



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Blida 1

Faculté des Sciences, de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire

*Mémoire de fin d'études*

En vue de l'obtention de diplôme de Master en science de la nature et de la vie  
Option : Génie biologique

Thème

**Etude de l'impact de l'obésité sur  
L'hypertension artérielle et le bilan métabolique  
Chez une population adulte de la région de Blida**

Réalisé par :

**KHALDI Fatma**

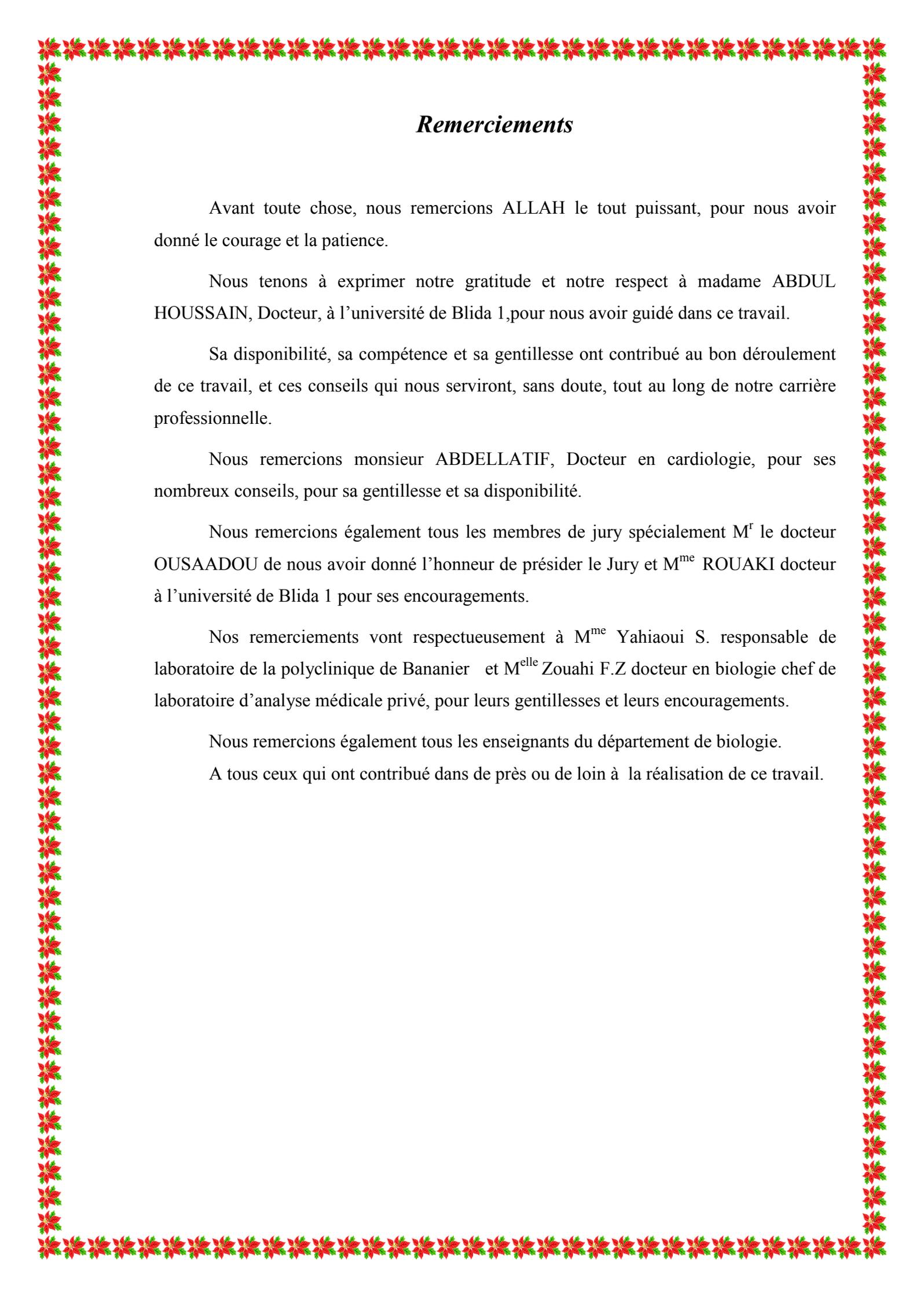
**DJEGHDJOUGH Sana**

Soutenu : Le 20 septembre 2017

*Devant les membres de jury :*

Président :	Mr OUSAADOU L.	MAA	USDB1
Examinatrice :	Mme ROUAKIF.	MCB	USDB1
Promotrice :	Mme ABDUL HOUSSAIN A.	MCB	USDB1
Co-promoteur :	Dr ABDELLATIF	Docteur en cardiologie	

*Promotion 2016-2017*



## *Remerciements*

Avant toute chose, nous remercions ALLAH le tout puissant, pour nous avoir donné le courage et la patience.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et notre respect à madame ABDUL HOUSSAIN, Docteur, à l'université de Blida 1, pour nous avoir guidé dans ce travail.

Sa disponibilité, sa compétence et sa gentillesse ont contribué au bon déroulement de ce travail, et ces conseils qui nous serviront, sans doute, tout au long de notre carrière professionnelle.

Nous remercions monsieur ABDELLATIF, Docteur en cardiologie, pour ses nombreux conseils, pour sa gentillesse et sa disponibilité.

Nous remercions également tous les membres de jury spécialement M<sup>r</sup> le docteur OUSAADOU de nous avoir donné l'honneur de présider le Jury et M<sup>me</sup> ROUAKI docteur à l'université de Blida 1 pour ses encouragements.

Nos remerciements vont respectueusement à M<sup>me</sup> Yahiaoui S. responsable de laboratoire de la polyclinique de Bananier et M<sup>elle</sup> Zouahi F.Z docteur en biologie chef de laboratoire d'analyse médicale privé, pour leurs gentillesses et leurs encouragements.

Nous remercions également tous les enseignants du département de biologie.

A tous ceux qui ont contribué dans de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

**Dédicace :**

**Je dédie ce mémoire**

**A la mémoire de mon grand-père et mon oncle Abdel Haq**

**Aux êtres les plus chers qui ont sacrifié leur vie pour mon bonheur, qui ont été toujours à mes côtés, dans la joie comme la tristesse, mes parents ;**

**Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.**

**Je le dédie aussi à ma chère grand-mère et à mes chères tantes Houria et khadidja qui m'ont encouragé et priées pour moi.**

**A ma très chère binôme Sana, en témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs des tous les moments que nous avons passé ensemble**

**A mon amie intime : Djebrouni Zahra pour son encouragement , son aide et son soutien moral.**

**A mes biens aimées sœurs Zineb, Imene, Faiza, Sara pour leur aides précieuses.**

**A mes cousines Fatma, Naima et mon petit cousin Younes et tous les amis qui se tenaient toujours à côté de moi.**

**Ainsi que toute la promotion de Génie biologique pour leur compagnie et les moments passés ensemble.**

**Fatma**

# DEDICACE

A mes parents

Pour tout ce que vous m'avez inculqué et appris.

A mon père, qui a fait preuve de sacrifice pour que je puisse continuer mes études dans les meilleures conditions, pour ses précieux conseils, sa présence et son exemple.

A ma mère, pour ses prières, ses encouragements et son soutien dans les différentes étapes de ma vie estudiantine et future vie professionnelle.

Merci pour votre confiance et votre présence.

Recevez ce mémoire en guise de remerciement et témoignage de mon affection.

A mes sœurs, mes frères

Selma et Hanane pour m'avoir toujours écouté, supporté lors de mes moments de stress et pour toute leur affection.

Abd Raouf et Abdel Latif, les plus beaux et les plus intelligents à mes yeux.

A toute ma famille

A mes amis et toute l'équipe de la fac .

A tous ceux qui m'ont fait profiter de leurs connaissances et expériences.



SANA

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Classification d'obésité.....	02
<b>Tableau II</b> : Principaux causes d'obésité.....	08
<b>Tableau III</b> : Complications liées à l'obésité.....	09
<b>Tableau IV</b> : La définition du syndrome métabolique selon le national Cholestérol Education Program Expert Panel (NCEP) in adult Tretment Panel (ATP111) .....	11
<b>Tableau V</b> : Classification de la pression artérielle en mmHg chez l'adulte.....	12

## Liste d'abréviations

**ADP** : Adénosine-5'-**monophosphate**

**AMP** : Adénosine-5'-**monophosphate**.

**ATP** : Adénosine-5-**triphosphate**

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**GK** : Glycérolkinase

**GMP** : Guanine Mono**Phosphate**

**GPO** : Glycérophosphate **Oxydase**

**HDL** : **HighDensity** lipoprotein

**HDL-C** : **HighDensity** lipoprotein **cholesterol**.

**HTA** : **HypertensionArtérielle**

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : **Peroxyde d'Hydrogène**

**IMC** : **Indice de Masse Corporelle**

**IL-6** : **Interleukine 6**

**LDL** : **Low Density Lipoprotein**

**LDL-C** : **LowDensity LipoprotienCholesterol**.

**LPL** : **Lipoprotéine Lipase**

**MCA**: **Maladies Cardiovasculaires**

**mmHg** : **millimètre de mercure**

**NO**: **Monoxyde d'Azote (Nitric Oxide)**.

**OMS**: **Organisation Mondiale de la Santé (ou WHO :WorldHealthOrganisation)**.

**PA** : **Pression Artérielle**

**PAD** : **Pression Artérielle Diastolique**

**PAS** : **Pression Artérielle Systolique**

**PGI<sub>2</sub>** : **Prostaglandine de groupe I<sub>2</sub>**

**SAS** : Syndrome d'Apnée du Sommeil

**SNA** : Système Nerveuse Autonome

**SNS** : Système Nerveuse Sympathique

**SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

**TA** : Tissu Adipeux

**TNF alpha** : Facteur de Nécrose Tumorale alpha

**VLDL**:Very Low Density Lipoprotein.

## Liste des figures

<b>Figure01</b> :Profil de distribution des dépôts adipeux périphérique (a) et viscéraux (b).....	02
<b>Figure02</b> :Observation microscopique d'un tissu adipeux humain Obtenu à partir de la région supra-claviculaire.....	04
<b>Figure03</b> :Dépôts de tissu adipeux blanc chez l'humain.....	05
<b>Figure04</b> :Rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte.....	06
<b>Figure05</b> :Etat de tissu adipeux chez un obèse et un non obèse.....	07
<b>Figure06</b> :les principales perturbations métaboliques dues à l'isulinorésistance.....	14
<b>Figure07</b> : Physiopathologie de l'hypertension artérielle chez l'obèse.....	16
<b>Figure 08</b> :Répartition des patients ont un problème de surpoids dans la population analysée.....	27
<b>Figure09</b> :Répartition des patients ont un problème de surpoids selon le sexe.....	28
<b>Figure10</b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	28
<b>Figure 11</b> : Répartitiondes patients selon les tranche d'âge selon et le sexe.....	29
<b>Figure12</b> : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	30
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) et le sexe.....	30
<b>Figure 14</b> :Tour de taille moyen (en cm) des patients par sexe et par âge.....	31
<b>Figure15</b> :Rapport moyen tour de taille/tour de hanche des patients par sexe et par âge.....	32
<b>Figure16</b> :Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle.....	33
<b>Figure 17</b> :Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle .....	33
<b>Figure 18</b> :Répartition des patients selon la présence ou l'absence de diabète.....	34
<b>Figure 19</b> :Répartition des patients selon la présence ou l'absence de diabète .....	34

<b>Figure 20</b> :Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	35
<b>Figure21</b> :Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de masse corporelle (IMC) .....	36
<b>Figure 22</b> :Répartition des patients diabétiques ou non diabétiques selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	37
<b>Figure 23</b> :Répartition de PAS et PAD selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	38
<b>Figure 24</b> :Répartition des patients selon le grade de la tension artérielle.....	39
<b>Figure 25</b> :Répartition des patients selon la concentration de la glycémie.....	40
<b>Figure 26</b> :Répartition des patients selon le taux de cholestérol total.....	41
<b>Figure 27</b> :Répartition des patients selon le taux de cholestérol HDL sanguin.....	42
<b>Figure 28</b> :Répartition des patients selon le taux de cholestérol LDL sanguin.....	43
<b>Figure 29</b> :Répartition des patients selon le taux de triglycérides sanguin.....	44

## *Sommaire*

**Introduction.....01**

### **CHAPITRE I**

#### **Rappels bibliographiques**

<b>1 L'obésité .....</b>	<b>01</b>
<b>1.1 De l'historique au problème de santé publique .....</b>	<b>01</b>
<b>1.2 Définition de l'obésité. ....</b>	<b>01</b>
<b>1.3 Types d'obésité .....</b>	<b>02</b>
<b>1.4 L'épidémiologie et la prévalence de l'obésité.....</b>	<b>03</b>
<b>1.5 Physiologie et physiopathologie de tissus adipeux lors d'obésité .....</b>	<b>04</b>
<b>1.6 Etiologie de l'obésité .....</b>	<b>08</b>
<b>1.7 Les complications de l'obésité liées à l'obésité.....</b>	<b>09</b>
<b>1.8 Syndrome métabolique .....</b>	<b>11</b>
<b>2. Hypertension artérielle .....</b>	<b>11</b>
<b>2.1La définition de l'hypertension artérielle.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2La prévalence de l'hypertension artérielle.....</b>	<b>11</b>
<b>3. Physiologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité .....</b>	<b>12</b>
<b>3.1 Obésité et système nerveux autonome .....</b>	<b>13</b>
<b>3.2 Insulinorésistance .....</b>	<b>13</b>
<b>3.3 Système rénine/angiotensine/aldostérone (SRAA).....</b>	<b>14</b>
<b>3.4 Dysfonction endothéliale, cations divalents .....</b>	<b>15</b>
<b>3.5 Excrétion rénal de sodium et sensibilité au sel.....</b>	<b>15</b>
<b>3.6 Hyperleptinémie et résistance à la leptine .....</b>	<b>15</b>

### **CHAPITRE II**

#### **Matériel et méthodes**

**Objectif de travail.....18**

<b>1. Matériel utilisé.....</b>	<b>18</b>
<b>1.1. Matériel non biologique.....</b>	<b>18</b>
<b>1.2. Matériel biologique.....</b>	<b>18</b>
<b>2. Méthodes .....</b>	<b>18</b>
<b>3. Examen clinique .....</b>	<b>19</b>
<b>3.1. Mesure de la tension artérielle systolique et diastolique.....</b>	<b>19</b>
<b>3.2. Mesure des paramètres anthropométriques .....</b>	<b>20</b>
<b>3.3. Mesure des paramètres biochimiques .....</b>	<b>20</b>
<b>3.3.1. Dosage de glucose sanguin .....</b>	<b>21</b>
<b>3.3.2. Dosage de triglycéride .....</b>	<b>22</b>
<b>3.3.3. Dosage de cholestérol totale .....</b>	<b>23</b>
<b>3.3.4. Dosage de cholestérol-HDL .....</b>	<b>24</b>
<b>3.3.5. Calcul de cholestérol LDL .....</b>	<b>26</b>

### **CHAPITRE III**

#### **Résultats et discussions**

<b>1. Répartition des patients ayant un problème de surpoids dans l'échantillon analysé..</b>	<b>27</b>
<b>1.1. Répartition des patients ayant un problème de surpoids selon le sexe .....</b>	<b>28</b>
<b>1.2. Répartition des patients selon l'âge .....</b>	<b>28</b>
<b>2. Répartition des patients selon les paramètres anthropométriques .....</b>	<b>29</b>
<b>3. Répartition des patients selon les paramètres hémodynamique .....</b>	<b>33</b>
<b>3.1. Répartition des patients selon leur tension artérielle .....</b>	<b>33</b>
<b>3.2. Répartition des patients selon le diabète .....</b>	<b>34</b>
<b>4. Répartitions des patients selon les paramètres biochimiques .....</b>	<b>39</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>.....</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>.....</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>.....</b>















## **Résumé**

À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980 passant de 600 millions à 1,9 milliard d'adultes en 2014.

L'obésité entraîne des troubles de santé dont le principal est l'hypertension artérielle ; car la prise de poids s'accompagne habituellement d'une élévation de la pression artérielle pouvant conduire à une hypertension artérielle (HTA).

L'objectif de ce travail est d'estimer la prévalence de l'obésité et de surpoids dans une population analysée de 871 personnes et d'étudier l'influence de l'obésité sur l'hypertension artérielle à travers une étude prospective réalisée sur 159 patients dont l'âge est compris entre 18 et 88ans, avec, 76,1% femmes et 23,9% hommes.

Les résultats de notre étude ont démontré que :

- 18% des patients souffrent d'une obésité et d'un surpoids dans la population analysée.
- Une prédominance du problème de surpoids chez les personnes âgées dont l'âge est comprise entre 50 et 60ans, ce problème est plus important chez les femmes (76,1%) que chez les hommes (23,9%)
- 77,36% des patients ayant un problème de surpoids sont hypertendus.

**Mots Clés : Obésité, hypertension artérielle, bilan métabolique, surpoids, prévalence.**

### ملخص

على الصعيد العالمي , عدد حالات السمنة تضاعف منذ 1980 حيث انتقل من 600 مليون حالة الى 1.9مليار حالة في 2014.

السمنة تؤدي الى اضطرابات اهمها ارتفاع ضغط الدم لان الزيادة في الوزن تكون عادة مصحوبة بزيادة في ضغط الدم الذي يمكن ان يؤدي الى ارتفاعه.

الهدف من هذا العمل هو تقدير نسبة انتشار السمنة و الوزن الزائد عند مجموعة من الافراد يبلغ عددهم 871 فرد وتأثيرهما على ارتفاع ضغط الدم عن طريق دراسة مستقبلية اجريت على 159 مريض تتراوح اعمارهم بين 18 و 88 سنة علما ان نسبة النساء تقدر ب 76.1% و نسبة الرجال تقدر ب 23.9%.

نتائج دراستنا تظهر ان :

18% من مرضى المجموعة التي خضعت للدراسة يعانون من السمنة والوزن الزائد

اغلبية المرضى الذين يعانون من مشكل السمنة و الوزن الزائد اعمارهم ما بين 50 و 60 سنة حيث ان فئة النساء تعد اكثر عرضة لهذا المشكل بنسبة 76.1% بينما فئة الرجال تعد الاقل عرضة له بنسبة 23.9%

77.36% من المرضى الذين يعانون من مشكل السمنة و الوزن الزائد مصابون بارتفاع ضغط الدم

الكلمات المفتاحية : السمنة , ضغط الدم , التقييم الايضي,وزن زائد انتشار.

## **Abstract**

Worldwide, the number of obesity cases has increased from 600 millions in 1980 to 1.9 billions in 2014 .

Obesity leads to so many health problems were high blood pressure is the major one, this gain of weight is frequently accompanied with an increase in arterial pressure therefore a high blood pressure ( HBP).

The aim of this work is to estimate the prevalence of obesity and overweight in an analyzed population of 871 person and to study the impact of obesity on high blood pressure through a prospective study realized on 159 patient whose age is included between 18 and 88 years were 76.1% represent women and 29.3% represent men .

The results of our study revealed that :

- ✓ 18% of patients suffer from obesity and overweight in the analyzed population.
- ✓ Overweight problem is predominant among people whose age is included between 50 and 60 years .
- ✓ This problem is much important for women (76.1%) than men (23.9%).
- ✓ 77.36% of patients suffering from overweight problem are hypertensive.

**Key words** :obesity , high blood pressure , metabolic balance , overweight ,prevalence .

## *Glossaire*

**Débit cardiaque** : C'est le volume du sang expulsé par le ventricule gauche par unité de temps (Marieb, 1999).

**Maladies cardiovasculaires (MCV)** : Constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins qui comprend les cardiopathies coronariennes, cérébro-vasculaires, rhumatismales et d'autres affections (OMS, 2015).

**Pression artérielle diastolique** : Force exercée par le sang sur les parois artérielles la durant la relaxation ventriculaire : pression minimale mesurée dans les grandes artères (Marieb, 1999).

**Pression artérielle systolique** : Force exercée par le sang sur les parois artérielles durant la contraction ventriculaire : la pression la plus élevée mesurée dans les grosses artères (Marieb, 1999).

## 1.Obésité

### 1.1. De l'histoire au problème de santé publique actuelle

L'accumulation excessive de graisse corporelle a pendant longtemps été synonyme de bonheur, de richesse et même de pouvoir. La limite entre la bonne et la mauvaise quantité de graisses accumulées était déterminée par l'incapacité de réaliser des activités du quotidien de l'époque, comme monter à cheval (**Leal et al., 2011**).

C'est seulement depuis une trentaine d'années que l'accumulation excessive de graisses corporelles a été reconnue comme maladie (**Gershoff et al.,2009**).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a mis, quant à elle, presque dix ans de plus à reconnaître le phénomène comme une maladie. Ce n'est qu'en 1997, compte tenu du développement croissant du phénomène et de ses conséquences »(**Auchincloss et al., 2008**).

Dans la plupart des pays développés ou en voie de développement, l'obésité a pris une ampleur considérable, à tel point que l'OMS parle aujourd'hui d'épidémie mondiale. Il s'agirait par ailleurs de la première épidémie de l'histoire de l'humanité causée par une maladie non infectieuse (**Leal et al.,2011**).

### 1.2.Définition de l'obésité

Selon l'OMS, le surpoids se définit par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle pouvant avoir une influence sur l'état de santé de l'individu (**Habbout, 2012**).

L'obésité est une maladie d'adaptation aux récentes évolutions des modes de vie, résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Ce déséquilibre aboutit à une inflation des réserves stockées dans le tissu graisseux qui entraîne elle-même de nombreuses complications(**OMS, 2014**).

La surcharge pondérale et l'obésité sont définies comme un excès de poids pour une stature donnée. Cette définition repose sur la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) calculé en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètre. A partir de cet indicateur, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini des seuils de surcharge pondérale, correspondant à un IMC compris entre 25 et 30kg/m<sup>2</sup> et d'obésité correspondant à un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. Ces seuils sont représentés dans le tableau I (**Després ,2007**).

