

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master 2

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité/Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

La prévalence de l'obésité et du syndrome métabolique chez les patients atteints du diabète

Présenté par :

- BORDJIBA Khouloud
- BOUCHELAGHEM Selma
- HANNACHI Ikram

Devant le jury composé de :

- | | | |
|--------------------------------|-------------------|----------------------|
| • Président: Pr Benouareth D E | Grade: Professeur | Université de Guelma |
| • Examinatrice: Mme Braik A | Grade: MCB | Université de Guelma |
| • Encadreur: Mme Abdaoui W | Grade: MAA | Université de Guelma |

Septembre 2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos remerciements et notre profonde gratitude, avant tout à Dieu le tout puissant et miséricordieux qui nous a donné le courage et la force pour mener à bout ce modeste travail.

Nous remercions chaleureusement notre encadreur, Madame *AbdaouiWissem* d'avoir accepté de nous encadrer et encore pour avoir proposé ce sujet et préparé les conditions de sa réalisation. Nous le remercions également, sa générosité et ses précieux conseils. Et de son soutien scientifique et moral au cours de la réalisation pratique et théorique de ce travail, Qu'il trouve dans ces lignes, l'expression de nos estimations, de nos respects et de notre gratitude.

Nous voudrions également remercier vivement Pr. *Benouareth Djamel Eddine*. De nous avoir honorés de sa présence et d'avoir accepté de présider le jury de notre soutenance de ce mémoire.

Nos remerciements vont aussi à madame *Braik Asma*, pour d'avoir accepté de prendre part au jury et de contribuer à enrichir le débat.

Nous n'oublions pas de remercier tous les personnes de l'établissement de la santé publique de boumahra Ahmed et surtout profondément le docteur *Maknassi* pour sa gentillesse, son aide incroyable tout au long de stage, son écoute et toutes les discussions que l'on a pu avoir dans son bureau quand on était en attente, pour sa disponibilité, son intérêt pour nos travaux et ses nombreuses questions, pour les discussions également.

Nos remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

MERCI

Dédicaces

Louange à Dieu Tout-Puissant qui m'a permis d'achever cette humble œuvre que j'ai consacrée

A Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie

À l'âme de mon cher père, que bien ait pitié de celui qui m'a toujours encouragé, conseillé et soutenu. Ce travail modeste est le résultat de longues années de ses sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie.

À mon frère Islam, qui m'a soutenu par ses paroles et m'a toujours donné la force d'achever cet humble travail

À mes sœurs, Mouna et Chourouk, source de tendresse et d'amour qui m'ont soutenu tout au long du chemin.

Aux enfants de ma sœur Joud et Mutasim Billah.

À ma chère amie Hanane, qui était à côté de moi et m'a aidé moralement et pratiquement.

Pour tous les membres de la famille

À mes partenaires Ikram et Khouloud qui ont toujours été là à m'encourager et me pousser pour une bonne continuation.

À mon encadreuse Abdaoui Wissem, qui m'a soutenu tout au long de mon travail.

Pour tous la promotion Master 2 BMC.

À mes chères amies Sara, Marwa et Faiza.

Salma

♥ Louange à Dieu, Seigneur des mondes, et prières et paix soient sur notre Prophète Muhammad, sa famille et ses compagnons. Louange à Dieu « *ALLAH* » Tout-Puissant qui de nous avoir accordé le courage, la patience et la volonté d'atteindre notre objectif, et qui m'a permis d'achever cette humble œuvre que j'ai consacrée. Louange à Dieu toujours et pour toujours.

Je tiens à dédier ce modeste travail :

Pour mes chers parents, la langue ne peut pas s'exprimer.

A ma très chère mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. Je remercie dieu de m'avoir donné l'honneur de grandir sous l'aile de cette femme.

Mon très chère père, mon idole, le premier enseignant dans ma vie, le meilleur exemple suivre, toujours soucieux pour mon avenir pour mieux réussir, je t'en serai à jamais reconnaissante.

A mon Marie *Issam* qui m'a toujours aidé et encouragé

À ma chère fille *Meriem*, qui était avec moi dans tous les moments. Merci, ma chère, car vous me faites oublier toute la fatigue et les difficultés et me donne l'optimisme et la force de continuer et de lutter pour réussir.

Merci d'être dans ma vie.

A mes très chères et adorables sœurs *Hana, Salsabil, Maissem*

A mon cher frère *Mahdima* fierté dans cette vie

A toute la famille *Hannachiët Chabbi*.

A mes trinômes *Salma* et *Khouloudje* la remercie pour le courage qu'elle m'a donné et tous les bons moments qu'on a passé ensemble

A mes oncles et Mes grands-parents

A mes amis Surtout *Imen, Soumia, Rima, Safia, Djihen, Wissem, Khadidja*.

À mon encadreuse *Abdaoui wissem*, qui m'a soutenu tout au long de mon travail.

A ma chère madame *Rouigia Meriemma* muse, qui m'a toujours aidé et encouragé

A tous mes collègues de la promotion 2020.

Biologie Moléculaire et Cellulaire

Ikram

Louange à Dieu Tout-Puissant qui m'a permis d'achever cette humble
œuvre que j'ai consacrée

À ma mère, qui a travaillé à mon succès avec son amour et son soutien,
tous les sacrifices qu'elle a faits et ses précieux conseils pour toute son aide
et sa présence dans ma vie.

A l'âme de mon cher père, le Très-Haut qui m'a encouragé, conseillé et
soutenu, et cet humble travail est le résultat de nombreuses années de ses
sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie.

À mon frère Murad, qui m'a soutenu par ses paroles et m'a toujours
donné la force de mener à bien cet humble travail.

Aux yeux de la maison à ceux dont je porte le titre avec toute la fierté de
mes chers oncles, tu es le sang qui coule dans mes veines, et combien je
tire ma fierté et ma détermination.

À mon mari et à mon lien dans cette vie, amin.

À mes partenaires que Ikram et Salma, qui ont toujours été là pour
m'encourager et pousser pour une bonne continuité, et j'adresse
également mes sincères remerciements et ma gratitude au professeur
AbdaouiWissam, qui vous encadrent pour tous les efforts que vous avez
faits avec le temps que vous nous avez consacré et les précieux conseils que
vous nous avez donnés pour enrichir cette recherche. Sans elle, cette
recherche n'aurait pas connu la lumière.

Vous acceptez donc le plus grand respect et appréciation de notre part,
et au final nous ne pouvons pas le terminer grâce à toutes les personnes
qui ont contribué directement ou indirectement à la réalisation de ce
travail.

khouloud

Sommaire	
Remerciement	-
Dédicace	-
Sommaire	-
Liste des figures	-
Liste des tableaux	-
Liste des abréviations	-
Résumé	-
Introduction générale	01
Revue de Littérature	
Chapitre 01 : l'obésité	
1. Définition de l'obésité	03
1.1. Définition de l'OMS	03
1.2. Définition de l'obésité selon les tranches d'âge	03
2. Les différentes formes de l'obésité	04
3. Épidémiologie	04
3.1. En Afrique	05
3.2. En Algérie	05
4. Physiopathologie	05
5. Classification.....	07
6. Causes de l'obésité.....	07
6.1. Les causes génétiques.....	07
6.2. Les causes métaboliques.....	07
6.3. Sédentarité et inactivé physique	08
6.4. Excès des apports par rapport aux dépenses énergétique	08
6.5. Modification des comportements alimentaires.....	08
6.6. L'individualisation de L'alimentation.....	09
6.7. Causes médicales.....	09
7. Complications.....	09
8. Traitement de l'obésité.....	11
8.1. Restrictions caloriques	12
8.2. La pratique du sport.....	12
8.3. Traitement médicamenteux.....	12
8.4. Traitement chirurgicaux.....	13

Chapitre 02: Syndrome Métabolique

1. Introduction.....	15
2. Définitions du syndrome métabolique :.....	15
2.1. Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS).....	15
2.2. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII).....	16
2.3. Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR).....	16
2.4. Définition de l'International Diabetes Federation (IDF)	17
3. Epidémiologie du syndrome métabolique.....	18
4. Anomalies biologiques dans le syndrome métabolique.....	18
4.1. Dyslipidémie et syndrome métabolique.....	19
4.2. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire.....	19
4.3. Syndrome métabolique et diabète.....	19
5. Physiopathologie de syndrome métabolique.....	19
5.1. Théorie métabolique.....	20
5.2. Théorie endocrine et inflammatoire.....	21
5.3. L'insulinorésistance	22
5.3.1. Insulinorésistance et glycémie	22
5.3.2. Insulinorésistance, adipocyte et dyslipidémie Anomalies associés au syndrome métabolique	23
6. Anomalies associés au syndrome métabolique.....	23
6.1. Syndrome d'apnée hypo née obstructive du sommeil	23
6.2. Lithiase urinaire	24
6.3. Stéatopathies métaboliques	24
6.4. Dysfonctions sexuelles	24
6.5. Dysfonction endothéliale	25
6.6. La microalbuminurie	25
7. Complications du syndrome métabolique	25
7.1. Risque cardiovasculaire	25
7.2. Risque de diabète de type 2	26
8. Prévention et traitement du syndrome métabolique	26
8.1. Obésité	26
8.2. Dyslipidémies	28

8.3. Hypertension artérielle	28
8.4. Nouvelles approches thérapeutiques : quelques exemples	29
8.4.1. PPAR	29
8.4.2. Endocannabinoïdes.....	30
8.4.3. Inducteurs de HDL-C	31
Chapitre 03: le diabète	
Introduction	34
1. Généralité	34
1.1. Le pancréas	34
1.2. La glycémie	34
1.3. Le foie	35
2. Définition du diabète	36
3. Les différents types de diabètes	36
3.1. Diabète de types I	36
3.2. Diabète de type II	37
4. La comparaison entre le DT1 et le DT2	37
5. Complications chroniques du diabète	39
5.1. Les complications microangiopathiques	39
5.2. Les complications macroangiopathiques	39
6. Epidémiologie du diabète	39
6.1. Dans le monde	39
6.2. Dans l'Algérie	40
7. Diagnostic du diabète	40
7.1. mesure de glycémie	41
7.2 l'hémoglobine glyqué (HbA1c)	41
8. Le traitement	41
Partie pratique	
Chapitre 04: Matériels et méthodes	
1. Objectifs	45
2. Méthodes d'étude.....	45
2.1. Type d'étude	45
2.2. Période d'étude	45
2.3. Lieu d'étude	45
2.4. Population d'étude	46

2.5. Critères d'inclusions	46
2.6. Critères d'exclusions	46
3. Collecte des données	46
3.1. Variables étudiés	46
3.2. Outils de collection	47
3.3. Questionnaire	47
3.4. Les instruments de mesure	48
3.5. Mesures anthropométriques	48
3.5.1. IMC	48
3.5.2. Tour de taille	48
3.5.3. Tour des hanches (TH).....	48
3.5.4. rapport TT/TH.....	49
3.5.5. Mesure de la tension artérielle.....	49
3.5.6. calcul des critères du syndrome métabolique.....	49
3.6. Saisie et analyse statistique	49
Chapitre 05: Résultats et discussions	
1. Caractéristique épidémiologique de la population étudiée	51
1.1. Répartition de la population selon l'âge des patients	51
1.2. Répartition des patients selon le sexe	51
1.3. Répartition des patients selon l'Origine géographique	52
2. caractéristique clinique de la population étudiée	53
2.1. Répartition des patients selon le type de diabète	53
2.2. Répartition des patients selon la présence d'HTA ou non	53
2.3. Répartition des patients selon la consommation de tabac	54
2.4. Répartition des patients selon la dyslipidémie associée ou l'absence de dyslipidémie	55
2.5. Répartition des patients selon l'Obésité dans la famille	55
3. Répartition des patients selon le statut pondéral (l'IMC)	56
3.1. Répartition du statut pondéral des patients selon le sexe	57
3.2. Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge	57
3.3. Répartition du statut pondéral des patients selon les habitudes alimentaires	58
3.3.1. Répartition du statut pondéral des patients selon la prise de petit déjeuner.....	58
3.3.2. Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les	

repas.....	59
3.3.3. Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood	60
3.6. Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement	61
3.7. Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport	62
3.8. Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision	63
4. Répartition des patients selon le syndrome métabolique	65
4.1. Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique	65
4.2. Répartition de l'âge des patients selon la présence du syndrome métabolique.....	65
4.3. Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe	66
4.4. Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique	67
4.5. Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la population	68
4.6. Fréquence de différente combinaison des critères du syndrome métabolique	70
Discussions	70
1. Répartition des patients selon les caractéristiques épidémiologique	71
2. répartition des patients selon le statut pondéral (l'IMC).....	71
3. Répartition des patients selon le type de diabète.....	72
4. Répartition des patients selon la consommation de tabac.....	72
5. Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport.....	73
6. Répartition du statut pondéral des patients selon les habitudes alimentaires.....	73
7. Prévalence du syndrome métabolique selon l'âge des patients.....	74
8. Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe.....	74
9. Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique.....	75
10. Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la Population.....	75
11. Fréquence de différentes combinaisons des critères du syndrome métabolique.....	75
Conclusion	79
Références bibliographiques	81
Annexe	92

Listes des figures

Figure n°1 : Les différentes formes d'obésité.....	04
Figure n°2 : Comorbidités associées à l'obésité	10
Figure n°3 : sécrétion d'hormones comme la leptine, la résistine, la visfatine et l'adiponectine, etc	20
Figure n°4 : Composantes du syndrome métabolique, traitements médicamenteux et mécanismes d'action	27
Figure n°5 : Agonistes PPAR $\alpha/\gamma/\delta$: une triade complète pour traiter les facteurs de risque du syndrome métabolique	30
Figure n°6 : Mortalité liée au diabète chez les individus de moins de 60 ans.	39
Figure n°7 : Répartition de la population selon l'âge des patients	51
Figure n°8 : Répartition de Sexe des patients	52
Figure n°9 : Répartition des patients selon l'Origine géographique	52
Figure n°10 : Répartition des patients selon le type de diabète	53
Figure n°11 : Répartition des patients selon la présence d'HTA ou non	54
Figure n°12 : Répartition des patients selon la consommation de tabac	54
Figure n°13 : Répartition des patients selon la dyslipidémie associée ou l'absence de dyslipidémie	54
Figure n°14 : Répartition des patients selon l'Obésité dans la famille	53
Figure n°15 : Répartition des patients selon le statut pondéral (l'IMC)	55
Figure n°16 : Répartition du statut pondéral des patients selon le sexe	57
Figure n°17 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge	58
Figure n°18 : Répartition du statut pondéral des patients selon la pris de petite déjeuner	59
Figure n°19 : Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas	60

Figure n°20 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood	61
Figure n°21 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement	62
Figure n°22 : Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport	63
Figure n°23 : Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision.	64
Figure n°24 : Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique	65
Figure n°25 : Moyenne d'âge au sein de la population étudiée	66
Figure n°26 : Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe	66
Figure n°27 : Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique.....	67
Figure n°28 : Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la population	68
Figure n°29 : Fréquence de différente combinaison des critères du syndrome métabolique..	69

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC	07
Tableau n°2 : La différence entre l'insuline et le glucagon.....	35
Tableau n°3 : la comparaison entre le DT1 et le DT2.....	38
Tableau n°4 : Répartition du statut pondérale des patients de l'étude selon les tranches d'âges	58
Tableau n°5 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise de petit déjeuner.....	59
Tableau n°6 : Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas.....	60
Tableau n°7 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood.....	61
Tableau n°8 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement	62
Tableau n°9 : Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport.....	63
Tableau n°10 : Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision.....	64
Tableau n°11 : Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique.....	67

Liste des abréviations

Monica: Monitoring des maladies cardiovasculaires

OCDE : Organisation de coopération et de développement économique

FAO : The state of food and Agricultural

SM : Syndrome métaboliques

OMS : Organisation mondiale de la santé

TT : Tour de taille

TH : Tour des hanches

IMC : Indice de masse corporelle

TTE : Tour de taille élevé

NCEP-ATPIII : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

EGIR : Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance.

IDF : l'International Diabetes Federation .

CRP : la protéine C réactive.

LDL : lipoprotéine de basse densité.

HDL : lipoprotéine de haute densité.

VLDL : very low density lipoprotein.

IDL : intermediatedensity lipoprotein

TNF- α : le Tumor necrosis factor-alpha.

IL-6 : l'interleukine-6.

PAI-1 : activateur du plasminogène-1.

HTA : Hypertension artérielle.

DT1 : Diabète de type I.

DT2 : Diabète de type II.

ADO : Antidiabétiques Oraux.

BU : Bandelette Urinaire.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HbA1c : Hémoglobine glycosylée.

MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques.

ATCD :Anticident

GLY : Glycémie

DYS :Dyslipidémie

ENS : Enquête National du Santé

COVID 19 : Corona virus 2019

FID : Fédération internationale du diabète

Résumé

L'obésité constitue une menace croissante pour la santé publique, en particulier dans la région abdominale, qui est l'un des critères du syndrome métabolique (SM), en plus de l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle et du risque de maladie cardiovasculaire et de diabète type 2. Nous avons réalisé une étude descriptive transversale prospective permettant d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et l'obésité abdominale chez les patients diabétiques suivis à l'hôpital de Boumahra Ahmed dans la région de Guelma. Nous avons interrogées 138 patients de 5 communes de la wilaya de Guelma, avec un intervalle d'âge allant de 14 ans à 87 ans, et à l'aide des prises de mesure anthropométriques (taille, poids, TT, TH), d'un questionnaire, et d'un bilan biologique comportant la glycémie à jeun, triglycéride, HDL, LDL, Hba1c. Les résultats montrent une prédominance féminine avec 76.1% des femmes et 23.9% des hommes et la tranche d'âge la plus représentée est celle de [60-80 ans] avec 47.08%. La prévalence de l'obésité ($IMC \geq 30$) et du surpoids ($IMC = 25-29,9$) est respectivement 29,6% et 23,2% de la population diabétique. La prévalence du syndrome métabolique est de 58,7% soit 52,17% chez les femmes et 6,52% chez les hommes, avec un âge moyen de $57,08 \pm 10,84$ ans. Les patients SM+ sont plus fréquents dans la classe d'obésité avec 51,85%. Dans notre étude, la combinaison de trois critères de SM (TT+Gly+HDL) représente la combinaison la plus fréquente avec 45.6%. L'étude des habitudes alimentaires des patients suivis montre une alimentation inappropriée de quantité et de qualité associée à un faible ou manque d'activité physique qui peut être la cause principale de l'obésité.

Mots clés : Diabète, obésité abdominale, syndrome métabolique, IMC, Tour de Taille (TT).

Abstract

Obesity is a growing threat to public health, especially in the abdominal region, which is one of the criteria for metabolic syndrome (MS), in addition to hyperlipidemia, high blood pressure and the risk of cardiovascular disease. and type 2 diabetes. We carried out a prospective cross-sectional descriptive study to assess the prevalence of metabolic syndrome and abdominal obesity in diabetic patients followed at Boumahra Ahmed hospital in the Guelma region. We interviewed 138 patients from 5 municipalities in the wilaya of Guelma, with an age interval ranging from 14 years to 87 years, and using anthropometric measurements (height, weight, TT, TH), of a questionnaire, and a biological assessment comprising fasting blood sugar, triglyceride, HDL, LDL, Hba1c. The results show a female predominance with 76.1% of women and 23.9% of men and the most represented age group is that of [60-80 years] with 47.08%. The prevalence of obesity (BMI \geq 30) and overweight (BMI = 25-29.9) is respectively 29.6% and 23.2% of the diabetic population. The prevalence of metabolic syndrome is 58.7% or 52.17% in women and 6.52% in men, with an average age of 57.08 ± 10.84 years. SM + patients are more frequent in the obesity class with 51.85%. In our study, the combination of three MS criteria (TT + Gly + HDL) represents the most frequent combination with 45.6%. The study of the eating habits of the patients followed shows an inappropriate diet of quantity and quality associated with a low or lack of physical activity which can be the main cause of obesity.

Keywords: Diabetes, abdominal obesity, metabolic syndrome, BMI, Waist Size (TT).

ملخص

تشكل السمنة خطراً متزايداً على الصحة العامة ، خاصة في منطقة البطن ، وهي أحد معايير متلازمة التمثيل الغذائي (MS) ، بالإضافة إلى فرط شحميات الدم ، وارتفاع ضغط الدم وخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. والسكري من النوع 2. أجرينا دراسة وصفية مقطعية مستقبلية لتقييم انتشار متلازمة التمثيل الغذائي والسمنة البطنية لدى مرضى السكري ، متبعة في مستشفى بومهرة أحمد في منطقة قالمة. قابلنا 138 مريضاً من 5 بلديات في ولاية قالمة ، تتراوح أعمارهم بين 14 سنة و 87 سنة ، وباستخدام قياسات بشرية (الطول ، الوزن ، TT ، TH) ، من استبيان وتقييم بيولوجي يشمل سكر الدم الصائم ، الدهون الثلاثية ، HDL ، LDL ، Hba1c. أظهرت النتائج غلبة للإناث بنسبة 76.1% من النساء و 23.9% من الرجال ، وكانت الفئة العمرية الأكثر تمثيلاً هي [60-80 سنة] بنسبة 47.08%. نسبة انتشار السمنة (مؤشر كتلة الجسم 30) وزيادة الوزن (مؤشر كتلة الجسم = 25-29.9) هي على التوالي 29.6% و 23.2% من مرضى السكري ، وانتشار متلازمة التمثيل الغذائي 58.7% بنسبة 52.17% للنساء و 6.52% للرجال بمتوسط اعمار 57.08 ± 10.84 سنة. مرضى SM أكثر شيوعاً في فئة السمنة بنسبة 51.85%. في دراستنا ، يمثل الجمع بين معايير MS الثلاثة (TT + Gly + HDL) التركيبة الأكثر شيوعاً بنسبة 45.6%. أظهرت دراسة العادات الغذائية للمرضى اتباع نظام غذائي غير لائق من حيث الكمية والنوعية المرتبط بقلة أو قلة النشاط البدني الذي قد يكون السبب الرئيسي للسمنة.

الكلمات المفتاحية: السكري ، السمنة البطنية ، متلازمة التمثيل الغذائي ، مؤشر كتلة الجسم ، مقياس الخصر (TT).

Introduction

générale

Introduction générale

L'obésité est définie comme un excès de poids, dû à un excès de masse grasse, pouvant entraîner des conséquences néfastes pour la santé. Son développement pandémique n'épargne aucun pays, la progression la plus préoccupante, selon l'OMS, étant observée dans les pays en voie de développement. Première épidémie non-infectieuse des temps modernes, elle est la plus importante source de maladie chronique dans le monde et se présente comme la clé de voute de leur prévention primaire. L'augmentation de sa prévalence dans les pays émergents est corrélée à celle du niveau de vie et apparait comme un dommage collatéral du développement (**SAWADOGO M, 2009**).

Le syndrome métabolique est un problème de santé publique, il constitue une entité qui regroupe chez un même individu plusieurs maladies métaboliques, la fréquence de ces complications rend compte de sa gravité (**Boursier V, 2006**). En général, le syndrome métabolique correspond à l'association d'une obésité viscérale, des perturbations lipidiques (élévation des triglycérides, une HypoHDLémie), élévation de la glycémie, insulino-résistance, et une hypertension artérielle (**Hervé MD et al. 2007**).

La prévalence du syndrome métabolique est alarmante vue qu'il est lié aux plusieurs complications y compris les complications cardiovasculaires. La prévalence du syndrome métabolique est en constante augmentation. En 2008, sa fréquence a touché 26.33% des Algériens (**Atek, M et al. 2007**), plus précisément 17.4% à Tlemcen (**Yahia-Berrouiguet A et al. 2009**).

Le diabète est un désordre métabolique qui représente une maladie chronique caractérisée par une carence partielle ou totale d'insuline (**Lahreche L, 2016**). Le diabète, par augmentation de sa prévalence dans le monde et ces complications associées, devient un problème de santé publique. Environ 1.8 million d'individus décèdent chaque année à cause des complications cardiovasculaires, liées principalement aux facteurs de risques, tel le diabète et l'hypertension artérielle (**GNING S B et al. 2007**).

En vue d'étudier la prévalence du syndrome métabolique et l'obésité abdominale chez les patients diabétiques, cette étude a été proposée pour étudier le syndrome métabolique selon la présence des critères internationaux. Elle permet aussi d'étudier la relation entre les différentes caractéristiques clinicobiologiques de la population diabétique et la présence ou non du syndrome métabolique. En sachant que l'obésité centrale est la caractéristique principale du syndrome métabolique, notre étude a pour but aussi d'évaluer la prévalence de l'obésité et du surpoids au sein de cette population diabétique.

Chapitre 01

L'obésité

1. Définitions de L'obésité

1.1. Définition de l'O.M.S

L'obésité est définie par l'O.M.S comme étant « une accumulation très importante de graisse dans l'organisme, pouvant nuire à la santé générale ». Elle représente une forme évoluée du « surpoids », aussi appelé « surcharge pondérale », stade pour lequel les retentissements néfastes du tissu adipeux sur l'organisme sont moins importants. Il s'agit de la première épidémie mondiale. En 2014, plus de 1,9 Milliards d'adultes étaient en surpoids et 600 millions obèses. L'obésité entraîne une surmortalité. Chaque année, dans le monde 2 800 0000 personnes décèdent de leur obésité. (**Benjamin et al., 2014**).

Un élément est central pour le diagnostic de l'obésité. Il s'agit de l'Indice de masse corporel (ou IMC), calculé en divisant le poids (en kg) par la taille (en m) au carré. L'O.M.S considère que les personnes dont l'IMC est ≥ 25 et < 30 sont en surpoids, et que celles avec un $IMC \geq 30$ sont obèses. En pratique, l'obésité se définit à partir de l'index de masse corporelle (I.M.C.) : $IMC = Poids (kg) / Taille (m)^2$

1.2. Définition de l'obésité selon les tranches d'âge (OMS)

Pour l'adulte, l'O.M.S définit le surpoids et l'obésité comme suit : Il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 ; et il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30. L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quels que soient le sexe ou l'âge du sujet. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre. Pour les enfants, il faut tenir compte de l'âge pour définir le surpoids et l'obésité :

A. Enfants de moins de 5 ans

Le surpoids est un poids par rapport à la taille debout supérieur à deux écarts-types au-dessus de la médiane des normes OMS de croissance de l'enfant ; et l'obésité est un poids par rapport à la taille debout supérieur à trois écarts-types au-dessus de la médiane des normes OMS de croissance de l'enfant.

B. Enfants de 5 à 19 ans :

Pour les enfants âgés de 5 à 19 ans, le surpoids et l'obésité se définissent comme suit : Le surpoids est un IMC pour l'âge supérieur à un écart-type au-dessus de la médiane de la

croissance de référence de l'OMS; et l'obésité est un IMC pour l'âge supérieur à 2 écarts-types au-dessus de la médiane de la croissance de référence de l'OMS. (OMS, site web (1)).

2. Les différentes formes d'obésité

Pour être précis, il faudrait parler des obésités car le morphotype de l'individu importe au tant que son IMC dans la définition de l'obésité.

On distingue l'obésité abdominale ou androïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau intraabdominal, et associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et métabolique, et l'obésité gynoïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses. Un tour de taille, mesuré à équidistance entre le rebord costal de la dernière côte et l'épineiliaqu'antéro supérieure au niveau médio axillaire, supérieur à 102cm chez l'homme et 88 cm chez la femme définit l'obésité abdominale. (Galissot E, 2013).

