mmHg, ou PA < 130/80 mmHg en cas de diabète ou de néphropathie chronique) sous traitement (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001) :

- Doit s'accompagner d'un minimum d'effets secondaires du traitement ;
- Nécessite le plus souvent un traitement à vie ;
- Nécessite une surveillance médicale régulière.

### XI.3- Choix d'antihypertenseurs

Compte tenu d'une efficacité égale des différentes classes d'antihypertenseurs sur l'HTA essentielle modérée, forme la plus fréquemment rencontrée, le choix est guidé par l'acceptabilité et la tolérance du médicament en fonction de l'âge, de l'état général et de l'existence de pathologies associées chez l'hypertendu (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001 et Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.).

Cependant, l'enrichissement des classes médicamenteuses à visée anti-hypertensive n'a pas entraîné un meilleur contrôle tensionnel en monothérapie. Pour cela, les dernières recommandations américaines en matière d'HTA du *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) et celles de l'ESH (European Society of Hypertension) mettent en avant l'intérêt de l'association de deux antihypertenseurs, voire davantage, pour un contrôle tensionnel satisfaisant. Ces deux recommandations diffèrent sur le choix des traitements en fonction de leurs indications spécifiques (JNC VII et ESH, 2004).

Ainsi le JNC VII propose :

- Pour les hypertensions de stade I (PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et/ou PAD comprise entre 90 et 99 mmHg) :
  - Diurétiques thiazidiques pour la plupart ;
  - Les autres classes à considérer : IEC, AA 2, bêtabloquants (BB), inhibiteurs calciques (Ica) ou associations fixes.
- Pour les hypertensions de stade II (PAS > 160 mmHg et/ou PAD > 100 mmHg) :
  - Association de deux traitements : habituellement diurétique thiazidique et IEC ou AA 2 ou BB ou Ica.

Dans le choix du traitement de première intention, le JNC VII effectue une classification en fonction des indications spécifiques de chaque classe basées sur les résultats des dernières études de morbidité.

L'ESH, de son côté, insiste plus particulièrement sur la nécessité d'une association d'antihypertenseurs chez la majorité des hypertendus. Les différentes combinaisons proposées, considérées comme efficaces et bien tolérées, sont les suivantes :

- Diurétiques et bêtabloquants ;
- Diurétiques et IEC ou AA 2 ;
- Inhibiteurs calciques et bêtabloquants ;
- Inhibiteurs calciques et IEC ou AA ;
- Inhibiteurs calciques et diurétiques ;
- Alphabloquants et bêtabloquants.

#### XI.4- Effet des différentes classes d'antihypertenseurs

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 (GUEYFFIER et coll., sd et BRUN-NEY et CUDENNEC, 2004).

En revanche, les médicaments les plus prescrits sont : les diurétiques, les bêtabloquants, les antagonistes du calcium, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (AA 2 ou ARA II)

##### XI.4.1 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. Cette perte de sodium se fait en entraînant de l'eau, ce qui provoque l'effet diurétique (COMITÉ FRANÇAIS DE LUTTE CONTRE L'HTA, sd).

Leur action antihypertensive est liée à la déplétion en sodium qu'ils entraînent. L'effet thérapeutique peut être obtenu pour une déplétion hydrosodée inapparente et le prescripteur

doit adapter la posologie à la recherche de la dose minimale de façon à réduire la fréquence et la gravité des effets indésirables (dyskaliémie, dyslipidémie, majoration d'une anomalie du métabolisme glucidique, goutte) (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d. et PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001).

Il existe trois types de diurétiques :

a- Les **diurétiques de l'anse** sont très puissants, hypokaliémiants et restent actifs en cas d'insuffisance rénale si l'on augmente la posologie (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d. et PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001). Leur mécanisme d'action se traduit par l'inhibition de la réabsorption de sodium au niveau de l'anse de Henlé (GUEYFFIER et coll., sd)

b- Les **diurétiques thiazidiques** et apparentés sont puissants, hypokaliémiants et inactifs en cas d'insuffisance rénale (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.). Ils agissent par inhibition de la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal (GUEYFFIER et coll., sd)

c- Les **diurétiques distaux** sont faiblement natriurétiques ou hyperkaliémiants. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001). Les diurétiques épargneurs de potassium prouvent leur action d'antihypertenseurs par leur antagonisme compétitif des récepteurs de l'aldostérone ou en agissant directement sur le tube contourné distal par diminution de la réabsorption hydro-sodée et de l'excrétion potassique (GUEYFFIER et coll., sd).

En général, les diurétiques complètent l'effet du régime supprimant tout excès en sodium. Actuellement, on privilégie dans le traitement de l'HTA l'utilisation de diurétiques thiazidiques ou de l'anse faiblement dosés associés à des diurétiques hyperkaliémiants. Ces derniers peuvent être utilisés seuls en cas d'hypokaliémie (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d. et PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001).

En revanche, l'augmentation du volume des urines, la modification du potassium ou du sodium sanguins sont liées à l'effet diurétique. Cela peut favoriser une déshydratation qui sera diagnostiquée par le dosage de la créatinine (Comité Français de lutte Contre l'HTA, s.d.). En plus, l'hémoconcentration, l'hyperglycémie, l'hyperuricémie peuvent en limiter l'utilisation des diurétiques. Ils ne sont pas a priori recommandés chez l'hypertendu obèse en raison des troubles métaboliques qu'ils induisent (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.).

#### XI.4.2 Bêtabloquants

Les bêtabloquants agissent principalement en réduisant le tonus  $\beta$ -adrénergique et en diminuant la sécrétion de rénine (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d. et PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001). Cette baisse de l'activité du tonus  $\beta$ -adrénergique se traduit par un ralentissement de la fréquence des battements cardiaques et une diminution de la force de contraction du cœur. Ces effets dépendent de la dose prescrite. Un effet anti-hypertenseur est obtenu pour de faibles doses (Comité Français de Lutte Contre L'HTA, s.d.).

#### XI.4.3- 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 (RAA) 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 et WOLF, CD).

L'angiotensine II agit au niveau de récepteurs spécifiques. Les récepteurs dits AT1 sont les mieux connus, ils sont présents au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux, du myocarde et du cortex surrénalien, leur stimulation par l'angiotensine II induit une vasoconstriction par libération du calcium du réticulum endoplasmique, et une sécrétion d'aldostérone (rétention hydrosodée) (EICHER et WOLF, CD).

Les IEC réduisent les concentrations plasmatiques d'angiotensine II (le plus puissant agent hypertenseur de l'organisme) et d'aldostérone et augmentent celle de la bradykinine (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.). Ils induisent ainsi une vasodilatation et la pression artérielle diminue (Comité Français de Lutte Contre l'HTA, s.d.).

#### XI.4.4- 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). Leur efficacité est comparable aux **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** mais du fait de l'absence d'élévation de bradykinine, cette classe n'entraîne pas de toux ni d'œdème angioneurotique (PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001). Les meilleurs résultats (efficacité et tolérance) sont obtenus en utilisant des doses faibles associées à un régime désodé voire à une faible dose de diurétique (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d.)

#### XI.4.5- Inhibiteurs calciques ou antagonistes calciques

Les inhibiteurs calciques s'opposent aux mécanismes qui provoquent la vasoconstriction artérielle (Comité Français de Lutte contre l'HTA, s.d.). Ils réduisent le tonus vasoconstricteur calcium dépendant des fibres musculaires lisses artériolaires (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé, s.d. et PERLEMUTER et PERLEMUTER, 2001).

#### XI.4.6- Alpha bloquants

Les alpha-bloquants ont la propriété de faire baisser la pression artérielle, par un mécanisme de dilatation des artères. Ils s'opposent à l'action du système nerveux au niveau des vaisseaux. Ils entraînent une baisse de la résistance des artérioles, sans modification de la fréquence des battements cardiaques (Comité Français de Lutte contre l'HTA, s d ).

#### XI.4.7- Antihypertenseurs centraux

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 (Comité Français de Lutte contre l'HTA, s.d. ).

# MATERIEL ET METHODE

## **MATERIEL ET METHODES**

### **I- RAPPEL DES OBJECTIFS**

Tenant compte de tous ce qui précède, notre travail consiste à décrire les relations entre l'hypertension artérielle essentielle d'une part et l'ingestion de sel et de graisses alimentaires d'autre part.

Notre principal objectif est de décrire la place des apports alimentaires en graisses et en sel chez des sujets hypertendus âgés de 40 ans et plus atteint d'hypertension artérielle essentielle dans deux daïras de Constantine (Constantine et El Khroub).

Nos objectifs secondaires consistent à :

- 1- Connaître la fréquence et le type de complications cardiovasculaires rencontrés chez les hypertendus ;
- 2- Connaître la fréquence de ces complications cardiovasculaires en fonction de l'ingestion du sel.

### **II- POPULATION ETUDIEE**

Pour constituer la population à étudier, nous avons procédé à un échantillonnage à choix raisonné. Ainsi, la taille de l'échantillon ayant été déterminée par la période de réalisation de l'enquête soit de avril 2005 à janvier 2006, nous avons dû recruter 200 sujets hypertendus, 100 femmes et 100 hommes.

Les sujets hypertendus ont été choisis selon des critères d'inclusion et des critères d'exclusion.

#### a. Critère d'inclusion :

- ♣ sujets résidant dans la wilaya de Constantine ;
- ♣ Age : dans un souci d'exclure les hypertensions artérielles secondaires, apanage des sujets jeunes, nous avons opté de ne recruter que les sujets âgés de 40 ans et plus
- ♣ Les 2 sexes sont concernés par l'étude
- ♣ Sujets présentant une HTA essentielle, traités ou non, définie selon les critères de l'OMS, pression systolique  $\geq 135$  mmHg, pression diastolique  $\geq 90$  mmHg.

b. Critère d'exclusion :

- ♣ Grossesse
- ♣ Hypertension artérielle maligne.
- ♣ Hypertension artérielle secondaire

### **III- ETAPES DE REALISATION DE L'ETUDE**

La réalisation de notre étude s'est déroulée en 4 étapes :

- 1- L'élaboration d'un questionnaire comprenant trois volets: identification, santé et mesures anthropométriques, alimentation.
- 2- La réalisation d'une pré enquête au niveau du Service de Médecine Interne du Centre hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC) ayant pour but de tester le questionnaire et éventuellement le corriger ;
- 3- La réalisation de l'enquête proprement dite ;
- 4- la saisie et le traitement des données.

### **IV- TYPE, PERIODE ET LIEUX DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude transversale de type descriptif, visant à décrire la place de la consommation du gras et du sel dans l'alimentation de la population d'hypertendus choisie.

Les sujets ont été recrutés entre avril 2005 et janvier 2006, au niveau des trois structures suivantes :

- Le Centre hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC) : Services de médecine interne et de cardiologie
- Le centre communautaire de santé du Khroub (siège de l'association des hypertendus)
- L'hôpital Mohamed BOUDIAF du Khroub.

Le mode de recrutement des sujets dépendait du lieu de recrutement :

#### **IV.1- . Au niveau du CHUC :**

Les sujets enquêtés sont des sujets hypertendus hospitalisés soit au niveau du service de médecine interne, soit au niveau du service de cardiologie. Ils nous ont été désignés comme sujets à l'étude par les résidents de médecine interne ou de cardiologie.

- Au niveau du service de médecine interne, les sujets ont été enquêtés entre Avril et Août 2005. Le nombre de sujets enquêtés est de 25 (14 hommes et 11 femmes).
- Au niveau du service de cardiologie, les sujets ont été enquêtés pendant les mois de Juillet, septembre, Octobre, Novembre, Décembre 2005 et Janvier 2006. Ils sont au nombre de 30

(12 hommes et 18 femmes).

#### IV.2 - *Au niveau de l'association des hypertendus du Khroub*

La période de l'enquête s'est étalée du mois d'avril au mois de juin 2005. Les sujets ont été choisis et convoqués à partir d'un registre appartenant à l'association. Les convocations étaient envoyées une semaine avant la date de l'entretien. Les entretiens ont été réalisés les mardis (journée de l'association). Au total 84 sujets ont été enquêtés dont 54 femmes (12 ne sont pas revenues pour compléter leurs questionnaires) et 30 hommes, avec une moyenne de 7 sujets à chaque consultation.<sup>2</sup>

#### IV.3 - *Au niveau de l'hôpital Mohamed BOUDIAF du Khroub*

Les sujets ont été enquêtés entre Mai et Juillet 2005. Les sujets enquêtés au niveau de l'hôpital du Khroub sont des hypertendus suivis tous les dimanches par un cardiologue. Le nombre de sujets enquêtés est de 74 dont 45 hommes et 29 femmes, avec une moyenne de 6 sujets chaque Dimanche. Après consultation spécialisée, ces sujets ont été soumis à l'entretien.

**Tableau 10 : Répartition des sujets selon les lieux de l'enquête**

Lieux de l'enquête	Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine (CHUC)		Association des hypertendus (Khroub)	Hôpital Med BOUDIAF (Khroub)	Total
	service de médecine interne	service de cardiologie			
Hommes	14	12	29	45	100
Femmes	11	18	42	29	100
Total	25	30	71	74	200

## V- OUTILS DE L'ETUDE

### V.1- Questionnaire de l'enquête

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, taille, tour de taille et tour de hanche) et la prise de la tension artérielle.

Après son élaboration, ce questionnaire d'enquête a été testé auprès de 11 patients hypertendus à l'hôpital de Constantine en Mars 2005. Au terme de cette pré enquête qui nous a permis de tester le questionnaire, celui-ci a été finalisé par reformulation, soustraction ou rajout de questions.

Le questionnaire définitif comporte des questions fermées, semi fermées et ouvertes réparties sur trois volets :

- 1- volet 1 : concerne l'identification et les caractéristiques socioéconomiques des sujets ;
- 2- volet 2 : concerne les antécédents pathologiques personnels et familiaux, les thérapeutiques éventuellement suivies, les mesures anthropométriques (poids, taille, tour de taille, tour de hanches), l'activité physique et le tabagisme;
- 3- volet 3 : concerne l'alimentation.

**Dans le volet 1**, les questions sont relatives à l'identification des sujets (âge, sexe, lieu d'habitation) et aux caractéristiques socioéconomiques (type d'habitat, nombre de pièces par habitation, nombre de personnes ayant un revenu dans le ménage, profession du chef de ménage, niveau d'instruction, biens possédés et commodités).

Les descriptions des caractéristiques socioéconomiques visent à connaître le statut socioéconomique des ménages en utilisant un score de classification socioéconomique. Pour ce faire, nous nous sommes inspirés de la méthode utilisée par HAMMAMI et BAZIZI (1993) cités par MEBARKI et coll. (1998) dans l'enquête nationale de 1993 relative aux dépenses de consommations des ménages algériens. Cette méthode repose sur le calcul d'un score en attribuant des points à chaque caractéristique ou combinaison de caractéristiques socioéconomiques. Partant de la méthode de HAMMAMI et BAZIZI, nous avons conçu le score suivant en utilisant les combinaisons de caractéristiques suivants :

a- Le taux d'occupation par pièce (TOP) = Taille du ménage/nombre de pièces. Deux points sont attribués aux ménages dont le  $TOP \leq 2$ , c'est-à-dire dans le cas où il y'a pas plus de deux personnes occupant une chambre.

b- Le rapport PR/T ou nombre de personnes ayant un revenu dans le ménage (PR)/la taille du ménage (T), est un paramètre qui nous a paru intéressant à considérer dans l'évaluation des conditions socio-économiques. La méthode d'évaluation a consisté à attribuer un point pour les ménages dont le  $PR/T = 0,5$  signifiant que la moitié du nombre des personnes du ménage possèdent un revenu, et deux points pour les ménages dont plus de la moitié des personnes ont un revenu c'est-à-dire un  $PR/T > 0,5$ . Nous nous sommes avisés à ne donner à ce rapport que deux points au maximum car, en réalité nous ne connaissons pas avec exactitude le grade socioprofessionnel de chaque personne appartenant au même ménage.

c- Les autres points sont attribués aux caractéristiques suivantes :

- Un point est attribué à chacun des commodités et biens possédés suivants : gaz de ville, eau courante, téléphone, chauffage, cuisinière, parabole, ordinateur et machine à laver

- Type d'habitat : deux points sont attribués pour les ménages habitant une villa, un point pour les autres types d'habitats sauf gourbi.

- Classes socioprofessionnelles du chef du ménage : nous avons utilisé la classification de l'ONS pour les professions des chefs de ménage (1= indépendants, 2= cadres supérieurs, 3= cadres moyens, 4= ouvriers, 5= employés, 8= retraités ou inoccupés).

Ainsi nous avons attribué deux points pour les niveaux socioprofessionnels élevés englobant les indépendants et les cadres supérieurs et un point pour les niveaux socioprofessionnels moyens englobant les cadres moyens et les employés.

- Niveau d'instruction : un point est attribué pour les niveaux primaire et moyen, deux points pour le niveau secondaire et plus.

La somme la plus élevée des points obtenue (score) étant de 18 points, nous avons convenu de classer les ménages en trois catégories :

- Pauvres si le score est de 0 à 4 points ;
- Moyens si le score est de 5 à 8 points ;
- Aisés si le score est de plus de 8 points.

**Dans le volet 2, nous évoquons :**

**A-** Les antécédents pathologiques familiaux d'HTA, d'obésité, de diabète et d'hyperlipidémie. L'existence éventuelle d'antécédents familiaux aiderait à mieux comprendre les rôles joués par le terrain familial d'une part et d'une façon indirecte l'alimentation d'autre part, dans la survenue de l'hypertension artérielle.

**B-** Les chiffres tensionnels actuels et le type de traitement pharmacologique.

**C-** Les autres maladies chroniques éventuellement associées (diabète, hyperlipémie), les mesures anthropométriques (pour calculer l'Indice de Masse Corporelle et le rapport Tour de taille/Tour de hanches), l'activité physique, le tabagisme et les antécédents d'alcool et ceci dans l'optique d'évaluer le risque cardio-vasculaire.

#### C.1- L'activité physique

L'activité physique a été évaluée sur la base de la pratique ou non d'un sport de façon régulière ou bien la marche à pieds pendant 30 minutes au moins trois fois par semaine.

#### C.2- Le tabagisme à la cigarette

Le tabagisme a été pris en compte comme facteur de risque cardio-vasculaire chez toute personne fumant ou ayant fumé, et ceci quelles que soient la quantité et la durée du tabagisme.

**D-** Le recensement des complications liées à l'HTA. Ces données sont recueillies soit à l'interrogatoire, soit portées sur les dossiers médicaux :

- Insuffisance coronaire
- Insuffisance cardiaque
- Accidents vasculaires cérébraux
- Artérite oblitérante des membres inférieurs
- Insuffisance rénale
- Rétinopathie

Les données concernant les chiffres tensionnels, les mesures anthropométriques, l'activité physique, l'existence d'autres maladies chroniques, le

tabagisme et les complications liées à l'HTA nous ont permis de classer nos sujets selon leur risque cardiovasculaire, en utilisant la stratification du risque cardiovasculaire de l'ESH/ESC (2003) telle que décrite dans le tableau suivant :

**Tableau 11** : Stratification du risque cardiovasculaire du patient atteint d'une hypertension artérielle (adapte de l'ESH/ESC en 2003) (HERPIN, 2004)

<b>AUTRES FACTEURS DE RISQUE (FdR)</b>	<b>PRESSIION ARTERIELLE</b>				
	<i>Normale</i>	<i>Normale haute</i>	<i>Grade I</i>	<i>Grade II</i>	<i>Grade III</i>
	PAS 120 - 129 ou PAD 80 - 84	PAS 130 - 139 ou PAD 85 - 89	PAS 140 - 159 ou PAD 90 - 99	PAS 160 - 179 ou PAD 100-109	PAS $\geq$ 180 ou PAD $\geq$ 110
Pas d'autres facteurs de risque	Non majoré	Non majoré	Faible	Moyen	Elevé
1 à 2 FdR	Faible	Faible	Moyen	Moyen	Très élevé
$\geq$ 3 FdR ou atteintes des organes cibles ou diabète sucré	Moyen	Elevé	Elevé	Elevé	Très élevé

Les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'HTA utilisés pour cette classification sont les suivants (NHBPEP, 2003 et HERPIN, 2004) :

- ✓ Age :  $\geq$  55 ans chez l'homme et  $\geq$  65 chez la femme ;
- ✓ Tabagisme
- ✓ Dyslipidémie ;
- ✓ Surpoids ( $IMC \geq 25$ ) ou obésité ( $IMC \geq 30$ ) et ou TT  $\geq$  88 cm chez les femmes et TT  $\geq$  102 cm chez les hommes ;
- ✓ Sédentarité ;
- ✓ Présence d'un diabète sucré ;

Les atteintes des organes cibles sont :

- a- le cœur :

- hypertrophie ventriculaire gauche ;
  - angor ou antécédent d'IDM ;
  - antécédents de revascularisation myocardique ;
  - insuffisance cardiaque.
- b- le cerveau :
- Accident vasculaire cérébral
  - Accident ischémique transitoire.
- c- Le rein : néphropathie chronique.
- d- Les yeux : rétinopathie.
- e- Artériopathie des membres inférieurs.

Ainsi, le risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire à 10 ans est ainsi quantifié (MILOT et coll., 2002 et PECHERE-BERTSCHI et STALDER, 2003) :

**Risque bas** est inférieur à 15% ;

**Risque moyen** est de 15 à 20% ;

**Risque élevé** est de 20 à 30% ;

**Risque très élevé** est  $\geq 30\%$ .

**Le volet 3** concerne l'alimentation.

Notre objectif est de décrire la place du gras et du sel dans l'alimentation chez notre population d'hypertendus. Ainsi les questions portent sur les habitudes alimentaires conduisant à des apports excessifs en sel et en graisses. Ces questions concernent :

- La régularité et les lieux des repas ;
- Le mode de cuisson des aliments ;
- Le type de graisses utilisé dans la préparation des aliments ;
- La fréquence de consommation des conserves qui apportent une quantité de sel non négligeable ;
- La consommation de sel dans l'alimentation avant et après découverte de l'HTA. Nous avons proposer quatre niveaux de consommation de sel : sans sel ajouté pendant la cuisson, salés moins que la normale, normalement salés et salés plus que la normale. Nous savons que la notion de normalité en terme de quantité de sel est relative à chaque personne, cependant, ce mode de

classification est le seul moyen qui nous a paru accessible pour évaluer la consommation de sel des sujets.

- L'ajout systématique de sel dans les plats et aliments avant de les goûter ;
- Le changement qualitatif alimentaire motivés par l'hypertension. Ceci en diminuant la consommation du gras et du sel et/ou en augmentant la consommation des fruits et légumes ;
- La fréquence habituelle de consommation (avant découverte de la pathologie hypertensive) des aliments riches en sel et/ou en gras en réalisant un tableau incluant 31 items ciblant les aliments riches en graisse et/ou en sel. Les modalités de fréquences de consommation sont regroupées en trois items :
  - Toujours : pour une consommation de plus de trois fois par semaine ;
  - Souvent : pour une consommation d'une à trois fois par semaine ;
  - Rarement : pour une consommation de moins d'une fois par semaine.

Il est à noter que les réponses concernant cette question font appel à la mémoire des sujets surtout si la découverte de la pathologie est ancienne, d'où risque de répercussion sur la valeur de la réponse.

#### V.2- Prise de la tension artérielle

La mesure de la tension artérielle a été effectuée à l'aide d'un appareil de marque LABRON – « Professional Sphygmomanometer » effectuant des mesures de 20 mmHg à 300 mmHg ayant été correctement étalonné.

La prise de la tension artérielle a été réalisée par le personnel médical exerçant au niveau des hôpitaux et du centre communautaire du Khroub. 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.

### V.3- Les mesures anthropométriques

#### § Poids :

La détermination du poids a été effectuée par une balance (figure xx) à ressort et à cadran de type MEDICA et de marque SOEHNLE. Elle a une portée de 150 Kg avec une précision de 500 g. La balance a été étalonnée avant son utilisation pour l'enquête.