**Tableau I : Classification d'obésité(d'après la définition de l'OMS, 2003)**

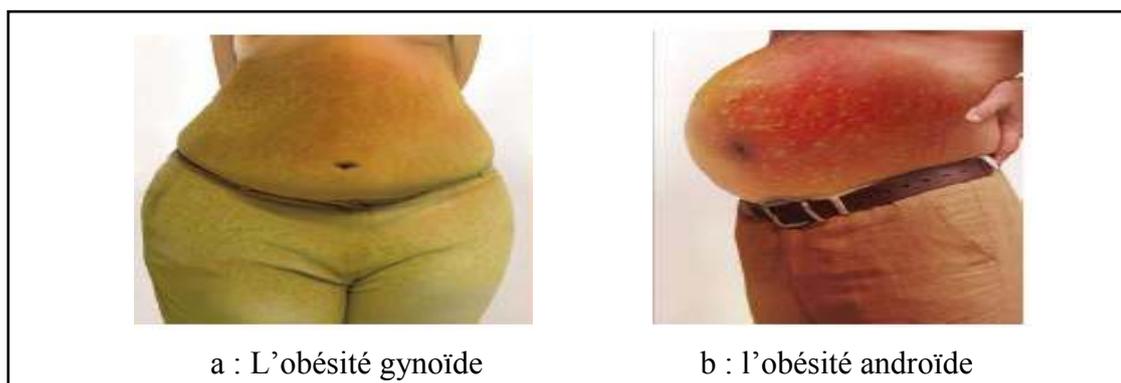
Classification	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risque de morbidité
Valeurs normales	18,5-24,9	Moyen
Surpoids	25-29,9	Augmenté
Obésité classe 1	30-34,9	Modéré
Obésité classe 2	35,0-39,9	Sévère
Obésité classe 3	≥ 40,0	Très sévère

### 1.3. Types d'obésité

Selon la répartition des graisses dans le corps, on distingue deux grands types d'obésité, souvent liés au sexe et à des facteurs héréditaires.

L'obésité gynoïde affecte principalement les femmes, tandis que l'obésité androïde est plus fréquente chez les hommes (Anonyme, 2010).

- ✓ **L'obésité gynoïde** se caractérise par une accumulation des graisses dans la partie inférieure du corps, particulièrement dans les hanches, les cuisses, et les fesses (Anonyme, 2010).
- ✓ **L'obésité androïde** ou l'obésité abdominale, se traduit par un excès de tissus adipeux dans la partie supérieure du corps principalement le ventre le tronc et le cou, cette forme d'obésité est plus sujette aux complications (Anonyme, 2010).



**Figure 1 : Profil de distribution des dépôts adipeux périphérique (a) et viscéraux (b) (Hala, 2011).**

### 1.4.L'Épidémiologie et la prévalence de l'obésité

#### ➤ Les estimations mondiales

- En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes – personnes de 18 ans et plus – étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses.
- Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2014.
- En 2014, 39% des adultes – personnes de 18 ans et plus – (38% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids.
- La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014.
- Autrefois, elle est considérée comme des problèmes spécifiques des pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité sont désormais en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain (**OMS 2014**).

#### ➤ En Afrique

Le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a pratiquement doublé, passant de 5,4 millions en 1990 à 10,6 millions en 2014(**OMS 2014**).

#### ➤ En Algérie

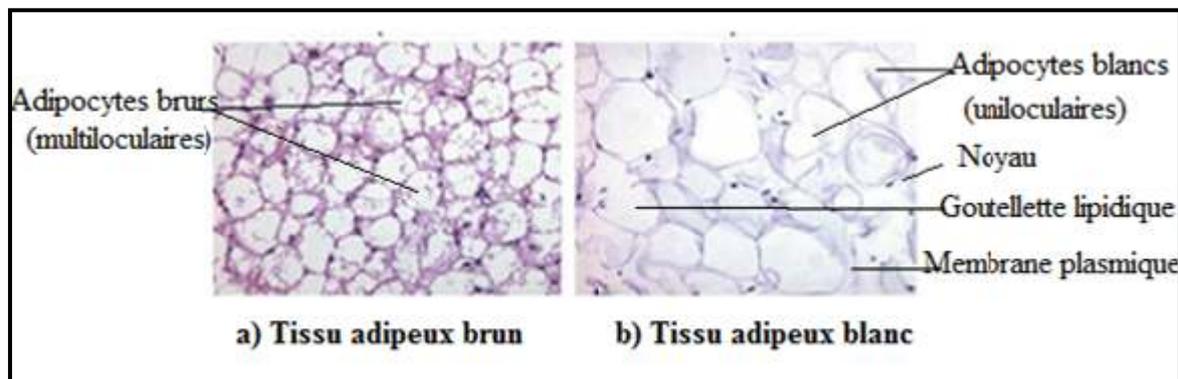
L'ampleur du problème en matière d'obésité n'est pas encore bien connue : cependant un certain nombre d'éléments laissant penser que la situation n'est guère différente de celle qui prévaut dans les pays de même niveau de développement , de ce fait ;comme dans de nombreux pays , la situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays puisqu'en 2005,55.9% des personnes âgées de 35-70 ans étaient en surpoids et 21.24% étaient obèses (**INSP ,2005**). En 2007, l'OMS se référant à une étude internationale menée dans 63 pays, donne des indications plus sévères pour la population algérienne, en classant 36% d'hommes dans la catégorie des personnes présentant, selon les normes établies, un excès de poids ou carrément de l'obésité (**OMS, 2007**).

## 1.5 Physiologie et Physiopathologie de tissus adipeux lors d'obésité

### ➤ Le tissu adipeux normal

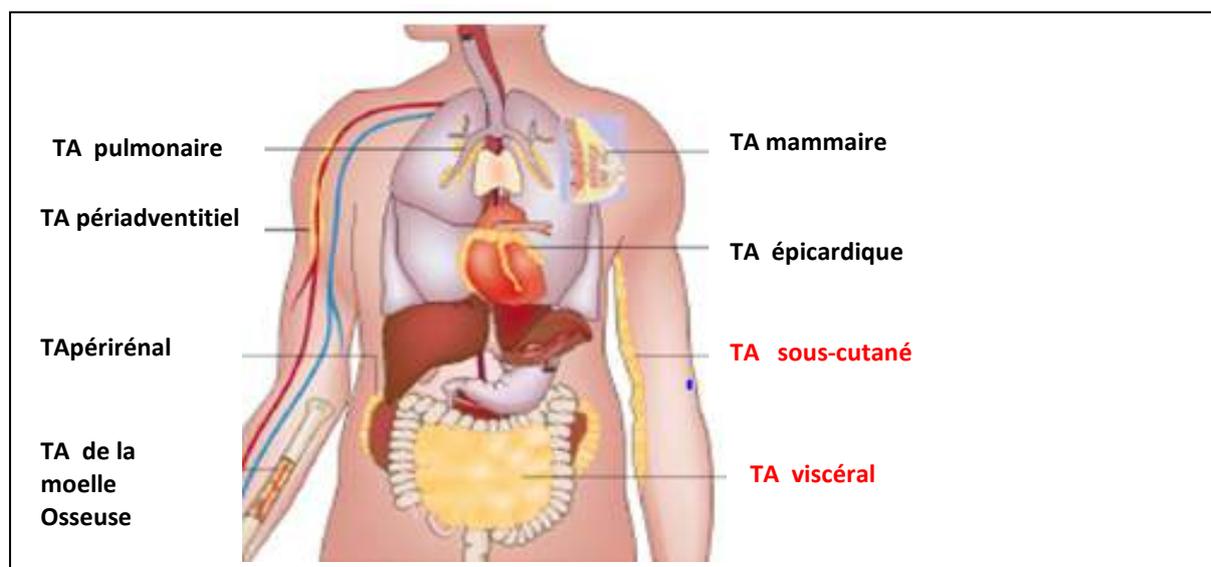
Le tissu adipeux est un organe complexe qui remplit de multiples fonctions (**Aillaud et al., 1998**). Le TA est maintenant reconnu comme un organe endocrine à deux fonctions métaboliques et sécrétoires.

Le tissu adipeux est une variété de tissu conjonctif. Il est classé dans la catégorie des tissus conjonctifs lâches, il est constitué de cellules adipeuses, séparées par une mince couche de matrice extracellulaire (un squelette de fibres notamment des fibres de collagène et de nombreux vaisseaux) (**Van Marken Lichtenbelt al., 2009**). Il existe deux types de TA : le TA blanc et le TA brun (Figure 2).



**Figure 2: Observation microscopique d'un tissu adipeux humain obtenu à partir de la région supra-claviculaire (Van Marken Lichtenbelt al., 2009)**

Le tissu adipeux blanc est le plus abondant chez l'être humain adulte, il représente 15 à 25 % du Poids d'un individu. Il est la plus importante réserve énergétique de l'organisme, et son rôle essentiel est d'assurer le maintien de l'équilibre énergétique. Il existe différentes localisations de tissu adipeux blanc, les deux principaux étant le tissu adipeux sous-cutané et le tissu adipeux viscéral (**Hauner, 2004**).



**Figure 3 : Dépôts de tissu adipeux blanc chez l'humain (Ouchi et al., 2011)**

L'augmentation de la masse adipeuse viscérale est associée à un risque élevé de maladies cardiovasculaires et de diabète type II. À l'inverse, l'augmentation de la masse du tissu sous-cutané s'accompagne d'un risque moindre pour ces comorbidités (**Bastard et al., 2013**).

Chez l'homme le tissu adipeux blanc est l'un des organes les plus volumineux, pouvant atteindre 45 kg ou plus chez le sujet obèse (**Basdevant A., 2011**).

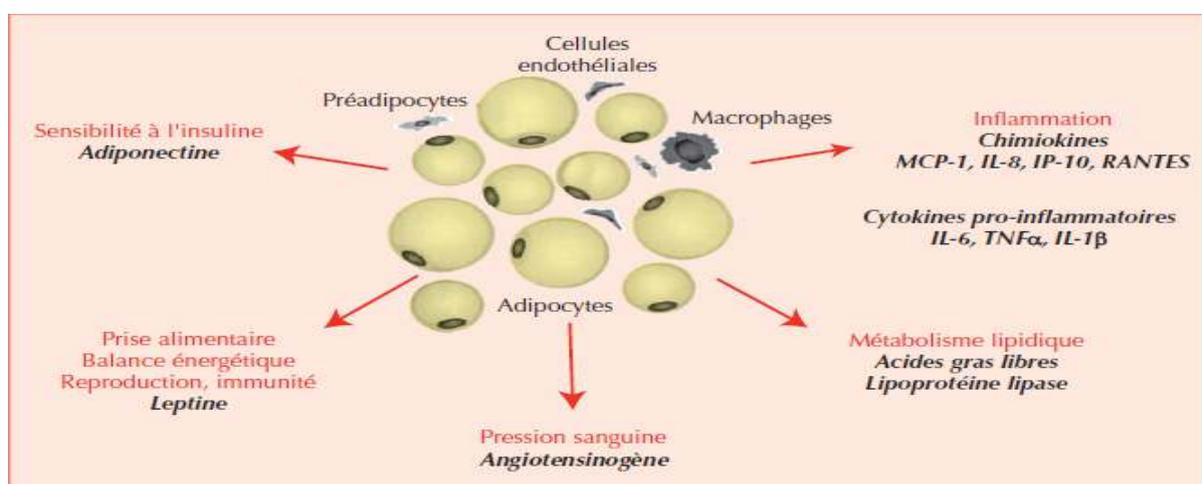
➤ **Fonctions du tissu adipeux blanc**

- ❖ **Réservoir** : le tissu adipeux est également le principal réservoir de l'organisme en triglycéride (**Mohamed et al., 1998**).
- ❖ **Fonction métabolique** : le tissu adipeux a une fonction métabolique plus générale .il est indispensable à l'homéostasie glucidique et lipidique (**Mauer et al., 2001**).
- ❖ **Fonction sécrétrice** : l'adipocyte est un organe endocrine et paracrine ,les adipocytes sécrètent de très nombreuses substances qui influencent le bilan d'énergie, la fonction immune, la situation hormonale, ainsi que leur propre métabolisme.

Parmi les principales substances on a :

- **La leptine** : cette glycoprotéine est produite et sécrétée en fonction de l'état de réplétion énergétique et de facteur hormonaux et immunitaires, elle inhibe au niveau du système nerveux central la prise alimentaires, agit sur le métabolisme énergétique et la reproduction (**Tremblay et al., 2000**).

- **L'adiponectine** : cette adipocytokine augmente l'oxydation des acides gras dans le muscle et diminue la production hépatique de glucose. Sécrétée abondamment par le tissu adipeux des sujets de poids normal, elle est diminuée en cas d'obésité et de diabète de type 2 (Tremblay et al., 2000).
- **D'autres cytokines** : le TNF alpha, qui inhibe la différenciation adipocytaire, altère la signalisation de l'insuline et favorise l'insulinorésistance ; l'IL-6 qui stimule la satiété et la thermogénèse (Tremblay et al., 2000).
- **L'angiotensinogène** : précurseur de l'angiotensine II, qui promeut la différenciation des préadipocytes en adipocytes matures via les prostacyclines, et qui est impliqué dans l'angiogénèse et le tonus vasculaire (Tremblay et al., 2000).

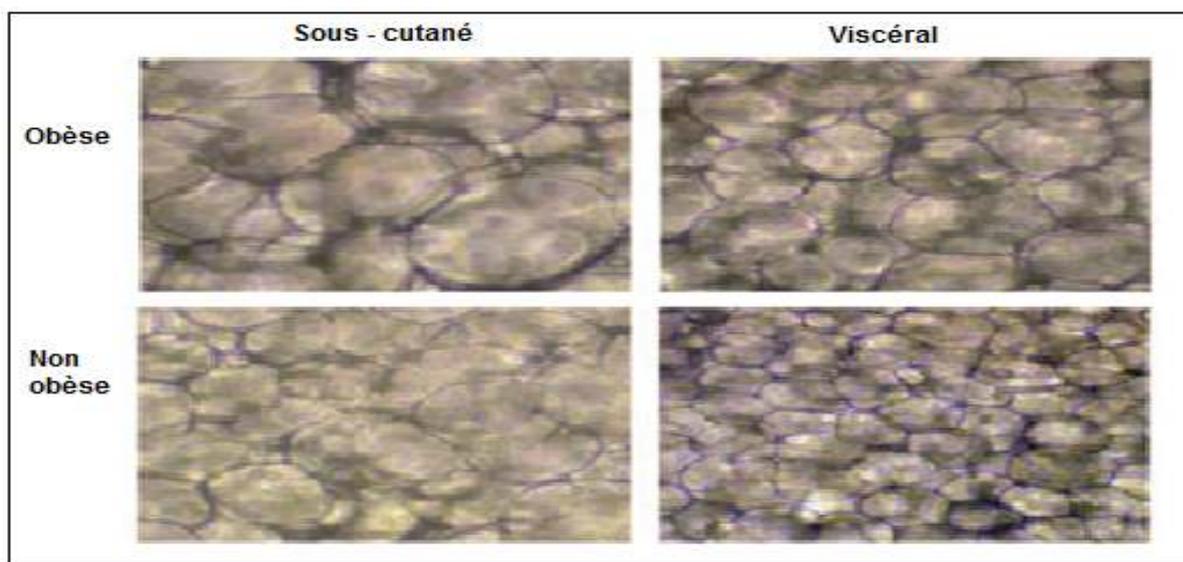


**Figure 4: Rôle métabolique et endocrinien de l'adipocyte (Capeau J, 2006)**

### ➤ Développement du tissu adipeux chez l'obèse

Le développement de tissu adipeux connaît deux périodes physiologiques d'accélération, l'une après la naissance, l'autre entre 9 et 13 ans.

L'augmentation de la masse grasse résulte soit d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) ou de leur nombre (hyperplasie), soit les deux (figure 5).



**Figure 5 : Etat de tissu adipeux chez un obèse et un non obèse (Leyvraz et al., 2008)**

#### ❖ Hypertrophie

L'hypertrophie résulte d'une accumulation de triglycérides. La taille des adipocytes suit le résultat de la balance lipogénèse/lipolyse.

Chez l'homme, la lipogénèse est dépendante de la captation des acides gras libérés par les lipoprotéines riches en triglycérides circulantes. L'enzyme clé de la lipogénèse est la lipoprotéine lipase (LPL) qui hydrolyse les triglycérides, étape préalable à l'entrée de leurs acides gras dans la cellule. L'insuline stimule l'activité de la LPL. Les acides gras sont ensuite transportés dans la cellule, ils s'associent à l'alpha-glycérophosphate pour constituer des triglycérides (Hausman et al., 2001).

La lipolyse correspond à la séparation des constituants des triglycérides adipocytaires en glycérol d'une part, en acides gras libérés dans le plasma se lient à l'albumine et migrent dans les autres tissus (les muscles et le foie) pour y être oxydés, réestérifiés ou transformés en corps cétoniques (Fricker et al., 1995). La lipolyse est sous contrôle de la triglycérides-lipases hormone-sensible, elle est stimulée par les catécholamines et inhibée par l'insuline. Chez le sujet obèse témoignant d'une lipolyse accrue (Hausman et al., 2001).

#### ❖ Hyperplasie

L'augmentation du nombre d'adipocytes résulte du processus d'adipogénèse, c'est –à-dire du recrutement d'un nouvel adipocyte à partir d'un précurseur. L'adipogénèse implique un processus de prolifération des cellules souches précède la différenciation des préadipocytes en adipocytes matures. La transition d'un préadipocyte en adipocyte est marquée par un

changement morphologique, l'adipocyte prenant sa forme sphérique uniloculaire. (**Ailhaud et al., 1998**).

### 1.6 Etiologie d'obésité

La surcharge en réserves lipidiques est évidemment due à un excès d'apports caloriques par rapport aux dépenses. Les causes de l'excès pondéral sont multifactorielles(**Tableau III**), elles sont multiples et intriquées(**Médart, 2005; Bernard, 2003**).

**Tableau II : principales causes d'obésité**

Prédisposition Génétique	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ De nombreux travaux confirment les causes génétiques de l'obésité(<b>Médart,2006</b>).</li> <li>▪ La place de la constitution génétique dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à l'autre(<b>Apfelbaum et al., 2004</b>).</li> <li>▪ Les causes purement génétiques sont peu fréquentes (1 à 4 % des obèses) (<b>Apfelbaum et al., 2004</b>).</li> </ul>
L'excès d'apport énergétique	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Les Raisons principales de l'obésité sont liées à un excès d'apport énergétique avec des rations trop riches en lipides et en glucides. (<b>Apfelbaum et al., 2004</b>).</li> <li>▪ Selon l'OMS, les apports lipidiques ne devraient pas excéder 25% de la ration calorique totale.</li> <li>▪ Ces apports sont toutefois largement dépassés chez la majorité des obèses (<b>Médart, 2006</b>)</li> </ul>
La sédentarité	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Une sédentarité accrue liée au confort, aux moindres efforts pour se déplacer et à la réduction des activités physiques(<b>Apfelbaum et al., 2004</b>).</li> <li>▪ Les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives (<b>Tjepkema, 2006</b>).</li> </ul>
Les causes environnementales	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Les facteurs sociologiques sont plus complexes à apprécier du fait de leur multiplicité :</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ l'environnement familial.</li> <li>➤ le niveau socioéconomique</li> <li>➤ la disponibilité alimentaire</li> <li>➤ phénomènes de mode (le culte de la minceur) (<b>Pascal, 2004</b>).</li> </ul>
Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Il n'existe aucun médicament à l'origine d'une prise de poids.</li> <li>▪ Certains traitements médicaux (corticoïdes, la pilule et des traitements de la ménopause) modifient la satiété et doivent être accompagnés d'une bonne hygiène de vie pour ne pas engendrer de surcharge pondérale (<b>Sentenac et al., 2014</b>).</li> </ul>

### 1.7 Les complications liées à l'obésité

L'obésité est donc un facteur associé de façon indépendante à une mortalité précoce, mais l'essentiel de la surmortalité liée à l'obésité est due à la surmortalité cardiovasculaire et métabolique ou par cancer (**Desprési, 2007**).

L'hétérogénéité de l'obésité s'observe en premier lieu dans l'importance des conséquences pathologiques selon la répartition du tissu adipeux. Schématiquement, on doit distinguer les obésités dites androïdes ayant une répartition abdominoviscérale (ou centrale) des graisses et les obésités gynoides ayant une répartition fémorale et sous-cutanée des graisses. Ce sont les obésités androïdes qui sont associées à une augmentation du risque cardiovasculaire, métabolique, mais aussi à d'autres pathologies telles que certains cancers, troubles de la fertilité (**Desprési, 2007**).

**Tableau III : Complications liées à l'obésité**

Complications respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Les conséquences respiratoires de l'excès de poids peuvent mettre en jeu le pronostic vital chez des sujets jeunes.</li> <li>▪ Les principales complications sont : le syndrome d'hypoventilation alvéolaire, le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et la plus rare, mais grave, l'hypertension artérielle pulmonaire (<b>Basdevant et al., 2003</b>).</li> </ul>
Complication métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Les principale complication de l'obésité métaboliques de l'obésité sont associées au phénomène d'insulinorésistance et entrent dans le cadre du syndrome métabolique (<b>Basdevant et</b></li> </ul>

	<p><b>al., 2004).</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Le risque de développer un diabète de type 2 est multiplié par 10 en cas d'obésité (<b>Basdevant et al., 2004</b>).</li> <li>▪ L'obésité ( surtout androïde ), est associée à toute une série de perturbations du métabolisme lipidique (dyslipidémie) incluant une hypercholestérolémie isolée modérée, une hypertriglycéridémie à jeun et post-prandiale, une baisse du cholestérol HDL avec une augmentation de l'apolipoprotéine B(<b>Lecerf J,2001</b>).</li> </ul>
Complications ostéo-articulaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ L'obésité est la première cause d'arthrose de genou chez la femme, et la deuxième chez l'homme, après les traumatismes du genou (<b>Basdevant et al., 2003</b>).</li> </ul>
Cancer	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chez l'homme, l'obésité est associée à un risque accru de cancer de la prostate et de cancer colorectal(<b>Basdevant et al., 2003</b>).</li> <li>▪ Chez la femme les cancers de l'endomètre, des voies biliaires et du col de l'utérus, des ovaires, du sein après la ménopause sont plus fréquents chez les sujet obèses (<b>Basdevant et al., 2003</b>).</li> </ul>
Complication digestives	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ L'obésité fait partie des causes de stéatose hépatique diffuse ou centrolobaire (<b>Basdevant et al., 2003</b>).</li> </ul>
Complications cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ L'obésité (abdominale), est étroitement associée au développement de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire (<b>Désprés, 2007</b>).</li> <li>▪ Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde (<b>OMS ,2015</b>).</li> <li>▪ On estime : à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale,Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (<b>OMS ,2015</b>).</li> <li>▪ L'obésité prédispose à un certain nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire, notamment à l'hypertension (<b>OMS ,2003</b>).</li> </ul>

## 1.8 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique, encore appelé syndrome X ou syndrome polymétabolique est actuellement un problème de santé publique majeur. Il est bien établi que les sujets atteints de ce syndrome sont exposés à un risque trois fois plus élevé de subir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport à ceux qui en sont indemnes (Zerifi et al., 2008).