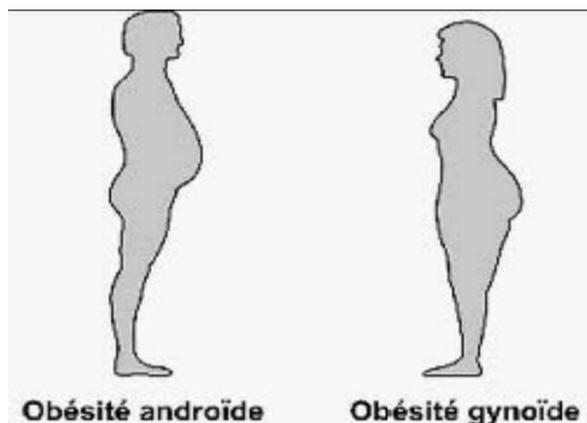


Figure n°1 : Les différents forment d'obésité (Galissot E, 2013).

3. Épidémiologie

Depuis plusieurs dizaines d'années, la prévalence du surpoids et de l'obésité a tendance à augmenter à un rythme préoccupant, partout dans le monde, en touchant les pays développés comme les pays en voie de développement. Dans ces derniers, paradoxalement, la dénutrition et l'obésité coexistent, l'obésité concernant préférentiellement les populations urbaines et les régions économiquement avancées (Galissot E, 2013).

Le rapport de l'OMS de 2003 montre que le surpoids est plus fréquent chez l'homme et l'obésité plus fréquente chez la femme. Le projet MONICA de l'OMS a étudié la prévalence de l'obésité et son évolution sur les vingt dernières années. En Europe, on note une

augmentation de la prévalence de l'obésité de 10 à 40% dans la plupart des pays européens entre 1985 et 1995 (OMS, 2003).

Selon un rapport de l'OCDE, la prévalence de l'obésité est supérieure à 30% aux Etats Unis et au Mexique, 11% en France et est inférieure à 5% au Japon, en Corée, en Chine, en Inde et en Indonésie. (Sassi, 2010).

3.1. En Afrique

Durant les dernières années, la prévalence de l'obésité en Afrique a augmenté un peu plus rapidement. Selon l'estimation de l'OMS, en 2010 ce phénomène touche spécialement l'Algérie ainsi que dans les autres pays africains, l'obésité touche 16,2% des femmes et des hommes de 15 ans et plus (Diop *et al.*, 2014).

3.2. En Algérie

En Algérie, l'obésité est une maladie ressemblante à une épidémie tant le nombre de personnes qui en souffrent augmente significativement. Dans un rapport rendu publique en 2013, l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) révèle que 15,9% des enfants et du 17,5% des adultes du pays sont profondément touchés par ce fléau, ils sont plus de six millions d'algériens en surcharge pondérale. Des statistiques élevées qui font de l'Algérie le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses, par comparaison à la Tunisie qui compte 9% d'enfants et 23,8 % d'adultes obèses. Les marocains quant à eux comptent 14,9% d'enfants et 17,3% d'adultes considérés comme tel par la FAO (FAO, 2013).

4. Physiopathologie

L'obésité est une maladie chronique qui évolue en plusieurs phases: la phase de constitution avec la prise de poids, la phase déstabilisation puis la phase de perte de poids, qui se solde le plus souvent par un échec aboutissant à une phase de rechute avec résistance au traitement. On peut noter une phase préclinique, durant laquelle interviennent les mécanismes de prédisposition innés et acquis, comme la période intra-utérine avec l'alimentation de la mère, le diabète gestationnel, l'alimentation du nouveau-né et la précocité du rebond d'adiposité (Basdevant, 2011).

La phase de prise de poids résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Les modifications du comportement alimentaire expliquant un excès d'apports sont multiples: déstructuration du rythme alimentaire avec prises alimentaires extra prandiales, décalage de la teneur calorique des repas vers la fin de journée, diminution de la ration en glucides complexes et augmentation de la ration lipidique des repas, augmentation

de la densité calorique des aliments. Déplus, les prises alimentaires sont influencées par l'état émotionnel du sujet, l'appétence ou les stimuli sensoriels des aliments, le contexte environnemental ou familial du repas, allant jusqu'aux troubles du comportement alimentaire dans les situations de mal être psychologique, d'anxiété voire de dépression. L'excès d'apport alimentaire est rarement massif, il suffit d'une augmentation de quelques calories par jour, répétée sur plusieurs années, pour avoir un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes. **(Galissot E, 2013).**

Pour expliquer la prise de poids initiale, il existe une autre hypothèse sur les capacités de stockage. Le tissu adipeux est composé d'adipocytes qui peuvent augmenter en taille (hypertrophie) et/ou en nombre (hyperplasie lors de l'augmentation de la masse grasse. L'hyperplasie semble irréversible, expliquant l'impossibilité du retour au poids antérieur lors de l'amaigrissement, au-delà d'un certain poids. Plusieurs études ont montré que des facteurs endogènes et exogènes peuvent provoquer une augmentation première des capacités de stockage, par hyperplasie ou hypertrophie des adipocytes et par des modifications des capacités de lipogenèse ou de lipolyse. La modification du comportement alimentaire étant donc une adaptation secondaire à cette augmentation des capacités de stockage. **(Galissot E, 2013).**

La phase de plateau correspond à un système équilibré. En effet, l'opération de la masse grasse s'accompagne d'une augmentation de la masse maigre. La dépense énergétique de repos dépend pour une grande partie de la masse maigre. Donc, plus un individu grossit, plus il augmente sa masse maigre et donc sa dépense énergétique de repos. La dépense énergétique est égale à la dépense énergétique de repos multipliée par le coefficient d'activité physique.

Un individu qui prend du poids augmente sa dépense énergétique. Si son activité physique n'est pas modifiée, l'individu obèse en stabilité pondérale est donc en bilan énergétique équilibré : ses entrées ont égales à ses sorties et sur atteint une phase de plateau **(Galissot E, 2013).**

L'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes s'accompagnent de phénomènes d'inflammation et de fibrose, constituant une véritable pathologie du tissu adipeux. Celle-ci aboutit à une maladie systémique par production d'hormones et d'autres tissus gênée fonctions à l'origine des complications de l'obésité. **(Galissot E, 2013).**

5. Classification

Il est désormais largement accepté qu'un IMC supérieur ou égal à 30 définit l'obésité. Toutefois, dans certains études, on a utilisé d'autres seuil d'IMC, supérieur ou inférieur à 30, qui ont des répercussions importantes sur les estimations de la prévalence de l'obésité, il est donc conseillé d'utiliser les seuils d'IMC proposés dans le tableau pour avoir établi des comparaison valables d'une population à l'autre ou sein d'une même population (L'OMS,2003).

Tableau n°1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC (L'OMS, 2003).

Classification	IMC	Risque de morbidité associée
Insuffisance pondérale	<18,50	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,50-24,99	moyen
Surpoids :	>ou=25,00	Accru Modéré Important Très important
Pré obèse	25,00-29,99	
Obèse, classe 1	30,00-34,99	
Obèse, classe 2	35,00-39,99	
Obèse, classe3	>ou=40,00	

6. Causes de l'obésité

L'obésité peut être due à plusieurs causes, soit d'origine héréditaire soit d'origine environnementale.

6.1. Les causes génétiques

Les gènes ont un rôle majeur dans l'obésité : la distribution de la masse grasse et la corpulence serait déterminées par un petit nombre de gènes. Cependant, ils ne sont pas les seuls responsables et nous ne pouvons pas agir sur eux. (Benjamin *et al.*, 2014).

6.2. Les causes métaboliques

Certains d'entre nous ont une dépense d'énergie de base (c'est-à-dire la dépense d'énergie lorsque l'on est au repos) moins importante que d'autres. Ces personnes doivent moins manger sinon les calories sont stockées en graisse. Avec un métabolisme de base

faible, le seul moyen de perdre du poids est de diminuer de façon très importante les entrées en calorie (**Benjamin *et al.*, 2014**).

6.3. Sédentarité et inactivité physique

La sédentarité renforce toutes les causes de mortalité, double le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète, d'obésité et augmente les risques de cancer du côlon, 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. (**OMS, site web (1)**).

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. (**OMS, site web (1)**).

6.4. Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques

De nos jours, le mode de vie actuel est plutôt sédentaire : utilisation facile des véhicules motorisés pour se déplacer, ascenseurs, télécommandes, professions sédentaires, ... Parallèlement, l'alimentation est basée davantage sur des aliments à haute densité énergétique (riches en graisses et sucre) que dans le passé. Le manque d'activité physique est un facteur majeur dans la prise de poids. Diminution de la dépense + augmentation des apports énergétiques = prise de poids ! (**Benjamin *et al.*, 2014**).

6.5. Modification des comportements alimentaires

La déstructuration des repas : moins de temps pour manger, pas d'horaire et de cadre pour le repas, repas pris sur le pouce. (**Benjamin *et al.*, 2014**).

6.6. L'individualisation de l'alimentation

L'accès est plus facile aux aliments ce qui favorise le grignotage. Et la commercialisation de nouveaux produits à haute densité énergétique, avec une médiatisation très développée (rendant le produit attractif). (**Benjamin *et al.*, 2014**).

6.7. Causes médicales

Les causes médicales d'obésité sont rares. On peut citer l'hypothyroïdie qui peut entraîner une prise de poids de quelques kilogrammes, mais on ne peut pas l'accuser de faire prendre 40 Kg ! Aussi, il ya certains autres troubles endocriniens ou l'utilisation de stéroïdes, d'antidépresseurs... qui peuvent aussi entraîner une prise de poids. (**Benjamin *et al.*, 2014**).

7. Complications

L'obésité est une maladie chronique. Effectivement, les problèmes de santé commenceraient à se manifester après environ 10 ans d'excès de poids, en particulier chez les individus atteints d'obésité sévère ou morbide. Ainsi, de nombreuses études ont mis en évidence une étroite corrélation entre l'IMC et de multiples pathologies associées à une mortalité accrue (**Berrington de Gonzalez *et al.*, 2010**).

L'obésité sévère ou morbide est un facteur très important de risque de maladies métaboliques et chroniques telles que les maladies hépatiques, la résistance à l'insuline, le diabète de type 2 (DT2), l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les maladies cardiovasculaires, et même plusieurs types de cancers (**Guhet *al.*, 2009**).

Ces pathologies sont couramment appelées « comorbidités » associées à l'obésité (Figure 2).

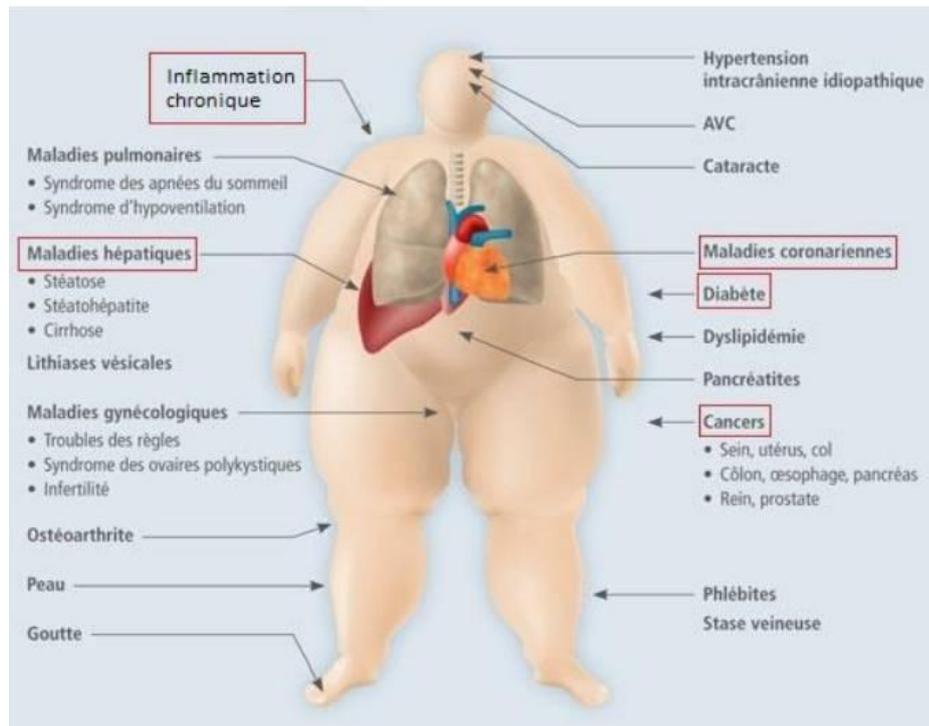


Figure n°2 : Comorbidités associées à l'obésité (Charles, 2016).

Il existe aussi ce qu'on appelle le « syndrome métabolique » (SM) qui est un regroupement de conséquences physiopathologiques dû à la surnutrition, au mode de vie sédentaire, et à l'excès d'adiposité en résultant. Le SM regroupe l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, et est associé à d'autres comorbidités, y compris l'état prothrombotique, l'inflammation chronique de bas grade et les maladies hépatiques non alcooliques (Cornier *et al.*, 2008).

Les maladies cardiovasculaires associées à l'obésité sont principalement l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronaire et cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux, les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires. Elles résultent généralement d'une dyslipidémie, et aboutissent à l'athérosclérose et ainsi aux infarctus du myocarde (Feingold *et al.*, 2000).

De plus, l'obésité est associée à une forte augmentation de l'incidence des maladies hépatiques telles que la stéatose hépatique non alcoolique qui peut s'aggraver en cirrhose puis en cancer du foie (Lazo *et al.*, 2008). Il existe aussi un risque accru de certains cancers digestifs et de l'appareil génital (Calle et Kaaks, 2004).

L'obésité est également associée à une forte augmentation de la prévalence du diabète type 2 (DT2) qui est caractérisé par une hyperglycémie chronique due à une insulino-résistance des tissus périphériques, une augmentation de la production hépatique du glucose (néoglucogenèse) combiné ou non à un défaut de la sécrétion d'insuline par le pancréas (**Lilliojaet al., 1993**). Cette pathologie favorise elle-même de nombreuses maladies, notamment rénales, ophtalmiques et cardiovasculaires (**Vijan, 2015**). Finalement, l'inflammation chronique de bas grade systémique est considérée comme un facteur clé dans le développement de ces comorbidités (**Daaneshetal, 2000**).

Cependant, l'obésité est une maladie complexe et hétérogène, et pour un même IMC plusieurs facteurs peuvent influencer l'incidence de ces comorbidités, comme l'origine ethnique (**Calle et al., 1999**). Ou la manière dont la graisse est répartie corporellement ainsi l'obésité androïde a plus d'incidence sur ces comorbidités que l'obésité gynoïde (**Després, 2012**).

En particulier, le DT2 et les maladies cardiovasculaires entraînent le décès d'au moins 3 millions de personnes chaque année dans le monde selon l'OMS. Ainsi, les individus obèses ont une espérance de vie plus courte (**Fontaineet al., 2003**) et ont également une moins bonne qualité de vie (**Vita et al., 1998**). D'ailleurs, on pense que les enfants d'aujourd'hui seront la première génération dont l'espérance de vie ne dépassera pas celle de leurs parents, principalement à cause des comorbidités associées à l'obésité (**Adams et al., 2006**).

L'obésité est également un fardeau psychologique et social. En effet, l'obésité peut entraîner des arrêts de travail pour raisons médicales, des difficultés à l'embauche, une moindre rémunération, un rejet et de la discrimination sociale chez l'adulte comme chez l'enfant (**Brewis, 2014**). L'obésité peut aussi engendrer des perturbations de l'image du corps, une mésestime de soi et des états dépressifs (**Wardle et Cooke, 2005**). Cependant, il a été montré que la pandémie de l'obésité peut aussi se propager à travers les liens sociaux (**Christakis et al., 2007**). Pour finir, l'obésité est aussi un problème économique majeur (**Finkelstein et al., 2005**).

8. Traitement de l'obésité

Le traitement de l'obésité repose sur plusieurs méthodes pour diminuer la masse pondérale et réduire l'obésité comme la restriction calorique (par le changement des habitudes alimentaires) et l'activité physique régulière. Le traitement médicamenteux et chirurgical est aussi envisagé :

8.1. Restriction calorique

Le régime alimentaire est la base du traitement de l'obésité. Il existe une multitude d'approches nutritionnelles. Un régime amaigrissant peut être orienté sur une diminution de la proportion de macronutriments tels que les graisses et les hydrates de carbone ou sur une diminution de l'apport énergétique. Il ressort d'études aléatoires que les différents types de régime amaigrissants peuvent diminuer le poids à court terme (**Guerouache et Ghodbane, 2016**).

Moins des 1/5 personnes maintiennent la perte du poids obtenue à long terme. L'intervention diététique ne permet pas de se prononcer quant à une préférence pour le régime amaigrissant. La perte du poids favorisée par l'augmentation de niveau d'activité physique et par l'association thérapie comportementale (**Souacha et Boukerzaza, 2011**).

8.2. La pratique du sport

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, la prévention des complications comme le diabète et les pathologies cardiovasculaires et la même prévention de la masse maigre lors de la perte de poids (**Nutrition, 2011**). Un premier objectif de l'activité physique la marche 30 min par un bon pat, dans les situations de l'obésité massive la priorité est à la remobilisation. Donc l'activité physique est nécessaire pour un bon état de santé (**Dahel-mekhanchaet al., 2016**).

8.3. Traitement médicamenteux

Tout d'abord il faut noter que les anciens médicament dits « coupe-faim » comme les amphétamines (Heal *et al.*, 1998) et la fenfluramine (**Pinderet al., 1975**), ne sont plus autorisés et ils avaient présenté trop d'effets secondaires notamment des problèmes cardiovasculaires et d'hypertension (**Fitzgerald et al., 2000, James et al., 2010**). Ainsi actuellement dans le monde un seul médicament pour le traitement de l'obésité est en vente sur prescription médicale : l'Orlistat.

La prescription concerne uniquement deux catégorie de personne, les obèses et les personnes avec un IMC > 28 présentant une ou plusieurs complications métaboliques, Cependant le traitement par l'Orlistat conduit généralement à une perte de poids modeste, en moyenne de 3Kg (**Ruckeret al., 2007**). En dépit de la faible incidence sur l'IMC, il existe une réduction de 37% de l'incidence du DT2 (**Torgerson et al., 2004**), il existe également une améliorations de la pression artérielle et une diminution du taux sanguin de cholestérol

(**Ruckeret al.,2007**).Ces trois factures vont dans le sens d'une diminution du risque de survenu de maladies cardiovasculaires même sicela n'a pas été démontré(**Charles, 2016**).

8.4. Traitements chirurgicaux

Un traitement mécanique de l'obésité existe, le ballon intra-gastrique, qui consiste en la mise en place temporaire (six mois) d'un ballon intragastrique gonflé à l'eau ou à l'air et qui entraîne une distension gastrique favorisant la satiété et permettant de diminuer l'ingestion des aliments (**Coffin, 2011**).Cette technique est indiquée lors de l'échec des mesures hygiéno-diététiques, en cas d'obésité avec comorbidités ou en préparation à une chirurgie bariatrique pour diminuer le risque opératoire.

La chirurgie bariatrique est actuellement indiquée pour des patients obèses avec un $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ ou $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ avec des comorbidités sévères, si échec d'un traitement médical avec mesures hygiéno-diététiques bien conduit pendant six à douze mois (**Suter, 2011**).

Chapitre 02

Le Syndrome

Métabolique

1. Introduction

La prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 augmente de manière alarmante dans les pays occidentaux. On estime aujourd'hui à 135 millions le nombre d'individus diabétiques dans le monde. L'association entre l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et plusieurs anomalies lipidiques est connue depuis plusieurs décennies. Il a été proposé de regrouper dans une entité unique appelée syndrome métabolique ou la présence d'anomalies glucolipidiques associées à l'insulino-résistance, à l'hypertension et à l'obésité abdominale. (OMS, 2018)

La notion que le syndrome métabolique prédispose à la survenue d'un diabète de type 2 et au développement des maladies cardiovasculaires est progressivement apparue en fonction des résultats de plusieurs études épidémiologiques. Il faut souligner que si le syndrome métabolique a été reconnu par l'OMS en 1998 et par les instances américaines en 2001, cette entité clinique n'a pas encore été officiellement reconnue comme une entité pathologique par les instances françaises ou européennes (FERRANNINI *Eet al.*, 1991).

2. Définitions du syndrome métabolique

Plusieurs définitions du SM ont été proposées par différents organismes :

2.1. Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS)

Dans la définition actuellement retenue par l'OMS, un sujet est porteur d'un SM lorsqu'il présente une diminution de tolérance au glucose (pouvant aller jusqu'au diabète avéré) ou un hyperinsulinisme (évalué à jeun, marqueur d'une insulino-résistance) et au moins deux des anomalies suivantes (Luyckx F H et Scheen Aj, 2004):

- Une obésité centrale : définie par un indice de masse corporelle augmenté ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) ou un rapport tour de taille sur tour de hanches élevé ($>0,90$ chez l'homme, $>0,85$ chez la femme)
- Une hypertension artérielle : définie par l'existence d'un traitement antihypertenseur et/ou d'une pression artérielle élevée, c'est-à-dire > 160 mmHg pour la pression systolique, dans la proposition initiale, valeur ramenée à > 140 mmHg dans la version officielle, ou >90 mmHg pour la pression diastolique.

- Une dyslipidémie : définie comme un taux accru de triglycérides (≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l à jeun) et /ou un taux abaissé de cholestérol HDL (< 35 mg/dl ou 0,90 mmol/l chez l'homme, < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez la femme).
- Une microalbuminurie, définie par une excrétion urinaire d'albumine ≥ 20 μ g/minute ou > 20 mg/g de créatinine (valeur augmentée à 30 mg/g de créatinine dans la version finale).

2.2. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)

Dans sa version la plus récente de 2001, le panel d'experts du NCEP-ATP III a reconnu le syndrome métabolique comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. Selon la définition retenue par ce comité d'experts, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants (**Luyckx F H et ScheenAj, 2004**) :

- Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.
- Une élévation des triglycérides à jeun ≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l.
- Une diminution du cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez l'homme et < 50 mg/dl ou 1,29 mmol/l chez la femme.
- Une augmentation de la pression artérielle $\geq 130 / \geq 85$ mmHg.
- Une élévation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l. Cette définition ne prend pas en compte ni le taux d'insulinémie, ni le niveau de sensibilité à l'insuline, contrairement à celle de l'OMS, ce qui a permis à cette définition d'être opérationnelle dans la pratique clinique du syndrome métabolique.

2.3. Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR)

Le groupe EGIR a publié récemment une nouvelle proposition de définition du syndrome métabolique, qui se distingue des deux définitions de l'OMS et du NCEP-ATP III, par l'exclusion des sujets diabétiques : le groupe EGIR propose de considérer qu'un individu est porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente une hyper insulinémie à jeun (au-dessus

du quartile supérieur d'une population normale) et au moins deux des anomalies suivants.(Luyckx F H et ScheenAj, 2004):

- Une obésité centrale : définie par une circonférence de la taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme.
- Une hyperglycémie : définie à jeun par une concentration plasmatique ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.
- Une hypertension artérielle : définie par une pression systolique > 140 mmHg et/ou une pression diastolique > 90 mmHg, ou un traitement antihypertenseur.
- Une dyslipidémie : définie par une hypertriglycémie > 180 mg/dl ou 2,02 mmol/l et / ou une concentration de cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l, ou un traitement hypolipidémiant.

Cette définition européenne ne considère pas l'IMC comme un marqueur en soi, contrairement à la proposition de l'OMS. Elle ne retient non plus le rapport tour de taille sur tour de hanches, mais simplement le tour de taille, tout en adoptant des critères pour ce paramètre plus sévères que ceux retenus par les experts américains du NCEP-ATPIII. Par ailleurs, elle retient des valeurs quelque peu différentes pour la pression artérielle, le taux de triglycides et le niveau de cholestérol.(Luyckx F H, ScheenAj, 2004); (Einhorn Det al., 2003).

2.4. Définition de l'International DiabetesFederation (IDF). (GM, Reaven)

Le diagnostic selon l'IDF requiert comme critère obligatoire l'obésité viscérale, (tour de taille ≥ 94 cm pour l'homme et ≥ 80 cm pour la femme), plus au moins deux autres critères parmi les suivants:

- Hypertriglycémie : triglycides $\geq 1,5$ g/l (1,7 mmol/l) ou bien un traitement spécifique de cette anomalie.
- HDL cholestérol bas: homme $\leq 0,4$ g/l (1,03 mmol/l), femme $\leq 0,5$ g/l (1,3 mmol/l), ou bien un traitement spécifique pour cette anomalie.
- Elévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique ≥ 130 , ou diastolique ≥ 85 mmHg, ou HTA traitée.
- glycémie à jeun ≥ 1 g/l (5,6 mmol/l) ou diabète de type 2 reconnu.

Il est à noter que dans la définition de l'IDF, le critère d'obésité centrale proposé est celui pour les populations blanches d'origine européenne, et qu'il est modulé selon l'origine

ethnique de la population. En cas de glycémie supérieure à 5,6 mmol/l, une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est fortement recommandée mais non obligatoire pour le diagnostic du syndrome métabolique.

3. Epidémiologie du syndrome métabolique

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les continents. Ainsi cette prévalence varie de 10 à 40 % dans la plupart des pays asiatiques (**JULIANA CHAN, 2006**); une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26%. (**Deepa Met al., 2006**)

Aux Etats-Unis d'Amérique, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte avec un taux de 44 % chez les sujets âgés de plus de 50 ans. (**FORD E Set al., 2002**). En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 15 % chez les adultes. (**HU G, QIAO Q, 2004**).

En Afrique, précisément en Algérie il a été retrouvé 2,9%. On observe que les femmes ont une prévalence du syndrome métabolique plus faible que les hommes avant la ménopause, mais après la ménopause le syndrome métabolique est aussi fréquent chez les femmes que chez les hommes. (**ANDREELLI F et JACQUIER D ; 2006**). Le syndrome métabolique est présent chez 10 % des femmes et chez 15 % des hommes avec une bonne tolérance au glucose. (**GINSBERG HN et STALENHOEF AF, 2003**) La présence du syndrome métabolique chez un patient multiplie par 3,5 son risque de mortalité cardio-vasculaire. (**Site web**)

Selon Standl. E, on estime qu'environ 80% des 200 millions d'adultes diabétiques mourront d'une maladie cardiovasculaire. Ce risque est accru chez les personnes atteintes d'un syndrome métabolique : elles ont deux fois plus de risque de mortalité et trois fois plus de risque d'avoir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport aux personnes non atteintes du syndrome. (**STANDL E, 2005**)

4. Anomalies biologiques dans le syndrome métabolique

De nombreuses anomalies biologiques sont associées au syndrome métabolique : Augmentation des protéines de l'inflammation et en particulier de la protéine C réactive mesurée par une technique ultrasensible (CRP), une micro albuminurie pathologique (≥ 20 mg/L sur une miction ou 30 mg/24h sur un recueil des 24h), élévation de l'inhibiteur du

plasminogène (PAI-1) responsable d'une réduction de la fibrinolyse, hyper uricémie. (RIDKER PM *et al.*, 2003).

