

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA
FACULTE DE MEDECINE



THESE
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT
EN SCIENCES MEDICALES

Effet de la sédentarité dans l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires dans une population de nomades sédentarisés depuis plus de trois (03) ans dans les Oasis du Sud Algérien.

Docteur Abdelhalim Taleb
Maitre Assistant en Médecine Interne

Thèse dirigée par : Professeur M-T.BOUAFIA, CHU Blida

Présentée et soutenue publiquement le 19/03/2018

devant le jury composé de :

Mme. N. BENFENATKI Professeur, Hôpital Rouiba : Présidente

Mme. F.OTMANI Professeur, CHU Mustapha Alger : Assesseur

Mr. A. CHIBANE Professeur, Hôpital Douira: Assesseur

Mr. M. BOUAME Professeur, Hôpital Ain Naadja: Assesseur

Année universitaire 2017-2018

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mon Père : Feu Abdelhamid

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur.

Cependant, le Seigneur t'a arraché à notre affection.

Nous n'oublierons jamais la souffrance que tu as endurée pour la réussite de tes enfants. Homme modeste humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite. L'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Ce travail est le tien. Dors en paix Papa, que Dieu t'accueille dans Son vaste paradis.

A ma mère : Baya

Tu es un véritable cadeau ! Je dirai, tu es irremplaçable. Tu as su affronter beaucoup de choses pour que tout ceci soit possible. Ton humilité, ton calme, ton courage, ta patience et ta persévérance sont là quelques unes de tes innombrables qualités. Tu as passé du temps à prier et de loin. Infiniment merci maman.

A mon épouse, pour sa patience, son encouragement, et son soutien indéfectible durant la longue préparation de ce travail de thèse.

Aux défunts beaux-parents.

A mes frères et sœurs.

A tous mes proches.

« A mes fils, Aymane, Lotfi et Islam » que j'adore.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et directeur de thèse

Monsieur le Professeur Mohamed Tahar Chafik Bouafia

Chef du service de Cardiologie et Médecine Interne, CHU de Blida

Cher Maître,

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance et gratitude, qui pendant ces longues années n'ont cessé de m'encourager, de me valoriser sur le plan universitaire et de me stimuler pour ce sujet de thèse. Votre riche expérience, vos conseils rigoureux, m'ont permis d'approfondir et affiner ma réflexion.

Puisse ce travail répondre à votre attente et témoigner de ma respectueuse admiration.

A notre Maître et Présidente du jury

Madame le Professeur Nacera Benfenatki

Chef du service de Médecine Interne, Hôpital de Rouiba

Honorable Maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre dynamisme, l'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître admiré de tous. Respectée et respectable, votre exemple restera mémorable.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

***A notre Maître et juge
Madame le Professeur Fifi Otmani
Professeur en Médecine Interne, CHUMustapha***

Cher Maître,

Votre disponibilité, votre sagesse, votre faculté d'écoute, votre simplicité, sont des qualités professionnelles qui ont suscité en nous admiration et confiance.

Merci infiniment d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de l'avoir valorisé par votre expérience.

Respecté et respectable, votre exemple restera pour nous une référence.

Soyez assuré, cher maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.

***A notre Maître et juge
Monsieur Ahcene Chibane,
Professeur en médecine interne
Chef du service de Médecine Interne, Hôpital de Douira***

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites d'avoir accepté de juger ce travail.

Travailleur acharné, votre simplicité, votre gentillesse, votre disponibilité, ainsi que vos connaissances et votre rigueur scientifiques resteront pour nous un bel exemple.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude. Soyez assuré, c'est pour moi un honneur particulier que vous fassiez partie du jury.

*A notre Maître et juge
Monsieur Mounir Bouame, Professeur en cardiologie
Chef du service de Cardiologie, CHU de Ain Nadjia*

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury. Merci d'avoir jugé ce travail et de l'avoir valorisé par vos compétences scientifiques. Nous vous sommes très reconnaissants, en vous exprimant notre respectueuse considération et notre profonde gratitude.

Un grand merci

Au professeur Mohamed Temmar, Cardiologue libéral (clinique de cardiologie et d'angiologie, Ghardaïa) pour l'idée du sujet, son aide, et ses conseils tout au long de ce travail, sa documentation et sa disponibilité.

Au docteur Abderrezak Bouamra du service d'épidémiologie du Chu Blida pour sa précieuse aide dans l'étude statistique de ce travail.

A tous mes collègues de travail (médecins et paramédicaux), et à toute l'équipe médicale et paramédicale des wilayas de Tamanrasset, Ghardaïa et Djelfa qui m'ont accompagné au cours de mes sorties sur terrains et aidé pour la réalisation de ce travail.

A eux tous, je dis merci.

SOMMAIRE

- REMERCIEMENTS.....	2
- RESUME.....	12
- ABSTRACT.....	13
- LISTE DES TABLEAUX.....	15
- LISTE DES FIGURES.....	19
- LISTE DES ABREVIATIONS.....	21
- Chapitre I : Introduction-Problématique.....	23
- Chapitre II : Revue de la littérature.....	30
II.1. Les maladies cardiovasculaires	31
II.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires	31
II.2.1. Définitions	31
II.2.1.1. Facteur de risque.....	31
II.2.1.2. Marqueur de risque	32
II.2.2. Les différentes études	33
II.3. Classification des facteurs de risque cardiovasculaires	33
II.3.1. Les facteurs de risque modifiables et leurs actions	35
II.3.1.1. Le tabac :	35
II.3.1.2. L'hypertension artérielle :	37
II.3.1.3. Dyslipidémie :	39
II.3.1.4. Le diabète :.....	41
II.3.1.5. L'obésité/surpoids:.....	42
II.3.1.6. Facteurs nutritionnels :.....	44
II.3.1.7. le Syndrome métabolique :.....	45
II.3.1.8. Nouveaux marqueurs de risque	46
II.3.1.9. Le stress :.....	46
II.3.1.10. Sédentarité :.....	47
II.3.1.11.La migration	50
II.3.1.12. Consommation d'alcool.....	51
II.3.2. Les facteurs de risque non modifiables étudiés	52
II.3.2.1. Age et sexe	52

II.3.2.2. Antécédents familiaux	53
II.3.2.3. Facteurs génétiques.....	53
II.3.2.4. Ethnie et race : peau blanche et peau noire.....	53
II.4. Le risque cardiovasculaire global.	55
II.4.1. Définition.....	55
II.4.2. Modèles de risque cardiovasculaire.....	56
II.4.2.1. Modèles Framingham	56
II.4.2.2. Modèles SCORE.....	58
II.4.2.3. Modèles de risque OMS.....	59
II.5. Conclusion	60
- Chapitre III : Objectifs du travail-Matériels et Methodes.....	61
III.1. Objectifs	62
III.1.1. Objectif principal.....	62
III.1.2. Objectifs secondaires.....	62
III.1.3. Résultats attendus:.....	62
III.2. Matériels et Méthodes.....	62
III.2.1. Méthodologie	62
III.2.2. Echantillonnage / Population d'étude.....	62
III.2.2.1. Echantillon	62
III.2.2.2. Population d'étude.....	63
III.2.2.2.1. Critères d'inclusion	63
III.2.2.2.2. Critères de non inclusion.....	63
III.2.3. Protocole de l'étude.....	63
III.2.4. Moyens	64
III.2.4.1. Personnels.....	64
III.2.4.2. Logistiques	65
III.2.5. Répartitions des tâches	65
III.2.5.1. Rôle du médecin.....	65
III.2.5.2. Rôle de l'infirmier	65
III.2.6. Définitions et modalités de mesure des facteurs de risque étudiés	65
III.2.7. Définitions des événements cardiovasculaires	69
III.2.7.1. IDM	69
III.2.7.2. Accidents vasculaires cérébraux	69
III.2.7.3. Insuffisance cardiaque.....	69

III.3. Fiches de saisie.....	69
III.4. Saisie informatique.....	70
III.5. Contraintes et soutien durant la réalisation de l'étude.....	70
- Chapitre IV: Résultats.....	72
IV.1. Population étudiée.....	73
IV.2. Caractéristiques de la population étudiée.....	75
IV.2.1. Nomade.....	75
IV.2.2. Nomade sédentarisé.....	77
IV.3. Etats morbides des groupes étudiés.....	78
IV.3.1. Etats morbides de la population nomade.....	78
IV.3.2. Etats morbides de la population sédentarisée.....	83
IV.4. Mesures anthropométriques, tensionnelles et biologiques des groupes étudiés.....	86
IV.4.1. Mesures anthropométriques, tensionnelles, et biologiques chez le nomade.....	86
IV.4.1.1. Mesures anthropométriques.....	87
IV.4.1.1.1. Poids moyen.....	87
IV.4.1.1.2. Taille moyenne.....	88
IV.4.1.1.3. Tour de taille moyen (TT).....	89
IV.4.1.1.4. Tour de hanche moyen (TH).....	90
IV.4.1.1.5. Rapport tour de taille / tour de hanche moyen.....	90
IV.4.1.1.6. Indice de masse corporelle (IMC).....	91
IV.4.1.1.6.1. IMC moyen.....	91
IV.4.1.1.6.2. Classes d'IMC.....	92
IV.4.1.1.6.2.1. Répartition des classes d'IMC par sexe.....	93
IV.4.1.2. Mesures tensionnelles.....	93
IV.4.1.2.1. PAS (pression artérielle systolique) moyenne.....	93
IV.4.1.2.2. PAD (pression artérielle diastolique) moyenne.....	94
IV.4.1.2.3. Répartition de la TA chez le nomade selon les classes de l'ESC 2007.....	96
IV.4.1.2.3.1. Répartition des classes de TA chez le nomade.....	96
IV.4.1.2.4. Hypertension artérielle.....	96
IV.4.1.2.4.1. Prévalence de l'HTA selon le sexe, et tranches d'âge.....	96
IV.4.1.2.4.2. Fréquence de l'HTA dépistée.....	98
IV.4.1.3. Mesures biologiques.....	98
IV.4.1.3.1. Glycémie.....	98
IV.4.1.3.1.1. Glycémie moyenne.....	98

IV.4 .1.3.1.2. Répartition selon les classes de glycémie	99
IV.4. 1.3.1.3. Fréquence des classes de glycémie selon le sexe.....	99
IV.4 .1.3.1.4. Fréquence du diabète dépisté	99
IV.4 .1.3.1.5. Prévalence du diabète selon le sexe, et tranches d'âge	99
IV.4 .1.3.2. Cholestérolémie	101
IV.4 .1.3.2.1. Cholestérolémie moyenne	101
IV.4 1.3.2.2. Répartition de la classe de la cholestérolémie moyenne	101
IV.4. 1.3.2.3. Hypercholestérolémie	102
IV.4.1.3.3. Triglycéridémie	102
IV.4.1.3.3.1. Triglycéridémie moyenne.....	102
IV.4.1.3.3.2. Répartition des triglycéridémies moyennes par sexe, et âge.....	103
IV.4.1.3.3.3. Hypertriglycéridémie.....	103
IV.4.1.3.4. Prévalence dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge	104
IV.4.2. Mesures anthropométriques, tensionnelles, et biologiques chez le sédentarisé.....	104
IV.4 .2.1. Mesures anthropométriques	105
IV.4.2 .1.1. Poids moyen	105
IV.4.2 .1.2. Taille moyenne.....	106
IV.4.2 .1.3. Tour de taille moyen (TT).....	107
IV.4.2 .1.4. Tour de hanche moyen (TH).....	108
IV.4.2 .1.5. Rapport tour de taille / tour de hanche moyen (RTH moyen)	109
IV.4.2 .1.6. Indice de masse corporelle	110
IV.4.2 .1.6.1. IMC moyen	110
IV.4.2 .1.6.2. Classes d'IMC.....	111
IV.4.2 .1.6.2.1. Répartition des classes d'IMC par sexe	111
IV.4 .2.1.6.2.2. Répartition des classes d'IMC chez les hommes par âge.....	112
IV.4.2.1.6.2.3. Répartition des classes d'IMC chez les femmes par âge.....	112
IV.4.2.2. Mesures tensionnelles	113
IV.4 .2.2.1. PAS (pression artérielle systolique) moyenne	113
IV.4 .2.2.2. PAD (pression artérielle diastolique) moyenne	113
IV.4 .2.2.3. Répartition de la TA selon les classes de l'ESC 2007.....	114
IV.4 .2.2.4. Hypertension artérielle	115
IV.4.2.2.4.1. Prévalence de l'HTA selon le sexe, et l'âge.....	115
IV.4 .2.2.4.2. Fréquence de l'HTA dépistée	116
IV.4 .2.3. Mesures biologiques	117

IV.4.2. 3.1. Glycémie	117
IV.4.2.3.1.1 Glycémie moyenne	118
IV.4.2.3.1.2. Répartition selon les classes de glycémie	118
IV.4.2 .3.1.3. Fréquence du diabète dépisté	118
IV.4.2 .3.1.4. Prévalence du diabète selon le sexe, et tranches d'âge	119
IV.4.2.3.2.Cholestérolémie	120
IV.4.2.3.2.1. Cholestérolémie moyenne	120
IV.4.2.3.2.2. Répartition de la classe de la cholestérolémie moyenne	120
IV.4.2.3.2.3. Hypercholestérolémie	121
IV.4.2.3.3. Triglycéridémie	122
IV.4.2.3.3.1. Triglycéridémie moyenne.....	122
IV.4.2.3.3.2. Répartition des triglycéridémies moyennes par sexe, et âge.....	122
IV.4.2.3.3.3. Hypertriglycéridémie chez le nomade.....	122
IV.4.2. 3.4. Prévalence dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge	123
IV.5. Facteurs de risque étudiés.....	124
IV.5.1. Chez le nomade	124
IV.5.1 1. Habitudes toxiques	124
IV.5 1.1.1.Consommation de tabac	124
IV.5 1.1.1.1. Consommation actuelle de tabac avec fumée.	124
IV.5 1.1.1.2. Consommation de tabac sans fumée	125
IV.5.1.1.1.2.1. Fréquence de la consommation actuelle de tabac sans fumée.....	125
IV.5.1.1.1.2.2. Consommation de tabac mixte (avec, et sans fumée)	126
IV.5.1.2. Surpoids, et obésité	126
IV.5.1.2.1. Fréquence du surpoids par sexe, et tranches d'âge	126
IV.5.1.2.2. Fréquence de l'obésité.....	127
IV.5.1.2.3. Fréquence de l'obésité globale par sexe, et tranches d'âge	127
IV.5.1.3. Obésité androïde	128
IV.5.1.3.1. Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes, et $\geq 0,85$ chez les femmes	128
IV.5.1.3.2. Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes, et ≥ 88 cm chez les femmes.....	129
IV.5.2. Chez le nomade sédentarisé.....	130
IV.5.2.1. Habitudes toxiques	130
IV.5.2.1.1. Consommation de tabac.....	130
IV.5.2.1.1.1. Consommation actuelle de tabac avec fumée	130
IV.5.2.1.1.2. Consommation de tabac sans fumée.....	131

IV.5.2.1.1.3. Consommation de tabac mixte chez le nomade sédentarisé.....	132
IV.5.2.2. Surpoids, et obésité	132
IV.5.2.2.1. Fréquence du surpoids par sexe, et tranches d'âge.....	132
IV.5.2.2.2. Fréquence de l'obésité.....	133
IV.5.2.2.3. Fréquence de l'obésité globale par sexe, et tranches d'âge.....	133
IV.5.2.3. Obésité androïde.....	134
IV.5.2.3.1. Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes et $\geq 0,85$ chez les femmes.....	134
IV.5.2.3.2. Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes et ≥ 88 cm chez les femmes.....	135
IV.6. Habitudes alimentaires.....	136
IV.6.1. Habitudes alimentaires chez le nomade.....	137
IV.6.2. Habitudes alimentaires chez le nomade sédentarisé	144
IV.7. Tableau comparatif récapitulatif des différentes variables étudiées.....	150
- Chapitre V : Discussion et Commentaires.....	152
V.1. PRESENTATION GENERALE DE LA POPULATION NOMADE A L'INCLUSION ET SA PARTICULARITE PAR RAPPORT A LA POPULATION NOMADE SEDENTARISEE.....	153
V.2. IMPACT DE LA SEDENTARITE SUR L'APPARITION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES CHEZ LA POPULATION SEDENTARISEE.....	161
V.3. COMMENTAIRES CONCERNANT LES OBJECTIFS.....	164
V.3.1.OBJECTIF PRINCIPAL.....	164
V.3.1.1. Prévalence de L'HTA.....	164
V.3.1.2. Prévalence du diabète.....	169
V.3.1.3. Prévalence de l'obésité.....	173
V.3.1.4. Prévalence de la dyslipidémie.....	177
V.3.2. OBJECTIFS SECONDAIRES.....	182
V.3.2.1. Prévalence du syndrome métabolique dans la population nomade.....	182
V.3.2.2. Etudes des habitudes alimentaires chez la population nomade.....	185
- Chapitre VI : Force et limites de l'étude.....	191
VII. Conclusion-Recommandations-Perspectives	194
VIII. Bibliographie.....	199
IX. Annexes.....	219

RESUME

INTRODUCTION : Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité dans le monde sont aujourd'hui un problème majeur de santé publique.

OBJECTIF : Notre étude évalue l'effet de la sédentarité dans l'apparition de facteurs de risque cardiovasculaires dans une population de nomades sédentarisés depuis plus de trois (03) ans dans les Oasis du Sud Algérien.

MATERIEL ET METHODES : L'étude a porté sur 605 nomades des deux sexes âgés d'au moins 40 ans répartis en deux groupes, 303 nomades et 302 nomades sédentarisés sans distinction de sexe ou de couleur de la peau, recrutés entre juin 2011 à décembre 2015.

L'identification des facteurs de risque cardiovasculaires a été effectuée chez l'ensemble de la population. Les méthodes statistiques utilisées sont les standards de l'analyse descriptive (moyennes, écart-types, médianes, quartiles, pourcentage) et comparative (test _Khi²student, Anova). Le logiciel SPSS 20.0 a été utilisé à cet effet.

RESULTATS : Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations ($p=NS$) dans le BMI (N : $22.10 \pm 4,3$ Kg /m², NS : $22, 3 \pm 4,5$ Kg/m²), dans le tour de taille moyen (N : $81,1 \pm 12,2$ cm ; NS : $80,9 \pm 13,2$ cm), ni dans la fréquence de l'obésité (N : 5,6% ; NS : 7,3%. Une hypertension artérielle est retrouvée chez 32% de la population nomade, et dans 44,7% dans le groupe sédentarisé. La différence statistique selon le milieu est nettement significative en faveur du groupe sédentarisé. Il existe une différence statistique significative selon le milieu ($p < 0,01$) en faveur de la population nomade sédentarisée entre les glycémies moyennes (N : $1 \pm 0,34$ g/l; NS : $1,15 \pm 0,52$), et la dyslipidémie (N : 11,2% ; NS : 17,9%), celle du diabète est prévalente chez le nomade sédentarisé (13,2 % vs 8,9%), mais sans différence statistique significative. La prévalence globale du syndrome métabolique est de 24,4% dans le groupe nomade, et 25,8 % dans le groupe nomade sédentarisé, sans qu'il y ait une différence statistique selon les groupes ($p=0,6$). Enfin, les habitudes alimentaires entre les deux groupes nomades n'ont pas beaucoup changé malgré le changement de leur milieu.

CONCLUSION : Cette enquête nous a permis d'avoir des données importantes chez la population nomade sur les facteurs de risque cardiovasculaire qui serviront non seulement de références pour les études ultérieures, mais permettront aussi d'élaborer des stratégies efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire chez cette population.

Mots clés : sédentarité, hypertension artérielle, diabète sucré de type 2, dyslipidémie, obésité, nomade, habitudes alimentaires.

ABSTRACT

INTRODUCTION:

The cardiovascular diseases are the first cause of death in the world; we attend an explosion of the number of people reached by cardiovascular diseases, what brings us today to consider these affections as a major problem of public health.

Our study estimates the effect of the settled way of life in the appearance of cardiovascular risk factors in a population of nomads settled for more three (03) years in the Oases of the Algerian South.

OBJECTIVES OF THE STUDY:

- Main Objective: has been to assess the impact of the physical inactivity in former nomads on the Cardiovascular risk factors (High blood pressure, diabetes mellitus type II, dyslipidemia, obesity).
- Secondary Objective: has been to assess the prevalence of metabolic syndrome in a population of nomadic, and to study the food habits among nomads.

MATERIAL AND METHODS:

The study concerned 605 at least 40-years-old nomads, who were distributed in two groups, 303 nomads and 302 nomads settled without distinction of sex or skin color, recruited between June, 2011 in December, 2015.

To all this population, was proceeded an interrogation, anthropometric measures, tensionnelles and biological, as well as of the identification of the cardiovascular risk factors (arterial high blood pressure, diabetes, obesity, metabolic syndrome, habits toxins, food consumption, and settled way of life.

The used statistical methods are the standards of the descriptive analysis (averages, standard deviations, medians, quartiles, percentage) and comparative clause (test _ Khi ² student, Anova) .Le SPSS 20.0 software has been used to this effect.

RESULTS:

The global average age of the nomads was $61, 22 \pm 13,5$ years, 167 were male (55,1 %) middle-aged $62,03 \pm 14,04$ years, and 136 were female (44,9 %) middle-aged $60,23 \pm 12,7$ years. That of the settled nomads was $\pm 58, 4 13, 7$ years, among which 158 were male (51 %) middle-aged $62, 03 \pm 14, 04$ years, and 144 were female (49 %) middle-aged $60,23 \pm 12,7$ years. The middleweight of the nomadic population was $60.6 \pm 12,9$ kg, that of the settled nomadic population was $61,12 \pm 12, 9$ kg, there is no significant difference .Le BMI (body mass index) way in the nomadic group was $22.10 \pm 4, 3$, while he was $22, 3 \pm 4,5$ in the settled group, us did not note significant statistical difference according to the groups ($p=0,8$) .Le global average waist measurement at the nomads was $81,1 \pm 12,2$ cms, and $80,9 \pm 13,2$ cms at the settled nomads, the statistical difference is not significant. La global average

size at the nomads was $165,4 \pm 9,59$ cms, and $165,8 \pm 9,23$ cms at the settled nomads, the statistical difference is not significant. The global average heart rate of the population to the nomadic group, was $78,7 \pm 11,9$ beats / mn, while it was $78,5 \pm 14$ beats / mn at the settled nomadic group, the statistical difference is not significant. The prevalence of the global average glycemia of the studied population was $1 \pm 0,34$ g/l at the nomads, and $1,15 \pm 0,52$ g/l at the settled nomads, the statistical difference is significant according to the environment ($p < 0,01$). The global prevalence of the consumption admitted by the smoking in the nomadic population was 6,6 %, distributed in 11,4 % at the men (people), and 0,7 % at the women, the statistical difference is very significant ($p < 0,001$). In the population of the settled, prevalence was 10,6 %, distributed in 15,6 % at the men and 5,4 % at the women, The statistical difference is very significant ($p < 0,001$). In the population of the settled, prevalence was 10,6 %, distributed in 15,6 % at the men (people) and 5,4 % at the women. By comparing both groups of nomads according to their environment, we noticed that the statistical difference is not significant. The prevalence of the arterial high blood pressure is found in 32 % to the nomadic group, and in 44,7 % to the settled group. The statistical difference according to the environment is clearly significant in favour of the settled group ($p < 0,01$). The prevalence rate of diabetes found in our study at the nomad was 8,9 %, that found at the settled nomad was 13,2 %. There is no significant statistical difference according to the groups. The frequency of the obesity is found in 5,6 % at the nomad, while it is found in 7,3 % at the settled nomad. The dyslipidemia was found in 11,2 % at the nomad while it was 17,9 % at the settled nomad. Global prevalence of the metabolic syndrome is found in 24,4 % to the nomadic group, and in 25,8 % to the settled nomadic group, without there is a statistical difference.

CONCLUSION:

This investigation allowed us to have important data to the nomadic population on factors of cardiovascular risk following ones: arterial high blood pressure, diabetes, dyslipidemia, obesity, smoking, and metabolic syndrome. These data will serve not only as references for the later studies, but will also allow to develop effective strategies of fight against factors of cardiovascular risk to this population.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, dyslipidemia, obesity, Nomad, eating habits.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1: Répartition des nomades selon le sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 2 : Fréquence de l'HTA chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 3 : Fréquence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 4: Fréquence des dyslipidémies chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 5 : Fréquence de l' HTA chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 6 : Fréquence du diabète chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 7 : Fréquence des dyslipidémies chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 8 : Récapitulatif des principales variables (Anthropométrie, TA, et biologie).
- Tableau 9 : Poids moyen chez le nomade selon le sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 10 : Taille moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 11: Tour de taille moyen chez le nomade par sexe, et tranche d'âge.
- Tableau 12 : Tour de hanche moyen chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 13 : RTH moyen chez le groupe nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 14 : IMC moyen chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 15 : Répartition des classes d'IMC selon le sexe chez le nomade.
- Tableau 16 : PAS moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 17 : PAD moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 18 : Fréquence de l'HTA chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 19: Glycémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 20: Prévalence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 21: Cholestérolémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge
- Tableau 22 : Hypercholestérolémie chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 23 : Triglycémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 24 : Hypertriglycémie chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 25: Récapitulatif des principales variables (Anthropométrie, TA, et biologie).
- Tableau 26: Poids moyen chez le nomade sédentarisé selon le sexe.
- Tableau 27 : Poids moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 28: Taille moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 29 : Tour de taille moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et âge.
- Tableau 30 : Tour de hanche moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et âge.
- Tableau 31 : RTH moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

- Tableau 32: IMC moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 33 : Fréquences des classes d'IMC selon le sexe chez le nomade sédentarisé.
- Tableau 34: Fréquences des classes d'IMC chez le NS homme selon les tranches d'âge.
- Tableau 35: Fréquences des classes d'IMC chez la femme nomade sédentarisée.
- Tableau 36 : PAS moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 37 : PAD moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge
- Tableau 38 : Prévalence de l'HTA chez le NS par sexe, et tranches d'âge
- Tableau 39 : Fréquence de l' HTA dépistée chez le NS selon le sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 40 : Répartition de la glycémie moyenne chez le NS selon le sexe.
- Tableau 41: Prévalence du diabète chez le NS selon le sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 42: Cholestérolémie moyenne chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 43: Fréquences des classes d'hypercholestérolémie chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 44: Triglycéridémie moyenne chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 45 : Hypertriglycéridémie chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 46 : Dyslipidémies chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 47 : Consommation de tabac avec fumée chez le nomade selon sexe, et âge.
- Tableau 48: Consommation de tabac sans fumée chez le nomade selon le sexe, et âge.
- Tableau 49: Fréquence du surpoids chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 50 : Fréquence de l'obésité chez les nomades par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 51 : Fréquence du RTH élevé chez le nomade selon le sexe, et tranches l'âge.
- Tableau 52: Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes selon le sexe, et l'âge chez le nomade.
- Tableau 53 : Fréquence du tabac chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et tranches d'âge
- Tableau 54 : Consommation actuelle de tabac sans fumée chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 55 : Fréquence du surpoids chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Tableau 56 : Fréquence de l'obésité chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et âge.
- Tableau 57 : Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes et ≥ 0.85 chez les femmes selon l'âge chez le NS.
- Tableau 58 : Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes, et 88 cm chez les femmes selon le sexe, et tranches d'âge chez le NS.
- Tableau 59 : Répartition de la consommation de pain chez le nomade selon la présence ou non d'HTA

- Tableau 60 : Répartition de la consommation des graisses chez le nomade selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 61 : Consommation des produits laitiers chez le nomade selon la présence ou non d'HTA
- Tableau 62 : Répartition de la consommation des fruits et légumes chez le nomade selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 63 : Répartition de la consommation de café et /ou du thé chez le nomade selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 64 : Répartition de la consommation de pain chez le NS selon la présence ou non d'HTA
- Tableau 65 : Répartition de la consommation de la viande chez le NS selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 66 : Répartition de la consommation des produits laitiers chez le NS selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 67 : Répartition de la consommation des graisses chez le NS selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 68 : Répartition de la consommation des produits laitiers chez le NS selon la présence non d'HTA.
- Tableau 69 : Répartition de la consommation des fruits et légumes chez le NS selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 70 : Répartition de la consommation de café et/ou de thé chez le NS selon la présence ou non d'HTA.
- Tableau 71 : Tableau comparatif récapitulatif des différentes variables étudiées.
- Tableau 72 : Caractéristiques démographiques de la population étudiée.
- Tableau 73 : Fréquence des événements cardiaques selon les groupes étudiés.
- Tableau 74 : Répartition des poids moyens selon le sexe, et la couleur de la peau chez les groupes étudiés.
- Tableau 75 : Répartition des IMC moyens chez les groupes étudiés.
- Tableau 76 : Répartition du TT moyen chez les groupes étudiés.
- Tableau 77 : Répartition des Tailles moyennes selon le milieu , et le sexe.
- Tableau 78 : Répartition des FC,PAS,et des PAD moyennes chez les groupes étudiés.
- Tableau 79 : Répartition des FC chez les groupes étudiés selon le milieu, et la présence ou non d'HTA
- Tableau 80 : Répartition des glycémies moyennes chez les groupes étudiés selon le sexe.

- Tableau 81 : Consommation de tabac chez les groupes étudiés selon le sexe.
- Tableau 82 : Prévalence de la sédentarité chez le NS selon âge, et sexe.
- Tableau 83 : Relation dose-effet de la sédentarité selon la durée de sédentarisation.
- Tableau 84 : Relation dose-effet de l'HTA selon la durée de sédentarisation.
- Tableau 85: Relation dose-effet diabète selon la durée de sédentarisation.
- Tableau 86 : Relation dose-effet du syndrome métabolique selon la durée de sédentarisation.
- Tableau 87 : Prévalence de l'HTA vs d'autres études nationales.
- Tableau 88 : Tableau comparatif des prévalences de l'HTA chez les groupes étudiés selon le sexe, le milieu, et la couleur de la peau.
- Tableau 89: Fréquence de l'HTA chez les groupes étudiés selon les tranches d'âge.
- Tableau 90 : Classes de sévérités de l'HTA chez les groupes étudiés
- Tableau 91 : Statuts des nomades hypertendus selon leur milieu.
- Tableau 92 : Comparaison des fréquences de glycémies moyennes, du pré diabète, et du diabète chez les groupes étudiés selon le milieu.
- Tableau 93: Prévalences des classes de BMI chez les groupes étudiés selon le sexe.
- Tableau 94 : Répartition des paramètres lipidiques selon les groupes étudiés
- Tableau 95 : Répartition des composants du SM chez les groupes étudiés porteurs du SM selon la NCEP ATPIII.
- Tableau 96 : Prévalence du syndrome métabolique dans le monde NCEP ATPIII
- Tableau 97: Tableau comparatif, et récapitulatif des différents aliments consommés selon leur milieu, et la présence ou non de l'HTA.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1: Répartition géographique de la population selon les wilayates étudiées.
- Figure 2: Carte géographique des différentes wilayates visitées.
- Figure 3: Situation géographique de la daïra de Tazrouk.
- Figure 4: Niveau d'instruction du nomade.
- Figure 5: Antécédents chez le nomade.
- Figure 6: Niveau d'instruction du nomade sédentarisé.
- Figure 7: Antécédents chez le nomade sédentarisé.
- Figure 8: Fréquence de l'HTA chez le nomade selon les tranches d'âge.
- Figure 9: Fréquence de l'HTA chez le nomade selon le sexe, et tranches âge.
- Figure 10: Fréquence du diabète chez le nomade selon le sexe, et tranches d'âge.
- Figure 11: Fréquence des dyslipidémies chez le nomade par sexe, et âge.
- Figure 12: Fréquence de l'HTA chez le nomade sédentarisé par tranches d'âge.
- Figure 13: Fréquence du diabète chez le NS par sexe, et tranches d'âge.
- Figure 14: Fréquence des dyslipidémies chez le NS par sexe, et tranches d'âge
- Figure 15: Taille moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Figure 16: Classes d'IMC chez le nomade.
- Figure 17: PAD moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Figure 18: Fréquences des classes de pression artérielle chez le nomade.
- Figure 19: Fréquence de l'HTA chez le nomade selon les tranches d'âge.
- Figure 20: Prévalence de l'HTA chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Figure 21: Fréquence du diabète dépisté chez le nomade.
- Figure 22 : Prévalence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.
- Figure 23: Fréquence des classes de pression artérielle chez le nomade sédentarisé.
- Figure 24: Prévalence de l'HTA chez le nomade sédentarisé selon les tranches d'âge.
- Figure 25: Fréquence de l'HTA dépistée chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et âge.
- Figure 26: Classes de glycémie chez le nomade sédentarisé.
- Figure 27: Fréquence du diabète dépisté chez le nomade sédentarisé.
- Figure 28: Classes de cholestérolémie chez le nomade sédentarisé.
- Figure 29: Quantité de pain consommé chez le nomade.
- Figure 30: Type de viande consommée chez le nomade.
- Figure 31: Quantité de Lait consommé chez le nomade.

Figure 32: Consommation journalière des légumes chez le nomade.

Figure 33: Types de fruits consommés par le nomade.

Figure 34: Consommation quotidienne des féculents chez le nomade.

Figure 35: Quantité d'eau consommée par le nomade selon la saison.

Figure 36: Consommation de thé et /ou de café chez le nomade.

Figure 37: Types de féculents consommés par le nomade sédentarisé.

Figure 38 : Quantité d'eau consommée par le nomade sédentarisé selon la saison.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA:	American Diabetes Association.
AIT:	accident ischémique transitoire
ATCD:	antécédents
AVC:	accident vasculaire cérébral
BMI:	body mass index
C.H.U:	Centre hospitalo-universitaire
CT:	cholesterol total
CV:	cardiovasculaire
DT 2:	diabète type 2
ECG:	électrocardiogramme
ET:	écart-type
F:	femme
FC:	fréquence cardiaque
FDRCV:	facteurs de risque cardiovasculaires
G:	globale
H:	Homme
Hba1c:	hémoglobine glyquée
HMJ :	hyperglycémie à jeun modérée
HDL.C	high density cholesterol
HTA:	hypertension artérielle
HVG:	hypertrophie ventriculaire gauche
IC:	intervalle de confiance
ICard:	insuffisance cardiaque
IDM:	infarctus du myocarde
IEC:	inhibiteur enzyme de conversion
IMC:	Indice de masse corporelle
INSP:	institut national de santé publique
JNV:	joint national committee
LDL.C:	low density cholesterol
MCV:	maladies cardiovasculaires
MNT :	maladie non transmissible

N:	nomade
NHANES:	National Health and Nutrition Examination Survey
NS:	nomade sédentarisé
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
ONS:	Office National des Statistiques
PA:	pression artérielle
PAD:	pression artérielle diastolique
PAM:	pression artérielle moyenne
PAS:	pression artérielle systolique
PED:	pays en développement
RA:	risque absolu
RCM :	risque cardiométabolique
RGPH:	Recensement général des populations et de l'habitat
RR:	risque relatif
RTH:	Rapport taille hanche
SAHA:	Société Algérienne d'hypertension Artérielle
SM:	syndrome métabolique
SPSS:	Statistical Package for the Social Sciences
TAHINA:	Transition and Health Impact InNorth Africa
TASC:	Transatlantic Inter-Society Consensus
TG:	Taux triglycerides
TH:	tour de hanche
TT:	tour de taille
UKPDS:	United Kingdom Prospective Diabetes Study
US NCEP ATP III: TreatmentPanel III	United States National Cholesterol Education Program Adult
VLDL:	very low density lipoprotein
vs:	versus

Chapitre I

INTRODUCTION

PROBLEMATIQUE

1.1. INTRODUCTION

Selon l'organisation mondiale de la santé (1), les maladies cardio-vasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde. Pourtant, la prévention de ces maladies est un réel enjeu car en dehors de l'hérédité, du sexe et de l'âge les facteurs de risques liés aux maladies cardio-vasculaires sont connus et peuvent être maîtrisés.

Elles sont une cause majeure d'incapacité et de décès prématurés dans le monde entier. La pathologie sous-jacente est l'athérosclérose, qui s'est développée sur de longues années et a généralement déjà atteint un stade avancé lorsque les symptômes se manifestent, habituellement en milieu de vie. Il est fréquent que les événements coronariens aigus et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) surviennent brutalement et provoquent la mort de la victime avant qu'on ait pu lui prodiguer des soins. En agissant sur les facteurs de risque, il est possible de réduire la fréquence des événements cliniques et la mortalité prématurée chez les personnes présentant déjà une pathologie cardiovasculaire établie, ainsi que chez celles dont le risque cardiovasculaire est majoré par la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque supplémentaires.

Bon nombre de maladies cardio-vasculaires pourraient être évitées en adoptant une bonne hygiène de vie. Il est possible de limiter les facteurs de risques en pratiquant une activité physique régulière par exemple. L'alimentation tient également un rôle important de prévention : adopter une alimentation riche en fruits et légumes est un moyen de protéger sa santé, son cœur et ses artères. Les aliments gras, salés, très sucrés sont aussi à limiter. Par voie de conséquence, une bonne hygiène alimentaire a une action bénéfique sur le poids. Des outils comme l'IMC (l'indice de masse corporelle) et le calcul du rapport entre le tour de taille et le tour de hanche peuvent vous permettre de le surveiller. Enfin, limiter la prise d'alcool et la consommation de tabac est important pour protéger son « capital » cardio-vasculaire. Cela est d'autant plus vrai quand il s'agit d'éviter une récurrence, suite à un premier problème de santé (infarctus, accident vasculaire cérébral...).

L'Algérie, à l'instar des autres pays en voie de développement, est en pleine transition épidémiologique, passant du fléau infectieux, au fléau des maladies non transmissibles, comme l'attestent le recrutement actuel des services de Cardiologie et de Médecine interne, qui voient le nombre de patients hospitalisés pour événements coronariens ou cérébro-vasculaires dépasser largement celui des patients admis pour rhumatisme articulaire aigu.

Cette transition est prouvée, sur terrain, par de nombreuses études menées sous l'égide de l'OMS (1), et par les différentes études épidémiologiques menées par la Société Algérienne de l'Hypertension artérielle (2), principalement par la prévalence particulièrement élevée des facteurs de risque cardiométabolique (RCM) comme l'obésité, les dyslipidémies, l'HTA, le diabète et le syndrome métabolique (3).

L'augmentation de la prévalence de ces maladies chroniques dans les pays en développement est notamment dûe à l'augmentation sans précédent de la prévalence de ces facteurs de risque cardiométabolique (RCM), eux-mêmes caractéristiques de la transition épidémiologique dont une dimension importante est la transition nutritionnelle.

Parmi les causes ou facteurs favorisants évoqués, en plus de la mauvaise adaptation de l'homme au nouvel environnement socio-économique, sont incriminés le surpoids et l'obésité, le manque ou l'absence d'exercice physique, de mauvaises habitudes alimentaires, la surconsommation de sel, l'intoxication tabagique, et la sédentarité (4,5,6)

Tous ces facteurs favorisent l'incidence croissante des maladies non transmissibles, et particulièrement la sédentarité qui est responsable de la prise de poids (6,7,8) et de nombreuses conséquences cardio-vasculaires (9).

L'OMS en 2002 a estimé que la sédentarité pourrait figurer parmi les dix principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde et que 60 à 85 % de la population mondiale, dans les pays développés comme dans ceux en développement, ont un mode de vie sédentaire (5).

Aux Etats-Unis, on estime que 25% des adultes sont sédentaires et que plus de 60% ne réalisent pas le minimum d'activité physique recommandé.

1.2. PROBLEMATIQUE

Les Maladies non transmissibles (MNT), également appelées maladies chroniques, sont des affections de longue durée. Elles évoluent en général lentement. Les quatre principales MNT sont les maladies cardiovasculaires (MCV), les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète (10) .

Les MNT sont la première cause de décès dans le monde (1,10).Elles entraînent des conséquences sociales et économiques désastreuses dans les pays en particulier dans les populations pauvres et vulnérables. Elles sont responsables d'absentéisme, d'incapacités et de décès prématurés qui entraînent une perte de productivité. Elles nécessitent une prise en charge coûteuse qui augmente les dépenses de santé. Elles constituent ainsi un obstacle au développement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (PRFI). Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) en 2012, elles ont été à l'origine de 68% des 56 millions de décès enregistrés dans le monde (10). Plus de 40% de ces décès sont survenus avant l'âge de 70 ans. Les MNT augmenteront probablement de 17% à l'échelle mondiale au cours des dix prochaines années, pour une hausse prévue de 27% dans la région africaine (11).Les quatre principaux facteurs de risque (FDR) comportementaux des MNT sont : la consommation de tabac, l'inactivité physique, la mauvaise alimentation et la consommation nocive d'alcool. Les quatre principaux FDR biologiques ou métaboliques des MNT sont: la pression artérielle élevée, l'obésité, l'hyperglycémie et l'hypercholestérolémie. L'augmentation de ces FDRCV modifiables de MNT au sein des populations est favorisée par l'urbanisation, la mondialisation des échanges et le vieillissement de la population; l'urbanisation et la mondialisation des échanges induisent des modifications du mode de vie qui favorisent leur survenue ; l'augmentation de l'espérance de vie (12,13) entraîne une exposition plus longue à ces facteurs de risque de maladie non transmissible .

La sédentarité réalise un problème de santé publique.

Au niveau mondial, près de 31% des adultes âgés de 15 ans et plus manquaient d'activité physique en 2008 (hommes 28% et femmes 34%). Environ 3,2 millions de décès chaque année sont attribuables au manque d'activité physique.

En 2008, la prévalence de la sédentarité était la plus élevée dans les Régions OMS des Amériques et de la Méditerranée orientale. Dans ces deux régions, près de 50% des femmes étaient trop sédentaires, tandis que la prévalence de la sédentarité chez les hommes s'élevait à 40% dans les Amériques et à 36% en Méditerranée orientale. La Région de l'Asie du Sud-Est avait les pourcentages les plus faibles (15% pour les hommes et 1% pour les femmes).

Dans l'ensemble des Régions OMS, les hommes étaient plus actifs que les femmes physiquement, la différence la plus nette en matière de prévalence entre les deux sexes étant

observée en Méditerranée orientale. Cela était également le cas dans pratiquement tous les pays.

Les raisons de la sédentarité

Les niveaux actuels de sédentarité sont en partie dûs à un manque de pratique de l'exercice physique pendant les temps de loisirs et à une augmentation des comportements sédentaires au cours des activités professionnelles et domestiques. De même, une augmentation de l'utilisation des modes de transport «passifs» a également été associée à la baisse des niveaux d'activité physique.

Dans la résolution WHA66.10, les États Membres de l'OMS ont convenu comme cible mondiale volontaire pour les maladies non transmissibles une réduction de 10% de la sédentarité d'ici 2025(10).

En 1850, 30% de l'énergie nécessaire au fonctionnement de la société était générée directement par le corps humain (artisanat, industrie, agriculture, transport, etc.). En 1990, seulement 1% de celle-ci était d'origine humaine. L'industrialisation et la technologie ont remplacé l'engagement physique par l'automatisation, la mécanisation des tâches et des déplacements.

Depuis la deuxième moitié du XXème siècle, la dépense énergétique moyenne est passée sous le seuil critique requis pour préserver un fonctionnement physiologique optimal. La sédentarité est devenue une véritable épidémie.

Selon l'OMS, 60 à 85 % de la population mondiale, dans les pays développés comme dans ceux en développement, a un mode de vie sédentaire, et on estime aussi que deux tiers des enfants n'ont pas une activité physique suffisante, ce qui aura des conséquences graves pour leur santé à l'avenir (1,9).

La sédentarité est la deuxième cause de morbidité après le tabac, entre autres pour ses effets sur le surpoids, l'obésité, et ses conséquences cardiovasculaires. Les pathologies chroniques dont sont responsables les facteurs de risque liés aux modes de vie (tabagisme, sédentarité, déséquilibres alimentaires) sont désormais les principales causes de mortalité dans toutes les régions du monde, sauf en Afrique subsaharienne où les maladies infectieuses comme le SIDA continuent de prédominer. Dans la plupart des cas, ces pathologies peuvent être évitées. Il semble possible d'épargner de nombreuses vies et des ressources précieuses, en investissant dans la prévention de ces pathologies (14).

Le rôle de la sédentarité n'est plus à démontrer, d'ailleurs dans le dernier bulletin de l'OMS, La sédentarité (manque d'activité physique) est considérée comme le quatrième facteur de risque de décès dans le monde (6%). On estime par ailleurs qu'elle est la cause principale de

21 à 25% des cancers du sein ou du colon, de 27% des cas de diabète et d'environ 30% des cas de cardiopathie ischémique.

Dans une première partie, après avoir défini précisément ce que sont les facteurs de risques cardiovasculaires et surtout la sédentarité, nous ferons un état des lieux de ces derniers en Algérie et dans le monde. Puis nous étudierons pourquoi il est utile et même indispensable de lutter contre ces derniers afin de préserver la santé de nos patients.

En Algérie, l'OMS en 2008 a estimé que le taux de mortalité par maladie cardio vasculaires est estimé à 28%, la sédentarité estimée à 39,2%, l'obésité à 16%, le tabac à 12,5% et la dyslipidémie à 38,5%.

Une enquête menée à Tlemcen sur la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires dans la même année a montré que la sédentarité, qui est définie par une activité nulle ou inférieure au seuil d'activité physique recommandée, soit l'équivalent de 30 minutes par jour de marche à un pas soutenu au moins 05 jours par semaine, était de loin le facteur de risque le plus important avec une prévalence de 42,6 % (11).

La sédentarité est connue aussi par son pouvoir potentialisateur sur les facteurs de risque cardiovasculaires classiques (HTA, diabète, obésité, dyslipidémie) en majorant leurs effets (6,15).

Dans le sud algérien, vivent encore des dizaines de milliers de nomades dont l'état de santé, en terme de statut cardiovasculaire, n'a jamais été étudié (15bis).

Beaucoup d'entre eux, à la recherche de travail, pour scolarisation de leurs enfants, ou pour des raisons sécuritaires, ont dû se sédentariser, et ce depuis plusieurs années.

Quel est l'effet de cette sédentarisation sur leur statut cardiovasculaire ?

A-t-elle été bénéfique ou, au contraire, a-t-elle favorisé l'installation de maladies non transmissibles cardiovasculaires ?

Le passage du nomadisme à la sédentarité constitue un excellent modèle d'étude sur l'effet de la sédentarité et de l'urbanisation sur le développement des maladies cardiovasculaires.

La recherche bibliographique ne retrouve que quelques rares publications dans ce domaine (16).

Pour cela, en plus de l'intérêt de l'étude du statut cardiovasculaire des populations nomades, il nous a semblé utile de les comparer entre (nomades et nomades sédentarisés), en termes de facteurs de risque cardiovasculaires, aux fractions de leurs anciennes tribus qui se sont installées dans les oasis du sud algérien, et qui ont complètement changé de mode de vie.

Ce travail très original permettra de mieux comprendre les effets de la sédentarité sur l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires, et donnera certainement des éléments de réponse pour la lutte, contre certains de ces facteurs de risque modifiables.

Le présent travail, outre le chapitre introductif, s'articulera autour de six chapitres. Le premier chapitre traitera la problématique de l'étude, notamment les facteurs de risques cardiovasculaires en Algérie, et particulièrement l'effet de la sédentarité sur l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires. Une revue de littérature présentera les détails du deuxième chapitre, un troisième chapitre traitera les objectifs, et les matériels et méthodes de recherche alors que les résultats seront décrits dans le quatrième chapitre. Le cinquième chapitre, quant à lui, exposera l'ensemble commentaires et discussion. Le sixième chapitre est consacré aux forces et limites de l'étude. Enfin, la conclusion assortie de quelques pistes de recherche future et de recommandations sont présentées dans le dernier chapitre.

Chapitre II

REVUE DE LA
LITTERATURE

II.1. Les maladies cardiovasculaires.

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause, et l'Algérie en est aussi concernée par ce taux.

On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dûs à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (17).

Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

Sur les 16 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires (17bis).

D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardio-vasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral principalement). D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès, le taux de progression le plus important devrait toucher la région de la méditerranée orientale. L'Asie du Sud-est devrait compter le plus grand nombre de décès.

Il est possible de prévenir la plupart des maladies cardiovasculaires en s'attaquant aux facteurs de risque comportementaux ,tabagisme, mauvaise alimentation et obésité, sédentarité et utilisation nocive de l'alcool à l'aide de stratégies à l'échelle de la population.

Les personnes souffrant de maladies cardiovasculaires ou exposées à un risque élevé de maladies cardiovasculaires (du fait de la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque comme l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie ou une maladie déjà installée) nécessitent une détection précoce et une prise en charge comprenant soutien psychologique et médicaments, selon les besoins.

II.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires

II.2.1. Définitions :

II.2.1.1. Un facteur de risque :

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (l'âge par exemple), pathologique (HTA) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associés à une incidence accrue de la maladie. Certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de « facteur de risque » (18).

Certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de facteur de risque, en particulier lorsque l'on établit un lien de causalité entre le facteur et la maladie (19).

- La force de l'association,
- La relation dose-effet (l'association doit être graduelle, le risque augmente avec le niveau d'exposition au FDR),
- La séquence temporelle (le FDR doit précéder la survenue de la maladie),
- La cohérence entre les différentes études (le FDR doit être retrouvé dans différentes populations de façon reproductible) ;
- L'indépendance de l'association (l'association persiste même si l'on tient compte des autres FDR connus de cette maladie) ;
- Le caractère plausible de l'association (cohérence avec la science fondamentale,

La réversibilité (la correction des facteurs de risque prévient la maladie).

Il s'agit là de l'argument le plus fort en faveur d'une relation causale. La démonstration de cette réversibilité nécessite la réalisation d'essais cliniques d'intervention.

Un marqueur de risque est statistiquement associé à la survenue d'une maladie mais sans lien causal démontré (18 ,19). Les marqueurs de risque sont aussi appelés facteurs émergents.

L'OMS définit huit principaux facteurs de risque de maladies non transmissibles. On distingue 4 facteurs comportementaux communs encore appelés facteur de risque intermédiaires (la consommation de tabac, l'alimentation déséquilibrée, la consommation excessive d'alcool, l'activité physique irrégulière). Ils sont à l'origine des 4 facteurs biologiques (ou métaboliques) : l'obésité, la pression artérielle élevée, l'hyperglycémie, et l'hypercholestérolémie (17).

II.2.1.2. Un marqueur de risque :

C'est une variable associée à la probabilité d'incidence de la maladie sans être modifiée par l'homme.

II.2.1.3. Mesure du risque :

Le risque est mesuré et exprimé en risque absolu, risque étiologique, mesure de cote (Odds ratio et risque relatif) et fraction attribuable.

- ***Risque absolu :***

Il est quantifié par l'incidence cumulative ou la prévalence. Malheureusement, il est insuffisant pour déterminer l'étiologie d'un tel risque. Le terme risque absolu et le taux sont souvent utilisés de façon interchangeable. Les deux types de taux, les plus couramment utilisés l'incidence et la prévalence, ne sont que de proportions (19bis).

- ***Risque étiologique :***

Le risque étiologique est souvent estimé par des mesures d'associations et d'impacts potentiels. Plusieurs indices mesurent cette association. Une catégorie comprend la mesure de cote (deux rapports: Odds ratio (OR) et risque relatif (RR)) et l'autre catégorie, la différence

de risque. Malheureusement, dans les pays francophones, le terme risque relatif est utilisé pour les deux rapports OR et RR. Dans le monde anglophone, on distingue Risque ratio (risque relatif) et Odds ratio (risque de produits croisés).

- **Mesure de cote :**

C'est le ratio entre la probabilité de survenue de la maladie et celle de survenue d'une autre maladie.

- **Risque relatif :**

C'est le ratio du risque absolu dans le groupe exposé (R.E) par le risque absolu chez les non exposés (RNE) dans une étude de cohorte (prospective, longitudinale).

- **Odds ratio :**

Il est impossible de calculer le ratio de risque absolu dans une étude cas-témoin. Il faut approcher l'estimation du risque relatif par le calcul du risque de produits croisés (RPC) tel que résumé par le tableau de contingence de l'enquête cas-témoins.

II.2.2. Les différentes études :

Depuis plus de 60 ans, des études à travers le monde ont mesuré l'impact des facteurs de risque cardiovasculaire sur la survenue d'un événement cardiovasculaire. Les principales études sont :

- L'étude de Framingham, débutée en 1948, portant initialement sur 5000 habitants de la ville de Framingham dans le Massachusetts, toujours en cours et qui est actuellement à sa 3^{ème} génération de patients (20).
- L'étude MONICA (Multinational Monitoring of trends and déterminants of cardiovascular diseases), étude Internationale qui a été menée dans 38 populations de 21 pays à partir des années 1980 (21).
- L'étude européenne EUROASPIRE (European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events) menée initialement dans 9 pays d'Europe en 1995-96 puis dans 15 pays en 1999-2000 et enfin dans 22 pays en 2006-2007 (22), centrée sur la qualité de la prise en charge des facteurs de risque modifiables dans la pratique européenne ;
- L'étude INTERHEART, une étude cas témoins regroupant 30000 sujets à travers 52 pays (23) ayant isolé 9 facteurs de risque responsables de 90% des infarctus du myocarde.

II.3. Classification des facteurs de risque cardiovasculaires.

Différentes études (Framingham, MONICA, Euroaspire 3, INTERHEART) ont permis de recenser et d'évaluer le poids des facteurs de risque associés aux maladies cardiovasculaires

(EUROASPIRE I and II Group ; European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events 2001 ;(24,25, 26,27 ,28).

IL existe plusieurs classifications des FDRCV. Ils peuvent être classés en trois grands groupes selon leur degré d'imputabilité (29, 30). Ainsi on distingue les facteurs majeurs, prédisposants et discutés.

Majeurs

- Tabagisme,
- HTA,
- Dyslipidémies,
- Diabète de type 2,
- Âge.

Prédisposants

- Obésité androïde,
- Sédentarité,
- Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce (H < 55 ans, F < 60ans),
- Origine géographique,
- Précarité,
- Ménopause

Discutés

- Élévation des triglycérides, Lipoprotéines LDL petites et denses,
- Élévation de l'homocystéine,
- Marqueurs de l'inflammation (CRP, IL-6),
- Facteurs génétiques,
- Facteurs infectieux:(Chlamydi pneumonia, Helicobacter pylori, cytomégalovirus).

Les facteurs de risque cardiovasculaires peuvent être aussi classés selon leur caractère modifiable ou non (31).

° Les facteurs non modifiables sont :

- L'âge,
- Le sexe
- L'histoire familiale de maladie cardiovasculaire précoce.

L'homme a un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme. Cette protection disparaît après la ménopause.

° Dans les facteurs modifiables, on distingue :

- les facteurs comportementaux (alimentation inadéquate, inactivité physique, tabagisme) ;
- les facteurs psychosociaux (faible niveau socioéconomique, la dépression, l'anxiété, le stress, l'hostilité, la perte de soutien et de cohésion sociale) ;
- les facteurs biologiques classiques (obésité, hypertension artérielle, dyslipidémies, hyperglycémie).

L'étude INTERHEART s'est intéressée au profil des patients victimes d'IDM dans 52 pays. Près de 15152 patients ont ainsi été comparés à 14820 sujets témoins (23). Cette étude a permis d'identifier 9 FDR modifiables susceptibles d'expliquer à eux seuls 90 % du risque d'infarctus : l'élévation du rapport APO B/APO A1 (indicateur d'hypercholestérolémie), le tabagisme, l'obésité abdominale, le stress psycho social, l'hypertension artérielle et le diabète alors que sont considérés comme protecteurs, l'exercice physique régulier, la consommation régulière et modérée d'alcool, la consommation quotidienne de fruits et de légumes.

Il convient de noter que les FDR biologiques majeurs et même le syndrome métabolique pourraient tirer leur origine, du moins en partie, dans le passé nutritionnel des individus, notamment pendant la vie fœtale et la première enfance (31; 32). Ainsi, le faible poids de naissance serait un facteur de risque de maladie cardiovasculaire.

II.3.1. Les facteurs de risque modifiables et leurs actions:

Plusieurs mécanismes pourraient expliquer l'action des FDRCV majeurs sur le système cardiovasculaire. Le dysfonctionnement endothélial est le principal mécanisme incriminé. La physiopathologie de cette dysfonction endothéliale est bien décrite (33). Il est cliniquement évalué par la mesure des concentrations plasmatiques des molécules solubles d'adhésion de l'endothélium ou par la vasodilatation de l'endothélium dépendant (34).

Le bénéfice des différents traitements des facteurs majeurs tels que l'HTA et l'hypercholestérolémie est bien documenté par des essais cliniques de bonne qualité méthodologique (35,36,37). La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires fait régulièrement l'objet de recommandations internationales actualisées. L'effet de ces différents traitements sur le risque cardiovasculaire (RCV) varie dans le temps en fonction de l'ancienneté de la maladie, de l'âge du patient et des pathologies associées.

II.3.1.1. Le tabac :

Qu'il soit actif ou passif, les données épidémiologiques montrent une relation indépendante entre le tabagisme et plusieurs MCV en particulier les accidents coronaires, les accidents vasculaires cérébraux et l'AOMI (38, 39,40). Le tabac augmente 10 fois plus le risque de

mort subite (41), il augmente 1,5 plus le risque d'AVC (42,43). La quasi-totalité des études longitudinales sur l'AOMI retrouve le tabac comme un FDR avec un risque relatif (RR) entre 2 et 3 (44,45,46).

L'ampleur du risque est fonction de l'âge de début de la consommation, de la durée d'exposition, au tabac, du Nombre de cigarettes fumées et de la profondeur de l'inhalation de la fumée.

Une étude prospective réalisée à OSLO par 2 chercheurs norvégiens, permettant le suivi de 19201 fumeurs sur une durée de 20 ans dont l'objectif principal était l'évaluation de la morbidité cardiovasculaire en fonction du Nombre de cigarettes consommées par jour.

Cette étude montre que même une consommation modérée comprise entre 1 et 4 cigarettes par jour, n'est pas sans risque puisqu'elle augmente de 2,81 la mortalité d'origine cardiovasculaire. Cette étude confirme une nouvelle fois qu'il n'y a pas de tabagisme anodin et que la seule attitude de dépourvue de risque vis-à-vis du tabagisme est l'abstinence complète.

a. Relation tabac-maladie cardiovasculaire:

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (47).

Le tabagisme augmente le risque coronaire (48,49). Facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes, il est présent dans plus de 80% des cas d'infarctus du myocarde (IDM) avant 45 ans (50).

Il intervient sans seuil ni d'intensité ni de durée d'utilisation, même pour les consommations faibles (51).

Le risque est identique quel que soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...) (52).

Le tabagisme passif augmente également le risque coronaire (53,54,55,56,57,58). Le tabagisme augmente aussi le risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Il a été montré que le fait de fumer multiplie par 2 le risque relatif global d'AVC (59). Enfin, le tabagisme multiplie par 2 à 4 le risque d'artériopathie des membres inférieurs (60).

b. Mécanisme:

Les principaux mécanismes des lésions cardiovasculaires induites par le tabagisme sont rapidement réversibles et dominés par la thrombose et le spasme(61) :

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses.

- L'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima.
- La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane A2, favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.
- La nicotine favorise la libération de catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène, le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.
- Enfin le tabagisme est associé à une baisse du taux de HDL-cholesterol.

Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'IDM et la mort subite (rôle favorisant de la thrombose et des troubles du rythme), et qu'à l'inverse le sevrage tabagique soit associé à une diminution assez rapide du risque cardiovasculaire (61).

II.3.1.2. Hypertension artérielle :

L'HTA est définie selon l'ESC 2007, par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg. Par ailleurs, elle classe les chiffres de tension artérielle en classes de pression sanguine (optimale, normale, normale haute, Grade I, Grade II, et Grade III).

Définition et classification des niveaux de pression artérielle ESH/ESC 2007

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD(mm Hg)
Optimale	< 120	et < 80
Normale	120-129	et/ou 80- 84
Normale Haute	130- 139	et/ou 85- 89
HTA grade1	140- 159	et/ou 90- 99
HTA grade2	160- 179	et/ou 100- 109
HTA grade3	≥ 180	et/ou ≥110
HTA systolique	≥ 140	et < 90

L'HTA altère la paroi vasculaire et hypertrophie le cœur. La pression artérielle pulsée (PAS – PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA et à la mortalité cardiovasculaire. L'HTA est le FDRCV le plus rapporté par les études étiologiques cardiovasculaires.

a. Relation hypertension artérielle-maladie cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle favorise classiquement le développement de l'athérosclérose et augmente le risque de complications comme l'IDM et l'AVC (62).

L'étude LIFE (Losartan Investigation For Endpoints reduction) et l'analyse de Kjeldsen ont montré que l'hypertension artérielle augmente davantage le risque d'AVC (et plus celui d'infarctus cérébral ischémique que hémorragique) que d'infarctus du myocarde (63,64).

L'étude PSC (Prospective Study Collaboration) confirme qu'il existe une corrélation continue entre le risque cardiovasculaire et les chiffres de PA (pression artérielle), et ce à partir de 115 /75 mm Hg. Le risque cardiovasculaire double à chaque augmentation de la PA de 20/10 mm Hg (65).

L'hypertension artérielle systolique isolée est un puissant prédicteur de maladies cardiovasculaires (66).

Une pression artérielle normale haute multiplie par 2 le risque cardiovasculaire comme l'a montré l'étude de Vason (67).

b. Physiopathologie :

• Au niveau cardiaque, l'HTA :

- favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique ; et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche associant hypertrophie myocytaire et expansion du tissu de soutien ; cette HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles des petites artères (< 300 µm) et des artéioles (<50µm) coronaires responsables de la diminution de la réserve coronaire, et donc d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle.

