



لجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Alimentaire

Spécialité : Biochimie de la nutrition

Intitulé :

**Etude de l'obésité, du profil nutritionnel et de l'hypertension artérielle
chez les adultes**

Présenté et soutenu par : Khemici Med Nassim Le : 28/06/2020

Lezzar Rayene

Jury d'évaluation :

Président du jury T. NOUADRIMCA : UFM Constantine 1

Rapporteur S. DALICHAOUCHEMCA : USB Constantine 3

Examineurs H. BOUKHALFAMCB : UFM Constantine 1

*Année universitaire
2019- 2020*

Remerciements

En tout premier lieu, nous remercions le bon Dieu, Le tout Miséricordieux. L'unique, Le Puissant, Maître des cieux et de la terre pour nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à remercier sincèrement Madame Souhaila Dalichaouch Benchaoui qui a accepté de nous encadrer, et qui s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais été achevé.

Nous tenons à remercier chaleureusement les membres du jury présidé par Dr Nouadri Tahar d'avoir accepté de nous consacrer de leurs temps pour juger ce travail.

MERCI

À ceux et celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, on les remercie du fond du cœur.

Dédicace

A mes parents, la source de tendresse. Merci d'être présents quand j'avais besoin de vous, ce travail est le fruit de vos sacrifices, Vous rendre fiers est ma plus belle récompense. Que Dieu vous garde pour nous.

A ma grande sœur Soumia, A mon grand frère Seif Eddine, et mon petit frère Mounib, Merci pour les moments de folie qu'on a passé ensemble, merci pour ton soutien je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.

A tous mes amies (Malak, Ayoub, Aymen, Badis, Akram, Nouha, Meriem, Anfel) qui étaient avec moi à chaque étape, elles sont devenues comme un membre de la famille, nous avons eu de beaux souvenirs ensemble, et à toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail

KHEMICI MOHAMED NASSIM

Dédicace

A mes chers parents : Med Cherif et Zohra, Sources de mes joies, secrets de ma force, Merci pour tous vos sacrifices pour que vos enfants grandissent et prospèrent. Merci d'être tout simplement mes parents. C'est à vous que je dois offrir cette réussite et je suis fière de vous l'offrir.

A mes sœurs : Takwa, Mina et Balkiss, à mon frère Abderrahmane. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma chère amie Yasmine, merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble, A mes tantes et à mes oncles, À tous mes enseignants depuis le primaire Jusqu' à l'université.

LEZZAR RAYENE

Liste des abréviations

AMB : anorexie mentale boulimique.

AMR : anorexie mentale restrictive.

ARA : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BBS : syndrome de Bardet-Biedl.

BCC : Les bloqueurs des canaux calciques.

BED : Binge eating disorder.

DAP : Pression artérielle diastolique.

DSM-V : Statistical Manuel of mental disorders.

EHUH : Etude sur l'épidémiologie de l'hypertension artérielle.

ESCC : European Space Components Coordination.

FAO : Food and Agricultural Organization.

FV : Fruits and vegetables.

HDL : High-density lipoproteins.

HTA : Hypertension artérielle.

IC : Intervalle de confiance.

IDF : International Diabetes federation

IECA : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

IM : Infarctus du myocarde.

IMC : l'Indice de Masse Corporelle.

LDL : Low-density lipoproteins.

MC4R : mélanocortine 4 receptor.

NCEP : National Cholesterol Education Program.

NHANES : National health and nutrition examination surveys.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OR : Odds ratio.

PA : Pression artérielle.

RAAS : Système rénine-angiotensine aldostérone.

RTH : Rapport tour de taille/tour de hanches.

SAHA : Société Algérienne d'hypertension artérielle.

SAP : Pression artérielle systolique.

SPW : syndrome de Prader-Willi.

SN : Système nerveux central

SSE : Statuts socioéconomique.

TACA : troubles de l'alimentation et des conduites alimentaires.

TCA : troubles du comportement alimentaire.

WHO : World Health Organization.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé chez les adultes (OMS, 2003).....	6
Tableau 02 : définition de l'obésité abdominale en fonction de l'origine ethnique (Fédération internationale de diabète, 2005).....	9
Tableau 03 : Classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes.....	18
Tableau 04 : Résumé des recommandations du traitement antihypertenseur chez le patient obèse.	27
Tableau 05 : Distribution du nombre de repas par jour.....	30
Tableau 06 : Fréquence de consommation des aliments.....	32
Tableau 07 : Fréquence de consommation des aliments au Maroc, Marrakech chez la personne obèse et non obèse.....	33
Tableau 08 : prévalence de l HTA au Maroc (Ministère Marocain de la santé, 2000).....	46
Tableau 09 : Prévalence de l'HTA dans quelque pays Européens.....	48
Tableau 10 : Substances hypertensives et anti-hypertensives.....	49

Liste des figures

Figure 01 : De la maigreur à l'obésité : l'IMC chez l'adulte (FAO, 2000).....	7
Figure 02 : Silhouette androïde.....	8
Figure 03 : Silhouette gynoïde.....	10
Figure 04 : Les déterminants de la prise de poids.....	11
Figure 05 : Éléments cliniques à rechercher pour s'orienter vers une obésité génétique.....	12
Figure 06 : Lien entre l'HTA et l'obésité.....	21
Figure 07 : Diagnostic de l'HTA.....	22
Figure 08 : Facteurs de risque de L'HTA.....	23
Figure 09 : Pourcentage de personnes obèses, selon le sexe et la consommation quotidienne de fruits et de légumes, population à domicile de 18 ans et plus, Canada, territoires non compris...	34
Figure 10 : Proportion d'énergie provenant de matières grasses et de fruits et de légumes chez les hommes et les femmes de plusieurs pays d'Europe.....	35
Figure 11 : les études sur la consommation de légumes en France et en Norvège portaient uniquement sur les femmes.....	35
Figure 12 : Tendances dans la disponibilité moyenne de fruits et de légumes dans les ménages par personne et par jour de plusieurs pays d'Europe.....	36
Figure 13 : Tendances dans la disponibilité moyenne de sodas dans les ménages par personne et par jour de plusieurs pays d'Europe.....	36
Figure 14 : Risque d'obésité en cas des TCA, AMR, AMB, de boulimies, de compulsions et sans TCA.....	42
Figure 15 : Prévalence de l'HTA en Algérie par tranche d'âge.....	45
Figure 16 : Pathologie chronique dans le ménage selon la cause.....	45
Figure 17 : Régime DASH.....	51

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Table de matière	
INTRODUCTION	1
CHAPITRE A : L'OBÉSITÉ	
I. définition	2
II. Prévalence et évolution de l'obésité dans le monde.....	2
III. exploration de l'obésité.....	3
III.1. Mesure de l'Indice de Masse Corporelle (IMC).....	3
III.2. La mesure du tour de taille.....	5
III.3. Le rapport tour de taille/tour de hanches.....	5
IV. Formes morphologiques de l'obésité.....	6
IV.1. L'obésité androïde(Pomme).....	6
IV.2. L'obésité gynoïde (Poire).....	7
IV.3. L'obésité général.....	8
V. Physiopathologie de l'obésité.....	8
VI.Les causes de l'obésité.....	9
VI.1. Facteurs génétique	9
VI.2. Facteurs sociodémographiques et socioéconomique.....	10
VI.3. Facteurs du mode de vie.....	11
VI.4. Facteurs alimentaires.....	11
VI.4.1. Habitudes alimentaires.....	11
VI.4.2. Comportements alimentaires	12
VII. Complications de l'obésité.....	12
VII.1. Complications métaboliques	12

VII.2. Complications cardio vasculaires.....	13
VII.2.1. L'hypertension artérielle (HTA).....	13
VII.2.2. Les maladies coronariennes.....	13
VII.2.3. Les cancers.....	13
VII.3. Autres complications.....	14

CHAPITRE B : L'HYPÉRTENSION ARTÉRIELLE

I. Définition.....	15
II. Epidémiologie de l'HTA	15
II.1 Dans le monde	15
II.2. Au Maghreb.....	16
III. Physiopathologie de l'HTA	16
III.1. Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité.....	17
IV. Diagnostique de l'HTA.....	18
V. CAS PARTICULIER DE L'HTA.....	19
V.1. HTA de l'enfant	19
V.2. HTA de la femme enceinte.....	19
VI. Facteurs de risque de l'HTA.....	20
VI. 1. Sexe et âge	20
VI. 2. Prédisposition génétique	20
VI. 3. Tabagisme	24
VI. 4. Obésité	21
VI. 5. Sédentarité	21
VI. 6. Facteurs psychosociaux : Stress	21
VI. 7. Facteurs socioéconomiques	21
VI. 8. Autres facteurs.....	22
VII. Complications de l'HTA.....	22
VIII. Traitement de l'HTA.....	22
VIII.1. Traitement non pharmacologique	23
VIII.2. Traitement pharmacologique	23

CHAPITRE C : OBÉSITÉ ET PROFIL NUTRITIONNEL

I. Les habitudes, les comportements et les consommations alimentaires	25
II. Les Troubles du comportement alimentaire (TCA).....	33
II.1. Le régime alimentaire.....	34
II.2. L'hyperphagie, la boulimie et le syndrome de fringale nocturne et la frénésie alimentaire...36	

CHAPITRE D : OBÉSITÉ ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

I. Impact de l'obésité sur l'hypertension artérielle	39
I.1. Algérie.....	39
I.2. Maroc.....	40
I.3. Canada et États-Unis.....	41
I.4. Mondiale	42
II. Profil nutritionnel des hypertendus normo-pondéraux et obèses.....	44
II. 1. Les Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle.....	44
II.2. Profil nutritionnel des hypertendus normo-pondéraux.....	46
II.3. Profil nutritionnel des hypertendus obèses.....	47
CONCLUSION	49
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	50

INTRODUCTION

L'obésité est une maladie qui évolue tout au long de la vie, elle est caractérisée par son retentissement affectif, psychologique et social. En 1997, l'obésité a été officiellement considérée comme étant une maladie chronique qui représente un réel problème de santé publique touchant près de 500 millions d'individus dans le monde (OMS, 2003). En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses (OMS, 2016). Elle est reconnue comme un trouble multifactoriel, qui résulte de l'accumulation anormale des graisses (OMS, 2003).

Elle est le plus souvent la conséquence d'un mauvais comportement alimentaire résultant d'une consommation trop élevée de produits alimentaires et de boissons à haute densité énergétique et pauvres en nutriments, ainsi que des quantités insuffisantes de fruits et de légumes avec l'absence de l'activité physique (Arnaud et al., 2011).

En effet, l'obésité est à l'origine de nombreuses complications métaboliques et cardiovasculaires, comme le diabète, l'hypercholestérolémie ou l'hypertension artérielle, conduisant à l'augmentation des risques de morbidité et de mortalité et la diminution de l'espérance de vie.

L'hypertension est un problème de santé associé à un risque accru d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque ou rénale et de maladies vasculaires périphériques. Chez les personnes obèses l'apport excessif en acides gras saturés et acides gras trans, conjugué à la consommation accrue de sel et de sucre, est un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle (OMS, 2013).

Cette étude a pour objectif principale d'étudier l'obésité, le profil nutritionnel et l'hypertension artérielle chez les adultes. De déterminer le lien entre l'obésité et le profil nutritionnel ainsi que le lien entre l'obésité et l'HTA et enfin d'évaluer le profil nutritionnel des sujets hypertendus normopondéraux et obèses.

CHAPITRE A : L'OBÉSITÉ

I. DÉFINITION

L'obésité est une maladie neurocomportementale causée par plusieurs facteurs parmi lesquelles : génétiques, sociales et alimentaires (OMS, 2003).

Au niveau individuel, l'obésité résulte d'un désordre métabolique entre les apports et les dépenses énergétiques caractérisé par une balance énergétique positive. Il s'agit d'un excès de calories ingérées par rapport à celles dépensées, stockées sous forme de graisse corporelle (Lecerf, 2001).

Selon l'OMS, l'obésité est définie comme une accumulation anormale ou excessive de masse grasse corporelle entraînant des risques pour la santé (OMS, 2003). On parle d'obésité lorsque la masse grasse atteint plus de 15 % du poids total chez l'homme, et plus de 25 % du poids total chez la femme (Lecerf, 2001).

Depuis 1997, l'OMS définit l'obésité comme une maladie chronique dont les symptômes ou manifestations se succèdent sans interruption en fonction de plusieurs facteurs (OMS, 1997).

II. PRÉVALENCE ET ÉVOLUTION DE L'OBÉSITÉ DANS LE MONDE

La prévalence de l'obésité mondiale croît de façon significative depuis les 30 dernières années dans les pays développés que les pays en voie de développement, l'accroissement le plus important a été observé dans les années 1992–2002. Entre 1980-2013, le taux de la surcharge pondérale a augmenté de 27,5 % chez les adultes. La prévalence est la même dans les deux sexes, néanmoins, les hommes sont plus à risque que les femmes dans les pays développés alors que le contraire est observé dans les pays en voie de développements (Joane et al., 2018).

Aux États-Unis, des analyses récentes montrent que dans les années 1999–2000 et 2013–2014, une augmentation significative de l'obésité a été observée chez les adultes. Un tiers des adultes aux États-Unis (31,6 % d'hommes et 33,9 % de femmes) sont obèses. Dans les pays développés, la prévalence la plus élevée de l'obésité et du surpoids est atteinte à l'âge de 55 ans chez les hommes (66 % surcharge pondérale, 25 % obésité) et à l'âge de 60 ans chez les femmes (64,5 % surcharge pondérale, 31,3 % obésité). Dans les pays en voie de développement, le pic d'obésité touche les femmes plus jeunes à l'âge de 55 ans, mais avec une prévalence moindre (14,4 %), quant aux hommes, ils sont le plus affectés par l'obésité à l'âge de 45 ans avec une prévalence de 8,1 %. Les pays ayant observé l'augmentation la plus forte de la prévalence de

l'obésité entre 1980–2013 sont l'Égypte, l'Arabie Saoudite, l'état d'Oman, le Honduras et le Bahreïn pour les femmes, et la Nouvelle-Zélande, le Bahreïn, le Koweït, l'Arabie Saoudite et des États-Unis pour les hommes. En 2015, le Vietnam est le pays présentant le taux d'obésité le plus faible chez l'adulte dans le monde (1,6 %). La Chine et l'Inde affichent un taux d'obésité relativement faible en 2013 : 3,8 % chez les hommes, 5 % chez les femmes en Chine, 3,7 % chez les hommes et 4,2 % chez les femmes en Inde. Même si la Chine conserve un taux relativement faible d'obésité, le nombre absolu de personnes obèses est élevé compte tenu de la taille de la population (Joane et al., 2018).

II.1. Prévalence de l'obésité chez les enfants

La période de croissance est une période cruciale qui détermine la corpulence à l'âge adulte. Les études montrent que les enfants et les adolescents obèses ont plus de risque de rester obèses à l'âge adulte. Le risque d'obésité augmente aussi avec le rebond d'adiposité précoce (entre 3,5 et 5 ans versus après 5 ans). Globalement, le taux d'obésité a augmenté de 47,1 % pour les enfants dans les années 1980–2013. Cette hausse affecte les deux sexes dans les pays développés et ceux en voie de développement. Un article récent montre que, sur la période 1980 à 2015, l'évolution de la prévalence de l'obésité chez les enfants est plus rapide que celle observée chez les adultes (Joane et al., 2018).

III. EXPLORATION DE L'OBÉSITÉ

III.1. Mesure de l'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC est une norme anthropométrique qui indique la composition de la masse corporelle des hommes et des femmes. Au début, il était employé pour mesurer l'obésité dans les pays développés mais, aujourd'hui, on l'applique aux adultes dont la masse corporelle est insuffisante ou excessive dans tous les pays du monde. L'IMC Est un indicateur simple commode et relativement peu coûteux pour estimer l'excès de masse grasse corporelle et de définir la corpulence pour les adultes seulement, entre 18 et 65 ans (FAO, 2000).

Selon les résultats obtenus et fournis par l'IMC, le type d'obésité sera déterminé, il peut s'agir d'un surpoids, d'une obésité modérée, sévère, ou d'une obésité morbide (Tableau1). L'OMS définit : le surpoids par un IMC compris entre 25 et 30 (kg/m²), tandis que l'obésité correspond à un IMC supérieur à 30 (kg/m²) (Paul, 2014).