**Tableau IV : Définition du syndrome métabolique selon le national Cholestérol Education Program Expert Panel (NCEP) in adult Treatment Panel(ATP111) (Auvinet et al., 2013)**

Présence d'au moins 3 critères parmi	
Tour de taille (obésité abdominale)	Homme :>102cm, Femme :>88cm
Pression artérielle	≥130/850mmHg ou traitement d'une HTA
Dyslipidémie	
-Triglycérides	≥1.5g/l
-HDL-cholestérol	Homme< 0.4g/l /Femmes<0.5g/l
Glycémie	≥1.10 g/l

## 2.Hypertension artérielle

### 2.1. Définition de L'hypertension artérielle

Selon l'organisation mondiale de la santé OMS L'hypertension, ou tension artérielle élevée, est une maladie dans laquelle les vaisseaux sanguins subissent en permanence une pression élevée, ce qui peut les endommager. Chaque fois que le cœur bat, il envoie du sang dans les vaisseaux qui est transporté vers toutes les parties du corps. La tension artérielle est créée par la pression du sang contre les parois des vaisseaux sanguins (artères) tandis qu'il est expulsé par le cœur. Plus la pression est élevée, plus le cœur doit pomper (OMS, 2015).

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 140mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure ou égale à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) (Girerd et al., 2004) .

### 2.2. Prévalence de L'hypertension artérielle

Dans le monde, plus d'1 adulte sur 3 souffre d'hypertension artérielle, un état pathologique à l'origine de la moitié environ des décès dus aux accidents vasculaires

cérébraux et aux cardiopathies et responsable d'environ 9,4 millions de morts chaque année (OMS, 2015).

Par exemple 18% des adultes dans la Région OMS des Amériques avaient de l'hypertension artérielle en 2014(OMS, 2014).

En revanche, dans les pays à faible revenu, on retrouve davantage de cas d'hypertension. Dans la Région OMS de l'Afrique, on estime que plus de 30% des adultes dans de nombreux pays ont de l'hypertension artérielle et cette proportion augmente. En plus, la valeur moyenne de la tension artérielle dans les populations de cette région est beaucoup plus élevée que la moyenne mondiale(OMS, 2015).

### ➤ **Classification de l'hypertension artérielle selon le niveau de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique chez l'adulte**

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est confirmée par les plus récentes recommandations de la société européenne d'hypertension et de l'OMS en 2003.

Cette classification (tableau V) est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurée au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure (sujet au repos, au calme et soumis à une répétition de la mesure) (Girerd et al., 2004)

**Tableau V : Classification de la pression artérielle en mmHg chez l'adulte (Girerd et al., 2004)**

Classe	Systolique	Diastolique
<b>PA optimale</b>	<120	<80
<b>PA normale</b>	120-129	80-84
<b>PA normale haute</b>	130-139	85-89
<b>Hypertension artérielle de grade 1 (légère)</b>	140-159	90-99
<b>Hypertension artérielle de grade 2 (modérée)</b>	160-179	100-109
<b>Hypertension artérielle de grade 3 (sévère)</b>	≥ 180	≥110
<b>Hypertension systolique isolée</b>	≥140	<90

### **3. Physiopathologie de l'Hypertension artérielle liée à l'obésité**

Il existe une intime relation entre l'obésité et l'hypertension artérielle car la prise de poids s'accompagne habituellement d'une élévation de la pression artérielle pouvant conduire

à une hypertension artérielle ; a contrairement, l'HTA est une complication présente chez près de 40 % des personnes obèse (**Basdevant A ,2011**).

Chaque excédent de 10kg par rapport au poids idéal entraîne une élévation de pression artérielle de 3mmHg pour la PAS et de 2mmHg pour la PAD. Cette relation apparaît plus marquée en cas d'obésité dite «androïde »(**Messrli , 1982**).

Chez le sujet obèse normotendu le débit cardiaque est augmenté du fait d'une augmentation du volume d'éjection systolique tandis que les résistances artérielles périphériques totales sont réduites, le sujet obèse hypertendu a également un débit cardiaque et un volume d'éjection systolique augmenté et significativement plus élevés que chez l'hypertendu de poids normal(**Basdevant et al., 2004**).

Les caractéristiques hormonales de l'obèse hypertendu sont une hypersympathicotonie, un hyperinsulinisme avec insulino-résistance, une augmentation de l'activité de rénine–angio-tensine-aldostérone et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien comme le montre la figure 7 (**Ferrannini et al., 1989**).

### 3.1.Obésité et système nerveux autonome

Les anomalies du système nerveux autonome (SNA) sont souvent associées à l'obésité ; on parle de **dysautonomie cardiovasculaire**, qui se traduit schématiquement par une diminution du tonus parasympathique et une augmentation du tonus sympathique.

Ces anomalies expliquent la tachycardie de l'obèse qui, par action sur le débit cardiaque, peut augmenter la pression artérielle. La diminution du tonus parasympathique est précoce ; elle explique aussi les anomalies de régulation de la pression artérielle systolique (PAS) et de la fréquence cardiaque au cours des 24 heures avec disparition du rythme jour-nuit voire une inversion des rythmes circadiens (**Pathak et al., 2007**).

### 3.2. Insulino-résistance

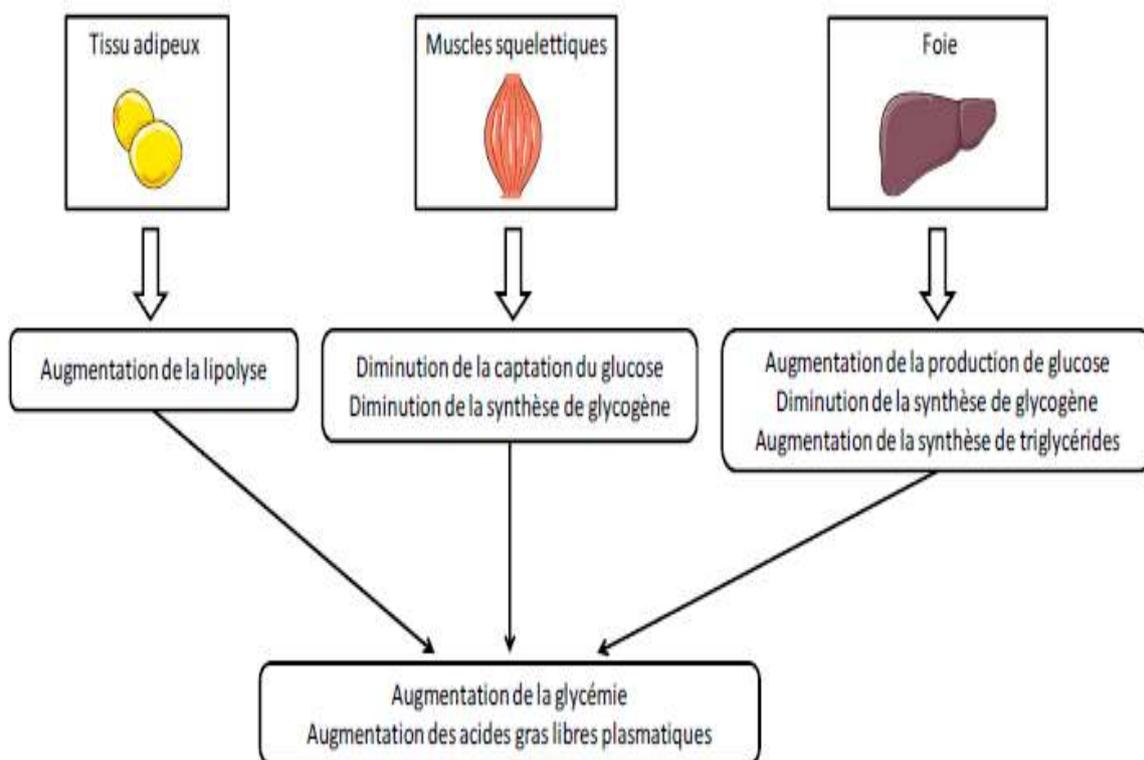
Du fait de la réduction du nombre de récepteurs à l'insuline sur sa membrane et l'un défaut situé dans le cytoplasme au-delà du récepteur la cellule devient moins sensible à l'insuline (**Fricker et al.,1995**).

La diminution de l'action de l'insuline circulante sur le muscle est également liée à un appauvrissement de la vascularisation capillaire des muscles fréquemment observé dans l'obésité (**Fricker et al.,1995**).

Cette résistance s'exerce au niveau des trois principaux tissus cibles de l'hormone : le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux (**Aguer, 2008**).En présence d'une insulino-

résistance, le pancréas exprime une réponse compensatrice en augmentant la sécrétion d'insuline pour éviter l'apparition du diabète (Valensi et al., 2006).

Elle se manifeste par une augmentation de la production hépatique de glucose (principalement à partir de la néoglucogenèse), une diminution des capacités de captation musculaire de glucose (qui est compensée par l'hyperglycémie) et une lipolyse exagérée avec élévation du taux d'acides gras libres plasmatiques (Girard, 2003).



**Figure 06 : Principales perturbations métaboliques dues à l'insulinorésistance (Kitzmannetal., 1998).**

### 3.3. Système rénine/angiotensine/aldostérone (SRAA)

L'activité du système RAA est augmentée chez les sujets obèses, particulièrement au niveau du tissu adipeux abdominal. En effet, il a été démontré que les taux d'angiotensinogène, de rénine, d'enzyme de conversion et d'aldostérone étaient plus élevés. Tous les composants du système RAA sont exprimés dans le tissu adipeux et exercent une fonction autocrine et paracrine en modulant la lipogenèse, la lipolyse, l'adipogenèse et une inflammation systémique et du tissu adipeux. Les adipocytes (particulièrement intra-abdominaux) produisent de l'angiotensinogène et diverses cytokines sécrétées par le tissu

adipeux semblent être impliquées dans l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. (**Basdevant et al., 2004**).

La surexpression sélective de l'angiotensinogène dans le tissu adipeux entraîne une augmentation de la pression artérielle et de la réabsorption desodium (**Gorzelnia et al., 2002**).

### 3.4 Dysfonction endothéliale, cations divalents

Elle se traduit par un tonus vasoconstricteur (en a systémiques : angiotensine II, catécholamines et locaux : endothéline1, thromboxaneA2, prostaglandine du groupe F, sérotonine) et une diminution de la capacité de réponse vasodilatatrice de l'endothélium (systémique : peptides natriurétiques et locaux : NO, PGI2, prostaglandines du groupe E, kinines). La plupart des facteurs énumérés peuvent contribuer à la progression de cette dysfonction endothéliale qui favorise l'HTA (**Al Suwaidi et al., 2001**).

L'altération de l'effet vasorelaxant de l'insuline pourrait être secondaire à la dysfonction endothéliale, en effet le taux d'endothélium -1, un agent vasoconstricteur sécrété par l'endothélium est augmenté chez les sujets obèses androïdes, plus particulièrement s'ils sont hypertendus (**Basdevant et al., 2004**).

L'insuline réduit le contenu en calcium et augmente le contenu en magnésium des cellules musculaires lisses. Cet effet résulte en particulier de l'augmentation du NO dans ces cellules et de l'activation secondaire de la guanylate cyclase qui augmente le taux de GMP cyclique, par ce mécanisme et en activant le calcium-ATP ase qui extrude le calcium de la cellule et la pompe  $Na^+/K^+-ATP$  ase, l'insuline favorise les modifications des taux des cations intracellulaires (**Basdevant et al., 2004**).

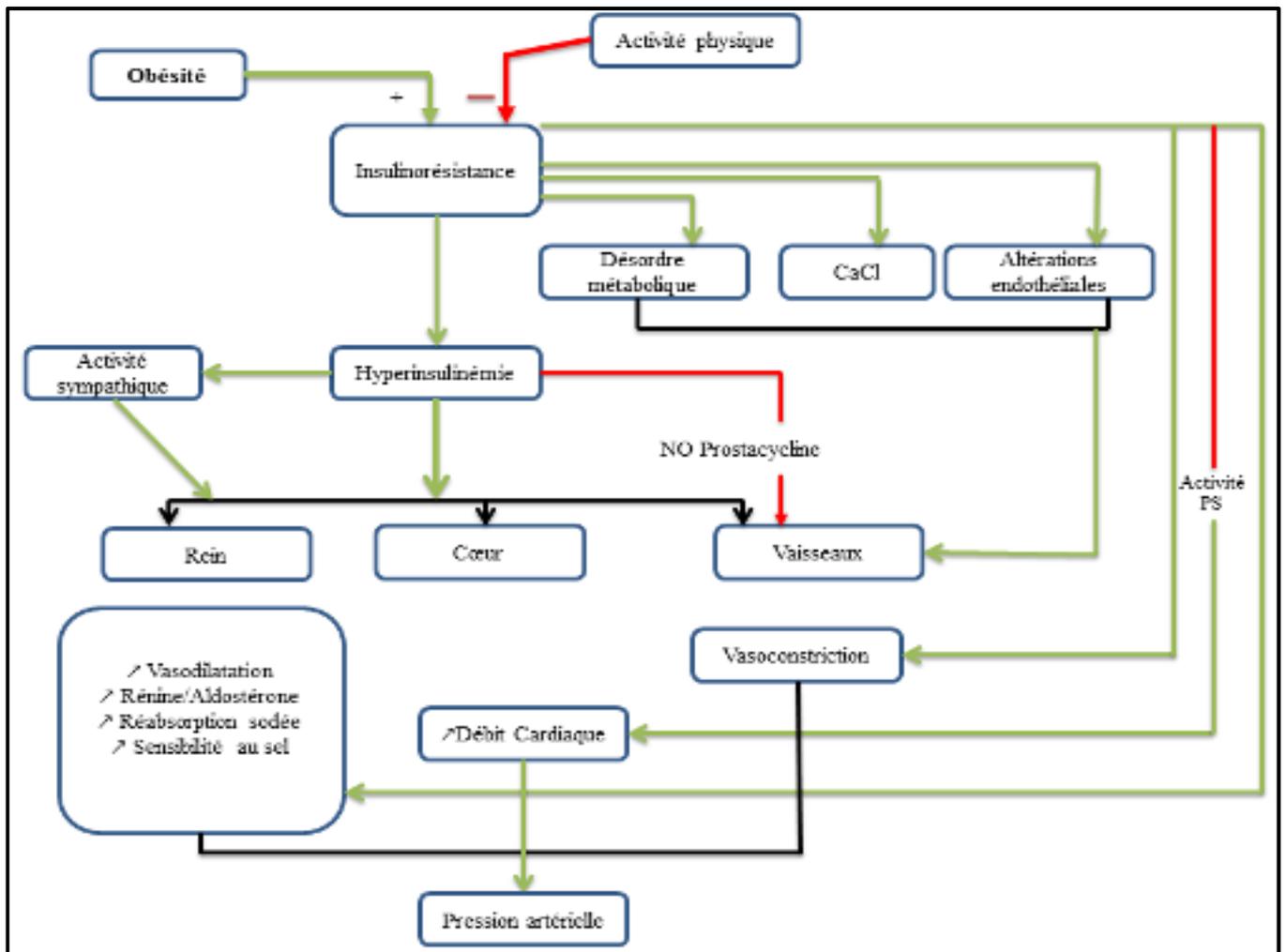
### 3.5 Excrétion rénale de sodium et sensibilité au sel

L'obésité prédispose le rein à réabsorber davantage de sodium via des mécanismes neuraux (SNS), hormonaux (aldostérone et insuline) et réno-vasculaires (angiotensine II). Le rein doit donc maintenir une pression artérielle plus élevée pour excréter l'apport quotidien de sel (**Basdevant et al., 2004**).

### 3.6 Hyperleptinémie et résistance à la leptine

Chez l'homme, les taux plasmatiques de leptine augmentent proportionnellement avec le degré d'adiposité. Certaines études montrent que les taux de leptine sont élevés chez des

sujets hypertendus et l'association de ces taux à une fréquence cardiaque accrue, à un hyperinsulinisme, à une augmentation de l'activité rénine plasmatique ou à des taux circulants d'angiotensinogène. L'effet prédominant de l'augmentation chronique de leptine est un effet presseur et l'élévation des taux de leptine au cours de l'obésité peut en partie expliquer l'apparition d'une HTA (Shek et al., 1998). Mais d'un autre côté, la leptine, par ses effets sur le SNC, contribue à diminuer le poids en augmentant la dépense énergétique et ce en réduisant l'appétit. L'observation des taux élevés de leptine circulante chez le sujet obèse suggère donc l'existence probable d'une résistance à la leptine (Correiaatal., 2002).



**Figure 07 : Physiopathologie de l'hypertension artérielle chez l'obèse (Basdevant et al., 2004)**

Physiopathologie de l'HTA chez l'obèse. Noter en particulier le rôle de l'insulinorésistance, de l'hyperinsulinémie, de l'activation sympathique aux niveaux rénal, cardiaque et artériel.

périphérique ,dans l'élévation tensionnelle. noter l'effet vasodilatateur propre de l'insuline (Médié par le NO et la prostacycline ) dont la suppression peut venir amplifier les effets presseurs (directs ou médiés par le système nerveux sympathique ) de l'insuline(**Basdevant et al. ,2004**)

Notre étude a été réalisée sur une période de 05 mois, de février jusqu'à juillet 2017 au niveau de laboratoire de la polyclinique de Bananiers et de laboratoire d'analyse médicale privé de docteur Zouahi, Zaouia, Beni Tamou, Blida .

Ce travail a été porté afin de :

- Estimer la prévalence de l'obésité et de surpoids au sein d'une population adulte de 871 patients analysée.
- Etudier la prévalence de l'hypertension artérielle dans une population en surpoids ou obèse.
- Dans notre étude on a voulu voir s'il y a une relation entre l'hypertension artérielle et l'obésité au sein de notre population adulte, en surpoids ou obèse.
- Etudier l'impact de l'obésité sur le bilan métabolique.

## **1. Matériel**

### **1.1. Matériel non biologique**

- L'appareillage (**Annexe I**)
- Les réactifs utilisés (**Annexe I**)

### **1.2. Matériel biologique**

Notre étude a été portée sur l'analyse biochimique du sérum de 159 patients ayant un problème de surpoids, ces patients répartis entre 121 femmes et 38 hommes, dont l'âge varie entre 18 ans et 88 ans. Une fiche de renseignement a été remplie pour chaque patient, dont les paramètres anthropométriques (taille, poids, tour de taille, tour de hanche) et hémodynamiques (pression artérielle systolique et diastolique)

## **2. Méthodologie**

### **❖ Enregistrement**

Sur chaque questionnaire est mentionné le numéro et le lieu du prélèvement. Tous les prélèvements sont étiquetés soigneusement, portant le nom et prénom du sujet ainsi que la numérotation d'enregistrement.

### **❖ Questionnaire**

Les données nécessaires pour chaque sujet sont recueillies par l'intermédiaire d'un questionnaire. Un interrogatoire minutieux est mené auprès des patientes sélectionnées afin de définir les paramètres biochimiques. Nous sommes intéressés à quelques paramètres (glycémie, cholestérol total, triglycérides, ainsi que le cholestérol-HDL, et cholestérol-LDL)(Annexe II).

La population malade qu'on a rencontré au cours de l'enquête et à laquelle nous nous sommes intéressés présente les pathologies suivantes : HTA, obésité, diabète, maladies cardiovasculaires(MCV), hypercholestérolémie. L'HTA est retenue chez les sujets déjà connus et traités ainsi que chez les sujets ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mm Hg. Le diabète a été défini par une glycémie matinale à jeun à 1.1g/l. L'hypercholestérolémie : c'est à dire ayant plus de 2.20g/l de cholestérol

#### ❖ Prélèvements sanguins

- Les prélèvements sanguins sont effectués par ponction veineuse aux plis du coude chez des sujets à jeun (au moins 12 heures pour le bilan lipidique) en utilisant le garou. Le sang est recueilli dans les tubes qui contiennent les anticoagulants: (Héparine,) qui sont étiquetés (nom, prénom, avec un numéro d'ordre).
- On procède avec précaution après chaque prélèvement, on mélange le sang avec la solution contenue dans chaque tube et ce par retournements successifs du tube en évitant une agitation brutale, on centrifuge les tubes à 4000 tour/min pendant 10min.
- Les tubes héparinés ont servi à réaliser les dosages biochimiques.

### 3. Examen clinique

#### • Mesure de la tension artérielle systolique et diastolique :

Chaque sujet est mis en décubitus dorsal pendant 5 minutes de repos. La mesure est répétée deux fois au niveau du bras gauche à une minute d'intervalle, en utilisant le sphygmomanomètre à mercure. On retient les valeurs les plus basses de la PAS, qui correspondent à l'apparition des bruits phase I de Korotkoff, et de la PAD, qui correspondent à la disparition des bruits phase V de Korotkoff.

Les sujets considérés comme hypertendus sont ceux dont la PAS est supérieure ou égale à 140mm Hg et/ou la PAD est supérieure ou égale à 90 mm Hg et/ou prenant un traitement antihypertenseur.

#### • Mesure des paramètres anthropométriques:

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance avec une moyenne d'erreur de 200 g près. La taille a été mesurée sans chaussures grâce à une toise, elle est arrondie au centimètre supérieur.

A partir de ces données (poids et taille), on définit l'indice de masse corporelle (IMC) correspond au rapport du poids (kg) sur la taille au carré (m<sup>2</sup>).

Trois classes sont obtenues :

- $25 < \text{IMC} < 30 \text{ kg / m}^2$  : correspond à un surplus de poids
- $\text{IMC} > 30 \text{ kg / m}^2$  : correspond à une obésité.

Le tour de taille est mesuré grâce à un mètre ruban, placé horizontalement et en mesurant le plus petit périmètre entre le nombril et les dernières côtes.

Le tour de hanche ou encore appelé le tour de bassin correspond à la circonférence horizontale du corps mesuré à l'endroit le plus fort en dessous de la taille.

Selon les critères de l'OMS établit en 2003, un rapport tour de taille/tour de hanche élevé ( $\geq 1,0$  chez l'homme et  $\geq 0,85$  chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale.