4.1. Dyslipidémie et syndrome métabolique

Au-delà de l'hypertriglycéridémie et de l'hypo-HDLémie qui constituent des critères de définition, on observe d'autres anomalies du métabolisme des lipides : élévation de la concentration plasmatique des VLDL (verylowdensitylipoprotein) et IDL (intermediatedensitylipoprotein), présence de LDL petites et denses. Ces anomalies expliquent au moins en partie l'augmentation du risque cardiovasculaire associé au syndrome métabolique. Les particules de LDL petites et denses sont plus facilement oxydées et sont considérées comme particulièrement athérogènes. (RIDKER PM *et al.*, 2003).

4.2. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Des études prospectives récentes ont également mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe. Cette augmentation du risque est indépendante des facteurs de risque conventionnels comme le LDL-c, le diabète ou le tabagisme. Chez les diabétiques, la présence surajoutée d'un syndrome métabolique augmente fortement le risque d'évènements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie isolée. (ISOMAA B *et al.*, 2001) ; (LAKKA H *et al.*, 2002)

4.3. Syndrome métabolique et diabète

Les patients avec un syndrome métabolique ont un risque accru de présenter ultérieurement un diabète de type 2. La définition du syndrome métabolique retient la présence d'une hyperglycémie modérée à jeun ($\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L) qui est associée à la présence d'une insulino-résistance et qui est un facteur prédictif de survenue d'un diabète de type 2 (LAKKA H *et al.*, 2002).

5. Physiopathologie de syndrome métabolique

L'excès de graisse, en particulier l'adiposité viscérale, joue un rôle essentiel dans la physiopathologie du SM. (Kissebah AH et Krakower GR, 1994). Les mécanismes par lesquels la graisse abdominale contribue au SM sont probablement multiples. De façon schématique, on peut les diviser en deux grandes catégories: une théorie métabolique («lipotoxicité») impliquant l'augmentation des concentrations circulantes

d'acides gras et le dépôt ectopique de triglycérides dans des tissus autres que le tissu adipeux; une théorie dans laquelle le tissu adipeux joue un rôle central en tant qu'organe endocrinien (sécrétion d'hormones comme la leptine, la résistine, la visfatine et l'adiponectine, etc.) et inflammatoire (production de TNF- α , d'interleukine-6, ...) (Figure 1). Ces diverses anomalies sont plus ou moins intimement associées à des perturbations hémodynamiques (hyperactivité sympathique, vasoconstriction artérielle, dysfonction endothéliale), sans doute impliquées dans les complications cardiovasculaires liées au syndrome.

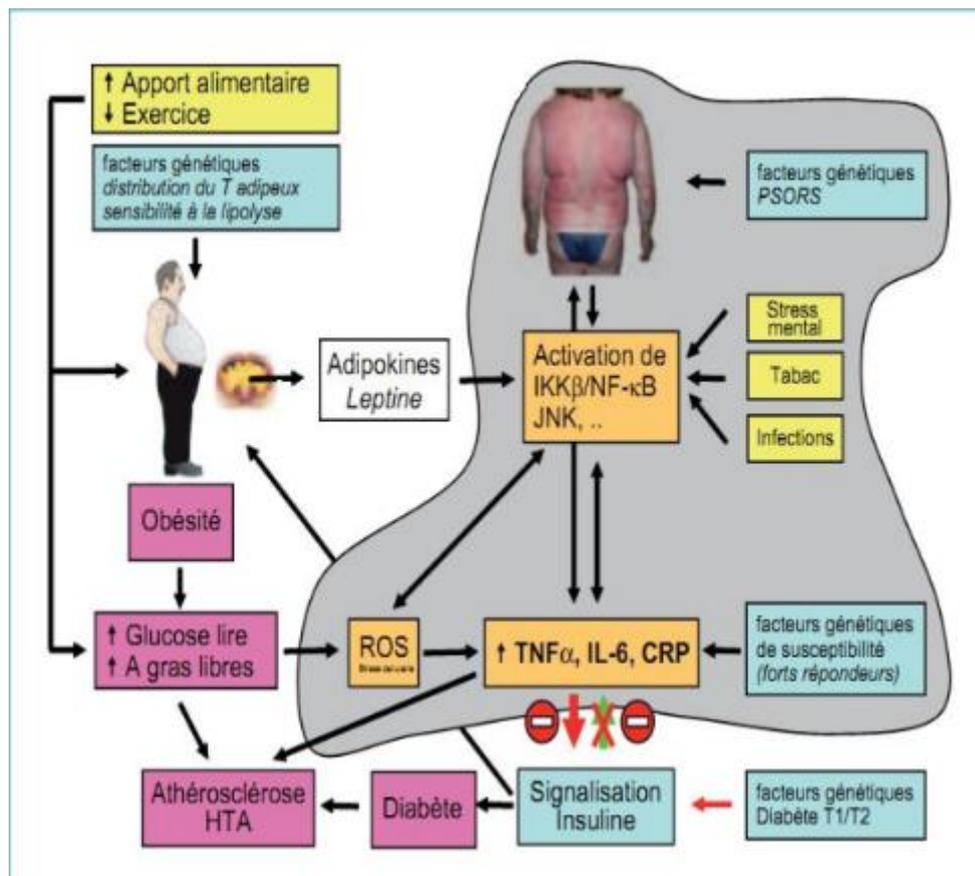


Figure n°3: sécrétion d'hormones comme la leptine, la résistine, la visfatine et l'adiponectine, etc (Pickup JC *et al.*, 1997)

5.1. Théorie métabolique

Les concentrations plasmatiques des acides gras augmentent de façon proportionnelle à la masse de tissu adipeux. (Boden G., 1997). Par ailleurs, la graisse viscérale est plus sensible aux hormones lipolytiques, en particulier aux catécholamines, en raison de la présence de récepteurs bêta-3 adrénergiques. (Montague CT et O'Rahilly S, 2000).

L'augmentation des acides gras entraîne, selon la théorie de la compétition des substrats, une diminution de l'utilisation de glucose par le muscle. Par ailleurs, le muscle est caractérisé par une certaine inflexibilité métabolique avec une moindre stimulation de l'utilisation du glucose en présence d'insuline (par exemple, en état postprandial) lorsqu'il est exposé à une disponibilité accrue en acides gras. (Kelley DE et Mandarino L, 2002) Par ailleurs, l'excès de graisse viscérale, en raison de ses propriétés biochimiques et de sa localisation anatomique, contribue à inonder le foie d'acides gras. (Montague CT et O'Rahilly S., 2000) ; (Wajchenberg BJ, 2000) . Cette condition perturbe fortement le métabolisme hépatique, tant en ce qui concerne le métabolisme du glucose (augmentation de la gluconéogenèse et de la production hépatique de glucose, à jeun et en postprandial) que le métabolisme lipidique (augmentation de la production des lipoprotéines VLDL, avec secondairement une baisse du cholestérol HDL). (Boden G, 1997) ; (Arner P, 2001)

Par ailleurs, un bilan énergétique positif prolongé aboutit à un dépôt de triglycérides dans des tissus non habituellement adaptés à stocker ce type de substrat énergétique, en particulier le foie, le muscle squelettique et même les îlots de Langerhans du pancréas. (Unger RH, 2002) ; (Ravussin E et Smith SR, 2002)

Il existe une relation entre la stéatose hépatique et différentes anomalies rencontrées dans le SM, notamment une diminution de la clairance de l'insuline (contribuant à un certain hyperinsulinisme périphérique), et une résistance hépatique à l'insuline aboutissant à une production accrue de glucose et de VLDL. De même, le dépôt de triglycérides autour et dans les myofibrilles entraîne une résistance musculaire à l'action de l'insuline, avec une moindre utilisation de glucose par le muscle squelettique. Enfin, la fonction, voire la survie (risque d'apoptose), des cellules B pancréatiques, peut être hypothéquée face à une surcharge cellulaire en acides gras et en triglycérides, en accord avec le concept de la lipotoxicité. (Unger RH, 2002) ; (Ravussin E et Smith SR, 2002)

5.2. Théorie endocrine et inflammatoire

La théorie la plus en vogue fait du tissu adipeux un organe jouant un rôle déterminant à la fois hormonal et inflammatoire. (Matsuzawa *et al.*, 1999) ; (Kershaw EE et Flier JS, 2004) Le rôle potentiel du tissu adipeux en tant qu'organe endocrine a été clairement établi il y a une dizaine d'années avec la découverte de la leptine. Depuis lors, il est apparu que les adipocytes sont capables de sécréter une série d'autres hormones, dont certaines (comme la résistine) contribuent à augmenter la résistance à l'insuline. À l'inverse, l'adiponectine augmente la sensibilité à l'insuline. Alors que la sécrétion de leptine et de résistine est accrue en présence d'une obésité, celle d'adiponectine est diminuée, notamment en cas d'adiposité

abdominale. Par ailleurs, le tissu adipeux peut être colonisé par des cellules stromales capables de sécréter diverses substances pro-inflammatoires, dont le Tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) et l'interleukine-6 (IL-6). (Dandona *et al.*, 2005)

Parmi les multiples substances que peuvent produire les adipocytes, l'adiponectine est sans doute celle qui suscite le plus d'intérêt actuellement (Chandran *et al.*, 2003). Contrairement aux autres hormones sécrétées par le tissu adipeux, la production d'adiponectine est diminuée en présence d'obésité et d'adiposité abdominale. Il existe une relation inverse entre les taux d'adiponectine et, à la fois, l'insulinorésistance et l'inflammation. De plus, l'adiponectine est inversement associée avec divers facteurs de risque cardio-vasculaire et a été montrée être un facteur indépendant (relation inverse) de risque cardiovasculaire, et, en particulier, d'infarctus du myocarde. (Pischon *et al.*, 2004)

Enfin, les adipocytes, en particulier ceux localisés dans la graisse viscérale, peuvent également synthétiser l'angiotensinogène et l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1). (Taeye *B et al.*, 2005) ; (Mertens *I, Van Gaal LF*, 2005) Ces substances peuvent également contribuer au développement de certaines anomalies susceptibles d'accroître le risque cardiovasculaire: ainsi, l'excès de tissu adipeux pourrait contribuer à stimuler le système rénine-angiotensine et, donc, participer à l'élévation de la pression artérielle fréquemment observée chez le sujet obèse et rentrant dans la définition du SM. (Gorzelnik *Ket al.*, 2002) Par ailleurs, le PAI-1 joue un rôle dans l'état prothrombotique fréquemment observé chez les sujets avec excès pondéral et porteurs d'un SM. (Juhan-Vague *I et al.*, 2002)

5.3. L'insulinorésistance

5.3.1. Insulinorésistance et glycémie

L'insulinorésistance, habituellement rencontrée dans l'obésité, surtout à composante abdominale, s'accompagne d'un hyperinsulinisme compensateur de façon à maintenir l'homéostasie glycémique. En présence d'un DT2, si la phase précoce de la réponse insulinaire au repas est amputée, elle est suivie d'une période plus ou moins prolongée où les concentrations plasmatiques d'insuline sont anormalement élevées (tant que la glycémie reste accrue) par rapport à un sujet non diabétique. Des observations expérimentales, épidémiologiques et cliniques ont montré que l'insuline (surtout à haute concentration) peut jouer le rôle de facteur de croissance. De plus, l'insuline peut induire des changements, notamment dans le puissant système IGF ("Insulin Growth Factor"), ce qui peut contribuer à

promouvoir la prolifération cellulaire et la survie de ces cellules. Ainsi, il a été suggéré que l'hyperinsulinémie, telle que celle rencontrée dans l'obésité compliquée d'insulinorésistance, peut augmenter les effets de certains facteurs procarcinogéniques susceptibles d'intervenir dans le développement et la progression d'un cancer du sein. (**Boris Met *al.*, 2007**)

5.3.2. Insulinorésistance, adipocyte et dyslipidémie

L'effet insulinosensibilisant de l'adiponectine a été décrit une première fois en 2001 (**Fruebis *et al.*, 2001**) ; (**Yamauchi *Tet al.*, 2001**) ; Chez des souris diabétiques lipoatrophiques insulinorésistantes, des doses physiologiques d'adiponectine recombinante réduisent significativement l'insulinorésistance (**Yamauchi *Tet al.*, 2001**). Des expérimentateurs ont rapporté que l'injection intraveineuse d'adiponectine chez la souris entraîne une diminution transitoire de la glycémie basale par inhibition de la néoglucogénèse. Chez l'homme, le rôle de l'adiponectine dans l'insulinorésistance s'effectue par plusieurs mécanismes : - elle réduit le contenu tissulaire en TG. Une augmentation tissulaire des TG diminue l'activité de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI-3K), enzyme qui, stimulée par l'insuline, favorise la translocation du transporteur de glucose GLUT4 vers la membrane plasmique ; - elle augmente la combustion des AGL par activation du « Peroxysome Proliferator Activated Receptor α » (PPAR α) et participe par cette voie à la diminution des triglycérides tissulaires ; - elle active l'adénosine monophosphate kinase (AMP-kinase), ce qui stimule la β -oxydation (diminution des TG tissulaires) et également la translocation des transporteurs GLUT4 vers la membrane plasmique. L'action de l'AMP-kinase hépatique est induite uniquement par la forme complète de l'adiponectine tandis que celle de l'AMP-kinase musculaire dépend tant de la forme complète que de la forme globulaire. (**Yamauchi *Tet al.*, 2001**). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. (**J Clin Invest.**, 2001)

6. Anomalies associés au syndrome métabolique

6.1. Syndrome d'apnée hypo née obstructive du sommeil

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est dû à une fermeture partielle ou complète des voies aériennes supérieures (pharynx et larynx) pendant le sommeil, sous forme d'épisodes brefs, répétés et réversibles. Il en résulte une diminution (hypopnée) ou un arrêt (apnée) de la respiration pendant au moins 10 secondes. Quand elle est complète et prolongée, l'obstruction des voies aériennes entraîne des efforts respiratoires qui peuvent

aboutir à des réveils brefs dits "micro réveils" qui perturbent la qualité du sommeil.(**Young Tet al., 2004**)

6.2. Lithiase urinaire

C'est une maladie qui consiste en la formation des calculs dans les voies urinaires. La lithiase occupe une place importante en urologie de part: sa fréquence, sa diversité et ses aspects cliniques, la discussion thérapeutique qu'elle impose. Le diagnostic est en général facile, réalisé par le bilan radiologique. Il y a des cas où le pronostic vital du rein voire de l'individu est en jeu. D'autant plus que les moyens thérapeutiques ont beaucoup évolué avec l'apparition de la lithotritie extra corporelle, la chirurgie percutanée et l'endourologie. Les méthodes mini-invasives sont intéressantes pour cette pathologie récidivante.(**Goldfarb DS., 2009**)

6.3. Stéatopathies métaboliques

Les stéatopathies métaboliques sont devenues la première cause d'atteinte chronique du foie dans les pays occidentaux. Elles regroupent un spectre histologique dont le dénominateur commun est une stéatose, en l'absence de consommation excessive d'alcool et de toute autre cause de stéatose .(**Angulo P et al., 2002**) La stéatose pure (NAFL : non-alcoolique fatty liver) est une accumulation de triglycérides dans plus de 5 % des hépatocytes. La stéatohépatite (NASH : non-alcoholic steato-hepatitis) est caractérisée par une stéatose associée à une inflammation lobulaire et à des lésions hépatocytaires. Seule la stéatohépatite expose au risque de fibrose hépatique, de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.(**Argo CK et al., 2009**).

6.4. Dysfonctions sexuelles

Le syndrome métabolique est fortement lié à la dysfonction érectile qui peut en être un signe annonciateur. Il est fréquemment associé à un déficit androgénique et semble associé à des dysfonctions sexuelles chez les femmes. Le traitement du syndrome métabolique a pour principale cible l'insulinorésistance. L'activité physique et la perte de poids sont les éléments essentiels pour en réduire l'incidence. En outre, la testostérone peut être utilisée dans l'hypogonadisme, et les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 dans la dysfonction érectile(**Aurélien Descazeau et June, 2007**)

6.5. Dysfonction endothéliale

L'endothélium joue un rôle capital dans la régulation du tonus vasculaire et du contrôle de l'hémostase ainsi que dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Les malades présentant un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire développent une dysfonction endothéliale qui se manifeste par une atténuation de la réponse dilatatrice aux stimuli qui agissent en libérant du NO de l'endothélium. Des observations récentes ont montré que la présence d'une dysfonction endothéliale a une valeur prédictive quant à la survenue de complications cardio- et cérébrovasculaires. Il est dès lors crucial de traiter intensivement l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le diabète puisque ces mesures sont connues pour améliorer la fonction endothéliale. (B. Waeber F. Feihl, 1998)

6.6. La microalbuminurie

Le terme de microalbuminurie caractérise une quantité anormale d'albumine dans les urines. L'albumine est une protéine normalement présente dans le sang et fabriquée par le foie. Elle permet le transport de diverses hormones, notamment thyroïdiennes, et des acides gras libres, qui servent de réserve en acides aminés et qui maintiennent la pression osmotique nécessaire à la circulation des liquides organiques. Sa présence signale donc un dysfonctionnement de cet organe. Elle peut aussi être le signe de diabète, car chez les patients diabétiques ou hypertendus dont le fonctionnement des reins est altéré, l'albumine passe dans les urines. (Dr Monique Quillard, Article mis à jour le 10/06/20)

7_ Complications du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique regroupe plusieurs anomalies métaboliques qui représentent des facteurs majeurs de risque cardiovasculaire et métabolique.

7.1 .Risque cardiovasculaire

La communauté médicale mondiale et les cardiologues prennent depuis peu conscience du risque émergent majeur que constitue le syndrome métabolique. L'anomalie centrale semble bien être l'augmentation de la graisse viscérale, qui induit une augmentation des acides gras libres vers le foie, ainsi qu'une insulino-résistance. Ces deux relais vont induire eux-mêmes une cascade d'anomalies touchant de nombreux facteurs de risque pro athéromateux. Ils vont ainsi s'associer un taux de triglycérides élevé, une baisse du HDL, des LDL petites et denses, une élévation des chiffres attentionnels, une modification des paramètres de la coagulation dans le sens d'un état pro thrombotique, une insulino-résistance,

une élévation de la CRP, une activation des cytokines et des andésines, une dysfonction endothéliale, un stress oxydatif.

Le syndrome métabolique présente deux complications principales, les complications cardiovasculaires qui sont augmentées d'un facteur 2 à 3, et le risque d'évolution vers un diabète de type 2 qui va lui-même aggraver ce risque cardiovasculaire, avec selon les études des risques relatifs d'évolution vers le diabète d'un facteur 10 en cas de syndrome métabolique présent. L'intérêt reste essentiellement de repérer les patients à haut risque dans une population, sur qui faire porter les efforts de prévention.(**E.Tison, 2005**)

7.2. Risque de diabète de type 2

Les facteurs de risques sont multiples et bien identifiés :Parmi ces facteurs, on retrouve notamment :Être âgé de plus de 40 ans ; Avoir un parent proche (père, mère, frère ou sœur), atteint de diabète de type 2 ;Présenter un surpoids et, surtout, un excès de graisse au niveau de l'abdomen ;Appartenir à une population à risque (Latino-Américains, Asiatiques, Africains) ;Présenter un syndrome métabolique (hypertension artérielle, cholestérol t triglycérides élevés) ; Avoir fait du diabète de grossesse ;Avoir accouché d'un enfant pesant plus de 4 kg à la naissance.

Ce syndrome est défini par plusieurs paramètres : un excès de poids, une tension artérielle élevée et un bilan sanguin particulier avec des anomalies pour la glycémie à jeun et les taux de triglycérides et du HDL-cholestérol.Les personnes présentant ce syndrome sont dépistées systématiquement pour le diabète tous les trois ans. En cas d'hyperglycémie à jeun, le médecin traitant prescrit des examens chaque année.En absence de traitement, le syndrome métabolique multiplie le risque de diabète par 12 (**La figaro.fr de santé site web**).

8.Prévention et traitement du syndrome métabolique

La plupart des patients présentant un syndrome métabolique nécessitent une thérapie médicamenteuse associée à des mesures alimentaires; quelques stratégies multifactorielles pourraient étoffer l'arsenal thérapeutique existant, essentiellement constitué de composés ciblant un facteur de risque spécifique.

8.1.Obésité

Les mesures hygiénodététiques constituent la priorité n°1 dans la prise en charge des patients (**Pritchett AM et al.,2005**) : compte tenu de la prévalence de l'obésité, des efforts

importants doivent être conduits en intégrant les principaux acteurs (milieu scolaire, personnel soignant et éducatif, médias...), l'objectif étant une perte de 5% à 7 % du poids corporel ; l'exercice physique modéré et régulier doit être encouragé, les sports d'endurance privilégiés. L'ATP III recommande un changement multifacettes des habitudes de vie : réduction de l'apport de graisses saturées (< 7 % de l'apport calorique total) et de cholestérol (< 200 mg par jour), augmentation de la consommation de stérols/stanols végétaux (2 g/jour) et de fibres solubles (10-25 g/jour).

L'obésité (IMC > 30 kg/m²), multifactorielle, est due à des dysfonctionnements de médiateurs biologiques de la régulation du poids et à des influences génétiques, socioculturelles et environnementales. Face à l'évolution épidémique de cette pathologie, l'arsenal thérapeutique est pauvre, et le succès des deux molécules disponibles, la sibutramine (inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, anorexigène) et l'orlistat (inhibiteur de lipases intestinales et de l'absorption de graisses), est plutôt limité, en raison d'effets secondaires (augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle pour la sibutramine, troubles gastro-intestinaux avec carence vitaminique et stéatorrhées pour l'orlistat) limitant leur prescription en présence d'autres facteurs de risque du syndrome métabolique (Figure 2). (Didier Junquero , Yves Rival, MedSci, 2005)

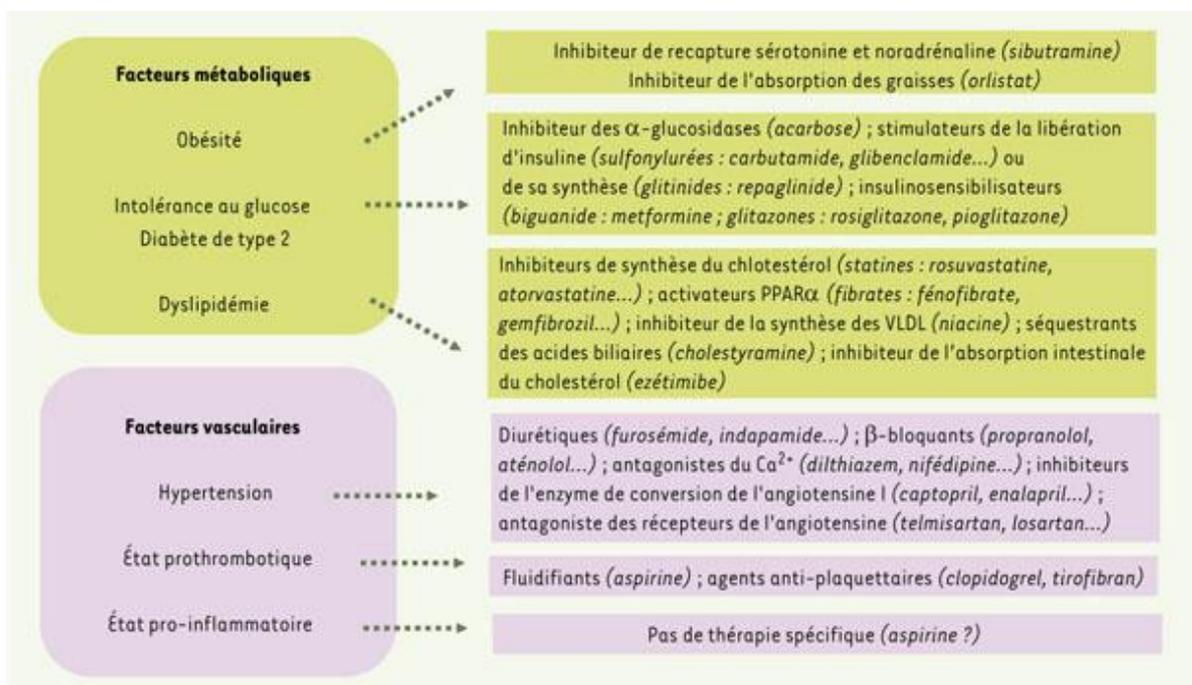


Figure n°4 : Composantes du syndrome métabolique, traitements médicamenteux et mécanismes d'action (Junquero D, 2005).

8.2. Dyslipidémies

Le bénéfice des traitements hypolipémiants en termes de prévention d'événements cardiovasculaires est clairement établi depuis l'étude *4S* et, plus généralement, par les études utilisant les statines et suivant le LDL-cholestérol (LDL-C) comme facteur de risque indépendant. Néanmoins, il faut considérer d'autres types de dyslipidémies, les hypertriglycéridémies associées à un taux faible de HDL-cholestérol (HDL-C) et présentant une accumulation de particules LDL petites et denses, très athérogènes. L'apoprotéine B (ApoB) et le non-LDL-C sont notamment des marqueurs de choix du risque vasculaire chez le diabétique ; la production hépatique des VLDL à partir des acides gras libres en constitue le mécanisme physiopathologique principal, et souligne l'intérêt putatif d'autres molécules que les statines, tels les fibrates : au-delà de leurs propriétés hypolipémiantes, les fibrates ont en effet des actions pléiotropes, anti-athérogènes directes au niveau de la paroi artérielle .(Chapman MJ, 2003)

Par ailleurs, depuis que la simvastatine s'est révélée avoir une efficacité indépendante d'un impact sur le LDL-C, au sein d'une sous-population de sujets diabétiques, l'impact favorable des effets pléiotropes des statines est établi en clinique, au-delà de leur effet hypocholestérolémiant, et cette classe thérapeutique représente un traitement majeur du risque cardiovasculaire global. Niacine, ezetimibe et séquestrants biliaires complètent l'arsenal hypolipémiant.

8.3.Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une pathologie individuelle et une condition de comorbidité du syndrome métabolique, puisqu'elle est le plus fréquemment associée au diabète de type 2 ou à l'obésité, et réciproquement. Les mesures hygiéno-diététiques peuvent diminuer la pression artérielle systolique jusqu'à 15 mm Hg. Les différentes classes d'antihypertenseurs n'ont pas la même incidence sur les autres anomalies du syndrome métabolique. Six familles, plus des associations, sont disponibles (Chobanian AV *et al.*, 2003), et les études cliniques *Hope* et *Life* (Yvan-Charvet *et al.*, 2005) soulignent l'intérêt de la modulation du système rénine-angiotensine dans le traitement du diabète ; elles sont en accord avec des résultats suggérant que l'activation des récepteurs de l'angiotensine 2 (AT II) augmente la masse adipeuse et l'intolérance au glucose (Yvan-Charvet *et al.*, 2005). Par ailleurs, des propriétés antidiabétiques potentielles ont été récemment identifiées pour le telmisartan, un antagoniste des récepteurs AT II de type 1 (Benson SC *et al.*, 2004) ; elles seraient dues à ses

propriétés d'agoniste partiel des récepteurs PPAR γ , mimant les effets bénéfiques des glitazones sans entraîner leurs effets secondaires.