L'IMC est calculé en divisant le poids (en kilogrammes) par le carré de la taille (en mètres) (FAO, 2000).

$$\text{IMC} = \text{poids corporel (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$$

Tableau 01 :Classification du surpoids et de l'obésité par L'IMC(OMS, 2003)

Classification du surpoids et de l'obésité par l'IMC*		
	Classe de l'obésité	IMC (kg/m ²)
Poids normal		18,5 - 24,9
Surpoids		25,0 - 29,9
Obésité	I. modérée	30,0 - 34,9
	II. sévère	35,0 - 39,9
	III. morbide	≥ 40

L'IMC est devenu la référence internationale pour définir l'obésité pour la pratique clinique et épidémiologique (Arnaud et al., 2011).

Certaines études considèrent que la fourchette de 18,5 à 25 (kg/m²) est celle qui correspond à un adulte en bonne santé. Ces seuils ont été recommandés par la FAO (Figure 1), l'OMS et le Groupe consultatif international sur l'énergie alimentaire, et sont de plus en plus employés dans toutes les régions du monde. Toutefois, ils ne sont pas universellement acceptés.

Certains chercheurs pensent qu'il faudrait établir des seuils spécifiques pour des populations de référence dans les différents pays, afin de tenir compte des différences de taille et de masse musculaire (FAO, 2000). Pour un IMC supérieur à 25 kg/m² et inférieur à 35 kg/m², l'examen clinique devra être complété par la mesure du tour de taille (HAS, 2011).

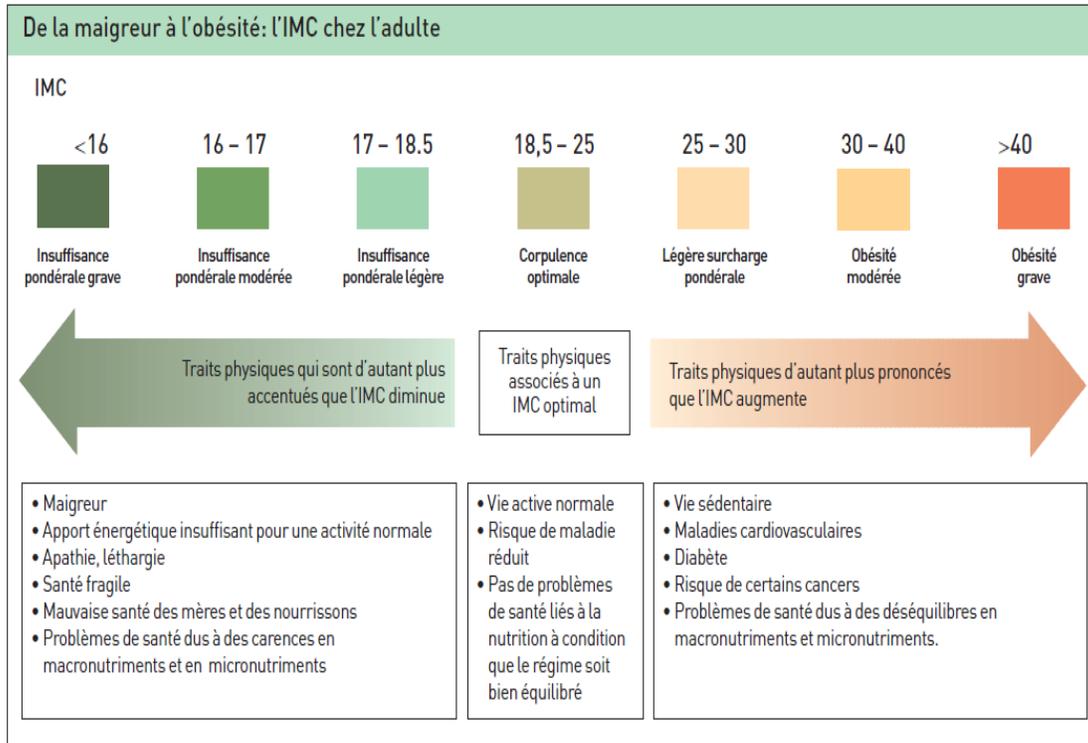


Figure 01 : De la maigreur à l'obésité : l'IMC chez l'adulte (FAO, 2000)

III.2. La mesure du tour de taille (TT)

Le tour de taille est l'indice anthropométrique le plus simple pour évaluer l'adiposité abdominale associée à des complications métabolique et vasculaires (Arnaud et al., 2011). Différents seuils sont définis pour caractériser le TT «à risque» (Paul, 2014). Un TT, au-delà de ces seuils, est considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire, d'insulinorésistance et c'est également un critère du syndrome métabolique (Paul, 2014).

- ✓ Le seuil IDF : $TT \geq 80\text{cm}$ chez la femme et $TT \geq 94\text{cm}$ chez l'homme.
- ✓ Le seuil NCEPIII : $TT \geq 88\text{cm}$ chez la femme et $TT \geq 102\text{cm}$ chez l'homme.

III.3. Le Rapport tour de taille/tour de hanches (RTH)

Le RTH est une autre mesure de la répartition de la graisse. Elle permet de déterminer si l'adiposité a une répartition basse ou haute (Androïde ou Gynoïde). Le RTH se calcule en divisant le TT par le tour de hanches. Les seuils normaux pour le RTH sont inférieurs à 0.73 chez les femmes et 0.85 chez les hommes. Si le RTH est supérieur à 0.80 chez les femmes et 0.91

chez les hommes, cela conduit à un risque plus élevé de maladie cardiovasculaire, de diabète et de l'hypertension artérielle (Heather & Fink, 2018).

IV. FORMES MORPHOLOGIQUES DE L'OBÉSITÉ

La répartition du tissu adipeux dans l'organisme est hétérogène. Les principaux sites de dépôt sont le tissu sous-cutané et la cavité abdominale. La répartition de la localisation anatomique est déterminée par des facteurs hormonaux et génétiques qui conduisent à des morphotype d'obésités particulières. Schématiquement on distingue trois formes communes d'obésité (Androïde, Gynoïde et général) selon la localisation des dépôts graisseux et la morphologie générale des individus (Després, 2007).

IV.1. L'obésité androïde

L'obésité androïde ou abdominale (Figure 02) est un problème majeur de santé publique dans différents pays, Ce type d'obésité est responsable de nombreuses pathologies telles que l'hypertension, le diabète et les maladies cardiovasculaires (Paul, 2014).



Figure 02 :Obésité androïde

Un tour de taille supérieur à 88 cm chez la femme et à 102 cm chez l'homme indique une obésité viscérale et un risque plus élevé de développer d'autres problèmes d'ordre clinique. Le tableau 02 indique les différents seuils de l'obésité abdominale chez l'homme et la femme dans des différents pays (Tableau 02).

Tableau 02 : définition de l'obésité abdominale en fonction de TT (Fédération international de diabète, 2005).

Régions du monde	Homme (cm)	Femmes (cm)
Amérique du nord	≥102	≥88
Europe	≥94	≥80
Asie du sud	≥90	≥80
Chine	≥90	≥80
Japon	≥85	≥90

Le lien entre l'obésité abdominale et le sexe est hautement significatif, Ce phénomène s'observe en particulier chez les hommes obèses (Lecerf, 2001). Certaines études ont montrées que les personnes de 30 à 45 ans et de 45 ans et plus sont les plus vulnérables, et les personnes peu actives ont pratiquement deux fois plus de risque d'avoir une obésité abdominale par rapport aux personnes actives (Malika & Adoubib, 2018).

Une étude récente a confirmé que les personnes nées avec un poids insuffisant ont une proportion significativement plus élevée de graisse abdominale mais moins de graisse corporelle par rapport à la masse grasse totale, malgré un poids et un IMC similaires par rapport aux personnes ayant un poids de naissance normal (Louise et al., 2019).

IV.2. Obésité gynoïde

Est un développement du tissu adipeux dans certaines régions du corps, le plus souvent dans les cuisses, les fesses, le ventre et les bras (Figure 03), qui entraînent une altération de la peau connue sous le terme de peau d'orange. Elle affecte, 90% des femmes et environ 2% des hommes. Elle est due en grande partie aux hormones féminines, les œstrogènes, qui stimulent la formation d'amas de tissu adipeux dans les tissus conjonctifs situé sous la peau. Elle débute à la puberté et son développement peut être accéléré par la grossesse, la ménopause, certains médicaments à base d'œstrogène, les facteurs héréditaires, la mauvaise circulation sanguine dans les jambes, une alimentation trop riche en glucides et lipides et la sédentarité (Marie-Anne & Stéphane, 2010).



Figure 03 : Silhouette gynoïde

IV.3. Obésité généralisée

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure, les risques pour la santé sont alors plus graves (Paul, 2014).

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

L'obésité résulte d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques. Les forces de cet équilibre agissant par la voie du contrôle de la prise alimentaire ou sur l'activité physique spontanée sont aussi régies par le système nerveux qui module cette balance en jouant sur le contrôle de la prise alimentaire ou sur les dépenses énergétiques. Donc, le développement et la persistance de l'obésité peuvent résulter de l'intégration durant plusieurs mois ou années des facteurs génétiques, interagissant avec des facteurs environnementaux et comportementaux (Figure 04) (Boirie, 2009). Les personnes obèses ne possèdent ni diminution de l'activité physique, ni baisse du métabolisme de base, ce qui est diminué, c'est la thermogénèse, c'est-à-dire la production d'énergie qui accompagne une absorption de nutriment, cette dernière est sous la dépendance du SN sympathique qui possède une hypoactivité chez les personnes obèses, et son centre se situe au niveau de l'hypothalamus ventromédian (Leguerrier et al., 2014). Celui-ci intervient non seulement en modulant la prise alimentaire (stimulation de la faim), mais aussi par son action inhibitrice sur la régulation nerveuse de la sécrétion d'insuline (Leguerrier et al., 2014).

Chez l'obèse une hypoactivité de l'hypothalamus ventromédian serait responsable, à un stade précoce, d'une augmentation de la sécrétion d'insuline, et d'hormone lipogénétique entraînant un stockage de l'excès de métabolite vers le tissu adipeux (Leguerrier et al., 2014).

VI. LES CAUSES DE L'OBÉSITÉ

Plusieurs facteurs interviennent dans l'apparition de l'obésité : les facteurs génétiques, la sédentarité, la suralimentation, les habitudes et comportements alimentaires, le statut socio-économique, les influences environnementales et culturelles plus l'activité physique (Figure. 04) (Jérôme, 2017).

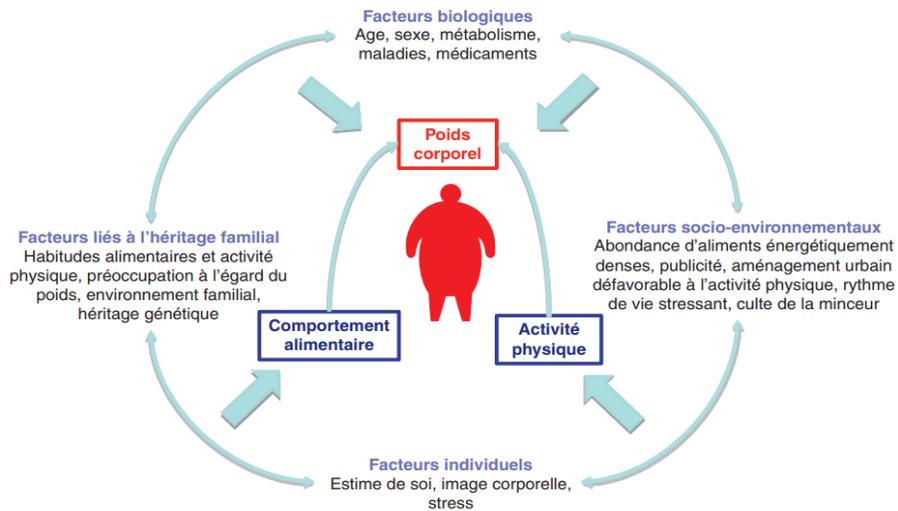


Figure 04 : Les déterminants de la prise de poids.

VI.1. Facteur génétique

La génétique est largement impliquée dans l'apparition de l'obésité, si 2 parents sont obèses leurs enfants seront obèses avec un pourcentage de 80%. La variation individuelle de l'IMC est liée aux différences génétiques entre les individus. La génétique est impliquée dans la capacité plus ou moins grande pour des individus à stocker des réserves caloriques en cas de suralimentation (Figure05) (Jérôme ., 2017).

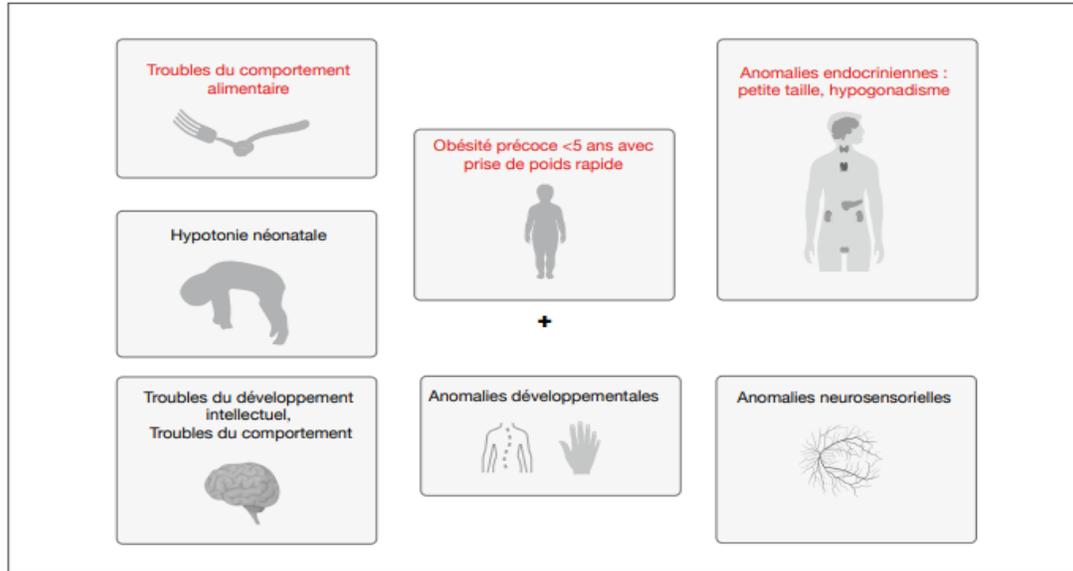


Figure 05 : Éléments cliniques à rechercher pour s’orienter vers une obésité génétique (Poitou & Dubern, 2018)

Il existe des formes d'obésité où le rôle de la génétique est prédominant, indépendamment de l'environnement et des comportements alimentaires. Ce sont des **obésités monogéniques** qui signifie la mutation d'un seul gène (c'est le cas de mutation de gène de la leptine impliquée dans la régulation de la prise alimentaire) caractérisées par des troubles du comportement alimentaire. Au moins 80 syndromes avec obésité précoce sont répertoriés, les plus fréquents étant le syndrome de Prader-Willi (SPW) et le syndrome de Bardet-Biedl (BBS) (Jérôme, 2017).

Il existe d'autres formes d'obésité où les mutations portent également sur un seul gène mais dont les manifestations dépendent plus fortement de l'environnement, c'est le cas de **desobésités oligogéniques**, comme celle due aux mutations du gène MC4R (mélanocortine 4 receptor), qui joue un rôle important dans l'homéostasie pondérale (inhibition de la prise alimentaire), Elle est rare (responsable de 2 à 3% des obésités de l'enfant et de l'adulte) (Jérôme, 2017).

VI.2. Facteurs sociodémographiques et socioéconomiques

Plusieurs études ont examiné l'association entre les facteurs sociodémographiques et l'obésité chez les adultes. La plupart ont montré une augmentation significative de l'obésité avec l'âge, le sexe (plus élevée chez les femmes) et le statut marital (plus élevée chez les personnes mariées) (Balhareth et al., 2018).

En général, on mesure la situation socio-économique par un indice composite combinant le revenu, le niveau d'instruction, la profession et dans certains pays en développement, le lieu de résidence (urbain/rural). Certaines études ont révélé qu'un faible revenu et un faible niveau d'éducation sont associés à une prévalence élevée de l'obésité chez les personnes sans emploi, en particulier les femmes au foyer (Balhareth et al., 2018).