Nous avons effectué les pesées en suivant les opérations suivantes :

- ✓ Vérifier le zéro de la balance ;
- ✓ Déshabiller au maximum le sujet qui doit obligatoirement se déchausser ;
- ✓ Vérifier que la personne n'a aucun contact avec quoi que ce soit, qu'elle respire normalement en restant bien droite ;
- ✓ Attendre que l'aiguille de la balance se stabilise puis faire la lecture et l'enregistrement du poids.

#### § Taille

Les toises (figure xx) utilisées pour la mesure de la taille sont de type bodymeter SECA 208 à enroulement pour des mesures allant de 0 à 200 cm avec des graduations en mm.

La taille a été mesurée en veillant aux consignes suivantes :

- Ø Fixer (sinon prendre le repère du point de fixation correspondant au déroulement maximum) la toise en un endroit convenable sur une paroi bien verticale (mur ou toute autre surface verticale stable) ;
- Ø Mettre la personne en position verticale, contre la surface verticale choisie, aucun contact intermédiaire ni sur la tête ni sous les pieds, le regard bien droit fixant un point imaginaire à l'horizon ;
- Ø Faire la lecture de la taille et l'enregistrer.

Les mesures du poids et de la taille sont associées pour constituer l'indice de QUETELET. Etant encore appelé indice de masse corporelle (IMC) ou BODY MASS INDEX (BMI) chez les Anglo-saxons (BOULIER, 1998), il est défini comme étant le rapport Poids/Taille<sup>2</sup>. L'IMC est un poids corrigé qui permet de classer les sujets en plusieurs catégories (normal, surpoids, obésité) (ZAZOO, 1998). Ainsi, les adultes peuvent être considérés comme maigres si l'IMC < 18,5 (Kg/m<sup>2</sup>), en poids normal si l'IMC est entre 18,5

à 24,9, en surpoids si l'IMC est entre 25,0 à 29,9 et enfin comme obèses si l'IMC est égal ou supérieur à 30 (COUET, 2001 et OMS, 2003).

### § Tour de taille et tour de hanche

Le tour de hanche (TH) et le tour de taille (TT) ont été mesurés avec un mètre - ruban (figure xx) de 150 cm de longueur et gradués en millimètre.

Le tour de taille (TT) est mesuré en position debout à mi-distance entre le bord inférieur de la côte la plus basse et la crête iliaque. Le tour de hanche (TH) est mesuré au niveau du grand trochanter (circonférence maximum au niveau des fessiers) (BIESALSKI et GRIMM, 2001),

Le rapport TT/TH est défini comme un indice de répartition anatomique de la matière grasse entre les parties supérieures et les parties inférieures du corps. L'utilisation du rapport TT/TH est utile dès qu'apparaît une légère surcharge pondérale (BIESALSKI et GRIMM, 2001). Ce rapport permet de classer les individus en deux classes :

- 1)  $TT/TH \geq 0,85$  chez la femme ou bien un  $TT/TH \geq 1$  chez l'homme : individus avec répartition androïde de la matière grasse. Cela veut dire que la masse adipeuse prédomine dans la partie supérieure du corps et en particulier au niveau viscéral abdominal. Ce type de répartition des graisses est fortement corrélé aux complications cardiovasculaires et à d'autres maladies. Toutefois, des données récentes laissent à penser que le périmètre abdominal (TT) pourrait constituer à lui seul un indicateur plus commode de la répartition abdominale de la graisse et des problèmes de santé qui lui sont associés que le rapport TT/TH (COUET 2001 et OMS, 2003). Ainsi l'OMS lors de son dernier rapport sur l'obésité (2003) indique que le risque de complications métaboliques est :
  - Augmenté si  $TT \geq 94$  cm chez l'homme et  $TT \geq 80$  cm chez la femme;
  - Sensiblement augmenté si  $TT \geq 102$  cm chez l'homme et  $TT \geq 88$  cm chez la femme.
- 2)  $TT/TH < 0,85$  chez la femme ou bien un  $TT/TH < 1$  chez l'homme : individus avec répartition gynoïde (au niveau des hanches) de la matière grasse. Ce type de répartition de matière grasse prédispose surtout à des complications mécaniques de type arthrose par exemple.

## **VI- DIFFICULTES RENCONTREES LORS DE LA REALISATION DE NOTRE TRAVAIL**

- La première difficulté à laquelle nous avons été confrontés est que nous n'avons pas pu avoir une population saine ayant le même âge que la population hypertendue, qui nous aurait permis des analyses comparatives entre les deux populations. C'est la raison pour laquelle, la population saine des 200 sujets, que nous avons recrutés et enquêtés à la manière des sujets\_hypertendus, a été exclue de l'étude, car manifestement plus jeune que la population des hypertendus.

- Les autres difficultés se rapportent à la réalisation de l'enquête au niveau du CHUC et de l'association des hypertendus.

- Au niveau du CHUC les difficultés rencontrées sont inhérentes à l'état de santé de certains malades qui ne permettait pas de les questionner. Ailleurs il s'agit de difficultés dans la réalisation des mesures anthropométriques pour des patients ne pouvant pas se mettre en position debout, pour cause de complications de l'HTA, enfin certaines malades n'étaient pas à l'aise de répondre aux questions devant leur famille (garde malade).

- Au niveau de l'association des hypertendus les difficultés rencontrées sont le retard dans la réception des convocations, et la non mise à jour du registre de l'association ce qui a conduit à convoquer des sujets décédés ou des sujets qui ne fréquentent plus l'association. Une autre difficulté est que les mères de famille pour des raisons de contrainte familiale sont obligées de rentrer tôt chez elles, compromettant ainsi la réalisation de l'entretien.

## **VII- SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel *EPI INFO* version 6. Ce dernier nous a permis :

- D'effectuer la comparaison entre la moyenne d'âge des deux populations : hypertendus et témoins.
- De calculer :
  - Les moyennes et écart type ;
  - Les fréquences pour les variables qualitatives ;
  - L'indice de masse corporelle (IMC) ;
  - Le rapport TT/TH ;
  - Le score socioéconomique.

# RESULTATS

## RESULTATS

### I- Identification des sujets et de leurs ménages

#### I-1- Age

Notre population d'hypertendus est âgée de 40 à 94 ans. La moyenne d'âge est de  $60 \pm 11.31$  ans et le mode est de 63 ans.

Notre population témoin est âgée de 25 à 45 ans avec une moyenne de  $33.41 \pm 5.29$  ans et un mode de 33 ans.

La comparaison entre les moyennes d'âge des deux populations, avec un risque  $\alpha$  fixé à 5 %, dénote d'une différence statistique hautement significative ( $p < 10^{-7}$ ). Ce biais incontournable nous a contraint à l'exclusion de la population témoin de notre étude et de ne procéder qu'à la description de la population hypertendue.

En fonction du sexe, les femmes sont âgées de 40 à 94 ans avec une moyenne d'âge de  $56.45 \pm 11.64$  ans et un mode de 50 ans, et les hommes de 40 à 87 ans avec une moyenne de  $63.55 \pm 9.32$  ans et un mode de 63 ans.

La classe modale de l'âge de l'ensemble de la population ainsi que celle des deux sexes (tableau 12, annexe 2) est celle de 50 à 69 ans. Cette classe modale représente 59.5 % de la population totale, 54 % des femmes et 65 % des hommes (figure 5, page 102).

En se basant sur l'âge en tant que facteur de risque cardiovasculaire, la répartition de la population selon le sexe est portée sur le tableau 13.

**Tableau 13:** Hypertendus dont l'âge constitue un facteur de risque cardiovasculaire chez les deux sexes.

Age	Effectif	Total
<b>Femmes <math>\geq 65</math> ans</b>	22	105
<b>Hommes <math>\geq 55</math> ans</b>	83	52.5 %

Chez la grande majorité des hommes (83 %), l'âge représente un facteur de risque cardiovasculaire, tandis que chez les femmes, l'âge ne représente un risque cardiovasculaire que dans moins du quart de la population (22%). Dans la population totale, ce paramètre constitue un facteur de risque cardiovasculaire dans plus de la moitié des cas (52.5 %).

#### I.2- Situation familiale

**Tableau 14:** répartition des sujets selon leur situation familiale

Situation familiale	Célibataires	Mariés	Divorcés	Veufs (ves)	Total
<b>Femmes</b>	2	77	2	19	100
<b>Hommes</b>	1	86	1	12	100
<b>Total</b>	3	163	3	31	200
<b>Pourcentage (%)</b>	1.5%	81.5%	1.5%	15.5%	100%

La majorité des sujets de notre population est mariée (81.5 %), les autres sont soit veufs (15.5 %), soit célibataires (1.5 %), soit divorcés (1.5 %). Ceci est aussi valable pour les deux sexes : 77% des hommes et 86% des femmes sont mariés, 19% des femmes et 12% des hommes sont veufs, 2% des femmes et 1% des hommes sont célibataire et enfin ce même pourcentage des femmes et des hommes sont divorcés (tableau 14).

### I.3- Caractéristiques socioéconomiques

#### a- Niveau d'instruction

**Tableau 15** : Répartition de l'échantillon selon le niveau d'instruction\*

Niveau d'instruction	0	1	2	3	4	Total
<b>Femmes</b>	72	17	9	2	0	100
<b>Hommes</b>	59	23	13	4	1	100
<b>Total</b>	131	40	22	6	1	200
<b>Pourcentage (%)</b>	65.5%	20%	11%	3%	0.5%	100%

\*0 = Illettrés, 1 = Primaire, 2 = Moyen, 3 = Secondaire, 4 = Universitaire

Prés des deux tiers de notre population (65.5 %) sont des illettrés. Le niveau primaire est retrouvé chez 20 % ; 11 % ont un niveau moyen et 3.5 % sont d'un niveau secondaire et plus (tableau 15).

Selon le sexe, prés des trois quarts de la population féminine (72 %) sont des illettrées suivies par 17 % de niveau primaire, 9 % de niveau moyen et 2 % de niveau secondaire. Chez la population masculine un peu plus de la moitié soit 59 % sont des illettrés, 23 % ont un niveau primaire, 13 % ont un niveau moyen, 4 % un niveau secondaire et 1 % un niveau universitaire (tableau 15).

#### b- Taille du ménage, niveau socioprofessionnel du chef de ménage et nombre de personnes ayant un revenu dans le ménage

La taille du ménage de la population totale varie de 1 à 15 personnes avec une moyenne de  $6.6 \pm 2.6$  et un mode de 7 personnes par ménage (36 cas qui est l'équivalent de 18 % de la population).

En fonction du sexe, chez la population féminine, la taille du ménage varie de 1 à 15 personnes avec une moyenne de  $6.82 \pm 2.63$  et un mode de 7 personnes par ménage (19 cas). Concernant les hommes, la taille du ménage varie de 1 à 13 personnes avec une moyenne de  $6.41 \pm 2.62$  et un mode de 5 personnes par ménage (17 cas).

La moyenne du nombre des revenus par ménage dans la population totale est de  $2.05 \pm 0.76$  avec un minimum de 1 revenu, un maximum de 5 revenus et un mode de 2 revenus par ménage (116 cas). Nous remarquons que plus de la moitié des ménages (116 cas) possède deux revenus par ménage (tableau 16).

Chez les sujets féminins le nombre de revenus par ménage s'étend de 1 à 5 revenus avec une moyenne de  $2.01 \pm 0.80$  et un mode de 2 (57 cas). Chez les hommes la moyenne des revenus par ménage est de  $2.09 \pm 0.73$  avec un minimum de 1 revenu, un maximum de 4 et un mode de 2 (59 cas). Chez les deux sexes féminin et masculin, plus de la moitié des sujets (57% et 59 % respectivement) a deux revenus par ménage (tableau 16).

**Tableau 16:** Répartition de l'échantillon selon le nombre de personnes ayant un revenu dans le ménage

Nombre de personnes ayant un revenu dans le ménage	Femmes	Hommes	Total	Pourcentage (%)
1	24	18	42	21%
2	57	59	116	58%
3	14	19	33	16.5%
4	4	4	8	4%
5	1	0	1	0.5%

Le rapport moyen personnes ayant un revenu sur taille du ménage (PRT= personnes ayant un revenu/taille du ménage) est de  $0.36 \pm 0.17$  pour la population totale, ce qui est équivalent à un revenu pour trois personnes. Le minimum du PRT étant de 0.1 (un revenu pour 10 personnes) et le maximum de 1 (chacun des membres du ménage étant source de revenu). Le mode étant de 0.3 représentant un revenu pour trois personnes (83 cas).

Chez les femmes le PRT varie entre 0.1 et 1 (un revenu pour dix à un revenu par personne) avec une moyenne de  $0.34 \pm 0.17$  et un mode de 0.3, représentant à peu près un

revenu pour trois personnes (44 cas). Chez les hommes la moyenne du PRT est de  $0.37 \pm 0.17$  avec un minimum de 0.1, un maximum de 1 et un mode de 0.3 (39 cas).

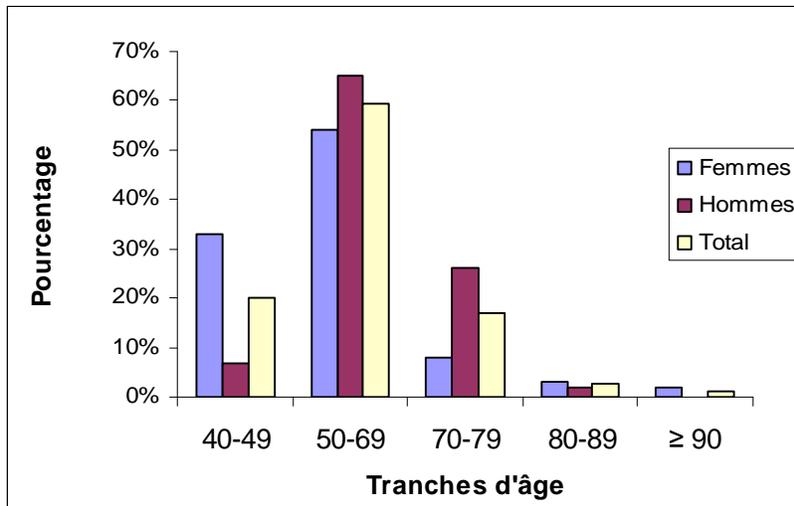
Le statut social des chefs de ménage se répartit comme suit : 70 % sont des retraités, 12 % des ouvriers, 9.5 % des employés, 6.5 % des indépendants, 1.5 % des cadres moyens et 0.5 % des cadres supérieurs (Figure 6, page 102).

Chez la population masculine, 77% sont des retraités, 9 % des employés, 6 % des indépendants, 5 % des ouvriers, 2 % des cadres moyens et 1 % des cadres supérieurs. Chez les femmes, les retraitées représentent 63 % des chefs de ménage, le reste est réparti entre ouvrières (19 %), employées (10 %), indépendantes (7 %) et cadres moyens (1 %) (tableau 17, annexe 2).

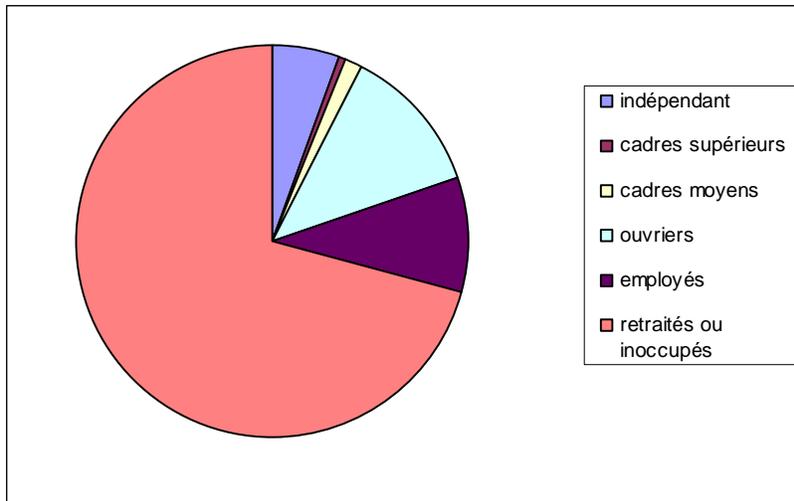
Afin d'obtenir des paramètres d'analyse et de comparaison, nous avons procédé à classer notre population en trois niveaux socioprofessionnels : élevé, moyen et bas. Pour ce faire, nous avons procédé par une méthode de regroupement des sujets à revenus théoriquement équivalents, et avons obtenu les trois niveaux suivants :

- Niveau socioprofessionnel élevé : indépendants et cadres supérieurs ;
- Niveau socioprofessionnel moyen : cadres moyens et employés ;
- Niveau socioprofessionnel bas : ouvriers, retraités et inoccupés.

En utilisant ce modèle de caractérisation, 7 % (14 cas) de notre population a un niveau socioprofessionnel élevé, 11 % (22 cas) a un niveau socioprofessionnel moyen et enfin, la grande majorité soit 82 % (164 cas) a un niveau socioprofessionnel bas. Ces pourcentages sont les mêmes pour les deux sexes.



**Figure 5:** Répartition des sujets selon les tranches d'âge



**Figure 6:** Répartition des sujets selon la profession du chef de ménage selon l'ONS

c- Habitat, commodités et biens possédés

**Tableau 18:** Répartition de l'échantillon selon le type d'habitation

Type d'habitation	Villa	Maison individuelle	Immeuble	Maison collective	Gourbi	Total
<b>Femmes</b>	1	41	50	3	5	100
<b>Hommes</b>	5	40	44	6	5	100
<b>Total</b>	6	81	94	9	10	200
<b>Pourcentage(%)</b>	3%	40.5%	47%	4.5%	5%	100%

Le type de construction (tableau 18) le plus habité est l'immeuble (47 %), suivi par les maisons individuelles (40.5 %), puis le gourbi (5 %), la maison collective (4.5 %) et la villa (3 %).

Le nombre de pièces par habitation varie de 1 à 8 avec une moyenne de  $3.98 \pm 1.025$  et un mode de 4 (tableau 19, annexe 2).

Le taux d'occupation par pièce (TOP) moyen calculé pour notre population totale est de  $1.87 \pm 0.99$  personnes par pièce. Il varie de 0.3 à 6.0 avec un mode de 2 personnes par pièce (42.5 % de la population). Les ménages ayant un TOP supérieur à 2 sont en nombre de 38 seulement (19 % de la population).

En fonction du sexe, chez les femmes le nombre de pièces par habitat varie de 2 à 8 avec une moyenne de  $3.81 \pm 0.93$  et un mode de 4 pièces retrouvé dans 47 % des cas (presque la moitié de la population féminine). Le TOP moyen est de  $1.99 \pm 0.96$  personnes par pièce avec des taux allant de 0.3 à 5 et un mode de 2 personnes par chambre (43 %). Chez les hommes le nombre de pièces par habitat est de 1 à 8 avec une moyenne de  $4.14 \pm 1.092$  et un mode de 4 pièces (47 cas). Le TOP varie de 0.3 à 6 avec une moyenne de  $1.74 \pm 1.01$  et un mode de 2 personnes par chambre (42 %).

La majorité de la population a les commodités nécessaires a savoir : l'électricité (100%), l'eau courante (94%) le gaz de ville (81%). Concernant le téléphone, nous ne le trouvons que chez 46 % de la population. Les biens possédés qui sont retrouvés chez toute la population sont le téléviseur et le réfrigérateur. La cuisinière est retrouvée chez 90 % de la population suivie par la parabole (86 %) et le chauffage (77.5 %). L'ordinateur et la machine

à laver sont les biens possédés les moins répondus chez notre population avec des pourcentages respectifs de 19 % et 12.5 % (tableau 20).

**Tableau 20:** Commodités et biens possédés

Commodités et biens possédés	Eau courante	Gaz de ville	Téléphone	Chauffage	Cuisinière	Machine à laver	Parabole	Ordinateur
<b>Femmes</b>	93	73	43	70	92	11	80	10
<b>Hommes</b>	95	89	49	85	88	14	92	28
<b>Total</b>	188	162	92	155	180	25	172	38
<b>Pourcentage(%)</b>	94%	81%	46%	77.5%	90%	12.5%	86%	19%

d- Score de classification sociale des ménages

Pour le calcul du score de classification sociale des ménages, nous avons utilisé 13 items :

- Le niveau socioprofessionnel du chef de ménage ;
- Le type d'habitat ;
- Le taux d'occupation par pièce (TOP) ;
- Les commodités et les biens possédés qui sont en nombre de 8 : eau courante, gaz de ville, chauffage, cuisinière, parabole, téléphone, ordinateur et machine à laver. Nous avons volontairement exclu les commodités et les biens possédés présentes chez toute la population (électricité et réfrigérateur), car dépourvus de valeur discriminante ;
- Le PRT ;
- Et enfin le niveau d'instruction.

Le score socioéconomique (SCSE) calculé obtenu pour notre population (tableau 21, annexe 2) est en moyenne de  $7.68 \pm 2.84$  points, pour des extrêmes allant de 0 à 16 points. Le mode est de 7 points (45 cas ou 22.5 %).

Selon le sexe, le score socioéconomique (SCSE) calculé obtenu pour la population masculine est de  $8.24 \pm 2.97$  points et varie également de 0 à 16 points avec un mode de 8 points (25 cas). Concernant la population féminine, le score socioéconomique (SCSE) calculé obtenu est de  $7.12 \pm 2.61$  points. Il varie de 0 à 14 points avec un mode de 7 points (28 cas).

Partant du SCSE, nous avons pu stratifier les ménages en classes pauvre, moyenne et aisée. Ainsi, 32.5 % sont de classe aisée, 58 % sont de classe moyenne, et enfin 9.5 % sont de classe pauvre (tableau 22).

En fonction du sexe, la majorité de la population masculine (89 %) est partagée de manière à peu près égale entre la classe socioéconomique moyenne (48 %) et aisée (41 %). Cependant, plus de la moitié de la population féminine est de classe socioéconomique moyenne (68 %), 24 % sont de classe socioéconomique aisée et 8 % sont de classe socioéconomique pauvre (tableau 22). La population masculine semble avoir un niveau socioéconomique plus élevé que la population féminine.

**Tableau n 22:** classification sociale des ménages selon le SCSE\*

Classification sociale	Femmes	Hommes	Total	Pourcentage (%)
Pauvres	8	11	19	9.5 %
Moyens	68	48	116	58 %
<i>Aisés</i>	24	41	65	32.5 %

\*SCSE  $\leq$  4 points=pauvre, SCSE de 5 à 8 points=moyen, SCSE  $\geq$  9=aisé.

## II- SANTE, MESURES ANTHROPOMETRIQUES, ACTIVITE PHYSIQUE ET TABAGISME

### II.1- Santé

#### a- Antécédents pathologiques personnels

Les pathologies associées à l'hypertension artérielle (HTA) identifiées par le médecin traitant sont le diabète et les dyslipidémies avec des pourcentages respectifs de 23 % et 36 % (tableau 23).

Les deux pathologies (diabète et dyslipidémies) ne sont présentes en même temps que chez 12 % de la population totale, 13 % des sujets féminins et 11 % des sujets masculins (tableau 24).

**Tableau 23:** pathologies associées à l'HTA - Effectifs

Pathologie associée	Diabète	Dyslipidémie
<b>Femmes</b>	20	37
<b>Hommes</b>	26	35
<b>Total</b>	46	72
<i>Pourcentage (%)</i>	23%	36%

**Tableau 24:** hypertendus cumulant les 2 pathologies - Effectif

Diabète+dyslipidémies	Oui	Non
<b>Femmes</b>	13	87
<b>Hommes</b>	11	89
<b>Total</b>	24	176
<i>Pourcentage (%)</i>	12%	88%

c- Antécédents pathologiques familiaux

Plus des deux tiers de la population totale (72 %) possèdent des parents hypertendus, 43.5 % ont des parents obèses, 32 % ont des parents diabétiques et enfin 10.5 % ont des parents présentant une dyslipidémie (tableau 25, annexe 2).