Les facteurs de risque prothrombotiques et pro-inflammatoires sont plus difficiles à caractériser. De faibles doses d'aspirine et des agents antiplaquettaires peuvent être recommandés en prophylaxie en cas de risque accru de thrombose artérielle, bien qu'aucune preuve de leur efficacité chez les sujets diabétiques asymptomatiques n'ait été établie. Un état pro-inflammatoire spécifiquement relié à la pathologie vasculaire et à ses facteurs de risque ne peut être diagnostiqué ; aucun médicament n'est disponible pour traiter ce facteur de risque, mais les statines, les fibrates et les glitazones peuvent être recommandées si des facteurs métaboliques associés doivent être corrigés.

En conclusion, aucun traitement antidiabétique, antihypertenseur ou hypolipémiant n'a aujourd'hui d'efficacité spécifique chez les patients atteints d'un syndrome métabolique, c'est-à-dire d'efficacité différente de celle observée chez les patients sans syndrome métabolique. Celui-ci ne constitue donc pas une cible thérapeutique, puisqu'aucun mécanisme pathogénique universel et mesurable n'est établi (même si la réduction du risque vasculaire global chez ces patients doit être considérée). De plus, aucune étude clinique rapportant l'évaluation de la modulation des multiples facteurs de risque du syndrome métabolique n'est encore disponible pour justifier l'approbation du concept et d'un médicament. Toutefois, l'intérêt d'une approche multifactorielle d'une molécule avec un mécanisme d'action multimodal est perceptible ; des résultats positifs des études *Field* et *Proactive* et l'approbation d'une molécule *first in class* (muraglitazar, modulateur PPAR $\alpha\gamma$, rimonabant, antagoniste CB1, par exemple) en seraient les preuves. (Benson SC *et al.*, 2004)

8.4. Nouvelles approches thérapeutiques : quelques exemples

8.4.1. PPAR

Les fibrates et les glitazones sont des agonistes des récepteurs activés par les proliférateurs de peroxisomes (PPAR), respectivement des sous-types α et γ . Les trois isoformes α , γ et δ des PPAR sont des facteurs de transcription sensibles aux lipides et aux acides gras libres ; leur modulation régule de nombreux gènes directement impliqués dans le métabolisme des acides gras, des lipoprotéines et des hydrates de carbone, ainsi que l'activité d'autres facteurs nucléaires impliqués dans des processus inflammatoires et prothrombotiques. Au-delà des deux classes disponibles dotées d'effets métaboliques et

vasculoprotecteurs, de nouveaux ligands PPAR présentant un spectre d'activité élargi sont en développement : ils pourraient constituer le traitement prototype du syndrome métabolique. (Figure 3)(Berger JP *et al.*,2005)

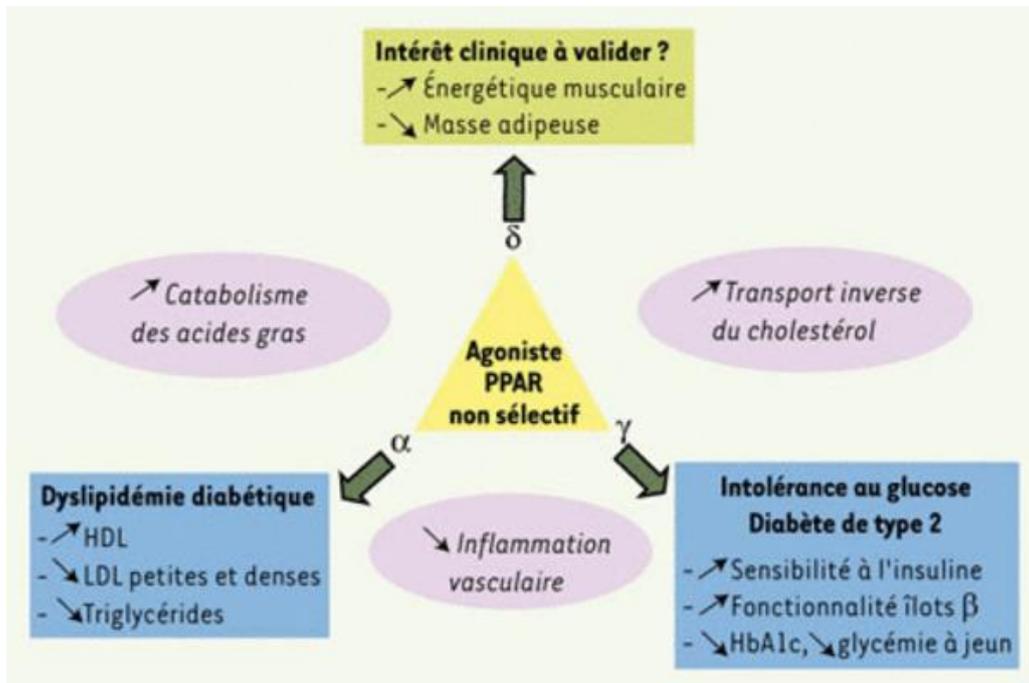


Figure n°5: Agonistes PPAR $\alpha/\gamma/\delta$: une triade complète pour traiter les facteurs de risque du syndrome métabolique. (Berger JP *et al.*,2005)

8.4.2. Endocannabinoïdes

Les deux médicaments disponibles à ce jour pour le traitement de l'obésité présentent des effets indésirables ; les anorexigènes ont été retirés du marché européen car ils étaient associés à de graves effets secondaires (hypertension pulmonaire, valvulopathies, dépression et risque de suicide). Les possibles raisons de cette pénurie de médicaments sont multiples : difficultés à perdre du poids, à maintenir et à stabiliser la baisse, probablement relatives à un manque de connaissance de la régulation du poids corporel, de la prise alimentaire et de la dépense énergétique.

Les effets de la marijuana sur la stimulation de l'appétit ainsi que la pharmacologie des cannabinoïdes ont suggéré la possibilité d'applications thérapeutiques bien avant la découverte des récepteurs spécifiques impliqués dans les effets du delta 9-THC (tétrahydrocannabinol)(Howlett AC *et al.*, 2004). Deux récepteurs humains ont été clonés : CB1, exprimé au niveau central, et CB2, exprimé dans les cellules immunitaires et dans le système nerveux central ; le récepteur CB1 est impliqué dans la régulation de l'appétit, et

l'administration de delta 9-THC entraîne une hyperphagie chez les rongeurs et les humains. Les propriétés anti-inflammatoires du delta 9-THC et la détection de récepteur CB2 dans des plaques d'athérosclérose chez l'homme suggèrent l'intérêt d'un agoniste du récepteur CB2 dans le traitement de l'athérosclérose. **(Steffens S *et al.*, 2005)**

La découverte du rimonabant, premier cannabinoïde agoniste inverse/antagoniste du récepteur CB1, a permis de mieux comprendre la pharmacologie du système endocannabinoïde et son rôle dans la physiopathologie de l'obésité et de l'addiction. Le rimonabant possède une activité anorexique en aigu, mais également à long terme, entraînant une diminution du poids corporel. Ainsi, durant la première année, le nombre de sujets présentant un syndrome métabolique a chuté de 50 % chez les patients traités avec le rimonabant à la dose de 20 mg/jour. **(Fernandez JRet *et al.*, 2004)**

8.4.3. Inducteurs de HDL-C

Le HDL-C représente une cible thérapeutique potentielle en raison de certaines données épidémiologiques disponibles (une élévation de 1 mg/dl réduit le risque cardiovasculaire de 2 % à 3 %), du rôle des différentes particules HDL dans les processus d'efflux de cholestérol via les transporteurs ABCA1 (ATP Binding Cassette A1) et ABCG1, de l'élucidation des mécanismes du transport inverse de cholestérol et, enfin, des propriétés vasculoprotectrices des HDL **(Linsel-Nitschke P et Tall AR, 2005)**. Une preuve du concept clinique est apportée par l'étude réalisée avec le complexe ApoA-I Milano/phospholipides administré par voie intraveineuse chez des sujets présentant un syndrome coronarien aigu **(Nissen SE *et al.*, 2003)**: la réduction du volume des plaques d'athérome au bout de cinq semaines souligne l'intérêt de l'injection parentérale ou de l'absorption orale de particules synthétiques mimétiques apoA-I, qui pourraient agir comme accepteurs de cholestérol à court terme, et celui d'approches pharmacologiques à long terme augmentant les concentrations de HDL-C. Les fibrates augmentent le HDL-C (de 10 % à 20 %) en induisant notamment la synthèse d'apoA-I, et l'acide nicotinique peut élever jusqu'à 30 % les concentrations de HDL via une diminution de leur catabolisme et de la synthèse hépatique de VLDL. **(Birjmohon RS *et al.*, 2005)**

Néanmoins, des stratégies nouvelles ayant une efficacité supérieure sont à l'étude, notamment celles testant des inhibiteurs de CETP (protéine de transfert des esters de cholestérol), qui élèvent de façon impressionnante (de 30 % à 100 %) le HDL-C en bloquant l'élimination des esters de cholestérol des HDL vers les lipoprotéines riches en apoB.

Torcetrapib et JTT-705 sont deux molécules en phases de développement clinique II-III, et la question clé réside en la démonstration de leur effet sur des marqueurs intermédiaires de l'athérosclérose et sur la morbi-mortalité cardiovasculaire . (Meyers CD, Kashyap ML, 2005)

Chapitre 03

Le Diabète

Introduction

Le diabète sucré est l'une des maladies chroniques les plus courantes dans le monde industrialisé (Adeghate E *et al.*, 2006). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit que le nombre de patients diabétiques dans le monde passera de 171 millions en 2000 à plus de 366 millions en 2030 (Wild S *et al.*, (2004). La prévalence du diabète est généralement similaire chez les hommes et les femmes (Wild S *et al.*, (2004) et est plus élevée chez les individus en surpoids et obèses (Narayan KMet *et al.*, (2007).

1. Généralités sur la glycémie

Le corps humain comporte plusieurs niveaux de complexité, tout au bas de cette organisation se trouve : le niveau chimique, le niveau cellulaire, le niveau tissulaire et le niveau organique. Chaque organe fonctionne comme une structure spécialisée qui exécute une activité essentielle qu'aucun autre organe ne peut accomplir à sa place. Parmi ces organes figurent le foie et le pancréas qui constituent des structures d'importance capitale de la régulation glycémique (Bouramana *et al.*, 2009).

1.1.Le pancréas

Le pancréas est un organe dont les fonctions sont essentielles au bon fonctionnement du corps humain. Cet organe se compose de deux parties fonctionnelles distinctes : Une partie exocrine (Les acinis) qui est responsable de la synthèse et de la sécrétion des enzymes pancréatiques digestives (le suc pancréatique) et une partie endocrine(Les îlots de Langerhans)qui produit des hormones impliquées notamment dans le métabolisme glucidique (la régulation de la glycémie) (Laverdet Betty, 2013).

1.2.La glycémie

C'est le taux de glucose dans le sang, ses variations au cours de la journée restent peu importantes malgré un apport discontinu de glucides (0,8 - 1,2 g/L).(Laurent G, 2007).

Il existe deux variations possibles de la concentration du glucose dans le sang qui sont :

- **Hyperglycémie** : C'est une glycémie supérieure au maximum de la fourchette glycémique suivie d'un passage du glucose dans les urines.
- **Hypoglycémie** : Glycémie inférieure au minimum de la fourchette glycémique.

La régulation de la glycémie ou autrement appelé l'homéostasie glucidique se fait par deux hormones antagonistes : l'insuline et le glucagon (Laurent G, 2007).

Tableau n°2 : Les principales différences entre l'insuline et le glucagon (Laurent G, 2007).

Hormone	Insuline	Glucagon
Lieu de sécrétion	Cellules bêta îlots de Langerhans pancréas endocrine.	Cellules alpha des îlots de Langerhans pancréas endocrine.
Organes cibles	Muscles, foie, cellules et tissus adipeux Sauf neurones.	Foie surtout
Action	C'est la seule hormone Hypoglycémiante. Elle permet le passage du glucose du sang vers les cellules (sauf neurones) et freine la production hépatique de glucose.	Hormone Hyperglycémiante, elle stimule la production hépatique de glucose.
Utilisation	Hyperglycémie	Hypoglycémie

1.3.Le foie

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme possédant des fonctions à la fois endocrine et exocrine. Grâce à sa fonction exocrine, le foie, par l'intermédiaire des hépatocytes, va produire la bile ; cette dernière va ensuite être sécrétée et va pouvoir être collectée et concentrée au niveau de la vésicule biliaire qui, à son tour pourra la sécréter au niveau du duodénum après les repas. En revanche, la capacité du foie d'absorber et d'élaborer par la suite les substances présentes dans la circulation sanguine est, au contraire, une activité endocrine hépatique.

Le foie est également très important dans le métabolisme des carbohydrates. En effet, en réponse aux différentes hormones (insuline et glucagon) synthétisées par le pancréas, le foie va contrôler en particulier la concentration sanguine de glucose. Lors d'une concentration élevée de glucose dans le sang après les repas, l'insuline produite est capable d'induire l'expression de différents gènes, qui, dans le foie, vont être responsables de l'utilisation du glucose et aussi de la production de glycogène. À jeun (concentration basse de glucose dans le sang), dans le foie l'utilisation des stocks de glycogène aura lieu, ainsi que la néoglucogenèse (ChiaraS, 2015).

2. Définition du diabète

Le diabète ou syndrome polyuro – polydipsique est une maladie métabolique non transmissible caractérisée par une augmentation de la production d'urine (polyurie) accompagnée d'une soif excessive (polydipsie) due à une hyperglycémie chronique. Le mot diabète vient du grec ancien dia-baino qui signifie « passer au travers », parce qu'ils avaient observé que les malades semblaient uriner dès qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient « traversés par l'eau » sans pouvoir la retenir. Le diabète est toujours en rapport avec une anomalie touchant le fonctionnement de l'insuline qui est une hormone hypoglycémisante, sécrétée par le pancréas. Elle est nécessaire pour transporter le glucose contenu dans le sang vers les cellules de l'organisme afin qu'il soit utilisé comme source d'énergie. A long terme, si la glycémie n'est pas rétablie (par des traitements, des régimes), de nombreuses complications apparaîtront, notamment au niveau vasculaire qui, avec le temps, vont provoquer de graves problèmes de santé, en particulier des problèmes cardiovasculaires, rénaux ou encore nerveux. (Ouhaibi-Djeli H, 2017)

3. Les types de diabète

La grande majorité des cas de diabète se répartissent en deux catégories : le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Les autres cas de diabète sont le diabète gestationnel défini comme une intolérance au glucose débutante ou découverte la première fois pendant la grossesse ou d'autres types plus spécifiques car liés à : des défauts génétiques des cellules β du pancréas, des défauts génétiques de l'action de l'insuline, des maladies du pancréas exocrine, des endocrinopathies, ou diabète secondaire à la prise de médicaments ou de substances chimiques, secondaire à une infection, des formes non communes de diabètes immuns ou des diabètes associés à des syndromes génétiques (Executive Summary, 2012).

3.1. Diabète de type I

Le (DT1) est une maladie auto-immune dirigée contre les cellules β pancréatiques survenant sur un terrain génétique de susceptibilité. Les mécanismes du déclenchement de la maladie auto-immune ne sont pas connus mais semblent pouvoir intervenir très tôt dans la vie. La survenue de l'hyperglycémie est précédée d'une longue phase préclinique (Dubois-Laforgue, 2000).

3.2. Diabète de type II

Le (DT2) est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids (**Monnier L, 2010**).

4. Comparaison entre le DT1 et le DT2

Parmi les différents types de diabète, le DT1 et le DT2 sont les plus courants dans le monde et les plus dangereux s'ils ne sont pas contrôlés et traités. La comparaison entre eux est faite selon les critères suivants :

Tableau n°3 : Comparaison entre le DT1 et le DT2 (Laurent G, 2007)

	Diabète Insulino –Dépendant (type1)	Diabète Non Insulino -Dépendant (type 2)
Cause	<p>Affection du pancréas endocrine. Les îlots deLangerhans ne sécrètent plus d’insuline (Insulinopénie), hormone hypoglycémiante indispensable à l’absorption du glucose par les cellules de l’organisme.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Destruction des îlots du pancréas ➤ S’aggrave dans le temps ➤ Insulinopénie de + en +plus marquée. 	<p>Isulino-résistance : la sensibilité des tissus à l’insuline est diminuée. Le pancréas n’arrive pas à suivre la demande, il s’épuise peu à peu.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Le pancréas augmente sa sécrétion d’insuline ⇒ la glycémie reste normale un certain temps ➤ Il s’épuise, survient une intolérance au glucose (réversible) ➤ Evolution vers insulino-nécessitant.
Origine	Auto-immune, virale, trauma pancréas	Obésité, hérédité, ...
Début de découverte	<p>Asthénie Amaigrissement Survenus de complication : Acido-cétose Jeunes < 30 ans. (mais possible diabète de type I lent)</p>	<p>Fortuite ou à l’occasion de complication (infarctus, infections, ...) Obésité Maturité (mais de + en + de jeunes car l’obésité </p>
TRT	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Substitutif par insulinothérapie. ⇒ Diététique adaptée. ⇒ Surveillance glycémique, BU. ⇒ Prévention et dépistage des complications. 	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Perte de poids : Régime hypocalorique Activité physique régulière. ⇒ +/- TTT oral (ADO) : Biguanides en 1^{er} puis sulfamides. ⇒ Surveillance glycémique, BU. ⇒ Prévention et dépistage des complications.

5. Complications chroniques du diabète

Quel qu'en soit le type, le diabète peut entraîner des complications touchant de nombreuses parties de l'organisme, et accroître le risque général de décès prématuré. Les complications à long terme du diabète sont classiquement divisées en deux catégories :

5.1. Les complications microangiopathiques : qui sont les neuropathies, les néphropathies et rétinopathie dont le facteur de risque majeur est l'hyperglycémie chronique.

5.2. Les complications macroangiopathiques : qui sont les maladies cardiovasculaires dont les facteurs de risque sont l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, des carences en insuline, une dyslipidémie, l'hypertension, l'hyperlipidémie et l'inflammation (**Monnier L et Thuan J-F, 2007**).

6. Epidémiologie du diabète

6.1. Dans le monde

À l'échelle mondiale, on estime à 422 millions le nombre des adultes qui vivaient avec le diabète en 2014, contre 108 millions en 1980. La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5 % de la population adulte. Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque associés comme le surpoids et l'obésité. Cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé. Le diabète a provoqué 1,5 million de morts en 2012 (**Margaret Chan, 2016**)

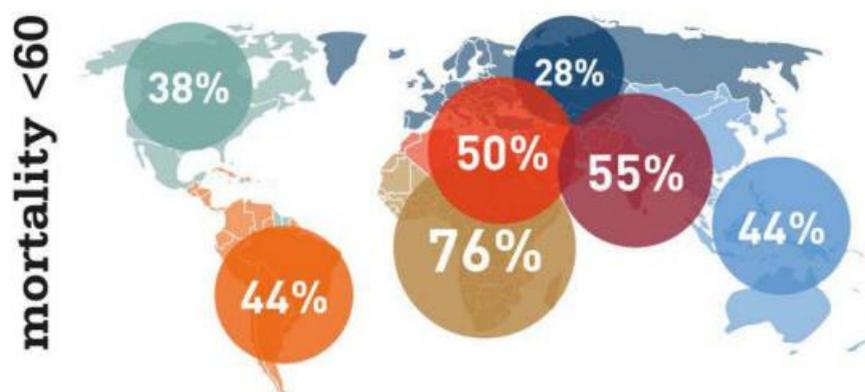


Figure n°6 : Mortalité liée au diabète chez les individus de moins de 60 ans (**Fédération International du Diabète, 2013**).

6.2. Dans l'Algérie

Une enquête nationale réalisée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en coordination avec l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour la période 2016/2017, a révélé que plus de 14% des Algériens âgés entre 18 et 69 ans souffraient de diabète. **(Journée mondiale de lutte contre le diabète, 2018).**

Le 14 novembre 2019 représente la Journée mondiale du diabète 2019, Aujourd'hui, le diabète est une pandémie mondiale qui touche plus de 425 millions de personnes et ce chiffre augmente chaque année. Ici en Algérie, la prévalence est estimée à 14,4% **(Rym F, 2019).**

En 2005, l'Institut National de Santé Publique (INSP) a réalisé une enquête nationale santé qui entre dans le cadre global d'un projet de recherche sur la transition épidémiologique et son impact sur la santé. Cette étude nommée TAHINA (Transition and Health Impact In North Africa) a été réalisée en Algérie.

En Algérie 4818 personnes âgées de 35 à 70 ans ont participé à l'étude après tirage au sort à partir des listes de ménages répartis sur 16 wilayas, 64 communes et 126 districts. Cette étude révèle que le diabète est la deuxième pathologie chronique qui touche les ménages algériens avec une prévalence de 12,29%, sans différence significative selon le sexe [TAHINA, 2007] Cette prévalence augmente significativement avec l'âge, et dans les deux sexes, elle passe de 4,2% chez les 35-39 ans à 22,3% chez les 60-64 ans. Aussi, le diabète est plus fréquent en milieu urbain 13,8% par rapport au milieu rural 9.6%. Ce sont les régions des hauts plateaux de l'Algérie, qui présentent la fréquence du diabète la plus élevée, soit plus de 13%. Par ailleurs, le sud Algérien est le moins touché par cette maladie, avec la plus faible prévalence observée dans tout le territoire (8.5%). **(Abdellatif keddad, 2017).**

7. Diagnostic du diabète

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie (taux de sucre dans le sang), pour cela trois méthodes sont possibles et, en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque, Chacune doit être confirmée un autre jour par la répétition d'une de ces trois méthodes.

7.1. Mesure de la glycémie

Le patient sera considéré comme diabétique dans les situations suivantes (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014**) :

- Glycémie à jeun (absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures) supérieure ou égale à 126 mg/ dl ou 7mmol/ l.
- Glycémie à un moment quelconque de la journée en présence des signes cliniques d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée souvent associée à une polyphagie) supérieure ou = à 200 mg/ dl ou 11,1 mmol/ l.
- Glycémie à la 2^{ème} heure d'une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale selon les recommandations de l'OMS en utilisant une charge orale en glucose anhydre égale à 75g dissout dans de l'eau) supérieure ou = à 200 mg/ dl ou 11,1 mmol/ l.

7.2.L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois de suivi d'un patient. Sa valeur est généralement exprimée en pourcentage et permet la surveillance de l'équilibre glycémique des patients diabétiques (**Procopiou M, 2006**).

La catégorisation des niveaux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) est la suivante :

- A. Catégorie idéale : HbA1c < ou = 6%
- B. Catégorie sous-optimale : 8% < HbA1c < 6%
- C. Catégorie inadéquate : (HbA1c > 8%) (**Stéphanie B, 1999**).

8. Traitement

La maladie chronique nécessite un traitement à long terme, peut avoir des effets variables et doit limiter son évolution et ses complications. Le traitement est géré au quotidien par le patient, entraîne une modification du mode vie et interfère avec la vie sociale. Le médecin prescrit le traitement, les soignants donnent les conseils. Le patient passe par différentes stades : déni, rébellion, négociation, Dépression, acceptation et ajustement. Ces étapes font partie d'un concept "Acceptation des maladies chroniques."

Le principal traitement du DT1 est **l'insulinothérapie**, qui consiste à remplacer l'insuline en défaut par plusieurs injections quotidiennes d'insuline de synthèse. (**BOURDON B, 2012**)

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus fréquente du diabète (90 %), par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline dont les trois quarts sont traités par antidiabétiques oraux (ADO), sans insuline. La stratégie initiale est basée sur une éducation thérapeutique avec mise en place de mesures hygiéno-diététiques (MHD) avec un suivi individualisé et régulier des patients.

Il existe 3 grands groupes d'**ADO** :

- A. Les insulino-sensibilisateurs qui diminuent la résistance à l'insuline, principalement composée des biguanides.
- B. Les insulino-sécréteurs qui stimulent la production d'insuline par le pancréas, classe principalement composée des sulfamides hypoglycémiantes, des glinides et des inhibiteurs de la dipeptyl-peptidase 4 (IDPP4).

Les médicaments qui diminuent l'absorption intestinale du sucre, principalement composée des inhibiteurs des alphaglycosidases (**Clément Prince, 2017**).

Partie pratique

Chapitre 04

Matériels et Méthode

1. Objectifs

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et l'obésité abdominale chez les patients diabétiques suivis à l'hôpital de Boumahra Ahmed dans la région de Guelma. Les objectifs secondaires sont les suivants:

- 1.** Etudier la prévalence de l'obésité abdominale chez les patients atteints du diabète.
- 2.** Calculer la prévalence du syndrome métabolique selon la présence des critères internationaux indiquant sa positivité chez les patients diabétiques présentant une obésité centrale.
- 3.** Etudier la relation entre les différentes caractéristiques clinicobiologiques de la population diabétique et la présence ou non du syndrome métabolique.

2. Méthodes d'étude

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale prospective permettant d'évaluer la prévalence de l'obésité abdominale et des autres critères du syndrome métabolique chez les personnes diabétiques dans la région de Guelma

2.2. Période d'étude

L'étude a été réalisée durant une période de 45 jours. Le recueil des données a commencé le 01 mars 2020 jusqu'au 14 avril 2020. L'arrêt du stage à l'hôpital était dû au confinement suite à la pandémie Covid-19 en Algérie.

2.3. Lieu d'étude

Ce travail s'est déroulé dans le service de consultation diabétologie dans l'établissement de santé publique de la commune Boumahra Ahmed dans la région de Guelma. Dr Meknassi B (Médecin spécialiste en diabétologie) a supervisé l'étude et a demandé le consentement éclairé des patients selon les règles d'éthiques de la recherche scientifique

2.4. Population d'étude

Cette étude a été menée auprès d'un échantillon de patients diabétiques constitués de 138 individus des deux sexes d'âge différents (105 femmes et 33 hommes) qui sont répartis selon cinq communes de Guelma énumérés ci-dessus :

- Guelma ville (4)
- Belkhir (7)
- Boumahra Ahmed (93)
- Djebalakhemissi (17)
- Beni Mezlin(17)

2.5. Critères d'inclusions

Les patients présentant les caractéristiques suivantes ont été inclus dans cette étude: Tous patients des deux sexes résidants à Guelma qui est diagnostiqué et confirmé par un diabète quelque soit son type et qui a accepté de répondre au questionnaire.

2.6. Critères d'exclusions

Les patients qui ont refusé de répondre au questionnaire, les enfants en bas âge, les femmes enceintes ou allaitantes et les handicapés physiques.

3. Collecte des données

3.1. Variables étudiés

Les variables épidémiologiques étudiés sont : Age, sexe, origine géographique...

Les variables cliniques qui ont été étudiés sont les antécédents pathologiques comme l'HTA, la dyslipidémie et autres maladies chroniques présentes.

Les habitudes alimentaires sont aussi décrites sur le questionnaire par la consommation du tabac, nombre de repas par jour, la prise de petit déjeuner et le grignotage.

Les variables qui démontrent le niveau de l'activité physique chez les patients sont : la pratique de sport, le moyen de déplacement en ville et le temps passé devant la télé.

Les variables qui étudient l'obésité et les autres critères du syndrome métabolique sont les mesures anthropométriques (taille et poids), l'IMC, le tour de taille, le tour des hanches, le rapport TT/TH et la pression artérielle.