Pour les hommes comme pour les femmes (69% pour les hommes et 70% pour les femmes), la majorité des études, qui utilisent le revenu / la richesse comme indicateur du SSE, montrent que les riches étaient plus susceptibles d'être obèses. Le niveau de scolarité a été utilisé comme indicateur de SSE par 17 études, sept études ont indiqué que les hommes ayant un niveau d'éducation plus élevé sont plus susceptibles d'être obèses, tandis que sept autres études ont rapporté que les hommes avec un niveau d'éducation plus faible étaient plus susceptibles d'être obèses. Les trois autres études n'ont trouvé aucune association entre le niveau d'éducation et l'obésité. Chez les femmes, sur les 26 études qui ont utilisé l'éducation comme indicateur de SSE, 13 ont trouvé une association positive (Dinsa et al., 2012).

Les fréquences d'obésité sont plus élevées chez les personnes vivant dans les zones urbaines par rapport aux personnes vivant dans les zones rurales (Balhareth et al., 2018).

VI.3. Facteurs du mode de vie

Dans la littérature, il existe de nombreuses variables bien connues du mode de vie liées au surpoids et à l'obésité ; comme la durée du sommeil, le tabagisme, la consommation d'alcool, les comportements sédentaires, le nombre d'enfants (deux accouchements ou plus), la solitude (vivre seul), les comportements et les habitudes alimentaires (le nombre de repas, restauration rapide), les problèmes psychologiques (une faible estime de soi) et le stress. Un changement de ces comportements malsains est associé à une diminution du poids corporel (Ahmed et al., 2018).

VI.4. Facteurs alimentaires

VI.4.1. Habitudes alimentaires

Une corrélation positive est observée entre l'apport calorique et les niveaux d'IMC. Une faible consommation de fruits et de légumes (FV), de fibres, et de céréales, une consommation élevée de graisses hydrogénées et de boissons gazeuses sont les principaux aliments associés à l'obésité (Balhareth et al., 2018).

D'autres études ont suggéré que les aliments de consommation rapide et les produits laitiers peuvent être liés à l'obésité. Une transition nutritionnelle rapide et continue avec un passage progressif à un régime alimentaire amélioré, en particulier une consommation plus élevée d'aliments industriels et transformés et des boissons sucrées sont de grands facteurs contribuant à l'épidémie mondiale d'obésité (Ardekani et al., 2019).

VI.4.2. Comportements alimentaires

Plusieurs études épidémiologiques ont suggéré une association entre le grignotage et l'obésité, (Gregori & Maffei, 2007). Le grignotage est considéré comme l'un des principaux contributeurs à la surcharge pondérale en raison de consommation d'aliments riches en énergie, riches en sucre et en matières grasses (Bo et al., 2014).

L'hyperphagie boulimique (*Binge Eating Disorder*) est l'un des principaux troubles du comportement alimentaire observés chez les obèses apparentés à la boulimie et caractérisée par des accès hyperphagiques non suivis par les stratégies de contrôle du poids. (Zinsou John Fernand Avode, 2010). L'hyperphagie boulimique ou (BED) est un trouble des conduites alimentaires, selon le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux elle est définie par des épisodes récurrents de crises de boulimie, en l'absence d'un recours régulier aux comportements compensatoires inappropriés caractéristiques de la boulimie. Elle est fréquente chez le sujet obèse mais généralement sous-estimée (Ketata et al., 2009).

VII. COMPLICATIONS DE L'OBESITE

VII.1. Complications métaboliques

L'obésité est associée aux maladies métaboliques, y compris la dyslipidémie, la résistance à l'insuline et le développement du diabète de type 2, bien que les mécanismes ne soient pas entièrement compris. La dyslipidémie associée à l'obésité comprend des niveaux élevés de triglycérides de formes spécifiques de particules de lipoprotéines de basse densité (LDL) et des niveaux réduits de lipoprotéines de haute densité (HDL) et ces changements sont tous connus pour être athérogènes. Le surpoids présente un risque accru de multiplication par deux des triglycérides, une réduction du HDL et du syndrome métabolique. L'obésité ajoute un risque 4 fois plus élevé que le diabète (Geoffrey., 2015).

VII.2. Complications cardiovasculaires

Ils existent plusieurs complications cardiovasculaires de l'obésité comme l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et la maladie coronarienne (Gallisot-Pierrot., 2013).

VII. 2.1. L'hypertension artérielle

L'HTA est la complication la plus fréquente chez les obèses, elle est présente chez près de 34,7 % des sujets de l'étude ObÉpi-Roche, avec 3,6 fois plus d'HTA traitée chez les personnes obèses que chez les personnes avec un IMC < 25 kg/m². L'obésité est un facteur de risque d'HTA plus précisément en cas d'obésité abdominale.

VII.2.2.Les maladies coronariennes

Le risque de la maladie coronarienne augmente avec l'obésité indépendamment d'autre facteur de risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie et l'HTA. Une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'événements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 25kg/m² par rapport à ceux dont l'IMC initial est inférieur à 21kg/m², en prenant compte de la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie (Gallisot-Pierrot., 2013).

VII.2.3. Les cancers

On estime que l'obésité représente 20% de tous les cancers. Une étude à grande échelle du Centre international de recherche sur le cancer a conclu que l'obésité était à l'origine d'un quart à un tiers des cancers du côlon, du sein, de l'endomètre, du rein et de l'œsophage. Elle est également associée à un risque accru de cancer gastrique, pancréatique, la vésicule biliaire et la leucémie (Kinlen et al., 2018).

Le pronostic est moins bon chez les personnes obèses qui développent certains types de cancers. Une étude a révélé que les femmes obèses atteintes d'un cancer du sein étaient 46% plus susceptibles de développer des métastases à distance et 38% plus susceptibles de mourir que leurs homologues non obèses. La chimiothérapie et la radiothérapie sont plus difficiles à administrer, jusqu'à 40% des patientes obèses reçoivent des doses de chimiothérapie limitées qui ne sont pas basés sur leur poids corporel. Il a été démontré que la perte de poids réduit le risque de certains cancers ; en particulier le cancer du sein chez les femmes ménopausées (Kinlen et al.,2018).

VII.3. Autres complications :

Parmi d'autres complications de l'obésité on cite les complications respiratoires, les répercussions endocriniennes, les troubles gastro-intestinaux, les complications rénales, les complications ostéoarticulaires, les complications dermatologiques et les répercussions psychologiques (Bensabar., 2017).

CHAPITRE B :
L'HYPÉRTENSION
ARTÉRIELLE

I. DÉFINITION

L'hypertension est définie comme une élévation persistante de la pression artérielle systolique (SAP) (valeur maximale) et / ou de la pression artérielle diastolique (DAP) (valeur minimale) supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou 90 mm Hg respectivement. Elle est exprimée en centimètres de mercure (cmHg) (Ofori & Obosi, 2019). L'hypertension est un facteur de risque des maladies cardiovasculaires, souvent, asymptomatique et peut être accompagnée d'un AVC ou d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë (Ofori & Obosi., 2019).

Actuellement deux classifications de l'HTA sont employées : celle de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et celle du Joint National Committee on Détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI et récemment le JNC VII). (Tableau 03)

Définition de l'HTA		
PAS \geq 140mmHG et PAD \geq 90mmHG		
PA mmHg	Systolique	Diastolique
Optimale	< 120	< 80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1	140-159	90-99
HTA grade 2	160-179	100-109
HTA grade 3	\geq 180	\geq 110
Systolique isolée	\geq 140	< 90

Tableau 03 : Classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes

(<https://slideplayer.fr/slide/514894/>) consulté le 20 /05/2020.

II. EPIDÉMIOLOGIE DE L'HTA

II.1 Dans le monde

De nos jours l'hypertension est une maladie très fréquente, environ 1 milliard de personnes souffrent d'hypertension dans le monde, avec une répartition de 40% dans les pays occidentaux et de 60% dans les pays en voie de développement. Globalement, on considère dans le monde qu'au moins un quart des adultes sont hypertendus dans les pays occidentaux, soit un sur quatre. D'ici 2025, environ 1,5 milliards de malades seront atteints à cause du vieillissement de la population et du changement des modes de vie qui favorisent l'obésité et la sédentarité (Svahn Camille., 2014).

En France la prévalence de l'HTA est de 30,6%. Elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (36,5% vs 25,2%) et augmente avec l'âge (Perrine et al., 2018). En suisse selon l'étude Colaus, la prévalence générale de l'hypertension est de 36,7% (Antoinette Pechère-Bertschi, 2009). En Arabie saoudite la prévalence globale de l'HTA est de 25,5%. (Saeed et al., 2011). L'HTA est un problème de santé public en Égypte avec un taux de prévalence de 26,3% parmi la population adulte (Hasan et al., 2014). Les résultats d'études récentes au Liban ont montré que l'HTA touche un tiers de la population libanaise (Noubani et al., 2018).

II.2. Au Maghreb

En Algérie une enquête nationale, réalisée en 2004 par la Société Algérienne d'HTA (SAHA), indique que 35% de la population algérienne (environ 7 millions de personnes) et que 50% des sujets âgés de 50 ans et plus souffrent d'HTA (Lardjam-Hetraf Aicha Sarah, 2016). En Tunisie selon l'enquête TAHINA, la prévalence de l'hypertension est de 30,6%, elle est plus élevée chez les femmes (33,5%) que chez les hommes (27,3%). (Jarraya et al., 2012). Au Maroc, les résultats de l'enquête prospective 2000 du Ministère de la Santé ont donné une prévalence globale de l'HTA de 33,6%. (El Houssaine Louardi., 2012).

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA :

Une pression artérielle élevée est due à un débit cardiaque élevé, à une résistance vasculaire périphérique élevée ou à une combinaison des deux. Chacun de ces mécanismes est régulé, à son tour, par des processus hémodynamiques, neuraux, humoraux et rénaux, qui varient tous dans leur contribution d'un individu à l'autre. À mesure que les personnes vieillissent, la cause prédominante de l'hypertension tend à être une résistance vasculaire périphérique élevée, souvent en combinaison avec une rigidité accrue des vaisseaux, qui se manifeste cliniquement sous la forme d'une hypertension systolique isolée. L'atteinte familiale implique une prédisposition génétique dont l'interaction avec des facteurs environnementaux (consommation de sel, de calories et le degré d'exercice physique), détermine la gravité de l'augmentation de la pression artérielle (Jordan et al., 2018).

III.1. Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité

L'augmentation du poids corporel augmente l'activité sympathique pour brûler les graisses, mais cette dernière entraîne l'augmentation de la pression artérielle (Saxena et al., 2018). Les systèmes nerveux sympathiques et rénine-angiotensine aldostérone (RAA) sont activés chez les patients obèses, principalement par l'insuline, donc des concentrations d'insuline circulante plus importantes (conséquence de la résistance à l'insuline) entraînent une rétention hydrosodée plus importante au niveau rénal ce qui conduit à l'augmentation de la PA (Figure 06) (Comte-Perret et al., 2013).

Les adipocytes qui synthétisent et libèrent un grand nombre de substances sont capables d'interagir avec les systèmes qui régulent la pression artérielle. La leptine, cytokine produite par les adipocytes, régule le comportement alimentaire et l'homéostasie énergétique par son action sur les récepteurs hypothalamiques. Les niveaux élevés de leptine plasmatique chez l'obèse conduiraient à une hyper-activation sympathique et, par conséquent, au développement d'une hypertension artérielle (Arnaud., 2011).

Les mécanismes physiopathologiques qui expliquent la survenue de l'HTA chez les patients obèses sont résumés ci-dessous (Saxena et al., 2018) :

- ✓ La suractivité sympathique
- ✓ L'insulino-résistance
- ✓ La résistance sélective à la leptine.
- ✓ L'augmentation du tissu adipeux, en particulier péri viscéral, lieu de synthèse de l'angiotensinogène qui est convertie par plusieurs étapes en angiotensine II puissant vasoconstricteur qui entraîne une élévation de la pression artérielle chez l'homme (Arnaud, 2011).
- ✓ La suractivité du système rénine angiotensine aldostérone (RAAS) entraîne une élévation de la pression artérielle.

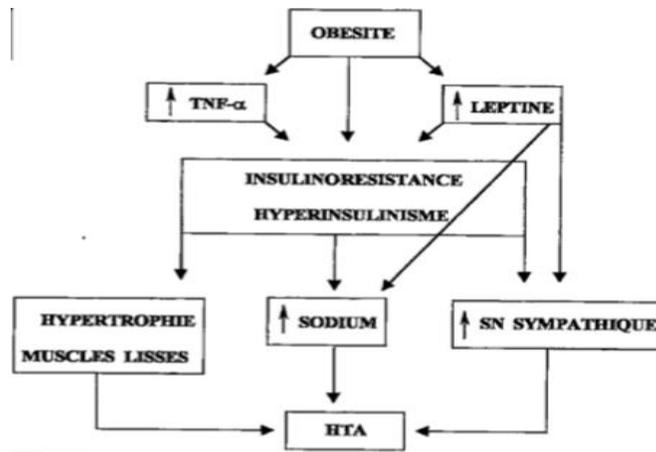


Figure 06 : Lien entre l’HTA et l’obésité.

IV. DIAGNOSTIQUE DE L’HTA

Le diagnostic de l’hypertension artérielle se fait le plus souvent au cabinet médical et peut être réalisé par le médecin généraliste. Il doit être confirmé au minimum par deux mesures par consultation, réalisées à quelques minutes (2 mn) d’intervalle, au cours de trois consultations successives, sur une période de trois à six mois. Les chiffres de PAS et de PAD retenue correspondent à la moyenne des mesures effectuées (Figure07) (Svahn., 2014).

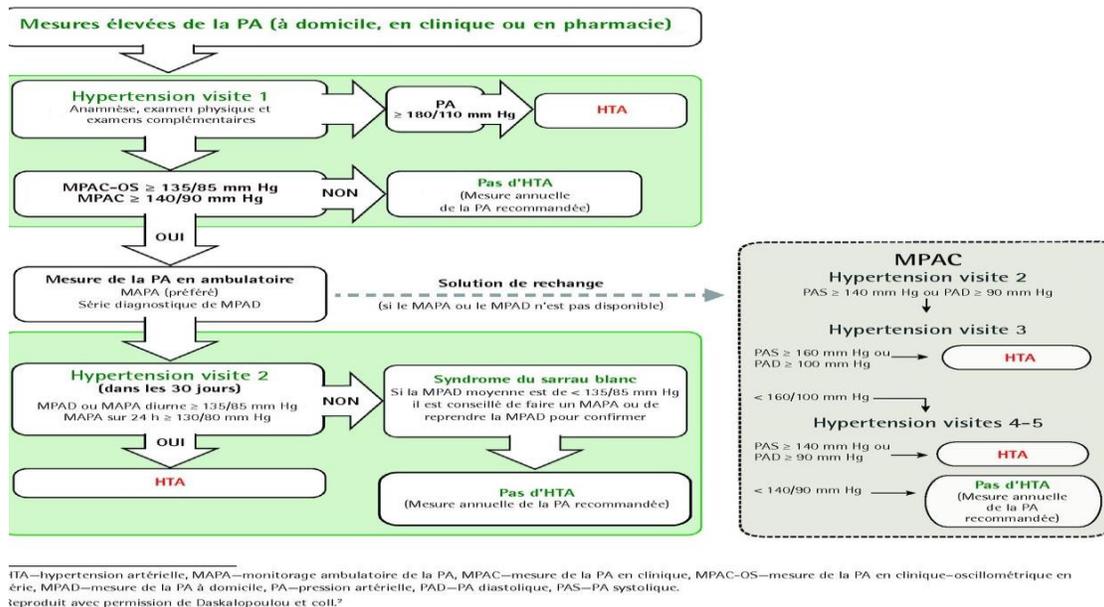


Figure 07 : Diagnostic de l’HTA (Gelfer et al., 2015).

V. CAS PARTICULIER DE L’HTA

V.1. L’HTA de l’enfant

La tension artérielle de l’enfant montre une évolution dite « tracking » : les enfants hypertendus souffriront dans la plupart des cas d’une hypertension artérielle (HTA) à l’âge adulte également. La durée d’évolution cumulée d’une HTA non traitée étant déterminante quant à l’âge de la manifestation et à la gravité de l’atteinte cardiovasculaire ultérieure, un diagnostic précoce ainsi qu’un traitement efficace de l’HTA dans l’enfance, peuvent apporter une contribution décisive au maintien de la santé cardiovasculaire (Simonetti et al., 2011).

