

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELK AÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B. BEN ZERDJ EB - TLEM CEN



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR EN PHARMACIE

### THEME

ETUDE DESCRIPTIVE DU SYNDROME METABOLIQUE A LA POLYCLINIQUE D'ABOU  
TACHEFINE - TLEMCEN

Présenté par :

**BENICHOU Henen**

**TERNENE Amine**

*Soutenu le 04/07 /2022*

### Le Jury

Présidente : Dr GUENDOZ Souad

Maitre-assistante en Pharmacologie

Membres :

Dr BENAOUA Mohammed

Maitre-assistant en Biophysique

Dr BENALLAL Bouchra

Maitre-assistant en Biophysique

Encadreur : Dr BAOUCH Ahmed

Maitre-assistant en Biochimie

2021-2022

## **Remerciements**

**Au nom d'ALLAH**, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'études.

**Merci ALLAH**, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage et la possibilité de réaliser ce travail et la chance d'arriver à ce stade d'étude.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances

### **A nos enseignants,**

D'avoir partagé vos connaissances avec nous, et de nous avoir toujours soutenus et aidés.

### **A notre encadreur,**

Dr .BAOUCHE Ahmed, Maitre-assistant en biochimie ;

Pour nous avoir accompagné tout au long de la rédaction de ce mémoire,

Pour votre encadrement fructueux, votre gentillesse, et votre générosité

Pour votre disponibilité sans faille et pour le temps que vous nous avez consacré à relire et améliorer notre travail,

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements et reconnaissance

### **A notre Président de jury,**

Dr. GUENDOUZ Souad, Maitre-assistant en pharmacie clinique ;

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury

De notre thèse. , nous vous en remercions et vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance

### **Aux membres de notre jury,**

Dr. BENALLAL BOUCHRA , Maitre-assistant en biochimie

Dr. BENAOUA MOHAMED , Maitre-assistant en biochimie

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail,

Soyez assurés de notre respectueuse considération.

**A tout le personnel du service de médecine interne du EPH Abou Techffine ; Et particulièrement :**

Dr.Derrouichi.Z

Dr.Riah

Le personnel du laboratoire : Amine, Saadia, Sihem...

Pour l'excellent accueil, leur orientation, les conseils avisés, et, pour l'aide qu'on nous a apporté pour la réalisation de cette étude.

**A tout le personnel du laboratoire de biochimie de CHU Tlemcen,**

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut. . .*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, le respect, la reconnaissance. . .*

*Aussi, c'est tout simplement que*

*Je dédie ce travail.*

*A mes chers parents, J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi, et que je réalise l'un de vos rêves.*

*À mon père ASSA*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous m'avez consentis pour mon éducation et ma formation, afin de devenir la femme que je suis aujourd'hui.*

*Je demande à Dieu que cette thèse soit un bon travail pour toi Et de me faire Comme l'a dit le prophète -la paix soit sur lui- : "أو ولد صالح يدعو له"*

*Aujourd'hui tu n'es pas là devant moi en regardant mon succès qui est le tien. Mais tu es tjrs dans mon cœur, repose en paix papa*

*À ma mère Aïcha ,*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse ALLAH, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mon mari Abd Samad qui m'a toujours soutenue, Tu as toujours été pour moi une aide efficace et sûre et sans toi ce travail ne serait pas ce qu'il est.*

*À ma sœur et ma meilleure amie, Ibtissem et ses filles*

*Qui m'a beaucoup encouragé et aidé quand j'étais stressée et nécessitant de l'aide, Merci pour votre soutien multiforme, et que Dieu vous bénisse.*

*A mon frère Sadek, A mon cher petit frère Nour el dine.*

*Si j'avais pu choisir ma famille, c'est vous que j'aurais choisi. Les mots ne sauraient exprimer tout l'attachement et l'affection que j'ai pour vous, mais essayons tout de même : je vous aime.*

*A mes meilleures amies Ibtissem, Ikram, Kawter, Kamilia, Houda ; Imen, Nbia, Amel, Hanae, Fatima , Je vous remercie pour tous les moments que nous avons partagés, et pour tout le bonheur que vous me procurez. plus et à toutes celles que je n'ai pas mentionnées leurs noms, mais sont toujours dans mon cœur, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mon cher binôme Amine*

*Je t'applaudis pour tes efforts, ton application et ta conscience dans ce travail.*

*Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible.*

*Je vous dis merci*

*HENEN*

*Je dédie ce travail*

***Au seigneur, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux***

*Merci Seigneur d'avoir guidé nos pas et nous avoir aidés à surmonter toutes les Difficultés rencontrées au cours de nos études. Éclaire, Seigneur le reste de notre Parcours. Que la paix et la bénédiction soient sur le Prophète Mohamed (PSL) en qui*

*Nous avons un bel exemple à suivre.*

***A mes grands-parents Mohammedi Mansoria/Bouheddadj Rachid***

*Les mots me manquent pour témoigner ma gratitude envers vous.*

*Vous avez fait de moi ce que je suis maintenant et ce que je deviendrai plus tard.*

*Vous m'aviez appris les bases de la vie, vous me poussez toujours vers le sommet*

*Je vous dédie particulièrement ce travail. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie !*

***A Maman Sihem Bouheddadj***

*Mon meilleur ami, tu as su être toujours un exemple de femme forte battante,*

*Pleine de tendresse, de support et d'amour, Tu resteras à jamais ma meilleure.*

***A mes frères Mehdi et Bassim***

*Ce travail est aussi le vôtre. Merci pour vos soutiens multiformes et l'attention que vous Me portez. Que Dieu vous bénisse et nous donne de rester soudés et de relever ensemble Les défis de la vie,*

***A mes tantes Amina, Lamia, Malika***

*Vous avez toujours été à mes côtés, Merci de si bien accomplir votre rôle de grande sœur.*

*Sachez que je vous promets de toujours être là pour vous en retour.*

*A l'équipage*

*Fethallah, Fouad, Azeddine, Akram, Imad, Saighi, Brahim, Slimane. ensemble pour la vie inchallah.*

*Maamar Motefaoui, Youcef El Maasacri. Merci pour votre soutien indéfectible*

*Shai. Merci d'avoir entrée dans ma vie.*

## Liste des abréviations

A :

AACE : American Association of Clinical Endocrinology

AGL : acide gras libre

AHA/NHLBI : American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute o

ARA II : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II

AGNE : acides gras non estérifiés

AHA : American Heart Association.

ATCD : Antécédent

AVC : Accidents Vasculaire Cérébral

C :

CRP : C-reactive protein

CRP : Protéine C Réactive

CT : Cholestérol Total

CV : cardiovasculaire.

D :

DB2 : diabète type 2

DT2 : diabète type2.

EGIR : European Group for the study of Insulin Resistance

G :

g/L : gramme/Litre.

H:

HbA1c: hémoglobine glyquée.

HDL-C: High Density Lipoprotein.

HTA : Hypertension artérielle

I :

IC : Intervalle de confiance

IDF : International Diabètes Fédération.

IDM : Infarctus du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IL-1 : Interleukine-1.

IL-6 : Interleukine-6.

IL-8 : interleukine-8.

IMC : Indice de masse corporelle

INSD : Institut National de la Statistique et de la Démographie

L:

LDL: Low Density Lipoprotein.

LPL : l'enzyme lipoprotéine lipase

LPS : lipopolysaccharides.

M :

MCV : maladie cardiovasculaire.

MG : masse grasse

N :

NaCl : chlorure de sodium

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program—Third Adult Treatment Panel

NO: monoxyde d'azote

O:

OMS : organisation mondiale de la santé

P :

PA : pression artérielle.

PGE2 : prostaglandine E2.

PNN : Polynucléaires Neutrophiles.

S : SM : syndrome métabolique

T :

TA : tension artérielle.

TAD : Tension Artérielle Diastolique

TAS : Tension Artérielle Systolique

TDM: Tomodensitométrie.

TG: Triglycérides.



TGY: Triglycérides.

TNF-á: Tumor Necrosis Factor alpha

V:

VLDL: Very Low Density Lipoproteins (Lipoprotéines de très basse densité).

W:

WHO: World Health Organization.

## Listes des figures

**Figure 1 :** Contribution potentielle de différents facteurs étiopathogéniques du SM: de la génétique à l'environnement

**Figure 2 :** Illustration des principaux mécanismes physiopathologiques jouant un rôle dans le développement du SM

**Figure 3 :** ci-dessous représente les mécanismes impliqués dans l'apparition du Syndrome métabolique (physiopathologie)

**Figure 4 :** le mécanisme inflammatoire impliquant dans le syndrome métabolique

**Figure 5 :** Représentation schématique de l'histoire naturelle du SM conduisant aux complications cardio-vasculaires

**Figure 6 :** Physiologie de l'insuline

**Figure 7 :** formules de mesure de l'insulinorésistance

**Figure 8 :** Action des Thiazolidinediones

**Figure 9 :** Nouvelles approches de traitement de l'insulinorésistance

**Figure 11 :** la localisation du wilaya de Tlemcen en Algérie.

**Figure 12 :** centrifugeuse

**Figure 13 :** ADVIA 1800

**Figure 14 :** Répartition des patients atteints de syndrome métabolique en fonction du sexe.

**Figure 15 :** Répartition des patients par tranches d'âge

**Figure 16 :** Répartition des patients selon le lieu de résidence

**Figure 17 :** la répartition des patients en fonction de leur profession

**Figure 18 :** Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

**Figure 19 :** Répartition des patients selon la situation matrimoniale

**Figure 20 et 21 :** répartition des patients selon les antécédents personnels d'HTA

**Figure 22 :** répartition des patients selon les antécédents personnels de dysthyroïdie

**Figure 23 :** Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

**Figure 24 :** répartition des volontaires en fonction de l'IMC

**Figure 25 :** répartition des patients selon la glycémie capillaire et le sexe

**Figure 26 :** répartition des patients selon l'Index HOMA

**Figure 27 :** répartition des volontaires selon le taux du TSH

**Figure 28 :** répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage

## Liste des Tableaux

**Tableau 1** : La définition proposée par le groupe d'experts de l'OMS

**Tableau 2** : la définition de la **Fédération Internationale du Diabète** (FID) En 2005

**Tableau 3** : la définition du **l'EGIR (European Insulin Resistance Research Group)**

**Tableau 4** : la définition du **NCEP-ATP III**

**Tableau 5** : la définition du National Cholesterol Education Group.Treatment Panel III

**Tableau 6** : Critères diagnostiques du syndrome métabolique selon différents groupes d'experts.

**Tableau 7** : Mesures lipidiques

**Tableau 8** : Répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques

**Tableau 9** : Répartition du syndrome métabolique selon les habitudes alimentaires et le style de vie

# Table des Matières

<b>Remerciement</b> .....	II
<b>Dédicaces</b> .....	IV
<b>Liste des abréviations</b> .....	VII
<b>Liste des figures</b> .....	X
<b>Liste des tableaux</b> .....	XI
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PROBLEMATIQUE</b> .....	2
<b>REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	3
<b>I. .A. CHAPITRE 1 : SYNDROME METABOLIQUE</b> .....	4
1. Définition.....	4
2. Epidémiologie.....	8
3. Causes du syndrome métabolique .....	9
4. Physiopathologie .....	10
5. Prise en charge.....	15
<b>I.B. CHAPITRE 2 : RESISTANCE A L'INSULINE</b> .....	19
1. INSULINE.....	19
a) Définition .....	19
b) Rôle .....	20
c) Production .....	20
d) Physiopathologie.....	21
2. INSULINORESISTANCE.....	22
a) définition.....	22
b) Mesure d'insulinorésistance.....	22
c) Physiopathologie .....	23
d) Conséquences .....	24
e) Traitement .....	24
<b>PARTIE PRATIQUE</b> .....	27
<b>II. OBJECTIF</b> .....	28
➤ Objectif général .....	29
➤ Objectifs spécifiques.....	29
<b>III. MATERIELS ET METHODES</b> .....	30
A. Contexte clinique.....	31
1. Cadre d'étude.....	31
2. Type et période d'étude.....	31
3. Population d'étude.....	31
4. Recueil des données.....	32

5.	Mesure anthropométrique et hémodynamique.....	33
<b>B.</b>	<b>Contexte biologique.....</b>	<b>33</b>
1.	Prélèvement.....	33
2.	Phase pré-analytique.....	34
3.	Phase analytique.....	34
4.	Méthodes et techniques de dosage .....	35
2.1	Mesure glycémique.....	35
2.1.1	Principe du dosage du glucose.....	35
2.1.2	Principe de Dosage du l'insuline.....	35
2.1.3	Principe du test d'HOMA .....	36
2.2	Mesure Lipidique .....	37
2.2.1	Principe du dosage des triglycérides.....	37
2.2.2	Principe du dosage du cholestérol.....	37
2.2.3	Principe du dosage de HDL-cholestérol .....	37
2.2.4	Principe du dosage de LDL-cholestérol.....	38
<b>IV.</b>	<b>LIMITES ET CONSIDERATION D'ETUDE.....</b>	<b>39</b>
<b>V.</b>	<b>CONSIDERATIONS ETHIQUE.....</b>	<b>41</b>
<b>VI.</b>	<b>ANALYSE STATISTIQUE.....</b>	<b>43</b>
<b>VII.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>45</b>
1.	caractéristiques sociodémographique.....	46
2.	Antécédents.....	48
3.	Paramètres cliniques.....	50
4.	Caractéristiques biologiques.....	51
5.	Distribution du syndrome métabolique.....	53
<b>VIII.</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>57</b>
1.	Profil générale des volontaires.....	58
2.	Donnés épidémiologiques.....	58
3.	Habitudes alimentaires et mode de vie .....	59
4.	Antécédents.....	60
5.	Paramètres cliniques.....	60
6.	Paramètres biologiques.....	61
<b>IX.</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>63</b>
	<b>Recommandations et suggestions.....</b>	<b>65</b>
	<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>67</b>
	<b>Annexe.....</b>	<b>74</b>
	<b>Résumé.....</b>	<b>77</b>

## INTRODUCTION

Le syndrome métabolique est actuellement défini comme une association complète ou partielle d'hypertrophie du tissu adipeux abdominal, principalement viscérale, mais comprend également sous-cutanée, une résistance à l'insuline, une intolérance au glucose, une dyslipidémie et une pression artérielle élevée.(1)

Il y a beaucoup de Définitions (OMS, EGIR, NCEP-ATP III, AACE et IDF) mais toutes incluent des normes Principalement les suivants : hyperglycémie ou diabète de type 2, hypertension artérielle, Dyslipidémie et excès de tissu adipeux viscéral, cliniquement à travers l'évaluation du tour de taille, et ou pas obèse(2)

Ce syndrome est Considéré comme un facteur de risque important pour de nombreuses maladies chroniques, telles que Diabète de type 2 (DM2) et maladies cardiovasculaires (MCV)(3, 4).

La prévalence du SMe est un facteur de risque de DM2 et de MCV, où elle est élevée (5) .

De plus, les patients atteints de SM ont un risque d'accident vasculaire cérébral 2 à 4 fois plus élevé, un risque 3 à 4 fois plus élevé d'infarctus du myocarde (IM) et un risque deux fois plus élevé de mourir d'un accident vasculaire cérébral. Syndrome Avec ou sans antécédents d'événements cardiovasculaires(2).

## Problématique

Le syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance, individualisé il y a une dizaine d'années, est actuellement identifié comme un syndrome fréquent. Au niveau clinique, il est associé à une inflation du tissu adipeux viscéral pouvant se traduire par une obésité de type androïde. Au niveau biologique, il regroupe un ensemble de troubles métaboliques incluant une résistance à l'insuline, un hyperinsulinisme, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle et des anomalies du métabolisme lipidique et de la fibrinolyse. Sa gravité résulte de la fréquence des complications cardiovasculaires. Au centre de sa physiopathologie, la résistance à l'insuline du tissu adipeux viscéral et du muscle, qui se répercute sur le métabolisme hépatique, et les altérations des flux de substrats énergétiques entre ces tissus jouent certainement un rôle majeur. Cependant, de très nombreux facteurs, liés à l'environnement, au sexe et au terrain génétique, interviennent. Cette origine multifactorielle rend la compréhension de sa physiopathologie difficile(6)

La prévalence du syndrome métabolique, malgré des différences dans la définition utilisée et les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée, est d'une augmentation alarmante dans le monde (7). Aux Etats Unis par exemple, il concerne 20% de la population adulte et sa prévalence atteint 30% à partir de 60 ans (8) ; En France, il est présent chez 20% des individus âgés de 35 à 65 ans (9).

Autrefois rare en Afrique du nord, le syndrome métabolique connaît de nos jours une progression rapide à l'image de ce qui se passe dans de nombreux pays en développement où nous assistons à une coexistence des maladies transmissibles et des maladies non transmissibles constituant un double fardeau économique. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), ce phénomène reconnaît plusieurs causes, en particulier le vieillissement de la population et l'urbanisation accélérée, à l'origine du changement des habitudes alimentaires et du style de vie dans les sociétés africaines modernes (10).

En Algérie, la prévalence du syndrome métabolique varie d'une étude à l'autre.

Dans ce même pays, à l'instar d'autres pays en développement, le syndrome métabolique demeure une entité méconnue de la grande majorité de la population générale et ceci s'expliquerait par plusieurs facteurs dominés entre autres par le faible niveau d'information de la population générale. C'est dans cet objectif qu'une réactualisation du profil épidémiologique du syndrome métabolique dans la population devrait permettre une meilleure compréhension de ce phénomène. Les résultats obtenus serviront entre autres de note de politique à l'attention des décideurs pour susciter le développement de stratégies adaptées à la prévention des maladies cardiovasculaires et métaboliques.



# REVUE DE LA LITTERATURE

## I.A. CHAPITRE 1 : SYNDROME METABOLIQUE

### I.A.1. DEFINITIONS :

Le syndrome métabolique a été défini pour la première fois en 1998 par l'**Organisation mondiale de la santé (OMS)**, qui a autorisé un groupe d'experts à revoir le diagnostic et la classification du diabète. Le rapport définit le syndrome métabolique et reconnaît son rôle dans le développement du diabète et des maladies cardiovasculaires.

La définition proposée par le groupe d'experts de l'OMS a ensuite été légèrement modifiée en 1999 (11) . Pour redéfinir les seuils de certains facteurs de risque (pression artérielle systolique et microalbuminurie). Par conséquent, le syndrome métabolique est défini comme une régulation anormale du glucose liée à au moins deux autres facteurs (diabète, altération de la glycémie à jeun, intolérance au glucose et/ou résistance à l'insuline), tels que l'hypertension, la dyslipidémie, l'obésité ou la microalbuminurie tableau 1 :

**Tableau 1** : La définition proposée par le groupe d'experts de l'OMS

▪ <b>Pression artérielle</b>	$\geq 140/90$ mmHg
▪ <b>Dyslipidémie</b>	<b>TG</b> $\geq 1,7$ mmol/l ou <b>HDL</b> $< 0,9$ mmol/l chez l'homme et $< 1$ mmol/l chez la femme
▪ <b>IMC</b>	$> 30$ kg/m <sup>2</sup>
▪ <b>Ratio taille/hanche</b>	$>0,9$ chez l'homme et $> 0,85$ chez la femme
▪ <b>Microalbuminurie</b>	$>20$ $\mu$ g/min

En 2005, la **Fédération Internationale du Diabète (FID)** a tenté d'établir un consensus dans les critères de la définition du syndrome métabolique en vue de formuler une nouvelle définition globale (12).

L'un des principaux arguments à l'origine de cette initiative était que les différences entre les populations en termes de tour de taille et de répartition du tissu adipeux nécessitaient une adaptation des recommandations.

L'obésité abdominale devient dès lors un critère indispensable et des valeurs spécifiques au pays ou à l'origine ethnique pour le tour de taille sont désormais définies dans tableau 2 :

**Tableau 2 :** la définition de la **Fédération Internationale du Diabète (FID)** En 2005

▪ Tour de taille	Propre au groupe ethnique	
<b>Européens</b>	<i>Hommes</i>	≥ 94 cm
	<i>Femmes</i>	≥ 80 cm
<b>Non Européens</b>	<i>Hommes</i>	≥ 102 cm
	<i>Femmes</i>	≥ 88 cm
<b>Pour les Sud-asiatiques, Chinois et Japonais</b>	<i>Hommes</i>	≥ 90cm
	<i>Femmes</i>	≥ 80 cm

La même année, l'**EGIR (European Insulin Resistance Research Group)** a souligné que la résistance à l'insuline était considérée comme la principale cause du syndrome métabolique et a suggéré que la définition de l'OMS soit légèrement révisée. Il met également davantage l'accent sur l'obésité abdominale, mais exclut les patients atteints de diabète de type 2 (13) tableau 3 :

**Tableau 3 :** la définition du l'**EGIR (European Insulin Resistance Research Group)**

▪ <b>Glycémie à jeun</b> (excluant diabète)	≥ 6,1 mmol/l
▪ <b>Pression artérielle</b> (ou patient sous traitement anti-hypertenseur)	≥ 140/90 mmHg
▪ <b>Dyslipidémie</b> (ou patient sous traitement hypolipémiant)	<b>TG</b> ≥ 2 mmol/l et <b>HDL</b> < 1 mmol/l
▪ <b>Tour de taille</b>	≥ 94 cm chez l'homme ≥ 80 cm chez la femme

En 2001, le **NCEP-ATP III** des États-Unis a publié sa propre définition simplifiée, supprimant la résistance à l'insuline de sa norme (National Cholesterol Education Program (NCEP), 2001)(14, 15). Pour répondre à la définition du syndrome métabolique, trois des cinq facteurs suivants doivent être trouvés (tableau 4) :

**Tableau 4 :** la définition du **NCEP-ATP III**

▪ <b>Glycémie à jeun</b>	≥ 6,1 mmol/l
▪ <b>Pression artérielle</b>	≥ 130/85 mmHg
▪ <b>Dyslipidémie</b>	<b>TG</b> ≥ 1,7 mmol/l ou <b>HDL</b> < 1 mmol/l chez l'homme < 1,3 mmol/l chez la femme
▪ <b>Tour de taille</b>	>102 cm chez l'homme >88 cm chez la femme

De plus, le NCEP-ATP III comprend des mesures facultatives, telles que la protéine C-réactive en tant que marqueur de l'inflammation et le fibrinogène en tant que marqueur de l'état préthrombotique.