3.2. Outils de collection

Les données ont été collectées lors de la visite régulière de contrôle des patients et après consentement verbal qu'ils acceptent de participer à l'étude. Les informations ont été mentionnées dans des questionnaires individuels rédigés en français, par pesée, par mensuration de la taille, tour de taille, tour d'hanche et mesure de la tension artérielle.

3.3. Questionnaire

Le questionnaire utilisé dans cette étude est composé de 30 questions et comprend 6 parties (voir l'annexe) :

- La première partie représente l'identification épidémiologique du patient: sexe, l'âge, commune, wilaya.
- La deuxième partie est les antécédents personnels et pathologiques: Diabète, HTA, Tabac, Dyslipidémie, autres maladies chroniques présentes, la notion de l'obésité familiale et les antécédents pathologiques dans la famille.
- La troisième partie concerne le niveau de l'activité physique et le déplacement en ville (trajet à pied / en bus / ou en voiture) et pratique de sport (type de sport / durée par séance (min) / fréquence (fois par semaine) et le temps passé devant la télévision.
- La quatrième partie représente la mesure des paramètres anthropométriques (poids, taille, tour de taille et tour d'hanche,) mesure de l'IMC et le rapport TT/TH, la prise de tension artérielle.
- La cinquième partie de cette enquête représente les habitudes alimentaires (nombre de repas par jour, nombre de grignotage par jour, la quantité d'eau par jour, la consommation de (viande, poulet, poisson, l'œuf, pate, riz ...) par jour ou par semaine, la consommation des (produit laitier, fruits, légumes, sucreries, boisson gazeuses, boisson chauds, faste Food) par jour ou semaine ou par mois.
- La sixième partie concerne le bilan biologique du patient dont les principales analyses biologiques recensées sont la glycémie à jeune, Triglycéride, HDL, LDL, hémoglobine glycée (HBA1c).

3.4. Instruments de mesure

Dans cette étude, plusieurs instrumentations de mesure ont été utilisées pour mesurer les variables anthropométriques :

- **Une balance** de marquee Personal scale pour la prise de poids.
- **Toise graduée** de 0 à 220 centimètres pour mesurer la taille.
- **Un ruban mètre** pour mesurer le tour de taille et le tour d’hanche.
- **Tensiomètre** de marque RIESTER pour mesurer la tension artérielle.

3.5. Mesures anthropométriques

Le bilan anthropométrique de chaque patient a été évalué par la mesure du tour de taille/tour de hanches, et le calcul de l’IMC : Kg/m (poids/taille), la tension artérielle.

3.5.1. IMC

L’IMC ou l’indice de Quételet permet d’évaluer la corpulence du patient et le de gré d’obésité. Le surpoids a été définie par l’indice de masse corporel (IMC) ($>25\text{Kg/m}$) et l’obésité définie par l’indice de masse corporel (IMC) ($>30\text{Kg/m}$). Les sujets sont classés par catégorie en fonction de leur indice de masse corporelle (IMC).

3.5.2. Tour de taille (TT)

Elle se prend au niveau de l’ombilic, en position debout, jambes légèrement écartées et en légère expiration. Il permet d’estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante car il a été démontré qu’elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires.

3.5.3. Tour des hanches (TH)

Pour mesurer le tour du bassin, il faut se tenir bien droit à la verticale, etse faire aider par quelqu’un pour prendre la mesure à l’endroit le plus fort de votre bassin(généralement à la hauteur des fesses).

3.5.4. Rapport TT/TH :

Le tour de taille (TT) et le tour des hanches (TH) étaient mesurés à l'aide d'un mètre ruban sur un sujet debout et dévêtu. Lorsque le rapport TT/TH était inférieur à 0,9 chez la femme et 1 chez l'homme, l'obésité était considérée gynoïde et androïde dans le cas inverse.

3.5.5. Mesure de la tension artérielle :

La pression artérielle était mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre, sur un patient allongé après au moins dix minutes de repos. Trois contrôles ont été effectués lorsque les premiers chiffres tensionnels étaient élevés.

3.5.6. Calcul des critères du syndrome métabolique :

selon la définition de NCEP ATP III, un individu est porteur de syndrome métabolique lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants :

- Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.
- Une élévation des triglycérides à jeun ≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l.
- Une diminution du cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez l'homme et < 50 mg/dl ou 1,29 mmol/l chez la femme.
- Une augmentation de la pression artérielle $\geq 130 / \geq 85$ mmHg.
- Une élévation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.

3.6. Saisie et analyse statistique

Après la vérification des fiches d'enquête, les données recueillies ont été codées et remplies en tableau Microsoft Office Excel 2007. Les graphes ont été réalisés à l'aide du tableau Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS Version 20. Les résultats ont été exprimés en moyenne plus ou moins l'écart type, ou en fréquence dont la comparaison des variables quantitatives a été faite par le test de Student (T) et de Khi deux. La signification statistique a été considérée comme atteinte pour $p < 0,05$.

Chapitre 05

Résultats et discussions

1. Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée

1.1. Répartition de la population selon l'âge des patients

Notre étude a inclus 138 patients avec un âge moyen de 58.42 ± 12.64 ans avec des écarts allant de 14 à 87 ans. On note une prédominance des sujets appartenant aux tranches d'âges 60-80 ans avec 47.8%. Et le plus faible pourcentage de patients (0.7%), soit 1 individu, est classé dans la catégorie d'âge entre 0-20 ans. Les autres catégories 20-40 ans et plus de 80 ans représentent uniquement un pourcentage de 5%.

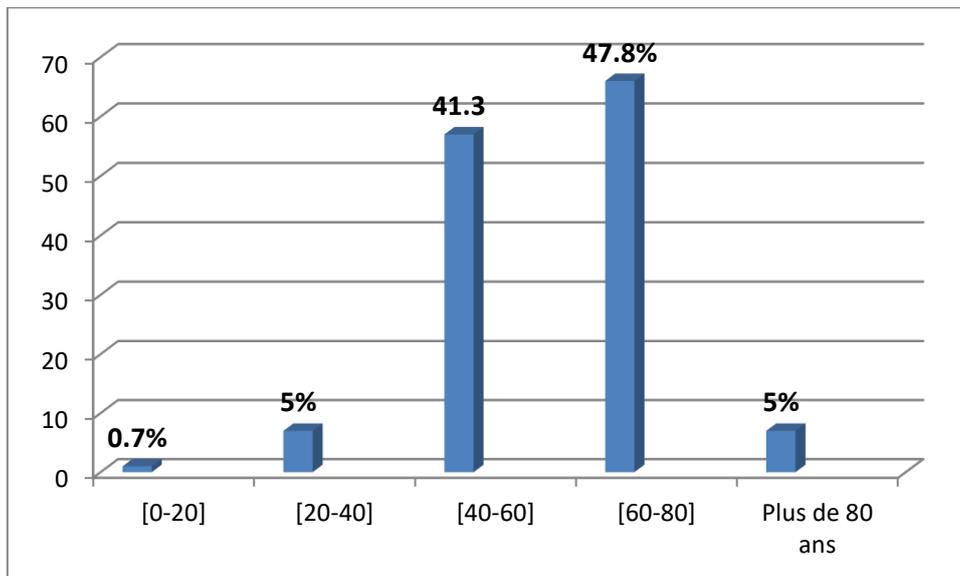


Figure n°7: Répartition de la population selon l'âge des patients

1.2. Répartition de sexe des patients

La population étudiée est composée de 33 hommes et de 105 femmes, avec des pourcentages respectifs de 23.9% et 76.1%. On note une prédominance du sexe féminin (76,1%) avec un sexe ratio (H/F) de 0,31.

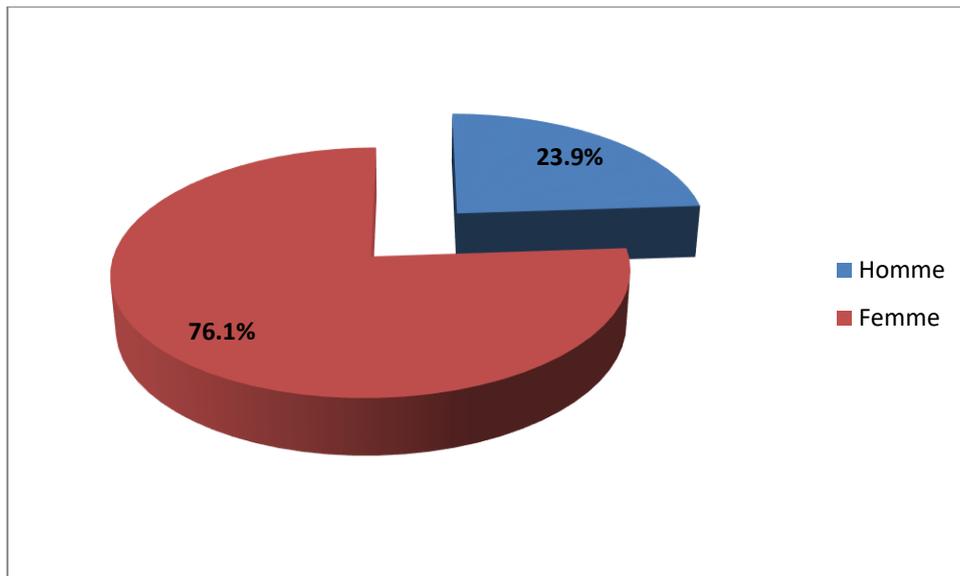


Figure n°8 : Répartition des patients selon le Sexe.

1.3. Répartition des patients selon l’origine géographique

On note que le pourcentage le plus élevé des patients se trouve dans la commune de Boumahra Ahmed avec 67,4% suivi par la commune de Djeballah Khemissi et Beni Mezlin avec le même taux de 12,3%, la commune de Belkhir à 5,1%, et la commune de Guelma avec un pourcentage de 2,9%.

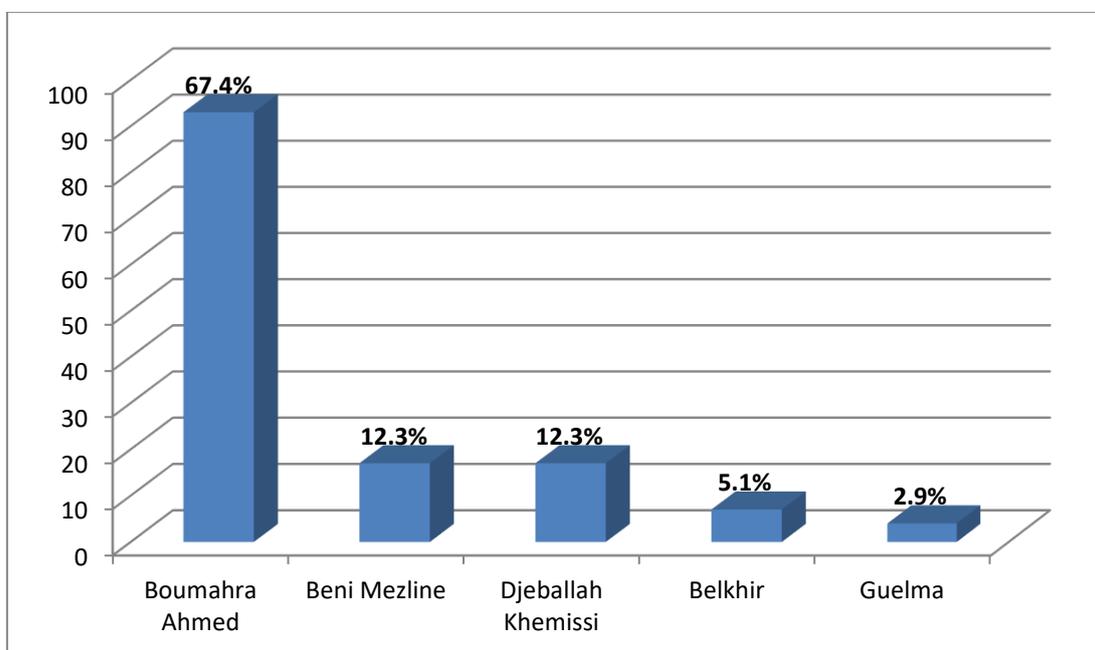


Figure n°9 : Répartition des patients selon l’Origine géographique

2. Caractéristiques cliniques de la population étudiée

2.1. Répartition des patients selon le type de diabète

Le nombre de personnes atteintes de diabète de type II est beaucoup plus élevé que les patients atteints de diabètes de type I. Le DT II représente le plus grand pourcentage estimé à 93.5%, par contre le faible pourcentage de DT I est estimé à 6.5% uniquement.

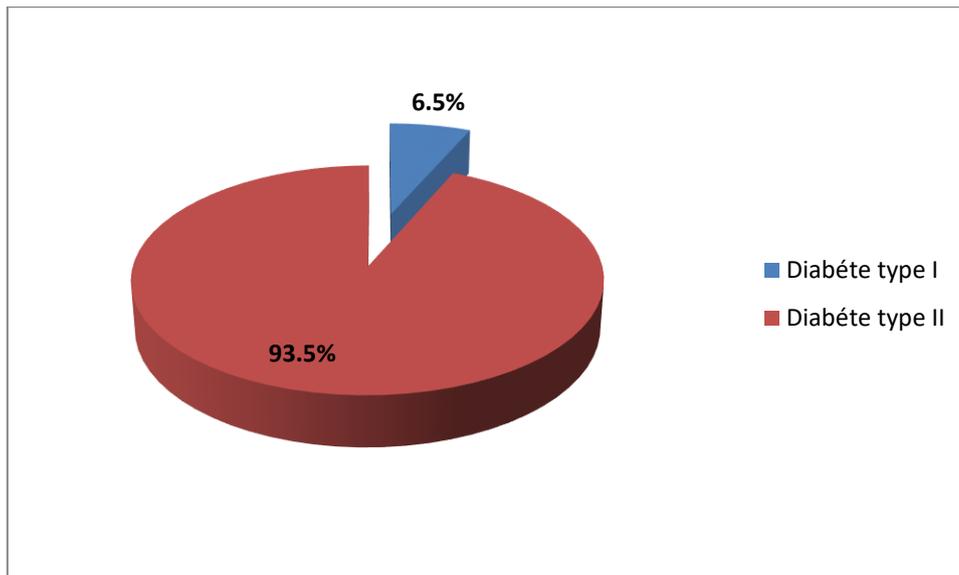


Figure n°10 : Répartition des patients selon le type de diabète

2.2. Répartition des patients selon la présence d'une HTA associée

La figure X montre que les patients qui présentent une HTA associée représentent un pourcentage de 49.3% alors que les patients qui n'ont une HTA présentent 50.7%.

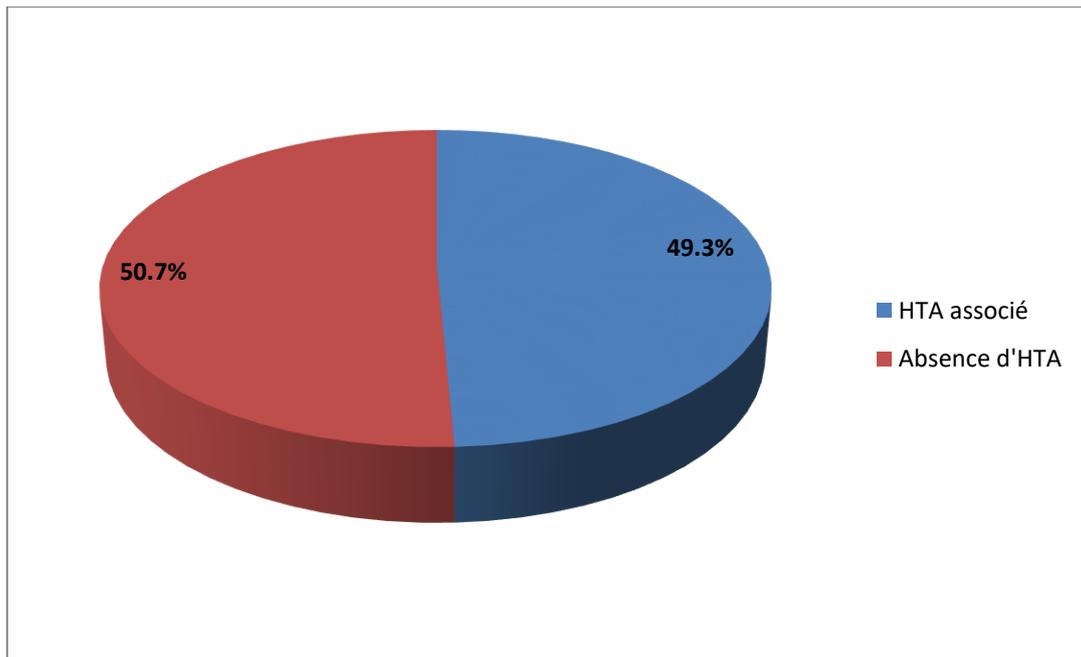


Figure n°11: Répartition des patients selon la présence d'une HTA associée

2.3. Répartition des patients selon la consommation du tabac

Presque la quasi-totalité des patients ne consomment pas du tabac (92.8%). Alors que le pourcentage des patients fumeurs est de l'ordre de 7.2% uniquement.

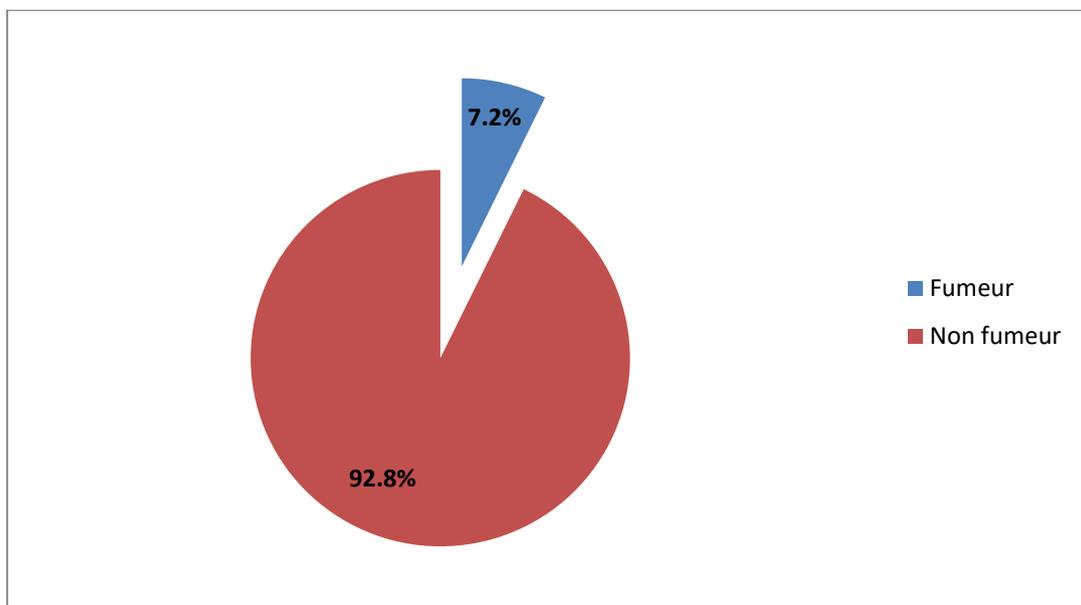


Figure n°12 : Répartition des patients selon la consommation du tabac

2.4. Répartition des patients selon la dyslipidémie associée ou l'absence de dyslipidémie

Dans notre population d'étude, comme indiqué dans la figure X, le pourcentage de la présence d'une dyslipidémie associée avec le diabète est de l'ordre de 34%.

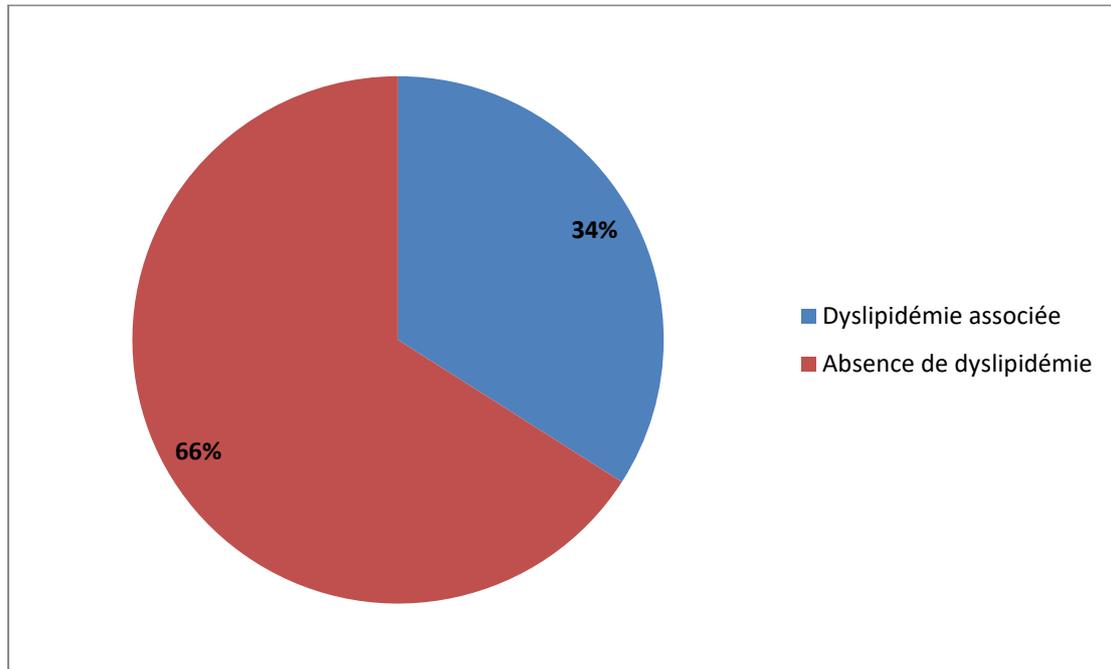


Figure n°13 : Répartition des patients selon la présence d'une dyslipidémie associée

2.5. Répartition des patients selon la présence de l'obésité dans la famille

On observe que le pourcentage de la présence d'une obésité dans la famille est assez important et de l'ordre 39%, voire 54 patients sur 138.

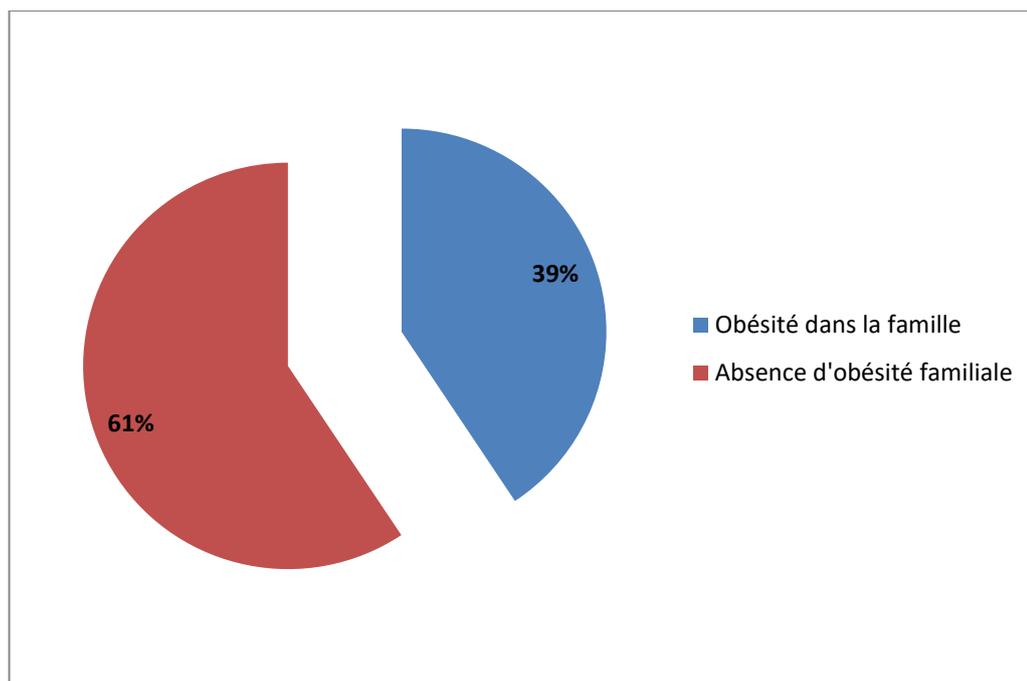


Figure n°14 : Répartition des patients selon la présence de l'obésité dans la famille

3. Répartition des patients selon le statut pondéral

Les résultats de l'étude montrent que les deux classes du surpoids et de l'obésité représentent les pourcentages les plus élevés des patients atteints du diabète avec 34,05% et 32,60% respectivement. Le pourcentage du statut pondéral des maigres (IMC<18Kg/m²) est le plus faible avec une proportion de 1,45%. Les patients qui présentent un poids idéal (IMC entre 18 et 25 Kg/m²) ont un pourcentage de 17,4%.

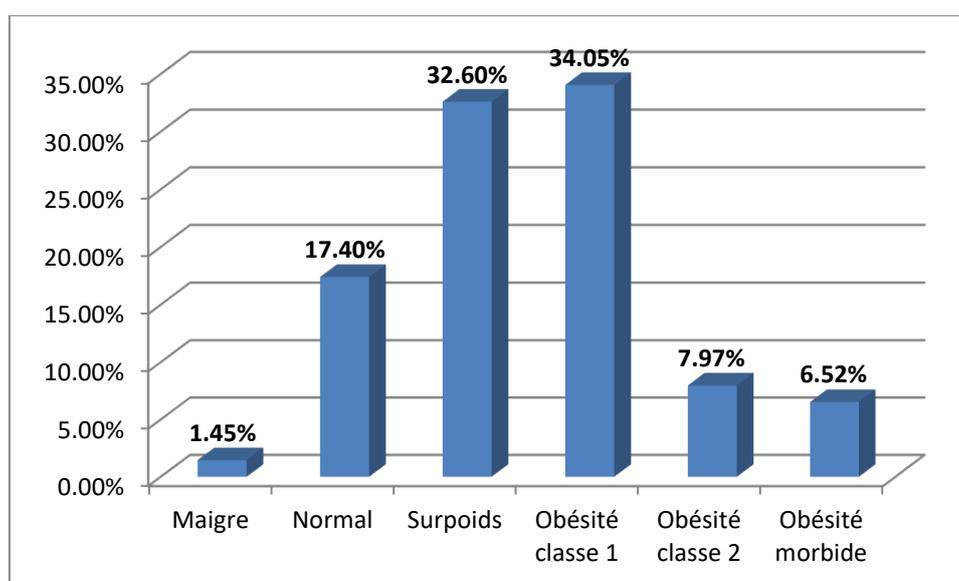


Figure n°15 : Répartition des patients selon le statut pondéral

3.1. Répartition du statut pondéral des patients selon le sexe

Après avoir évalué la répartition du statut pondéral en fonction du sexe des patients, on note que le sexe féminine est très répandu dans tous les classes du statut pondéral par rapport au masculin. Les résultats montrent aussi que les deux classes du surpoids et de l'obésité classe 1 sont présentes le nombre de femmes le plus élevé par rapport aux autres classes avec 43 dans la classe de l'obésité classe 1 et 25 femmes dans la classe du surpoids.