• Au niveau cérébral :

-un processus d'artériosclérose (atteinte pathologique de la média), est impliqué dans au moins 50% des cas ; il est responsable d'infarctus cérébraux de petite taille par occlusion des artéioles perforantes. - L'athérosclérose, qui affecte essentiellement l'intima des gros troncs artériels, est à l'origine d'environ un tiers des lésions cérébrales chez l'hypertendu: elle entraîne des infarctus cérébraux de grande taille, uniques ou multiples. Un processus hémorragique n'est observé que dans 20% des cas. - on décrit également des lacunes cérébrales (petits infarctus de moins de 1 cm³) et des anomalies de la substance blanche (leuco-araïose), bien visibles en IRM.

• Au niveau rénal :

- Les lésions de néphroangiosclérose touchent préférentiellement les artéioles pré-glomérulaires, siège d'une sclérose hyaline qui contribue à augmenter les résistances

vasculaires locales. - Les lésions de glomérulosclérose sont induites par l'élévation prolongée de la pression glomérulaire. Cette glomérulosclérose est marquée par un épaissement des membranes basales glomérulaires et est responsable de la micro-albuminurie. - Enfin l'HTA favorise le développement de l'athérome sur tout le lit vasculaire, notamment artériel et artériolaire rénal.

• **Au niveau des gros vaisseaux :** Les anomalies artérielles de l'HTA peuvent porter :

- sur la structure de la paroi artérielle: augmentation du diamètre diastolique, épaissement de la media avec fragmentation de l'élastine et augmentation du collagène - et sur la fonction de distensibilité des artères : la compliance, qui représente la pente de la relation pression-volume ($C = dV/dP$), est diminuée. Ces anomalies sont plus marquées sur les artères élastiques (aorte, carotide) que sur les artères musculaires périphériques (humérale, radiale, fémorale).

• **Au niveau oculaire :**

La rétinopathie hypertensive peut elle même se compliquer de thrombose veineuse, d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, de névrite optique rétro-bulbaire et de microanévrismes.

c. Impact des modifications :

Une élévation continue et prolongée de la pression favorise les lésions de l'intima et le développement de la plaque d'athérome (62, 68).

L'HTA s'accompagne souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dont la fréquence varie en fonction du degré de l'HTA (31). L'HVG est bien reconnue comme un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires (69,70).

II.3.1.3. Dyslipidémie :

Une dyslipidémie est une anomalie des taux de lipides dans le sang : le cholestérol total (CT) et ses fractions, les lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et de faible densité (LDL-C), ainsi que les triglycérides (TG).

La majorité des dyslipidémies sont des hyperlipidémies (excès global des lipides dans le sang).

Il existe plusieurs anomalies lipidiques possibles : l'hypercholestérolémie isolée, l'hypertriglycéridémie isolée et la dyslipidémie mixte qui associe une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie.

a. Relation dyslipidémie-maladie cardiovasculaire :

La littérature concernant la relation entre le cholestérol total ou LDL-cholestérol et le risque cardiovasculaire est extrêmement riche. Plusieurs méta-analyses ont été publiées rassemblant les études de cohorte (71,72).

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quelque soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 ans (72).

HDL-cholestérol : La relation entre le HDL-cholestérol et le risque coronaire est également connue depuis de nombreuses années avec une publication majeure apparue en 1989 (73).

La relation même entre le niveau basal du HDL et le risque cardiovasculaire est remise en cause, et n'a probablement pas la même signification chez les sujets « sains » ou à haut risque coronarien ou au décours d'un SCA en association avec les statines (73bis). Dans la dernière méta-analyse, 0,3 mmol de plus de HDL-cholestérol était associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique (74).

LDL-cholestérol : Il a été démontré que baisser le taux de LDL cholestérol contribuait à faire baisser le risque et la mortalité cardiovasculaires (74bis).

Les triglycérides : Les triglycérides ont progressivement émergé comme facteur de risque, et le Syndrome "hypertriglycéridémie-hypo HDL " intervient souvent Triglycérides > 1,5 g/l (> 1,57 mmol/l) et HDL chol < 0,4 g/l (< 1,03 mmol/l) constitue un facteur de risque très puissant, surtout chez la femme, et reconnu depuis quelques années seulement: (chol total / HDL) > 5 + HDL < 0,35 g/l + TG > 2 g/l = 12% d'infarctus. L'hypertriglycéridémie est dangereuse pour plusieurs raisons: l'élévation est souvent associée (hors régime végétarien, alcool et oestrogénothérapie).

- à une augmentation du LDL cholestérol, et en particulier des LDL petites et denses, les plus dangereuses car plus sensibles à l'oxydation et moins bien captées par leur récepteur spécifique, et des β VLDL athérogènes.
- à une baisse du HDL2 cholestérol. L'ensemble hypertriglycéridémie, petites LDL denses, petites HDL denses, hypoHDL-cholestérol a été aussi appelé " quatuor mortel ".
- à une surcharge pondérale androïde, une insulino-résistance, une HTA, avec baisse du HDL cholestérol, réalisant le syndrome métabolique.
- à une majoration du facteur VII et du PAI - 1, ce qui majore le risque de thrombose. Les raisons sont souvent génétiques.
- anomalies de Apoprotéine B 48 et 100, de l'Apoprotéine E), et aggravées par l'alimentation.

De nombreuses études de cohorte ainsi que des méta-analyses ont établi une relation statistiquement significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladie coronaire (74,75,76,77).

b. Mécanisme :

L'hypercholestérolémie est associée à un dysfonctionnement des cellules endothéliales, une élévation du stress oxydant et à la production d'un fort état pro-inflammatoire (78). Tous ces mécanismes sont à l'origine de l'athérosclérose.

Le HDL-C a des propriétés antioxydantes, antiprolifératives, anti-thrombotiques et anti-inflammatoires (79,80). Il est connu pour avoir un effet protecteur contre les maladies cardiovasculaires par la médiation des processus de transport inverse du cholestérol qui implique le transfert de l'excès de cholestérol des macrophages dans les tissus périphériques par le sang vers le foie, où il métabolise et excrète le cholestérol dans la bile (80,81,82).

II.3.1.4. Le diabète :

Le diabète désigne des anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique en lien avec une sécrétion inadéquate d'insuline ou une insulino-résistance, les deux étant souvent conjuguées. Trois principales formes de diabète sont décrites. Le diabète de type 1 est causé par une réaction auto-immune, où le système de défense de l'organisme altère les cellules productrices d'insuline dans le pancréas. Le diabète de type 2 est le plus commun des diabètes (90%) et est caractérisé par la résistance à l'insuline.

Le diabète de type II entraîne une dysfonction des cellules musculaires lisses, des anomalies pré thrombotiques, une inflammation. Il participe au développement et à la diffusion de l'athérosclérose. Sa survenue est favorisée par des facteurs modifiables comme l'obésité, et les dyslipidémies.

Le diabète est défini par l'OMS (WHO 1999) par :

- une glycémie veineuse à jeûn ≥ 7 mmol / l (1,26 g/l) ;
- une glycémie veineuse aléatoire $\geq 11,1$ mmol / l (2 g/L) en présence de symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement...);
- une glycémie veineuse $\geq 11,1$ mmol / l (2 g/L) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (Hyperglycémie provoquée par voie orale), ou à n'importe quel moment de la journée.

Récemment, un taux d'hémoglobine glyquée HBA1C $\geq 6,5\%$ a été ajouté à cette définition (82bis).

En pratique clinique pour le diagnostic individuel, la glycémie veineuse à jeûn doit être répétée au moins une fois pour confirmer le diagnostic. Les arguments pour un diabète de

type II sont l'âge > 40 ans, l'obésité, l'absence de cétonurie et l'antécédent familial de diabète de type II.

Pour les études épidémiologiques, la définition peut se baser sur une seule mesure. Le seuil de glycémie capillaire de 6,1 mmol / l (1,10 g/l) est utilisé pour définir le diabète dans les enquêtes STEPS (OMS s. d.). Toutefois, selon le rapport conjoint IDF et OMS en 2006, des seuils identiques de glycémie capillaire (sang total) à jeun et de glycémie veineuse plasmatique sont admis pour la définition du diabète (WHO 2006).

a. Relation diabète-maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2 (83,84). Les études observationnelles ont montré que le diabète sucré augmente 2 à 3 fois le risque de maladie cardiovasculaire (85,86). Le diabète multiplie par 2 à 4 le risque de maladie coronaire (87), multiplie par 2 à 4 le risque de d'artériopathie (88) et par 2 à 4 le risque d'AVC (89).

b. Mécanisme

Le développement de l'athérosclérose dans le diabète sucré est un processus complexe qui implique l'interaction de plusieurs anomalies métaboliques, principalement l'hyperglycémie, dyslipidémie, et l'insulinorésistance.

La combinaison de ces anomalies métaboliques a des effets divers sur l'endothélium, le muscle lisse vasculaire, les plaquettes, rendant le sujet diabétique sensible à l'athérogenèse (90).

II.3.1.5. Surpoids /obésité :

Le surpoids correspond à un IMC compris entre 25 et 29.9, et l'obésité dont l'IMC est supérieur ou égal à 30.

L'obésité androïde (ou abdominale) se définit comme l'accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale et elle est prédictive du risque de maladies chroniques associées à l'obésité (diabète, pathologies cardiovasculaires et dyslipidémies).

Deux types d'indicateurs permettent de l'appréhender.

- Le rapport tour de taille / tour de hanche (RTH)
Un RTH supérieur ou égal à 1 chez les hommes et à 0.85 chez les femmes est un signe d'obésité et constitue un risque de maladies chroniques liées à celle-ci.
- Le tour de taille (TT):

Selon l'US NCEP ATP III un tour de taille supérieur ou égal à 102 cm chez les hommes américains et 88 cm chez les femmes américaines constitue un risque de maladies liées à l'obésité.

La prévalence de l'obésité dans le monde a plus que doublé depuis 1980. En 2008, plus de 1.4 milliard d'individus âgés de 20 ans et plus avaient un excès de poids sur la base de l'IMC. Parmi eux, plus de 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes étaient obèses [17]. La fraction des décès attribuable au surpoids et à l'obésité au plan mondial est estimée à 5%.

L'obésité accroît le risque d'évènements cardiovasculaires (Flegal et al. 2013 ; Flint et al. 2010). Le risque cardiovasculaire est surtout lié à la répartition androïde des graisses avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale (Bodenant et al. 2011). L'obésité traduit l'accumulation de tissu adipeux viscéral et sous cutané. Les adipocytes sont impliqués dans la survenue de l'insulino-résistance. Ils sont au centre du syndrome métabolique qui regroupe plusieurs FDR (Alberti et al. 2009) (cf. annexe 4). Les différentes définitions du syndrome métabolique ont en commun l'HTA, les dyslipidémies, l'adiposité abdominale et les dysglycémies avec certaines différences dans les seuils retenus.

L'obésité abdominale est définie par un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme, et supérieur à 88 cm chez la femme (NCEP ATP III).

a. Relation obésité / surpoids-maladies cardiovasculaires :

Dans le cadre de l'étude de Framingham, avec un suivi de 26 ans, Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'évènement cardiovasculaire et surtout de mort subite (91). C'est ce qu'avaient également montré plusieurs études prospectives (92, 93, 94).

Plus récemment, dans l'étude prospective de Jonsson (95) menée sur une cohorte de 22025 sujets de sexe masculin âgés initialement de 27 à 61 ans, avec un suivi de 23 ans, 20% des sujets obèses étaient décédés et 13% avaient développé une maladie coronaire.

Par rapport aux hommes qui avaient un indice de masse corporelle normal, le risque relatif de survenue d'évènement coronaire a augmenté significativement de 24% en cas de surcharge pondérale (RR : 1,24 (1,12-1,37) et de 76% en cas d'obésité (RR 1,76 (1,49-2,08)).

De même une méta-analyse montre que le surpoids et l'obésité sont associés à l'incidence de plusieurs co-morbidités incluant le diabète de type 2, le cancer et les maladies cardiovasculaires (96).

b. Mécanisme :

Les principales altérations métaboliques diabéto-gènes et / ou athéro-gènes liées à l'obésité (97) sont :

- Insulino-résistance
- Hyper insulinémie
- Intolérance au glucose
- Diabète de type 2

- Hypertriglycéridémie
- Hypo-alphalipoprotéïnémie
- Augmentation de l'apolipoprotéine B
- Proportion accrue de particules LDL et HDL petites et denses
- Hyperlipémie post prandiale
- Augmentation du risque de thrombose
- Augmentation des marqueurs de l'inflammation
- Augmentation de la PA.

II.3.1.6. Facteurs nutritionnels :

Le lien entre l'alimentation et la santé n'est plus à prouver. De nombreuses études épidémiologiques soulignent l'existence de relations linéaires entre les habitudes alimentaires et l'état de santé des populations, particulièrement dans le développement des maladies cardiovasculaires.

Le régime crétois ou méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) composé de fruits, légumes, poissons, huiles végétales et céréales est associé à un plus bas risque de maladie cardiovasculaire. Une consommation quotidienne de fruits et légumes est protecteur contre les cardiopathies ischémiques (97bis). Par ailleurs, une consommation excessive de sodium favorise l'hypertension artérielle. Le lien entre la faible consommation de potassium, la consommation excessive de sodium et l'élévation de la pression artérielle a été prouvé. La consommation excessive de sodium augmenterait deux fois plus le risque d'AVC (Gardener et al. 2012). Des interventions de réduction de l'apport de sodium dans les populations ont montré une diminution de l'incidence de l'HTA (He et al. 2014 ; Sacks et al. 2001 ; Sanghavi & Vassalotti 2013). Le niveau de consommation de sel recommandé diffère selon certaines sociétés savantes comme celles américaines qui proposent des seuils plus bas que ceux de l'OMS. Les recommandations de l'OMS préconisent une consommation journalière de sel inférieure à 5g/j (WHO 2007). Dans les études menées chez l'animal, les études cliniques, métaboliques et les études épidémiologiques, les acides gras saturés ont été en corrélation positive avec les niveaux du LDL-cholestérol et le risque de développer des maladies cardiovasculaires (98,99).

Une consommation adéquate d'aliments riches en acides gras oméga-3 polyinsaturés peut contribuer à réduire les maladies cardiovasculaires (100). Il a été également démontré que le remplacement des acides gras insaturés par les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés est plus efficace dans la prévention des événements coronariens que la réduction globale de l'apport en matières grasses (101,102,103). Les études épidémiologiques observationnelles ont suggéré que les nutriments alimentaires comme le potassium, les antioxydants et l'acide

folique abondants dans les fruits et les légumes - sont associés à une incidence plus faible de mortalité d'origine cardiovasculaire (104, 105,106). C'est ce qu'a confirmé the NHANES I (National Health and Nutrition Examination Survey) (107) qui a montré une association inverse entre l'apport de fruits et de légumes et le risque cardiovasculaire.

II.3.1.7. Syndrome métabolique.

Ce concept a été évoqué pour la première fois en 1923 par un médecin suédois, KYLIN qui a décrit la coexistence de l'hypertension, du diabète et de l'hyperuricémie ; il a proposé qu'un mécanisme commun soit responsable du développement de ces trois affections. VAGUE a quant à lui été le premier à lier l'adiposité tronculaire (obésité androïde) avec le développement du diabète, de l'hypertension, de la goutte et de l'athérosclérose. En 1988, REAVEN a, sous l'appellation de syndrome X, désigné ce groupe de troubles métaboliques dont le facteur étiologique commun serait l'insulino-résistance.

Le syndrome métabolique est un problème de Santé publique. Le syndrome métabolique expose aux complications cardiovasculaires et du diabète (107bis).

Il se caractérise par l'association de plusieurs facteurs concourant à l'augmentation du risque cardio-vasculaire. Plusieurs définitions ont été proposées entre 1998 et 2005. Toutes prennent en compte d'une manière ou d'une autre l'insulinorésistance, et son corollaire, l'hyperglycémie, le surpoids, l'hypertriglycéridémie, la baisse du HDL-cholestérol, l'hypertension. Les plus utilisées actuellement sont celles de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et du programme national américain « Cholesterol » (NCEP-ATPIII). La prévalence du syndrome métabolique varie selon les pays en fonction de la définition choisie, de la méthodologie des études, du mode de sélection, de l'âge et du sexe de la population étudiée, de la période de réalisation. Elle est plus élevée aux Etats-Unis qu'en Europe et augmente avec l'âge.

Un nombre croissant d'adolescents rassemble désormais les critères du syndrome métabolique. Quelle qu'en soit la définition, le syndrome métabolique est associé à une augmentation du risque cardio-vasculaire et du risque de survenue d'un diabète de type II. Il reste cependant à démontrer formellement que ce risque est supérieur à la prise en compte individuelle de chaque facteur. De nombreuses zones d'ombre persistent dans la compréhension des mécanismes impliqués. L'adipocyte du tissu adipeux viscéral semble être un élément-clé du processus par des anomalies de fonctionnement liées à l'obésité et l'insulinorésistance.

La prise en charge repose en premier lieu sur la perte de poids et l'activité physique régulière. Des traitements médicamenteux sont souvent nécessaires pour corriger les dyslipidémies, normaliser la glycémie, et faire baisser les chiffres de pression artérielle (108).

Il reste un facteur de risque cardiovasculaire. Dans l'étude finlandaise d'Isomaa (109), la présence d'un syndrome métabolique a multiplié par 3 ($p < 0,001$) le risque relatif d'événements coronaires et d'AVC et a augmenté la mortalité cardiovasculaire (12,0% vs 2,2% en l'absence du syndrome ; $p < 0,001$).

II.3.1.8. Nouveaux marqueurs de risque.

D'autres facteurs seraient impliqués à des degrés divers dans la survenue de MCV ou dans la mortalité cardiovasculaire (Blankenberg et al. 2010 ; Folsom 2013 ; Signorelli et al. 2014).

Il s'agit notamment de:

- l'homocystéine (Eikelboom et al. 1999 ; Kalra 2004 ; Khandanpour et al. 2009) ;
- le fibrinogène (Ernst & Resch 1993 ; Fowkes 1995) ;
- la CRP ultrasensible (Hozawa, Ohmori, et al. 2004; Strang & Schunkert 2014) ;
- l'interleukine 6, la leptine, l'insuline, l'adiponectine, et la rénine plasmatique.

II.3.1.9. Le stress :

a. Relation stress-maladie cardiovasculaire:

Les facteurs de stress psychosociaux sont associés à un risque élevé d'IDM (110).

Le stress chronique, notamment professionnel, est un facteur indépendant associé à la PA (111).

L'inclusion du stress psycho-social aux études de disparités ethniques a été soulevée comme alternative aux hypothèses génétiques et comportementales qui n'expliquaient pas en totalité cette disparité. Certains auteurs incriminent le stress social comme cause importante dans cette disparité, comme Clark et al. en 1999, et Williams et Collins en 1995.

Les épidémiologistes Krieglner en 1999, 2005, Wyatt et al en 2003, mettent en évidence le lien entre la discrimination raciale et le développement des maladies. En effet, cette inégalité sociale expose les individus à un stress important, limite l'accès des groupes minoritaires aux ressources financières et aux opportunités à l'éducation, et par conséquent limite l'accès à un bon niveau de vie et à un bon statut sanitaire (112, 113).

William et al en 2003 analysent 11 études qui examinent la relation entre la discrimination raciale et l'HTA. Ainsi, trois d'entre elles rapportent une association directe, trois ne retrouvent pas de liens, et cinq retrouvent une association seulement dans certains groupes ethniques (le sexe et groupes professionnels qui sont exposés) (114).

Knox, Stewart et al. en 2012, en analysant les données de l'étude CARDIA (cardiovascular disease in young adults) ont trouvé que les jeunes afro-américains, qui sont plus réactifs aux stimuli de laboratoires, avaient un niveau de PA plus élevé trois ans après (115). Ce lien a été également rapporté par le NHANES.

Levenstein et al. (2001) ont montré que le chômage et l'insécurité dans le travail sont un risque potentiel de développer une HTA au bout de 20 ans de suivi, particulièrement chez les hommes. En effet, faibles ressources financières, le chômage, l'instabilité professionnelle, le niveau de vie moyen à faible constituent un stress potentiel (116).

L'étude INTERHEART confirme le rôle des facteurs psycho sociaux stress à la maison, au travail, financier et événements de vie majeur, et ce, quelque soit la région, l'appartenance ethnique et le sexe. A Cuba où les différences raciales ont été éliminées, la disparité ethnique de la PA n'est pas significative, confirmant le rôle du stress psycho social (117,118).

Pour Cooper et al. 1997, le facteur psycho-social joue un rôle important dans la prédisposition des sujets noirs, mais la relation indépendante reste subjective et difficile à mesurer en population.

II.3.1.10. Sédentarité :

La sédentarité est un facteur de risque important des maladies cardiovasculaires et autres maladies chroniques.

La sédentarité est un comportement complexe et multifactoriel dont les déterminants varient selon les pays. Ces déterminants comprennent plusieurs facteurs, dont l'âge et le sexe ainsi que des facteurs environnementaux, géopolitiques et économiques. Parmi les raisons, qui font que les gens ont du mal à pratiquer une activité physique régulière, figurent des facteurs liés à la santé et des facteurs psychosociaux tels qu'une maladie chronique ou un sentiment d'efficacité personnelle insuffisante (10).

Aucune définition de la sédentarité n'est aujourd'hui universellement reconnue ou utilisée. Le mot « sédentarité » vient du latin « sidéré » = être assis. Le comportement sédentaire est l'état dans lequel « les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de celle de repos ».

Dans le cadre de notre travail, ce que nous signifions par le mot sédentarité, c'est le passage du nomade d'une vie nomade active, à une vie sédentarisée en ville, c'est à dire l'adoption d'un mode de vie sédentaire en optant pour des domiciles et des travaux fixes. Cette sédentarisation de la population nomade, est surtout, le fait de facteurs connus que sont l'industrialisation, l'urbanisation et la mécanisation.

En effet, de nombreux facteurs liés à l'industrialisation et l'urbanisation sont incriminés dans l'émergence des maladies chroniques non transmissibles (diabète sucré, hypertension artérielle, obésité, et accident vasculaire cérébral (A.V.C)).

La consommation excessive de sel, le tabagisme, l'abus d'alcool, l'inactivité physique, la consommation excessive de graisses animales.

Ainsi, l'industrialisation, facteur d'induction de l'urbanisation, entraîne un changement des statuts socio-économiques et socioculturels (niveau d'instruction, niveau de revenu, transport, régime alimentaire, santé), changement de style de vie (tabagisme, etc.), et crée des catégories sociales ou socioprofessionnelles.

L'interaction de ces différents facteurs de risque influencerait probablement sur l'incidence de l'HTA et des maladies cardio-vasculaires chez cette population nomade sédentarisée.

a. Relation sédentarité-maladie cardiovasculaire :

La sédentarité est un facteur de risque cardiovasculaire pas négligeable. Dans la méta-analyse de Berlin et Colditz portant sur 27 cohortes de sujets, le risque relatif de décès d'origine coronaire chez les sujets sédentaires était pratiquement multiplié par 2 comparé à celui des sujets qui avaient une activité régulière (119).

Au contraire, l'exercice physique régulier diminue le risque coronaire et la mortalité totale, ceci est vrai chez l'homme (120,121,122) et chez la femme (123,124,125).

Le risque cardiovasculaire décroît d'autant plus que le niveau d'activité augmente (126, 127,128).L'activité physique est associée à une diminution marquée de la mortalité cardiovasculaire (129).

b. Mécanisme :

L'inactivité physique et l'insulinorésistance qui en découlent favorisent l'obésité et son cortège de facteurs de risque cardiovasculaires réunis sous le terme de syndrome métabolique (130).

L'inactivité s'accompagne aussi d'un syndrome inflammatoire infra clinique, d'anomalies associées de la coagulation, de la balance autonome avec tachycardie de repos et de la fonction endothéliale (131). Au niveau cardiovasculaire, l'exercice musculaire régulier améliore et aide à la stabilisation du niveau des facteurs de risque effet indépendant de ceux-ci (132,133). Les effets bénéfiques du réentraînement sont prouvés aussi bien en prévention primaire que secondaire dans la maladie coronaire(134).

c. Impact sur la santé :

L'Organisation mondiale de la Santé rappelle aujourd'hui, à l'occasion de la Journée mondiale de la Santé, que le manque d'activité physique peut avoir de graves conséquences pour la santé. On lui attribue environ deux millions de morts par an, ce qui amène l'OMS à lancer un avertissement : la sédentarité pourrait bien figurer parmi les 10 principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde (135).

L'Organisation mondiale de la Santé rappelle aujourd'hui, à l'occasion de la Journée mondiale de la Santé, que le manque d'activité physique peut avoir de graves conséquences pour la santé. On lui attribue environ deux millions de morts par an, ce qui amène l'OMS à lancer un avertissement : la sédentarité pourrait bien figurer parmi les 10 principales causes de mortalité et d'incapacité dans le monde.

La Journée mondiale de la Santé est organisée tous les ans le 7 avril et sert à informer le public des problèmes prédominants de santé publique. En choisissant l'activité physique comme thème de cette journée en 2002 (135), l'OMS encourage l'adoption d'un mode de vie sain, actif et sans tabac. L'objectif est d'éviter les maladies et les incapacités provoquées par la sédentarité et des habitudes nuisibles pour la santé.

La sédentarité renforce toutes les causes de mortalité, double le risque de diabète, d'obésité et augmente les risques de cancer du colon, d'hypertension artérielle, d'ostéoporose, de troubles lipidiques, de dépression et d'anxiété. Selon l'OMS, 60 à 85 % de la population mondiale, dans les pays développés comme dans ceux en développement, a un mode de vie sédentaire, ce qui en fait l'un des problèmes de santé publique les plus sérieux de notre époque, même s'il ne retient pas encore suffisamment l'attention. On estime aussi que deux tiers des enfants n'ont pas une activité physique suffisante, ce qui aura des conséquences graves pour leur santé à l'avenir.

La sédentarité, avec l'augmentation du tabagisme ainsi que les déséquilibres alimentaires, prend une part croissante dans le mode de vie actuel et entraîne une augmentation rapide de la fréquence des maladies comme les affections cardiovasculaires, le diabète ou l'obésité. Les maladies chroniques liées à ces facteurs de risque sont désormais les principales causes de mortalité dans toutes les régions du monde, sauf en Afrique subsaharienne où les maladies infectieuses comme le SIDA continuent de prédominer. Dans la plupart des cas, toutes ces maladies peuvent être évitées. Les pays et les populations pourraient épargner de nombreuses vies et des ressources précieuses en investissant dans la prévention de ces pathologies, rappelle l'OMS.

« Dans l'idéal, l'habitude d'un mode de vie sain, avec une activité physique régulière et un régime équilibré, se prend dès l'enfance et nous espérons que les parents et les écoles profiteront partout de cette journée pour diffuser ce message, a déclaré le docteur Gro Harlem Brundtland, Directeur général de l'OMS. Nous devons tous être prêts à bouger pour notre santé et à adopter un mode de vie sain et actif. La Journée mondiale de la Santé 2002 appelle les individus, les familles, les autorités locales et les responsables politiques à agir pour la santé ».

Parmi les mesures préventives, l'OMS recommande une activité physique modérée 30 minutes par jour, l'arrêt du tabac et une alimentation équilibrée. En plus des modifications individuelles du mode de vie, elle préconise aux autorités et aux responsables politiques « de bouger pour la santé » et de créer un milieu de vie favorable à l'individu en prenant diverses mesures : mise en œuvre d'une politique des transports assurant la sécurité des piétons et des cyclistes ; interdiction légale de fumer dans les bâtiments et lieux publics ; création de parcs, terrains de jeux et centres communautaires qui soient accessibles ; promotion des programmes d'activité physique

II.3.1.11.Migration

La migration un des phénomènes courants de la société en voie de développement a été incriminé indirectement dans la genèse des maladies cardio-vasculaires comme facteur de risque environnemental (136).

Les études portant sur les migrations de populations, d'une région à une autre ont démontré le rôle important de l'environnement sur le développement des facteurs de risque cardiovasculaires, en rapport avec les changements de comportement, et l'adoption d'habitudes de vie néfastes qui accompagnent les phénomènes d'industrialisation et d'urbanisation dans une région donnée (137,138,139).

Caroline Méjean, dans le cadre d'un travail de thèse sur l'influence des facteurs socio-économiques, de l'alimentation et des modes de vie sur les maladies non transmissibles liées à l'alimentation chez les immigrés tunisiens vivant en Languedoc-Roussillon (2008), a montré que, dans ces populations migrantes, la prévalence des maladies et des phénotypes associés devient équivalente, en quelques années, à celle des populations de l'environnement d'accueil. Ces différences ne sont pas causées par la migration elle-même mais par le processus complexe de modernisation qui se traduit par des changements alimentaires, une diminution de l'activité physique et des modifications d'autres modes de vie associés aux maladies non transmissibles (140,141).

Poulter et al. en examinant la migration d'une tribu rurale « Luo kenyan » vers la capitale Nairobi a démontré l'impact de l'urbanisation et le changement du mode de vie qui en résulte sur l'élévation de la PA de cette population (142). L'impact néfaste de la migration vers des zones urbaines sur la santé de la population a été également rapporté par certaines études longitudinales. Ils ont permis de suivre des populations nomades, dont le niveau de pression artérielle initial était normal ou relativement bas et lors du passage vers un mode de vie occidental, leur niveau de pression artérielle augmentait significativement (143).

Ce gradient urbain-rural est amené à disparaître, voire à s'inverser, à cause de l'exode rural et de l'acculturation rapide qui gagne de plus en plus les régions rurales, expliqué par la mécanisation accrue de l'agriculture, le développement des moyens de transport, le mode de travail de plus en plus sédentaire, la disponibilité de la télévision et le changement des habitudes alimentaires dans ces régions. Aussi de nombreuses études ont montré que les migrations démographiques entraînaient une transition nutritionnelle (144). Ainsi, les immigrants, arrivant en ville, abandonnent leur mode de vie traditionnel pour adopter une alimentation industrialisée, riche en graisses saturées, en sel et en sucre d'absorption rapide. Elle existe dans les jeunes tranches d'âge, qui abandonnant la consommation de fruits et légumes, souvent inaccessible en raison de leur coût. Parallèlement l'urbanisation entraîne une sédentarisation forcée et ce par l'impossibilité de se déplacer à pied, en raison des grandes distances et l'insécurité des grandes cités. Paradoxalement, les femmes sont particulièrement concernées, transformées en sédentaires alors qu'elles étaient plus actives dans leurs villages. Ce qui expliquerait en partie la prévalence de l'HTA augmentée aussi bien chez les africains vivants sur leur continent africain mais qui ont évolué vers un mode de vie occidental, que chez les Africains ayant migré dans les pays occidentaux.

L'impact globalement négatif de l'urbanisation rapide et non planifiée, la transition nutritionnelle, la précarité financière des populations et l'insuffisance des ressources, particulièrement celles de santé, liées au sous-développement, sont autant de facteurs qui favorisent l'HTA, le diabète et l'obésité dans les pays en développement (145).

Le rapport entre migration et sédentarité peut être interrogé de diverses manières et ne pas renvoyé aux mêmes processus sociaux. L'analyse des pratiques spatiales de mobilité et de fixité diffère ainsi de l'étude des productions identitaires qui créent une frontière entre les sédentaires et les migrants à partir du référentiel de l'État nation.

En effet, la population rurale qui rue vers le milieu urbain, se voit obliger de changer son comportement et ses habitudes alimentaires par le biais du tabagisme, alcoolisme, sédentarité, alimentation riche en graisse animale et sel qui sont des facteurs directs dans la genèse des maladies cardio-vasculaires.

Des études ont montré un changement dans la pression artérielle, dans le poids et dans la fréquence cardiaque en rapport avec la durée de migration dans la population africaine (136,146).

II.3.1.12. Consommation d'alcool

En 2012, selon le rapport mondial de l'OMS sur les MNT, 3,3 millions de décès étaient attribuables à l'alcoolisme soit 5,9 % de la mortalité totale soit directement ou indirectement

par des pathologies induites (cancer, MCV, affections digestives, diabète...) (WHO 2014). Selon le même rapport de l'OMS, la quantité moyenne d'alcool consommée par personne de 17 ans et plus par an, était estimée en 2010 à 6,2 litres soit environ 13,5 g par personne par jour. Cette estimation moyenne prenait en compte des consommateurs comme des non consommateurs (48% en 2010). La prévalence de la consommation ponctuelle excessive d'alcool (≥ 60 g en une occasion) variait entre 1,6% en Méditerranée et 22,9% en Europe. La consommation modérée d'alcool est associée à une diminution du niveau des facteurs de risque cardiovasculaire, et de la mortalité par maladie coronarienne (147,148).

Une étude effectuée au Royaume-Uni (149) a montré une diminution du risque de maladie coronarienne à dix ans pour une consommation jusqu'à 21 unités/semaine (1 unité = 1 verre de vin, une bouteille de bière ou un «shot» de spiritueux), mais n'a pas pu examiner l'effet d'une consommation plus importante qui était rapportée par un trop petit nombre de sujets. Dans la littérature, la plupart des études analysant l'effet de la consommation d'alcool sur les FRCV se limite à une consommation maximale de 14 unités/semaine, en particulier aux Etats-Unis. Dans l'étude lausannoise CoLaus, 18% des participants consomment 14 unités ou plus par semaine. Nous avons donc pu étudier l'effet de plus hautes consommations d'alcool sur les FRCV, notamment les lipides, la tension artérielle et l'estimation du risque de maladie coronarienne dans la population lausannoise, et comparer ces résultats avec la littérature.

II.3.2. Facteurs de risque non modifiables :

II.3.2.1. Age et sexe

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge (150,151). Dans les deux sexes, le risque de maladie coronarienne augmente nettement avec l'âge (152,153,154).

De nombreuses études ont laissé entendre que l'âge est un facteur important auquel les facteurs de risque de MCV (maladies cardiovasculaires) sont liés (155).

Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (156).

Cette différence «homme-femme» s'explique par le rôle protecteur des oestrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme (157,158). Cette tendance s'inverse après la ménopause, les taux de maladies cardiovasculaires augmentent, rattrapent et dépassent ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans (159). De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham en 1976 ont rapporté un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées (160).

II.3.2.2. Les antécédents familiaux :

L'histoire familiale de la survenue prématurée de maladie cardiovasculaire athéromatose, a longtemps été considérée comme un facteur de risque de MCV (maladie cardiovasculaire). Cette histoire est définie le plus souvent par la survenue du MCV chez un parent de premier degré masculin ayant moins de 55 ans ou féminin ayant moins de 65 ans. De même, l'histoire parentale non prématurée de maladie cardiovasculaire athéromatose augmente le risque de celle-ci chez les descendants (161). L'importance de l'histoire familiale n'est pas surprenante parce que les facteurs de risque de maladie cardiovasculaires, incluant l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité et le comportement tabagique, sont en partie héréditaires (162,163,164,165,166,167). En plus, les habitudes de vie comme le régime alimentaire, l'exercice physique et le tabagisme sont en partie appris par l'influence des comportements des familles. Cependant, les études examinant les parents, les frères, les sœurs, les jumeaux et les membres de famille de 2ème degré ont démontré que 1,5 à 2 fois du risque relatif de l'histoire familiale persiste même après ajustement des facteurs de risque co-existants (161,168, 169, 171,172). La force du risque pour un individu augmente avec le jeune âge d'apparition, l'élévation de nombre de proches affectés et de la proximité généalogique des proches (161,169,172,173).

II.3.2.3. Facteurs génétiques.

Le rôle des facteurs génétiques et environnementaux dans la prévalence des MCV n'est pas encore bien identifié. Ces facteurs pourraient expliquer en partie les différences ethniques de prévalences ou de pronostic des MCV. Dans l'AOMI, l'association du chromosome 9p21 a été identifiée (Murabito et al. 2012). Les gènes SYTL3 (rs2171209) et TCF7L (rs2290481) seraient impliqués dans le développement de l'AOMI chez les européens (Wassel et al. 2012). Dans les cardiopathies une multitude de gènes a été identifiée (Björkegren et al. 2015 ; Ozaki & Tanaka 2015); cependant ceux-ci n'expliquent pas encore toute la variabilité observée dans cette pathologie, ni le déterminisme des ruptures de plaques d'athérome (Björkegren et al. 2015).

II.3.2.4. Ethnie et race : peau noire et peau blanche.

Les différences ethniques doivent se comprendre comme un ensemble de comportements, de modes de vie et d'expériences culturelles, proprement définis par une origine géographique, une langue, des traditions et une histoire commune. Ils se transmettent de génération en génération, survenant sur un patrimoine génétique (174,175,176)

Le groupe géo-ethnique désigne tout groupe d'individus qui vit dans le même environnement géographique d'origine et partage certaines caractéristiques physiques, biologiques et

génétiques. Ainsi plusieurs groupes géo-ethniques peuvent être distingués (les Africains, les Caucasiens, les Asiatiques, les Américains, les Hispaniques etc.) à l'intérieur desquels des sous-groupes peuvent être identifiés : (Afro-africains, Afro-américains, Afro-caribéens, Caucasiens d'Europe, Caucasiens d'Amérique.etc) (177).

Une littérature abondante a montré le rôle de l'ethnie ou de la race dans les disparités en matière de santé et particulièrement la prévalence de l'HTA entre les différentes populations. Le problème peut être posé des parts de responsabilité respectives de la génétique et de l'environnement pour expliquer ces disparités et différences ethniques (178).

Cependant l'effet de l'ethnie sur la prévalence de l'HTA n'est pas encore clair. Les plus grandes disparités entre les ethnies, et les populations minoritaires ont été les plus étudiées et les plus rapportées aux Etats-Unis, entre les afro américains et américains de l'Europe.

Les études américaines sont les premières à avoir attiré l'attention des cliniciens sur la forte prévalence, la gravité et la fréquence des complications de l'HTA, avec au premier plan les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance rénale, qui caractérisent l'HTA du sujet noir, souvent diagnostiquée avec retard, relativement résistante au traitement, survenant à un âge plus précoce comparativement aux autres groupes ethniques (179).

Redmond et al. Dans l'étude (NHANES 2001-2006) ont examiné la contribution des différences raciales et ethniques dans les comportements de santé et la disparité de la prévalence et le contrôle de l'HTA dans trois communautés (noires, mexicains américains et les blancs). La prévalence de l'HTA estimée à 34,1% chez les hommes vs 32,7% chez les femmes. Si on prend en compte l'ethnie et après ajustement à l'âge, la plus forte prévalence était retrouvée chez les noirs non hispaniques (43% chez les hommes vs 45,7% chez les femmes), suivie par les blancs non-hispaniques (33,9% chez les hommes vs 31,3% chez les femmes), et les mexicains américains (27,8% chez les hommes vs 28,9% chez les femmes) (180181).

De nombreuses publications notamment américaines ont soulevé l'association entre la couleur de la peau noire et la pression artérielle en suggérant le lien génétique, cependant, l'impact de la couleur de la peau sur la PA reste très complexe. »' »'

La couleur noire de la peau est un trait génétiquement déterminé et commun à de très nombreux groupes ethniques. Elle est associée à des attributs culturels, sociaux, économiques, psychologiques et comportementaux qui varient considérablement entre les différentes populations d'Afrique noire, d'Amérique du Nord et des Caraïbes. Ceci explique que les groupes ethniques formant la population noire sont peu comparables entre eux (181).

Le gradient de PA avec la couleur de la peau a été observé à l'intérieur même des communautés afro-américaines. Aux Etats-Unis, Burt et al rapportent que l'HTA est deux fois plus prévalante dans la population noire, alors qu'en Afrique du sud, l'HTA est plus prévalante chez les hommes blancs, suivis par les femmes noires.

Cooper et al. en 2005 dans une grande étude internationale, comparant trois populations noires (africains, caraïbéens, américains) et huit populations blanches (USA, Canada, Europe) soit 85 000 participants, trouve une prévalence de l'HTA similaire entre les noirs des états unis et les blancs de l'Europe, significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

II.4. Le risque cardiovasculaire global (RCV)

II.4.1. Définition.

Le risque cardiovasculaire peut être défini par la probabilité individuelle de développer un événement cardiovasculaire dans un intervalle de temps donné (ANAES, 2004). Ainsi, le RCV est un risque composite, puisqu'il concerne plusieurs pathologies. Le RCV global peut être estimé, soit en additionnant un à un les FDRCV, soit grâce à des modèles de risque prenant en compte le poids de certains FDR majeurs. L'estimation du RCV des individus est importante en pratique clinique (182). Plusieurs comités d'experts internationaux recommandent l'utilisation des modèles stratifiés de RCV (183).

L'estimation du RCV global s'inscrit dans une volonté d'améliorer la prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires de la population, grâce à une approche multidisciplinaire et à des mesures thérapeutiques adaptées.

L'estimation du risque vasculaire du sujet consiste à recenser les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés qui ont un caractère multiplicatif, chacun étant considéré comme binaire (présent ou absent) et ayant une insuffisance considérée identique. Une simple addition du nombre de facteurs de risque, présents chez l'individu, apparaît suffisamment adaptée à la pratique quotidienne. Le risque cardiovasculaire peut être exprimé en catégories de risque : faible/modéré/élevé. Cependant, la méthode de sommation manque de précision, n'intègre pas la totalité des informations, et comporte une grande variabilité inter et intra-observateurs. Pour cela d'autres méthodes d'évaluation ont été développées. Ainsi, l'estimation risque cardio-vasculaire est la probabilité de survenue chez une personne d'un événement cardio-vasculaire majeur (infarctus du myocarde, infarctus cérébral, décès cardiovasculaire) sur une période donnée (par exemple : à 5 ans, à 10 ans).

L'hypercholestérolémie, la dyslipidémie mixte et certaines hypertriglycéridémies constituent avec le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme, des facteurs de risque majeurs d'athérosclérose impliqués dans la survenue des maladies cardio-vasculaires : cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux ischémiques, artériopathies périphérique, etc. Ces facteurs de risque sont souvent associés entre eux, ainsi que notamment à l'obésité abdominale et aux facteurs comportementaux comme la sédentarité, une alimentation déséquilibrée ou le stress.

II.4.2. Modèles de risque cardiovasculaire.

Les modèles de RCV sont basés sur de larges études épidémiologiques prospectives, des études de cohorte menées en population générale ou des registres populationnels de MCV. Il existe plusieurs modèles de risque recensés par des revues de littérature sur le sujet (184). Les modèles les plus validés sont les modèles de Framingham, SCORE, OMS.

II.4.2.1. Modèles Framingham.

La plus connue des études de cohortes menées en population générale sur les MCV est celle de Framingham (185). Dans cette cohorte ouverte, les deux tiers de la population adulte de 30-62 ans ; environ 5000 personnes d'une petite ville américaine du Massachussetts aux USA ont été inclus et suivis à partir de 1948. L'étude a été poursuivie jusqu'en 2015, avec l'inclusion de plusieurs générations de résidents (1948, 1971, 2002).

La mise en place d'un suivi médical sur plusieurs années de ces groupes dont les caractéristiques initiales sont connues, a permis de déterminer l'association entre la survenue de maladies cardio vasculaires et certaines de ces caractéristiques. Des facteurs de risque cardiovasculaires ont été identifiés à partir de cette étude et des scores de risque ont été établis. Les premières publications scientifiques de cette étude indexée dans Pubmed remontent à 1951 (186). Différents modèles ou échelles pour la prédiction du risque cardiovasculaire global ou spécifique d'une MCV ont été proposés. Le modèle de risque de prédiction du RCV à 10 ans le plus global est celui de D'Agostino (187) (décès par évènement coronarien, AVC et AIT, artériopathie périphérique, insuffisance cardiaque). Il existe des calculateurs en ligne et des cartes de risques pour l'usage en pratique clinique (FHS s. d.). On distingue le très haut RCV (MCV établie), le haut risque (>20%), le risque modéré (10-20%) et le risque faible (<10%), son appréciation se fait à partir du modèle suivant :

Évaluation du risque coronarien : Grille de Framingham

Modèles d'estimation du risque de coronaropathie après 10 ans, chez un patient ne souffrant pas de diabète et ne présentant pas de signes cliniques manifestes de maladie cardiovasculaire, à l'aide des données issues de l'étude Framingham Heart.

Hommes						Femmes					
Facteur de risque	Points pour évaluer le risque					Facteur de risque	Points pour évaluer le risque				
Groupe d'âge						Groupe d'âge					
20-34 ans	-9					20-34 ans	-7				
35-39 ans	-4					35-39 ans	-3				
40-44 ans	0					40-44 ans	0				
45-49 ans	3					45-49 ans	3				
50-54 ans	6					50-54 ans	6				
55-59 ans	8					55-59 ans	8				
60-64 ans	10					60-64 ans	10				
65-69 ans	11					65-69 ans	12				
70-74 ans	12					70-74 ans	14				
75-79 ans	13					75-79 ans	16				
Taux de cholestérol total (mmol/L)						Taux de cholestérol total (mmol/L)					
	Groupe d'âge (ans)						Groupe d'âge (ans)				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 4,14	0	0	0	0	0	< 4,14	0	0	0	0	0
4,15-5,19	4	3	2	1	0	4,15-5,19	4	3	2	1	1
5,20-6,19	7	5	3	1	0	5,20-6,19	8	6	4	2	1
6,20-7,20	9	6	4	2	1	6,20-7,20	11	8	5	3	2
≥7,21	11	8	5	3	1	≥7,21	13	10	7	4	2
Fumeur						Fumeuse					
Non	0	0	0	0	0	Non	0	0	0	0	0
Oui	8	5	3	1	1	Oui	9	7	4	2	1
Taux de cholestérol HDL (mmol/L)						Taux de cholestérol HDL (mmol/L)					
≥1,55	-1					≥1,55	-1				
1,30-1,54	0					1,30-1,54	0				
1,04-1,29	1					1,04-1,29	1				
< 1,04	2					< 1,04	2				
Pression systolique (mm Hg)						Pression systolique (mm Hg)					
	Non traitée		Traitée				Non traitée		Traitée		
< 120	0		0			< 120	0		0		
120-129	0		1			120-129	1		3		
130-139	1		2			130-139	2		4		
140-159	1		2			140-159	3		5		
≥160	2		3			≥160	4		6		
Total des points						Total des points					
	Risque après 10 ans (%)						Risque après 10 ans (%)				
< 0	< 1					< 9	< 1				
0-4	1					9-12	1				
5-6	2					13-14	2				
7	3					15	3				
8	4					16	4				
9	5					17	5				
10	6					18	6				
11	8					19	8				

12	10	20	11
13	12	21	14
14	16	22	17
15	20	23	22
16	25	24	27
≥17	≥30	≥25	≥30

II.4.2.2. Modèles SCORE

SCORE (Systematic coronary risk evaluation) est un modèle d'évaluation du RCV adapté à la population européenne ; il est basé sur de larges études de cohortes en population générale dans douze pays européens. Ces études ont inclus 205 178 personnes (88 080 femmes et 117 098 hommes) entre 1970 et 1988 avec un suivi moyen de 13 ans, environ 2,7 millions personnes-années (Conroy et al. 2003); un total de 7934 décès cardiovasculaires a été enregistré.

L'utilisation du modèle SCORE dans la prévention individuelle des MCV est recommandée en Europe en pratique clinique (De Backer et al. 2003). Il permet de calculer le risque de décès cardiovasculaire (MCV fatale) à dix ans en fonction des principaux FDRCV. Le calcul du risque se limite aux personnes âgées de 40 à 65 ans. L'âge n'est pas utilisé comme FDR, mais plutôt comme une durée d'exposition aux FDRCV. La méthode peut prédire le risque à tout âge. Les FDRCV utilisés sont : le sexe, le statut tabagique, la pression artérielle systolique et le taux de cholestérol.

Selon le modèle SCORE, le risque cardio-vasculaire est divisé en 4 niveaux de risque (faible, modéré, élevé, très élevé):

- Faible
- Modéré
- Elevé
- Très élevé

Niveau de risque cardio-vasculaire	
Faible	SCORE < 1 %
Modéré	1 % ≤ SCORE < 5 %
	Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
Élevé	5 % ≤ SCORE < 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 : < 40 ans : avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ≥ 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée
	TA ≥ 180/110 mmHg
Très élevé	SCORE ≥ 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère
	Maladie cardio-vasculaire documentée (prévention secondaire)

II.4.2.3. Modèles de risque OMS

Les modèles de risque cardiovasculaire de l'OMS sont basés sur les données de mortalité et les données sur les FDRCV des pays membres. Ils sont proposés par l'OMS et la société internationale d'HTA (188) pour l'estimation du risque cardiovasculaire (fatal ou non fatal: infarctus du myocarde ou AVC) à 10 ans chez des personnes de 40 à 70 ans. Ils sont recommandés dans des pays qui ne disposent pas de modèles adaptés à leur population. Ils sont simplifiés pour une utilisation même dans des pays à revenus faibles éventuellement par des auxiliaires de santé. L'OMS propose des variantes pour chaque région du monde avec des tables d'estimations du RCV pour diabétiques distinctes de celles des non diabétiques. Le score de risque est estimé en %, et est classé en 5 catégories de 10% d'intervalle (< 10, 10 -20, 20-30, 30-40, > 40). La première catégorie correspond au risque faible, la deuxième au risque modéré, et les deux dernières respectivement au risque élevé et très élevé.

II.5. Conclusion :

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont des causes majeures de morbidité, et de mortalité dans le monde. L'ensemble des travaux, études et concepts tendent à montrer que la prise en charge convenable d'un nombre limité de facteurs de risque et leur contrôle, correspondant à des styles de vie (tabac, alcool, sédentarité, régime alimentaire) et à des particularités physiologiques ou biologiques (pression artérielle élevée, dyslipidémie, diabète, obésité abdominale) permettrait de réduire significativement l'incidence des maladies cardiovasculaires et ce quels que soient les territoires. Ce constat d'action simultanée sur plusieurs facteurs renforce l'intérêt du concept de risque cardiovasculaire global. Ce calcul de risque ne s'applique qu'au champ de la prévention primaire, c'est-à-dire celle dont l'objectif est d'éviter que les maladies cardiovasculaires n'apparaissent. Si un sujet a déjà des antécédents personnels de maladie cardiovasculaire, il est considéré a priori à haut risque, et la prévention de ses facteurs de risque est impérative; c'est la prévention secondaire.

Ce calcul ne doit pas être un outil de mesure absolu dont la précision s'estime à 2 chiffres après la virgule et marquera un individu à vie. Ce calcul, nécessairement imprécis, ne sert qu'à aider le médecin à prendre une décision de prise en charge.

La question du calcul du risque ne se pose pas chez la femme jeune et sportive, ni chez le sujet coronarien. Elle intervient essentiellement chez les sujets qui ont un risque intermédiaire, les hommes à la cinquantaine bedonnante, chez qui le niveau de chaque facteur pris séparément n'est pas nécessairement élevé, mais dont l'accumulation des facteurs de risque potentialise le risque global. C'est, comme dans toute situation quotidienne, l'approche clinique et le bon sens qui doivent guider au départ la prise en charge.

Enfin, pour que cette stratégie soit efficace et améliore à terme l'état de santé des populations, deux conditions doivent être réunies : qu'elle fasse l'objet d'une négociation et d'une responsabilité partagée entre le médecin et son patient, et qu'elle s'inscrive dans le temps.

Chapitre III

OBJECTIFS

-

MATERIELS ET METHODES

III.1. Objectifs du travail:

III.1.1.Objectif principal.

Evaluer l'impact de la sédentarité chez d'anciens nomades sur les facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension artérielle, diabète sucré, dyslipidémie, obésité).

III.1.2.Objectifs secondaires :

III.1.2.1.Prévalence du syndrome métabolique dans une population de nomade

III.1.2.2.Etude des habitudes alimentaires chez les nomades des oasis du sud algérien.

III.1.3.Résultats attendus :

Montrer que la sédentarité secondaire est responsable de l'installation de facteurs de risque cardio-vasculaires comme l'obésité, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, et le syndrome métabolique.

III.2.Matériels et méthodes.

III.2.1.Méthodologie

Etude de type transversale descriptive, comparative menée dans les wilayates de Ghardaïa, Tamanrasset et Djelfa.

III.2.2. Echantillonnage / Population d'étude.

III.2.2.1. Echantillonnage.

La taille de l'échantillon représentatif de notre étude mené auprès de la population nomade a été un facteur déterminant pour obtenir des données fiables.

Le calcul de cet échantillon a pu être réalisé grâce aux statistiques de 2008 puisées de l'office national des statistiques , qui donne un chiffre de 230000 nomades , répartis sur six (6) wilayates que sont, Tamanrasset, Djelfa, Ghardaïa, Laghouat, Naâma, et El Bayadh.

Pour le déterminer nous avons utilisé cette formule de calcul de l'échantillon :

$$n = (z)^2 p (1 - p) / d^2$$

- n = taille de l'échantillon
- z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, z = 1.96, pour un niveau de confiance de 99%, z = 2.575)
- p = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (lorsque inconnue, on utilise p = 0.5)
- d = marge d'erreur tolérée réelle à 5% près.

Le calcul de l'effectif de notre échantillon avec un niveau de confiance à 99%, a été de 556 nomades. Nous avons pu colligé dans notre enquête 605 nomades, ceci donnera plus de poids à notre enquête.

III.2.2.2. Population d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, analytique, et comparative. Notre population d'étude comporte les sujets nomades âgés de 40 ans et plus, des wilayates de Djelfa, des oasis de Ghardaïa, et de Tamanrasset comme critère d'inclusion dans notre étude, en s'inspirant des études SAHA(2), et Oasis (189) ou le plus grand nombre de population était âgé d'au moins 40 ans.

III.2.2.2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus à l'étude, tout nomade adulte âgé de 40 ans et plus, acceptant de participer à l'enquête, sélectionné selon nos critères d'inclusion, après un consentement éclairé lu et approuvé, identifié sur liste électorale, ou au hasard suivant les personnes qui se présenteraient spontanément sur terrain jusqu'à atteindre le nombre prévu sans tenir compte des statistiques démographiques et sociales de la région, des deux sexes et des deux couleurs de peau, blanche et noire habitants les quatre (04) Oasis des wilayas de Ghardaïa et de Tamanrasset (Guerara, Metlili, Menia et oasis Tamanrasset) ainsi que les nomades de la wilaya de Djelfa.

A été considéré nomade sédentarisé tout nomade qui habite la ville depuis au moins trois (03) années.

III.2.2.2.2. Critères de non inclusion :

- Nomade moins de 40 ans.
- Femme nomade enceinte.

III.2.3. Protocole de l'étude.

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, analytique, et comparative, réalisée sur un échantillon de 605 personnes, tous nomades adultes, Il ont été recrutés durant 5 ans, de juin 2011 à décembre 2015, répartis en deux (2) groupes, 302 nomades sédentarisés versus 303 nomades qui sont toujours nomades, issus des Oasis de la wilaya de Ghardaïa (Ghardaïa ,Guerara, Metlili), Oasis de Tamanrasset (daira de Tazrouk), ainsi de la wilaya de Djelfa(communes de Guettara, Bouigla et de Fid el Batma).

Nous avons adopté comme plan de suivi, celui de l'enquête nationale TAHINA (190).

Le recueil des données sur le terrain, s'est fait en deux étapes, par des enquêteurs formés pour ce type d'enquête (médecins, et paramédicaux), aidés par des employés communaux des communes suscitées, ainsi que par la présence d'un guide, et d'un traducteur Tergui pour faciliter l'identification, et l'accès aux campements.

Dans le cadre de la mise en œuvre de cette enquête, plusieurs réunions préparatoires se sont tenues auparavant, à partir du mois de juin 2010 avec comme objets: l'appropriation de l'échantillonnage, l'identification des enquêteurs, l'élaboration du planning de l'enquête,

l'adaptation du questionnaire, la formation des enquêteurs, l'organisation de l'enquête sur le terrain, le contrôle de la saisie, le traitement et analyse des données.

Première étape :

- Le travail consiste à se rendre aux campements des nomades, et à sensibiliser les nomades sédentarisés afin de les inviter à se présenter au niveau des structures de soins les plus proches pour qu'ils soient interrogés, examinés, puis programmer leur prélèvement, et puis remplir un questionnaire de quatre (04) pages.

Ce questionnaire comprend les paramètres suivants:

- Identité du sujet
 - Paramètres généraux
 - Antécédents de maladies cardiovasculaires
 - Facteurs de risque cardio vasculaires
 - Hospitalisation pour maladies cardiovasculaires
 - Durée de marche dans la journée
 - Traitement en cours
 - Hygiène alimentaire suivie.
- Mesurer les paramètres morphologiques (le poids, la taille, tour de taille et tour de hanche).
 - Prendre la pression artérielle et la fréquence cardiaque qui se fera avec des tensiomètres type Omron 705 CP homologués. Elle sera prise trois fois, la moyenne des deux dernières mesures sera retenue pour l'étude statistique.
 - Enfin, prélever à jeûn les sujets, pour analyse (bilan lipidique, et glycémie).

Pour les nomades sédentarisés, ils seront appelés à se présenter au centre de soins le plus proche de leur localités ou ils bénéficieront d'un examen physique complet, puis ils seront pesés et toisés.

Deuxième étape:

Le bilan sanguin prévu pour tous les sujets nomades, se fait à jeûn depuis au moins douze (12) heures comprenant un dosage du cholestérol total, du HDL cholestérol, du LDL cholestérol calculé à partir de la formule Friedwald-Fredrickson, un dosage des triglycérides, et une glycémie. Le dosage se fait par la technique de colorimétrie à l'aide d'un spectrophotomètre.

Les prélèvements sont acheminés le jour même, dans une glacière, vers un laboratoire d'analyse centralisé. Les patients sont informés de leurs résultats plus tard.

III.2.4. Moyens.

III.2.4.1. Personnels.

Une équipe faite d'une quinzaine de personnes a été sensibilisée, et mobilisée pour la réalisation de cette enquête, composée de médecins généralistes, spécialistes (cardiologue,

gynécologue, urologue, pédiatre, biologiste, hématologue), et de paramédicaux, afin de réaliser l'enquête, et de faire bénéficier la population locale d'une consultation multidisciplinaire.

Il ya lieu de noter le rôle important joué par les guides touristiques et par les fonctionnaires d'APC dans la réalisation de cette enquête.

III.2.4.2. Logistiques.

L'apport financier pour la réalisation de cette enquête était personnel, aucune source financière ne nous a été allouée pour couvrir les frais de ce dur travail mené sur terrain.

III.2.5. Répartitions des tâches :

Les tâches étaient clairement réparties, chacun des groupes (medecin et infirmier) connaissait la tâche qui lui était allouée.

III.2.5.1. Rôle du médecin.

- Mesure de la tension artérielle avec un appareil validé type tensiomètre électronique Omron705 CP (trois prises successives).
- Consigner les données recueillies sur la fiche technique préétablie.
- Recueillir les données anthropométriques (poids, taille, tour de taille, tour de hanche) par pèse personne, mètre ruban et toise.
- Analyser l'intoxication tabagique.
- Noter les prises médicamenteuses.
- Analyser les documents disponibles, et mis à sa disposition (ordonnance, bilan, fiche d'hospitalisation).
- Noter les causes cardiovasculaires d'hospitalisation.

III.2.5.2. Rôle de l'infirmier

Réaliser les prélèvements sanguins.

- Par voie veineuse, un bilan lipidique comprenant (Cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, taux de triglycérides), et une glycémie.
- Etiquetage des prélèvements sanguins.
- Acheminement des prélèvements sanguins pour analyse tout en respectant les conditions de transport.

III.2.6. Définitions et modalités de mesure des facteurs de risque étudiés.

III.2.6.1. Les facteurs de risques cardiovasculaires pris en considération sont les suivants:

L'inactivité physique (sédentarité), la date de migration rufo-urbaine (depuis quand), le tabagisme par cigarette et tabac à chiquer, l'état nutritionnel, l'H.T.A, le diabète sucré, le sexe, l'âge, le syndrome métabolique, sont les facteurs de risque identifiés dans notre enquête.

III.2.6.1.1.Sédentarité:

Dans le contexte de notre enquête, nous entendons par sédentarité, l'action du passage d'une vie nomade à une vie sédentarisée en ville, tout en sachant qu'une personne est dite sédentaire lorsque elle ne parvient pas à pratiquer l'activité physique minimale recommandée, c'est-à-dire, pour les adultes, 150 minutes d'exercice aérobique modéré ou 75 minutes d'exercice aérobique intensif par semaine, ce qui équivaut à 30 mn de marche par jour, et ceci s'appliquera pour le nomade sédentarisé (191,192).

Ce qui nous permet d'avoir une idée sur l'estimation de la durée de la marche du nomade sédentarisé dans la journée, en considérant comme personne nomade sédentarisé sédentaire, toute personne qui marche moins de 30 mn par jour.

un nomade sédentarisé ,ayant une activité physique modérée lorsque la durée parcourue en minute par jour se situe entre 30 minutes et 60 minutes, et un nomade sédentarisé actif, lorsque sa distance de marche parcourue dans la journée dure plus de 60 minutes par jour.

III.2.6.1.2. Tension artérielle:

Elle est mesurée à l'aide d'un tensiomètre électronique validé type OMRON 705CP, en position soit couchée ou assise, après un repos de cinq minutes au niveau du bras droit. Le bras est en position 0 par rapport au cœur et le malade totalement relâché.

Trois mesures à deux (02) minutes d'intervalle, sont systématiquement prises avant de remplir le questionnaire.

La valeur des PAS et PAD, retenue, est la moyenne des deux dernières lectures. (193)

Seront également considérés hypertendus, les nomades sous traitement anti hypertenseur.

III.2.6.1.3. Fréquence cardiaque.

Elle est recueillie de l'appareil OMRO 705 CP. Nous retenons la moyenne des deux dernières lectures. La répartition de la population se fait selon trois groupes de fréquence cardiaque, les moins de 60 bat/mn ont une tendance à la bradycardie, ceux entre 60 et 80 sont normaux et ceux qui ont plus de 80 ont tendance à la tachycardie (194).

