



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

**Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention de Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Option : *Nutrition Moléculaire et Santé***

Intitulé :

---

**Etude comparative des fréquences de l'hypertension artérielle et le  
diabète dans les régions : Ferdjioua et M'daourouch.**

---

Présenté et soutenu par : **BOUZIDI Fatima**  
**BOUGUERRA Loubna**

**Le : 29/06/2017**

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury : Dr. NOUADRI T.**

**MCA. Université Constantine 1.**

**Rapporteur : Mme. KASSA LAOUAR M.**

**MAA. Université Constantine 1.**

**Examinatrice : Dr. BENHAMDI A.**

**MCB. Université Constantine 1.**

*Année universitaire*  
*2016 - 2017*

## Remerciements

*Je tiens avant tout à remercier Le miséricordieux tout puissant, car sans son aide et sa bienveillance, rien de cela n'aura pu être possible ainsi que la volonté pour dépasser toutes les difficultés.*

*Nous souhaitant adresser nos remerciements le plus sincères à notre encadreur Mme : Kassa Laouar M. A pour l'orientation, la confiance, la patience, son soutien et sa disponibilité et ses précieux conseils qui nous ont permis à bien mener ce travail.*

*Un grand merci aux président du jury Docteur Nouadri T. pour avoir accepté de jurer ce modeste travail et Mme : Benhamdi A, d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire. Et merci à toutes personnes qui ont bien voulu répondre à nos questions dans le cadre de notre enquête.*



# *Dédicace*

Au nom d'Allah

Je dédie ce mémoire signe de respect et d'amour.

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

A ceux qui m'ont donné toutes les possibilités

pour atteindre ce modeste travail.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts,

la flamme de mon cœur,

ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore\*Warda.\*

A mon cher papa \*Yousef \* qui m'a aidé

et soutenu m'a encouragé et dirigé,

m'a permis et a mis à ma disposition tous les moyens de réussite.

A mes très chères frères : Adel, Samir, Houssam, Nejm-Addin

A mes très chère sœurs : Afaf, Salima, Khaoula

A mes très chères enfants :

Tamer, Mohamed, Djaber, Zayneb, Alaa, Biba,

Nour, Mouad, Takoua, Acil.

Spéciale dédicace à mon binôme et ami :

Bouguerra Loubna.

Et mes chères amies avec qui j'ai passé

d'agréables moments

les belles demoiselles : Insaf, Khaoula, Bouti,

Nehla, Hadjer, Nihad, Saousan.

Je le dédie aussi à tous mes enseignants surtout Mme :

Kassa Laouar Mounia.

**FATMA**

# *Dédicaces*

*Ce travail est dédié:*

*À ma chère mère*

*Mon paradis et ma joie, ma raison de vivre  
et la source de mes inspirations.*

*À mon père*

*À qui Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour  
et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*À mes frères : Anis et Ayoub.*

*À mes sœurs : Hana, Amira, et Khaoula.*

*À mon binôme Fatma ainsi qu'à tous mes amis  
en particulier Nihad et Saousan.*

*Loubna*

<b>Sommaire</b>	<b>Pages</b>
Liste des figures	<b>I</b>
Liste des tableaux	<b>II</b>
Liste des abréviations	<b>III</b>
Introduction.....	<b>01</b>
<b>Partie Bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Hypertension artérielle (HTA)</b>	
1. Définition .....	<b>03</b>
2. Evaluation et diagnostic .....	<b>04</b>
3. Classification .....	<b>05</b>
4. Epidémiologie .....	<b>05</b>
5. Physiopathologie .....	<b>06</b>
6. Etiologie .....	<b>07</b>
6.1. L'HTA essentielle .....	<b>07</b>
6.2. L'HTA secondaire .....	<b>07</b>
7. Les facteurs de risques .....	<b>07</b>
8. Les symptômes de l'HTA .....	<b>09</b>
9. Complication liée à l'HTA .....	<b>09</b>
10. Traitements de l'HTA .....	<b>10</b>
10.1. Traitements non médicamenteux .....	<b>10</b>
10.2. Traitements médicamenteux .....	<b>10</b>

---

## Chapitre II : Le diabète

1. Définition .....	12
2. Critères de diagnostic .....	12
3. Classification du diabète .....	14
4. Physiopathologie du diabète .....	15
4.1. Physiopathologie du diabète de type 1.....	15
4.1. Physiopathologie du diabète de type 2 .....	16
5. Epidémiologie .....	16
6. Les facteurs de risques .....	17
6.1. Les facteurs de risques de diabète type 1.....	17
6.2. Les facteurs de risques de diabète type 2 .....	19
7. Les symptômes du diabète .....	19
8. Les complications du diabète .....	20
8.1. Les complications aiguës .....	20
8.2 .Complications chroniques (dégénératives) .....	22
8.2.1 .Complications de la micro-angiopathie .....	22
8.2.2. Complications de la macro-angiopathie .....	23
9. Traitement du diabète .....	23
9.1. Traitements non médicamenteux .....	23
9.2. Traitements médicamenteux .....	24

---

**Partie Pratique**

**Matériel et méthode**

1. L'objectif de l'étude ..... 25

2. Méthodologie ..... 25

    2.1. Population d'étude ..... 25

        a. Critères d'inclusion ..... 25

        b. Critères d'exclusion ..... 25

    2.2. Déroulement de l'enquête ..... 26

3. Analyse statistique ..... 27

**Résultat et discussion**

Résultats et discussion..... 28

Conclusion ..... 45

Références bibliographiques ..... 46

Annexe ..... 63

---

## Liste des figures

- Figure (01) : Tensiomètre à affichage électronique, modèle: tensoval hartmann
- Figure (02) : Dispositif d'auto-surveillance de la glycémie
- Figure (03) : Fréquence de l'HTA en fonction du sexe
- Figure (04) : Fréquence de l'HTA en fonction de l'âge
- Figure (05) : Fréquence de l'HTA en fonction de la situation familiale
- Figure (06) : Fréquence de l'HTA en fonction de l'indice de masse corporelle
- Figure (07) : Fréquence de l'HTA en fonction des antécédents familiaux
- Figure (08) : Fréquence de l'HTA en fonction du niveau d'instruction
- Figure (09) : Fréquence de l'HTA en fonction de la situation socioprofessionnelle
- Figure (10) : Fréquence de l'HTA en fonction de l'activité sportive
- Figure (11) : Répartition des malades hypertendus selon le régime hygiéno-diététique
- Figure (12) : Fréquence de l'HTA en fonction du tabagisme
- Figure (13) : Fréquence de l'HTA en fonction de stress
- Figure (14) : Fréquence de l'HTA en fonction des maladies chroniques
- Figure (15): Fréquence de l'HTA en fonction du diabète
- Figure (16) : Fréquence de l'HTA en fonction du type de diabète
- Figure (17) : Répartition des personnes hypertendues diabétiques en fonction de l'IMC
-



Figure (18): Répartition des personnes hypertendues diabétiques selon le régime hygiéno-diététique

Figure (19) : Répartition des malades selon le grade de l'hypertension artérielle

## Liste des tableaux

Tableau (01) : Équivalences des mesures de la pression artérielle

Tableau (02) : Classification de l'HTA pour adultes >18 ans

Tableau (03) : Comparaison entre le diabète type 1 et type 2

## Liste des abréviations

**AC** : Accident cardiaque.

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

**AVC** : Accident vasculaire cérébral.

**CFLHTA** : Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle.

**DC** : Débit cardiaque.

**DT1** : Diabète type 1.

**DT2** : Diabète type 2.

**FID**: Fédération internationale du diabète.

**HLA**: Humann leucocyte Antigène.

**HDL**: High Density Lipoprotein.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**IDDM 1** : Insuline Dependent Diabetes Mellitus 1.

**IDDM 2** : Insuline Dependent Diabetes Mellitus 2.

**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

**IMC** : Indice de masse corporelle.

**L** : litre.

**LT** : Lymphocytes T.

---

## Liste des abréviations

---

**MAPA** : Monitoring ambuloire de la pression artérielle.

**mmHg** : Millimètre de mercure.

**m mol** : milli mol.

**MRFIT**: Multiple Risk Factor Intervention Trial.

**ND** : Néphropathie diabétique.

**NND** : Néphropathie non diabétique.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**PA** : Pression artérielle.

**PAD** : Pression artérielle diastolique.

**PAS** : pression artérielle systolique.

**RD** : Rétinopathie diabétique.

**SH** : Sulfamides hypoglycémiantes.

---

# **INTRODUCTION**

## Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème mondial de santé publique. Elle contribue à la charge de morbidité par les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et l'insuffisance rénale (**OMS, 2013**). En 2000, il a été estimé environ 26,4% d'hypertendus dans le monde. D'ici à 2025, cette proportion devrait atteindre 29,2 %, soit 1,56 milliard d'individus (**Kearney et al., 2005**). Selon une étude réalisée dans les différentes régions d'Algérie, en 2007, environ 30% de la population sont des hypertendus (**Nibouche, 2007**).

Le diabète est aussi une autre pathologie de morbi-mortalité importante. En 2011, le diabète a touché 366 millions de personnes dans le monde et il est responsable de 4,6 millions de décès (**FID, 2011**). Différentes études réalisées en Algérie entre 1998 et 2012 ont démontré que le taux d'atteinte du diabète est entre 8% à 16% (**Dali-Sahi et al., 2012**).

L'association HTA-diabète mène à un effet cumulatif du risque cardiovasculaire (**Bauduceau et al., 2011**). Elle est particulièrement fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (**Diyane et al., 2013**). Par ailleurs, près de 75 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus, et 15 % des hypertendus sont diabétiques. L'HTA est un facteur de risque 3 fois plus fréquent chez les patients diabétiques de type 2 que chez les patients non diabétiques (**Tanguy et Aboyans, 2012**).

L'hypertension peut précéder à l'apparition du diabète. Dans le diabète de type 2, l'insulino-résistance et la stimulation du système rénine angiotensine jouent un rôle important dans l'augmentation de la pression artérielle. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent existante au moment du diagnostic de l'HTA (**Krzesinski et Weekers, 2005**). Le contrôle de l'HTA chez les diabétiques est donc une importance capitale.

La pathogénie de l'hypertension chez les diabétiques est complexe et fait intervenir plusieurs facteurs biologiques et environnementaux (tabac, alcool, stress, l'alimentation...), ainsi qu'une prédisposition génétique. Par conséquent, l'hypertension du diabétique présente une grande complication. Les diabétiques qui

## Introduction

---

ne contrôlent pas leur tension artérielle ont un taux de mortalité et de morbidité plus élevé (**Campbell et al., 2011**).

Les mesures hygiéno-diététique telles que la perte pondérale, l'activité physique, la limitation de la consommation journalière de sel et l'arrêt du tabac ont des répercussions avantageuses aussi bien sur l'évolution du diabète que sur l'hypertension artérielle (**Stöckli et Zimmerli, 2009**). Par exemple, une étude américaine, a estimé qu'une baisse de l'apport journalier en sel et la réduction de la pression artérielle systolique, diminueraient l'incidence annuelle d'accidents cérébrovasculaires de 5,2 à 8,2%, d'infarctus du myocarde de 7,7 à 12,8% et la mortalité globale de 2,7 à 4,4% (**Bibbins-Domingo et al., 2010**). (quelle est la relation)

Pour cela, l'objectif de la présente étude est l'estimation de la fréquence des hypertendus dans la région de M'daourouch (wilaya de Souk ahras) et de Ferdjioua (wilaya se Mila), la détermination de la relation entre l'HTA et le diabète ainsi les facteurs de risque associés (l'obésité, le tabac, et les antécédents familiaux, ainsi que l'alimentation...) chez ces patients. De plus ce travail nous a permis d'étudier les habitudes hygiéno-diététiques, en vue d'améliorer la prise en charge de nos compatriotes atteints de ces maladies.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**



## Chapitre 01 : L'hypertension artérielle

### 1. Définition de l'hypertension artérielle

Pour comprendre ce qu'est l'hypertension artérielle (HTA), il faut d'abord savoir ce qu'est la tension ou la pression artérielle (PA). Cette dernière est définie comme la pression exercée par le sang sur la paroi interne des artères, elle dépend du débit cardiaque, du volume sanguin et de la contractilité des petites artères et des artéioles. Elle est souvent exprimée en millimètre de mercure (mmHg) (**Coffman, 2011**).

Selon les recommandations de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'HTA se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg, elle est confirmée par deux mesures au minimum par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois (**Cudennec et Faucher, 2002**).

### 2. Evaluation et diagnostic

Les procédures de diagnostic visent à bien caractériser le niveau de PA, dépister une hypertension secondaire et évaluer le risque global par la recherche d'autres facteurs de risque, d'une atteinte des organes cibles et de maladies concomitantes ou associées. Ces procédures comprennent des mesures répétées de la PA, l'historique médical, l'examen clinique, les analyses laboratoires (**Mancia et al., 2007**).

#### 2.1. Mesure de la tension artérielle

Trois méthodes sont recommandées : les mesures en clinique, la mesure à domicile, ainsi que le monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA).

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24-48 heures, qui est programmé pour mesurer automatiquement la PA toutes les 15-20 minutes pendant la journée et toutes les 30-60 minutes pendant le sommeil (**Zisimopoulou, 2016**). La MAPA donne des informations sur la variabilité tensionnelle dans les 24 heures et le rythme

circadien (**Pechère-Bertschi et al., 2009**). De nombreuses études cliniques ont montré que le risque de complications cardiovasculaires et le pronostic rénal sont mieux corrélés avec les résultats de MAPA qu'avec les mesures cliniques (**Clement et al., 2003**).

Le tableau 01 présente les valeurs seuils selon la méthode de mesure utilisée.

**Tableau 01 : Équivalences des mesures de la pression artérielle (Cloutier et Poirier, 2011).**

Description	Systolique/diastolique (mmHg)
Mesure auscultatoire en clinique	$\geq 140/90$
Mesure de la pression artérielle à domicile	$\geq 135/85$
MAPA (moyenne de jour)	$\geq 135/85$
MAPA (moyenne de 24 heures)	$\geq 130/80$

Pour les mesures en clinique, tout comme celles à domicile, il est préférable de le faire dans des conditions similaires à chaque fois. On choisira donc d'attendre 30 minutes après un exercice physique et une heure après avoir bu un café ou un produit contenant de la caféine ou toute autre substance stimulante. On attendra également 2 heures après un repas.

La mesure à domicile devrait être réalisée sur une période de sept jours à raison de deux fois le matin et deux fois le soir. La moyenne est calculée en omettant les résultats de la première journée (**Cloutier et Poirier, 2011**).

## 2.2. Examens de laboratoire

Les examens biologiques recommandés sont : la mesure de la kaliémie et le dépistage d'un hyperaldostéronisme primaire. La mesure de la créatininémie et l'examen semi-quantitatif des urines recherchent une cause ou un retentissement rénal de l'HTA. La mesure de la glycémie et du cholestérol permet le diagnostic d'éléments métaboliques de risque cardiovasculaire (Mancia et al., 2007).

## 3. Classification de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est classée en 3 grades selon le niveau de pression artérielle comme l'indique le tableau 02.

**Tableau 02** : Classification de l'HTA pour les adultes >18 ans (Muggli et Martina, 2009).

Classes	Systolique [mm Hg]	Diastolique[mm Hg]
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
Grade 1 (légère)	140-159	90-99
Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
Grade 3 (sévère)	≥180	≥110
Systolique isolée	>140	<90

## 4. Epidémiologie

L'hypertension artérielle est responsable d'environ 7,6 millions de décès par an dans le monde. Elle est la cause de près de la moitié des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des accidents cardiaques (Lawes et al., 2001).

Des déclarations de l'OMS (2013) estiment que l'hypertension toucherait désormais 1 personne sur 3 dans le monde, soit plus de 2 milliards de personnes et elle augmente avec l'âge des populations. Ainsi 10% des individus dont l'âge se situe entre 20 et 39 ans et de 50% des individus entre 50 et 59 ans sont hypertendus **(Gepner, 1999)**.

La prévalence de l'HTA est de 28 % en Tunisie, 26,3 % en Egypte, et 24,2 % aux USA. En Espagne, cette prévalence est de 31,3 % chez les hommes et de 27,7 % chez les femmes. Alors qu'en Arabie Saoudite, elle est respectivement de 10,6 % et 11,5 % **(Abdelkhiran et al., 2010)**.

L'HTA est la maladie chronique la plus fréquente en Algérie. Selon une étude réalisée en 2007 par Djamaledine Nibouche, sur 2425 patients dans les différentes régions d'Algérie, environ 30% de la population algérienne est hypertendue. Dans le sud du pays, on a constaté une prévalence très élevée atteignant, par endroit, 60% **(Nibouche, 2007)**.

### 5. Physiopathologie

L'élément permanent de l'HTA est lié à une augmentation des résistances périphériques. Les élévations passagères (par exemple à l'occasion d'un effort ou d'une émotion) sont liées à une augmentation du débit cardiaque.

Les causes de l'élévation des systèmes périphériques sont certainement multiples et elles font intervenir des facteurs vasculaires, une stimulation sympathique, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, un excès pondéral, des facteurs endocriniens ou alimentaires.

Le rein est l'organe central dans la régulation de la PA. Il est capable d'éliminer le sodium en excès, grâce à sa fonction endocrine (système rénine-angiotensine-aldostérone) et un rétro contrôle pression-diurèse ; toute élévation de la PA entraîne une augmentation du sodium excrété, d'où une réduction de la volémie et le rétablissement d'une PA normale. Cette régulation possède une capacité de correction complète à long terme de toute anomalie de la PA. Inversement, si le rétro contrôle

pression-diurèse est perturbé, une HTA apparaît sans être jamais régulée par les autres facteurs régulateurs (**Ouologuem, 2005**).