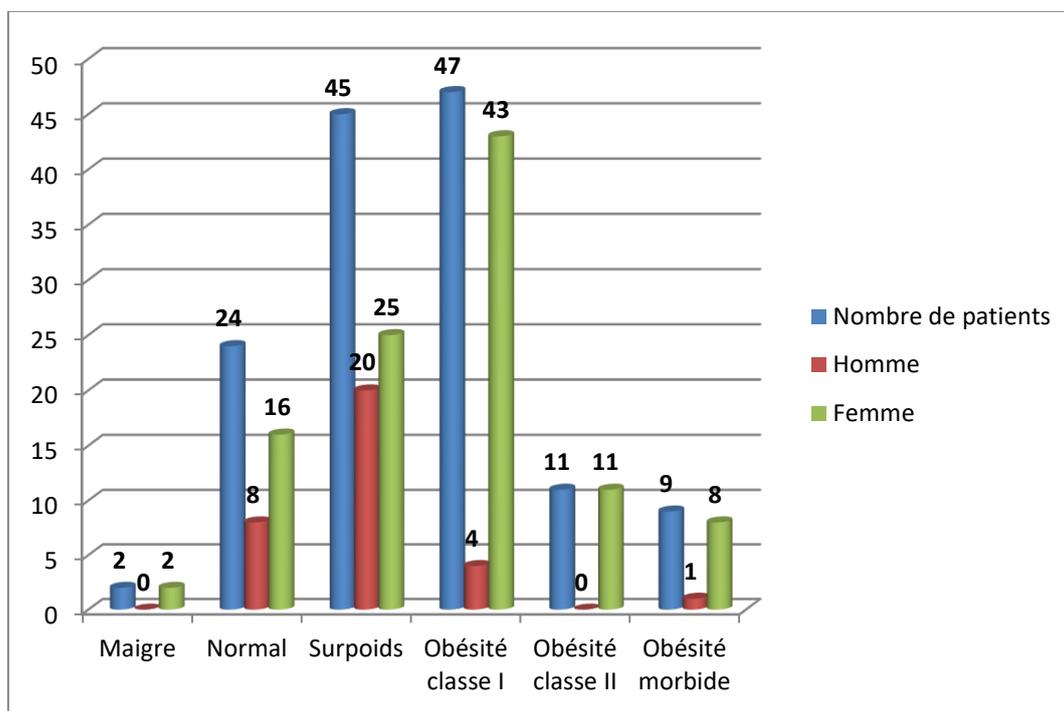


Figure n°16 : Répartition du statut pondéral des patients selon le sexe

3.2. Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge

Les résultats de la répartition du statut pondérale des patients selon les tranches d'âges ont montré que dans la catégorie de l'obésité classe 1 la tranche d'âge la plus prépondérante est celle de [60-80 ans] et de [40-60 ans] respectivement. Même chose pour les autres classes du statut pondéral est observée. Tout cela montre que l'obésité chez les diabétiques augmente avec l'âge.

Tableau 04 : Répartition du statut pondérale des patients de l'étude selon les tranches d'âges

Age nombre statut	[0-20]	[20-40]	[40-60]	[60-80]	Plus 80 ans
maigre	1	x	x	1	x
normal	X	x	11	11	2
surpoids	X	2	19	20	4
Obésité1	X	1	17	28	1
Obésité 2	X	4	4	3	x
Obésité morbide	X	x	6	3	X

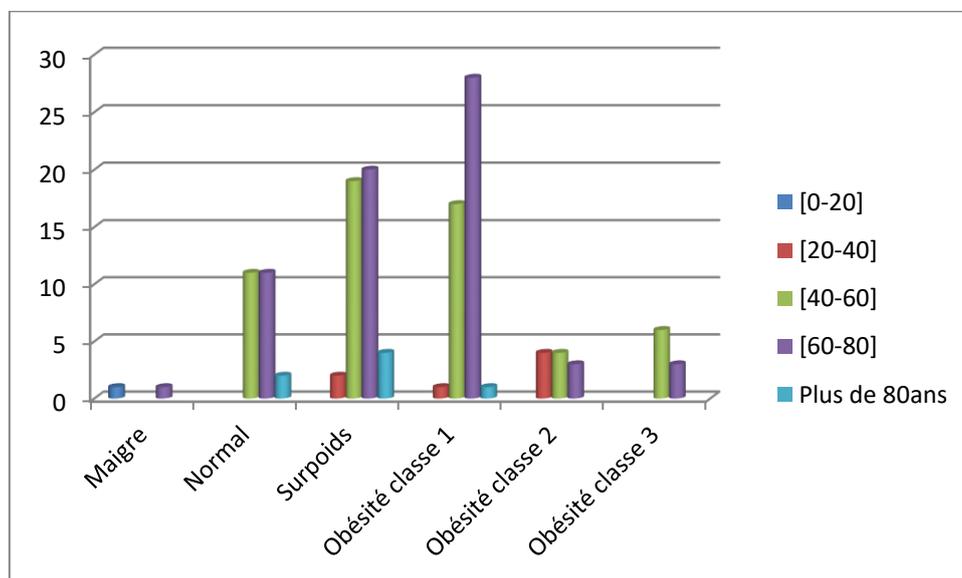


Figure n°17 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge.

3.3. Répartition du statut pondéral des patients selon les habitudes alimentaires

3.3.1. Répartition du statut pondéral des patients selon la prise de petit déjeuner

Les résultats de la distribution du statut pondéral des patients en fonction de leurs habitudes alimentaires indiquent que 94,2% des patients prennent leur petit déjeuner alors qu'uniquement 5,8% ne le prennent pas. On note que dans toutes les classes du statut pondéral, le nombre des patients qui prennent le petit déjeuner est supérieur à celui qui ne le prend pas avec une grande proportion dans les deux classes de l'obésité classe 1 et du surpoids avec un effectif de 44 et 43 patients respectivement.

Tableau 05 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise de petit déjeuner

Statut pondéral	Nombre de patients	Prise de petit déjeuner	Non prise de petit déjeuner
Maigre	2	2	0
Normal	24	23	1
Surpoids	45	43	2
Obésité classe I	47	44	3
Obésité classe II	11	10	1
Obésité morbide	9	8	1

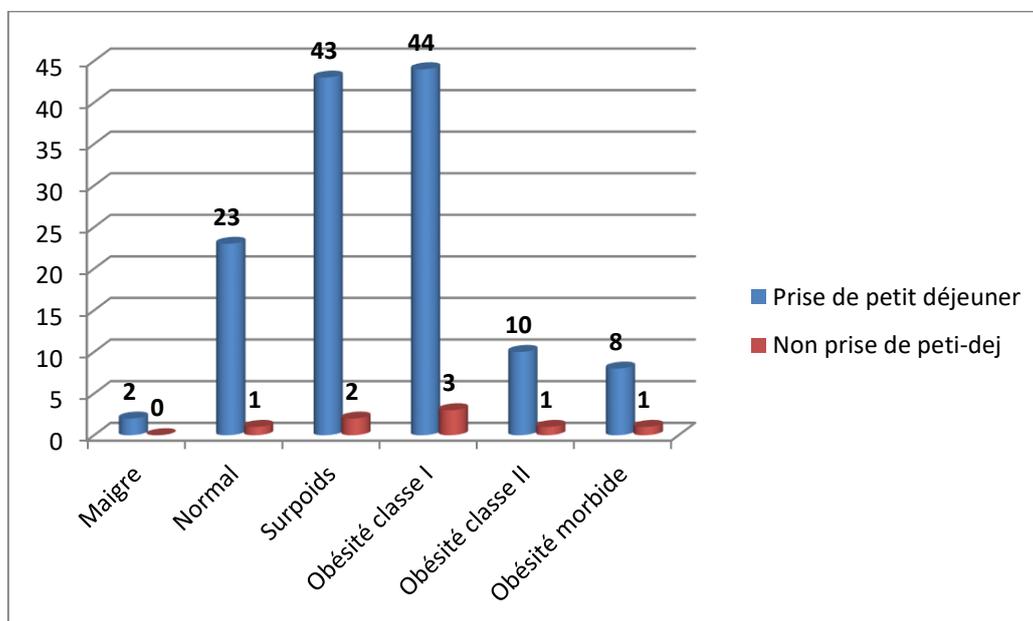


Figure n°18 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise de petit déjeuner

3.3.2. Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas

Les données de répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas montrent que les patients qui prennent le grignotage plusieurs fois par jour se trouvent principalement dans les deux catégories de l'obésité classe I et classe II. Alors que ceux qui prennent le grignotage une seule fois par jour se trouvent aussi dans la catégorie de l'obésité classe I et la catégorie de surpoids respectivement.

Tableau n°6 : Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas.

Statut pondéral	Nombre de patients	Non	1fois /jour	Plusieurs fois/jour
Maigre	2	1	1	0
Normal	24	10	12	2
Surpoids	45	27	17	1
Obésité classe I	47	21	22	4
Obésité classe II	11	5	3	3
Obésité morbide	9	5	4	0

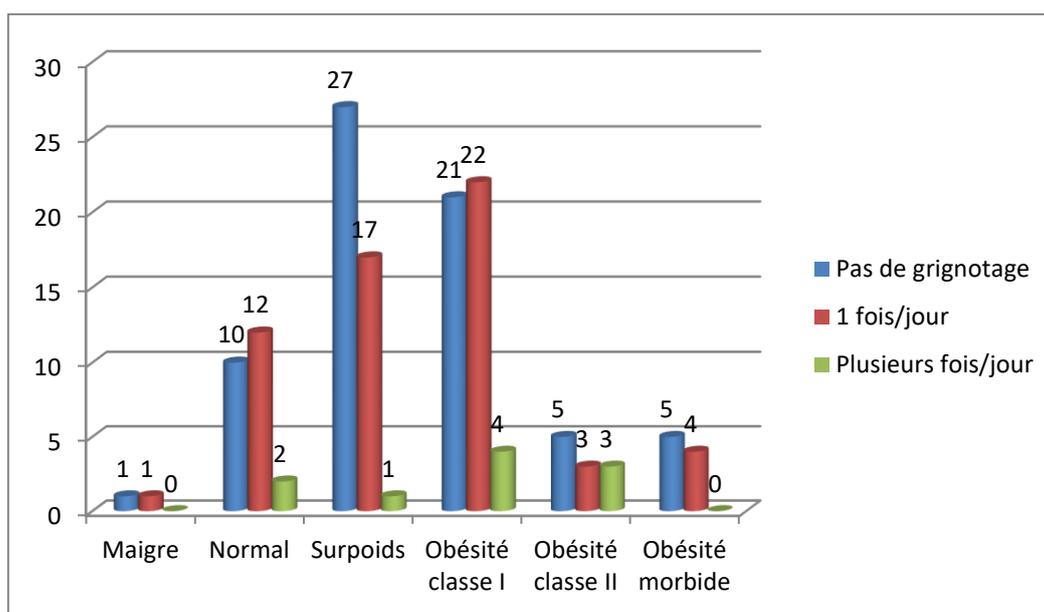


Figure n°19 : Répartition du statut pondéral selon le grignotage entre les repas.

3.3.3. Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood

Les résultats montrent que la majorité des patients qui mangent du fastfood plusieurs fois dans le mois sont surtout ceux qui appartiennent à la catégorie de l'obésité de classe I avec un n=36 et de surpoids avec un n=33. Alors que les personnes qui n'ont jamais pris du fastfood appartiennent à la catégorie de surpoids et de l'obésité classe 1.

Tableau n°7 : la Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood

Statut pondéral	Nombre de patients	Jamais	Plusieurs fois / semaine	Plusieurs fois / mois
Maigre	2	0	0	2
Normal	24	5	1	18
Surpoids	45	8	4	33
Obésité classe I	47	7	4	36
Obésité classe II	11	1	0	10
Obésité morbide	9	1	2	6

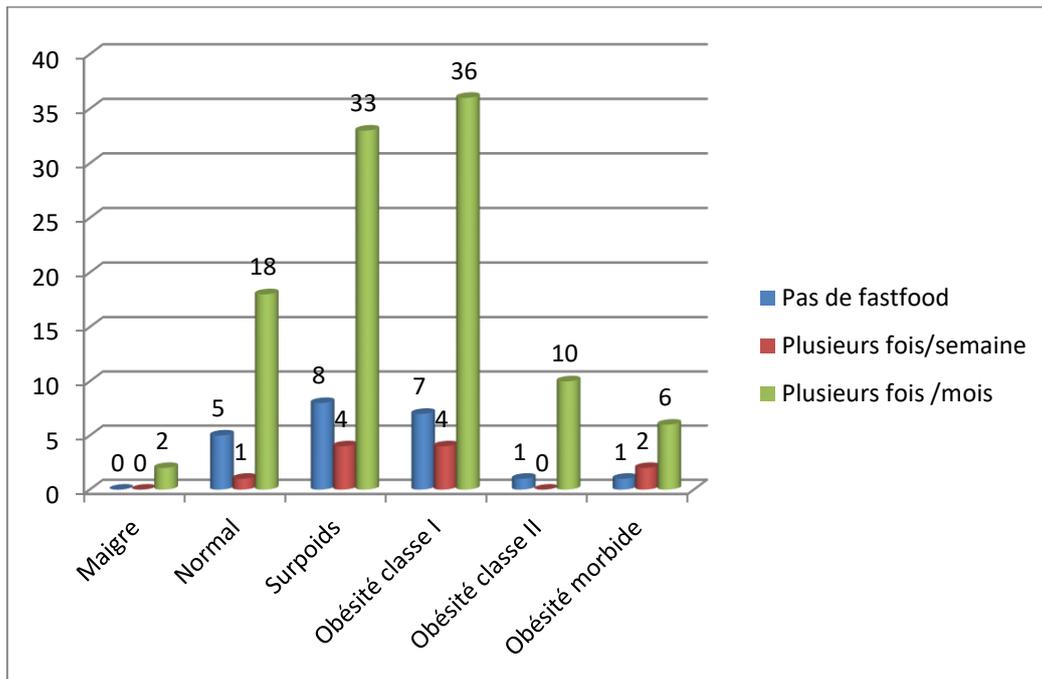


Figure n°20 : Répartition du statut pondéral des patients selon la prise du fastfood.

3.4. Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement

Dans notre étude, le moyen de déplacement des majorités de la population étudiée le plus utilisé est à pied avec un nombre total de (n=82). Ensuite le 2ème moyen de déplacement utilisé est le transport public (bus) ou la voiture les deux avec un effectif de 29. On remarque pour les patients qui se déplacent à pied que les deux classes avec les proportions les plus prépondérantes appartiennent à ceux de l'obésité classe 1 et au surpoids. Pour les patients qui déplacent par voiture ou par bus, les deux classes aussi de l'obésité classe 1 et du surpoids présentent l'effectif le plus élevé.

Tableau 08 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement

Statut pondéral	A pied	Par bus	par voiture
Maigre	1	1	
Normal	12	7	5
Surpoids	27	10	8
Obésité classe I	30	8	9
Obésité classe II	7	2	2
Obésité morbide	5	1	3

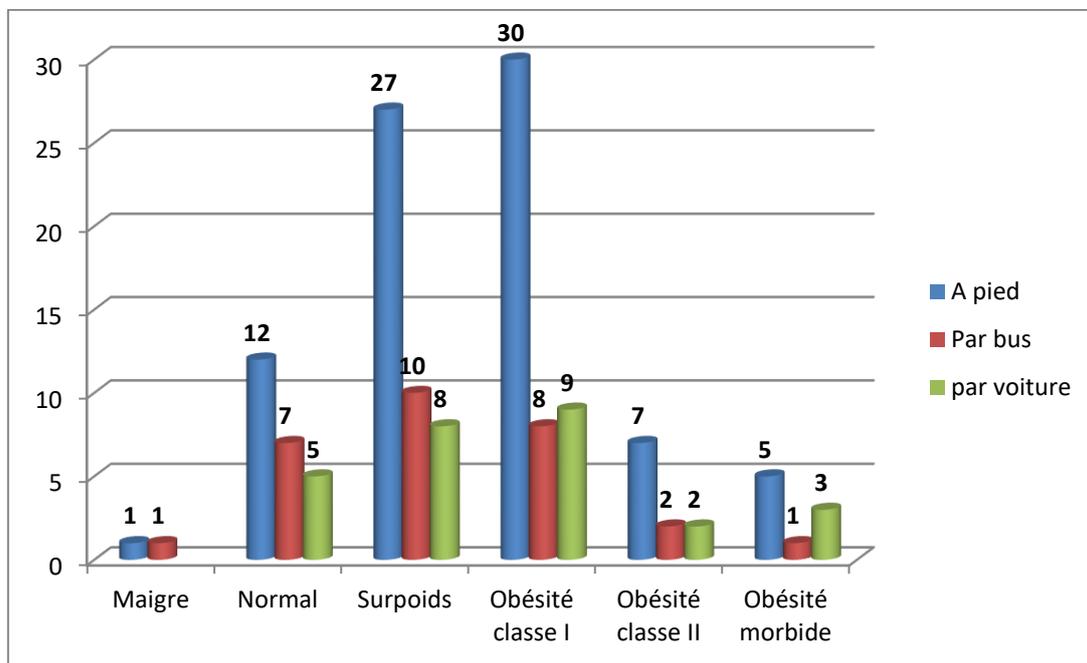


Figure n°21 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de déplacement

3.5. Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport

Parmi les 138 patients enquêtés, on remarque que le nombre de ceux qui pratiquent le sport est significativement inférieur à celui qui ne pratique pas avec des effectifs de 103 et 35 respectivement. Selon la répartition du statut pondéral, on observe que les deux classes de l’obésité classe 1 et du surpoids présentent l’effectif le plus élevé des patients qui ne pratiquent aucune activité sportive.

Tableau 09 : Répartition du statut pondérale des patients selon la pratique du sport.

Nombre du statut pondéral	maigre	normal	surpoids	Obésité1	Obésité 2	Obésité morbide
non	1	16	35	36	7	8
oui	1	8	10	11	4	1
effectifs	2	24	45	47	11	9
total	138					

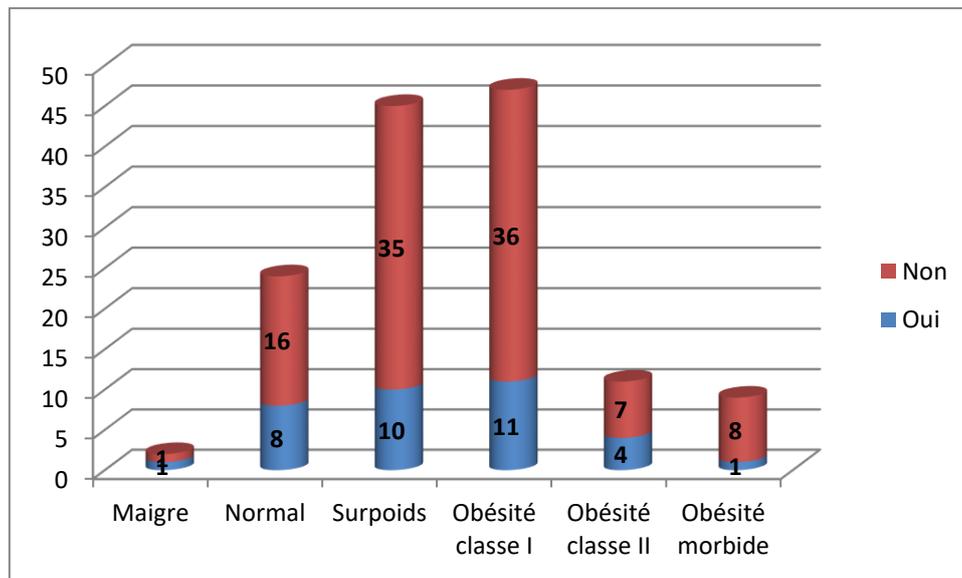


Figure n°22 : Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport

3.6. Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision

Les résultats de la répartition de statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision indiquent que les patients regardent la télévision pour plus de 2H se retrouvent principalement dans les classes de l'obésité classe 1 et du surpoids. Même chose pour les patients qui regardent la télévision de 1-2h, ils appartiennent principalement à classe du surpoids et de l'obésité classe 1.

Tableau 10 : Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision

Statut pondéral	Non	<1h	1-2h	>2h
Maigre	1			1
Normal	5	3	12	4
Surpoids	5	4	23	13
Obésité classe I	3	10	19	15
Obésité classe II	1	3	6	1
Obésité morbide	1	2	3	3

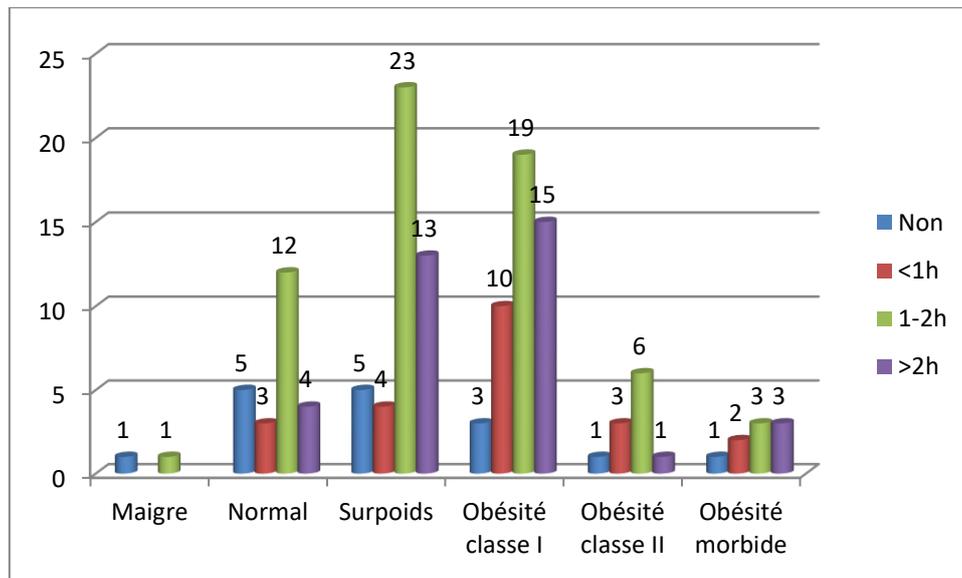


Figure n°23 : Répartition du statut pondéral selon la durée de temps passé devant la télévision

4. Répartition des patients selon le syndrome métabolique

4.1. Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique

Le cercle relatif suivant représente le pourcentage des patients qui présentent un syndrome métabolique et qui plus est élevé (58.70%) que le pourcentage des patients qui n'ont pas un syndrome métabolique (41.30%).

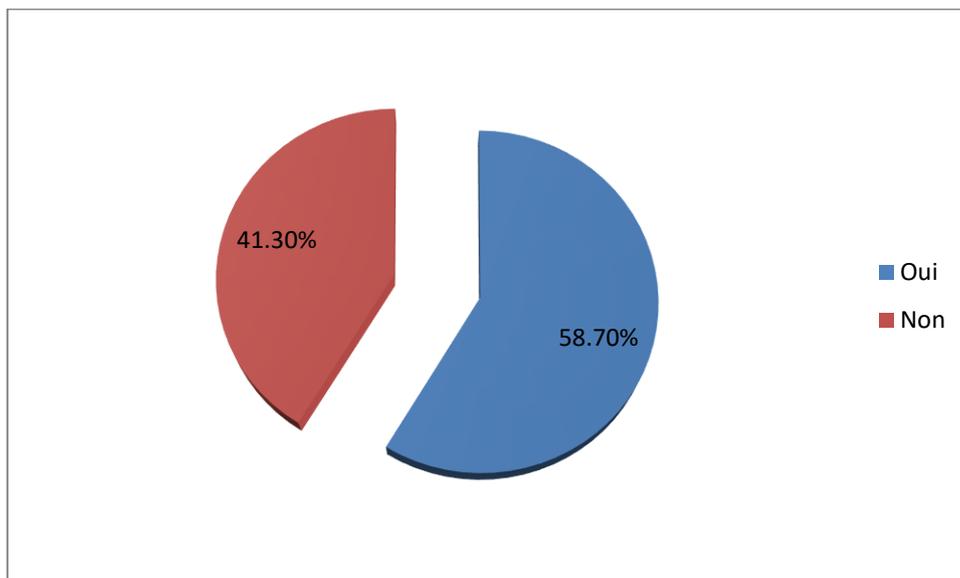


Figure n°24: Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique

4.2. Répartition de l'âge des patients selon la présence du syndrome métabolique

L'âge moyen des patients avec syndrome métabolique et sans syndrome métabolique était respectivement de $57,08 \pm 10,84$ ans et $55,45 \pm 14,26$ ans. La différence entre les deux n'était pas statistiquement significative ($p = 0,394$).

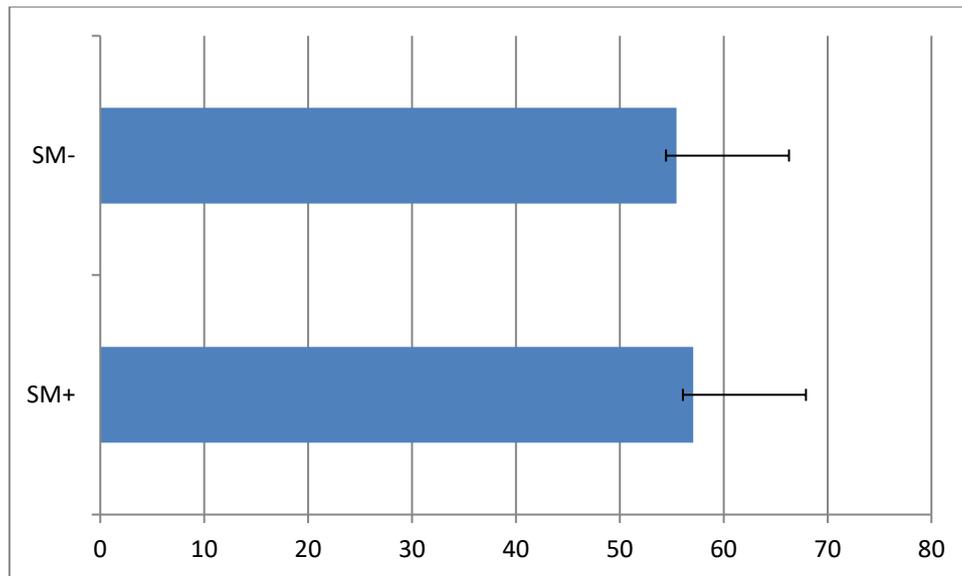


Figure n°25 : Moyenne d'âge des patients ayant le syndrome métabolique au sein de la population étudiée.

4.3. Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe

Selon les données de prévalence du syndrome métabolique en fonction de sexe, on observe que le pourcentage le plus élevé (52,17%) est retrouvé chez les femmes en présence de syndromes métabolique, ensuite chez les femmes en absence de syndrome métabolique (23,9%) et chez les hommes SM- (17,40%) respectivement.