III.2.6.1.4.Syndrome métabolique.

Il est défini par la présence de 03 des 05 facteurs suivants selon la NCEP ATPIII (195) :

- TT \geq 102 cm chez les hommes / TT \geq 88 cm chez les femmes.
- TG \geq 1,5g/l.
- HDLc <0,4g/l chez les hommes, ou <0,5g/l chez les femmes.
- TA \geq 135 / 85mmHg.
- Glycémie à jeun \geq 1,10 g/l.

III.2.6.1.5. Dyslipidémie

Dosage du cholestérol total, HDL cholestérol ; LDL cholestérol et triglycérides après un jeûne de 12 heures.

La dyslipidémie est définie par(NCEP ATPIII) (195) :

Cholestérol total : mesuré en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique colorimétrique au point, qui utilise le cholestérol-estérase et le cholestérol-déshydrogénase).

Le niveau de cholestérol est défini par :

- Une cholestérolémie normale < 2 g/l
- Une cholestérolémie limite ≥ 2 g/l et < 2,4 g/l
- Une hypercholestérolémie $\geq 2,4$ g/l

Le cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-cho) : mesuré en utilisant la technique de précipitation qui utilise du cholestérol-estérase modifié au polyéthylène glycol.

Une hypo-HDLémie est définie selon le NCEP III comme une HDLémie < 0,40 g/l chez l'homme et < 0,50 g/l chez la femme.

Le cholestérol à lipoprotéines à faible densité (LDL-cho):

Le niveau de LDL-cho est défini par le NCEP ATP III :

- | | |
|-------------------------|--------------|
| - LDL.c < 1 g/l | Normal |
| - LDL.c 1-1,29 g/l | Optimum |
| - LDL.c 1,30-1,59 g/l | Limite/Elevé |
| - LDL.c 1,60-1,89 g/l | Elevé |
| - LDL.c $\geq 1,90$ g/l | Très élevé |

Une hypertriglycéridémie est définie comme une triglycéridémie $\geq 1,5$ g/l.

III.2.6.1.6. Tabagisme

Le tabagisme ancien ou récent est recherché à l'interrogatoire, il est classé par paquets/année. Les patients sont classés en fumeurs, non fumeurs et sevrés. Les patients dont le sevrage datant de moins d'un an sont considérés comme fumeurs. (196)

III.2.6.1.7. Diabète

Type 1 ou type 2 si glycémie veineuse à jeûn ≥ 1.26 g/l, glycémie ≥ 2 g/l à n'importe quel moment de la journée ou traitement antidiabétique en cours.

III.2.6.1.8. Age :

Age > 50 ans pour les hommes et > 60 pour les femmes

III.2.6.1 9. Niveau d'instruction : critères retenus.

- Niveau bas : analphabète
- Niveau moyen : école primaire
- Niveau élevé : autre (moyen ou plus).

III.2.6.1.10. Paramètres anthropologiques:

III.2.6.1.10.1. Objectifs :

Mesurer en metre, et de la manière la plus précise possible la taille, le poids en kilogramme, le tour de taille et le tour de hanche en centimètre.

III.2.6.1.10.2. Le matériel:

- Toise avec pieds de type secca.
- Balance de type secca.
- Mètre ruban souple.

III.2.6.1.10.2.1. Taille

- Le sujet doit être pieds nus, le faire déchausser si besoin.
- Les pieds joints, la tête droite et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise.
- Descendre la toise et lire le résultat.
- Arrondir le résultat au centimètre le plus proche, et noter le résultat.

III.2.6.1.10.2.2. Poids

- A l'aide d'un pèse personne validé, de type mécanique et de marque secca.
- Vérifier que le curseur de la balance est bien sur le zéro.
- Faire monter le sujet pieds nus sur la balance, son poids doit être également réparti sur ses deux pieds.
- Lui demander de rester immobile et de regarder droit devant lui.
- Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.

Entretien de l'appareil : A la fin de la journée, nettoyer et désinfecter les appareils de mesure.

III.2.6.1.10.2.3. Tour de taille

- Etre assis bien en face du sujet
- lui demander de se tenir droit, pieds légèrement écartés (25-30cm), sans rentrer le ventre, de mettre un doigt sur son nombril, et de bien baisser les épaules
- Lui demander de respirer normalement
- Passant le mètre autour de la taille, parcourant les crêtes iliaques
- Lire la mesure, noter le résultat en cm avec une précision d'1 mm.

Il définit l'obésité androïde quand il est ≥ 102 cm chez l'homme, et ≥ 88 cm chez la femme selon la NCEP ATP III. (195,197)

III.2.6.1.10.2.4. Tour de hanche

- Etre assis bien en face au sujet
- Lui demander de se tenir droit, pieds légèrement écartés (25-30cm) et de bien baisser les épaules.

- mesurer à l'endroit le plus large à hauteur des trochanters
- Lire la mesure, enlever 1cm si le sujet est habillé, noter le résultat en cm avec une précision d'1 mm.

III.2.6.1.10.2.5. BMI = Poids (kg) / Taille (m) 2

Il est calculé automatiquement par logiciel comme étant le ratio du poids sur la taille en mètre carré. (195)

Maignreur	< 18,5
Poids normal	18,5-24,9
Surpoids	25-39,9

Obésité ≥ 30

Obésité modérée	30-34,9
Obésité sévère	35-39,9
Obésité massive	≥ 40

III.2.6.1.10.2.6. RTH = TT/TH (cm/cm)

Obésité centrale ou abdominale si le rapport tour de taille/tour de hanche (W.H.R) ≥ 0,85 chez la femme et ≥ à 1 chez l'homme. Le tour de hanche a servi à suggérer la distribution de graisses en périphérie

III.2.7. Définitions des événements cardiovasculaires

Nous avons pris comme modèle d'évaluation des événements cardiovasculaires de l'étude de Framingham (92), qui prend en considération les événements suivants :

III.2.7.1. Infarctus du myocarde :

Le diagnostic repose sur :

Des antécédents d'IDM avéré, documenté par une hospitalisation et un traitement.

III.2.7.2. Accidents vasculaires cérébraux :

Ce sont l'ensemble des manifestations cliniques neurologiques centrales déficitaires définitives, documentées par la clinique, et par l'imagerie du cerveau (scanner ou IRM) ou hospitalisation pour AVC.

III.2.7.3. Insuffisance cardiaque :

Le diagnostic repose sur une hospitalisation ou traitement pour insuffisance cardiaque.

III.3. Fiches de saisie.

Les données anamnestiques, cliniques et para cliniques sont recueillies sur des fiches standardisées, puis introduites dans un masque de saisie pour étude statistique.

III.4.Saisie informatique.

La saisie a été faite par des agents de saisie informatique, en double lecture, sur fichier Excel.

Les résultats de l'analyse descriptive de la population, sont exprimés en moyenne \pm Ecart type pour les valeurs quantitatives, et des pourcentages pour les variables qualitatives.

Les variables continues sont transformées en classes dichotomiques avec valeur seuil pour chaque variable.

L'analyse statistique comportera deux parties. La première partie consistera à décrire l'ensemble des paramètres pour chacun des groupes étudiés (nomade, et sédentarisé). Nous donnerons une description globale, par sexe, et par classes d'âge. Ensuite, en seconde partie, nous ferons une étude comparative sur les prévalences des FDR entre les groupes de nomades étudiés, avec appréciation de l'effet de la sédentarité sur l'apparition des facteurs de risque chez la population nomade sédentarisée.

La comparaison des distributions se fera en effectuant des tests d'homogénéité (Test du Khi Deux, Test de Student, ANOVA).

L'analyse statistique se fera à l'aide d'Excel, SPSS 20 et Open EPI.

III.5.Contraintes et soutien dans la réalisation de l'étude.

III.5.1.Contraintes

Les problèmes majeurs que nous avons rencontré durant le déroulement de cette enquête, sont tout d'abord, le retard constaté dans le traitement de la demande de notre autorisation auprès du ministère de la santé et de la réforme hospitalière et l'acceptation de cette dernière, qui a duré une année et demi de temps.

Il y a un problème de fond, qui est le repérage des sujets nomades du fait de l'espacement de leurs cantonnements, qui parfois se comptent en dizaines de kilomètres. L'absence des sujets sélectionnés à leur domicile au passage des enquêteurs. Le non respect des consignes données pour les fiabilités des prélèvements sanguins (la glycémie) à savoir l'abstinence de manger avant la prise du sang.

Il y a eu aussi le problème de compréhension du dialecte des touaregs, ce qui nous a poussé à avoir une présence d'un traducteur local.

Les moyens logistiques et financiers qui nous ont fait aussi défaut, ce qui nous a obligé à deployer beaucoup d'effort personnel pour assurer le transport des enquêteurs, des guides et bien sur de notre propre transport.

III.5.2.Soutien

- Il y a lieu de signaler que l'aide des employés des APC concernées par l'étude a été très précieuse, ainsi que celle des guides locaux et que sans eux nous n'aurions jamais pu réaliser cette enquête.

- Notons , que les fonctionnaires des structures hospitalières (EPSP) des wilayates de Djelfa (daïras de Messaad et feidh el Batma , les communes de Guettara et selmana) , de Ghardaïa (daïras de Ghardaïa et Metlili) ,et de Tamanrasset (daïra de Tazrouk), nous ont énormément facilité la tâche pendant la réalisation de l'enquête en mettant à notre disposition les moyens matériels, et logistiques (transport ,hébergement ,et restauration).
- La campagne de vaccination des enfants nomades nous a beaucoup aidé aussi dans la réalisation de l'enquête pour arriver plus facilement aux cantonnements des nomades tôt le matin, afin de pouvoir réaliser les prélèvements à jeun, en emmenant avec nous tout le matériel nécessaire pour la réussite de cette mission (une centrifugeuse pour centrifuger le sang sur place, un moteur électrique d'alimentation type groupe électrogène, ainsi que des glacières pour assurer la conservation, et le transport des prélèvements dans les conditions du respect de la chaine de froid).
- Il faut signaler qu'une campagne de sensibilisation à la réalisation de l'enquête s'est faite quelques jours auparavant par le personnel des communes concernées.
- Il nous a aussi fallu par moments d'user des souks hebdomadaires des nomades pour les sensibiliser, et les inviter à se présenter aux structures hospitalières les plus proches afin de pouvoir les examiner, et les prélever.
- Enfin, durant cette enquête, nous avons eu la chance et le plaisir d'assister au sublime festival annuel des touaregs, organisé par la ville de Tazrouk (ville située au nord-est du Hoggar à 250 km du chef lieu de la wilaya de Tamanrasset, à hauteur de 1800 mètres d'altitude), où se déroule une grande fête appelée la Ziarra, qui rassemble les touaregs de tous les coins du Sahara.

Chapitre IV

RESULTATS

RESULTATS

Dans cette partie, sont rapportées:

Dans un premier temps, la description des différentes caractéristiques épidémiologiques et cliniques des nomades inclus dans notre étude selon leur milieu: distribution des paramètres étudiés (préssion artérielle moyenne, systolique, et diastolique, mesures anthropométriques et variables biologiques et prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires trouvés dans chaque groupe nomade étudié.

Dans un deuxième temps, la description analytique de données relatives à la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires étudiés.

Dans un troisième temps, une description des habitudes alimentaires de la population d'étude selon son milieu.

Et enfin, une description comparative des prévalences de facteurs de risque cardiovasculaires trouvés chez les groupes étudiés.

IV.1.POPULATION ETUDIEE :

Au total, 605 sujets ont été retenus et répartis comme suit : le nombre de sujets nomades était de 303 sujets (50.1%), le nombre de sujets nomades sédentarisés était de 302 sujets (49.9%).

Le nombre de sujets nomades exclus par défaut de bilan était de 131 sujets soit un taux d'exclus de 17,8% (Nomades=104 dont 99 de la wilaya de Ghardaïa; sédentarisés=27).

IV.1.1. Répartition des sujets par sexe :

Chez les sujets nomades, 55.1% étaient des hommes et 44.9 % étaient des femmes soit un sexe ratio de 1,1.

En revanche, chez les sujets nomades sédentarisés, les hommes ont représenté 51 % par rapport à 49% chez les femmes soit un sexe ratio de 1,04.

IV.1.2. Répartition des sujets selon la provenance par wilayates:

IV.1.2.1. Tamanrasset: 224(37%)

Les nomades recrutés dans cette wilaya étaient de 99, représentant un taux de 32,7% de l'effectif global. Les hommes étaient 57, représentant un taux de 57,6%.

Les femmes étaient 42, représentant un taux de 42,4%.

L'effectif des nomades sédentarisés était 125, représentant un taux de 41,4%.

La répartition selon le sexe était de 59 hommes et 66 femmes, représentant respectivement des taux de 47,2% et 52,8%.

IV.1.2.2. Djelfa: 376(63%)

L'effectif des nomades dans cette wilaya était 200, représentant un taux de 66%.

Les hommes étaient 107, et les femmes 93, représentant respectivement un taux de 53,5% et 46,5%.

L'effectif des nomades sédentarisés était 176, représentant un taux de 58, 3%.

Les hommes étaient 95 avec un taux de 54%, les femmes 81 avec un taux de 46%.

IV.1.2.3. Ghardaïa: 5(0, 8%)

L'effectif dans la wilaya de Ghardaïa était maigre, représenté par 04 nomades (1,3%) dont 03 femmes, et 01 femme nomade sédentarisée (0,3%), ceci est expliqué en partie par l'indisponibilité des bilans biologiques.

Les sédentarisés dans cette wilaya étaient représentés par une seule femme (100%).

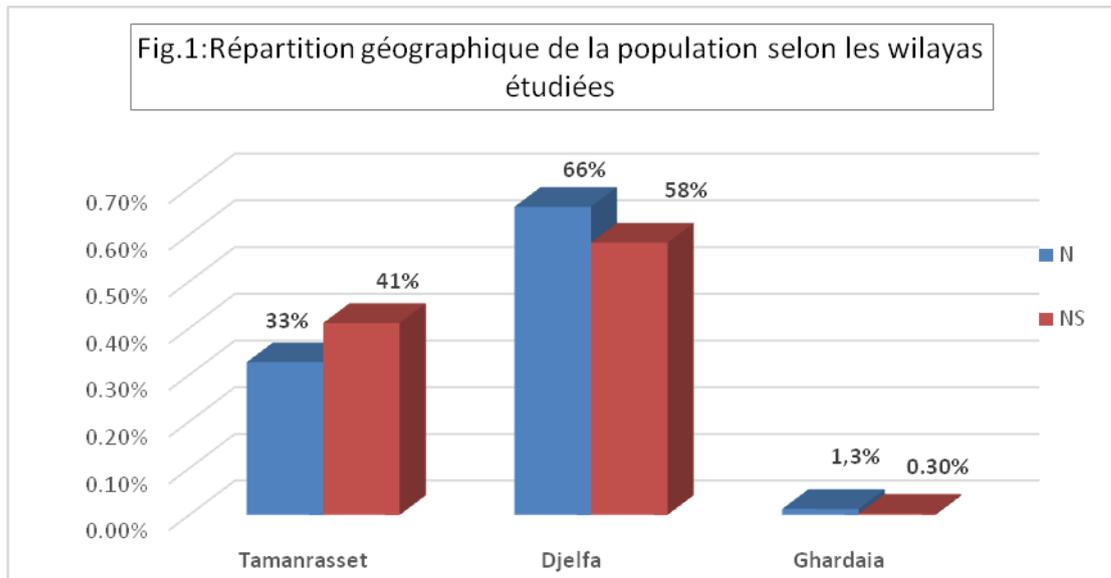


Fig.2 : carte géographique des différentes wilayates visitées.

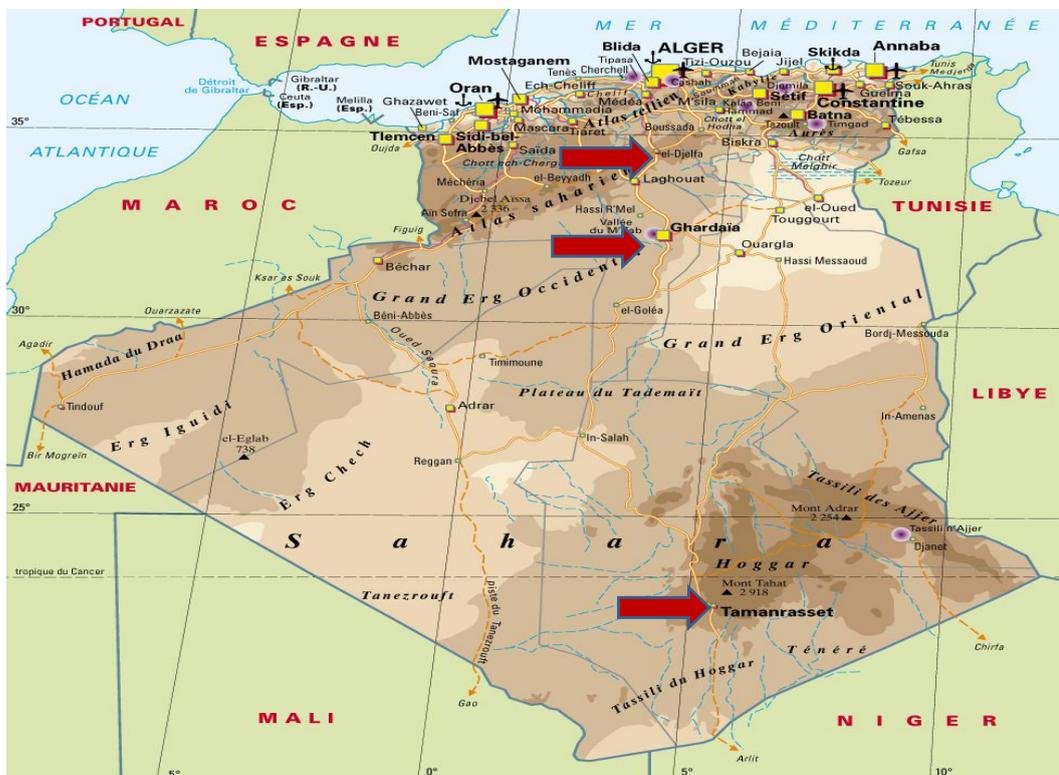
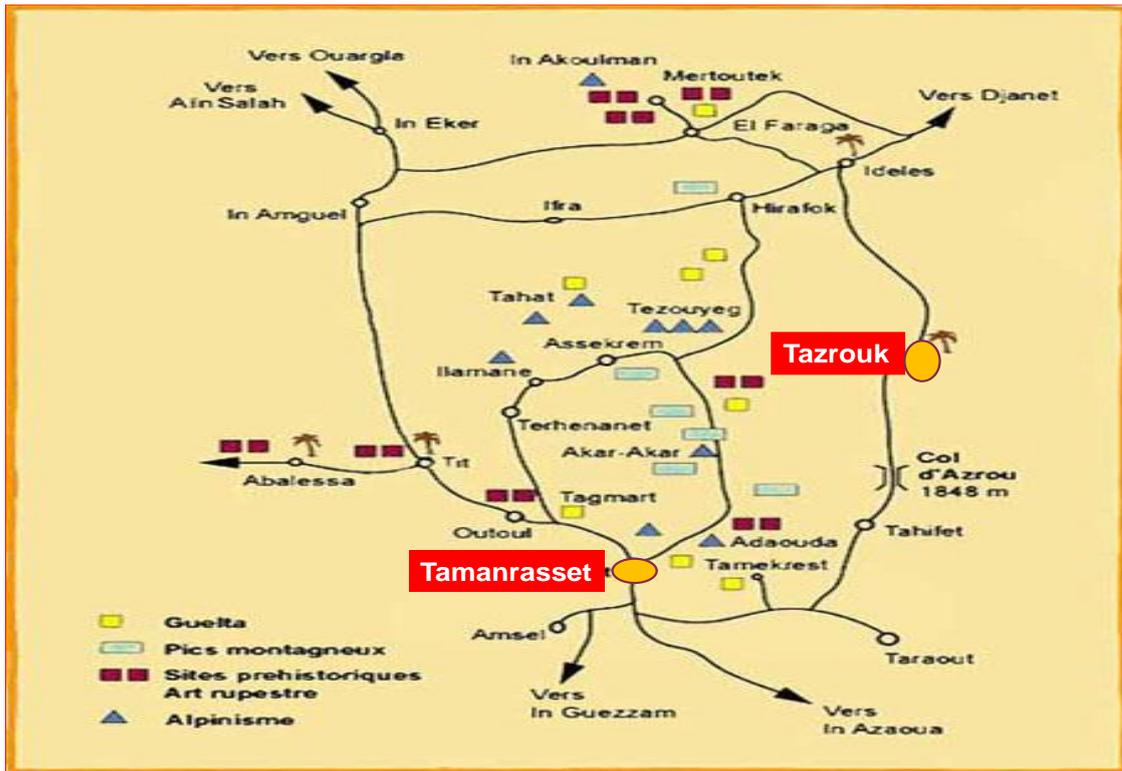


Fig.3 : Situation géographique de la daïra de Tazrouk.



IV.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE :

IV.2.1. Population nomade.

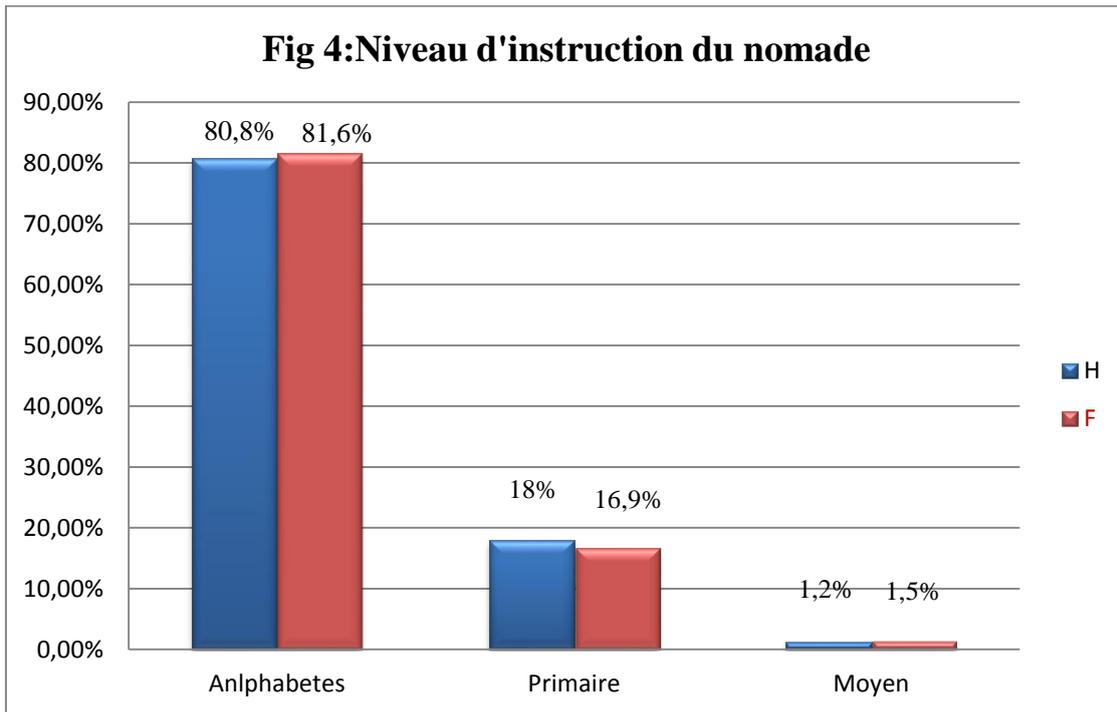
IV.2.1.1. Répartition selon le sexe, et tranches d'âge.

La répartition par sexe a trouvé que 55,1% de la population nomade était de sexe masculin, et 44,9 % de sexe féminin. La répartition selon les classes d'âge présentait une distribution homogène des effectifs, avec 24,42 % dans la tranche 40–49 ans, 21,80 % dans la tranche 50–59 ans, 24,75 % dans la tranche 60–69 ans, 17,82 % dans la tranche 70–79 ans. (Tableau 1)

Tab.1: Répartition des nomades selon le sexe, et tranches d'âge.

Ages	Masculin		Feminin		Total	
	%	IC (95%)	%	IC (95%)	%	IC (95%)
40-49	13,20	11,5-14,9	11,22	9,4-13,3	24,42	23,2-25,6
50-59	10,89	9,1-12,7	10,89	9,1-12,7	21,8	20,6-23,03
60-69	12,87	11,25-14,5	11,88	10,2-13,6	24,75	23,6-25,9
70-79	10,23	8,4-12,1	07,59	5,43-9,75	17,82	16,5-19,2
>80	7,92	5,97-9,9	03,30	0,45-6,2	11,22	9,6-12,8
Total	55,1	54,3-55,9	44,9	44-45,8	100	99,4-100,6

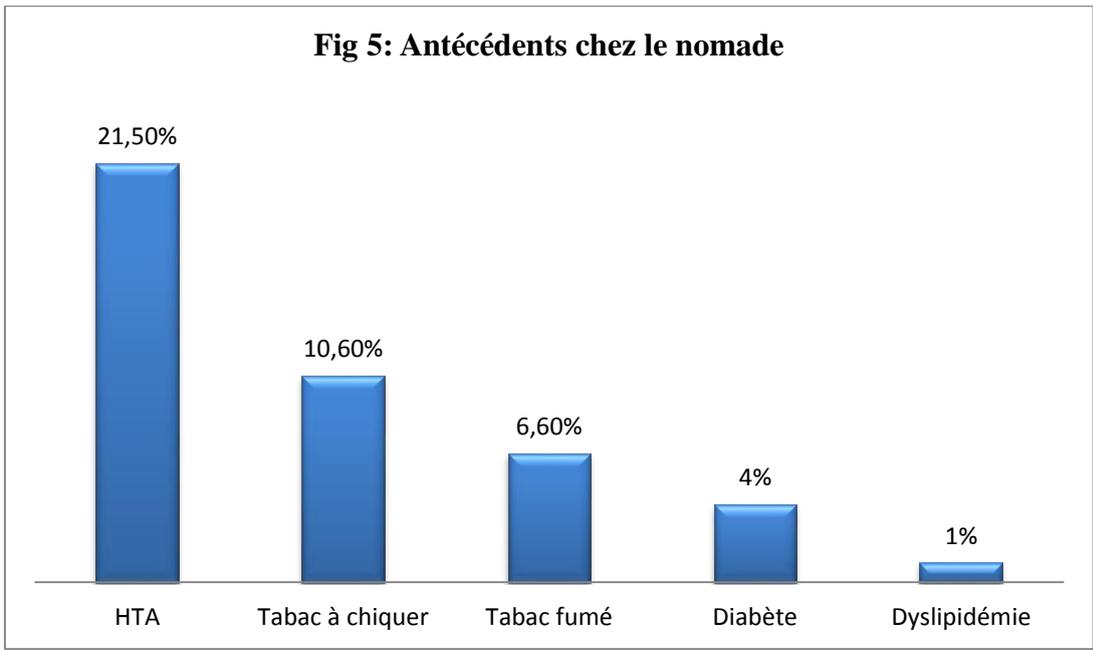
IV.2.1.2. Niveau d'instruction :



L'analyse du niveau d'instruction des nomades a mis en évidence que 81,19 % (246) étaient analphabètes, dont 80,8% (135) de sexe masculin, et 81,6% (111) de sexe féminin, 17,5% (53) avaient un niveau primaire, dont 18% (30) étaient de sexe masculin et 16,9% (23) de sexe féminin, sans différence aussi statistique ($p=NS$). Enfin 1,32 % (4) avaient un niveau d'enseignement moyen repartis de manière presque égale selon le sexe (1,2% vs 1,5%).

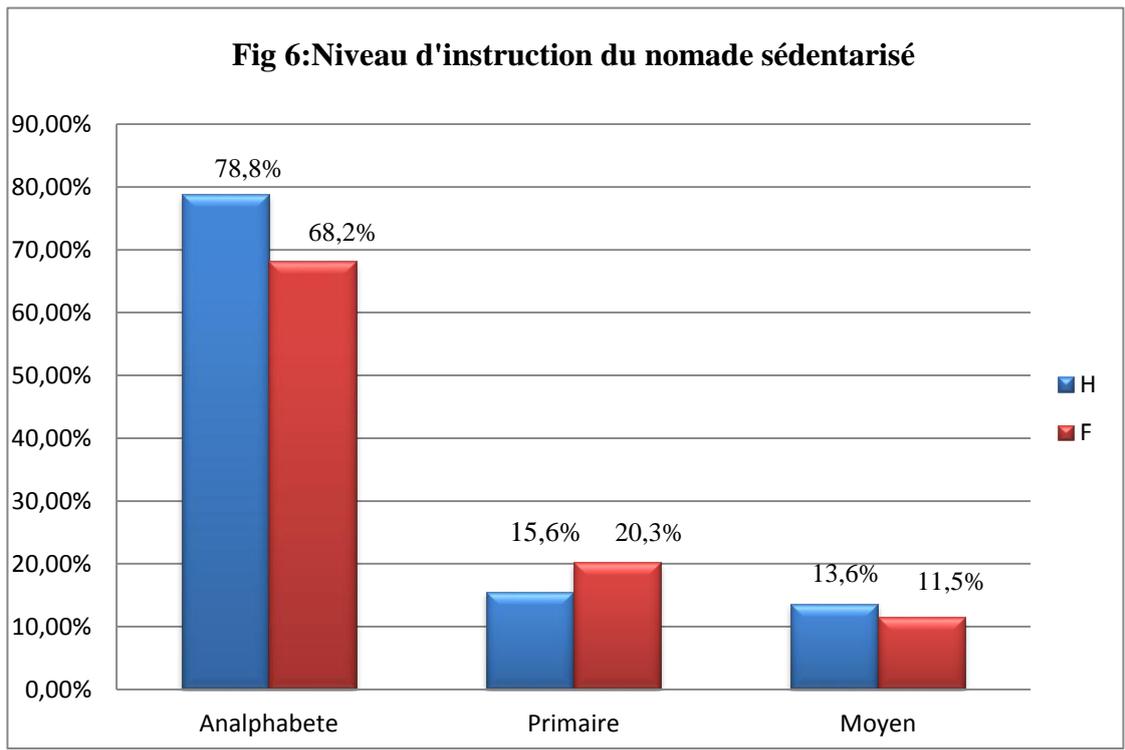
IV.2.1.3. Antécédents chez le nomade

L'analyse des données relative à la morbidité du nomade a révélé que la pathologie la plus fréquente était l'hypertension artérielle avec 21,5%, arrivait en deuxième position le tabac à chiquer avec 10,6%, ensuite le tabac à fumer avec 6,6%, puis le diabète avec 4 %, et enfin la dyslipidémie avec 1%.



IV.2.2. Population nomade sédentarisé.

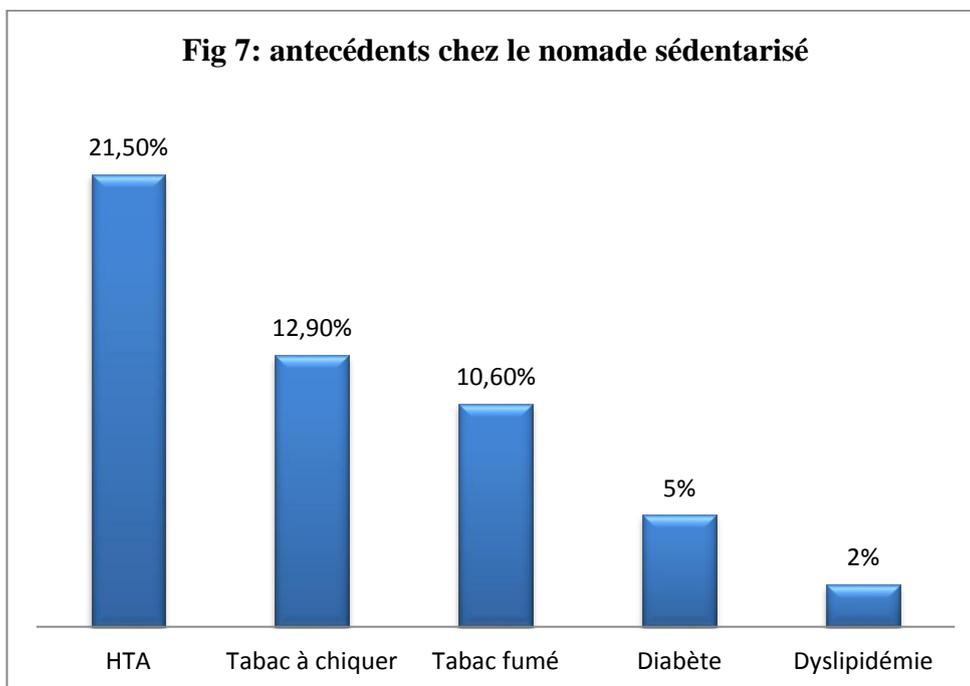
IV.2.2.1 Niveau d'instruction.



L'analyse du niveau d'instruction du groupe des sédentarisés a mis en évidence que 69.5% étaient analphabètes, dont 78,8% de sexe masculin, et 68,2% de sexe féminin, sans différence statistique significative (p=NS), 17.9 % avaient le niveau primaire dont 15,6% de sexe masculin et 20,3 % de sexe féminin, sans différence statistique significative (p=NS), et enfin 12,6 % avaient le niveau de l'enseignement moyen repartis en 13,6% chez les hommes et 11,5% chez les femmes, sans différence aussi statistique significative (p=NS).

VI.2.2. Antécédents

L'analyse des données relative à la morbidité du nomade sédentarisé a révélé que la pathologie la plus fréquente était l'hypertension artérielle, retrouvée dans 21,5 %, arrivait en seconde position le tabac à chiquer avec 12,9%, le tabac à fumer avec 10,6%, le diabète avec 5,3 %, et enfin la dyslipidémie avec 2%.



IV.3. Etats morbides de la population étudiée

IV.3.1. Etats morbides de la population nomade.

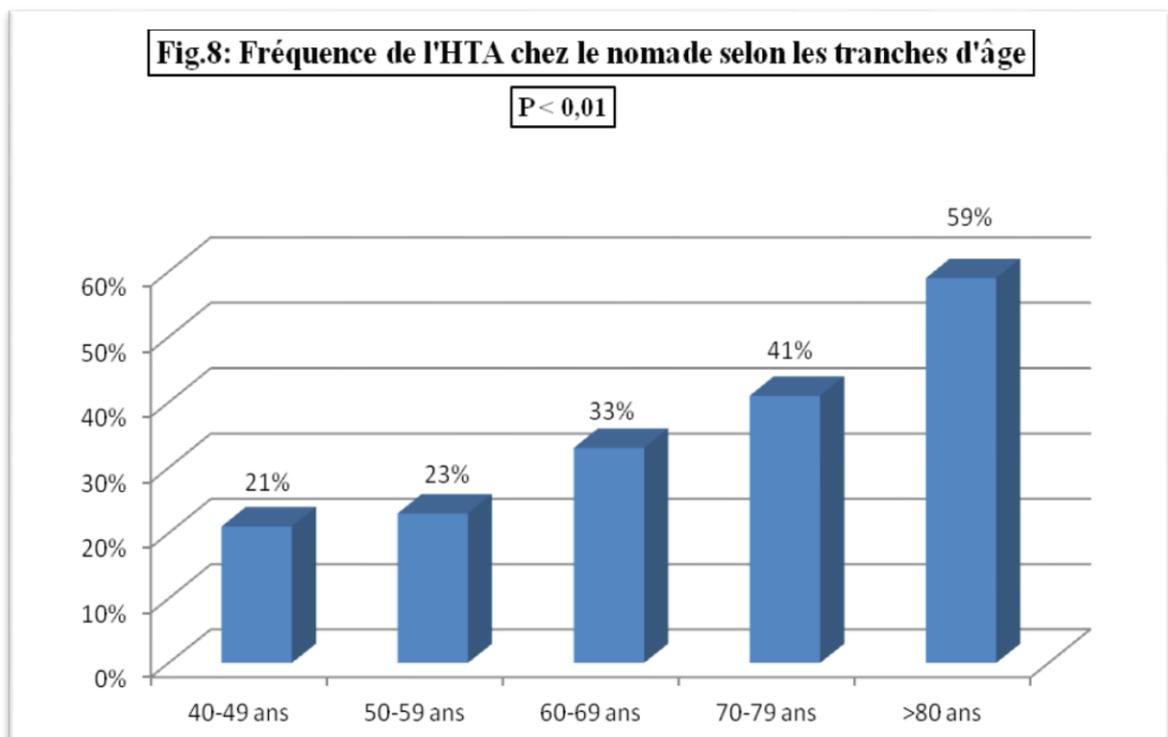
IV.3.1.1. Fréquence de l' HTA selon le sexe, et tranches d'âge.

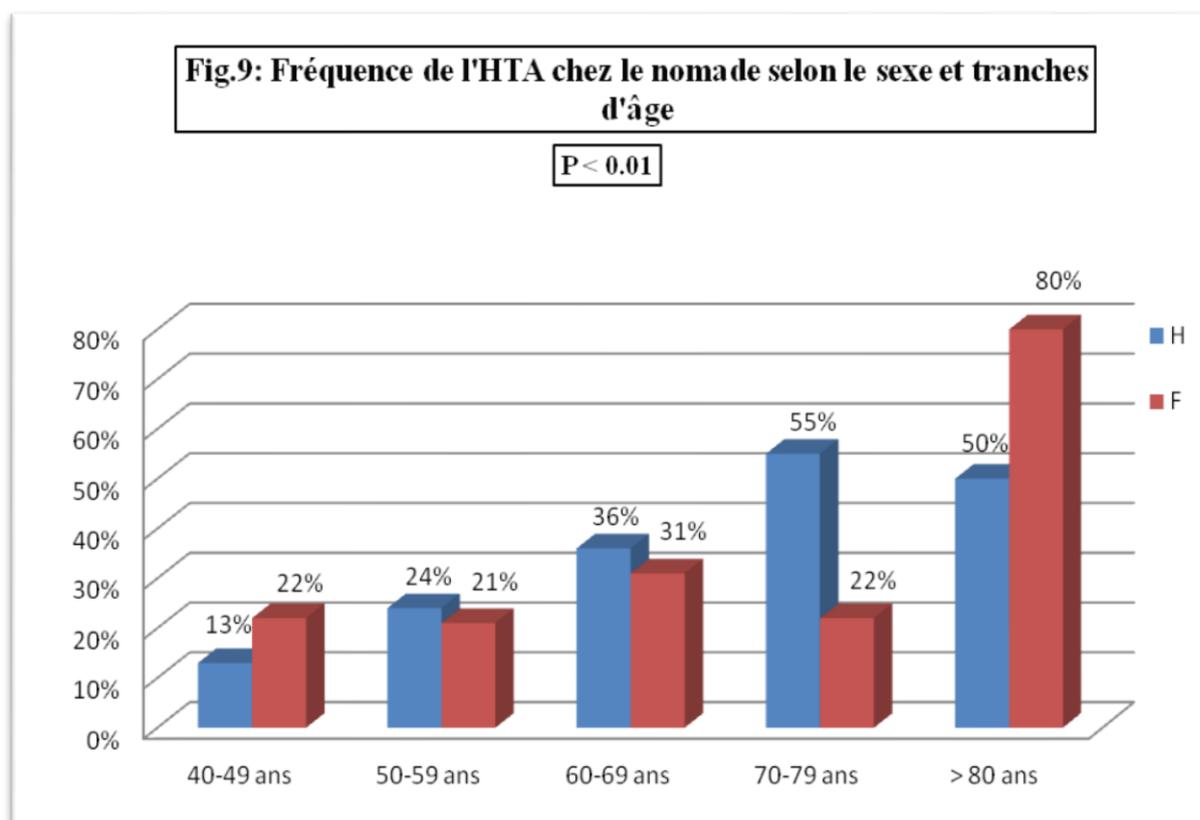
La fréquence de l'HTA globale dans la population nomade était 32%, répartie en 33,5% chez les hommes, et 30,2% chez les femmes, sans qu'il existe une différence statistique notable ($p=0,2$).

Cette prévalence globale augmentait avec les tranches d'âge, elle passait de 20,3% chez les 40-49 ans, à 58,8% chez les plus de 80 ans avec une différence statistique significative ($p < 0,01$). (Tableau 2)

Tab 2 : Fréquence de l' HTA chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (%)
40-49	Homme	12,5	40	5 -33
	Femme	29,4	34	15,4- 44,4
	Total	20,3	74	11,4-29,4
50-59	Homme	24,2	33	10,3 – 40
	Femme	21,2	33	8-37
	Total	22,7	66	13- 33,4
60-69	Homme	35,9	39	20-51,3
	Femme	30,6	36	16,7-47,2
	Total	33,3	75	23,5-45,3
70-79	Homme	54,8	31	35,3-70,4
	Femme	21,7	23	4,8-40
	Total	40,7	54	25,5-53,7
>80	Homme	50	24	27,3-70,7
	Femme	80	10	5-99
	Total	58,8	34	40-76
Total	Homme	33,5	167	25,5-40,7
	Femme	30,1	136	22,8-38
	Total	32	303	26,5-37,2





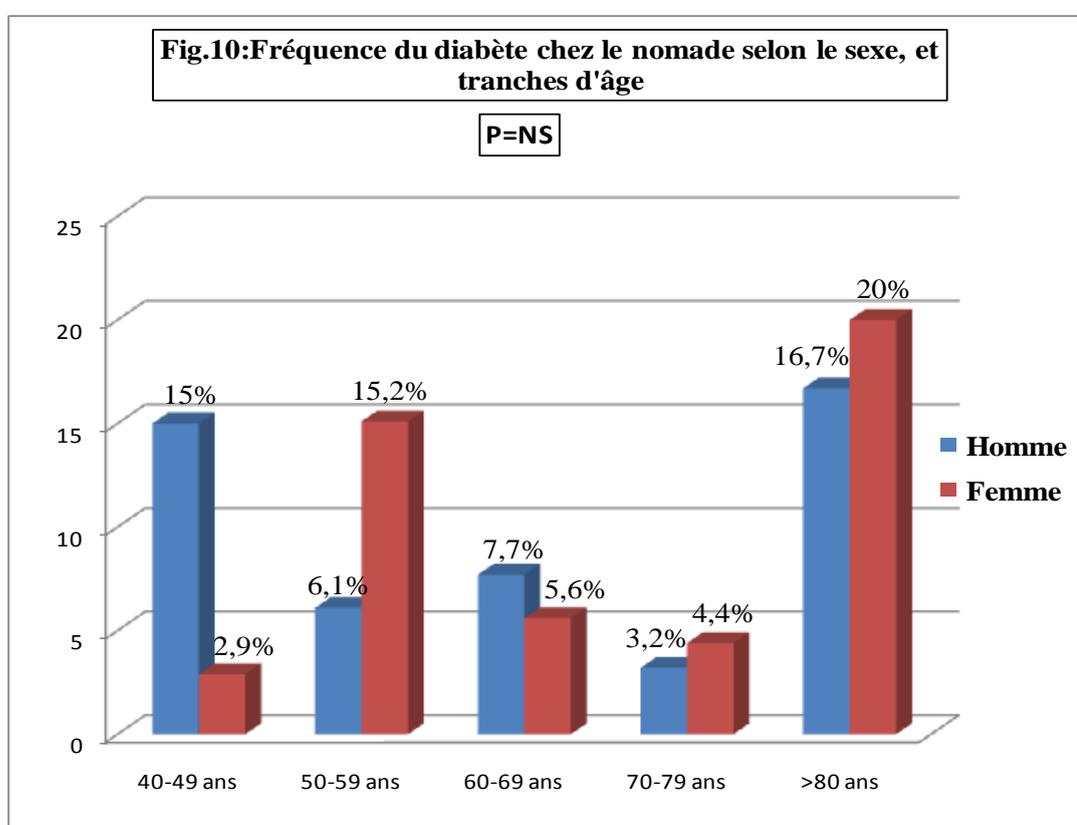
Chez les hommes, la fréquence de l'HTA progressait de manière linéaire et significative en fonction des tranches d'âge ($p < 0,01$), alors que chez les femmes, elle évoluait en dent de scie pour atteindre un maximum de fréquence 80% chez les nomades âgés de plus de 80 ans.

IV.3.2. Fréquence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Le diabète était le troisième état morbide, il est trouvé dans 8,9% chez le nomade. Sa fréquence n'était pas différente selon le sexe, elle était 9,6% chez les hommes vs 8,1% chez les femmes ($p = 0.38$). Par contre, cette tendance augmentait significativement avec l'âge pour atteindre 20% chez les plus de 80 ans. (Tableau 3)

Tab 3: Fréquence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	N	IC (%)
40-49	Homme	15	5	41	5-28,3
	Femme	2,9	10	59	2,3-9,5
	Total	9,5	15	100	3-17,1
50-59	Homme	6,1	8	36	3,4 -15
	Femme	15,1	7	30	3,9-3,4
	Total	10,6	15	66	12- 19,4
60-69	Homme	7,7	14	36	3,6-17,1
	Femme	5,6	11	27	3,8-13,8
	Total	6,7	25	62	2,3 -13,3
70-79	Homme	3,2	17	24	3,7-11,2
	Femme	4,4	5	25	5,6-39
	Total	3,7	22	49	2,3-9,7
>80	Homme	16,7	12	18	2,6-34,0
	Femme	20	08	07	10-50
	Total	17,6	20	25	5-31
Total	Homme	9,6	56	167	5-14,7
	Femme	8,1	41	136	4-13,3
	Total	8,9	97	302	4,6-12

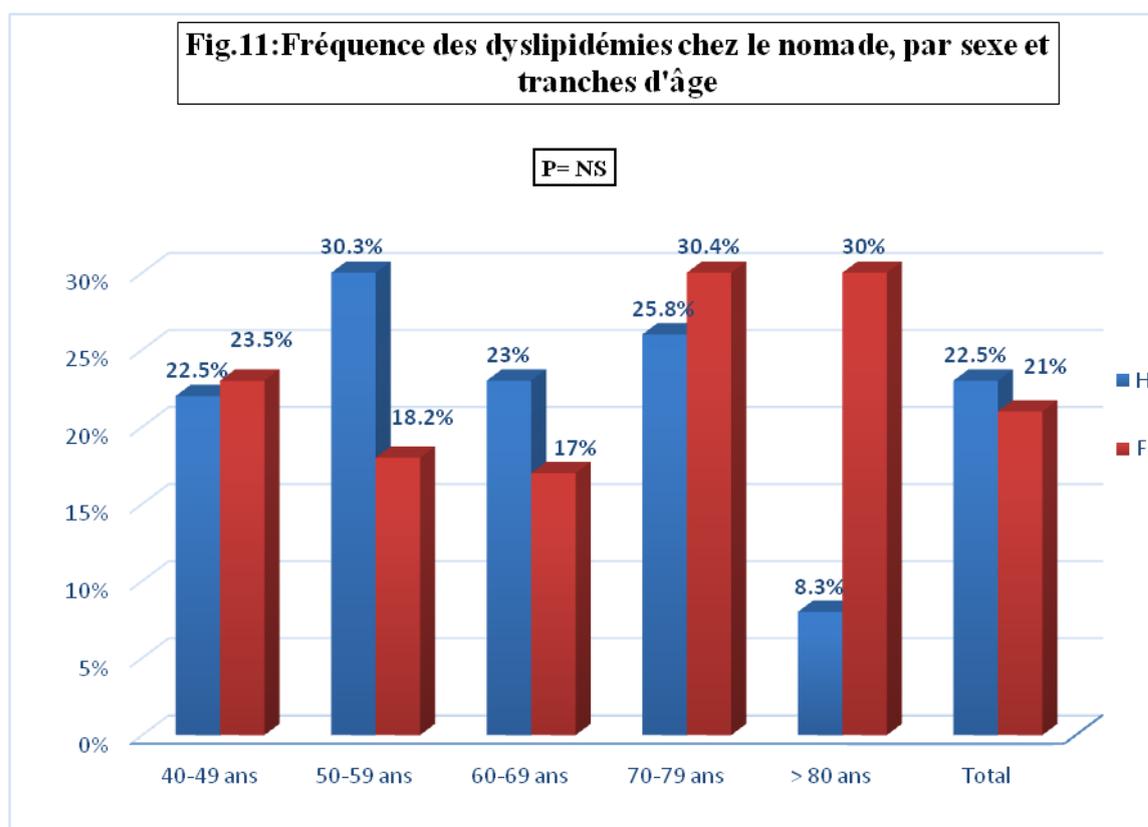


IV.3.1.3. Fréquence des dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge.

Les dyslipidémies sont reconnues comme état morbide par 22,4% des nomades enquêtés. Elles sont trouvées de manière presque égale aussi bien chez les femmes que chez les hommes (22,1% versus 22,8%). Leur fréquence ne varie pas avec l'âge, passant de 23 % chez les 40 – 49 ans à 27% chez les 70 -79 ans. (Tableau 4)

Tab.4 : Fréquence des dyslipidémies chez le nomade par sexe, et tranches âge.

Ages (ans)	Hommes			Femmes			Total		
	n	(%)	IC (95%)	n	(%)	IC (95%)	n	%	IC (95%)
40-49	9	(22, 2%)	09,3-37,1	8	(23,5)	10-40,4	17	(23%)	13,6-34,1
50-59	10	(30, 3%)	14-46,7	6	(18, 2%)	5,7-33,3	16	(24, 2%)	14,3-35,5
60-69	9	(23, 1%)	11,8-43,6	6	(16, 7%)	5-28,6	15	(20%)	11,4-29,1
70-79	8	(25, 8%)	11,8-43,6	7	(30, 4%)	15,5-50	15	(27, 8%)	15,4-40,1
>80	2	(8, 3%)	4-21,6	3	(30%)	6,2-61,8	5	(14, 7%)	3,2-28,6
Total	38	(22, 8%)	16,4-29,7	30	(21, 1%)	15,4-22,2	68	(22, 4%)	17,8-27,7



IV.3.2. Etats morbides de la population nomade sédentarisée.

L'analyse des données relative à la morbidité du nomade sédentarisé, a révélé que la pathologie la plus fréquente était l'hypertension artérielle, elle est trouvée chez 44,7% des nomades sédentarisés examinés, l'hypercholestérolémie était trouvée dans 17,9 %, le diabète en troisième position était présent dans 13,2 %.

IV.3.2.1. Fréquence de l'HTA par sexe, et tranches d'âge.

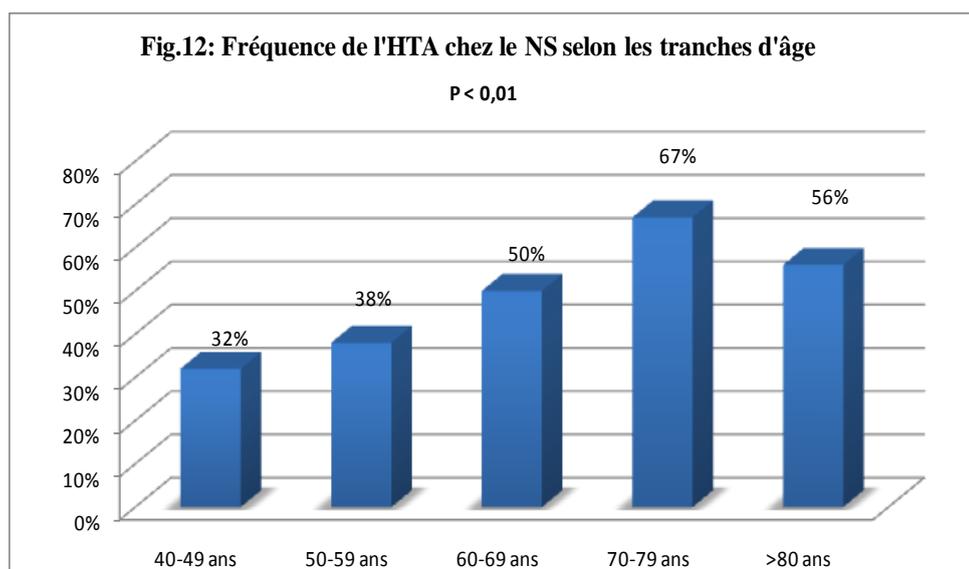
La fréquence globale de l'HTA dans le groupe nomade sédentarisé était 44,7%, plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (47,7% vs 41,9%), sans qu'il existe une différence statistique ($p=0,3$).

La courbe des fréquences a pris un aspect linéaire ascendant chez les hommes, passant de 32 % dans la tranche d'âge des 40-50 ans, pour atteindre un maximum de 66,7% dans la tranche d'âge des 70-79 ans.

Chez les femmes, les fréquences évoluaient selon une courbe en dent de scie, passant d'un taux 28,8% chez les 40-50 ans à 68 % chez les 70-80 ans, pour finir à 43% chez les plus de 80 ans. (Tableau 5)

Tab 5 : Fréquence de l'HTA chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	36,6	15	35,1-38,9
	Femme	28,8	17	27,8-32,6
	Total	32	32	28-36
50-59	Homme	30,6	11	27-33,7
	Femme	46,7	14	45-51,9
	Total	37,9	25	33- 47
60-69	Homme	57,1	20	48,2-62
	Femme	40,7	11	39- 42,7
	Total	50	31	48 -52,8
70-79	Homme	66,7	16	65,3 - 69,5
	Femme	68	17	58,1-73,9
	Total	67,3	33	64,8-69
>80	Homme	61,1	11	58,7-63,9
	Femme	42,9	3	37-49
	Total	56	14	53,5-58,7
Total	Homme	47,4	73	38-49,7
	Femme	41,9	62	31-45,2
	Total	44,7	135	40-46



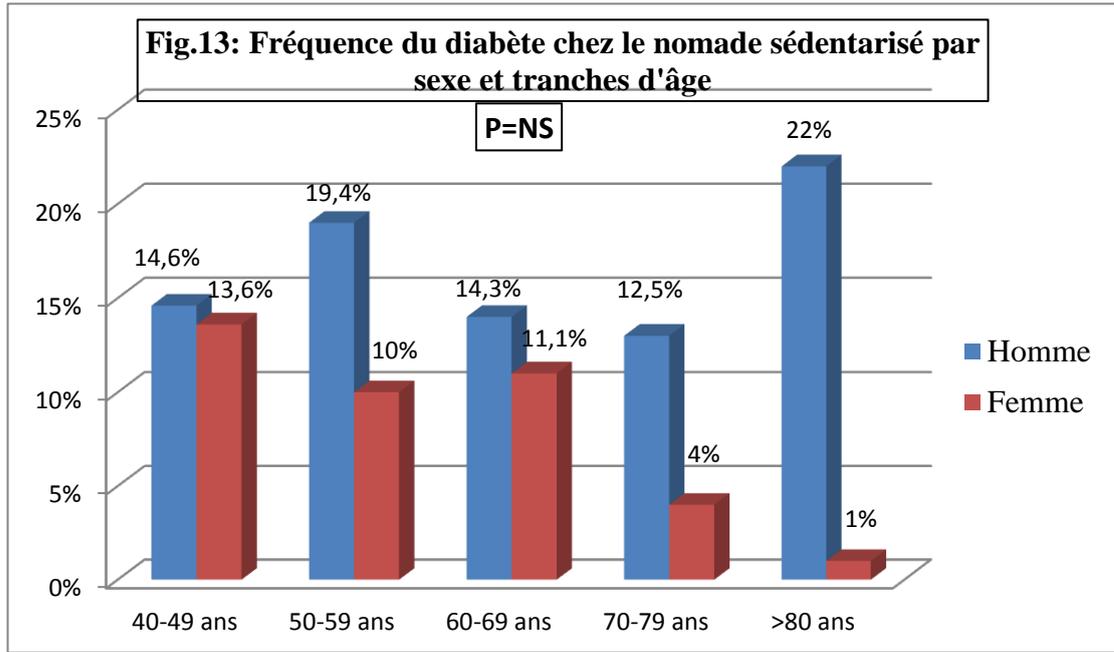
IV.3.2.2. Fréquence du diabète par sexe, et tranches d'âge.

La fréquence globale du diabète dans le groupe nomade sédentarisé était 13,2%, plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (16,2% vs 10,1%), sans qu'il y ait une différence statistique (p=NS).

Dans la tranche des 40-49 ans les fréquences selon le sexe étaient sensiblement similaires (14,6% vs 13,6%). La fréquence la plus élevée est observée dans la tranche d'âge des plus de 80 ans, et plus particulièrement chez les hommes avec un taux de 22,1% sans que les femmes ne soient atteintes. (Tableau 6)

Tab 6: Fréquence du diabète chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	N	IC (95%)
40-49	Homme	14,6	6	4-25,8
	Femme	13,6	8	5-24
	Total	14	14	12-21
50-59	Homme	19,4	7	17-33,7
	Femme	10	3	8-31,9
	Total	15,2	10	13- 27
60-69	Homme	14,3	5	8,2-26
	Femme	11,1	3	8- 22,7
	Total	12,9	8	8 -32,8
70-79	Homme	12,5	3	10,3 - 29,5
	Femme	04	1	1-7,9
	Total	8,2	4	4,8-19
>80	Homme	22,2	4	8,7-43,9
	Femme	00	0	00-00
	Total	16	4	13,5-38,7
Total	Homme	16,2	25	8-39,7
	Femme	10,1	15	8,1-25,2
	Total	13,2	40	10-46



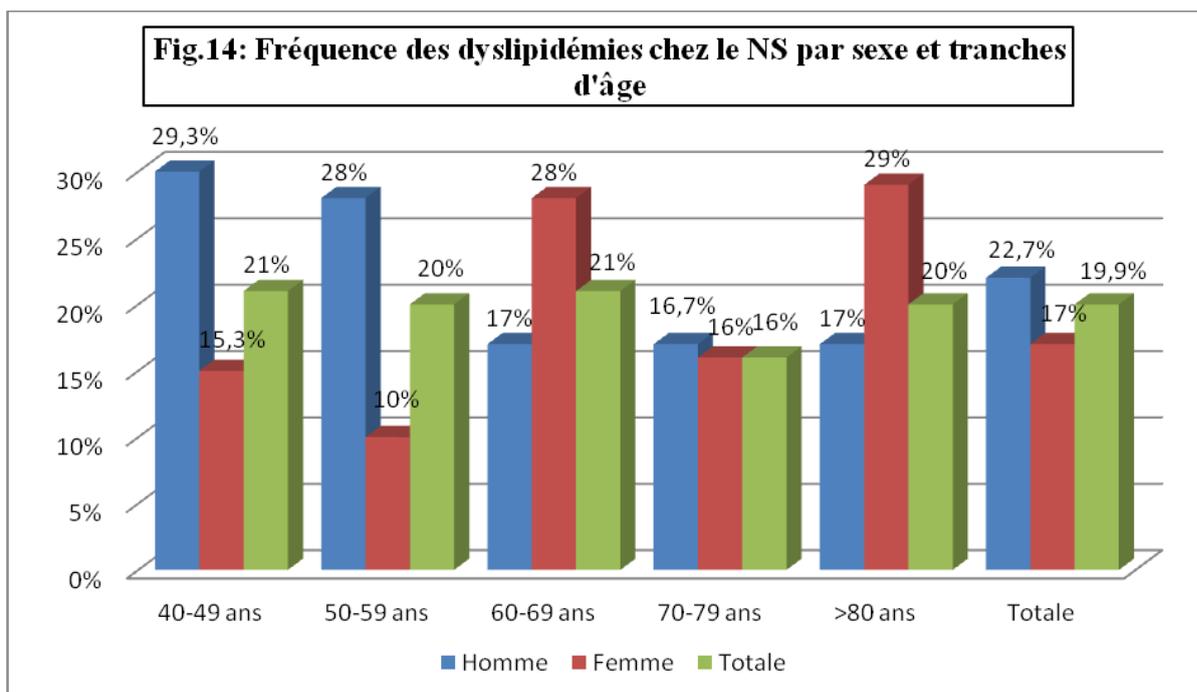
IV.3.2.3. Fréquence des dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge.

La prévalence globale de la dyslipidémie était 19,9%, répartie en 22,7% chez l'homme et 16,9% chez la femme. Il n'existe pas de différence statistique

Significative ($p=NS$). Les fréquences étaient réparties de manière pratiquement similaire dans toutes les tranches d'âge. (Tableau 7)

Tab 7 : Fréquence des dyslipidémies chez le nomade sédentarisé par sexe, et âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	N	IC (95%)
40-49	Homme	29,3	12	15-43,8
	Femme	15,3	9	7-24
	Total	21	21	12-30
50-59	Homme	27,8	10	14-43,7
	Femme	10	3	4-21,9
	Total	19,7	13	11- 30
60-69	Homme	17,1	6	6,2-31
	Femme	27,9	7	10- 43,7
	Total	21	13	11 -32,8
70-79	Homme	16,7	4	4 - 32,5
	Femme	16	4	4-732
	Total	16,2	8	8-29
>80	Homme	16,7	3	8,7-39
	Femme	28,6	2	10-36
	Total	20	5	5-58,7
Total	Homme	22,7	35	16-30
	Femme	16,9	55	11-23,2
	Total	19,9	60	16-26



IV.4. Mesures anthropométriques, tensionnelles, et biologiques.

IV. 4.1. Mesures anthropométriques, tensionnelles et biologiques chez le nomade.

Le tableau ci-dessous est un récapitulatif des principales variables analysées. (Tableau 8)

Tab 8: Récapitulatif des principales variables (Anthropométrie, TA, et biologie).