L'**American Endocrine Society (AACE)** a proposé un amendement à la norme NCEP-ATP III en 2003(16). Cette version est basée sur la croyance que l'insensibilité à l'insuline est un signe de syndrome métabolique. Les principaux résultats sont des triglycérides élevés, un faible taux de cholestérol HDL, une pression artérielle à jeun élevée et une glycémie élevée. L'obésité et les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire ou de diabète de type 2, le syndrome des ovaires polykystiques ou l'hyperuricémie sont considérés comme des facteurs de risque de développement du syndrome métabolique, et non de maladies congénitales.

En 2004, l'**American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI)** a mis à jour la définition du National Cholesterol Education Group. Treatment Panel III(17); trois au moins des cinq paramètres suivants doivent être réunis dans tableau 5 :

**Tableau 5** : la définition du National Cholesterol Education Group. Treatment Panel III

▪ <b>Glycémie à jeun</b>	≥ 5,6 mmol/l
▪ <b>Pression artérielle</b>	≥ 130/85 mmHg
▪ <b>Dyslipidémie</b>	<b>TG</b> ≥ 1,7 mmol/l ou <b>HDL</b> < 1,03 mmol/l chez l'homme < 1,3 mmol/l chez la femme
▪ <b>Tour de taille</b>	> 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme

Critères diagnostiques du syndrome métabolique selon différents groupes d'experts dans  
Tableau 6 :

**Tableau 6 :** Critères diagnostiques du syndrome métabolique selon différents groupes d'experts

<b>OMS</b>	<b>EGIR</b>	<b>NCEP-ATPIII (modifiée en 2004 par l'AHA)</b>	<b>IDF</b>
Insulinémie : clamp < Q1 ou 2 autres critères (parmi les 4 suivants) ou <b>GAJ</b> ≥110 mg/dl Ou <b>HGPO</b> (2h) ≥ 140 mg/dl+	Insulinémie à jeun ≥ Q4 + 2 autres critères (parmi les 4 suivants)	≥3 critères parmi les 5 suivants	Tour de taille élevé : ≥94 cm (H) ≥80 cm (F) + 2 autres critères (parmi les 4 suivants)
	<b>GAJ</b> ≤110 mg/dl (à l'exclusion du diabète)	<b>GAJ</b> ≥100 mg/dl	<b>GAJ</b> ≥100 mg/dl
<b>TG</b> ≥150 mg/dl	<b>TG</b> ≥180 mg/dl	<b>TG</b> ≥150 mg/dl	<b>TG</b> ≥150 mg/dl
et/ou <b>HDL-C</b> : ≤35 mg/dl (H) ≤40 mg/dl (F)	et/ou <b>HDL-C</b> < 40 mg/dl	<b>HDL-C</b> : < 40 mg/dl (H) < 50 mg/dl (F) et/ou traitement de l'hypoHDLémie	<b>HDL-C</b> : ≤40 mg/dl (H) ≤50 mg/dl (F) et/ou traitement de l'hypoHDLémie
<b>PA</b> ≥140/90 mmHg	<b>PA</b> ≥140/90 mmHg et /ou traitement anti-HTA	<b>PA</b> ≥130/85 mmHg et/ou traitement anti-HTA	<b>PA</b> ≥130/85 mmHg et/ou traitement anti-HTA
Taille/hanche : > 0,90 (H) > 0,85 (F) et/ou IMC ≥30 kg/m <sup>2</sup>	Tour de taille : ≥94 cm (H) ≥80 cm (F)	Tour de taille : ≥102 cm (H) ≥88 cm (F)	
microalbuminurie > 20 mg/min ou albumine/créatinine urinaire : ≥30 mg/g			

OMS : Organisation mondiale de la santé ; EGIR : Groupe européen pour l'étude de résistance à l'insuline ; NCEP/ATPIII : National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III ; AHA : American Heart Association ; IDF : International Diabetes Federation ; GAJ : glycémie à jeun ; HGPO : hyperglycémie provoquée oralement ; TG : triglycéridémie ; HDL-C : *high density lipoprotein-high density lipoprotein*-cholestérol ; IMC : indice de masse corporelle ; PA : pression artérielle ; HTA : hypertension artérielle.

### Définition consensuelle du syndrome métabolique :

Récemment les critères diagnostiques du syndrome métabolique ont fait l'objet d'un relatif consensus intermédiaire entre les définitions de l'IDF et de l'AHA (tableau ). Par ailleurs, il combinent un tour de taille élevé, reflet de la surcharge graisseuse abdominale (viscérale + sous-cutanée), avec une hypertriglycéridémie qui est un marqueur plus spécifique d'un excès

d'adiposité viscérale .Cette association d'un critère clinique (tour de taille >90cm) et d'une anomalie biologique (triglycéridémie > 2 mmol) a donc été proposée par l'équipe

Canadienne du professeur Desprès comme alternative simple pour diagnostiquer les obésités abdominale à risque métabolique.

tableau 7: Critères pour le diagnostiques du syndrome métabolique selon le consensus récent International Diabetes Federation/National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association/World Heart Federation International Atherosclerosis Society/International Association for the Study of Obesity .(18)

---

Le syndrome métabolique est affirmé si au moins trois des critères suivants sont présents :

-**tour de taille**  $\geq 94$  cm (homme) /  $\geq 80$  (femme), patients "européides" (des seuils spécifiques sont établis pour certaines ethnies)

-**triglycéridémie**  $\geq 1.50$  g/l (et /ou hypertriglycéridémie traitée)

-**glycémie à jeun**  $\geq 1.0$  g/l (et ou diabète traité)

- **PA**  $\geq 130/85$ (et ou HTA traitée)

- **HDL-C**  $< 0.40$  g/l (homme) /  $< 0.50$  g/l (femme)

---

PA : pression artérielle , HTA : hypertension artérielle, HDL-C :high density lipoprotein – cholestérol.

## I.A.2. EPIDEMIOLOGIE

### La prévalence :

La prévalence du syndrome métabolique, malgré des différences dans la définition utilisée et les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée, est d'une augmentation alarmante dans le monde(19) Elle augmente en particulier dans les pays développés, principalement en raison de l'augmentation de l'obésité et de la sédentarité (20) .

Il est donc nécessaire de dépister le syndrome métabolique dans la population générale, et non pas uniquement chez les sujets en surpoids ou obèses (21).

Le syndrome métabolique reste néanmoins moins fréquent en France qu'aux États-Unis ou dans le reste de l'Europe. Sa fréquence varie en fonction de la définition retenue (22).

La prévalence du syndrome métabolique, défini selon les critères NCEP-ATPIII, est de 20,0 % et plus élevée chez les femmes versus les hommes (25,9 contre 13,7 %;  $p < 10^{-4}$ ). Parmi les

composantes du syndrome, les facteurs de risque le plus souvent observés chez les femmes sont une faible concentration de HDL-cholestérol (60,4 versus 44,2 % chez les hommes) et l'obésité abdominale (46,8 versus 30,1 % chez les hommes) tandis que les hommes affichent plus l'hypertension artérielle (42,5 versus 34,8 % chez les femmes).(23)

### **I.A.3.Les causes du syndrome métabolique :**

Ils sont généralement mal compris, mais impliquent des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux.

Parmi les facteurs génétiques, on peut citer les facteurs qui déterminent l'obésité, la répartition de la masse grasse, l'hyperinsulinémie et divers métabolismes (lipoprotéines, etc.). Les éléments constitutifs de ces facteurs sont généralement associés à des logiques multiples.(24)

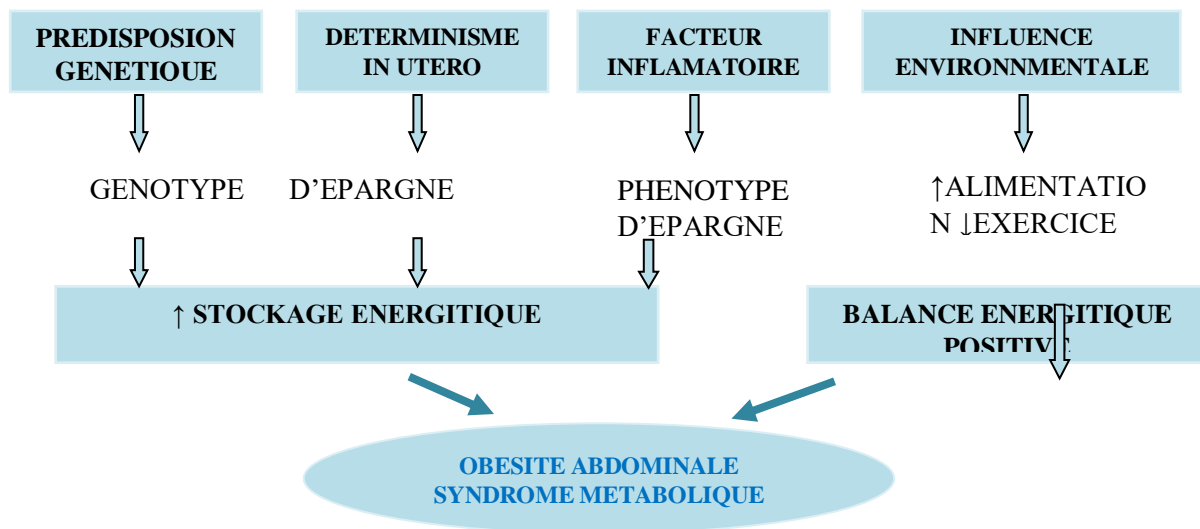
La cause de cette anomalie est encore mal connue, et l'origine peut être polygénique. Cette prédisposition génétique se manifestera tôt ou tard en fonction de l'exposition aux facteurs de risque environnementaux(25)

Les facteurs liés à l'environnement sont mieux connus et décrivent un mode de vie sédentaire, le tabagisme, un apport excessif de calories sous forme de lipides et de certains sucres ajouté

De nombreux autres facteurs récemment découverts, tels que les modifications des cellules inflammatoires et des sécrétions du tissu adipeux, le rôle des adipocytokines dans la physiopathologie du syndrome reste à déterminer.(24)

**Déterminisme intra-utérin** Des enquêtes épidémiologiques montrent que les personnes de faible poids à la naissance ont un risque plus élevé de SEP, d'hypertension et de diabète de type 2 (1, 25).

Un faible poids à la naissance pendant l'âge gestationnel est le reflet d'un retard de croissance dans l'utérus et est généralement lié au développement placentaire. en développement. Cette condition favorisera l'adaptation métabolique dans l'utérus, qui se poursuivra pendant l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte. Cela favorise le stockage d'énergie (le concept de rebond pondéral), conduit au surpoids voire à l'obésité, et conduit à la SEP (« phénotype économe » ou théorie du phénotype de l'épargne. (26)



**Figure 1** : Contribution potentielle de différents facteurs étiopathogéniques du SM: de la génétique à l'environnement.

#### I.A.4. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'excès de graisse, en particulier l'obésité viscérale, joue un rôle vital dans la physiopathologie de la SEP.(26) Il peut y avoir plusieurs mécanismes de la graisse abdominale causant la SEP. A partir du schéma de principe, ils peuvent être divisés en deux catégories :

1) *Une théorie métabolique* ("lipotoxicité") impliquant une augmentation de la concentration d'acides gras circulants et un dépôt ectopique de triglycérides dans les tissus autres que le tissu adipeux .

2) *Une théorie* dans laquelle le tissu adipeux agit comme un organe endocrinien (sécrétant de la leptine, de la résistine), de la visfatine, de l'adiponectine et autres hormones) et l'inflammation (production de TNF- $\alpha$ , interleukine-6...)(26-28)

Ces différentes anomalies sont plus ou moins étroitement liées à des troubles hémodynamiques (hyperactivité sympathique, vasoconstriction artérielle, dysfonction endothéliale), et impliquent sans doute des complications cardiovasculaires liées au syndrome (27, 29).



- ***Théorie métabolique***

Théorie métabolique La concentration plasmatique en acides gras augmente proportionnellement à la quantité du tissu adipeux. (30) De plus, en raison de la présence de récepteurs adrénérgiques  $\alpha$ -3, la graisse viscérale est plus sensible aux hormones lipolytiques, notamment les catécholamines. (27, 31-33) (32) Selon la théorie de la compétition de substrat, les acides gras peuvent amener les muscles à utiliser moins de glucose. D'autre part, le muscle se caractérise par une moindre stimulation de l'utilisation du glucose lorsqu'il est exposé à la disponibilité (par exemple, dans l'état postprandial) en présence d'insuline, et un certain degré d'inflexibilité métabolique(32).

En présence d'insuline (par exemple, dans l'état postprandial), il y a moins de stimulation de l'utilisation du glucose lorsqu'il est exposé à une disponibilité accrue des acides gras.(34) .

D'autre part, en raison de ses propriétés biochimiques et de sa localisation anatomique, une trop grande quantité de graisse viscérale contribue à remplir le foie d'acides gras (27).

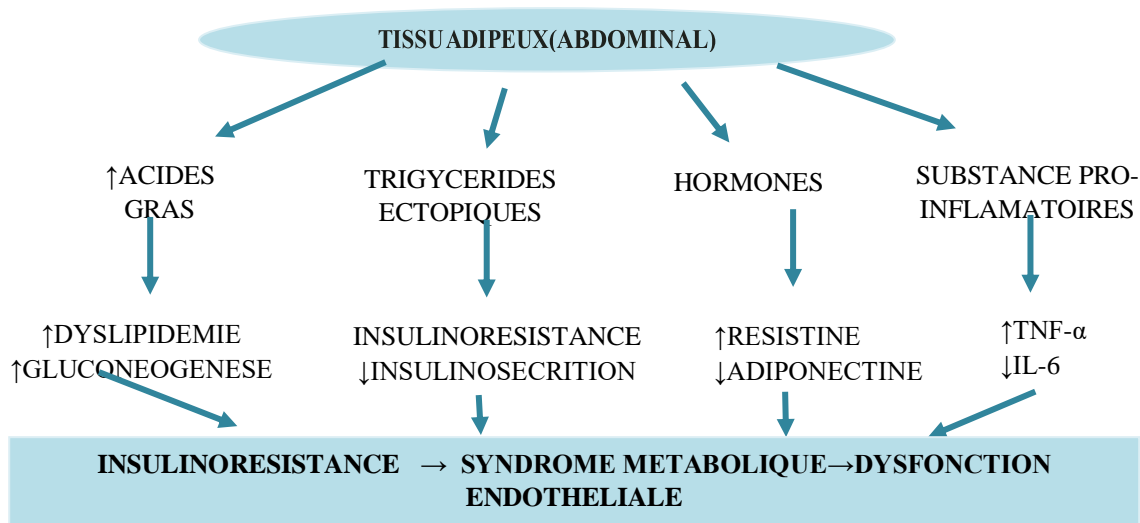
Cette affection peut gravement perturber le métabolisme du foie, à la fois en termes de métabolisme du glucose (augmentation de la gluconéogenèse et du glucose produit par le foie après le jeûne et après les repas) ou le métabolisme des lipides (augmentation de la production de lipoprotéines VLDL et de lipides de haute densité) Réduction secondaire du cholestérol protéique. Le bilan énergétique positif à long terme conduit au dépôt de triglycérides dans des tissus qui ne peuvent normalement pas stocker ce type de substrat énergétique, notamment les îlots de Langerhans dans le foie, les muscles squelettiques et même le pancréas.(30, 32)

Par ailleurs, Diverses anomalies trouvées dans la stéatose et différentes anomalies rencontrées dans le SM, notamment une diminution de la clairance de l'insuline (provoquant une certaine hyperinsulinémie périphérique) et une résistance hépatique à l'insuline qui entraîne une augmentation de la production de glucose et de VLDL. (29)

Une diminution des HDL par échange de cholestéryl ester en provenance des HDL contre des triglycérides en provenance des VLDL. Le cholestérol estérifié ne rejoint plus le foie grâce aux HDL mais va s'accumuler dans les tissus grâce aux VLDL.

De même, le dépôt de triglycérides autour et à l'intérieur des myofibrilles entraîne une résistance musculaire à l'action de l'insuline, et le muscle squelettique utilise moins de glucose. Enfin, selon le concept de lipotoxicité, lorsque les cellules d'acides gras et de triglycérides sont

surchargées, la fonction et même la survie (risque d'apoptose) des cellules B pancréatiques peuvent être altérées.(35)



La

**Figure 2 :** Illustration des principaux mécanismes physiopathologiques jouant un rôle dans le développement du SM

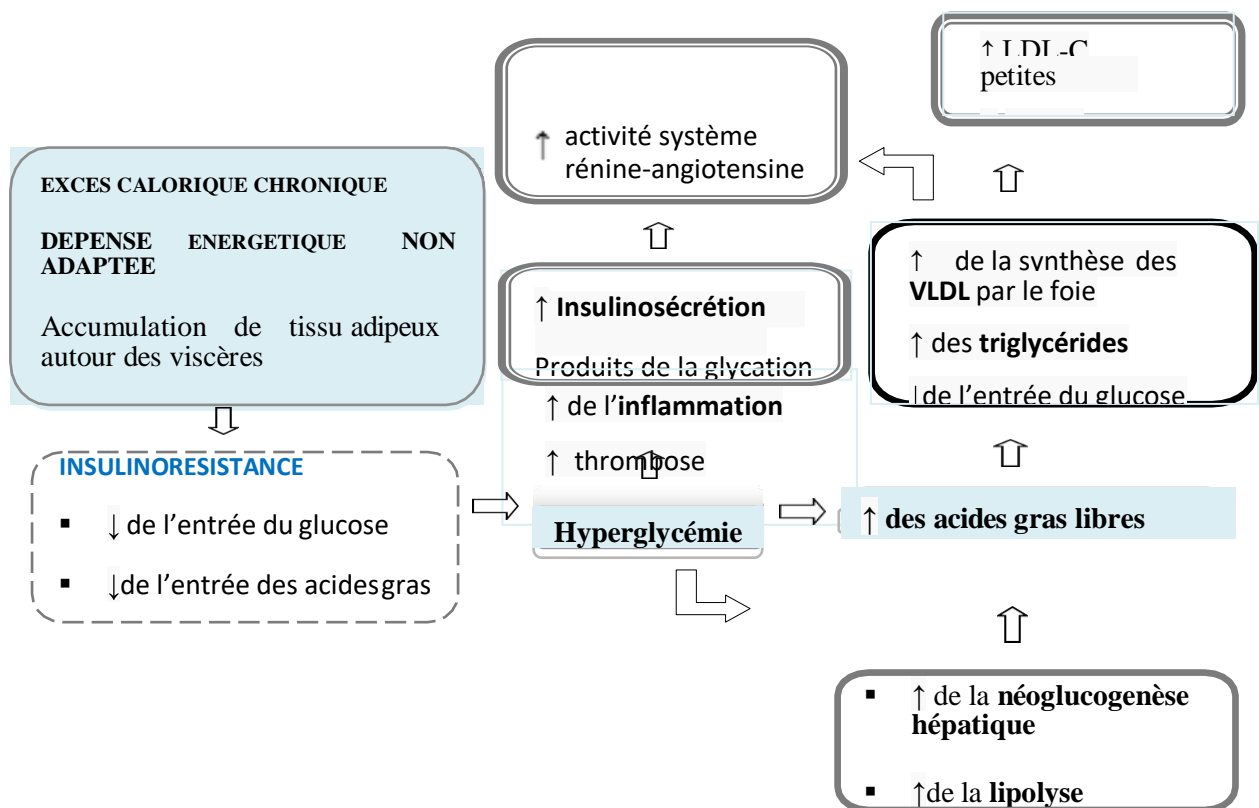


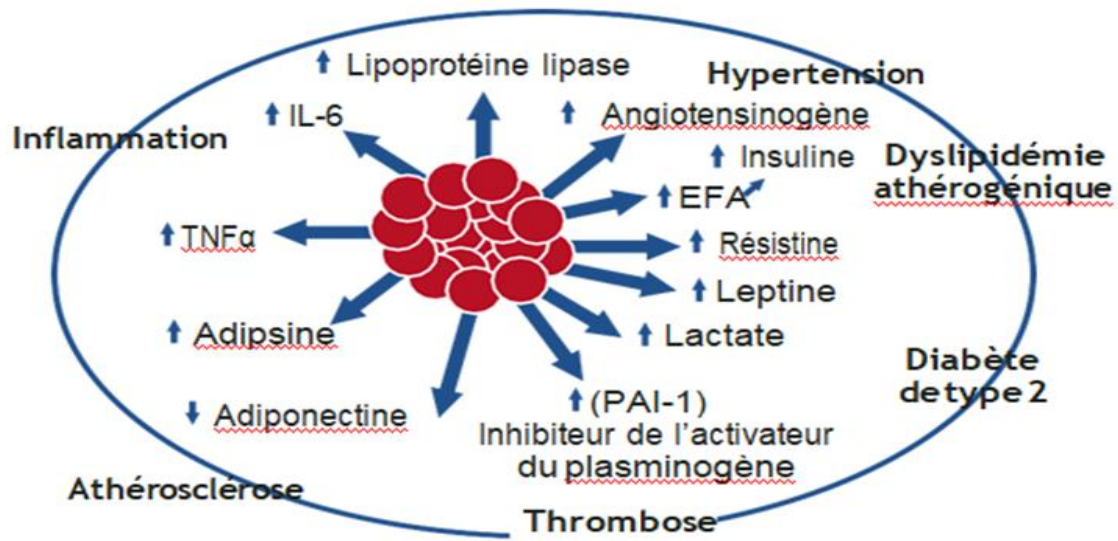
figure 3 : ci-dessous représente les mécanismes impliqués dans l'apparition du syndrome métabolique (physiopathologie).