V.2. L’HTA de la femme enceinte

Au cours de la grossesse la définition de l’HTA n’est pas aussi claire qu’en d’autres circonstances, en raison que la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse. Une PA diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg au moins deux mesures successives séparées d’au moins 4 heures est le critère généralement admis. Aujourd’hui l’ancienne définition fondée sur une augmentation de 30 mm Hg ou plus à deux examens successifs n’est plus retenue. La PA systolique, bien plus labile chez la femme enceinte, est un critère fragile. Néanmoins, la dernière recommandation du *National High Blood Pressure*

Education Program dont un groupe de travail sur l'hypertension artérielle au cours de la grossesse a publié un rapport en 2000, stipulant des valeurs de 140 mm Hg pour la systolique ou 90 mm Hg pour la diastolique (Abdelhaq., 2017).

VI. FACTEURS DE RISQUE DE L'HTA

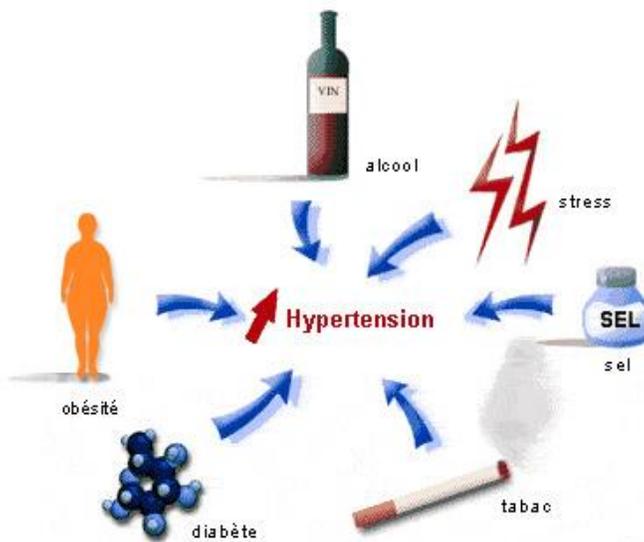


Figure 08 : Facteurs de risque de L'HTA.

VI.1. Sexe et âge

Les hommes sont un peu plus touchés par le risque de l'HTA par rapport aux femmes. En effet, avant la ménopause, les femmes présentent une PA moins élevée que les hommes (Lardjam-Hetraf., 2016).

La prévalence de l'HTA augmente significativement avec l'âge, allant d'un adulte sur cinq (vers 45 ans) à un adulte sur trois (vers 55 ans) voire un sur deux (après 65 ans). Elle est de 10% chez les trentenaires, à 50% chez les sexagénaires. Le risque augmente avec l'âge, à partir de 55 ans pour les hommes et de 65 pour les femmes (Jordan et al., 2018).

VI. 2. Prédisposition génétique

L'origine ethnique et les antécédents familiaux, influents considérablement sur le risque de survenue de l'HTA. L'existence d'un certain terrain génétique favorable rend les sujets plus prédisposés à développer l'HTA que d'autres. En effet, l'HTA est sous le contrôle d'un grand nombre de gènes dont chacun exerce individuellement un faible impact (Lardjam-Hetraf., 2016).

VI.3. Tabagisme

Le risque de l'HTA touche un actuel ou un ancien fumeur plus que les non-fumeurs. (Jordan et al., 2018). Cet effet du tabac est dû à la nicotine qui agit directement sur les artères en augmentant de façon transitoire la pression artérielle et la fréquence cardiaque (Lardjam-Hetraf., 2016).

VI.4. Obésité

L'obésité prédispose à un certain nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire, notamment à l'hypertension, à l'élévation du taux de cholestérol et à une altération de la tolérance au glucose. Il y a trois fois plus d'hypertensions artérielles chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses. La fréquence est particulièrement élevée chez les sujets obèses après 45 ans. Le facteur de risque obésité s'appuie sur deux points : l'Indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg / m² et l'obésité abdominale (tour de taille ♂ ≥ 102 cm ; ♀ ≥ 88 cm). (Jordan et al., 2018). Chez les patients en surcharge pondérale (IMC 25-29,9 kg/m²), la prévalence de l'hypertension artérielle est de 60% environ, et chez les patients obèses (IMC > 30 kg/m²), elle est $> 70\%$, alors qu'elle n'est que de 34% environ chez les patients ayant un IMC < 25 kg/m²) (Comte-Perret et al., 2013).

VI.5. Sédentarité

Les sujets qui pratiquent une activité physique sont plus protégés contre l'HTA. (Jordan et al., 2018). L'activité physique permet également de diminuer la résistance vasculaire (Abdelhaq., 2001).

VI. 6. Facteurs psychosociaux (Stress)

Le stress est l'un des facteurs qui augmente le risque de l'HTA. (Jordan et al., 2018). La médecine comportementale indique que tout stress psychologique, est susceptible d'affecter préférentiellement des organes sensibles (Lardjam-Hetraf., 2016).

VI.7. Facteurs socioéconomiques

Les situations socio-économiques défavorables et le faible niveau d'enseignement sont souvent corrélés à une augmentation de la PA avec l'âge (Lardjam-Hetraf., 2016).

VI.8. Autres facteurs

- La dyslipidémie : qui est une anomalie du taux des triglycérides et du cholestérol dans le sang.
- L'Hyperuricémie : qui est l'augmentation du taux de l'acide urique dans le sang.
- La ménopause prématurée (Jordan et al., 2018).

VII. COMPLICATIONS DE L'HTA

Les complications suivantes ont été rapportées avec une hypertension non contrôlée, dans plusieurs essais à grande échelle sur la population (Arshad & Syed., 2019) :

- ✓ La maladie coronarienne : l'hypertension artérielle favorise l'athérosclérose, ce qui va boucher et rigidifier les artères.
- ✓ L'infarctus du myocarde (IM) : la zone du cœur irriguée sera privée d'oxygène puis nécrosée.
- ✓ L'accident vasculaire cérébral (AVC) : l'obstruction ou à la rupture d'un vaisseau situé au niveau du cerveau aura pour conséquence une privation brutale d'oxygène dans toute la zone cérébrale irriguée par ce vaisseau.
- ✓ L'encéphalopathie hypertensive : s'accompagne de troubles de la conscience, rétinopathie avec œdème papillaire et crises convulsives en cas d'HTA sévère.
- ✓ L'insuffisance rénale : lorsque le rein est exposé à une pression artérielle trop forte et trop longtemps, perd ses capacités de filtration et la fonction rénale est alors dégradée. (Svahn, 2014).
- ✓ Décès (généralement dû à une maladie coronarienne, une maladie vasculaire, liée à un AVC).

VIII. Traitement de l'HTA

En cas d'hypertension, les deux mesures immédiates à prendre sont les suivantes :

- Augmenter votre activité physique.
- Perdre du poids. Une perte de poids, même minime, pourra faire baisser la tension.

Si votre pression artérielle demeure élevée malgré ces mesures, la prise de médicaments devra être envisagée.

Chez les patients obèses et hypertendus, il est recommandé de viser une tension artérielle $\leq 140/90$ mmHg. Des modifications du style de vie sont utiles dans la prise en charge thérapeutique, mais sont difficiles à maintenir sur le long terme. Ainsi, des traitements médicamenteux associés ou non, qui devraient être neutres sur le plan métabolique, sont souvent nécessaires (Comte-Perret et al., 2013). Le traitement de l'hypertension se subdivise donc en traitement pharmacologique et non pharmacologique.

VIII.1. Traitement non pharmacologique

La gestion non pharmacologique est recommandée pour toutes les personnes ayant une élévation de la PA, indépendamment de l'âge, du sexe, des comorbidités ou du statut de risque cardiovasculaire (Arshad & Syed, 2019). L'éducation des patients est primordiale pour une gestion efficace et doit toujours inclure des instructions détaillées concernant la gestion du poids, la restriction en sel, la gestion du tabagisme, une gestion adéquate de l'apnée obstructive du sommeil et de l'exercice physique. Les patients doivent être informés que ces changements doivent se poursuivre tout au long de la vie pour un traitement efficace de la maladie (Arshad & Syed., 2019).

VIII.2. Traitement pharmacologique :

On retrouve cinq grandes classes de médicaments en prévention primaire : les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA), les bloqueurs des récepteurs β -adrénergiques (β -bloqueurs) et des canaux calciques (BCC) (Anne-Marie, 2013) (Tableau 04). Le choix du traitement pharmacologique doit tenir compte du risque cardiovasculaire, de l'âge de la personne traitée, de la tolérance au traitement, des organes cibles atteints et des comorbidités présentes (Anne-Marie., 2013).

Tableau04 : Résumé des recommandations du traitement antihypertenseur chez le patient obèse
(Comte-Perret et al., 2013)

	Avantages	Inconvénients	Recommandations
Bloqueurs du système RAA	<ul style="list-style-type: none"> • Améliorent la sensibilité à l'insuline • Protection rénale et vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Toux (IEC) • Prix (ARB et aliskirène) 	1 ^{er} choix
Anticalciques	<ul style="list-style-type: none"> • Métaboliquement neutres • Bonne combinaison avec les bloqueurs du système RAA 	Semblent moins efficaces chez les patients obèses	En association avec bloqueurs du système RAA
Diurétiques	<ul style="list-style-type: none"> • La rétention hydrosodée est pathogène dans l'HTA du sujet obèse • Bien en combinaison avec d'autres classes • Prix 	Diminuent la sensibilité à l'insuline et perturbent le métabolisme lipidique	En association avec bloqueurs du système RAA
Antagonistes de l'aldostérone	L'excès d'aldostérone est pathogène dans l'HTA du patient obèse	Hyperkaliémie, gynécomastie	A ajouter à d'autres traitements antihypertenseurs
Bêtabloquants	<ul style="list-style-type: none"> • Pour patients avec maladie coronarienne, FA ou insuffisance cardiaque • Prix 	<ul style="list-style-type: none"> • Prise de poids • Diminuent la sensibilité à l'insuline et perturbent le métabolisme lipidique 	Pas en 1 ^{er} choix, seulement si indications particulières
Alphabloquants	Améliorent la sensibilité à l'insuline et le métabolisme lipidique, bénéfiques si hyperplasie bénigne de la prostate	Augmentent le risque d'insuffisance cardiaque congestive	Pas en 1 ^{er} choix, en association si hyperplasie bénigne de la prostate

IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion; FA: fibrillation auriculaire; RAA: rénine-angiotensine-aldostérone; HTA: hypertension artérielle;
ARB: bloqueur du récepteur à l'angiotensine II.
(D'après réf.⁸)

CHAPITRE C : OBÉSITÉ ET PROFILE NUTRITIONNEL

L'obésité est considérée comme l'un des plus importants troubles nutritionnels, aucun régime n'a aujourd'hui apporté de solution efficace et durable aux problèmes d'obésité. La maîtrise du surpoids passe par la prise en compte simultanée de la quantité mais aussi de la qualité de notre alimentation (notamment lipidique). Les profils nutritionnels varient en complexité et en détails, selon l'OMS, le sodium, le sucre, les graisses saturées et les graisses trans sont au centre de tous les profils nutritionnels en raison de leur association avec l'obésité, l'hypertension, le diabète et les maladies cardiovasculaires (OMS., 2019).

I. Les habitudes, les comportements et les consommations alimentaires

Parmi les habitudes alimentaires, le nombre de repas a une très grande influence sur le développement physique et psychologique. La structuration des prises quotidiennes des différents repas semble être un facteur très important de prévention des problèmes de surpoids (Abdelhaq, 2017). Ainsi, le risque de surpoids est deux fois plus important chez les sujets qui ont des habitudes alimentaires non structurées, (absence des 4 prises alimentaires quotidiennes recommandées : petit-déjeuner, déjeuner, goûter de l'après-midi et dîner). La prise régulière des repas optimise les métabolismes lipidique et glucidique, améliore la sensibilité à l'insuline et réduit le taux de cholestérol total et de l'LDL. Il apparaît clairement que le petit déjeuner est favorable aux processus intellectuels, favorisant les processus de mémorisation et d'apprentissage, cependant, sa suppression a d'autant plus de retentissement sur les performances intellectuelles que l'alimentation globale. Plusieurs études sur les obèses ont montré un meilleur amaigrissement lorsque l'apport énergétique est réparti sur trois repas, dont le petit déjeuner, que lorsque le même apport est réparti sur deux repas principaux (Abdelhaq., 2017).

Le modèle traditionnel Algérien se caractérise par un rythme d'alimentation quotidien basé sur trois repas principaux. Une étude en Algérie (wilaya de Tiaret) a montré que la prévalence du surpoids est supérieure chez les sujets qui sautent souvent le petit déjeuner par rapport à ceux qui le prennent régulièrement (9,85% vs 7,65%), cette différence est sans signification statistique. Si le petit déjeuner est omis, l'alimentation est globalement plus riche en lipides et pauvre en micronutriments indispensables, l'absence de ces éléments au petit déjeuner n'étant pas compensée par les consommations du reste de la journée. Une étude menée à l'est Algérien (Constantine) a montré que 8,2% de la population sautent le petit déjeuner, notamment chez les

jeunes (18%) de 18-34 ans, 11,3% chez les 35-54 ans et 5,2% de 55 ans et plus. Cependant, les répondants reconnaissent l'importance égale des 3 principaux repas de la journée. Seuls 10% prennent un petit déjeuner complet à savoir produit laitier et amidon. Peu de gens prennent un fruit le matin. Par conséquent, seulement 2% de l'échantillon a pris un excellent petit déjeuner, composé d'amidon, d'une laiterie, de fruits et d'une boisson. Cependant, contrairement à la pratique, tous les répondants (77%) rétablissent la définition d'un petit déjeuner parfait. La maison est le lieu privilégié des repas, la restauration rapide est appréciée pour le déjeuner dans 19,6% des cas (S. Dalichaouche & N. Abadi, 2015).

Au Maroc, l'étude d'un sous-échantillon de 107 sujets a montré la distribution du nombre de repas quotidien (tableau 05).

Tableau 05 : Distribution du nombre de repas par jour (Sawadogo, 2009)

	≤ 2 repas/jr		3 repas/jr		≥ 4 repas/jr	
	n	%	n	%	n	%
Non obèses	2	3,6	29	51,8	25	44,6
Obèses	4	7,8	19	37,3	28	54,9

En se basant sur les recommandations du Plan National Nutrition Santé de France on peut résumer les règles générales de l'alimentation équilibrée comme suit : 1 à 3 repas et 1 à 2 collations par jour, 2 à 5 parts de fruits et légumes par jour (un fruit par repas). Introduire une part de légumes et de crudités, lors du déjeuner et/ou du dîner. Du pain au petit-déjeuner et avec les légumes, soit du riz soit des pâtes soit de la semoule soit de la pomme de terre lors d'un repas principal. L'apport de protéines par la viande rouge est une source de fer. La viande ou le poisson ou les œufs ne sont nécessaires qu'une fois par jour. Les légumineuses (haricots blancs, pois, lentilles, etc.) sont une autre source de protéines. L'eau est la seule boisson indispensable, les laitages apportent le calcium le fromage et le beurre apportent une quantité significative de lipides. Les yaourts et fromages blancs apportent très peu de lipides et des protéines (Abdelhaq, 2017).

Plusieurs études ont montré que la population générale non obèse est caractérisée par une alimentation saine qui fournit la bonne quantité de nutriments essentiels à partir d'une variété d'aliments frais et peu transformés (Peu de calories). Les besoins énergétiques sont mieux comblés en consommant des aliments contenant un bon équilibre et des quantités appropriées d'hydrates de carbone complexes, de protéines, de micronutriments et de matières grasses. Par contre, chez les personnes obèses, le profil nutritionnel est caractérisé par la consommation d'aliments transformés riches en sucres (forte densité énergétique), en sel et en graisses (saturées et trans), c'est à dire des aliments riches en calories qui comblent des besoins énergétiques sans fournir les nutriments essentiels. (OMS, 2019).

En Algérie, les populations passent d'un régime alimentaire traditionnel à une alimentation à base d'aliments transformés. Sachant qu'auparavant, l'alimentation des Algériens était basée beaucoup plus sur les céréales, les légumes et quelques laitages.