Variables	Hommes	Femmes	Total	P
Poids moyen (Kg)	63,04±12,9	57,63±12,3	60,6±12,8	< 0,01
Taille moyenne (cm)	169,35±8,2	160,57±8,97	165,41±9,56	< 0,01
Tour de taille moyen (cm)	82,7±12,1	78,9±12,02	81,01±12,2	NS
Tour de hanche moyen	91,5±8,9	90,5±9,89	91±9,35	NS
RTH moyen	0,90±0,9	0,86±0,8	0,88±0,9	NS
IMC moyen	22,02±4,4	22,28±4,3	22,13±4,3	NS
Surpoids (%)	22,2%	14,7%	18,8%	NS
Obésité%	3 %	8,8%	5,6%	<0,01
TT ≥ 94 si ♂ et TT ≥ 80 si ♀ (%)	38%	26,1%	32,7%	<0,01
TT ≥ 102 si ♂ et TT ≥ 88 si ♀ (%)	19,8%	14,7%	17,5%	<0,01
RTH ≥ 1 si ♂ et RTH ≥ 0,85 si ♀ (%)	40,1%	29%	35,2%	<0,01
PAS moyenne	135,86±23,6	132,3±23,4	134,28±23,5	NS

Suite Tab 8

PAD moyenne	81,9±11,4	78,5±12,4	80,4±11,9	<0,01
Hypertension (%)	33,5%	30,2%	32%	NS
Cholestérolémie moyenne	1,83 g/l±0,61	1,89 g/l±0,41	1,86 g/l±0,53	NS
Hypercholestérolémie (%)	9,6%	13,2%	11,2 %	NS
Glycémie moyenne(g)	1,44±5,6	1,03±0,41	1,26±4,21	<0,001
Diabète (%)	9,6%	8,1%	8,9%	NS
HMJ(%)	16,2%	17,6%	16,8%	NS
Triglycéridémie moyenne	1,49 g/l±0,6	1,43 g/l±0,57	1,47 g/l±0,59	NS
Hypertriglycéridémie (%)	40,4%	36,5%	38,4 %	NS

IV.4.1.1. Mesures anthropométriques

IV.4.1.1.1. Poids moyen.

Le poids moyen trouvé dans notre échantillon était 60.6 kg ±12,86, celui des hommes était 63.04 kg ± 12,9, et celui des femmes 57.63 kg ± 12,3.

La différence statistique est significative (p<0,01). Ce poids ne variait pas de façon significative avec l'âge, le poids moyen le plus élevé était trouvé dans la tranche d'âge 50-59 ans, et le plus bas poids l'était dans la tranche d'âge 60-69 ans. (Tableau 9)

Tab 9: Poids moyen chez le nomade selon le sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (Kg)	n	N	IC (95%)
40-49	Homme	63	25	40	59-68,3
	Femme	60,2	20	34	55,5-74,4
	Total	61,7	45	74	58,5-74,7
50-59	Homme	61	20	33	56 -66
	Femme	57,6	19	33	53,5-62
	Total	59,3	39	66	56- 62,4
60-69	Homme	64,2	25	39	60,6-88,1
	Femme	55,2	20	36	52,1-68,5
	Total	60	45	75	57,2 -62,8
70-79	Homme	64	13	31	59,7-68,3
	Femme	58,2	13	23	52,6-63,9
	Total	61,5	26	54	57,9-67
>80	Homme	62,8	15	24	61,2-6
	Femme	56,3	05	10	55,3-60
	Total	60,9	20	34	56,6-65,8
Total	Homme	63	56	167	5-14,7
	Femme	57,6	41	136	4-13,3
	Total	60,6	97	303	59-62

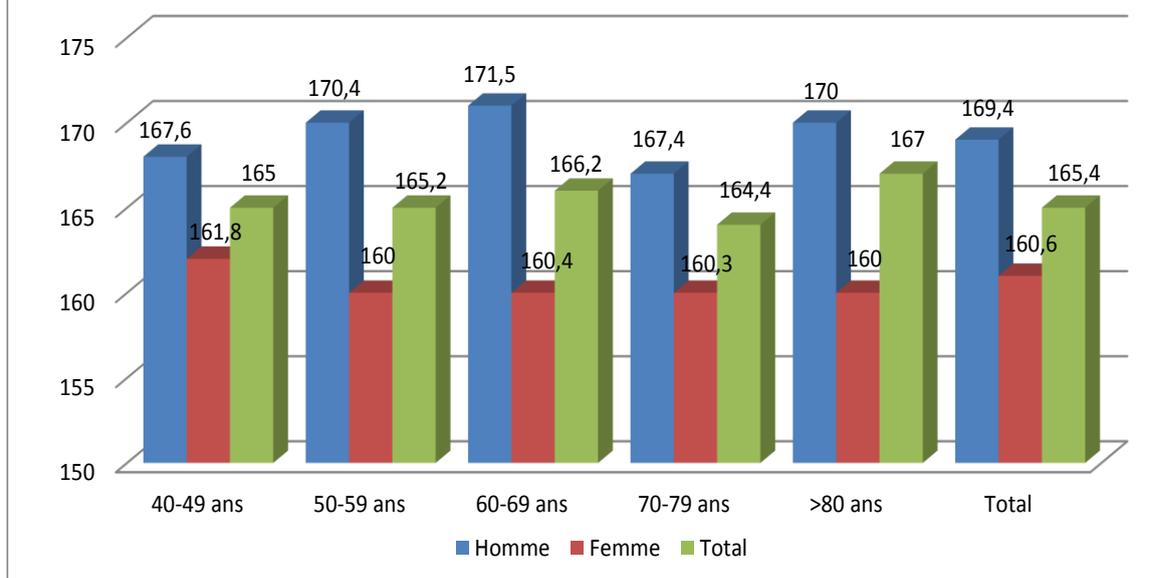
IV.4.1.1.2. Taille moyenne.

La taille moyenne globale chez le nomade était $165.4 \text{ cm} \pm 9,6$, répartie en $169.4 \text{ cm} \pm 8,19$ chez l'homme, et $160.6 \text{ cm} \pm 8,98$ chez la femme. La différence statistique est significative ($p < 0,01$). La taille moyenne ne diminuait pas avec l'âge ($165 \text{ cm} \pm 9,4$ chez les 40 – 49 ans, et $165.2 \pm 9,43 \text{ cm}$ chez les 50 – 59 ans), il n'existe pas de différence statistique significative ($p=0,5$). (Tableau 10)

Tab.10: Taille moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	167,6	40	165-168,9
	Femme	161,8	34	158,5-165,4
	Total	165	74	162,9-167
50-59	Homme	170,4	33	167 -173,6
	Femme	160	33	157,5-162,4
	Total	165,2	66	163- 167,4
60-69	Homme	171,5	39	169-174
	Femme	160,4	36	157-163,5
	Total	166,2	75	163,8 -166,6
70-79	Homme	167,4	31	164,4-170,3
	Femme	160,3	23	156-165
	Total	164,4	54	162-167
>80	Homme	170	24	166,5-172,6
	Femme	160	10	154,3-165,5
	Total	167	34	164,6-169,8
Total	Homme	169,4	167	168-170
	Femme	160,6	136	159-162
	Total	165,4	303	164-166

Fig.15: Taille moyenne chez le nomade par sexe et tranches d'âge



IV.4.1.1.3. Tour de taille moyen (TT).

Le tour de taille moyen global dans notre échantillon chez la population nomade était 81.1 cm \pm 12,2, celui des hommes était 82,7 cm \pm 12,1 et celui des femmes 79 cm \pm 12,02. La différence statistique est significative ($p < 0.01$). (Tableau 11)

Tab11: Tour de taille moyen chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	81,6	40	78-85,6
	Femme	81,9	34	77,7-90
	Total	81,7	74	79-85,7
50-59	Homme	81,7	,33	79 -88,6
	Femme	78,5	33	74,5-83,4
	Total	81,1	66	78- 84
60-69	Homme	82,4	39	79-86
	Femme	77,7	36	74-81
	Total	80,1	75	77,8 -82,6
70-79	Homme	81,7	31	77,7-80,6
	Femme	78	23	73-83,3
	Total	80,1	54	77-83,3
>80	Homme	85,2	24	80-91,6
	Femme	77,8	10	70-87,4
	Total	82,7	34	78,5-87,8
Total	Homme	82,7	167	81-85
	Femme	79	136	77-81
	Total	81,1	303	79,6-82,4

IV.4.1.1.4. Tour de hanche moyen (TH).

Le tour de hanche moyen global dans la population nomade était $91 \text{ cm} \pm 9,35$. Il était presque identique chez les deux sexes ($91,5 \text{ cm} \pm 8,9$ chez les femmes, et $90,5 \text{ cm} \pm 9,9$ chez les hommes). On ne note pas de différence statistique selon le sexe ($p=NS$). Il en est de même selon les tranches d'âge ($p= 0.45$). (Tableau 12)

Tab 12: Tour de hanche moyen chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	91	40	88-93
	Femme	93	34	89,4-96,4
	Total	91,8	74	90-94
50-59	Homme	93	33	89,3 -96,6
	Femme	90	33	86,5-93,4
	Total	91,5	66	78- 84
60-69	Homme	90,7	39	90-94,3
	Femme	89,8	36	86,5-93
	Total	90,3	75	88 -92,3
70-79	Homme	90,6	31	87,7-93,6
	Femme	89	23	84,7-93,5
	Total	90	54	87-92,3
80	Homme	92,4	24	89-97
	Femme	90,3	10	70-87,4
	Total	91,8	34	88,5-95,5
Total	Homme	91,5	167	90-93
	Femme	90,5	136	88,7-92
	Total	91	303	90-92,4

V.4.1.1.5. Rapport tour de taille / tour de hanche moyen.

Le RTH moyen trouvé dans notre échantillon était $0.89 \pm 0,09$. Il était $0.87 \pm 0,08$ chez les femmes, et $0.90 \pm 0,09$ chez les hommes, Il n'y a pas de différence statistique selon le sexe ($p=NS$). Le RTH moyen n'augmentait pas avec l'âge. Il était presque identique dans toutes les classes d'âge. (Tableau 13)

Tab 13: RTH moyen chez le groupe nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	n	IC (95%)
40-49	Homme	0,9	40	0,88-0,93
	Femme	0,87	34	0,84-0,92
	Total	0,89	74	0,87-0,91
50-59	Homme	0,89	,33	0,87 -0,93
	Femme	0,87	33	0,85-0,89
	Total	0,88	66	0,86- 0,9
60-69	Homme	0,9	39	0,87-0,93
	Femme	0,86	36	0,84-0,89
	Total	0,88	75	0,86 -0,90
70-79	Homme	0,89	31	0,87-0,93
	Femme	0,87	23	0,84-0,90
	Total	0,88	54	0,86-0,90
>80	Homme	0,92	24	0,89-0,95
	Femme	0,86	10	0,83-0,89
	Total	0,89	34	0,87-0,92
Total	Homme	0,9	167	0,89-0,91
	Femme	0,87	136	0,85-0,88
	Total	0,89	303	0,88-0,90

IV.4.1.1.6. Indice de masse corporelle (IMC).

L'IMC est un indice permettant de mesurer le déficit pondéral et les différentes classes de surpoids.

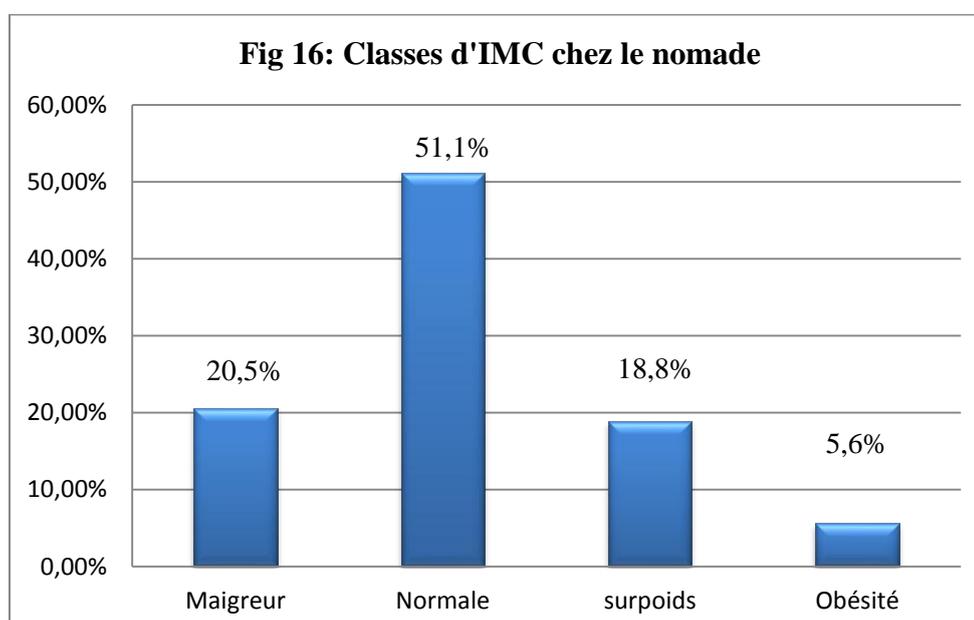
IV.4.1.1.6.1. IMC moyen.

L'IMC moyen global était $22,1 \pm 4,34$. IL était presque similaire aussi bien chez les femmes que chez les hommes ($22,3 \pm 4,4$ vs $22 \pm 4,27$) ($p=0,6$). Il ne varie pas de façon significative selon les tranches d'âge ($p = 0, 51$). (Tableau 14)

Tab 14: IMC moyen chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	IMC moyen	N	IC (95%)
40-49	Homme	22,4	40	21,1-23,7
	Femme	23,2	34	21,4-24,9
	Total	22,8	74	21,6-23,8
50-59	Homme	21	33	19,7 -22,6
	Femme	22,5	33	21,1-24,2
	Total	21,8	66	20,8- 22,9
60-69	Homme	21,8	39	20,4-23,3
	Femme	21,3	36	20,2-22,4
	Total	21,6	75	20,8 -22,5
70-79	Homme	23	31	21,7-24,3
	Femme	22,3	23	20,4-24,2
	Total	22,7	54	21,6-23,90
>80	Homme	21,9	24	20,1-23,9
	Femme	22	10	19-25,5
	Total	21,9	34	20,4-23,6
Total	Homme	22	167	21,4-22,7
	Femme	22,3	136	21,5-23
	Total	22,1	303	21,6-22,90

IV.4.1.1.6.2. Classes d'IMC.



IV.4.1.1.6.2.1. Répartition des classes d'IMC selon le sexe.

La fréquence de chacune des classes d'IMC était 20,5% pour la maigreur, 55,1% pour l'éventail normal, 18,8% pour la pré obésité, et 5,6 % pour l'obésité.

La fréquence de l'IMC normal était légèrement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (56,6% vs 53,9 %). Le surpoids était par contre plus élevé chez les hommes (22,2 % vs 14,7%), sans qu'il y ait une différence statistique significative ($p=0,09$). Enfin, l'obésité était plus marquée chez les femmes avec 8,8%, alors qu'elle était de 3% chez les hommes, la différence statistique est significative ($p < 0,02$). (Tableau 15)

Tab 15 : Répartition des classes d'IMC selon le sexe chez le nomade.

Classes IMC%	Maigreur <18,5	Normal 18,5-24,9	Pré obésité 25-29,9	Obésité >30
Hommes	20,9	53,9	22,2	3
Femmes	19,8	56,6	14,7	8,8

IV.4.1.2 Mesures tensionnelles.

L'analyse des données relative à la pression artérielle a porté sur 303 nomades.

IV.4.1.2.1. PAS (pression artérielle systolique) moyenne

La PAS moyenne globale était 134 mmhg \pm 23,5, 136 mmhg \pm 23,6 chez les hommes et 131 mm hg \pm 23,5 chez les femmes. La différence statistique est significative ($p = 0.81$).

La PAS augmentait avec l'âge, allant de 127.20 mmhg chez les 40 - 49 ans, à 136.2 mmhg chez les 70 -79 ans. La même tendance est observée chez les femmes, et chez les hommes. (Tableau 16)

Tab 16: PAS moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(mmHg)	N	IC (95%)
40-49	Homme	130,6	40	123,1-134,9
	Femme	124,8	34	120,4-129,9
	Total	127,2	74	122,7-131,8
50-59	Homme	127,8	,33	131,7 -141,6
	Femme	133	33	124,5-142,2
	Total	130	66	125,8- 135,4
60-69	Homme	140	39	131,8-145,5
	Femme	131,7	36	123,2-139,4
	Total	135,8	75	130 -141,5
70-79	Homme	146,9	31	137,7-157,3
	Femme	144,1	23	134,4-153,2
	Total	145,4	54	136,6-153,4
>80	Homme	137,3	24	137,3-156,9
	Femme	157	10	120,9-156,5
	Total	136,3	34	20,4-23,6
Total	Homme	136,3	167	21,4-22,7
	Femme	131,6	136	21,5-23
	Total	134	303	21,6-0,90

IV.4.1.2.2. PAD (pression artérielle diastolique) moyenne.

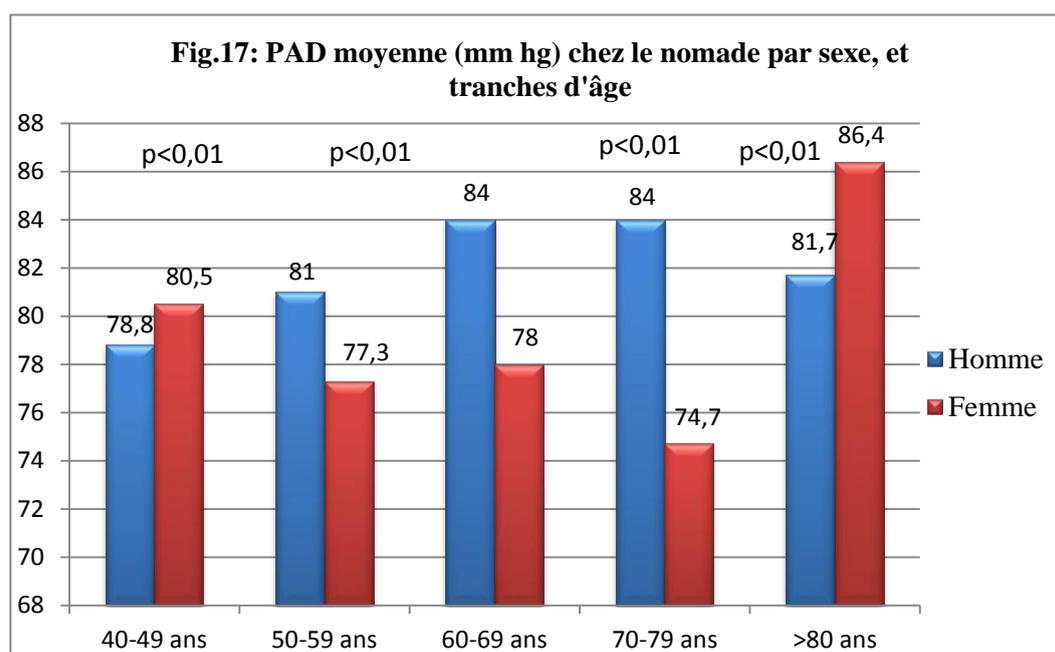
La PAD moyenne globale chez le groupe nomade était 80,4 mm Hg \pm 11,9. Elle était un peu plus élevée chez les hommes (81,8 mm hg \pm 11,4) que chez les femmes (78,5 \pm 12,4 mm hg). La différence statistique est significative selon le sexe ($p < 0,01$).

Cette PAD augmentait légèrement avec l'âge (83,2 mm Hg \pm 12,1 chez les 40-49 ans, et 86 mm Hg \pm 11,8 chez la tranche des 70-79 ans). Mais cependant, il n'y a pas de différence statistique significative ($p = NS$).

La PAD moyenne chez les hommes était presque identique au niveau de l'ensemble des classes d'âge, elle se situait autour de 81,8 mm hg, alors que celle des femmes prenait l'aspect d'une courbe en U, passant de 81 mm hg chez les 40-50 ans à 86 mm hg chez les plus de 80 ans. (Tableau 17)

Tab 17: PAD moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

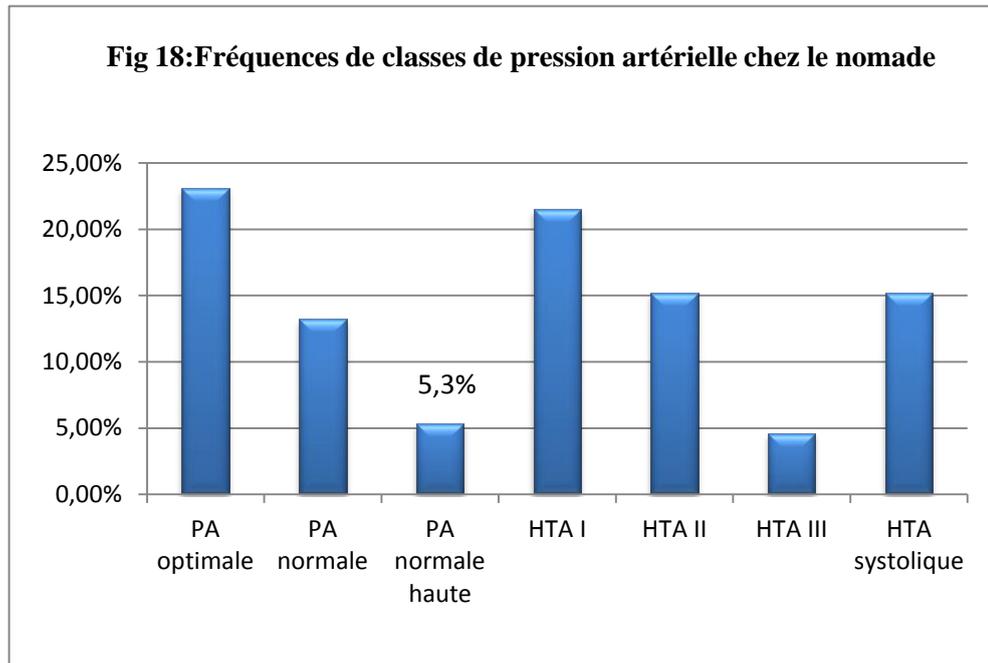
Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(mm hg)	N	IC (95%)
40-49	Homme	78,8	40	76-89
	Femme	80,5	34	78,4-89,9
	Total	79,6	74	78,7-86,8
50-59	Homme	81	33	80 -92
	Femme	77,3	33	75-86,2
	Total	79,2	66	72- 87,8
60-69	Homme	84	39	82-91
	Femme	78	36	74,2-90,4
	Total	81,2	75	78 -88,5
70-79	Homme	84	31	79,7-95
	Femme	74,7	23	70,6-89
	Total	80	54	78,2-90
>80	Homme	81,7	24	76,6-90
	Femme	86,4	10	69-89
	Total	83	34	77-87
Total	Homme	81,8	167	80,4-92,7
	Femme	78,5	136	75-93
	Total	80,4	303	78,2,6-86



IV.4.2.3. Répartition de la tension artérielle selon les classes de l'ESC 2007.

IV.4.1 .2.3.1. Répartition des classes de TA .

La fréquence des différentes classes de pression artérielle chez le nomade était, 23.1% pour la PA optimale, 13.20% pour la PA normale, 05.3% pour la PA normale haute, 21,5% pour l'HTA grade 1, 15,2% pour l'HTA grade 2, et 4,62 % pour l'HTA grade 3. L'HTA systolique existait dans 15,20%.



IV.4.1.2.4. Hypertension artérielle.

IV.4.1. 2.4.1. Prévalence de l'HTA selon le sexe, et tranches d'âge.

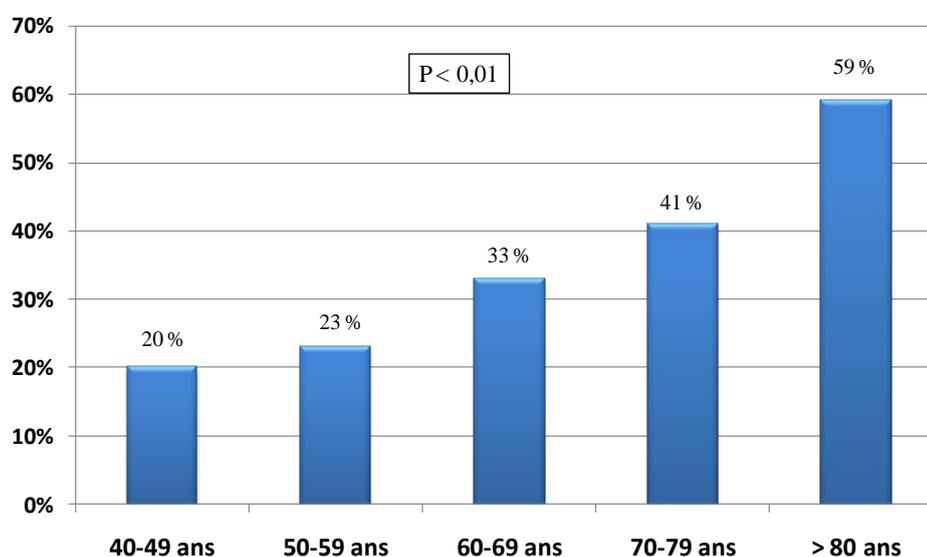
La prévalence de l'hypertension artérielle obtenue par mesure de la pression sanguine au moment de l'enquête était 32%. Elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (33,5% vs 30,2%), sans différence statistique (p=NS).

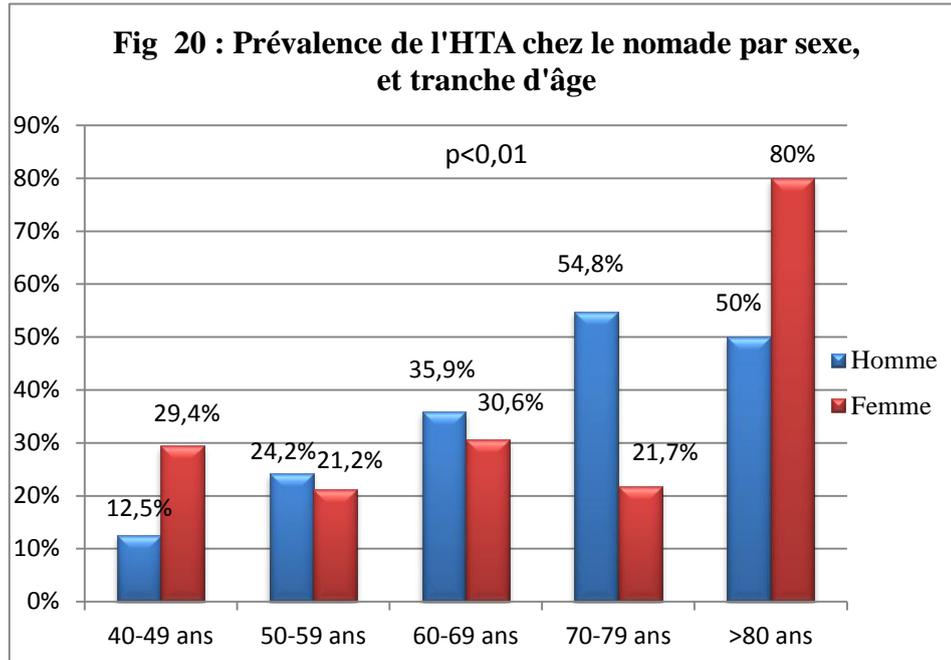
Cette prévalence augmentait de façon significative avec l'âge, allant de 20,3% chez les 40-49 ans, à 58,8 % chez les plus de 80 ans. La même tendance est retrouvée chez les hommes. Chez les femmes la progression prenait l'aspect en dents de scie, elle était plus franche chez les nomades de plus de 80 ans (80%). (Tableau 18)

Tab 18: Fréquence de l'HTA chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	12,5	40	3-22,6
	Femme	29,4	34	15,4-44,4
	Total	20,3	74	11,4-29,4
50-59	Homme	24,2	33	10,2 -40
	Femme	21,2	33	8,5-37,2
	Total	22,7	66	13- 33,3
60-69	Homme	35,9	39	20-51
	Femme	30,6	36	16,7-47
	Total	33,3	75	23,5 -45,5
70-79	Homme	54,8	31	35,7-70,5
	Femme	21,7	23	5,6-40
	Total	40,7	54	27,7-53,7
>80	Homme	50	24	27,6-69
	Femme	80	10	50-99
	Total	58,8	34	40-75,7
Total	Homme	33,5	167	25,4-40,7
	Femme	30,2	136	22,8-38
	Total	32	303	26,6-35,2

Fig 19 : Fréquence de l'HTA chez le nomade selon les tranches d'âge.





IV.4.1. 2.4.2. Fréquence de l'HTA dépistée.

Les cas d'HTA dépistée ont été des nomades hypertendus méconnus, chez lesquels on avait trouvé au moment de l'enquête une PAS ≥ 140 et / ou PAD ≥ 90 mm Hg, leur fréquence était estimée à 52,6 % (97 nomades) par rapport à la population nomade non hypertendue, sans existence de différence statistique selon le sexe ($p = 0,43$).

IV.4.1.3. Mesures biologiques.

IV.4.1.3.1. Glycémie

IV.4.1.3.1.1. Glycémie moyenne .

La glycémie moyenne globale trouvée chez le nomade était $1,01 \text{ g/l} \pm 0,33$, elle était $1 \text{ g/l} \pm 0,4$ chez les hommes, et $1,02 \text{ g/l} \pm 0,3$ chez les femmes, sans différence statistique significative ($p=0,69$). Elle n'augmentait pas avec l'âge et restait stable autour de 1 g/l dans toutes les tranches d'âge. (Tableau 19)

Tab.19 : Glycémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	1,03	40	0,95-1,1
	Femme	0,96	34	0,90-1,02
	Total	1	74	0,9-1,04
50-59	Homme	0,99	,33	0,92 -1,02
	Femme	1,05	33	0,93-1,19
	Total	1,02	66	0,95- 1,10
60-69	Homme	0,98	39	0,90-1,07
	Femme	1,01	36	0,90-1,13
	Total	0,99	75	0,92 -1,07

Suite Tab.19

70-79	Homme	0,92	31	0,90-1,01
	Femme	1,04	23	0,88-1,27
	Total	0,99	54	0,91-1,1
>80	Homme	1,04	24	0,88-1,02
	Femme	1,17	10	0,81-1,80
	Total	1,08	34	0,92-1,31
Total	Homme	1	167	0,96-1,04
	Femme	1,02	136	0,96-1,09
	Total	1,01	303	0,97-1,05

IV.4.1.3.1.2. Répartition selon les classes de glycémie.

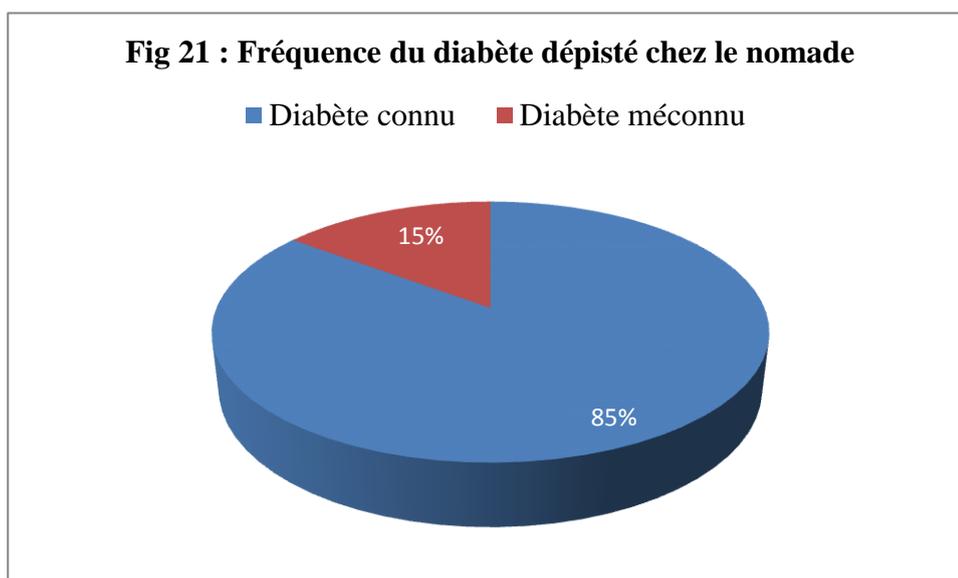
Les classes de glycémie sont réparties en:

IV.4.1.3.1.3. Fréquence des classes de glycémie globale par sexe.

Dans notre échantillon, la fréquence de la glycémie normale était 81,5 %, celle de l'HJM était 9,9 %, et celle du diabète était 8,9%. Le diabète était prévalent chez les hommes plus que chez les femmes (9,58% vs 8,1%), mais la différence statistique est non significative ($p=0,3$), celle des HMJ est plus fréquente chez les femmes (11% vs 8,98%), sans différence statistique significative ($p=0,4$).

IV.4.1.3.1.4. Fréquence du diabète dépisté.

La fréquence du diabète dépisté chez la population nomade diabétique, était 85,2% par rapport à la population diabétique globale, ce qui nous a donné un rapport de fréquence de plus de 4/5 de nomades diabétiques méconnus.



IV.4.1.3.1.5. Prévalence du diabète selon le sexe, et tranches d'âge.

La prévalence des nomades diabétiques connus et suivis, plus les diabétiques nouvellement dépistés, était 8,9%. Ils étaient 9,6% hommes, et 8,1% femmes, sans qu'il existe de différence statistique selon le sexe ($p=0,36$).

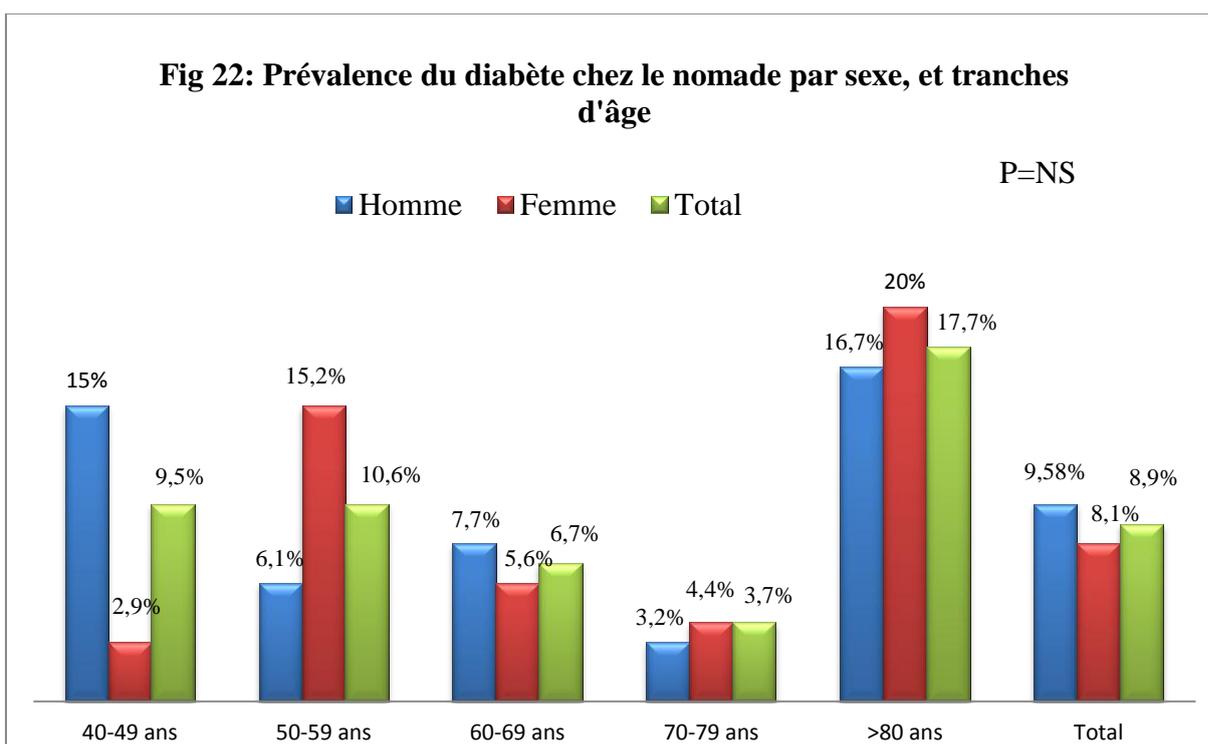
Cette fréquence n'augmentait pas de façon significative avec l'âge ($p = 0,4$). Chez les hommes, elle passait de 3,2% chez les 70 - 79, à 17.7% chez les plus de 80 ans.

Chez les femmes, la fréquence passait de 2,9 % chez les 40 - 49 ans, à 20 % chez les plus de 80 ans. (Tableau 20)

Tab 20: Prévalence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âges (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	15	40	5,4-26,8
	Femme	2,9	34	0,2-9,02
	Total	9,5	74	3,5-16,7
50-59	Homme	6,1	33	2 -15,6
	Femme	15,2	33	3,7-29,6
	Total	10,6	66	4,2- 19,2
60-69	Homme	7,7	39	3,9-16,7
	Femme	5,6	36	4-13
	Total	6,7	75	2 -12
70-79	Homme	3,2	31	1,9-10,1
	Femme	4,4	23	2,8-14,2
	Total	3,7	54	1,91-9,6
>80	Homme	16,7	24	3,7-33
	Femme	20	10	10-50
	Total	17,7	34	5,7-,32
Total	Homme	9,58	167	5-14
	Femme	8,1	136	4-13
	Total	8,9	303	5,7-12,2

Fig 22: Prévalence du diabète chez le nomade par sexe, et tranches d'âge



IV.4.1.3.2. Cholestérolémie.

L'analyse de la cholestérolémie (g/l) a retrouvé les résultats suivants :

IV.4.1.3.2.1. Cholestérolémie moyenne.

La cholestérolémie moyenne globale trouvée chez le nomade était $1,86 \text{ g/l} \pm 0,53$. Elle était $1,89 \text{ g/l} \pm 0,42$ chez les femmes, et $1,83 \text{ g/l} \pm 0,61$ chez les hommes. Il n'existe pas de différence statistique ($p=NS$).

IV.4.1.3.2.2. Répartition de la classe de la cholestérolémie moyenne

Elle n'augmentait pas avec les tranches d'âge, elle variait de $1,78 \text{ g/l} \pm 0,47$ chez les 40 – 49 ans, à $1,95 \text{ g/l} \pm 0,49$ chez les 60 – 69 ans.

La même tendance est observée aussi bien chez les femmes que chez les hommes, et la différence statistique selon le sexe n'est pas significative ($p = 0.72$). (Tableau 21)

Tab 21: Cholestérolémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (g/l)	n	IC (95%)
40-49	Homme	1,67	40	1,5-1,8
	Femme	1,92	34	1,7-2,1
	Total	1,78	74	1,7-1,9
50-59	Homme	1,88	,33	1,8 -1,97
	Femme	1,86	33	1,75-1,98
	Total	1,87	66	1,8- 1,95
60-69	Homme	1,97	39	1,7-2,3
	Femme	1,92	36	1,8-2,3
	Total	1,95	75	1,8 -2,1
70-79	Homme	1,78	31	1,6-1,9
	Femme	1,82	23	1,7-1,9
	Total	1,8	54	1,7-1,9
>80	Homme	1,83	24	1,6-2,1
	Femme	1,9	10	1,7-2,1
	Total	1,85	34	1,7-1,9
Total	Homme	1,83	167	1,7-1,94
	Femme	1,89	136	1,8-1,98
	Total	1,86	303	1,8-1,9

IV.4.1.3.2.3. Hypercholestérolémie.

La fréquence de l'hypercholestérolémie globale au moment de l'enquête était de 31, 7%. Elle était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (33, 8% vs 29, 9%), mais elle ne varie pas de façon significative ($p=0,45$).

Cette fréquence n'augmentait pas avec l'âge ($p=0,37$). Elle était 41 % chez les 50 - 59 ans, et 26 % chez les 70-79 ans.

Chez les hommes, elle était prévalente chez les plus de 80 ans (32%). Chez les femmes, la fréquence était plus élevée chez les 50 – 59 ans (47%). (Tableau 22)

Tab 22: Hypercholestérolémie chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	17,5	40	6,7-30
	Femme	41,2	34	25-58,3
	Total	28,4	74	18,8-38,5
50-59	Homme	45,5	33	27,3-63,6
	Femme	36,4	33	20-53
	Total	40,9	66	28,8- 53,3
60-69	Homme	30,8	39	11,7-44
	Femme	30,6	36	16,8-47
	Total	30,7	75	20 -41
70-79	Homme	25,8	31	11,6-42,9
	Femme	26,1	23	8,7-45,9
	Total	25,9	54	14,3-38,3
>80	Homme	33,3	24	16-52,1
	Femme	30	10	10,7-62,1
	Total	32	34	16,7-48,9
Total	Homme	29,9	167	23,7-37,4
	Femme	33,8	136	26,4- 43
	Total	31,7	303	26,8-37,2

IV.4.1.3.3. Triglycéridémie.

L'analyse du taux des triglycérides (g/l) a retrouvé les résultats suivants :

IV.4.1.3.3.1. Triglycéridémie moyenne.

La triglycéridémie moyenne globale de la population nomade était $1,47\text{g/l} \pm 0,59$, elle était

1,49 g/l \pm 0,6 chez les hommes, et 1,43 g/l \pm 0,57 chez les femmes, sans qu'il existe une différence statistique significative ($p = 0.8$) ;

IV.4.1.3.3.2. Répartition des triglycéridémies moyennes par sexe, et tranches d'âge.

Le taux le plus élevé de triglycéridémie moyenne était 1,59 g/l \pm 0,51 dans la tranche des 60-69 ans, et le taux le plus bas (1,34 g/l \pm 0,53) était dans la tranche des plus de 80 ans.

Ces taux moyens de la triglycéridémie augmentaient progressivement selon les tranches d'âge, passant de 1,37 g/l \pm 0,57 dans la tranche des 40-49 ans, puis à 1,48 g/l \pm 0,53 chez les 50-59 ans, et enfin à 1,59 g/l \pm 0,43 chez les 60-69 ans. (Tableau 23)

Tab 23: Triglycéridémie moyenne chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (g/l)	n	IC (95%)
40-49	Homme	1,38	40	1,23-1,53
	Femme	1,35	34	1,2-1,5
	Total	1,37	74	1,3-1,5
50-59	Homme	1,58	33	1,4-1,8
	Femme	1,37	33	1,2-1,5
	Total	1,48	66	1,4- 1,6
60-69	Homme	1,64	39	1,4-1,9
	Femme	1,53	36	1,3-1,8
	Total	1,59	75	1,4- 1,8
70-79	Homme	1,42	31	1,3-1,6
	Femme	1,59	23	1,3-1,9
	Total	1,49	54	1,36-1,63
>80	Homme	1,40	24	1,2-5-1,6
	Femme	1,21	10	0,7-6-1,5
	Total	1,34	34	1,2-1,5
Total	Homme	1,49	167	1,4-1,6
	Femme	1,43	136	1,34- 1,5
	Total	1,47	303	1,4-1,53

IV.4.1.3.3. 3. Hypertriglycéridémie.

Le pourcentage de l'hypertriglycéridémie au moment de l'enquête était 38,4 %.

40,4% chez la population nomade masculine, et 36% chez la population féminine, il n'existe pas de différence statistique significative ($p = 0.38$).

La fréquence de cette hypertriglycéridémie diminuait avec l'âge, elle était 41% dans la tranche d'âge 40-49 ans, et 29,4% chez les plus de 80 ans.

Chez les femmes, la fréquence la plus élevée était observée dans la tranche 40 – 49 ans avec une fréquence 41,1%. Chez les hommes, la fréquence la plus élevée était 48,5% dans la tranche des 50-59 ans. (Tableau 24)

Tab 24 : Hypertriglycéridémie chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	38,5	40	24,2-51,8
	Femme	44,1	34	27-61,3
	Total	41,1	74	29,-52,9
50-59	Homme	48,5	33	31,4-65,8
	Femme	24,2	33	8,8-39,5
	Total	36,4	66	23,8- 47
60-69	Homme	41	39	25-56
	Femme	36,1	36	20-53
	Total	38,7	75	27,8 -50
70-79	Homme	41,9	31	25-60
	Femme	43,5	23	24-63
	Total	42,6	54	28,6-55,7
>80	Homme	29,2	24	10-50
	Femme	30	10	10-60
	Total	29,4	34	12-45,7
Total	Homme	40,4	167	33-48
	Femme	36	136	28- 45
	Total	38,4	303	33-44

IV.4.1.3.4.Prévalence des dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge.

La prévalence des dyslipidémies chez le groupe nomade, correspondant aux dyslipidémiques connues et suivies, plus les dyslipidémiques nouvellement dépistées était 22,4%. Elle était 22, 8% chez les hommes, et 22, 1% chez les femmes, sans qu'il existe une différence statistique ($p=0,3$).Cependant, cette prévalence augmentait de façon non significative avec l'âge, pour atteindre 27,8% dans la tranche des 70-79 ans. Cette prévalence était plus marquée chez les femmes que chez les hommes.

IV.4.2. Mesures anthropométriques, tensionnelles et biologiques chez le nomade sédentarisé.

Le tableau Récapitulatif des principales variables analysées dans le chapitre « Anthropométrie, tension artérielle et biologie ». (Tableau 25)

Tab 25 : Récapitulatif des principales variables (Anthropométrie, TA, et biologie).

Variables	Hommes	Femmes	Total moyen	P
Poids moyen	65,3±12,3	57±12,2	61,2±12,9	<0,01
Taille moyenne	171,1±6,8	160,3±8,1	165,8±9,2	<0,01
Tour de taille moyen	83,7±13,7	77,9±13,1	80,9±13,2	<0,01
Tour de hanche moyen	91,6±9,3	89,5±8,8	90,6±9,7	NS
RTH moyen	0,89±0,08	0,85±0,08	0,87±0,08	NS
IMC moyen	22,3±4,2	22,2±4,7	22,3±4,5	NS
Surpoids (%)	19,5%	18,2%	18,9%	NS
Obésité (%)	8,1%	6,5%	7,3%	NS
TT ≥ 94 si ♂ et TT ≥ 80 si ♀ (%)	18,5%	52,3%	35,4%	<0,01
TT ≥ 102 si ♂ et TT ≥ 88 si ♀ (%)	7,6%	27,8%	17,7%	<0,01
RTH ≥ 1 si ♂ et RTH ≥ 0,85 si ♀ (%)	38%	28,7%	33,4 %	<0,01
PAS moyenne	136,30±323,1	131,60±23,2	134±23,2	NS
PAD moyenne	85,20±14,5	83,02±13,3	84,12±13,5	NS
Hypertension (%)	47,4%	41,9%	44,7%	NS
Cholestérolémie moyenne(g)	1,97±0,5	1,92±0,6	1,95±0,5	NS
Hypercholestérolémie (%)	15,6%	20,3%	17,9%	NS
Glycémie moyenne(g)	1,21±0,6	1,09±0,4	1,15±0,5	<0,03
Diabète (%)	16,2%	10,1%	13,2%	NS
HJM	26%	23%	24,5%	NS
Triglycéridémie moyenne(g)	1,43±0,8	1,24±0,6	1,34±0,8	<0,001
Hypertriglycéridémie (%)	37%	30%	33,4%	NS

IV.4.2. 1. Mesures anthropométriques selon sexe, et âge.

IV.4.2. 1.1. Poids moyen.

Le poids moyen global trouvé dans notre échantillon était de 61,12 kg ± 12,94, celui des hommes était 65,29 kg ± 12,35, et celui des femmes 56,99 kg ± 12,1. La différence statistique est significative (p < 0,001).

Ce poids moyen variait de façon non significative avec l'âge. Le poids moyen le plus important était trouvé chez les 40 – 49 ans (61,8 kg± 12,54), et le plus bas chez les plus de 80 ans (59,6 kg± 12,84). (Tableau 26-27)

Tab 26 : Poids moyen chez le nomade sédentarisé selon le sexe.

Sexe	Moyenne	Effectifs	Ecart-type	Minimum	Maximum
<i>H</i>	65,29	154	12,35	43	103
<i>F</i>	56,99	148	12,20	35	96
<i>Total</i>	61,22	302	12,94	35	103

Tab 27: Poids moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(Kg)	n	IC (95%)
40-49	Homme	68,7	41	67-70,4
	Femme	57	59	54,6 - 59,4
	Total	61,8	100	58,4 - 63,5
50-59	Homme	65,8	36	62,3 -67,7
	Femme	55,8	30	52,3-57,7
	Total	61,2	66	58,1 – 64
60-69	Homme	63,8	36	59,7- 66,3
	Femme	56,9	27	52,4- 59,6
	Total	60,8	62	56,4 -63,6
70-79	Homme	62,9	24	58 – 66
	Femme	58,6	25	54,8-61,2
	Total	60,8	49	56,8-63,2
>80	Homme	61,3	18	56,9-65,1
	Femme	54,9	07	51,5-56,5
	Total	59,6	25	55,3-62,7
Total	Homme	65,29	154	63,6-66,4
	Femme	56,99	148	56,1-66,3
	Total	61,2	302	59,6-62,4

IV.4.2. 1.2. Taille moyenne.

La taille moyenne globale était 165.8 cm \pm 9,23(171,1 \pm 6,8 cm chez l'homme, et 160.3 cm \pm 8,18 chez la femme). Elle diminue avec l'âge (166.2 cm chez les 40 – 49 ans et 164 cm chez les 70 – 79 ans). Elle n'était pas statistiquement différente selon les classes d'âge ($p = 0.4$), par contre, significative selon le sexe ($p < 0,01$). (Tableau 28)

Tab 28: Taille moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	172,4	41	170-174,1
	Femme	162	59	160,1-163,6
	Total	166,2	100	164,6-167,8
50-59	Homme	172,2	36	170,5 -174
	Femme	158,5	30	155,1-162,1
	Total	166	66	163,5 - 168,2
60-69	Homme	171,1	36	168,3- 173,7
	Femme	159,3	27	156,4- 162,2
	Total	166	62	163,4 -168,5
70-79	Homme	169,6	24	166,3 -172,8
	Femme	159,6	25	156-163,1
	Total	164,5	49	161,6-167,2
80	Homme	167,4	18	164,6-170,4
	Femme	161	07	153,7-168
	Total	165,6	25	162,5-168,6
Total	Homme	171,1	154	170-172,1
	Femme	160,3	148	160-161,6
	Total	165,8	302	164,7-166,8

IV.4.2. 1.3. Tour de taille moyen (TT).

Le tour de taille moyen global dans notre échantillon était 81 cm \pm 13,2. Il était 83,7 cm \pm 12,7 chez les hommes, et 78 cm \pm 13,2 chez les femmes, sans différence statistique significative ($p = 0.7$). Il ne diminuait pas de façon significative avec l'âge, il variait de 81 cm chez les 40–49 ans, à 79 cm chez les 70 – 79 ans. Le tour de taille moyen selon l'âge était à la limite de la significativité ($p = 0.5$). (Tableau 29)

Tab 29: Tour de taille moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	86,4	41	82,6-90,4
	Femme	77,8	59	74,0-81,3
	Total	81,3	100	78,4-83,9
50-59	Homme	82,6	36	78,7-86,4
	Femme	76,4	30	72,7-80,2
	Total	79,7	66	76,8-82,6
60-69	Homme	81,1	36	76,8-86,1
	Femme	79,7	27	73,7-86,4
	Total	80,5	62	77,0-84,4
70-79	Homme	86,4	24	81,3-91
	Femme	79,4	25	75,1-84,3
	Total	82,8	49	79,6-86,3
>80	Homme	81,4	18	74,9-88,5
	Femme	73,1	07	68,4-81
	Total	79,1	25	73,8-84,6
Total	Homme	83,7	154	81,6-85,9
	Femme	78	148	75,8-80,0
	Total	81	302	79,3-82,4

IV.4.2. 1.4. Tour de hanche moyen (TH).

Le tour de hanche moyen global était $90.6 \text{ cm} \pm 9,3$. Il était plus élevé chez les hommes nomades que chez les femmes ($91.6 \text{ cm} \pm 8,8$ vs $89.6 \text{ cm} \pm 9,7$). La différence statistique n'est pas significative ($p=0,4$).

Le tour de taille moyen était plus élevé dans la tranche d'âge des 40-49 ans ($91,5 \text{ cm} \pm 8,7$), sans grande variation selon les tranches d'âge ($p = 0.3$). (Tableau 30)

Tab 30 : Tour de hanche moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(cm)	n	IC (95%)
40-49	Homme	93,7	41	91,2-96,4
	Femme	89,8	59	87,4-92,2
	Total	91,4	100	89,7-93,3
50-59	Homme	91,6	36	89,4 -94,1
	Femme	88,8	30	87,7-91,9
	Total	90,3	66	88,3 – 92,3
60-69	Homme	89,6	36	86,7- 92,6
	Femme	91,4	27	87,3- 96,4
	Total	90,4	62	88,0 -93,0
70-79	Homme	92,4	24	89,1 – 95,5
	Femme	89,4	25	85,9-92,8
	Total	90,8	49	88,6-93,2
>80	Homme	89,7	18	84,3-96,2
	Femme	84,7	07	79,4-92,7
	Total	88,3	25	73,8-84,6
Total	Homme	91,6	154	90,4-93,1
	Femme	89,5	148	88,0-91,2
	Total	90,6	302	89,7-91,7

IV.4.2. 1.5. Rapport tour de taille / tour de hanche moyen.

Le rapport tour de taille moyen sur tour de hanche moyen global (RTH moyen) retrouvé dans notre échantillon était $0.87 \pm 0,08$. Il était $0.86 \pm 0,08$ chez les femmes, et $0.90 \pm 0,08$ chez les hommes. Il n'existe pas une différence statistique significative selon le sexe ($p = 0.3$).

Les différences de variations du RTH moyen avec les tranches d'âge n'étaient pas importantes.

Le RTH moyen était $0,88 \pm 0,079$ chez les 49-49 ans, et $0.89 \pm 0,08$ chez les plus de 80 ans. Il n'existe pas une différence statistique selon les tranches d'âge ($p = 0.4$). (Tableau 31)

Tab 31: RTH moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	n	IC (95%)
40-49	Homme	0,91	41	0,89-0,94
	Femme	0,80	59	0,84-0,94
	Total	0,88	100	0,86-0,90
50-59	Homme	0,89	36	0,87-0,92
	Femme	0,86	30	0,82-0,89
	Total	0,88	66	0,86-0,90
60-69	Homme	0,90	36	0,87- 0,92
	Femme	0,86	27	0,83-0,89
	Total	0,88	62	0,86 -0,90
70-79	Homme	0,93	24	0,89-0,95
	Femme	0,90	25	0,85-0,90
	Total	0,88	49	0,88-0,93
>80	Homme	0,90	18	0,86-0,94
	Femme	0,86	07	0,82-0,89
	Total	0,89	25	0,86-0,92
Total	Homme	0,90	154	0,89-0,92
	Femme	0,86	148	0,85-0,88
	Total	0,87	302	0,86-0,90

IV.4.2.1.6 Indice de masse corporelle.

L'analyse des données relative à l'IMC a concerné 302 nomades sédentarisés âgés de 40 ans et plus.

IV.4.2.1.6.1. IMC moyen.

L'IMC moyen global était $22,3 \pm 4,5$. Il était presque identique aussi bien chez les hommes que chez les femmes, respectivement $22,2 \pm 4,7$, et $22,3 \pm 4,2$. Il n'existe pas de différence statistique significative ($p = NS$). Il n'a pas été observé de grandes variations des IMC moyens dans les classes d'âge ($p = 0,8$). (Tableau 32)

Tab 32: IMC moyen chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	n	IC (95%)
40-49	Homme	23,2	41	21,9-24,5
	Femme	21,8	59	20,7-23,4
	Total	22,4	100	21,5-23,3
50-59	Homme	22,3	36	20,8 -23,9
	Femme	22,3	30	20,7-23,9
	Total	22,3	66	21,2-23,4
60-69	Homme	21,8	36	20,5-23,2
	Femme	22,5	27	20,4- 24,9
	Total	20,1	62	20,9 -23,4
70-79	Homme	22	24	20,2-23,8
	Femme	23	25	21,4-24,6
	Total	22,5	49	21,2-23,8
>80	Homme	21,7	18	20,3-23,4
	Femme	22	07	19,6-24,3
	Total	21,8	25	20,5-23,1
Total	Homme	21,8	154	21,6-23
	Femme	22,3	148	21,5-23
	Total	22,2	302	21,8-22,8

IV.4.2.1.6.2. Classes d'IMC.

La fréquence de chacune des classes d'IMC était 20,5% pour la maigreur, 53,3% pour l'éventail normal, 18,8% pour la pré obésité, et 7,3 % pour l'obésité.

La fréquence de l'IMC normal était plus élevée chez les hommes (58,4%) que chez les femmes (48 %), avec une différence statistique significative ($p < 0,01$).

IV.4.2.1.6.2.1. Répartition des classes d'IMC par sexe.

La fréquence du surpoids n'avait pas trop changé selon le sexe, 19,5% chez les hommes, et 18.2% chez les femmes ($p=0,2$), alors que l'obésité était prévalente chez les femmes avec un taux de 8,1 % vs 6.5% pour les hommes, mais sans différence statistique ($p=0,6$). Enfin, la maigreur était plus fréquemment trouvé chez les femmes avec une fréquence de 25,6% vs 15,6 % pour les hommes, une nette différence statistique est trouvée ($p<0,01$). (Tableau 33)

Tab 33: Fréquences des classes d'IMC selon le sexe chez le nomade sédentarisé.

Classes IMC%	Maigreur <18,5	Normal 18,5-24,9	Pré obésité 25-29,9	Oésité >30
Hommes	15,6	58,4	19,5	6,5
Femmes	25,6	48	18,2	8,1

IV.4.2.1.6.2.2. Répartition des classes d'IMC chez les hommes par classes d'âge.

La répartition des fréquences des classes de BMI chez les hommes était la suivante :

La maigreur était 15,6%, le poids normal 58,4%, le surpoids 19,5%, et l'obésité 6,5%.

Le pourcentage de maigreur était prévalent dans la tranche d'âge 60-69 ans

(5,2%), celui du poids normal dans la tranche 40-49 ans (16,9%), le surpoids chez les 60-69 ans (5,8%), et enfin celui de l'obésité dans la tranche 40-49 ans (2,6%). (Tableau 34)

Tab 34: Fréquence des IMC chez le nomade sédentarisé homme selon les tranches d'âge.

Classes d'âge IMC	Maigreur <18,5	Normal 18,5-24,9	Pré obésité 25-29,9	Obésité >30
40-49	1,9	16,9	5,2	2,6
50-59	3,9	14,3	3,2	1,9
60-69	5,2	11	5,8	0,6
70-79	2,6	9,1	2,6	1,3
80	1,9	7,1	2,6	00
Total	15,6	58,4	19,5	6,5

IV.4.2.1.6.2.3. Répartition des classes d'IMC chez les femmes par classes d'âge.

Chez la femme nomade sédentarisée, la maigreur était 25,7%, l'éventail du poids normal 48%, la pré obésité 18.2 %, et l'obésité 8,1 %.(Tableau 35)

Tab 35: Fréquences des classes d'IMC chez la femme nomade sédentarisée.

Classes IMC%/ages	Maigreur <18,5	Normal 18,5-24,9	Pré obésité 25-29,9	Obésité >30
40-49	12,8	18,9	4,1	4,1
50-59	4,7	8,1	6,1	1,4
60-69	3,4	11,5	2	1,4
70-79	23,4	7,2	4,7	1,4
80	1,4	2	1,4	00
Total	25,7	48	18,2	8,1

IV.4.2.2. Mesure tensionnelle.

L'analyse des données relative à la pression artérielle a porté sur 302 nomades sédentarisés âgés d'au moins 40 ans.

IV.4.2.2.1.PAS moyenne .

La PAS moyenne globale de la population nomade était 134 mm Hg \pm 23,2, celle des hommes 136,3 mm Hg \pm 23, 1, et celle des femmes 131,6 mm Hg \pm 23,1. Il n'y a pas de différence statistique significative ($p = 0.81$).

Cette PAS augmentait avec l'âge, allant de 127,2 mm Hg \pm 23,2 dans la tranche 40-49 ans, à 144 mm Hg \pm 22,8 chez les nomades âgés des plus de 80 ans.La même tendance était observée chez les femmes, avec une PAS 127,2 mm Hg dans la tranche d'âge 40-49 ans, et une PAS de 144 mm Hg \pm 23,1 dans la tranche d'âge des 70-79 ans.(Tableau 36)

Tab 36: PAS moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	n	IC (%)
40-49	Homme	130,6	41	123,6-139,4
	Femme	124,8	59	119,8-130,2
	Total	127,2	100	122,7-131,8
50-59	Homme	127,8	36	124,6 -134,6
	Femme	133,1	30	124,5-142,3
	Total	130,2	66	125,2 – 135,5
60-69	Homme	139	36	121,6-134,6
	Femme	131,7	27	124,5- 142,3
	Total	135,8	62	130, -141,1
70-79	Homme	147	24	138 – 157,7
	Femme	144	25	134,3-154,3
	Total	145,7	49	138,8-151,5
>80	Homme	147	18	137,3-157,1
	Femme	137,4	07	120,6-156,1
	Total	144,3	25	136,4-153,4
Total	Homme	136,3	154	132,6-140,1
	Femme	131,6	148	128,1-135,2
	Total	134	302	131,3-136,7

IV.4.2.2.2. PAD (pression artérielle diastolique) moyenne.