- ***Théorie endocrine et inflammatoire***

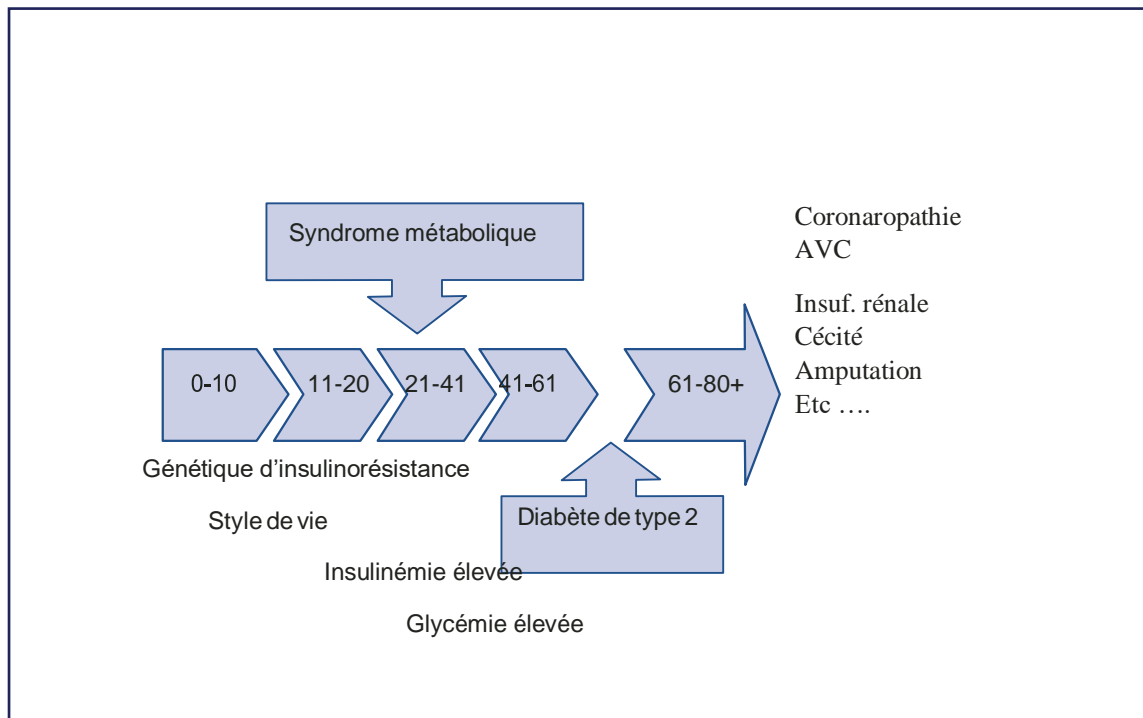
La théorie la plus répandue est que le tissu adipeux est un organe qui exerce à la fois des effets hormonaux et inflammatoires (Figure 3) [23]-[24] Il y a une dizaine d'années, avec la découverte de la leptine, le rôle potentiel du tissu adipeux comme un organe endocrinien est devenu clair Établi. Depuis lors, les cellules graisseuses semblent être capables de sécréter une gamme d'autres hormones, dont certaines (comme la **résistine**) contribuent à augmenter la résistance à l'insuline. Au contraire, **l'adiponectine** augmente la sensibilité à l'insuline. Bien que la sécrétion de **leptine** et de résistine augmente au cours de l'obésité, la sécrétion d'adiponectine diminue, en particulier dans l'obésité abdominale. De plus, le tissu adipeux peut être colonisé par des cellules stromales capables de sécréter diverses substances pro-inflammatoires, dont le **tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )** et **l'interleukine-6 (IL-6)**.(36)

Parmi les nombreuses substances pouvant être produites par les cellules graisseuses, l'adiponectine peut être considérée comme la plus concernée(37, 38). Contrairement à d'autres hormones sécrétées par le tissu adipeux, dans le cas de l'obésité et de l'obésité abdominale, la production d'adiponectine est réduite. Il existe une relation inverse entre les niveaux d'adiponectine et la résistance à l'insuline et l'inflammation. De plus, l'adiponectine est négativement corrélée avec divers facteurs de risque cardiovasculaire et s'est avérée être un facteur indépendant (corrélation négative) de risque cardiovasculaire, en particulier de crise cardiaque. Myocarde (39). Aussi ya une augmentation de sécrétion de leptine qui augmente elle-même la lipolyse adipocytaire et l'insulino-résistance et qui de plus, possède un effet pro-inflammatoire au niveau vasculaire, en agissant sur la production de TNF- $\alpha$  et sur l'activation des macrophages(40).

Enfin, les adipocytes, notamment ceux situés dans la graisse viscérale, peuvent également synthétiser des inhibiteurs de l'angiotensinogène (41) et de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1) (42, 43). Ces substances peuvent également conduire au développement de certaines anomalies, augmentant ainsi le risque cardiovasculaire : ainsi, un excès de tissu adipeux peut aider à stimuler le système La rénine-angiotensine est donc impliquée dans l'hypertension artérielle souvent observée chez les sujets obèses et relève de la définition de SM (41). De plus, le PAI-1 joue un rôle dans l'état pro-thrombotique qui est fréquent chez les sujets en surpoids atteints de sclérose en plaques(44, 45),(42, 43).



**Figure 4** : le mécanisme inflammatoire impliquant dans le syndrome métabolique



**Figure 5** : Représentation schématique de l'histoire naturelle du SM conduisant aux complications cardio-vasculaires

### **I.A.5. PRISE EN CHARGE DU SYNDROME METABOLIQUE :**

L'objectif principal de la prise en charge clinique d'un patient atteint du syndrome métabolique est de réduire son risque futur de maladie athéroscléreuse et de diabète de type 2. A cet effet, la FID recommande un bilan cardiovasculaire complet des patients présentant un syndrome métabolique, associé à une double stratégie (12):

- > *une stratégie primaire* consistant en la modification des habitudes alimentaires et du style de vie : les mesures hygiéno-diététiques.
- > *une stratégie secondaire* consistant en des interventions pharmacologiques : les mesures médicamenteuses.

#### **▪ Approche non pharmacologique :**

##### **✓ Mesures hygiéno-diététiques :**

Étant donné que l'obésité centrale est un facteur important dans le développement du syndrome métabolique, pour objectif de réduire la surcharge pondérale notamment abdominale(46) Différents essais d'interventions mettent en évidence qu'une régression significative des composants du syndrome métabolique est possible en recourant simplement à des mesures hygiéno-diététiques.

la réduction pondérale est une priorité absolue chez ceux ayant un large tour de taille et un IMC élevé. Cela passe par les mesures suivantes :

- une alimentation saine comportant :
  - moins de 1 g d'acides gras ;
  - 30 à 45 g de fibres ;
  - 200 g de fruits ;
  - 200 g de légumes
  - moins de 20 g d'éthanol chez m'homme, 10 g chez la femme.
- une hygiène de vie saine :
  - limiter la consommation d'alcool à moins de 5g / jour ;
  - éviter la consommation de tabac ;
  - chez la femme en cas de choix d'une méthode contraceptive, éviter les oestroprogestatifs normo dosés ;

Une combinaison d'une alimentation saine et d'une activité physique régulière peut réduire le poids.

-Éviter la sédentarité en augmentant au moins 3 fois par semaine 20 à 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée : marche rapide, natation, jogging, vélo, etc.

- Une restriction calorique liée à une alimentation équilibrée doit être mise en place. Ce dernier repose sur environ 50 % de l'apport en glucides tout en réduisant Glucides simples ; l'apport en lipides ne doit pas dépasser 30 % de l'apport. Réduire l'énergie totale des acides gras saturés comme objectif principal, donc Graisses animales ; en termes d'apport en protéines, elles seront de l'ordre de 20%.

D'autre part, la consommation d'aliments à haute densité énergétique (c'est-à-dire riches en graisses et/ou en glucides) peut entraîner un apport calorique excessif, entraînant surpoids et obésité, et le développement de maladies chroniques au fil du temps. De plus, des études ont montré que certains ingrédients alimentaires affectent directement le syndrome métabolique en tant que facteurs de protection. Cela est particulièrement vrai pour les fruits (plus généralement des fibres solubles) et les produits laitiers. Les principaux effets bénéfiques d'une alimentation riche en fibres pour ces patients sont : la prévention de l'obésité, l'amélioration de la glycémie et de la distribution des lipides. Nous savons maintenant aussi que les fibres alimentaires peuvent favoriser le contrôle de la pression artérielle .(47)

#### ▪ Approche pharmacologique

La recherche de nouvelles cibles moléculaires pharmacologiques pour le traitement du syndrome métabolique et de ses composantes a suscité de nombreux espoirs. Il n'y a pas de médicament pour le syndrome métabolique lui-même. Par conséquent, chaque composante du syndrome métabolique est traitée indépendamment. Néanmoins, les médicaments contre l'obésité et la résistance à l'insuline semblent être les traitements les plus prometteurs de ce syndrome.

❖ Dans certains cas, les médicaments en surpoids peuvent être utiles ; les hypolipémiants, certains médicaments sont spécifiquement proposés car ils favorisent *la perte de poids* :

**L'orlistat (Xenical®)** est un inhibiteur de la lipase gastro-intestinale qui peut inhiber 30 % de l'absorption des graisses. Il doit être associé à un régime pauvre en graisses et à des suppléments vitaminiques liposolubles.(48).

**La Sibutramine (Reductil®)** est de structure similaire à l'amphétamine et est un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline qui peut augmenter la satiété(49) .De plus, en 2010 l'hypertension artérielle et l'augmentation de la fréquence cardiaque, effets

indésirables fréquents, on conduit à un arrêt de commercialisation de la Sibutramine en Europe et aux Etats-Unis.

**Le Rimonabant (Acomplia®)** est un antagoniste des récepteurs cannabinoïdes de type 1. Il a été évalué dans le programme RIO (Rimonabant In Obesity and Related Disorder)(50), le Rimonabant augmentait la perte de poids, réduisait le périmètre abdominal, augmentait le taux de HDL-cholestérol, diminuait le taux de triglycérides, réduisait l'insulino-résistance et atténuait la prévalence du syndrome métabolique. Cependant, son autorisation de mise sur le marché a été suspendue en 2008 en raison d'effets indésirables neuropsychiatriques graves tels que l'anxiété, la dépression, les changements d'humeur ou l'insomnie.

On peut également citer un agoniste. Le peptide 1 semblable au glucagon, **le liraglutide** peut non seulement améliorer de manière significative le contrôle de la glycémie et la résistance à l'insuline chez les patients atteints de diabète de type 2

**Topiramate** : le médicament antiépileptique de deuxième génération aux effets GABAergiques et anti-glutamate. Cette molécule réduit les récepteurs centraux NPY Y1 et Y5 (récepteurs qui augmentent l'appétit) et augmente le métabolisme énergétique en périphérie grâce à la leptine dans le tissu adipeux. Deux études contrôlées ont montré que le topiramate peut réduire le poids corporel, mais son efficacité présumée ne peut être généralisée.

❖ Les hypoglycémisants oraux et les antihypertenseurs ne sont chacun utilisés que pour traiter une anomalie qui ne peut être corrigée par les seules mesures hygiéniques et diététiques.

Les médicaments pour l'hyperglycémie chez les patients atteints du syndrome métabolique comprennent généralement des médicaments qui augmentent la sensibilité à l'insuline, tels que la metformine.

**la Metformine** ; certaines études ont montré qu'elle est associée à des changements de mode de vie en association avec des agonistes PPAR tels que le fibrate(51) ou la thiazolidinedione(52) qui peuvent aider à inverser les 51 changements physiopathologiques du syndrome métabolique. La metformine réduit la production de glucose dans le foie, réduit l'absorption intestinale du glucose et augmente l'absorption du glucose dans les tissus périphériques (cellules musculaires et adipeuses). C'est un médicament de première intention pour les patients obèses diabétiques de type 2. La metformine a également des propriétés anti-inflammatoires modérées (53, 54) et réduit le risque de diabète. Par conséquent, son utilisation

chez ces sujets doit être systématiquement recommandée, surtout lorsqu'une hyperglycémie modérée à jeun ou une intolérance au glucose est observée.

- ❖ Les statines sont la thérapeutique hypolipémiante de première intention si le LDL-cholestérol est élevé même lorsqu'il existe une hypertriglycéridémie ;

**Les statines**, les inhibiteurs et fibrates de l'HMG-CoA réductase et les agonistes du PPAR (récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes)(55) sont les médicaments de choix pour le traitement de la dyslipidémie du syndrome métabolique. Des combinaisons de statines et de fibrates peuvent être recommandées pour le contrôle de la dyslipidémie athérogène dans le syndrome métabolique, car ces médicaments ont deux cibles pharmacologiques différentes. Les statines peuvent réduire le stress oxydatif et améliorer la fonction endothéliale (56) et possèdent également des propriétés anti-inflammatoires (57, 58) Cependant, une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés récents soupçonne que les statines peuvent avoir une plus grande résistance à l'insuline (59) . Le mécanisme par lequel les statines aggravent la résistance à l'insuline n'est pas encore entièrement compris. Chez les patients pré-diabétiques, ce mécanisme peut favoriser le passage du pré-diabète au diabète(60). Un autre inconvénient est la prise de poids récemment décrite chez les patients recevant un traitement par statine(61).

Les fibrates sont des agonistes du PPAR (récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes) utilisés pour traiter la dyslipidémie, en particulier chez les patients présentant une hypertriglycéridémie et un faible taux de cholestérol HDL (62, 63). Le **fénofibrate** peut également améliorer la fonction endothéliale chez les patients atteints du syndrome métabolique, qui est un autre mécanisme protecteur potentiel pour prévenir les maladies cardiovasculaires (64).

- ❖ **les antagonistes du système rénine angiotensine aldostérone et les inhibiteurs calciques** : sont le traitement de choix en cas d'hypertension artérielle.

Le système rénine-angiotensine n'est pas étranger à la résistance à l'insuline et à la dysfonction endothéliale chez les patients atteints du syndrome métabolique (65) En effet, l'angiotensine II inhibe la signalisation de l'insuline et provoque un stress oxydatif qui aggrave la maladie. Hyperglycémie et athérosclérose (66, 67) Par conséquent, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ECA) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARB II), sont le traitement de la synthèse métabolique Le principal traitement des symptômes. Une étude de 2013 a analysé les effets des inhibiteurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'ECA et ARA II) sur les maladies



cardiovasculaires chez des patients hypertendus de plus de 65 ans atteints d'un syndrome métabolique défini par le NCEP-ATP III L'impact du taux (68). Comme prévu, par rapport à d'autres médicaments antihypertenseurs, l'utilisation de ces médicaments est associée à un risque réduit d'événements cardiovasculaires. Par conséquent, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont de bonnes indications pour le traitement de l'hypertension artérielle chez les patients atteints de syndrome métabolique Selon la figure 6 au-dessous :

Les facteurs de risque du syndrome métabolique sont regroupés en 2 sous-ensembles, métaboliques et vasculaires. Les classes de médicaments ou de composés mentionnés dans le traitement des facteurs de risque du syndrome métabolique sont citées à titre indicatif .

- ✓ Dans tous les cas, chaque consommation de drogue doit être faite au bon moment, ni trop tôt ni trop tard, et est considérée comme un changement de mode de vie accompagnant, qui est toujours le pilier central de la gestion du syndrome métabolique. (69)

## **I.B. CHAPITRE 2 : RESISTANCE A L'INSULINE**

### **I.B.1. INSULINE**

#### **a) DEFINITION :**

En 1989 à Minkowski une étude à démontrer que l'ablation du pancréas provoque un diabète sucré, depuis plusieurs recherches ont été menés pour isoler la substance responsable, après le rassemblement de plus de 400 travaux de cette sécrétion interne des îlots de Langerhans, Jean Mayer propose en 1914 de l'appeler insuline.(70)

L'insuline est une hormone protéique avec un poids moléculaire de 5802, contenant 51 résidus qui forment 2 chaînes reliés par deux liaisons disulfure : la chaîne A (21 acides aminés qui forment une hélice N-terminale liée à une hélice C-terminale antiparallèle) et la chaîne B (30 acides aminés qui forment un segment central hélicoïdal), son point isoélectrique est de pH 5,5. Elle joue un rôle principal dans la régulation de la glycémie et a un effet important sur le métabolisme lipidique et glucidique.(71-73)

#### **b) Rôle :**

L'insuline n'est pas seulement la seule hormone hypoglycémiant. C'est aussi une hormone anabolisante et ses principaux tissus cibles sont le foie, les muscles squelettiques et le tissu

adipeux. Une insuline sanguine élevée (comme on le voit après les repas) abaisse la glycémie (en réduisant la production hépatique de glucose et en augmentant le transport du glucose vers le muscle squelettique) et contrôle les paramètres lipidiques (réduit la libération hépatique de triglycérides postprandiaux-VLDL et stockée dans les cellules graisseuses qui ingèrent les lipides). En résumé, l'insuline permet l'utilisation des calories ingérées au niveau des tissus, contrôlant ainsi les concentrations circulantes de glucose et de lipides.(74)

### **c) PRODUCTION :**

L'insuline est codée sur le bras court du chromosome 117 et est synthétisée sous forme de proinsuline précurseur dans les cellules bêta des îlots de Langerhans. La proinsuline est synthétisée à partir d'ARNm sous forme de préproinsuline dans les ribosomes du réticulum endoplasmique rugueux (RER).

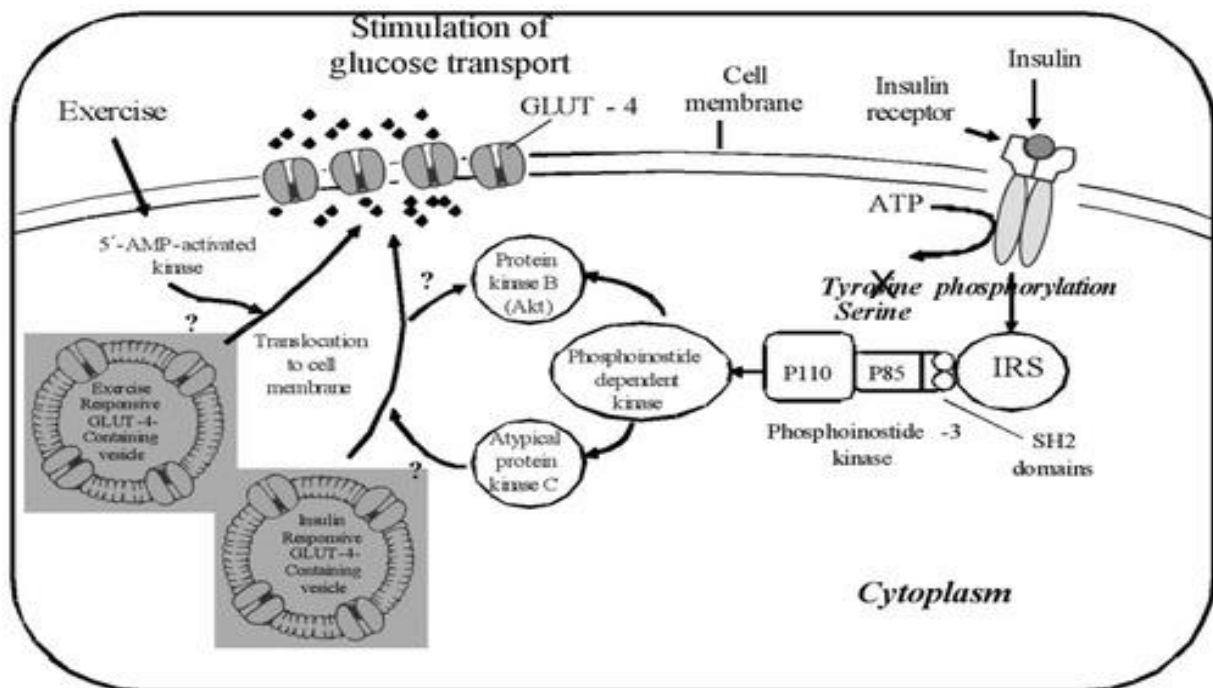
La sécrétion d'insuline par les cellules des îlots dans la veine porte est généralement pulsatile, La sécrétion d'insuline est généralement biphasique en réponse à des stimuli tels que le glucose, avec une phase initiale rapide de sécrétion d'insuline suivie d'une libération moins intense mais plus soutenue de l'hormone.(73)

La production et la sécrétion de cet unique hormone hypoglycémiante sont rigoureusement contrôlées par plusieurs facteurs tel que le glucagon, la leptine, l'hormone de croissance, prolactine... mais le glucose reste le majeur régulateur de l'insuline, il conditionne l'action de tous les autres stimuli. Sa stimulation des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas produit des cofacteurs tel que l'adénosine triphosphorique, qui est à l'origine de phénomènes électriques membranaires et de mouvements ioniques qui entraînent l'entrée de grandes quantités de calcium dans la cellule et stimulent l'exocytose.(75)

### **d) PHYSIOLOGIE**

L'insuline joue un rôle anabolique majeur dans le stockage des substrats glucidiques et lipidiques. Son action dépend d'une cascade d'évènements suite à sa liaison à des récepteurs membranaires spécifiques exprimés principalement sur ses trois tissus cibles, le foie, le muscle et le tissu adipeux. Le récepteur de l'insuline formé par quatre sous unités possède une activité tyrosine kinase permettant au récepteur de s'autophosphoryler, puis de phosphoryler préférentiellement les résidus tyrosine de la protéine substrat, la protéine IRS (substrat du récepteur de l'insuline), et de produire une activation macromoléculaire au voisinage du complexe récepteur. Les deux principales voies d'activation sont la phosphatidylinositol-3

kinase (qui active la protéine kinase B et est principalement impliquée dans le métabolisme) et la voie MAP (mitogen-activated protein)-kinase (qui est principalement impliquée dans les effets nucléaires, la croissance et la différenciation). Cependant, l'activation des effets spécifiques de l'insuline implique souvent une combinaison de ces deux voies, ainsi que d'autres voies intracellulaires, expliquant ainsi la pléiotropie et la spécificité du signal. Le contrôle négatif de la signalisation de l'insuline peut résulter de la dégradation hormonale ou de la déphosphorylation des récepteurs. Plus important encore, il provient de la phosphorylation des résidus sérine/thréonine sur les récepteurs et les protéines IRS. Cette phosphorylation peut être activée par un certain nombre de facteurs impliqués dans la pathologie de la résistance à l'insuline.(76, 77)



La figure 6 :Physiologie de l'insuline

## I.B.2. INSULINRESISTANCE

### a) définition

Le concept de résistance à l'insuline remonte à l'observation de Himsworth (317), qui a noté que les injections simultanées de glucose et d'insuline chez les patients diabétiques produisaient l'un des deux résultats. Soit une glycémie stable ou basse (ces patients étaient décrits comme insulinosensibles) ou bien une glycémie élevée (ces patients étaient qualifiés d'insulinorésistant).(78)

L'insulinorésistance a été identifiée comme une réponse biologique altérée des tissus cibles (principalement le foie, les muscles et le tissu adipeux) à la stimulation par l'insuline. C'est la condition dans laquelle des niveaux d'insuline normaux ou élevés produisent une réponse biologique diminuée ; classiquement, il s'agit d'une sensibilité altérée à l'élimination du glucose par l'intermédiaire de l'insuline.(73, 79)

## b) Mesure d'insulinorésistance

La technique du clampage hyperinsulinémique-euglycémique du glucose reste l'étalon-or de la mesure de la résistance à l'insuline mis à part à cause de son applicabilité clinique limitée, par contre il existe plusieurs mesures de substitution de la résistance à l'insuline plus simple tel que HOMA-IR, HOMA2, QUICKI, les triglycérides sériques et le rapport triglycérides/HDL. Le choix de la méthode dépend de la taille et du type d'étude à entreprendre.(79, 80)