En fonction du sexe, les trois quarts de la population féminine (76 %) présentent des antécédents familiaux d'HTA, la moitié des antécédents familiaux d'obésité (51 %), 39 % présentent des antécédents familiaux de diabète et 12 % présentent des antécédents familiaux de dyslipidémie. Concernant la population masculine, 68 % des sujets ont des antécédents familiaux d'HTA, 36 % ont des antécédents familiaux d'obésité, 25 % et 9 % ont respectivement des antécédents familiaux de diabète et de dyslipidémie. Les femmes semblent avoir plus d'antécédents pathologiques familiaux que les hommes et ceci quelle que soit le type de pathologie (Figure 7, page 108).

b- Ancienneté de l'HTA

L'HTA chez notre population date en moyenne de  $7.33 \pm 6.09$  années, avec des extrêmes d'un an et de 28 ans et un mode de un an (32 cas). La classe modale de l'ancienneté de l'HTA est de 0 à 5ans (tableau 26, annexe 2). Cette classe modale englobe près de la moitié de la population (47 %) (Figure 8, page 108).

d- Traitement médicamenteux

La quasi totalité de notre population est sous traitement antihypertenseur (99.5 %). Plus de la moitié de la population (55 %) est sous bithérapie, 34.5 % des sujets sont traités en monothérapie (tableau 27, annexe 2). La trithérapie et la quadrithérapie ne concernent

qu'une faible proportion de la population avec des pourcentages respectifs de 8.5 % et 1.5 % (Figure 9, page 109).

Selon le sexe, toute la population féminine est sous traitement antihypertenseur. La plupart des sujets féminins sont sous mono (44 %) et bithérapie (48 %). Quant à la population

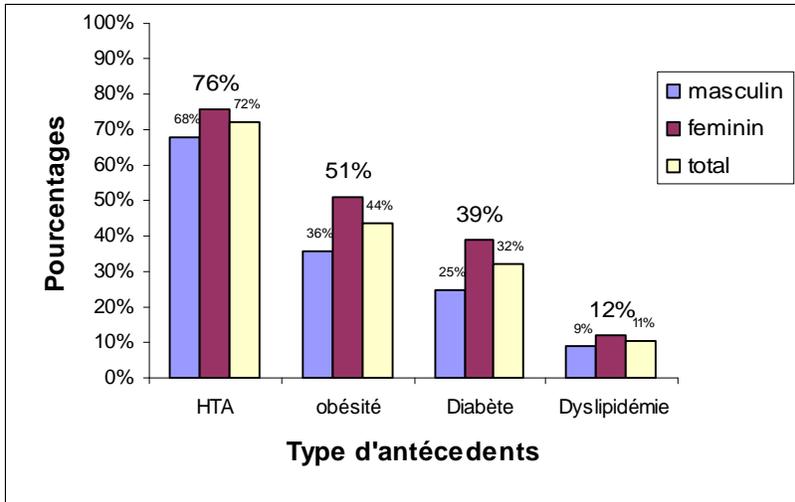
masculine, 62 % de la population sont sous bithérapie et 25 % sont sous monothérapie (Figure 9, page 109) .

Les inhibiteurs calciques (I.Ca), les  $\beta$  bloquants et les diurétiques sont les classes d'antihypertenseurs les plus utilisées par notre population avec des pourcentages respectifs de 48.5 %, 40.5 % et 39.5 % (Tableau 28, Annexe 2 et figure 10, page 109)..

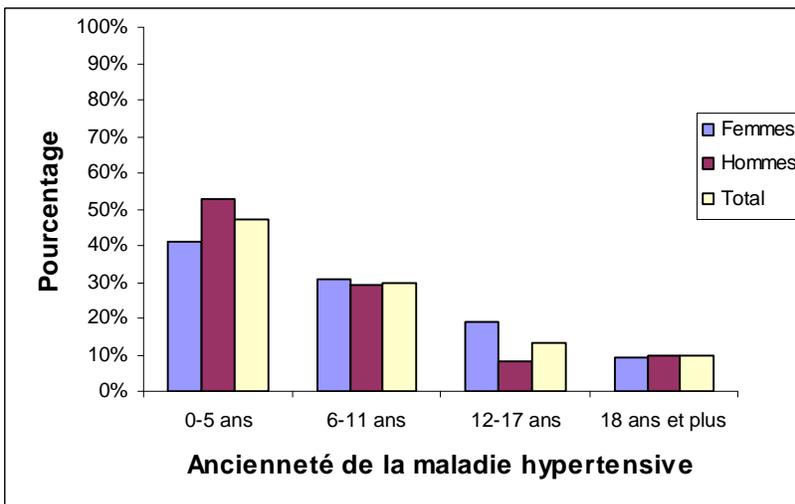
En fonction du sexe, chez la population féminine, les diurétiques, les  $\beta$  bloquants et les inhibiteurs calciques (I.Ca) sont les classes d'antihypertenseurs les plus utilisées avec des pourcentages respectifs de 41%, 38 % et enfin 33 %, les autres classes d'antihypertenseurs à savoir les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I.E.C), les vasodilatateurs et les antagonistes de l'angiotensine 2 (ARA 2) sont utilisées respectivement par 22 %, 10 % et 7 % des sujets féminins. Plus de la moitié de la population masculine (64 %) est traitée par des inhibiteurs calciques (I.Ca), 43 % et 38 % sont traités par des  $\beta$  bloquants et des diurétiques. Les I.E.C, les vasodilatateurs et les ARA 2 sont utilisés respectivement que par 25 %, 14 % et 9 % de la population masculine (Figure 10, page 109).

#### e- complications liées à l'HTA et risque cardiovasculaire

Plus des trois quarts de la population globale (76.5 % : 153 cas) présentent des complications liées à l'hypertension artérielle. La présence de ces complications semble à peu près égale chez les deux sexes soit 79 cas de femmes et 74 cas d'hommes (tableau 33). Les types de complications les plus retrouvées sont l'insuffisance coronaire et l'insuffisance cardiaque (tableau 34, annexe 2). L'insuffisance coronaire touche plus de la moitié de la population totale (58 %) et occupe la première place parmi les sujets compliqués (75.8 %). L'insuffisance cardiaque représente 46 % de la population totale et 60.1 % de la population présentant des complications (Figure 11, page 110). Enfin, plus des deux tiers de la population ayant des complications (73.5 %) ont deux complications et plus (Tableau 35).



**Figure 7:** Répartition des hypertendus selon les antécédents pathologiques familiaux



**Figure 8:** Répartition des hypertendus selon l'ancienneté de la maladie

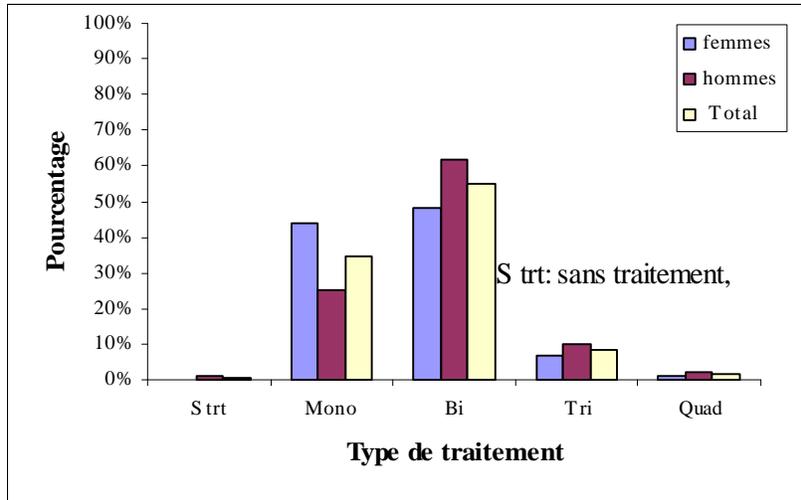


Figure 9: Répartition des hypertendus selon le type de traitement  
 S TRT: sans traitement, Mono: monothérapie, Bi: bithérapie, Tri:trithérapie, Quad: quadrithérapie

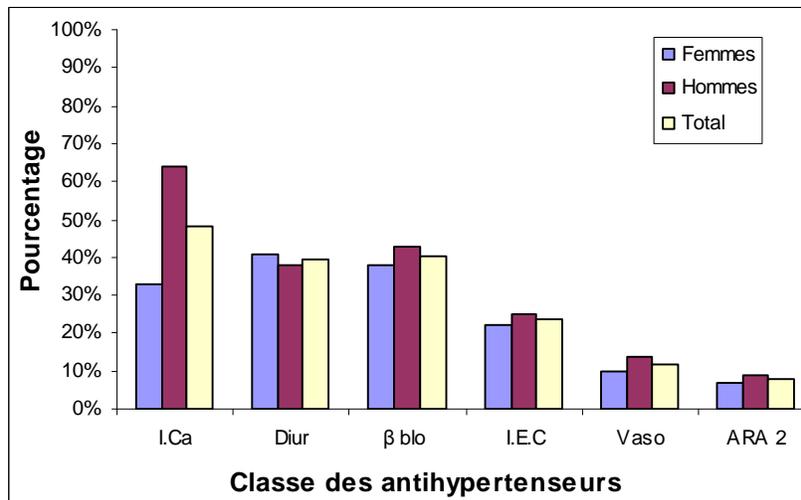
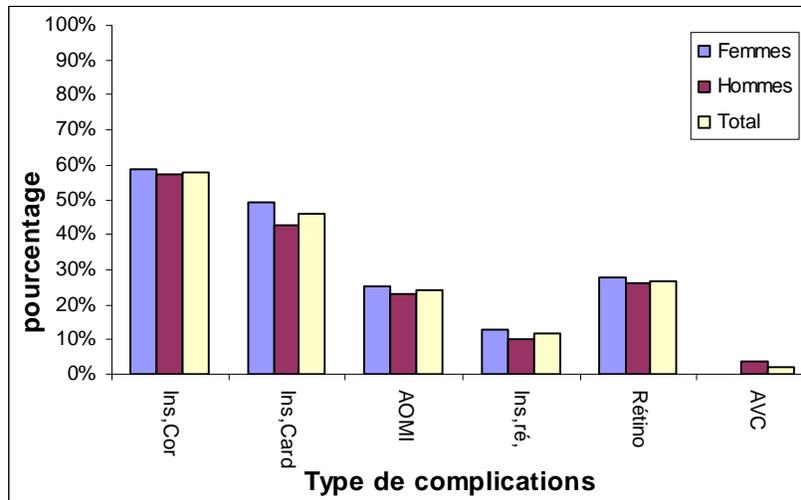
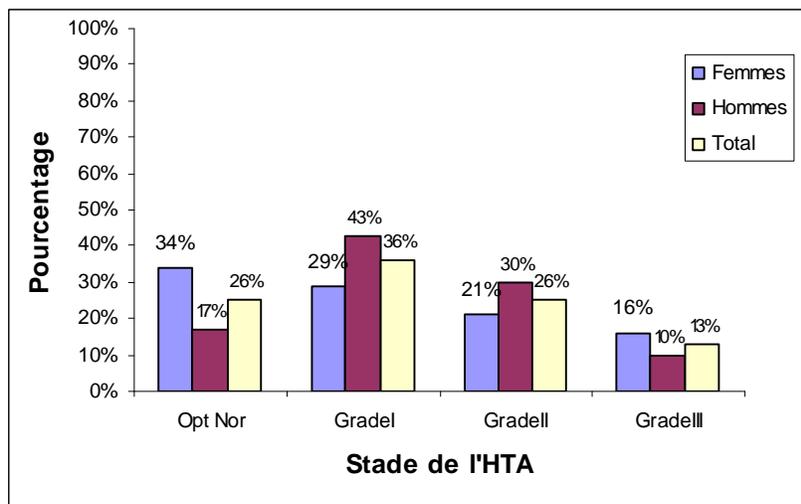


Figure 10: Les différentes classes d'antihypertenseurs utilisés par les malades  
 I.Ca: inhibiteurs calciques, Diur: diurétiques, B blo:béta bloquants, I.E.C:inhibiteurs de l'enzymz de conversion,  
 Vaso: vasodilatateurs, ARA2: Antagonistes de récepteurs de l'angiotensine2



**Figure 11:** Répartition des hypertendus selon le type de complications  
 Ins,Cor: insuffisance coronaire, Ins,Card: insuffisance cardiaque, Ins,ré: insuffisance rénale  
 AOMI: artérite oblitérante des membres inférieurs, Rétino:rétinopathie, AVC:accident vasculaire cérébral



**Figure 12:** Répartition selon les chiffres tensionnels

**Tableau 33:** Répartition des hypertendus selon la présence de complications dues à l'HTA

Présence de complications	Oui	Non
<b>Femmes</b>	79	21
<b>Hommes</b>	74	26
<b>Total</b>	153	47
<b>Pourcentage (%)</b>	76.5 %	23.5%

**Tableau 35:** hypertendus présentant de un à plusieurs types de complications

Complications	1	2	3	4
<b>Femmes</b>	20	30	22	7
<b>Hommes</b>	20	27	18	9
<b>Total</b>	40	57	40	16
<b>Pourcentage (%)</b>	20 %(PT)*	28.5 %(PT)*	20 %(PT)*	8 %(PT)*
	26.5 %(PC)*	37%(PC)*	26 %(PC)*	10.5 %(PC)*
		113		
		56.5 % (PT)		
		73.5 % (PC)		

\*1 : hypertendus présentant un seul type de complications, 2 : hypertendus présentant deux types de complications, 3 : hypertendus présentant trois types de complications, 4 : hypertendus présentant quatre types de complications, \*PT=par rapport a la population totale, PC=population présentant des complications.

#### f- Type d'HTA

**Tableau 36:** Répartition des hypertendus selon le type d'HTA

Type d'HTA	Systolo-diastolique	Systolique isolée	Total
<b>Femmes</b>	88	12	100
<b>Hommes</b>	83	17	100
<b>Total</b>	171	29	200
<b>Pourcentage (%)</b>	85.5%	14.5%	100%

La plupart des sujets soit 85.5 % de la population totale présentent une HTA systolodiastolique (88 % de femmes et 83 % d'hommes). Pour le reste des sujets, il s'agit d'une HTA systolique isolée (14.5 % de la population totale, 12 % des femmes et 17 % des hommes).

#### g- Chiffres tensionnels actuels et stadification de l'HTA

Chez notre population globale, la pression artérielle systolique varie de 90 à 220 mmHg avec une moyenne de  $140.16 \pm 40.91$  mmHg et un mode de 140 mmHg (66 cas). La pression artérielle diastolique varie de 50 à 120 mmHg avec une moyenne de  $80.40 \pm 10.57$  mmHg et un mode de 80 mmHg (53 cas).

En fonction du sexe, la pression artérielle systolique chez les femmes s'étend de 90 à 220 mmHg avec une moyenne de  $130 \pm 20.39$  mmHg et un mode 140 mmHg (30 cas). Chez ces mêmes personnes les chiffres de la pression artérielle diastolique vont de 50 à 120 mmHg avec une moyenne de  $80.36 \pm 10.73$  mmHg et un mode de 70 mmHg. (22 cas)

Chez les hommes les chiffres tensionnels systoliques vont de 100 à 200 mmHg avec une moyenne de  $140.54 \pm 10.97$  mmHg et un mode de 140 mmHg (36 cas). Les chiffres tensionnels diastoliques vont de 60 et 120 mmHg avec une moyenne de  $80.44 \pm 10.41$  mmHg et un mode de 80 mmHg (35 cas).

Seulement 25.5 %, de notre population, soit 1 malade sur 4 (tableau 37 et 38, annexe 2) a retrouvé une pression artérielle optimale à normale (10.5 % ont retrouvé une pression artérielle optimale et 15 % ont retrouvé une pression artérielle normale). Le pourcentage des femmes ayant retrouvé des chiffres tensionnels optimaux à normaux qui est de 34 % semble être supérieur à celui des hommes qui est de 17 % et donc la moitié (Figure 12, page 110).

#### h- Stratification du risque cardiovasculaire

Pour classer notre population selon le risque cardiovasculaire, nous avons utilisé la stratification du risque cardiovasculaire de l'ESH/ESC (2003) qui est illustrée dans la partie méthodologie. Pour rappel, les paramètres pris en compte pour cette classification sont :

- Les chiffres tensionnels actuels ;
- La présence d'un diabète sucré ;
- La présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires à savoir : l'âge ( $\geq 55$  ans chez l'homme et  $\geq 65$  chez la femme), le tabagisme, la sédentarité, la dyslipidémie, la surcharge pondérale avec répartition androïde de la matière grasse ou obésité ;
- Enfin l'atteinte des organes cibles conséquence de l'HTA.

Partant de cette classification, 68.5 % de la population totale présente un risque cardiovasculaire élevé à très élevé. Selon le sexe, ces mêmes risques concernent 64 % des femmes et 71 % des hommes (tableau 39).

**Tableau 39:** Répartition des hypertendus selon le risque cardiovasculaire

RCV	T	E	M	F	N	Total
<b>Femmes</b>	16	48	25	7	0	100
<b>Hommes</b>	10	61	23	8	2	100
<b>Total</b>	26	109	48	15	2	200
<b>Pourcentage (%)</b>	13 %	54.5 %	24 %	7.5 %	1 %	100 %

T = risque très élevé, E = risque élevé, M = risque moyen, F = risque faible, N = risque non majoré

i- Risque cardiovasculaire en absence et présence de complications

Nous remarquons que plus des trois quarts de la population ayant des complications (78 %) présentent un risque cardiovasculaire élevé à très élevé. En fonction du sexe, 84% des hommes présentant des complications ont un risque cardiovasculaire élevé à très élevé. Ce même risque est retrouvé chez 74 % les femmes ayant des complications (tableau 40).

**Tableau 40:** Risque cardiovasculaire des hypertendus ayant des complications\*

Risque cardiovasculaire	M	E	T	Total
<b>Femmes</b>	21	44	14	79
<b>Pourcentage (%)</b>	26%	56%	18%	100%
<b>Hommes</b>	12	54	8	74
<b>Pourcentage (%)</b>	16%	73%	11%	100%
<b>Total</b>	33	98	22	153
<b>Pourcentage (%)</b>	22%	64%	14%	100%
<b>78 %</b>				

\*M = risque moyen, E = risque élevé, T = risque très élevé

Près de un tiers (32%) de la population ne présentant pas de complications a un risque cardiovasculaire élevé à très élevé. Ce même risque est présent chez 35 % des hommes et 29% des femmes ne présentant pas de complications liées a l'HTA (tableau 41).

**Tableau 41:** Risque cardiovasculaire des hypertendus ne présentant pas de complications\*

Risque cardiovasculaire	N	F	M	E	T	Total
-------------------------	---	---	---	---	---	-------

<b>Femmes</b>	0	7	8	4	2	21
<b>Pourcentage (%)</b>	0%	33%	38%	19%	10%	100%
<b>Hommes</b>	2	2	13	7	2	26
<b>Pourcentage (%)</b>	8%	8%	50%	27%	8%	100%
<b>Total</b>	2	9	21	11	4	47
<b>Pourcentage (%)</b>	4%	19%	45%	23%	9%	100%
				<b>32%</b>		

\*N = risque non majoré, F = risque faible, M = risque moyen, E = risque élevé T = risque très élevé

Le pourcentage des hypertendus présentant des complications ayant un risque cardiovasculaire élevé à très élevé est de 78%(tableau 42, annexe 2), ce même risque n'est présent que chez 32 % de la population ne présentant pas de complications (Figure 13, page 115).

Le pourcentage des hypertendus de sexe féminins présentant des complications ayant un risque cardiovasculaire élevé à très élevé est de 74% (tableau 43, annexe2), ce même risque n'est présent que chez 29 % de la population féminine ne présentant pas de complications (Figure 14, page 115).

Le pourcentage des hommes hypertendus présentant des complications ayant un risque cardiovasculaire élevé à très élevé est de 84%(tableau 44, annexe2., ce même risque n'est présent que chez 35 % de la population masculine ne présentant pas de complications (Figure 15, page 115).

## II.2- mesures et indices anthropométriques

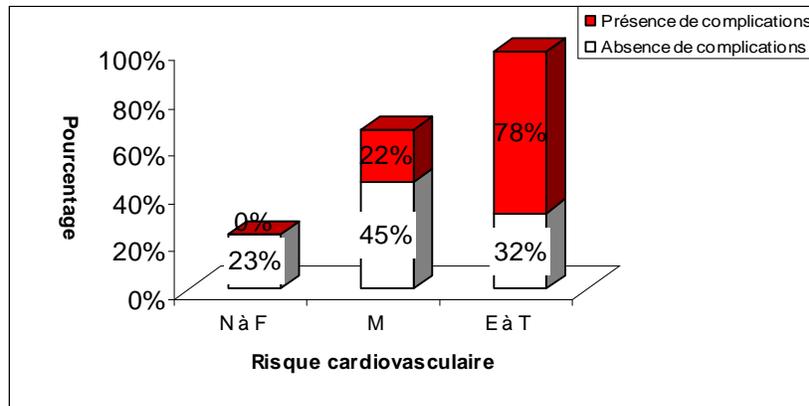
### II.2.1- Mesures anthropométriques

Les résultats des mesures anthropométriques sont portés sur le tableau 45

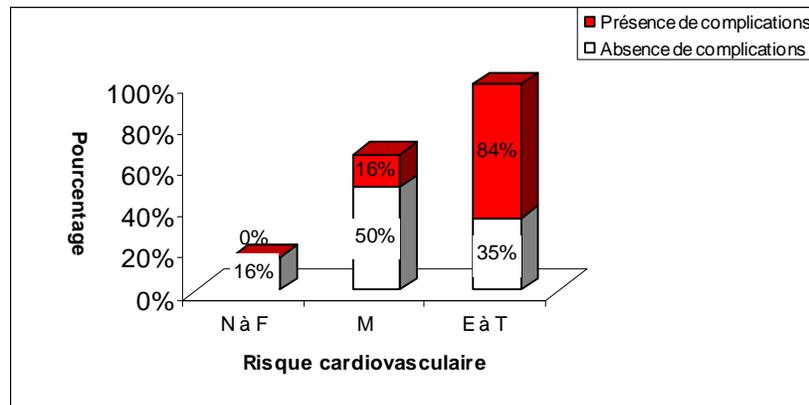
**Tableau 45:** mesures anthropométriques prises pour notre population\*

Mesures anthropométriques	Minimum	Maximum
Poids (Kg)	38	130
Taille (m)	1.45	1.88
TT (cm)	63	130
<i>TH (cm)</i>	64	149

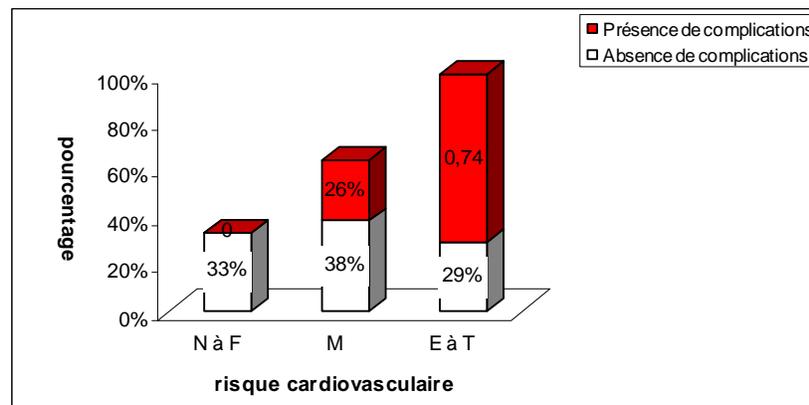
\*TT=tour de taille, TH=tour de hanches



**Figure 13:** Risque cardiovasculaire en présence et en absence de complications (Totale )



**Figure 14:** Risque cardiovasculaire en présence et absence de complications (hommes)



**Figure 15:** risque cardiovasculaire en présence et absence de complications (femmes)  
 N à F: non majoré à faible, M: moyen, E à T: élevé à très élevé

### II.2.2- Répartition de la graisse et risque cardiovasculaire

La répartition numérique de la population en fonction du risque cardiovasculaire évalué en fonction du tour de taille, est portée sur le tableau 46

**Tableau 46:** répartition de la population en surpoids en fonction du risque cardiovasculaire

TT*	Femmes	Hommes
TT $\geq$ 80 et <88 cm	4	-
TT $\geq$ 88 cm	73	-
TT $\geq$ 94 et <102 cm	-	22
TT $\geq$ 102 cm	-	32

\*TT : tour de taille

Près de trois femmes sur quatre (73 %) présentent un très fort degré de risque cardiovasculaire lié à la graisse abdominale. Chez les hommes, le risque cardiovasculaire lié à la graisse abdominale n'est présent que chez 32% des cas (tableau 46). Au total, plus de la moitié de la population (52%) présente un très fort degré de risque cardiovasculaire objectivé par le tour de taille.