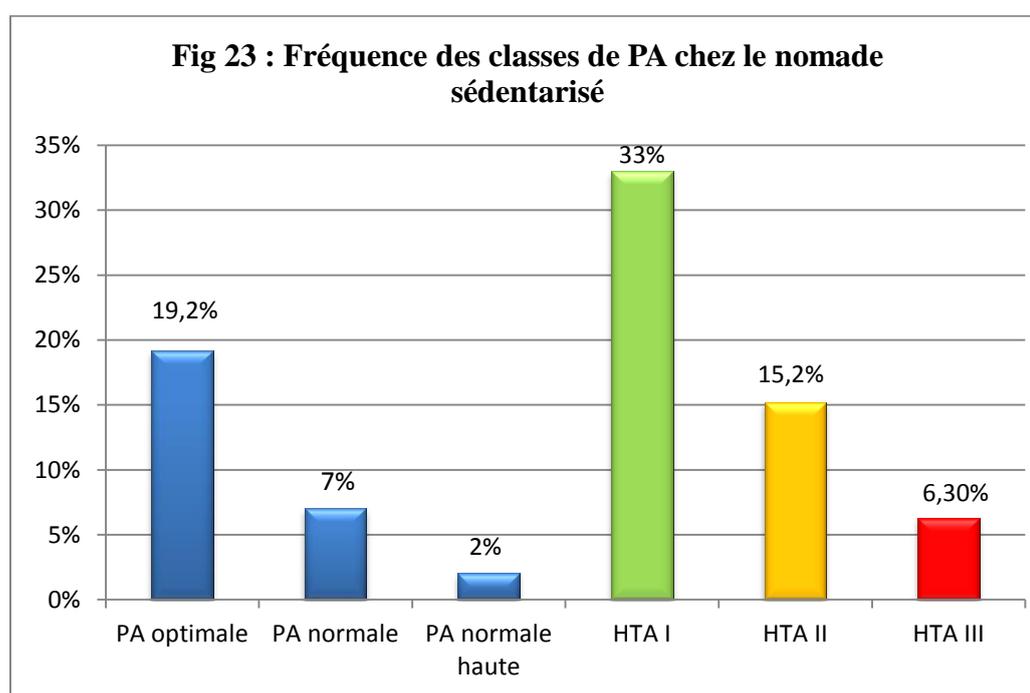
La PAD moyenne globale de la population nomade enquêtée était 84,1 mm Hg \pm 13,5. Elle était un peu plus élevée chez les hommes que chez les femmes (85,2 mm hg \pm 14,5 vs 83 mmhg \pm 13 ,3) .Elle était presque similaire dans toutes les tranches d'âge, mais différente selon le sexe, une différence statistique significative en faveur des hommes ($p < 0,01$). (Tableau37)

Tab 37 : PAD moyenne chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	N	IC (%)
40-49	Homme	85,1	41	81-89
	Femme	82	59	78,8-86
	Total	83,3	100	81-86
50-59	Homme	83	36	79 -87
	Femme	84	30	80-89
	Total	84	66	81– 87
60-69	Homme	87	36	82-92
	Femme	83	27	79- 87
	Total	85	62	82 -88
70-79	Homme	87	24	80 – 95
	Femme	84	25	81-89
	Total	85,8	49	82-90
>80	Homme	83	18	77-89
	Femme	80	07	69-89
	Total	82	25	77-87
Total	Homme	85	154	83-87
	Femme	83	148	81-85,2
	Total	84	302	82-86

IV.4.2.2.3. Répartition de la tension artérielle (TA) selon les classes de l'ESC 2007.

La Répartition des fréquences de classes de pression artérielle était 19,2% pour la PA optimale, 7% pour la PA normale, 2,05% pour la PA normale haute, 33% pour l'HTA grade 1, 15,2% pour l'HTA grade 2, et 6,3% pour l'HTA grade 3.



IV.4.2.2.4. Hypertension artérielle.

IV.4.2.2.4.1. Prévalence de l'HTA par sexe, et tranches d'âge.

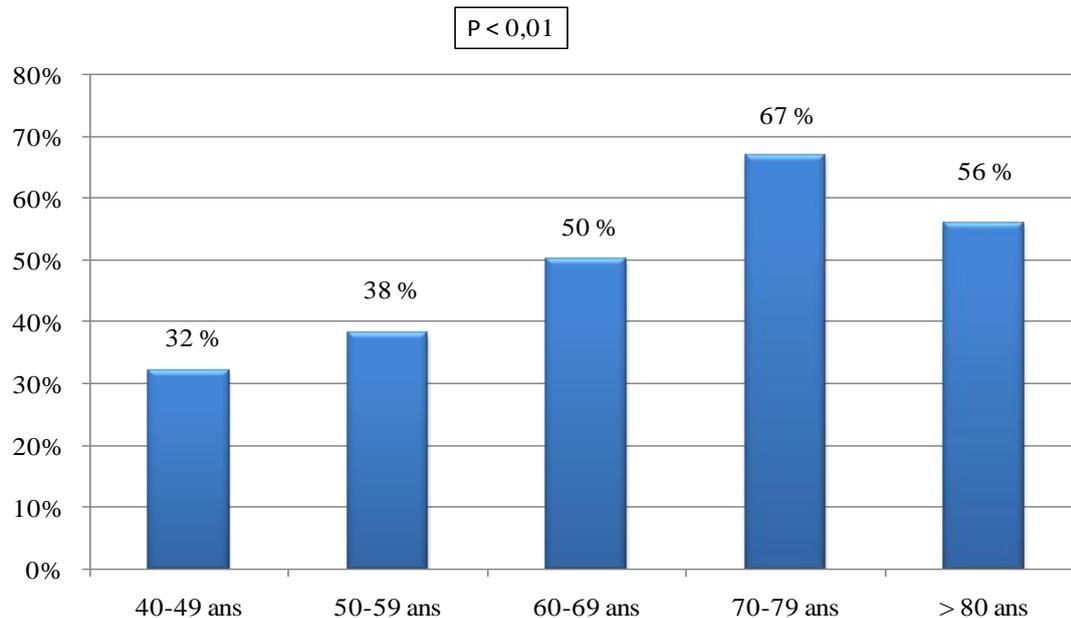
La prévalence de l'HTA chez le nomade sédentarisé correspondant aux hypertendus connus et suivis, plus les hypertendus nouvellement dépistés, était 44,7 %. Une légère prédominance masculine cependant est notée (47.4% vs 41.9%), mais sans signification statistique ($p=0,8$). Cette prévalence augmentait avec les tranches d'âge, avec un maximum de fréquence dans la tranche d'âge 70 - 79 ans (67% vs 32%) dans la tranche d'âge 40-49 ans. Le même gradient était observé chez les hommes, et chez les femmes composant l'échantillon.

A noter cependant, que la progression était plus précoce, et plus franche chez les femmes (68%) dans les tranches d'âge 70 – 79 ans. (Tableau 38)

Tab 38 :Prévalence de l'HTA chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	N	IC (95%)
40-49	Homme	36,6	41	22-51
	Femme	28,8	59	78,8-86
	Total	32	100	81-86
50-59	Homme	30,6	36	16 -47
	Femme	46,7	30	80-89
	Total	38	66	81– 87
60-69	Homme	40,7	36	41-74
	Femme	61,1	27	79- 87
	Total	50	62	82 -88
70-79	Homme	66,8	24	47 – 85
	Femme	68	25	81-89
	Total	67	49	82-90
>80	Homme	61,1	18	35-83
	Femme	43	07	69-89
	Total	56	25	77-87
Total	Homme	47,4	154	40-55
	Femme	41,9	148	81-85,2
	Total	44,7	302	82-86

Fig 24 : Fréquence de l'HTA chez le NS selon les tranches d'âge



La courbe de fréquences de l'HTA selon les tranches d'âge chez le nomade sédentarisé avait pris un aspect de progression ascendante et linéaire. Un maximum d'hypertendus était trouvé dans la tranche d'âge 70-79 ans avec un taux de 67%, la différence est statistiquement significative selon l'âge ($p < 0,01$).

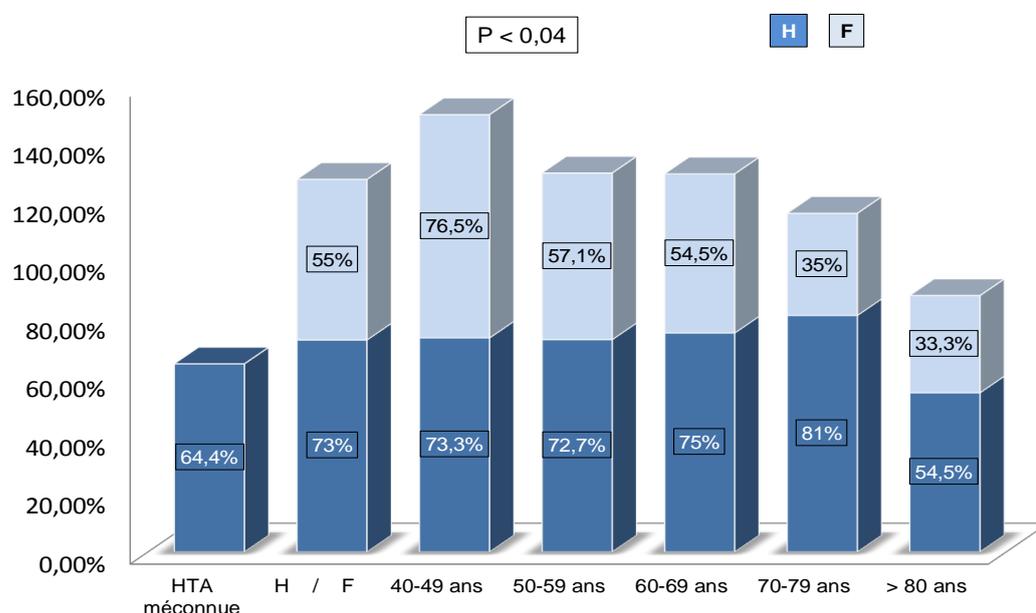
IV.4.2.2.4.2. Fréquence de l'HTA dépistée.

Les cas d'HTA dépistée sont des hypertendus méconnus chez lesquels on a retrouvé au moment de l'enquête une TA $\geq 140/90$ mm hg. Leur fréquence globale était 64,4%, répartie de la manière suivante : 73% chez les hommes, et de 55% chez les femmes avec une différence statistique significative ($p < 0,04$). Ce taux augmentait avec l'âge chez les hommes passant de 73% chez les 40- 49 ans, à 81% chez les 70-79 ans. Ce n'était pas le cas chez les femmes, où ce taux régressait selon les âges, allant de 76% chez les 40 - 49ans, à 33% chez les sédentarisées âgées de plus 80 ans. (Tableau 39)

Tab 39 : Fréquence de l' HTA dépistée chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	N	IC (95%)
40-49	Homme	73,3	11	66-85,9
	Femme	76,5	13	66,8-88,6
	Total	75	24	55,8-86
50-59	Homme	72,7	8	60 -87
	Femme	57,1	8	46-74
	Total	64	16	47– 81
60-69	Homme	75	15	56-92
	Femme	54,5	6	31- 64
	Total	67,7	21	31 -78
70-79	Homme	81,2	13	63 – 87
	Femme	35,3	6	22-83,9
	Total	57,6	19	43-79
>80	Homme	54,5	6	27-93
	Femme	33,3	1	12,7-39
	Total	50	7	40-74
Total	Homme	73	53	63-80
	Femme	55	34	43-60
	Total	64,4	87	60-73

Fig 25: Fréquence de l'HTA dépistée chez le nomade sédentarisé selon sexe ,et tranches d'âge.



IV.4.2.3. Mesures biologiques

IV.4.2.3.1. Glycémie.

IV.4.2.3.1.1. Glycémie moyenne

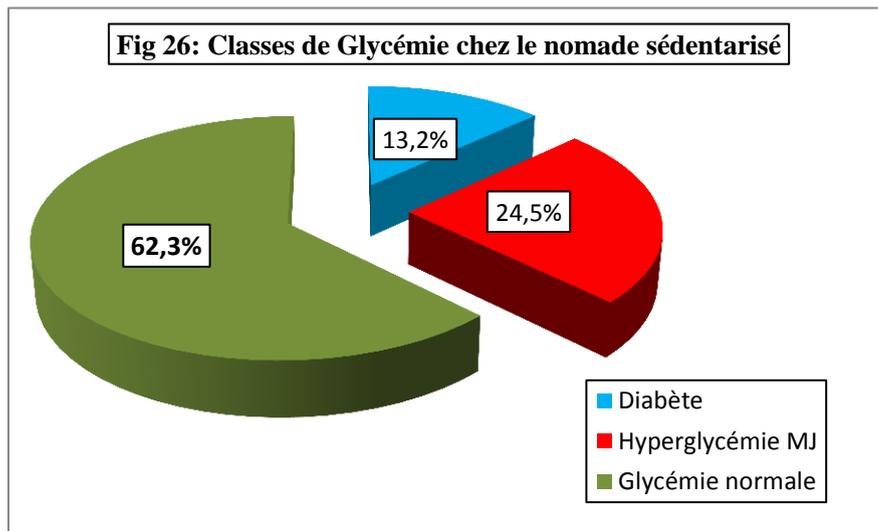
La glycémie moyenne globale de la population nomade sédentarisée était $1,15\text{g/dl} \pm 0,5$, elle était plus élevée chez les hommes que chez les femmes ($1,21\text{g/dl} \pm 0,6$ vs $1,09\text{g/dl} \pm 0,4$), sans différence statistique ($p=0,09$). (Tableau 40)

Tab 40: Répartition de la glycémie moyenne chez le nomade sédentarisé selon le sexe.

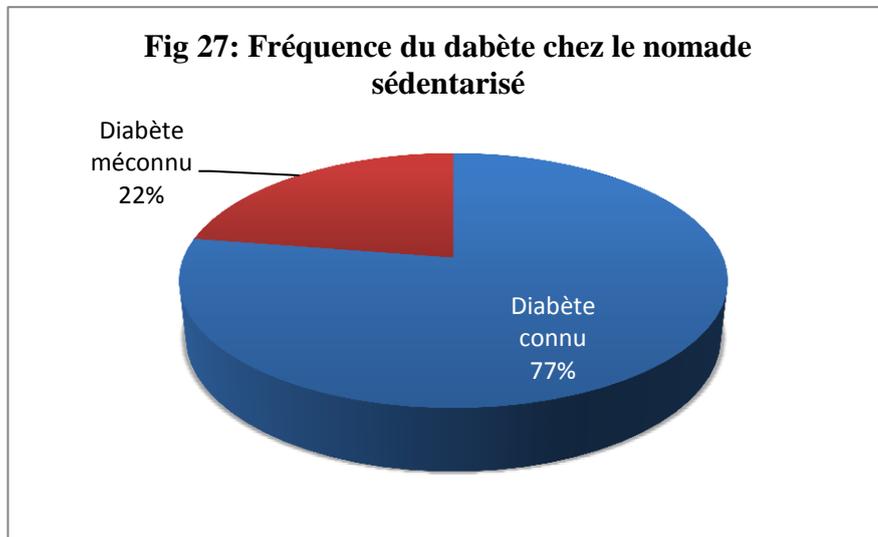
Sexe	Moyenne (g/dl), ET	N	IC (95%)
Hommes	$1,21 \pm 0,6$	254	1,12-1,32
Femmes	$1,09 \pm 0,4$	248	1,02-1,15
Total	$1,15 \pm 0,5$	302	1,09-1,21

IV.4.2.3.1.2. Répartition selon les classes de glycémie

La repartition des classes de glycémie avait donné 62,3% de normoglycémiques, 24,5 % en hyperglycémie à jeun modérée, et 13,2% de cette population avaient un diabète.



IV.4.2.3.1.3. Fréquence du diabète dépisté .



La prévalence de nomades sédentarisés diabétiques méconnus était 77%, ce qui nous donne un rapport de 3 diabétiques sur 4 méconnus.

IV.4.2.3.1.4. Prévalence du diabète selon le sexe, et l'âge.

Dans notre échantillon, la prévalence globale du diabète était 13,2 %, celle des hommes 16,2%, et celle des femmes 10,1%. La différence statistique est significative ($p < 0,001$).

La prévalence fluctuait avec les âges, elle passait de 8% dans les tranches 70-79 ans, à 16% dans celle des plus de 80 ans. La différence statistique est nettement significative ($p < 0,01$).

La fréquence du diabète en fonction des classes d'âge variait aussi selon le sexe, elle allait en diminuant chez les femmes, elle passait de 13,6% chez les 40-49 ans, à moins de 1% chez les plus de 80 ans.

Chez les hommes, elle passait de 14,6% chez les 40-49 ans, à 22 % chez les plus de 80 ans.

Une prédominance masculine était observée. Il n'existe pas de différence statistique selon les classes d'âge ($p = 0,07$). (Tableau 41)

Tab 41: Prévalence du diabète chez le nomade sédentarisé selon sexe, et tranches d'âge.

tranches d'âge (ans)	sexe	(%)	N	IC(95%)
40-49	homme	14,6	41	4,7-25,8
	femme	13,6	59	05,2-23,8
	total	14	100	7,6-21
50-59	homme	19,4	36	7,1 -33,3
	femme	10	30	7-22
	total	15,2	66	7- 25
60-69	homme	14,3	36	4-27,7
	femme	11,1	27	7- 25
	total	12,9	62	6 -22
70-79	homme	12,5	24	47 – 85
	femme	4	25	81-89
	total	8,2	49	82-90
>80	homme	22	18	5-44
	femme	00	07	00-00
	total	16	25	4-33
total	homme	16,2	154	11-23
	femme	10,1	148	6-16
	total	13,2	302	9-17

IV.4.2.3.2. Cholestérolémie.

IV.4.2.3.2.1. Cholestérolémie moyenne.

La cholestérolémie moyenne globale était $1,95 \text{ g/l} \pm 0,55$. Elle était $1,92 \text{ g/l} \pm 0,58$ chez les femmes, et $1,97 \text{ g/l} \pm 0,51$ chez les hommes. La différence statistique n'est pas significative ($p = \text{NS}$). Le taux moyen augmentait de façon significative avec l'âge, il était $1,88 \text{ g/dl} \pm 0,5$ chez les 40 – 49 ans, et $2,1 \text{ g/l} \pm 0,52$ chez les 70 – 79 ans. La même tendance était observée chez les femmes, alors qu'elle ne l'était pas chez les hommes. (Tableau 42)

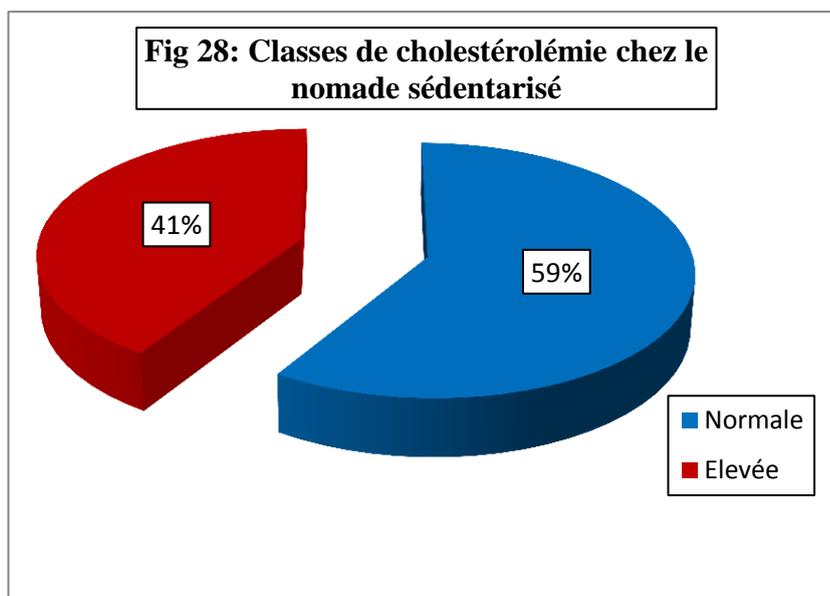
Tab 42 : cholestérolémie moyenne chez le NS par sexe, et tranche d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne	N	IC (95%)
40-49	Homme	1,97	41	1,8-2,1
	Femme	1,81	59	1,7-2,2
	Total	1,88	100	1,8-1,9
50-59	Homme	1,88	36	1,7 -2,1
	Femme	1,91	30	1,7-2,2
	Total	1,89	66	1,8– 2,1
60-69	Homme	2	36	1,8-2,2
	Femme	1,92	27	1,7- 2,2
	Total	1,97	62	1,8 -2,1
70-79	Homme	1,98	24	1,8 – 2,2
	Femme	2,1	25	1,9-2,4
	Total	2,1	49	1,9-2,2
>80	Homme	2	18	1,8-2,2
	Femme	1,96	07	1,8-2,5
	Total	1,99	25	1,9-2,1
Total	Homme	1,97	154	1,89-2,1
	Femme	1,92	148	1,8-2
	Total	1,95	302	1,9-2

IV.4.2.3.2.2. Répartition de la classe de la cholestérolémie.

L'analyse des données biologiques recueillies auprès des nomades sédentarisés composant notre échantillon a révélé que 59 % d'entre eux avaient une cholestérolémie normale, et 41 % avaient une cholestérolémie supérieure ou égale à 2 g/l

Le taux global de cholestérolémie élevé chez le nomade sédentarisé était 41%. Il était 42,9 % chez les hommes, et 39,2 % chez les femmes. La différence statistique n'est pas significative ($p = \text{NS}$).



IV.4.2.3.2.3. Hypercholestérolémie.

Le taux d'hypercholestérolémie le plus élevé était 48% trouvé chez le nomade âgé de plus de 80 ans, et le plus faible (20%), était trouvé chez les 70-79 ans. Ce taux augmentait avec les tranches d'âge, aussi bien chez les femmes que chez les hommes, avec un maximum de fréquence trouvée 45,8% pour les hommes dans la tranche d'âge 70-79 ans, et 50% pour les femmes dans la tranche d'âge des plus de 80 ans. (Tableau 43)

Tab 43: Fréquence des classes d'hypercholestérolémie par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	%	n	IC (95%)
40-49	Homme	39	41	18-42
	Femme	33,9	59	27-42,2
	Total	33	100	28-41,9
50-59	Homme	39	36	32,7 -51
	Femme	40	30	37-52,2
	Total	39,4	66	28- 50,1
60-69	Homme	45,7	36	38-54,2
	Femme	37	27	27- 42,2
	Total	42	62	31,8 -52,1
70-79	Homme	45,8	24	31,8 – 55,2
	Femme	52	25	41,9-62,4
	Total	20	49	17,9-32,2
>80	Homme	50	18	41,8-62,2
	Femme	43	07	31,8-52,5
	Total	48	25	41,9-62,1
Total	Homme	42,9	154	31,9-52,6
	Femme	39,2	148	31,8-52
	Total	41,1	302	31,9-57

IV.4.2.3.3. Triglycéridémie.

L'analyse a porté sur 302 nomades sédentarisés âgés d'au moins 40 ans.

IV.4.2.3.3.1. Triglycéridémie moyenne.

La triglycéridémie moyenne globale était $1,34 \text{ g/l} \pm 0,76$. Elle était $1,43 \text{ g/l} \pm 0,8$ chez les hommes, et $1,24 \text{ g/l} \pm 0,65$ chez les femmes, une différence statistique significative en faveur des hommes est observée ($p < 0.02$).

IV.4.2.3.3.2. Répartition des classes de triglycéridémie par sexe, et âge.

La répartition des taux de triglycéridémies moyennes étaient prévalentes chez les hommes dans la tranche d'âge allant de 40 à 69 ans, une différence statistique significative nette est observée. Par la suite, les taux avaient tendance à s'égaliser dans les autres tranches d'âge. (Tableau 44)

Tab 44: Triglycéridémie moyenne chez le NS par sexe, et tranche d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(g/l)	n	IC (95%)
40-49	Homme	1,46	41	1,15-1,8
	Femme	1,25	59	1,1-1,47
	Total	1,33	100	1,16-1,53
50-59	Homme	1,46	36	1,2 -1,8
	Femme	1,12	30	1-1,3
	Total	1,31	66	1,8- 2,1
60-69	Homme	1,5	36	1,8-2,2
	Femme	1,2	27	1,14- 1,5
	Total	1,36	62	1,28 -1,8
70-79	Homme	1,35	24	1,2 – 1,6
	Femme	1,34	25	1,1-1,6
	Total	1,35	49	1,2-1,5
>80	Homme	1,29	18	1,1-1,5
	Femme	1,42	07	0,8-1,9
	Total	1,33	25	1,2-1,5
Total	Homme	1,43	154	1,3-1,6
	Femme	1,24	148	1,1-1,4
	Total	1,34	302	1,3-1,4

IV.4.2.3.3.3. Hypertriglycéridémie.

La fréquence de l'hypertriglycéridémie globale était 33,4%, répartie en 37% chez les hommes, et 30% chez les femmes. On ne note pas de différence statistique significative selon le sexe ($p=0,6$). Cette fréquence variait selon les tranches d'âge, elle passait de 31% dans la tranche 40-49 ans, à 39% dans la tranche 70- 79 ans.

Les fréquences les plus élevées pour les deux sexes étaient trouvées dans la tranche d'âge 70 – 79 ans.

Chez les femmes, la fréquence était 38%, et chez les hommes 41,7%, il n'existe pas de différence statistique significative (p=NS). (Tableau 45)

Tab 45 : Hypertriglycéridémie chez le NS par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	%	n	IC (95%)
40-49	Homme	34,2	41	19,4-50
	Femme	28,8	59	17,1-41
	Total	31	100	1,16-1,53
50-59	Homme	38,9	36	23 -54,6
	Femme	23,3	30	8,3-40
	Total	31,8	66	20,3– 42,9
60-69	Homme	37,1	36	21,8-54,8
	Femme	33,3	27	15,4-52,5
	Total	35,5	62	23,8 -48,2
70-79	Homme	41,7	24	23,8 – 61,9
	Femme	38	25	16,7-55,6
	Total	38,8	49	25,5-53,2
>80	Homme	33,3	18	11,-57
	Femme	28,6	07	10-71
	Total	32	25	14-52
Total	Homme	37	154	29-44
	Femme	30	148	22-38
	Total	33,4	302	28-39

IV.4.2.3.4. Prévalence des dyslipidémies par sexe, et tranches d'âge.

La prévalence des dyslipidémies chez le nomade sédentarisé était 19,9%. Elle était plus élevée chez les hommes (22,7%) que chez les femmes (17%), sans qu'il y ait une différence statistique significative (p=0,5).

Cette prévalence n'augmentait pas de façon significative avec l'âge.Elle variait entre 16% dans la tranche d'âge 70-79 ans, et 21% dans la tranche d'âge 60-69 ans.

Chez les hommes la tranche d'âge la plus touchée était celle des plus de 80 ans avec un taux 29%.Chez les femmes, la dyslipidémie était stable dans la tranche d'âge 40-69 ans avec un taux 21%.Dans la tranche d'âge 70-79 ans,les prévalences étaient similaires chez les deux sexes avec un taux 16%.(Tableau 46)

Tab 46: Dyslipidémies chez le nomade sédentarisé par sexe, et tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Sexe	%	n	IC (95%)
40-49	Homme	29,3	41	16-43
	Femme	15,3	59	7,1-25
	Total	21	100	13-29
50-59	Homme	27,8	36	13 -44
	Femme	10	30	8,3-40
	Total	19,8	66	11– 30
60-69	Homme	17	36	6-31
	Femme	26	27	10-44
	Total	21	62	11 -33
70-79	Homme	16	24	3 – 32
	Femme	16	25	4-32
	Total	16	49	6-27
80	Homme	16,7	18	10,-36
	Femme	28,6	07	10-66
	Total	20	25	5-36
Total	Homme	22,7	154	16-30
	Femme	17	148	11-23
	Total	19,9	302	15-25

IV.5. Facteurs de risque étudiés.

IV.5.1. Nomade.

IV.5.1.1. Habitudes toxiques.

Les habitudes toxiques étudiées étaient la consommation de tabac avec fumée, et la consommation de tabac sans fumée.

IV.5.1.1.1. Consommation de tabac.

IV.5.1.1.1.1. Consommation actuelle de tabac avec fumée.

Sur l'ensemble de la population nomade enquêtée, 6,6% consommaient actuellement du tabac avec fumée. Nous avons noté une prédominance masculine nette (11,4% versus 0.7%), avec une différence statistique significative ($p < 0,01$).

Globalement, le maximum de fumeurs était trouvé dans la tranche d'âge 50-59 ans, avec un taux 22,2%, composé exclusivement d'hommes. La proportion la plus élevée de femmes

fumeuses était 2,8%, située dans la tranche d'âge 60-69 ans, les autres tranches d'âge étaient composées exclusivement par des consommateurs hommes. (Tableau 47)

Tab 47: Consommation de tabac avec fumée chez le nomade selon sexe, et âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC(95%)
40-49	Homme	17,5	40	10,2-35,4
	Femme	00	34	00-00
	Total	9,5	74	3,3-23,3
50-59	Homme	21,2	33	14-46,8
	Femme	00	33	00-00
	Total	10,6	66	4,3- 25,7
60-69	Homme	12,8	39	10,3-27,1
	Femme	02,8	36	1,6-5,2
	Total	8	75	3,8 -16
70-79	Homme	00	31	00-00
	Femme	00	23	00-00
	Total	00	54	00-00
>80	Homme	00	24	00-00
	Femme	00	10	00-00
	Total	00	34	00-00
Total	Homme	11,4	167	6,4-16
	Femme	0,7	136	0,5- 2,9
	Total	6,6	303	3,8-9,3

IV.5.1.1.1.2. Consommation de tabac sans fumée.

IV.5.1.1.1.2.1. Fréquence de la consommation actuelle de tabac sans fumée.

La fréquence de consommation globale de tabac sans fumée trouvée dans notre enquête chez la population nomade était 2%, une légère prédominance masculine est observée (2,5 % vs 1.5%), la différence statistique n'est pas significative ($p=0,3$).

La consommation de ce type de tabac diminuait proportionnellement avec l'âge, cependant, nous avons noté la présence d'un pic de consommation dans la tranche d'âge 40-49 ans (3%).

L'analyse chez les hommes, montrait que les personnes dont l'âge se situait entre

40 et 49 ans consommaient le plus ce type de tabac avec un taux trouvé 6 %.(Tableau 48)

Tab 48: Consommation de tabac sans fumée chez le nomade selon le sexe, et âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	6	40	4,2-7,4
	Femme	00	34	00-00
	Total	3,3	74	1,3-2,3
50-59	Homme	2,4	33	1,4-4,8
	Femme	2,2	33	1-3,3
	Total	2,3	66	1,3- 2,9
60-69	Homme	1,8	39	1,3-2,7
	Femme	2,2	36	1,6-5,2
	Total	2	75	0,8 -3,6
70-79	Homme	2,4	31	1,5-4
	Femme	2,9	23	00-00
	Total	2,6	54	00-00
>80	Homme	0,6	24	00-00
	Femme	00	10	00-00
	Total	0,3	34	0,1-2,1
Total	Homme	2,5	167	1,4-3,6
	Femme	1,5	136	0,5- 2,9
	Total	2	303	1,8-4,3

IV.5.1.1.2. Consommation de tabac mixte (avec et sans fumée).

La proportion de consommation de tabac avec et sans fumée était 1, 98%. Elle était prédominante chez les hommes dans la tranche d'âge 70-79 ans avec une fréquence 2,4%. 3% vs 0,6%. La différence statistique est significative ($p < 0,01$).

IV.5.1.2. Surpoids, et obésité.

Dans ce chapitre nous nous proposons d'analyser les données relatives au surpoids, et à l'obésité globale.

L'analyse a porté sur 303 nomades âgés de 40 ans et plus.

IV.5.1.2.1. Fréquence du surpoids par sexe, et tranches d'âge.

La fréquence du surpoids ($IMC \geq 25$ et < 30) était 18,8 %. Elle était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (22.2% vs 14.7%), la différence n'est pas significative ($p=0,06$).

Selon l'âge, la tranche d'âge qui avait enregistré la fréquence la plus importante était celle des 70-79 ans avec un taux 29.6%, alors que celle qui avait enregistré le taux le plus faible était la tranche d'âge 60-69 ans avec un taux 9,3%. Le surpoids était présent dans 14,7% chez les femmes composant notre échantillon. Les taux les plus élevées étaient 20,6% trouvés dans la tranche d'âge 40 – 49 ans, et 20,2% dans la tranche d'âge 50 – 59 ans.

Des différences statistiques significatives nettes ont été constatées selon le sexe dans les

tranches d'âge 40-49 ans et 70-79 ans en faveur des hommes, avec respectivement (27,7% vs 20,6%), et (38% vs 17,4%). (Tableau 49)

Tab 49 : Fréquence du surpoids chez le nomade par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	27,7	40	15,2-42
	Femme	20,6	34	8-34
	Total	24,3	74	14,3-34,6
50-59	Homme	18,2	33	5,6-32,4
	Femme	22,2	33	2,7-25
	Total	15,2	66	6,9- 25
60-69	Homme	10,3	39	2,3-21,2
	Femme	8,3	36	3,6-18,2
	Total	9,3	75	5,8 -13,6
70-79	Homme	38,7	31	22,5-58
	Femme	17,4	23	4-35
	Total	29,6	54	17-42
>80	Homme	16,7	24	3,5-33
	Femme	20	10	8,9-50
	Total	17,6	34	5,7-32
Totale	Homme	22,2	167	16-28
	Femme	14,7	136	8,9- 21
	Total	18,8	303	1,8-4,3

IV.5.1.2.2. Fréquence de l'obésité.

La fréquence de l'obésité globale chez la population nomade (IMC supérieur ou égal à 30) était 5,6%. Elle était nettement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (8,8% vs 3 %), il existe une nette différence statistique selon le sexe ($p < 0,01$).

IV.5.1.2.3. Fréquence de l'obésité globale par sexe, et tranches d'âge.

Selon l'âge, nous n'avons pas noté de pic évident de fréquences. Chez les hommes, l'obésité était prévalente chez les 60-69 ans avec un taux 7,7%. Chez les femmes, le pic de fréquence était observé dans la tranche d'âge des 40-49 ans avec un taux 14,7%. (Tableau 50)

Tab 50: Fréquence de l'obésité chez les nomades par sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	2,5	40	1-8,8
	Femme	14,7	34	3-28
	Total	8,1	74	2,6-15,4
50-59	Homme	00	33	00-00
	Femme	9,1	33	2,7-21
	Total	4,6	66	2,9- 11
60-69	Homme	7,7	39	2,3-17,2
	Femme	2,8	36	1,6-8,7
	Total	5,3	75	1,8 -11,6
70-79	Homme	00	31	00-00
	Femme	8,7	23	4-34,5
	Total	3,7	54	1,7-17,2
>80	Homme	4,2	24	3,5-17
	Femme	10	10	3,9-34
	Total	5,9	34	5,7-32
Total	Homme	3	167	1-6,8
	Femme	8,8	136	5- 14
	Total	5,6	303	3-8,7

IV.5.1.3. Obésité androïde.

IV.5.1.3.1. Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes, et $\geq 0,85$ chez les femmes.

Le rapport global taille sur hanche supérieur ou égal à 1 chez les hommes, et supérieur ou égal à 0.85 chez les femmes a été trouvé chez 17,5 % de la population nomade.

Le pic de fréquence le plus élevé était 20,6%, trouvé dans la tranche d'âge des plus de 80 ans. Le pic le plus faible était trouvé dans la tranche d'âge 60-69 ans avec un taux 12,7%. La fréquence de ce rapport augmentait peu avec l'âge.

Dans notre échantillon la proportion d'hommes à avoir un RTH supérieur ou égal à 1 était 19,8%. Cette proportion variait peu avec l'âge, nous avons observé un pic de fréquence 27,8% chez les 50-59 ans. Chez les femmes, 14,7% d'entre elles avaient un RTH supérieur ou égal à 0.85. Cette fréquence variait peu avec l'âge, elle fluctuait entre 21,1% chez les 40-49 ans et 8,3% chez les 60-69 ans. Nous n'avons pas noté de différence significative ni selon l'âge ($p=0,3$), ni selon le sexe ($p=0,4$). (Tableau 51)

Tab 51: Fréquence du RTH élevé chez le nomade selon le sexe, et tranches l'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	16,3	40	7,7-26,8
	Femme	21,1	34	13-33,3
	Total	18,9	74	12-27
50-59	Homme	25,8	33	13,6-40
	Femme	13,6	33	3,7-24,6
	Total	19,7	66	11,3- 27,7
60-69	Homme	16,7	39	8-26,2
	Femme	8,3	36	3-14,7
	Total	12,7	75	7 -18,6
70-79	Homme	17,7	31	7,8-29
	Femme	17,4	23	4-31
	Total	17,6	54	10-25
>80	Homme	25	24	12-31
	Femme	10	10	3,9-34
	Total	20,6	34	10-32
Total	Homme	19,8	167	15-24,8
	Femme	14,7	136	10- 20
	Total	17,5	303	13,5-21

IV.5.1.3.2. Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes, et ≥ 88 cm chez les femmes.

La fréquence du tour de taille élevé était 17,5 %, 7,3% chez les hommes, et 27,7% chez les femmes. La différence statistique est nette ($p < 0,01$). Elle n'augmentait pas de manière significative avec l'âge. La fréquence la plus élevée chez les femmes était 29,7% dans la tranche 40-49 ans, chez les hommes, elle était 11,8% chez les plus de 80 ans. (Tableau 52)

Tab. 52: Fréquence du TT \geq 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes selon le sexe, et l'âge chez le nomade

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	n	IC (95%)
40-49	Homme	8,1	40	7,7-26,8
	Femme	29,7	34	13-33,3
	Total	18,9	74	12-27
50-59	Homme	10,6	33	13,6-40
	Femme	28,8	33	3,7-24,6
	Total	19,7	66	11,3- 27,7
60-69	Homme	2,7	39	8-26,2
	Femme	22,7	36	3-14,7
	Total	12,7	75	7 -18,6
70-79	Homme	5,6	31	7,8-29
	Femme	29,6	23	4-31
	Total	17,6	54	10-25
>80	Homme	11,8	24	12-31
	Femme	29,4	10	3,9-34
	Total	20,6	34	10-32
Total	Homme	7,3	167	15-24,8
	Femme	27,7	136	20- 36
	Total	17,5	303	13,5-21

IV.5.2. Nomade sédentarisé.

IV.5.2.1.Habitudes toxiques.

Les habitudes toxiques étudiées sont la consommation de tabac avec fumée, et la consommation de tabac sans fumée.

IV.5.2.1.1. Consommation de tabac.

IV.5.2.1.1.1. Consommation actuelle de tabac avec fumée.

Sur l'ensemble de la population nomade sédentarisée enquêtée, 10,6% consommaient du tabac avec fumée. Nous avons noté une prédominance masculine (16,6% versus 5,4%). Une nette différence statistique est constatée ($p < .0, 01$).

Globalement, le maximum de fumeurs était trouvé dans la tranche 50-59 ans, 22,4% étaient hommes, et 6,7% étaient femmes. (Tableau 53)

Tab 53: Fréquence du tabac chez le nomade sédentarisé selon sexe,et tranches d'âge.

Tranches d'âges (ans)	Sexe	(%)	n	n	IC (95%)
40-49	Homme	19,5	8	41	14-27,3
	Femme	5,1	3	59	1,1-7,5
	Total	11	11	100	3-14,9
50-59	Homme	22,2	8	36	13 -27,4
	Femme	6,7	2	30	4,3-9,0
	Total	15,2	10	66	11– 26,0
60-69	Homme	5,7	2	36	6, 6-13,1
	Femme	11,1	3	27	8-14,4
	Total	8,1	5	62	7,1 -13,3
70-79	Homme	20,8	5	24	13 –2 4,2
	Femme	00	0	25	00-00
	Total	10,2	5	49	4,6-12,7
>80	Homme	5,6	1	18	4,1,-9,6
	Femme	00	0	07	00-00
	Total	4	1	25	3,5-6,6
Total	Homme	15,6	24	154	6-18,3
	Femme	5,4	8	148	3,1-7,3
	Total	10,6	32	302	8,5-12,5

IV.5.2.1.1.2. Consommation de tabac sans fumée.

IV.5.2.1.1.2.1. Fréquence de la consommation actuelle de tabac sans fumée.

Nous avons recherché la notion de consommation de tabac sans fumée représentée exclusivement par du tabac à chiquer. Cette consommation était trouvée dans 12,9 % des cas chez le nomade sédentarisé, avec une prédominance masculine nette (20.1% vs 5,4%), largement significative ($p < 0,02$). La consommation de ce type de tabac augmentait proportionnellement avec l'âge. Un pic de fréquence 21% a été observé dans la tranche d'âge 60-69 ans. Chez les hommes, le pic de fréquence était 25%, situé dans la tranche 50-59 ans. Chez les femmes, le pic était 25,5%, situé dans la tranche d'âge 60-69 ans. (Tableau 54)

Tab 54: Consommation actuelle de tabac sans fumée chez le nomade sédentarisé selon le sexe, et tranches d'âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	N	IC (95%)
40-49	Homme	12,2	5	41	14-27,3
	Femme	1,7	1	59	1,1-7,5
	Total	6	6	100	1,9-1,4
50-59	Homme	25	9	36	13 -27,4
	Femme	6,7	2	30	2,3-16,0
	Total	16,7	11	66	7,8– 26,5
60-69	Homme	14,8	4	36	3, 6-25,1
	Femme	25,5	9	27	11,4-42,8
	Total	21	13	62	11,1 -32,3
70-79	Homme	20,8	5	24	13 –2 4,2
	Femme	00	0	25	00-00
	Total	10,2	5	49	2,3-19,7
>80	Homme	22,2	4	18	5,1,-44,6
	Femme	00	0	07	00-00
	Total	11,1	4	25	3,5-26,6
Total	Homme	20,1	24	154	13,8-26,7
	Femme	5,4	8	148	2,1-9,3
	Total	12,9	32	302	9,2-17,0

IV.5.2.1.1.3. Consommation de tabac mixte.

La proportion de consommation de tabac avec et sans fumée était 2%. Elle était présente exclusivement masculine (4%).

La consommation était variable selon les tranches d'âge allant de 8 % chez les 40-49ans, à 2% chez les 60-69 ans,et une absence de consommation dans les tranches d'âge 40-49 ans et 70-79 ans.

IV.5.2.2. Surpoids, et obésité.

L'analyse a porté sur 302 nomades sédentarisés âgés de 40 ans et plus.

IV.5.2.2.1. Fréquence du surpoids par sexe, et tranches d'âge.

La fréquence du surpoids était 18.9%. Elle était un peu plus élevée chez les hommes que chez les femmes (19.5% vs 18.2%).elle progressait de manière continue et significative en fonction des tranches d'âge, pour atteindre 24% dans la tranche des plus de 80 ans. La fréquence du surpoids n'était pas différente significativement selon le sexe ($p = 0.65$), mais

par contre était différente selon les tranches d'âge ($p < 0,05$).

Nous avons constaté que le pic de fréquence le plus élevé était 24% , situé dans la tranche des plus de 80 ans, alors que le taux le plus faible était 14%, situé dans la tranche d'âge 40-49 ans.(Tableau 55)

Tab 55: Fréquence du surpoids chez le nomade sédentarisé par sexe, et âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	N	IC (95%)
40-49	Homme	19,5	8	41	8-32,3
	Femme	10,2	6	59	3-17,5
	Total	14	14	100	8-21,4
50-59	Homme	13,9	5	36	3, 6-26,1
	Femme	30	9	30	13,4-45,8
	Total	21,2	14	66	11,8 -32,3
60-69	Homme	25,7	9	36	11- 40
	Femme	11,1	3	27	1-24
	Total	19,4	12	62	9,8 -28,8
70-79	Homme	16,7	4	24	3 –31,8
	Femme	28	7	25	11-47
	Total	22,5	11	49	11-35
>80	Homme	22,2	4	18	6,-44,6
	Femme	28,6	2	07	7-66
	Total	24	6	25	7,5-43,6
Total	Homme	19,5	30	154	13,8-26,7
	Femme	18,2	27	148	12,1-25,3
	Total	18,9	57	302	14,5-23,0

Le surpoids était nettement moins fréquent chez les hommes que chez les femmes (14% vs 30%) dans la tranche d'âge 50-59 ans. Il touchait plus fréquemment ceux dont l'âge était supérieur à 60 ans dans 25%, et ceux âgés de plus de 80 ans dans 22%. Chez les femmes, le surpoids se maintenait autour d'une fréquence 30% à partir de l'âge de 50 ans.

IV.5.2.2.2. Fréquence de l'obésité.

La fréquence de l'obésité globale était 7.28%. Elle était plus élevée chez les femmes (8, 1% vs 6, 5%), il n'y a pas de différence significative ($p = 0.3$).

IV.5.2.2.3. Fréquence de l'obésité globale par sexe, et tranches d'âge.

Selon l'âge, nous avons noté la présence de deux pics de fréquences, l'un chez les 40 – 49 ans, et l'autre chez les 70 – 79 ans, respectivement 10% et 8,2%.

Le taux de l'obésité selon le sexe évoluait en dent de scie, avec une presque égalité des fréquences dans la tranche d'âge 70-79 ans, et une absence totale dans la tranche d'âge des plus de 80 ans. (Tableau 56)

Tab 56: Fréquence de l'obésité chez le nomade sédentarisé selon sexe, et âge.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne(%)	n	N	IC (95%)
40-49	Homme	9,8	4	41	1,4-20,3
	Femme	10,2	6	59	3,1-17,5
	Total	10	10	100	5-16,5
50-59	Homme	8,3	3	36	1 -18,4
	Femme	6,7	2	30	2-16,0
	Total	7,6	5	66	2– 14
60-69	Homme	2,9	1	36	1, 6-10,1
	Femme	7,4	2	27	1-18,8
	Total	4,8	3	62	1,1 -11,3
70-79	Homme	8,3	2	24	3 –21,2
	Femme	8	2	25	2-20
	Total	8,2	4	49	2,3-15,7
80	Homme	00	0	18	00-00
	Femme	00	0	07	00-00
	Total	00	0	25	00-00
Total	Homme	6,5	10	154	3-11,7
	Femme	8,1	12	148	4-13,3
	Total	7,28	22	302	4,6-10

IV.5.2.3. Obésité androïde.

IV.5.2.3.1. Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes, et $\geq 0,85$ chez les femmes.

Un taux de RTH supérieur ou égal à 1 chez les hommes, et supérieur ou égal à 0.85 chez les femmes a été trouvé dans 33.4%, 38% étaient des hommes, et 29 % des femmes. Cette proportion est sans différence statistique ($p = 0,28$). Nous avons constaté que la taux augmentait significativement avec l'âge, allant de 31% dans la tranche d'âge 40-49 ans, à 44.% chez les 70–79 ans. La proportion des hommes à avoir un RTH élevé, augmentait avec l'âge, elle passait de 34,7% chez les 50 – 59 ans, à 50% chez les 70-79 ans. Chez les femmes, le taux progressait de manière ascendante et linéaire, il était 24% chez les 40-49 ans ,et 38% chez les 70-79 ans. Une significativité statistique nette est observée ($p < 0,01$). (Tableau 57)

Tab 57: Fréquence du RTH ≥ 1 chez les hommes et ≥ 0.85 chez les femmes selon l'âge chez le nomade sédentarisé.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	(%)	n	N	IC (95%)
40-49	Homme	41,5	114	41	32-51,3
	Femme	23,7	6	59	19,4-31,5
	Total	31	31	100	25-37,5
50-59	Homme	34,7	12	36	22 -47,4
	Femme	30	9	30	19,6-40,0
	Total	32,6	21	66	24-40
60-69	Homme	32,9	11	36	1, 6-10,1
	Femme	27,8	8	27	1-18,8
	Total	30,7	19	62	1,1 -11,3
70-79	Homme	50	12	24	37 -61,2
	Femme	38	10	25	30-46
	Total	44	22	49	36-51
80	Homme	30,6	5	18	18-41,7
	Femme	35,7	3	07	12,5-50
	Total	32	8	25	21-40,5
Total	Homme	38	58	154	33-42,7
	Femme	28,7	43	148	24-33,3
	Total	33,4	101	302	30-36,8

IV.5.2.3.2. Fréquence du TT ≥ 102 cm chez les hommes, et ≥ 88 cm chez les femmes.

Le taux global de fréquence du tour de taille supérieur ou égal à 102 cm chez les hommes, et supérieur ou égal à 88 cm chez les femmes était 17,7%. Il n'augmentait pas avec l'âge. 12,2 % des femmes composant l'échantillon avaient un tour de taille supérieur ou égal à 88 cm, et 23,1% des hommes avaient un tour de taille supérieur ou égal à 102 cm. La différence statistique est très significative selon le sexe ($p < 0,01$). (Tableau 58)

Tab 58: Fréquence du TT \geq 102 cm chez les hommes, et 88 cm chez les femmes selon le sexe, l'âge chez le nomade sédentarisé.

Tranches d'âge (ans)	Sexe	Moyenne (%)	N	IC (95%)
40-49	Homme	25,6	41	17,3-36,3
	Femme	12,7	59	6-21,5
	Total	18	100	12-24,5
50-59	Homme	19,4	36	8,7 -31,4
	Femme	6,7	30	2-13,0
	Total	13,6	66	7-21
60-69	Homme	21,4	36	11, 3-33,3
	Femme	18,5	27	7-31,6
	Total	20,2	62	12,1 -28,9
70-79	Homme	27,1	24	14,2 -41,2
	Femme	12	25	3,5-22,6
	Total	19,4	49	11-28
>80	Homme	22,2	18	7,5-41
	Femme	7,1	07	2,5-25
	Total	18	25	6,7-32,5
Total	Homme	23,1	154	5-11,7
	Femme	12,2	148	24-33,3
	Total	17,7	302	30-36,8

IV.6. Habitudes alimentaires de la population étudiée

IV.6.1. Habitudes alimentaires chez le nomade

IV.6.2. Habitudes alimentaires chez le nomade sédentarisé

Les habitudes alimentaires ont concerné la consommation en type, et en quantité quotidienne et / ou hebdomadaire des aliments suivants:

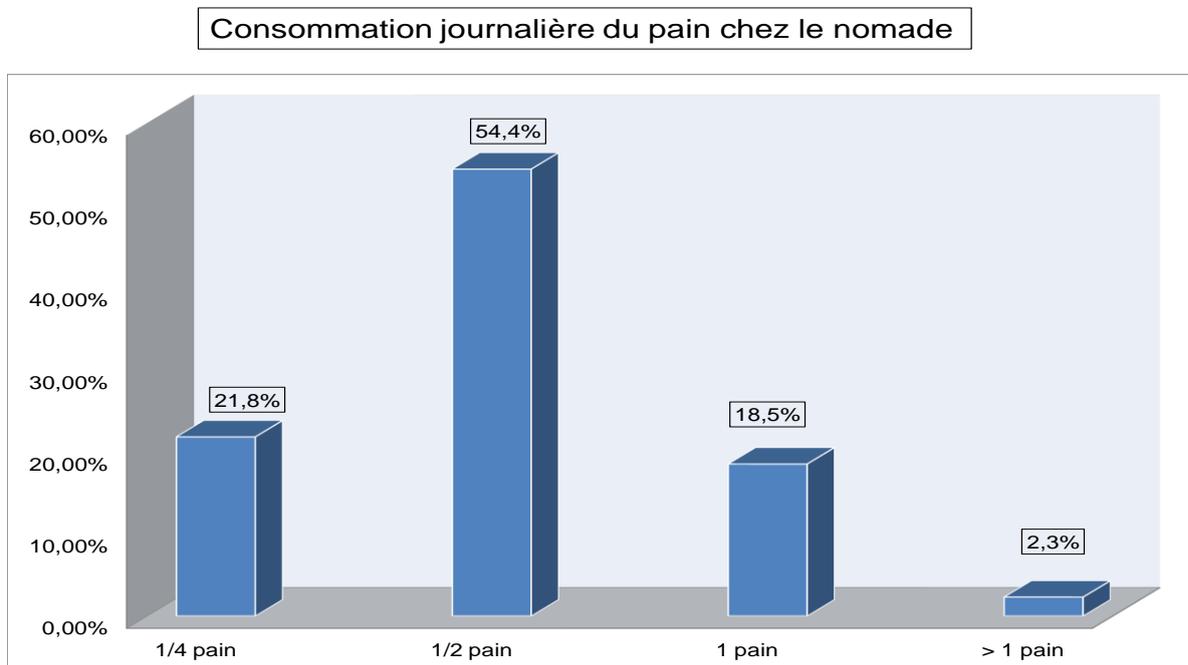
- Consommation du pain.
- Consommation de la viande.
- Consommation des œufs.
- Consommation du lait.
- Consommation du beurre.
- Consommation du fromage.

- Consommation des légumes.
- Consommation des fruits.
- Consommation des féculents.
- Consommation du sel.
- Consommation d'eau.
- Consommation de café, et ou de thé

IV.6.1. Habitudes alimentaires chez le nomade

IV.6.1.1. Consommation du pain.

Fig 29 : Quantité de pain consommé chez le nomade.



Tous les nomades consommaient du pain, parmi eux 82% consommaient du pain ordinaire, et 12% du pain sans sel.

La quantité de consommation journalière était répartie comme suit :

- 21,8% consommaient un quart de pain / jour,
- 57,4% consommaient la moitié d'un pain / jour,
- 18,5% consommaient un pain / jour,
- Et, 2,3% en consommaient plus d'un pain / jour.

L'évaluation du comportement alimentaire a été réalisée aussi en distinguant les sujets hypertendus des sujets non hypertendus. Seuls 15,5% des hypertendus consommaient du pain sans sel. Par contre, ils consommaient plus de pain que les sujets normotendus : 42,3% vs. 7,3% ($p < 0,01$) (Tableau 59).

Tableau 59: Répartition de la consommation de pain chez le nomade selon la présence ou non d'HTA

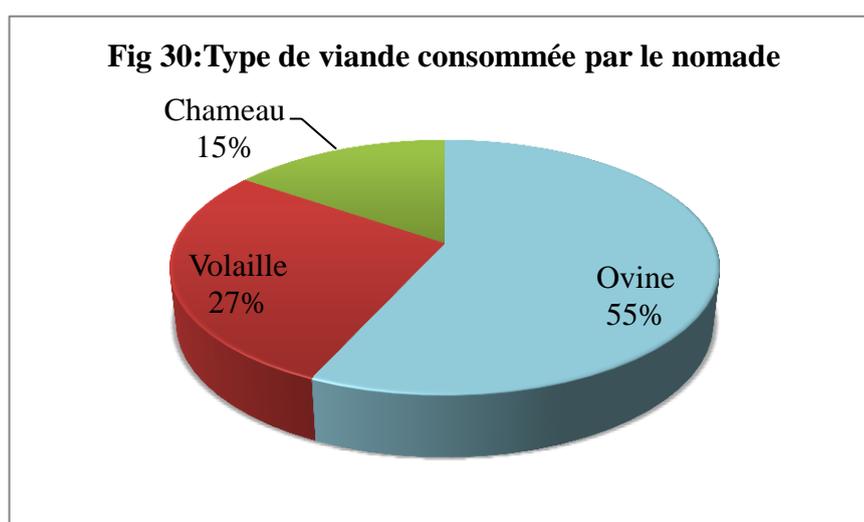
Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 97	%	Effectif total N= 206	%	
Pain	97	100	206	100	NS
Pain sans sel	15	15,5	22	10,7	NS
Plus d'une baguette/jour	41	42,3	15	7,3	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.1.2. Consommation de la viande.

La population nomade de notre enquête consommait surtout de la viande ovine, dans une proportion de 54,8%, la viande de chameau était consommée dans 14,85%, le poulet dans 27%, et 3,3% consommaient du poulet et de la viande ovine, 72% des nomades la consommaient avec de la graisse, et 28% sans.

La consommation était hebdomadaire, parmi eux 33,3% consommaient moins de 50 grammes par semaine, 55% consommaient entre 50-100 grammes par semaine, et enfin, 12% seulement consommaient plus de 100 grammes par semaine.



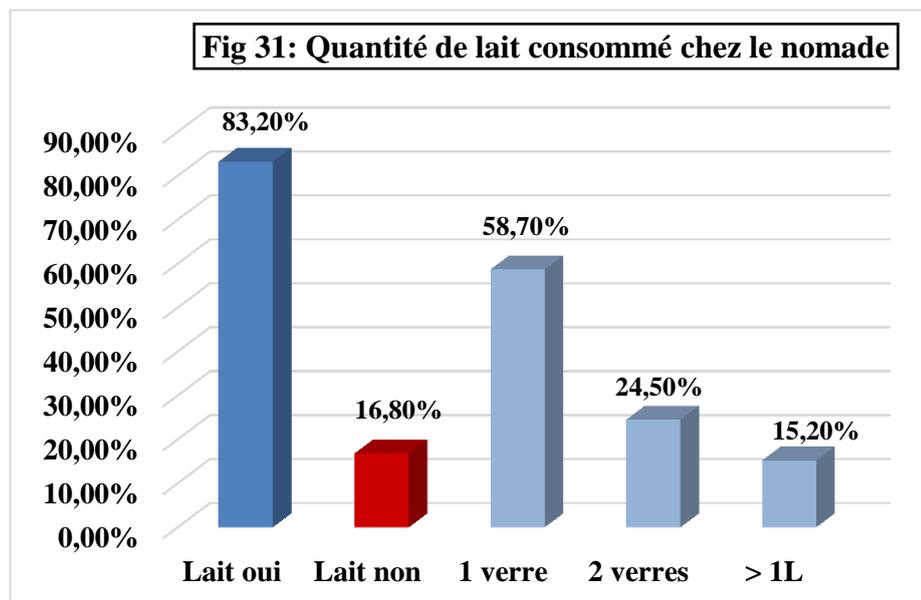
IV.6.1.3. Consommation des œufs.

Les œufs étaient consommés par 15,8% des nomades, 1,3% les consommaient quotidiennement, 12% occasionnellement, et 2,6% rarement. Nous avons constaté que 84,2% des nomades n'en consommaient pas.

En quantité, il y avait 6% qui consommaient un (1) œuf, 27,2% consommaient deux œufs, 5,6 % en consommaient trois, et 1% seulement dépassaient les quatre œufs.

IV.6.1.4. Consommation des produits laitiers.

Ils étaient 83,2% à consommer du lait .Parmi eux, 58,7% consommaient un verre de lait / jour (1verre= 250 cc), 1,7 % consommaient un litre / jour, 24,4% consommaient un demi litre / jour (500 cc), et 15,2% en consommaient plus d'un litre / jour.



IV.6.1.5. Consommation des graisses.

La consommation des graisses par les nomades était hebdomadaire, parmi eux 32,7 % consommaient du beurre. La quantité consommée se répartissait comme suit : 25,4% consommaient 1 cuillère à café / jour ,1% en consommaient une cuillère à soupe / jour, et 2/3 n'en prenaient pas.

En séparant les nomades hypertendus des non hypertendus, nous avons constaté que les deux groupes consommaient les graisses de façon similaire, et ce quel que soit le type de graisses. Cependant, les non hypertendus consommaient significativement moins de beurre que les hypertendus. ($p < 0,01$) (Tableau 60).

Tableau 60: Répartition de la consommation des graisses chez le nomade selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N=97	%	Effectif total N= 206	%	
Graisse animale	73	76	146	71	NS
Beurre	65	67	74	35,9	<0,01
Plus de 20gr/j de beurre	57	58,8	42	43,3	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.1.6. Consommation des produits laitiers.



Klila: Le klila est un fromage frais ou extra-dur obtenu en desséchant du caillé de lait de vache, de brebis. Vu la teneur élevée en protéines et la teneur en eau très basse, le klila peut être considéré comme un fromage extra dur. Il est consommé frais ou sec.

Dans notre enquête, nous avons noté que 13,5 % des nomades consommaient ce type de fromage, les autres types de fromages étaient exceptionnellement consommés, probablement du fait de leur indisponibilité.

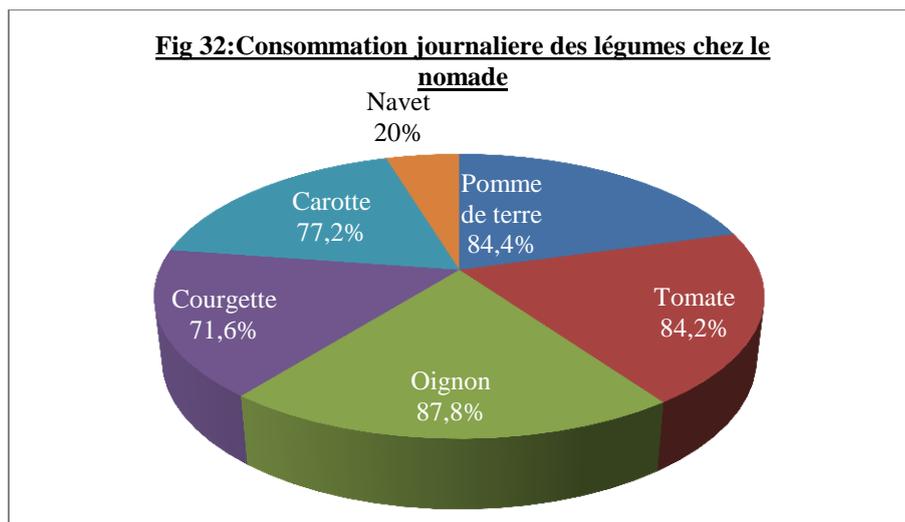
Selon aussi la présence ou non d'HTA, nous n'avons pas observé de différence significative selon les groupes, concernant la consommation de produits laitiers. Par ailleurs, les hypertendus déclaraient une consommation de fromage qui était similaire par rapport au groupe des non hypertendus (p=NS) (Tableau 61).