Le rapport tour de taille / tour de hanche serait pour certains moins performant que le simple tour de taille qui à lui seul reflète la graisse intra-abdominale

Selon les critères de NCEP APIII établit en 2001, l'obésité androïde est défini par un tour de taille :

- Homme  $> 102 \text{ cm}$
- Femme  $> 88 \text{ cm}$

### 3.3 Mesure des paramètres biochimiques

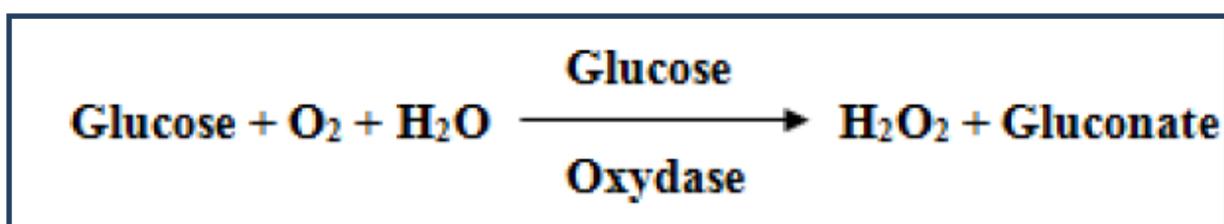
Le sang ainsi prélevé est centrifugé à 4000/min tours pendant 10 minutes pour la séparation du sérum. Le plasma est conservé dans des eppendorfs qui sont utilisés pour le dosage des différents paramètres biochimiques (glycémie, cholestérol total, triglycérides, cholestérol- HDL, cholestérol-LDL). Le dosage du glucose se fait le jour même du prélèvement. Les échantillons ont été stockés au congélateur pendant un temps très court, ne dépassant pas un mois, afin d'éviter la dégradation des protéines et des lipides.

#### 3.3.1 Dosage de glucose sanguin (la glycémie)

### ➤ Principe

Les méthodes enzymatiques sont fondées sur deux réactions successives : la première est la transformation du glucose en acide gluconique + peroxyde d'oxygène  $H_2O_2$  sous l'influence de la glucose-oxydase extraite de *Penicillium notatum* ; la deuxième est l'utilisation de l' $H_2O_2$  ainsi produite pour transformer un chromogène en matière colorante (en présence d'une peroxydase), le complexe coloré est quantifiable par spectrophotométrie.

Les réactions sont spécifiques du glucose, l'intensité de la coloration appréciée par spectrocolorimètre est proportionnelle à la quantité de glucose.



### ➤ Mode opératoire

1. placer les réactifs à température ambiante.
2. afin de doser le glucose sanguin trois tubes ont été préparés pour chaque patient dont un tube blanc, un tube étalon et un tube dans lequel nous avons déposé le sérum, ces tubes contiennent (Note 1)

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon glucose(S)	—	10 ul	—
Echantillon	—	—	10 ul
Réactif(A)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

3. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16-25°C) ou pendant 5 minutes à 37°C au bain marie, une couleur rose ou rouge est obtenue traduisant la production du Quinonémine

4. Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 500 nm. la couleur est stable au moins 2 heures.

5. La concentration en glucose de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$A_{\text{échantillon}} \times C_{\text{étalon}} = C_{\text{échantillon}}$  (Trinder , 1969).

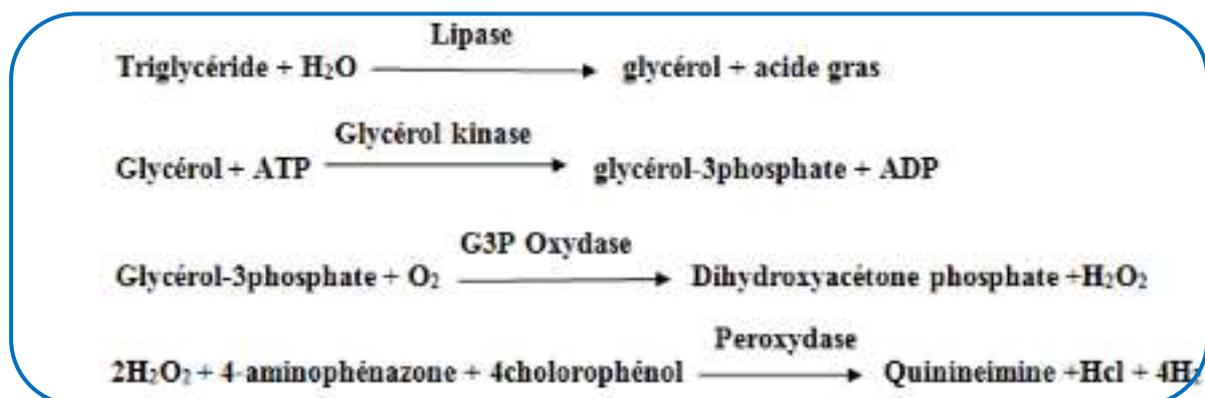
A étalon

### 3.3.4 Dosage de triglycéride

#### ➤ Principe

C'est une méthode enzymatique colorimétrique. Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases, conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence de glycérol kinase (GK), se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner du glycérol-3-phosphate et l'ADP correspondant. A l'aide du glycéro-phosphate oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène.

Dans la dernière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinoneimine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon.



#### ➤ Mode opératoire

-Placer les réactifs à température ambiante.

-Pipeter dans des tubes à essais :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon triglycérides	-	10ul	-
Echantillon	-	-	10ul
Réactif	1.0ml	1.0ml	1.0ml

-Bien agiter et incuber les tubes pendant 10min à température ambiante ou pendant 5 min à 37°C.

-Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 500nm. la couleur est stable au moins 2 heures.

### Calculs

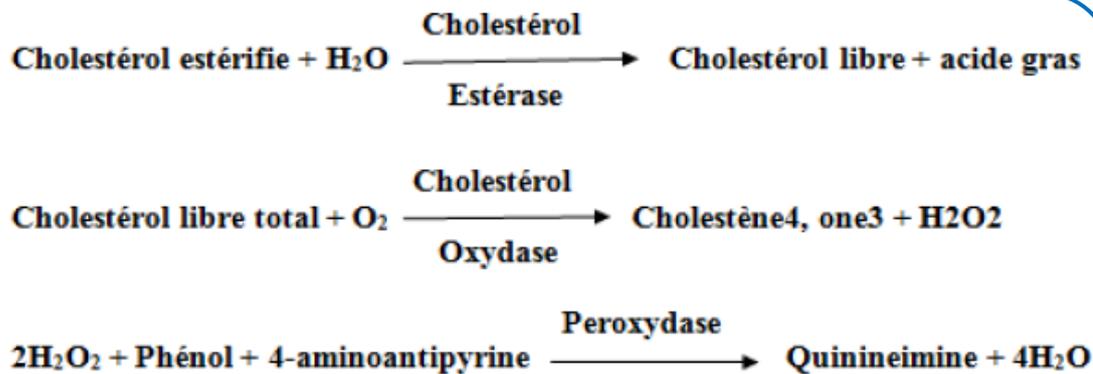
La concentration en triglycérides de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Triglycéride}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n: \text{concentration de l'étalon, } n = 2 \text{ g/L})$$

### 3.3.2 Dosage du cholestérol total

#### ➤ Principe

La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classifier les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles (Naito ,1984 ; Meittini et al., 1978). Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. La réaction consiste à libérer le cholestérol par l'enzyme cholestérol estérase et d'oxyder le cholestérol libre pour donner cholest-4ène-3one et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase oxyde transforme en un composé coloré en rouge. La concentration de Quinineimine est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol.



### ➤ Mode opératoire

-Conditions de test :

Longueur d'ondes : 505 nm

Température : 37°C

-Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.

-Nous avons utilisé 3 tubes (blanc, étalon, échantillon) pour chaque patient :

	Blanc	étalon	Echantillon
Réactif (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (ul)	-	10	-
Echantillon (ul)	-	-	10

-Mélanger et incuber pendant 10 min à température ambiante

-Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. la couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

Calculs :

$$[\text{Cholestérol}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n, \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 2\text{g/L})$$

### 3.3.3 Dosage Cholestérol-HDL

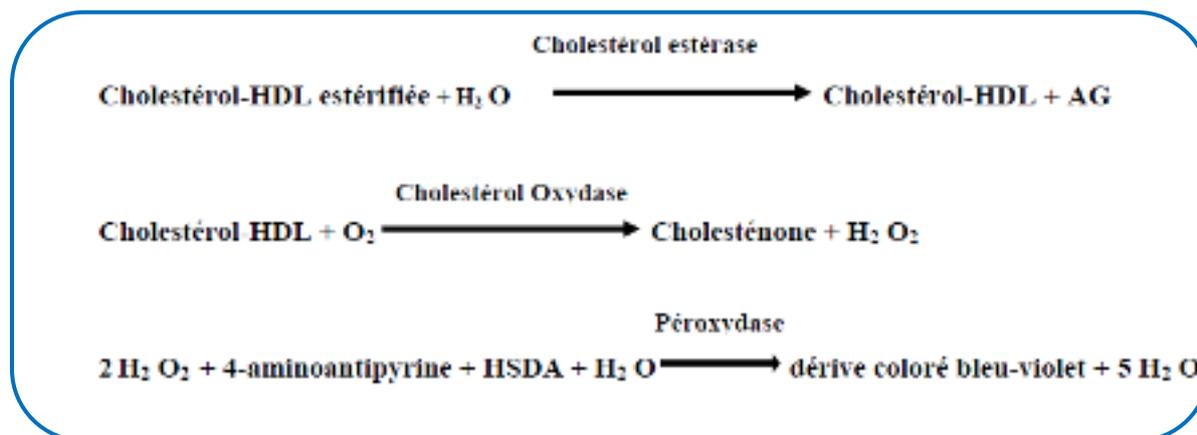
#### ➤ Principe

Le dosage du cholestérol-HDL se fait par une méthode enzymatique colorimétrique.

Au cours de la première phase, les particules lipoprotéines de basse densité (LDL), Lipoprotéines de très basse densité (VLDL), et Chylomicrons libèrent du Cholestérol libre qui est soumis à une réaction enzymatique, produit du peroxyde d'hydrogène, lequel est

dégradé sous l'effet de la réaction avec la peroxydase (POD) et le N, N-bis (4-sulphobutyl)-m toluidinedisodium (DSBmT). Aucun dérivé coloré n'est formé. Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le coloré proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la Cholestérol Oxydase (CO) et Cholestérol Estérase (CE), le couple POD + 4-Aminoantipyrine (4-AAP) développe une coloration (Quinonémine).

La lecture se fait en spectrophotométrie à une longueur d'onde de 546 nm.



### ➤ Mode opératoire

#### a) Précipitation

1. Pipeter dans des tubes à centrifugeuse : 50ul de réactif et 500ul de sérum d'échantillon.
2. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 min à température ambiante.
3. Centrifuger pendant 10 min à 4000 tour min.
4. Recueillir le surnageant en faisant très attention.

#### b) Colorimétrie

5. Préparer deux tubes dont un blanc contenant 1000ul de réactif de cholestérol et un autre contenant 10ul de surnageant issue de la 1<sup>ère</sup> étape + 1000ul de réactif de cholestérol.
6. Bien agiter et incuber les tubes pendant 30 min à température ambiante ou pendant 10min à 37°C.

Le produit final prend une couleur rose d'intensité proportionnelle à la concentration de cholestérol -HDL. la lecture de la densité optique se fait à 505nm.

### 3.3.4. Calcul du cholestérol-LDL (LDL-c)

Le taux de cholestérol-LDL est déterminé à partir de la formule de **(Friedwald ,1972)**.

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{cholesterol total (g/l)} - \text{HDL-C (g/l)} - [\text{triglycerides (g/l)}/5]$$

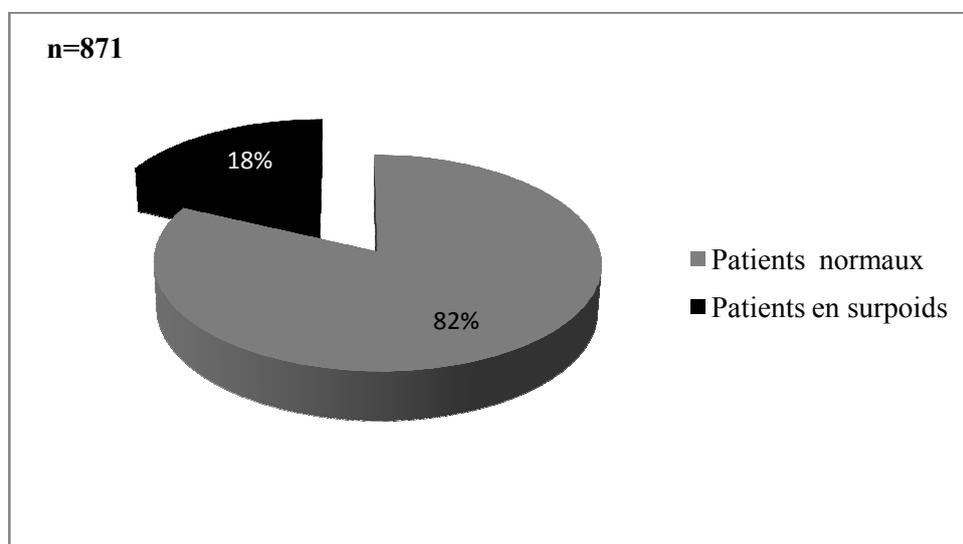
## I. Résultats

### • Etude descriptive

Sur un échantillon de 871 patients pris au hasard, 159 patients ont présenté un problème de surpoids qui intéresse notre étude. Ces patients sont formés par 121 femmes et 38 hommes, dont l'âge varie entre 18 ans et 88 ans.

#### 1. Répartition des patients ayant un problème de surpoids dans l'échantillon analysé

La répartition des patients qui ont un problème de surpoids dans la population analysée est représenté dans la figure 8.



**Figure 8 : Répartition des patients qui ont un problème de surpoids dans la population analysée**

Parmi 871 patients analysés, on a trouvé que 712 (82%) patients ont un poids normal et 159 soit 18% ont un problème de surpoids.

Notre étude a été effectuée sur les patients en surpoids uniquement.

### 1.1. Répartition des patients ayant un problème de surpoids selon le sexe

La Répartition des patients selon le sexe est représentée dans la figure suivante

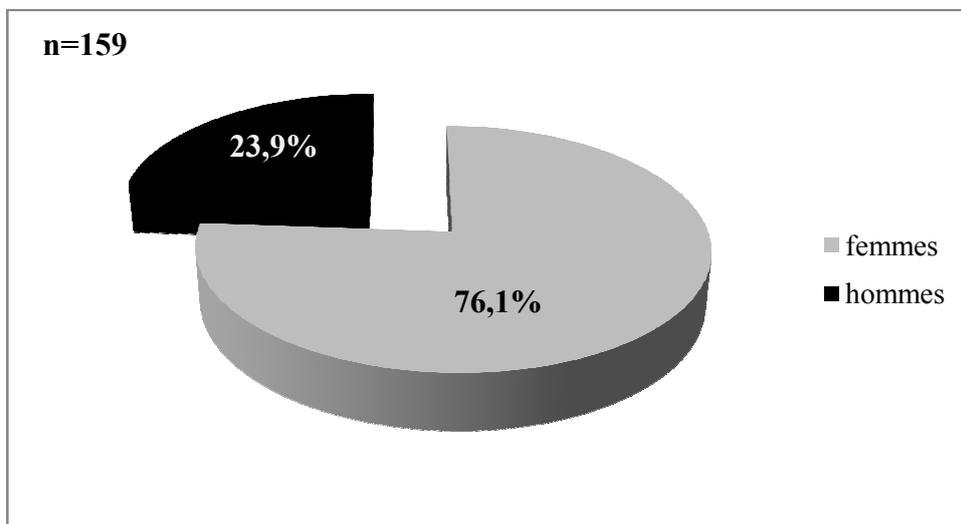


Figure 9 : Répartition des patients ont un problème de surpoids selon le sexe

Nos résultats montrent que parmi les 159 patients souffrant d'un problème de surpoids, 121 soit 76,10% sont des femmes et 38 soit 23,90% sont des hommes, ces résultats montrent une prédominance féminine.

### 1.2. Répartition des patients selon l'âge :

Les résultats de la répartition des patients selon l'âge sont représentés dans la figure 10 :

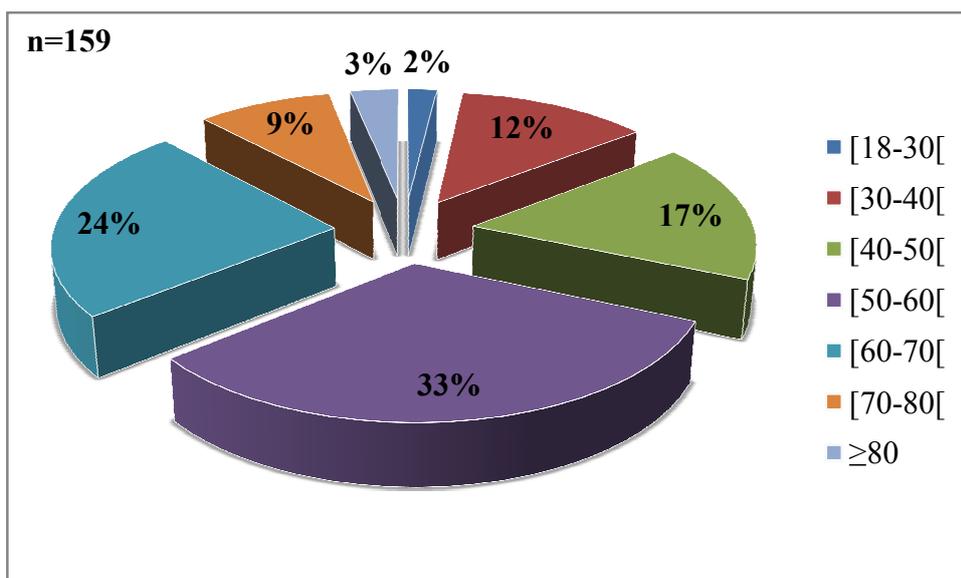
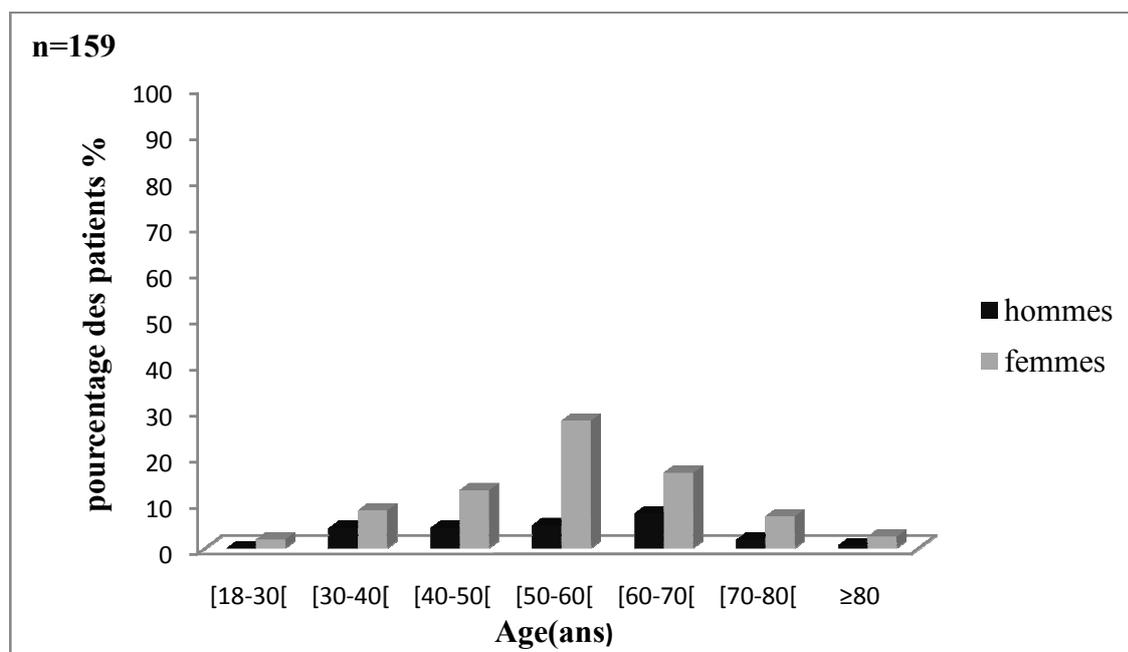


Figure10 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Nos résultats révèlent que la classe d'âge comprise entre 50 et 60 ans est la plus exposée au problème de surpoids avec un pourcentage de 33% suivi de la classe de 60-70 avec 24% suivi de la classe de 40-50 avec 17% et les classes d'âge (18-30 et 30-40 et 70-80 et  $\geq 80$ ) sont les moins exposées au problème de surpoids avec des pourcentages de 2% , 12% , 9% et 3% respectivement.



**Figure 11 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et sexe**

Nos résultats indiquent que le problème de surpoids touche plus les femmes que les hommes dans les différentes tranches d'âge, après 40 ans qui semble être l'âge de la ménopause. Alors que ce problème est plus significatif chez les hommes (7,55%) dont l'âge est compris entre 60-70 ans.

## 2 . Répartition des patients selon les paramètres anthropométriques

Nous sommes intéressés d'étudier le tour de taille et le rapport RTH et l'IMC qui peut donner une idée d'ensemble de l'état corporel.

### 2.1. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats de l'indice de masse corporelle (IMC) sont représentés dans la figure 12 :

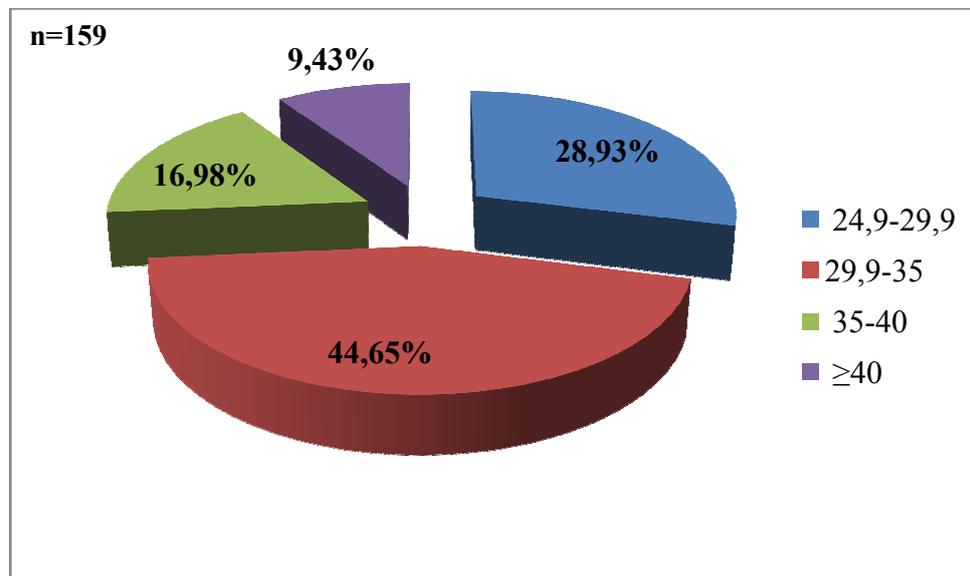


Figure 12 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Nos résultats montrent que 28.93% de patients sont en surpoids avec un IMC compris entre 24.9 -29.9 Kg/m<sup>2</sup> et 44.65% sont en obésité modérée avec un IMC compris entre 29.9-35 Kg/m<sup>2</sup> et 16.98% sont en obésité sévère avec un IMC compris entre 35-40 Kg/m<sup>2</sup> et 9.43% sont en obésité massive avec un IMC ≥40.