Les habitudes alimentaires observées chez les adultes algériens (Constantine) étaient marquées par une consommation élevée de produits gras et sucrés et faible en fruits et légumes associée à une activité physique de faible intensité (S. Dalichaouche & N. Abadi, 2015). Le profil nutritionnel des patients en surpoids est caractérisé par un apport calorique excessif, avec une distribution des nutriments énergétiques déséquilibrée en faveur d'une consommation excessive de graisses, de pain, de produits sucrés et boissons sucrés chez les deux sexes, et une faible consommation de poissons, fruits, et légumes frais. Par conséquent, elle entraîne généralement une diminution des apports en micronutriments, ce qui entraîne une augmentation de la prévalence de l'obésité et d'autres maladies chroniques. Globalement, cette étude révèle qu'il y a peu de différence en termes de qualité entre les habitudes alimentaires des personnes obèses et celles des non obèses. Les obèses paraissent être les plus nombreux à consommer de la matière grasse et les boissons sucrées (Tableau 06)(S. Dalichaouche & N. Abadi, 2015).

Tableau 06 : Fréquence de consommation d'aliments (S. Dalichaouche & N. Abadi, 2015).

Variable	Non obèses (%)	Obèses (%)	p
Poisson	10	8.2	0.1
Des œufs	11.3	10.2	0.1
Poulet	16.1	36.4	0.001
Viande rouge	4.1	8.5	0.1
Légumes frais	17.3	14.4	0.5
Pain	26.9	59.5	<10-3
Amidon de grain	24.1	28.4	0.8
Frit et gras	8.5	42.8	<10-3
Boissons sucrées	5.5	22.8	0.001
Produits sucrés	5.4	27.3	<10-3
Laitier	27.7	29.8	0.6
Goût salé	6.2	7.4	0.3
Goût audacieux	4.3	12.9	0.4
Goût sucré	13	15.4	0.5
Goût salé et gras	12.3	16.7	0.1
Goût gras et sucré	12	16.0	0.1

Au Maroc, les populations passent d'un régime alimentaire traditionnel à une alimentation à base d'aliments transformés. Par conséquent, il en résulte généralement une baisse des apports en micronutriments qui va de pair avec l'accroissement de la prévalence de l'obésité et autres maladies chroniques liées à l'augmentation de la consommation de calories sous forme d'hydrates de carbone et de graisses. A cela s'ajoute la sédentarité associée au processus d'urbanisation.

La surcharge pondérale est souvent liée aux attitudes et comportements alimentaires des Marocains. Les plats en sauce, les tajines, les viandes rouges, les fritures et les aliments très caloriques sont consommés fréquemment. La consommation fréquente de sucreries et de laitages a été également retrouvée, quoi que peu influente sur l'obésité, (différence non significative entre obèse et non obèse). Les féculents semblent constituer le principal apport d'énergie. Par contre, les obèses paraissent consommer plus fréquemment de la viande et consomment moins de fruits et de légumes que les non-obèses. Le grignotage entre les repas et le non-respect du délai de deux heures entre le moment du dîner et l'heure du coucher sont aussi des causes de la prise du poids chez les Marocains (Ahami et al., 2003). Dans la région de Marrakech et d'Ouarzazate les produits céréaliers tendent à baisser au profit des produits animaliers (viandes, produits laitiers et œufs). Les matières grasses régressent aux dépens des sucres et des produits sucrés. Les quantités de fruits et légumes consommés ont doublé et l'apport énergétique par personne est passé de

2159,4 Kcal/personne/jour en 1965 à 3125 Kcal/personne/jour en 2000 (supérieure à la moyenne régionale de 3006 kcal/personne /jour). L'enquête alimentaire révèle une faible consommation de poissons pour cette population. La distribution de fréquences de consommation de certains aliments est rapportée dans le tableau 07(Sawadogo, 2009).

Tableau 07 : Fréquence de consommation des aliments au Maroc, Marrakech chez la personne obèse et non obèse (Sawadogo, 2009).

Aliments	Fréquence consommation	IMC<30(N=56) %	IMC≥30(N=51) %	p
Viandes	Occasionnelle	35,7	33,3	0,65
	Régulière	64,3	66,7	
Volaille	Occasionnelle	57,1	66,7	0,14
	Régulière	42,9	33,3	
Poisson	Occasionnelle	87,5	92,2	0,34
	Régulière	12,5	7,8	
Féculents	Occasionnelle	1,8	3,9	0,40
	Régulière	98,2	96,1	
Fruits et légumes frais	Occasionnelle	17,9	23,5	0,38
	Régulière	82,1	76,5	
Laitages	Occasionnelle	19,6	19,6	1,0
	Régulière	80,4	80,4	
Sucreries	Occasionnelle	8,9	2,0	0,02
	Régulière	91,1	98,0	

Chez la population canadienne la consommation de repas minutes a augmenté de façon spectaculaire au cours des deux dernières décennies, la grande majorité ne consomment pas suffisamment de fruits et de légumes (moins de cinq fois par jour). Selon les données de l'ESCC de 2004 les hommes et les femmes ayant déclaré manger des fruits et des légumes moins de trois fois par jour étaient plus susceptibles d'être obèses que ceux consommant ce genre d'aliments cinq fois et plus par jour (Figure 09) (Christine et al., 2006).

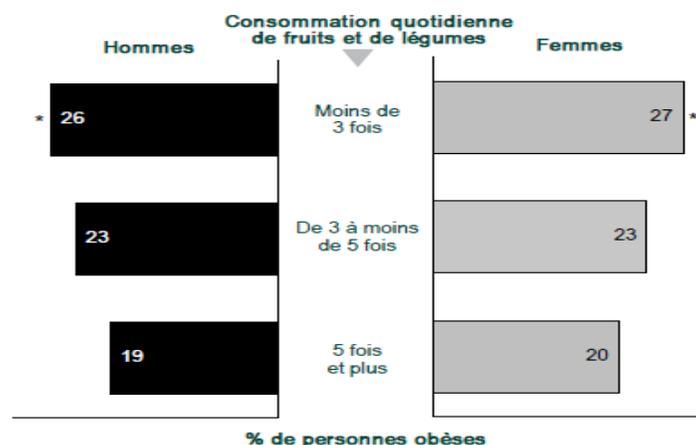


Figure 09 : Pourcentage de personnes obèses, selon le sexe et la consommation quotidienne de fruits et de légumes, population à domicile de 18 ans et plus, Canada, territoires non compris (Wright et al., 2006)

Les données sur les tendances des habitudes de consommation indiquent que les pays d'Europe du Sud abandonnent leur alimentation équilibrée et ressemblent davantage aux pays d'Europe du Nord ou de l'Ouest par l'adoption de régimes inadéquats (OMS, 2007). Le régime alimentaire des pays méditerranéens, traditionnellement caractérisé par une plus forte consommation de légumes, d'huile végétale et de poisson, est en train de disparaître, surtout chez les plus jeunes. Dans la région européenne la proportion de matières grasses totales dans le régime alimentaire des adultes oscille entre 30 % et plus de 40 % de l'apport énergétique (la quantité totale d'énergie recommandée provenant des matières grasses est actuellement de 15-30 %). La proportion d'énergie provenant de matières grasses est élevée dans presque tous les pays d'Europe, surtout en Grèce, en Belgique (adultes), en Espagne et en France (enfants). Les huiles végétales sont largement disponibles dans les pays d'Europe du Sud. Elles le sont également en Europe de l'Ouest et du Nord, ainsi que les graisses animales. L'ingestion d'hydrates de carbone simples est également supérieure aux valeurs actuellement recommandées, soit 10 % de la quantité totale d'énergie absorbée, dans la plupart des pays (Figure. 10) (OMS, 2007).

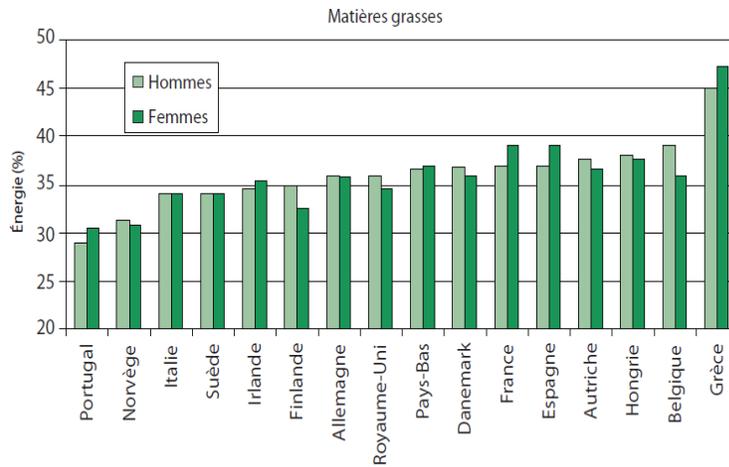


Figure 10 : Proportion d'énergie provenant de matières grasses chez les hommes et les femmes en Europe 1992-2004 (OMS, 2007)

L'approvisionnement en fruits et en légumes s'est accru au cours de ces quatre dernières décennies dans la région européenne. Si leur consommation est la plus importante en Europe du Sud, elle a néanmoins diminué dans certains pays au cours de ces dix dernières années et augmenté dans plusieurs pays d'Europe du Nord. Dans la plupart des pays, la consommation moyenne par individu reste nettement en deçà du niveau recommandé de 400 grammes par jour (Figures 11-12) (OMS, 2007). La faible consommation de fruits et de légumes ainsi que les céréales complètes est à l'origine du manque de fibres dans les régimes alimentaires des pays d'Europe.

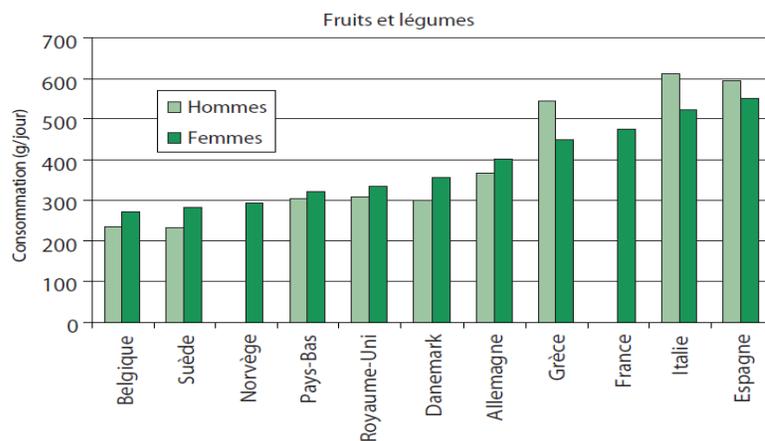


Figure 11 : les études sur la consommation de légumes en France et en Norvège portaient uniquement sur les femmes (OMS, 2007).

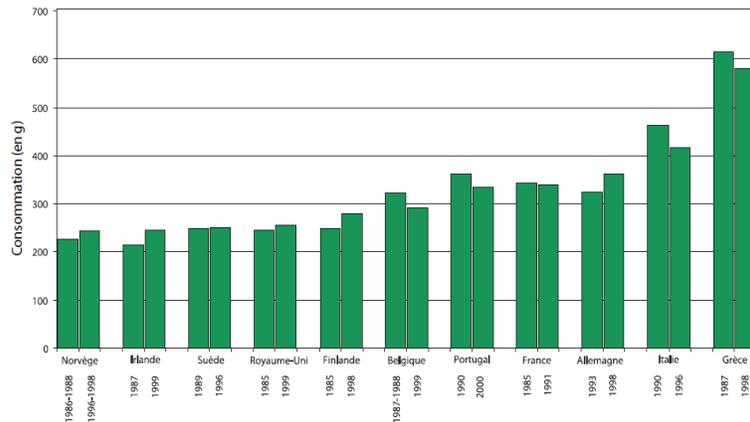


Figure 12 : Tendances dans la disponibilité moyenne de fruits et légumes dans les ménages par personne et par jour de plusieurs pays d'Europe (OMS, 2007)

Il existe de grandes différences entre les pays Européens en matière de consommation de boissons à haute teneur en sucre (sodas). Celle-ci est moins importante en Europe du Sud par rapport à l'Europe du Nord, et les hommes en consomment plus que les femmes. La disponibilité de ces boissons a augmenté dans l'ensemble des pays au cours de ces dix dernières années, sauf en Allemagne et en Grèce (Figure. 13) (OMS, 2007).

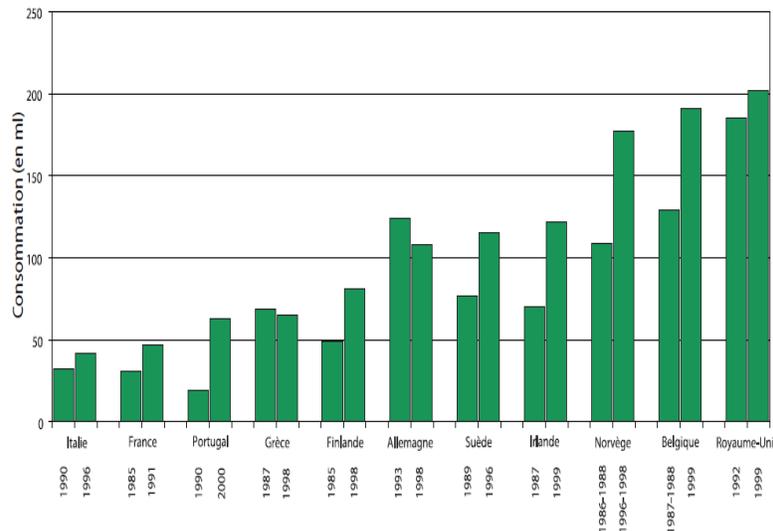


Figure 13 : Tendances dans la disponibilité moyenne de sodas dans les ménages par personne et par jour de plusieurs pays d'Europe (OMS, 2007)

Enfin, ces données permettent de conclure que les deux facteurs de risque à l'origine d'un apport excessif en calories sont généralement présents dans la région européenne :

- un régime alimentaire à haute densité énergétique et apportant un faible sentiment de satiété, conséquence d'une proportion élevée d'énergie provenant de matières grasses, d'une importante consommation de sucre et d'une faible absorption de fibres.
- consommation accrue de boissons à haute teneur en sucre, combinée à la consommation soutenue d'alcool (OMS, 2007).

II. LE TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (TCA)

Le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis à vis de la consommation d'aliments. Un comportement alimentaire dit sain fonctionne selon deux sensations : la faim et la satiété. Ce comportement est destiné à assurer à l'individu le bien-être physique, mental et social. Ce mécanisme est perturbé en cas de troubles des habitudes alimentaires. Il est pathologique qu'à partir du moment où il a des conséquences néfastes sur l'état de santé. Le comportement alimentaire est influencé par différents facteurs : les conditions économiques, la tradition culturelle, les facteurs biologiques (processus physiologiques et métaboliques) et les décisions cognitives (effort conscient). Ces facteurs ont un rôle homéostatique au sens large sur : l'équilibre énergétique, l'équilibre psychologique, et l'équilibre du sujet au sein de son environnement. Les conduites alimentaires sont donc déterminées par une série de fonctions (métaboliques, neurohormonaux, psychophysiologiques, socioéconomiques et culturels) qui n'agissent jamais seuls mais en interaction les uns avec les autres (Abdelhaq, 2017).

Les TCA désignent des perturbations graves du comportement alimentaire. Le comportement est considéré comme « anormal » parce qu'il est différent des pratiques alimentaires habituelles mais surtout parce qu'il a des répercussions négatives sur la santé physique et mentale de l'individu. Les TCA touchent beaucoup plus de femmes que d'hommes, et débutent souvent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

Certains troubles du comportement alimentaire sont fréquents dans l'obésité (environ 50 % des cas), mais ni obligatoires ni spécifiques. Souvent sous-tendus par des difficultés psychologiques, ils sont le plus souvent à type de compulsions et de grignotage. L'hyperphagie,

la restriction cognitive (tentative de limiter ses apports alimentaires dans le but de contrôler son poids) est fréquente. La boulimie est plus rare car elle s'accompagne en général de stratégies de contrôle du poids (vomissements).

II.1 Le régime alimentaire

Le régime alimentaire est décrit comme toute modification de l'alimentation habituelle à des fins thérapeutiques ou pour satisfaire des besoins physiologiques spécifiques (femmes enceintes, sportifs, personnes âgées, etc...). La prescription d'un régime au patient consiste à modifier quantitativement et/ou qualitativement ses habitudes alimentaires. Il y a des régimes d'éviction, de restriction ou d'accompagnement pour avoir une synergie avec un traitement médicamenteux.