Tableau 61: Répartition de la consommation des produits laitiers chez le nomade selon la présence ou non d'HTA

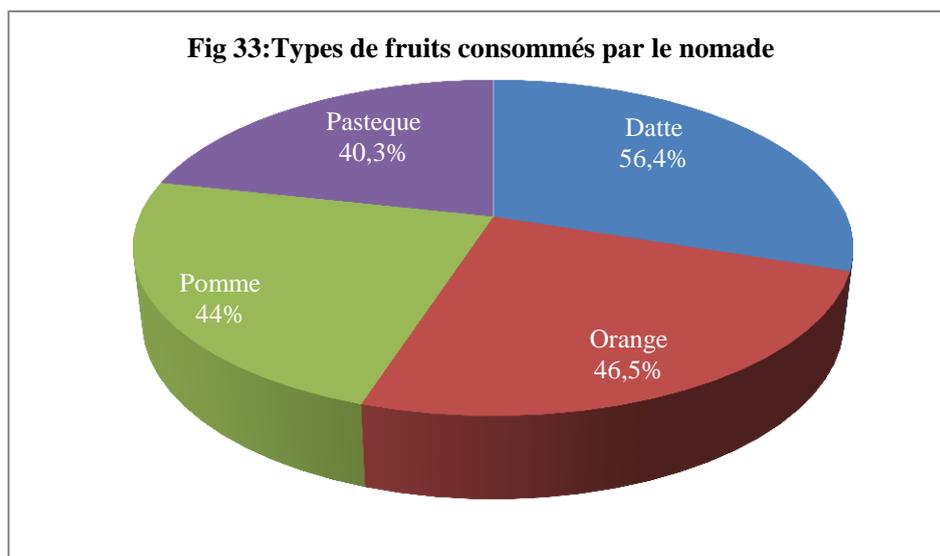
Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 97	%	Effectif total N= 206	%	
Lait	75	77,3	177	86	NS
Plus de 0,5l/j d	26	26,8	48	23,3	NS
Petit lait	19	19,6	34	16,6	NS
Plus de 0,5l/j	6	6,2	13	6,3	NS
Yaourt	2	1	2	1	NS
Plus de 2 pots/j	0	0	0	0	NS
Fromage	10	10,3	32	15,5	NS
Fromage traditionnel (Klila)	11	11,3	32	15,5	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.1.7. Consommation des fruits et légumes.



La totalité des nomades consommaient régulièrement des légumes. Tous les légumes étaient consommés, mais avec des quantités différentes. Ceux qui étaient consommés fréquemment étaient la pomme de terre (88,4%), la tomate (84,2), et les oignons (87,8%).



La consommation des fruits chez le nomade était 68,6%, observée régulièrement pour des fruits de saisons de manière hebdomadaire. Selon la saison, les fruits étaient consommés en quantité différente, et ceux dont la consommation était la plus fréquente sont les dattes dans 56,4%, les oranges dans 46,5%, la pomme dans 43,9%, et la pastèque dans 40,3%.

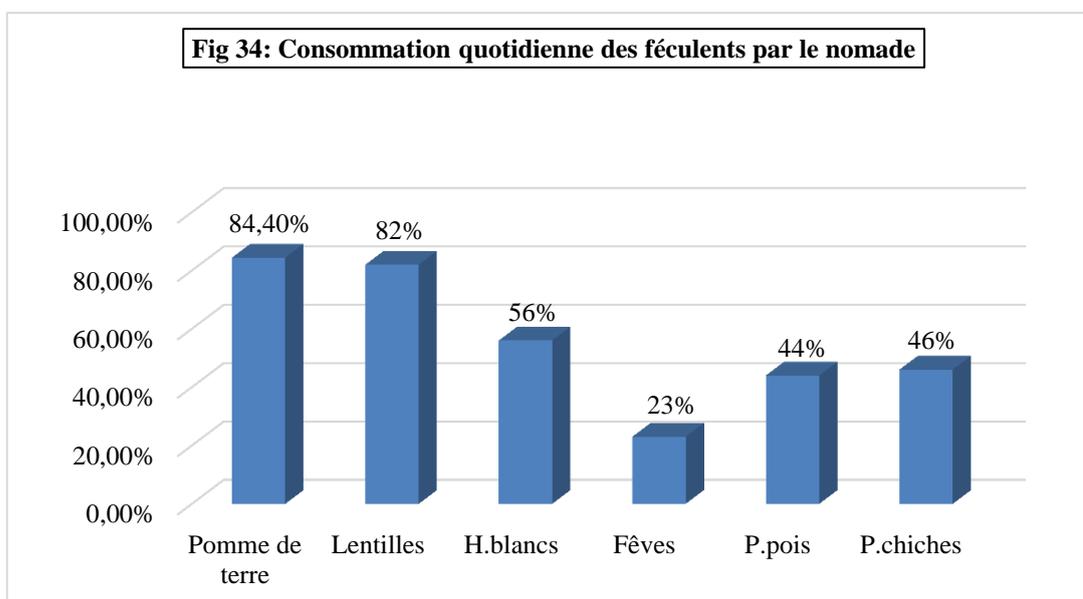
Selon aussi la présence ou non de l'HTA, nous avons constaté que la quasi-totalité des nomades enquêtées déclarait consommer régulièrement des légumes et des fruits, sans différence significative entre les deux groupes. Le pourcentage des hypertendus qui consommaient fréquemment des fruits restait similaire à celui des non hypertendus 73% vs 66,5% respectivement ($p=NS$) (Tableau 62).

Tableau 62: La consommation de fruits et légumes selon la présence ou non d'HTA chez le nomade

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 97	%	Effectif total N= 206	%	
Légumes	97	100	204	99	NS
Consommation fréquente de légumes	77	79,4	184	99	<0,01
Féculeux	97	100	203	98,5	NS
Fruits	75	77,3	150	72,8	NS
Consommation fréquente de fruits	71	73,2	137	66,5	NS
Plus de 9 dattes/j	43	44,3	57	27,7	NS

NS : non significatif, P : p value

IV.6.1.8. Consommation des féculents.



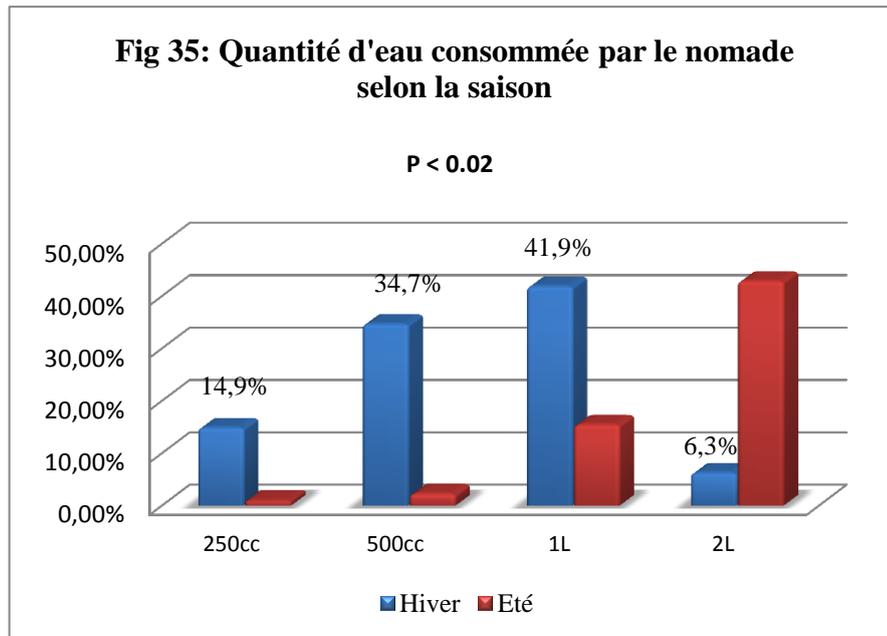
La presque totalité des nomades (99%) consommaient des féculents. La répartition des fréquences était 88,4% pour la pomme de terre, 82% pour les lentilles, 56% pour les haricots blancs, 46% pour les poids chiches, 44% pour les petits pois, et enfin 23% pour les fèves,

IV.6.1.9 : Consommation du sel.

A la question avez-vous du sel sur la table pendant vos repas? Nous avons constaté que 7,3% de nomades avaient répondu par oui, et il n'y avait que 5,6% parmi eux qui utilisaient du sel traditionnel, alors tout le reste de la population nomade utilisait du sel ordinaire, 6,2% des nomades hypertendus avaient une salière sur la table.

IV.6.1.10 : Consommation d'eau.

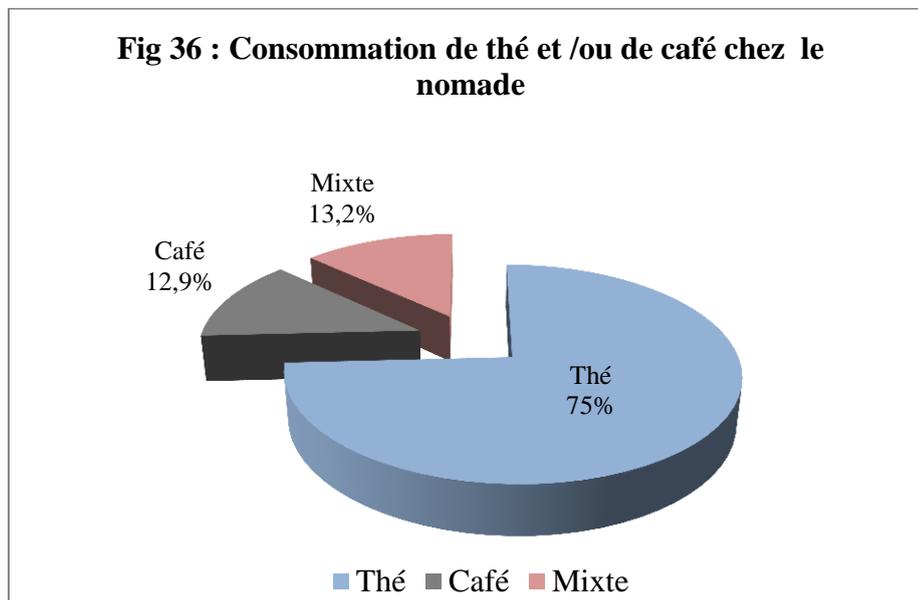
La population nomade consommait de l'eau de puits dans 99%, alors qu'il n'y avait que 1% uniquement de la population qui utilisait l'eau du robinet.



La quantité d'eau consommée en été, était beaucoup plus importante que celle consommée en hiver, et ceci de manière très significative ($p < 0,01$).

IV.6.1.11 : Consommation de café, et / ou de thé.

Nous avons remarqué que 75% des nomades consommaient du thé, alors que seulement 12,9% consommaient du café, et 13,2% en consommaient les deux.



Concernant la consommation du café et / ou du thé selon la présence ou non de l'HTA, les hypertendus consommaient les mêmes quantités de café que les non hypertendus: 13,4% vs. 12,6%, ($p=NS$). Nous n'avons pas trouvé aussi de différence, concernant la consommation du thé : 71 % pour les hypertendus vs 75 % pour les non hypertendus ($p=NS$) (Tableau 63).

Tableau 63: Répartition de la consommation de café et /ou du thé chez le nomade selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 97	%	Effectif total N= 206	%	
Consommation de café	26	13,4	13	12,6	NS
Consommation de thé	69	71,1	155	75,2	NS
Consommation de thé+café	15	15,5	25	12,1	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2. Habitudes alimentaires chez le nomade sédentarisé.

IV.6.2.1. Consommation du pain.

Tous les nomades sédentarisés consommaient du pain, 83,4% parmi eux consommaient du pain ordinaire, et 15,9 % du pain sans sel. La quantité journalière du pain se répartissait de la manière suivante : 26,8% des nomades sédentarisés consommaient un quart de pain, 56,7% consommaient la moitié d'un pain, 15,5% consommaient un pain, et seulement 1% en consommaient plus d'un par jour. Parmi les nomades sédentarisés hypertendus, il n'y avait que 17% qui prenaient du pain sans sel.

En analyse comparative entre la population sédentarisée hypertendue et non hypertendue, nous avons constaté que seuls 17% des hypertendus consommaient du pain sans sel. Leur consommation était similaire avec les normotendus : 17% vs. 15% (p=NS) (Tableau 64).

Tableau 64: Répartition de la consommation de pain chez le NS selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 135	%	Effectif total N= 167	%	
Pain	135	100	167	100	NS
Pain sans sel	23	17	25	15	NS
Plus d'une baguette/jour	26	19,3	36	21,6	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2.2. Consommation de viande.

La population nomade sédentarisée consommait la viande ovine dans 60,8%, la viande de

chameau était consommée dans 9,5%, la viande volaille dans 26%, et 4,1% de cette population consommaient les deux types de viandes (volaille et ovine). 75,3% la consommaient avec de la graisse, et 24,7% sans graisse.

La quantité de viande consommée par le nomade était estimée à moins de 50 grammes de viande par semaine dans 33,3%, entre 50 à 100 grammes dans 55%, et plus de 100 grammes dans 12%. En analyse comparative entre la population hypertendue et non hypertendue, l'ensemble des nomades sédentarisés aussi bien les hypertendus que les non hypertendus consommaient le même type de viande (chameau, ovin, bovin), et en quantité presque similaire (tableau 65).

Tableau 65: Répartition de la consommation de la viande chez le nomade sédentarisé selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N=135	%	Effectif total N=167	%	
Viande	135	100	167	100	NS
Viande dromadaire	20	14,8	17	10,2	NS
Viande ovine	54	40	75	44,9	NS
Viande volaille	40	29,6	49	29,3	NS
Plus de 50g de viande par jour	53	39,3	64	38,3	NS
Viande avec graisse	97	72	112	67,1	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2.3. Consommation des œufs.

Les œufs sont consommés par 39,4% de nomades sédentarisés, parmi eux 7% les consommaient quotidiennement, 20,5% occasionnellement, et 11,9 % rarement. Nous avons noté que 60,6% n'en consommaient pas.

En quantité, nous avons constaté que 3,6% consommaient 1 œuf / semaine, 9,6% consommaient deux œufs/ semaine, 1,3% trois œufs/semaine, 1% quatre œufs/semaine, et seulement 0,3% en consommaient plus de quatre œufs / semaine.

IV.6.2.4. Consommation des produits laitiers.

Parmi les nomades sédentarisés, 88, 4% consommaient du lait quotidiennement, alors que 16,8% n'en consommaient pas. Parmi ceux qui consommaient, 2/3 prenaient 250cc de lait par jour, alors que moins de 1% consommaient un litre par jour, un quart parmi eux consommaient 500 cc, et 10,3% consommaient plus d'un litre par jour.

En analyse comparative entre la population nomade sédentarisée hypertendue et non hypertendue, nous n'avons pas observé de différence significative entre les deux groupes, concernant la consommation de produits laitiers. (Tableau 66)

Tableau 66: Répartition de la consommation des produits laitiers chez le NS selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 135	%	Effectif total N= 167	%	
Lait	120	88,9	147	88	NS
Plus de 0,5l/j de lait	29	21,5	38	22,8	NS
Petit lait	27	20	41	24,6	NS
Plus de 0,5l/j de petit lait	4	3	7	4,2	NS
Yaourt	19	14,1	24	14,4	NS
Plus de 2 pots/j de yaourt	12	8,9	13	7,8	NS
Fromage	31	23	34	20,4	NS
Fromage traditionnel (Klila)	0	00	1	0,6	NS

NS, non significatif, P : p value.

IV.6.2.5. Consommation de graisses.

La population nomade sédentarisée consommait dans 20,2% quotidiennement du beurre, alors que 79, 8% n'en consommait pas. Les quantités consommées se répartissaient de la manière suivante: 13,6% consommaient 1 cuillère à café, 1% en consommaient une cuillère à soupe, et les 4/5 n'en consommaient pas.

Selon la présence ou non d' HTA, les deux groupes consommaient les graisses de façon similaire, et ce quel que soit le type de graisses. Cependant, les hypertendus consommaient significativement plus de graisse végétale que les non hypertendus ($p < 0,01$) (Tableau 67).

Tableau 67 : Répartition de la consommation des graisses chez le NS selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N=135	%	Effectif total N= 167	%	
Graisse animale	93	68,9	70	41,9	<0,01
Graisse végétale	123	91,1	94	56,3	<0,01
Beurre	26	19,3	35	21	NS
Plus de 20gr/j de beurre	18	13,3	23	13,8	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2.6. Consommation de produits laitiers.

Il y avait 21,5% des nomades sédentarisés qui consommaient du fromage de manière hebdomadaire, il s'agissait surtout du fromage en portion dans 21%. Par contre, moins de 1% (0,3%) de cette population consommait de la klila (fromage traditionnel).

En analyse comparative selon la présence ou pas d'HTA, nous n'avons pas observé de différence statistique significative entre les deux groupes, concernant la consommation de produits laitiers. (Tableau 68).

Tableau 68 : Répartition de la consommation des produits laitiers chez le nomade sédentarisé selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 135	%	Effectif total N= 167	%	
Lait	120	88,9	147	88	NS
Plus de 0,5l/j de lait	29	21,5	38	22,8	NS
Petit lait	27	20	41	24,6	NS
Plus de 0,5l/j de petit lait	4	3	7	4,2	NS
Yaourt	19	14,1	24	14,4	NS
Plus de 2 pots/j de yaourt	12	8,9	13	7,8	NS
Fromage	31	23	34	20,4	NS
(Klila)	0	00	1	0,6	NS

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2.7. Consommation de fruits et légumes.

La totalité de la population sédentarisée consommait régulièrement des légumes. Tous les légumes de saisons étaient consommés, et à différentes quantités. Les plus consommés, la pomme de terre dans 85,1%, les oignons dans 94,4%, la tomate dans 84,4%, et la carotte dans 82,8%.

La population nomade sédentarisée consommait occasionnellement des fruits. Les fruits étaient consommés en quantités différentes selon les saisons. Les plus consommés étaient les dattes dans 79,5% des cas, avec une moyenne de 05 dattes / j

En analyse comparative avec la présence ou pas d'HTA, la quasi-totalité des personnes enquêtées déclarait consommer régulièrement des légumes et les fruits de saisons, sans différence significative entre les deux groupes. Cependant, le pourcentage des hypertendus qui consommaient plus de dattes restait significativement plus bas que celui des non hypertendus 37,7 % vs 52,8% ($p < 0,01$). (Tableau 69)

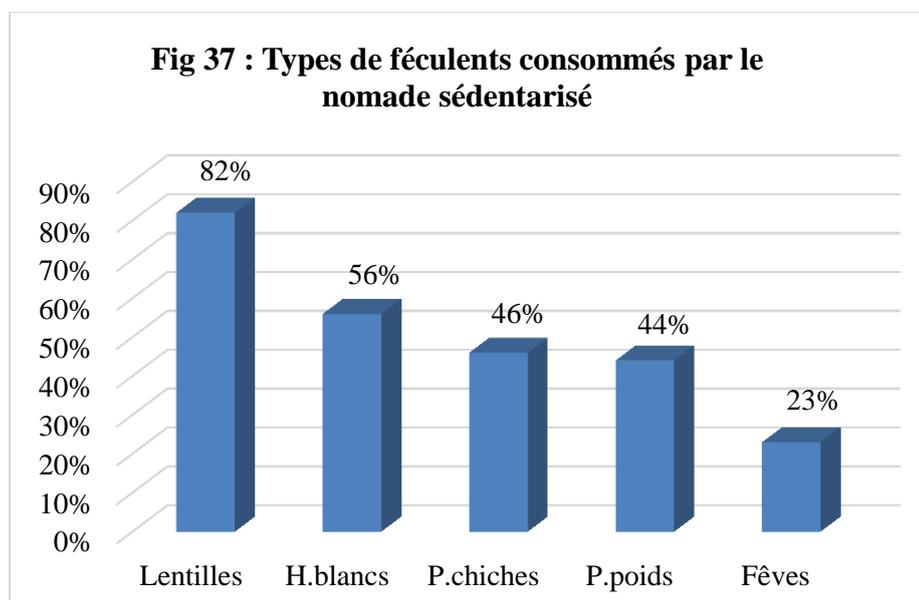
Tableau 69: Répartition de la consommation des fruits et légumes chez le NS selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 135	%	Effectif total N= 167	%	
Légumes	135	100	167	100	NS
Consommation fréquente de légumes	135	100	167	100	NS
Féculeux	294	80,5	304	84,0	NS
Fruits	135	100	137	100	NS
Consommation fréquente de fruits	88	65,2	119	71,3	NS
Plus de 5 dattes/j	51	37,8	88	52,7	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

IV.6.2.8. Consommation des féculents.

Presque toute la population nomade sédentarisée (99%) consommait des féculents. Parmi eux, 82% consommaient des lentilles, 56% consommaient des haricots blancs, 23% consommaient des fèves, 44% consommaient des petits pois, et enfin 46% consommaient des poids chiches.

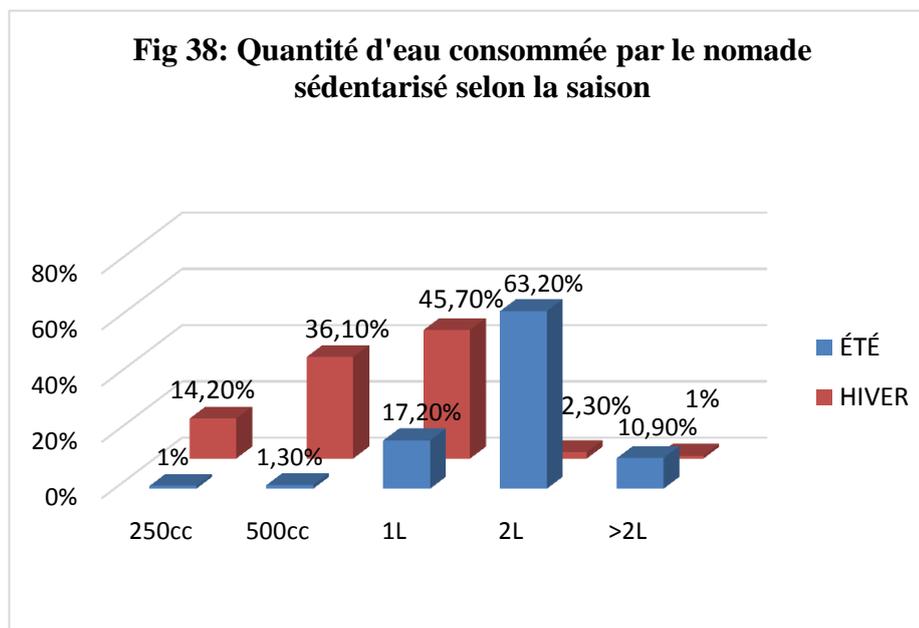


IV.6.2.9. Consommation du sel.

A la question avez-vous du sel sur la table pendant vos repas?

Il y avait 4,6% de nomades sédentarisés qui ont répondu par oui, et nous avons noté que 100% de cette population utilisaient du sel traditionnel pour leurs repas.

IV.6.2.10. Consommation d'eau.



La population nomade sédentarisée consommait surtout de l'eau du robinet, dans une proportion de 99,3%, alors que moins de 1% uniquement de cette population utilisait l'eau des puits. Nous avons constaté aussi que 70% de la population consommaient au moins 2 litres /jour en période estivale.

IV.6.2.11. Consommation de café, et / ou de thé.

Nous avons noté que 25 % de la population nomade sédentarisée consommaient du thé, alors que moins de la moitié (41,7 %) consommaient du café, et 30,8% consommaient les deux. Selon que la population soit hypertendue ou non, nous avons constaté que le café était plus consommé chez les hypertendus que les non hypertendus : 50% vs. 38,3%, ($p < 0,01$). Alors que le thé était consommé presque de manière similaire chez les deux groupes: 27,4% vs. 27,5% pour les non hypertendus ($p = NS$) (Tableau 70).

Tableau 70: Répartition de la consommation de café et/ou de thé chez le nomade sédentarisé selon la présence ou non d'HTA

Aliment	Hypertendus		Non hypertendus		P
	Effectif total N= 135	%	Effectif total N= 167	%	
Consommation de café	62	46	64	38,3	NS
Consommation de thé	37	27,4	46	27,5	NS
Consommation de café+thé	36	26,7	57	34,1	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

IV.7. Comparaison des différents paramètres étudiés selon les groupes.

Nos résultats ont trouvé des différences significatives de fréquences, concernant les PAD, l'HTA, les cholestérolémies moyennes, l'hypercholestérolémie, les glycémies moyennes, et les HMJ, toutes en faveur du nomade sédentarisé. (Tableau71)

Tab 71: Tableau comparatif récapitulatif des différentes variables étudiées. (Anthropométriques, tensionnelles, et biologiques chez les groupes étudiés).

Variables		Nomade	N Sédentarisé	P
Poids moyen (Kg)	G	60,6 ± 12,4	61,2 ± 12,3	NS
	H	63,4 ± 12,8	65,3 ± 12,3	NS
	F	57,6 ± 12,3	57 ± 12,2	NS
Taille moyenne (cm)	G	165,4 ± 7,6	165,8 ± 8,6	NS
	H	169,4 ± 8,2	171 ± 6,8	NS
	F	160,6 ± 8,9	160,3 ± 8,2	NS
TT moyen (cm)	G	81,1 ± 12,4	81 ± 12,6	NS
	H	82,7 ± 12,1	83,7 ± 12,7	NS
	F	80 ± 12	78 ± 13,1	NS
TH moyen	G	91 ± 8,8	90,6 ± 9,8	NS
	H	91,4 ± 8,9	91,6 ± 8,8	NS
	F	90 ± 9,9	89,5 ± 9,7	NS
RTH moyen	G	0,88 ± 0,08	0,87 ± 0,08	NS
	H	0,9 ± 0,08	0,9 ± 0,08	NS
	F	0,86 ± 0,08	0,86 ± 0,08	NS
IMC moyen	G	22,1 ± 4,5	22,3 ± 4,3	NS
	H	22 ± 4,2	22,3 ± 4,2	NS
	F	22,3 ± 4,7	22,3 ± 4,3	NS
Surpoids (%)	G	18,8%	18,9%	NS
	H	22%	19,5%	NS
	F	14,7%	18,2%	NS
Obésité%	G	5,6%	7,3%	NS
	H	3%	6,5%	NS
	F	8,8%	8,1%	NS
TT ≥ 102 si ♂ et TT ≥ 88 si ♀ (%)	G	16,2%	15%	NS
	H	9%	10,4%	NS
	F	25%	20%	NS

Suite Tab71

RTH ≥ 1 si ♂ et RTH $\geq 0,85$ si ♀ (%)	G	35%	33%	NS
	H	40%	38%	NS
	F	29%	29%	NS
PAS moyenne mmHg	G	134,3 \pm 23,6	134 \pm 23,1	NS
	H	136 \pm 23,4	136,2 \pm 23,2	NS
	F	132,2 \pm 23,3	131,6 \pm 23,2	NS
PAD moyenne	G	80,4 \pm 13,1	84,1 \pm 12,5	<0,01
	H	81,8 \pm 11,4	85,2 \pm 14,4	<0,01
	F	78,8 \pm 14,5	83 \pm 12,3	<0,01
Hypertension (%)	G	32%	44,7%	<0,01
	H	33,5%	47,4%	<0,01
	F	30,1%	41,9%	<0,01
Cholestérolémie moyenne(g/l)	G	1,86 \pm 0,53	1,95 \pm 0,54	<0,04
	H	1,83 \pm 0,61	1,97 \pm 0,52	< 0,04
	F	1,90 \pm 0,41	1,92 \pm 0,58	NS
Hypercholestérolémie ≥ 2g/l (%)	G	31,7%	41,1%	< 0,01
	H	29,9%	42,9%	<0,01
	F	33,8%	39,2%	NS
Hypercholestérolémie $\geq 2,4$g/l (%)	G	11,2%	17,9%	<0,01
	H	9,6%	15,6%	<0,01
	F	13,2%	20,3%	NS
Glycémie Moyenne (g/l)	G	1 \pm 0,34	1,15 \pm 0,52	<0,01
	H	1 \pm 0,27	1,21 \pm 0,6	<0,01
	F	1,02 \pm 0,41	1,09 \pm 0,42	NS
Diabète (%)	G	8,9%	13,2%	NS
	H	9,6%	16,2%	NS
	F	8,1%	10,1%	NS
HMJ%	G	16,8%	24 ,5%	<0,01
	H	16,2%	26%	<0,01
	F	17,6%	23%	<0,01
Triglycéridémie moyenne (g/l)	G	1,47 \pm 0,6	1,34 \pm 0,8	<0,01
	H	1,49 \pm 0,6	1,43 \pm 0,8	<0,01
	F	1,43 \pm 0,57	1,24 \pm 0,64	NS
Hypertriglycéridémie (%)	G	38,4%	33,4%	NS
	H	40,4%	37%	NS
	F	36%	29,7%	NS

Partie V

DISCUSSION

&

COMMENTAIRES

Notre grand intérêt pour ce projet émanait du fait que dans le sud algérien, vivent encore des dizaines de milliers de nomades dont l'état de santé, en terme de statut cardiovasculaire, n'a jamais été étudié.

Il faut dire aussi, que nous n'avons pas retrouvé de travaux similaires dans la littérature, qu'elle soit nationale ou internationale, et la bibliographie nous a énormément fait défaut.

La comparaison en international s'est faite surtout avec l'étude réalisée chez les indiens PIMA. Autres études publiées récemment en 2013 nous ont paru intéressantes à être comparées, notamment celle qui s'est intéressée au profil des lipides sériques des peuls adultes nomades du Nord-Bénin, mais aussi avec des études de quelques pays voisins et arabes.

La comparaison en national s'est faite avec l'étude de référence TAHINA réalisée en 2005 (190), l'étude SAHA 2004 (2), enquête El Méria réalisée en 2010 (198), étude de Ain Salah par le professeur Temmar (189), étude Ain Taya en 2007 (199), et enquête Tlemcen réalisée en 2007.(4)

Notre plan de discussion se propose de répondre aux objectifs de notre thèse, à savoir l'analyse des résultats de la population nomade étudiée selon son milieu, puis comparer les données entre les groupes étudiés, et enfin apprécier l'effet de la sédentarité dans l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires chez le nomade sédentarisé.

V.1 PRESENTATION GENERALE DE LA POPULATION A L'INCLUSION ET SES PARTICULARITES PAR RAPPORT AUX POPULATIONS DE REFERENCES CHOISIES :

V.1.1. Caractéristiques démographiques de la population d'étude.

L'échantillon de notre population nomade globale étudié est très représentatif.

Il était composé de 605 nomades répartis en deux groupes. Un groupe comprenant 303 nomades, et un autre groupe comprenant 302 nomades sédentarisés. Nous avons pu atteindre notre effectif échantillonal en visitant trois wilayates que sont, Tamanrasset, Djelfa, et Ghardaïa.

V.1.1.1. Groupe nomade :

303 nomades âgés de 40 ans ou plus à la date de passage des enquêteurs ont été colligés. Toutes les classes d'âge sont représentées, avec cependant un petit effectif pour la tranche d'âge des plus de 80 ans (n=27) estimé à 8,9%, 6,6% pour les hommes (n=20), et 2,3% pour les femmes (n=7). Cela restait assez fidèle à la démographie de la population nomade.

- L'âge moyen global était de 61,22 ans \pm 13,5 ans.
- L'âge variait: 40-101 ans.

- 167 étaient de sexe masculin (55,1%) d'âge moyen 62,03 ans \pm 14,047 ans.
- 136 étaient de sexe féminin (44,9%) d'âge moyen 60,23 ans \pm 12,7 ans

V.1.1.2..Groupe nomade sédentarisé :

302 nomades sédentarisés âgés de 40 ans ou plus ont été coligés à la date de passage des enquêteurs.

La répartition était uni modale avec un maximum de fréquence pour la tranche d'âge 60-69 ans, identique pour les deux sexes, toutes les classes d'âge sont représentées, avec toutefois un petit effectif aussi pour la tranche d'âge des plus de 80 ans (n=15) estimé à 4,9%,4% pour les hommes(n=12), et 1% pour les femmes(n=3).

- L'âge moyen global était de 58,4 \pm 13,7.
- L'âge variait : 40 - 95 ans.
- 158 étaient de sexe masculin (51%) d'âge moyen 62,03 ans \pm 14,04 ans.
- 144 étaient de sexe féminin (49%) d'âge moyen 60,23 ans \pm 12,7 ans.

Il n'y a pas de différence statistique d'âge moyen chez les groupes étudiés (p=0,8).

La répartition selon le sexe était presque comparable à celle de l'enquête TAHINA, avec une fréquence 41,55% pour le sexe masculin et 58,45% pour le sexe féminin. Le sex-ratio trouvé était 1,2 pour le groupe nomade, et 1,04 pour le groupe des sédentarisés. Ce qui explique que les deux sexes étaient consentants. Ce qui est par contre différent du sex-ratio trouvé chez les nomades du Benin lors d'une étude sur le Profil des lipides sériques des peuls adultes nomades du Nord. (200) où le sex-ratio était 0,70 et 0,90 respectivement pour le groupe peul et le groupe des non peuls adultes nomades, ceci révèle que les femmes étaient plus consentantes à participer à l'étude que les hommes.

L'âge moyen trouvé dans notre population était presque similaire à celui trouvé dans l'étude de prévalence de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaires réalisée à El Ménia en 2010(198), où il était 58,85 \pm 13,5 pour une population de 636 sujets enquêtés.

Concernant les niveaux d'instruction, nous avons constaté que 1,3% sujets dans le groupe nomade seulement avaient un niveau d'instruction moyen, alors que 12,6% l'étaient dans le groupe sédentarisé, une différence statistique significative est notée (p<0,01), 81% étaient analphabètes coté nomades, et 69,5% coté nomades sédentarisés, sans différence statistique significative (p=NS). Cette tendance n'était pas trouvée dans l'enquête TAHINA (190), où le taux d'analphabètes était évalué à 45,4% chez la population des hauts plateaux, et 36 % dans la région du sud. L'enquête Steps OMS 2003 réalisée à Sétif et Mostaganem en milieu rural et urbain avait trouvé que 47,5% de la population étaient analphabètes, 37% avaient un niveau primaire, et 15,5 % avaient au moins le niveau moyen. Ceci peut être expliqué par la difficulté

de scolarisation des enfants en milieu nomade qui se heurte à plusieurs contraintes, notamment l'absence d'encadrement en matière d'infrastructures scolaires, mais aussi il y a le rôle économique joué par les enfants au sein de l'unité de production pastorale qui semble être l'entrave principale. En effet, filles et garçons nomades ont des tâches bien délimitées dans lesquelles les enfants ne peuvent pas être facilement remplacés par d'autres membres de la famille. Mais la question n'est pas uniquement économique. Il y a aussi Les parents qui doivent également faire un choix entre l'école formelle, avec tout ce que cela implique pour l'avenir de l'enfant, et une socialisation dans la culture dite traditionnelle, et l'absence d'encadrement en matière d'infrastructures scolaires chez la population nomade. (tableau72)

Tab 72:Caractéristiques démographiques de la population étudiée.

Caractéristiques	N		NS		P
	N	%	N	%	
Sexe					
Hommes	167	55,1%	154	51%	NS
Femmes	136	44,9%	148	49%	NS
Age moyen ± DS,ans	61,2 ± 13,5		58,4 ± 13,7		NS
Hommes	62,0 ± 14		60,7 ± 13,8		NS
Femmes	60,3 ± 2,8		56 ± 13,3		NS
Niveau d'instruction					
Analphabète	246	81,2%	210	69,5%	NS
Primaire	53	17,5%	54	17,9%	NS
Autres(moyen)	4	1,3%	38	12,6%	P<0,01

L'enquête nous a révélé aussi que plus de 9/10 des nomades et ¾ des nomades sédentarisés de la population étudiée sont sans emploi, bénéficiant des minimas sociaux. Ils ne possédaient pas tous une couverture médicale. Ces données reflètent la précarité sociale et financière dont fait l'objet cette population.

Nous avons constaté dans notre enquête que 9 nomades sédentarisés avaient déjà présenté un événement cardiovasculaire dont cinq traduit par un syndrome coronarien aigu ou un angor réalisant une prévalence de 2,98%, et un nomade avait fait un syndrome coronaire aigu réalisant une fréquence de 0,33%, la différence est très significative(p<0,01).(Tableau 73)

Tab 73 : Fréquence des evenements cardiaques selon les groupes étudiés.

	Nomade		Nomade sédentarisé		P
	n	%	n	%	
Evenements cardiaques	1	0,33	9	2,98	< 0,001

V.1.2 Caractéristiques anthropométriques.

V.1.2.1. Répartition des poids moyens chez les groupes étudiés.

Le poids moyen de la population nomade était $60,6 \text{ kg} \pm 12,9$, celui de la population nomade sédentarisée était $61,12 \text{ kg} \pm 12,9$, il n'y a pas de différence significative ($p=NS$).

Le surpoids était presque identique dans les deux groupes, il était 18,8 % chez le groupe nomade, et 18,9% chez le groupe sédentarisé, il n'y avait pas de différence statistique significative ($p=0,8$).

La répartition des poids moyens en fonction de la couleur de la peau, et du sexe restait homogène chez les groupes étudiés, sans pour autant qu'il existe des différences statistiques significatives ($P=NS$). Cette répartition du poids moyen selon la couleur de la peau n'était pas tellement différente que celle trouvée dans le travail du professeur Bachir chérif ($69 \pm 15,2 \text{ Kg}$, et 67 ± 14) (201), respectivement pour les noirs ,et pour les blancs (Tableau 74)

Tab 74 : Répartition des poids moyens chez les groupes étudiés selon le sexe, et la couleur de la peau

Poids	Nomade	Nomade sédentarisé	P
Globale, N	$60,6 \pm 12,87$ 303	$61,2 \pm 12,94$ 302	NS
Hommes, N	$63 \pm 12,85$ 167	$65,3 \pm 12,35$ 154	NS
Femmes, N	$57,6 \pm 12,27$ 136	$57 \pm 12,2$ 148	NS
Peau noire, N	$58,2 \pm 11,99$ 51	$61,9 \pm 13,45$ 104	NS
Peau blanche, N	$61 \pm 13,02$ 252	$60,9 \pm 12,68$ 198	NS

V.1.2. 2. Répartition des BMI chez les groupes étudiés.

Le BMI (body mass index) moyen dans le groupe nomade était $22,10 \pm 4,3$, alors qu'il était $22,3 \pm 4,5$ dans le groupe sédentarisé, nous n'avons pas noté de différence statistique significative selon les groupes ($p=0,8$). Il était moins élevé que celui $24,9 \pm 5,5$ trouvé dans l'enquête du professeur Temmar (189).

Nos valeurs des BMI étaient un peu plus élevées que celles trouvées chez les nomades peuls du Benin qui étaient $19,1 \pm 2,9$, par contre celles trouvées chez les nomades peuls sédentaires étaient plus élevées que celles trouvées dans notre travail, elles étaient $25,8 \pm 5,13$ (200). La différence statistique est très significative ($p < 0,01$), ceci peut être expliqué par la consommation d'une qualité d'alimentation riche en graisse par les peuls sédentaires, et l'adoption d'une activité physique réduite.

L'obésité était légèrement plus marquée chez les nomades sédentarisés avec un taux 7,3%, alors qu'elle était 5,6% chez la population restée encore nomade, sans qu'il existe une différence statistique significative (p=NS). Cette répartition de l'obésité suivait celle du syndrome métabolique qui était 24,4% chez les nomades, et 25,8% chez les sédentarisés, sans différence statistique significative (p=NS).

Là également, les différentes enquêtes notamment TAHINA, Steps OMS 2003, étude SAHA, étude Oasis 1, étude Méria, ont observé cette tendance à l'excès pondéral et à l'obésité, ce qui nous fait rejoindre aux mêmes données sus citées.

En somme, la différence du volume corporel dans notre étude n'était pas trouvée entre les groupes de nomades selon leur milieu. (Tableau 75)

Tab 75 : Répartition des IMC moyens selon le milieu et le sexe

IMC	Nomade	Nomade sédentarisé	P
Globale N	21,1 ± 4,34 303	22,3 ± 4,45 302	NS
Homme N	22 ± 4,27 167	22,3 ± 4,18 154	NS
Femme N	22,3 ± 4,44 136	22,3 ± 4,73 148	NS

V.1.2.3. Répartition du TT moyen chez les groupes étudiés.

Le tour de taille moyen global chez les nomades était 81,1±12,2 cm, et 80,9 ± 13,2 cm chez les nomades sédentarisés, la différence statistique n'est pas significative (p=NS). De même selon le sexe, où il était 82,7±12,1 cm et 82,7 ±12,7cm chez les hommes, respectivement nomades et nomades sédentarisés, sans différence statistique significative (p=NS).

Chez les femmes, il était 83 ± 12,02cm chez les nomades, et 81±13,25 chez les nomades et nomades sédentarisés sans différence statistique significative (p=NS), (tableau76)

Tab 76 : Répartition du TT moyen selon le milieu et le sexe

TT (cm)	Nomade	Nomade sédentarisé	P
Globale N	81,1 ± 12,2 303	80,9 ± 13,2 302	NS
Hommes N	82,7 ± 12,1 167	82,7 ± 12,7 154	NS
Femmes N	83,7 ± 12,02 136	81 ± 13,25 148	NS

V.1.2.4. Répartition des Tailles moyennes chez les groupes étudiés.

La taille moyenne globale chez les nomades était $165,4 \pm 9,59$ cm, et $165,8 \pm 9,23$ cm chez les nomades sédentarisés, la différence statistique n'est pas significative ($p=NS$). Il n'en était pas de même selon le sexe, où elle était $169,4 \pm 8,19$ cm et de $171,3 \pm 6,80$ cm chez les hommes, respectivement chez les nomades et nomades sédentarisés, avec une différence statistique significative ($p<0,04$). Chez les femmes, elle était $160,6 \pm 8,98$ cm et de $160,3 \pm 8,18$ cm, respectivement chez les nomades et nomades sédentarisés, sans différence statistique ($p=NS$). (Tableau 77)

Tab 77 : Répartition des tailles moyennes (cm) selon le milieu et le sexe.

Taille (cm)	Nomade	Nomade sédentarisé	P
Globale N	$165,4 \pm 9,59$ 303	$165,8 \pm 9,23$ 302	NS
Hommes N	$169,4 \pm 8,19$ 167	$171,3 \pm 6,80$ 154	NS
Femmes N	$160,6 \pm 8,89$ 136	$160,3 \pm 8,18$ 148	NS

V.1.3. Paramètres hémodynamiques.

A l'inclusion, la moyenne des PAS et des PAD de la population globale étudiée, était respectivement $134,3$ mm hg $\pm 23,5$, et $80,4$ mm hg $\pm 11,9$ pour le groupe nomade. Pour le groupe nomade sédentarisé, la moyenne était $134,3$ mm hg $\pm 23,5$ pour la PAS et $84,1$ mm hg $\pm 13,5$ pour la PAD. La différence statistique n'est pas significative pour la PAS, par contre statistiquement significative pour la PAD ($p<0,03$).

V.1.3. 1. Répartition des FC moyennes chez les groupes étudiés.

La fréquence cardiaque moyenne globale de la population chez le groupe nomade, était $78,7 \pm 11,9$, alors qu'elle était $78,5 \pm 14$ chez le groupe nomade sédentarisé, la différence statistique n'est pas significative ($p=NS$) (tableau 78).

De même, si on comparait les fréquences selon la présence ou non d'hypertension artérielle, là aussi nous avons noté l'absence de différence statistique ($p=NS$)

Tab 78 : Répartition des FC, des PAS, des PAD chez les groupes étudiés

Paramètres	Nomades N=303	Nomades sédentarisés N=302	P
FC Bat/mn	78,7	78,5	NS
PAS mmHg	134,3	134	NS
PAD mmHg	80,4	84,1	< 0.03

V.1.3.2. Répartition des fréquences cardiaques chez les groupes étudiés selon le milieu, et la présence ou non d'HTA. (Tableau 79)

La répartition des fréquences cardiaques chez les hypertendus selon le milieu était presque identique, 80 bat/mn et 79 bat/ mn, respectivement pour le nomade et le nomade sédentarisé. Il n'existe pas de différence statistique (p=NS).

Tab 79 : Répartition des FC chez les groupes étudiés selon le milieu, et la présence ou non d'HTA

Fréquence cardiaque	Hypertendus			Non hypertendus		
	Nomade	N.sédentarisé	p	Nomade	N.sédentarisé	P
FC, bat/mn	80,4	79,8	NS	77,9	77,4	NS

V.1.3. 3. Répartition de l'HTA chez les groupes étudiés selon les âges.

Des enquêtes de prévalence réalisées en Algérie ont observé une relation croissante entre le niveau de pression systolique et l'âge, et ce quel que soit le sexe.

Dans l'étude SAHA, la prévalence de l'HTA passait de 13,6% dans la tranche d'âge 25-35 ans à 57,7% dans les tranches d'âge des 55-64 ans, sans qu'il y ait une différence significative selon le sexe (2).

La prévalence de l'HTA par tranches d'âge selon NHANES 2005-2006 est 31% pour la tranche d'âge 45-54 ans ,48% pour celle des 55-64 ans , 65,1% pour les 65-74 ans ,et77,6% pour les personnes âgées de plus de 75 ans.(202).

L'HTA systolique isolée survient surtout chez les sujets plus âgés, ceci n'était pas nouveau, et était connue depuis les données de l'étude de Framingham. Les résultats obtenus en Algérie confirment la même tendance à l'hypertension systolique, nettement apparentée au delà de 40 ans, ainsi que les résultats obtenus dans notre enquête, avec une tendance de fréquence de pression systolique qui augmentent avec l'âge, aussi bien chez le nomade que le nomade sédentarisé, pour atteindre une fréquence de 38% chez la population nomade, et de 35% chez les sédentarisés.

V.1.4. Caractéristiques biologiques des groupes étudiés

Toute la population nomade étudiée a bénéficié d'une prise de sang pour une étude biochimique comprenant une glycémie veineuse à jeûn, et un bilan pour une exploration des anomalies lipidiques.

V.1.4.1. Répartition de la glycémie moyenne selon les groupes étudiés

La prévalence de la glycémie moyenne globale de la population étudiée était 1 g/l \pm 0,34 chez les nomades, et 1,15 g/l \pm 0,52 chez les nomades sédentarisés, la différence statistique est

significative selon le milieu ($p < 0,01$).

Selon le sexe, la prévalence de la glycémie moyenne était prédominante chez la population nomade sédentarisée masculine avec un taux moyen $1,21 \text{ g/l} \pm 0,6$, et un taux moyen $1 \text{ g/l} \pm 0,27$ chez les nomades du même sexe. La différence est statistiquement significative ($p < 0,01$). Concernant les femmes, la moyenne glycémique était presque identique selon le milieu, respectivement $1,02 \text{ g/l} \pm 0,41$ pour le groupe nomade, et $1,09 \text{ g/l} \pm 0,42$ pour le groupe nomade sédentarisé, il n'existe pas de différence statistique ($p = \text{NS}$). (Tableau 80).

Tableau 80 : Répartition des glycémies moyennes chez les groupes étudiés selon le sexe.

		Nomade		Nomade sédentarisé		P
		N	g/l	N	g/l	
Glycémie moyenne	Hommes,	167	$1,44 \pm 5,66 \text{ g/l}$	154	$1,21 \pm 0,6 \text{ g/l}$	$< 0,01$
	Femmes,	136	$1,03 \pm 0,60 \text{ g/l}$	148	$1,09 \pm 0,42 \text{ g/l}$	NS
	Globale,	303	$1,26 \pm 4,21 \text{ g/l}$	302	$1,15 \pm 0,52 \text{ g/l}$	$< 0,01$

V.1.5. Consommation de tabac mixte (fumé ou à chiquer).

La prévalence globale de la consommation avouée du tabagisme dans la population nomade était 6,6%, répartie en 11,4% chez les hommes, et 0,7 %chez les femmes, la différence statistique est très significative ($p < 0,001$). Dans la population des sédentarisés, la prévalence était 10,6%, répartie en 15,6% chez les hommes et 5,4% chez les femmes.

En comparant les deux groupes de nomades selon leur milieu, nous avons constaté que la différence statistique n'est pas significative ($p = \text{NS}$).

La comparaison des taux selon les groupes et le sexe avait trouvé des fréquences chez le nomade et chez le nomade sédentarisé respectivement, 0,7% et 5,4%. La différence statistique est significative ($p < 0,01$).

Chez les hommes, 11,4% nomades étaient fumeurs, et 15,6% l'étaient coté nomades sédentarisés. Il n'existe pas de différence statistique significative ($p = \text{NS}$). Toute cette différence de consommation de tabac, est liée fort probablement à des raisons socio-culturelles. (Tableau 81)

Tab 81 :Consommation de tabac chez les groupes étudiés selon le sexe.

		Nomade		Nomade sédentarisé		P
		N	%	N	%	
Tabac fumé	Hommes,	19	11,4	24	15,6	NS
	Femmes,	1	0,7	8	5,4	<0,01
	Globale,	20	6,6	32	10,6	NS
Tabac à chiquer	Hommes,	22	13,2%	31	20,1%	NS
	Femmes,	10	7,4%	8	5,4%	NS
	Globale,	32	10,6%	39	12,9%	NS
Tabac mixte	Hommes,	9	3%	7	4%	NS
	Femmes,	1	0,6%	00	00%	NS
	Globale,	10	1,98%	7	2%	NS

Le taux de consommation du tabac fumé chez les nomades sédentarisés était 10,6%. IL rejoint celui trouvé dans l'enquête TAHINA qui était 11,22 %.

Il en était de même pour les taux trouvés pour le tabac à chiquer (10,6% chez le nomade, et 12,9% chez le nomade sédentarisé), ils rejoignent le taux 9,48% trouvé dans l'enquête TAHINA.

Nos résultats restaient cohérents avec ceux trouvés dans le travail de thèse du professeur Bachir cherif, où la prévalence était 11% (201).

Notons enfin, que le taux 17,2% trouvé dans l'étude de Tlemcen par le professeur Berrouiguet était nettement plus élevé que celui retrouvé dans la nôtre. (4)

V.2.IMPACT DE LA SEDENTARITE SUR L'APPARITION DES FDR CARDIOVASCULAIRES CHEZ LE NOMADE SEDENTARISE.

La prévalence de la sédentarité dans la population nomade sédentarisée est trouvée dans 47,7%. Les hommes sont plus sédentaires que les femmes (52% vs 43,2%), sans différence statistique significative. (Tableau 82)

Tableau 82 : Prévalence de la sédentarité chez le nomade sédentarisé selon sexe et âge.

Sédentarité	Effectif total N=302	Prévalence n (%)
Population globale	302	144 (47,7)
Sexe		
Masculin	154	80 (51,9)
Féminin	148	64 (43,2)
Age en années		
40-49	100	40 (40)
50-59	66	28 (42,4)
60-69	62	31 (50)
70-79	49	30 (61,2)
≥ 80	25	15 (60)

La question que nous nous sommes posée était la suivante : y aurait-il un lien entre la durée de sédentarisation et l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires chez le nomade sédentarisé ?

La réponse est sans doute oui, car ceci a été démontré par l'existence de nombreuses relations dose-effet entre la durée de sédentarisation et la fréquence d'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires, c'est-à-dire que plus la sédentarisation était plus importante, plus les facteurs de risques seraient présents, et ceci est d'autant plus vrai que lorsque les nomades sédentarisés sont en plus sédentaires.

V.2.1.Fréquence des nomades sédentaires selon la durée de sédentarisation

Il existait une relation étroite entre la durée de sédentarisation et la fréquence d'apparition de la sédentarité chez la population nomade sédentarisée. Ce risque était multiplié par 3 après 20 ans de sédentarisation, ce qui nous prouve qu'un lien de causalité existe entre la durée de sédentarisation et l'apparition de la sédentarité. (Tableau 83)

Tab 83 : Relation dose-effet : sédentarité – durée de la sédentarisation.

Durée de sédentarisation	%	RR
< 5ans	10%	1
5-10ans	13%	1,3
10-15ans	20%	2
15-20ans	25%	2,5
>20ans	30%	3

V.2.2. Fréquence de l'HTA selon la durée de sédentarisation.

Il existait aussi une relation étroite entre la durée de sédentarisation et la fréquence d'apparition de l'HTA chez les nomades sédentaires, marquée par un risque relatif qui était multiplié par 2,13 après 20 ans de sédentarisation, ce qui nous a conforté dans l'idée qu'il existe bel et bien un lien de causalité entre ces deux paramètres (Tableau 84).

Tab 84 : Relation dose-effet : l'HTA – durée de sédentarisation

Durée de sédentarisation	%	RR
< 5ans	31%	1,3
5-10ans	35%	1,3
10-15ans	35%	1,3
15-20ans	51,2%	1,5
>20ans	66%	2,13

V.2.3. Fréquence du diabète selon la durée de sédentarisation.

Si on prend en considération toutes les fréquences réunies, on serait aperçu qu'il n'existe pas de relation dose-effet selon la durée de sédentarisation et l'apparition du diabète, ceci est expliqué par la présence d'un pourcentage important de diabétiques dans la tranche de sédentarisation des moins de 5 ans (15%). Par contre, si on prenait en considération les fréquences réunies à partir de 10 ans de sédentarisation, la courbe devenait ascendante et linéaire, et la différence statistique est significative avec un risque relatif multiplié par 3,6. (Tableau 85)

Tab 85 : Relation dose-effet : Diabète – durée de sédentarisation

Durée de sédentarisation	%	RR
< 5ans	1%	1
5-10ans	5%	5
10-15ans	6%	6
15-20ans	14%	14
>20ans	24%	24

V.2.4 : Fréquence du syndrome métabolique selon la durée de sédentarisation.

Chez les porteurs du syndrome métabolique, il existait une relation étroite entre la durée de sédentarisation et la fréquence d'apparition de ce dernier.

Cette fréquence variait de 15% chez ceux qui ont moins de 10 ans de sédentarisation, à plus de 30% chez les sédentarisés depuis 10 ans et plus. Le risque relatif de développer un syndrome métabolique devenait réel à partir de cette durée, il était multiplié par 2, ce qui nous confortait dans notre idée du lien de causalité. (Tableau 86)

Tab 86 : Relation dose-effet : Syndrome métabolique – durée de sédentarisation

Durée de sédentarisation	%	RR
< 5ans	15%	1
5-10ans	15%	1
10-15ans	32%	2,1
15-20ans	31%	2,1
>20ans	30%	2

V.3. COMMENTAIRES CONCERNANT LES OBJECTIFS.

V.3.1.OBJECTIF PRINCIPAL.

V.3.1.1. Prévalence de l'HTA.

La prévalence de l'hypertension artérielle est trouvée dans 32% chez le groupe nomade, et dans 44,7% chez le groupe sédentarisé. La différence statistique selon le milieu est nettement significative en faveur du groupe sédentarisé ($p < 0,01$).

l'HTA chez les hommes était prédominante dans le groupe sédentarisé avec une fréquence de 47,4% vs 33,5% pour le groupe nomade. Chez les femmes sédentarisées, elle était de 42% vs 30% chez le groupe nomade, les différences statistiques sont respectivement très significatives ($p < 0,01$, et $p < 0,01$).

Le taux trouvé chez le nomade se rapproche de celui rapporté par certaines études nationales, notamment le taux 35,3% trouvé dans l'étude SAHA (2), le taux 37,1% trouvé dans l'étude Ain Taya (199), et le taux 36,2% trouvé dans l'enquête de Tlemcen (4). Nos prévalences quel que soit le groupe étudié, étaient plus élevées que celles trouvées dans l'étude TAHINA avec un taux 24,58% (190).

Une fois ces taux ajustés aux mêmes âges que ceux de la population de notre travail (âge \geq 40ans), ils deviendraient nettement plus élevés, respectivement 58,8% pour l'étude SAHA, 58,3% pour l'enquête Ain Taya, et 57,3% pour l'enquête Tlemcen.

Le taux trouvé chez le groupe nomade sédentarisé se rapproche du taux 44% trouvé dans l'étude de Ain Salah du professeur Temmar (189) , et du taux 50,2% trouvé dans l'enquête El Ménia 2010 .Ces taux sont plus proches de la réalité car il s'agit de taux réalisés chez le même type de population (198). (Tableau 87)

Tab 87 : Prévalence de l'HTA vs d'autres études nationales

	SAHA 2004	TAHINA 2005	AINAYA 2007	TLEMCEN 2008	IN SALAH 2001- 2008	EL- MENIA 2010	Nomades	Nomades sédentarisés
Population	1478	4818	1511	1088	1346	727	303	302
Age (année)	≥ 18	35-70	≥ 20	35-70	≥ 40	≥ 40	≥ 40	≥ 40
HTA (%)	35,3% (56,8%)	25,9%	37,1% (56,3%)	36,1% (57,3%)	44,2%	50,2%	32%	44,7%

Nos résultats selon la couleur de la peau ont trouvé des prévalences globales plus élevées dans le groupe nomade sédentarisé quel que soit le sexe, avec respectivement des fréquences de 48,1% vs 21,6% pour le nomade de couleur de peau noire ,et des fréquences de 42,9% vs 34,1% pour le nomade de couleur de peau blanche. Les différences statistiques sont significatives selon les groupes étudiés, respectivement ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (Tableau 88). Nos résultats rejoignent ceux de l'étude SAHA où la prévalence était 45,8% chez le sujet de couleur noire, et 34,2% chez le sujet de couleur blanche.

La prévalence de l'HTA selon la couleur de peau dans les groupes sédentarisé est trouvée dans 42,% chez les nomades de couleur de peau blanche, et dans 48,1% chez ceux de couleur de peau noire. Ces résultats sont beaucoup moins importants que ceux trouvés dans le travail de thèse du professeur Bachir chérif sur le devenir à long terme des hypertendus de la population noire des oasis du sud algérien qui étaient de 75% chez les noirs, et 66% chez les blancs,la différence était significative ($p < 0,01$).

La prévalence de l'HTA était plus importante chez les femmes noires (78%) que les hommes noirs (66%), avec une différence significative ($p < 0,05$).Il n y avait pas de différence entre hommes blancs et femmes blanches, pour des taux respectivement de 67%, et 65%.

Tab 88 : Tableau comparatif des prévalences de l'HTA chez les groupes étudiés selon le sexe, le milieu, et la couleur de la peau.

Couleur de peau	Sexe	Nomade		Nomade sédentarisé		P
		N	%	N	%	
Globale	H	56	33,5	73	47,4	< 0,01
	F	41	30,1	62	41,9	<0,01
	Totale	97	32	135	44,7	<0,01
Noire	H	5	19,2	34	55,7	< 0,01
	F	6	24	16	37,2	NS
	Totale	11	21,6	50	48,1	< 0,01
Blanche	H	51	36,2	39	41,9	NS
	F	35	31,5	46	43,8	<0,04
	Totale	86	34,1	85	42,9	<0,03

Fréquence de l'HTA chez les groupes étudiés selon les tranches d'âge.

Selon les tranches d'âge, les différences des taux de prévalences trouvées entre les groupes étudiés étaient nettes. Elles étaient prévalentes dans le groupe nomade sédentarisé, 20% vs 32% dans la tranche d'âge 40-49 ans, 23% vs 38% dans la tranche d'âge 50-59 ans, 33% vs 50% chez les 60-69 ans, et un taux de 41% vs 67% chez les 70-79 ans.

Elles étaient toutes significatives statistiquement ($p < 0,01$), sauf dans la tranche d'âge des plus de 80 ans où les fréquences étaient pratiquement égales et non significatives statistiquement (56% vs 59%) ($P = NS$). (Tableau 89)

Tab 89 : Fréquence de l'HTA chez les groupes étudiés selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Nomade		Nomade sédentarisé		P
	N	%	N	%	
40-49 ans	15	20%	32	32%	NS
50-59 ans	51	23%	41	38%	NS
60-69 ans	25	33%	31	53%	0,05
70-79 ans	22	41%	33	67%	< 0,01
80ans	20	59%	14	56%	NS

Classification de l'HTA selon le grade de sévérité.

L'HTA est trouvée sévère chez 4,6% dans le groupe nomade, et 6,3% dans le groupe sédentarisé, sans qu'il n'existe de différence statistique significative selon les groupes.

Les taux de l'HTA Grade I étaient largement en faveur du groupe nomade sédentarisé (33,1% vs 21,5%), la différence statistique est significative ($p < 0,01$). Les prévalences de l'HTA Grade II sont trouvées similaires dans les deux groupes (15,2% vs 15,2%). Les HTA grade III chez les groupes n'étaient pas beaucoup différentes, 4,6% chez le nomade et 6,3% chez le nomade sédentarisé. (Tableau 90)

Tab 90 : Classes de sévérités de l'HTA chez les groupes étudiés

Grade d'HTA	Nomade	Nomade sédentarisé	P
Grade I	21,5%	33,1%	<0,01
Grade II	15,2%	15,2%	NS
Grade III	4,6%	6,3%	NS

Statuts attentionnels des groupes nomades hypertendus selon leur milieu.

Nous rappelons que les prévalences de l'hypertension artérielle trouvées chez les groupes étudiés étaient de 32% dans le groupe nomade, et de 44,7% dans le groupe nomade sédentarisé.

Parmi les hypertendus, 47,4% nomades et 35,6% nomades sédentarisés, se savaient hypertendus. Les femmes nomades hypertendues avaient une meilleure connaissance de leur hypertension artérielle, 56,1% vs 41,1% pour les hommes.

Les femmes sédentarisées hypertendues avaient aussi une meilleure connaissance de leur hypertension artérielle, 45,2% vs 27,4% pour les hommes.

Nos résultats se rapprochent de la moyenne rapportée par Kearney et al. Dans une revue systématique internationale où l'état de connaissance du statut d'hypertendu était en moyenne de 46%, allant de 74,8% à 25% selon les différents pays (203). Toutefois, nos résultats restent faibles par rapport aux pays industrialisés avec 68,6% en Espagne, dont 62,4% hommes et 76,6% femmes (204), en Corée 60,1% dont 54,2% hommes et 65,1% femmes (205). Cependant notre taux de connaissance reste supérieur à celui observé dans d'autres études nationales et internationales, telles que l'étude SAHA, et l'enquête réalisée à Tlemcen avec 35,5% dont 40,7% femmes et 30,0% hommes (4,206), en Tunisie 38,8% dont 44,8% femmes vs 28,8% hommes (207), en Egypte 38% (208) et en Chine 30% (209).

Les hypertendus nomades étaient traités dans 73,8 %, les nomades sédentarisés étaient dans 96,9 %.

Le contrôle tensionnel a été obtenu dans 33,1 % des nomades traités et dans 25,4 % des nomades sédentarisés traités. (Tableau 91).