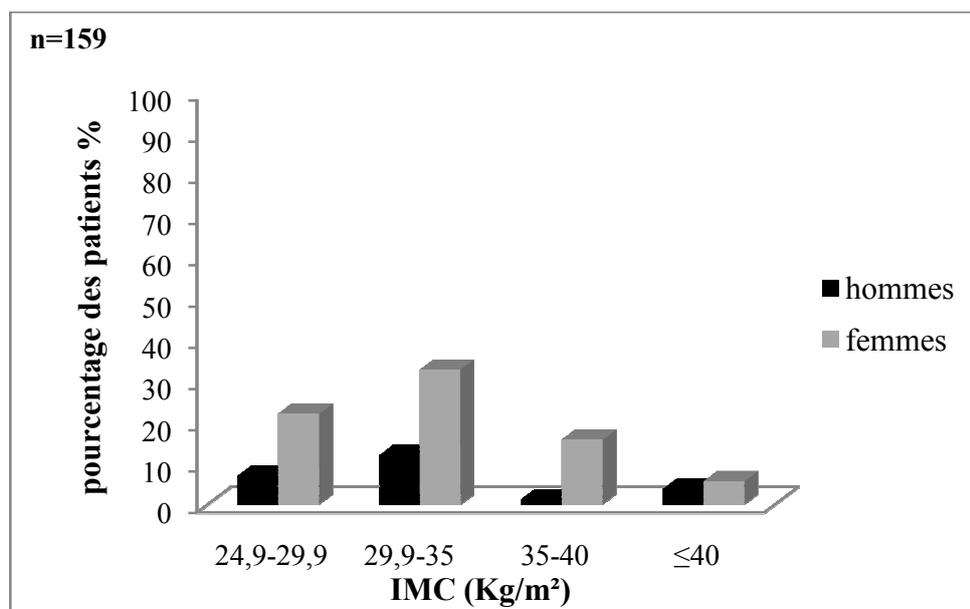


Figure 13 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) et le sexe

Nos résultats révèlent que la plus part des patients en surpoids ou obèses sont des femmes avec un pourcentage de 22.01% et 54.09% respectivement.

## 2.2. Répartition Tour de taille moyen des patients selon le sexe et l'âge

Les résultats de tour de taille moyen selon le sexe et l'âge sont représentés dans la figure 14 :

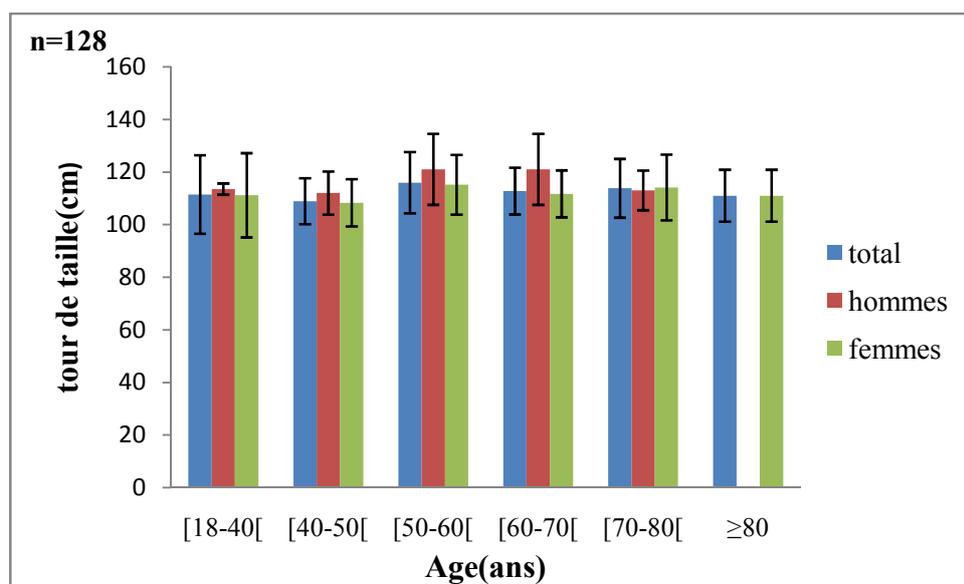


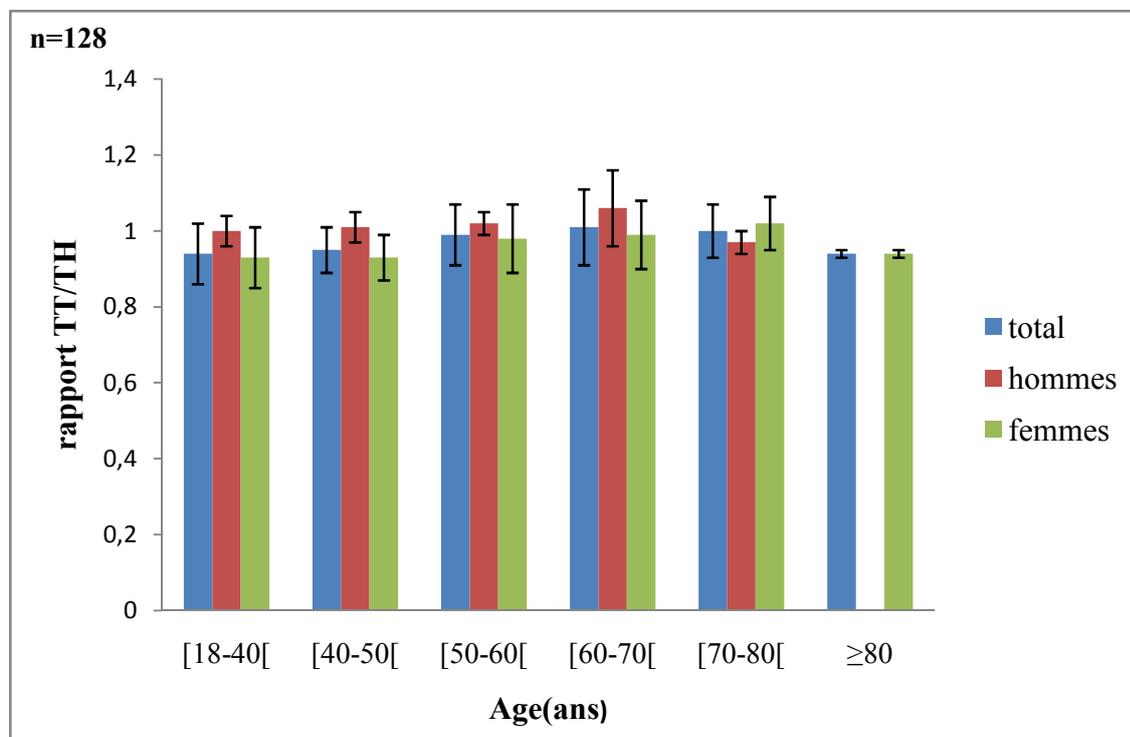
Figure 14 : Tour de taille moyen (en cm) des patients par sexe et par âge

Nos résultats montrent que le tour de taille moyen des patients atteint est de 113,23 cm le tour de taille est, en moyenne, plus élevé chez les hommes (116,04cm) que chez les femmes (112,61 cm) ; cette différence est non significative après standardisation pour l'âge. La valeur moyenne du tour de taille augmente également avec l'âge ; les différences entre les six catégories d'âge adulte sont non significatives après standardisation pour le sexe.

Tous les patients possèdent un tour de taille trop élevé, suggérant un risque élevé de complications. Davantage de femmes (82,03%) que d'hommes (17,97%) présentent un tour de taille trop élevé. Ce pourcentage est également lié à l'âge : alors qu'il est de 12,5% chez les personnes de 18-40ans, il passe et à 35,16% chez les personnes de 60-70ans à 2,35% chez les personnes âgées plus que 80ans.

### 2.3. Répartition de rapport moyen tour de taille/tour de hanche des patients par sexe et par âge

Les résultats de rapport moyen tour de taille/tour de hanche des patients par sexe et par âge sont illustrés dans la figure 15 :



**Figure 15 : Rapport moyen tour de taille/tour de hanche des patients par sexe et par âge**

Nos résultats indiquent que la moyenne du RTH (Rapport tour de taille/ tour de hanche) pour les femmes est égal à 0,98. Les hommes (1,03) présentent un rapport tour de taille/taille plus élevé que les femmes (0,97), RTH augmente progressivement dans les classes d'âge supérieures (0,95 ; 0,99 ; 1,01 pour les classes d'âge de 40-50ans et 50-60ans et 60-70ans respectivement).

### 3. Répartition des patients selon les paramètres hémodynamique

Les paramètres hémodynamiques comprennent le diabète et l'hypertension artérielle

#### 3.1. Répartition des patients selon leur tension artérielle

Les résultats de l'HTA sont représentés dans les figures 16 et 17 :

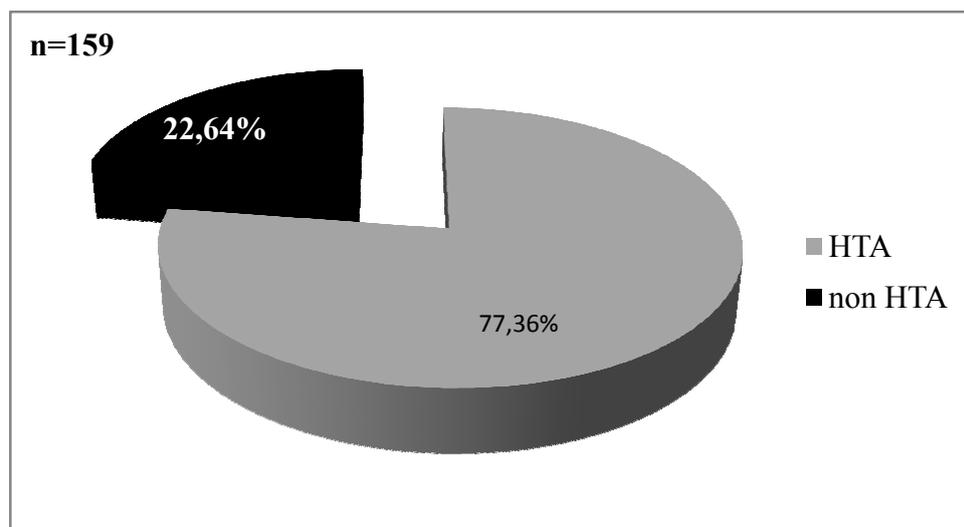


Figure 16 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle .

Nos résultats montrent que 77,36% de nos patients sont hypertendus alors que 22,64% ne le sont pas.

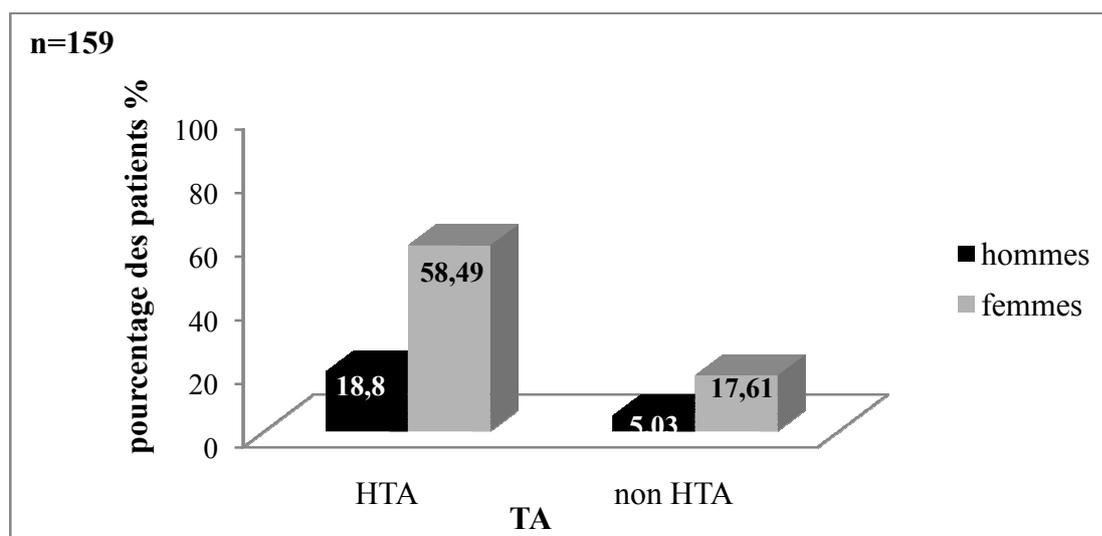


Figure 17 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle .

Nos résultats révèlent que parmi les hypertendus 58,49% sont des femmes et 18,8% sont des hommes.

La majorité des patients hypertendus sont des femmes.

### 3.2 Répartition des patients selon le diabète

Les résultats de diabète sont représentés dans les figures 18 et 19 :

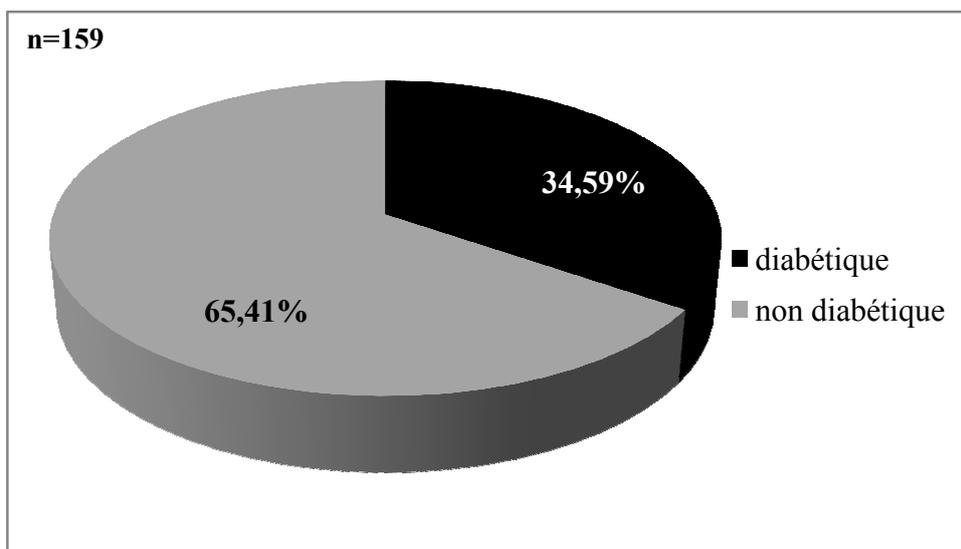


Figure18 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de diabète

Nos résultats montrent que 34,59% de nos patients sont diabétiques alors que 65,41% ne le sont pas.

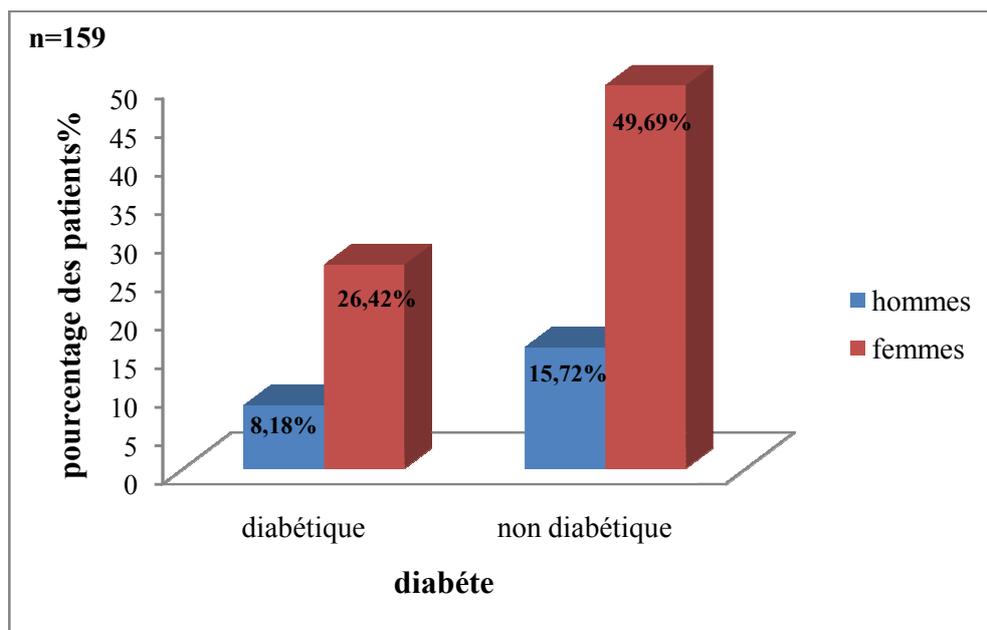


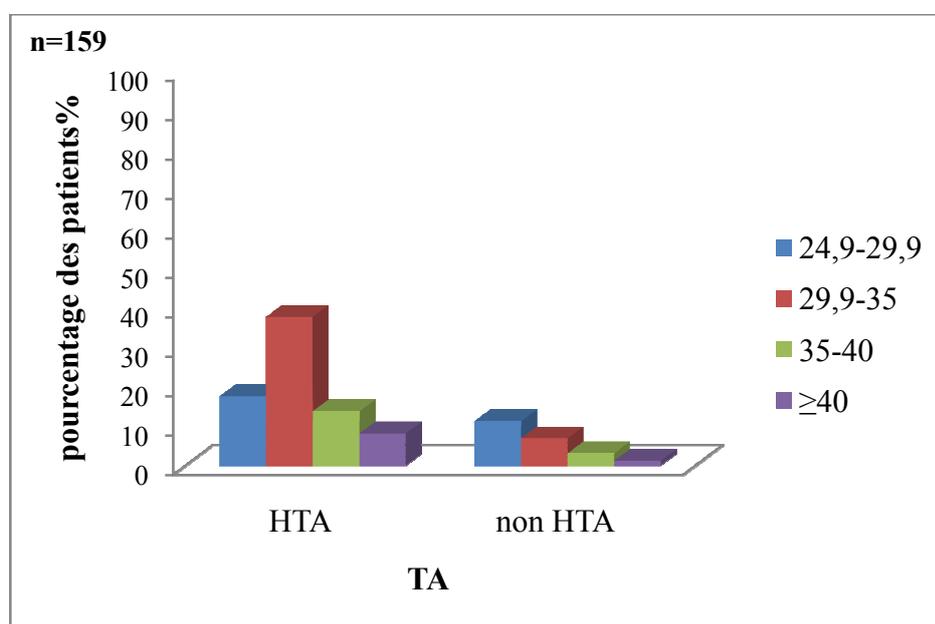
Figure 19 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de diabète .

Nos résultats indiquent que parmi les diabétiques 26,42% sont des femmes et 8,18% sont des hommes.

La plus part des patients diabétiques sont des femmes.

### 3.3 Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de masse corporelle (IMC)

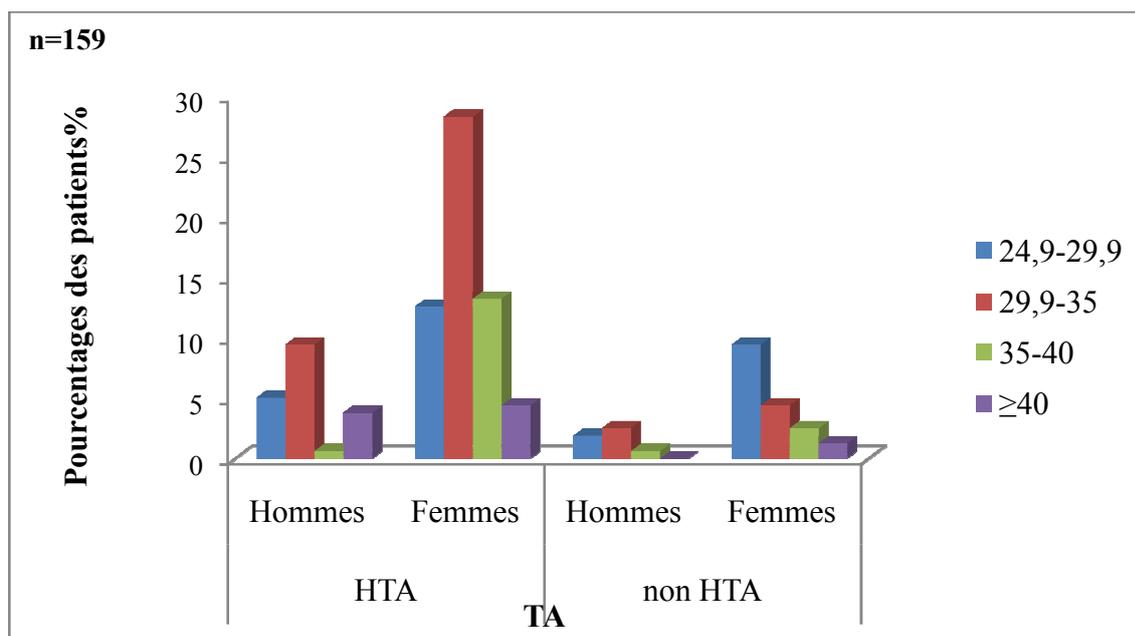
Les résultats de l'HTA selon l'indice de masse corporelle sont représentés dans les figures 20 et 21 :



**Figure 20 : Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de Masse corporelle (IMC)**

Nos résultats révèlent que nos patients hypertendus sont regroupés selon IMC par les pourcentages suivant : 37,74% sont en obésité modérée avec un IMC compris entre 29,9 et 35 Kg/m<sup>2</sup> suivi par 17,61% sont en surpoids avec un IMC compris entre 24,9 et 30 Kg/m<sup>2</sup> et 13,84% sont et obésité sévère avec un IMC compris entre 35 et 40 Kg/m<sup>2</sup> et 8,18% sont et en obésité massive avec un IMC supérieur à 40 Kg/m<sup>2</sup>.

La plus part des patients hypertendus sont en obésité sévère avec un IMC compris entre 29,9 et 35 Kg/m<sup>2</sup>.