### **6. Etiologie**

#### **6.1. L'hypertension artérielle essentielle**

L'HTA essentielle s'associe à des facteurs prédisposant comme la surcharge pondérale, la consommation excessive de sel ou d'alcool, sédentarité, stress (**Cudennec et Faucher, 2002**).

#### **6.2. L'hypertension artérielle secondaire**

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5 % des HTA. Les causes les plus directes de l'HTA sont des causes surrénales : phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire, syndrome de Cushing, ...

On note également des causes iatrogènes et toxiques (les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens) et des causes rénales (les atteintes du parenchyme rénal, l'atrophie rénale unilatérale et la sténose de l'artère rénale que l'on appelle hypertension rénovasculaire) (**Chamontin, 2005**).

### **7. Les facteurs de risques**

Dans 95 % des cas, la cause d'HTA reste inconnue. On peut cependant déterminer un certain nombre de facteurs de risque :

#### **7.1. L'âge**

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle diastolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie (**Vasan et al., 2002**).

### 7. 2. Sexe

Depuis l'adolescence jusqu'à la période de ménopause, la pression artérielle systolique de la femme est inférieure à celle de l'homme. Après la ménopause et la disparition des œstrogènes, la PAS augmente plus chez la femme, dépassant celle de l'homme (**Krzesinski, 2002**).

### 7. 3. Héritage familiale

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie (**Wang et al., 2008**). Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% pour les facteurs environnementaux (**Kupper et al., 2005**).

### 7. 4. Sel

Un bilan sodé positif entraîne fréquemment une HTA par une hypervolémie plasmatique. Des arguments indiquent que l'intervention du sodium au niveau du système nerveux central, stimulant le système orthosympathique, entraîne une rétention sodée au niveau rénal (**Krzesinski, 2002**).

### 7. 5. Obésité et sédentarité

L'association HTA-obésité est une évidence clinique et épidémiologique. On estime que 20 à 40% des hypertendus sont obèses. Le type de répartition du tissu adipeux serait un déterminant car les répartitions de type abdominal semblent les plus pourvoyeuses non seulement de PA élevées mais aussi de risques cardiovasculaires plus importants (**Ducimetière, 1994 ; Raison, 1992**).

Le patient sédentaire a un risque de développer une HTA de 20 à 50 % plus important que le patient pratiquant une activité physique régulière (**Abdelkhiran et al., 2010**).

### 7. 6. Alcoolisme

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

### 7. 7. Stress

Bien que le stress augmente les chiffres de PA en aiguë, aucune étude n'a montré une amélioration des chiffres tensionnel par la pratique de techniques de relaxation (**Abdelkhiran et al., 2010**).

### 7. 8. Diabète

Les sujets diabétiques ont, en moyenne, une tension artérielle plus élevée que celle du reste de la population : PAS = 130 mm Hg et PAD = 80 mm Hg (**Chalmers et al., 1999 ; Chibane, 2006**).

## 8. Les symptômes d'HTA

L'HTA est souvent appelé le tueur silencieux, c'est-à-dire que la maladie est asymptomatique et entraîne des complications pouvant causer la mort (**Motamed et Pechère-Bertschi, 2013**).

## 9. Complications liées à l'HTA

Les complications de l'HTA peuvent être directes comme l'insuffisance cardiaque, la rétinopathie maligne, la néphroangiosclérose. Ainsi, l'hypertension artérielle augmente le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC).

Les complications indirectes de l'HTA sont : l'athérosclérose dont elle favorise la formation d'infarctus du myocarde (IDM), AVC ischémique, insuffisance rénale sur maladie vasculo-rénale ischémique... (**Chamontin, 2005**).

Une diminution de 2 mmHg seulement de la PAD réduirait la prévalence de l'hypertension de 17%, ainsi qu'une diminution de 6% des risques de coronaropathie et de 15% des AVC (**Mohan et Campbell, 2009**).

## 10. Traitement de l'HTA

### 10.1. Traitements non médicamenteux (mesures hygiéno-diététique)

Les mesures hygiéno-diététique (MHD) doivent être considérées en priorité chez les patients avec HTA modérée et chez tous les malades comme mesure d'appoint. Si PA >140/90 mmHg après 3-6 mois de MHD, le patient doit passer à un traitement médicamenteux. Les MHD concerne : réduction des apports en sel (5-6 g/jour), réduction du poids et des apports en alcool (< 30 g d'éthanol/jour pour les hommes et < 15 g pour les femmes), arrêt du tabac, augmentation de l'exercice physique ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements ont un effet modeste sur la PA. En revanche, ces pratiques ont des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement **(Motamed et Pechère-Bertschi, 2013)**.

### 10.2. Traitements médicamenteux

Les classes thérapeutiques disponibles sont : les diurétiques, les antagonistes du calcium, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les bêtabloqueurs **(Motamed et Pechère-Bertschi, 2013)**.

- **Les diurétiques**

Ils sont souvent employés en première intention pour leur facilité d'utilisation. Leur efficacité s'évalue au bout d'une vingtaine de jours, en surveillant la natrémie, la kaliémie et la créatininémie **(Cudennec et Faucher, 2002)**.

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Ils sont efficaces chez la personne âgée que chez le patient plus jeune. Cependant, il faut les utiliser avec prudence lorsqu'il existe une pathologie rénovasculaire. Il est alors nécessaire de surveiller la créatininémie et la kaliémie **(Cudennec et Faucher, 2002)**.



- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

Ils agissent directement par un blocage des récepteurs de l'angiotensine II. Il s'agit d'une nouvelle classe thérapeutique d'utilisation peu courante liée à sa disponibilité et à son coût (**Kaplan, 1994**).

- **Les antagonistes calciques**

Ceux sont des vasodilatateurs agissant par inhibition de la pompe calcique dont l'efficacité est d'autant plus marquée que l'activité rénine plasmatique est basse. De ce fait, ils sont surtout indiqués chez le sujet âgé (**Kaplan, 1994**).

- **Les bêta-bloquants**

Ceux sont des dérivés des catécholamines antagonistes des médiateurs adrénergiques au niveau des récepteurs bêta. Ils agissent par une diminution du débit cardiaque, des sécrétions de rénine et une baisse de la libération de noradrénaline. Leur intérêt réside dans leur efficacité, leur bonne tolérance, leur maniement facile et enfin leur effets cardio-protecteurs (**Rutledge, 1994**).

## Chapitre 02 : Diabète

### 1. Définition de diabète

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie), qui peut entraîner des lésions neurologiques irréversibles (**Bessereau et al., 2011 ; Nam, 2013**).

En effet, l'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme, qui stimule l'absorption du glucose sanguin par les tissus dits insulino-dépendants (tissus adipeux, muscle squelettique et le foie) et son stockage sous forme de glycogène dans ces tissus ainsi que dans les tissus non insulino-dépendants comme le cerveau ou la rétine. L'absorption et le métabolisme glucidique sont proportionnels à la concentration sanguine en glucose et ils sont donc plus élevés au cours du diabète (**Sapin et Démangeât, 2001**).

### 2. Critères de diagnostic

Les critères de diagnostic du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montraient une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie. Il existe trois critères de diagnostic du diabète :

- La mise en évidence d'une glycémie casuelle  $\geq 2$  g/l (11,1mmol/l) en présence de la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement ;
- L'existence d'une glycémie à jeun  $> 1,26$  g/l (7mmol/l), confirmée par un second prélèvement effectué à quelques jours ou semaines d'intervalle ;
- Une glycémie  $> 2$  g/l (11,1mmol/l) après deux heures d'une consommation orale de 75g de glucose, qui devrait en principe être confirmée à distance par un prélèvement glycémique effectué à jeun ou un deuxième test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (**Blickle, 2014**).

**3. Classification du diabète**

Il est classique de distinguer deux grandes variétés de diabète : le diabète de type I (DT1) et le diabète de type II (DT2) (voir tableau 03).

**Tableau 03** : Comparaison entre le diabète de type I et le diabète de type II (Khelif, 2012).

	<b>Diabète type 1</b>	<b>Diabète type 2</b>
<b>Autre appellation</b>	Diabète insulino-dépendant  Diabète juvénile  Diabète maigre	Diabète non insulino-indépendant  Diabète de maturité
<b>Fréquence</b>	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas
<b>Age de survenue</b>	Avant de 35 ans	Après de 40 ans
<b>Poids</b>	Normale ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
<b>Hyperglycémie au diagnostic</b>	Majeure >3g /l	Souvent 2g/l
<b>Cétose</b>	Souvent ++à++++	Le plus souvent 0
<b>Complication dégénérative</b>	Absente	Présente 50% des cas au moment du diagnostic
<b>Injection d'insuline</b>	Obligatoire	Nécessaire qu'après des mesures hygiéno-diététique et des antidiabétiques oraux
<b>Développement</b>	Rapide et symptomatique	Progressif et asymptomatique
<b>Mécanisme</b>	Destruction de la cellule béta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino –résistance)

### 3.1. Diabète de type 1 (DT 1)

Le diabète de type 1, aussi appelé diabète insulino-dépendant, survient lorsque les cellules bêta du pancréas sont détruites par le système immunitaire. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. Les personnes souffrant de cette maladie présentent une soif excessive et une bouche sèche, des mictions fréquentes, un manque d'énergie et une fatigue extrême, une faim constante et une cicatrisation lente des plaies (**FID, 2013**). La cause du diabète de type 1 n'est pas connue et il n'est actuellement pas possible de prévenir (**OMS, 2013**).

### 3.2. Diabète de type 2 (DT 2)

Le diabète de type 2, aussi appelé diabète non insulino-dépendant, se développe lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme est incapable de bien utiliser l'insuline produite ; cette dernière s'accumule donc dans le sang. Ce type de diabète touche principalement les sujets plus âgés (après l'âge de 40 ans) et souvent obèses (**Ganong, 2005 ; Amadou, 2006**). Les personnes atteintes de diabète de type 2 peuvent passer des années sans le savoir parce que les symptômes n'apparaissent pas au début de la maladie (**FID, 2013**).

A ces deux types de diabètes on peut ajouter :

### 3.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, diagnostiqué au cours de la grossesse (**Emile, 2015**). Cependant, si le diabète gestationnel n'est pas contrôlé, cela peut avoir des conséquences graves pour la mère et pour l'enfant. En outre, ces femmes ont un risque élevé de présenter non seulement à nouveau le diabète au cours des prochaines grossesses mais aussi le diabète de type 2 à un stade plus avancé de leur vie (**FID, 2013**).

### 3.4. Diabètes secondaires dits «Spécifiques»

Ils sont peu fréquents, ils comprennent : les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, endocrinopathies, causes médicamenteuses (**Dehayem, 2011**). Ce type de diabète peut être à l'origine d'une destruction des îlots pancréatiques et donc d'une insulinopénie, d'une insulino-résistance ou d'une association des deux (**Klein, 2009**).

## 4. Physiopathologie du diabète

### 4.1. La physiopathologie du diabète de type 1

Ce type du diabète est provoqué par les mécanismes auto-immuns de destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Les lymphocytes T (LT) produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules  $\beta$ . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT entraîne la destruction de ces cellules (**Perlemuter et Thomas, 2006**). Classiquement, la physiopathologie du DT1 est décrite en 3 phases :

**a. Une phase de latence** définie par la prédisposition génétique. Des études génomiques ont permis de localiser une région sur le bras court du chromosome 6 appelée IDDM 1 (Insuline Dependent Diabetes Mellitus 1), cette région est impliquée dans la susceptibilité au diabète de type 1 (**Brilot, 2005**).

**b. Une phase préclinique** caractérisée par une activation du système immunitaire contre les cellules d'îlots, au cours de laquelle des autoanticorps et des lymphocytes T auto réactifs détruisent sélectivement les cellules  $\beta$  de pancréas (**Humble, 2002**).

**c. Une phase clinique** où une hyperglycémie survient lorsque environ 80% des cellules  $\beta$  sont détruites et que l'insulinémie est insuffisante pour maintenir la glycémie dans les valeurs normales (**Dubois, 2007**).

### 4.2. La physiopathologie de diabète type 2

Le diabète de type 2 est une maladie chronique souvent héréditaire, hétérogène et surtout multifactorielle qui résulte de la conjonction de facteurs génétiques et

environnementaux (**Grimaldi, 2004**). Il se caractérise par deux anomalies essentielles :

**a. L'insulinorésistance :** elle se définit comme la nécessité d'un excès d'insuline pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale. Elle se traduit par une moindre efficacité de l'insuline sur les tissus périphériques insulinodépendants (muscle squelettique et tissus adipeux) (**Girard, 2008**).

**b. Dysfonctionnement des cellules  $\beta$  :** Où le nombre de cellule  $\beta$ , déterminant essentiel de la quantité d'insuline sécrétée par le pancréas, est réduit de 20 à 40%, ainsi, leur masse est diminuée de 40 à 61% suite à une glucotoxicité et une lipotoxicité (**Guillausseau et Michelin, 2003 ; Wémeau, 2014**).

### 5. Epidémiologie du diabète

Le diabète est une maladie mondialement très répandue, dont la prévalence est importante et en augmentation. En 2014, le diabète a touché 422 millions d'adultes (ou 8,5 % de la population) étaient atteints de diabète, comparé à 108 millions de diabétiques (4,7 %) en 1980, dont la plupart vivent dans des pays en développement. (**OMS, 2016**). Le nombre de diabétiques est en hausse, il sera de 552 millions de personnes d'ici 2030 (**FID, 2011**).

Les différentes études réalisées en Algérie entre 1998 en 2012 ont démontré que le taux d'atteinte du diabète est passé de 8% à 16%, c'est en raison de la persistance de plusieurs facteurs à risque dont principalement l'obésité. Selon une étude réalisée dans la wilaya de Msila sur un échantillon de plus de 1000 personnes âgées entre 30 et 64 ans le taux de prévalence du diabète de type 2 a atteint 16 % (a affirmé le Pr. Kessam Lezzar endocrinologue au CHU de Constantine qui a participé à la réalisation de cette étude). En 2005, une étude menée auprès d'un échantillon de plus de 48 000 sujets âgés entre 35 et 70 ans a démontré un taux de prévalence globale de plus de 12 %. La prévalence urbaine était de 13 % et rurale de 9 % (**Dali-Sahi et al., 2012**).

### 6. Facteurs de risque de diabète

#### 6.1. Facteurs de risque de diabète type 1

##### 6.1.1. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type1 (**Perlemuter et al., 2003**) ; dont la transmission héréditaire est polygénique. La région génétique de plus forte susceptibilité (appelée IDDM1) est située sur le bras court du chromosome 6, dans le CMH qui correspond aux gènes HLA. Elle intervient pour 40 % de l'ensemble du risque génétique. La région promotrice de l'insuline (IDDM2 : Insuline Dependent Diabetes Mellitus 2) contribue pour 10 % à ce risque (**Grimaldi, 2000**).

##### 6.1.2. Facteurs environnementaux

Ces facteurs jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (**Kekreja et Maclaren, 2002**).

##### 6.1.3. Virus

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type1 a été prouvé par des études dans lesquelles plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalovirus (**Dubois et Tsimsit, 2000** ; **Boudera, 2008**).

##### 6.1.4. Facteurs immunologiques

Le diabète de type1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytesT (**Langlois, 2008**) ; les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules  $\beta$  ont été détruites (**Dubois, 2010**). Le diabète de type1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (**Carneiro et Dumont, 2009**).

### 6.1.5. Stress

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes et possiblement en modulant l'activité immunologiques (Friedman et al., 1996 ; Vialettes et al., 2006).

## 6.2. Facteurs de risque de diabète type 2

### 6.2.1. L'âge

L'âge constitue un facteur de risque important dans le développement de la maladie. Le diabète de type 2 est trois fois plus élevé chez les gens âgés de plus de 65 ans que chez les gens âgés entre 35 et 65 ans. Bien que le nombre d'enfants atteints du diabète de type 2 ait augmenté, en raison du surpoids, cette maladie est beaucoup plus rare chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes que chez les personnes plus âgées (Krucik, 2012).

### 6.2.2. Facteur génétique

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres. De plus, des études de concordance entre les jumeaux montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 %) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs (Guillaume, 2004).

### 6.2.3. L'obésité

La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogrammes et la hauteur en mètres au carré (Ciangura, 2010). Selon l'OMS. (2015), l'obésité est considérée comme le principal facteur de risque dans le développement du diabète de type 2. On estime que 80% des personnes diabétiques souffrent d'obésité. Toutefois, toutes les personnes obèses ne souffrent pas de diabète (FID, 2006).



### 6.2.4. Dyslipoprotéïnémie

Parmi les facteurs en cause dans la plus grande fréquence et la plus grande gravité des accidents cardiovasculaires, au cours du diabète, les anomalies lipidiques qui regroupent plusieurs anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines (Verges, 2009).

### 6.2.5. Activité physique

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. L'étude d'Helmrich et ses collaborateurs (1991) a mis en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

### 6.2.6. Hypertension

L'hypertension peut être induite par l'état de résistance à l'insuline (Ferrannini et al., 1987) durant lequel l'effet vasodilatateur de l'insuline est perdu. Par contre, les effets de l'insuline sur la réabsorption du sodium (Kuroda et al., 1999) et l'activité du système nerveux sympathique sont maintenus (Egan, 2003).

## 7. Les symptômes de diabète

Chez les diabétiques de type 1 ont besoin d'uriner de façon fréquente (**polyurie**), avec une soif accrue (**polydipsia**), une faim extrême (**polyphagie**), une perte de poids inexplicée, une fatigue extrême, des troubles de la vision, l'irritabilité, des nausées et des vomissements.