Indices from OGTT	Formulae	Ref.
Fasting levels of insulin or insulin peak (post-OGTT)	$\geq 15$ mU/ml and/or peak $\geq 150$ mU/ml are hyperinsulinemic levels	20
HOMA	$\frac{\text{Glu 0 min (mmol/liter)} \times \text{Ins 0 min } (\mu\text{U/ml})}{22.5}$	21
QUICKI	$\frac{1}{\log(\text{Ins 0 min}) + \log(\text{Glu 0 min})}$	22
Belfiore	$\frac{2}{(\text{AUC insulin} \times \text{AUC glucose}) + 1}$	23
Cederholm	$\frac{75,000 + (\text{Glu 0 min} - 2\text{-h Glu}) \times 0.19 \times \text{BW}}{120 \times \log(\text{mean Ins}) \times \text{mean Glu}}$	24
Gutt	$\frac{75,000 + (\text{Glu 0 min} - 2\text{-h Glu}) \times 0.19 \times \text{BW}}{120 \times \log([\text{Ins 0 min} + 2\text{-h Ins}]/2) \times [\text{Glu 0 min} + 2\text{-h Glu}]/2}$	19
Matsuda	$\frac{10,000}{\sqrt{(\text{Ins 0 min} \times \text{Glu 0 min}) \times (\text{mean Glu} \times \text{mean Ins})}}$	25
Stumvoll	$0.22 - 0.0032 \times \text{BMI} - 0.0000645 \times 2\text{-h Ins} - 0.0037 \times 1.5\text{-h Glucose}$	26
Soonthornpun	$\frac{[1.9/6 \times \text{body weight (kg)} \times \text{fasting glucose} + 520 - 1.9/18 \times \text{BW} \times \text{AUC glu} - \text{urinary glucose } 1.8]}{[\text{AUC ins} \times \text{BW}]}$	27
McAuley	$\text{Exp}[2.63 - 0.28 \ln(\text{insulin mU/liter}) - 0.31 \ln(\text{triglycerides mmol/liter})]$	28
Oral Glucose Insulin Sensitivity index (OGIS)	Table for calculation is available online ( <a href="http://www.ladseb.pd.cnr.it/bioing/ogis/home.html">http://www.ladseb.pd.cnr.it/bioing/ogis/home.html</a> )	29

(81)

**La figure 8** : formules de mesure de l'insulinorésistance

### c) **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Physiologiquement, au niveau de l'ensemble de l'organisme, l'action de l'insuline est influencée par l'interaction d'autres hormones. L'insuline, bien qu'est la principale hormone dirigeant les processus métaboliques à l'état nourri, agit en synergie avec l'hormone de croissance et l'IGF-1 ; l'hormone de croissance est sécrétée en réponse à des stimuli tels que l'insuline, empêchant ainsi l'hypoglycémie induite par l'insuline. D'autres hormones contre-régulatrices sont le glucagon, les glucocorticoïdes et les catécholamines. Ces hormones pilotent les processus métaboliques à jeun. Le glucagon favorise la glycogénolyse, la gluconéogenèse et la cétose. Le rapport de l'insuline au glucagon détermine le degré de phosphorylation ou de déphosphorylation des enzymes concernées. Les catécholamines favorisent la lipolyse et la glycogénolyse ; les glucocorticoïdes favorisent le catabolisme musculaire, la gluconéogenèse et la lipolyse. Une sécrétion excessive de ces hormones peut entraîner une résistance à l'insuline dans certaines situations, mais n'explique pas la grande majorité des états de résistance à l'insuline.(73)

Dans la plupart des cas, la résistance à l'insuline se manifeste au niveau cellulaire par des défauts post-récepteurs dans la signalisation de l'insuline. Malgré des résultats prometteurs pour une gamme de défauts de signalisation de l'insuline chez les animaux de laboratoire, leur pertinence pour la résistance à l'insuline chez l'homme n'est actuellement pas claire. Les mécanismes possibles comprennent la phosphorylation de la tyrosine du récepteur de l'insuline, la régulation négative de la protéine IRS ou de la kinase PIP-3, des défauts génétiques ou des polymorphismes, ou peuvent impliquer une fonction GLUT 4 anormale.(73)

L'insulinorésistance peut être provoqué par le Cortisol intracellulaire : L'implication possible du cortisol dans le développement du syndrome métabolique a également attiré l'attention car le cortisol est un puissant antagoniste de l'action de l'insuline et sa présence excessive peut exacerber l'obésité viscérale et la résistance à l'insuline. Ou bien la cause peut être tout simplement génétique : Bien que les locus majeurs n'aient pas été identifiés, plusieurs mutations ou polymorphismes récemment identifiés dans des gènes agissant dans différents systèmes de régulation (adiponectine, PPARgamma2) fournissent également des indices intéressants sur la pathogenèse de ce syndrome.(82)

Les effets de l'insulinorésistance varient selon la fonction physiologique du tissu ou de l'organe concerné. Les tissus et organes définis comme insulinodépendants sur la base du

transport intracellulaire du glucose sont principalement le tissu adipeux, le muscle squelettique et le foie.(73, 78)

#### **d) CONSEQUENCES :**

La principale conséquence de la résistance à l'insuline est le diabète de type 2. On pense que la résistance à l'insuline précède le développement du diabète de type 2 de 10 à 15 ans. Le développement de la résistance à l'insuline entraîne généralement une augmentation compensatoire de la production endogène d'insuline. Des niveaux élevés d'insuline endogène, sont associés à une résistance à l'insuline et entraînent une prise de poids, qui à son tour exacerbe la résistance à l'insuline. Ce cercle vicieux se poursuit jusqu'à ce que l'activité des cellules bêta pancréatiques ne puisse plus répondre de manière adéquate à la demande d'insuline créée par la résistance à l'insuline, entraînant une hyperglycémie. En raison d'un décalage persistant entre la demande et la production d'insuline, la glycémie augmente jusqu'à atteindre des niveaux compatibles avec le diabète de type 2.(79)

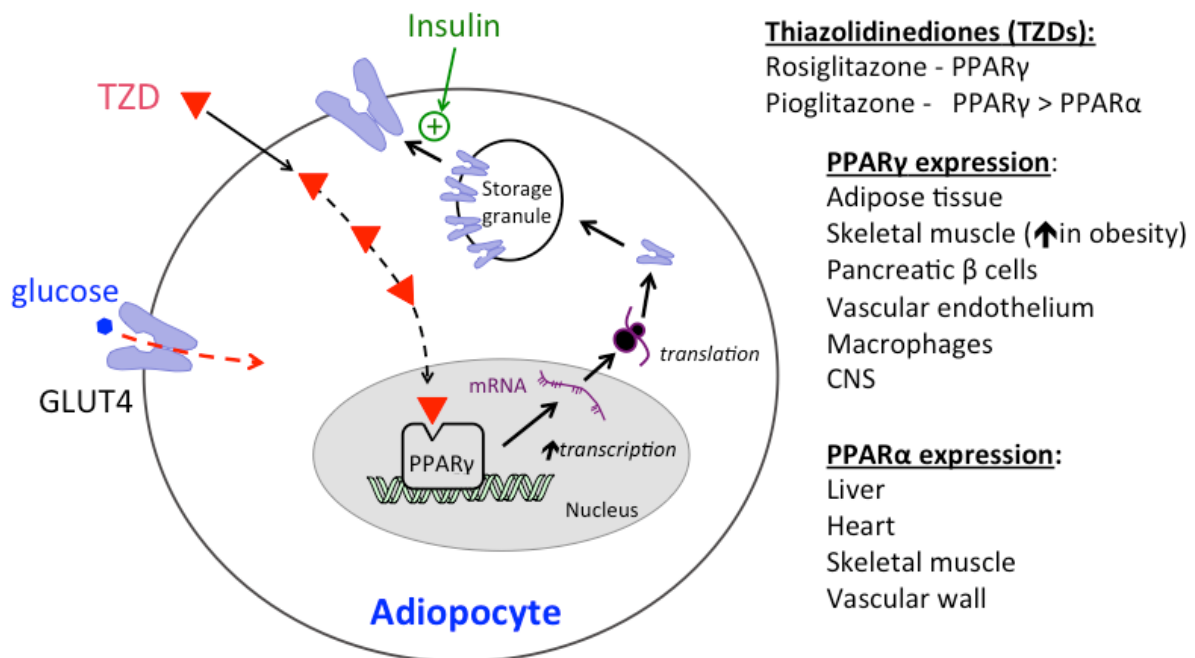
Le diabète de type 2 et le syndrome métabolique sont les syndromes cliniques les plus courants associés à la résistance à l'insuline. D'autres sont l'hypertension, le SOPK, la stéatose hépatique non alcoolique, certaines formes de cancer et le SAOS3, que certains auteurs considèrent comme une composante du syndrome métabolique. Il existe également des maladies relativement courantes dans lesquelles la résistance à l'insuline est un phénomène secondaire. Ceux-ci comprennent la maladie aiguë, la cirrhose, l'insuffisance rénale, la grossesse, l'hyperthyroïdie, la maladie de Cushing et le syndrome de Cushing, et moins fréquemment l'acromégalie et le phéochromocytome.(73)

#### **e) TRAITEMENT :**

Les changements de style de vie devraient être l'objectif principal du traitement de la résistance à l'insuline. Les interventions nutritionnelles pour réduire les calories et éviter les glucides qui stimulent les besoins excessifs en insuline sont les pierres angulaires du traitement. L'activité physique augmente la dépense énergétique et améliore la sensibilité musculaire à l'insuline.(79)

Des progrès récents ont montré que les thiazolidinediones peuvent inverser la résistance à l'insuline et améliorer de manière significative de nombreux symptômes associés. Ces effets ont été démontrés dans de multiples modèles animaux génétiques et acquis de résistance à l'insuline, ainsi que dans de nombreux essais cliniques chez des patients insulino-résistants. Ces

composés semblent renforcer l'action de l'insuline en modulant l'activité du récepteur nucléaire PPAR (récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes) gamma. Cette activation entraîne des changements dans l'expression de nombreux gènes qui jouent un rôle important dans le métabolisme du glucose et des lipides et dans la signalisation de l'insuline. Bien que les événements exacts qui se produisent en aval de la régulation de PPAR $\gamma$  restent incertains, de nouvelles connaissances émergent des études de knock-out chez la souris et de l'identification des variants génétiques chez l'homme. Ces résultats suggèrent qu'il reste encore beaucoup à apprendre sur la biologie moléculaire et la physiologie de ces récepteurs intrigants, et que la recherche dans ce domaine pourrait conduire à des médicaments plus efficaces et plus sûrs pour traiter la résistance à l'insuline et les syndromes apparentés.(83)

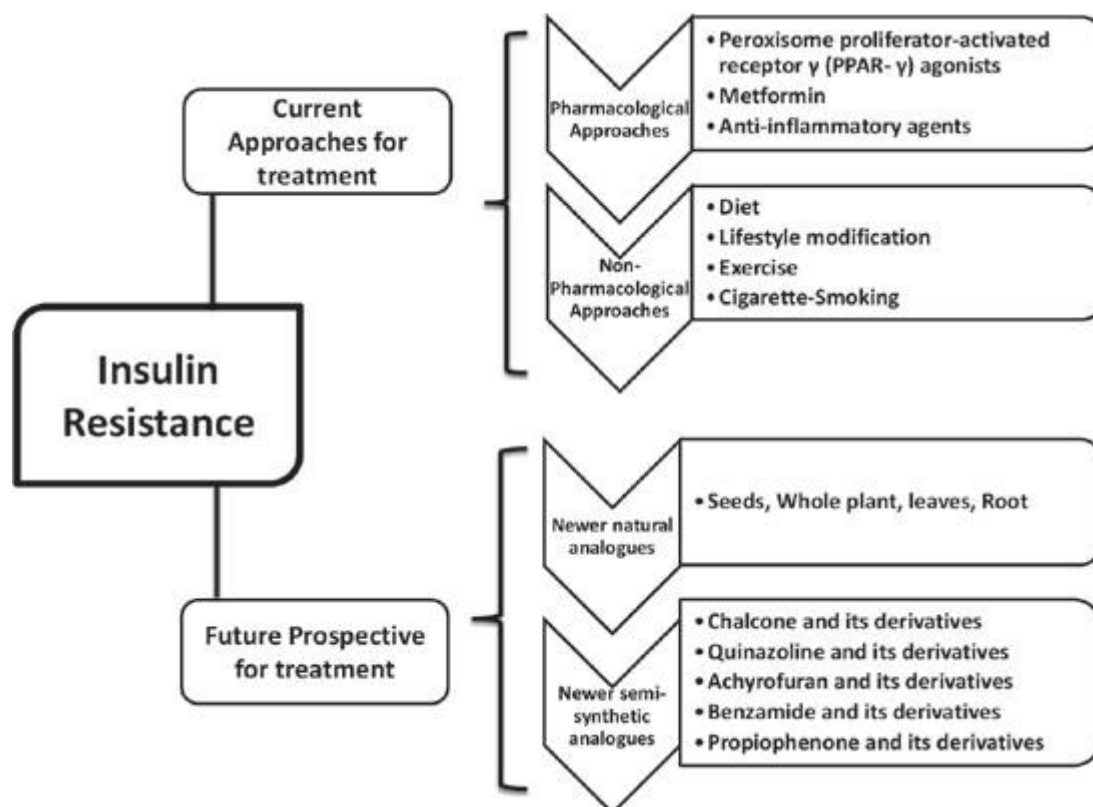


**La figure 8 :** Action des Thiazolidinediones

➤ **Nouvelles approches :**

De nombreuses cibles d'intervention potentielles et des composés ayant une activité thérapeutique ont été décrits. La preuve de principe d'un mimétique non peptidique de l'insuline a été démontrée par l'activation spécifique de la sous-unité B intracellulaire du récepteur de l'insuline. La potentialisation de l'action de l'insuline a été obtenue avec des agents qui augmentent la phosphorylation et prolongent l'activité tyrosine kinase du récepteur de l'insuline et de ses substrats protéiques après activation par l'insuline. Il s'agit notamment d'inhibiteurs de phosphatases et de sérine kinases qui empêchent ou interrompent normalement la signalisation

par la tyrosine kinase. D'autres approches consistent à augmenter l'activité de la phosphatidylinositol 3-kinase et d'autres composants en aval des voies de signalisation de l'insuline. Les interventions expérimentales qui inhibent les défauts de signalisation causés par les cytokines, certaines adipocytokines, l'excès d'acides gras, la glucotoxicité et la rétroaction négative via les étapes de signalisation distales suggèrent également des possibilités thérapeutiques. Plusieurs hormones, enzymes métaboliques, minéraux, cofacteurs transcriptionnels et coactivateurs ont montré un potentiel de sensibilisation à l'insuline. Étant donné que la résistance à l'insuline affecte de nombreuses maladies métaboliques et cardiovasculaires, elle offre la possibilité d'une attaque thérapeutique simultanée dans un large éventail de domaines.(84)



**La figure 9** : Nouvelles approches de traitement de l'insulinorésistance



# **PARTIE PRATIQUE**

# II.OBJECTIFS

## **II.OBJECTIFS**

### **III.1 Objectif général :**

Etudier le profil épidémiologique du syndrome métabolique chez des volontaires au dépistage de l'insulinorésistance à la polyclinique d'Abou Tachfine, Tlemcen.

### **III.2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique.
- Explorer les déterminants potentiels du syndrome métabolique
- Evaluer l'insulinorésistance chez les patients présentant un syndrome métabolique.
- Comparer cette étude avec d'autres études sur le syndrome métabolique.

# **III.MATERIELS ET METHODES**

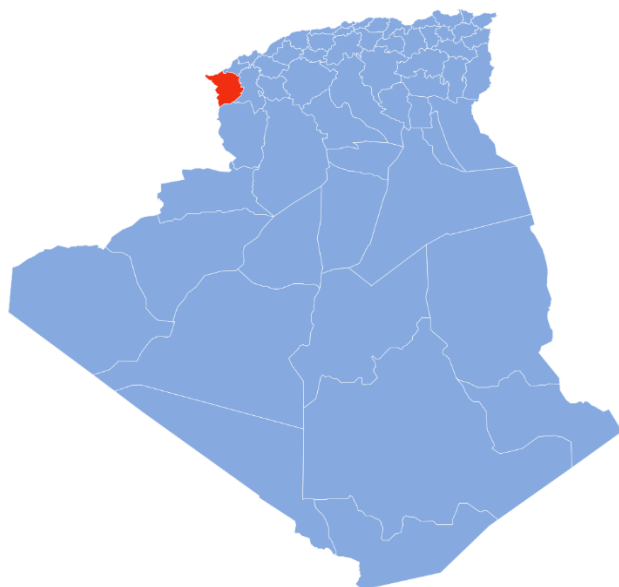
### III. METHODOLOGIE

#### A. Contexte clinique

##### 1. Cadre d'étude

Une étude a été réalisée dans la polyclinique d'Abou Tachfine, Wilaya de Tlemcen (Figure n° :11)

La Wilaya de Tlemcen est une province d'Algérie en Afrique du Nord. Elle a 140158 habitants sur une superficie de 9061 km<sup>2</sup>. La densité de la population de Tlemcen est de 15.47 habitants par km<sup>2</sup> [recensement de 2008].



**Figure n° 11** : la localisation de la wilaya de Tlemcen en Algérie.

##### 2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale sur 03 mois (Avril 2022 à Juin 2022).

##### 3. Population d'étude et Critères D'inclusion/Exclusion

Elle était constituée de l'ensemble des patients hospitalisés ou qui étaient vus en consultation endocrinologique durant la période d'étude.

La taille de notre population est de 34 sujets dont 24 femmes et 10 hommes. Nos sujets étaient des personnes de la population générale âgée de 18 ans et plus, venus pour consultation générale. Ils ont été invités à participer à l'étude après avoir expliqué l'objectif de l'étude.

➤ *Les critères d'inclusion étaient :*

Les critères de jugement étaient ceux de la définition consensuelle du syndrome métabolique :

Tous les patients consentants sans distinction de sexe, ni d'âge présentant 3 des 5 critères suivants :

- ✓ Une obésité abdominale avec un tour de taille  $\geq 94$  cm (homme) ;  $\geq 80$  cm (femme)
- ✓ Une pression artérielle systolique  $\geq 130$  mmHg et une pression artérielle diastolique  $\geq 85$  mmHg ou une hypertension artérielle connue ou méconnue .
- ✓ Une glycémie à jeun  $\geq 1,00$  g/l .
- ✓ Un taux de triglycérides  $\geq 1,5$  g/ l ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique
- ✓ La lipoprotéine du cholestérol de haute densité (HDL-C) basse avec un taux  $< 0,4$  g/l (homme) et  $< 0,5$  g/l (femme) ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique.

➤ *Les critères d'exclusion étaient :*

- Les patients non consentants ou ne satisfaisant pas au moins à 3 des 5 critères de la définition consensuelle et ceux n'ayant pas effectué les examens complémentaires.
- Maladies Dégénérative (Alzheimer , Parkinson) En outre, avant d'entamer le protocole d'étude, nous avons obtenu l'approbation de tous les sujets après avoir expliqué soigneusement l'objectif de notre travail.

#### 4. Recueil des données

Les données ont été collectées via une fiche d'enquête individuelle figurant dans les annexes, formulée et remplie par les enquêteurs ; directement par un interrogatoire avec les patients.

Pour chaque patient, nous avons relevé des données d'ordre :

- Sociodémographiques :

- o Age
- o Sexe
- o Origine
- o Adresse
- o Numéro de téléphone
- o Situation professionnelle

- Cliniques :

- o Les antécédents médicaux de patient
- o Les antécédents familiaux de diabète

- **Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) et l'activité physiques :**

Prise des légumes, glucides, fruits, sel, fritures, mode de vie (stressée ou pas), tabagisme,

L'alcoolisme et l'exercice physique.

## 5. Mesure anthropométrique et hémodynamique

L'obésité générale définie par l'indice de masse corporelle et l'obésité viscérale par le tour de taille. L'indice de masse corporelle (IMC) et la circonférence de la taille (CM) sont deux critères qui ont été utilisés pour classer l'obésité. Les associations d'obésité classées par l'IMC, définies comme l'obésité générale, avec des maladies chroniques et l'espérance de vie réduite ont été bien documentées. (85, 86)

- Le poids (Kg) a été mesuré à l'aide d'une balance électronique OMRON capacité 180kg, unité d'affichage minimale 0.1 Kg, Cinq types étaient définis :
  - ✓ poids normal entre 18.5 et 24.9
  - ✓ surpoids entre 25 et 29.9
  - ✓ Classe I : obésité entre 30 et 34,9
  - ✓ Classe II : obésité massive entre 35 et 39,9
  - ✓ Classe III : obésité morbide supérieur à 40
  
- La taille (mètre) a été mesuré à l'aide d'une toise chez les sujets sans chaussures et en position debout .
- La mesure du tour de taille a été effectuée à l'aide d'un ruban qui a permis d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse. Le tour de taille a été mesuré sur le patient debout à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le dernier rebord costal sur la ligne médioaxillaire.
- L'indice de masse corporelle (IMC) est un indice simple du poids pour la taille qui est couramment utilisé pour classer l'insuffisance pondérale, l'embonpoint et l'obésité chez les adultes. Il est défini comme le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg / m<sup>2</sup>).
$$\text{BMI} = \text{Poids (kg)} / \text{hauteur (m}^2\text{)} .$$
- Tension Artérielle La pression artérielle a été mesurée par un tensiomètre électronique marque OMRON à deux reprises. Le résultat donné est la moyenne des deux mesures .
- La recherche de dépôts de cholestérol sur la peau, les paupières.

## B. Contexte biologique

### 1. Prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés en hôpital de jour entre 8h et 9h chez les sujets de l'étude à jeun depuis 12 h.

Les taux plasmatiques de glucose, triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérol (HDLc), LDL-cholestérol (LDLc) ont été évalués sur automate ADVIA 1800® (Chemistry System). L'insuline plasmatique a été dosée par électrochimiluminescence sur Cobas e411 (réactif de ROCH).

Un tube à l'héparinate de sodium, pour le dosage des paramètres suivants : Le cholestérol total.

- Triglycérides.
- La glycémie.
- Cholestérol.

Un tube sec avec un activateur du culot, pour le dosage des fractions lipidiques :

- HDL-c
- LDL
- Insuline
- TSH

La traçabilité des échantillons a été assurée par un étiquetage comportant le nom et le prénom du patient ainsi qu'un numéro fourni par le laboratoire.