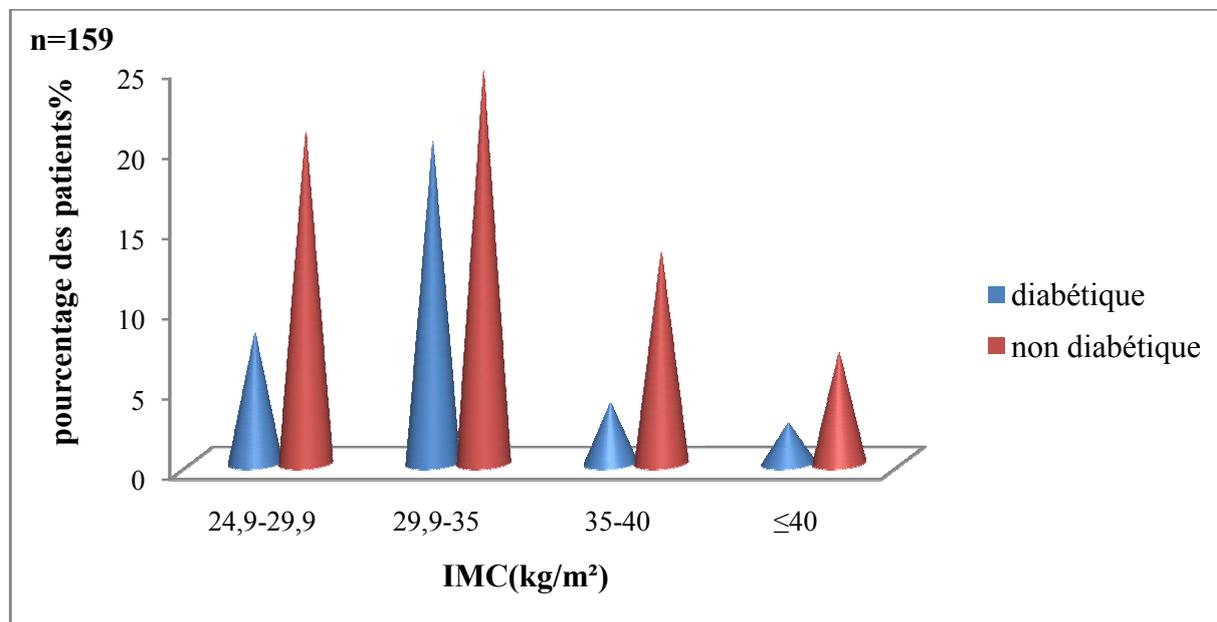


**Figure 21: Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de masse corporelle(IMC) .**

Nos résultats montrent que la prévalence de l'hypertension chez les patients en surpoids était de 5,03% et 12,58%, respectivement, chez les hommes et les femmes. Cette prévalence chez les patients en obésité modérée était de 28,30% pour les femmes et de 9,43% pour les hommes, celle pour les patients en obésité sévère était de 0,63% et 13,21% respectivement chez les hommes et les femmes.

### 3.4 Répartition de diabète selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats de la répartition du diabète selon l'IMC sont résumés dans la figure 22:



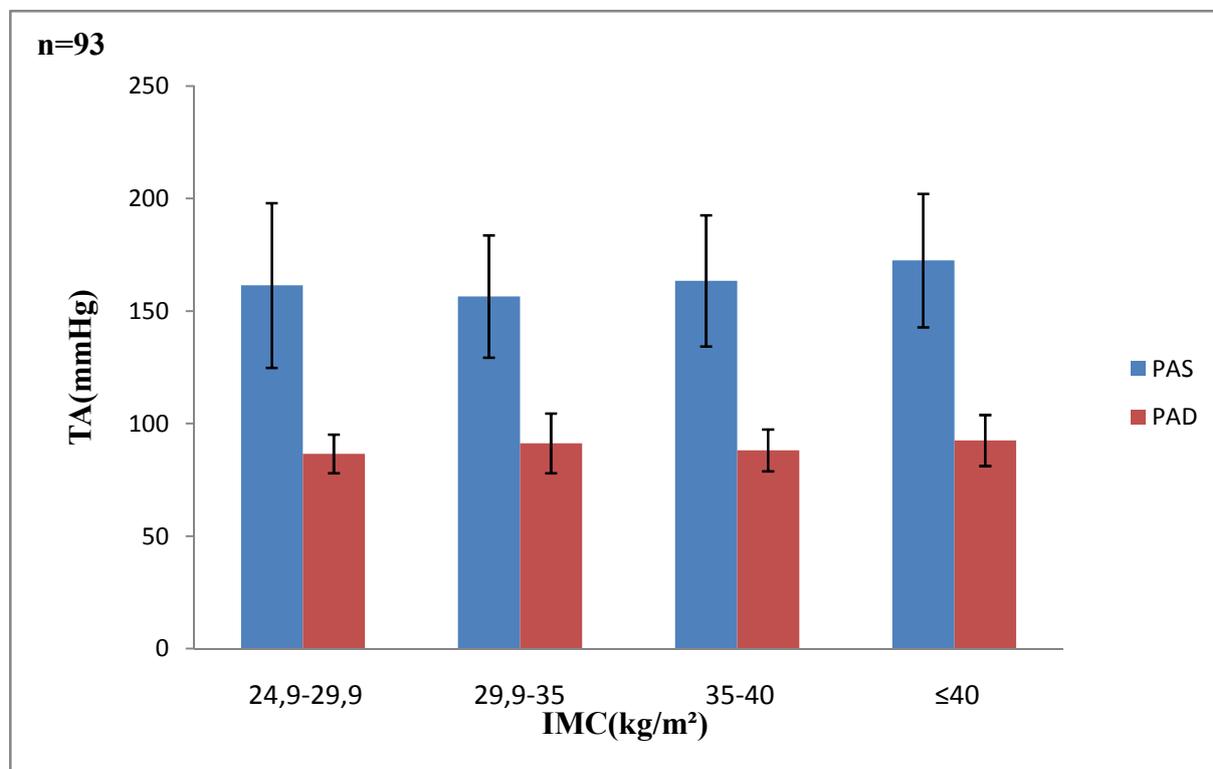
**Figure 22 : Répartition des patients diabétiques ou non diabétiques selon l'indice de masse corporelle (IMC).**

Nos résultats indiquent que 20,12% des patient ayant un IMC entre 29,9 et 35 suivi par 8,18% patients avec un IMC compris entre 24,9-29,9 .6,29% caractérise par un IMC supérieur à 35 sont diabétiques.

La prévalence de diabète chez les patients en obésité modérée était de 15,72 % pour les femmes et 4,40% pour les hommes alors que cette prévalence chez les patients en surpoids était de 6,29% et 1,89 chez les femmes et les hommes respectivement.

### 3.5. Répartition de PAS et PAD selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats de la répartition de la tension artérielle selon l'IMC sont représentés dans la figure 23 :



**Figure 23: Répartition de PAS et PAD selon l'indice de masse corporelle (IMC).**

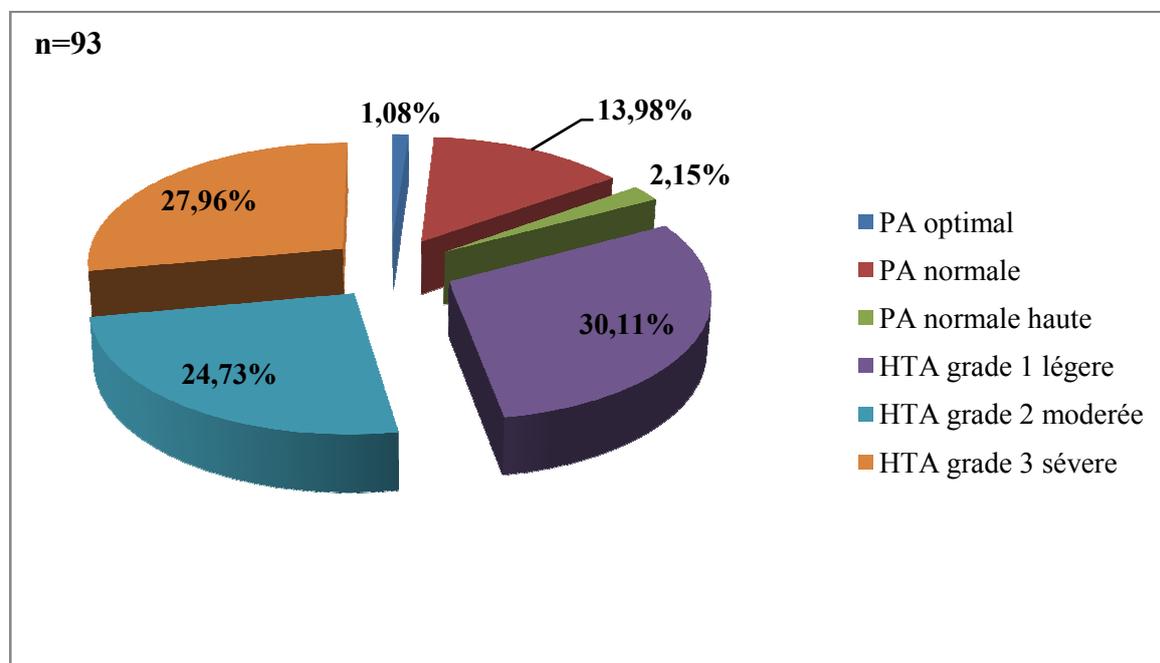
Nos résultats révèlent la moyenne des pressions artérielles élevées a été de 172,5 mmHg pour les systoliques et de 92,56 mmHg pour les diastoliques chez les patient avec un IMC  $\geq 40$

Suivi par les patient caractérisé par un IMC compris entre 35-40 qui présente une moyenne des pressions artérielle de 163,44 mmHg pour les systoliques et de 88,13 mmHg pour les diastoliques.

Chez les patients avec un IMC compris entre 24,9-29,9. La pression systolique moyenne est de 161,4mmHg et la pression diastolique moyenne est de 86,8 mmHg.

### 3.6 .Répartition des patients selon le grade de pression artérielle

Les résultats de la répartition des patients selon le grade de pression artérielle sont résumés dans la figure 24 :



**Figure 24 : Répartition des patients selon le grade de la tension artérielle**

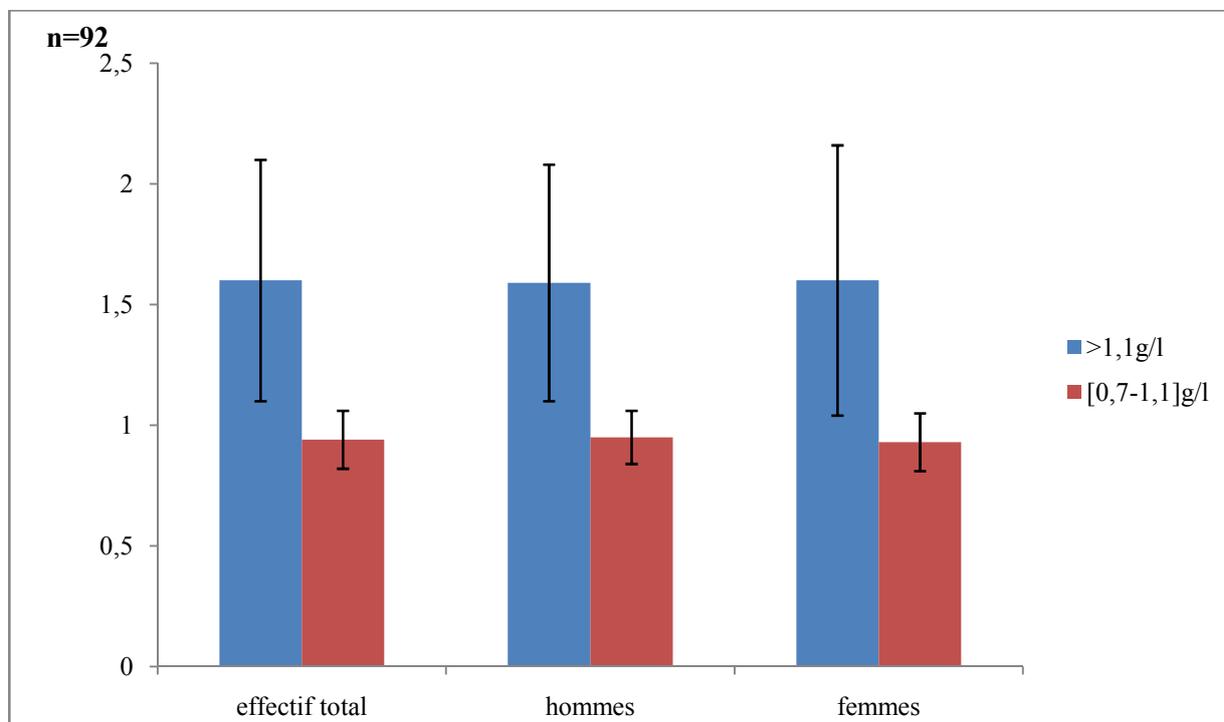
Nos résultats révèlent que la prévalence des différents grades de pression artérielle est pour la catégorie optimale de 1,08%, la catégorie normale de 13,98%, la catégorie normale haute de 2,15%, la catégorie grade 1 (HTA légère) de 30,11%, la catégorie grade 2 (HTA modérée) de 24,73%, la catégorie grade 3 (HTA sévère) de 27,96%.

#### 4. Répartitions des patients selon les paramètres biochimiques :

Les paramètres biochimiques étudiés dans notre étude sont la glycémie, Cholestérol, HDL-Cholestérol, LDL-Cholestérol, triglycéride.

#### 4.1. Répartitions des patients selon le taux de glycémie

Les résultats de du dosage du glucose sanguin sont représentés dans la figure 25 :

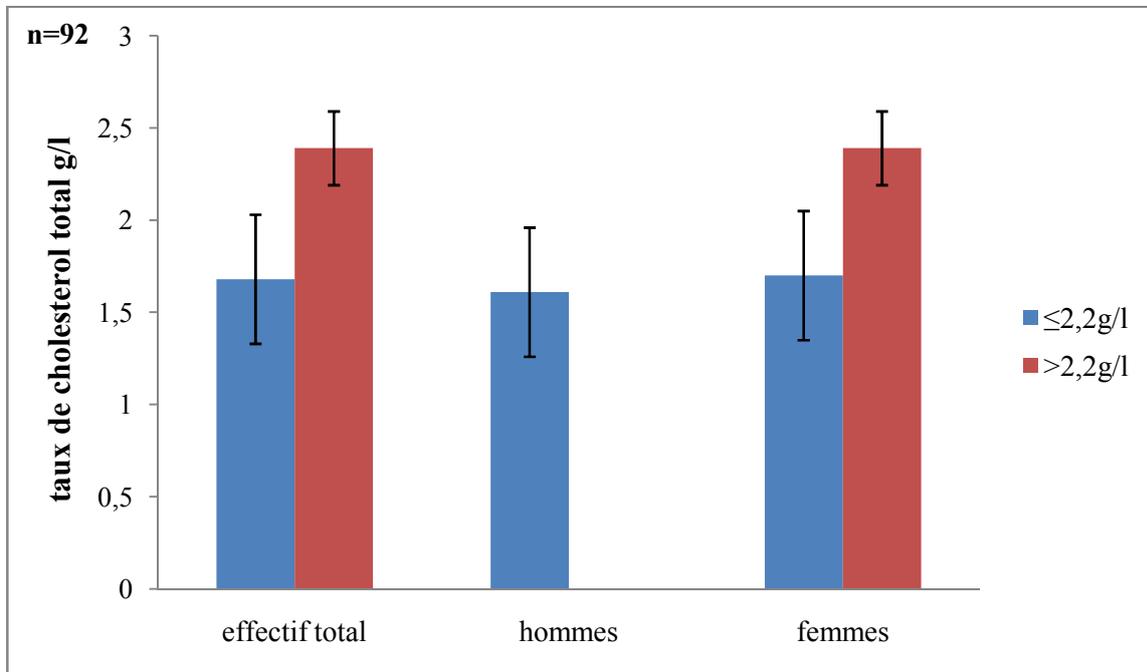


**Figure 25 : Répartition des patients selon la concentration de la glycémie.**

Nos résultats révèlent que 38,04% sont en hyperglycémie avec un taux de glucose de  $1,6 \pm 0,55$  g/l, ces patients hyperglycémique sont considérer comme diabétiques, 33,70% sont des femmes et 4,35% sont des hommes, et 61,96 % des patients présentent un taux de glycémie normal de  $0,94 \pm 0,12$ g/l.

#### 4.2 .Répartition des patients selon le taux de cholestérol total sanguin

Les résultats de dosage du cholestérol total sanguin des patients sont représentés dans la figure 26 :

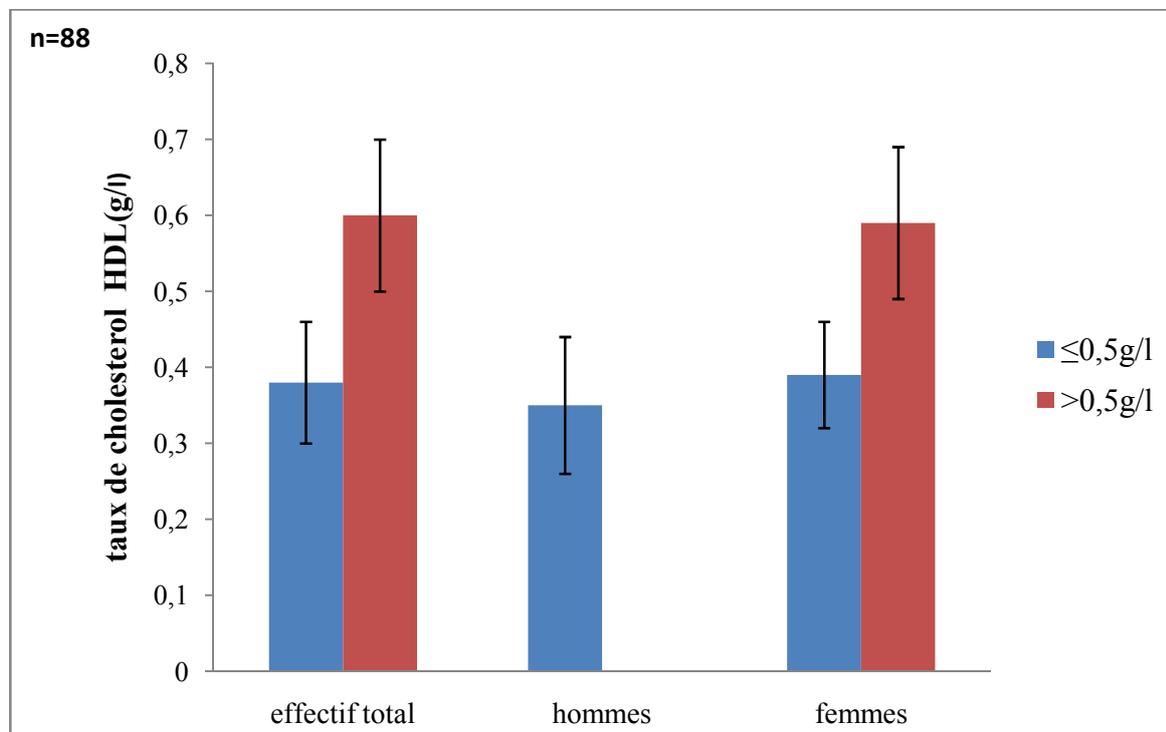


**Figure 26 : Répartition des patients selon le taux de cholestérol total**

Nos résultats révèlent que 20,65% des patients présentent un taux de cholestérol dosé supérieurs à la norme qui est de  $>2,2\text{g/l}$  ce taux est de  $2,39\pm 0,20$ , ces patients sont des femmes, 79,35 % présentent un taux normal du cholestérol de  $1,68\pm 0,35$ .

### 4.3 . Répartition des patients selon le taux de cholestérol HDL sanguin

Les résultats de dosage de cholestérol HDL sanguin sont représentés dans la figure 27 :

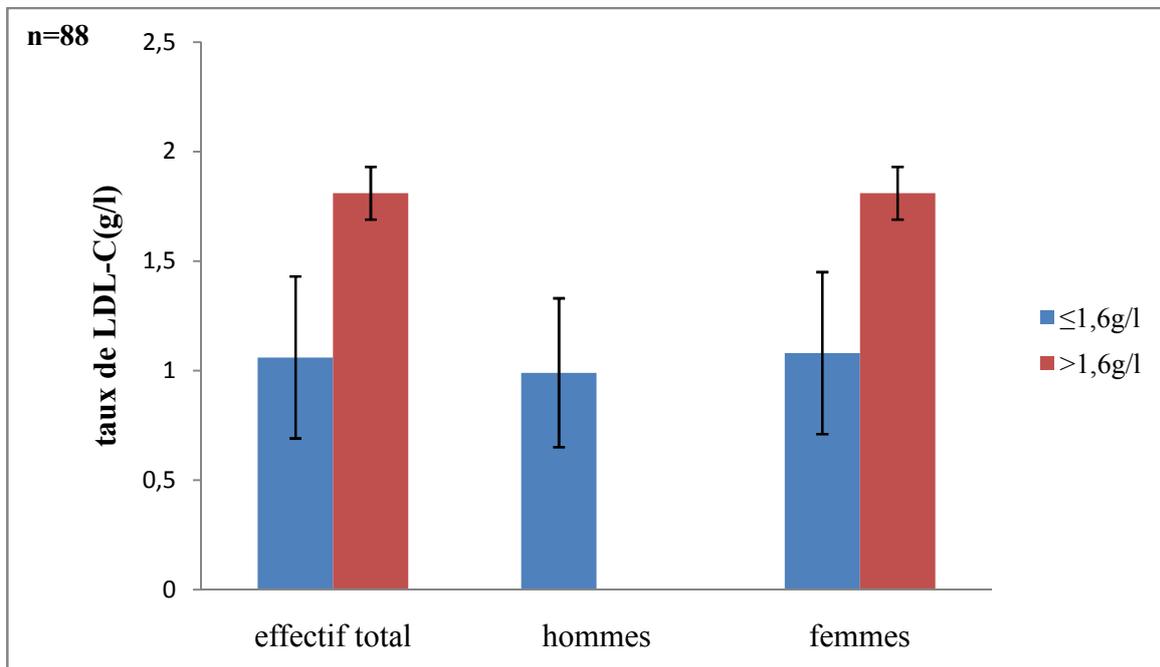


**Figure 27 : Répartition des patients selon le taux de cholestérol HDL sanguin**

Nos résultats montrent que 78,41% des patients dont HDL a été dosé présentent un taux inférieur à la norme qui est de  $<0,5\text{g/l}$ , ce taux est de  $0,38\pm 0,08$ . Parmi ces patients nous avons 63,64 % des femmes et 14,77 % des hommes, 21,59% présentent un taux normal du HDL.