Aujourd'hui, les régimes les plus fréquemment prescrits sont les régimes hypocaloriques pour le traitement de l'obésité. Ils sont fondés sur le contrôle permanent de la restriction calorique, avec un apport de l'ordre de 500 à 900 kcal/jour(Nurgül, 2016).

Chez les obèses, l'objectif du régime alimentaire dans la plupart de cas est de perdre du poids mais surtout le stabiliser sur le long terme. La restriction alimentaire constitue le traitement le plus conventionnel du surpoids et de l'obésité. L'apport énergétique précis préconisé aux patients est basé sur une estimation de ce dont ils ont besoin pour maintenir leur poids initial. (OMS, 2003). L'efficacité d'un régime ne devrait pas se mesurer par le nombre de kilos perdus, mais par sa durabilité et surtout son bénéfice sur la santé. Ces régimes sont plus frustrants que bénéfiques pour la santé, après une période de restrictions plus ou moins longues patients présentent une phase de boulimie. Le cerveau finit par répondre aux agressions stressantes et frustrantes des régimes, en provoquant des crises de fringales. C'est ainsi que le régime devient un trouble du comportement alimentaire et l'obésité devient pathologique. Cela s'explique par le fait qu'après chaque régime, le poids final est supérieur au poids initial, car la stabilisation est très difficile. Ceci est appelé l'effet rebond, qui correspond à une reprise de poids supérieure à la perte de poids précédente(Nurgül, 2016).

Une étude a été réalisée aux États-Unis dans le but de comparer les effets d'un programme d'auto-assistance guidé et un programme commercial « weight watchers » sur la perte de poids chez les hommes et les femmes en surpoids et obèses. Le programme commercial « weight watchers » consiste à consommer des aliments très peu caloriques, faibles en sucres et en

graisses saturées et riches en protéines, Après 26 semaines, 53% du groupe commercial contre 15% du groupe d'auto assistance ont réalisé des pertes de poids de 5% du poids corporel ou plus. 67% des sujets participant au programme « weight watchers » comparativement à 30% du groupe d'auto assistance ont réduit leur indice de masse corporelle de 1 kg/m² ou plus. Cette étude montre que la perte de poids, même si elle est relativement faible, est plus importante avec un programme minceur encadré que s'il est entrepris seul. Cependant, il n'y a pas de donnée sur le maintien de cette perte de poids après un tel programme minceur (Nurgül, 2016).

Une étude danoise a mis en évidence l'efficacité d'un régime hyper protéiné (aliments autorisés sont ceux à fortes teneurs en protéines) en comparaison à un régime normo protéiné. L'étude a été réalisée sur 65 patients et sur une durée de 6 mois. Les résultats ont clairement montré que le régime hyper protéiné était beaucoup plus efficace pour la perte de poids et de masse grasse. Une perte de poids de 5 kg a été observé chez les sujets ayant suivi un régime normo-protéique contre 8,7 kg chez les sujets ayant suivi le régime hyper protéiné. Pour la masse grasse, les auteurs ont observé une perte de 4,3 kg contre 7,6 kg. Une partie de l'effectif a été suivi pendant 2 ans. Après 1 an, la perte de poids n'a plus été aussi significative, et au bout de 2 ans, plus de 50% des patients ont abandonné l'étude(Nurgül, 2016).

Deux études ont comparé un régime pauvre en glucides et un régime pauvre en graisses, chez des patients obèses. La première, réalisée auprès de 120 patients dont l'IMC était supérieur à 30 kg/m² (obésité), ceux qui ont suivi le régime pauvre en glucides ont perdu en moyenne 12,9% de leur poids (dont 9,4 kg de masse grasse) et ceux qui ont suivi le régime pauvre en graisses ont perdu en moyenne 6,7% de leur poids (dont 4,8 kg de masse grasse) au bout de six mois. Dans l'autre étude, qui a porté sur 132 patients dont l'IMC était supérieur ou égal à 35 kg/m² (obésité morbide), la différence après un an n'est pas significative mais est tout de même en faveur du régime pauvre en glucides avec une perte de 5,1 kg contre 3,1 kg dans l'autre groupe. L'étude a montré que dans chaque groupe, certains patients pouvaient perdre jusqu'à 20 kg quand d'autres restaient au même poids. Il n'y a donc pas véritablement de régime plus efficace mais des réponses très différentes à chaque régime. Il faudrait donc encourager les personnes en surpoids à expérimenter différentes méthodes de contrôle du poids (Atkins, 2011).

II.2. L'hyperphagie boulimique, le syndrome de fringale nocturne et la frénésie alimentaire

L'hyperphagie boulimique, également appelée "polyphagie" ayant fait son apparition en 1994 et officiellement décrit dans le DSM-V depuis 2012 (HAS, 2015). L'hyperphagie se définit comme un trouble psychique reconnu qui survient avec une fréquence accrue chez les obèses, dont près de 30% recherchent une aide médicale pour la traiter. Les personnes les plus sensibles affectivement, sentimentalement et psychologiquement auront tendance à se réfugier dans une surconsommation alimentaire (OMS, 2003). L'hyperphagie est un facteur de risque d'obésité à laquelle elle est fréquemment associée. En effet, cette obsession d'une surconsommation alimentaire entraîne une prise de poids plus ou moins importante, conduisant généralement à un surpoids voire à une obésité. Elle se caractérise principalement par des épisodes de boulimie non contrôlés, survenant habituellement au début de la soirée ou la nuit. Contrairement aux autres troubles de l'alimentation et des conduites alimentaires (TACA) qui affectent en très grande majorité des femmes, 40 % des personnes qui souffrent d'hyperphagie boulimique sont des hommes. La prévalence de l'hyperphagie boulimique est comprise entre 1,9 % en Europe et 3,5 % aux Etats-Unis chez les femmes et entre 0,3 % en Europe et 2 % aux Etats-Unis chez les hommes. Elle affecte aux Etats-Unis 2,3 % des adolescentes et 0,8 % des adolescents entre 13 et 18 ans. (HAS, 2015).

La prévalence de la boulimie selon les critères du DSM-IV est de 1 à 3 % chez les femmes et de 0,1 % et 0,5 % chez les hommes. La fréquence des crises de boulimie varie de trois à une par semaine. L'âge de début moyen de la boulimie est de 18 ans avec une possible augmentation de l'incidence chez les 15-19 ans (OMS, 2003).

Le syndrome de fringale nocturne se caractérise par la consommation d'au moins 25 % à 50 % de l'apport énergétique total après le repas du soir. Ce syndrome semble être plus fréquent chez les sujets dont l'obésité est pathologique et est en rapport avec des troubles de sommeil tels que l'apnée du sommeil. On pense qu'il est dû à des altérations du rythme circadien, ayant un effet sur l'apport alimentaire et sur l'humeur (OMS, 2003).

Le trouble nocturne associé au sommeil est un mode de prise alimentaire nocturne nouvellement défini, caractérisé par la consommation d'aliments à chaque réveil. Il s'agit peut-être d'une variante de la frénésie alimentaire. Rien ne permet de penser avec certitude que ces troubles de l'alimentation soient la cause principale de la prise de poids. Il a même été avancé

que l'incidence accrue des troubles de l'alimentation pouvait être associée à la pression psychologique exercée sur les obèses pour qu'ils maigrissent (OMS, 2003).

Une étude menée sur un échantillon représentatif de la commune de Constantine (S. Dalichaouche, 2015) a montré que des troubles de l'alimentation ont été observés chez plus des trois quarts des participants (78,6%), ils sont dominés par le grignotage (63,10%) et l'alimentation compulsive (24,6%). Cependant, le syndrome de fringale nocturne, le syndrome de la frénésie alimentaire sont plus rares, les fréquences respectives sont de 13,17% et 9,27%. Ces comportements sont plus courants chez les obèses.

Une étude transversale concernant 30 patients obèses suivis au service d'endocrinologie de Monastir a trouvé que la moitié des patients avaient des troubles du comportement alimentaire à type de frénésie avec une nette prévalence féminine et sans corrélation avec la sévérité de l'obésité. La frénésie était observée chez des patientes qui avaient aussi bien une obésité morbide, sévère ou modérée. L'obésité avec frénésie était associée à une intolérance au glucose chez 3 patients et un diabète chez 3 autres. Aucun patients n'avait une probabilité élevée de boulimie ni de signes de sévérité. (Sayadiet al., 2014).

Une enquête nationale (9.000 hommes et femmes de plus de 18 ans) constate que 0,6% de la population aux Etats-Unis est anorexique, 1% est boulimique et 2,8% ont un trouble tel que la frénésie alimentaire (binge-eating).

En France la fréquence des TCA a nettement augmenté. Une cohorte de malade atteint d'anorexie, de boulimie ou de compulsions alimentaires a été suivie. Les résultats montrent que l'anorexie ne prédispose pas à l'obésité, il y'a moins d'obèses dans une population de malades anorexique suivies 10 ans que dans une population non anorexiques. La boulimie ne prédispose pas à l'obésité, il n'y a pas plus d'obèses dans une population de malades boulimiques suivis 10 ans que dans une population non boulimique. En revanche les compulsions alimentaires favorisent nettement l'obésité, le nombre et l'intensité des crises participent aussi clairement à la fréquence de l'obésité. (Figure. 14) (Rigaud, 2002).

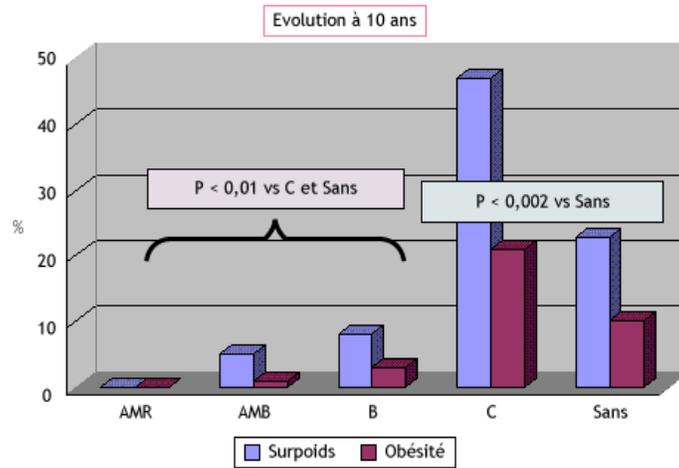


Figure 14 : Risque d'obésité en cas des TCA, AMR, AMB, de boulimies, de compulsions et sans TCA.

CHAPITRE D : OBÉSITÉ ET
HYPERTENSION
ARTÉRIELLE

I. Impact de l'obésité sur l'hypertension artérielle

Il existe une relation entre l'obésité et l'hypertension artérielle car la prise de poids s'accompagne habituellement d'une élévation de la pression artérielle pouvant conduire à l'HTA. La plupart des patients hypertendus sont en surcharge pondérale et l'hypertension artérielle est six fois plus fréquente chez le sujet obèse. Plusieurs auteurs ont montré qu'il existe une relation étroite entre l'obésité et l'hypertension artérielle, surtout l'obésité androïde (Abdelhaq., 2017).

I.1. Algérie

Une étude réalisée en 2008 par la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) a révélé qu'en Algérie, 35 % des adultes (32,7% des hommes vs 36,5% des femmes), environ, sont hypertendus. La prévalence augmente significativement avec l'âge (Figure. 15). La prévalence de l'HTA dans le sud algérien est plus importante que dans le Nord. L'enquête nationale santé a classé l'HTA comme première pathologie dans le ménage Algérien (figure. 16) (Abdelhaq, 2017).

Une enquête transversale réalisée auprès de 2210 sujets âgés entre 18 et 64 ans tirés au sort dans la population algéroise a montré que les hypertendus connus et dépistés sont plus obèses ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) que les non-hypertendus (OR = 1,56 [IC 95 % : 1,12–2,17], $p = 0,008$ et OR = 2,1 [IC 95 % : 1,58–2,79], $p < 0,001$, respectivement). De plus, les hypertendus connus sont plus à risque d'obésité abdominale que les non-hypertendus (OR = 1,65 [IC 95 % : 1,08–2,62], $p = 0,021$). Ce risque était 2,5 fois plus élevé pour les hypertendus dépistés (OR = 2,56 [IC 95 % : 1,84–3,58], $p < 0,001$) (Fafa et al., 2016).

Forte prévalence de l'Hypertension en Algérie

35,3 % des algériens sont hypertendus

→ 32,7 % des Hommes

→ 36,5 % des Femmes

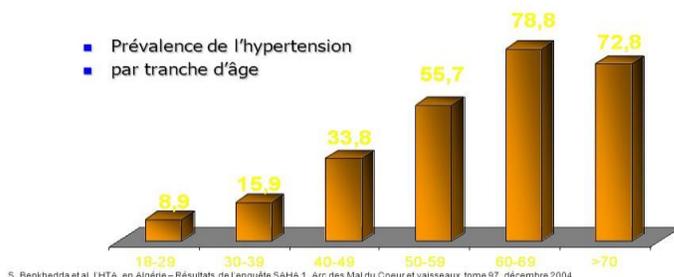


Figure 15 : Prévalence de l'HTA en Algérie par tranche d'âge.

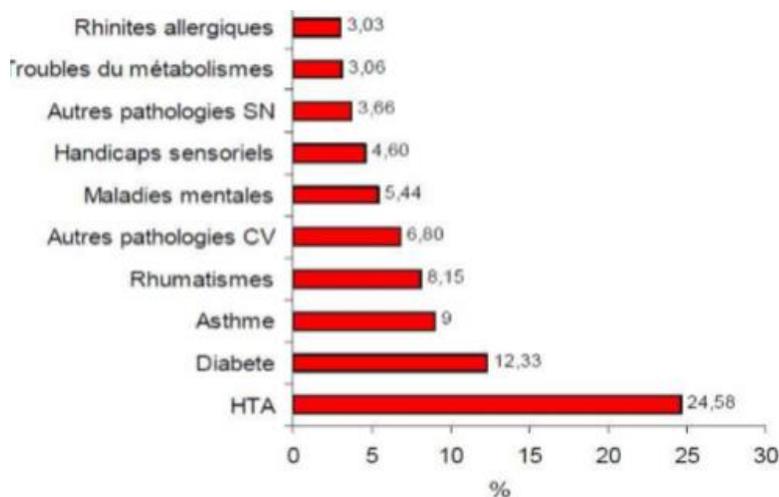


Figure 16 : Pathologie chronique dans le ménage selon la cause (ENS TAHINA 2005).

I.2. Maroc

Au Maroc, les résultats de l'enquête prospective 2000 du Ministère de la Santé ont donné une prévalence globale de l'HTA de 33,6% (Tableau 08). On retrouve à peu près le même taux dans les pays arabes du pourtour de la Méditerranée (El Houssaine Louardi, 2012). El Houssaine a montré que les obèses ont une HTA dans 58,1% des cas. De même, en cas d'excès pondéral, une HTA est retrouvée chez 50,8% des sujets (El Houssaine Louardi., 2012)

Une étude épidémiologique transversale pour déterminer la prévalence de l'HTA et sa relation avec l'obésité menée dans la région orientale du Maroc a fait apparaître que la

prévalence de l'obésité chez les femmes enquêtées est de 30,61% et la prévalence de l'obésité abdominale est de 79,10 %. L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus élevé, elle touche 35% des femmes. 50% des femmes obèses sont hypertendus ($p=0,003$), 44% des femmes obèses hypertendues sont âgées de 30 à 39 ans. L'hypertension artérielle est associée à l'obésité abdominale ($p=0,02$) (Sellam & Bour., 2016).

Tableau 08 : prévalence de l' HTA au Maroc (Ministère Marocain de la santé, 2000)

Globale	33,6% [31,1 – 36,3]
Hommes	30,2%
Femmes	37,0%
Urbain	32,6%
Rural	34,3%

I.3. Canada et États unis

En 2006-07, près de 6 millions de Canadiens et de Canadiennes âgés de 20 ans et plus (plus d'un adulte sur cinq) étaient hypertendus (24,0 % des femmes et 21,3 % des hommes). La prévalence de l'hypertension, normalisée selon l'âge, a augmenté passant de 12,9 % en 1998-99 à 19,6 % en 2006-07. En 2011-12, environ 7,3 millions de Canadiens et de Canadiennes étaient hypertendus, soit une hausse de 25,5 % par rapport à 2006-07. La prévalence de l'hypertension au Canada, normalisée selon l'âge, est plus élevée dans les provinces de l'Atlantique et moins chroniques L'hypertension au Canada., 2010).