Chez les diabétiques de type 2, on remarque tous les symptômes du type 1 ; de plus le gain de poids inexplicée, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche démangeaisons et des plaies à guérison lente (Atallah, 2007).

### 8. Les complications de diabète

Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. En outre, les personnes atteintes de diabète sont davantage exposées aux infections (**Nam, 2013**).

#### 8.1. Les complications aiguës

##### ❖ Acidocétose

Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté, ce qui provoque une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras dans le sang circulant, hypertrigycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006**).

##### ❖ Acidose lactique

C'est une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation (**Orban et Lchai, 2008**).

##### ❖ Coma hyperosmolaire

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Elle se manifeste chez les diabétiques âgés touchés par le diabète type 2 (**William et al., 2005**).

#### 8.2 .Complications chroniques (dégénératives)

##### 8.2.1 .Complications de la micro-angiopathie

Une atteinte de la microcirculation ou microangiopathie est chez le sujet diabétique. La microangiopathie est une complication spécifique de l'hyperglycémie qui apparaît à partir d'un seuil qui définit le diabète (glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g) (**Nam, 2013**).

- **La rétinopathie diabétique**

C'est la complication oculaire localisée au niveau de la rétine. C'est une atteinte des vaisseaux qui nourrissent la rétine. Notons que cette complication peut exister même si la vue est bonne, d'où la recommandation d'un dépistage annuel lors de la consultation ophtalmologique par un fond d'œil (**Codiab, 2015**).

- **Neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique est une complication à long terme fréquente du diabète affectant jusqu'à 50 % des patients. La neuropathie peut aussi toucher le système nerveux et provoquer des troubles de la digestion (diarrhée), du rythme cardiaque (hypotension), les organes sexuels et la vessie (**Singh, 2005**).

- **Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. Généralement, le diagnostic de la ND est aisé si le diabète est ancien, en présence de complications dégénératives et lorsque l'évolution est marquée par une protéinurie précédant l'insuffisance rénale (**Zajjari et al., 2012**).

### **8.2.2. Complications de la macro-angiopathie**

Les complications macroangiopathiques sont liées à une atteinte des gros vaisseaux par une athérosclérose (**Brue et al., 2008**). Elles apparaissent généralement de manière précoce, comme l'insuffisance coronarienne, l'artérite des membres inférieurs et même les accidents vasculaires cérébraux (**Chevenne et Fonfrède, 2001 ; Moussard, 2005**). Ces complications sont la première cause de mortalité chez les diabétiques (50 à 60% des décès) (**Khalifa, 2009**).

- **L'insuffisance coronaire**

Cette pathologie est présentée par une lésion des artères coronaires entraînant leur obstruction progressive avec comme conséquence une angine de poitrine puis un

infarctus du myocarde (**Prudhomme et al., 2011**). Elle représente la cause majeure d'insuffisance cardiaque et de décès (**Blickle, 2011**).

- **Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)**

Parmi les AVC, 85 % sont ischémiques, ce risque est plus élevé chez les femmes (**Mechtouff, 2015**). Il est favorisé par l'hyperglycémie et les autres facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, dyslipidémie) (**Brue et al., 2008**).

## **9. Traitement du diabète**

### **9.1. Traitement de diabète type 1**

#### **9.1.1. Traitement à l'insuline**

Des injections d'insuline sont nécessaires pour les personnes souffrant de diabète de type 1. Ce traitement se concentre sur l'abaissement du glucose dans le sang à un taux normal ; afin d'éviter les complications de l'hyperglycémie (**Robertson, 2010**).

#### **9.1.2. La greffe de pancréas**

La greffe de pancréas chez les patients diabétique de type 1 permet actuellement de normaliser durablement la glycémie en supprimant l'injection d'insuline, avec 82% des patients qui deviennent insulino-indépendant au bout de la première année post-greffe (**Sutherland et al., 2001**).

#### **9.1.3. Greffe d'îlots**

Un remplacement des cellules bêta des îlots de Langerhans détruites lors de la mise en place du diabète par greffe de cellules souches capable de se différencier en cellules bêtas est actuellement à l'étude. Une greffe d'îlots étant moins invasive qu'une greffe de pancréas (**Robertson, 2010**).

### 9.2. Traitement de diabète type 2

#### 9.2.1. Traitement non médicamenteux

##### ❖ L'alimentation

En raison de la relation étroite entre tissu adipeux et insulino-résistance, on conçoit que l'alimentation représente une cible majeure dans la prise en charge du diabétique de type 2. De ce fait, une modification quantitative et qualitative de la diététique est un moyen d'entraîner une perte pondérale, d'équilibrer la glycémie, et, par conséquent, de limiter les conséquences du diabète sur l'organisme (**Blickle, 2011 ; Battu, 2014**).

#### 9.2.2. Traitement médicamenteux

##### a. Les sulfonylurées ou sulfamides hypoglycémiantes (SH)

Les sulfamides hypoglycémiantes stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas en les sensibilisant à l'action du glucose (**Dey et al., 2002**).

##### b. Les glinides

Les glinides agissent plus rapidement et plus brièvement sur la sécrétion d'insuline et ciblent plus spécifiquement la phase d'hyperglycémie postprandiale (**Halimi et al., 2008**).

##### c. Les biguanides

Les biguanides restent le traitement médicamenteux de première intention chez les diabétiques de type II, en particulier en cas de surcharge pondérale (**Faure, 2011 ; Pillon et al., 2014**).

##### d. Les inhibiteurs des alphas glucosidases intestinales

Ils inhibent de façon réversible les  $\alpha$ -glucosidases intestinales, enzymes hydrolysant les polysaccharides en monosaccharides absorbables, retardant ainsi l'absorption des glucides alimentaires (**Miranda et al., 2008**).

# **MATERIEL ET METHODE**

## 1. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre travail est l'estimation de la fréquence des hypertendus dans la région de M'daourouch (wilaya de Souk ahras) et de Ferdjioua (wilaya de Mila), la détermination de la relation entre l'HTA et le diabète ainsi les facteurs de risque associés (l'obésité, le tabac, et les antécédents familiaux,...), et les complications dégénératives présentes. De plus ce travail nous a permis d'étudier les habitudes hygiéno-diététiques, en vue d'améliorer la prise en charge de nos compatriotes atteints de ces maladies.

### ❖ Type d'enquête

Il s'agit d'une étude transversale d'un échantillon de 60 patients choisis d'une façon aléatoire sur une période de 1 mois allant du mois du mars 2017 jusqu'au avril 2017. Cet échantillonnage est réalisé au niveau de l'hôpital Mohammed Madahi à Ferdjioua et la polyclinique Achouri Ali à M'daourouch. Le recueil des données est fait grâce à un questionnaire (voir l'annexe).

## 2. Méthodologie

### 2.1. Population d'étude

L'enquête a porté sur 60 patients (30 patients résidant de Ferdjioua et 30 de M'daourouch) des deux sexes d'un âge variant de 18 à 85 ans.

#### a. Critères d'inclusion

On a inclus dans cette étude, les sujets répondant aux critères ci-dessous :

- Hypertendus.
- Habiter dans les deux régions indiquées ci-dessus.
- Etre âgé entre 18 et 85 ans.

### b. Critères d'exclusion

On a exclu dans la présente étude, les sujets hypotendus ; ceux ayant une PAS <100 mm Hg et une PAD < 65 mm Hg et les femmes enceintes.

### 2.2. Déroulement de l'enquête

Un questionnaire a été utilisé pour l'enquête. La langue utilisée pour la conduite de l'enquête est la langue arabe pour faciliter la communication avec les participants. Le questionnaire a été présenté en langue Française (voir l'annexe).

Le questionnaire présente trois volets :

- ❖ Le premier concernait l'identification des sujets enquêtés (Adresse, âge, sexe, poids, taille, situation familiale, les habitudes alimentaires, niveau d'instruction)
- ❖ Le deuxième était relatif à des questions sur les conditions socio-économiques, correspond au profil nutritionnel des hypertendus et des diabétiques, les antécédents familiaux et l'activité physique, les facteurs de risque (tabagisme, maladie chronique, stress), la sédentarité.
- ❖ Le troisième nous a servi à collecter les paramètres physiques suivants :
  - Les mesures de la tension artérielle
  - les mesures de la glycémie.

La pression artérielle a été prise à l'aide d'un tensiomètre à affichage électronique, modèle : tensoval Hartman. La PA normale est inférieure à 140-90 mm Hg lorsqu'elle est mesurée au cabinet médical inférieure à 135-85 mm Hg lorsqu'elle est mesurée à domicile avec un appareil d'automesure. Au-dessus de ces valeurs, on parle d'HTA.





## Matériel et Méthode

---

**Figure 02 :** tensiomètre à affichage électronique, modèle: tensoval Hartman

La glycémie peut être mesurée très facilement soi-même, à domicile ou sur son lieu de travail, avec un petit appareil appelé « lecteur de glycémie » qui analyse une goutte de sang. Elle est prélevée au bout du doigt avec une sorte de stylo appelé «autopiqueur», modèle : SET OMNITEST 3.

La valeur normale à jeun, ou dans la journée avant les repas, est comprise entre 0,70 et 0,90 g/l, on retient généralement la valeur de 1g /l. Après le début du repas (glycémie postprandiale) la valeur normale arrive jusqu'à 1,50 g/l.



**Figure 03 :** Dispositif d'auto-surveillance de la glycémie

### 3. Analyse statistique

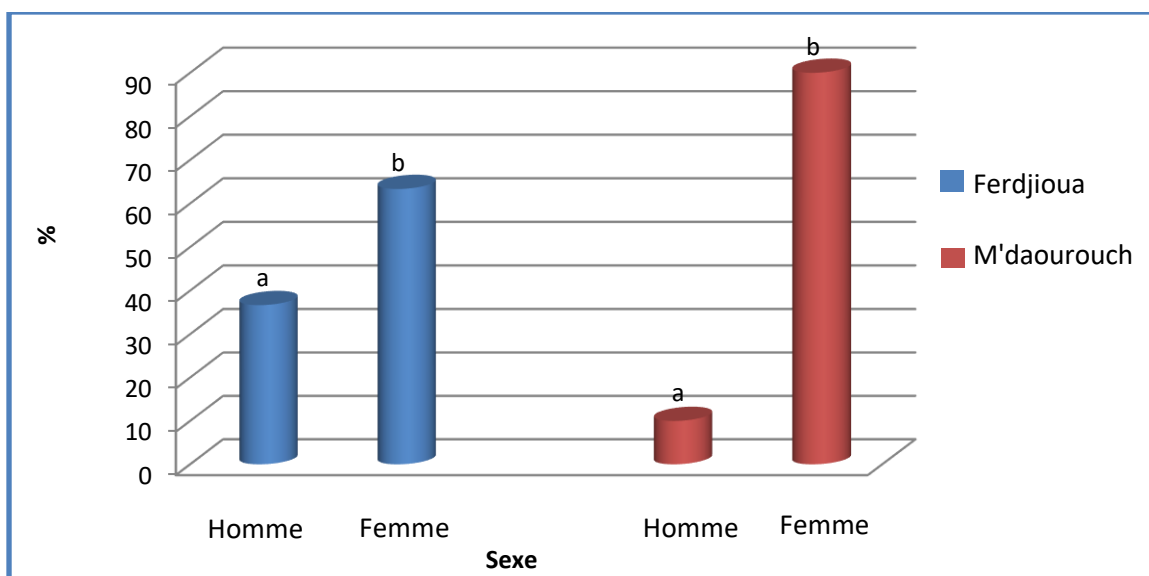
Après avoir vérifié les fichiers d'enquête, à la recherche des données manquantes ou aberrantes, une analyse de variance (ANOVA) est effectuée avec le Logiciel : XL STAT 2014.

# **RESULTATS ET DISCUSSION**

### 1. Description de la population

Notre échantillon est constitué de 60 sujets hypertendus, dont 50% de cette population vivent à Ferdjioua (wilaya de Mila) et 50% vivent à M'daourouch (wilaya de Souk ahras). L'analyse statistique, en utilisant le test ANOVA par le logiciel XLSTAT (2014), nous a permis de faire une comparaison de la distribution de cette pathologie entre les deux régions et la répartition des patients selon le sexe, l'âge, type de diabète .....etc. De plus on a pu déterminer la relation entre l'HTA et le diabète ainsi les facteurs de risques de cette association.

### 2. Fréquence de l'HTA en fonction du sexe



**Figure 03 :** Fréquence de l'HTA en fonction du sexe

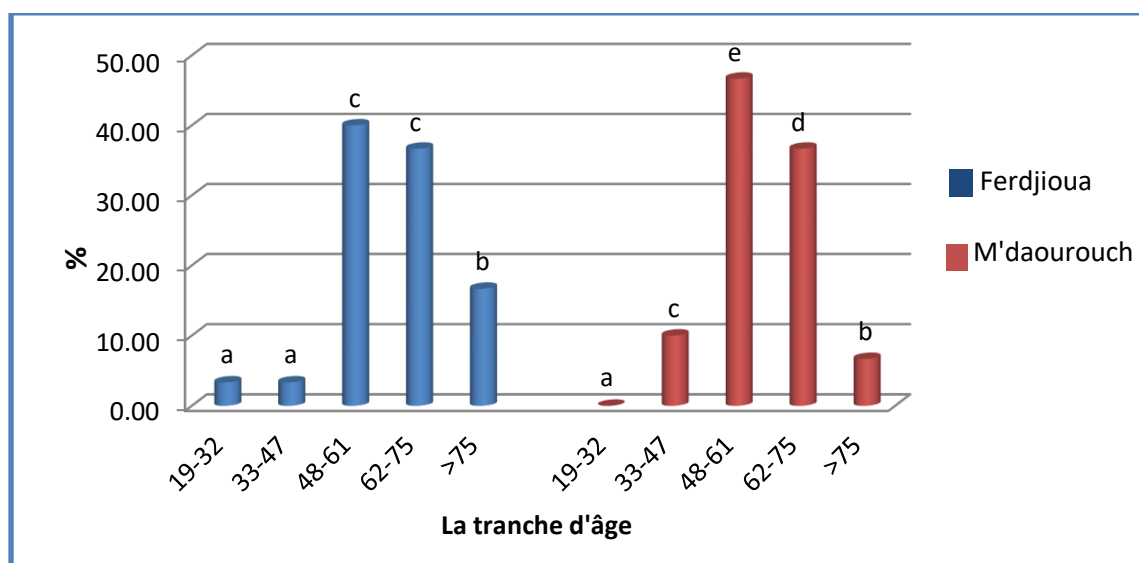
Les résultats portés dans la figure 03 montrent que 63,33% des patients de la région de Ferdjioua et 90% de la région de M'daourouch sont du sexe féminin. Cela signifie que les femmes sont plus touchées par cette pathologie que les hommes. Ce résultat peut être expliqué par : depuis l'adolescence jusqu'à la période de la ménopause, la pression artérielle systolique de la femme est inférieure à celle de l'homme. Cependant, après la ménopause et la disparition des oestrogènes, la PAS augmente plus chez la femme, dépassant celle de l'homme (**Krzesinski, 2002**).

**Yaméogo et al. (2013)** ont remarqué une prédominance des femmes, avec une fréquence de 56,8% chez les sujets hypertendus de Burkina Faso. Cette observation est

similaire à celle faite par **Baragou et al. (2012)** qui ont rapporté une prédominance féminine (55,1%) au sein d'une population d'hypertendue en milieu urbain. Le même résultat était observé au Niger (**Cenac et al., 1985**) et au Sénégal (**Koate et al., 1987**) ; où la population hypertendue comprenait 56% de femmes et 44% d'hommes. Par ailleurs, aux U.S.A, il existe des divergences, il a été noté une absence de différence sensible entre les deux sexes (**Winkelstein et Kantor, 1967**).

Selon les dernières données de l'OMS deux adultes sur cinq souffrent d'HTA dans la région méditerranéenne orientale. Dans presque tous les pays de la région la prévalence de l'HTA est légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme. En France 37,6% de l'échantillon étaient de sexe féminin contre 62,4% de sujets de sexe masculin. Par contre dans une autre étude au Maroc, 56,1% de l'échantillon étaient de sexe féminin contre 43,9% de sujets de sexe masculin (**OMS, 2013**).