#### 4.4 .Répartition des patients selon le dosage de cholestérol LDL sanguin

Les résultats de dosage de cholestérol LDL sanguin sont représentés dans la figure 28 :

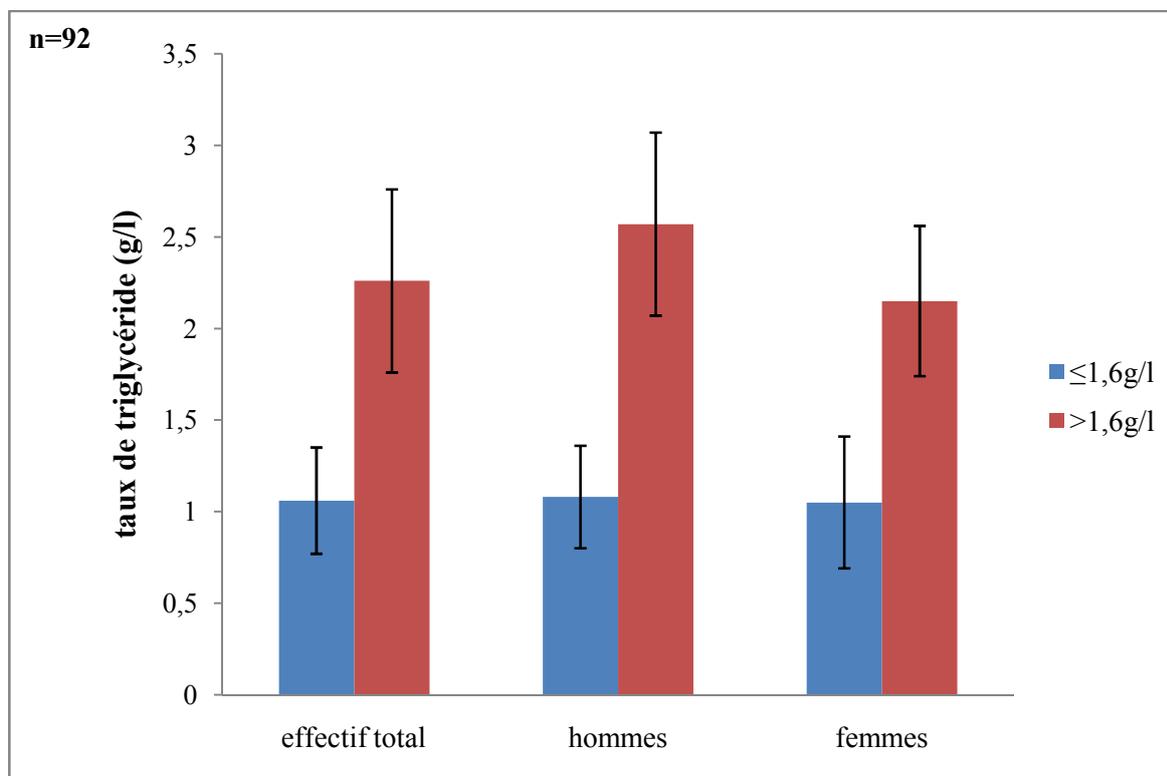


**Figure 28 : Répartition des patients selon le taux de cholestérol LDL sanguin**

Nos résultats montre que 12,5% des patients dont le LDL a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de  $>1,6\text{g/l}$  ce taux est de  $1,81\pm 0,12$ . Parmi ces patients nous avons 12,5% des femmes, 87,5% présentent un taux normal du LDL.

#### 4.5 . Répartition des patients selon le taux de triglycérides sanguin

Les résultats de dosage de triglycérides sanguin sont représentés dans la figure suivante :



**Figure 29 : Répartition des patients selon le taux de triglycérides sanguin**

Nos résultats révèlent que 11,92% des patients dont triglycérides a été dosé présentent un taux supérieur à la norme qui est de  $>1,6\text{g/l}$ . Ce taux est de  $2,26\pm 0,5\text{g/l}$ . Parmi ces patients nous avons 8,70% des femmes et 3,26% des hommes. 88,04% présentent un taux normale du triglycéride.



## **II. Discussion**

L'objectif de cette étude était d'estimer la prévalence de l'obésité chez une population qui ont un problème de surpoids et d'étudier l'impact de l'obésité sur l'hypertension artérielle et le bilan métabolique.

### **2.1. La prévalence de l'obésité dans la population analysée**

Une grande étude publiée dans *The Lancet*, 2014 montre qu'il y a une inquiétante augmentation des taux d'obésité et de surpoids dans le monde chez les adultes (28% d'augmentation) durant ces 33 dernières années, avec un chiffre de personnes en surcharge pondérale et obèses qui est passé de 857 millions en 1980 à 2,1 milliard en 2013.

Cependant, ces taux varient grandement selon les régions du monde, avec plus de la moitié des 671 millions d'individus obèses qui ne vivent que dans 10 pays – les États-Unis (plus de 13%), la Chine et l'Inde (15% à eux deux), la France (plus de 18%), la Russie, le Brésil, le Mexique, l'Égypte, l'Allemagne, le Pakistan et l'Indonésie (listés dans l'ordre du nombre d'individus obèses) (**The Lancet, 2014.**)

Nos résultats montrent que 159 patients ont un problème de surpoids parmi 871 individus analysés, représentant 18% dans notre région qui est significatif et plus important que dans la population européenne et américaine, ce qui confirme que l'obésité est plus importante dans les pays sous développés à cause des conditions socioéconomiques, ces résultats corroborent avec les résultats de l'équipe scientifique, dirigée par le Professeur Emmanuela Gakidou de l'Université de Washington, qui a réalisé une recherche complète sur les données disponibles provenant d'études, d'enquêtes, de comptes rendus et de la littérature scientifique pour suivre les tendances de la prévalence du surpoids dans 188 pays des 21 régions du monde de 1980 à 2013.

### **2.2 Le sexe**

Nos résultats montrent que les patients de sexe féminin (76,10%) souffrent plus de problème de surpoids que ceux de sexe masculin (23,90%). Ceci pourrait être expliqué par le pourcentage élevé des patients âgés dont l'âge est compris entre 50 et 60 ans soit 33%.

Les résultats de l'enquête épidémiologique ObEpi-Roche permet de suivre l'évolution du surpoids et de l'obésité dans la population adulte française (18ans et plus)

révèlent l'augmentation de la prévalence observée dans toutes les tranches d'âge de la population, y compris les seniors. Cependant, celle-ci semble plus importante chez les femmes (15,1%) que chez les hommes (13,9%). Ceci est en accordance avec nos résultats qui suggèrent une prédominance féminine chez les personnes âgées.

Nos résultats peuvent être expliqués par l'effectif élevé des femmes dans notre échantillonnage soit 76,10% femmes contre 23,90% hommes, d'un autre côté nos résultats sont en discordance avec les résultats de l'étude faite par Bita (2012) qui a porté en définitive sur 552 travailleurs tirés au sort parmi les 3,565 travailleurs que comptaient les six entreprises qui révèlent que parmi les 552 sujets de l'étude, il y avait 383 hommes (69,4 %) et 169 femmes (30,6 %). La tranche d'âge la plus représentée était celle de moins de 35 ans (55,4 %) **(Bita Fouda et al., 2012)**.

Plusieurs travaux ont noté une association entre l'âge et la distribution du tissu adipeux, ils ont montré l'augmentation de l'accumulation du tissu adipeux avec l'âge chez les deux sexes **(Després, 2007)**.

### **2.3 Les paramètres anthropométriques**

#### **❖ L'indice de masse corporelle (IMC)**

Nos résultats montrent que le pourcentage de l'obésité globale, avec un IMC  $>30$  kg/m<sup>2</sup>, est de 48,42% pour les femmes et 13,20% pour les hommes ainsi, la prévalence de l'obésité sévère (IMC  $>35$  Kg/m<sup>2</sup>) est de 15,72% chez les femmes et 1,25% chez les hommes et en ce qui concerne l'obésité morbide (IMC  $>40$  Kg/m<sup>2</sup>) les femmes et les hommes présentent 5,66% et 3,77% respectivement.

Ces résultats sont similaires avec les résultats d'une étude épidémiologique publiée par NCD RISC qui a analysé l'évolution de la répartition de l'IMC entre 1975 et 2014, après sélections de 1698 études de population comprenant 19,2 millions de participants montrent que les IMC des hommes et des femmes soient corrélés dans les différents pays, en 2014, les femmes ont en moyenne un IMC plus élevé que les hommes dans 141 pays. La prévalence de l'obésité sévère (IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>) progresse et atteint 2,3% (2,0-2,7) chez les hommes et 5,0% (4,4-5,6) chez les femmes. Celle de l'obésité morbide (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) est de 0,64% (0,46-0,86) chez les hommes et de 1,6% (1,3-1,9) chez les femmes en 2014 **(NCD Risk Factor Collaboration, 2016)**.

Par ailleurs, les résultats de l'étude épidémiologique « généraliste » constituée d'un échantillon cible de 200 000 adultes âgés de 18 à 69 ans révèlent que La prévalence de l'obésité de grade III (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) était moins élevée chez les hommes que chez les femmes (1% versus 1,5%, respectivement) (**Metta et al.,2016**).

Parmi nos patients 44,65% ont une obésité modérée .16,88% ont une obésité sévère et 9,43% souffrent d'une obésité massive ces résultats sont proches de ceux de l'étude de **yessoufou et al ., 2015** réalisée sur 72 patients reçus en consultation au Centre pouponnière de la Commune de Ouidah de Benin pour surcharge pondérale qui a trouvé que 56 % avaient une obésité de classe I. 17% une obésité sévère et 8% avaient une obésité morbide.

#### ❖ **Tour de taille moyen des patients selon le sexe et l'âge**

Le tour de taille constitue un second indicateur anthropométrique pertinent à considérer afin d'évaluer l'état corporel des individus ; celui-ci a, en effet, pour atout d'évaluer l'accumulation abdominale de graisse corporelle, celle-ci étant étroitement associée au développement de complications métaboliques liées à l'obésité. En Belgique, en 2014, la valeur moyenne du tour de taille mesuré chez les adultes âgés de 18 à 64 ans est de 91 cm. Cette moyenne est plus élevée chez les hommes (95.7cm) que chez les femmes (85.9cm) ; elle augmente, par ailleurs, en fonction de l'âge (**Lebacq T ,2015**) ; en France ,les données de l'enquête MONICA réalisée en 1995-1997 sur des échantillons aléatoires de sujets âgés de 35à64 ans de la communauté urbaine de Lille , montre des valeur moyennes de tour de taille de 92,4 ;95,9 ;99,2 cm chez les hommes et 78 ; 84,8 ; 88,6cm chez les femmes de 34-44ans,45-54ans et 55-64 ans respectivement (**Després ,2007**), les résultats de ces études sont pareil avec nos résultats qui indique le tour de taille est en moyenne, plus élevé chez les hommes (116,04cm) que chez les femmes (112,61 cm).

#### ❖ **Rapport moyen tour de taille/tour de hanche des patients par sexe et par âge**

Nos résultats indiquent que la moyenne du RTH (Rapport tour de taille/ tour de hanche) pour les femmes est égale à 0,98.Les hommes (82,03%) présentent un rapport tour de taille/taille plus élevé que les femmes (17,97%), RTH augmente progressivement dans les classes d'âge supérieures (0,95 ; 0,99 ; 1,01pour les classes d'âge de 40-50ans et 50-60ans et 60-70ans, respectivement).

Ces résultats sont identiques avec ceux des études faites en Belgique, en 2014, et en Algérie, en 2003. Pour l'étude de Belgique 54,8 % de la population âgée de 10 à 64 ans présente un ratio tour de taille/taille indiquant un premier niveau de risque concernant les maladies métaboliques et cardiovasculaires liées à l'obésité abdominale. Cette prévalence est plus élevée chez les hommes (60,5 %) que chez les femmes (48,9 %). Les différences observées entre hommes et femmes sont principalement présentes chez les personnes âgées de 35 à 64 ans (**Lebacqz, 2015**).

En Algérie le ratio tour de taille sur tour de hanche moyen chez les personnes enquêtées (4095 personnes) est de 0,92 chez les hommes et 0,88 chez les femmes. Ce ratio augmente avec l'âge quel que soit le sexe (**Steps OMS, Algérie 2003**).

Au cours des 10 dernières années, l'idée qu'un rapport tour de taille/tour de hanche élevé (>1,0 chez l'homme et >0,85 chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale a été largement acceptée.

Toutefois, des données récentes laissent à penser que le périmètre abdominal seul-mesuré à midistance de la limite inférieure de la cage thoracique et de la crête iliaque- pourrait constituer un indicateur plus commode de la répartition abdominale de la graisse et des problèmes de santé qui lui sont associés (**OMS, 2003**). D'après ces données on peut déduire que nos patients présentent une obésité androïde.

Nos résultats sont en accord avec les résultats de l'étude de **Yessoufou et al., 2015** réalisée sur 72 patients reçus en consultation pour surcharge pondérale qui a constaté que tous ces patients souffrent d'une obésité abdominale.

Par contre les chiffres de l'enquête DESIR, 2007 en France (données épidémiologiques sur syndrome d'insulinorésistance) réalisés à partir d'un échantillon de volontaires sains non diabétiques sont nettement inférieurs à nos résultats ces chiffres de l'obésité abdominale étaient de 18%, 31% et 46% pour les hommes et 17%, 32% et 52% pour les femmes de moins de 40 ans, entre 40 et 55 ans et plus de 55 ans (**Després, 2007**).

Plusieurs travaux indiquent que l'obésité abdominale et sa progression constituent des facteurs prédictifs d'une élévation de la pression artérielle et de l'incidence de l'HTA, indépendamment d'une obésité estimée par la valeur de l'IMC (**Kanai et al., 1996**). Ainsi des hommes ayant un poids normal ( $IMC < 23.2 \text{ kg/m}^2$ ) mais un périmètre abdominal supérieur à 88 cm présentaient une pression artérielle comparable aux hommes en surpoids ( $IMC > 26.6 \text{ kg/m}^2$ ).

Les résultats de ces études suggèrent que l'association entre obésité et pression artérielle pourrait s'expliquer par un mécanisme en relation avec la variation de la quantité de graisse abdominale estimée par le périmètre abdominale (**Poirier, 2005**).

## **2.4 Les paramètres hémodynamiques**

### **2.4.1 Tension artérielle**

L'HTA est le problème de santé le plus fréquemment rencontré dans la population mondiale et, alors qu'il était estimé que le nombre d'hypertendus dans le monde en 2000 était de 972 millions, l'OMS prévoyait que le nombre d'hypertendus serait de 1,56 milliard en 2025, l'augmentation de la prévalence de l'hypertension est liée à trois facteurs qui sont l'augmentation de la population mondiale, son vieillissement, mais aussi l'augmentation de la prévalence de l'obésité, l'HTA est une complication présente chez près de 40% des sujets obèses (**Basdevant, 2011**).

Nos résultats montrent que 77,36% de nos patients sont hypertendus alors que 22,64% ne le sont pas. Parmi les hypertendus 58,49% sont des femmes et 18,8% sont des hommes. La majorité de ces patients sont des femmes.

Selon **Yessoufou et al., 2015**. 86% des obèses sont hypertendus, ce pourcentage est presque égal à celui trouvé dans notre étude.

Nos résultats sont conformes à ceux trouvés dans l'étude portée sur 552 travailleurs tirés au sort parmi les 3565 travailleurs qui comptaient les six entreprises qui révèlent que la prévalence de l'hypertension artérielle était deux fois plus élevée chez les travailleurs obèses par rapport aux non obèses (41,1 % vs 19,9 %) (**Bitar et al., 2012**). Ainsi, les résultats de la littérature en Tunisie sont semblables à nos résultats d'où ils ont constatés que 42,4% des obèses sont hypertendus (**WHO, 2005**).

D'autre part les données de l'enquête de Framingham en Etats-Unis suggèrent que 65% à 75% des cas d'hypertension des femmes et des hommes sont attribuables à un excès de poids. (**Després, 2007**) La majorité des patients hypertendus sont des hommes contrairement à nos résultats qui indiquent que la majorité des patients hypertendus sont des femmes.

➤ **La tension artérielle selon l'indice de masse corporelle**

Nos résultats révèlent que 59,76% des patients hypertendus caractérisés par un IMC >30, sont nettement différents des études FLAHS menées sous l'égide du comité français de lutte contre l'HTA réalisées sous les deux ans depuis 2002 qu'est montrée que en 2010 un IMC supérieur ou égale à 30 était noté chez 27% de la population hypertendus. En 2002, un IMC supérieur ou égale à 30 était noté chez 22,5% de la population hypertendus (**enquête FLAHS, 2010**).

Ainsi dans notre étude nous avons noté que le nombre des patients hypertendus présentent un IMC  $\geq 40$  est de 8,18%, ce pourcentage est nettement inférieur à celui de l'étude ObEpi réalisé depuis 1997 en France, en 2009 qui noté la présence d'HTA chez 34% des sujets avec une obésité massive (IMC  $\geq 40$ ) (**Coodpaster, 2010**).

Plusieurs études prospectives ont montré que l'obésité était associée à une augmentation du risque de développement ultérieur d'une hypertension artérielle, mais une perte de poids peut suffire à normaliser les chiffres de pression artérielle (**Cohen et al., 2002**).

➤ **Pression artérielle systolique et diastolique (PAS et PAD)**

La relation positive entre l'IMC et la pression artérielle systolique et diastolique était déjà décrite en 1967 par l'étude Framingham, l'étude INTERSALT réalisée dans 52 pays sur 10000 hommes et femmes âgés de 20 à 59 ans, a montré que la relation positive IMC-pression artérielle était indépendante de l'âge, de la consommation d'alcool, de statut tabagique et de l'excrétion de sodium et de potassium. La prévalence de l'HTA associée à l'obésité varie avec l'âge et le sexe (**Basdevant, 2011**) et de l'étude PHAPPG qui révèle que la prévalence de l'hypertension artérielle est nettement plus importante chez les personnes en surpoids et obèses (**De Gaudemaris, 2007**) et de l'étude de **Geronoz et al., 2000** qui démontre que chaque excédent de 10 kg par rapport au poids idéal entraîne une élévation de pression artérielle de 3 mmHg pour la PAS et de 2 mmHg pour la PAD. Ces résultats sont en accord avec notre résultat qui indique que la moyenne des pressions artérielles pour les systoliques et pour les diastoliques augmentent avec l'indice de masse corporelle.

➤ **Les grades de la pression artérielle**

Nos résultats montrent que la forte prévalence des grades des pressions artérielles est de la catégorie grade 1 (HTA Légère) (30,11%), ces résultats sont similaires avec les résultats de l'étude de l'ENNS (étude nationale nutrition santé en France, 2006-2007), c'est l'HTA de grade 1 qui prédomine dans les 2 sexes (**Godet et al .,2008**).

Par contre la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (**WHO/ISH Hypertension guidelines ,1999**) indique que la prévalence des grades des pressions artérielles est élevée pour la catégorie optimale (30,9%) cette classification a touché 4128 personnes en Algérie.

**2.4.3 Diabète**

Le diabète de type 2 (DT2) est un syndrome systémique qui se résume par la perturbation des métabolismes des glucides, lipides et protéines, causée par le manque de sécrétion d'insuline ou par la diminution de la sensibilité des tissus aux effets métaboliques de l'insuline. Le DT2 est une cause majeure de morbidité et de mortalité prématurée (augmentation de 2 à 4 fois) en particulier liées aux maladies cardiovasculaires dans de nombreux pays, notamment le Liban. En effet, l'incidence et la prévalence du DT2 sont en augmentation à un rythme alarmant. On l'observe surtout chez les personnes en surpoids ou obèses (**Lumb ,2014**).

Dans notre étude, nous avons noté que le nombre de diabétiques chez les patients en surpoids et obèses est de 34,59%, ce pourcentage est nettement supérieurs à celui de plusieurs études celle de la **Fédération Internationale du Diabète (IDF)** avec une prévalence de diabète chez les adultes dans le monde de 6,9% et l'étude de **shaw et al.,2010** ou la prévalence de diabète au Liban était de 14,9% chez la population âgée de 20 à 79 ans, et les données épidémiologiques réalisée au France en 2007 avec une prévalence de diabète de 12%(**Basdevant,2011**), et l'étude de **Bitá** , (2012)réalisée au Cameroun avec une prévalence relativement faible de diabète de 1%.

➤ **Diabète selon l'indice de masse corporelle (IMC)**

Les données épidémiologiques en France en 2007 permettent d'estimer qu'environ 12% des personnes obèses sont diabétiques (**Iwashima,2004**) ,il y a à peu près autant obèses diabétiques obèses en France que de diabétiques en surpoids ( 1 million de chaque catégorie environ ).Comme il y a 2 fois plus de personnes en surpoids que de personnes obèses ,on peut

estimer approximativement que la prévalence du diabète chez l'obèses est 2 fois plus élevée que chez les personnes en surpoids (IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>) ( **Lamounier al.,2004**),ces données sont concordantes avec nos résultats qui montrent que la prévalence du diabète chez l'obese est de 26 ,41% plus élevée que chez les personnes en surpoids (8,18%).

## **2.5 Bilan métabolique**

Nous avons recensé dans notre étude que 38,04% des patients avaient une glycémie supérieure ou égale à 1 g/l. La moyenne du taux de glucose était de 1,19 g/l avec un écart-type de 0,47 g/l Ces résultats sont en dessous de ceux trouvés par **yessoufou et al ., 2015** soit 72% avec un taux moyen de  $1,4 \pm 0,86$ g/l et **Traoré (2008)** soit 90% et par **Brehima (2009)** soit 100% qui ont réalisé leur étude sur les patients diabétiques.

Selon l'étude de **yessoufou et al.,2015** ,56% avaient un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1,5 g/l. La moyenne du taux de triglycérides était de  $1,29 \pm 0,40$  g/l. **Brehima (2009)** et **Traore (2008)** ont retrouvé respectivement 41,2% et 26,7%, ces pourcentages sont largement supérieurs à ceux de nos résultats qui sont de 11,92% avec un taux moyen de  $1,20 \pm 0,51$ g/l.

Parmi nos patients 78,41 % manifestent un HDL cholestérol bas avec un taux moyen de  $0,44 \pm 0,12$ g/l pour les femmes et  $0,34 \pm 0,09$ g/l pour les hommes. Ces résultats sont en dessus de ceux constatés par **yessoufou et al.,2015** soit 56% avec un taux moyen de  $0,57 \pm 0,20$  g/l chez les femmes et  $0,52 \pm 0,16$  g/l chez les hommes. **Brehima (2009)** a retrouvé 29,4%.