Les données des récentes enquêtes National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) des États-Unis de 2005 à 2008 indiquent que la prévalence de l'hypertension chez les adultes de 18 ans et plus aux États-Unis était de 30,9%, soit près de 1 adulte sur 3. Dans le contexte de l'ensemble de la population, on estime que plus de 76 millions d'adultes américains souffrent d'hypertension (Landsberg et al., 2013). L'étude de Framingham a montré que le passage à l'HTA chez des sujets ayant une pression artérielle normale est la conséquence de la prise de poids. Ainsi une prise de poids de 5% conduit à une augmentation de 30% du risque de survenue d'une hypertension. Les personnes de masse corporelle le plus élevé avaient une pression artérielle systolique 16 mmHg plus élevée et une pression artérielle diastolique 9 mmHg

plus élevée que les personnes de masse corporelle le plus bas. Dans cette étude, la pression artérielle systolique a augmenté de 4 mmHg pour chaque 4,5 kg de poids accru (Aronow, 2017). La prévalence de l'hypertension chez les hommes et les femmes augmentait avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle, en particulier chez les 18 à 34 ans. Chez les jeunes adultes, les hommes et les femmes ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg / m² avaient une prévalence de l'hypertension 5 fois plus élevée que les personnes ayant un indice de masse corporelle inférieur à 20 kg / m² (Aronow, 2017). Cette même étude a évalué des bénéfices de la perte de poids sur l'apparition de l'hypertension : dans les quatre années suivant le début de la surveillance, si la perte de poids était supérieure à 6.8 Kg, le risque de l'HTA diminuait de 28% chez les sujets âgés de 30 à 49 ans et de 37 % chez ceux âgés de 65 ans et plus (Arnaud., 2011).

I.4. Mondial

La prévalence mondiale de l'hypertension est plus élevée qu'elle ne l'était il y a plusieurs décennies. Des différences de prévalence de l'hypertension ajustée selon l'âge entre l'Amérique du Nord et les pays développés d'Europe sont observées (28 contre 44%). D'après les résultats de l'étude sur l'épidémiologie de l'hypertension artérielle en Croatie (EHUH), la prévalence globale de l'hypertension est de 37,5%, la morbidité cardiovasculaire est également très élevée (54% en 2004). Les résultats de l'EHUH sont conformes aux rapports d'autres pays européens comme l'Italie 37,7%, l'Espagne 45,1%, l'Angleterre (hommes 33,1% vs femmes 30,1%), l'Allemagne 55,3%, la France (hommes 37,7% vs femmes 32,2%), la Finlande (hommes 52,1 % vs femmes 33,6%) et la Pologne 29%. Une concordance a été trouvée avec la Roumanie 36,6%, la République tchèque 39,1% et la Slovaquie (tableau 09)(Drenjančević-Perić et al., 2011).

En Suisse, les récentes données provenant de la cohorte lausannoise Colaus rapportent une prévalence de surcharge pondérale ou obésité (IMC \geq 25 kg/m²) de 36,6% et d'obésité (IMC \geq 30 kg/m²) de 15,7%. Parallèlement, la prévalence de l'hypertension artérielle augmente aussi. Il est estimé que 60 à 70% du risque d'hypertension artérielle est imputable à l'obésité. Chez les patients en surcharge pondérale (IMC 25-29,9 kg/m²), la prévalence de l'hypertension artérielle est de 60% environ, et chez les patients obèses (IMC $>$ 30 kg/m²), elle est \leq 70%, alors qu'elle n'est que de 34% environ chez les patients ayant un IMC $<$ 25 kg/m²) (Comte-Perret et al., 2013).

Une étude transversale en Allemagne a montré que les niveaux de pression artérielle étaient constamment plus élevés chez les patients obèses. La prévalence globale de l'hypertension chez les patients de poids normal est de 34,3%, chez les participants en surpoids 60,6%, chez l'obésité de grade 1 72,9 %, chez l'obésité de grade 2 77% , et 1% l'obésité de grade 3 74,1 % (Bramlage et al., 2004). La PEP FamilyHeartStudy a examiné l'association d'une pression artérielle élevée avec la distribution de la graisse corporelle chez les jeunes. L'analyse constate en effet qu'en cas de graisse viscérale et abdominale, le risque d'HTA augmente encore plus, x par 5,9 chez les garçons et par 4,3 chez les filles. Ainsi, la prévalence de l'hypertension (garçons puis filles) : en cas de poids normal 5,7% et 5%, en cas de surpoids 10,4% et 9,1% et en cas d'obésité : 18,6% et 24,4% (<https://www.santelog.com/actualites/obesite-et-hta-les-jeunes-obeses-ont-6-fois-plus-de-risque-dhypertension>).consulté le 30 /05 /2020

Tableau 09 : Prévalence de l'HTA dans quelque pays Européens (Drenjančević-Perić et al., 2011).

Country	Prevalence of hypertension (year)	Reference number
Croatia	37.5% (2007)	11
Czech Republic	39.1% (2001)	21
England	men 33.1%, women 30.1% (2003)	13
Finland	men 52.1%, women 33.6% (2007)	18
France	men 37.7%, women 32.2% (1996)	20
Germany	55.3% (1998)	16
Italy	37.7% (1998)	14
Poland	29.0% (2002)	12
Romania	36.6% (2005)	23
Spain	45.1% (1998)	15
Sweden	38.4% (1996)	17
Global burden	26.4% (2000), estimate for the year 2025: 29.2%	5

II. Profil nutritionnel des hypertendus normo-pondéraux et obèses

II.1. Les Facteurs nutritionnels de l'hypertension artérielle

Il est difficile d'établir les liens de cause à effet entre un nutriment ou un aliment et la survenue d'une HTA, notamment du fait de l'hétérogénéité de la maladie et des réponses différentes des sous-groupes de populations à un même facteur alimentaire. Il est difficile de reconnaître la responsabilité d'un facteur alimentaire isolé dans la survenue d'une HTA car changer un aliment et/ou un nutriment, c'est en même temps modifier la composition du repas dans lequel il entre. Des études indiquent que l'alcool et le sel sont les causes alimentaires les plus souvent invoquées pour expliquer l'HTA, mais ce ne sont pas les seuls. D'autres aliments ou nutriments ont été impliqués, il s'agit essentiellement du caféine, du réglisse, du boissons sucrées et des graisses hydrogénées. (Tableau.10) (Abdelhaq., 2017).

Tableau 10 : Substances hypertensives et antihypertensives (Pruijm et al., 2010).

Substances hypertensives	Substances antihypertensives
Sel (sodium)	Potassium
Boissons sucrées	Calcium
Alcool	Vitamine D
Caféine	Acide folique
Réglisse	Fibres alimentaires
Drogues: cocaïne, amphétamines	Chocolat noir
	Ail
	Régime DASH

II.1.1. Apport en sodium

Un apport accru en sodium est associé à un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral (mortel ou non) et de maladies coronariennes mortelles. Réduire de 3 grammes la consommation quotidienne de sel entraînerait une diminution de la tension artérielle (réduction de la mortalité due aux accidents vasculaires cérébraux de 22 % et celle des cardiopathies ischémiques de 16 %) (OMS .,2013).

II.1.2. Apport en potassium

L'apport en potassium dans l'alimentation fait baisser la tension artérielle et protège des accidents vasculaires cérébraux et des arythmies cardiaques. L'apport en potassium doit se situer rapport sodium /potassium proche de 1 :1, c'est à dire un apport journalier en potassium de 70 à 80 mmol. Pour cela, il faut une consommation quotidienne suffisante de fruits et de légumes (OMS.,2013).

II.1.3. Apport en calcium

Des études épidémiologiques ont montré que l'ingestion de calcium alimentaire était moindre chez les sujets hypertendus que chez les sujets normo tendus. Des apports en calcium supérieurs à 800 mg /j étaient associés à un risque réduit d'apparition d'une HTA (Abdelhaq., 2017).

II.1.4. Apport en magnésium

Des travaux expérimentaux ont suggéré qu'une prise alimentaire insuffisante en magnésium pouvait être associée à une HTA, et quelques études constatent une amélioration de l'HTA après supplémentation en magnésium tout particulièrement si le régime est riche en sel (Abdelhaq., 2017).

II.1.5. Apport en acides gras saturés et trans

Il faut réduire les apports en acides gras saturés et acides gras trans pour qu'ils représentent respectivement moins de 10% et moins de 1 % de l'apport énergétique total, on peut réduire la consommation d'acides gras trans en la remplaçant par des acides gras polyinsaturés, le fait de diminuer ou de supprimer la consommation de viande peut contribuer à fluidifier le sang. De nombreuses études ont fait le lien entre l'hypertension et la consommation de bœuf, de veau, de volaille et de graisses animales. Il semble que les graisses saturées augmentent la viscosité du sang. Une proportion plus élevée d'acides gras issus de sources polyinsaturées (acide linoléique et acide alpha-linolénique) par rapport aux graisses saturées et corrélée avec un risque plus faible d'hypertension (OMS., 2013).

II.1.6. Alcool

En des grandes quantités, l'alcool entraîne une hausse des chiffres tensionnels et une résistance au traitement médicamenteux antihypertenseur, l'alcool favoriserait l'élévation tensionnelle en induisant souvent un surpoids, mais aussi par un effet vasoconstricteur lié à une

augmentation de la sensibilité aux agents vasopresseurs circulants et une accumulation de calcium dans le muscle vasculaire lisse (Abdelhaq ., 2017).

II.2. Profil nutritionnel des hypertendus normo-pondéraux

Une étude publiée dans The New England Journal of Medicine en 2001 a montré que les personnes suivant le régime DASH avec des apports en sodium particulièrement bas ont pu observer une baisse de la pression systolique de 7,1 mm Hg (participants ne souffrant pas d'hypertension) à 11,5 mm Hg (participants souffrant d'hypertension) en à peine 30 jours. (Englet Med., 2001).

Ainsi manger principalement des fruits, des légumes, des produits laitiers allégés en matières grasses, des céréales complètes, de la volaille, du poisson et des fruits à coque, en limitant la consommation de viande rouge, de sucreries et de boissons sucrées : régime DASH (Figure. 17) permet de réduire la tension systolique de 8 à 14 mm Hg en moyenne (OMS .,2013).

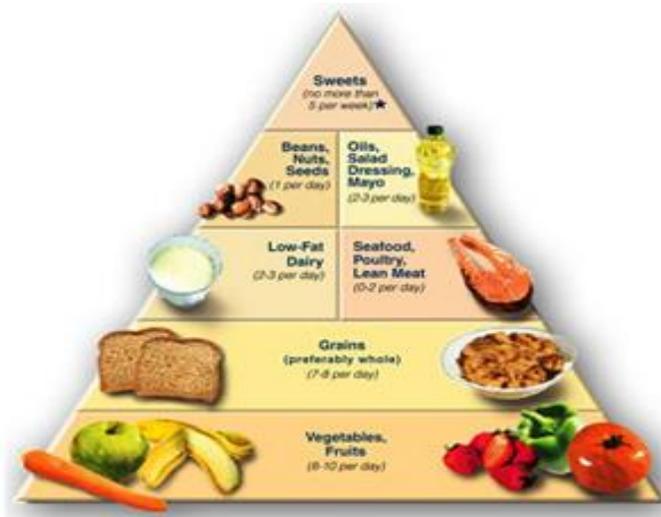


Figure 17 : Régime DASH (Santé au quotidien).

Une équipe Américaine a étudié l'effet de 3 grands types d'alimentation sur l'hypertension artérielle chez 459 adultes normotendus (N=326) ou modérément hypertendus (N=133) (PAS comprise entre 140 et 160 mm Hg, et/ou PAD comprise entre 90 et 95 mm Hg). Après avoir été soumis à un régime "standard" (pour les Etats-Unis) pendant 3 semaines, les participants étaient répartis au hasard entre 3 régimes : "standard", "fruits et légumes" (ne différant du régime

standard que par une plus forte proportion de fruits et légumes), et “combiné” (différent du régime standard par une plus forte proportion en fruits, légumes et laitages maigres, et par conséquent appauvri en graisses totales, saturées et en cholestérol). Le contenu en sel des 3 régimes était équivalent. Le régime “combiné” réduit significativement la PAS (de 5,5 mm Hg) et la PAD (de 3 mm Hg) par rapport au régime standard. Cet effet fut encore plus net chez les patients hypertendus, avec réduction de 11,4 mm Hg de la PAS, et de 5,5 mm Hg de la PAD. L’effet du régime “fruits et légumes” fut moindre, mais significatif chez les hypertendus. Dans tous les cas, le régime “combiné” fut significativement plus efficace que le régime “fruits et légumes”. Cette étude confirme l’effet hypotenseur des fruits et légumes et des laitages maigres. Le régime “combiné” semble aussi efficace sur une hypertension artérielle modérée qu’une monothérapie médicamenteuse (Appel et al., 1997).

II.3. Profil nutritionnel des hypertendus obèses

Chez les patients présentant une surcharge pondérale ou une obésité, une alimentation plus pauvre en sodium devrait en principe contribuer à la baisse de la pression artérielle. L’étude DASH-sel réalisée chez 412 sujets présentant des pressions artérielles inférieures à 160/95 mmHg sans traitement antihypertenseur a évalué les effets d’une réduction des apports sodés en association avec le régime DASH (riche en fruits et légumes et pauvre en graisses saturées). (Sacks et al., 2001). Trois groupes de sujets ont reçu le régime DASH et respectivement 50 mmol de sodium (3 g Na) par jour, 100 mmol de sodium (6 g Na) par jour et 150 mmol (9 g Na) de sodium par jour. Les groupes témoins ont reçu un régime représentatif de l’alimentation américaine ainsi que les trois niveaux de sodium selon les paliers décrits ci-dessus. Le BMI moyen des personnes recevant le régime DASH était de 29 kg/m² et celui du groupe contrôle était de 30 kg/m². A la fin de l’étude, la différence de pression artérielle entre les deux groupes extrêmes soit le groupe ayant été soumis au régime pauvre en sodium (3 g Na) et au régime DASH et les sujets sous régime normal avec un apport élevé en sel était de 7,1 mmHg pour la pression systolique chez les normotendus et de 11,5 mmHg chez les hypertendus. Chez les sujets suivis avec un régime normal, les différences de pression artérielle mesurées entre le groupe avec une alimentation riche en sel (9 g par jour) et celui recevant 3 g par jour étaient respectivement de -7,6 mmHg de systolique et de -3,5 mmHg pour la diastolique. Ces données suggèrent donc qu’une diminution des apports sodés permet de réduire la pression artérielle chez des patients

présentant une surcharge pondérale et ce, même en l'absence d'une perte pondérale (Taddei&Burnier .,2004).

En 2010, une étude a montré, que chez les personnes en surpoids et obèses présentant une tension élevée, le régime DASH seul permettait de la réduire de 11,2/7,5 mm Hg en quatre mois, combiné à une activité physique et à une perte de poids (James A. Blumenthal et al., 2010). En 2017, une étude a montré des résultats similaires, les réductions observées au niveau de la pression systolique étaient particulièrement frappantes chez les personnes en ayant une élevée (≥ 150 mm Hg), ce qui souligne l'importance de la baisse des apports en sodium et du régime DASH dans ce groupe à haut risque(Juraschek& Appel.,2017).

CONCLUSION

En 2016 plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids et environ 1 milliard de personnes souffrent d'hypertension dans le monde, avec une répartition de 40% dans les pays occidentaux et de 60% dans les pays en voie de développement, elle représente la complication cardiovasculaire la plus fréquente en Algérie.

La prévalence de l'obésité et des problèmes de surpoids ne cesse d'augmenter de même que la prévalence de l'hypertension artérielle et des complications cardiovasculaires. La plupart des patients hypertendus sont en surcharge pondérale et l'hypertension artérielle est six fois plus fréquente chez le sujet obèse. L'obésité est donc un facteur de risque majeur de l'hypertension artérielle et il existe probablement un lien entre l'épidémie d'obésité et l'augmentation de l'incidence d'hypertension. En effet le tissu adipeux libère de nombreuses substances agissant sur les mécanismes physiopathologiques de la pression artérielle.