### II.2.2- Indice de masse corporelle (IMC)

La répartition de la population selon l'IMC est portée sur le tableau 47, annexe 2.

Près des trois quarts de la population totale (74 %) ont un IMC supérieur à la normale (tableau 47, annexe 2). Ce surpoids est retrouvé aussi bien chez les hommes (70 %) que davantage chez les femmes (79 %).

En fonction du degré de surpoids, il s'agit d'une obésité chez 37.5 % de la population totale, chez 46 % de la population féminine et chez 29 % de la population masculine, et d'une surcharge pondérale chez 36.5 % de la population totale, chez 32 % de la population féminine et 41 % de la population masculine (Figure 16, page 122).

### II.2.3- Rapport tour de taille sur tour de hanche (TT/TH ou RTH)

La mesure du rapport TT/TH ou RTH chez les sujets ayant un IMC supérieur à la normale est décrite dans le tableau 48.

**Tableau 48:** TT/TH ou RTH\*

RTH	
<b>Femmes ayant un RTH &gt; 0.85</b>	67
<b>Hommes ayant un RTH &gt; 1</b>	26
<b>Total</b>	93
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	46.5 %

\*TT : :tour de taille, TH : tour de hanches, RTH : rapport TT/TH

Chez la population totale l'excès de graisse abdominale de type androïde, susceptible de conduire à des maladies cardiovasculaires concerne 93 cas soit 46.5 %. Cet excès de graisse concerne 2 femmes sur 3 (67 %), mais seulement 1 homme sur 4 (26 %)

### II.3- activité physique et tabagisme

**Tableau 49:** Répartition des hypertendus selon l'activité physique

Activité physique	Actif (ve)	Sédentaire	Total
<b>Femmes</b>	51	49	100
<b>Hommes</b>	75	25	100
<b>Total</b>	126	74	200
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	63 %	49 %	100 %

Nous constatons que plus de la moitié de la population est active (63%). Les sujets masculins sont numériquement plus actifs que les sujets féminins (75% des hommes contre 51 % des femmes).

**Tableau 50:** Répartition des hypertendus selon le tabagisme

Tabagisme à la cigarette	Effectif
<b>Femmes</b>	0
<b>Hommes</b>	22
<b>Total</b>	22
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	11 %

Le tabagisme n'est présent que chez la population masculine et il ne concerne que 11 % de la population.

### III – Alimentation

#### III.1- régularité et lieux des repas

**Tableau 51:** Répartition des hypertendus selon le nombre de repas pris dans la journée

Nombre de repas	02	03	Total
<b>Femmes</b>	22	78	100
<b>Hommes</b>	4	96	100
<b>Total</b>	26	174	200
<i>Pourcentage (%)</i>	13 %	87 %	100 %

**Tableau 52:** Répartition des hypertendus en fonction des sauts de repas

Saut de repas	Oui	Non
<b>Femmes</b>	24	76
<b>Hommes</b>	19	81
<b>Total</b>	43	157
<i>Pourcentage (%)</i>	21.5 %	78.5 %

**Tableau 53:** Répartition des hypertendus selon les repas sautés

Repas sauté	Petit déjeuner	Déjeuner	Dîner
<b>Femmes</b>	15	5	4
<b>Hommes</b>	10	7	2
<b>Total</b>	25	12	6
<i>Pourcentage (%)</i>	12.5 %	6 %	3 %

La majorité des sujets (87 %) prend trois repas dans la journée, les autres n'en prennent que deux (13 %). Moins du quart de la population (21.5 %) saute ses repas. Le petit déjeuner étant le repas le plus sauté. Le lieu de prise des repas est le domicile pour presque la totalité des sujets (99 %).

#### III.2- Collations

**Tableau 54:** Répartition des hypertendus selon la prise de collation

Collation	Oui	Non	Total
<b>Femmes</b>	55	45	100
<b>Hommes</b>	51	49	100
<b>Total</b>	106	94	200
<i>Pourcentage (%)</i>	53 %	47 %	100 %

**Tableau 55:** aliments consommés habituellement lors de la collation \*

Aliments	1	2	3	4	5	6
<b>Femmes</b>	54	14	17	6	2	0
<b>Hommes</b>	49	23	12	5	3	1
<b>Total</b>	103	37	29	11	5	1
<b>Pourcentage (%)</b>	97.2 %	34.9 %	27.4 %	10.4 %	4.7 %	0.9 %

\*1 : lait , 2 :pain , 3 :galette , 4 :gâteaux , 5 :fromage , 6 :fruits , 7 :yaourt

**Tableau 56:** aliments consommés ensembles habituellement lors de la collation\*

Aliments	1	12	13	14	15	17	25
<b>Femmes</b>	17	13	17	6	1	0	1
<b>Hommes</b>	9	21	12	5	1	1	2
<b>Total</b>	26	34	29	11	2	1	3
<b>Pourcentage (%)</b>	24.5 %	32 %	27.4 %	10.4 %	1.9 %	0.9%	2.9 %

\*1 : lait , 2 :pain , 3 :galette , 4 :gâteaux , 5 :fromage , 6 :fruits , 7 :yaourt

Plus de la moitié de la population (106 cas soit 53 %) prend une collation l'après midi (tableau 54). Le lait est l'aliment le plus consommé lors de la collation (97.2 % de la population prenant une collation). Ce dernier (tableau 56) est consommé le plus souvent soit avec du pain (32 %), soit avec de la galette (27.4 %), soit seul (24.5 %).

### III.3- Type de cuisson et graisses utilisées dans la préparation des aliments

**Tableau 57 :** Type de cuisson des aliments :

Type de cuisson	Vapeur	Eau	Grillé	Four	sauce	Frit
<b>Femmes</b>	6	7	3	5	97	76
<b>Hommes</b>	0	0	3	5	95	80
<b>Total</b>	6	7	6	10	193	156
<b>Pourcentage (%)</b>	3 %	3.5 %	3 %	5 %	<b>96.5 %</b>	<b>78 %</b>

**Tableau 58:** type de graisses utilisées dans la préparation des aliments

Type de graisses	Huile d'olive	Huile de table	Margarine	Beurre	Graisse animale
<b>Femmes</b>	23	89	56	1	4
<b>Hommes</b>	10	95	64	0	3
<b>Total</b>	33	184	120	1	7
<b>Pourcentage (%)</b>	16.5 %	92 %	60 %	0.5 %	3.5 %

Les types de cuisson les plus utilisés pour la préparation des aliments sont ceux en sauce et en friture avec des pourcentages respectifs de 96.5% et 78 % (tableau 57).

L'huile de table et la margarine sont les graisses les plus utilisées lors de la préparation des aliments avec des pourcentages respectifs de 92 % et 60 %. Les autres types de graisses à

savoir : l'huile d'olive, les graisses animales et le beurre sont utilisés respectivement par 16.5 %, 3.5 % et 0.5 % de la population (tableau 58).

#### III.4- Consommation de conserves

**Tableau 59:** consommation de conserves des produits de la mer

Conserves des produits de la mer	Oui	Non
<b>Femmes</b>	6	94
<b>Hommes</b>	26	74
<b>Total</b>	32	168
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	16 %	84%

**Tableau 60:** Type de conserves des produits de la mer consommées

Conserves des produits de la mer	Thon	Sardine	Anchois
<b>Femmes</b>	6	0	0
<b>Hommes</b>	20	8	6
<b>Total</b>	26	8	6
<b><i>Pourcentage par rapport à la population consommatrice</i></b>	<b>81.25 %</b>	12.5 %	3 %

Seulement une minorité de la population (32 cas soit 16% de la population) consomme les conserves des produits de la mer, représentés essentiellement par les conserves de thon (81.25 %). La plupart de ces sujets sont des hommes. La fréquence de consommation de ce type de conserves est de un à trois fois par semaine (tableaux 59 et 60).

**Tableau 61:** consommation de conserves des produits végétaux

Conserves des produits végétaux	Oui	Non
<b>Femmes</b>	74	26
<b>Hommes</b>	78	22
<b>Total</b>	152	48
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	76 %	24 %

**Tableau 62:** Type de conserves des produits végétaux

Conserves des produits végétaux	Olive	Cornichons	4 saisons
<b>Femmes</b>	74	0	0
<b>Hommes</b>	77	2	3
<b>Total</b>	151	2	3
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	99.3 %	1.3 %	2 %

**Tableau 63:** fréquence de consommation des olives

Olives	Souvent	Toujours
<b>Femmes</b>	39	35
<b>Hommes</b>	63	14
<b>Total</b>	102	49
<b>Pourcentage (%)</b>	67.5 %(parmi les 151 qui en consomment)	32.5 %(parmi les 151 qui en consomment)

Contrairement aux conserves des produits de la mer, les conserves des produits végétaux sont consommées par près des trois quarts de la population (76 %), 152 sujets). Ce sont les conserves d'olives qui sont consommées par la quasi-totalité de la population (93.3% des consommateurs de conserves des produits végétaux), avec une fréquence de une à trois fois par semaine pour 67.5 % des consommateurs et une fréquence de plus de trois fois par semaine pour 32.5 % de la population consommatrice. (Tableaux 61 ,62 et 63).

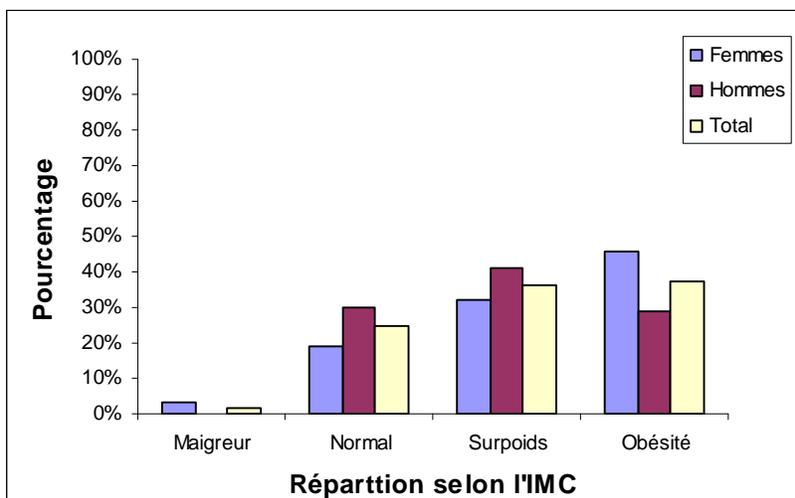
### III.5- Consommation de sel avant et après découverte de l'HTA

#### III.5.1- Consommation de sel avant et après découverte de l'HTA chez la population totale

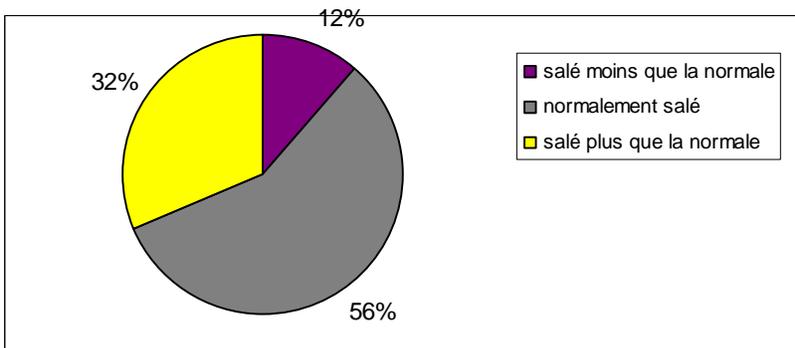
Avant la découverte de leur HTA (tableau 64, annexe 2), seulement 31.5% consommaient leurs aliments salés plus que la normale. Le reste de la population, les consommaient moins salés que la normale (11.5 %) à normalement salés (57%). A l'inverse, après la découverte de la maladie, 71 % de notre population consomment leurs aliments avec une quantité de sel inférieur à la normale, 15 % les consomment sans sel ajouté pendant leur préparation et enfin 14 % les consomment avec une quantité de sel normale c'est-à-dire ni trop salé ni insuffisamment salé (Figures 17 et 18, page 122).

**Tableau 65:** quantité de sel ingéré après découverte de l'HTA : hypertendus consommant leurs aliments salés moins que la normale avant découverte de leur maladie hypertensive.

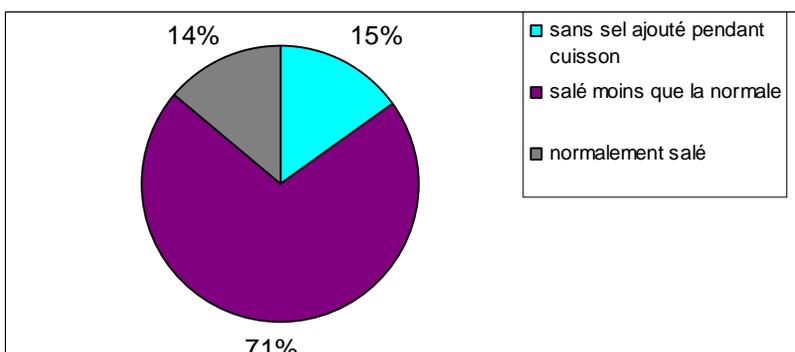
Quantité de sel	(0)	(1)	Total
<b>Femmes</b>	2	14	16
<b>Hommes</b>	1	6	7
<b>Total</b>	3	20	23



**Figure 16:** Répartition de la population selon l'IMC



**Figure 17:** Consommation de sel avant découverte de l'HTA



**Figure 18:** Consommation de sel après découverte de l'HTA

Parmi les 23 personnes qui consommaient leurs aliments moins salés que la normale, seulement 3 personnes ont réduit leur consommation en sel en supprimant l'ajout de sel lors de la préparation de leurs aliments.

**Tableau 66:** quantité de sel ingéré après découverte de l'HTA : hypertendus consommant leurs aliments salés normalement avant découverte de leur maladie hypertensive.

Quantité de sel	(0)	(1)	(2)	Total
<b>Femmes</b>	12	30	10	52
<b>Hommes</b>	4	48	10	62
<b>Total</b>	16	78	10	114
94 82% (par rapport au total qui est de 114)				

Parmi les 114 personnes qui consommaient leurs aliments normalement salés avant découverte de l'HTA, 82 % (94 sujets) ont réduit leur consommation de sel : 16 cas consomment leur aliments sans sel ajouté au cours de leurs préparations et 78 cas les consomment moins salés que la normale.

**Tableau 67 :** quantité de sel ingéré après découverte de l'HTA : hypertendus consommant leurs aliments salés plus que la normale avant découverte de leur maladie hypertensive

Quantité de sel	(0)	(1)	(2)	Total
<b>Femmes</b>	4	24	4	32
<b>Hommes</b>	7	20	4	31
<b>Total</b>	11	44	8	63

Toutes les personnes consommant leurs aliments salés plus que la normale avant la découverte de leur maladie hypertensive (63 cas) ont réduit leur consommation en sel dont 11 cas ont supprimé l'adjonction de sel dans leurs préparations, 44 cas les consomment moins salés que la normale et enfin 8 cas les consomment normalement salés (tableau 67).

**Tableau 68 :** resalage avant l'ingestion des aliments avant découverte de l'HTA

Resalage	Oui	Non
<b>Femmes</b>	26	74
<b>Hommes</b>	26	74
<b>Total</b>	52	148
<b>Pourcentage (%)</b>	26 %	84 %

**Tableau 69:** Ingestion de Sel avant HTA de la population qui resale ses aliments

Quantité de sel	(2)	(3)	Total
<b>Femmes</b>	1	25	26
<b>Hommes</b>	2	24	26
<b><i>Total</i></b>	3	<b>49</b>	52

Parmi notre population d'hypertendus 52 personnes soit 26 % resalaient leurs aliments juste avant leur consommation (tableau 68). En plus la plupart de cette population (soit 49 cas parmi 52) consommaient leurs aliments avant découverte de l'HTA en quantité supérieure à la normale (tableau 69).

III.5.2- Consommation de sel avant et après découverte de l'HTA chez les sujets ayant des complications et les sujets ne présentant pas de complications

**Tableau 70:** Consommation de sel avant découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications

Sel avant HTA	(1)	(2)	(3)	Total
<b>Femmes</b>	12	42	25	79
<b>Pourcentage (%)</b>	15%	53%	32%	100%
<b>Hommes</b>	4	45	25	74
<b>Pourcentage (%)</b>	5%	61%	34%	100%
<b>Total</b>	16	87	50	153
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	10%	57%	33%	100%

\*(1) : salés moins que la normale, (2) : normalement salés, (3) : salés plus que la normale

Un tiers (33%) de la population ayant des complication consommaient leur aliments avant découverte de leur maladie salés plus que la normale, 57 % les consommaient normalement salés et 10% les consommaient salés moins que la normale.

**Tableau 71:** Consommation de sel avant découverte de l'HTA chez les hypertendus ne présentant pas de complications

Sel avant HTA	(1)	(2)	(3)	Total
<b>Femmes</b>	4	10	7	21
<b>Pourcentage (%)</b>	19%	48%	33%	100%
<b>Hommes</b>	3	17	6	26
<b>Pourcentage (%)</b>	12%	65%	23%	100%
<b>Total</b>	7	27	13	47
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	15%	57%	28%	100%

(1) : salés moins que la normale, (2) : normalement salés, (3) : salés plus que la normale

Moins du tiers (28%) de la population ne présentant pas de complications consommaient leurs aliments salés plus que la normale avant découverte de l'HTA, le pourcentage de ceux qui consommaient leurs aliments moins salés que la normale à normalement salés est de 72%. Ce pourcentage est de 33% chez les femmes et 23% chez les hommes.

**Tableau 72:** consommation de sel avant découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population totale)

Sel avant HTA	(1)	(2)	(3)
Absence de complications	15%	57%	28%
<i>Présence de complications</i>	10%	57%	33%

**Tableau 73:** consommation de sel avant découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population féminine)

Sel avant HTA	(1)	(2)	(3)
Absence de complications	19%	48%	33%
<i>Présence de complications</i>	15%	53%	32%

**Tableau 74:** consommation de sel avant découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population masculine)

Sel avant HTA	(1)	(2)	(3)
Absence de complications	12%	65%	23%
<i>Présence de complications</i>	5%	61%	34%

Seulement, 33% des hypertendus ayant des complications et 28% des hypertendus ne présentant pas de complications consommaient leurs aliments avant découverte de l'HTA salés plus que la normale (tableau 72). Toutefois le pourcentage des hypertendus consommant les aliments salés plus que la normale présentant des complications (33%) semble être plus élevé que ceux n'ayant pas de complications (28%). Ceci est aussi valable chez les sujets masculins car 34 % des sujets ayant des complications consomment leurs aliments plus salés que la normale contre 23 % de ceux ne présentant pas de complications (tableau 74). Chez le sexe féminin (tableau 73), la consommation des aliments salés plus que la normale avant découverte de l'HTA semble être à peu près égale chez les sujets ayant des complications (32%) et les sujets sans complications (33 %).

**Tableau 75:** hypertendus ayant des complications et resalant leur aliments avant découverte de l'HTA

Resalage	oui	non	Total
<b>Femmes</b>	21	58	79
<b>Pourcentage (%)</b>	27%	73%	100%
<b>Hommes</b>	19	55	74
<b>Pourcentage (%)</b>	26%	74%	100%
<b>Total</b>	40	113	153
<i><b>Pourcentage (%)</b></i>	26%	74%	100%

Parmi les sujets présentant des complications, seulement 26% resalaient leurs aliments juste avant de les consommer. Selon le sexe, 27% et 26% respectivement des femmes et des hommes ayant des complications resalaient leurs aliments juste avant de manger (tableau 75).

**Tableau 76:** hypertendus ne présentant pas de complications et resalant leur aliments avant découverte de l'HTA

Resalage	oui	non	Total
----------	-----	-----	-------

<b>Femmes</b>	5	16	21
<b>Pourcentage (%)</b>	24%	76%	100%
<b>Hommes</b>	7	19	26
<b>Pourcentage (%)</b>	27%	73%	100%
<b>Total</b>	12	35	47
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	26%	74%	100%

A peu près un quart des (26%) hypertendus ne présentant pas de complications resalaient leur aliments juste avant leur consommation. En fonction du sexe, 27% des hommes ne présentant pas de complications resalaient leurs aliments juste avant leur s consommations et 24% des femmes ne présentant pas de complications resalaient leurs aliments juste avant de les manger.

**Tableau 77:** Rajout de sel avant découverte de l’HTA chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications.

Resalage	Femmes	Hommes	Total
Absence de complications	24%	27%	26%
<i>Présence de complications</i>	27%	26%	26%

La proportion des sujets resalant leurs aliments juste avant de les manger avant découverte de l’HTA semble être la même (26%) pour les sujets ayant des complications et les sujets ne présentant pas de complications (tableau 77).

Selon le sexe, le pourcentage des femmes qui resalaient leurs aliment juste avant de les manger avant découverte de leur HTA et ayant des complications (27%) semble être supérieur à celle des femmes ne présentant pas de complications (24%). Cependant, les hommes ayant des complications et ceux ne présentant pas de complications semblent avoir presque le même pourcentage par rapport au resalage des aliments juste avant leur consommation avant découverte de leur HTA à savoir 27% chez les non compliqués et 26% chez les compliqués (tableau 77).

**Tableau 78:** réduction de la consommation de sel chez les hypertendus ayant des complications

Réduction de sel	Oui	Non	Total
------------------	-----	-----	-------

<b>Femmes</b>	61	18	79
<b>Pourcentage (%)</b>	77%	23%	100%
<b>Hommes</b>	65	9	74
<b>Pourcentage (%)</b>	88%	12%	100%
<b>Total</b>	126%	27	153
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	82%	18%	100%

Plus des trois quarts (82%) de la population ayant des complications a réduit sa consommation des sel après découverte de l'HTA. Le pourcentage des femmes ayant des complications et réduisant leur consommation de sel après découverte de l'HTA est de 77%. Chez les hommes ayant des complications, le pourcentage de ceux réduisant leur consommation de sel après découverte de l'HTA est de : 88% (tableau 78).

**Tableau 79:** réduction de la consommation de sel chez les hypertendus ne présentant pas de complications

Réduction de sel	Oui	Non	Total
<b>Femmes</b>	15	6	21
<b>Pourcentage (%)</b>	71%	29%	100%
<b>Hommes</b>	19	7	26
<b>Pourcentage (%)</b>	73%	27%	100%
<b>Total</b>	34	13	47
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	72%	28%	100%

Plus des deux tiers (72%) de la population ne présentant pas de complications a réduit sa consommation des sel après découverte de l'HTA. Le pourcentage des femmes ne présentant pas complications et réduisant leur consommation de sel après découverte de l'HTA est de 71%. Chez les hommes ne présentant pas des complications, le pourcentage de ceux réduisant leur consommation de sel après découverte de l'HTA est de : 73% (tableau 79).

**Tableau 80:** Réduction de la consommation du sel après découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications

Réduction du sel après découverte de l'HTA	Femmes	Hommes	Total
Absence de complications	71%	73%	72%
<i>Présence de complications</i>	77%	88%	82%

Le pourcentage des sujets présentant des complications et ayant réduit leurs consommations de sel après découverte de l'HTA (82%) semble être supérieur à ceux ne présentant pas de complications (72%).

En fonction du sexe, le pourcentage des femmes présentant des complications et ayant réduit leurs consommations de sel après découverte de l'HTA (71%) semble être supérieur à ceux ne présentant pas de complications (77%). Concernant les hommes, le pourcentage de ceux présentant des complications et ayant réduit leurs consommations de sel après découverte de l'HTA (88%) semble être supérieurs à ceux ne présentant pas de complications (73%).