Nos chiffres de contrôle tensionnel chez les hypertendus se rapprochent de ceux trouvés par le docteur Hamida dans l'enquête El Méria 2010 avec un contrôle obtenu dans 20,4%, et de celui de 25% obtenu par le professeur Temmar dans l'étude Ain Salah (189) , mais ils étaient par contre meilleurs que les 6% obtenus dans l'étude SAHA, ceci peut être en partie expliqué par le fait que la majorité de nos nomades hypertendus avaient une HTA grade1 (21,5% chez la population nomade, et 33,1% chez la population sédentarisée), en plus ils étaient plus actifs. Nos résultats rejoignent les données nationales rapportées par l'étude PACT réalisée en 2007(Prévalence de l'atteinte de la cible tensionnelle chez l'hypertendu traité) (210). Sur un échantillon de 2425 patients hypertendus traités âgés de plus de 18 ans ; elle a montré que près d'un quart soit 23,5% de la population hypertendue traitée n'était pas équilibrée. Le meilleur contrôle a été observé chez les femmes avec 24,90% vs 21,10% des hommes.

Nos chiffres rejoignent aussi les données de l'enquête réalisée à DAKAR dans le cadre de Prévalence, connaissance, traitement et contrôle de l'HTA chez les adultes de 50 ans qui avait trouvé pratiquement des résultats similaires à ceux trouvés dans notre enquête, avec un taux de 49,5% d'hypertendus connus, et un contrôle tensionnel obtenu chez 17,4% des sujets traités.(211)

Nos chiffres restent bien faibles comparés à d'autres pays. En Tunisie grâce à un système de santé performant, 42,9% des hypertendus étaient contrôlés (207,212).

Ce taux est estimé dans la revue de la littérature de Pereira et al. (213), en moyenne à 32 % chez les hommes et 37 % chez les femmes. En outre, les dernières évaluations issues de 6 pays occidentaux, montrent que le contrôle de l'HTA chez les sujets traités est compris selon les pays entre 31 et 66% (214).

L'Étude Nationale Nutrition Santé a montré que le taux de contrôle tensionnel en France est de 50,9%, (41,8% des hommes et 58,5% des femmes) (215). L'objectif de la Société Française de l'HTA pour 2015 est d'atteindre 70% des hypertendus contrôlés (216).

Au Burkina Faso 45,8% des hypertendus traités étaient contrôlés (217). Aux USA 65,7% des hommes et 62,5% des femmes étaient contrôlés, et 72,4% au Canada (218,219).

Ces résultats ont été expliqués en partie par le haut niveau d'instruction et l'application de programmes de lutte contre l'HTA(219bis) .

Les données de la littérature rapportent une répartition inégale en termes de niveau de connaissance, de traitement, et surtout de contrôle de l'HTA entre les différentes populations. Les facteurs incriminés dans cette disparité seraient : l'âge des hypertendus, le sexe, l'ethnie, le statut socio-économique, le niveau d'instruction et la qualité des soins. Cette situation ne se pose pas pour certains pays occidentaux, et notamment pour la France, car en effet, l'Etude Nationale Nutrition Santé avait montré en 2006 chez des sujets de 18 à 74 ans que parmi les hypertendus traités (80%) 50,9% avaient une pression artérielle normalisée par le traitement.

Tab 91 : Statuts des nomades hypertendus selon leur milieu

Statuts	Nomades			Nomades sédentarisés		
	N	%	IC (95%)	N	%	IC (95%)
HTA	97	32	26,6-35,2	135	44,7	39,1-50,5
HTA méconnue	51	52,6	44,1-54,9	87	64,4	58-75,3
HTA traitée	48	73,8	63-84	63	96,9	92,2-99,9
HTA contrôlée	15	33,1	17,4-44,7	16	25,4	15,4-36,9

A partir de ce recueil des données sur l'hypertension artérielle dans la population nomade, on pourra dire que la prévalence de l'HTA est aussi élevée que celle trouvée au niveau national, et que son impact sur la santé de cette population nomade doit constituer l'un des axes prioritaires de santé publique pour notre pays.

Cette enquête nous a permis aussi d'avoir une idée sur l'état sanitaire méconnu jusqu'à là de cette frange de notre population.

Les mesures de lutte et de prévention devraient tenir compte des disparités régionales et cibler la population à risque élevé et défavorisée géographiquement et socio économiquement afin de réduire la morbidité et la mortalité attribuables à cette maladie.

V.3.1.2. Prévalence du diabète.

Les résultats de notre étude fournissent des données de prévalence détaillées sur la population nomade du sud de notre Sahara, à partir d'un échantillon représentatif.

Nous avons remarqué une bonne adhésion de la population à cette enquête grâce à une médiatisation locale. Le taux de prévalence de diabète trouvé dans notre étude chez le nomade était 8,9 %. Nous n'avons pas trouvé de différence entre les deux sexes et ceci est conforme avec les données de la littérature. (203)

L'estimation de la prévalence par sexe avait donné des proportions pour le diabète 9,6% pour le sexe masculin et 8,1 % pour le sexe féminin, pour le pré diabète 16,2 % pour le sexe masculin, et 15,4 % pour le sexe féminin. (Tableau 92)

Le taux de prévalence trouvé chez le nomade sédentarisé était 13,2 %. IL n'existe pas de différence statistique significative selon les groupes ($p=NS$).

L'estimation de la prévalence par sexe chez le groupe sédentarisé avait donné des proportions de 16,2% pour le sexe masculin, et 10,1 % pour le sexe féminin. Pour le pré diabète, la prévalence était 31,2 % chez les hommes, et 25% chez les femmes, nous n'avons pas noté de différence statistique significative ($p=0,4$).

En analysant de façon comparative les prévalences du diabète selon le milieu des groupes nomades étudiés, nous avons obtenu les résultats suivants :

La prévalence globale du diabète chez le groupe sédentarisé était assez élevé par rapport au groupe nomade (13,2% vs 8,9 %), mais sans qu'il y ait une différence statistique significative ($p=0,09$). Il en est de même pour les prévalences selon le sexe. Chez les hommes, la prévalence était 16,2% dans le groupe sédentarisé, et 9,6% dans le groupe nomade, il n'existe pas de différence statistique ($p=0,09$).

Chez les femmes, la prévalence était 8,1% dans le groupe nomade, et 10,1% dans le groupe sédentarisé. Il n'y a pas de différence statistique significative ($p=0,6$).

Concernant le pré diabète, les prévalences étaient largement plus importantes dans le groupe sédentarisé avec un taux global 24,5% vs 16,8% pour le groupe nomade. Une différence statistique significative nette est observée ($p < 0,01$).

Il en est de même pour la prévalence selon le sexe, les hommes avaient une prévalence de pré diabète 26 % dans le groupe sédentarisé, alors que dans le groupe nomade elle était 16,2%. La différence statistique est significative ($p < 0,01$). Chez les femmes, la prévalence du pré diabète était moins élevée que celle trouvée dans le groupe sédentarisé (17,6% vs 23%) , mais sans qu'il y ait une différence statistique significative ($p=0,3$). (tableau 90)

Cette prévalence peut constituer une estimation fiable d'autant plus que la répartition de notre échantillon était conforme à celle de la population.

On ne retrouve pas de différence significative entre le milieu nomade et le milieu urbain. Ceci pourrait être dû au mode de vie de cette population, qui n'est pas très différent selon les milieux des groupes étudiés. Mais vu la complexité de la structure de notre société, il est tout à fait possible de rencontrer des nomades sédentarisés vivants dans des agglomérations urbaines tout en ayant gardé un mode de vie nomade. La situation inverse est tout à fait possible.

Selon l'OMS (10), On estime jusqu'à 50 % le nombre de diabétiques méconnus. Cette proportion est largement dépassée dans notre enquête, elle était 77 % (3/4) dans le groupe nomade, et 85% (4/5) dans le groupe sédentarisé.

Tab 92 : Comparaison des fréquences des glycémies moyennes, du pré diabète, et du diabète chez les groupes étudiés selon le milieu.

		Nomade		Nomade sédentarisé		P
		N	g/l ou %	N	g/l ou %	
Glycémie moyenne	Hommes,	167	1 ± 0,27g/l	154	1,21 ± 0,6g/l	< 0,01
	Femmes,	136	1,02 ± 0,41g/l	148	1,09 ± 0,42g/l	0,06
	Globale,	303	1 ± 0,34g/l	302	1,15 ± 0,52g/l	< 0,01
HMJ %	Hommes,	27	16,2%	40	26 %	< 0,01
	Femmes,	24	17,6%	34	23%	< 0,01
	Globale,	48	16,8%	85	24,5%	< 0,01
Diabète %	Hommes,	16	9,6%	25	16,2%	0,09
	Femmes,	11	8,1%	15	10,1%	0,6
	Globale,	27	8,91%	40	13,2%	0,09

En comparant nos résultats à ceux des données locales, nous avons constaté que la prévalence du diabète qui était 8,91% chez la population nomade était similaire à la prévalence trouvée dans l'enquête SAHA qui était 8,9% (sujets ≥ 18 ans), mais si on ajustait ce taux aux âges de recrutement de notre population, ce dernier serait revu à la hausse et atteindra 20,5%.

Notre résultat chez le nomade se rapproche aussi du taux trouvé dans l'étude Ain Taya qui était 10,6%, mais chez des sujets dont l'âge était ≥ 20 ans, par contre notre taux est nettement plus élevé que celui trouvé chez les Touarègues de notre Sahara (1,3%) lors de l'enquête faite par le professeur Belhadj en 2003 (220), ou de celui de 6,8% trouvé par le professeur Yahia Berrouiguet en 2007 (4).

La prévalence trouvée dans le groupe sédentarisé (13,2%) se rapproche beaucoup de celle trouvée dans l'étude TAHINA (12,29%), elle était par contre moins élevée que celle de l'étude El Ménia (17,8%), ceci peut s'expliquer en partie par le fait que les nomades sédentarisés sont restés un peu plus actifs que ceux de la population diabétique de cette étude. Par contre, si on ajustait ces taux aux âges de recrutement de nos nomades (âge ≥ 40ans), ils seront tous revus à la hausse et atteindront respectivement, 20,5% dans l'enquête SAHA

17,2% dans l'étude AinTaya, 18% dans l'enquête TAHINA, et 16,4% dans celle du professeur Yahia Berrouiguet.

En comparant nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature internationale, nous avons constaté que cette prévalence était variable selon les pays, et suit un gradient Nord-Sud. Elle change dans un même groupe ethnique avec des conditions de vie différentes.

Nos taux se rapprochent de ceux trouvés dans certains pays arabes, notamment Oman avec un taux 13,9 % pour le sujet masculin et 14,4% pour le sujet féminin (221), l'Egypte avec un taux de 16,2 % (222), ainsi que la Tunisie, pays voisin avec une prévalence de 8,8 % pour l'homme et 7,9 % chez la femme. (223), mais sont beaucoup moins importants que ceux trouvés en Arabie Saoudite avec un taux de 24 %. (224)

Nos résultats étaient en effet intermédiaires entre le taux très élevé observé chez les Indiens Pima d'Amérique estimé à 38%, et celui des Indiens PIMA vivants encore au Mexique estimé à 6,8% (37 % chez les hommes, et 54 % chez les femmes). (225)

Il faut souligner aussi que plus de 50% de cette population indienne PIMA âgée de 35 ans et plus était diabétique. Le fait que des populations vivant dans des environnements différents ont une telle différence de fréquence, souligne l'importance de l'approche comportementale dans le traitement du diabète, fondée sur une diminution des calories (provenant en particulier des graisses) et une augmentation de l'activité physique.

Le dépistage du diabète basé sur la glycémie veineuse à jeûn s'avère donc plus intéressant et fiable, et est justifié aussi par sa sensibilité à l'égard de la rétinopathie diabétique, ce qui donne du poids à notre enquête.

En effet cet argument est le résultat de 3 études réalisées respectivement chez les indiens Pirna, les Egyptiens et les sujets inclus dans l'étude Américaine NHANES III. (226)

Ces résultats nous permettent d'établir une plate-forme de prise en charge essentiellement basée sur la prévention primaire et secondaire du diabète de type 2, en attachant une importance capitale aux sujets nomades à risque. En accord avec les recommandations actuelles de l'O.M.S. et de l'ADA, les interventions non pharmacologiques incluant l'exercice physique et la réduction pondérale seront parmi les principaux outils de cette prévention. Une éducation appropriée et adaptée à notre population doit tenir compte d'une part, de toutes les recommandations internationales, et d'autre part, des conditions socioculturelles et économiques du pays. La prise en charge du diabète est possible avec la collaboration étroite de toutes les instances concernées par cette maladie (sociétés savantes, civile, organisations non gouvernementales et les pouvoirs publics).

V.3.1.3. Prévalence de l'obésité.

La prévalence du surplus pondéral et de l'obésité avait augmenté de façon importante au cours des 20 dernières années dans la plupart des populations à travers le monde et a atteint maintenant des proportions quasi épidémiques.

Les changements subtils dans le mode de vie traditionnelle chez les populations, et notamment chez la population nomade risquent d'être à l'origine de l'apparition de ce fléau d'envergure mondiale. IL reste cependant un réel problème de sante public. En Algérie, globalement la prévalence de l'obésité totale était 22,1%, elle augmentait significativement ($p < 0,001$) avec l'âge entre 35 et 59 ans (18,64% à 23,33%) et chutait dans la tranche 60-70 ans (18,72%). Chez l'homme la prévalence chutait progressivement de 9,58% dans la tranche 35-39 ans, à 9,10% chez les 50-59 ans puis dans la tranche 60-70 ans à 8,51%. (190)

Tab 93: Prévalences des classes de BMI chez les groupes étudiés selon le sexe.

BMI		Effectifs	Nomade		N. Sédentarisé		P
			N	%	N	%	
< 18,5	H	36	21,6	24	15,6	NS	
	F	29	21,3	38	25,7	NS	
	Globale	65	21,5	62	20,5	NS	
18,5-25	H	89	53,3	90	58,4	NS	
	F	75	55,1	71	48	NS	
	Globale	164	54,1	161	53,1	NS	
25-30	H	37	22,2	30	19,5	NS	
	F	20	14,7	27	18,2	NS	
	Globale	57	18,8	57	18,9	NS	
> 30	H	5	3	10	6,5	NS	
	F	12	8,8	12	8,1	NS	
	Globale	17	5,6	22	7,3	NS	

Dans notre population nomade d'étude, la fréquence de l'obésité est trouvée dans 5,6%, la tranche d'âge de 40 à 49 ans était la plus exposée à l'obésité avec un taux 8,1%, suivie de celle des plus de 80 ans avec 4,2%.

Dans la population nomade sédentarisée étudiée, cette fréquence est trouvée dans 7,3%, la tranche d'âge des 40 à 49 ans était la plus exposée à l'obésité avec un taux 10%, la différence statistique n'est pas significative selon le milieu des groupes ($p=NS$).

Selon le sexe, la prévalence était plus élevée chez les femmes, et ce quelque soit le milieu des groupes étudiés, avec un taux trouvé 8,8% chez la femme vs 3 % chez les hommes du même

milieu. La différence statistique est significative ($p < 0,01$). Il en était de même dans le groupe sédentarisé, avec une fréquence trouvée 8,1% chez les femmes vs 6,5% chez les hommes du même milieu. La différence statistique est non significative ($p = 0,07$).

Le taux de l'obésité chez les femmes était presque identique quel que soit le groupe étudié, il était 8,8% et 8,1%. La différence statistique n'est pas significative ($p = 0,5$). (tableau 93)

Il se trouve que nos résultats étaient cohérents avec ceux retrouvés dans l'enquête TAHINA, qui avait trouvé les mêmes tendances d'élévation de fréquences en faveur du sexe féminin, mais avec des prévalences qui étaient plus importantes que celles trouvées dans notre enquête (obésité globale 22,1%, dont 28,3% étaient femmes).

Les études SAHA, et étude El Méria avaient trouvé aussi des taux de fréquences plus importants que les nôtres, respectivement (16,5%, et 21,7%), ainsi que ceux trouvés dans l'étude Ain Taya (25,9%), avec une tendance féminine des fréquences (32,8% vs 12,2%), la différence statistique était nette ($p < 0,01$).

Cette tendance de prévalence féminine de résultats a rejoint celle obtenue dans certaines régions du monde comme le Moyen Orient, où l'obésité prévalait aussi chez les femmes. et les taux observés (38% à 44 % des individus) étaient plus importants que ceux trouvés dans notre enquête. (227,228,229,230)

Une même tendance de prévalence féminine a été observée chez les indiens PIMA, mais dans ce cas précis, les fréquences observées étaient de très loin plus importantes que celles observées dans notre enquête, 13% d'obèses chez les indiens PIMA de Maycoba (Mexique), et 63% chez ceux qui ont migré en Arizona aux USA (225).

Concernant les différences de prévalences de l'obésité constatées entre les deux populations (pimas et nomades), celles trouvées chez les indiens pimas étaient très significatives, 13% chez le groupe Maykoba, et 63% chez le groupe de l'Arizona ($p < 0,01$), alors que cette différence n'était pas constatée chez les nomades ($p = NS$), 5,6% chez le nomade vs 7,3% chez le nomade sédentarisé. Ceci peut être expliqué par le fait d'abord qu'il ne s'agit pas de la même population d'étude (Nomades vs Migrants), notre étude est transversale alors qu'elle est longitudinale chez les indiens pimas, les âges d'inclusion sont aussi très différents (40 ans pour le nomade vs 20 ans pour l'indien pimas), il y a aussi le temps de recueil des données chez l'indien pima qui était allongé jusqu'à 35 ans après.

Ceci a permis de mettre en évidence l'interaction entre le rôle de l'environnement et celui de la génétique, appuyé par un facteur très important qui est l'inactivité physique.

Les facteurs métaboliques prédisposant à la prise de poids sont vraisemblablement génétiquement déterminés et semblent ne jouer qu'un rôle limité dans le développement de

l'obésité, D'autres facteurs agissant sur la prise alimentaire pourraient avoir un rôle plus important. La prise alimentaire est un comportement qui pourrait d'ailleurs avoir une origine génétique.

Ceci a été rapporté par plusieurs études de migration, qui montrent que les populations à mode de vie traditionnel qui migrent dans des pays industrialisés présentent une augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2. (231,232), en rappelant que dans la tranche d'âge des 25 - 44 ans de cette population d'indien PIMA, l'obésité était présente dans 64% chez les hommes et dans plus de 73% des femmes.

L'association obésité – hypertension artérielle : était fréquente dans notre enquête. Elle était présente dans 52,9% chez la population nomade obèse, et dans 68,2% chez la population obèse sédentarisée. En fait, la pression artérielle augmentait avec l'augmentation de l'IMC pour toute augmentation de poids de 10 Kg, celle-ci montait de 2-3mmHg. (232,233)

Cette proportion d'association est semblable à celle trouvée dans l'étude SAHA en 2004 où le taux était 60,8%, plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (61,9%, et 55,3%). En Tunisie, ce taux était 42,4%. (234)

L'association obésité – Tabac : notre enquête a trouvé que 20% d'obèses nomades, et 37,5% d'obèses nomades sédentarisés étaient fumeurs. L'analyse statistique montre qu'il n'y avait pas une relation entre le tabagisme et l'obésité ($p=NS$), Ces résultats étaient semblables à ceux trouvés dans la littérature. (235,236)

L'association obésité – diabète : nos résultats ont montré aussi que le taux de glycémie dans la population nomade augmentait significativement chez les obèses 1,32g/l, par rapport aux normaux pondéraux 1,25g/l ($p<0,001$).

Il en est de même pour la population sédentarisée, avec un taux de glycémie 1,34 g/l chez les obèses par rapport aux normaux pondéraux 1,14 g/l. La différence statistique est significative ($p<0,001$).

Ceci concorde avec les travaux qui ont montré que le diabète de type 2 était celui qui avait les liens les plus étroits avec l'obésité. En effet, le risque de contracter un diabète de type 2 s'élevait avec l'IMC. (237)

L'association obésité – troubles lipidiques : nos résultats ont montré clairement que l'obésité était associée à des altérations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines, notamment dans la population nomade sédentarisée. De ce fait, nous avons noté une

augmentation significative du taux de cholestérol total 2.13g/l par rapport aux normaux pondéraux 1,8g/l ($P<0,01$).

Une triglycéridémie moyenne élevée est aussi observée chez les obèses (2,02g/l) par rapport aux normaux pondéraux (1,43 g/l) dans la population nomade.

Chez les sédentarisés, ce taux était 1,43 g/l chez les obèses, et 1,3g/l chez les normaux pondéraux, la différence statistique est significative ($p<0,01$).

Chez les sédentarisés, ce taux était 1,43 g/l chez les obèses, et 1,3g/l chez les normaux pondéraux.

Les études épidémiologiques ont démontré clairement que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque de l'obésité. (237)

L'étude de FRAMINGHAM a montré que le taux de cholestérol total sanguin n'était pas un paramètre satisfaisant, car associant deux fractions dont les conséquences sont opposées : le LDL-cholestérol qui est associé positivement au risque de l'obésité et le HDL-cholestérol qui est associé négativement (167,238), nous avons noté une augmentation des taux des LDL-cholestérol moyens dans la population nomade, 1,36g/l chez les obèses par rapport aux témoins 1,13 g/l, ainsi que chez les sédentarisés, respectivement 1,20 g/l chez les obèses et 1,1 g/l chez les témoins, alors que le taux du HDL-cholestérol était légèrement diminué chez les patients obèses 0,42g/l par rapport aux témoins 0,45g/l dans la population nomade, alors qu'ils sont presque similaires chez la population nomade sédentarisée (0,5g/l). Nos résultats chez la population obèse étudiée avaient trouvé une réduction du taux du HDL-cholestérol par rapport aux normaux pondéraux. Ceci correspond à un profond remaniement dans la composition et le métabolisme des HDL-c chez la population obèse. D'après certaines études, il existe une corrélation inverse entre le taux des TG et le taux de HDL-cholestérol chez les obèses (239).

Concernant la surcharge pondérale:

La prévalence de la surcharge pondérale globale dans la population nomade était 18,8%, elle était 22,2% chez les hommes et 14,7% chez les femmes, sans différence statistique significative selon le sexe ($P=NS$).

Dans la population nomade sédentarisée, elle était 18,9%, répartie en 19,5% chez les hommes et 18,2% chez les femmes, sans différence statistique significative ($p=NS$). Il n'y a pas aussi de différence statistique chez les groupes étudiés selon leur milieu ($p=NS$).

Concernant l'obésité abdominale :

L'obésité abdominale est trouvée dans 35,2% de la population nomade, elle était beaucoup plus fréquente chez les hommes (40%), que chez les femmes (29%).

Une nette différence statistique est trouvée ($p < 0,01$), contrairement à ce qui a été trouvé dans l'enquête TAHINA en 2005, où la prévalence globale était presque similaire à celle de notre enquête (34,42%), prédominant par contre chez le sexe féminin avec un taux qui était 50.96%.

Dans la population nomade sédentarisée, la prévalence était 33,4%, répartie en 38 % chez les hommes, et 29% chez les femmes. La différence statistique est significative ($p < 0, 01$). On n'a pas noté aussi de différence statistique chez les groupes étudiés selon leur milieu ($p = NS$).

Concernant l'obésité abdominale selon la NCEP ATP III:

L'obésité abdominale globale est trouvée chez les nomades dans 17, 5%, et chez nomades sédentarisés dans 17,7%, il n'y a pas de différence statistique significative chez les groupes selon leur milieu. Cette prévalence était plus marquée chez les femmes (27,7%) que chez les hommes (7,6%) dans le milieu nomade, avec une différence statistique significative ($p < 0, 01$).

Dans le milieu sédentarisé, les femmes étaient plus fréquemment touchées que les hommes, respectivement (27, 8%, et 7,6%). Une différence statistique nette est observée ($p < 0,01$).

Ces résultats sont de très loin moins importants que ceux trouvés dans l'enquête TAHINA (36, 56%), et ceux trouvés dans l'étude SAHA (36,5 %), ainsi que celle d'Ain taya qui avait trouvé une fréquence 53,5% dont 68,8% étaient des femmes.

Ceci peut être en partie expliqué par la présence d'un morphotype maigre chez la population nomade, et l'observation d'un niveau d'activité physique assez élevé dans la réalisation de leurs tâches ménagères.

V.3.1.4. Prévalence de la dyslipidémie.

Jusqu'à présent, en Algérie il n'existe pas de données sur les paramètres biochimiques lipidiques concernant les nomades algériens, qui sont pourtant très remarquables par leur mode de vie. En effet, ces nomades pratiquent souvent presque le lacto-végétarisme naturel. Les nomades ont alors un mode de vie qui se démarque des autres groupes ethniques, et ayant pour principale activité l'élevage. De plus ils sont souvent physiquement maigres et rarement obèses. Un tel mode de vie des nomades n'influencerait-il pas les concentrations de leurs paramètres lipidiques sériques? Parmi les objectifs de cette enquête était de décrire le profil des lipides sériques des nomades du sud algérien, et de les comparer avec ceux qui se sont sédentarisés.

Le bilan de l'exploration des anomalies lipidiques réalisé chez notre population d'étude selon leur milieu, a trouvé les paramètres suivants:

Les valeurs moyennes du CT, et des TG étaient significativement différentes entre les deux groupes de nomades ($p < 0,03$; et $< 0,01$ respectivement). Par contre il n'existait pas de

différence significative entre les valeurs moyennes des LDL-C, et HDL-C chez les deux groupes de nomades étudiés ($p = 0,4$; $p = 0,45$ respectivement). Les paramètres lipidiques des groupes étudiés ont été résumés dans le tableau 95.

En analysant ces paramètres lipidiques selon le sexe, et selon le milieu de la population étudiée, on a observé que :

Chez les femmes, les moyennes de la cholestérolémie totale, de la cholestérolémie HDL et de la cholestérolémie LDL n'étaient pas significativement différentes selon le milieu des groupes de nomades (respectivement $p = 0,6$; $p = 0,68$; et $p = 0,82$). Il existe par contre une différence statistique significative selon les valeurs moyennes des TG ($p < 0,01$) en faveur du groupe nomade.

Chez les hommes, les moyennes de la cholestérolémie HDL, de la cholestérolémie LDL, et des TG n'étaient pas significativement différentes, respectivement ($p = 0,5$; $p = 0,4$; $p = 0,2$).

La cholestérolémie moyenne globale chez le groupe nomade était inférieure à celle du groupe sédentarisé aussi bien chez les hommes que chez les femmes. La différence statistique est significative selon les groupes étudiés sans distinction de sexe, $1,86 \pm 0,53$ g/l pour les sujets nomades, et $1,95 \pm 0,55$ g/l pour les sujets du groupe sédentarisé ($p < 0,03$).

Ceci peut être expliqué par le type d'alimentation moins grasse, et une adoption d'un niveau d'activité physique plus élevé du côté de la population nomade.

Chez les hommes, la cholestérolémie moyenne était $1,83 \text{ g/l} \pm 0,61$ chez les nomades, et $1,96 \text{ g/l} \pm 0,51$ chez les nomades sédentarisés, la différence statistique est significative ($p < 0,01$), contrairement aux femmes où la différence statistique n'est pas significative ($p = \text{NS}$), avec un taux trouvé de $1,8 \text{ g/l} \pm 0,42$ chez les nomades, et $1,92 \text{ g/l} \pm 0,58$ chez les sédentarisés.

Notre résultat chez le nomade était similaire à celui trouvé dans l'étude Ain Salah qui avait trouvé un taux $1,81 \pm 0,54$ g/l (189).

Les résultats obtenus par Gomina et al. *J. Appl. Biosci.* 2013 concernant le profil des lipides sériques des peuls adultes nomades du Nord-Benin étaient inférieurs aux nôtres avec des taux de cholestérolémie moyenne qui était $1,35 \text{ g/l} \pm 0,25$ pour les peuls nomades, et $1,71 \text{ g/l} \pm 0,4$ pour les peuls non nomades, sans différence statistique ($p = \text{NS}$). (200)

En comparant nos concentrations de cholestérolémies moyennes globales à celles trouvées chez les indiens PIMA du Mexique et de l'Arizona, nous avons remarqué que les indiens de Maycoba (Mexique) qui étaient restés nomades, avaient une concentration de cholestérolémie moyenne plus basse que celle trouvée dans notre enquête chez la population nomade, respectivement $1,46 \text{ g/l} \pm 0,30$; et $1,86 \text{ g/l} \pm 0,53$.

Il en était de même pour celle trouvée chez les indiens PIMA de l'Arizona considérés comme sédentarisés, qui était $1,75\text{g/l} \pm 0,31$), alors que celle trouvée chez nos nomades sédentarisés était $1,95\text{g/l} \pm 0,55$. (225)

La concentration moyenne en cholestérol HDL chez les groupes étudiés était presque identique dans notre enquête, avec un taux $0,49\text{ g/l} \pm 0,16$ chez le nomade, et $0,50\text{g/l} \pm 0,19$ chez le nomade sédentarisé, aussi bien chez les hommes ($0,49\text{g/l} \pm 0,151$ vs $0,50\text{g/l} \pm 0,20$) que chez les femmes ($0,49\text{g/l} \pm 0,16$ vs $0,49\text{ g/l} \pm 0,17$), sans qu'il existe une différence statistique significative ($p=\text{NS}$). Ce même résultat était trouvé aussi dans l'enquête Ain Salah, avec un taux HDL moyen $0,49\text{g/l} \pm 0,18$ (189).

Par contre chez les peuls nomades, la concentration en cholestérol HDL était inférieure à celle des sujets de notre groupe aussi bien chez les hommes ($0,38\text{g/l} \pm 0,9$) que chez les femmes ($0,34\text{g/l} \pm 0,12$).

Nos résultats étaient similaires aussi à ceux rapportés par Woo & Lam (240) dans une population chinoise ($0,49\text{g/l} \pm 0,16$ pour les hommes et $0,58\text{ g/l} \pm 0,14$ pour les femmes).

Les moyennes de la cholestérolémie LDL trouvée chez le groupe nomade étaient $1,14\text{g/l} \pm 0,46$ et $1,17\text{g/l} \pm 0,48$ chez le groupe nomade sédentarisé, sans différence statistique significative ($p=0,4$). Il n'était pas trop différent du taux $1,08\text{g/l} \pm 0,51$ trouvé dans l'enquête Ain Salah (201).

Selon le sexe, le taux LDL-C chez les hommes était $1,15\text{g/l} \pm 0,49$ dans le groupe nomade, et $1,21\text{g/l} \pm 0,48$ dans le groupe sédentarisé, sans différence statistique significative ($p=\text{NS}$).

Chez les femmes, le taux du LDL-C était $1,13 \pm 0,42\text{ g/l}$ dans le groupe nomade, et $1,12 \pm 0,47\text{ g/l}$ dans le groupe des sédentarisés, sans qu'il existe une différence statistique ($p=\text{NS}$).

Alors que les résultats trouvés chez les sujets nomades peuls et non peuls étaient plus importants que les nôtres, et significativement différents ($p < 0,001$), avec un taux de LDL cholestérol moyen $1,32 \pm \text{g/l}$ $0,44$ chez les nomades peuls, et un taux $1,81 \pm 0,63\text{ g/l}$ chez les nomades non peuls (200).

Nos résultats étaient inférieurs à ceux trouvés par Woo & Lam dans une population chinoise ($1,20 \pm 0,39\text{ g/L}$ pour les hommes et $1,35 \pm 0,50\text{ g/L}$ pour les femmes. (240)

La moyenne de la triglycéridémie globale du groupe nomade était $1,47 \pm 0,59\text{ g/l}$, et $1,34 \pm 0,76\text{ g/l}$ dans le groupe nomade sédentarisé. La différence statistique est significative ($p < 0,01$).

Cette triglycéridémie moyenne globale était prévalente dans le groupe nomade quelque soit le sexe de la population étudiée. Elle était par contre moins importante que celle trouvée dans l'enquête Ain Salah du professeur Temmar ($1,18 \pm 0,71\text{ g/l}$) (189).

Celle trouvée chez les hommes, était $1,49 \pm 0,6$ g/l chez le groupe nomade, et $1,43 \pm 0,8$ g/l chez le groupe sédentarisé. La différence statistique est non significative ($p=0,4$).

Chez les femmes, elle était $1,43 \pm 0,57$ g/l chez le groupe nomade, et $1,24 \pm 0,65$ g/l chez le groupe sédentarisé. La différence statistique est significative. ($p<0,01$).

Nous avons constaté qu'il y 'a eu plus de consommateurs de Klila chez les nomades, voire une consommation excessive. Ceci peut jouer un rôle dans le pourcentage des hypertriglycéridémies dans cette population, mais on ne peut le retenir puisque la quantité consommée n'a pu être évaluée.

En somme, la différence de concentration moyenne en substrats lipidiques sériques selon les groupes étudiés était significative, notamment pour la cholestérolémie moyenne totale ($p<0,01$), et la triglycéridémie moyenne ($p<0,01$).

Ces concentrations des paramètres lipidiques sériques peuvent s'expliquer par deux principaux facteurs que sont :

Les facteurs génétiques d'une part, et les facteurs environnementaux d'autre part. Nos résultats étaient en commun accord avec ceux rapportés par plusieurs études, où il a été montré une variabilité du profil lipidique sérique d'une race à une autre, ou encore d'une ethnie à une autre (Glueck et al. 1984 ; Freedman et al ., 1990 ; Linn et al .1991 ; Morrison et al ., 1998). Plusieurs études ont montré aussi que les facteurs génétiques peuvent influencer le profil lipidique sérique. Després et al. (2000) ont rapporté cette différence du profil lipidique sérique entre la race blanche et la race noire. Il en était de même pour Miljkovic et al. (2006) qui ont abouti aux mêmes conclusions au cours d'une étude sur les déterminants génétiques de 33 lipoprotéines d'une population américaine d'ancêtres africains. De nombreuses études ont également montré l'influence des facteurs environnementaux sur le profil lipidique sérique (Woo & Lam, 1990 ; Bamshad, 2005 ; Lohmueller et al, 2006).

Ces facteurs environnementaux regroupent l'alimentation, l'inactivité ou la prise d'alcool.

Dans le présent travail, l'origine ethnique de la population ne diffère pas, mais les habitudes alimentaires chez les groupes étudiés diffèrent un peu, surtout par la consommation d'une alimentation riche en matières grasses par les nomades sédentarisés tel que les fromages, le beurre, ou la viande avec graisse. Les différences statistiques étaient significatives ($p<0,01$).

Concernant les taux de prévalence trouvés des hypercholestérolémies selon la définition de la NCEP ATPIII 2001, la répartition était la suivante (Tableau 94):

Ils étaient 17,9% dans le groupe nomade sédentarisé à avoir un taux élevé de cholestérol, et ils étaient 11,2% dans le groupe nomade, la différence statistique est significative ($p<0,02$).

Chez les hommes, le taux était prévalent dans le groupe nomade sédentarisé avec 15,6%, alors qu'il était 9,6% dans le groupe nomade. La différence statistique est significative ($p < 0,02$).

Chez les femmes, ce taux était 13,2% chez les nomades, et 20,3% chez les sédentarisés, sans différence statistique selon leur milieu ($p = \text{NS}$).

En comparant nos données à celles de la littérature nationale, celles obtenues chez le nomade sédentarisé se rapprochent de celles trouvées dans l'étude SAHA (15,3%), de celles trouvées dans l'enquête de Tlemcen en 2007 (15,9%), et de celles trouvées dans l'enquête TAHINA (21%), mais par contre elles étaient plus marquées que celles trouvées dans l'étude El Méria (10%).

La prévalence de l'hypertriglycéridémie globale était 38,4% dans le groupe nomade, et 33,4% dans le groupe nomade sédentarisé, sans différence statistique significative ($p = \text{NS}$).

Elle était un peu plus élevée chez les hommes dans le groupe nomade que dans le groupe sédentarisé (40,4% vs 37%), sans différence statistique significative ($p = \text{NS}$).

Chez les femmes, elle était 36% chez les nomades, et 29,7% chez les sédentarisés, sans différence statistique significative ($p = \text{NS}$).

Ces données se rapprochent de celles obtenues dans l'enquête TAHINA et celles d'El Méria, respectivement (37,2%, et 38,3%). Enfin, nos chiffres étaient beaucoup plus importants que ceux trouvés dans l'enquête TAHINA (14,4%).

Tab 94: Répartition des paramètres lipidiques selon les groupes étudiés

Paramètres	Nomade N=303	Nomade sédentarisé N=302	P
CT moyen (g/l)	1,86 ± 0,53	1,95 ± 0,5	< 0,03
TG moyen (g/l)	1,47 ± 0,59	1,34 ± 0,76	< 0,01
LDL-c moyen (g/l)	1,14 ± 0,46	1,17 ± 0,48	NS
HDL-c moyen (g/l)	0,49 ± 0,16	0,5 ± 0,19	NS
Hyper CT ≥ 2,4g/l (%)	11,2 %	17,9 %	< 0,01
Hyper TG(%)	38,4 %	33,4 %	NS
HypoHDL(%)	27,4 %	31,3 %	NS
LDL-c élevé	49%	60%	<0,01

En somme, au terme de cette analyse des anomalies lipidiques, nous pouvons conclure que les résultats de prévalences élevées de la dyslipidémie chez le nomade sédentarisé auxquels on s'attendait, ont été obtenus.

Ceci a été confirmé par les différences de fréquences significatives trouvées en faveur du groupe nomade sédentarisé concernant la cholestérolémie moyenne, la triglycéridémie moyenne, l'hyper LDLémie, et l'hypercholestérolémie).

V.3.2. OBJECTIFS SECONDAIRES.

V.3.2.1. Prévalence du syndrome métabolique dans la population nomade.

Le syndrome métabolique est une situation à haut risque vasculaire qui associe de nombreux facteurs de risque cardio-métaboliques. Il inclut l'insulinorésistance, l'obésité androïde, une hypertension artérielle, la dyslipidémie et un désordre de glucose (195). L'association de ses facteurs augmente le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire pour chacun des composants. En moyenne, le risque cardiovasculaire est donc multiplié par deux (02) en présence d'un syndrome métabolique (241), ce qui nous a poussé à évaluer sa prévalence dans la population étudiée.

La prévalence globale est trouvée dans 24,4% chez le groupe nomade, et dans 25,8 % chez le groupe nomade sédentarisé, sans qu'il y ait une différence statistique selon les groupes ($p=0,6$).

La prévalence chez les hommes est trouvée dans 29% dans le groupe nomade, alors qu'elle est trouvée dans 33% dans le groupe nomade sédentarisé. Il n'existe pas de différence statistique significative ($p=0,7$).

Chez les femmes, la prévalence est trouvée de façon identique quelque soit le groupe étudié, avec un taux de 18%. Il n'existe pas de différence statistique ($p=0,8$).

La prévalence dans le groupe nomade est trouvée nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (29,3% vs. 18,4%), avec une différence statistique significative ($p < 0,03$).

Dans le groupe sédentarisé, elle est trouvée aussi plus marquée chez les hommes (33,1%) que chez les femmes (18,2%), avec une différence statistique significative ($p < 0,03$). Cette prévalence augmentait de manière très significative dans le groupe sédentarisé sédentaire en fonction de la durée de la sédentarisation. Elle passait de 15% chez ceux qui se sont sédentarisés depuis moins de cinq (05) ans, à 31% chez ceux qui sont sédentarisés depuis plus de vingt (20) ans. La différence statistique est significative ($p < 0,03$).

En analysant de manière comparative la fréquence des composants du syndrome métabolique dans la population porteuse de ce dernier selon la NCEP ATP III selon la présence ou non de l'HTA dans le syndrome métabolique dans la population étudiée, l'HTA est trouvée moins

présente dans le groupe nomade que dans le groupe nomade sédentarisé avec des taux de prévalence respectivement de 41,9%, et de 69,2%. Ce taux chez les nomades sédentarisés rejoint celui trouvé dans l'étude de Ain Taya qui était de 78,5%.

La prévalence chez les femmes n'était pas trop différente, elle était 29% dans le groupe nomade, et 26% dans le groupe sédentarisé, on ne note pas de différence statistique (p=NS). (Tableau 95)

Tableau 95 : Répartition des composants du syndrome métabolique chez les groupes étudiés porteurs du SM selon NCEP ATPIII.

	Nomade		Nomade sédentarisé		P
	Effectif total N= 303	%	Effectif total N= 302	%	
SM	74	24,4	78	26	NS
PA ≥ (135/85 mmhg)	55	74,4	54	83,3	<0,01
TT ≥ (102 /88)	22	29,7	16	21	NS
Glycémie ≥ (1,1g/l)	44	59,5	62	80	<0,01
TG >1,5g/l	62	83,8	55	70,5	NS
HTA	31	42	54	69,2	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

Nos chiffres étaient similaires à ceux trouvés dans la littérature nationale, notamment dans l'étude TAHINA, où la prévalence du syndrome métabolique était 24,37%, ainsi qu'au taux 26% trouvé dans l'étude Ain Salah par le professeur Temmar (189), et au taux 23,2% trouvé dans l'enquête Ain Taya(199).

Nos chiffres étaient moins importants que ceux trouvés dans l'étude El Ménia 2010 où le taux était 37,4%. Par contre, ils étaient plus marqués que ceux trouvés dans l'enquête réalisée à Tlemcen par le professeur Berouiguet où le taux était 17,4%(4).

En les analysant avec ceux trouvés dans la littérature internationale (241,242), nous avons constaté qu'ils se rapprochaient des prévalences trouvées en l'Espagne, en Grèce, et au Mexique, respectivement (23,9%, 34% et 26,6%), par contre ils étaient moins importants que de ceux trouvés en Inde et au Venezuela, respectivement (31,% et 35,3%).(Tableau 96)

Tab 96 : Prévalence du syndrome métabolique dans le monde NCEP ATPIII		
Pays	Age (ans)	Prévalence %
Inde	≥ 20	31.6
Chine	18-66	9.6
Japan	19-88	19/07 (H/F)
Espagne	18-90	23.9
Grèce	18-88	34.0
Italie	≥19	15/18 (H/F)
Mexique	20-69	26.6
Venezuela	≥ 20	35.3
Notre étude	≥ 40(N/NS)	(24,2%/25,8%)

Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2008;28:629

La couleur de la peau n'a pas été un facteur déterminant du syndrome métabolique dans notre étude, notamment dans le groupe nomade.

La prévalence de ce syndrome métabolique dans ce groupe nomade selon le sexe était présente dans 30,8 % chez les nomades hommes de couleur noire, alors qu'elle était présente dans 29,1 % chez les nomades de couleur blanche. IL n'existe pas de différence statistique selon la couleur de la peau ($p=0,8$).

Il en est de même chez les femmes, la fréquence était présente dans 20 % chez les nomades de peau noire, et dans 18 % chez les nomades de couleur blanche. IL n'existe pas de différence statistique significative ($p=0,7$).

Contrairement au groupe nomade, la couleur de la peau a été un facteur déterminant du syndrome métabolique dans le groupe sédentarisé chez les hommes avec une prévalence de 44,3% chez les nomades de couleur noire, et de 25,8 % chez les nomades de couleur blanche, une différence statistique significative nette est trouvée ($p<0,001$).

Chez les femmes, la prévalence était 20,9% chez les nomades de couleur de peau noire, et 17,1 % chez les nomades de couleur de peau blanche. La différence statistique n'est pas significative ($p=0,6$).

Finalement, ce que nous retenons de cette étude, c'est que le syndrome métabolique et ses différents facteurs de risque associés, sont largement répondus chez une population supposée à faible risque métabolique.

Cette prévalence se rapproche de celle observée dans les régions en transition épidémiologique. Le défi dans les années à venir, nécessite une stratégie de prévention et de prise en charge urgente afin de limiter la progression de ce dernier.

V.3.2.2. Etudes des habitudes alimentaires chez le nomade.

Les données recueillies dans notre étude nous ont permis de dresser un état des lieux des consommations alimentaires chez la population nomade enquêtée selon son milieu. Cependant, les résultats découlent d'un questionnaire et ne peuvent être, par conséquent, que qualitatifs. Nous avons procédé à la séparation des nomades interrogés selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle, et selon le milieu dans lequel ils sont actuellement.

La consommation du sel

La réduction importante du sel de l'alimentation est le plus ancien traitement ayant montré une amélioration spectaculaire du pronostic dans les hypertensions malignes. Ce régime, proposé en 1944 par le Dr Walter Kempner aux États-Unis, à une époque où aucun traitement pharmacologique n'était disponible, a été appelé la « Kempner rice diet ». Il consistait à soumettre les hypertendus à une alimentation exclusive ne comportant que du riz préparé sans aucun ajout de sel.

Dans la série de 177 patients en HTA maligne suivis par Kempner entre 1942 et 1953, il est montré que la mortalité à 5 ans est de 30% chez les hypertendus qui suivent la « Kempner rice diet » alors qu'elle est de 93% chez ceux qui ont arrêté le régime (243).

Le rôle du sel dans la survenue de l'HTA reste encore controversé (244,245,246). De nombreuses études observationnelles et interventionnelles ont montré une relation linéaire et positive entre l'ingestion sodée et la pression artérielle dans différentes populations (247, 248, 249,250,251) alors que d'autres ont rapporté une relation inverse(250,252, 253, 254,255,256). Nos résultats nous permettent uniquement de voir si la population nomade hypertendue suit ou non un régime sans sel, et éventuellement rajoute du sel à table, Cela certainement ne nous permet pas d'avoir une idée réelle, et exacte sur le lien qui existe entre l'HTA et la teneur en sodium consommée quotidiennement.

L'analyse du comportement alimentaire dans notre population selon le milieu, montre que aussi bien les hommes que les femmes hypertendus ont tendance à adopter la même consommation de pain sans sel.

Selon l'étude INTERSALT, la consommation moyenne de sodium dans de nombreuses régions d'Europe occidentale, mesurée d'après l'excrétion urinaire de sodium, est de 9 à 14 g/jour chez les hommes et de 7 à 10 g/jour chez les femmes (255).

Les résultats de l'étude nationale Nutrition-Santé (ENNS) réalisée en France en 2006-2007 ont montré une consommation moyenne de 8,5 g/j (9,9 g/j chez les hommes et 7,0 g/j chez les femmes). Les apports observés dans l'ENNS sont semblables à ceux observés dans l'étude INCA2 (Etude individuelle et nationale de consommation alimentaire (257,258).

Si on prend en considération la population hypertendue, nos résultats montrent que les sujets interrogés ne réduisaient pas de façon significative leur consommation de sel, jugée sur leur consommation de pain sans sel, la consommation de fromage, la suppression de l'ajout du sel lors de la préparation des repas, en particulier les femmes. 5,8% des hypertendus rajoutaient du sel à table contre 4,7% hommes de nos hypertendus. 19% Selon Toumi dans l'étude d'In-Salah rapportée par l'étude In-Salah réalisée en 2007 (189) ; et 31,5% d'après les résultats de Boudiba en 2007 (259).

De nombreuses estimations scientifiques (utilisant des modèles théoriques) suggèrent un bénéfice potentiel important de la réduction de la teneur en sel des aliments consommés sur le plan de la morbidité cardiovasculaire, et ce, même avec une réduction faible de la consommation moyenne de sel en population. Les effets projetés d'une réduction de la consommation de sodium à l'échelle des Etats-Unis ont suggéré qu'une simple réduction de l'apport moyen en sel de 1 g/j (400 mg de sodium) dans la population américaine, permettrait une diminution annuelle de 20 000 à 40 000 cas de coronaropathie, de 11 000 à 23 000 cas d'accident vasculaire cérébral, de 18 000 à 35 000 cas d'infarctus du myocarde, et de 15 000 à 32 000 décès de toutes causes .

Une consommation excessive de sodium est déclarée lorsqu'un sujet consomme plus du double de la quantité de sel recommandée par 24 heures c'est à dire, plus de 12 g de sel/j. En 2003, l'Organisation Mondiale de la Santé (l'OMS) et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) ont publié un rapport conjoint demandant que des mesures soient prises pour limiter l'apport en sel de la population à 5 g ou moins par jour (< 2 000 mg de sodium) (260). Divers pays ont fixé à 6 g par jour leurs recommandations nationales (261,262).

La consommation de produits laitiers

La quasi-totalité des nomades interrogés consommaient régulièrement et suffisamment de produits laitiers, sans différence significative entre les hypertendus et les non hypertendus, en dehors de la consommation du fromage, et du beurre qui sont significativement diminués chez les hypertendus, probablement en raison de leur teneur en sel.

Ces aliments riches en calcium, en vitamine D et en certaines protéines semblent avoir été bénéfiques et auraient permis la réduction des chiffres tensionnels. En effet, plusieurs études épidémiologiques révèlent l'existence d'une association inverse significative entre le niveau de pression artérielle et la consommation de calcium alimentaire (264, 265, 266,267).

Dans ce contexte, on rappellera le possible rôle de la vitamine D dans la régulation de la pression artérielle (263,265,268, 269, 270, 271). Malgré le climat ensoleillé des régions du

sud algérien, on observe une forte prévalence de l'HTA. Ceci a été expliqué en partie par une exposition au soleil limitée de notre population, un apport alimentaire de la vitamine D insuffisant, le nombre élevé des grossesses, la couleur de peau des individus, l'IMC, et le niveau d'éducation (272,273). Une carence en vitamine D peut induire une activation du système rénine angiotensine et ainsi contribuer au développement d'une hypertension artérielle. Là aussi, les données ne sont pas toujours concordantes et certains indices suggèrent que la vitamine D ne serait qu'un nutriment parmi d'autres possédant une action modulatrice de la pression artérielle en interaction avec d'autres facteurs.

La consommation des fruits et légumes

Près de 100% des nomades enquêtés, et selon leur milieu déclaraient une consommation régulière de légumes et de fruits de saison, cette consommation est plus fréquente chez la population nomade que chez celle des sédentarisés. Le pourcentage des hypertendus qui consommaient fréquemment des fruits restait significativement plus élevé que celui des non hypertendus, 73,2% vs 65,2% respectivement nomades et nomades sédentarisés ($p < 0,01$). Le faible apport en fruits dans cette population serait attribué au coût de ces produits et à leur faible accessibilité à notre population à revenu moyen à faible, ou du fait que plusieurs hypertendus étaient également diabétiques, limitant la consommation des produits hyperglucidiques.

Le questionnaire de l'étude ne permettant pas de quantifier cette consommation, nous ne pouvons donc pas dire si l'apport en légumes et en fruits de cette population, et en particulier chez les hypertendus, est suffisant par rapport aux recommandations qui préconisent une consommation quotidienne de 4 à 5 fruits et légumes par jour (274,275,276).

Le rôle bénéfique des légumes et des fruits n'est plus à démontrer dans la prévention de maladies chroniques, en raison de leur teneur en fibres, vitamines et minéraux (264,269,277).

L'association inverse et indépendante de l'apport en fruits et légumes avec la tension pression a été testée dans diverses interventions multifactorielles impliquant d'autres facteurs alimentaires et comportementaux dans le contrôle de la pression artérielle.

Leur effet de réduction de l'hypertension est attribué en partie à leur richesse en magnésium et en potassium, important médiateur de l'excrétion urinaire du sodium (278). En dehors du potassium, une partie de l'effet antihypertenseur des fruits et légumes pourrait provenir de leur forte teneur en antioxydants, comme le bêta carotène ou les vitamines C et E, susceptibles d'influencer la pression artérielle en agissant au niveau de la paroi vasculaire. Cette hypothèse reste encore largement à démontrer (279,280).

Utilisation des graisses

Dans notre étude, globalement, les deux sous-groupes (hypertendus et non hypertendus) consommaient les graisses de façon similaire, et ce quelque soit le type de graisse, animale ou végétale. Cependant, les non hypertendus consommaient significativement plus de beurre que les hypertendus ($p < 0,01$). La quantité de graisse utilisée par les hypertendus est en moyenne de 20 g par repas.

L'ensemble des études interventionnelles préconisent l'adoption du régime DASH inspiré du régime méditerranéen riche en acides gras insaturés : huiles végétales (olive, soja, tournesol), poisson riche en oméga3, et préconisent l'éviction tant que possible des graisses saturées : beurre, friture, fromage gras... Ce type de régime s'est avéré bénéfique sur le profil lipidique, sur le poids ainsi que sur les chiffres tensionnels (261,270,271).

Consommation de thé et de café

La majorité des nomades de notre étude consommait surtout du thé, alors que les nomades sédentarisés consommaient surtout du café. En effet, le thé est la boisson traditionnelle la plus consommée dans la population nomade du Sud algérien. Cependant, les nomades hypertendus consommaient significativement plus de thé que les sédentarisés : 71% vs. 27,4%, ($p < 0,01$). Alors que le café était plus consommé par les nomades sédentarisés : 46% vs. 13,4% pour les nomades hypertendus ($p < 0,01$)

L'effet du café et du thé sur les chiffres tensionnels est complexe et controversé. Selon l'académie japonaise de médecine (1999), le thé vert contient une enzyme agissant sur le mécanisme de déclenchement de l'hypertension artérielle. A l'inverse, des recherches taiwanaises ont montré que la consommation de thé vert peut faire baisser les chiffres de pression artérielle (281,282).

Plusieurs études ont montré l'effet hémodynamique et humoral de la caféine qui augmente l'activité du système sympathique, la sécrétion de la rénine, et bloque les récepteurs d'adénosine et des phosphodiéstrases (283,284). Tous ces effets s'observent à forte dose, avec augmentation de la PA et un accroissement du risque de coronaropathie (286). A l'inverse, certaines études suggèrent que la consommation quotidienne de quatre tasses de café ou plus par jour a un effet protecteur contre le développement d'HTA, surtout chez les femmes (286,287). Cette discordance pourrait s'expliquer par le fait que le café est un mélange de différentes substances, contenant en plus de la caféine, des substances antihypertensives comme les polyphénols, des fibres solubles et du potassium. Il faut donc distinguer les effets propres de la caféine des effets d'autres composants pouvant être

contenus dans le café (288). Toutefois, une réduction de la consommation excessive de café doit être conseillée chez tout patient ayant une hypertension artérielle (289,290).

La comparaison des habitudes alimentaires des hypertendus nomades selon leur milieu avec la population générale, n'a montré aucune différence significative, et ce quelque soit l'aliment consommé.

Cette étude nous a permis d'avoir une idée générale sur les habitudes alimentaires chez cette population de nomades hypertendus du sud algérien. Cependant, compte tenu du caractère transversal de l'enquête, et le type de questionnaire basé sur des données auto-rapportées par les nomades enquêtés, il est difficile de mettre en évidence une association directe entre l'alimentation et la présence d'HTA. Les variables alimentaires sont souvent des variables intermédiaires dont l'effet est soit trop faible pour être détecté, soit modulé par des variables socio-économiques, démographiques ou du mode de vie dont l'association avec les facteurs de risque cardio-métaboliques est en général plus robuste que celles observées avec l'alimentation. (Tableau 97)

Tab 97 : Tableau comparatif, et récapitulatif des différents aliments consommés selon le milieu des groupes étudiés, et la présence ou non de l'HTA.

	Hypertendus		Non hypertendus			
	N	NS		N	NS	
Aliment	%	%	P	%	%	P
Pain sans sel	15	17	NS	10,7	15	<0,01
Viande avec graisse	76	72	NS	71	67	NS
Beurre	67	19,3	<0,01	35,9	21	<0,01
Lait	77,3	88,9	<0,01	86	88	NS
Fromage	10,3	23	<0,01	15,5	20,4	<0,01
Fromage traditionnel (Klila)	11,3	00	<0,01	15,5	0,6	<0,01
Consommation de café	13,4	46	<0,01	12,6	38,3	<0,01
Consommation de thé	71,1	27,4	<0,01	75,2	27,5	<0,01
Consommation de thé+café	15,5	26,7	<0,01	12,1	34,1	<0,01

NS : non significatif, P : p value.

Sur la base de données épidémiologiques et expérimentales, il n'est pas possible d'identifier un seul facteur nutritionnel expliquant à lui seul la prévalence de l'HTA. C'est bien plus le style de vie de cette population nomade, surtout celle sédentarisée, dans son ensemble qui engendre un risque globalement plus défavorable : surpoids, consommation de tabac, sédentarité et qualité des composants alimentaires.

Les habitudes alimentaires ne se sont profondément modifiées depuis ces dernières années, accompagnant les transformations de la société. Des mutations s'opèrent avec des degrés divers. La mise en place d'une politique nutritionnelle apparaît comme une grande priorité de santé publique.

Chapitre VI.

FORCE ET LIMITES DE L'ETUDE

VI. FORCE ET LIMITES ET DE L'ETUDE

Force de l'étude :

- C'est une étude originale par son contexte géographique de réalisation. En effet, elle a concerné une population dont l'état de santé était méconnu jusque là.
- Première étude en Algérie qui explore les relations entre les différents facteurs de risque cardiovasculaires et la Sédentarité sur l'évolution du risque cardiovasculaire.
- En outre, elle a permis de confirmer et de mieux comprendre les données cliniques et épidémiologiques disponibles sur les différents facteurs de risque cardiovasculaires qui constituent un réel problème de santé publique dans notre pays, en pleine transition épidémiologique, environnementale et nutritionnelle.
- Elle a également permis de mettre en évidence des insuffisances dans la prise en charge de nos nomades hypertendus, et ceux qui sont diabétiques.
- Elle rapporte des connaissances nouvelles dans le contexte particulier des Nomades où les données longitudinales sont rares.
- C'est une étude conduite au sein de communautés et sur sites différents qui reflètent des niveaux d'urbanisation différents.
- L'étude apporte des données sur l'évolution du risque cardio-métabolique qui permettront d'alerter les décideurs politiques sur la nécessité de donner une priorité aux maladies chroniques liées aux mesures hygiéno-diététiques.
- Cette étude va permettre de repérer les groupes socio-économiques les plus affectés par le risque cardio-métabolique ciblant les futures interventions.

Limites de l'étude :

- Le caractère transversal de l'enquête constitue la principale limite de notre étude. Il ne permet pas d'identifier l'association entre les variables étudiées, et leurs déterminants.
- Une autre limite commune à toutes les études transversales, est le fait de prendre en compte les valeurs de la ou les variables étudiées sur une seule visite ; cette méthode pouvant surestimer modérément la prévalence étudiée. Pour notre part, concernant la mesure tensionnelle, nous avons pris trois mesures réalisées à une minute d'intervalle ; et en cas de

différence supérieure à 10 mm Hg entre les deuxièmes et troisièmes mesures, une nouvelle série de trois mesures était effectuée.

- Les données sur l'alimentation et le mode de vie ont été auto-rapportées et peuvent être sujettes à des sur ou sous estimations par rapport à la réalité.

- Le questionnaire utilisé est un questionnaire de fréquence simplifiée, il ne permet pas de quantifier les apports.

- On note un biais de recrutement car les quartiers et villages des milieux urbains, semi urbains et ruraux ont des populations inégales en nombres d'habitants.

VII. CONCLUSION-RECOMMANDATIONS -PERSPECTIVES.

VII.1. Conclusion

Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde et sont également responsables chaque année, de l'incapacité ou de l'invalidité de millions de personnes.

Les déterminants de ces affections sont aujourd'hui en majorité connus, notamment l'HTA, le diabète, l'obésité et les facteurs liés aux modes de vie et aux comportements des individus tels que la sédentarité, l'évolution des habitudes alimentaires, et l'usage du tabac dont il convient d'en déterminer l'importance et l'impact sur la santé des algériens.

Ce présent travail nous a permis d'étudier l'effet de la sédentarité dans l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires, et d'avoir une idée sur leurs prévalences chez une population nomade sédentarisée du Sud du Sahara Algérien.

Il ressort que ces facteurs de risque cardiovasculaires étaient largement répandus chez cette frange de la population, notamment l'HTA, la dyslipidémie et le syndrome métabolique, dont les prévalences trouvées se rapprochaient de celles obtenues dans les études nationales, et se situent au même niveau que celles observées dans les pays en transition épidémiologique, prédisant ainsi une expansion future des maladies cardiovasculaires.

Les résultats de notre enquête auxquels on s'attendait ont été obtenus, ce dont témoignent les différences significatives de prévalences trouvées concernant notamment l'HTA, la dyslipidémie (cholestérolémie moyenne, hyperLDLémie, et hypercholestérolémie), les états de pré diabète et de glycémies moyennes.

Cependant, les taux de diabète, d'obésité et du syndrome métabolique , étaient prévalents chez la population nomade sédentarisée, mais sans qu'il existe de différences statistiques significatives selon le milieu.

Enfin, notons que les pratiques alimentaires chez les deux groupes n'avaient pas changé. On n'avait pas noté de différence dans les habitudes alimentaires de manière générale, tous les aliments étaient consommés mais en fonction de leur disponibilité.

Cependant, en répartissant les groupes de nomades selon la présence ou non de l'HTA, nous avons constaté que le groupe nomade était plus consommateur de beurre, de fromage

traditionnel (Klila), et de thé versus nomade sédentarisé, avec une différence significative.(Tableau 71)

Tab 71: Les prévalences des paramètres étudiés selon le milieu nomade.