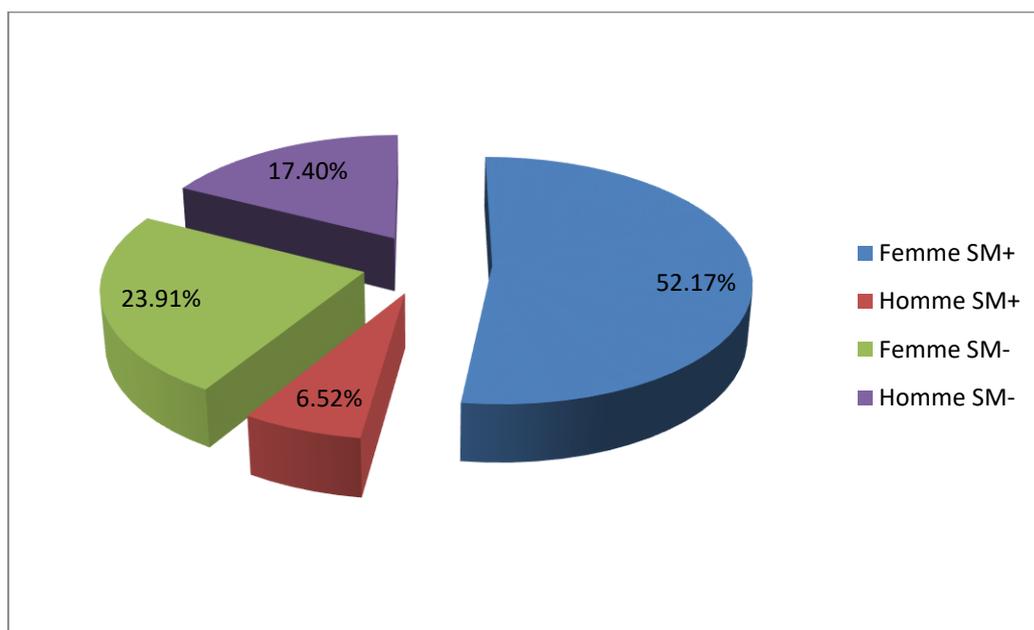


Figure n°26 : la Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe.

4.4. Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique

Pour les patients qui présentent un syndrome métabolique, on note une prédominance des patients qui présentent l'obésité ayant un IMC de 30-39,9 Kg/m² avec un pourcentage de 51,85% suivi du surpoids avec un IMC de 25-29,9 Kg/m² avec 28,4%. Par contre pour les patients n'ayant pas un syndrome métabolique, on observe la prédominance de surpoids avec un pourcentage de 38,6% suivi de l'obésité avec un pourcentage de 28,05%.

Tableau n°11 : Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique

	SM+ N=81		SM- N= 57		Total N=138	
IMC	N	%	N	%	N	%
Surpoids 25-29,9 Kg/m ²	23	28,4%	22	38,6%	45	32,6%
Obésité 30-39,9 Kg/m ²	42	51,85%	16	28,07%	58	42,02%
Obésité morbide >40 Kg/m ²	6	7,40%	3	5,26%	9	6,52%

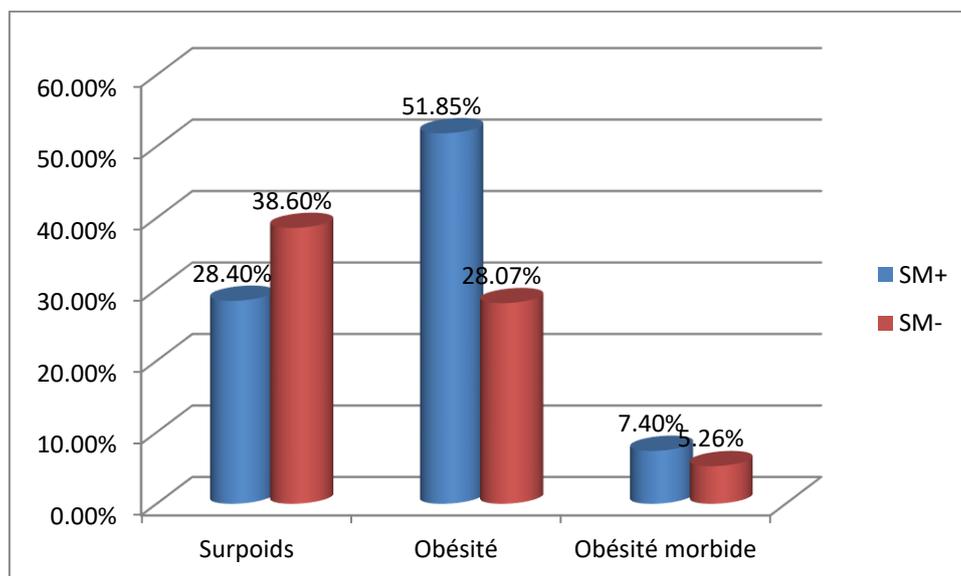


Figure n°27 : Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique

4.5. Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la population

Selon les proportions relatives attribués au nombre de critères de syndrome métabolique, on note que la plus grande population (45,65%) présente au moins 3 critères de syndrome métabolique, alors que 21,74% des patients ayant un syndrome métabolique négatif avec deux critères de syndrome métabolique, tandis que ceux qui n'ont aucun critère représentent le plus faible pourcentage (1,45%).

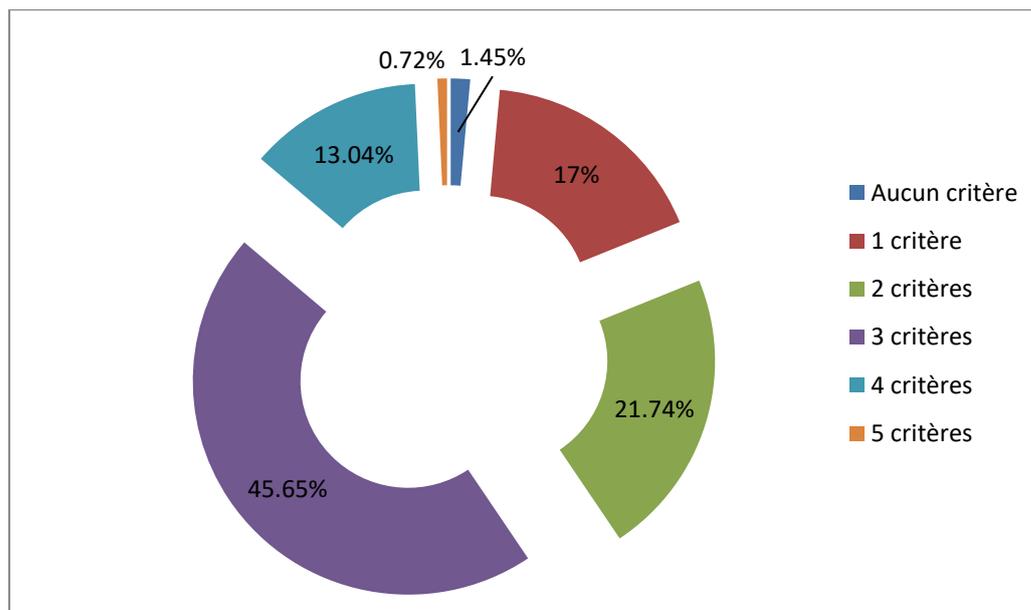


Figure n° 28 : Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la population.

4.6. Fréquence de différente combinaison des critères du syndrome métabolique

Dans notre population de patients diabétiques et selon les critères du syndrome métabolique, la combinaison de critères qui a la plus grande proportion est (TT+Gly+HDL) et elle est estimée de 45.68%, suivie de la combinaison (TT+Gly+TG) estimée à 22.22%, la proportion de la combinaison (TT+Gly+TG+HDL) à 13.58%, la proportion de la combinaison (TT+TG+HDL) est 9.87% et les deux combinaisons (TT+TG+HDL) et (TT+Gly+TG) ont une même proportion est 8.64%, la dernière et le faible pourcentage est 2.47% de la combinaison de (TT+HTA+Gly+TG+HDL).

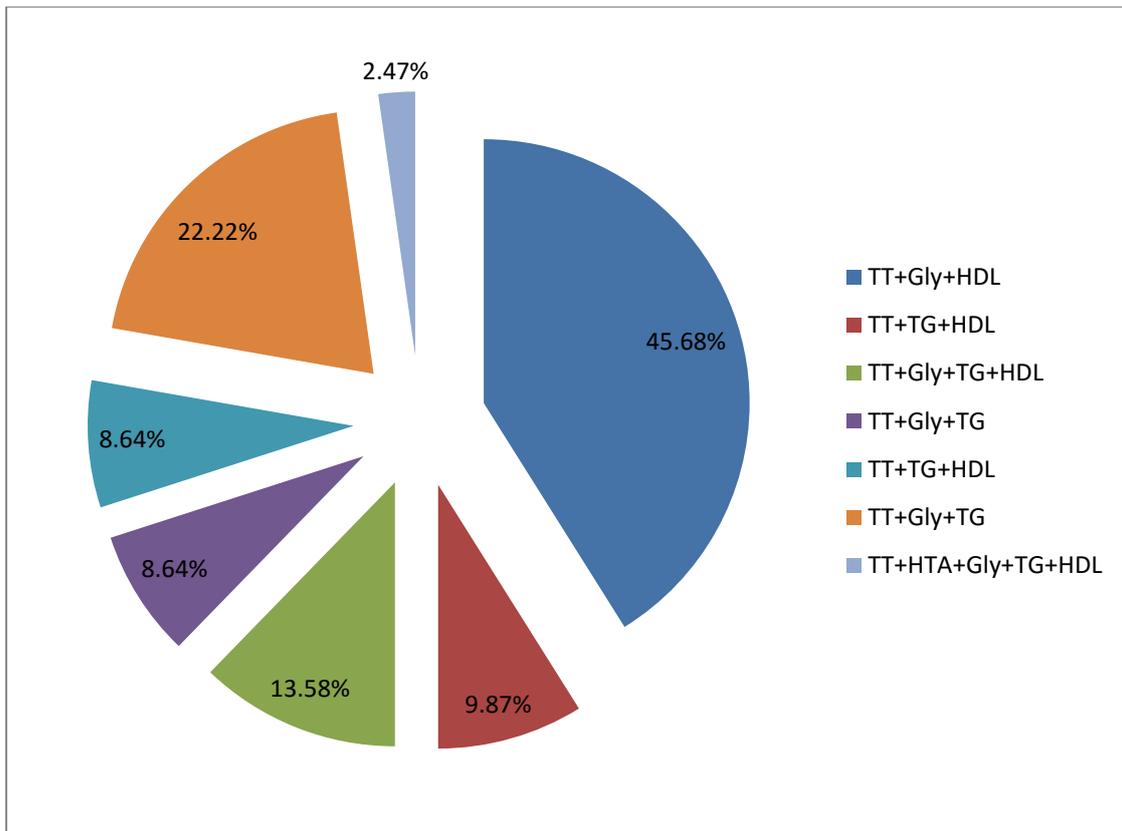


Figure n°29 : la Fréquence de différente combinaison des critères du syndrome métabolique

Discussions

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale prospective permettant d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et l'obésité abdominale chez les patients diabétiques suivis à l'hôpital de Boumahra Ahmed dans la région de Guelma. L'étude réalisée a pour but spécifique d'étudier la prévalence de l'obésité abdominale chez les patients atteints du diabète et calculer la prévalence du syndrome métabolique selon la présence des critères internationaux indiquant sa positivité chez les patients diabétiques.

1. Répartition des patients selon les caractéristiques épidémiologiques

L'échantillon de l'étude inclut 138 patients qui se répartissent en 23,9% d'hommes et de 76,1% des femmes. La répartition selon le sexe et les classes d'âge montrent que la tranche des 60-80 ans est la plus représentée avec 47,08%, et ces résultats sont compatibles avec ceux de (Santé-Luxembourg, 2017) qui montre que l'obésité est augmentée avec l'âge.

Dans notre population diabétique, on note une prédominance féminine. En Algérie, l'enquête nationale de santé révélait aussi une prévalence de 8,7% chez les hommes et 28,4% chez les femmes (ENS, 2005). La prévalence d'obésité féminine dans notre échantillon est compatible à la prévalence urbaine de Tlemcen (27,8%) (Boukli H *et al.*, 2007). Par contre, la prévalence de Tlemcen (Touil A, 2017) n'est pas en accord avec nos résultats, car elle a trouvé une prédominance masculine de 27,28%. Au Maroc, l'obésité touche nettement plus les femmes (19,1%) que les hommes (7,2%) (Tazi *et al.*, 2000).

En Tunisie, l'Enquête Nationale de Nutrition montrait une prévalence de 6,4% chez les hommes et 22,7% chez les femmes (Enquête nationale, 1997). L'obésité est plus fréquente chez les femmes et augmente avec l'âge, jusqu'à 50-60 ans (Oppert, 2000). La déléation des patients est élevée dans le commun de Boumahra Ahmed car l'hôpital située dans cette région.

2. Répartition des patients selon le statut pondéral (l'IMC)

Dans notre étude, la répartition des patients selon l'IMC a montré que la prédominance de l'obésité (IMC = 30 et plus) et du surpoids (IMC = 25-29.9) chez les patients diabétiques avec une prévalence de 29,6% et 23,2% respectivement. En 2010, la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les adultes constantinois est respectivement de 30,9% et 32,5% ce qui est proche de nos résultats (Dalichaouch S *et al.*, 2012).

La prévalence élevée de cette augmentation du poids chez la population diabétique est dû à l'insulinorésistance. Plus le surpoids est important, plus la quantité de graisse dans

l'organisme est importante. En parallèle de cela, on observe une augmentation de la glycémie. En effet, la graisse va fournir de l'énergie au muscle au détriment du glucose, conduisant à une hausse de la glycémie. Le pancréas va sécréter de l'insuline de manière excessive pour essayer de réduire la glycémie se trouvant en quantité trop importante, entraînant un essoufflement de ce dernier, n'arrivant plus à produire assez d'insuline. Ainsi la glycémie n'est plus régulée par l'insuline (Zeghari L *et al*, 2017).

3. Répartition des patients selon le type de diabète

Selon nos résultats, le nombre de personnes atteintes de diabète de type II est beaucoup plus élevé que les patients atteints de diabètes de type I, le DT II représente de (93,5%), par contre le DT I est estimée de (6,5%) Nos résultats sont très en accord avec les résultats qui ressort de l'enquête épidémiologique descriptive ENTRED 2007 (Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques), que la grande majorité des personnes (92 %) ont un diabète de type 2 (Fagot-Campagna A *et al*, 2010). Sa prévalence élevée est associée à l'ethnie mais son développement accéléré s'est effectué, dans la plupart des pays, en parallèle avec les changements culturels et sociaux rapides (l'urbanisation croissante, les changements alimentaires, la réduction de l'activité physique) et avec le vieillissement démographique.

4. Répartition des patients selon la consommation de tabac

Selon les résultats de notre étude, le pourcentage de consommateurs de tabac représente 7,2% chez les diabétiques. Notre population a été majoritairement constituée de femmes d'où le faible pourcentage des fumeurs qui est lié au faible nombre des hommes présents. Alors que le diabète semble plus lié au tabac chez les hommes que chez les femmes. Quoiqu'il en soit selon les organismes internationaux le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaires et donc forcément lié au diabète ne serait-ce que de par ses complications qu'ils peuvent amplifier (Shimokata H *et al*, 1989). Plusieurs études suggèrent que le tabagisme augmente le risque de développer un diabète de type 2. Une méta-analyse publiée en 2007 et regroupant 25 études a mis en évidence une association solide entre tabagisme et diabète (Willi C *et al*, 2007). Le tabagisme a des effets favorisant une diminution du poids corporel, et des effets métaboliques favorisant l'accumulation de graisses au niveau abdominal. Plusieurs études ont montré que les fumeurs ont un périmètre abdominal plus élevé que les non-fumeurs. Selon une étude américaine, parmi les personnes obèses, la proportion de fumeurs est d'environ 20 % (Wee CC *et al*, 2001). Dans le même contexte,

certaines fumeurs cumulent des habitudes de vie malsaines, une sédentarité importante et une alimentation peu équilibrée (**Chiolero A et al., 2006**).

5. Répartition du statut pondéral selon la pratique de sport

Permis les 138 patients enquêtés, on remarque que les nombres de ceux qui pratiquent le sport est significativement inférieur à celui qui ne le pratique pas avec les proportions de 74.6% et 25.4% respectivement. Aux Etats-Unis, les données de 1996 du Behavioral Risk Factor Survey (**BRFSS Pratt et al., 1999**) indiquaient que 27% des hommes et 31% des femmes adultes ne pratiquent pas d'activité physique régulière en dehors du travail. Seulement 28% des hommes et femmes pratiquaient une activité physique régulière modérée ou intense (**Oppert et al., 2000**), ce qui est compatible avec nos résultats. La prévalence n'est pas significative chez les personnes qui n'exercent aucune activité physique par rapport à celles qui en pratiquent (85,71% obèses qui n'exercent aucune activité physique et 14,28% seulement qui pratiquent une activité physique). Malheureusement, l'évolution de notre mode de vie nous conduit à une sédentarisation de plus en plus grande dans notre vie quotidienne et à un accroissement des atteintes par des maladies chroniques (hypertension, diabète...etc.) (**Ghebreyesus, 2018**). Notre résultat les patients en surpoids qui passent le temps de (1-2 h) devant la TV est 16.66%, et les patients de l'obésité I pratique la marche (à pied) sont 21.73%, le résultat de (**LAHRACHE I et CHIHA K, 2016**) montre que le temps passé devant la TV inférieur à 2h 26.1%. Et 26.8% des sujets pratiquent la marche.

6. Répartition du statut pondéral des patients selon les habitudes alimentaires

Le modèle traditionnel algérien se caractérise par un rythme alimentaire quotidien basé sur quatre repas principaux : petit déjeuner, collation, déjeuner et dîner, qui représente respectivement les proportions de 88,24%, 80,39%, 100%, 98,04%. Tous les repas sont pris à domicile pour plus de 80% des cas. 22% des enquêtés mangent au moins une fois par semaine dans les Fastfood (**GHIAT K et LECHEHEB A, 2018**). Dans notre population, On remarque que l'augmentation du pourcentage des personnes qui prennent le Fastfood à 84,06% par rapport à l'étude citée ci-dessus.

Nous avons montré par les résultats de notre étude que la plupart des personnes prennent le petit-déjeuner le matin, d'où le pourcentage estimé à 92,2% par rapport aux personnes qui ne prennent pas de petit-déjeuner (5,8%). Grâce à notre enquête sur le petit-déjeuner, nous avons constaté que la majorité dépendait à 90% du café, ce qui affecte négativement les

diabétiques, en raison de la quantité de sucre qui y est ajoutée. Une autre étude a été réalisée sur des cohortes de santé aux États-Unis, elle est particulièrement intéressée aux changements, sur 4 ans, de la consommation de café sur le risque d'apparition de DT2, elle a montré qu'une augmentation de plus d'une tasse de café par jour diminue le risque de DT2 de 11 % comparativement au groupe de personnes n'ayant pas modifié leur consommation sur la même période (LAHRECHE I *et al.*, 2016).

Le pourcentage des patients de notre étude qui grignotent entre les repas est de l'ordre de 53.62%, par contre les patients qui ne grignotent pas sont à 46.4%. D'autres comportements à risque d'obésité ont été retrouvés chez ces patients DT2, notamment en rapport avec leurs habitudes alimentaires : 40 % d'entre eux prenaient plus de 3 repas par jour, 65,9 % d'entre eux grignotaient (LAHRECHE I *et al.*, 2016).

7. Prévalence du syndrome métabolique selon l'âge des patients

Les résultats de cette étude rapportent que 81 patients sont SM positif (58.7%). L'âge moyen des patients avec syndrome métabolique et sans syndrome métabolique était respectivement de $57,08 \pm 10,84$ ans et $55,45 \pm 14,26$ ans. La différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,394$). Dans une autre étude (COSTE M, 2006), ils ont colligé aussi 81 cas de patient diabétiques porteurs de SM soit environ 55,79% avec au moins 3 de 5 critères de la FID, vs 57% qui ne porte pas de SM retrouvé 20,9% des patients âgés de 30-60ans sur un totale de 110 patients qui présentaient un SM, cela pourrait s'expliquer l'utilisation par cet auteur de la définition du SM selon les critères de NCEP-ATP 3.

Dans une autre étude qui en accord avec nos résultats, elle a observé que plus de moitié avait un âge compris entre 31-60 ans avec un âge moyen $57,08 \pm 10,84$ ans et a retrouvé 33,9% pour la même tranche d'âge. La fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans cette tranche d'âge de la vie cela étant problèmes en rapport avec le mode actuel de vie. Ces personnes sont sédentaires et à l'obésité sont exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité (AZIZI F, 2001).

8. Prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe

Selon les données de prévalence du syndrome métabolique en fonction de sexe on observe, le pourcentage le plus élevé (52,17%) chez les femmes SM(+), et chez les hommes SM(+) (6,52%), par contre le pourcentage chez les femmes SM(-) est (23,9%) et chez les hommes SM(-) (17,40%). Nos résultats sont en désaccord de ceux de l'étude et DESIR et

Monica qui a observé que la prévalence est estimée à 16 % (homme) et 11 % (femme) selon l'étude DESIR, et à 22,5 % (homme) et 18,5 % (femmes) selon l'étude Monica (**Didier J et Yves R, 2005**).

9. Répartition du statut pondéral des patients en fonction de la présence du syndrome métabolique

La classe du statut pondéral la plus retrouvée chez les patients SM+ est celle du surpoids avec 28,4%. Alors pour les patients SM-, on trouve que la classe la plus pondérante est celle de l'obésité avec 51,85%. Les résultats de (**ABDOUN K et al.,2018**)montrent aussi que 7,4% des patients SM+ présentent une obésité morbide, par contre l'étude de l'obésité est hautement corrélée avec l'atteinte du SM, où elles ont observé que la fréquence du SM chez les diabétiques obèses est de 70.05% vs 62.50% chez les surpoids et 52.94% chez les diabétiques de poids normal avec une différence très significative $p < 0.01$.

10. Pourcentage relatif du nombre de critères du syndrome métabolique au sein de la population

Les proportions relatives du nombre de critères de syndrome métabolique sont les suivants : la plus grande proportion (45,65%) est pour les patients avec 3 critères de syndrome métabolique, la deuxième (21,74%) pour les patients avec deux critères de syndrome métabolique, la troisième (17%) pour les patients avec un seul critère. D'après la définition du **NCEP-ATP 3**, un patient qui présente les cinq critères des SM (0,72%),18 en avaient quatre (13,04%),et 63 en avaient trois (45,65%), tandis que le nombre de patient présentant 2 critères et 1 critère est de l'ordre de 30 et 24 soit 21,74% et 17% respectivement, et 2 patient avaient aucun critères de SM (1,45%). Ces résultats sont compatibles à plusieurs études antérieures : celle de (**Diallo et al.,2009**) qui a retrouvé plus de 50% en avaient quatre critères et 42,1% en avaient cinq critères et celle de (**Ammar et al.,2009**) en Tunisie qui ont trouvé 46,7% des cas avaient au moins 4 critères et 8% de patient répondent à tous les critères du SM. Le SM évolue avec l'urbanisation croissante, les modifications du mode de vie de notre population urbaine peuvent être l'explication de ces résultats

11. Fréquence de différentes combinaisons des critères du syndrome métabolique

Après l'étude de la présence des critères du syndrome métabolique chez les patients diabétiques, la combinaison de critères qui a la plus grande proportion est celle de (TT+Gly+HDL) estimé de 45.68%, et le faible pourcentage est 2.47% de la combinaison de

(TT+HTA+Gly+TG+HDL). Nos résultats n'accordent pas avec l'étude de (**ABDOUN K et DAIFI A, 2018**) de Constantine qui montre que 15.01 % sont atteints par l'association du DT2 à TTE et à une dyslipidémie, et 16.6% par l'association du DT2 à l'HTA à un TTélevé et à une dyslipidémie (DYS).

Notre population d'étude est composée de 50.75% des patients qui présente l'HTA. L'hypertension artérielle est une entité pathologique souvent associé au diabète. Au Maroc cette association est estimée à 65,5% (**Tanko LB et al., 2004**).

L'étude de (**Vacheyet al., 2006**) sur « le syndrome en milieu militaire » a trouvé comme prévalence d'HTA chez la population atteinte du SM plus de 50%. L'étude de (**Laraquiet al., 2017**) a montré que la majorité des paramètres assemblés du syndrome métabolique chez les sujets atteints, sont l'obésité et l'HTA, soit présente chez 38% de la population atteinte.

L'obésité abdominale est à l'origine de nombreuses complications métaboliques et cardiovasculaires (**LECERF, 2002**). L'association entre l'obésité abdominale et le risque de développer certaines maladies chroniques telles que le diabète de type 2 ou les maladies cardiovasculaires pourrait être expliquée par l'impact de la graisse au niveau viscéral sur plusieurs facteurs de risque intermédiaires tels que les concentrations élevées de lipides sanguins et des marqueurs inflammatoires, l'hypertension artérielle et la résistance à l'insuline (**Van Gaal LF et al., 2006**).

L'augmentation de la glycémie à jeun est l'un des principaux critères du SM, Nos résultats corrobore à ceux de l'étude de (**Bachir Chetet al., 2015**), porté sur « la prévalence du SM chez les hypertendus dans la population Saharienne d'Algérie », où ils ont constaté une prévalence élevée du diabète de type 2 et d'HTA dans leur population d'étude.

Dans notre étude, les patients atteints d'une dyslipidémie sont à 34%. Par contre l'étude de (**Thiombiano, L.P et al., 2015**) montre que la prévalence de la dyslipidémie atteint 61.3%. Une dyslipidémie par un taux élevé de triglycérides est aussi constatée chez la population atteinte du SM avec une différence hautement significative avec une moyenne de 1.53 ± 0.60 g/l vs 1.08 ± 0.33 g/l chez les diabétiques non atteints (**Laraquiet al., 2017**).

Une étude conçue par (**Vacheyet al., 2006**) en France sur « le syndrome métabolique en milieu militaire » a déduit que le taux du cholestérol total est plus élevé chez les patients atteints du SM, et est en moyenne de 2.21 g/l vs 2.04 g/l chez les non atteints du SM.

(**Traore, 2008**) a observé, que 53.30% des sujets atteints du SM, présentent un taux bas de cholestérol HDL et 46.7% de la population atteinte du syndrome métabolique avaient. Un taux élevé du cholestérol LDL. Dans son étude, sur « la prévalence et les caractéristiques du SM dans un groupe de patients diabétiques», les résultats de (**Benamar, 2009**) montrent que 51.60% des diabétiques étudiés sont en hypoHDLémie.

Conclusion

Conclusion

L'obésité constitue une menace croissante pour la santé publique, en particulier l'obésité dans la région abdominale, qui est l'un des critères du syndrome métabolique, en plus de l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle et du risque de maladie cardiovasculaire et de diabète type 2.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale prospective permettant d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et l'obésité abdominale chez les patients diabétiques suivis à l'hôpital de Boumahra Ahmed dans la région de Guelma.

Nos résultats montrent que la tranche d'âge de [60-80ans] est la plus représentée car l'obésité augmente avec l'âge. On note aussi une prédominance féminine dans toute la population. La déléation des patients est élevée dans la commune de Boumahra Ahmed car l'hôpital est situé dans cette région. La prévalence de diabète type 2 est la plus fréquente et elle représente plus de 93.5% des patients.