**Tableau 81:** Consommation de sel après découverte de l'HTA chez les hypertendus ayant des complications

Sel avant HTA	(0)	(1)	(2)	Total
<b>Femmes</b>	15	52	12	79
<b>Pourcentage (%)</b>	19%	66%	15%	100%
<b>Hommes</b>	11	54	9	74
<b>Pourcentage (%)</b>	15%	73%	12%	100%
<b>Total</b>	26	106	21	153
<b><i>Pourcentage (%)</i></b>	17%	69%	14%	100%

(0) : sans sel ajouté lors de la préparation des aliments (1) : salés moins que la normale, (2) : normalement salés

Après découverte de leur HTA, 86 % de la population ayant des complications consomment leurs aliments salés moins que la normal et 14% les consomment normalement salés (tableau 81).

En fonction du sexe, 15% des femmes ayant des complications consomment leurs aliments après découverte de leur maladie normalement salés et 85% les consomment salés moins que la normal. Concernant les hommes, 12% d'entre eux consomment leurs aliments normalement salés, le reste (88%) les consomment salés moins que la normale (tableau 81).

**Tableau 82:** Consommation de sel après découverte de l'HTA chez les hypertendus ne présentant pas de complications

Sel avant HTA	(0)	(1)	(2)	Total
<b>Femmes</b>	3	16	2	21
<b>Pourcentage (%)</b>	14%	76%	10%	100%
<b>Hommes</b>	1	20	5	26
<b>Pourcentage (%)</b>	4%	77%	19%	100%
<b>Total</b>	4	36	7	47
<i><b>Pourcentage (%)</b></i>	8%	77%	15%	100%

(0) : sans sel ajouté lors de la préparation des aliments (1) : salés moins que la normale, (2) : normalement salés

Après découverte de leur HTA, 85% de la population ne présentant pas de complications consomment leurs aliments salés moins que la normale et 15% les consomment normalement salés (tableau 82).

En fonction du sexe, 10% des femmes ne présentant pas de complications consomment leurs aliments après découverte de leur maladie normalement salés et 90% les consomment salés moins que la normale. Concernant les hommes, 19% d'entre eux consomment leurs aliments normalement salés, le reste (81%) les consomment salés moins que la normale (tableau 82).

**Tableau 83:** consommation de sel après découverte de l'HTA en présence et absence de complications (population totale)

Sel après découverte de l'HTA	(0)	(1)	(2)
Absence de complications	8%	77%	15%
<i>Présence de complications</i>	17%	69%	14%

**Tableau 84:** consommation de sel après découverte de l'HTA en présence et absence de complications (population féminine)

Sel après découverte de l'HTA	(0)	(1)	(2)
Absence de complications	14%	76%	10%

<i>Présence de complications</i>	19%	66%	15%
----------------------------------	-----	-----	-----

**Tableau 85:** consommation de sel après découverte de l'HTA en présence et absence de complications (population masculine).

Sel après découverte de l'HTA	(0)	(1)	(2)
Absence de complications	4%	77%	19%
<i>Présence de complications</i>	15%	73%	12%

Nous remarquons qu'après découverte de leur maladie, à peu près le même pourcentage des hypertendus ne présentant pas de complications (85%) et ceux ayant des complications (86%) consomment leurs aliments salés moins que la normale (tableau 83).

En fonction du sexe, le pourcentage des femmes ayant des complications et consommant leurs aliments après découverte de l'HTA moins salés que la normale (85%) semble être inférieur de ceux ne présentant pas de complications (90%). Contrairement aux femmes, le pourcentage des hommes ayant des complications et consommant après découverte de l'HTA leurs aliments salés moins que la normale (88%) semble être supérieur à ceux ne présentant pas de complications (81%).

### III.6- antécédents d'alcoolisme, changement de l'alimentation

**Tableau 86 :** antécédents d'alcoolisme

Antécédents d'alcool	Oui	Non
<b>Femmes</b>	0	100
<b>Hommes</b>	22	78
<b>Total</b>	22	178
<i>Pourcentage (%)</i>	11 %	89%

Les antécédents de consommation d'alcool ne concernent que les hommes et parmi eux, 22 cas seulement soit 11 % de la population (tableau 86).

**Tableau 87 :** changements qualitatifs alimentaires motivés par l'hypertension

Changement dans l'alimentation	Oui	Non
<b>Femmes</b>	85	15
<b>Hommes</b>	87	13

<b>Total</b>	172	28
<b>Pourcentage (%)</b>	<b>86 %</b>	14 %

**Tableau 88 :** hypertendus ayant diminué la consommation de sel et/ou de gras\*

	(1)	(2)	(12)	Total
<b>Femmes</b>	42	9	34	85
<b>Hommes</b>	41	3	43	87
<b>Total</b>	83	12	77	172
<b>Pourcentage (%)</b>	41.5 %	6 %	38.5 %	86%

\*diminution de la consommation de sel= (1), diminution de la consommation du gras= (2), diminution de la consommation des deux = (12)

**Tableau 89:** hypertendus ayant augmenté leur consommation en légumes et/ou en fruits\*

	(1)	(2)	(12)	Total
<b>Femmes</b>	11	1	27	39
<b>Hommes</b>	18	0	37	55
<b>Total</b>	29	1	64	94
<b>Pourcentage (%)</b>	14.5%	0.5%	32%	47 %

\*Augmentation de la consommation de légumes = (1), augmentation de la consommation des fruits = (2), augmentation de la consommation des deux = (12)

La majorité de notre population (86 % soit 172 cas) a modifié son alimentation après découverte de leur maladie hypertensive et ceci en diminuant sa consommation en sel et/ou en gras tout en augmentant sa consommation en fruits et/ ou en légumes (tableau 87).

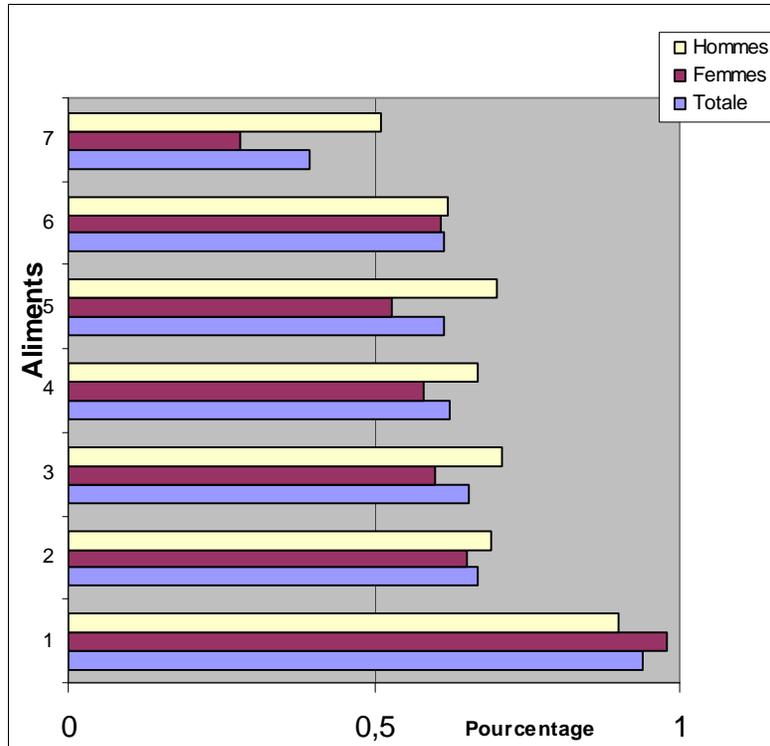
Toute la population ayant modifié son alimentation (86%) a diminué sa consommation en sel ou en gras ou les deux (tableau 87). Avec, 41.5% de la population totale ont diminué leur consommation uniquement en sel, 38.5 % ont diminué leur consommation en sel et en gras ensembles et enfin, 6 % ont diminué leur consommation en gras uniquement (tableau 88).

Presque la moitié de la population totale (47 %) a augmenté sa consommation en fruits et ou en légumes (tableau 89). Le pourcentage des hommes ayant augmenté leur consommation en fruits et/ou en légumes (55%) semble être supérieur à celui des femmes (39%).

### III.7- Consommation habituelle d'aliments gras et/ou salés

Nous remarquons que les aliments susceptibles d'apporter du gras et/ ou du sel et qui sont consommés par plus de la moitié de la population totale ainsi que la population féminine sont (tableaux, 90 et 91, annexe 2) : le couscous, la tchekhtchoukha, la trida., les pâtes alimentaires non traditionnelles, les frites, les œufs, le fromage et le poulet avec sa peau. La

fréquence de cette consommation est de l'ordre de une à trois fois par semaine. Ce sont les mêmes aliments retrouvés chez la population masculine (tableau 92, annexe 2) sauf que celle-ci consomme en plus les fruits secs salés et les cacahuètes (Figure 19, page 133).



**Figure 19:** Aliments consommés à une fréquence de un à trois fois par semaine  
 1: couscous, tchekhtchoukha, trida - 2: pâtes alimentaires non traditionnelles  
 3: Frites - 4: Œufs - 5: Fromage - 6: poulet avec la peau  
 7: fruits secs salés et cacahuètes

# DISCUSSION

## DISCUSSION

Les résultats présentés dans ce travail ne sont que descriptifs d'une population, car notre étude a été déterminée par un échantillonnage à choix raisonné ne permettant pas l'application de tests statistiques de comparaison entre les différentes variables.

Par ailleurs, la difficulté rencontrée à réunir dans une population contrôlée des sujets sains ayant le même âge que la population malade, nous a contraints à ne prendre en considération que la population hypertendue, et à n'entreprendre qu'une étude descriptive, sans comparaison.

Enfin, nos résultats en ce qui concerne l'alimentation, découlent d'un questionnaire, et ne peuvent être, par conséquent, que qualitatifs.

### I- Identification, santé et mesures anthropométriques

Nous avons constaté que la classe modale de l'ancienneté de l'HTA (0-5 ans) et celle de l'âge (50-69 ans) sont les mêmes pour les deux sexes. Cependant, les femmes sont relativement plus jeunes ( $56.45 \pm 11.64$  ans) que les hommes ( $63.55 \pm 9.32$  ans). Ceci pourrait signifier que l'âge dans notre population, serait un facteur prévalent de l'hypertension, d'autant qu'il est établi que le niveau de pression artérielle augmente avec l'âge. Une autre interprétation possible à l'âge plus jeune des femmes, serait que l'hypertension artérielle essentielle est d'apparition plus précoce chez les femmes. Cette hypothèse peut être confortée dès lors que d'autres déterminants de l'hypertension artérielle essentielle ont été retrouvés plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. En effet, les femmes semblent être plus sédentaires (49 % de femmes contre 29 % des hommes), présentent plus fréquemment un excès pondéral (79 % contre 70 %) et surtout un excès de graisse abdominale plus fréquemment constaté (73 % ont un  $TT \geq 88$  cm contre 32 % des hommes ayant un  $TT \geq 102$  cm).

Il est bien rapporté que parmi les conséquences de l'obésité, les complications cardiovasculaires dont l'HTA occupent la première place (BASDEVANT, 2005). L'excès de graisse abdominale est positivement corrélé à une insulino-résistance dont la conséquence en est un hyperinsulinisme auquel s'associe généralement une HTA (BERNARD et MOULIN, 1999).

Nous avons retrouvé des antécédents familiaux d'hypertension artérielle chez la plupart des sujets (72 %), ce qui laisse suggérer un élément génétique dans sa survenue.

Presque toute la population est sous traitement antihypertenseurs. Un grand nombre d'entre elle (plus des trois quarts) présente des complications cardiovasculaires. En se référant au tableau de stratification cardiovasculaire de l'ESH/ESC (2003), nos résultats montre que plus de la moitié de cette population présente un risque cardiovasculaire élevé à très élevée.

## II- Alimentation

### II.1- Régularité et lieux des repas et collation

La plupart des hypertendus prennent leurs trois repas régulièrement et ne les sautent pas. Or, il a été démontré qu'un rythme régulier des repas est bénéfique car il favorise l'équilibre alimentaire et évite le grignotage (A.M.E, 2003). Ce dernier est néfaste pour la santé dans la mesure où il consiste la plupart du temps à consommer des produits trop gras et trop sucrés ou trop salés proposés par l'industrie agro alimentaire (PNNS, sd).

D'autre part, 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 (*Irrégularité des repas et risque cardiovasculaire*, 2004).

Le lieu de prise des repas étant le domicile pour presque la totalité d'entre eux. Ceci leur évite d'être tenter par les repas proposés par la restauration hors domicile (fastes food, gargotes, pizzerias, etc) et qui sont à la fois riches en gras et en sel.

La majorité des sujets prend une collation l'après midi. Cette dernière est considérée comme un quatrième repas pour eux. Les aliments consommés lors de la collation sont surtout le lait seul ou avec soit de la galette soit du pain.

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.

Les composés du lait qui contribuent à la réduction de la pression artérielle sont : le calcium et certaines protéines. Ces protéines sont riches en principes bioactifs contenant des inhibiteurs naturels du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils ont donc un intérêt

préventif et, dans certains cas, thérapeutique de l'hypertension artérielle, de l'insulino-résistance et du diabète (LACROIX, 2003). Concernant le calcium, il a été démontré qu'une consommation élevée de calcium réduisait une pression sanguine élevée, particulièrement, chez des individus dont la pression sanguine était affectée par le sel. Ceci en bloquant l'action de l'hormone parathyroïde hypertensive (FLC, 2002).

## II.2- Type de cuisson et graisses utilisées pour la préparation des aliments

Les modes de cuisson en sauce et en fritures sont les plus utilisés pour la préparation des aliments de la plupart des sujets. Ces modes de cuisson sont ceux qui élèvent le plus la teneur en matière grasse de l'aliment près à la consommation.

L'huile de table et la margarine sont les matières grasses les plus utilisées pour la préparation des aliments. Ces deux types de matière grasse sont les moins riches en acides gras saturés (qui élèvent la cholestérolémie). Cependant le problème qui se pose est celui des acides gras trans présentés dans les margarines. Ces derniers sont athérogènes par élévation des LDL cholestérol. Néanmoins, leur effet n'est évident que lorsque leurs apports sont supérieurs à 7% de l'apport énergétique global.

## II.3- Consommation de sel et de conserves

D'après les résultats, seulement 31.5% consommaient leurs aliments trop salés et rajoutaient du sel juste avant de manger. Ceci laisse comprendre que c'est seulement chez cette faible proportion de la population que l'excès de sel a participé à la survenue de leur HTA. L'explication est que ces sujets sont : **sensibles au sel**, c'est-à-dire que leur pression artérielle augmente avec un apport accru de sel et diminue dans le cas contraire. Selon BOUREL et ARDAILLOU (2004), ce phénomène de sensibilité au sel n'est que le résultat d'un polymorphisme (ou mutation) génétique concernant des gènes intervenant dans la réabsorption rénale du sodium.

Nous avons aussi pu constater que la proportion des sujets ayant des complications et consommant leurs aliments avec une quantité de sel plus que la normale avant découverte de leur pathologie semble être supérieur à celle de ceux ne présentant pas de complications.

Les conserves les plus consommées sont celles de l'olive. Cette dernière est consommée avec une fréquence de une à trois fois par semaine pour 67.5 % des consommateurs et une fréquence de plus de trois fois par semaine pour 32.5 % de la population consommatrice.

#### II.4- Modification de l'alimentation après découverte de l'HTA

La plupart des sujets ont diminuées leurs consommations en sel et/ou en graisses après découverte de leur HTA, et près de la moitié d'entre eux (47 %) a augmenté sa consommation en fruit et/ou légumes. Ceci laisse supposer que nos sujets hypertendus sont sensibilisés à la place qu'occupe la diététique dans leur prise en charge thérapeutique.

#### II.5- Consommation habituelle des aliments gras et /ou salés

Nous remarquons que les aliments susceptibles d'apporter du sel et/ou du gras et qui sont consommés par plus de la moitié de notre population d'hypertendus sont : le couscous, la tchertchoukha, la trida, les frites, le fromage, les pates alimentaires, le poulet avec la peau, les fruits sec salés et les cacahuètes. Cependant ces aliments ne sont consommés qu'à une fréquence de une à trois fois par semaine, donc nous ne pouvons pas nous avancer à conclure que ce sont ces aliments qui sont source d'apport excessif en sel et/ou en graisses.

# CONCLUSION

## CONCLUSION

Le but de notre étude est la description de la place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans les deux daïra Constantine et El khroub. Pour se faire nous avons réalisé une enquête descriptive aux près de 200 hypertendus résidant dans les deux daïra. La taille de l'échantillon a été fixée par la période de l'enquête et ceci par manque de base de données sur les hypertendus à Constantine.

L'enquête s'est déroulée dans des conditions assez satisfaisantes. Notre principale difficulté étant la différence d'âge significative entre les deux populations enquêtées : hypertendus et témoins. Ceci nous a obligé d'orienter notre étude à une description de la population hypertendue sans pouvoir comparer entre cette dernière et la population témoin.

Les résultats concernant l'alimentation indiquent que :

- 1- La plupart des hypertendus prennent leurs trois repas régulièrement avec une collation l'après midi. Ce rythme régulier des repas permet d'une part l'optimisation des métabolismes lipidique et glucidique et pourrait ainsi présenter un intérêt pour améliorer la sensibilité à l'insuline, d'autre part il favorise l'équilibre alimentaire et évite le grignotage qui est source d'apport excessif de graisses, de sucre et de sel ;
- 2- Le lait est l'aliment majoritairement consommé lors de la collation. Cet aliment s'est avéré très bénéfique et permettrait la réduction des chiffres tensionnels ;
- 3- Les modes de cuisson en sauce et en fritures sont les plus utilisés pour la préparation des aliments de la plupart des sujets. Ces modes de cuisson sont ceux qui élèvent le plus la teneur en matière grasse de l'aliment près à la consommation. Néanmoins, les matières grasses les plus utilisées pour la préparation des aliments sont : l'huile de table et la margarine. Ces deux types de matière grasse sont les moins riches en acides gras saturés (qui élèvent la cholestérolémie) ;

- 4- La réduction de la consommation du sel et du gras après découverte de la pathologie hypertensive a été constatés pour la majorité des sujets. Aussi, près de la moitié de la population a augmenté sa consommation en fruits et légumes. Ceci laisse supposer que nos sujets hypertendus sont sensibilisés à la place qu'occupe la diététique dans leur prise en charge thérapeutique.

Cependant, plus des trois quarts de la population présentent des complications liées à l'hypertension artérielle et plus des deux tiers ont un risque cardiovasculaire élevé à très élevé. Seulement près d'un quart de la population (25.5 %) a retrouvé des chiffres tensionnels normales.

Globalement, les résultats indiquent une observance assez satisfaisante du régime alimentaire par rapport à la consommation de graisses et de sel de la population. Néanmoins, les chiffres tensionnels restent élevés dans une proportion non négligeable de cas (74.5 %), laissant supposer d'autres déterminants à l'HTA essentielle, et invitant à un réajustement thérapeutique médicamenteux.

Cette étude nous a permis donc d'avoir une idée générale sur la consommation du sel et du gras chez cette population d'hypertendus, et sur le degré d'observance des règles hygiéno-diététiques par les malades.

En perspective, la méthode devrait être affinée:

- En utilisant un questionnaire plus détaillé concernant la partie alimentation, tout en précisant les aliments gras et/ou salés dont la consommation a été diminuée ;
- En réalisant l'enquête en deux passages, en choisissant les nouveaux malades hypertendus: 1er passage juste après découverte de l'HTA, 2ème passage après un délai à déterminer.

Enfin d'après tous ce qui a précédé nous avons pu établir des recommandations pour les hypertendus, ces recommandations visent essentiellement à :

- 1- Encourager la perte de poids chez l'hypertendu en surcharge pondérale est un des éléments important de sa prise en charge car participe à l'amélioration des chiffres tensionnels, en dehors du régime hyposodé

2- Promouvoir la pratique de l'exercice physique: par modification du mode de vie en privilégiant la réalisation de tâches tel que la montée d'escalier, la marche pour les courts déplacements.

3- Et en fin du point de vue alimentation, en plus de la réduction des apports sodés les recommandations doivent privilégier :

- La consommation de fruits et légumes souvent riches en fibres et antioxydants ;
- La consommation du lait et des produits laitiers à faible teneur en MG ceci pour leurs richesse en protéines bloquant le SRRA et en calcium ;
- La consommation de poisson riche en oméga 3 et des viandes blanches (poulet, dinde, sans peau), au détriment des viandes rouges et des abats souvent riches en AGS et cholestérol.

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

1. *Actualités – Diabète de type 2 : le syndrome X ne doit pas rester biologiquement méconnu*  
Revue Française des Laboratoires, n 352, 2003 : 11 – 12.
  
2. Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé (AFSSAPS)  
*Système cardiovasculaire – antihypertenseurs, sd*  
URL : <http://afssaps-prd.afssaps.fr/html/has/sgt/htm/fiches99/5114c.htm>, consulté le 29/03/07
  
3. Agence Méditerranéenne de l'Environnement (AME) - Région Languedoc-Roussillon  
*ALIMENTATION ET SANTE DES LYCEENS ET DES COLLEGIENS - Guide Ressource pour agir*  
AME, 2003 : 136 p.  
URL : [http://www.ame-lr.org/publications/sante/guide\\_alim/alimetsante.pdf](http://www.ame-lr.org/publications/sante/guide_alim/alimetsante.pdf), Consulté le 10/06/07
  
4. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)  
*PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ADULTES ATTEINTS D'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE - Recommandations cliniques et données économiques*  
2000,130 p  
URL : <http://www.anaes.fr> ou <http://www.sante.fr>, consulté le 18/04/06
  
5. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)  
*MÉTHODES D'ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL*  
ANAES, Service Évaluation en Santé Publique, Juin 2004 : 102 p.
  
6. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)  
*Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle - Recommandations cliniques et données économiques*  
LA REVUE DU PRATICIEN - MÉDECINE GÉNÉRALE, TOME 14, N° 507, 2000 : 1467 - 1478
  
7. **ALAM S et JOHNSON AG.**  
*A meta-analysis of randomised controlled trials (RCT) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of high salt (NaCl) diet of blood pressure.*  
J Hum Hypertens, 13, 1999: 367-374
  
8. **AMAH G.**  
*HYPERTESION ARTERIELLE – Les nouvelles recommandations du JNC 7*  
AstraZeneca cardiovasculaire, 2003 : 8 p.
  
9. **ANCELLIN R., DUMAS C., BERTA J.L. et MARTIN A.**  
*SEL ET SANTE – Des apports nutritionnels aux politiques de santé publique*  
Cah. Nutr. Diét., 38, 2, 2003 : 114 – 9

10. **ANDRE P., BOOTH W. BURGER-WAGNER A et coll.**  
*NOUVEAU LAROUSSE MEDICAL*  
Librairie Larousse, 1990 : 1114 p.
11. **ANTONY I.**  
*Dysfonction endothéliale coronaire dans l'hypertension artérielle : mécanismes et conséquences*  
Sang Thrombose Vaisseaux. Vol 10, N 4, 1998 : 230-8
12. **APFELBAUM M., ROMON M. et DUBUS M.**  
Diététique et nutrition  
Masson, 6<sup>ème</sup> édition, Paris, 2004 : 535 p.
13. **APPEL L.J, MOORE T.J, OBARZANEK E. et coll.**  
*A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure*  
New Engl J Med 1997; 336:1117-24
14. **ASMAR R.**  
*Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales*  
E. M. C, Cardiologie, 2002 : 1 - 15
15. *AstraZeneca*  
*Dossier Maladies : Qu'est-ce que l'hypertension artérielle ?*  
Copyright Vidal / MediMedia, 2003  
URL: [www.astrazeneca.fr/AZFR/VotreSante/Cardiologie/DossierPratique/82061.htm](http://www.astrazeneca.fr/AZFR/VotreSante/Cardiologie/DossierPratique/82061.htm),  
consulté le 16/01/05
16. **AVIGNON A., BARBE P., BASDEVANT A., et coll (a).**  
Athérosclérose (2) - Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle  
Cah Nutr Diét, Vol 36, hors série 1, 2001 : 2S97 - 2S100
17. **AVIGNON A., BARBE P., BASDEVANT A., et coll (c).**  
*Diabète de type II (2) - Prise en charge*  
Cah Nutr Diét, Vol 36, hors série 1, 2001 : 2S78 - 2S82
18. **AVIGNON A., BARBE P., BASDEVANT A., et coll (b).**  
*ATHEROSCLEROSE (1) - Physiopathologie, évaluation du risque cardio-vasculaire et prévention nutritionnelle*  
Cah. Nutr. Diét., 36, hors série 1, 2001 : 2S88 – 2
19. **BACHMANN M., BURNIER M., DAENIKER ROTH C et coll.**  
*SEL ET HYPERTENSION - Rapport des experts de la Commission fédérale de l'alimentation*  
Office fédéral de la santé publique, Mai 2005 ; 63 p.
20. **BASDEKIS J.C.**  
*COMMENT LUTTER CONTRE L'HYPERTENSION*  
Editions Chiron, 2000 : 190 p.