## 2. Phase pré-analytique :

- La centrifugation des prélèvements a été effectuée par une centrifugeuse de type Human HuMax 14K® avec une vitesse de 4000 tours / min pendant 5min.
- Les plasmas (= surnageant dans les tubes héparinés) ont été décantés à l'aide d'une micropipette dans des godets réactionnels pour la phase du dosage.



**Figure 12 :** centrifugeuse

## 3. Phase analytique :

Avant de traiter les différents échantillons, les automates doivent être étalonnés en utilisant les différents calibrateurs spécifiques pour chaque paramètre biochimique fournis dans les kits de tests. L'ensemble des paramètres a bénéficié d'un contrôle de qualité rigoureux et ceci conformément au guide de bonne exécution d'analyses.

- **Mésure des Paramètres biochimiques :**

L'insuline plasmatique a été dosée par Electrochimiluminescence Sandwich sur Cobas 6000 **dans un laboratoire privé.**



Les taux plasmatiques de glucose, triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérol (HDLc), LDL-cholestérol (LDLc) ont été évalués sur automate Advia 1800.(figure13)



Figure 13 : ADVIA 1800

## 2. Méthodes et techniques de dosage :

### 2.1 Mesure de la glycémie

#### 2.1.1 Principe de dosage du glucose

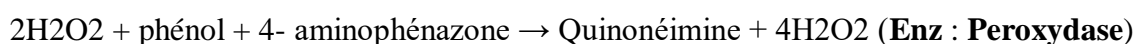
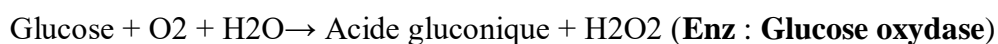
La **glycémie** (le taux de glucose dans le sang) normale doit varier entre **0,7 et 1,2 g/l**. À jeun, elle ne doit pas dépasser **1 g/l**. (87)

Différents tests peuvent ainsi être réalisés, à domicile ou au laboratoire d'analyses médicales.

Au dosage sanguin : la glycémie est réalisée à jeun, le patient ne doit pas avoir mangé au cours des 12 heures précédant le prélèvement. Le sang est recueilli sur tube citraté.

Ce dosage est effectué par la méthode enzymatique colorimétrique (GOD-POD) (Trinder \_Point final) (88, 89).

- La glucose - oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène, phénol, 4-aminophénazone (4-AF), en présence de la peroxydase (POD)(89)
- La détermination se fait selon les réactions suivantes :



La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .

#### 2.1.2 Principe de Dosage de l'insuline :

Ce dosage été réalisé par Electrochimiluminescence Sandwich.

### 2.1.3 Principe du test d'HOMA

La méthode HOMA (homeostasis model assessment) (indice HOMA-IR) est à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé et le mieux validé pour l'évaluation de l'insulinosensibilité. (90)

Cet index permet de calculer votre résistance à l'insuline (appelée encore insulino-résistance) et intéressant pour dépister de façon précoce le diabète et le syndrome métabolique et également pour mesurer les progrès réalisés en reprogrammant votre métabolisme.

L'insuline est une hormone produite par le pancréas et qui permet aux cellules d'absorber le glucose (sucre). Elle va donc également participer à la régulation du taux de sucre dans le sang (glycémie). Lorsque ces cellules deviennent insulino-résistantes, elles ont alors du mal à absorber le glucose qui devient trop concentré dans le sang, et pas suffisamment dans les cellules.

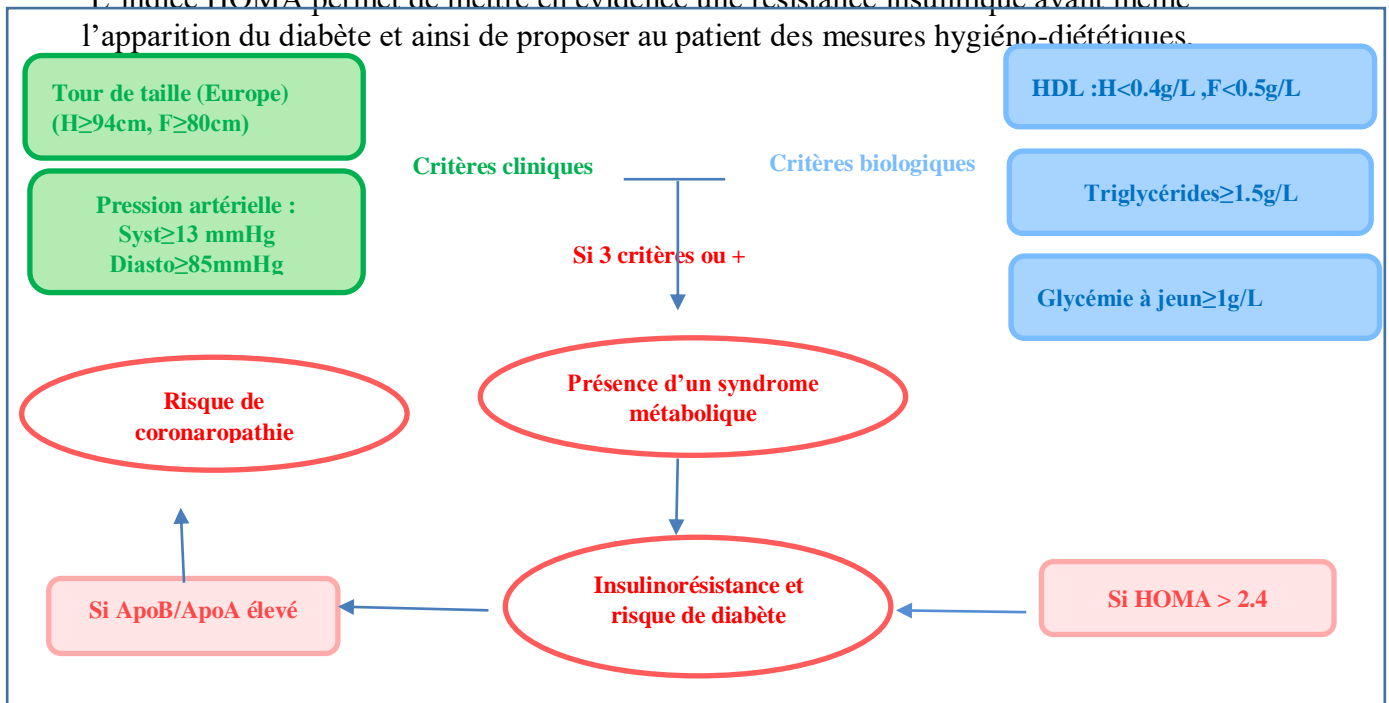
L'indice HOMA a été développé à partir de la modélisation mathématique des réponses quantitatives faisant intervenir 2 paramètres (90) :

- votre insulïnémie à jeun ou C-peptide.
- votre glycémie à jeun .

Le calculateur ci-dessous vous donnera instantanément le résultat.

$HOMA = \text{Glycémie à jeun (mmol/L)} * \text{Insulïnémie à jeun (mUI/mL)} / 22.5$ .

L'indice HOMA permet de mettre en évidence une résistance insulïnique avant même l'apparition du diabète et ainsi de proposer au patient des mesures hygiéno-diététiques.



## 2.2 Mesure Lipidique

### 2.2.1. Principe de dosage des triglycérides

La détermination des triglycérides est effectuée par la méthode enzymatique colorimétrique (GPO-POD).(91)

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol -3-phosphate (G3P) et de l'adénosine -5- diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge.

- Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :  
Triglycérides + H<sub>2</sub>O → Glycérol + Acide Gras (Enz : Lipoprotéine Lipase)  
Glycérol + ATP → Glycérol-3-P + ADP (Enz : Glycérokinase)  
Glycérol-3-P + O<sub>2</sub> → H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Dihydroxyacétone – P (Enz : Glycérol-3-phosphate oxydase)  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Amino-4-antipyrine + Chloro-4-phénol → Quinose rose + H<sub>2</sub>O (Enz : Peroxydase)
- La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .
- le taux était normal entre 0,3 et 1,5 g/l ; on parlait d'hypertriglycéridémie lorsque le taux était > ou égal à 1,5g/l.

### 2.2.2. Principe de dosage du cholestérol

Le dosage du cholestérol est réalisé par la méthode enzymatique colorimétrique (Trinder - Point final ) (92)

La détermination enzymatique du cholestérol total se fait suivant les réactions suivantes :

Cholestérol estérifié + H<sub>2</sub>O → Cholestérol + Acide gras (Enz : Cholestérol estérase )

Cholestérol + O<sub>2</sub> → Choles-4-èn-3-one + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Enz: Cholestérol oxydase )

2H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Phénol + 4-AAP → Quinonéimine + 4H<sub>2</sub>O (Enz: Peroxydase)

La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de

le taux était normal lorsqu'il était compris entre 1,5 -2,5 g/l ; on parlait d'hypercholestérolémie lorsque le taux était > à 2,5 g/l.

### 2.2.3 Principe de dosage du HDL-cholestérol

Lipoprotéines sériques de très basse densité (VLDL) et de basse densité (LDL) ou Le plasma a été précipité avec du phosphotungstate en présence d'ions magnésium. après eux Après centrifugation, le surnageant contient des lipoprotéines de haute densité (HDL). Détermination du cholestérol HDL à l'aide du réactif enzymatique pour le cholestérol total.(93-95)

Le cholestérol transporté par les lipoprotéines de haute densité (HDL) est souvent appelé « bon cholestérol » car des taux élevés sont associés à un risque cardiovasculaire réduit. Les faibles niveaux de cholestérol HDL sont considérés comme l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire.(96-98)

HDL-cholestérol:

Hommes Femmes

- Risque inférieur > 55 mg/dL > 65 mg/dL
- Risque normal 35-55 mg/dL 45-65 mg/dL
- Risque élevé < 35 mg/dL < 45 mg/Dl

le taux était bas pour des valeurs < à 0,4 g/l pour l'homme et < 0,5 g/l pour la femme.

#### **2.2.4Principe de dosage du LDL-cholestérol**

Le LDL-Cholestérol a été calculé directement par la formule de Friedwald.(99)

$LDL-C \text{ (mg/dl)} = \text{Cholesterol total (mg/dl)} - [\text{HDL-C (mg/dl)} - \text{TG}/5] \text{ (mg/dl)}$

le taux était normal lorsqu'il était < à 1,6g/l ; on parlait d'élévation lorsque le taux était > à 1,6g/l .

Le calculateur ci-dessous vous donnera instantanément le résultat.(93).

# **IV.Limites et contraintes de notre étude**

### **Limites et contraintes de notre étude**

- Dans notre travail descriptif, nous nous sommes intéressés à des sujets obèses ou en surpoids en bonne santé apparente, dans le but de déterminer, d'une part, la prévalence du syndrome métabolique au sein de cette population, et d'autre part, d'étudier l'effet du degré d'obésité et certains paramètres responsables de l'apparition de ce syndrome.
- Notre travail a touché un total de 84 adultes obèses et en surpoids .Cependant, et malgré la taille réduite de notre population, les résultats obtenus ont atteint nos objectifs dans ce mémoire
- Difficultés pour certain patients d'effectuer certaine les examens complémentaires nécessaires comme l'insuline plasmatique à cause de leurs coûts élevés.
- Ainsi que la période de réalisation de ce travail qui a été limitée et courte (3 mois) à cause de la pandémie du COVID19, contrairement aux autres études épidémiologiques qui ont été faites dans une période plus large.

# **V. Considérations éthiques**

## **Considérations éthiques**

- Le consentement éclairé de chacun des volontaires a été requis avant l'inclusion. Ils ont été préalablement informés sur les objectifs de l'étude, le contenu de la fiche de collecte et la procédure envisagée pour le recueil des données.
- Aussi, les volontaires ont été assurés quant au traitement confidentiel des données. Des dispositions ont été mises en place pour le suivi des volontaires dépistés.



# **VI. Analyse statistique**

## **Analyse statistique**

L'analyse statistique des données a été traitée et exécutée via Excel et SPSS version 7.

Les enquêtes transversales descriptives étudient la fréquence et la distribution des maladies et des indicateurs de santé ; elles permettent d'obtenir des statistiques sur l'état de santé des populations, de les décrire et éventuellement de les comparer.

Les données descriptives pour l'ensemble des participants ont été rapportées sous forme de moyennes  $\pm$  Déviation Standard (DS) et sous forme de pourcentages. La Déviation standard mesure la variation de valeur d'un groupe donné d'échantillons autour de leur moyenne. On a utilisé également le test Khi Deux (Chi-deux) qui est utilisé pour tester l'hypothèse nulle d'absence de relation entre deux variables catégorielles. On peut également dire que ce test vérifie l'hypothèse d'indépendance de ces variables. Tous les tests statistiques étaient considérés significatifs lorsque la valeur P était inférieure à 0.05.

# VII. RESULTATS

# RESULTATS

## VII.1. Caractéristiques sociodémographiques

### VII.1.a. Sexe

Les hommes représentaient 29% de l'effectif et les femmes 71% soit un sexratio de 0,40 (Figure 14 ).

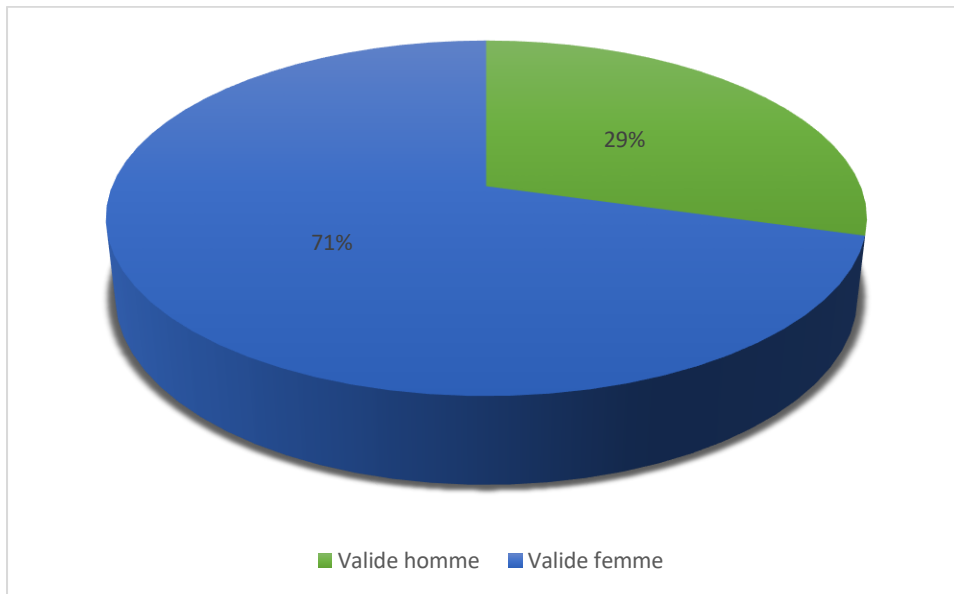


Figure 14 : Répartition des patients atteint de syndrome métabolique en fonction du sexe.

### VII.1.b. Age

L'âge moyen des volontaires était de 54.03 ans avec des extrêmes de 12 et 81 ans. La tranche d'âge de 60 à 69 ans était la plus représentée avec 26,47% de l'effectif (Figure 15).

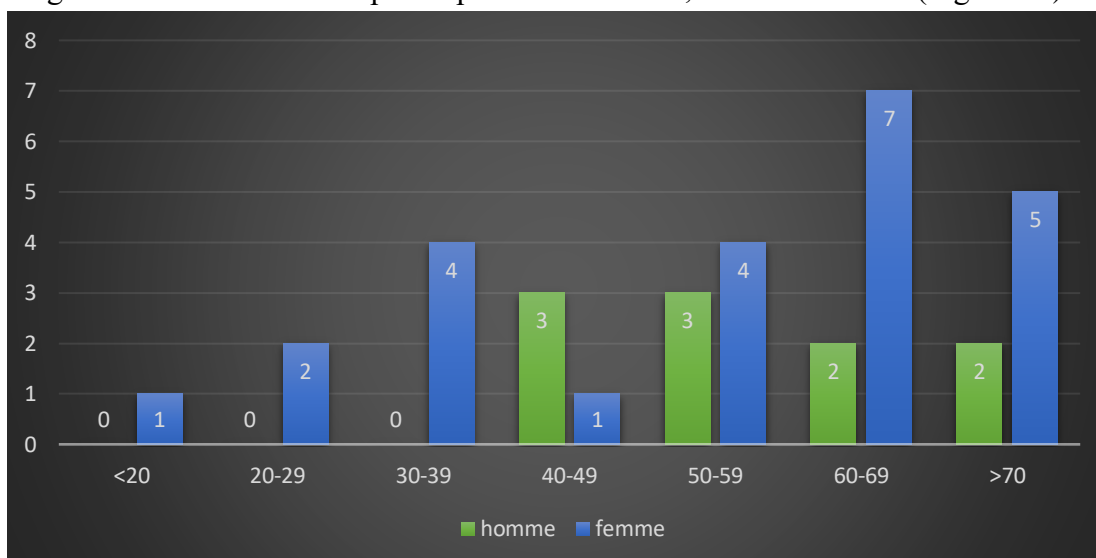


Figure 15 : Répartition des patients par tranches d'âge

### VII.1.c. Résidence

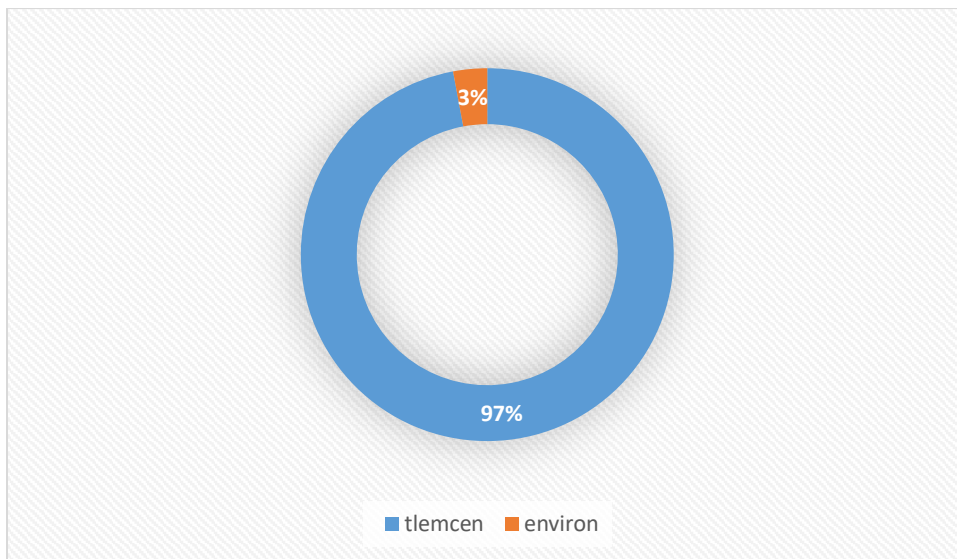


Figure 16 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

### VII.1.d. Profession

Les patients retraités et sans profession étaient les tranches dominantes avec respectivement 41.18% et 29.41% de l'effectif (Figure 17)

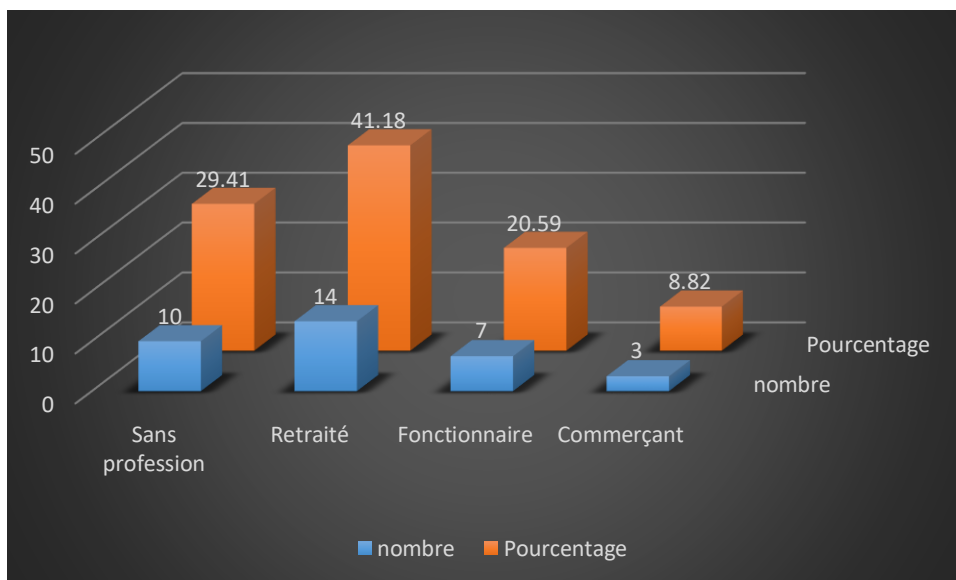


Figure 17 : la répartition des patients en fonction de leur profession

### VII.1.e. Niveau de scolarisation

Quatorze patients soit 59% de l'effectif avaient un niveau de scolarisation bas.

La figure 18 rapporte la répartition des volontaires en fonction de leur niveau de Scolarisation.

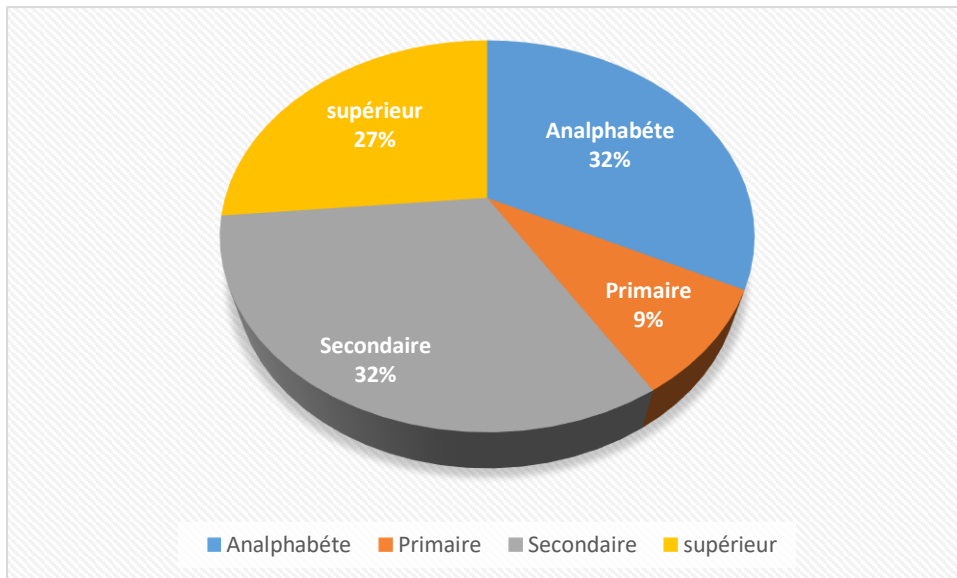


Figure 18 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

### VII.1.f. Situation matrimoniale

Plus de deux tiers des volontaires soit 79,41% étaient mariés ; 11.76% étaient célibataires.