### 3. Fréquence de l'HTA en fonction de l'âge

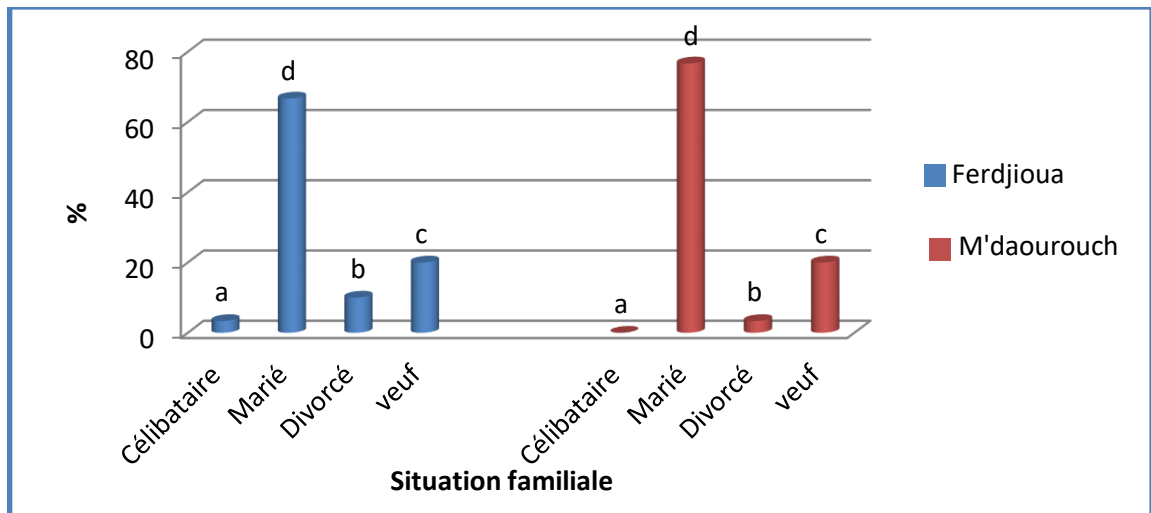


**Figure 04 :** Fréquence de l'HTA en fonction de l'âge

L'âge moyen des sujets sélectionnés est environ 50 ans. La figure 04 montre que les sujets âgés entre 48 et 75 ans sont les plus touchés par l'hypertension artérielle. Cette constatation est observée dans les deux régions avec des pourcentages similaires : soit 40% à Ferdjioua et 46,67% à M'daourouch. Cette observation peut être expliquée par la sensibilité au sodium chez les personnes âgées, la dysfonction endothéliale modifiant la capacité des artères à se dilater et l'augmentation de la rigidité vasculaire (**Strokes, 2009**).

Plusieurs études ont montré que, la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge dans la population générale dont les personnes qui ont 40 à 50 ans sont plus touchée (**Van et al., 2000**). **Coulibaly (2001)** a trouvé que la majorité des hypertendus se situe entre 31 à 50 ans. Le même résultat est obtenu par **Karagnara (2006)** qui a trouvé que 50% des hypertendus avaient un âge entre 46 et 60 ans.

#### 4. Fréquence de l'HTA en fonction de la situation familiale



**Figure 05:** Fréquence de l'HTA en fonction de la situation familiale

La figure 05 montre que la variation de l'HTA en fonction de la situation familiale entre les deux régions étudiées. La majorité de notre population sont des personnes mariées (66,67% de Ferdjioua et 76,67% de M'daourouch) ; suivie par les veufs (20% de Ferdjioua et 20% de M'daourouch), les divorcés (10% de Ferdjioua et 3,33% de M'daourouch) et enfin les célibataires (3,33% de Ferdjioua et 0% de M'daourouch).

Une étude portée sur population de l'Afrique du Sud a montré que le mariage était positivement associé à l'HTA. De ce fait, on note une réduction de l'HTA chez les personnes célibataires, contrairement aux veufs (**Pick et al., 1990**). Par contre, Chez les personnes de 50 ans et plus à Dakar au Sénégal, aucune différence significative de prévalence selon la situation matrimoniale n'a été trouvée (**Macia et al., 2011**).

5. Fréquence de l'HTA en fonction de l'indice de la masse corporelle (IMC)

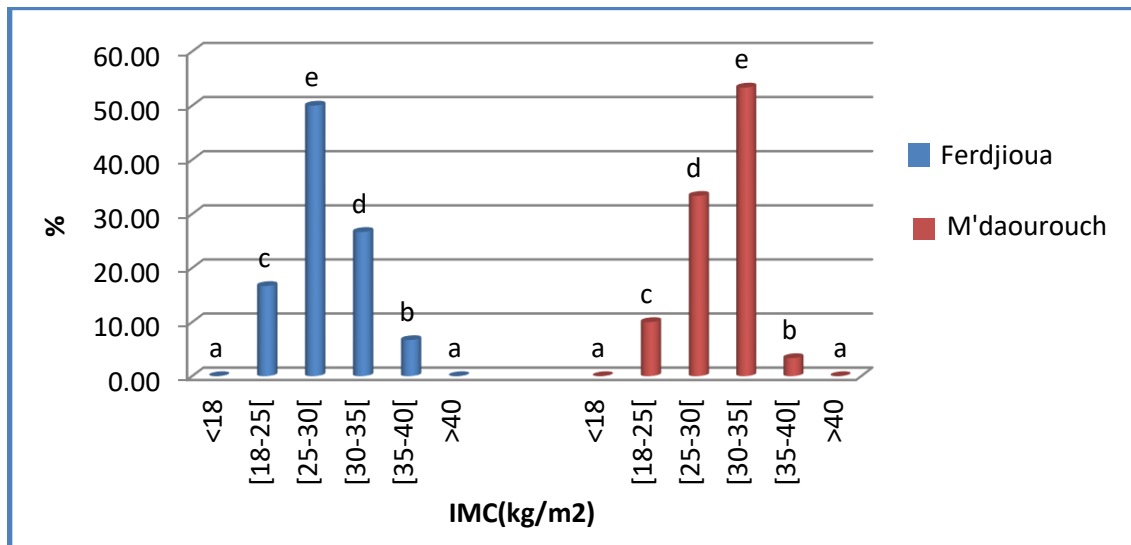


Figure 06 : Fréquence de l'HTA en fonction de l'indice de la masse corporelle (kg/m2)

La classification des IMC s'est faite suivant les critères ci-après : Maigreur :  $IMC < 18$ , Poids normal :  $18 \leq IMC < 25$ , Surcharge pondérale :  $25 \leq IMC < 30$  et obésité classe I :  $30 \leq IMC < 35$ , obésité classe II :  $35 \leq IMC < 40$ , et enfin obésité classe III :  $IMC > 40$ .

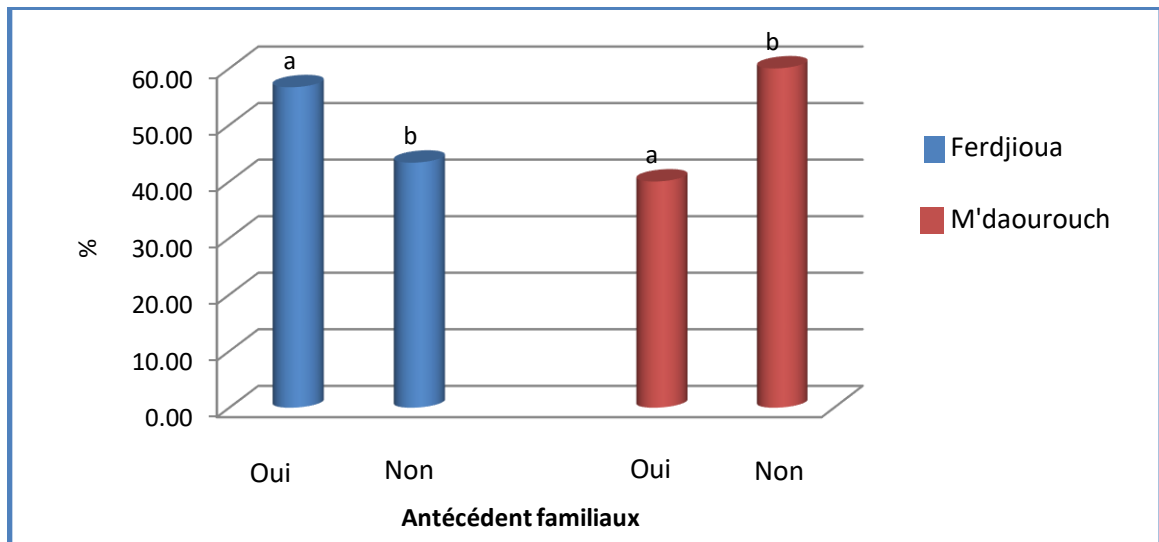
Les résultats portés dans la figure 06 montrent que, 50% de l'échantillon de Ferdjioua et 33,33% de M'daourouch sont des sujets en surpoids ; dont 26,67% et 53,33% sont des sujets qui ont une obésité de classe I et 6,67% et 3,33% sont des sujets qui présentent une obésité de classe II pour les deux régions respectivement.

Dans une étude, l'obésité est trouvée chez 44,9% des sujets hypertendus. Il existe un lien indiscutable entre surcharge pondérale et HTA (Gosse et Bely, 2004). En effet, l'HTA est environ trois fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets de poids normal (Blacher et al., 2005). D'ailleurs, plusieurs études dont celle de Framingham ont montré que l'augmentation du poids corporel est un élément prédictif d'une élévation de la pression artérielle (PA). La perte de poids est clairement associée à une baisse de la pression artérielle (Lamisse, 1993).

Ce même résultat est obtenu par Agyemang et al. (2006) qui a effectué son étude au Ghana ; où il a montré que le pourcentage des personnes HTA est en relation directe avec l'augmentation de l'IMC (Normal : 26 % ; Surpoids : 43 % ; Obèse : 48 %). D'autres travaux ont montré que, dans un million d'américains, la fréquence de l'hypertension artérielle est

nettement plus élevée chez les obèses que chez les non obèses et en particulier dans la tranche d'âge de 20 à 39 ans (Stamler et al., 1978).

### 6. Fréquence de l'HTA en fonction des antécédents familiaux



**Figure 07:** Fréquence de l'HTA en fonction des antécédents familiaux

Selon la figure 07 on remarque que 56,67% des malades de la région de Ferdjioua ont affirmé avoir eu des antécédents familiaux hypertendus contre 40% de l'échantillon de la zone de M'daourouch.

De nombreux auteurs ont montré l'existence d'histoire familiale d'HTA. Elle constitue un facteur de risque pour le sujet (Beevers et al., 2007). Cette association entre l'HTA et l'histoire familiale d'HTA est confirmée au Ghana (Pobee, 1993) et en Afrique du Sud (Pick et al., 1990).

Cependant, les études en milieu rural africain n'ont pas trouvé cette association de l'HTA et de l'histoire familiale. Mais cela est probablement dû au fait qu'il y a une faible accessibilité aux soins et manque ainsi l'opportunité de poser le diagnostic d'une HTA dans ce milieu (Onwuchekwa et al., 2012).

7. Fréquence de l'HTA en fonction du niveau d'instruction

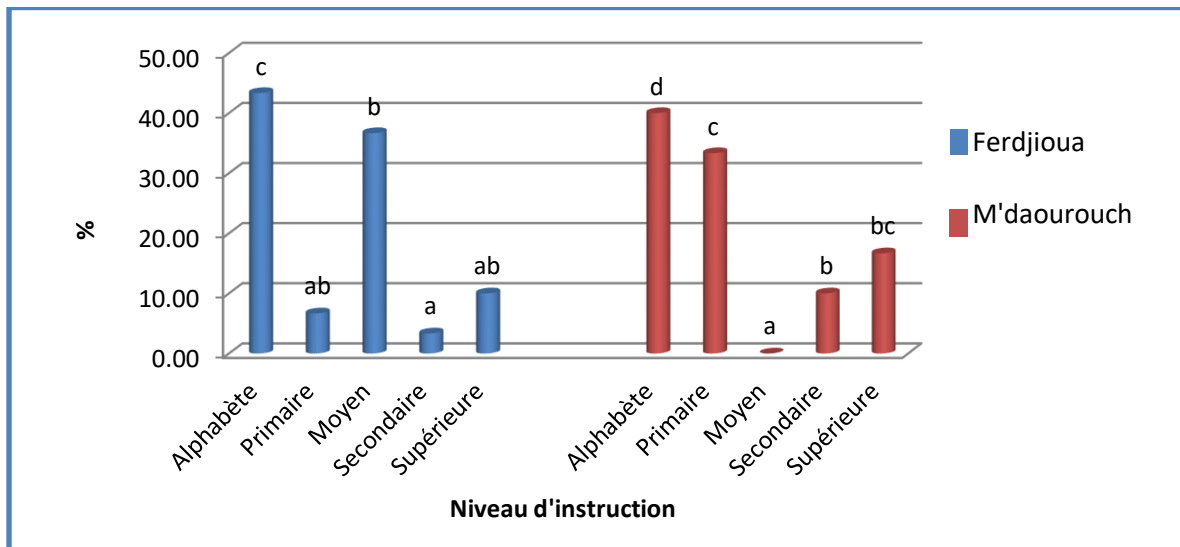


Figure 08 : Fréquence de l'HTA en fonction du niveau d'instruction

Les résultats portés dans la figure 08 montrent que le taux des analphabètes enregistré dans notre échantillon est le plus important dans les deux régions étudiées. Cela peut être justifié par, le manque d'outils d'éducation nutritionnelle adéquats pour les patients ; ce qui pose un problème de la lecture et de la compréhension, compte tenu du taux élevé d'analphabétisme donc l'augmentation de l'HTA.

Ces résultats sont similaires avec l'étude menée à Brazzaville en 2004 où ils ont montré que la prévalence d'HTA était plus fréquente chez les sujets sans aucun niveau (analphabète) soit 57%, suivi par le niveau primaire 38,9% et la prévalence chez les sujets ayant un niveau universitaire était de 35.8 % (Pichard et Touré, 1997). Il nous semble que le niveau d'instruction a une influence sur la survenue de l'HTA.

L'étude réalisée au Ghana a montré que la prévalence des hypertendus diminue lorsque le niveau d'éducation augmente (aucun : 44,6 %, Primaire : 32,2 %, Secondaire et plus : 29,7 %) (Agyemang et al., 2006). Les études d' Yan et al. (2003) et Dyer et al. (1999) ont montré qu'il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de pression artérielle.



8. Fréquence de l'HTA en fonction de la situation socioprofessionnelle

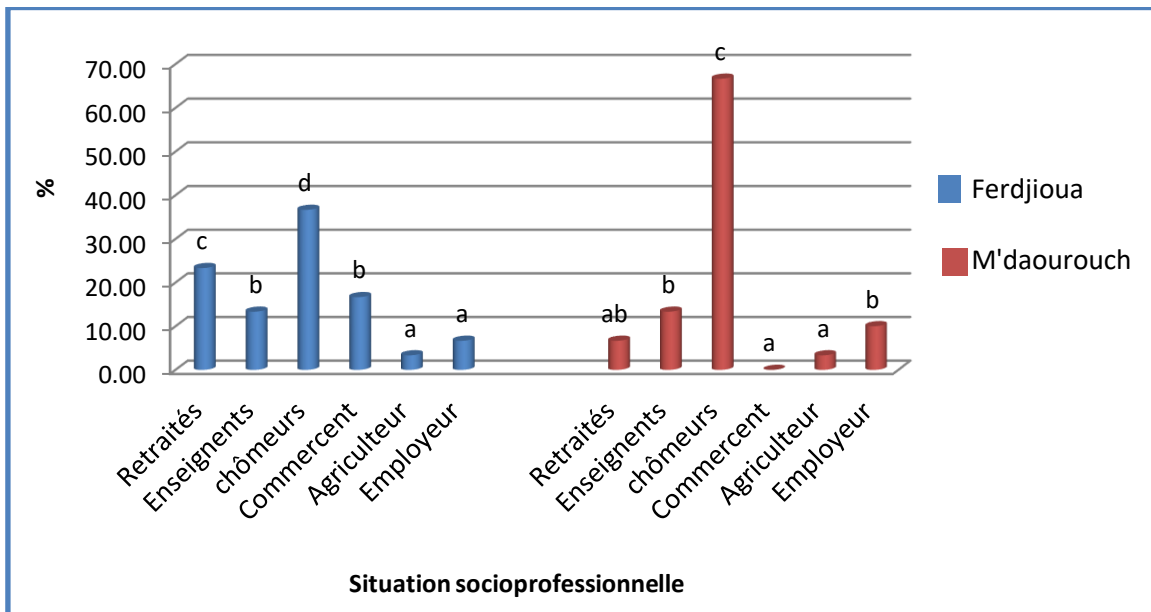
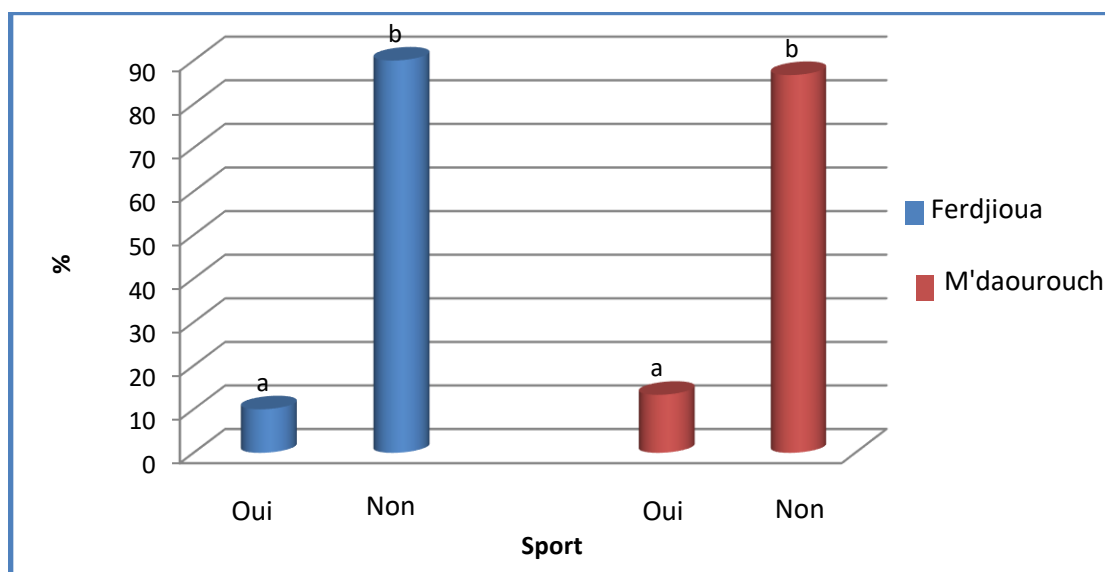


Figure 09 : Fréquence de l'HTA en fonction de la situation socioprofessionnelle

Les résultats portés dans la figure 09 montrent que, les sujets les plus touchés par l'HTA sont les chômeurs avec une prévalence de 36,67% à Ferdjioua et 66,67% à M'daourouch suivie les enseignants (13,33% à Ferdjioua et 13,33% à M'daourouch), les retraités (23,33% à Ferdjioua et 6,33% à M'daourouch), les employeurs (6,67% à Ferdjioua et 10% à M'daourouch), les commerçants (16,67% à Ferdjioua et 0% à M'daourouch), et enfin les agriculteurs (3,33% à Ferdjioua et 3,33% à M'daourouch). Cette répartition pourrait être due au nombre des chômeurs élevé (bien représenté dans la population) et des problèmes psychologiques chez les chômeurs.