21. **BASTARD J.P., VIGOUROUX C, FELLAHI S. et GIRAL P.**  
*Le syndrome métabolique ou syndrome X - dix ans plus tard*  
Sang Thrombose Vaisseaux, volume 13, numéro 6, 2001 : 392 - 41
  
22. **BAUDUCEAU B., CHATELLIER G., CORDONNIER D., et coll. (a).**  
*Hypertension Artérielle et Diabète - 1ère Partie : Etat de la Question*  
ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET  
DES MALADIES METABOLIQUES (ALFEDIAM), 2006  
URL : <http://www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-hta.asp>, consulté  
le 06/04/2006
  
23. **BAUDUCEAU B., DUPUY O., MAYAUDON H., et coll.**  
*Athérosclérose : du beurre sur les artères ?*  
EMC – Médecine 1, 2004 : 27–36
  
24. **BAUDUCEAU B., CHATELLIER G., CORDONNIER D., et coll. (b).**  
*Hypertension Artérielle et Diabète - 2ème Partie : Recommandations*  
ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET  
DES MALADIES METABOLIQUES (ALFEDIAM), 2006  
URL : <http://www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-hta-2.asp>,  
consulté le 06/04/2006
  
25. **BEAUNE J et STAAT P.**  
*Hypotension orthostatique, sd*  
URL : <http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Cardiologie/Cardiologie-34.html>, consulté  
le 20/03/06
  
26. **BELLISLE F.**  
*LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE HUMAIN : Un sujet d'étude scientifique*  
Cah. Nutr., Diét., 36, 4, 2001 : 293-5
  
27. **BIESALSKI H.K et GRIMM P.**  
*Atlas de poche de nutrition*  
Editions Maloine, 2001 : 341 p.
  
28. **BIGAILLON C., CHELLAK S., CEPPA F. et coll.**  
*Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique - Insulinémie et  
paramètres du syndrome métabolique dans une population de militaires français  
(étude EPIMIL)*  
Immuno-analyse et Biologie Spécialisée (IBS), 20, 2005 : 291–294
  
29. **BLACHER J., DUCIMETIRKE P. ET SAFAR M.**  
*Qu'est-ce qu'un facteur de risque cardiovasculaire ?*  
Journal de pédiatrie et de puériculture, n 5, 2002 : 290 - 291
  
30. **BLACHER J., CZERNICHOW S., IARIA P. et coll.**  
*Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle*  
EMC-Cardiologie Angéiologie 2, 2005 : 136–151

31. **BLAIS C. et RAYMOND E.**  
*UN GRAIN DE SEL NON NEGLIGEABLE - Les études DASH*  
 Les actualités du cœur, Bulletin du Forum québécois des intervenants en santé  
 cardiovasculaire  
 Printemps-Été 2001, 12 : 4 – 6.
  
32. **BONNET J.**  
*Athérosclérose*  
 EMC-Cardiologie Angéiologie 2, 2005 : 436–458
  
33. **BOULIER A.**  
*MESURES ANTHROPOMETRIQUES ET PHYSIOLOGIQUES*  
 In **CYNOBER L. et AUSSEL C.**  
**EXPLORATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL**  
 Editions Médicales Internationales, Tec & Doc, 1998 : 51–74 (172 p.)
  
34. **BOUREL M. et ARDAILLOU R.**  
*CONTENU EN SEL DE L'ALIMENTATION ET HYPERTENSION ARTERIELLE –*  
*Rapport au nom de la commission I (Biologie - Immunologie – Génétique)*  
 ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE, PARIS, 2004 : 10 p.
  
35. **BOUTOUYRIE P et LAURENT S.**  
*Remodelage des grosses et petites artères dans l'hypertension artérielle*  
 Sang Thrombose Vaisseaux, Vol 16, N° 2, 2004 : 81–9
  
36. British Columbia Health Files (B C Health files)  
*Style de vie à adopter pour diminuer votre tension artérielle - Lifestyle Steps to Lower*  
*Your Blood Pressure*  
 Nutrition Series – French, Number 68b, October 2005: 2 p.
  
37. **BRUN-NEY D. et CUDENNEC T.**  
*Poussée hypertensive chez le sujet âgé : qui traiter en urgence ?*  
 URGENCE H.T.A, numéro hors série, 2004 :5-8
  
38. **CAMBOU J.P.**  
*Risque absolu et décision d'intervention chez le malade hypertendu*  
 LA REVUE DU PRATICIEN, 49, 1999: 503 - 509
  
39. **CARRE F.**  
*Bénéfices et risques de la pratique d'une activité physique*  
 Annales de cardiologie et d'angéiologie, 51, 2002 : 351–356
  
40. Centre Hospitalo-universitaire-Pitié Salpêtrière (CHU-PS)  
*Enseignement d'ophtalmologie - Rétinopathie hypertensive, neuropathie optique*  
*ischémique antérieure, occlusions artérielles rétinienne, occlusions veineuses*  
*rétiniennes*  
 Polycopié National du Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France, 2004  
 URL : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/ophtalmo/POLY.Chp.8.html>, consulté le  
 16/03/2007

41. **CHANARD J. et DRUEKE T.B.**  
*CONSOMMATION DE SEL, PA, MORBIDITE ET MORTALITE*  
 Le Concours Médical, tome 123 – 34, 2001 : 2283 – 6.
42. **CHANSON P.**  
*Traitement de l'hypertension artérielle dans le diabète de type 2 - les recommandations de l'American College of Physicians*  
 Ann Intern Med., 138, 2003 : 587-592.  
 URL : [http://www.esculape.com/cardiologie/hta\\_dnid\\_2003.html](http://www.esculape.com/cardiologie/hta_dnid_2003.html), consulté le 08/02/2007
43. **CHARBONNIER A.**  
*L'HUILE D'OLIVE – Aliment Santé – Coeur, Vaisseaux, Os, Digestion*  
 Editions Frison – Roche, 1996 : 282 p.
44. **CHIOLERO A, WÜRZNER G et BURNIER LAUSANNE M.**  
*La sensibilité au sel de la pression artérielle - Un régime riche en sel est-il une cause de mort précoce?*  
 CARDIO VASC, n 4, 2003 : 29 - 34
45. Chronique en thérapeutique  
*La tension artérielle peut-elle être réduite en changeant de régime alimentaire? – Données scientifiques tirées des études DASH*  
 Le médecin de famille Canadien, vol 50, 2004 : 375  
 URL : <http://www.ti.ubc.ca/>, consulté le 14/12/2005
46. Comité Français de Lutte contre l'HTA (CFLH), *sd*  
<http://www.comitehta.org/patient/soigner/default.htm>, consulté le 19/01/2006
47. **COUET C.**  
*Exploration de l'état nutritionnel (323-343)*  
 In **LAVILLE M et LEREBOURS E**  
*TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE*  
 Médecine – Sciences, Flammarion, 2001 : 323-343 (723 p.)
48. **CREPALDI G et MAGGI S**  
*Diabète et syndrome métabolique - Contexte historique du syndrome métabolique*  
 Diabetes Voice, volume 51, numéro spécial, 2006 : 8 -10.
49. **DADDOUN Fet ROMON M.**  
*REGULATION PHYSIOLOGIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE*  
 Cah. Nutr., Diét., 39, 6, 2004 : 422-8
50. **DARIOLI R., NTAWURUHUNGA E. et LAUSANNE J P.**  
*Maladie coronarienne et syndrome métabolique - Comment éviter le risque de l'interaction dangereuse*  
 CARDIOVASC, n 5, 2003: 24-26

51. **DELAHAYE F.**  
*Epidémiologie et facteurs de risque*  
In **DELAYE J.**  
*La prévention de la maladie coronaire*  
John Libbey Eurotext, 1999 : 9 – 21 (200 p.)
52. **DELARUE J., ALLAIN G. et GUILLERM S.**  
*Le syndrome métabolique*  
Nutrition clinique et métabolisme, 2006 : 1 - 4
53. **DELPEUCH F.**  
*POLITIQUES ALIMENTAIRES : UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE*  
Institut de recherche pour le développement (IRD), La revue *POUR* n°184, 2005.  
<http://www.ruralinfos.org/article.php3> consulté le 11/12/05
54. **DEMBELE M., SIDIBE A.T., TRAORE H.A. et coll.**  
*ASSOCIATION HTA - DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL DU POINT G - BAMAKO*  
Médecine d'Afrique Noire, 47, 6, 2000 : 276 - 280
55. **DENIS B.**  
*Pour une meilleure alimentation*  
In **DELAYE J**  
*La prévention de la maladie coronaire*  
John Libbey Eurotexte, 1999 : 67-87 (201 p)
56. **DURIEZ P.**  
*Mécanismes de formation de la plaque d'athérome*  
La revue de médecine interne, 25, 2004 :S3–S6
57. **DUSSOL B ET BERLAND Y.**  
*Que nous apprennent les grands essais cliniques de prévention cardiovasculaire et rénale chez le malade diabétique de type 2 hypertendu ?*  
Néphrologie & Thérapeutique, ARTICLE IN PRESS, 2006 : 1 - 20
58. **EICHER J.C et WOLF J.E.**  
*Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine - Principes et règles d'utilisation*  
La revue du praticien, sur CD de 1993 à 1998
59. **ELMER-HAERRIG V.**  
*COURS - CARDIOLOGIE - LA PRESSION ARTERIELLE ET SA MESURE, 2006*  
URL : <http://www.infirmiers.com/etud/cours/cardio/la-pression-arterielle.php>,  
consulté le 20/02/07
60. **EMMERICH J.**  
*MALADIES DES VAISSEAUX*  
Doin, Initiatives–Santé, 1998 : 379 p.

61. **FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET PREVENTION**  
Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques, Mise à jour décembre 2004 : 1 - 23  
URL : [www.endocrino.net](http://www.endocrino.net), consulté le 26/10/2006
62. **FARES E.G.**  
*Données épidémiologiques sur l'hypertension artérielle en Algérie*  
Algérie – Santé, n 3, 2001 : 16 -19.
63. **FONDATION DES MALADIES DU CŒUR DU QUEBEC**  
*INFOLIGNE - Votre guide vers un coeur en santé*  
Hiver/numéro 6, sd, 4 : 1 - 2  
URL : <http://ww2.fmcoeur.ca/images/French/HeartlineFr-Issue6.pdf>, consulté le 12/03/2006
64. **Fondation pour le Libre Choix (FLC) dans les domaines de la Nutrition et de la Santé préventive**  
*Un moyen naturel de traiter certains types d'hypertension*  
NUTRANEWS, Science, Nutrition, Prévention et Santé, 2002 : 18-20
65. **FONDATION RECHERCHE MEDICALE**  
*Quelles sont les conséquences de l'hypertension artérielle*  
URL : [http://www.frm.org/informez/info\\_ressources\\_dossiers\\_article\\_chapitre.php?id=47&type=10&](http://www.frm.org/informez/info_ressources_dossiers_article_chapitre.php?id=47&type=10&), consulté le 18/01/06
66. **FOSSATI P.**  
*Facteurs nutritionnels et diététiques des dyslipoprotéïnémies et de l'athérombose*  
[Nouvelle Société Française d'Athérosclérose \(NSFA\), 2000](http://www.nsfa.asso.fr)  
URL : [http://www.nsfa.asso.fr/article.php?id\\_article=75&artsuite=0](http://www.nsfa.asso.fr/article.php?id_article=75&artsuite=0), consulté le 19/01/2006
67. **GAGNE C et GAUDET D.**  
*Hypertension artérielle et dyslipoprotéïnémies*  
**In Société québécoise d'hypertension artérielle**  
*Guide Thérapeutique de la Société québécoise d'hypertension artérielle*  
La Société québécoise d'hypertension artérielle, 2<sup>ème</sup> éd, 2002 : 145 – 150 (234 p)
68. **GARI S.**  
*Hypertension artérielle et actualités – réseaux APROVEL*  
Sanofi aventis, 2006 : 175 p.
69. **GERBER M.**  
*Santé et alimentation méditerranéenne au quotidien*  
Edisud, 2004 : 192 p.
70. **GOSSE P et BELY H.**  
*Prescription diététique dans l'hypertension artérielle*  
EMC-Médecine 1, 2004 : 37–41

- 71. GROISNE L et MOULIN P.**  
*Nutrition et maladies cardiovasculaires*  
 In **LAVILLE M et LEREBOURS E**  
**TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE**  
 Médecine – Sciences, Flammarion, 2001 : 485-489 (723 p.)
- 72. GUEDON G.**  
**HEMODYNAMIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**  
 Editions Médicales Merck Sharp et Dohm, 1974 :198 p.
- 73. GUEYFFIER F., GOUTON M. et FROMENT A.**  
*Les antihypertenseurs, sd*  
 URL :<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Cardiologie/Cardiologie-91.html>, consulté le 12/01/06
- 74. GUILLAUSSEAU P.J.**  
*Risques cardiovasculaires du syndrome métabolique et de l'insulinorésistance*  
 Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 13, Numéro 7, 2001
- 75. HAIAT R et LEROY G.**  
**THERAPEUTIQUE CARDIOVASCULAIRE – lecture transversale des grands essais cliniques**  
 Frison – Roche, 2<sup>ème</sup> éd, 1999 : 346 p.
- 76. HAIAT R et LEROY G.**  
**FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE – Les enseignements de grands essais cliniques**  
 Frison – Roche, 2003 : 226 p.
- 77.** Haute Autorité de santé (HAS)  
**PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ADULTES ATTEINTS D'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE - Actualisation 2005**  
 France, Juillet 2005 : 117 p.
- 78. HERMANS M.P.**  
**LE SYNDROME X**  
 LOUVAIN MED, 117, 1998: S232-S239
- 79. HERPIN D.**  
*Prise en charge initiale de l'hypertension artérielle*  
 LA REVUE DU PRATICIEN, 54, 2004 : 603 – 611
- 80. HERPIN D.**  
*Hypertension artérielle*  
 LA REVUE DU PRATICIEN - MÉDECINE GÉNÉRALE, TOME 13, N°472, 1999 : 1511 - 1523

81. **HERPIN D et PAILLARD F.**  
*FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET PRÉVENTION*  
 31 août 2001  
 URL : [http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/cardio/fdr/fact\\_risq.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/cardio/fdr/fact_risq.htm), consulté le 29/11/2006
82. *Irrégularité des repas et risque cardiovasculaire*  
 Eur J Clin Nutr, 58, 2004 :1071-7  
 URL :  
<http://www.cerin.org/upload/743D971D331DC98DEF617BC99B3FA24B/NUTRIDO C%2051.pdf>, consulté le 02/01/2007
83. **IWAMOTO T.**  
*Bloquer l'échangeur sodium-calcium de type 1 améliore l'hypertension artérielle sensible au sel*  
 Nat Med; 10, 2004: 1193-9.
84. **JACOTOT B.**  
*Intérêt nutritionnel de la consommation de l'huile d'olive*  
 Oléagineux, Corps Gras, Lipides., Volume 4, Numéro 5, 1997 : 373-4
85. **JOLY D., ANGLICHEAU D et GRÜNFELD J.P.**  
*Mécanismes de l'hypertension artérielle essentielle*  
 La revue du praticien, 49, 1999 : 477-481
86. Journées Internationales de Biologie (JIB) du 15, 16 et 17 novembre 2001  
*Hypertension artérielle - le sel a-t-il ou non des effets biologiques ?*  
 Revue Française des Laboratoires, septembre, N°335, 2001 : 14
87. **KAHLE W., LEONHARDT H, PLATZER W.**  
*Anatomie - Tome 2, viscères.*  
 Flammarion Médecine-Sciences, 2 éd ,1990 : 283 p
88. **KASANIEMI Y.A., EHNHOLM C. et MIETTINEN T.A.**  
*Intestinal cholesterol absorption efficiency in man is related to apoprotein E phenotype.*  
 J Clin Invest, 80, 1987: 578-81  
 URL: <http://coproweb.free.fr/pagnut/athero/fossati2.htm>, consulté le 23/0706
89. **KOLANOWSKI J.**  
*Particularités de l'hypertension artérielle associée à l'obésité - De la physiologie à l'approche thérapeutique*  
 Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme, vol. 37, n°4-5,1996 : 475 – 480  
 URL : <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2545874>, consulté le 09/12/2005
90. **KRUMMEL T, DERVAUX T, PARVES-BRAUN L et HANNEDOUCHE T.**  
*Pourquoi et comment mesurer le risque cardiovasculaire ?*  
 LA REVUE DU PRATICIEN, 54, 2004 : 615 – 625

91. **KRZESINSKI J.M. et SAINT-REMY A.**  
*L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE PEUT-ELLE ETRE PREVENUE ?*  
 Rev Med Liege, 58 , 4 , 2003: 198-205
92. La santé  
*Les principales pathologies : syndrome métabolique*  
 URL : [http://www.lasante.be/maladies/syndrome\\_metabolique.htm](http://www.lasante.be/maladies/syndrome_metabolique.htm), consulté le 24/04/2006
93. **LACROIX B.**  
*Les propriétés des protéines de petit-lait*  
 NUTRANEWS, Science, Nutrition, Prévention et Santé, 2003 : 2-4
94. **LAIRN D.**  
*Lipides et stérols alimentaires*  
 In **LAVILLE M et LEREBOURS E**  
*TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE*  
 Médecine – Sciences, Flammarion, 2001 : 153-164 (723 p.)
95. **LAMISSE F.**  
*FACTEURS ALIMENTAIRES ET HYPERTENSION ARTERIELLE*  
 LA LETTRE DE L'INSTITUT DANONE, N 8, 1993 : 3-11.
96. **LANTELME P.**  
*Régulation de la tension artérielle, sd*  
 URL : <http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Cardiologie/Cardiologie-60.html>, consulté le 17/10/2006
97. **LANTELME P. et MILON H.**  
*LA LUTTE CONTRE L'HYPERTENSION ARTERIELLE*  
 In **DELAYE J.**  
*LA PREVENTION DE LA MALADIE CORONAIRE*  
 John Libbey Eurotext, 1999 : 107 – 123 (201 p.)
98. **LAURENT P.**  
*L'hypertension artérielle en 200 questions*  
 De Vecchi, 2005 : 160 p.
99. **LE BARZIC M., BASDEVANT A et GUY-GRAND B.**  
*Analyse clinique du comportement alimentaire*  
 In **BASDEVANT A, LAVILLE M. et LEREBOURS E.**  
*TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE*  
 Médecine-Sciences, Flammarion, 2001, 345-358 : 723p.
100. [LES CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE](#)  
 Pfizer Inc, 2006  
 URL : [http://www.prevention-cardio.com/1\\_hypertension\\_arterielle.html](http://www.prevention-cardio.com/1_hypertension_arterielle.html), consulté le 14/05/2007

101. Les dernières recommandations 2003 du JNC VII et de l'ESH  
Réalités Cardiologiques, N 193, 2004 : 51-52
102. *LES DIFFERENTES MALADIES CARDIOVASCULAIRES*  
Pfizer Inc, 2006  
URL : [http://www.prevention-cardio.com/les\\_differeentes\\_maladies\\_cardiovasculaires.html](http://www.prevention-cardio.com/les_differeentes_maladies_cardiovasculaires.html), consulté le 02/01/2007
103. **LEUTENEGEER M.**  
*Relation entre insulino-résistance hyperinsulinisme et athérome*  
Méd. et Nut., n 6, T. XXIX, 1993 : 278 - 279
104. **LEVY B et MARTINEAUD J.P.**  
*CIRCULATION*  
In **GUENARD H**  
*Physiologie humaine*  
Edition pradel, 2<sup>ème</sup> éd, 1996 : 197-239 (570 p)
105. **MALLION J.M.**  
*Mesure de la pression artérielle et diagnostique de l'hypertension*  
LA REVUE DU PRATICIE N,49, 1999 : 483-88
106. **MEBARKI F., ABROUK S. et GRANGAUD J.P.**  
*EVALUATION DU STATUS NUTRITIONNEL D'ENFANTS SUIVIS –EN PMI DANS LA COMMUNE DE CHERAGA –RESULTATS PRELIMINAIRES*  
Jam, n 2, vol VIII, Mars Avril 1998 : 12 - 17
107. **MEJEAN L.**  
*Evolution des consommations alimentaires*  
In **BASDEVANT A, LAVILLE M. et LEREBOURS E.**  
*TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE*  
Médecine-Sciences, Flammarion, 2001, 255-64 : 723p.
108. **MENETON P.**  
*LE CHLORURE DE SODIUM DANS L'ALIMENTATION - Un problème de santé publique non résolu*  
NAFAS SCIENCE, Vol 5, 2001 : 17 p.
109. **MENETON P., JEUNEMAITRE X. et MENARD J.**  
*SEL ET HYPERTENSION – LE DOSSIER S'EPAISSIT*  
LA RECHERCHE, 312, septembre 1998 : 50 – 6
110. **MENEVEAU N. et DUCLOUX D.**  
*HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE DE L'ADULTE*  
ANAES, 2001  
URL : <http://www.besancon-cardio.net/student/cours/36-hta-essentielle.htm>, consulté le 12/06/06

111. **MILOT A.**  
*HTA et cerveau*  
**In Société québécoise d'hypertension artérielle**  
*Guide Thérapeutique de la Société québécoise d'hypertension artérielle*  
 La Société québécoise d'hypertension artérielle, 2<sup>ème</sup> éd, 2002 : 173 – 176 (234 p)
112. **MILOT A. GAGNON M. et TREMBLAY G.**  
*Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire*  
**In Société québécoise d'hypertension artérielle**  
*Guide Thérapeutique de la Société québécoise d'hypertension artérielle*  
 La Société québécoise d'hypertension artérielle, 2<sup>ème</sup> éd, 2002 : 27 -34 (234 p)
113. Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière –  
 Direction de la prévention avec l'appui de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)  
*Mesure des facteurs de risque de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Apporoche Step « wise » de l'OMS 2003)*  
 Rapport préliminaire, Algérie, 2004 : 135 p.
114. **MOHAN V et DEEPA M.**  
*Diabète et syndrome métabolique – le syndrome métabolique dans les pays en développement*  
 Diabetes Voice, volume 51, numéro spécial, 2006 : 8 -10.
115. **MONABEKA H.G., BOUENIZABILA E., MUPANGU M., KIBANGOU N. et ETITIELE F.**  
**HYPERTENSION ARTERIELLE ET DIABETE SUCRE A PROPOS DE 152 DIABETIQUES HYPERTENDUS**  
 Médecine d'Afrique Noire, 45, 2, 1998 : 105 – 109
116. **MONNIER L., AVIGNON A., BOEGNER C et COLETTE C.**  
*Alimentation et athérosclérose - Les mécanismes d'action et les stratégies diététiques*  
 Sang Thrombose Vaisseaux, volume 9, numéro 7, 1997 :428-40
117. **MONNIER L., AVIGNON A., COLETTE C. et LAPINSKI H**  
**ALIMENTATION ET ATHEROSCLEROSE - Les résultats des études d'interventions nutritionnelles**  
[Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 9, Numéro 7, Septembre 1997](#) :417-27
118. **MONPERE C**  
*Combattre la sédentarité*  
**In DELAYE J**  
*La prévention de la maladie coronaire*  
 John Libbey Eurotext, 1999 : 88 – 107 (200 p.)
119. **MOREAU P. et DROUIN D.**  
*Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle*  
**In Société québécoise d'hypertension artérielle**  
*Guide Thérapeutique de la Société québécoise d'hypertension artérielle*  
 La Société québécoise d'hypertension artérielle, 2<sup>ème</sup> éd, 2002 : 35 – 40 (234 p)

120. National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)  
*Facts about the DASH Eating Plan*  
National Institutes of Health (NIH), 2003: 24 p  
URL: <http://www.nhlbi.nih.gov> consulté le 02/11/2005
121. National Institutes of Health (NIH), National Heart Lung, and Blood Institute (NHLBI), National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)  
*The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCVI)*  
NIH Publication, N 98-4080, November 1997  
URL: [www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/nhlbi.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/nhlbi.htm), consulté le 03/02/06
122. **NITEMBERG A. et ANTONY I.**  
*INSUFFISANCE CORONAIRE ET HYPERTENSION ARTERIELLE*  
In **ANTONY I., BASSAND J.P., BOUNHOURE J.P. et coll.**  
*PAROI ARTERIELLE ET COMPLICATIONS DE L'HTA*  
Phase 5, 2001 : 28 – 37 (79 p)
123. **OBARZANEK E**  
*APPORT EN SEL ET HYPERTENSION - Les études d'observation et d'intervention*  
In Agence Française De Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA)  
COLLOQUE INTERNATIONAL : SEL ET SANTÉ  
Ministère de la santé – Paris, 11-12 janvier 2002 : 33 – 34 (78 p)
124. Organisation Mondiale de la Santé (OMS)  
*OBÉSITÉ : PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'ÉPIDÉMIE MONDIALE*  
Rapport d'une Consultation de l'OMS, Genève, 2003
125. **PAILLARD M**  
*REIN*  
In **GUENARD H**  
*Physiologie humaine*  
Edition pradel, 2<sup>ème</sup> éd, 1996 : 241-323 (570 p)
126. **PANNIER B et RAISON J**  
*HTA ET COMPOSITION CORPORELLE - Place du surpoids et du syndrome métabolique*  
Nutrition et facteurs de risque, Vol.3, 2005  
URL : [http://www-good.pasteur-lille.fr/accueil/presse/html/campagne-obe-0306/HTA\\_ET\\_COMPOSITION\\_CORPORELLE.htm](http://www-good.pasteur-lille.fr/accueil/presse/html/campagne-obe-0306/HTA_ET_COMPOSITION_CORPORELLE.htm), consulté le 15/01/07
127. **PECHERE-BERTSCHI A et STALDER H**  
*DECOUVERTE D'UNE HYPERTENSION ARTERIELLE*  
3<sup>ème</sup> édition, 2003 : 1 – 8  
URL: <http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>, consulté le 25/03/05
128. **PERLEMUTER L et PERLEMUTER G.**  
*Guide de thérapeutique*  
MASSON, 2001 :221 p.