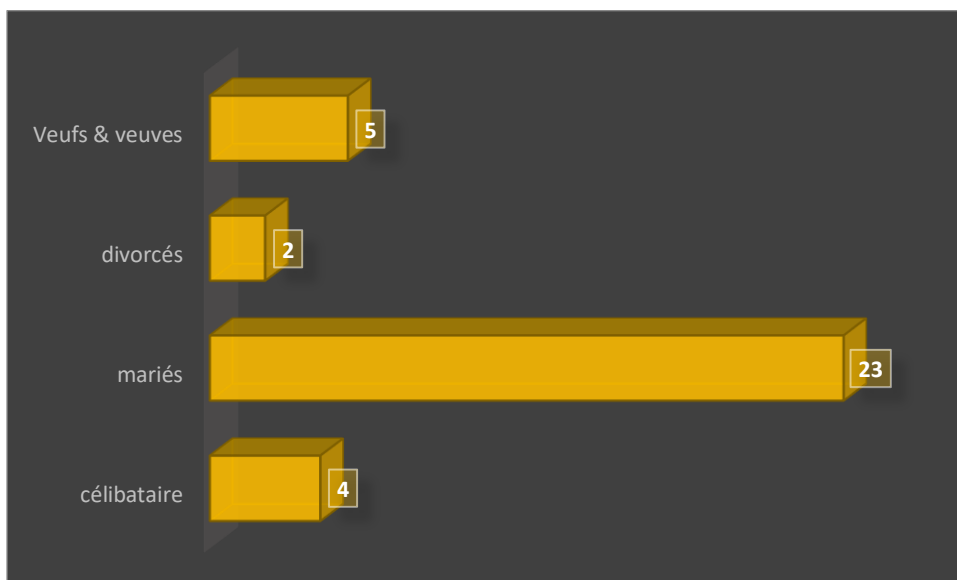


Figure 19 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

## VII.2. Antécédents

### VII.2.a. Antécédents personnels

#### ▪ HTA

Dix-neuf patients (soit 56%) avaient une tension artérielle élevée, 68% étaient sous traitement.

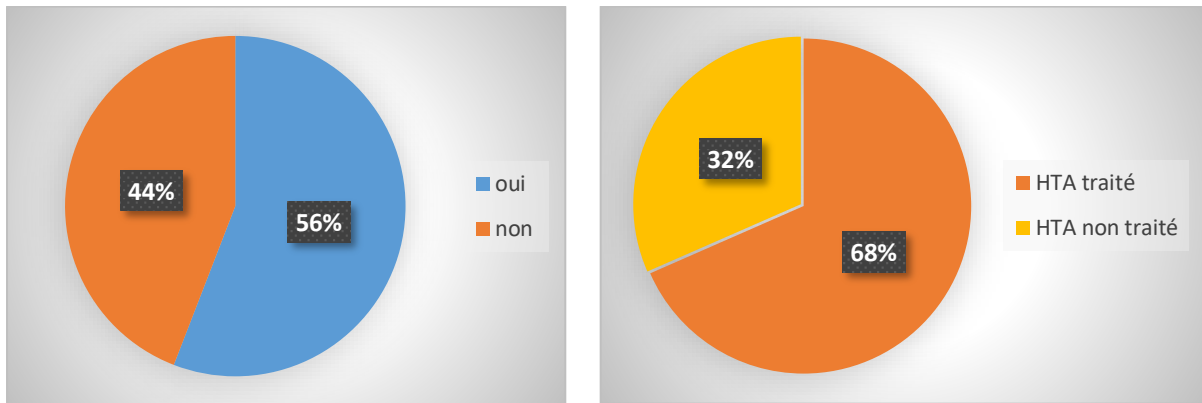


Figure 20 et 21 : répartition des patients selon les antécédents personnels d'HTA

#### ▪ HYPOTHYROIDIE

Six patients avaient une hypothyroïdie, ils étaient tous sous traitement..

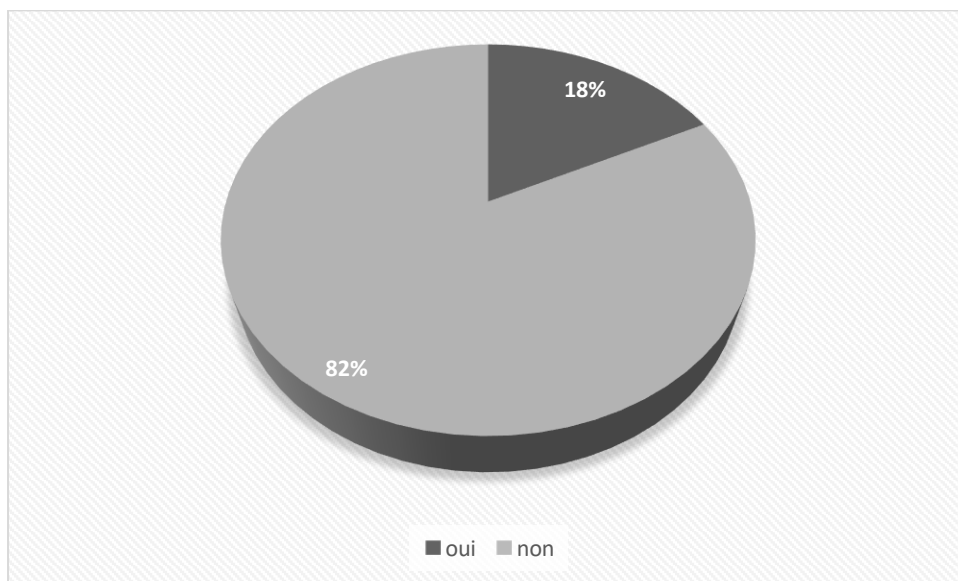


Figure 22 : répartition des patients selon les antécédents personnels d'hypothyroïdie

## VII.2.b. Antécédents familiaux

La figure 23 représente la Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

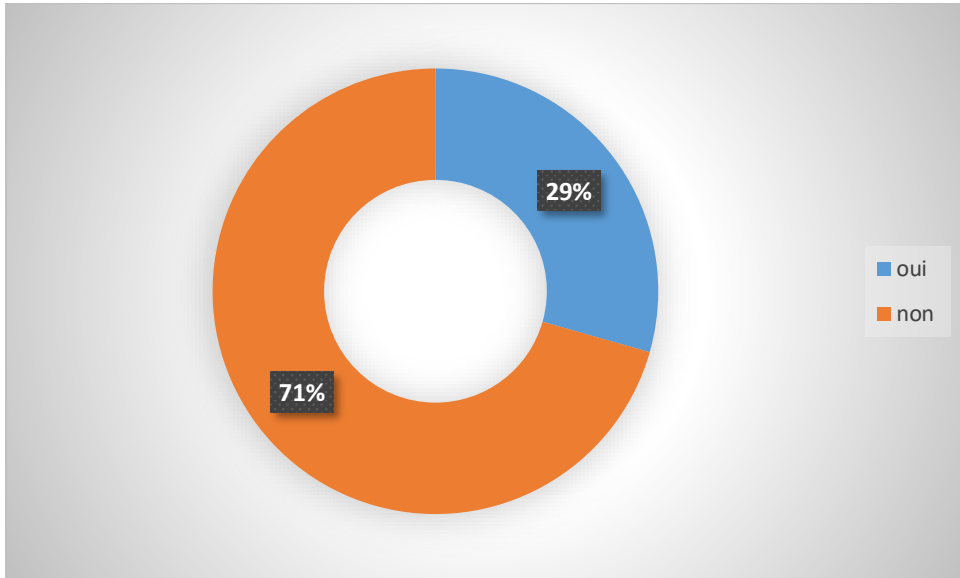


Figure 23 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

## VII.3. Paramètres cliniques

### VII.3.a. Indice de masse corporelle

Vingt-trois patients sont qualifié d'obèse (IMC>30) soit 67.64%, 7 patients ont un surpoids soit 20.59% (figure 11)

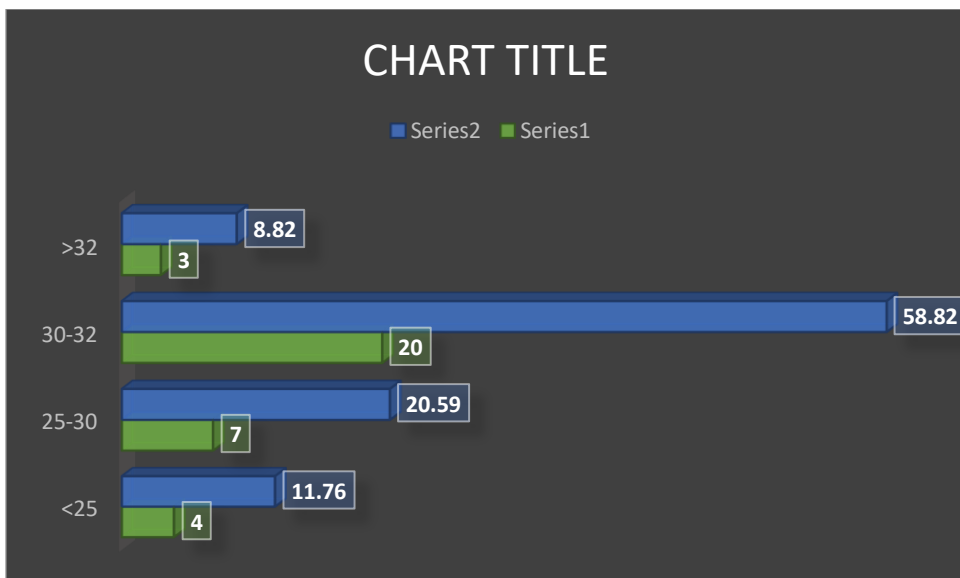


Figure 24 : répartition des volontaires en fonction de l'IMC



## VII.4. Caractéristique biologique

### VII.4.a Mesure glycémique

#### VII.4.a.1 Glycémie à jeun

Vingt-quatre de nos volontaires soit 70.59% avaient une glycémie à jeun élevée, avec une prédominance féminine de 50%

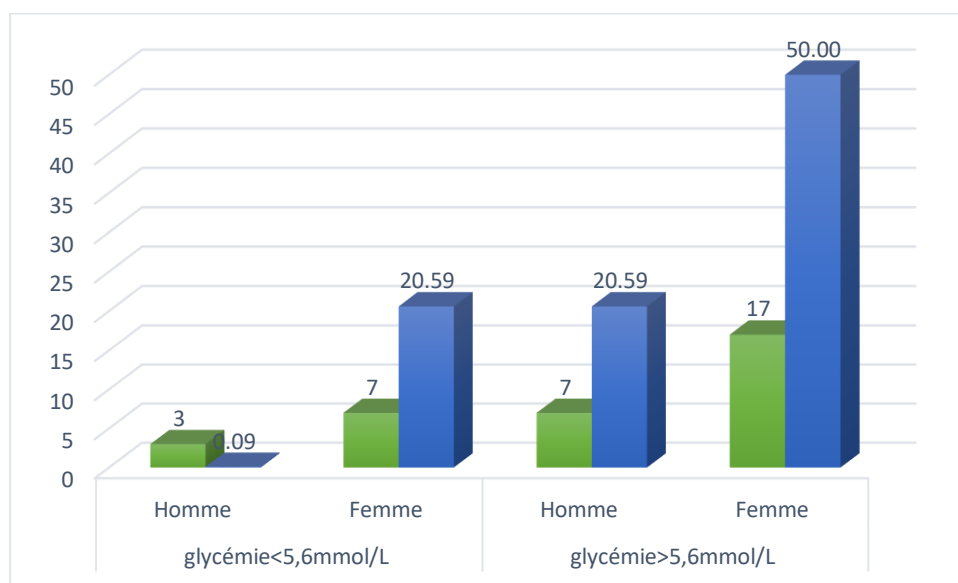


Figure 25 : répartition des patients selon la glycémie à jeun et le sexe

#### VII.4.a.2 Test d'HOMA

Cinq patients soit 14.71% sont qualifiés d'insulinorésistant (index HOMA > 2.4)

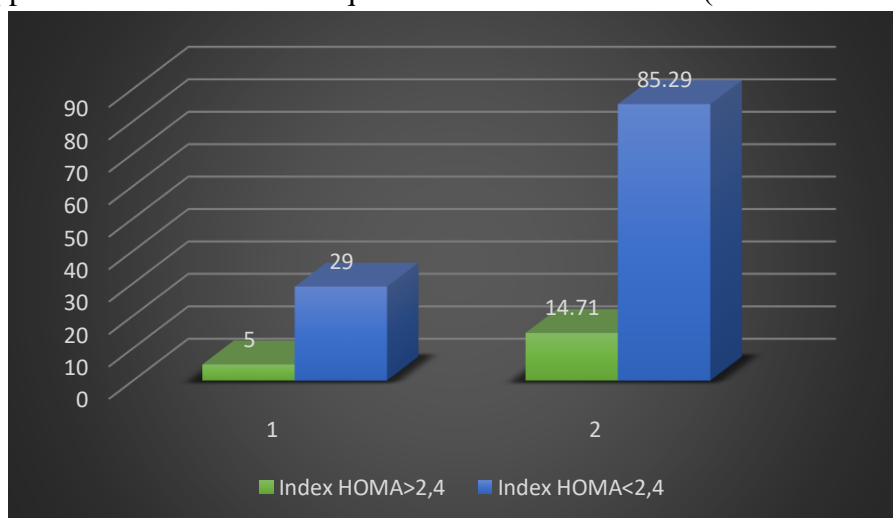


Figure 26 : répartition des patients selon l'Index HOMA

## VII.4.b Mesures lipidiques

Sexe	Homme		Femme	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Cholestérol&gt;2g/l</b>	<b>4</b>	11,76%	<b>19</b>	55,88%
<b>Cholestérol&lt;2g/l</b>	<b>6</b>	17,65%	<b>5</b>	14,71%
<b>TG&gt;1,7mmol/l</b>	<b>0</b>	0,00%	<b>5</b>	14,71%
<b>TG&lt;1,7mmol/l</b>	<b>10</b>	29,41%	<b>19</b>	55,88%
<b>HDL&lt;1,03</b>	<b>10</b>	29,41%	<b>32</b>	94,12%
<b>HDL&gt;1,03</b>	<b>0</b>	0,00%	<b>2</b>	5,88%
<b>LDL&gt;1,6g/l</b>	<b>3</b>	8,82%	<b>26</b>	76,47%
<b>LDL&lt;1,6g/l</b>	<b>7</b>	20,59%	<b>8</b>	23,53%

Tableau 7 : Mesures lipidiques

## VII.4.c TSH

Cinq volontaires de notre population d'étude avaient un TSH élevé, deux étaient déjà sous traitement de dysthyroïdie

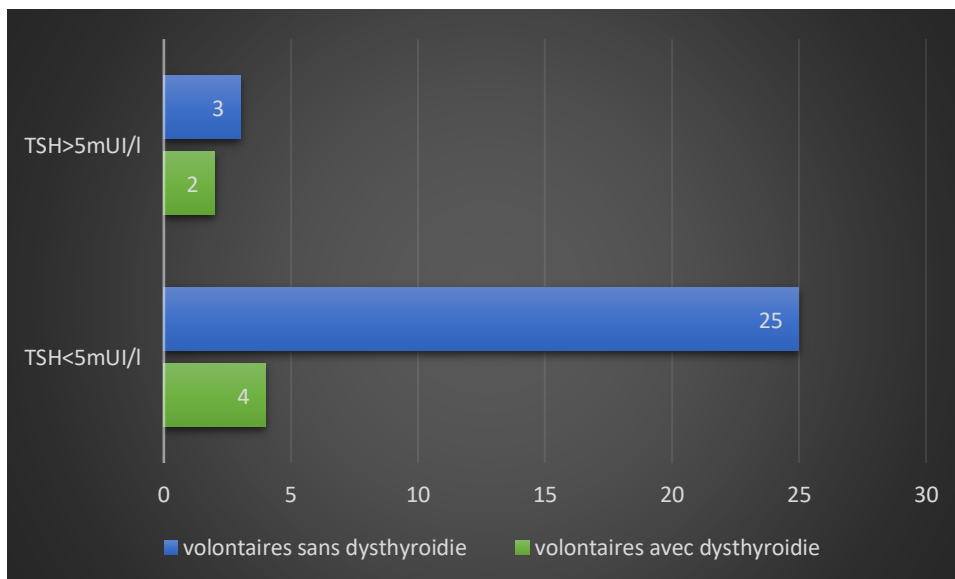


Figure 27 : répartition des volontaires selon le taux du TSH

## VII.5. Distribution du syndrome métabolique

### VII.5.1. Prévalence du syndrome métabolique

Dans notre étude, 34 volontaires présentaient un syndrome métabolique (selon la définition de l'IDF). La prévalence du syndrome métabolique dans notre étude était de 40,47% (IC à 95%)

La figure 28 illustre la répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage.

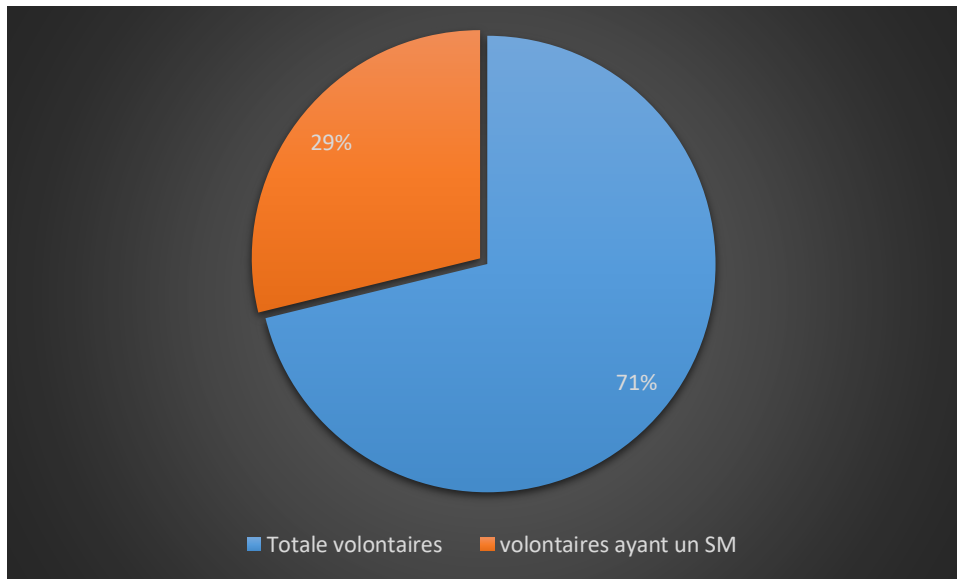


Figure 28 : répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage

### VII.5.2. Répartition du syndrome métabolique en fonction des caractéristiques sociodémographiques

Le tableau 8 résume la répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques des volontaires au dépistage.

Tableau 8 : Répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques

**Tableau 8** : Répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Syndrome métabolique		Tests statistiques
	Présent	Absent	
<b>Sexe</b>			
Masculin	9,47%	90,53 %	p=(0,0631) OR=2,13 IC95: [0,94-4,8]
Féminin	18,25%	81,75 %	
<b>Age</b>			
Moyenne d'âge	54,03± 9,8	49,84± 12,51	p=0,00007
<b>Profession</b>			
Sans profession	22,73%	77,27 %	p=0,0247
Retraité	38,42%	61,58 %	
Fonctionnaire	11,54%	88,46 %	
Commerçant	25,58%	74,42 %	
<b>Zone de résidence</b>			
Tlemcen	41,25%	58,75 %	p=0,2655
Hors Tlemcen	25%	75%	
<b>Situation matrimoniale</b>			
veufs et veuves	40,86%	59,14 %	p=0,24
Mariés	10,55%	89,45 %	
Divorcés	50,68%	49,32 %	
Célibataires	8,95%	91,05 %	
<b>Niveau de scolarisation</b>			
Analphabète	15%	85,00 %	p=0,6837
moyen	13,95%	86,05 %	
Secondaire	16,67%	83,33 %	

IC95 = Intervalle de confiance à 95 %.

- **Répartition du syndrome métabolique en fonction du sexe :** 71% des femmes présentaient un syndrome métabolique contre 29% des hommes (10 cas). Les femmes avaient 2,13 fois plus de risque de développer le syndrome métabolique comparativement aux hommes. Cette liaison statistique n'était pas significative ( $P=0,063$ )  $\rho$
- **Répartition du syndrome métabolique en fonction de l'âge :** la moyenne d'âge des volontaires présentant un syndrome métabolique était de  $54,03\pm 9,8$  ans contre  $49,84\pm 12,51$  ans pour ceux qui n'en présentaient pas. La liaison statistique était significative ( $P = 0,00007$ ).
- **Répartition du syndrome métabolique selon la profession :** le syndrome métabolique était présent chez 38.42% des retraités, 22.73% des Chômeurs, 25.58% des commerçants et 11,54% des fonctionnaires. La liaison statistique était significative ( $P= 0,0247$ ).
- **Répartition du syndrome métabolique en fonction de la zone de résidence :** un seul volontaire hors wilaya présentait un syndrome métabolique. La liaison statistique n'était pas significative ( $P = 0,2655$ ).
- **Répartition du syndrome métabolique en fonction du niveau de scolarisation :** aucun lien statistique significatif n'a été relevé entre le niveau de scolarisation et la présence du syndrome métabolique ( $P = 0,6837$ ).

### VII.5.3. Répartition du syndrome métabolique en fonction des habitudes alimentaires et du style de vie

Seule la consommation régulière de fruits et légumes était significativement associée à la présence du syndrome métabolique chez les volontaires (Tableau 9). Ceux qui ne consommaient pas des fruits et légumes de façon régulière avaient 2,85 fois plus de risque de présenter un syndrome métabolique.