Des études antérieures ont montré une corrélation entre l'activité professionnelle et l'HTA (Simpara, 1993 ; Coulibaly, 2001), comme celle réalisée en Afrique par Vasan et al., (1999) et l'étude épidémiologique sur L'HTA aux Antilles et en Guyane (Reaven et al., 1999). Selon l'enquête sur l'HTA et les différents facteurs de risque à Brazzaville en 2004, l'HTA s'observe chez 69% des sujets qui sont à la retraite, chez 42,4 % des fonctionnaires et 30,5% des femmes au foyer (Pichard et Touré, 1997).

### 9. Fréquence de l'HTA en fonction de l'activité sportive



**Figure 10** : Fréquence de l'HTA en fonction de l'activité sportive

Selon la figure 10 on remarque que 90% des sujets enquêtés dans la région de Ferdjioua et 86,67% de la région de M'daourouch n'exercent pas une activité sportive.

Selon **Weinberger et al. (1986)**, la sédentarité ou l'inactivité physique favorise l'HTA, et les troubles des métabolismes glucidique et lipidique ainsi la prise de poids. La pratique d'exercice physique régulier protège contre le développement de pathologies cardiovasculaires, induit la baisse de la pression artérielle, améliore l'équilibre glycémique et favorise une réduction de l'excès pondérale (**Whelton et al., 2002 ; Hu et al., 2003**).

D'autre part l'exercice physique aérobique régulier diminue le risque coronaire (**Arakawa, 1996**) ; par diminution de la pression artérielle en augmentant le taux de HDL-cholestérol, la tolérance au glucose et de la sensibilité à l'insuline (**Longo-Mbenza, 1995**)

10. Répartition des malades hypertendus selon le régime hygiéno-diététique

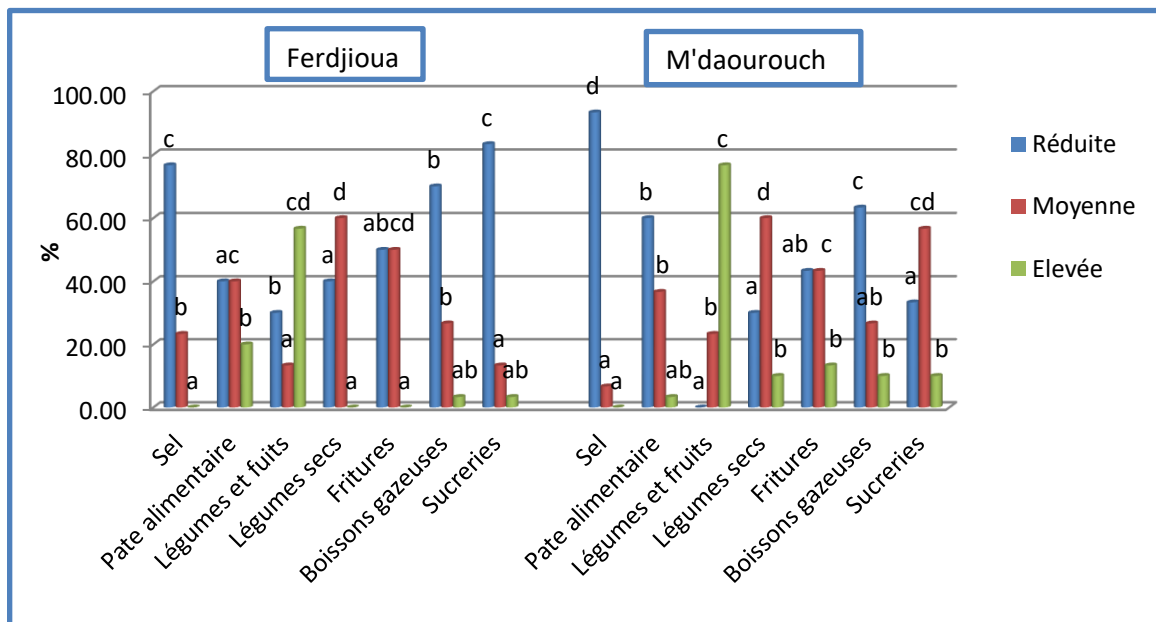


Figure 11 : Répartition des malades hypertendus selon le régime hygiéno-diététique.

Selon le questionnaire établi on a constaté que les patients enquêtés dans les deux régions, suivent un régime alimentaire régulier ; de plus ils évitent le grignotage. Les résultats enregistrés dans la figure 11 montrent que, la plupart des hypertendus consomment le sel, les sucreries et les boissons gazeuses d'une façon réduite, pour les pates alimentaire, les fritures, les légumes secs sont consommés d'une façon moyenne. Ceci laisse supposer que nos sujets hypertendus sont sensibilisés à la place qu'occupe la diététique dans leur prise en charge thérapeutique.

Autres résultats ont permis de mettre en évidence chez 10% des personnes jugées comme les plus grands consommateurs de sel, les principaux vecteurs restent les mêmes à savoir : le pain, le fromage, la charcuterie. Le sel provenant de ces principaux vecteurs représente plus de 80% des apports totaux en sel. Des efforts restent encore à fournir en particulier pour réussir à faire baisser le taux de sel dans les pains (1er vecteur de sel), mais aussi dans les fromages (Loret-Vanhoutte, 2013).

La fondation pour le libre choix (2002) a remarqué que les aliments susceptibles d'apporter du sel et/ou du gras et qui sont consommés par plus de la moitié de notre population sont : le couscous, les pâtes alimentaires, les frites, les œufs, le fromage, les viandes, les fruits sec salés. Cependant, ces aliments ne sont consommés qu'à une fréquence

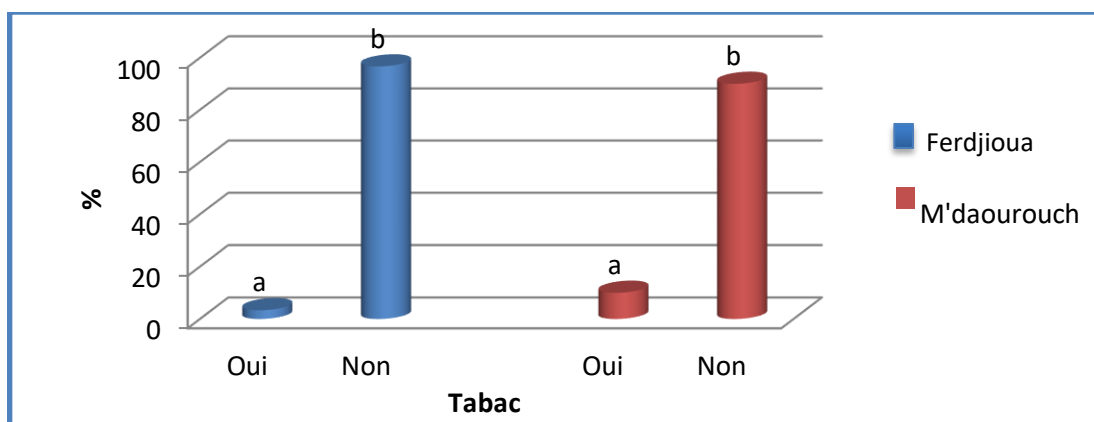
d'une à trois fois par semaine. Ceci ne nous permet pas de dire que ces aliments participent à un apport excessif de sel ou de gras.

Selon **Nguyen et al. (2009)** les boissons sucrées et les boissons gazeuses contiennent une grande quantité de glucides simples (jusqu'à 110 g/l de sucre), et représentent à nos jours une source calorique importante : par exemple, aux Etats-Unis, 13% des calories consommées par jour proviennent des boissons sucrées. Ainsi, elles sont souvent à l'origine d'une prise de poids, et contribuent à l'épidémie d'obésité. Par ailleurs, le fructose présent dans les boissons sucrées peut directement augmenter la pression artérielle.

De nombreuses études ont permis de démontrer que les sujets hypertendus doivent consommer des fruits et/ou des légumes (**Bourel et Ardaillou, 2004**). Il a été démontré qu'une alimentation riche en fibres alimentaires, donc en fruits, légumes et céréales complètes et limitée en sel permet d'abaisser la tension artérielle (**Sacks et al., 2001**). Selon **Schmidlin et al. (2007)**, dans les sociétés ayant un régime primitif composé de beaucoup de fruits et légumes, l'hypertension touche uniquement 1% de la population.

Beaucoup d'études ont retrouvé une association négative entre la prise du café ou de la caféine et le développement de l'HTA (**Klag et al., 2002 ; Uiterwaal et al., 2007**). Cependant, d'autres études suggèrent que la consommation quotidienne de quatre tasses de café ou plus a un effet protecteur sur le développement d'HTA, surtout chez les femmes (**Geleijnse, 2008**).

### 11. Fréquence de l'HTA en fonction du tabagisme

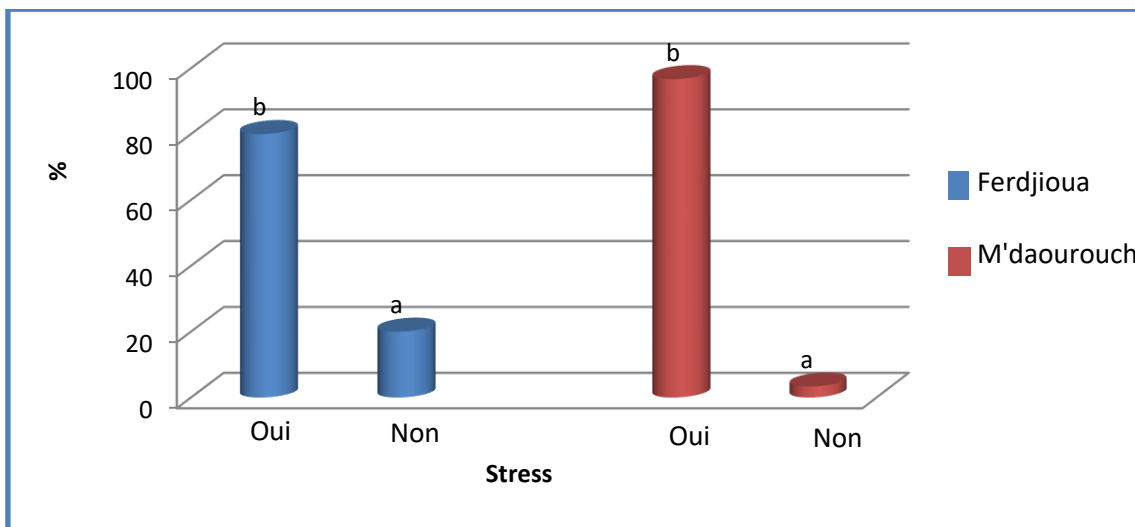


**Figure 12** : Fréquence de l'HTA en fonction du tabagisme

La figure 12 montre que moins de 10% des hypertendus des deux régions sélectionnées sont des sujets qui fument, à l'opposé plus de 90% des hypertendus sont des sujets qui ne fument pas.

Le tabagisme est un facteur de risque retrouvé chez 17,8% des HTA enquêtés. Selon la littérature l'influence du tabagisme sur la PA est difficile à préciser (**Baer et Radichevich, 1985**). Selon **Giannattasio et al. (1994)** la nicotine augmente la pression artérielle à travers une stimulation de la libération de norépinéphrine, au niveau des terminaisons nerveuses adrénergiques. De plus, le tabac induit une réduction accrue de la compliance de l'artère radiale, indépendamment de l'augmentation de la pression artérielle.

### 12. Fréquence de l'HTA en fonction du stress



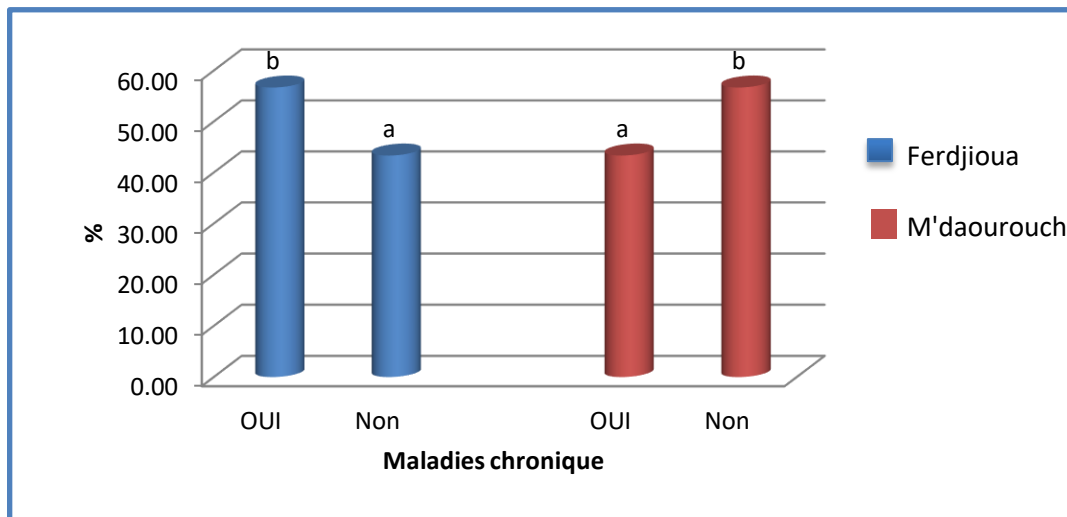
**Figure 13 :** Fréquence de l'HTA en fonction du stress

Selon la figure 13 on remarque que plus de 80% des sujets hypertendus, des deux régions sélectionnées, souffrants des problèmes de stress, avec une prévalence élevée à M'daourouch.

Ces résultats sont cohérents avec de nombreux auteurs qui ont soulignés l'effet du mode de vie stressant dans l'augmentation de la prévalence de l'HTA. Selon une étude du Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle (CFLHTA) a montré que le stress est à l'origine de l'HTA chez la majorité des français hypertendus (30%) (**Sermé et al., 2001**).

En effet, le stress provoque sur l'organisme des réactions internes « réponse au stress », elles se manifestent par l'activation du système nerveux sympathique et la libération d'hormone de stress qui agisse sur la plus part des organes dont le cœur et les vaisseaux (Birkehager et leeuw, 1985).

### 13. Fréquence de l'HTA en fonction des maladies chroniques

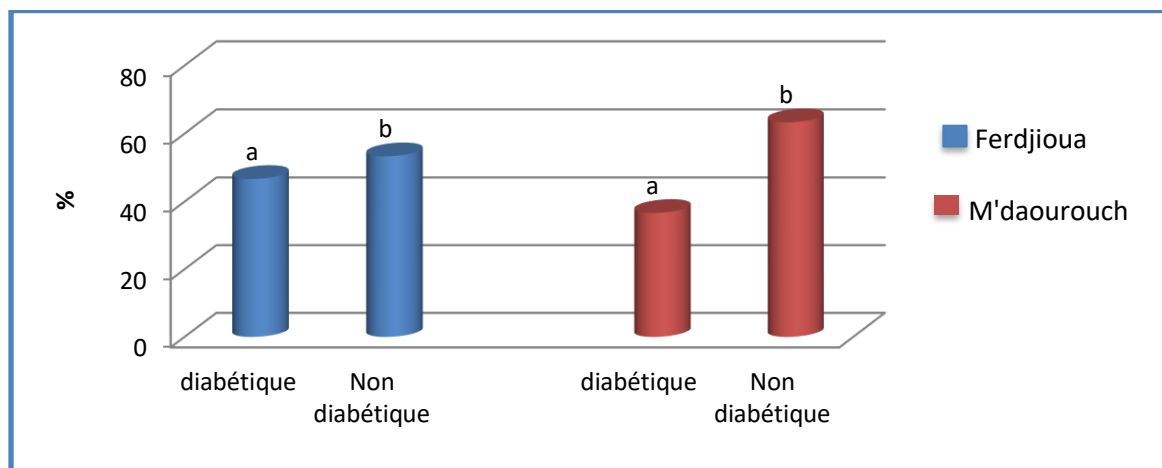


**Figure 14 :** Fréquence de l'HTA en fonction des maladies chroniques

Les résultats portés dans la figure 14 montrent que 56,67% (Ferdjioua) et 43,33% (M'daourouch) des hypertendus ayant une maladie chronique. Elles comprennent les maladies cardiovasculaires, le diabète, les accidents vasculaires cérébraux, les cardiopathies ischémiques, la maladie vasculaire périphérique, les cancers, l'obésité et les maladies respiratoires chroniques.

**Kaplan et Opie. (2006)** ont montré que parmi les 17 millions de patients qui meurent chaque année de maladies cardiovasculaires, 7 à 8 millions sont hypertendus. Selon **Kaniki-Kabuya. (2007)** l'HTA est un facteur de risque majeur de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), elle est responsable de 56% des AVC chez l'homme et 66% chez la femme. Le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu.