129. **RIGAUD A.S., HANON O., BOUCHACOURT P. et FORETTE F.**  
*Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé*  
 Rev Méd Interne, 22, 2001 :959-68
130. **ROUSSEAUX J**  
*1<sup>er</sup> CYCLE DES ETUDES MEDICALES (PCEM2) - BIOCHIMIE METABOLIQUE : NOTIONS DE PATHOLOGIE LIPIDIQUE*  
 Version 1, mars 2003
131. **SAFAR M**  
*PAROI ARTERIELLE ET PRESSION ARTERIELLE*  
 In **ANTONY I., BASSAND J.P., BOUNHOURE J.P. et coll.**  
*PAROI ARTERIELLE ET COMPLICATIONS DE L'HTA*  
 Phase 5, 2001 : 5 – 19 (79 p)
132. **SCHORDERET M**  
*PHARMACOLOGIE – DES CONCEPTES FONDAMENTAUX AUX APPLICATIONS THERAPEUTIQUES (volume 1)*  
 Editions Slakine, 1989 :507 p.
133. **SILBERNAG S et DESPOPOULOS A**  
*Atlas de poche de physiologie*  
 Flammarion Médecine Sciences, 3<sup>ème</sup> éd, 2004 :436 p.
134. **SILBERNAGL S. et LANG F.**  
*ATLAS DE POCHE DE PHYSIOPATHOLOGIE*  
 Flammarion Médecine – Sciences, 2000 : 406 p.
135. **SNACKS F.M., SVETKEY L.P., VOLLMER W.M et coll.**  
 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.
136. *SODIUM ET HYPERTENSION ARTERIELLE - Mythe ou réalité ?*  
 Médecine / Sciences; n 11, Vol. 14, Novembre 1998: 1287-8
137. **SWYNGHEDAUW B et CARRE F**  
*COEUR*  
 In **GUENARD H**  
*Physiologie humaine*  
 Edition pradel, 2<sup>ème</sup> éd, 1996 : 165-196 (570 p)
138. **TAUBES G.**  
*LA SCIENCE (POLITIQUE) DU SEL*  
 Science, 1998; vol 281: 898 – 907
139. The National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)  
*Septième rapport du Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high Blood Pressure – Rapport du JNC 7*  
 JAMA, N 5, 2003 :347 - 357

140. *Thème N 129 : Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire et leur impact pathologique*  
URL : [http://www.angioweb.fr/enseignement/poly/129\\_FRV.pdf](http://www.angioweb.fr/enseignement/poly/129_FRV.pdf), consulté le 29/03/07
141. **THOMAS D**  
*Pourquoi et comment lutter contre le tabagisme ?*  
In **DELAYE J**  
*La prévention de la maladie coronaire*  
John Libbey Eurotext, 1999 : 40 – 65 (200 p.)
142. **TISON E.**  
*Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires*  
EMC-Cardiologie Angéiologie, 2, 2005 : 423–430
143. **TURPIN G., FOSSATI P., LECERF J.M. et LUC G**  
*HYPERLIPIDEMIES – De l’histoire et de l’évolution de l’alimentation à la diététique*  
John Libbey Eurotext, 1997 : 118 p.
144. **VACHERON A.**  
*CORRELATION ENTRE ALIMENTATION ET HYPERTENSION ARTERIELLE*  
Revue Française de Diététique (R.F.D), n 116, 1<sup>er</sup> trimestre, 1986 : 3 - 6
145. **VAGUE P**  
*Syndrome polymétabolique*  
In **LAVILLE M et LEREBOURS E**  
*TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L’ADULTE*  
Médecine – Sciences, Flammarion, 2001 : 451-456 (723 p.)
146. **VERDIER J.C.**  
*Place du sport dans le traitement de l’hypertension artérielle*  
EMC - Cardiologie Angéiologie 2, 2005 :431–435
147. **VEYSSIER-BELOT C**  
*Tabagisme et risque cardiovasculaire*  
Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 7, Numéro 5, 1995 : 297 – 304
148. **VIGOUROUX C., MAGRE J., DESBOIS-MOUTHON C. et coll.**  
*Syndromes d’insulinorésistance majeure : clinique et physiopathologie*  
Sang Thrombose Vaisseaux, volume 13, numéro 1, 2001 : 21 - 9
149. **ZAZOO J. F.**  
*EVALUATION CLINIQUE*  
In **CYNOBER L. et AUSSEL C.**  
*EXPLORATION DE L’ETAT NUTRITIONNEL*  
Editions Médicales Internationales, Tec & Doc, 1998 : 27–50 (172 p.)

# ANNEXES

## ANNEXE 01 : QUESTIONNAIRE

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

*N questionnaire :*

*Date de l'entretien :*

*Lieu de l'enquête :*

### I- Identification des sujets

Sexe :	Age :
Prof.chef du ménage	Nombre de personnes ayant un revenu :
Taille du ménage	Nombre de pièces :
: Type d'habitat : Villa (1), maison individuelle (2), immeuble (3), maison collective (traditionnelle) (4), gourbi (5), autre :	Niveau d'instruction : jamais à l'école(0) primaire(1), moyen(2), secondaire(3), universitaire(4)
Biens possédés : Chauff(1), Cuis(2), Réf(3), Télé(4), M.L(5), Parb(6), Ordi(7)	Commodités : Elct(1), E.Cour(2), G.Ville (3), Téléph(4)
Situation familiale : Célibataire(1), marié(e)(2), divorcé(e)(3), veuf(e)(4)	

### II- Santé

#### Atcd.pathol.dans le ménage

Type D'antécédents Pathologiques	OUI	NON
<b>HTA</b>		
<b>OBESITE</b>		
<b>DIABETE</b>		
<b>HYPERLIPEMIE</b>		

<b>TYPE D'HTA :</b> Systolo- D (1), systolique(2)	<b>Traitement :</b> Diur(1), b.blq(2), lCa(3), IEC(4), ARA2(5)
Durée:	TA actuelle :

Autres maladies chroniques	Type	Durée	Traitement
Diabète : Oui    Non	Type I(1), typeII(2)		Big(1), Sulf(2), Ins(3)
Hyperlipémie : Oui    Non	Hypertriglycéridémie(1), hypercholestérolémie(2), mixte(3)		Régime(1), fibrates(2), statines(3)

<b>Poids</b>	(Kg)	
<b>Taille</b>	(m)	
<b>Tour de taille</b>	(cm)	
<b>Tour de hanches</b>	(cm)	

## ANNEXE 01 : QUESTIONNAIRE

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

*N questionnaire :*                      *Date de l'entretien :*                      *Lieu de l'enquête :*

### Activité physique :

**Pratique d'un sport de façon régulière :** Oui                      Non

Fréquence : .....Fois/semaine

**Marche à pieds :** Oui                      Non

Fréquence                      Fois/semaine : Pendant :                      minutes

**Tabagisme :** Oui                      Non                      Refus de répondre

paquet/année :                      année d'arrêt :

Vivez vous ou travaillez vous dans un milieu de fumeurs ? Oui                      Non

### Complications de l'HTA :

Insuf. coronaire                      Insuf. card                      Rétinopathie                      Néphropathie

## III- Enquête alimentaire

### III.1 habitudes alimentaire

#### 1-Combien de repas prenez vous par jour :

2- Vous arrive t'il de sauter un repas ?                      Jamais(0)                      rarement(1)                      souvent(2)

3- Quel est le repas que vous sauter le plus ?                      P.déj(1)                      déj(2)                      dîn(3)

4- Quel est le repas que vous ne sauter jamais ?                      P.déj(1)                      déj(2)

dîn(3)

5- Pendant la semaine où prenez vous votre petit-déjeuner ?                      Cafétéria(1)

Maison(2)

6- Pendant la semaine où prenez vous votre déjeuner ?                      Maison                      fast food

autres :

7- Pendant la semaine où prenez vous votre dîner ?                      Maison                      fast food

autres :

8- Collations et grignotage entre les repas :                      oui                      non

Si oui :                      heures :                      aliments habituellement consommés :

#### 9- Vos aliments sont généralement :

Cuits à la vapeur(1)                      cuits dans l'eau(2)                      Grillés(3)                      Au four(4)                      En sauces(5)

Frits(6)

#### 10- Quel type de conserves consommez vous le plus :

10.1- Conserves de produits de la mer thon (1)                      sardines (2)                      anchois (3)                      freq :

10.2- Conserves de végétaux : olives(1)                      cornichons(2)                      4 saisons(3)                      freq :

## ANNEXE 01 : QUESTIONNAIRE

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

*N questionnaire :*                      *Date de l'entretien :*                      *Lieu de l'enquête :*

**11-Quel type de graisses utilisez vous le plus dans la préparation de vos alimentation :**

Huile.oli                      Huile.tab                      Marg                      G.anim                      autre :

**12-Vous mangiez vos aliments (avant découverte de l'HTA) :** sans sel ajouté pdt cuis(0)

moins salés(1)    Nml salés(2)    plus salés(3)

**13-Vous mangez vos aliments (après découverte de l'HTA) :** sans sel ajouté pdt cuis(0)

moins salés(1)    Nml salés(2)    plus salés(3)

**14-Resalez vous vos aliments avant de manger :**                      oui                      non

**15-Prenez vous des produits naturels propres à faire baisser la T.A (si oui les citer) :**

**15-Consommation d'alcool :**    oui                      non                      refus de répondre

**17- Avez-vous changé votre alimentation (habitudes alimentaires) après avoir su que vous êtes hypertendus ?**    Oui    Non

**Si oui citez les aliments dans le tableau :**

Aliments que vous avez diminuer la consommation	Aliments que vous ne consommez plus	Aliments que vous consommez d'avantage

**17-Parmi cette liste d'aliments précisez la fréquence de leurs consommation : jamais(Jm), fois/jour(f/j), fois/semaine(f/s), fois/mois(f/m), fois/an ainsi que le mode de leurs cuisson : cuisson à l'eau (eau), cuisson à la vapeur (vap), grillés (grill), en sauce (sau), frits(fri) et le type de matière grasse (M.G) utilisé dans sa préparation :**

<b>Aliments</b>	<b>Fréquence de consommation</b>					<b>Type de cuisson</b>						<b>Type de M.G utilisé</b>
	Jm	F/j	F/s	F/m	F/an	eau	vap	grill	fri	fou	sau	
<b>Lait : entier</b>												



Hamburger Type :													
Huile d'olive													
Margarines													
Beurre													
Mayonnaise													

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 12:** répartition de l'échantillon selon les classes d'âge et le sexe

Age (années)	40-49	<b>50-69</b>	70-79	80-89	≥ 90	Total
<b>Femmes</b>	33	54	8	3	2	100
<b>Hommes</b>	7	65	26	2	0	100
<b>Total</b>	40	119	34	05	02	200
<b>Pourcentage (%)</b>	20%	59.5%	17%	2.5%	1%	100%

**Tableau n 17:** Répartition de l'échantillon selon la profession du chef de ménage\*

Professions	<b>Femmes</b>	<b>Hommes</b>	<b>Total</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1	7	6	13	6.5 %
2	0	1	1	0.5 %
3	1	2	3	1.5 %
4	19	5	24	12 %
5	10	9	19	9.5 %
8	63	77	140	70 %
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>200</b>	<b>100 %</b>

\* Profession selon l'ONS (1= indépendants, 2= cadres supérieurs, 3= cadres moyens, 4= ouvriers, 5 = employés, 8= retraités ou inoccupés)

**Tableau 19:** répartition de l'échantillon selon le nombre de pièces par habitat

Nombre de pièces par ménage	<b>Femmes</b>	<b>Hommes</b>	<b>Total</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1	0	1	1	0.5%
2	7	9	16	8%
3	27	8	35	17.5%
4	47	47	94	47%
5	18	30	48	24%
6	0	3	3	1.5%
7	0	1	1	0.5%
8	1	1	2	1%

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 21:** Score socioéconomique (SCSE)

Nombre de points	Femmes	Hommes	Total	Pourcentage (%)
0	5	1	6	3%
1	0	3	3	1.5%
3	0	5	5	2.5%
4	3	2	5	2.5%
5	12	2	14	7%
6	14	4	18	9%
7	28	17	45	22.5%
8	14	25	39	19.5%
9	11	10	21	10.5%
10	6	11	17	8.5%
11	0	8	8	4%
12	3	6	9	4.5%
13	3	2	5	2.5%
14	1	2	3	1.5%
15	0	1	1	0.5%
16	0	1	1	0.5%

**Tableau 25:** Répartition des hypertendus selon les antécédents pathologiques familiaux

Antécédents pathologiques Familiaux	HTA	Obésité	Diabète	Dyslipidémie
<b>Femmes</b>	76	51	39	12
<b>Hommes</b>	68	36	25	9
<b>Total</b>	144	87	64	21
<b>Pourcentage (%)</b>	72%	43.5%	32%	10.5%

**Tableau 26:** Répartition des hypertendus selon l'ancienneté de l'HTA

Ancienneté de la maladie hypertensive	0-5 ans	6-11 ans	12-17 ans	18 ans et plus	Total
<b>Femmes</b>	41	31	19	9	100
<b>Hommes</b>	53	29	8	10	100
<b>Total</b>	94	60	27	19	200
	47%	30%	13.5%	9.5%	100%

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau n 27:** Répartition des hypertendus selon le type de traitement

Type du traitement	Sans traitement	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie	Quadrithérapie	Total
<b>Femmes</b>	0	44	48	7	1	100
<b>Hommes</b>	1	25	62	10	2	100
<b>Total</b>	1	69	110	17	3	200
<b>Pourcentage (%)</b>	0.5%	34.5%	55%	8.5%	1.5%	100%

**Tableau 28 :** Classes et combinaisons thérapeutiques\*

Classes des antihypertenseurs	I.Ca (3)	β bloquants (2)	Diurétiques (1)	I.E.C (4)	Vasodilatateurs (6)	ARA 2 (5)
<b>Femmes</b>	33	38	41	22	10	7
<b>Hommes</b>	64	43	38	25	14	9
<b>Total</b>	97	81	79	47	24	16

\*I.Ca=Inhibiteurs calciques, I.E.C=Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion, ARA 2=Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2

**Tableau 29:** Répartition des hypertendus selon les classes d'antihypertenseurs utilisés en monothérapie\*

Classes des antihypertenseurs	Diurétique (1)	Bêta bloquant (2)	I.Ca (3)	I.E.C (4)	ARA 2 (5)	vasodilatateurs (6)
<b>Femmes</b>	11	15	7	5	3	1
<b>Hommes</b>	7	6	8	2	0	0
<b>Total</b>	18	21	15	7	3	1

\*1= Diurétique, 2=bêta bloquants, 3=I.Ca, 4=I.E.C, 5=ARA 2 et 6 = vasodilatateurs

**Tableau 30:** Répartition des hypertendus selon les classes d'antihypertenseurs utilisés en bithérapie\*

Associations des classes d'antihypertenseurs	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	2-5	2-6	3-4	3-5	3-6	4-6
<b>Femmes</b>	12	10	2	7	5	1	4	3	1	2	1
<b>Hommes</b>	8	10	5	12	7	3	1	5	4	6	1
<b>Total</b>	20	20	7	19	12	4	5	8	5	8	2

\*1= Diurétique, 2=bêta bloquants, 3=I.Ca, 4=I.E.C, 5=ARA 2 et 6 = vasodilatateurs

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 31:** Répartition des hypertendus selon les classes d'antihypertenseurs utilisés en trithérapie

Associations des classes d'antihypertenseurs	123	124	126	134	146	156	234	235	236	356
<b>Femmes</b>	0	5	0	0	0	0	1	0	0	1
<b>Hommes</b>	2	0	1	1	1	1	1	1	2	0
<b>Total</b>	2	5	1	1	1	1	2	1	2	1

\*1= Diurétique, 2=bêta bloquants, 3=I.Ca, 4=I.E..C, 5=ARA 2 et 6 = vasodilatateurs

**Tableau 32:** Répartition des hypertendus selon les classes d'antihypertenseurs utilisés en quadrithérapie

Associations des classes d'antihypertenseurs	1234	1346	1356
<b>Femmes</b>	0	0	1
<b>Hommes</b>	1	1	0
<b>Total</b>	1	1	1

\*1= Diurétique, 2=bêta bloquants, 3=I.Ca, 4=I.E..C, 5=ARA 2 et 6 = vasodilatateurs

**Tableau 34:** Répartition des hypertendus selon le type de complications\*

Type de complications	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
<b>Femmes</b>	59	49	25	13	28	0
<b>Hommes</b>	57	43	23	10	26	4
<b>Total</b>	116	92	48	23	54	4
<b>Pourcentage de l'Total par rapport à la PT*</b>	58 %	46 %	24 %	11.5 %	27 %	2 %
<b>Pourcentage de l'Total par rapport à la PC*</b>	75.8 %	60.1 %	31.4%	15 %	35.3 %	2.6%

\*Insuffisance coronaire (1), insuffisance cardiaque (2), artérite oblitérante des membres inférieurs (3), insuffisance rénale (4), rétinopathie (5), accidents vasculaires cérébraux (6), PT : population totale, PC : population présentant des complications.

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

### Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 37:** hypertendus ayant retrouvé une pression artérielle optimale ou normale\*

Pression artérielle	Optimale	Normale
<b>Femmes</b>	18	16
<b>Hommes</b>	3	14
<b>Total</b>	21	30
<b>Pourcentage (%)</b>	10.5 %	15 %

\*pression artérielle optimale = PAS<120 mmHg et PAD<80 mmHg,

\*pression artérielle normale = PAS<140 mmHg et/ouPAD<90 mmHg

**Tableau 38:** Répartition des hypertendus selon le grade de l'HTA

Grade d'HTA	HTA grade 1*	HTA grade 2*	HTA grade 3*
<b>Femmes</b>	29	21	16
<b>Hommes</b>	43	30	10
<b>Total</b>	72	51	26
<b>Pourcentage (%)</b>	36 %	25.5 %	13 %

\*HTA grade 1 : PAS 140-159 mmHg et/ou PAD 90-99 mmHg

\*HTA grade 2 : PAS 160-179 mmHg et /ou PAD 100-109 mmHg

\*HTA grade 3 : PAS  $\geq$ 180 mmHg et/ou PAD  $\geq$ 110 mmHg

**Tableau 42:** risque cardiovasculaire chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population totale)

Risque cardiovasculaire	N	F	M	E	T	Total
Absence de complications	4%	19%	45%	23%	9%	100%
Présence de complications	0%	0%	22%	64%	14%	100%

\*N = risque non majoré, F = risque faible, M = risque moyen, E = risque élevé T = risque très élevé

**Tableau 43:** risque cardiovasculaire chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population féminine)

Risque cardiovasculaire	N	F	M	E	T	Total
Absence de complications	0%	33%	38%	19%	10%	100
Présence de complications	0%	0%	26%	56%	18%	100%

\*N = risque non majoré, F = risque faible, M = risque moyen, E = risque élevé T = risque très élevé

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

### Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 44:** risque cardiovasculaire chez les hypertendus ayant des complications et les hypertendus ne présentant pas de complications (population masculine)

Risque cardiovasculaire	N	F	M	E	T	Total
Absence de complications	8%	8%	50%	27%	8%	100%
Présence de complications	0%	0%	16%	73%	11%	100%

\*N = risque non majoré, F = risque faible, M = risque moyen, E = risque élevé T = risque très élevé

**Tableau 47:** Répartition des hypertendus selon l'IMC

IMC	Maigreur IMC < 18,50	Normal IMC de 18,50 à 24,99	Surpoids IMC de 25,00 à 29,99	Obésité IMC ≥ 30	Total
<b>Femmes</b>	3	19	32	46	100
<b>Hommes</b>	0	30	41	29	100
<b>Total</b>	3	49	73	75	200
<b>Pourcentage (%)</b>	1.5 %	24.5 %	36.5 %	37.5 %	100 %

**Tableau 64:** quantité de sel ingéré avant et après découverte de l'HTA \*

Quantité de sel	Avant découverte de l'HTA			Après découverte de l'HTA		
	(1)	(2)	(3)	(0)	(1)	(2)
<b>Femmes</b>	16	52	32	18	68	14
<b>Hommes</b>	7	62	31	12	74	14
<b>Total</b>	23	114	63	30	142	28
<b>Pourcentage (%)</b>	11.5 %	57 %	31.5 %	15 %	71 %	14 %

\*(0) : sans sel ajouté pendant la cuisson, (1) : salés moins que la normale, (2) : normalement salés, (3) : salés plus que la normale

\*1= Diurétique, 2=bêta bloquants, 3=I.Ca, 4=I.E..C, 5=ARA 2 et 6 = vasodilatateurs

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 90:** liste des aliments consommés à une fréquence de une à trois fois par semaine (souvent) avant découverte de l'HTA –population totale.

Aliments	Total	Pourcentage %
couscous, tchektchoukha, trida	188	94%
Pâtes alimentaires non traditionnelles	134	67%
Frites	131	65.5%
Œufs	125	62.5%
Fromage	123	61.5%
Poulet avec la Peau	123	61.5%
Rekhssiss	90	45%
Poisson	79	39.5%
Fruits secs, salés et cacahuètes	79	39.5%
Viande bovine	75	37.5%
Chocolat	73	36.5%
Viande ovine	64	32%
Mayonnaise	57	28.5%
Tamina	55	27.5%
Viennoiseries	48	24%
Huile d'olive	45	22.5%
Korssa	39	19.5%
Pâtisseries	36	18%
Mahdjouba	35	17.5%
Trida	32	16%
Margarines	27	13.5%
Cachir	23	11.5%
Pizza	20	10%
Beurre	20	10%
Merguez	16	8%
Aïche	15	7.5%
Abats	14	7%
Crème fraîche	8	4%
Hamburger	5	2.5%
Chips	2	1%
Lait entier	1	0.5%

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 91:** liste des aliments consommés à une fréquence de une à trois fois par semaine (souvent) avant découverte de l'HTA –population féminine.