L'obésité est le facteur essentiel sur lequel pourrait se baser une politique de prévention primaire de l'HTA afin d'améliorer l'état de santé des populations. La prise en charge de l'hypertendu obèse passe donc par une modification des habitudes de vie. La perte de poids, qu'elle soit par les mesures diététiques (en augmentant la consommation de fruits et de légumes et en diminuant celle des glucides, de sel et des graisses saturés) ou par l'activité physique, reste un moyen très efficace pour lutter contre l'hypertension artérielle. Ces approches non pharmacologiques doivent être proposées en première intention et en parallèle au traitement pharmacologique si nécessaire. Toutefois, le traitement médicamenteux de l'hypertension reste souvent nécessaire.

LISTE
DES RÉFÉRENCES

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

Ahami A.O.T., Aboussaleh Y., Azzaoui F.Z., Alaoui L.,(2003). Les méthodes cognitivo comportementales au secours de déséquilibres nutritionnels : cas de l'obésité. 2^{ème} rencontres de déséquilibres nutritionnels et Agroalimentaire (DNIA) 17 et 18 octobre Fès Maroc.P.40.

Ahmed H.O., Hama Marif M.A., Abdulhakim S.A., et al., (2018). The life style causing overweight or obesity: based on 5 years of experience in two centers in Sulaimani Governorate, Kurdistan Region, and Iraq. *International Journal of Surgery Open*, 11:22-29.

Appel L.J., Engl N., Med J. et al., (1997). A Clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *Revue de presse : Hypertension arterielle et habitudes alimentaires*, 336: 1117-1124.

Ardekani M.S., Salehi-Abargouei A., Mirzaei M., Fallahazadeh H., Nadjarzadeh A., (2019).Dietary habits in association with general and abdominal obesity in central Iran: Results from Yazd Health Study (YaHS).*Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 13:2727-2732.

Arshad M.I.& Syed F.J. (2019).Essential Hypertension 2019 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Atkins D., *Annals of Internal Medicine*, vol. 140, n°10, p. 769-777, 778-785 & 836-837. (<https://sante-guerir.notrefamille.com/sante-a-z/obesite-deux-etudes-favorables-au-regime-pauvre-en-glucides-obesite-deux-etudes-favorables-au-regime-pauvre-en-glucides-o304288.html>)

Bancej C., Blais C., Campbell N. et al., (2010).Rapport du Système national de surveillance des maladies chroniques : L'hypertension au Canada 2010.P.7.

Balhareth A., Meertens R., Kreners S., Sledens E. (2018)., Overweight and obesity among adults in the Gulf states: a systematic literature review of correlates of weights, weight-related behaviours,*Obesity review*, 20:763-793.

Basdevant A., Bouillot J.-L., Clément K., Oppert J.-M., Tounian P., (2011)Médecine et chirurgie de l'obésité. P.4, 150,402.

Bensabar Meryem.,(2017). Prise en charge anesthésique pour chirurgie bariatrique (À propos de 10 cas).Thèse de doctorat en médecine.

Binge-eating. Bulletins Electroniques (BE) www.bulletins-electroniques.com.

Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A et al., (2010). Effects of the DASH Diet Alone and in Combination with Exercise and Weight Loss on Blood Pressure and Cardiovascular Biomarkers in Men and Women with High Blood Pressure the ENCORE Study. *ArchIntern Med*, 170(2):126-135.

Boirie Y., (2009). Obésité : physiopathologie et conséquences. 154, 155, 156.

Bo S., De Carli L., Venco E. et al.,(2014). Impact of Snacking Pattern on Overweight and Obesity Risk in a Cohort of 11- to 13-Year-Old Adolescents, *JPGN*, 59:465-471.

Bramlage P., Pittrow D., Wittchen H.-U. et al., (2004). Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Obesity and hypertension in primary care*, 17(10): 904-910.

Carraz Jérôme., (2017). Comprendre Et Traiter l'Obésité. *Obesity reviews*, 12-13.

Comte-Perret S., Giusti V., Wuerzner G., (2013). Traitement de l'hypertension artérielle chez le sujet obèse. *Rev Med Suisse*, 9: 1622-1626.

Dalichaouch Benchaoui S.& Abadi N., (2015). Obesity and Eating Habits among Adult Population in Constantine. *Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res*, 32(2): 9-13.

Després Jean-Pierre.,(2007). L'obésité abdominale, une maladie métabolique. *Obesity reviews*, 6.

Dinsa G.D., Goryakin Y., Fumagalli E. and Suhrcke M., (2012). Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obesity reviews*, 10(17):1-13.

Drenjančević-Perić I., Jelaković B., Lombard J.H. et al., (2011). High-Salt Diet and Hypertension: Focus on the Renin-Angiotensin System. *Kidney Blood Press Res*, 34:1-11.

El Houssaine Louardi., (2012). Recommandations de Bonnes Pratiques L'hypertension artérielle de l'adulte. P. 8-9.

Engl N., Med J. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. ([accessible en ligne](#)).

Fafa N., Meskine D., Kedad L., Fedala S., (2016). Dépistage de l'hypertension artérielle dans la population générale et lien avec l'obésité. *Annales d'Endocrinologie*, 77(4), Page 536.

FAO., (2000) L'état de l'insécurité alimentaire dans le monde, P.10.

FAO., (2000) the Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults ,10.

Gallissot-pierrot Elise., (2013). Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses : Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Thèse de doctorat en médecine.

Gelfer M., Dawes M., Kaczorowski J. et al., (2015). Diagnostiquer l'hypertension artérielle Données probantes à l'appui des recommandations 2015 du Programme éducatif canadien sur l'hypertension Canadian Family.*Le Médecin de famillecanadien*, 61 :499-503.

Geoffrey A Head. (2015). Cardiovascular and metabolic consequences of obesity.*Frontiers in physiology*, 6:1-3.

Gregori D.& Maffeis C. (2007). Snacking and Obesity: Urgency of a Definition to Explore such a Relationship, *Journal of the american dietetic association by the American Dietetic Association*.

Grunnet L.G., Lund A.Q., Laigaard K.K., et al.,(2019). Abdominal fat distribution measured by ultrasound and aerobic fitness in young Danish men born with low and normal birth weight. P.1.

Hasan D.M., Emeash A.H., Mustafa S.B., et al., (2014). Hypertension in Egypt: A Systematic Review.*Current Hypertension Reviews*, 10:134-141.

HAS adulte., (2011) Quand ? Comment ? Pourquoi dépister l'obésité ? P.7.

HAS, (2015) Boulimie et hyperphagie boulimique Repérage et éléments généraux de prise en charge P.5, 6.

Hedrick H. & Mikesky F.A. (2018). Nutrition ET sport. P.29.

<https://slideplayer.fr/slide/514894/>.

<https://www.santelog.com/actualites/obesite-et-hta-les-jeunes-obeses-ont-6-fois-plus-de-risque-dhypertension>

Jarraya F., Kammoun K., Mahfoudh H. et al., (2012). Prise en charge de l'hypertension artérielle en Tunisie : le défi d'un pays en voie de développement.*Rev Med Suisse*, 8: 1725-1730.

Jordan J., Kurschat C., Reuter H., (2018). Arterial hypertension—diagnosis and treatment. *DtschArzteblInt*, 115 :557–68.

Juraschek S.P.&Appel L.J., (2017). Effects of sodium reduction and the DASH diet in relation to Baseline Blood Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(23):2841-2848.

- Ketata W., Aloulou J., Charfi N. et al., (2009).**Hyperphagie boulimique et obésité, aspects épidémiologique, clinique et psychopathologique Etude d'une population d'obèse à Sfax (Tunisie), *Annales d'endocrinologie*, 70 :462-467.
- Kinlen D., Cody D., and O'Shea D., (2018).** Complications of obesity, *QJM: An International Journal of Medicine*, 111(7): 437-443.
- Landsberg L., Aronne L.J., Beilin L.J. et al.,(2013).**Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment.*The Journal of Clinical Hypertension*, 15(1) :14-33.
- Lardjam-Hetraf Aicha Sarah., (2016).**Caractérisation des facteurs de risque génétiques et environnementaux de l'hypertension artérielle dans un échantillon de la population Algérienne.Thèse de doctorat en sciences biologique.
- Lecerf Jean-Michel., (2001).** Poids et obésité.*Obesity reviews*, 4-5,65.
- Leclerc Anne-Marie., (2013).** L'expérience des hommes atteints d'hypertension artérielle. Thèse pour exigence finale de la maîtrise en sciences infirmières.
- Legault M.A.& Batigne S., (2010).** Encyclopédie familiale de la santé : comprendre, prévenir, soigner. P.356.
- Leguerrier A.-M., Edan G., Delambre Ch., (2014).** Endocrinologie métabolisme nutrition. P.82.
- Maasaoui Kaoutar., (2019).** Évaluation de la qualité de vie des patients hypertendus dans la ville de Fes.Thèse de doctorat en médecine.
- Malik K.S & Adoubib K.A., (2018).** Original Obésité, hypertension artérielle et niveau d'activité physique dans une population noire africaine.*Ann CardiolAngeiol Paris*,
<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.08.017>
- Matta J., Carette C., Rives Lange C., Czernichow S., (2018).** Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *Presse Med.*<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.03.023>.
- Nurgül Unlu., (2016).**Surpoids, régimes amaigrissants et produits minceur : évaluations, mises en garde et conseils du pharmacien d'officine. P.21, 27, 28,30.
- Noubani A., Nasreddine L., Sibai A.M. et al.,(2018).**Prevalence, Awareness, and Control of Hypertension in Greater Beirut Area, Lebanon, *Hindawi, International Journal of Hypertension*, volume 2018, 1-15.

Oforia S.N., Obosi J., (2019).Prevalence of hypertension among office workers in a multi-national company in the Niger-Delta with the 2017 American College of Cardiology/ American Heart Association Blood Pressure Guidelines.*Preventive Medicine Reports*, 15:1-6.

OMS.,(2003) Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale P.238 santé P.17.

OMS .,(2003) Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale série de rapport technique 894 :64-65.

OMS., (1997) OMS, Série de Rapports techniques, obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale P.5.

OMS.,(2003) OMS, Série de Rapports techniques, obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale P.5, 7, 80, 150, 195.

OMS.,(2003) Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours.P.2.

OMS.,(2007) le défi de l'obésité dans la Région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte P.18-19.

OMS.,(2013)Alimentation, nutrition et hypertension.P.1-2.

OMS.,(2016) site web <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

OMS.,(2019) Modèle de profil nutritionnel pour la région africaine de l'OMS P.3-5.

Paul Wiesel., (2014). Le guide de l'obésité. P.11-14.

Pechère-Bertschi Antoinette., (2009). Hypertension artérielle chez la femme.*Forum Med Suisse*, 9(45) :808-812.

Perrine A.L, Lecoffre C., Blacher J., Olié V., (2018). L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006. *Bull EpidémiolHebd*, 10 :170-179.

Poitou C.& Dubern B., (2019). Obésités génétiques : diagnostic et prise en charge en 2019. P.42.

Prujm M., Wuerzer G., Forni V.et al., (2010).Alimentation et hypertension artérielle : au-delà du sel de table.*Rev Med Suisse*, 6 : 1715-1720.

Rigaud D. (2002).,Anorexie, boulimie et autres troubles du comportement alimentaire. ED. Les essentiels Milan. ED Milan presse 2002. P.64.

- Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M.,Engl N., Med J. et al., (2001).** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension. (*DASH diet*, 344: 3-10.
- Saeed A.A., AlHamdan N.A., Bahnassy A.A. et al., (2011).**Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension among Saudi Adult Population: A National Survey, *Hindawi, International Journal of Hypertension*, Volume 2011:1-8.
- Sayadi H., (2014).**Obésité et troubles de comportement alimentaire *Annales d'Endocrinologie*.P.462-463.
- Saxena T., Ali A.O.& Saxena M., (2018).** Pathophysiology of essential hypertension: an update.*Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 16(12): 879-887.
- Sellam E.B., Bour A., (2016).**Obésité et l’hypertension artérielle chez des femmes en âge de procréer au Maroc. *Antropo*, 36, 57-66.
- Simonetti G.D., Bucher B.S., Tschumi S., (2011).**Hypertension chez l’enfant et l’adolescent.*Rev Med Suisse*, 7 :1041-1042.
- Svahn Camille., (2014).**L’hypertension artérielle : prise en charge et conseils à l’officine. Thèse de doctorat en pharmacie.
- Sawadogo Guieswendé Christian., (2009).**Prevalence de l’obesitéàmarrakech. Thèse de doctorat en médecine.
- Taddei S.&Burnier M., (2004).** Traitement de l'hypertension chez les patients obèses : quelle approche thérapeutique choisir ?*Rev Med Suisse*, 23994.
- Wilbert S. Aronow., (2017).**Association of obesity with hypertension.*Annals of Translational Medicine*, 5 (17):350.
- Wright C., Devereaux M.S., Riggs B. et al., (2006).**Rapports sur la santé. P.17, 34.
- Zinsou John Fernand Avode.,** La prise en charge de l’obésité : attitudes et pratiques des médecins généralistes en haute vienne 2010. Thèse de doctorat en médecine.

Résumé

L'obésité est une maladie neurocomportementale causée par plusieurs facteurs génétiques, sociaux, et alimentaires. L'obésité est à l'origine de nombreuses complications métaboliques et cardiovasculaires. Parmi ces complications on cite l'hypertension artérielle qui représente le facteur de risque le plus fréquent en Algérie.

L'objectif de notre travail est de connaître la prévalence de l'hypertension artérielle dans la population générale, d'étudier son lien avec l'obésité et de déterminer le profil nutritionnel des sujets obèses, des hypertendus normo pondéraux et des hypertendus obèses vu que le facteur alimentation joue un rôle majeur et a une grande influence sur l'apparition et le développement de l'obésité et de l'HTA.

Il existe une relation étroite entre l'obésité et l'hypertension artérielle, surtout l'obésité androïde. La prévalence de l'HTA augmente parallèlement avec celle de l'obésité. Il serait donc important de renforcer les programmes de prévention qui visent à modifier l'hygiène de vie tels que la réduction des apports en sel, la promotion de l'activité physique et le contrôle du poids corporel. Ces approches non pharmacologiques doivent être proposées en première intention et en parallèle au traitement pharmacologique si nécessaire.

Summary

Obesity is a neurobehavioral disease caused by several genetic, social, and dietary factors. Obesity is the source of many metabolic and cardiovascular complications. Among these complications, we cite hypertension, which represents the most frequent risk factor in Algeria.

The objective of our work is to know the prevalence of high blood pressure in the general population, to study its link with obesity, and to determine the nutritional profile of obese patients, hypertensive normoponderal, and hypertensive obese patient, In view of the diet factor that plays a major role, and has a great influence on the appearance and development of obesity and hypertension.

There is a close relationship between obesity and high blood pressure, especially android obesity. The prevalence of hypertension increases with that kind of obesity. It would therefore, be important to strengthen prevention programs that aim to modify lifestyle, such as reducing salt

intake, promoting physical activity and controlling body weight. These non-pharmacological approaches should be offered as first-line treatment and in addition to pharmacological treatment if necessary.

ملخص

السمنة هي مرض سلوكي عصبي تسببه عدة عوامل وراثية واجتماعية وغذائية. السمنة هي مصدر العديد من مشاكل تفاعلات الأيض في الجسم والقلب والأوعية الدموية. من بين هذه المضاعفات، نذكر ارتفاع ضغط الدم الذي يمثل عامل الخطر الأكثر شيوعاً في الجزائر.

الهدف من عملنا هو معرفة مدى انتشار ارتفاع ضغط الدم الشرياني ودراسة علاقته بالسمنة وتحديد الملامح الغذائية للأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة، وارتفاع ضغط الدم الكلوي المعتاد، والسمنة المفرطة وارتفاع ضغط الدم. يلعب عامل النظام الغذائي دوراً رئيسياً وله تأثير كبير على ظهور وتطور السمنة وارتفاع ضغط الدم.

هناك علاقة وثيقة بين السمنة وارتفاع ضغط الدم، وخاصة السمنة التي تتمركز في منطقة البطن. يزيد انتشار ارتفاع ضغط الدم مع زيادة السمنة. ولذلك سيكون من المهم تعزيز برامج الوقاية التي تهدف إلى تعديل نمط الحياة، مثل الحد من تناول الملح، وتعزيز النشاط البدني والسيطرة على وزن الجسم. يجب تقديم هذه الأساليب غير الدوائية كعلاج الأول بالإضافة إلى العلاج الدوائي إذا استلزم الأمر.