**14. Fréquence de l'HTA en fonction du diabète**

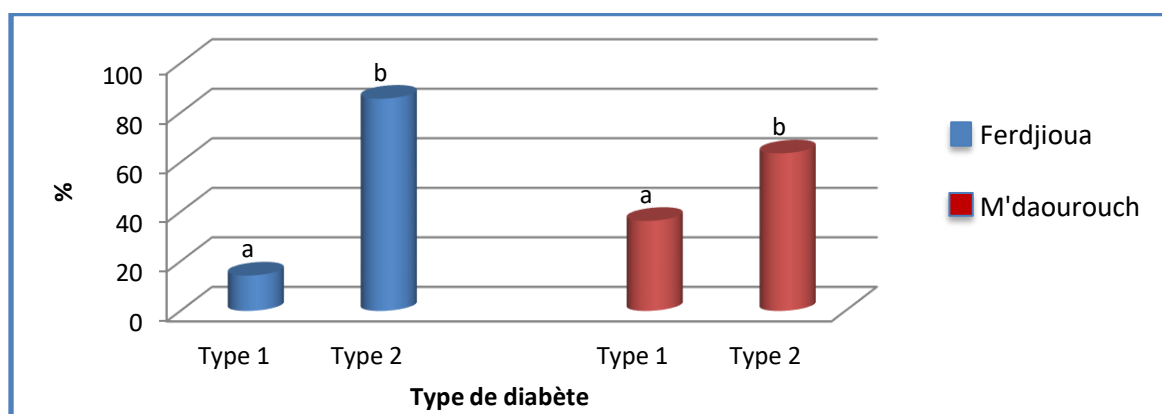


**Figure 15:** Fréquence de l'HTA en fonction du diabète

Les résultats enregistrés dans la figure 15 montrent que, les patients diabétiques représentaient 46,67 % des patients hypertendus dans la région de Ferdjioua et 36,67 % dans la région de M'daourouch, il existe une corrélation significative entre la survenue de l'HTA et le diabète.

En 1997, **Amann et Ritz** ont trouvé que l'HTA survient chez 60 % des diabétiques connus, 40 % des diabétiques nouvellement diagnostiqués et chez 30 % de sujets non diabétiques. Dans l'étude MRFIT, 23,6 % des décès chez les diabétiques sont dus à l'HTA, versus 14,6 % chez les non-diabétiques (**Levin et al., 1999**). Selon **Ntyonga-Pono. (1996)** l'hypertension précède le plus souvent le diabète ; l'association hypertension artérielle et diabète sucré est fréquente au Gabon, car elle est retrouvée chez 40% de patients.

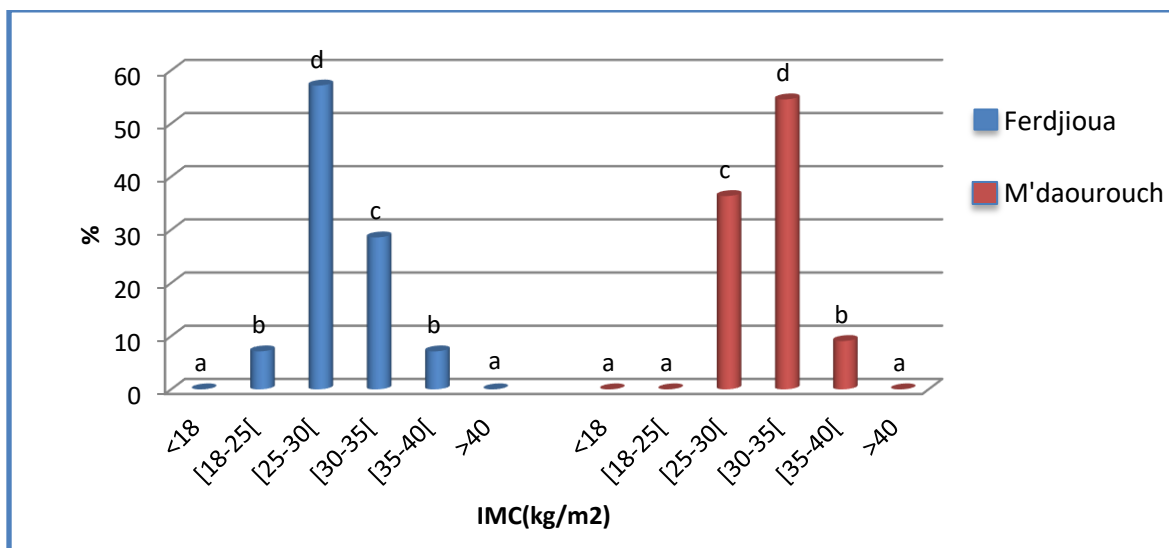
**15. Fréquence de l'HTA en fonction de type du diabète**



**Figure 16:** Fréquence de l'HTA en fonction du type de diabète

La figure 16 indique que la majorité des hypertendus ayant un diabète de type II ; (85,71% M'daourouch) et (63,64% Ferdjioua). Ce résultats est similaire à celui rapporté par (Katsumori et al., 1995) où ils ont constaté que l'HTA est associée au diabète de type 2 dans 80% des cas et au diabète de type 1 dans 14,7% des cas . Ces proportions sont équivalentes à celles trouvées par Dembele et al., (2000) au Mali où ils ont montré que 93,88% sont des patients des diabétiques de type 2 versus 6,12% sont des diabétiques de type 1.

### 16. Répartition des personnes hypertendues diabétiques en fonction de l'IMC



**Figure 17:** Répartition des personnes hypertendues diabétiques en fonction de l'IMC (Kg/m<sup>2</sup>)

Les résultats portés dans la figure 17 montrent que, 57,14% de l'échantillon de Ferdjioua et 36,36% % de M'daourouch sont des sujets en surpoids ; alors que 28,57% et 54,54% sont des sujets qui ont une obésité de classe I et 7,14% et 9,09% sont des sujets qui ont une obésité de classe II, alors que les sujets normopendéaux représentent 7,14% et 0% pour les deux régions respectivement.

Les études de Philippe et al. (2011), en république démocratique du Congo, et celle de Lorkou et al. (1987), au côte d'Ivoire, ont trouvé, respectivement, 37,6 et 25% des sujets hypertendus et diabétiques. Une autre étude, sur l'HTA chez le patient diabétique, a montré que cette association peut être accompagnée par autres facteurs de risque cardiovasculaire ou la surcharge (Krziesinski et Scheen, 2012), une accélération de la détérioration de la fonction rénale qui va provoquer ou aggraver le diabète (Weekers et Krzesinski, 2005).



17. Répartition des personnes hypertendues diabétiques selon le régime hygiéno-diététique

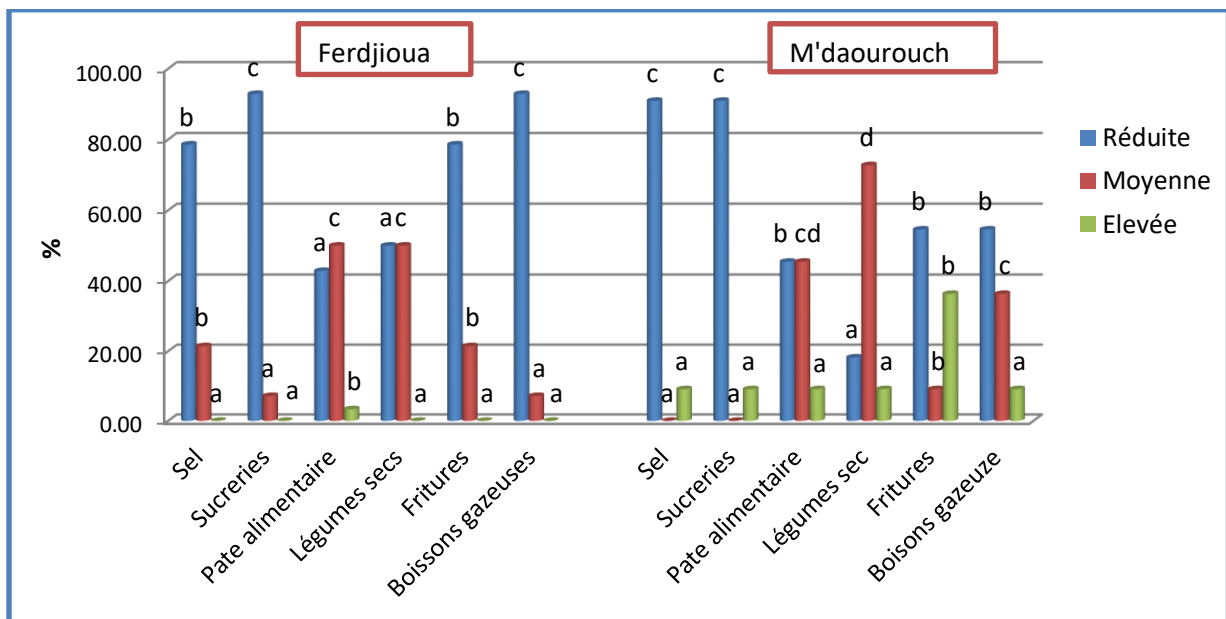


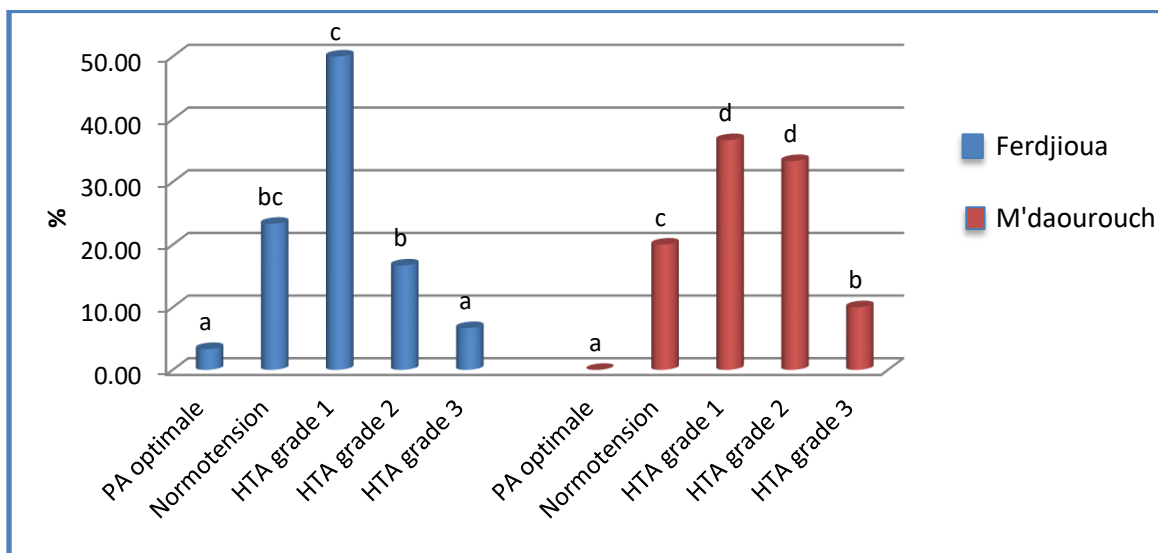
Figure 18 : Répartition des personnes hypertendues diabétiques selon le régime hygiéno-diététique.

Les résultats enregistrés dans la figure 18 montrent que, 78,57% des patients de Ferdjioua et 90,91% de M'daourouch suivent un régime hyposodé. En ce qui concerne la prise des boissons gazeuses est réduite. Pour la consommation des pâtes alimentaires est élevée, alors que la consommation de légumes secs et fritures est moyenne, il y a une différence hautement significative entre ces deux régions. La majorité des patients n'ont pas observé correctement le régime hygiéno-diététique.

Selon l'étude de (Hallab et al., 2012) 14,20% des diabétiques consomment les boissons sucrées, 26,7% consomment les pâtes d'une façon normale, 22,10% des diabétiques consomment la pâtisserie de et 35,50% pour la consommation de miel (Sucreries). Certains participants ont pensé que la consommation d'aliments sucrés était interdit, cependant de nombreuses recherches ont conclu que les personnes diabétiques peuvent consommer des sucres sans que cela ne nuise leur contrôle métabolique. D'autres chercheurs ont constaté que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation, aliments à index glycémique élevé provoquent une augmentation rapide de la glycémie.

De nombreuses études se sont penchées sur les risques d'une consommation élevée de sel sur la santé, mais aussi l'intérêt d'une réduction de sa consommation sur la pression artérielle (PA). En effet, d'après les résultats des études, l'OMS a émis l'hypothèse qu'une réduction de l'apport en sel des populations mondiales pour atteindre l'objectif de 5g par jour permettrait de réduire significativement la PA et donc l'incidence des maladies cardiovasculaires. Ainsi, 2,5 millions de décès par an pourraient être évités (**Loret-Vanhoutte E, 2013**). Aussi des études ont suggéré que la consommation de sel en excès semble être un facteur de risque important dans la survenue du diabète de type II (**Hu et al., 2005**). De plus, plusieurs études ont établi un lien entre la sensibilité au sel et le développement d'une insulino-résistance (**Sharma et al., 1991; Sharma et al., 1993; Sharma et Schorr, 1996; Yatabe et al., 2010**).

### 18. Répartition des malades selon le grade de l'hypertension artérielle



**Figure 19** : Répartition des malades selon le grade de l'hypertension artérielle

Les résultats enregistrés dans la figure 19 montrent que globalement la sévérité de l'HTA est la même dans les deux régions. D'ailleurs, l'HTA grade 1 est la plus répandue dans notre échantillon (50% à Ferdjioua et 36,67% à M'daourouch), puis l'HTA grade 2 (16,67% à Ferdjioua et 33,33% à M'daourouch) et enfin l'HTA grade 3 qui représentent 6,67% (Ferdjioua) et 3,33% (M'daourouch).

Les études de **Blair et al. (1984)** ont montré qu'en Egypte 14,7% d'HTA sont de grade I ; 6,2% sont de grade II et 3,3% d'HTA de grade III. Les mêmes résultats sont rapportés par

**Simpara (1993)** qui a déduit que 27,9% des hypertendus avaient une tension légèrement élevée et 5,2% ont une HTA maligne.

# **CONCLUSION**

### Conclusion

L'hypertension artérielle est une maladie chronique, très fréquente et dont la cause précise reste inconnue. Des facteurs génétiques et environnementaux (consommation d'alcool, prise de tabac, aliments gras...) peuvent agir conjointement pour qu'elle apparaisse.

La présente étude a révélé que l'hypertension artérielle était plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; et la majorité des sujets hypertendus sont en surpoids. L'hérédité familiale, le stress, le tabagisme, et les maladies chroniques sont autres facteurs de risque les plus rencontrés pour les personnes atteintes de cette maladie.

Cette étude nous a permis également d'établir le lien entre l'HTA et le diabète. Il existe un lien étroit entre l'HTA et les facteurs de risque comme: le sexe, l'âge, les antécédents familiaux, les facteurs environnementaux tel que la consommation excessive du sel, et/ou du graisse, le tabac, la sédentarité, le stress, l'alimentation sont aussi les facteurs de risques les plus rencontrés dans la fréquence de cette maladie.

Notre étude sur les sujets hypertendus et diabétiques dans les deux populations (Ferdjioua, M'daourouch) et sa relation avec le profil nutritionnel a permis de mesurer les facteurs alimentaires qui favorisent l'apparition de l'HTA et le diabète comme la forte consommation du sel et du sucre

L'association HTA-diabète mène à un effet cumulatif du risque cardio-vasculaire (**Bauduceau et al., 2011**). Elle est particulièrement fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (**Diyane et al., 2013**). Par ailleurs, près de 75 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus, et 15 % des hypertendus sont diabétiques. (**Tanguy et Aboyans, 2012**).

Pour éviter les deux maladies il faut : stopper l'expansion de la consommation du sel, du sucre, du tabac et d'alcool, augmenter fréquence la pratique d'une activité physique dans la semaine à fin d'éviter surtout la surcharge pondérale. Une sensibilisation de la population peut être le point de départ.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

### A

**Abdelkhiran C., Azzouzi L., Bennis K., Bentalha S., Bougteb H., Chraïbi S., Chraïbi N., Dembri K., et al. (2010).** L'hypertension artérielle de l'adulte, Recommandations de Bonne Pratiques Médicales. 31-36.

**Agyemang., Bruijnzeels M.A., Owusu-Dabo E. (2006).** Factors associated with hypertension awareness, treatment, and control in Ghana, West Africa. *J. Hum. Hypertens.* 20(1):67-71.

**Amadou A. (2006).** Étude d'une recette traditionnelle, des écorces de tronc de *Sclerocarya birrea hosch* et d'*Uapaca togoensis pax* utilisées dans le traitement du diabète. Thèse de doctorat. Université de Bamako. 141.

**Amann K., Ritz E. (1997).** Cardiac disease in chronic uremia: pathophysiology. *Adv Ren Replace Ther.* 4: 212-224.

**Arakawa K. (1996).** Effect of exercise on hypertension and associated complications. *Hypertension Res.* 19 (1): 87-91.

**Attallah S. (2007).** Metabolic disturbance in diabetic patients with and without urinary ketone bodies. Thèse de doctorat d'état en biologie. Univ de Constantine. 9-11. In **Attallah S., Ahmed M.I., Benlatreche C. (2004).** Immunological investigation of urinary proteins in Algrian diabetes patients. *Bull, NRC, Egypt.* 29(6) : 691-701.

### B

**Baragou S., Djibril M., Aatta B., Damorou F., Pio M & Balogou A. (2012).** Prevalence of cardiovascular risk factors in an urban area of togo: a WHO STEPs-wise approach in lome, togo. *Cardiovascular Journal of Africa.* 2: 309-312.