Selon les résultats de l'enquête portant sur les habitudes alimentaires des patients, nous avons constaté que la plupart des patients ne suivaient pas une alimentation saine avec une anarchie des collations au cours et en dehors des repas. La constitution des repas inclut principalement des produits gras et des sucreries qui sont, entre autres, des déterminants de l'obésité. Les résultats de notre enquête montrent aussi que les patients étudiés ont un niveau d'activité physique faible voire absent et qu'ils deviennent de plus en plus sédentaire ce qui favorise la prise de poids.

Notre étude descriptive indique que plus que la moitié des patients sont atteints du SM (58.7%) avec une nette prédominance féminine, et une moyenne d'âge 57.08+/-10.84ans. Les critères les plus dominants du SM chez les diabétiques de notre population sont le tour de taille (TT) élevée (indicateur de l'obésité abdominale), une diminution du cholestérol HDL, et une hyperglycémie.

Dans les études prochaines, nous espérons que les problématiques vont se concentrer sur les causes et les complications de l'obésité chez les enfants. Vu le nombre restreint des patients à cause de la pandémie Covid-19, l'augmentation de la taille de l'échantillon est aussi recommandé dans l'avenir. Sur le plan public et social, il devrait y avoir des campagnes de sensibilisation sur l'adoption d'un lifestyle healthy avec une alimentation saine pour les diabétiques et de les encourager à s'engager dans diverses activités physiques.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- ABDOUN Kathia et DAIFI AnfelAyed Rahman La fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2 de la population Constantinoise, Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie (mémoire de master). 2018.
- Aboussaleh, Y., Lotfi, Z., Sbaibi, R., Achouri, I., & Benguedour, R. (2017). The overweight, the obesity and the glycemic control among diabetics of the provincial reference center of diabetes (CRD), Kenitra, Morocco. *The Pan African medical journal*, 27, 189.
- Adams, K.F., Schatzkin, A., Harris, T.B., Kipnis, V., Mouw, T., Ballard-Barbash, R., Hollenbeck, A., and Leitzmann, M.F. (2006). Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N. Engl. J. Med.* 355, 763–778.
- Adegate E, Schattner P, Dunn E (2006) An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Ann NY AcadSci* 1084:1–29.
- A J. Scheen Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques, Département de Médecine, CHU Sart Tilman, Université de Liège, Belgique.(mémoire)
- Alexis Guerin-Dubourg. Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. université de la Réunion, Spécialité : BIOCHIM IE. 2014.
- Ammar, I. B., Slimène, J. B., Hmida, C., Mami, F. B., Dakhli, S., Achour, A., (2009). Prévalence et caractéristiques du syndrome métabolique dans un groupe de patients diabétiques. *Diabetes&Metabolism*, 35(48): 84
- ANDREELLI F, JACQUIER D. Le Syndrome métabolique chez la femme. *Angeiologie* 2006; 58: 15 –17.(article)
- Atek M, El Ati J, Traissac P, Aounallah-Skhiri H, Ben Romdhane H, Maire B.(2012) Corpulence des adultes 35-70 ans en Algérie vs. Tunisie : des similarités mais aussi des différences Veme Congrès International d'Epidemiologie, ADELFI - EPITER "Epidemiologie et sante mondialisee" Bruxelles, Belgique
- Atek, M., Laid, Y., Mézimèche, N., Boutekdjiret, L., Lebcir, N., Oudjehane, R., Maire, B. & Eymard-Duvernay, S. Syndrome métabolique en Algérie: caractéristiques épidémiologiques. Données de l'Enquête Nationale Santé. (CO) 2ème Congrès National de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV); 2008. 1er et 2 mars, Alger (Algérie)
- AZIZI F, SALEHI P, ETEMADI A, ZAHEDI-ASL S. Prevalence of metabolic syndrome in a urban population: Tehran Lipid and Glucose Study; 1ere edition Tehran: Endocrine Research Center; 2001; 143p.
- Bachir cherif A., Temmar M., Chibane A et al (2015). Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noir du sud algérien. *Annales de cardiologie et d'angiologie* [en ligne], 6., 5 (consulté le 30/05/2020)
- Basdevant A., Clément K. Histoire naturelle et origine des obésités. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p.10-9.
- Benjamin, D., Vincent, F., Benoît, G., Marie-Cécile, B., *Chirurgie digestif. Obésité-présentation*. Pathologies 2014.

Références bibliographiques

- Benson SC, Pershadsingh HA, Ho CI, et al. Identification of Telmisartan as a unique angiotensin II receptor antagonist with selective PPAR γ -modulating activity. *Hypertension* 2004; 43 : 993–1002.
- Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001;7:947-53.
- Berger JP, Akiyama TE, Meinke PT. PPARs: therapeutic targets for metabolic disease. *Trends PharmacolSci* 2005; 26 : 244–50.
- Berrington de Gonzalez, A., Hartge, P., Cerhan, J.R., Flint, A.J., Hannan, L., MacInnis, R.J., Moore, S.C., Tobias, G.S., Anton-Culver, H., Freeman, L.B., et al. (2010). Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N. Engl. J. Med.* 363, 2211–2219.
- BOURDON BRUNO. UN PATIENT, SON DIABETE, SES REPRESENTATIONS biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée.* 2004 , 19: 188-194.(article).
- Birjmohon RS, Hutten BA, Kastelein JJP, Stroes ESG. Efficacy and safety of high-density lipoprotein cholesterol-increasing compounds. A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am CollCardiol* 2005; 45 : 185–97)(article)
- Boris M, Kaiser CC, Goldblatt A, et al). Effect of pioglitazone treatment on behavioral symptoms in autistic children. *J Neuroinflammation* 2007 (sous presse).
- Bouillot J L.Court-circuit gastrique.Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications.Lavoisier;2011.p.581.
- Boursier V. Le syndrome métabolique. *Journal des Maladies Vasculaires (Paris).* 2006 ; 31(4) : 190-201.
- Brewis, A.A. (2014). Stigma and the perpetuation of obesity. *Soc. Sci. Med.* 1982 118, 152–158
- Calle, E.E., and Kaaks, R. (2004). Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat. Rev. Cancer* 4, 579–591.
- Calle, E.E., Thun, M.J., Petrelli, J.M., Rodriguez, C., and Heath, C.W. (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* 341, 1097–1105.
- Capucine GUERIN, Le bien-fondé du petit-déjeuner dans le rythme alimentaire occidental. UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES Faculté de Médecine PARIS DESCARTES, 2015.
- Chapman MJ. Fibrates in 2003: therapeutic action in atherogenic dyslipidemia and future perspectives. *Atherosclerosis* 2003; 171 : 1–13.
- Charles, C., 2016 inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité humaine : implication des lymphocytes Th17. thèse de doctorat. Université PIERRE ET MARIE CURIE,207p.
- Chioloro A, Wietlisbach V, Ruffieux C, Paccaud F, Cornuz J. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Prev Med* 2006;42(5):348-53.

Références bibliographiques

- Chiara, S. Hnf4 α and choline metabolism role in β -catenin activated liver carcinogenesis. UNIVERSITÉ PARIS-SUD ÉCOLE DOCTORALE 418 : DE CANCÉROLOGIE Laboratoire : Inserm U1016-Institut Cochin, 2015 ,11.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. The JNC 7 report. JAMA 2003; 289 : 2560–72.
- Christakis, N.A., and Fowler, J.H. (2007). The spread of obesity in a large social network over 32 years. N. Engl. J. Med. 357, 370–379.
- Clément Prince. Évaluation de la connaissance des traitements antidiabétiques oraux et antihypertenseurs par les patients dans le cadre du diabète de type 2 et de l'hypertension artérielle. UNIVERSITE BORDEAUX, U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES. 2017.
- Coffin B. Traitements mécaniques : ballon intragastrique. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications.Lavoisier;2011.p.477 9.
- Comment amener ce patient vers l'observance optimale du traitement ? ,Institut de Formation en Soins Infirmiers , VAL DE LYS – ARTOIS SAINT VENANT. 2012.
- Cornier, M.-A., Dabelea, D., Hernandez, T.L., Lindstrom, R.C., Steig, A.J., Stob, N.R., Van Pelt, R.E., Wang, H., and Eckel, R.H. (2008). The metabolic syndrome. Endocr. Rev. 29, 777–822
- COSTE M. Prévalence du syndrome métabolique chez les patients de 30-64 durant un mois de consultation. Thèse de médecine Lyon 2006 ; 19.
- Dahel-mekhancha, C. C., Karoune, R., Yagoubi, L., Médecine, A. F. De, Rabah, U., Constantine, B. et Mendjeli, A. (2016). Comportement alimentaire, 5, 69-80.
- Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MD, MPH, PHD, SalmakAlikhani, MD, MPH, AfsanehSharifian, MD, RoyaKelishadi, MD. First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. Diabetes Care. june 2009. 32(6):1092-1096.
- Dalichaouch. S et al. (2012) Cross-Sectional Study of the Prevalence of Obesity Among Adults in Constantine. Journal of Life Sciences; 6 (8):858-863.).
- Dalichaouch.S. (2013) PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MÉTABOLIQUE DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES ADULTES CONSTANTINOIS. (Thèse de Doctorat) soutenue à Constantine
- Danesh, J., Whincup, P., Walker, M., Lennon, L., Thomson, A., Appleby, P., Gallimore, J.R., and Pepys, M.B. (2000). Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. BMJ 321, 199–204.
- Deepa M, Farooq S, Datta M et al. Prevalence of metabolic syndrome using who, ATPIII and IDF definition and Asian Indians: the chennai urban rural epidemiology study (CURES-34) Diabetes Metab RES Rev 2006 (in press).

Références bibliographiques

- Després, J.-P. (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation* 126, 1301–1313.
- Després, J.-P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., Rodés-Cabau, J., Bertrand, O.F., and Poirier, P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 28, 1039–1049.
- Diallo, A. M., Diallo, M. M., Baldé, N. M., Diakité, M., Baldé, T. A., Bah, A., métabolique dans une population de diabétiques de type 2, en Guinée. *Médecine des maladies Métaboliques*, 6(6): 542-545
- Didier Junquero et Yves Rival, Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ?, Laboratoires Pierre Fabre, 17, avenue Jean Moulin, 81100 Castres, France. *Med Sci (Paris)* 2005; 21 : 1045–1053.
- Diop, S., Sauvain-dugerdil, C., Diarra, S. et Douptcheva, N. (2014). La montée de l'obésité dans un contexte où la dénutrition n'est pas éradiquée. Application de l'approche des Capabilités sur des données mixtes au Mali. *African Population Studies*, 28(2).
- Dr Margaret Chan, 2016. Directeur général de l'OMS. Rapport mondial sur le diabète.
- Dubois-Laforgue, D ; Timsit, J, Diabète de type 1 et environnement, *Med Sci (Paris)*, 2000, Vol. 16, N° 10; p.1045-50.
- Effets of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the Hope study and Micro-Hope substudy. *Lancet* 2000; 355 : 253–9 ; Yvan-Charvet L, Even P, Bloch-Faure M, et al.2005.
- Einhorn D, Reaven GM , Cobin RH. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *EndocrPract.* 2003, 9:237-252(article)
- Elise GALLISSOT, P., 2013. Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses : Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Thèse de doctorat. UNIVERSITÉ DE LORRAINE – MÉDECINE DE NANCY, 125p
- Enquête Sport et Santé, Guezennec et al. 1995 ; Baromètre Santé Nutrition Adultes, CFES, 1996 ; Oppert et al. 2000.
- E.Tison, EMC - Cardiologie-Angéiologie Volume 2, Issue 4, November 2005, Pages 423-430(article)
- Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes-2012. *Diabetes Care* 2011; 35: S4–10

Références bibliographiques

- Fagot-Campagna, A. Weill, A. Paumier, N. Poutignat, C. Fournier, S. Fosse, C. Roudier, I. Romon, M. Chantry, B. Detournay, E. Eschwège, A. Rudnichi, C. Druet, S. Halimi. (2010). Que retenir du bilan d'ENTRED 2007-2010 ? : ENTRED 2007-2010: Which key-points?, *Médecine des Maladies Métaboliques*,4(2). 2010. 212-218.
- FAO. (2013). THE STATE OF FOOD AND AGRICULTURE. Repéré.
- Fédération International du Diabète. Atlas du Diabète 6ème Edition. 2013.
- Feingold, K.R., and Grunfeld, C. (2000). Obesity and Dyslipidemia. In *Endotext*, L.J. De Groot, P. BeckPeccoz, G. Chrousos, K. Dungan, A. Grossman, J.M. Hershman, C. Koch, R. McLachlan, M. New, R. Rebar, et al., eds. (South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.).
- Fernandez JR, Allison DB. RimonabantSanofi-Synthelabo. *Curr Opin Investig Drugs* 2004; 4 : 430–5. [Google Scholar]
- Finkelstein, E.A., Ruhm, C.J., and Kosa, K.M. (2005). Economic causes and consequences of obesity. *Annu. Rev. Public Health* 26, 239–257.
- Fitzgerald, L.W., Burn, T.C., Brown, B.S., Patterson, J.P., Corjay, M.H., Valentine, P.A., Sun, J.H., Link, J.R., Abbaszade, I., Hollis, J.M., et al. (2000). Possible role of valvular serotonin 5-HT(2B) receptors in the cardiopathy associated with fenfluramine. *Mol. Pharmacol.* 57, 75–81.
- Fontaine, K.R., Redden, D.T., Wang, C., Westfall, A.O., and Allison, D.B. (2003). Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289, 187–193.
- FORD ES ,GILES WH ,DIETZ WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359. (article)
- Frering V. Gastroplastie par anneau gastrique ajustable. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011.p.571 4.*
- Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, et al. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Aca Sci USA* 2001;98:2005-10
- Ghebreyesus, T. (2018). L'OMS lance son Plan d'action mondial pour l'activité physique. Organisation mondiale de la santé. Repéré à <https://www.temoignages.re/.../l-oms-lance-son-plan-d-action-mondial-pour-l-activite-physique>
- GHIAT Kaouther, LECHEHEB Amar, CARACTERISATION DU STATUT-PONDERAL CHEZ LES ADULTES, CONTANTINOIS, Université des Frères Mentouri Constantine 1, (mémoire de master), 2018, (111) :87

Références bibliographiques

- GINSBERG HN, STALENHOEF AF. The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10:121-128.(article)
- GNING S.B., TAIAMMY., FALL F. (2007). Le diabète sucre en Afrique Subsaharienne aspect épidémiologiques, difficultés en prise en charge. *Revue générale [en ligne]*, 67.6,
- Guerouache, H. Ghoubane, S. (2016). Etude transversale du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés dans la commune de Constantine et de OuledRahmoun [MEMOIRE DE MASTER]. UFM
- Guh, D.P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C.L., and Anis, A.H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 9, 88.
- Heal, D.J., Aspley, S., Prow, M.R., Jackson, H.C., Martin, K.F., and Cheetham, S.C. (1998). Sibutramine: a novel anti-obesity drug. A review of the pharmacological evidence to differentiate it from amphetamine and d-fenfluramine. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. StudyObes.* 22 Suppl 1, S18–S28; discussion S29.
- Hervé lejeune MD, PhD°, Descazeaud A. Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. *Sexologie.* 2007; 16: S1-S5.
- Howlett AC, Breivogel CS, Childers SR, et al. Cannabinoid physiology and pharmacology: 30 years of progress. *Neuropharmacology* 2004; 47 : 345–58. [Google Scholar]
- ISOMAA B, ALMGREN P, TUOMI T, FORSEN B, LAHTI K, NISSEN M, TASKINEN MR, GROOP L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2001, 24, 683-689.(article)
- James, W.P.T., Caterson, I.D., Coutinho, W., Finer, N., Van Gaal, L.F., Maggioni, A.P., Torp-Pedersen, C., Sharma, A.M., Shepherd, G.M., Rode, R.A., et al. (2010). Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N. Engl. J. Med.* 363, 905–917
- Juhan-Vague I et al. (2002) ; (Forum. Hemostatic abnormalities associated with obesity and the metabolic syndrome. 2005);(De Taeye B et al. 2005 ; Mertens I, Van Gaal LF. 2005)
- JULIANA CHAN Le syndrome métabolique : une perspective asiatique *Diabete Voice* ; Mai 2006 Volume 51 : 18-20.(article)
- Junquero Didier, Rival Yves. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s). *Med Sci (Paris)*, 21 12 (2005) 1045-1053.(article)
- LAHRECHE IKRAM LE et CHIHA KAHINA, Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique, Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie (mémoire de master). 2016.

Références bibliographiques

- Lahreche,I (2016).Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire : biologie cellulaire physio et physiopathologie constantine, 85p
- LAKKA HM, LAAKSONEN DE, LAKKA TA, NISKANEN LK, KUMPUSALO E, TUOMILEHTO J, SALONEN JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA,2002, 288, 2709-2716.
- Laurent, G. Synthèse diabète. Soins infirmiers auprès des personnes diabétiques, 2007, 25, 3.
- Laverdet, B. Physiopathologie du pancréas : Rôle de l'inflammation dans la cancérogenèse du pancréas exocrine. Université de Limoges, 2013.102.
- Lazo, M., and Clark, J.M. (2008). The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective. Semin. LiverDis. 28, 339–350.
- Lillioja, S., Mott, D.M., Spraul, M., Ferraro, R., Foley, J.E., Ravussin, E., Knowler, W.C., Bennett, P.H., and Bogardus, C. (1993). Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of noninsulin-dependent diabetes mellitus. Prospective studies of PimaIndians. N. Engl. J. Med. 329, 1988– 1992.
- Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (Life): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002; 359 : 1004–10. [Google Scholar]
- Linsel-Nitschke P, Tall AR. HDL as a target in the treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Nat Rev 2005; 4 : 193–205. [Google Scholar]
- Luyckx F H, ScheenAj. Le syndrome métabolique: comparaison des paramètres
- Meyers CD, Kashyap ML. Pharmacologic augmentation of high-density lipoproteins: mechanisms of currently available and emerging therapies. CurrOpinCardiol 2005; 20 : 307–12. [Google Scholar]
- Monnier L. Diabétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier M asson, 2010.
- Monnier L, Thuan J-F. [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of
- Murray, C.J.L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A.D., Michaud, C., Ezzati, M., Shibuya, K., Salomon, J.A., Abdalla, S., et al. (2012). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet Lond. Engl. 380, 2197–2223.
- Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF (2007) Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. Diabetes Care 30:1562–1566.
- Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu EM, et al. Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes. JAMA 2003; 290 : 2292–300. [Google Scholar]
- Omar L, Laraqui S, Manar N et al (2017).Dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au maroc.International journal of innovation and appliedstudies[en ligne],20.,3(consulté le 02/05/2020).

Références bibliographiques

- OMS. Centre des médias. La sédentarité, une cause majeure de maladies et d'incapacités. [PDF].disponiblesur:<https://www.who.int/mediacentre/news/releases/release23/fr/?fbclid=IwAR28O3l53sJ74NZ39bZLOiltNbl1PF7VFopeT4SOV4bjatJ5XV4Wk3voFtk>, page consultée le 04/04/2002 .(Site web 2.)
- OMS : Centre des médias. Obésité et surpoids. [PDF].disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight?fbclid=IwAR2A7A0oj8VIcF_RzrZcP-Ql8--k9yIs2Ngl-k_qCRb4YlR690yg5BXvXGo, page consultée le 01/04/2020. (Site web 1.)
- OMS. Prévalence mondiale et tendances séculaires de l'obésité. Rapport d'une Consultation de l'OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève ; 2003.p.18-37.
- Ouhaibi-Djeli H, (2017) Etude des déterminants génétiques et environnementaux du diabète de type 2, Implication des gènes TCF7L2 et NPPB, Université ORAN 1 AHMED BEN BELLA, FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE DEPARTEMENT DE BIOTECHNOLOGIE, 2017, 05. the adult. Complications of diabetes]. Rev Prat 2007; 57: 653–64.
- Pinder, R.M., Brogden, R.N., Sawyer, P.R., Speight, T.M., and Avery, G.S. (1975). Fenfluramine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in obesity. Drugs 10, 241–323.
- Pritchett AM, Foreyt JP, Mann DL. Treatment of the metabolic syndrome: the impact of lifestyle modification. CurrAtherosRep 2005; 7 : 95–102. [Google Scholar]
- Procopiou M. HbA1c: review and recent developments. Rev Médicale Suisse 2006.
- Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease : the Scandinavian simvastatin survival study (4S). Lancet 1994; 344 : 1383–9. [Google Scholar]
- RIDKER PM, BURING JE, COOK NR, RIFAI N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. Circulation, 2003, 107, 391-397
- Rucker, D., Padwal, R., Li, S.K., Curioni, C., and Lau, D.C.W. (2007). Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. BMJ 335, 1194–119
- RymFettouche . Communiqué de presse Algérie. À l'occasion de la Journée mondiale du diabète, Sanofi Algérie lance sa campagne « Diabetes. Your Type*. » pour une prise en charge plus personnalisée du diabète, 2019.
- Sassi F. L'obésité : Tendances Passées Et Projections Pour L'avenir. L'obésité et l'économie de prévention : objectif santé. OCDE ; 2010.p.63-82.
- SAWADOGO M Guieswendé Christian, PREVALENCE DE L'OBESITE A MARRAKECH, THESE de doctorat : université Cadi Ayyad, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. 64 : 01.
- Service d'Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition - Centre de Recherche en Nutrition Humaine de Lyon - Hôpital Edouard Herriot - 69394 Lyon cedex 03. SPECTRA BIOLOGIE n° 145 •Mai 2005 (mémoire)

Références bibliographiques

- Shimokata H, Muller DC, Andres R. Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. JAMA 1989; 261(8):1169-73.
- Souacha, S. Boukerzaza, A. (2011). prévalence et facteurs déterminants de l'obésité chez les adultes constantinois [MEMOIRE DE MASTER]. UFM Constantine.
- STANDL E. Aetiology and consequences of the metabolic syndrome. EuropeanHeart Journal 2005; 7(suppl): D10-13.(article)
- Steffens S, Veillard NR, Arnaud C, et al. Low dose of oral cannabinoid therapy reduces progression of atherosclerosis in mice. Nature 2005; 434 : 782–6. [Google Scholar]
- Stéphanie B. les effets à long terme de l'éducation des diabétiques. Université de Montréal, faculté des arts et des sciences. 1999. 75.
- Suter M. La décision chirurgicale. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications.Lavoisier;2011.p.522 5.
- Synthèse réalisée par votre correspondant sur place par Mustapha Benamer, CHU Mustapha, Alger, Algérie.
- TAHINA (Transition and Health Impact in North Africa), 2007.
- Tanko LB, Christiansen C. An update on the anti-estrogenic effect of smoking: a literature review with implications for researchers and practitioners. Menopause 2004; 11(1):104-9.
- Thiombiano, L.P., Mbaye, A., Sarr, S.A et al. Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). Annales de cardiologie et d'angéiologie, 2015, p:2.
- TopartP.Dérivationsbiliopancréatiques.Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011.p.587 .
- Torgerson, J.S., Hauptman, J., Boldrin, M.N., and Sjöröm, L. (2004). XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 27, 155–161
- Trayhurn, P, and Wood, I. S. (2004). Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. Br J Nutr 92, 347-355.
- Vachey,E (2006).Le syndrome métabolique en milieu militaire.(Thèse de doctorat) : Médecine générale.Creteil paris : Université paris val-de marne, 58p.
- Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. (2006) Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. Nature. 444:875-880.
- Vijan, S. (2015). Type 2 diabetes. Ann. Intern. Med. 163, 322.
- Verhaeghe P. Sleevegastrectomy.Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications.Lavoisier;2011.p.576.
- Vita, A.J., Terry, R.B., Hubert, H.B., and Fries, J.F. (1998). Aging, health risks, and cumulative disability. N. Engl. J. Med. 338, 1035–1041.
- Wardle, J., and Cooke, L. (2005). The impact of obesity on psychological well-being. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 19, 421–440.

Références bibliographiques

- Wee CC, Rigotti NA, Davis RB, Phillips RS. Relationship between smoking and weight control efforts among adults in the united states. Arch Intern Med 2001; 161 (4):546-50.
- Wild S et al. (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 27:1047–1053.
- Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2007; 298 (22):2654-64.
- Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie); Médecine des maladies Métaboliques. Vol 3, N° 3 - mai-juin 2009; pp. 313-319
- Yvan-Charvet L, Even P, Bloch-Faure M, et al. Deletion of the angiotensin type 2 receptor (AT2R) reduces adipose cell size and protects from diet-induced obesity and insulin resistance. Diabetes 2005; 54 : 991–9.

Site web

1. <http://perso.wanadoo.fr/obesité/perso-23917.htm> (consulter le 25/06/2020)

ANNEXES

Enquête sur la prévalence de l'obésité et du syndrome métabolique chez les patients atteints du diabète

- ❖ Date : / / 2020
- ❖ Numéro de téléphone :.....
- ❖ Service :.....
- ❖ Médecin traitant :.....

Données sociodémographiques :

Sexe : F H Age : /__/_/ ans Commune :..... Wilaya :.....

Situation familiale :..... Profession :.....

Antécédents personnels

- Diabète : Type 1 Type 2 Traitement :
 - HTA : Non Oui si oui Traitement :.....
 - Tabac : Non Oui si oui Depuis.....annéespaquets de cigarettes/jour
 - Dyslipidémie : Non Oui si oui Type : Traitement :.....
 - Autres maladies chroniques présentes :.....
 - Existent-ils des personnes obèses dans votre famille : Non Oui
 - Vos parent ont-ils des maladies chroniques : Non Oui
- Si oui préciser :.....

Activité physique personnelle

- D'habitude comment déplacez vous ?

Trajet à pied :min/jour en bus :.....min/jr. en voiture :min/jr

- Pratique de sport : Non Oui

Si oui Quel type de sport

Durée par séance : min & fréquence : fois/ semaine

- Combien de temps vous regardez la télévision par jour ?.....

Annexe

Mesures anthropométriques

- Poids : /_/_/_/_/ Kg IMC =
- Taille : /_/_/_/_/cm
- Tour de taille : /_/_/_/_/ cm Rapport TT/TH =
- Tour des hanches : /_/_/_/_/ cm
- Tension artérielle : /_/_/_/_//_/_/_/_/ mm/Hg

Enquête alimentaire

- Combien de repas prenez-vous par jour ?.....
- Prenez vous le petit-déjeuner chaque matin ? Non Oui
- Grignotez-vous entre les repas ? Non Oui
- Combien de goutez prenez-vous par jour ?.....
- Quelle quantité d'eau bois-tu chaque jours (approximativement) :.....
- Combien de fois par semaine ou par jour manges-tu les aliments suivants:
 - Viande :.....
 - Volaille (poulet) :.....
 - Poisson :.....
 - Œufs :.....
 - Pates :.....
 - Riz :.....
 - Produits laitiers (lait, fromage, yaourt) :.....
 - Fruits (banane, fraise, orange ...) :.....
 - Légumes frais (Pomme de terre, salades, carottes, tomate, ...) :.....
 - Sucreries (pâtisseries, gâteaux...) :.....
 - Boissons gazeuses : Boissons chaudes (thé, café,..) :.....
 - Boissons non gazeuses (jus) :.....
 - Combien de fois manges-tu dans les fast-foods (Pizzas, shawarma) :.....

Bilan biologique

Paramètre biologique	Résultat du dernier bilan du patient
Glycémie à jeun	
Triglycérides totales	
Cholestérol LDL	
Cholestérol HDL	
HbA1C	
Autres :.....	