Variables		Nomade	N Sédentarisé	P
Obésité	G	5,6%	7,3%	NS
	H	3%	6,5%	NS
	F	8,8%	8,1 %	NS
Hypertension (%)	G	32%	44,7%	<0,01
	H	33,5%	47,4%	<0,01
	F	30,1%	41,9%	<0,01
Cholestérolémie moyenne (g/l)	G	1,86±0,53	1,95±0,54	<0,04
	H	1,83±0,61	1,97±0,52	< 0,04
	F	1,90±0,41	1,92±0,58	NS
Hypercholestérolémie≥2 g/l (%)	G	31,7%	41,1%	< 0,01
	H	29,9%	42,9%	< 0,01
	F	33,8%	39,2%	NS
Hypercholestérolémie≥2,4g/l (%)	G	11,2%	17,9%	<0,01
	H	9,6%	15,6%	<0,01
	F	13,2%	20,3%	0,05
Glycémie Moyenne (g/l)	G	1± 0,34	1,15 ± 0,52	<0,01
	H	1 ± 0,27	1,21 ± 0,6	<0,01
	F	1,02 ± 0,41	1,09 ± 0,42	NS
Diabète (%)	G	8,9%	13,2%	NS
	H	9,6%	16,2%	NS
	F	8,1%	10,1%	NS
HMJ%	G	16,8%	24,5%	<0,01
	H	16,2%	26%	<0,01
	F	17,6%	23%	<0,01
Triglycéridémie moyenne (g/l)	G	1,47 ± 0,6	1,34 ± 0,8	<0,01
	H	1,49 ± 0,6	1,43 ± 0,8	<0,01
	F	1,43 ± 0,57	1,24 ± 0,64	NS
HyperLDLémie (%)	G	49%	60%	<0,01
	H	51,8%	63,4%	<0,01
	F	46%	56%	0,05

Ce tableau récapitulatif nous permet d'avoir une idée sur les différents facteurs de risque cardiovasculaires étudiés, et leurs prévalences chez les groupes étudiés.

Nous avons constaté que l'HTA était prévalente chez le nomade sédentarisé avec un taux de 44,7% vs 32% chez le nomade, la différence est significative ($p < 0,01$). La cholestérolémie moyenne était plus élevée chez le nomade sédentarisé ($1,95 \pm 0,54$ g/l vs $1,86 \pm 0,53$ g/l), la différence est significative ($p < 0,04$). L'hypercholestérolémie était de 17,9% chez le nomade vs 11,2% chez le nomade sédentarisé, la différence est significative ($p < 0,01$). L'HyperLDLémie était significativement plus élevée chez le la nomade sédentarisé avec un taux de 60% vs 49% chez le nomade ($P < 0.001$). Enfin, l'hyperglycémie modérée à jeûn était de 23,8% chez le nomade contre 9,9% chez le nomade sédentarisé, avec une différence significative ($p < 0,01$).

Ceci nous prouve qu'un lien existe entre la sédentarisation et l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaires chez cette population.

Pour prévenir et lutter contre ces facteurs de risque cardiovasculaires, l'idéal serait de pouvoir mobiliser les pouvoirs publics afin d'apprécier l'évolution de ces derniers dans cette population et d'évaluer les programmes. L'organisation de telle enquête devrait être supervisée par des structures de recherche nationales ou régionales en vue de permettre d'évaluer les résultats.

VII.2.Recommandations

A la fin de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

Au Ministère de la Santé

- Mettre en place une politique de prévention des maladies chroniques dans l'agenda de la santé publique
- Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour une meilleure approche diagnostique des maladies cardio-vasculaires.
- Encourager le développement d'outils de communication pour l'éducation nutritionnelle et d'activité physique.
- Assurer la formation et l'encadrement du personnel compétent pour la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Mettre en place un système national de surveillance des maladies cardio-vasculaires.

A la population

- Accepter de changer leur mode de vie, de se traiter et de se surveiller.
- Pratiquer une activité physique régulière et continue.
- Consommer régulièrement des fruits et légumes.
- Arrêter définitivement l'intoxication tabagique.
- Contrôler régulièrement la pression artérielle, la glycémie et faire un bilan lipidique.
- Réduire la consommation des aliments riches en graisse et trop salés.

Aux Médecins

- Organiser périodiquement des campagnes de sensibilisation sur les conséquences néfastes des facteurs des risques cardio-vasculaires.
- Prendre du temps pour écouter les patients afin de mieux appréhender leurs problèmes.
- Insister sur le respect des règles hygiéno-diététiques auprès des malades.
- Informer à temps les malades sur leur pathologie (HTA, diabète ou dyslipidémie).
- Encourager les hypertendus à vérifier régulièrement leur pression artérielle.

VII.3. Perspectives.

Devant l'ampleur assez élevée des facteurs de risque cardiovasculaires dans la population nomade du Sud d'Algérie, qui sont souvent méconnus, la réalisation d'une enquête d'ordre régional est nécessaire pour mieux dépister et apprécier, la prévalence réelle de ces facteurs de risque dans cette population.

Mais en attendant, des stratégies de prévention et de prise en charge doivent être mises en œuvre pour lutter contre ces derniers, et prévenir leurs complications inhérentes.

Nous attirons par la même occasion l'attention des pouvoirs publics à assurer une couverture sociale pour cette frange de la population, afin de pouvoir bénéficier gratuitement des soins de santé.

Les activités de recherches doivent aussi aller de paire avec une véritable politique de santé publique car les données déjà présentes devraient, comme c'est déjà un peu le cas, mobiliser fortement pour la prévention, en commençant par un changement dans les habitudes alimentaires et le mode de vie chez cette population nomade dans l'espoir de réduire le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Cela devrait se traduire par un renforcement des capacités des médecins, des infirmiers et des agents de santé au dépistage et aux mesures préventives des maladies cardiovasculaires en intégrant les activités de prévention primaire et secondaire dans les programmes de santé.

VIII. BIBLIOGRAPHIE.

1. **Rapport de l'approche Step Wise-OMS, Algérie.** Mesure dans Rapport de l'approche Step Wise-OMS, Algérie. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step Wise), Algérie 2003.
2. **Benkhedda S, Chibane.H, Temmar.M, and Ziari.D:**Hypertension in Algeria: an epidemiological overview. Fourteen Européen meeting on Hypertension.2004; 13-17
3. **Blair SN, Kohl III HW, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA.** Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. JAMA 1995;273:1093-8.
4. **Yahia-Berrouiguet.A, Meguenni. k, Benyoucef.M, and Brouri.M :** Dépistage des facteurs de risque de maladies cardio-vasculaire à Tlemcen. Diabètes & Metabolism, Volume 35, Supplement 1, March 2009, Pages A42-A43
5. **Brigitte.L,** journée mondiale de la santé, OMS. Rapport du 07 avril 2002.
6. **Margot S, Mark S.** Tremblay, Comportements sédentaires et obésité. Canadian journal of public health Y. 2006, vol. 97, No. 3, pages 255-257
7. **Lakka TA, Laaksonen DE.** Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:76–88
8. **Jakicic JM, Otto AD.** Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? Nutr Rev 2006; 64:S57
9. **Fletcher GF.** The value of exercise in preventing coronary atherosclerotic heart disease.993 May-Jun;2(3):183-7.
10. **Organisation Mondiale de la Santé [WHO] :** Global status report on non communicable diseases Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles: 2017.
11. **Organisation Mondiale de la Santé:** Activités de l'OMS dans la Région africaine, Rapport biennal de la Directrice régionale 2014-2015.
12. **Kassebaum NJ, Bertozzi-Villa A, Coggeshall MS , Shackelford KA,** Global, regional, and national levels and causes of maternal mortality during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.The Lancet 384 (9947), 980-1004.
13. **R.Lozano et al.** Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.Dec 15, Lancet 2012 Volume 380 Number 9859 p 2053-2260.
14. **Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al.** Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. J Hypertens 2006; 24:215–33.

15. **Hallal PC, Victora CG, Azevedo MR, Wells JC.** Adolescent physical activity and health: a systematic review. *Sports Med* 2006; 36:1019-30.
15. **bis. Office National des Statistiques (ONS),** 5^{ème} recensement général de la population et de l'habitat (RGPH). Résultats du recensement général de la population algérienne .16 avril 2008.
16. **Anonymous. The nomads of Algeria under French rule:** a study of social and economic change. Institut für Geographie, Universität Gesamthochschule Essen, Postfach 103764, 4300 Essen 1, West Germany.
17. **Organisation Mondiale de la Santé.** Rapport des statistiques sanitaires mondiales (les maladies non transmissibles). Genève 27. 2012.
17. **bis. Organisation Mondiale de la Santé.** Rapport de l'OMS sur l'état des maladies non transmissibles, Janvier 2015
18. **ANAES (Agence Nationale Accréditation Evaluation Santé),** Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global. Sept 2004.
19. **Motreff. P.** Information diététique, Facteurs de risque cardio-vasculaires, (1.janvier 2006).
19. **bis. Kohler F.** Laboratoire SPI-EAO, Faculté de Médecine, Statistiques et essais cliniques. Vol. 3 N° 1 – 2013
20. **Shindler E.** History of the Framingham Heart Study. 2009; adress <http://www.framinghamheartstudy.org/about/history.html>
21. **Tunstall-Pedoe H., et al.,** Contribution of trends in survival and coronary-events rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Multinational Monitoring of trends and determinants of Cardiovascular disease. *Lancet*, 1999. 353(9164):p.1547-57
22. **Kotseva, K., et al.,** Cardiovascular prevention guidelines in daily practice : a comparison of EUROASPIRE 1,2, and 3 surveys in eight European countries. *Lancet*, 2009. 373:p.929-40.
23. **Yusuf, S., et al.,** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 2004. 364(9438) : p.937-52
24. **Kannel WB, McGee D, Gordon T.** A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol.* 1976 Jul; 38(1):46-51
25. **Truett, J., Cornfield, J. et Kannel, W.** 1967. Une analyse multivariée du risque de maladie cardiaque coronaire à Framingham. *Journal of Chronic Diseases* , 20: 511-524
26. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. ...** from the early 1980s, trends over 10 years in coronary heart disease (CHD) across 37 populations in 21 countries. 1999 May 8;353(9164):1547-57
27. **Yusuf, S., et al.** Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation.* 2001 Nov 27; 104(22):2746-53.

28. **Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM;SCORE project group.** Eur Heart J. 2003 Jun;24 (11):987-1003.Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project.
29. **Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V.**Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.Circulation. 1999 Sep 28;100 (13):1481-92
30. **Amouyel P.** Cardiovascular risk factors: an update 2005, vol. 55, no16, pp. 1755-1763 [(article)] (23 ref.).
31. **Gluckman PD, Hanson MA.** Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. .Science.2004 Sep 17; 305(5691):1733-6.
32. **McMillen, I.C. and Robinson, J.S.** Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. Physiological Reviews, 85, 571-633. doi:10.1152/physrev.00053.2003
33. **Grover-Páez F1, Zavalza-Gómez AB.** Endothelial dysfunction and cardiovascular risk factors. Diabetes Res Clin Pract. 2009 Apr;84(1):1-10.doi:10.2016/j.diabres.2008.12.013. Epub 2009 Jan 29.
34. **Michael, B D.**Genetics of In Vivo and In Vitro Endothelial Function in African Americans Temple University, Philadelphia, PA, United States.2013.
35. **Martiniuk AL, Lee CM, Lawes CM, Ueshima H, Suh I, Lam TH, Gu D, Feigin V, Jamrozik K, Ohkubo T, Woodward M.**Its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region. J.Hypertens.2007 Jan;25(1):73-9
36. **Baigent, C; Keech, A; Kearney, P M; Blackwell, L; et al.** Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins Cholesterol Treatment Trialists .The Lancet; London 366.9493 (Oct 8-Oct 14, 2005): 1267-78.
37. **Sarah L, Robert C.**Combined Effects of Systolic Blood Pressure and Total Cholesterol on Cardiovascular Disease Risk. Circulation AHA.105.581934. 2005; 112:3373 3374 .Originally published November 28, 2005.
38. **Boffetta P1, Straif K.** Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. BMJ. 2009 Aug 18; 339:b3060. doi: 10.1136/ bmj.b3060.
39. **Davies GE, Soundy TJ.** The genetics of smoking and nicotine addiction. S D Med. 2009; Spec No: 43-9.

40. **Veyssier BC** .[Tobacco smoking and cardiovascular risk]. *Rev Med Interne*. 1997;18(9):702-8.
41. **Escobedo LG1, Zack MM**.Comparison of sudden and non sudden coronary deaths in the United States. *Circulation*. 1996 Jun 1;93 (11):2033-6.
42. **Nakamura k, Huxley R...** -The hazards and benefits associated with smoking and smoking cessation in Asia: a meta-analysis of prospective studies , 2009.
43. **Shinton.R and Beevers.G**: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 Mar 25; 298(6676): 789–794.
44. **Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, Ruckley CV**. smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *BMJ*. 1989 Mar 25; 298(6676): 789–794.
45. **Jurenne D. HooiArnold D. M. KesterHenri E. J. H. StoffersMarjori M. OverdijkJan W. van Ree. André Knottnerus J**. Incidence of and Risk Factors for Asymptomatic Peripheral Arterial Occlusive Disease: A Longitudinal Study.*American Journal of Epidemiology*, Volume 153, Issue 7, 1 April 2001, Pages 666–672,
46. **Kannel WB, Shurtleff D**. The Framingham Study. Cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics*. 1973 Feb;28(2):61-8.
47. **Ezzati M, Henly SJ, Thun MJ, Lopez AD**. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 ; 112 :489-97.
48. **Gary D. Friedman, Diana B. Petitti, Richard D**. Mortality in Cigarette Smokers and Quitters — Effect of Base-Line Differences .*N Engl J Med* 1981; 304:1407-1410
49. **Kawachi I; Graham A. Colditz MB; Stampfer J et al**.Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women. *Arch Intern Med*. 1994;154(2):169-175.
50. **Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J et al**. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : Etude PREVENIR. *Arch Mal Coeur* 2001 ; 94 :673-80
51. **Bjartneit K, Tverdal A**. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control* 2005 ; 14 :315-20.
52. **Teo KK, Ounpu S, Hawken S** .On behalf of the INTERHEART study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a casecontrol study. *Lancet* 2006; 368: 647-658.
53. **Steenland K, Thun M, Lally C, and Heath C**. Environmental Tobacco Smoke and Coronary Heart Disease in the American Cancer Society CPS-II Cohort. *Circulation*. 1996; 94:622-628.
54. **Kawachi I, Graham A. Colditz, Frank E. Speizer et al**. A Prospective Study of Passive Smoking and Coronary Heart Disease. *Circulation*. 1997;95:2374-2379

55. **Jiang He, Suma V, Krista A et al.** Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease. A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *N Engl J Med* 1999; 340:920-926
56. **Boffetta P, Straif K.** Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. *BMJ*. 2009 Aug 18; 339:b3060. doi: 10.1136/bmj.b3060.
57. **Davies GE, Soundy TJ.** The genetics of smoking and nicotine addiction. *S D Med*. 2009; Spec No:43-9.
58. **Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, Jarvis MJ, Feyerabend C, Bryant A, Walker M, Cook DG.** Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004 July 24; 329 (7459): 200–205.
59. **Shinton R and Beevers G.** Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 March 25; 298 (6676): 789–794.
60. **Murabito JM, Ralph B. D'Agostino, Silbershatz H, and Wilson PWF.** Intermittent Claudication: A Risk Profile from the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997;96:44-49
61. **Ambrose JA, Barua RS.** The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1731-7.
62. **Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I et al.** – Independent association of high blood pressure and aortic atherosclerosis: a population-based study. *Circulation* 2000; 102:2087-93.
63. **Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al.** For the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002 ; 359 :995-1003
64. **Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, Hansson L.** Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomised intervention trials. *Blood Pressure* 2001; 10: 190–2.
65. **Anonymos, Prospective Studies Collaboration.** Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies *The Lancet*, Volume 360, Issue 9349, 14 December 2002, Pages 1903-1913.
66. **Kannel WB, Dawber TR, McGee DL.** Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study. *Circulation*. 1980;61: 1179-82
67. **Vasan R.S and Others.** Impact of High-Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2001 ;345 : 1291-1297.
68. **Sen S, Oppenheimer SM, Lima J, Cohen B** - Risk factors for progression of aortic atheroma in stroke and transient ischemic attack patients. *Stroke* 2002 ; 33 : 930-5.
69. **Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al.** Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med*. 1990; 322:1561–1566.

70. **Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al.** Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.*1991; 114:345–352.
71. **Anonymos, Prospective studies collaboration.** Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke : 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohort. *Lancet* 1995 ; 346 :1647-53
72. **Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al.** Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370:1829-39.
73. **Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ et al.** High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79:8-15.
73. **bis. Steg PG, James SK, Atar D, et al.** ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2569-619.
74. **Tirosh A, Rudish A, Shochat T et al.** Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Ann Intern Med* 2007; 147: 377-85.
74. **bis. European Society of Cardiology,ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias.** *European Heart Journal.*2011; 32:1769–1818.
75. **Hokanson JE, Austin MA.** Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovascular Risk* 1996 ;3 :213-9.
76. **Patel A, Barzi F, Jamrozik K, Lam TH, Ueshima H, Whitlock G, et al.** Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Circulation* 2004; 110: 2678-86.
77. **Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G et al.** Triglycérides and the risk of coronary heart disease: 10158 incident cases among 262525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007; 115 :450-8.
78. **Stapleton PA et al.** Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction:interventional strategies. *Journal of Inflammation* 2010, 7:54
79. **Toth PP.** Should we target HDL cholesterol level in lowering cardiovascular risk? *Pol Arch Med Wewn.* 2009; 119:667-672.
80. **Alwaili K, Awan Z, Alshahrani A, Genest J.** Highdensity lipoproteins and cardiovascular disease: 2010 update. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8:413-423.
81. **Lin Y, Mousa SS, Elshourbagy N, Mousa SA.** Current status and future directions in lipid management: emphasizing low-density lipoproteins, highdensity lipoproteins, and triglycerides as targets for therapy. *Vasc Health Risk Manag.* 2010;6:73-85

82. **Natarajan P, Ray KK, Cannon CP.** High-density lipoprotein and coronary heart disease:current and future therapies. *Am Coll Cardiol.* 2010; 55:1283- 1299.
82. **bis.World Health Organization:**Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus 14 January 2011
83. **Skrivarhaug T, Bangstad HJ, Stene LC, Sandvik L, Hanssen KF, Joner G.** Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway.*Diabetologia* 2006;49:298–305
84. **Soedamah-Muthu SS, Fuller JH, Mulnier HE, Raleigh VS, Lawrenson RA, Colhoun HM.** All cause mortality rates in patients with type 1 diabetes mellitus compared with a non-diabetic population from the UK general practice research database, 1992–1999. *Diabetologia* 2006; 49: 660–6.
85. **Howard BV, Best LG, Galloway JM, Howard WJ, Jones K, Lee ET, Ratner RE, Resnick HE, Devereux RB.** Coronary heart disease risk equivalence in diabetes depends on concomitant risk factors. *Diabetes Care* 2006, 29:391-397.
86. **Juutilainen A, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M.** Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2005, 28:2901-2907.
87. **Lee WL, Cheung AM, Cape D, and Zinman B.** Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* July 2000 23:962-968
88. **William B. Kannel MD.** Lipids, diabetes, and coronary heart disease: Insights from the Framingham Study. *American Heart Journal*, Volume 110, Issue 5, November 1985, Pages 1100-1107.
89. **Stamler J,Vaccaro O, Neaton JD, and Wentworth D.** Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* February 1993.
90. **Thomas JE, Foody JM.** The Pathophysiology of Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus and the Future of Therapy. *JCMS.* 2007; 2:108–113.
91. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM and Castelli WP.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study ; *Circulation* 1983;67:968-977
92. **Walter C. Willett, JoAnn E. Manson, Meir J. Stampfer et al. Graham A.** Weight, Weight Change, and Coronary Heart Disease in Women Risk Within the 'Normal' Weight Range. *JAMA* 1995 ; 273 : 461-465
93. **Joann E. Manson, Walter C.Willet, Meir J. Stampfer et al.**Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995 ; 333 :677-685
94. **Bender R, Jöckel KH, Trautner C, Spraul M, Berger M.** Effect of Age on Excess Mortality in Obesity. *JAMA* 1999; 281:1498-1504.

95. **Jonsson S, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Berglund G and Janzon L.** Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International Journal of Obesity* (2002) 26, 1046–1053.
96. **Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Laird C and Aslam H.** The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009, 9:88
97. **Despres JP, Pascot A, Lemieux I.** Risk factors associated with obesity: a metabolic perspective. *Ann Endocrinol* 2000; 61 suppl: 31-38.
97. **bis. Josphipura KJ and al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA*. 1999 Oct 6; 282(13):1233-9.
98. **Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R.** Dietary lipids and blood cholesterol: Quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Br Med J* 1997; 314:112.
99. **Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM.** Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:632.
100. **Dimitrow PP, Jawien M.** Pleiotropic cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Mini Rev Med Chem* 2009; 9: 1030-39.
101. **Hu FB, Willett WC.** Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*. 2002; 288(20):2569–2578.
102. **Hu FB et al.** Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1997; 337(21):1491–1499.
103. **Laaksonen DE et al.** Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids. *Arch Intern Med*. 2005; 165(2):193–199.
104. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** Dietary potassium and stroke-associated mortality: a 12-year prospective population study. *N Engl J Med* 1987; 316:235–40.
105. **Tribble DL.** Antioxidant consumption and risk of coronary heart disease: emphasis on vitamin C, vitamin E, and beta-carotene: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 99:591–5.
106. **Morrison HI, Schaubel D, Desmeules M, et al.** Serum folate and risk of fatal coronary heart disease. *JAMA* 1996; 275:1893–6.
107. **Bazzano L A, Jiang He, Lorraine G Ogden et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:93–9.
107. **bis. Luycks FH, Scheen AJ.** Le syndrome métabolique: comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions Immuno-analyse et biologie spécialisée 19; 2004: 188-194
108. **Boursier V.** Metabolic syndrome *J Mal Vasc*. 2006 Sep; 31:190-201.

109. **Isomaa Bo, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, Taskinen MR, and Leif Groop.** Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* April 2001; 24:683-689; 87.
110. **Carlos A. Camargo Jr., Meir J. Stampfer, Robert J. Glynn et al.** Moderate Alcohol Consumption and Risk for Angina Pectoris or Myocardial Infarction in U.S. Male Physicians. *Ann Intern Med* March 1, 1997 126:372-375.
111. **Annika Rosengren, Steven Hawken, Stephanie Ôunpuu et al.** Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 953–62
112. **Krieger N, Smith K, Naishadham D, Hartman C, Barbeau EM.** Experiences of discrimination: validity and reliability of a self-report measure for population health research on racism and health. *Soc Sci Med.* 2005; 61(7): 1576–1596
113. **Williams DR, Neighbors HW, and Jackson JS.** Racial/Ethnic Discrimination and Health: Findings from Community Studies. *Am J Public Health.* 2003; 93: 200–208
114. **Stewart JC, Zielke DJ, Hawkins MAW, Williams DR, Carnethon MR, and Matthews KA.** Depressive Symptom Clusters and 5-Year Incidence of Coronary Artery Calcification: The CARDIA Study. *Circulation.* 2012; 126(4): 410–417
115. **Davey Smith G,** Learning to Live With Complexity: Ethnicity, Socioeconomic Position, and Health in Britain and the United States. *Am J Public Health.* 2000; 90: 1694–1698
116. **Menchik PL.** Economic status as a determinant of mortality among black and white older men: does poverty kill? *Popul Stud.* 1993; 47: 427–436
117. **Mosley JD, Appel LJ, Ashour Z, Coresh J, Whelton PK, Ibrahim MM.** Relationship Between Skin Color and Blood Pressure in Egyptian Adults Results from the National Hypertension Project *Hypertension.* 2000; 36: 296-302
118. **Fauvel JP, Quelin P, Ducher M, Rakotomalala H and Laville M.** Perceived Job Stress but not Individual Cardiovascular Reactivity to Stress Is Related to Higher Blood Pressure at Work. *Hypertension* 2001; 38;71-75.
119. **Berlin JA and Colditz GA.** A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.* (1990) 132(4): 612-628
120. **Arthur S Leon, Connet J, and for the MRFIT research group.** Physical Activity and 10.5 Year Mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int. J. Epidemiol.* (1991) 20(3): 690-697.
121. **Paffenbarger RS Jr. and Others.** The Association of Changes in Physical-Activity Level and Other Lifestyle Characteristics with Mortality among Men. *N Eng J Med* 1993; 328:538-545. Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. *JAMA.* 2002; 288(16): 1994-2000
122. **Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB et al.** Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. *JAMA.* 2002; 288(16): 1994-2000

123. **Kushi LH, Rebecca M. Fee, Folsom AR et al.** Physical Activity and Mortality in Postmenopausal Women. *JAMA*.1997; 277(16):1287-1292.
124. **Manson JA, Hu FB, Rich-Edwards JW et al.** A Prospective Study of Walking as Compared with Vigorous Exercise in the Prevention of Coronary Heart Disease in Women. *N.Engl J Med* 1999; 341:650-658.
125. **Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Julie E.** Buring. Physical Activity and Coronary Heart Disease in Women: Is "No Pain, No Gain" Passé? *JAMA*.2001; 285(11): 1447-1454.
126. **Hakim.A.A and Others.** Effects of Walking on Mortality among Non smoking Retired Men.*N Eng J Med* 1998 ; 338 :94-99
127. **Hakim AA, Curb JD, Petrovitch H et al.** Effects of Walking on Coronary Heart Disease in Elderly Men: The Honolulu Heart Program. *Circulation*. 1999; 100:9-13.
128. **Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, JoAnn E.** Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *JAMA*.2003;289(14):1785-1791
129. **Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN.** Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008 Jun; 15 (3):239-46.
130. **Borghouts LB, Keizer HA.** Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 1999;20:1–12.
131. **Handschin C, Spiegelman BM.** The role of exercise and TGC-1_ in inflammation and chronic disease. *Nature* 2008; 454:463–9.
132. **Joyner MJ, Green DJ.** Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *J Physiol* 2009;587(Pt 23):5551–8.
133. **Thompson PD, Buchner DB, Pinã IL, et al.**Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107:3109–16.
134. **Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al.**Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.*Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17:1–17.
135. **World Health Organization.**La sédentarité, une cause majeure de maladies et d'incapacité, 4 AVRIL 2002.
136. **Mugambi M.** Migration, salt consumption and blood pressure in African population. *Tropical cardiol*, 1987; XIII (suppl): 167-169.
137. **David A Leon.** Cities, urbanization and health *International Journal of Epidemiology* 2008;37: 4-8

138. **Mashele N, Van Rooyen JM, Malan L, Potgieter JC.** Cardiovascular function and psychological distress in urbanised black South Africans: The SA Bpa Study Cardiovascular Journal Of Africa. 2010 21, (4)
139. **Vorster, H H.** The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. Public Health Nutr. 2002; 5: 239–243
140. **Méjean C, Traissac P, Eymard-Duvernay S, El Ati J, Delpeuch F, Maire B.** Influence of socio-economic and lifestyle factors on overweight and nutrition-related diseases among Tunisian migrants versus non- migrant Tunisians and French BMC Public Health. 2007; 7: 265
141. **Méjean C, Traissac P, Eymard-Duvernay S, El Ati J, Delpeuch F, Maire B.** Diet quality of North African migrants in France partly explains their lower prevalence of diet-related chronic conditions relative to their native French peers Journal of Nutrition. 2007; 137: 2106-2113
142. **Poulter NR, Khaw KT, Hopwood BEC, et al.** The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. BMJ. 1990; 300: 967–72
143. **He J, Klag MJ, Whelton PK, et al.** Migration, blood pressure pattern, and hypertension: The Yi Migrant Study. Am J Epidemiol. 1991; 134:1085–101
144. **Mathenge W, Foster A, Kuper H.** Urbanization, ethnicity and cardiovascular risk in a population in transition in Nakuru, Kenya: a population-based survey. BMC Public Health. 2010; 10: 569
145. **Van Rooyen JM, Kruger HS, Huisman HW, Wissing MP, Margetts BM, et al.** An epidemiological study of hypertension and its determinants in a population in transition: the THUSA study. *J Hum Hyperten.*, 2000; 14: 779-787
146. **Morgenster H.** The changing association between status and coronary heart diseases in rural population. Soc. Med. 1981; 14 A: 191-201.
147. **Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al.** Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: Meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. BMJ 1999; 319.
148. **Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, et al.** Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality. Am J Epidemiol 1997; 146:495-501.
149. **Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA.** Alcohol consumption, metabolic cardiovascular risk factors and hypertension in women. Int J. Epidemiol 2000; 29:57- 64)
150. **Mc Dermott MM.** The international pandemic of chronic cardiovascular disease. JAMA 2007; 297:1253-5.
151. **Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al.** Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. Circulation 2007; 115:e69-171.
152. **Castelli WP.** Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. Am J Med. 1984; 76:4 –12.

153. **Tunstall-PH, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas A-M, Pajak A.** Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994; 90:583– 612.
154. **Rich-Edwards JW, Manson JAE, Hennekens CH, Buring JE.** The primary prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1995; 332: 1758–1766.
155. **Eisenmann JC, Malina RM.** Age-related changes in subcutaneous adipose tissue of adolescents distance runners and association with blood lipoproteins. *Ann Hum Biol*. 2002; 29:389–7.
156. **Jackson R, Chambless L, Higgins M, Kuulasmaa K, Wijnberg L, Williams D.** Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovasc Risk Factors*. 1997; 7:43–54.
157. **Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP et al.** For The American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. *Circulation* 2004 ; 109 : 672-693.
158. **Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al.** Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J* 2007; 28 :2028-40.
159. **Kannel WB.** Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 114 :413-9.
160. **Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T.** Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1976 ; 85 :447-52.
161. **Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, et al.** Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*. 2001;104:393–8.
162. **Kathiresan S, Manning AK, Demissie S, et al.** A genome-wide association study for blood lipid phenotypes in the Framingham Heart Study. *BMC Med Genet*. 2007; 8 Suppl 1:S17.
163. **Shih PA, O'Connor DT.** Hereditary determinants of human hypertension: strategies in the setting of genetic complexity. *Hypertension*. 2008; 51:1456–64.
164. **Levy D, De Stefano AL, Larson MG, et al.** Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17: genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2000; 36:477– 83.
165. **Weiss LA, Pan L, Abney M, Ober C.** The sex-specific genetic architecture of quantitative traits in humans. *Nat Genet*. 2006;38: 218–22.
166. **Harrison TA, Hindorff LA, Kim H, et al.** Family history of diabetes as a potential public health tool. *Am J Prev Med*. 2003; 24:152–9.
167. **Coady SA, Jaquish CE, Fabsitz RR, et al.** Genetic variability of adult body mass index: a longitudinal assessment in Framingham families. *Obes Res*. 2002;10:675– 81.

168. **Munafo M, Clark T, Johnstone E, et al.**The genetic basis for smoking behavior: a systematic review and meta-analysis. *Nicotine Tob Res.* 2004;6:583–97.
169. **Lloyd-Jones DM, Nam BH, D’Agostino RB, Sr, et al.**Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA.* 2004;291:2204 –11.
170. **Murabito JM, Pencina MJ, Nam BH, et al.** Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *JAMA.* 2005; 294:3117-23.
171. **Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, et al.** Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med.* 1994; 330:1041– 6.
172. **Horne BD, Camp NJ, Muhlestein JB, Cannon-Albright LA.** Identification of excess clustering of coronary heart diseases among extended pedigrees in a genealogical population database. *Am Heart J.* 2006; 152:305–11.
173. **Hunt SC, Williams RR, Barlow GK.** A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis.* 1986;39:809 –21.
174. **Senior PA, Bhopal R.** Ethnicity as a variable in epidemiological research. *BMJ* 1994; 309: 327-30
175. **Gravlee CC, Sweet E.** Race, ethnicity, and racism in medical anthropology, 1977-2002. *Med. Anthropology Quarterly* .2008 ; 22(1): 27-51
176. **Kaplan JB, and Trude B.** Use of Race and Ethnicity in Biomedical Publication. *Journal of the American Medical Association.* 2003; 289(20): 2709–2716)
177. **Goran Š.** The Study of Human Variation Anthropologist Special Volume.2007; No. 3: 161-16)
178. **Dressler WW.** Health in the African American community: accounting for health Inequalities. *Med Anthropol Q.*1993; 7: 325–345)
179. **Mensah GA, Mokdad AH, Ford ES, Greenlund KJ, Croft JB.** State of Disparities in Cardiovascular Health in the United States. *Circulation* 2005; 111: 1233– 1241
180. **Redmond N, Baer HJ, and Hicks LS.**Health behaviors and racial disparity in blood pressure control in the national health and nutrition examination survey. *Hypertension.*2011 ; 57(3): 383– 389
181. **Cooper RS, Rotimi C, Ataman S, et al.** The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. *Am J Public Health.*1997; 87:160–168
182. **Graham ID, ans al.**Lost in knowledge translation: time for a map? *J C E Health.*2006 winter; 26 (1):13-24.
183. **Perk Jand al;** ESC Committee for Practice Guidelines . *Eur Heart J.* 2012 Jul; 33(13):1635-701.doi: 10.1093/eurheartj/ehs092. Epub 2012 May 3.
184. **Ruwanpathirana T,Owen A,Christopher M.**Review on Cardiovascular Risk Prediction published: 26 March 2015

185. **Thomas R. Dawber M.D., William B. Kannel M.D.** An epidemiologic study of heart disease: the Framingham study January 1958.
186. **Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr.** Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health.* 1951 Mar;41(3):279-81.
187. **D'Agostino RB and al.** General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *circulation.* 2008 Feb 12;117(6):743-53.
188. **Mendis S, Fukino K, Cameron A, Laing R, Filipe A Jr.** The availability and affordability of selected essential medicines for chronic diseases in six low- and middle-income countries. 2007 Apr;85(4):279-88.
189. **Temmar M, et al.** Prevalence of arterial hypertension in In-Salah. *J Hypertens* 2003; 19:1948-53
190. **INSP (Institut National de Santé publique) (2010).** Project TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord, enquête nationale de Santé contact N° ICA3- CT 2002-10011
191. **Epstein LH, Goldfield GS.** Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:S553—9.
192. **Actualisation des repères du PNNS (recommandations Anses).** Activité physique et la sédentarité. p. 8, février 2016.
193. **Véronica Franco, Susane Oparil, Oscar A,** hypertensive therapy : part II *circulation* 2004, 109 :3081-3088.
194. **J Malcolm A, David H , Jonathan GH, Eva M , and Jean-Claude T.** La fréquence cardiaque au repos: Un indicateur pronostique modifiable du risque et des issues cardiovasculaires? *Can J Cardiol.* 2008 May; 24(Suppl A): 9A–15A.
195. **ATP III.** Final Report Rationnal for intervention. *circulation.* Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults 2002; 106:3163.
196. **Daniel Herpin, Francois Paillard :** facteurs de risque cardiovasculaire et prévention : thème n°1.29 août 2003.
197. **Cassuto.D, Basdevant A, Gay-Gran B.** Complication des obésités ; *Endocrinologie-Nutrition* (10-506-e-10.1991).
198. **Hamida.F. Atifa M.L. Temmar.M. Chibane.A. Bezzaoucha.A. Bouafia.M.T.** Prevalence of hypertension in El-Menia oasis, Algeria, and metabolic characteristics in population 2010.
199. **Chibane. A and al.** Etude de la prévalence de l'hypertension artérielle dans la banlieue d'Alger : étude Ain Taya 2007 .service de médecine interne hôpital Ain Taya)
200. **Gomina AM, Djaliri K, Akpona A.** Profil des lipides sériques des peuls adultes nomades du Nord-Benin. *Faculté de Médecine, Université de Parakou,* volume 62: 4620 – 4627. February 27, 2013.
201. **Bachir Cherif.A :** Devenir à long terme des hypertendus de la population noire des OASIS du sud Algérien, thèse soutenue en juillet 2013

202. **Parakou J.** Appl. Biosci en 2013 Prevalence of high blood pressure in Adults by Ages and sex NHANES 2005-2006
203. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J.** Worldwide Prevalence of Hypertension: a systematic review. *J Hypertens.* 2004; 22: 11-19).King H, Rewers M. On behalf of the ad Hoc diabetes reporting group. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* , 1993, 16
204. **Perez-Fernandez R, Mari AF, Cadarso-Suarez C, et al.** Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Galicia (Spain) and association with related diseases. *J Hum Hypertens* 2007; 21: 366-373
205. **Lee HS, Park YM, Kwon HS, Lee JH, Park YJ, Lim SY, et al.** prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among people over 40 years old in a rural area of south Korea: the Chungju Metabolic Disease Cohort (CMC) study. *Clin Exper Hypertens.* 2010; 32: 166-781
206. **Boukli H L, Meguenni K.** Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine De Tlemcen (Algérie) Cahiers Santé vol. 17, 3, juillet-août-septembre 2007
207. **Elasmi M, Feki M, Sanhaji H, Jemaa R, Haj Taeib S, Omar S, and al.**Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du Grand Tunis.Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique. 2009; 57: 87-92
208. **Mohsen I M.** Problem of hypertension in Egypt. *The Egyptian Heart Journal* 2013; 65: 233–234
209. **Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Muntner P, Huang G, and al.** Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China, for the Inter ASIA Collaborative Group Hypertension. 2002; 40: 920-927
210. **Nibouche DE, and al.** (PACT) prévalence de l'atteinte de la cible tensionnelle chez l'hypertendu traité. *Archives of cardiovascular Diseases.*109 special issue-Jan 2009.
211. **Enguerran M.**Hypertension artérielle chez les adultes de 50 ans et plus à Dakar : Prévalence, connaissance, traitement et contrôle. Université Gaston Berger, Saint Louis, DAKAR Avril 2015.
212. **Ben Romdhane H ; Hajer S ; Souha B; Samir E; Donia G; Chahed MK ; Noureddine A;** Laboratoire de recherche en épidémiologie et prévention des maladies cardiovasculaires en Tunisie, Institut National de Santé Publique, mai 2015
213. **Pereira M, Lunet N, Azevedo A and Barros H.** Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *Journal of Hypertension.* 2009; 27: 963–975
214. **Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H, Joffres M,etal.** Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA.* 2003; 289: 2363-2369

215. **Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon k, De Peretti C.** Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007
216. **Mourad J-J, Girerd X.** Objective for 2015: 70% of treated and controlled hypertensive patients. Seven key points to reach this goal in practice. A joint call for action of the French League Against Hypertension and the French Society of Hypertension. *Journal des Maladies vasculaires.* 2012; 37: 295-299
217. **Niakara A, Nebie LVA, Zagre NM, Ouedraogo NA & Megnibeto AC.** Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension artérielle : enquête prospective menée à Ouagadougou, Burkina Faso. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003; 96(3): 219-222).
218. **Hajjar I, Kotchen TA.** Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *JAMA.* 2003; 290: 199-206
219. **Joffres MR, Hamet P, Rabkin SW, Gelskey D, Hogan K, Fodor.** Prevalence, control and awareness of high blood pressure among Canadian adults. *CMAJ.* 1992; 146: 1997-2005
219. bis. **Ong KL, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL.** Prevalence, awareness, treatment, and control of Hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 2007; 49: 69-75).
220. **Belhadj M, Ousidhouh M, Midoune N, et al,** The prevalence of type 2 diabetes mellitus in touareg of south Algeria. *Diabetes Met* 2003; 29:4S245 abstract (1370).
221. **Fédération internationale du diabète.** Prévalence du diabète dans le monde. Atlas du diabète 2013.
222. **Organisation Mondiale de la Santé** – Profils des pays pour le diabète, 2016.
223. **Bouguerra R, Alberti H, Salem LB, Rayana CB, Atti JE, Gaigi S, et al.** The global diabetes pandemic: the Tunisian experience, *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007; 61(2): 160-165
224. **Alhyas L, McKay A, Majeed A:** Prevalence of Type 2 Diabetes in the States of The Co-Operatio Council for the Arab States of the Gulf: A Systematic Review. *PLoS ONE.* 2012; 7(8). e409
225. **Gautier JF, Ravussin E :** Prévalence du diabète type 2 et de l'obésité chez les indiens Pimas. *MS 200* n° 10, vol. 16, octobre 2000, p1059.
226. **Cohen HW, Hailpern SM, Alderman MH.** Sodium intake and mortality follow-up in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Gen Intern Med* 2008; 23: 1297–1302
227. **Abdul-Rahim HF, Abu-Rmeileh NME, Hussein A, Holmboe-Ottesen G, Jervell J, Bjertness E.** "Obesity and selected co-morbidities in an urban palestinian population" *international journal of obesity,* 25. 1736-1740. 2001.
228. **Jervell J, Jertness EB.** Obesity and selected co-morbidities in an urban Palestinian population. *Int J Obes* 2001; 25:1736–40.

229. **Fouad MF, Rastam S, Ward KD, Maziak W.** Prevalence of obesity and its associated factors in Aleppo. Syria Prev Control 2006;2:85–94.
230. **Othaimen AI, Nozha MA, Osman AK.** Obesity: an emerging problem in Saudi Arabia. Analysis of data from the National Nutrition Survey. East Mediterr Health J 2007;13:441–8.
231. **Stern MP, Gonzales C, Mitchell BD, Villapado E, Haffner SM, Hazuda HP.** Genetic and environmental determinants of type 2 diabetes in Mexico City and San Antonio. Diabetes 1992 ; 41 : 484-92.
232. **Oppert JM, Rolland-Cachera MF.** Prévalence, évolution dans le temps et conséquences économiques de l'obésité. Med Sci 1998 ; 14 : 939-43).
233. **Talbi J, Khamaoui A, Soulaymani , Chafil A (2007).** Etude de la consanguinité dans la population marocaine. Impact sur le profil de la santé. Antropo. 15:1-11.).
234. **World Health Organization.** Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Geneva,98. 1. 2005
235. **Li H, Tong W, Wang A, Lin Z, Zhang Y.** Effects of cigarette smoking on blood pressure stratified by BMI in Mongolian population, China. Blood Pressure. 2010;
236. **Perkins KA,** Weight gain following smoking cessation. J Consult Clin psychol. 1993;61: 768-777
237. **Schwartz T, Nihalani N, Virk S, Jindal S, Chilton M.** Obésité induite par les traitements proposés, Obesity Reviews. 5 : 233-238.2004
238. **Schutz Y.** Dépense énergétique et obésité. In Basdevant A, Gay-Grand B. Médecine de l'obésité. Médecine Sciences. Flammarion Edition 2004. 68-74.
239. **Van Itallie TB:** Health implications of overweight and obesity in the United States. Ann Intern Med 1985 Dec.103 : 983-988
240. **Woo J, Lam CWK** -Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular ..., 1990 -Am Heart Association. Serum lipid profile in an elderly Chinese population
241. **National Health and Nutrition Examination Survey II** .The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all causes Mortality Study. Atherosclerosis, Volume 173, Issue 2, April 2004, Pages 307-312
242. **Grundy M.** Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, metabolic syndrome pandemic. A.H.A.2008; 28:629
243. **Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, Nissinen A.** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland a prospective study. The Lancet. 2001; 357 (17) : 848-85
244. **Taubes G.** The Political Science of Salt. Science. 1998; 281: 898-907
245. **He FJ, MacGregor GA.** Reducing Population Salt Intake Worldwide :From Evidence to Implementation. Progress Cardiovascular Diseases. 2010; 52(5):363–382
246. **Mohan S and Campbell NRC.** Salt and high blood pressure. REVIEW. Clinical Science. 2009; 117: 1–11

247. **He FJ, Mac Gregor GA:** Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol.* 2007; 22: 298-305
248. **He FJ, Li J, Mac Gregor GA.** Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No. CD004937
249. **Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S.** Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta analysis of randomized controlled trials (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2011; 24:843–53
250. **Alderman MH, Cohen H, Madhavan S.** Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey I. *Lancet* 1998;351:781-785
251. **Alderman MH, Madhavan S, Cohen H et al.** Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension.* 1995; 25: 1144–1152
252. **Mc Carron DA.** Dietary sodium and cardiovascular and renal disease risk factors: dark horse or phantom entry? *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2133–3137
253. **Chiolero A, Maillard M, Nussberger J, et al.** Proximal sodium reabsorption. An independent determinant of blood pressure response to salt. *Hypertension.* 2003; 3: 631-637
254. **Burnier M, Bochud M, Vogt B et Maillard M.** Transport du sodium: implications dans l'hypertension artérielle. *Flammarion Médecine-Sciences. Actualités Néphrologiques.* 2009; 259- 271.
255. **INTERSALT Cooperative Research Group:** INTERSALT Study: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ.* 1988; 297: 319-328
256. **Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE.** Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake : a meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertension* 2003; 17:471-480
257. **Etude Nationale Nutrition Santé.** Situation nutritionnelle en France selon les indicateurs d'objectifs et les repères du programme national nutrition santé. *Publications/2007/nutrition*
258. **Afssa. Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA 2) 2006-2007.** Rapport Afssa. 2009
259. **Boudida Y.** Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine. Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en sciences alimentaires option: Alimentation, Nutrition et Santé (2007)
260. **World Health Organisation.** Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert consultation. Genève: World Health Organisation; 2003. WHO Technical Report Series, No. 916

261. **Puska P, Pirjo P, Ulla U.** Influencing public nutrition for non communicable disease Prevention from community intervention to national programme-experiences from Finland. *Public Health Nutr* 2002; 5:245-51
262. **Organisation Mondiale de la Santé.** Réduire la consommation de sel. Juin 2016
263. **Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, Benjamin EJ, D'Agostino RD, Wolf M, Vasan RS.** Vitamin D Deficiency and Risk of Cardiovascular Disease. *e. Circulation.* 2008;117:503-51
264. **Karppanen H, Karppanen P, and Mervaala E.** Why and how to implement sodium, potassium calcium, and magnesium changes in food items and diets ? *Journal of Hypertension.* 2005; 19 : S10-S19
265. **Appel LJ, Giles TD, Black HR, Izzo JL Jr, Materson BJ, Oparil S, Weber MA.** DASH :dietary approaches to lower blood pressure. *J Am Soc Hypertens.* 2010; 4(2): 79-89
266. **Bazzano LA, Green T, Harrison TN, and Reynolds K.** Dietary Approaches to Prevent Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2013 ; 15(6): 694-702
267. **Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray G A, Harsha D, and al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 3-10 43
268. **Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel L J, Bray GA, Simons-Morton DG, and al.** Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann. Intern. Med.* 2001; 135: 1019–1028 44
269. **Griffith LE et al.** The influence of dietary and non dietary calcium supplementation on blood pressure: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *AJH* 1999; 1: 84-92
270. **Keys A.** Mediterranean diet and public health: personal reflections. *AmJ Clin Nutr.* 1995; 61:1321S–1323S
271. **Kokkinos P, Panagiotakos DB, Polychronopoulos E.** Dietary influence on Blood Pressure: The effect of the Mediteranean Diet on the prevalence of hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension.* 2005 ; 7(3)
272. **Vimaleswara SK, Cavadino A, Berry DJ, and al.** Association of vitamin D status with arterial blood pressure and hypertension risk: a mendelian randomisation study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 ; 26
273. **Jablonski NG and Chaplin G.** “The evolution of human skin coloration, *Journal of Human Evolution.* 2000; 39(1): 57-106
274. **Shridhar K, Dhillon PK, Bowen L, Kinra S, Bharathi AV, et al.** The Association between a Vegetarian Diet and Cardiovascular Disease Risk Factors in India: The Indian Migration Study. *PLoS ONE.* 2014; 9(10): e110586. doi:10.1371/journal.pone.0110586
275. **Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. **DASH Collaborative Research Group.** *N Engl J Med.* 1997; 336:1117- 1124

276. **Amiot-Carlin MJ, Caillavet F, Causse M, Combris P, Dallongeville J, Padilla M, Renard C, Soler LG, 2007.** Les fruits et légumes dans l'alimentation. Enjeux et déterminants de la consommation. Expertise scientifique collective, synthèse du rapport, INRA (France), 80 p
277. **Vaskonen T.** Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *J Nutr Biochem* 2003 ; 14 :492-506
278. **Harburg E, Gleibermann L, Roeper P, Schork MA, Schull WJ.** Skin color, ethnicity, and blood pressure, I: Detroit blacks. *Am J Public Health.* 1978; 68: 1177-1183
279. **Utsugi MT, Ohkubo T, Kikuya M, Kurimoto A, Sato RI, Suzuki K, Metoki H, Hara A, Tsubono Y, Imai Y.** Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res.* 2008 Jul; 31(7):1435-43
280. **Susan E. Berkow, Ph D, CNS, and Neal D. Barnard, MD.** Blood Pressure Regulation and Vegetarian Diets. *Nutrition Reviews.* 200; 63(11):1-8
281. **Hodgson JM, Puddey IB, Burke V, Beilin LJ, Jordan N.** Effects on blood pressure of drinking green and black tea. *J Hypertens.* 1999 Apr; 17(4): 457-63
282. **Yang YC, Lu FH, Wu JS, et al.** The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Archives of Internal Medicine.* July 26, 2004; 164: 1534-1540
283. **Nurminen ML, Niittynen L, Korpela R, Vapaatalo H.** Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review. *Eur J Clin Nutr.* 1999; 53: 831-9
284. **Lane JD, Pieper CF, Phillips-Bute BG et al.** Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. *Psychosom Med.* 2002; 64(4): 595-603
285. **Vlachopoulos C, Hirata K, Stefanadis C, and al.** Caffeine increases aortic stiffness in hypertensive patients. *Am J hypertens.* 2003; 16(1): 63-6
286. **Palatini P.** Caffeine and incident hypertension in women. *JAMA* 2006; 295: 2136
287. **Freedman ND, and al.** Association of Coffee Drinking with Total and Cause-Specific Mortality. *NEJM* 2012; 366: 1891-1904
288. **Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM.** Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2005; 23: 921-8
289. **Cavalcante JW, Santos PR Jr, Menezes MG et al.** Influence of caffeine on blood pressure and platelet aggregation. *Arq Bras Cardiol* 2000; 75(2): 97-105
290. **Geleijnse JM.** Habitual coffee consumption and blood pressure: an epidemiological Perspective. *Vasc Health Risk Manag.* 2008; 4: 963-70

IX. ANNEXES.

IX.1. Fiche de consentement.

Centre Hospitalo-universitaire de Blida

Clinique de médecine interne et de cardiologie

Professeur M.T.BOUFIA.

Formulaire d'information pour les familles étudiées :

Madame, Monsieur

La sédentarité, un des facteurs de risque et de morbi- mortalité cardiovasculaire majeur, gagne de plus en plus le sud algérien du fait des changements de comportement et des habitudes alimentaires de la population, aboutissant à la longue à l'émergence de pathologies qui peuvent être graves, lourdes et coûteuses par l'importance des complications qu'elles engendrent, telles que l'hypertension artérielle, diabète sucré, obésité et syndrome métabolique, nécessite la mise en place d'un programme de santé publique afin d'éviter le fort taux de mortalité.

Ceci justifie, la réalisation de cette étude dont le rôle est de faire un état des lieux et de mieux connaître les causes de ce fléau.

Vous faites partie des personnes tirées au sort pour participer à cette étude. Nous serions heureux que vous acceptiez de participer à cette enquête en répondant à un questionnaire et en permettant :

-La mesure de votre tension artérielle, un prélèvement de sang pour l'analyse de la glycémie et du bilan lipidique, la mesure de vos poids et tailles (Stature), du tour de taille (ceinture) et de hanches..

Le temps nécessaire pour cette étape de l'étude, sera d'environ ¼ d'heure.

Les résultats vous seront communiqués par le médecin.

- Un examen clinique avec mesures de la pression artérielle, poids, taille, tour de taille et tour de hanche.
- Un interrogatoire détaillé sur les antécédents personnels, en particulier de l'hypertension artérielle diabète etc. ainsi que sur les habitudes alimentaires et éventuel traitement antérieur.

Le questionnaire est anonyme et aucun nom n'y figure. Seul un numéro est inscrit. Les données qui vous concernent resteront strictement confidentielles. Les résultats de l'enquête ne seront utilisés qu'à des fins scientifiques. Vous garderez un droit d'accès et de modification à tout moment sur les données enregistrées. Vous avez le droit de refuser de participer à la recherche ou de retirer votre consentement à tout moment sans encourir aucune responsabilité ni atteinte à la qualité des soins.

Si vous souhaitez vous joindre à nos efforts pour lutter contre ces maladies chroniques qui touchent de plus en plus de personnes, à un âge de plus en plus jeune, nous vous prions de signer le formulaire de consentement.

Nous vous remercions pour votre collaboration.

Date

Signature du concerné

Nom et signature du praticien :

IX.2. Cahiers d'observation.

IX.2.1. Nomade.

Centre Hospitalo-universitaire de Blida
Clinique de médecine interne et de cardiologie
Professeur M.T.BOUFIA.
Cahier d'observation nomade

Code :

Date de l'examen:

Nom du **Médecin** explorateur :

Sujet :

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Sexe : Masculin : 1

Féminin : 2

Niveau d' instruction :

Bas: 1

moyen : 2

Elevé : 3

Anthropométrie :

Poids :

Taille :

BMI :

Tour de taille :

Tour de hanche :

Mesure de référence de la TA: après 10 mn de repos en position assise, au bras gauche à niveau du cœur **entre 7h et 12h, trois mesures** séparées de 2 mn d'intervalle.

1^{ère} mesure : PAS : PAD : FC :

2^{ème} mesure : PAS : PAD : FC :

3^{ème} mesure : PAS : PAD : FC :

Couleur de peau : noire : 1

blanche : 2

ATCD de facteurs de risques:

HTA traitée : oui 1 non 2

Diabète traitée : oui 1 non 2

Dyslipidémie (cholestérol, triglycérides) traitée : oui 1 non 2

Tabac. Fumez-vous actuellement ? oui 1 non 2

Si oui : depuis combien de paquet/années :

Si non : avez-vous fumé ? oui 1 non 2

Depuis combien d'années avez-vous arrêté de fumer ?

Tabac à chiquer : oui 1 non 2

Si oui, depuis combien d'années ?

Si non : avez-vous chiqué ? oui 1 non 2

Depuis combien d'années avez-vous arrêté de chiquer ?

Avez-vous été hospitalisé pour maladie cardio-vasculaire ? oui 1 non 2

Cause de l'hospitalisation :

Activité physique :

Combien marchez-vous en totalité par jour en moyenne ?

Moins de 30 mn : 1 entre 30 et 60 mn: 2 plus de 1 heure : 3

Traitement actuel :

Nom commercial	Classe thérapeutique	Dose

Bilan biologique :

Glycémie :

Cholestérol total :

HDL Chol :

LDL Chol :

Triglycérides

Habitudes alimentaires

Consommation de pain : pain ordinaire : 1 pain sans sel : 2

Quantité de pain consommée par jour :

Un quart : 1 un demi : 2 1 pain : 3 plus : 4

Quelle est la viande que vous consommez le plus ?

Chameau : 1 Ovin : 2 Poulet : 3 Poisson en conserve : 4 2+3 : 5 1+3 : 6

En quelle quantité par jour ?

50gr : 1 50 à 100 gr : 2 plus de 100gr : 3

Consommez-vous la viande avec sa graisse ? Oui : 1 non : 2

Consommation d'œufs :

Consommez-vous des œufs ?

Tous les jours : 1 occasionnellement : 2 rarement : 3 rien : 4

Combien d'œufs consommez-vous en moyenne par semaine ?

Lait et dérivés :

Consommez-vous régulièrement le lait ? Oui : non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4

Consommez-vous régulièrement le petit-lait ou le lait caillé ? Oui : 1 non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4

Consommez-vous régulièrement les yaourts ? Oui : 1 non : 2

Si oui, nombre de pots par semaine en moyenne ?

Consommez-vous régulièrement du beurre ? Oui : 1 non : 2

Si oui : 1cc : 1 2cc : 2 1 CS et plus : 3 rien : 4

Consommez-vous régulièrement du fromage ? oui : 1 non : 2

Quel type :

Portions : oui : 1 non : 2 si oui : nombre :

Klila : oui : 1 non : 2

Fromage fondu : 1c à s : 1 2 c à s : 2 plus : 3

Légumes :

Consommez-vous régulièrement des légumes ? oui : 1 non : 2

Citez les légumes que vous consommez le plus ?

Tomate : 1 oignon : 2 courgettes : 3 fèves : 4 pommes de terre : 5

Piment : 6 carotte : 7 navet : 8 aubergines : 9 betteraves : 10

Epinards : 11 olives : 12 autres : 13

Fruits :

Consommez-vous régulièrement des fruits ? oui : 1 non : 2

Citez les fruits que vous consommez le plus ?

Dattes : 1 nombre de dattes par jour :

Pastèque : 2 melons : 3 raisins : 4 figues : 5 oranges : 6 pommes : 7

Abricots : 8 grenades : 9

Féculents :

Consommez-vous régulièrement des féculents ? oui : 1 non : 2

Citez les féculents que vous consommez le plus ?

Lentilles : 1 haricot blancs : 2 fèves : 3 petits pois : 4 pois chiche : 5

Sel et épices :

Pour vos repas habituels, avez-vous du sel sur la table ? oui : 1 non : 2

Utilisez-vous du sel traditionnel ? oui : 1 non : 2

Consommation d'eau :

Quel type d'eau vous consommez le plus ?

Eau de robinet : 1 eau de puit : 2 eaux minérales : 3

Combien d'eau buvez-vous par jour (en litre)

Consommation de café et/ou de thé : Café : 1 Thé : 2, Café+Thé : 3

Combien de tasse de café buvez-vous par jour (en litre) ?

Combien de verres de thé buvez-vous par jour (en litre) ?

IX.2.2. Nomade sédentarisé.

Centre Hospitalo-universitaire de Blida

Clinique de médecine interne et de cardiologie

Professeur M.T.BOUAFIA.

Cahier d'observation nomade sédentarisé.

Code :

Date de l'examen :

Nom du **Médecin** explorateur :

Sujet :

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Sexe :

Masculin : 1

Féminin : 2

Adresse précise :

Téléphone oui 1

Téléphone. Non 2

Niveau d'instruction :

Bas: 1

moyen : 2

Elevé : 3

Morphométrie

Poids :

Taille :

BMI :

Tour de taille :

Tour de hanche :

Mesure de référence de la TA : après 10 mn de repos en position assise, au bras gauche à niveau du cœur **entre 7h et 12h, trois mesures** séparées de 2 mn d'intervalle.

1^{ère} mesure : PAS : PAD : FC :

2^{ème} mesure : PAS : PAD : FC :

3^{ème} mesure : PAS : PAD : FC :

Couleur de peau : noire blanche :

Depuis quand habitez vous la ville ?

ATCD de facteurs de risques :

HTA traitée : oui :1 non :2

Diabète traitée : oui :1 non :2

Dyslipidémie (cholestérol, triglycérides) traitée : oui :1 non :2

Tabac. Fumez-vous actuellement ? oui :1 non :2

Si oui : depuis combien de paquet/années :

Si non : avez-vous fumé ? oui :1 non :2

Depuis combien d'années avez-vous arrêté de fumer ?

Tabac à chiquer : oui :1 non :

Si oui, depuis combien d'années ?

Si non : avez-vous chiqué ? oui :1 non : 2

depuis combien d'années avez-vous arrêté de chiquer ?

Avez-vous été hospitalisé pour maladie cardio-vasculaire ?

Oui :1 non : 2

Cause de l'hospitalisation :

Activité physique :

Combien de minutes marchez-vous en totalité par jour en moyenne ?

Moins de 30 mn : 1 entre 30 et 60 mn : 2 plus d'une heure : 3

Avez-vous une automobile ? oui :1 non :2

faites-vous du sport ? oui :1 non :2

Traitement actuel :

Nom commercial	Classe thérapeutique	Dose

Bilan biologique :

Glycémie :

Cholestérol total :

HDL Chol :

LDL Chol :

Triglycérides

Habitudes alimentairesConsommation de pain : pain ordinaire pain sans sel : 2

Quantité de pain consommée par jour :

Un quart : 1 un demi : 2 1 pain plus :

Quelle est la viande que vous consommez le plus ?

Chameau : 1 Ovin : 2 , Poulet , Poisson en conserve : 4 , 2+3 : 5 , 1+3 : 6

En quelle quantité par jour ?

50gr : 1 50 à 100 gr : 2 plus de 100gr : 3 Consommez-vous la viande avec sa graisse ? oui : 1 non : 2 **Consommation d'œufs :**

Consommez-vous des œufs ?

Tous les jours : 1 occasionnellement : 2 rarement : 3 rien : 4

Combien d'œufs consommez-vous en moyenne par semaine ?

Lait et dérivés :Consommez-vous régulièrement le lait ? Oui : 1 non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4 Consommez-vous régulièrement le petit-lait ou le lait caillé ? oui : 1 non : 2

Si oui combien buvez-vous ?

1 verre : 1 ½ litre : 2 1 litre : 3 plus : 4 Consommez-vous régulièrement les yaourts ? Oui : 1 non : 2

Si oui, nombre de pots par semaine en moyenne ?

Consommez-vous régulièrement du beurre ? Oui : 1 non : 2 Si oui : 1cc : 1 2cc : 2 1 CS et plus : 3 rien : 4 Consommez-vous régulièrement du fromage ? oui : 1 non : 2

Quel type :

Portions : oui : 1 non : 2 si oui : nombre :Klila : oui : 1 non : 2 Fromage fondu : 1c à s : 1 2 c à s : 2 plus : 3 **Légumes :**Consommez-vous régulièrement des légumes ? oui : 1 non : 2

Citez les légumes que vous consommez le plus ?

Tomate : 1 oignon : 2 courgettes : 3 fèves : 4 pommes de terre : 5 Piment : 6 carotte : 7 navet : 8 aubergines : 9 betteraves : 10 Epinards : 11 olives : 12 autres : 13 **Fruits :**Consommez-vous régulièrement des fruits ? oui : 1 non : 2

Citez les fruits que vous consommez le plus ?

Dattes : 1 nombre de dattes par jour :

Pastèque : 2 melons : 3 raisins : 4 figues : 5 oranges : 6 pommes : 7

Abricots : 8 grenades : 9

Féculents :

Consommez-vous régulièrement des féculents ? oui : 1 non : 2

Citez les féculents que vous consommez le plus ?

Lentilles : 1 haricot blancs : 2 fèves : 3 petits pois : 4 pois chiche : 5

Sel et épices :

Pour vos repas habituels, avez-vous du sel sur la table ? oui : 1 non : 2

Utilisez-vous du sel traditionnel ? oui : 1 non : 2

Consommation d'eau :

Quel type d'eau vous consommez le plus ?

Eau de robinet : 1 eau de puit : 2 eaux minérales : 3

Combien d'eau buvez-vous par jour (en litre)

Consommation de café et/ou de thé : Café : 1, Thé : 2, Café+Thé : 3

Combien de tasse de café buvez-vous par jour (en litre) ?

Combien de verres de thé buvez-vous par jour (en litre) ?