Tableau 9 : Répartition du syndrome métabolique selon les habitudes alimentaires et le style de vie

Habitudes alimentaires et style de vie	Syndrome métabolique		Tests statistiques	
	Présent	Absent		
<b>Tabac</b>				
Oui	18,75%	81,25%	p=(0,6312)	OR=1,37
Non	14,35%	85,65%	Chi2	IC95: [0,37-5,11]
<b>Alcool</b>				
Oui	13,33%	86,67%	p=0,7248	OR=0,85
Non	15,11%	84,89%	Chi2	IC95: [0,36-2,01]
<b>Alimentation riche en graisse</b>				
Oui	20,00%	80,00%	p=0,1106	OR=1,80
Non	11,56%	88,44%	Chi2	IC95: [0,86-3,77]
<b>Consommation régulière de fruits et légumes</b>				
Oui	11,48%	88,52%	p=0,0081	OR=0,35
Non	27%	73%	Chi2	IC95: [0,16-0,78]
<b>Sédentarité</b>				
veufs et veuves	24,32%	75,68%	p=0,0696	OR=2,18
Mariés	12,82%	87,18%	Chi2	IC95: [0,92-5,16]

OR= Odd Ratio ; IC95 = Intervalle de confiance à 95 %.

# VIII. DISCUSSION

# DISCUSSION

## VIII.2. Profil général des volontaires

Concernant les volontaires dans notre étude, il s'agissait dans la grande majorité d'individus de sexe féminin, âgées, retraitées, résidant en milieu urbain et ayant un bas niveau de scolarisation. Près de 56% étaient hypertendus connus et plus de la moitié avait un traitement régulier. Les facteurs de risque les plus présents étaient la sédentarité, l'obésité centrale et l'obésité abdominale, majoritairement chez les femmes. L'HTA était présente chez un tiers des volontaires dont 70.58% de femmes. Près d'un tiers des volontaires avait une hyperglycémie modérée à jeun

## VIII.3. Données épidémiologiques

Nous avons inclus 84 volontaires dans notre recrutement, d'après le questionnaire (annexe) 56 semblaient avoir un syndrome métabolique, 60.71% (soit 34 volontaires) d'entre eux ont été confirmés par les analyses

### VIII.3.a. L'âge

L'âge moyen des volontaires était de 54.03 ans ; la majorité des volontaires était âgée de 60 à 69 ans .Salma Mouici et al (100) avaient retrouvé l'âge moyen de la population étudiée était :  $46,7 \pm 15,66$  ans à Tébessa avec une prédominance de sujets âgés de 40 à 59 ans.et Ouédraogo (101) à Ouagadougou (Burkina Faso) avait retrouvé une moyenne d'âge de  $42,07 \pm 9,33$  ans

L'augmentation de l'âge constitue une vulnérabilité du SM. Cette hypothèse est réconfortée par l'étude D.E.S.I.R (102)qui révèle une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

La fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans les âges avancés de la vie de 26.47%. Cela étant probablement en rapport avec le fait que ces personnes âgées sont sédentaires et sont exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité.

### VIII.3.b. le sexe

Dans notre étude, les femmes étaient les plus touchées par le syndrome métabolique avec 71 %, ce résultat est proche de celui de résultat du Henri GIN(103) qui est de 76,2 %, Bachir et al (104) et Salma Mouici et al (100) en Algérie avaient aussi une différence très significative (28,4 % versus 15,1 %)et elle était (54% contre 46%) .et elle est supérieur à celui de Coste (105)et Ginsberg et al (106)qui ont eu respectivement 17,9 % et 10 % en utilisant la définition du NCEP-ATP III. .

Cela s'explique par le fait qu'en Afrique les femmes ont tendance à être plus sédentaire que les hommes.



### **VIII.3.c. Résidence**

La grande majorité, 97% des volontaires, résidait en zone urbaine Tlemcen. Le même constat avait été fait par Yaméogo (107) qui avait retrouvé 95,90% d'urbains. Plus que le milieu rural, est exposé aux changements dans l'alimentation et le mode de vie sous l'influence de l'industrialisation, du développement économique et de la mondialisation. Cela se traduit par une augmentation du fardeau de maladies chroniques dont les maladies cardiovasculaires et métaboliques dans plusieurs villes des pays en développement.

### **VIII.3.d. Profession**

Les patients retraités et sans profession étaient les tranches dominantes avec respectivement 41.18% et 29.41% Nos résultats sont différents

Selon l'INSD (108), lors du recensement général de la population en 2006, elles représentaient 70,30% de la population inactive.

### **VIII.3.e. Niveau de scolarisation**

Quatorze patients soit 59% de l'effectif avaient un niveau de scolarisation bas dont 32%, analphabètes. Yaméogo (107) avait retrouvé un résultat proche avec 45,50% de volontaires ayant un bas niveau de scolarisation et El Boukhrissi, F, et al (109) avaient retrouvé environ 44% des femmes étaient analphabètes de la région de Meknès, Maroc d'une étude porte 800 femmes. Bien que le niveau d'alphabétisation varie entre les différentes régions, ce chiffre témoigne de la situation de l'éducation nationale.

### **VIII.3.f. Situation matrimoniale**

Notre population d'étude était majoritairement constituée de volontaires mariés : 79.41% soit plus de deux tiers de l'effectif. Ce constat a aussi été fait par El Boukhrissi, F, et al(109) et Sawadogo (107) et Ouédraogo (101) qui avaient retrouvé 89%, 67,02% et 80,20% de mariés.

Ces chiffres reflètent l'importance que garde toujours le mariage dans la société de Tlemcen.

## **VIII.4. Habitudes alimentaires et mode de vie**

### **VIII.4.a. Tabagisme actif**

Les fumeurs actifs représentaient 8.82% de notre population. Doupa(110) au Sénégal et Mayéga(111) en Ouganda, dans leurs études respectives, avaient retrouvé des chiffres bas soit respectivement 4,20% et 5,90%.

### **VIII.4.b. Consommation d'alcool**

Aucun de nos volontaires ne consommait l'alcool.

### **VIII.4.c. Sédentarité**

La grande majorité des volontaires soit 70,58% était sédentaire. Yaméogo (107) avaient rapporté des taux similaires de 73,60% .Ces résultats montrent une prévalence très élevée de la sédentarité dans la population générale à Bobo-Dioulasso. L'amélioration des conditions de transport, surtout l'utilisation de plus en plus importante des engins à deux roues, le développement des nouvelles technologies de l'information et de la communication et enfin

l'ignorance des bienfaits des activités sportives serait autant d'arguments pouvant expliquer ce fait.

## **VIII.5. Antécédents personnels :**

### **VIII.5.1. Macrosomie fœtale**

La macrosomie fœtale absent dans notre étude.

### **VIII.5.b. Antécédent d'hypertension artérielle**

Parmi les volontaires, 56% étaient hypertendus connus. Nos résultats sont superposables à ceux de Bachir et al(104) en Algérie qui avaient retrouvé 60,6 % chez les femmes (versus 55,0 %) et qui avaient retrouvé supérieurs à ceux d'Yaméogo (107)avait, quant à elle, rapporté 26,40% d'hypertendus connus dans son étude. Dans notre étude les volontaires sous un traitement antihypertenseur environ 68%.

### **VIII.5.c. Antécédent d'hypothyroïdie :**

La majorité des volontaires du dépistage du SM sans hypothyroïdie de 82% pour écarter leur cause d'obésité.

### **VIII.5.d. Antécédents familiaux**

Vingt-neuf patients (29%) ont des antécédents familiaux présents dans notre étude.

L'HTA familiale était plus présente que le diabète sucré familial : 39,37% contre 18,90% de l'effectif.

## **VIII.6. Paramètres cliniques**

### **VIII.6.a. Indice de masse corporelle**

Nous retrouvons 20.59 % de volontaires en surpoids et 67.64% de volontaires qualifiés obèses dont obèse classe I :  $30 \leq \text{IMC} < 40 \text{ kg/m}^2$  est de 58.82% et pour qui est obèse classe II :  $\text{IMC} \geq 40$  est de 8.82%. Ftouhi, B., et al (112) avaient rapporté des taux similaires de 61% et 11% dans leur étude du total obèse 72% et de surpoids 19%.

Ces prévalences très élevées de l'obésité et de surpoids pourraient s'expliquer, d'une part, par la forte prévalence des facteurs favorisants (sédentarité, alimentation hyperprotidique et hypercalorique riche en graisse). Et d'autre part, par les considérations socioculturelles : être en surpoids ou obèse est considéré dans les sociétés africaines comme un signe d'abondance, de bonne santé et une valeur esthétique chez les femmes comme l'avait indiqué Rahim (113) au Maroc.

### **VIII.6.b. Tour de taille**

Les volontaires qui présentaient une obésité abdominale constituaient 53,19% de notre population d'étude. Sawadogo(114) avait retrouvé une proportion similaire 53,78%. Ennarzk(9) avait rapporté une proportion encore plus élevée de 67,30%.

Ces valeurs élevées s'expliqueraient aussi par la sédentarité, le comportement alimentaire et les considérations socioculturelles.

### **VIII.6.c. Tension artérielle**

Notre étude a mis en évidence 56% d'HTA (TA  $\geq$ 140/90 mmHg) nouvellement diagnostiquée. Nos résultats sont différents de ceux de Sagna [90] et Yaméogo [12] au Burkina Faso, d'Ennarzk [92] au Maroc qui avaient rapporté respectivement 30,40%, 44,50% et 49,50%.

### **VIII.7. Paramètres biologiques**

#### **VIII.7.a. Le taux du cholestérol total :**

La population de notre série d'étude comptait 67% de cas ayant une cholestérolémie élevée.

Quatre de nos cinq volontaires insulino-résistant ont un taux de cholestérol supérieur à 2g/l soit 80%.

Les mêmes observations des autres auteurs, comme l'étude réalisée en Irlande par Michel R Hoenig 1, Frank W Sellke sur l'influence du taux de cholestérol sur l'insulino-résistance avec un  $p=0.037$ .(115)

#### **VIII.7.b. Le taux des triglycérides :**

La population de notre série d'étude comptait seulement 15% de cas ayant une hypertriglycéridémie élevée avec une prédominance du sexe féminin (15%).

Les résultats de notre études montrent que le taux de triglycérides augmente avec le taux de glycémie à jeun mais la relation entre les deux paramètres n'est pas statistiquement significative ( $p=0.31$ ).

Les observations de notre études diffèrent à celles réalisé à Helsinki (116) par sur l'Interactions entre les effets antilipolytiques et glucorégulateurs de l'insuline montrent clairement que le taux de glycémie est associée à des altérations d avec un  $p=0.001$ .(116)

Ces différences peuvent être dues à la taille réduite de notre échantillon et l'utilisation de la définition de FID par plusieurs études.

#### **VIII.7.c. Le taux de HDL-cholestérol :**

La population de notre série d'étude comptait 67.64% des cas ayant un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0.4g/l.

Nos résultats sont superposables à ceux trouver à Tlemcen en 2019 (117) (75.3% des volontaires ayant un HDL<0.4g/l) dans leur mémoire sur La fréquence du syndrome métabolique chez les victimes d'accident vasculaire cérébral.

#### **VIII.7.d. Glycémie :**

Notre présente étude a montré que 70.58% des volontaires atteints de syndrome métabolique ont un taux de glycémie supérieur à 5.6mmol/l, avec une prédominance féminine (50%).

Notre résultat est proche de celui de l'étude (118) qui a révélé que les patients touchés par le SM avaient une glycémie supérieure ou égale à 1 g/l avec une fréquence de 72%. Ceci est au-dessus de celui d'une étude à Bamako (119) dont Brehima a utilisé les critères de la FID et qui a trouvé une fréquence de 65,5% .et de l'étude (109) à Meknès (Maroc) 27 %.

### **VIII.7.e. Index HOMA :**

Cinq volontaires de notre population d'étude soit 14.70% avaient un index HOMA élevé (index HOMA>2.4). Ces cinq volontaires sont qualifiés d'insulinorésistant.

Notre résultat est plus bas que l'étude (120) réalisé à valence qui ont trouvé 31.8% de volontaires avec un index HOMA élevé

Ces différences peuvent être dues à la taille réduite de notre échantillon, ainsi que l'étude (120) ont effectués leurs recrutement dans un centre de dépistage des diabétique.

Trois des cinq volontaires insulinorésistant soit 60% avaient des antécédents familiaux de diabète. Ce qui confirme l'implication importante du facteur génitale dans l'insulinorésistance.

### **VIII.7.f TSH**

En effet, nos résultats montrent que 17.64% des volontaires avec un syndrome métabolique présentaient des antécédents personnels de dysthyroïdie. Tous sous traitement

Trois volontaires (soit 8.82%) avec un syndrome métabolique de notre population sans antécédents de dysthyroïdie avaient un taux de TSH supérieur à 5mUI/l.

Cette observation renforce la possibilité d'un lien existant entre statut thyroïdien et les marqueurs du syndrome métabolique. Notre étude a des résultats similaires à ceux observés à Mexico (121), Athènes (122) et Johannesburg (114). Nous observons presque les mêmes taux que dans l'étude de Segovia (123) qui retrouvait 25,8% de patients hypothyroïdiens parmi les diabétiques de type 2

Or, les données de la littérature suggèrent qu'une supplémentation en hormones thyroïdiennes permet une amélioration du profil de sécrétion d'insuline et du métabolisme musculaire à l'effort. Cela pose la question de la nature du lien existant entre le statut thyroïdien et le syndrome métabolique, indépendamment de la valeur de TSH.

# **IX. CONCLUSION**

## CONCLUSION

Au terme de notre étude descriptive, nous avons retenu 34 patients porteurs de syndrome métabolique et 5 patients qualifiés d'insulinorésistants .

Dans cette population le SM est plus répandu chez les patients âgés de 60-64 ans.

Les volontaires au dépistage du syndrome métabolique à la polyclinique d'Abou Tachefine - Tlemcen présentaient une prévalence moyenne syndrome métabolique.

L'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 68,18 % des atteints du SM sont de sexe féminin avec un sex ratio de 0,3 était notée vs 27 % de sexe masculin. l'hypoHDL-cholestérolémie et l'hyperglycémie étaient les deux critères de risque majoritairement présents (94,11 % et 70.58 % respectivement), suivie par l'obésité (67,64%) et l'hypertension artérielle (56%), l'hypertriglycémie a été noté chez 14,70% de patients syndromes métaboliques.

Les études futures pourraient permettre de comparer les caractéristiques du SM chez les personnes diabétiques et chez les non diabétiques, et d'évaluer l'impact des différents phénotypes sur la survenue d'évènements cardiovasculaires.

En effet, Cette étude a permis de dépister ces cas méconnus afin d'avoir une prise en charge optimale.

Si rien n'est fait d'ici quelques années, l'Algérie ne saurait contenir la grande épidémie de diabète sucré, d'HTA et des différentes complications notamment cardiovasculaires.

# **RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS**

# RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nos recommandations sont les suivantes :

## *Au ministre de la santé*

- Renforcer la sensibilisation du public sur les maladies cardiovasculaires et métaboliques dont le syndrome métabolique.
- Mettre en place un programme national de lutte contre ces maladies.

## *Au Directeur Général du CHU Tlemcen*

- Faciliter la réalisation des examens visant le dépistage précoce de ces pathologies.
- Mettre en place une unité multidisciplinaire de prise en charge des maladies cardio-métaboliques.

## *Aux décideurs*

- Sensibiliser la population par l'Information-Education et la Communication sur les facteurs de risque liés au style de vie qui sont associés au syndrome métabolique notamment le tabagisme, l'inactivité physique et la consommation d'aliments riches en calories, de boissons sucrées, de boissons alcoolisées.
- Renforcer les stratégies nationales d'éducation à la santé (Programme d'éducation audiovisuelle ; IEC)
- Impliquer la famille et les écoles en mettant en œuvre des initiatives comme l'éducation physique obligatoire, l'offre de repas équilibrés et de boissons allégées en sucres dans les cantines scolaires.
- Former le personnel médical pour la prise en charge des risques et conséquences liés à l'obésité.

## *Aux médecins*

- Identifier les personnes à risque, préconiser une perte de poids chez les malades en surpoids et promouvoir l'exercice physique.
- Dépister précocement les malades en mesurant le tour de taille et en calculant l'IMC lors de l'examen clinique.

## *A la population*

- Promouvoir l'éducation à la santé aux enfants dès leur jeune âge.
- Eviter l'apparition du surpoids et de l'obésité chez les jeunes enfants.
- Eviter la consommation d'aliments riches en graisses et en sucres
- Adopter un style de vie sain en pratiquant de l'exercice physique et en réduisant le poids corporel.



# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Junien C, Gallou-Kabani C, Vigé A, Gross M-S. Épigénomique nutritionnelle du syndrome métabolique. *M/S: médecine sciences*. 2005;21(4):396-404.
2. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology research and practice*. 2014;2014.
3. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current opinion in lipidology*. 2002;13(1):3-9.
4. Delarue J, Allain G, Guillerme S. Le syndrome métabolique. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2006;20(2):114-7.
5. Lavigne-Robichaud M. Indices de qualité alimentaire et syndrome métabolique auprès des Cris de la Baie-James. 2017.
6. Masson ESMOSDiE-C, 2022, <https://www.em-consulte.com/article/10540/syndrome-metabolique-ou-syndrome-d-insulinoresista>. Accessed 2 July 2022.
7. Epstein M, Sowers JR. Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension*. 1992;19(5):403-18.
8. Davila EP, Florez H, Fleming LE, Lee DJ, Goodman E, LeBlanc WG, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among US workers. *Diabetes care*. 2010;33(11):2390-5.
9. Gomila S, Dallongeville J. Épidémiologie du syndrome métabolique en France. *Médecine et nutrition*. 2003;39(2):89-94.
10. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;103(2):137-49.
11. mondiale de la Santé O. Rapport d'activités de l'Organisation mondiale de la Santé pour 1999: 1er octobre 1998-30 septembre 1999. Programme Africain de Lutte contre l'Onchocercose, 1999.
12. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabetic medicine*. 2006;23(5):469-80.
13. Eschwège E, editor *Le syndrome métabolique: quelle (s) définition (s) pour quel (s) objectif (s)? Annales d'endocrinologie*; 2005: Elsevier.
14. Tan BY, Kantilal HK, Singh R. Prevalence of metabolic syndrome among Malaysians using the international diabetes federation, national cholesterol education program and modified World Health Organization definitions. *Malaysian Journal of Nutrition*. 2008;14(1):65-77.
15. Pasternak RC. Report of the Adult Treatment Panel III: the 2001 National Cholesterol Education Program guidelines on the detection, evaluation and treatment of elevated cholesterol in adults. *Cardiology clinics*. 2003;21(3):393-8.
16. Einhorn D. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine practice*. 2003;9:5-21.
17. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman Jr, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109(3):433-8.
18. Alberti KG. International diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; international association for the study of obesity: harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-5.
19. Hauhouot-Attoungbre M, Yayo S, Ake-Edjeme A, Yapi H, Ahibo H, Monnet D. Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire? *Immuno-analyse & biologie spécialisée*. 2008;23(6):375-8.
20. Lameira D, Lejeune S, Mourad JJ. Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*. 2008;135:249-53.
21. Andreelli F, Ziegler O. Comment prendre en charge le syndrome métabolique ? *Annales d'Endocrinologie*. 2005;66(2, Part 3):36-45.

22. Lameira D, Lejeune S, Mourad J-J, editors. Le syndrome métabolique: son épidémiologie et ses risques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2008: Elsevier.
23. Houti L, Hamani-Medjaoui I, Lardjam-Hetraf S, Ouhaibi-Djellouli H, Goumidi L, Mediène-Benchekor S. Épidémiologie du syndrome métabolique dans la population urbaine en Algérie. Oran, Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2014;62:S226-S7.
24. Andreelli F, Ziegler O, editors. Comment prendre en charge le syndrome métabolique? *Annales d'endocrinologie*; 2005: Elsevier.
25. Moran VH. Special Issue Early Nutritional Influences on Obesity, Diabetes and Cardiovascular Disease Risk: Proceedings of an International Workshop, Université de Montréal, June 6-9, 2004: Blackwell; 2005.
26. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2004;53(8):2087-94.
27. Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes*. 2000;49(6):883-8.
28. Scheen A. Management of the metabolic syndrome. *Minerva endocrinologica*. 2004;29(2):31-45.
29. Scheen A. Le syndrome métabolique: physiopathologie et traitement. *Athérosclérose, athéromatose*. 2006:162-90.
30. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*. 1997;46(1):3-10.
31. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine reviews*. 2000;21(6):697-738.
32. Arner P. Free fatty acids—do they play a central role in type 2 diabetes? *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2001;3:11-9.
33. Smith U. Impaired ('diabetic') insulin signaling and action occur in fat cells long before glucose intolerance—is insulin resistance initiated in the adipose tissue? *International journal of obesity*. 2002;26(7):897-904.
34. Kelley DE, Mandarino LJ. Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance: a reexamination. *Diabetes*. 2000;49(5):677-83.
35. Ravussin E, Smith SR. Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002;967(1):363-78.
36. Bastard J-P, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European cytokine network*. 2006;17(1):4-12.
37. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes care*. 2003;26(8):2442-50.
38. Jacqueline C, Jean-Philippe B, Corinne V. Syndrome métabolique et insulino-résistance : physiopathologie. *MT Cardio*. 2006;2(2):155-64.
39. Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifai N, Hu FB, Rimm EB. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *Jama*. 2004;291(14):1730-7.
40. Esfahani M, Movahedian A, Baranchi M, Goodarzi MT. Adiponectin: an adipokine with protective features against metabolic syndrome. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2015;18(5):430.
41. Gorzelniak K, Engeli S, Janke J, Luft FC, Sharma AM. Hormonal regulation of the human adipose-tissue renin-angiotensin system: relationship to obesity and hypertension. *Journal of hypertension*. 2002;20(5):965-73.
42. De Taeye B, Smith LH, Vaughan DE. Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Current opinion in pharmacology*. 2005;5(2):149-54.