**Battu C. (2014).** La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. Actualités pharmaceutiques. Enquête ethnobotanique à propos des plantes médicinales utilisées dans le traitement traditionnel du diabète de type II dans la région de Constantine. Mém. de D.B .A : Toxicologie : Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

**Beevers D.G., Lip G.Y.H., O'Brien E. (2007).** ABC of Hypertension Malden, ed. Fifth: Blackwell.

**Bessereau J., Jacquin L., Toesca R., Michelet P. (2011).** Hypoglycémie, chapitre 35. In **Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C., Bruyninckx F., Schetz M. et al. (2001).** Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 345: 1359-1367.

**Baer L., Radichevich I. (1985).** Cigarette smoking in hypertensive patients. Blood pressure and endocrine responses. *Am J Med.* 78: 8-564.

**Bauduceau B., Bordier L., Chanudet X. (2011).** Une complication mal connue du diabète : la cardiomyopathie diabétique *Med Mal Metab.* 5 (6).

**Bibbins-Domingo K., Chertow G.M., Coxson P.G., Moran A., Lightwood J.M., Pletcher M.J., Goldman L. et al. (2010).** Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 362 (7): 590-9.

**Birkenhager W.H, De leeuw P.W. (1985).** Control mechanisms in essential hypertension (2nd edition). Elsevier Biomedical Press: Amsterdam, New York, Oxford.

**Blacher J., Czernichow S., Iaria P. et coll.(2005).** Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle *EMC-Cardiologie Angéiologie.* 2: 136–151.

**Blair S.N., Good year N.N., Gibbons L.W. (1984).** Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *Jama.* 252 : 487-90.

**Blickle J.F. (2011).** Diabète. *Nutrition clinique pratique.* 183-200.

**Blickle J.F. (2014).** Diabète. *Nutrition clinique pratique.* 2ème édition, Elsevier Masson SAS. 189-206.

**Boudera Z. (2008).** Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5<sup>ème</sup> Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif. Algérie.



**Bourel M et Ardaillou R. (2004).** Contenu en sel de l'alimentation et hypertension artérielle-Rapport au nomde la commission I (Biologie - Immunologie – Génétique) ACADEMIE NATIONALE DE MEDECINE. PARIS. 10.

**Brilot F. (2005).** Le rôle des virus dans la pathogénie du diabète type 1. Université de liege. P: 297. In **Bennett S.T., Todd J.A. (1996).** Human type 1 diabetes and the insulin gene: principles of mapping polygenes. Annu Rev Genet. 30: 343-370.

**Brue T., Castinetti F., Gaborit B. (2008).**Endocrinologie diabétologie nutrition .Edition ellipses. Paris. 175- 178-182- 217.

### C

**Campbell N.R.C., Gilbert R.E., Leiter L.A., Laroche P., Tobe S., Chockalingam A., Ward R., Morris D. (2011).** L'hypertension chez les diabétiques de type 2. Can Fam Physician. 57: 347-53.

**Carneir M., Dumont C. (2009).** Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. Archive de pédiatrie. 16(4): 357-59.

**Cenac A., Mounis O.M., Develoux M et al. (1985).** Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations Cardiol Trop. 11 125-33.

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

**Chalmers J et al. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. (1999).** Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens. 17:151-185.

**Chevenne D., Fonfrède M. (2001).** Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Immunoanalyse & biologie spécialisée. 16(4): 215-229.

**Chibane A. (2006).** Prise en charge de l'hypertension artérielle chez le diabétique. Le Fascicule de la Santé. 5 : 1.

**Ciangura C (2010).** De l'obésité à la personne obèse. 5 : 33-38.

**Clement D.L., De Buyzere M.L., De Bacquer D.A., Fegard R.H., Gheeraert P.J., Missault L.H., Braun J.J., et al. (2003).** Pronostic value of ambulatory blood- pressure recordings in patients with hypertension. N Engl J Med. 348 (24) : 2407-2415.

**Cloutier L., Poirier L. (2011).** Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle, Montréal : Société québécoise d'hypertension artérielle. 19-21.

**Codiab Kalon I.C. (2015).** Quelles peuvent être les complications du diabète.? Réseau de santé. 1-3.

**Coffman T.M. (2011).** Under pressure: the search for the essential mechanisms of hypertension. Nature medicine. 17 : 1402-1409.

**Coulibaly O .M. (2001).** Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie <<A>> à l'H.P.G. thès. med. Bamako. 114.

**Cudennec T., Faucher N. (2002).** L'hypertension artérielle chez le sujet âgé. Comité d'éducation sanitaire et sociale de la pharmacie française, Paris. 1-3.

### D

**Dali-Sahi M.D., Benmansour A., Aouar et Karam N. (2012).** Étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. Lebanese science journal.13(2): 21.

**Dehayem M. (2011).**Définition, classification et physiopathologie des diabètes.

**Dembele M., Sidibe A.T., Traore H.A. (2000).** Association hypertension artérielle – diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G-BAMAKO Med Afr Noire. 47: 276-80.

**Dey lucey., MD., Anoja S., Attele., DDS., Chun-Su Yuan., MD. (2002).** Alternative therapies for type 2 diabetes. Alternative medicine Review. 7(1): 45-58.

**Diyane K., El Ansari N., El Mghari G., Anzid K., et Cherkaoui M. (2013).** Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. *Pan African Med J.* 14: 100.

**Dubois-Laforgue D. (2007).** Etiologie et physiopathologie de diabète type 1. Elsevier Masson SAS. 1-18. [Article 10-366-C-10].

**Dubois L.D., Timsit J. (2000).** Diabète de type 1 et environnement. *Médecine/Sciences*, 16: 10- 45-50.

**Dubois L.D. (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. *Revue du praticien.* 60: 165-69.

**Ducimetière P. (1994).** Surpoids, hypertension artérielle et mortalité : épidémiologie et facteurs familiaux. *Revue du praticien.* 44(13): 6-8.

**Dyer A.R., Liu K., Walsh M., Kiefe C., Jacobs D.R.Jr., Bild D.E. (1999).** Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults.* *J Hum Hypertens.* 13(1):13-21.

### E

**Egan B.M. (2003).** Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *CurrHypertens Rep*5. 247-254.

**Emile C. (2015).** Diabète gestationnel : actualités. *Option/Bio.* 26(532): 20-21. In Haute Autorité de santé. (2005). Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel.

### F

**Faure S. (2011).** Sulfamides hypoglycémiants. *Actualités pharmaceutiques.* 50: 53-56.

**Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R., Giorico M.A., Oleggini M., Graziadei L., Pedrinelli R., Bevilacqua S., et al. (1987).** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med.* 317(6): 350-357.

**Fédération Internationale du Diabète (FID). (2013).** Atlas du diabète, 6e édition, (en ligne) : [http://www.idf.org/sites/default/files/FR\\_6E\\_Atlas\\_full.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/FR_6E_Atlas_full.pdf)

**Fédération Internationale du Diabète. (2011).** Atlas du diabète de la FID, Cinquième édition, 1ère citation : <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/mortalite?language=fr>.

**Fédération internationale du diabète. (2006).** The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. Brussels, Belgium: IDF Communications. [En ligne], [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_final.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf), consulté le 1er septembre 2008

**Friedman S., Villa G., Christine M. (1996).** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatriques. Encycl. Med. Chir. EMC.Psychiatrie. 37-665. In **Surwit R.S., Schneider M.S., Feinglos M.N. (1992).** Stress and Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1. 15(10): 1413-1422.

**Fondation pour le Libre Choix (FLC). (2002).** 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. 18-20.

### G

**Ganong W., Jobin M. (2005).** Physiologie Médical 2eme édition Paris: De Bock Université. (850): 322- 325-327-441.

**Geleijnse J.M. (2008).** Habitual coffee consumption and blood pressure: An epidemiological perspective. Vasc Health Risk Manag. 4:963-70.

**Gepner P. (1999).** L'HTA du sujet âgé : les certitudes. Revue de Gériatrie.

**Giannattasio C., Mangoni A.A., Stella M.L., Carugo S., Grassi G., et al. (1994).** Acute effects of smoking on radial artery compliance in humans. Journal of hypertension. 12: 691-696.

**Girard J. (2008).** Diabète de type 2 Physiopathologie. Elsevier Masson. 2(81): 16-20.

**Grimaldi A. (2000).** Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. 15-19.

**Grimaldi A. (2004).** Diabète de type 2. PARIS : ELSEVIER.

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

**Gosse P et Bely H. (2004).** Prescription diététique dans l'hypertension artérielle EMC Médecine. 1 : 37-41.

**Guillaume L. (2004).** L'âge moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon la catégorie sociale. These de Doctorat. Université paris 7. In **Newman B., Selby J.V., King M.C., Slemenda C., Fabsitz R., Friedman G.D. (1987).** Concordance for type 2 (non-insulin-dépendent) diabetes mellitus in malestwins. Diabétologia. 30: 763-768.

**Guillausseau P.G., Michelin M.L. (2003).** Physiopathologie du diabète de type 2. La Revue de Médecine Interne. 24(11): 730-737.

### H

**Halimi D., Debaty I., Villaret L., Muller M. (2008).** Les nouveaux traitements du diabète de type 2 : quelle place pour les incrétines et le rimonabant par rapport aux précédents. La Revue de médecine interne. 29: 881-890. In **Bolen S., Feldman L., Vassy J., Wilson L., Yeh H.C., Marinopoulos S., et al. (2007).** Systematic review: comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med. 147: 386-99.

**Hallab A., Chadli A., Nsame D., Elaziz S., El Ghomari H., Farouqi A. (2012).** Croyances et pratiques alimentaires chez les diabétiques de type 2 obèses marocains. Médecine des maladies. 245-247.

**Helmrich S.P., Ragland D.R., Leung R.W., Paffenbarger R.S J.r. (1991).** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. New Engl J Med. 325: 147-152. In **Ainsworth B.E., Jacobs D.S J.r., Leon A.S., et al.** Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc (in press).

**Hu G., Jousilahti P., Peltonen M., Lindström J., Tuomilehto J. (2005).** Urinary sodium and potassium excretion and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in Finland Springer Link. 48 (8): 1477-1483.

**Hu G., Qiao Q., Silventoinen K et al. (2003).** Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to risk for Type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *Diabetologia*. 46(3): 9-322.

**Humbel R.L. (2002).** Maladies auto-immunes des glandes endocrines. Association Geal info. Laboratoire de biochimie et – immuno-pathologie. Centre Hospitalier Luxembourg. 5: 2.

### K

**Kaniki Kabuya C. (2007).** Etude épidémiologique de l'hypertension artérielle a mbujimayi. Université de mbujimayi. Faculté de médecine.

**Kaplan M.M. (1994).** Ethnic aspects of hypertension. 344 : 450-452.

**Kaplan N.M., Opie L.H. (2006).** Controversies in hypertension. 367: 168-176.

**Karagnara B. (2006).** Etude épidemio-clinique de L'HTA chez les sujets de 15 ans et plus dans le district de Bamako. thès. med. Bamako. 3.

**Katsumori K., Wasada T., Kuroki H, Arie H., Saeki A., Aoki K et al. (1995).** Prevalence of macro and micro vascular diseases in non-insulin-dependent diabetic and borderline glucose-intolerant subjects with insulin resistance syndrome *Diab Res Clin Pract*. 29(3): 195-201.

**Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., et al. (2005).** Global Burden of hypertension : analysis of worldwide data. *The Lancet* (en ligne). 365 (9455): 217-23 (consulté le 20 avril 2010). Disponible sur <[www.thelancet.com](http://www.thelancet.com).>

**Klag M., Wang N.Y., Meoni L., Brancati F., Cooper L., Liang K.Y et al. (2002).** Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. *Arch Intern Me*. 162: 657–662.

**Klein M. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le .Thèse d'état en vitrine. Univ de Toulouse, France.17-88. In **Maugendre D., Yaouanq J., Guilhem I., Champion L., Lorcy Y., Leguerrier A.M., Allannic H. (2007).** Etiologie et physiopathologie des diabètes secondaires, In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Endocrinologie-Nutrition, Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier Masson SAS. 20, 10-366.

**Koate P., Sylla M., Diop et al. (1987).** L'hypertension artérielle au Sénégal : épidémiologie, données cliniques. Cardio Trop/Trop Cardiol. 13 (5): 61-8.

**Krucik G. (2012).** Congestive heart failure: Types, causes, & treatment. Healthline.com. Retrieved from <http://www.healthline.com/health/congestive-heartfailure#Types2>.

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

**Krzesinski J-M., Weekers L. (2005).** Hypertension et diabète. Rev Med Liege. 60 (5-6): 572-577.

**Krzesinski J.M., Scheen A.J. (2012).** Quelles cibles tensionnelles viser chez le patient diabétique de type 2 ? Rev Med Liège. 67: 51-56.

**Kukreja A., Maclaren N.K. (2002).** NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. Technology & Therapeutics. 4 (3): 323-333.

**Kupper N., Willemsen G., Riese H., Posthuma D., Boomsma D.I., de Geus E.J.C. (2005).** Heritability of 37 daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design. Hypertension. 45(1): 80-5.

**Kuroda S., Uzu T., Fujii T., Nishimura M., Nakamura S., Inenaga T., and Kimura G. (1999).** Role of insulin resistance in the genesis of sodium sensitivity in essential hypertension. J Hum Hypertens. 13 : 257-262.

**Khalfa S. (2009).** Le diabète sucré. 3e édition. Alger : Office des publications universitaires. 115.

**Khelif H. (2012).** La prévention et l'éducation des complications du diabète sucré .Mémoire professionnel en infirmier de santé publique .Ecole paramédical de M'Sila. 22-23.

### L

**Langlois A. (2008).** Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.

**Lamisse F. (1993).** Facteurs alimentaire et hypertension artérielle la lettre de l'institut danone. 8: 3-11.

**Lawes C.M., Vander Hoorn S., Rodgers A. (2001).** Global burden of blood-pressure-related disease. 371 (9623): 1513-1518.

**Levin A., Thompson C.R., Ethier J. (1999).** Left ventricular mass index increases in early renal disease. Impact of decline in haemoglobin. Am J Kidney Dis. 34: 125-134.

**Longo-Mbenza B. (1995).** Diabète sucré et maladies cardiovasculaires. Cardiol Trop. 21(82) : 37-44.

**Loret-Vanhoutte E. (2013).** Prise en charge nutritionnelle du patient hypertendu. Sciences pharmaceutiques. 93, 94, 68.

**Lorkou A., Toutou T., Ouedraogo Y., Grog aga-bada N., Koutouan A. (1987).** Hypertension artérielle et diabète en côte d'Ivoire. Med Afr Noire. 34: 605-5.

### M

**Macia E., Duboz P., Gueye L. (2011).** Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension among adults 50 years and older in Dakar, Senegal. Cardiovascular journal of Africa. 22 : 1-5.

**Mancia G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Laurent S., et al. (2007).** Recommandation ESH 2007 Pour la prise en charge. Journal of hypertension. 25 : 1105-87.



**Mechtouff L., Nighoghossian N. (2015).** Spécificité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques. Médecine des maladies Métaboliques. 9(4): 399- 405.

**Miranda VS., Chopineau J., Somda F., Tauveron I. (2008).** Traitement du diabète sucré. Pharmacie clinique et thérapeutique (3e édition entièrement revue). 417-442.

**Mohan S., Campbell N.R. (2009).** Salt and high blood pressure. Clin Sci (Lond). 117(1):1-11.

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

**Moussard C., Mougin C., Oudet P. (2005).** Biologie Moléculaire. Biochimie Des Communications Cellulaires. Paris : De Boeck Universitaire. (328)206.

**Muggli F., Martina B. (2009).** Mesure de la tension artérielle et classification de l'hypertension. Forum Med Suisse. 9(35): 606-609.

### N

**Nam H.C. (2013).** Atlas du diabète de la FID, 6ème édition, Fédération internationale du Diabète. 22-110.J Med. 325: 147-152.

**Nguyen S., Choi H.K., Lustig R.H., Hsu C.Y. (2009).** Sugarsweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. J Pediatr. 154: 807-13.

**Nibouche D.J. (2013).** En Algérie, un quart de la population hypertendue n'est pas équilibrée; ce qui l'expose aux mêmes complications que les sujets hypertendus non traités. Santé-MAG, (14).

**Ntyonga-Pono M.P. (1996).** L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais. Médecine d'Afrique Noire. 43 (7): 434-437.

### O

**Organisation Mondiale de la Santé. (2013).** Panorama mondial de l'Hypertension artérielle, Rapport : journée mondiale de la santé OMS.

**OMS (2013).** Dix faits sur les maladies non transmissibles (en ligne) [http://www.who.int/features/factfiles/noncommunicable\\_diseases/fr/](http://www.who.int/features/factfiles/noncommunicable_diseases/fr/) (page consultée le 9 décembre 2015).

**OMS (2015).** HAITI : WHO statistical profile (en ligne) <http://www.who.int/gho/countries/hti.pdf?ua=1>

**OMS (2016).** Site Web de la Journée mondiale de la Santé 2016 : <http://who.int/campaigns/world-health-day/2016/en/>

**Onwuchekwa A.C., Mezie-Okoye M.M., Babatunde S. (2012).** Prevalence of hypertension in Kegbara-Dere, a rural community in the Niger Delta region, Nigeria. *Ethn.* 22(3): 340-6.

**Orban J.C., Lchai C. (2008).** Complications métaboliques aiguës du diabète, Réanimation. 17: 761-767. In **Cohen RD, Woods HF. (1983).** Lactic acidosis revisited. *Diabetes.* 32: 181-91.

**Ouologuem N. (2005).** Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de bamako en 2002. Thèse de Médecine. 15-17.

### P

**Pechère-Bertschi A., Michel Y., Brandstatter H., Gaspoz J.M., Muggli F. (2009).** Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. *Rev Med Suisse.* 5: 1876-1880.