Aliments	Femmes
couscous, tchektchoukha, trida	98
Pâtes alimentaires non traditionnelles	65
Poulet avec la peau	61
Frites	60
Œuf	58
Fromage	53
Poisson	43
Rekhssiss	42
Chocolat	39
Viande bovine	36
Mayonnaise	31
Viande ovine	29
Fruits secs salés et cacahuètes	28
Tamina	26
Huile d'olive	24
Viennoiseries	22
Mahdjouba	21
Trida tadjine	18
Korssa	17
Pâtisse	17
Cachir	14
Margarine	12
Beurre	12
Pizza	10
Aïche	9
Merguez	8
Abats	4
Hamburger	2
Crème Fraiche	1
Bradj	1
Chips	1
Lait entier	0

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 92:** liste des aliments consommés à une fréquence de une à trois fois par semaine (souvent) avant découverte de l'HTA –population masculine.

Aliments	Hommes
Couscous, Chekhchoukha et Trida	90
Légumes	79
Fruits	78
Frites	71
Fromage	70
Pâtes alimentaires non traditionnelles	69
Œufs	67
Poulet+peau	62
Fruits secs salés et cacahuètes	51
Galette type rekhssiss	48
Viande bovine	39
Poisson	36
Viande ovine	35
Chocolat	34
Tamina	29
Viennoiseries	26
Mayonnaise	26
Korssa	22
H.d'olive	21
Pâtisseries	19
Margarines	15
T.tadjine	14
Mahdjouba	14
Abats	10
Pizza	10
Cachir	9
Merguez	8
Beurre	8
Crèm frai	7
Aïche	6
Hamburger	3
Lait entier	1
Chips	1
Bradj	0

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

**Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)**

**Tableau 93 :** liste des aliments gras et/ou salés consommés à une fréquence supérieure à trois fois par semaine (toujours) avant découverte de l'HTA –population masculine.

Aliments	Femmes
Rekhssiss	34
Œufs	23
Frites	21
Fromage	18
Huile d'olive	16
Lait entier	15
Viennoiseries	8
Poulet+Peau	6
Fruits Secs Salés et Cacahuètes	5
Tamina	5
Beurre	5
Viande ovine	3
Chocolat	3
Viande bovine	1
Cachir	1
Pâtes alimentaires non traditionnelles	1
Margarines	1
Mayonnaise	1
Crème fraîche	0
Abats	0
Merguez	0
Poisson	0
Couscous, Tchekhtchoukha et Trida	0
Trida tadjine	0
Mahdjouba	0
Bradj	0
Korssa	0
Aïche	0
Pâtisseries	0
Chips	0
Pizza	0
Hamburger	0

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)

**Tableau 94** : liste des aliments gras et/ou salés consommés à une fréquence supérieure à trois fois par semaine (toujours) avant découverte de l'HTA –population féminine.

Aliments	Hommes
Rekhssiss	23
Lait entier	20
Huile d'olive	15
Frites	14
Fromage	13
Œufs	13
Fruits secs salés et cacahuètes	9
Viennoiseries	8
Viande bovine	5
Tamina	4
Chocolat	4
Beurre	4
Poulet avec la peau	3
Margarines	3
Viande ovine	2
Abats	1
Cachir	1
Pâtisseries	1
Crème fraîche.	0
Merguez	0
Poisson	0
Pâtes alimentaires non traditionnelles	0
Couscous,tchekhtchoukha et Trida	0
Trida tadjine	0
Mahdjouba	0
Bradj	0
Korssa	0
Aïche	0
Chips	0
Pizza	0
Hamburger	0
Mayonnaise	0

## ANNEXE 02 : TABLEAUX

**Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine (2005/2006)**

**Tableau 95:** liste des aliments gras et/ou salés consommés à une fréquence supérieure à trois fois par semaine (toujours) avant découverte de l'HTA –Population Totale.

Aliments	Total	pourcentage %
Rekhssiss	57	28.5%
Œufs	36	18%
Lait entier	35	12.5%
Frites	35	12.5%
Fromage	31	15.5%
Huile d'olive	31	15.5%
Viennoiseries	16	8%
Fruits secs salés et cacahuètes	14	7%
Poulet + la Peau	9	4.5%
Tamina	9	4.5%
Beurre	9	4.5%
Chocolat	7	3.5%
Viande bovine	6	3%
Viande ovine	5	2.5%
Margarines	4	2%
Cachir	2	1%
Abats	1	0.5%
Pâtes alimentaires non traditionnelles	1	0.5%
Pâtisseries	1	0.5%
Mayonnaise	1	0.5%
Crème fraîche	0	0%
Merguez	0	0%
Poisson	0	0%
Couscous, tchekhtchoukha , trida	0	0%
Trida tadjine	0	0%
Mahdjouba	0	0%
Bradj	0	0%
Korssa	0	0%
Aïche	0	0%
Chips	0	0%
Pizza	0	0%

### ANNEXE 03 : MASQUE DE SAISIE

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine

#### ENQUETE AUPRES DES HYPERTENDUS A CONSTANTINE

N: <A >

#### 1-IDENTIFICATION ET CARACTERISTIQUES SOCIOECONOMIQUES

SEX: <A> AGE: ## PCM: <A> PAR: ## TM: ## THA: <A> NP: ##

C2: <Y> C3: <Y> C4: <Y> BP1: <Y> BP2: <Y> BP5: <Y> BP6: <Y>

BP7: <Y> NI: <A> SF: <A> CPCM: <A>

#### 2-SANTE MESURES ANTHROPOMETRIQUES ACTIVITE PHYSIQUE ET TABAGISME

ATP1: <Y> ATP2: <Y> ATP3: <Y> ATP4: <Y>

THTA: <A> DHTA: ## TRTHTA: <A > GHTA: <A>

DIAB: <Y> TDIAB: <A> DDIAB: ## TRTDIAB: <A>

HLP: <Y> THLP: <A> DHLP: ## TRTHLP: <A >

POIDS: ###.# TAILLE: #.## IMC: ##.## TT: ### TH: ### RTH: #.##

APHY: <A> TAB: <Y> PATAB: ###.# COHTA: <Y>

TCOHTA: <A > TAS: ##.# TAD: ##.# RCV: \_

#### 3-ALIMENTATION

##### 3.1-HABITUDES ALIMENTAIRES

NRJ: # SDR: <Y> RPS: <A> RJS: <A> LPD: <A>

LDJ: <A> LDD: <A> COL: <Y> ALCOL: <A > TCA: <A >

CCPM: <Y> TCPM: <A> FCPM: <A> CCPV: <Y> TCPV: <A >

FCPV: <A> GUA: <A > SAHTA: <A> SPHTA: <A> RSA: <Y>

ANTAL: <Y> CHA: <Y> AMC: <A > APC: <A >

##### 3.2-FREQUENCEDE CONSOMMATION D'ALIMENTS GRAS ET OU SALES

LAI: <A> FRO: <A> CF: <A> VO: <A> VB: <A> PP: <A> AB: <A>

ME: <A> CA: <A> POI: <A> OE: <A> FSC: <A> LEG: <A> FRU: <A>

PAL: <A> CR: <A> GAR: <A> CCT: <A> TTA: <A> MAH: <A> BRA: <A>

### ANNEXE 03 : MASQUE DE SAISIE

Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine

TAM: <A> KOR: <A> RFS: <A> AIC: <A> PTI: <A> CHO: <A> FRI: <A>

CHI: <A> PIZ: <A> HUM: <A> HOL: <A> MAG: <A> BEU: <A> MAY: <A>

Abréviations du questionnaire :

PCM : profession du chef de ménage  
PAR : personnes ayant un revenu  
TM: taille du ménage  
THA: type d'habitat  
NP : nombre de pièces  
C2 : commodité numéro 2 = eau courante  
C3 : commodité numéro 3 = gaz de ville  
C4 : commodité numéro 4 = téléphone  
BP1: biens possédés numéro 1 = chauffage  
BP2 : biens possédés numéro 2 = cuisinière  
BP5 : biens possédés numéro 5 = machine à laver  
BP6 : biens possédés numéro 6 = parabole  
BP7 : biens possédés numéro 7 = ordinateur  
NI : niveau d'instruction  
SF : situation familiale  
CPCM: classe socioprofessionnelle du chef de ménage  
ATP1 : antécédents pathologique familiaux d'HTA  
ATP2 : antécédents pathologique familiaux d'obésité  
ATP3 : antécédents pathologique familiaux de diabète  
ATP4 : antécédents pathologique familiaux d'hyperlipidémie  
THTA : type d'HTA  
DHTA : durée d'HTA  
TRTHTA : traitement médicamenteux de l'HTA  
GHTA : grade de l'HTA  
DIAB : présence de diabète  
TDIAB : type de diabète  
DDIAB : durée du diabète  
TRTDIAB : traitement médicamenteux du diabète  
HLP : présence d'hyperlipidémie  
THLP : type d'hyperlipidémie  
TRTHLP : traitement de l'hyperlipidémie  
DHLP : durée de l'hyperlipidémie  
IMC : indice de masse corporelle  
TT : tour de taille  
TH : tour de hanches  
RTH : rapport tour de taille sur tour de hanches  
APHY : activité physique  
TAB : tabagisme  
PATAB : paquet/années pour le tabagisme  
COHTA : complications liées à l'HTA  
TCOHTA : type de complications liées à l'HTA

### ANNEXE 03 : MASQUE DE SAISIE

#### Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine

TAS : tension artérielle systolique  
TAD : tension artérielle diastolique  
RCV : risque cardiovasculaire  
NRJ : nombre de repas par jour  
SDR : saut de repas  
RPS : repas le plus sauté  
RJS : repas le moins sauté  
LPD : lieu de prise du petit déjeuner  
LDJ : lieu de prise du déjeuner  
LDD : lieu de prise du dîner  
COL : collation  
ALCOL : aliments consommés lors de la collation  
TCA : type de cuisson des aliments  
CCPM : consommation de conserves des produits de la mer  
TCPM : type de conserves des produits de la mer  
FCPM : fréquence de consommation des produits de la mer  
CCPV : consommation de conserves des produits végétaux  
TCPV : type de conserves des produits végétaux  
FCPV : fréquence de consommation des produits végétaux  
GUA : graisses utilisées pour la préparation des aliments  
SAHTA : sel avant découverte de l'HTA  
SPHTA : sel après découverte de l'HTA  
RSA : rajout de sel juste avant consommation des aliments  
ANTAL : antécédents d'alcool  
CHA : changement d'habitudes alimentaire après découverte de la maladie hypertensive  
AMC : aliments les moins consommés  
APC : aliments les plus consommés  
LAI : lait entier  
FRO : fromage à 40% de matière grasse et plus  
CF : crème fraîche  
VO : viande ovine  
VB : viande bovine  
PP : poulet avec la peau  
AB : abats  
ME : merguez  
CA : cachir  
POI : poisson  
OE : oeufs  
FSC : fruits secs salés et cacahuètes  
LEG : légumes  
FRU : fruits  
PAL : pâtes alimentaires non traditionnelles  
CR : croissant  
GAR : galette type rekhssiss  
CCT : couscous, tchekhtchoukha et trida  
TTA : trida tadjine  
MAH : mahdjouba

### **ANNEXE 03 : MASQUE DE SAISIE**

**Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine**

BRA : bradj  
TAM : tamina  
KOR : korssa  
RFS : r'fiss  
AIC : aiche  
PTI : pâtisseries  
CHO : chocolat  
FRI: frites  
CHI : chips  
PIZ : pizza  
HUM : hamburger  
HOL : huile d'olive  
MAG : margarine  
MAY: mayonnaise  
BEU : beurre

**ANNEXE 04 : PROGRAMME DE CLASSIFICATION SOCIOECONOMIQUE**  
**Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine**

```
***programme pour le calcul du score de classification socioeconomique***
read f:\enqhta.rec
set percents=on
set statistics=off
define TOP #
let TOP=TM/NP
define PRT #.#
let PRT=PAR/TM
define scse ##
let scse=0
if TOP<=2 then scse=scse+1
if PRT=0.5 then scse=scse+1
if PRT>0.5 then scse=scse+2
if NI=1 then scse=scse+1
if NI=2 then scse=scse+1
if NI=3 then scse=scse+2
if NI=4 then scse=scse+2
if CPCM=1 then scse=scse+2
if CPCM=2 then scse=scse+2
if CPCM=3 then scse=scse+1
if CPCM=5 then scse=scse+1
if THA=1 then scse=scse+2
if THA=2 then scse=scse+1
if THA=3 then scse=scse+1
if THA=4 then scse=scse+1
if BP1="Y" then scse=scse+1
if BP2="Y" then scse=scse+1
if BP3="Y" then scse=scse+1
if BP5="Y" then scse=scse+1
if BP6="Y" then scse=scse+1
if BP7="Y" then scse=scse+1
if C2="Y" then scse=scse+1
if C3="Y" then scse=scse+1
if C4="Y" then scse=scse+1
erase f:\enqhtas.rec
route f:\enqhtas.rec
write recfile
read f:\enqhtas.rec
```

# RESUME

## RESUME

Selon l'OMS, l'HTA est le plus meurtrier des facteurs de risque cardiovasculaire. Elle constitue un réel problème de santé publique dans presque toutes les régions du globe. Sa prévalence est en augmentation et a atteint en 2004, 35% des algériens. Il s'agit d'une maladie multifactorielle résultant de l'interaction de facteurs génétiques et de facteurs d'environnement dont les facteurs nutritionnels. De plus, sa pathogénie est en relation avec un double mécanisme qui est l'atteinte de la paroi artérielle dominée par le développement de l'athérosclérose et les modifications hémodynamiques en rapport avec la volémie. Ainsi, les modifications de certains comportements alimentaire notamment la réduction de l'apport alimentaire de cholestérol, de graisses saturées et de sel permettent de réduire la pression artérielle. Ces mesures doivent être systématiquement intégrées dans l'acte thérapeutique car elles agissent de façon complémentaire.

Notre objectif est la description de la place des apports alimentaires en graisses et en sel chez des sujets hypertendus âgés de 40 ans et plus atteints d'hypertension artérielle essentielle. Pour se faire nous avons réalisé une enquête transversale descriptive auprès de 200 hypertendus résidant dans deux daïras : Constantine et el Khroub.

Nos principaux résultats indiquent que :

- § La population d'étude est âgée de 40 à 94 ans avec une moyenne d'âge de  $60 \pm 11.31$  ans et une classe modale de 50 à 69 ans ;
- § Les chiffres tensionnels retrouvés chez nos sujets varient entre 90 à 220 mmHg pour la TAS, en moyenne  $140,17 \pm 20,22$  mmHg, et entre 50 et 120 mmHg pour la TAD, en moyenne  $80,40 \pm 10,57$  mmHg ;
- § La durée de la maladie hypertensive varie de 1 à 28 ans, avec une durée moyenne de  $7,73 \pm 6,09$  et une classe modale de 0 à 5 ans. Tous les malades sont traités par des médicaments, dont 34.5 % sous monothérapie, 55 % sous bithérapie et 10 % sous trithérapie et quadrithérapie ;
- § Un surpoids est retrouvé chez près des trois quarts de la population (74 %). Il s'agit soit d'une surcharge pondérale (36.5 %) soit d'une obésité (37,5 %). Dans plus que la moitié des cas il s'agit d'une répartition de la matière grasse de type androïde ;
- § La plupart des hypertendus prennent leurs trois repas régulièrement avec une collation l'après midi et ne les sautent pas. Le lieu de prise des repas étant le domicile pour presque la totalité d'entre eux ;
- § Plus des trois quarts de la population totale (86 %) ont réduit leurs consommations de sel (41,5 %) ou de graisses (6 %) ou des deux (38.5 %) et presque la moitié de la population totale (47%) à augmenter sa consommation en fruits et/ou légumes ;
- § Seulement 25,5 % de cette population ont retrouvé des chiffres tensionnels normaux (TAS < 140 mmHg et/ou TAD < 90 mmHg), plus des trois quarts (76,5 %) présentent des complications liées à l'HTA et Plus de la moitié (68.5 %) présente un risque cardiovasculaire élevé à très élevé.

Globalement, les résultats indiquent une observance assez satisfaisante du régime alimentaire par rapport à la consommation de graisses et de sel de la population. Néanmoins, les chiffres tensionnels restent élevés dans une proportion non négligeable de cas (74.5 %), laissant supposer d'autres déterminants à l'HTA essentielle, et invitant à un réajustement thérapeutique médicamenteux.

**MOTS CLES :** HTA essentielle, risque cardiovasculaire, facteur de risque, syndrome métabolique, consommation excessive de sel, athérosclérose, consommation de graisses.

#### **ABSTRACT**

According to WHO, essential high blood pressure (HTA) is the most deadly of cardiovascular risk factors. It constitutes a real problem of public health in almost all regions of the world. Its prevalence is increase and in 2004, it reached 35% of Algerians. It concerns a multifactorial disease resulting from interaction of genetic and environment factors including nutritional factors. More, its pathogeny is in relation with dual mechanism which is the reach of arterial wall dominated by the development of atherosclerosis and hemodynamic modifications in relation with blood volume. Thus, modifications of some alimentary behaviors notably the decrease of alimentary intake of cholesterol, saturated fats and salt allow to reduce arterial blood pressure. These measures should be systematically integrated in therapeutic act because they act with complementary manner.

Our objective is the description of the position of alimentary intakes in fat and salt in hypertensive persons 40 years old suffering from essential high blood pressure. We have realized a descriptive transversal enquiry close to 200 hypertensive patients living in two daïras: Constantine and El khroub.

Our main results indicate that:

- Study population is from 40 to 94 years old with a mean age of  $60 \pm 11.31$  years and a modal class from 50 to 69 years;
- Tensional numbers found in our subjects varies between 90 to 220 mmHg for TAS, on average  $140.17 \pm 20.22$  mmHg, and between 50 and 120 mmHg for TAD, on average  $80.40 \pm 10.57$  mmHg;
- The duration of hypertensive disease varies from 1 to 28 years with a mean duration of  $7.73 \pm 6.09$  and a modal class from 0 to 5 years. All patients are treated by medicine and which 34.5 % sub monotherapy, 55 % sub biotherapy and 10 % sub tritherapy and quadritherapy;
- An over weight is found in almost three quarters of the population (74%). It concerns either ponderal overloud (36.5%) or obesity (37.5%). In more than the half of cases it concens a repartition of fat of androïd type;
- Most of hypertensive persons take three meals regularly with a light meal in the afternoon and they do not skip them. Most of them take their meals at home;
- More than three quarters of the population (85.5%) have reduced their consumption of salt (41.5%) or fat (6%) or both (38.5%) and almost half (47%) to increase their consumption in fruits and vegetables.
- Only 25.5% of this population have found normal tensional numbers (systolic arterial blood pressure < 140 mmHg and/or diastolic arterial blood pressure < 90 mmHg), more than three quarters (76.5%) present complications related to HTA and more than the half presents a higher even very higher cardiovascular risk.

Globally, the results indicate rather satisfactory observance of diet compared with salt and fat consumption of the population. Nevertheless, tensional numbers remain raised in none insignificant proportion of cases (74.5%), in supposing other determinants to essential HTA and inviting medicinal therapeutic reajustement.

**Key-Words:** Essential High blood pressure, cardiovascular risk, metabolic syndrome, immoderate consumption of salt, atherosclerosis, fat consumption.

## ملخص

يعتبر ارتفاع الضغط الدموي، حسب المنظمة العالمية للصحة، من أخطر عوامل إصابة القلب و الأوعية القلبية. هذا المرض يهدد بالصحة العامة في كافة أنحاء العالم و نسبة الإصابة به في تزايد مستمر إذ بلغت سنة 2004 35% بالنسبة لأفراد المجتمع الجزائري.

ينتج هذا المرض من عدة عوامل: العامل الوراثي و عوامل أخرى منها التغذية. تكمن خطورة هذا المرض في كونه متصلا بعاملين: إصابة الأوعية التي تؤدي على إصابة الشرايين الدموية ، و التغيرات في حجم الدم. و منه يمكن بتبديل بعض العادات الغذائية خاصة تخفيض تناول الأغذية الغنية بالكوليسترول، و الأحماض الدسمة المشبعة و الملح، تخفيض الضغط الدموي. طبعا، هذه الاحتياطات تتكامل مع العلاج الطبي.

هدفنا هو وصف مكانة الدسم و الأملاح في تغذية الأشخاص المصابين بمرض ارتفاع الضغط الدموي البالغين 40 سنة فأكثر. و لهذا الغرض، حققنا بحث بطريقة عرضية و صفية إلى جانب 200 شخصا مصابا بارتفاع الضغط الدموي. أفراد الفئة المدروسة مقيمين بدائرتي: الخروب و قسنطينة. و قد تخرجت من هذا البحث النتائج التالية:

\* الفئة المدروسة تبلغ ما بين 40 و 90 سنة بمعدل  $60 \pm 11,30$  سنة.  
\* أرقام الضغط الدموي المحصل عليها تتراوح ما بين (90 – 220mmHg) بالنسبة للضغط الدموي السيستولي و بمعدل  $140,17 \pm 20,2$ mmHg أما بالنسبة للضغط الدموي الدياستولي فهز يتراوح ما بين (50 – 120 mmHg) بمعدل  $(80,40 \pm 10,57)$ mmHg.  
\* استمرارية مرض ارتفاع الضغط الدموي يختلف من 1 من 28 سنة بمعدل  $(7,73 \pm 6,09)$ .  
جميع الأفراد معالجين بأدوية مضادة لارتفاع الضغط الدموي على اختلاف أصنافها. 34,5% منهم معالجين بصنف واحد من الأدوية، 55% بصنفين و 10% بثلاثة أو أربعة أصناف.  
\* إفراط في الوزن، و هو موجود لدى  $\frac{3}{4}$  من أفراد الفئة المدروسة (أي 74%) و هو يشمل ارتفاع الوزن (36,5%) السمنة (37,5%) عند الأكثرية هو عائد إلى انقسام الكتلة الشخصية في جهة البطن.

\* أغلبية أفراد الفئة المدروسة يتناولون ثلاث وجبات يوميا و لمحة في المشاء غالبا في مساكنهم.  
\* أكثر من  $\frac{3}{4}$  من أفراد الفئة المدروسة أي (86%) قاموا بخفض استهلاك الملح (41,5%) أو الدسم (6%) أو كلاهما (38,5%) و تقريبا نصفهم (47%) قاموا بزيادة استهلاك الخضر و الفواكه.

\* سوى 25,5% من هذه الفئة استعادوا أرقام ضغط دموي عادية، أكثر من  $\frac{3}{4}$  (أي 76,5%) يبدو عندهم مضاعفات ناتجة عن ارتفاع الضغط الدموي و أكثر من نصف هذه الفئة (أي 68,5%) مهددين بخطر إصابة القلب و الأوعية القلبية بدرجة عالية أو جد عالية.

بصفة عامة، النتائج تبدي إتباع مقبول من طرف الفئة المدروسة فيها يخص استهلاك الملح و الدسم. لكن، يمكن ملاحظة أن أرقام الضغط الدموي لا تدال مرتفعة للأغلبية (74,5%) مما يوحي لنا أن عوامل أخرى تتدخل في الإصابة بمرض ارتفاع الضغط الدموي، و أنه ينبغي إجراء تغييرات تدريجية جزئية أم كلية على مستوى الأدوية.

**الكلمات المفتاحية:** ارتفاع الضغط الدموي، خطر إصابة الأدوية الدموية، السيندروم الميتابوليكي، الاستهلاك المفرط للملح، إصابة الشرايين الدموية، استهلاك الدسم، عوامل الخطر