43. Mertens I, Van Gaal LF, editors. Visceral fat as a determinant of fibrinolysis and hemostasis. *Seminars in vascular medicine*; 2005: Copyright© 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New ....
44. Juhan-Vague I, Morange PE, Alessi M-C. The insulin resistance syndrome: implications for thrombosis and cardiovascular disease. *Pathophysiology of haemostasis and thrombosis*. 2002;32(5-6):269-73.
45. Greyling JCA. Comparison of the association of PAI-1 act with the metabolic syndrome markers in caucasian and black South African women: North-West University; 2005.
46. Battu C. La prise en charge nutritionnelle d'un adulte présentant un syndrome métabolique. *Actualités Pharmaceutiques*. 2014;53(537):57-60.
47. Aleixandre A, Miguel M. Dietary fiber in the prevention and treatment of metabolic syndrome: a review. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2008;48(10):905-12.
48. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New England journal of medicine*. 2007;357(8):741-52.
49. Padwal RS, Majumdar SR. Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant. *The Lancet*. 2007;369(9555):71-7.
50. Després J-P, Golay A, Sjöström L. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(20):2121-34.
51. Rana J, Nieuwdorp M, Jukema J, Kastelein J. Cardiovascular metabolic syndrome—an interplay of, obesity, inflammation, diabetes and coronary heart disease. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2007;9(3):218-32.
52. Derosa G, D'Angelo A, Ragonesi P, Ciccarelli L, Piccinni M, Pricolo F, et al. Metabolic effects of pioglitazone and rosiglitazone in patients with diabetes and metabolic syndrome treated with metformin. *Internal medicine journal*. 2007;37(2):79-86.
53. Derosa G, Fogari E, Cicero AF, D'angelo A, Ciccarelli L, Piccinni MN, et al. Blood pressure control and inflammatory markers in type 2 diabetic patients treated with pioglitazone or rosiglitazone and metformin. *Hypertension research*. 2007;30(5):387-94.
54. Krysiak R, Handzlik-Orlik G, Okopien B. The role of adipokines in connective tissue diseases. *European journal of nutrition*. 2012;51(5):513-28.
55. Morozova S, Suc-Royer I, Auwerx J. Modulateurs du métabolisme du cholestérol et avenir du traitement de l'athérosclérose. *M/S: médecine sciences*. 2004;20(6-7):685-90.
56. Xu X, Thwe MM, Shearwood C, Liao K. Mechanical properties and interfacial characteristics of carbon-nanotube-reinforced epoxy thin films. *Applied physics letters*. 2002;81(15):2833-5.
57. Meyer-Sabellek W, Brasch H. Atherosclerosis, inflammation, leukocyte function and the effect of statins. *Journal of hypertension*. 2006;24(12):2349-51.
58. MEYER-SABELLEK W, BRASCH H, SIMONI C, FRANZETTI I, GAUDIO G. Simvastatin treatment modifies polymorphonuclear leukocyte function in high-risk individuals: a longitudinal study. *Commentary. Journal of hypertension*. 2006;24(12).
59. Preiss D, Seshasai SRK, Welsh P, Murphy SA, Ho JE, Waters DD, et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. *Jama*. 2011;305(24):2556-64.
60. Ridker PM, Pradhan A, MacFadyen JG, Libby P, Glynn RJ. Cardiovascular benefits and diabetes risks of statin therapy in primary prevention: an analysis from the JUPITER trial. *The Lancet*. 2012;380(9841):565-71.
61. Sugiyama T, Wijndaele K, Koohsari MJ, Tanamas SK, Dunstan DW, Owen N. Adverse associations of car time with markers of cardio-metabolic risk. *Preventive medicine*. 2016;83:26-30.
62. Zambon A, Gervois P, Pauletto P, Fruchart J-C, Staels B. Modulation of Hepatic Inflammatory Risk Markers of Cardiovascular Diseases by PPAR- $\alpha$  Activators: Clinical and Experimental Evidence. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2006;26(5):977-86.
63. Zambon S, Romanato G, Sartore G, Marin R, Busetto L, Zanoni S, et al. Bariatric surgery improves atherogenic LDL profile by triglyceride reduction. *Obesity surgery*. 2009;19(2):190-5.

64. Tekin G, Tekin A, Kılıçarslan EB, Haydardedeoğlu B, Katırcıbaşı T, Koçum T, et al. Altered autonomic neural control of the cardiovascular system in patients with polycystic ovary syndrome. *International journal of cardiology*. 2008;130(1):49-55.
65. Henriksen EJ, Prasannarong M. The role of the renin-angiotensin system in the development of insulin resistance in skeletal muscle. *Molecular and cellular endocrinology*. 2013;378(1-2):15-22.
66. Prasannarong M, Santos FR, Hooshmand P, Hooshmand P, Giovannini FJ, Henriksen EJ. The lipid peroxidation end-product and oxidant 4-hydroxynonenal induces insulin resistance in rat slow-twitch skeletal muscle. *Archives of physiology and biochemistry*. 2014;120(1):22-8.
67. Shatanawi A, Romero MJ, Iddings JA, Chandra S, Umapathy NS, Verin AD, et al. Angiotensin II-induced vascular endothelial dysfunction through RhoA/Rho kinase/p38 mitogen-activated protein kinase/arginase pathway. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2011;300(5):C1181-C92.
68. d'Almeida AE. Étude du syndrome métabolique dans le service de Médecine Interne du CHU Point G: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
69. Boris H, Philippe G. Prise en charge du syndrome métabolique. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2006;18(10):539-47.
70. Lestradet H. Historique de la découverte de l'insuline. *Histoire des Sciences médicales*. 1993;27:61-8.
71. Insulin. *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury*. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012.
72. Weiss M, Steiner DF, Philipson LH. Insulin Biosynthesis, Secretion, Structure, and Structure-Activity Relationships. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., editors. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.

Copyright © 2000-2022, MDText.com, Inc.; 2000.

73. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005;26(2):19-39.
74. Andreelli F. L'insulinorésistance. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 2004;11(1):78-80.
75. Magnan C, Ktorza A. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule  $\beta$  pancréatique. *EMC - Endocrinologie*. 2005;2(4):241-64.
76. Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology*. 2005;42(5):987-1000.
77. Capeau J. Voies de signalisation de l'insuline: mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. *médecine/sciences*. 2003;19(8-9):834-9.
78. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological reviews*. 2018;98(4):2133-223.
79. Freeman AM, Pennings N. Insulin Resistance. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.

80. Wallace T, Matthews D. The assessment of insulin resistance in man. *Diabetic medicine*. 2002;19(7):527-34.
81. Scott L. Insulin resistance syndrome in children. *Pediatric nursing*. 2006;32:119-24, 43.
82. Boulogne A, Vantuyghem M. Insulin resistance physiopathology. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*. 2004;33(10):666-72, 81.
83. Olefsky JM, Saltiel AR. PPAR $\gamma$  and the treatment of insulin resistance. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2000;11(9):362-8.
84. Bailey CJ. Treating insulin resistance: future prospects. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 2007;4(1):20-31.
85. Ogden CL. Obesity among adults in the United States: no change since 2003-2004: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2007.
86. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2087-102.

87. Lacy ME, Gilsanz P, Eng CW, Beeri MS, Karter AJ, Whitmer RA. Recurrent diabetic ketoacidosis and cognitive function among older adults with type 1 diabetes: findings from the Study of Longevity in Diabetes. *BMJ Open Diabetes Research and Care*. 2020;8(1):e001173.
88. Dionadji M, Ngaré A, Adoum C, Brahim B, Belengar F. Diabète gestationnel au cours de consultations prénatales à Ndjamena. *Diabetes & Metabolism*. 2013;39:A106-A7.
89. Stanton TB. Glucose metabolism of *Treponema bryantii*, an anaerobic rumen spirochete. *Canadian journal of microbiology*. 1984;30(5):526-31.
90. Gariani K, Hagon-Traub I. Diabète de type ou autre? *Rev Med Suisse*. 2009;5:1248-53.
91. Fossati P, Romon M, Vennin P. Dupuytren's contracture and diabetes mellitus. *Annales de Chirurgie de la Main: Organe Officiel des Sociétés de Chirurgie de la Main*. 1982;1(4):351-4.
92. Egloff M, Légise D, Duveillard L, Steinmetz J, Boyer M-J, Ruelland A, et al., editors. Evaluation multicentrique sur différents automates d'analyses de trois méthodes de dosage direct du cholestérol-HDL. *Annales de Biologie Clinique*; 1999.
93. Bachorik PS, Walker RE, Virgil DG. High-density-lipoprotein cholesterol in heparin-MnCl<sub>2</sub> supernates determined with the Dow enzymic method after precipitation of Mn<sup>2+</sup> with HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. *Clinical Chemistry*. 1984;30(6):839-42.
94. Grove TH. Effect of reagent pH on determination of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. *Clinical chemistry*. 1979;25(4):560-4.
95. Mazur M, Glickman B. Sequence specificity of mutations induced by benzo [a] pyrene-7, 8-diol-9, 10-epoxide at endogenous *aprt* gene in CHO cells. *Somatic cell and molecular genetics*. 1988;14(4):393-400.
96. Naito T, Ueda H, Kikuchi M. Fatigue behavior of carburized steel with internal oxides and nonmartensitic microstructure near the surface. *Metallurgical Transactions A*. 1984;15(7):1431-6.
97. Oshige M, Aoyagi N, Harris PV, Burtis KC, Sakaguchi K. A new DNA polymerase species from *Drosophila melanogaster*: a probable *mus308* gene product. *Mutation Research/DNA Repair*. 1999;433(3):183-92.
98. Tietz H, Küssner A, Thanos M, De Andrade MP, Presber W, Schönian G. Phenotypic and genotypic characterization of unusual vaginal isolates of *Candida albicans* from Africa. *Journal of clinical microbiology*. 1995;33(9):2462-5.
99. Friedwald WT. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18:499-502.
100. Salma M, Sakina H, Hadjer M. Syndrome métabolique et obésité: Etude épidémiologique et clinique à Tébessa: Université laarbi tebessi tebessa; 2020.
101. Ouédraogo SM, Tougouma J, Sanon S, Maïga S, Yaméogo TM, Kyélem CG, et al. Syndrome métabolique et risque cardio métabolique en milieu professionnel. *Revue Africaine de Médecine Interne*. 2016;3(1):47-55.
102. Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, Novak M, Arondel D, Tichet J, et al. The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French DESIR study. *Diabetes & metabolism*. 2003;29(5):526-32.
103. Gin H, Demeaux J-L, Grelaud A, Grolleau A, Droz-Perroteau C, Robinson P, et al. PRISME OBSERVATION DES EFFETS À LONG TERME D'UNE INTERVENTION COMPORTEMENTALE RÉALISÉE AU COURS D'UNE CURE THERMALE DANS LE SYNDROME MÉTABOLIQUE/Observation of the long-term effects of lifestyle intervention during balneotherapy in metabolic syndrome. *La Presse Thermale et Climatologique*. 2014;151(2):67.
104. Cherif AB, Temmar M, Chibane A, Labat C, Atif M, Taleb A, et al., editors. Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noire du sud algérien. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*; 2015: Elsevier.
105. Coste M. Prévalence du syndrome métabolique chez les patients de 30-64 ans durant un mois de consultation. Thèse de Médecine Université de Lyon, France. 2006:19.
106. Ginsberg HN, Stalenhoef AF. The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2003;10(2):121-8.

107. Yaméogo TM, Kyelem CG, Ouédraogo MS, Lankoandé D, Rouamba M-M, Cruz ME, et al. Caractéristiques cliniques des volontaires au dépistage du diabète: pistes pour la prévention au Burkina-Faso. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*. 2014;15(1).
108. DES FINANCES E. RECENSEMENT GENERAL DE LA POPULATION ET DE L'HABITATION DE 2006. HABITATION. 2008.
109. El Boukhrissi F, Bamou Y, Ouleghzal H, Safi S, Balouch L. Prévalence des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique chez les femmes de la région de Meknès, Maroc. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2017;11(2):188-94.
110. Doupa D, Seck SM, Dia CA, Diallo FA, Kane MO, Kane A, et al. Dyslipidemia, obesity and other cardiovascular risk factors in the adult population in Senegal. *The Pan African Medical Journal*. 2014;19.
111. Mayega RW, Guwatudde D, Makumbi F, Nakwagala FN, Peterson S, Tomson G, et al. Diabetes and pre-diabetes among persons aged 35 to 60 years in eastern Uganda: prevalence and associated factors. *PloS one*. 2013;8(8):e72554.
112. Ftouhi B, Zidi W, Elasmî M, Zayani Y, Ounifi S, Slimen H, et al. P294 Association entre l'indice de masse corporel et la syndrome métabolique. *Diabetes & Metabolism*. 2010;36:A108.
113. Rahim S, Baali A. Etude de l'obésité et quelques facteurs associés chez un groupe de femmes marocaines résidentes de la ville de Smara (sud du Maroc). *Antropo*. 2011;24(1):43-53.
114. Distiller L, Polakow E, Joffe B. Type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism: the possible influence of metformin therapy. *Diabetic Medicine*. 2014;31(2):172-5.
115. Hoenig MR, Sellke FW. Insulin resistance is associated with increased cholesterol synthesis, decreased cholesterol absorption and enhanced lipid response to statin therapy. *Atherosclerosis*. 2010;211(1):260-5.
116. Yki-Järvinen H, Taskinen M-R. Interrelationships among insulin's antilipolytic and glucoregulatory effects and plasma triglycerides in nondiabetic and diabetic patients with endogenous hypertriglyceridemia. *Diabetes*. 1988;37(9):1271-8.
117. Dspace.Univ-Tlemcen.Dz, <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/15905/1/la-frequence-du-syndrome-metabolique-chez-les-victimes-d-accident-vasculaire-cerebral-hospitalises-au-niveau-du-service-de-neurologie-et-des-UMC-de-CHU-Tlemcen.pdf>. Accessed 25 June 2022.
118. Yessoufou AG, Behanzin J, Djihoumeto E, Isstina ZA, Ahokpe M, Sezan A. Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. *Antropo*. 2015;33:111-6.
119. Brehima B. Etude de la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako et l'influence du régime alimentaire et de l'activité physique dans la prise en charge de ces patients. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Bamako. 2009(09M394).
120. Ascaso J, Romero P, Real J, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population. *Medicina clinica*. 2001;117(14):530-3.
121. de Jesus Garduno-Garcia J, Alvirde-Garcia U, Lopez-Carrasco G, Padilla Mendoza ME, Mehta R, Arellano-Campos O, et al. TSH and free thyroxine concentrations are associated with differing metabolic markers in euthyroid subjects. *Eur J Endocrinol*. 2010;163:273-8.
122. Maratou E, Hadjidakis DJ, Kollias A, Tsegka K, Peppas M, Alevizaki M, et al. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism. *European journal of endocrinology*. 2009;160(5):785.
123. Diez J, Sánchez P, Iglesias P. Prevalence of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2011;119(04):201-7.

# Annexes



**Fiche de collecte**

**DEPISTAGE VOLONTAIRE DU DIABET SUCRE**

**A. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES**

1. Nom & Prénom(s) : \_\_\_\_\_
2. Age : \_\_\_\_\_ ans
3. Sexe  Masculin  Féminin
5. Profession  Femme au foyer  Commerçant(e)  Fonctionnaire
- Elève/ Etudiant(e)  Sans emploi  Autre : \_\_\_\_\_
6. Résidence : \_\_\_\_\_
7. Niveau de scolarisation:  Aucun  Primaire  Secondaire  Supérieur  Autre : \_\_
8. Satut matrimonial :  Célibataire  Marié  Autre : \_\_\_\_\_

**B. ANTECEDENTS**

**B.1. ANTECEDENTS PERSONNELS**

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?  oui  non. Si oui, traité ?  oui  non
10. Souffrez-vous du diabète sucré ?  oui  non. Si oui, traité ?  oui  non
11. Fumez-vous actuellement ?  oui  non.
12. Avez-vous une alimentation trop riche en graisse ?  oui  non.
13. Consommez-vous souvent des fruits et légumes ?  oui  non.
- Si oui, à quelle fréquence ?  chaque jour  3 fois par semaine  2 fois par semaine  1 fois par semaine
15. Consommez-vous de l'alcool ?  oui  non.
17. Pratiquez-vous une activité physique / un sport régulier ?  oui  non.

**B.2. ANTECEDENTS FAMILIAUX**

18. Y'a-t-il un membre de la famille qui souffre du diabète ?  oui  non.
19. Y a-t-il un membre de la famille qui souffre de l'hypertension artérielle ?  oui  non.
19. Y a-t-il un membre de la famille qui souffre d'une dysthyroïdie ?  oui  non.

**C. CONSTANTES**

20. Poids : \_\_\_\_\_ kg
21. Taille : \_\_\_\_\_ cm
22. IMC : \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
23. Tour de taille : \_\_\_\_\_ cm

24. Tension artérielle : \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

**D. Bilan biologique**

- a) Glycémie : \_\_\_\_\_
- b) Insulinémie : \_\_\_\_\_
- c) Index HOMA : \_\_\_\_\_
- d) Cholestérol : \_\_\_\_\_
- e) Triglycérides : \_\_\_\_\_
- f) HDL-Cholestérol : \_\_\_\_\_
- g) LDL-Cholestérol : \_\_\_\_\_
- h) TSH : \_\_\_\_\_

# RESUME

## RESUME

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et ses différentes composantes dans la population générale de la Wilaya de Tlemcen, ainsi de mettre en évidence l'importance d'une alimentation adaptée et diversifiée combinée à une activité physique régulière et à une hygiène de vie dans la prise en charge de cette pathologie et cela en évaluant les profils nutritionnel, métabolique et physique.

Une étude descriptive a été réalisée dans la polyclinique d'Abou Tachefine de la wilaya de Tlemcen. Cette enquête comporte un questionnaire (contient des données anthropométriques, cliniques et biologiques), et un bilan biologique comportant la glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, triglycérides, TSH, Insulinémie à jeun. Le syndrome métabolique a été défini selon le National Cholesterol Education Program Adult Traitment Panel III, L'analyse statistique a été exécutée via (SPSS version x7).

La majorité de notre population sont des femmes 71 % contre 29% des hommes l'âge moyen de la population étudiée était : 54.03 ans, 70,58% était sédentaire, le tour de taille moyen était :  $102,5 \pm 10,09$  cm, l'IMC moyen était :  $28,52 \pm 1,94$  Kg/ m<sup>2</sup>. On dénombrait 41.18% de retraité et 67.64% de mariés ; 97% des volontaires habitaient en zone urbaine de Tlemcen et 41% avaient un bas niveau de scolarisation. Parmi les volontaires, 8.82% étaient des fumeurs actifs, aucun de nos volontaires ne consommait l'alcool, L'obésité abdominale et l'hyperglycémie étaient les deux critères de risque majoritairement présents (67.64 % et 70.58 % respectivement), suivie par l'hypoHDL-cholestérolémie (67.64%) et l'hypertension artérielle (56 %), l'hypertriglycéridémie a été noté de 15% de prédominance féminin.

La présente enquête a permis d'observer que 38% des volontaires sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, dont Test HOMA 14.71 qualifié d'insuline.

Les volontaires présentaient plusieurs facteurs de risque et une prévalence élevée du syndrome métabolique. Ainsi des stratégies de prévention impliquant la rédaction de directives de politique aux autorités semblent nécessaires.

## ABSTRACT

The aim of our work consists to evaluate the prevalence of the Metabolic Syndrome and its components in the general population of the Tlemcen city , thus highlighting the importance of a adapted and varied diet combined with regular physical activity and a healthy lifestyle in the management of these diseases and that assessing the nutritional, metabolic, and physical links.

A descriptive and analytical cross-sectional study was conducted in Aboutechfine towns of tlemcen city.

This survey includes a questionnaire (contains anthropometric, clinical and biological data), and a biological test comprising fasting blood sugar, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDLcholesterol, triglycerides and CRP. Metabolic syndrome has been defined according to the National Cholesterol Education Program Adult Traitment Panel III. the statistical analysis was performed via SPSS version x7.

Our total population is formed of 71 % women and 29 % men, the average age of the study population was: 54.03 years, the average waist size was:  $106.5 \pm 10.09$  cm , the average BMI

was:  $29.2 \pm 1.94 \text{ Kg} / \text{m}^2$ . . We counted 41.18 % retired and 79.41 % were married ; 97 % of the volunteers were urban Tlemcen and 59 % had a low academic level. Among the volunteers, 8.82% were active smokers and all were men ; 0% consumed alcohol . Abdominal obesity and hyperglycemia were the two most commonly present risk criteria (80.77% and 73.08% respectively), followed by hypoHDL-cholesterolemia (67.64%) and high blood pressure (56%), hypertriglyceridemia was noted 15% female predominance.

The present survey has observed that 32% of volunteers have Metabolic Syndrome which varies according to sex, including HOMA Test 14.71 qualified as insulin.

The volunteers had several risk factors and a high prevalence of metabolic syndrome. Thus, prevention strategies involving the drafting of policy directives to the authorities seem necessary.

## المخلص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار متلازمة الأيض ومكوناته المختلفة في عامة سكان ولاية تلمسان مع تسليط الضوء على أهمية اتباع نظام غذائي متوازن ومتنوع مع ممارسة التمارين الرياضية بانتظام واتباع اسلوب حياة صحي في إدارة هذين المرضين و هذا بتقييم الروابط الغذائية ، التمثيل الأيضي ، أجريت دراسة وصفية مستعرضة تحليلية ضواحي مدينة برية بولاية تلمسان.

يتضمن هذا الاستبيان استبياناً (يحتوي على البيانات الجسمية والبيولوجية) ، وتقييماً بيولوجياً يشمل سكر الدم الصائم ، والكوليسترول الكلي ، والكوليسترول الحميد ، والكوليسترول الضار ، والدهون الثلاثية. تم تعريف متلازمة الأيض وفق تعريف NECP-ATPIII إجراء التحليل الإحصائي عبر برنامج SPSS الإصدار x7.

غالبية السكان هم من النساء 71 % والرجال 29 % ، وكان متوسط عمر مجتمع الدراسة: 54.03 سنة ، وكان متوسط حجم الخصر سم وكان متوسط مؤشر كتلة الجسم: كجم / م<sup>2</sup> 2. حيث 70,58% ناقصي الحركة. وكان هناك 41.18 في المائة متقاعدون و 79.41 في المائة متزوجون؛ 97% من المتطوعين يعيشون في المنطقة الحضرية من تلمسان و 59% لديهم مستوى منخفض من التعليم.

من بين المتطوعين ، كان 8.82% من المدخنين النشطين ، ولم يستهلك أي من متطوعينا الكحول ، وكانت السمنة البطنية وارتفاع السكر في الدم هما معيارا الخطر الموجودان في الغالب (67.64% و 70.58% على التوالي) ، يليهما نقص الكوليسترول في الدم (67.64%) وارتفاع ضغط الدم (56%) ، لوحظ أن فرط الدهون الثلاثية هو غلبة الإناث بنسبة 15%. وقد لاحظت الدراسة الاستقصائية الحالية أن 32% من المتطوعين لديهم متلازمة التمثيل الغذائي التي تختلف وفقاً للجنس ، بما في ذلك اختبار HOMA 14.71 المؤهل كإنسولين.

كان لدى المتطوعين العديد من عوامل الخطر وانتشار كبير لمتلازمة التمثيل الغذائي. وبالتالي، يبدو من الضروري وضع استراتيجيات وقائية تنطوي على صياغة توجيهات في مجال السياسة العامة للسلطات.