**Perlmutter L., Thomas J. (2006).** Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09: 30-172.

**Perlemuter L., Collin de l'Hortet G., Sélam JL. (2003).** Diabète et maladies métaboliques. [www.books.google.fr](http://www.books.google.fr). Avril .2010.

**Pick W.M., Myers J.E., Sayed A.R., Dhansay J., George R.L., Barday A.W. (1990).** The epidemiology of hypertension in family practice in Cape Town. *S. Afr. Med. J.* 78(1): 7-10.

**Pichard E., Touré F. (1997).** Complication dégénératives de l'HTA au Mali. *Médecine d'Afrique Noire*. Richet G" Mathé.

**Pillon F., Tan K., Jouty P., Frullani Y. (2014).** Le traitement médicamenteux du diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*. 23-28.

**Philippe B., Katchunga J.R., M'Buyamba-Kayamba E., Masumbuko., Daniel Lemogoum Z.M., Kashongwe., Jean-Paul Degaute et al. (2011).** Hypertension artérielle chez l'adulte congolais du Sud Kivu: resultants de l'étude Vitaraa *Press Med.* 40: 315-24.

**Pobee J.O. (1993).** Community-based high blood pressure programs in sub-Saharan Africa. *Ethn. Dis.* 3 **Suppl.** 38-45.

**Prudhomme C., Pauchet-Traversat AF., Brun MF. (2011).** Diabétologie endocrinologie Métabolisme. 2e édition. Edition Maloine. Paris. 23.

### R

**Raison J. (1992).** Conséquences cardio-vasculaire de l'obésité associée à l'hypertension artérielle. *Presse Médicale.* 21(32): 1522-1525.

**Reaven G., Lithell H., Landsberg L. (1999).** Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N-Engl.J med.* 341: 1097-1105.

**Robertson R.P. (2010).** Islet transplantation a decade later and strategies for filling a halffull glass. *Diabetes.* 59(6): 12-85-91. In **Wahoff D.C., Papalois B.E., Najarian J.S., Kendall D.M., Farney A.C., Leone J.P., Jessurun J., Dunn D.L., et al. (1995).** Autologous islet transplantation to prevent diabetes after pancreatic resection. *Ann Surg.* 222: 562–575.

**Rutledge D.R. (1994).** Race and hypertension what is clinically relevant. Review, *Journal Article.* 47(6): 914-932.

### **S**

**Sacks et al. (2001).** Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and diet Approaches to Stop Hyper-tension (DASH) Diet. *N Engl J Med.* 344: 3-10.

**Sapin R., Demangeat C. (2001) :** Aspects analytiques des dosages d'insuline, peptide C, proinsuline et glucagon. *Médecine nucléaire Imagerie fonctionnelle et métabolique.* 25 (2): 73-79.

**Schmidlin O., Forman A., Sebastian A., Morris RC Jr. (2007).** Sodium-selective salt sensitivity: its occurrence in blacks. *Hypertension.* 50(6): 1085-92.

**Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B.J. (2001).** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans un service de Médecine Interne à Ouagadougou. *CardiologieTropicale.*

**Sharma A.M., Ruland K., Spies K.P., Distler A. (1991).** Salt sensitivity in young normotensive subjects is associated with a hyperinsulinemic response to oral glucose. *J Hypertens.* 9(4):329-35.

**Sharma A.M., Schorr U., Distler A. (1993).** Insulin resistance in young salt-sensitive normotensive subjects. *Hypertension.* 21:273-279.

**Sharma A.M., Schorr U. (1996).** Salt sensitivity and insulin resistance: Is there a link? *Blood Press Suppl.* 1:59-63.

**Sholit L., Suzanne M., Brenda B., Doris S. (2006).** Sains infirmiers en medecines et en chirurgie. 299- 456.

**Singh N., Armstrong D.G., Lipsky B.A. (2005).** Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.* 293: 217-228.

**Simpara M. (1993).** Surveillance de l'HTA en milieu hospitalier et ambulatoire de l'hôpital Gabriel Toure a propos 565 cas. thes. med., Bamako. N 15.

**Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.F., Algera G., Roberts D.H. (1978).** Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of a million americans. J Am Med Ass. 240: 1607-10.

**Stöckli R., Zimmerli L. (2009).** Hypertension et diabète. Forum Med Suisse. 9(36): 626.

**Strokes G.S. (2009).** Management of hypertension in the elderly patient Clinical Intervention in Aging. 4: 379-389.

**Surtherland D.E., Gruessner R.W., Gruessner A.C. (2001).** Pancreas transplantation for treatment of diabetes mellitus. World J.Surg. 25(4): 487-496.

### T

**Tanguy B., Aboyans V. (2012).** La prise en charge du patient diabétique hypertendu. Rev Générales Diabétologie. 49.

### U

**Uiterwaal C., Verschuren W., Bueno-De-Mesquita H., Ocke M., Geleijnse J., Boshuizen H et al. (2007).** Coffee intake and incidence of hypertension. Am J Clin Nutr. 85: 718–723.

### V

**Van der Sande M.A., Milligan P.J., Nyan O.A., Rowley J.T., Banya W.A., Ceesay S.M., Dolmans W.M., Thien T., McAdam K.P., Walraven G.E.(2000).** Blood pressure patterns and cardiovascular risk factors in rural and urban gambian communities. J Hum Hypertens. 14:489-96.

**Vasan R., Larson M., Leip E et al. (1999).** Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N-Engl.J med. 341: 650-658.

**Vasan R.S., Beiser A., Seshadri S., Larson M.G., Kannel W.B., D'Agostino R.B., et al. (2002).** Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA J Am Med Assoc.* 287 (8) : 1003-10.

**Verges B. (2009).** Dyslipoprotéïnémie et diabète, Chapitre 25, *Traité de diabétologie*. 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion médecine-sciences. 667-675.

**Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccach D., Simonin G. (2006).** Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. *Endocrinologie nutrition*. Faculté de médecine de Marseille. 1-45.

### W

**Wang N.Y., Young J.H., Meoni L.A., Ford D.E., Erlinger T.P., Klag M.J. (2008).** Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med.* 168(6): 643-648.

**Weinberger M.H., Miller J.Z., Luft F.C., Grim C.E., Fineberg N.S. (1986).** Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension.* 8: II127-134.

**Weekers L., Krzesinski J.M. (2005).** La néphropathie diabétique. *Rev Med Liège.* 60: 479-486.

**Wémeau J.L. (2014).** Le diabète de type 2. *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien.* 227-233.

**Whelton S., Seamus P., Chin A., Xin X, and He J. (2002).** Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized. Controlled Trials. 136(7): 493-503.

**William J.M., Marshall S., Stephen K., Bongret. (2005).** *Biochimie medical physiologie et Diagnostic.* 385.

**Winkelstein W., Kantor S. (1967).** Some observations on the relationships between age. Sex and blood pressure In: STAMLER J, STAMLER R, PULMAN TN EDS. Grune and Stratton, New- York.70-9.

### Y

**Yaméogo N.V., Kagambéga L.J., Millogo R.C.G., Kologo K.J., Yaméogo A.A., Mandi G.D., Ilboudo E., Toguyeni B.J.Y., et al. (2013).** Factors associated with poor blood pressure control in hypertensive black Africans: Cross-sectional study of 456 hypertensive patients from Burkina Faso. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 62:38 - 42.

**Yan L.L., Liu K., Matthews K.A., Daviglus M.L., Ferguson T.F., Kiefe C.I. (2003).** Psychosocial factors and risk of hypertension : the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA J Am Med Assoc*. 290(16): 2138-48.

**Yatabe M.S., Yatabe J., Yoneda M., Watanabe T., Otsuki M., Felder R.A., Jose P.A., Sanada H. (2010).** Salt sensitivity is associated with insulin resistance, sympathetic overactivity, and decreased suppression of circulating renin activity in lean patients with essential hypertension. *Am J Nutr*. 92(1): 77-82.

### Z

**Zajjari Y., Benyahia M., Montasser Ibrahim D., Kassouati J., Maoujoud O., El Guendouz F., Oualim Z. (2012).** La néphropathie non diabétique chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat (Maroc). *Rev; La Santé de la Méditerranée orientale*. 6(18) : 621. In **Held P.J et al. (1990).** The United States renal data system's 1990 annual data report: an introduction. *American Journal of Kidney Disease*. 16(Suppl. 2). 1-106.

**Zisimopoulou S., Pechère-Bertschi A., Guessous I. (2016).** Hypertension artérielle. *Hôpitaux universitaires Genève*. 1-16.

## Résumé

Nous avons entrepris une étude comparative des fréquences de l'hypertension artérielle entre deux régions différentes: M'daourouch (Souk ahras) et Ferdjioua (Mila) et déterminer la relation entre l'HTA et le diabète ainsi les facteurs associés entre ces deux pathologies. Pour cela, 60 hypertendus sont choisis au hasard sans distinction du sexe et d'âge. Nous avons pu réaliser cette étude à travers la mise en place d'un questionnaire. Les informations recueillis correspondent à l'identification du sujet (sexe et 'âge), l'anthropométrie (taille, poids et l'indice de la masse corporelle), les informations sur les antécédents personnelles et familiaux, les habitudes alimentaires.

L'analyse statistique, en utilisant le logiciel XLSTAT (2014), a révélé que l'hypertension artérielle dans notre population a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; et la majorité des sujets hypertendus sont en surpoids. L'hérédité familiale, le stress, le tabagisme, et les maladies chroniques sont les facteurs de risque les plus rencontrés pour les personnes atteintes de cette maladie. Selon le questionnaire établi, on a constaté que la plupart des sujets enquêtés suivent un régime alimentaire régulier en consommant beaucoup de fruits et de légumes et moins de sel, des sucreries et de boissons gazeuses. Cette étude nous a permis d'établir un lien entre l'HTA et le diabète ; la fréquence de l'association HTA - diabète est estimés de 46,67% à Ferdjioua et 36,67% à M'daourouch. Les résultats de l'analyse statistique ont montré, également une relation étroite entre les sujets hypertendus et diabétiques et leurs profils nutritionnels en consommant beaucoup de fruits et de légumes et moins de sel, des sucreries et de boissons gazeuses.

**Mots clés :** Hypertension artérielle, Diabète, Ferdjioua, M'daourouh, le comportement alimentaire.



## **Abstract**

We undertook a comparative study of the frequencies of hypertension between two different regions: M'daourouch (Souk ahras) and Ferdjioua (Mila) and to determine the relationship between hypertension and diabetes and the associated factors between these two pathologies. For this, 60 hypertensive patients are chosen at random without distinction of sex and age. We were able to study through the establishment of a questionnaire. The information collected corresponds to the identification of the subject (sex and age), anthropometry (height, weight and body mass index), personal and family history information, and eating habits

Statistical analysis, using XLSTAT (2014), revealed that hypertension in our population was more common in women than in men; and the majority of hypertensive subjects are overweight. Family heredity, stress, smoking, and chronic diseases are the most common risk factors for people with this disease. According to the questionnaire it was found that most of the subjects surveyed followed a regular diet by consuming plenty of fruits and vegetables and less salt, sweets and soft drinks. This study allowed us to establish a link between hypertension and diabetes; the frequency of hypertension is estimated to be 46.67% in Ferdjioua and 36.67% in M'daourouch. The results of the statistical analysis showed also a close relationship between hypertensive and diabetic subjects and their nutritional profiles by consuming plenty of fruits and vegetables and less salt, sweets and soft drinks.

**Keywords:** High Blood Pressure, Diabetes, Ferdjioua, M'daourouch, Feeding behavior.

## ملخص

قمنا بإجراء دراسة لمقارنة وتيرة ارتفاع ضغط الدم بين منطقتين مختلفتين : مداوروش (سوق أهراس) وفرجوية (ميلة)، وتحديد العلاقة بين ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري والعوامل المرتبطة بهذين المرضين. ولهذا قمنا باختيار عشوائي 60 شخصا مريضا بارتفاع ضغط الدم دون تمييز الجنس والعمر. قمنا بتنفيذ هذه الدراسة من خلال إنشاء استمارة. و المعلومات التي تم جمعها تتناسب مع التعريف بالأشخاص (الجنس والعمر)، القياسات الجسمية (الطول والوزن ومؤشر كتلة الجسم)، المعلومات الشخصية والأسرية ، وعادات الأكل.

قمنا باستخدام برنامج التحليل الإحصائي XLSTAT (2014)، وجدنا أن ارتفاع ضغط الدم في سكاننا كان أكثر شيوعا عند النساء أكثر من الرجال. والغالبية من مرضى ارتفاع ضغط الدم يعانون من زيادة الوزن. الوراثة العائلية، والإجهاد، والتدخين، والأمراض المزمنة هي العوامل الخطرة الأكثر شيوعا التي يواجهها الأشخاص الذين يعانون من هذا المرض. وفقا للاستمارة، فقد وجدنا أن معظم المرضى يتبعون حمية منتظمة من خلال تناول الكثير من الفواكه والخضروات وكميات أقل من الملح والحلوى والمشروبات الغازية. سمحت هذه الدراسة لنا لإثبات وجود صلة بين ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري، ويقدر تردد الأشخاص الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم و السكري معا في فرجوية 46.67% وفي مداوروش 36.67%. وأظهرت نتائج التحليل الإحصائي أيضا وجود علاقة وثيقة بين مرضى ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري و السلوك الغذائي من خلال تناولهم الكثير من الفواكه والخضروات وكميات أقل من الملح والحلوى والمشروبات الغازية.

**كلمات مفتاحية :** ارتفاع ضغط الدم، مرض السكري، فرجوية، مداوروش، والسلوك الغذائي.

# **Annexe**

# Questionnaire

---

## QUESTIONNAIRE

### Identité du sujet :

Adresse :

Age : .....ans

Sexe : Masculin  Féminin

Situation familiale : Célibataire  Marié(e)  Divorcé(e)  Veuf (ve)

Poids : .....Kg

Taille : .....Cm

Tension artérielle : 1ère mesure (5minute) : PAS : .....mm Hg /PAD : .....mm Hg.

2ème mesure (7minute) : PAS : .....mm Hg /PAD : .....mm Hg.

Moyenne de PA : .....mm Hg.

Etes-vous diabétique ? Oui  Non

Type de diabète : DID (type1)  DNID (type2)

### Prédisposition génétique :

Avez vous des antécédents familiaux d'hypertension ? Oui  Non

---

# Questionnaire

---

## Habitudes alimentaires :

Comment est-elle votre consommation en sel?

Elevée  Normale  Réduite

Comment est-elle votre consommation en friture (frites ; omelettes) ?

Elevée  Normale  Réduite

Comment est-elle votre consommation en pates alimentaires ?

Elevée  Normale  Réduite

Comment est-elle votre consommation des fruits et légumes ?

Elevée  Normale  Réduit

Comment est-elle votre consommation en légumes secs ?

Elevée  Normale  Réduite

Comment est-elle votre consommation des boissons gazeuses ?

Elevée  Normale  Réduite

Comment est-elle votre consommation des sucreries ?

Elevée  Normale  Réduite

---

# Questionnaire

---

## Sédentarité :

Durant une journée habituelle, combien de temps passez-vous à marcher ?

<1 heures

1-2 heures

2 heures

Pratiquez-vous un sport ?

Oui

Non

## Niveau d'éducation :

Quelle est votre niveau d'étude ?

Supérieure

Secondaire

Moyen

Primaire

Analphabète

Quelle est votre situation socioprofessionnelle ?

.....

## Autre facteurs :

Etes-vous fumeur ?

Oui

Non

Avez-vous une maladie chronique ?

Oui

Non

Avez-vous des problèmes qui provoquent le stress ?

Oui

Non

---

# **Etude comparative des fréquences de l'hypertension artérielle avec le diabète entre la région de Ferdjioua et M'daourouch.**

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en : *Nutrition  
Moléculaire et Santé*

## **Résumé**

Nous avons entrepris une étude comparative de la fréquence de l'hypertension artérielle entre deux régions différentes: M'daourouch (Souk ahras) et Ferdjioua (Mila) et déterminer la relation entre l'HTA et le diabète ainsi les facteurs associés entre ces deux pathologies. Pour cela, 60 hypertendus sont choisis au hasard sans distinction du sexe et d'âge. Nous avons pu réaliser cette étude à travers la mise en place d'un questionnaire. Les informations recueillis correspondent à l'identification du sujet (sexe et 'âge), l'anthropométrie (taille, poids et l'indice de la masse corporelle), les informations sur les antécédents personnelles et familiaux, les habitudes alimentaires.

L'analyse statistique, en utilisant le logiciel XLSTAT (2014), a révélé que l'hypertension artérielle dans notre population a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; et la majorité des sujets hypertendus sont en surpoids. L'hérédité familiale, le stress, le tabagisme, et les maladies chroniques sont les facteurs de risque les plus rencontrés pour les personnes atteintes de cette maladie. Selon le questionnaire établi, on a constaté que la plupart des sujets enquêtés suivent un régime alimentaire régulier en consommant beaucoup de fruits et de légumes et moins de sel, des sucreries et de boissons gazeuses. Cette étude nous a permis d'établir un lien entre l'HTA et le diabète ; la fréquence de l'association HTA - diabète est estimés de 46,67% à Ferdjioua et 36,67% à M'daourouch. Les résultats de l'analyse statistique ont montré, également une relation étroite entre les sujets hypertendus et diabétiques et leurs profils nutritionnels en consommant beaucoup de fruits et de légumes et moins de sel, des sucreries et de boissons gazeuses.

**Mots clés** : hypertension artérielle, diabète, Ferdjioua, M'daourouh, facteurs associés

**Date de soutenance** : 29/06/2017