Les études épidémiologiques ont montré clairement que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque de l'obésité (**Schwartz al., 2004**).

L'étude de FRAMINGHAM, (2004) concernant les maladies cardiovasculaires a montré que le taux de cholestérol total sanguin n'était pas un paramètre satisfaisant, car associant deux fractions dont les conséquences sont opposés : le LDL-cholestérol qui est associé positivement au risque de l'obésité et le HDL-cholestérol qui est associé négativement (**Schutz, 2004**).

Nos résultats montrent une réduction du HDL-cholestérol. Ceci correspond à un profond remaniement dans la composition et le métabolisme des HDL.

D'après certaines études, il existe une corrélation inverse entre le taux des TG et le taux de HDL-cholestérol chez les obèses (**Turpin et al., 2004**)

## **Conclusion**

L'obésité est une pandémie multifactorielle qui touche aujourd'hui la plupart des pays (1,9 milliard d'individus dans le monde).

Elle se caractérise par un excès de masse grasse résultant d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des adipocytes, selon la répartition des graisses il existe deux types d'obésité, l'obésité gynoïde et l'autre androïde.

Il est clairement établi que l'obésité androïde, témoin d'une accumulation viscérale de graisse, est un facteur de risque cardiovasculaire.

Dans ce cadre nous avons réalisé cette étude au niveau de la région de Blida sur 159 Patients adultes, en surpoids ou obèses afin de vérifier l'hypothèse suivante « L'adiposité abdominal est associée à une résistance à l'insuline, et est fréquemment accompagnée de l'HTA ainsi impacte le bilan métabolique ».

Nos résultats révèlent que 18% de nos patients ont un problème de surpoids dont les femmes sont les majoritaires 76 %, puis les hommes avec 24 %.

Les tranches d'âge comprises entre 50 et 60 ans et de 60-70 sont les plus exposées aux problèmes de surpoids avec un pourcentage de 33% et 24% respectivement.

Nos résultats montrent que la majorité des patients étudiés sont hypertendus 77,36% dont 30,11% se trouve en grade 1 (HTA légère), et que l'hypertension artérielle est plus fréquente chez les patients présentant une obésité modérée ou un surpoids.

Les résultats de la répartition de la pression artérielle systolique et diastolique selon l'indice de masse corporelle montrent une corrélation positive entre la prise de poids et l'élévation de la pression artérielle systolique et diastolique.

On conclut qu'éventuellement il existe une intime relation entre l'obésité abdominale et l'hypertension artérielle, car la prise de poids s'accompagne habituellement d'une élévation de la pression artérielle.

On suppose que les risques métaboliques ne sont pas fréquemment liés à l'obésité, car les majorités de nos patients qui sont en surpoids ou obèses présentent un bilan métabolique normal.

Comme perspective en vue de poursuivre et approfondir nos connaissances, il serait intéressant de :

- ✓ Evaluer nos connaissances sur l'hypertension artérielle chez les femmes enceintes et obèses.
- ✓ Etudier l'impact de l'obésité sur autres pathologies (cancer, complications ostéo-articulaires et cardiovasculaires).
- ✓ Valoriser notre travail par des autres études plus complètes au niveau national concernant l'impact de l'obésité sur l'hypertension artérielle et le bilan métabolique.

## Références bibliographiques

---

- **Aguer C., 2008** : Implication des lipides intramusculaires dans le développement de l'insulinorésistance chez des patients obèses et diabétiques de type 2., thèse de doctorat., l'université Montpellier 1.
- **Ailhaud G., Hauner H., 1998**: Development of white adipose tissue., Handbook of obesity/New York., Marcel Dekker., P: 359-376.
- **Al Suwaidi J., Higano ST., Holmes Jr., DR, Lennon R., Lerman A., 2001**: Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries., J Am Coll Cardiol; Nr. 37., pp: 1523-8.
- **Apfelbaum M., Romon M., Dubus M., 2004** : Diététique et nutrition., Elsevier Masson., 535 pages.
- **Approche Step Wise de l'OMS., 2016** : Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algérie.
- **Auchincloss AH., Diez Roux AV., Brown DG., Erdmann CA., Bertoni AG., 2008**: Neighborhood resources for physical activity and healthy foods and their association with insulin resistance., Epidemiology., vol.19., pp:146-157.
- **Auvinet E., Meunier AL., Hircauer C., 2013** : Alimentation nutrition et régime., Ed., diététique et nutrition.
- **Basdevant A., Bouillot JL., Clément K., Oppert JM., Tounian P., 2011** : Traité médecine et chirurgie de l'obésité., Ed : Béatrice Brottier.
- **Basdevant A., Guy-Grand B., 2004** : Médecine de l'obésité., Ed., médecine science Flammarion., Paris.
- **Basdevant A., Ricquier D., 2003** : Pour une approche scientifique de l'obésité., Ed., scientifique et médicales Elsevier SAS.
- **Bitá Fouda AA., Lemogoum D., Owona Manga J., Dissongo J., Tobbit R., Ngounou Moyo DF., Etapelong Sume Get., Kollo B., 2012**: Epidémiologie de l'obésité en milieu du travail à Douala, Cameroun., Med Brux., Nr. 33., pp : 131-7.
- **Brehima B., 2009** : 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., Thèse de doctorat., université de Bamako., Mali.

## Références bibliographiques

---

- **Capeau J., Bastard J., Vigouroux C., 2006** : Syndrome métabolique et insulino-résistance : physiopathologie, *mt cardio*, Nr. 2, pp: 155-164.
- **Cohen A., Nadia Belmatoug., 2002** : Cœur et médecine interne., *Estem*, pp : 2309
- **Correia ML., Haynes WG., Rahmouni K., Morgan DA., Sivitz WI, Mark AL., 2002**: The concept of selective leptin resistance: evidence from agouti yellow obese mice., *Diabetes*, Nr. 51., pp: 439-42.
- **Desprési JP., 2007** : L'obésité abdominale une maladie métabolique., Editions., John Libbey Euronext., Paris.
- **Dossier réalisé en collaboration avec Basdevant A., 2014** : Institut hospitalo-universitaire ICAN (Institute of cardiology metabolism and nutrition), Paris.
- **Encyclopédie familiale de la santé : comprendre, prévenir, soigner., 2010**., Edition., Québec Amérique., Canada.
- **Enquête ObEpi - Roche., 2009** : Surpoids et Obésité de l'adulte de plus de 18 ans en 2009., Résultats et évolution., Ob Épi Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité Roche.
- **Enquête FLAHS., 2010** : Le nombre de patients hypertendus en France : résultats des enquêtes sur l'HTA., Rapport d'étude sous l'égide du comité français de lutte contre l'HTA.
- **Enquête ObEpi - Roche., 2012** : Surpoids et Obésité de l'adulte de plus de 18 ans en 2012., Résultats et évolution., Ob Épi Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité Roche.
- **Equipe de service d'épidémiologie et de médecine préventive., 2011** : Etude du surpoids et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolarisés dans les collèges publics d'EPSP.
- **Ferrannini E., Defronzo RA., 1989**: The association of hypertension, diabetes, and obesity., a review. *JNephrol*, Nr. 1., pp: 3-15.
- **Fricker J., Apfeldorfer G., Carduner M., Kermel M., 1995** : Obésité., Ed., Masson., Paris.

## Références bibliographiques

---

- **Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S., 1972:** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma. Without use of the preparative ultracentrifuge., *Clin Chem*., vol. 18., pp:499-502.
- **Gershoff ET., Pedersen S., Lawrence Aber J., 2009:** Creating neighborhood typologies of GIS-based data in the absence of neighborhood-based sampling: a factor and cluster analytic strategy. , *J Prev Interv Community.*, vol.37., pp:35-47
- **Girard J., 2003:** Contribution of free fatty acids to impairment of insulin secretion and action: mechanism of beta-cell lipotoxicity., *Med Sci (Paris).*, vol: 19(8-9).; pp: 827-833.
- **Girerd X., Digeos-Hasnier S., Le Heuzey JY., 2004 :** Guide pratique de l'hypertension artérielle ., Ed ., Massons ., Paris.
- **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013., 2014:** a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. , *The Lancet*.
- **Godet-Thobie H., Vernay M., Noukpoape A et al., 2008 :** Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans., *Bull Epid Hebd* ., Nr. 49-50., pp: 478-482.
- **Goodpaster BH, Delany JP, Otto AD et al., 2010 :** Effets of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial., *JAMA.*, vol.304., pp:7795-7802.
- **Gorzelnia K., Engeli S., Janke J., Luft FC., Sharma AM., 2002:** Hormonal regulation of the human adipose-tissue renin-angiotensin system: relationship to obesity and hypertension., *J Hypertens.*, Nr.20., pp:965-973.
- **Habbout A., 2012 :** Etude des conséquences métaboliques, oxydatives et cardiovasculaires de la suralimentation postnatale chez le rat et la souris ., thèse de Doctorat., Université de Bourgogne., Français.
- **Hala Y., 2011 :** L'obésité de l'adolescent Libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids., thèse de doctorat Université Européenne de Bretagne., Français.
- **Haslam D.W., James W.P., 2005:** Obesity., *Lancet.*, Nr. 366., pp: 1197-1209.
- **Hauner H., 2004:** The new concept of adipose tissue Function. , *Physiol Behav.*, vol: 83; pp: 653-658.

## Références bibliographiques

---

- **Hausman DB., Di Girolamo M., Bartness TJ et al., 2001:** The biology of white adipocyte proliferation., *Obesity Reviews*,.Nr. 2.,pp:239-254.
- **International Diabetes Federation** [Internet]. [cited 2015 Feb 27].  
Available from: <http://www.idf.org/atlasmap/atlasmap>
- **INSP (Institut National de Santé publique), 2010 :** Project TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord .,enquête nationale de Santé (contact N° ICA3- CT 2002-10011).
- **Iwashima Y., Kutsuya T., Ishikawa K et al., 2004:** Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension., *Hypertension*. , Nr.43., pp: 1318-1323.
- **Kanai H.,Tokunaga K.,Fujioka S et al.,1996:**Decrease in intraabdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women.,*Hypertension*,.Nr.27.,pp :125-129.
- 
- **Kitzmann, M., Carnac, G., et al. , 1998:** The muscle regulatory factors MyoD and myf-5 undergo distinct cell cycle-specific expression in muscle cells.,*J Cell Biol*,.Vol. 142.,pp: 1447-1459.
- **Lamounier –Zepter V.,Bornstein SR.,Ehrhart-BornsteinM .,2004:**Mechanisms of obesity-related hypertension.,*Horm Metab Res*,.Nr.36.,pp :376-380.
- **Leal C., Chaix B.,2011:** The influence of geographic life environments on cardiometabolic risk factors: a systematic review, a methodological assessment and a research agenda., *Obes Rev*.,vol:12(3).,pp:217-230.
- 
- **Lecerf JM., 2001 :**Poids et obésité ., Ed ., John libbeyEuronext., paris.
- **Lebacq T.,2015 :** Anthropométrie (IMC, tour de taille et ratio tour de taille/taille) Dans : Lebacq T, Teppers E (éd.). Enquête de consommation alimentaire 2014-2015. Rapport 1. WIV-ISP, Bruxelles.
- **Leyvraz C., Verdumo C., Giusti V.,2008 :**Répartition du tissu adipeux :implications Cliniques. ,*Revue Médicale Suisse* ., vol. 4.,pp : 844-847
- 
- **Lumb A., 2014:** Diabetes and exercise.,*ClinMed*,.Nr. 14.,pp:673–676.
- **Matta J.,Zins M., Feral-Pierssens AL ., Carette C ., Ozguler A ., Goldberg M., 2016 :** Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances ., *Bull Epidémiol Hebd*. , Nr.35-36., pp:640-645.
- **Mauer MM., Harris RBS., BartesssTJ.,2001:** The regulation of total body fat: lessons learned from lipectomy studies; *Neuroscience and behavioral reviews*., vol. 25., pp: 15-28.
- **Meiattini F et al., 1978 :** The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone chromogenicsystem., *Clin Chem*.,vol.24.,Nr12.,pp :2161-2165.

## Références bibliographiques

---

- **Messerli F., 1982:** Cardiovascular effects of obesity and hypertension., lancet.,pp:1165-1168.
- **Messerli F., Cristie B., DeCarvalhoR.,et al.,1981:**Obesity in essentiel hypertension: hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity .,Arch Intern Med., vol. 141., pp: 81-85.
- **Médart J., 2005 :** Manuel pratique de nutrition et de L'alimentation préventive et Curative.
- 
- **Mouhamed-ali V.,Pinkney JH.,Coppack SW.,1998:**adipose tissue as an endocrine and paracrine organ .,In J Obes., Nr.22.,pp:1145-1158.
- **Naito H.K.,Kaplan A et al .,1984:**Cholesterol.,Clin Chem The C.V.Mosby Co.St Louis.Toronto.Princeton.,pp:1194-11206.
- **NCD Risk Factor Collaboration(NCD-RisC), 2016:** Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants.,Lancet., 387(10026) .,pp:1377-96.
- **Organisation Mondiale de la Santé., 2003 :** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale .,Série de rapports techniques ., Genève Suisse.
- **OMS., 2016 :** Obésité et surpoids ., aide-mémoire n°311.
- **Organisation mondiale de la santé., 2007 :** le défi de l'obésité dans la Région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte.
- **Organisation Mondiale de la Santé ., 2015 :** Maladies cardiovasculaire, aide-mémoire.
- **Organisation Mondiale de la Santé ., 2015 :** Questions-réponses l'hypertension artérielle.
- **Oushi N., Parker J.L. , Lugus JJ., Waish K.,2011:**Adipokines in inflammation and metabolic disease .,Nat .REV. immunol.,vol.11.,pp: 85-97.
- 
- **Pathak A., Rouet PH., Despas F., Jourdan G., Verwaerde P., Galinier M., Senard JM. ,2007 :**Obésité et hypertension artérielle : épidémiologie, physiopathologie et prise en charge., mt cardio., Nr.3.,pp :169-177.
- 
- **Penicaud L., Cousin B., Leloup C.,2000:** The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance., nutrition., Nr. 16.,pp:903-908.
- **Poirier P., 2005:** Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin ., Hypertension., Nr45.,pp:363-367.
- **Schwartz T., Nihalani N., Virk S. , Jindal S. , Chilton M.,2004 :** Obésité induite par les traitements proposés., Obesity Reviews.,Nr. 5.,pp : 233-238.

## Références bibliographiques

---

- **Schutz Y., 2004** : Dépense énergétique et obésité. In Basdevant A, Gay-Grand B. Médecine de l'obésité. Médecine Sciences., Flammarion Edition.,pp : 68-74.
- **Sentenac E., walkowicz M.,2014** : Le guide de la chirurgie de l'obésité., Ed., Thierry souccar
- **Shaw JE., Sicree RA., Zimmet PZ.,2010.**:Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030., Diabetes Res Clin Pract., 87(1),pp:4-14.
- **Shek EW., Brands MW., Hall JE., 1998**: Chronic leptin infusion increases arterial pressure., Hypertension.,Nr. 31.,pp: 409-414.
- **Tjepkema M.,2006** : Obésité chez les adultes Rapports sur la santé., vol. 17., Nr 3.
- **Traoré A., 2008** : Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU DU POINT G. ; Thèse de Médecine., Université de Bamako., Mali., pp : 67
- **Tremblay A., Doucet E., 2000**: Obesity: a disease or a biological adaptation? Obesity reviews., Nr. 1., pp: 27-35.
- **Trinder P., 1969** :Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor., Am.Clin.Biochem.,vol.6.,Nr24.,pp:24-27.
- **Turpin G., Eric Bruckert., 2004**: Hypercholestérolémie.
- **Valensi P., Chanu B., Cosson E., 2006** : Obesity, metabolic syndrome, diabetes and arterial hypertension., Curr Med Chem In Immun, Endoc&MetabAgents.,Nr. 6.,pp: 407-423.
- **Van MarkenLichtenbelt WD., Vanhommerig JW., Smulders NM., Drossaerts JM., Kemerink GJ., Bouvy ND., et al.,2009**: Cold-activated brown adipose tissue in healthy men., The New England journal of medicine.,vol.360.,Nr15.,pp:1500-1508.
- **Yessoufou, A G., Behanzin, J., Djihoumeto E., Isstina ZA., Ahokpe,M., Sezan, A., 2015**: Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. Antropo..vol.33.,pp :111-116.
- **Zerifi R., Bahlous A., Marakchi O., Daudon M., Bartagi Z., Abdelmoula J.,2008** :Syndrome métabolique physiopathologie et impact sur la lithogénèse., Ann BiolClin.,vol. 66.,Nr.,pp :9-17.

# ANNEXES

## Annexes I

Matériel non biologique :



**Figure01** : Tensiomètre Manuel



**Figure02** : Balance



**Figure03** : Centrifugeuse de type Humax 4 K Human.



**Figure 04** : Bain marié



**Figure05** : Micropipettes de volume 50,100  
100, 500,1000 UI



**Figure 06**: Embouts jaune et bleu



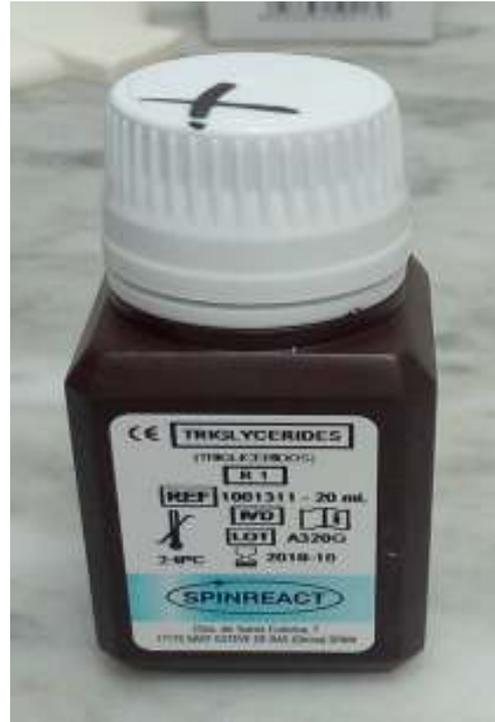
**Figure 07**: les tubes héparines



**Figure 08** : Spectrophotométrie



**Figure09** : Réactif de glucose.



**Figure10** : Réactif de triglycérade.



**Figure11** : Réactif de HDL-Cholestérol



**Figure12** : Réactif de Cholestérol totale

## Annexe II

### Composition de réactif de glucose :

#### Réactif 1 :

Tampon tri ph=7.....	100mmol/l
Solution tampon Phénol.....	0.3mmol/l

#### Réactif 2 :

Glucose oxydase .....	10000U/l
Enzymes Peroxydase.....	1000U/l
Amino4-Antipyrine.....	2,6mmol/l

#### Réactif 3 :

Glucose .....	100mg/dl
Standard.....	1g/l

### Composition de réactif de triglycéride:

#### Réactif 1(Tampon) :

GOOD pH=7.5.....	50mmol/l
P-Chlorophénol.....	2mmol/l

#### Réactif 2(Enzymes):

Lipoprotéine lipase (LPL).....	150000U/l
Glycérol kinase (GK).....	500U/l
Glycérol-3-oxydase(GPO).....	2500U/l
Peroxydase(POD).....	440U/l
4-Aminophénazone (4-AF).....	0,1mmol/l
ATP.....	0,1mmol/l

#### Réactif 3 (TRIGLYCERIDES CAL) :

Patron primaire de détection de triglycéride .....	200mg/dl
--	----------

### Composition de réactif de cholestérol :

#### Réactif 1(Tampon) :

PIPES pH=6.9.....90mmol/l

Phénol.....26mmol/l

**Réactif 2(Enzymes):**

Cholestérol estérase (CHE).....300U/l

Cholestérol oxydase (CHOD).....300U/l

Peroxydase(POD).....1250U/l

4-Aminophénazone(4-AF).....0.4mmol/l

**Réactif 3 (CHOLESTEROL CAL) :**

Patron primaire de détection du cholestérol.....200mg/dl

**Composition de réactif HDL-Cholestérol :**

**Réactif 1 :**

Acide phosphotungstique.....13.9mmol/l

Précipitant MgCl<sub>2</sub>·6H<sub>2</sub>O.....490 mmol/l

pH=6,2

**Réactif 2: réactif de cholesterol**

**Questionnaire**

Date / /

Code :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :  homme  femme

Poids actuel :

Taille actuelle :

Tension Artérielle : systolique : , diastolique :

Région de l'habitation :  appartement  maison

---

Mesure anthropométrique

**IMC :**

Taille d'abdomen

Tour de hanche :

---

Avez-vous des problèmes de poids ? :    oui                     non

Avez-vous une dyslipidémie?    Oui     non

Prenez-vous la pilule :    oui     non

Avez-vous des antécédents familiaux d'obésité ? :

Oui, plusieurs                    oui, un                     non, aucun

Pratiquez-vous des activités physiques :

oui                     non                     de temps en temps

Quel sont vos problèmes de santé ? :

Avez-vous de l'hypertension artérielle ? :                    Oui     non

Si oui :

\*Prenez-vous un traitement                    Oui     non

Avez-vous des problèmes cardiaques ? :                    Oui     non

Dans votre entourage y-t-il d'autre membre de votre famille qui sont hypertendus ?

Oui, plusieurs  oui, un  non, aucun

Etre vous diabétique ? :                    Oui     non

Avez-vous des problèmes d'apnée du sommeil ? :    Oui     non

Avez-vous des douleurs articulaires ? :

Dos     genoux     chevilles     hanches     autres

Avez-vous des maladies respiratoires ? :                    oui     non

Si oui :

\* Les quelles ? :

### **Dosage des paramètres biochimiques**

Paramètres sanguins	Normes
Glycémie	[0,7-1,1] g/l
Triglycérides	[0,35-1,6] g/l
Cholestérol totale	[1,2-1,5] g/l
HDL	$\geq 0,50$ g/l
LDL	$\leq 1,60$ g/l

### Annexes III

**Tableau VI:** Répartition des patients ayant un problème de surpoids dans la population analysée.

	n	%
Population analysée	871	100
Patients normaux	712	82
Patients en surpoids	159	18

**Tableau VII :** Répartition des patients ont un problème de surpoids selon le sexe.

Sexe	n	%
Femmes	121	76.10
Hommes	38	23.90
Totales	159	100

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon l'âge.

	Femmes		Hommes		totales	
	n	%	n	%	n	%
[18-30[	3	1.89	0	0.00	3	1.89
[30-40[	13	8.18	7	4.40	20	12.58
[40-50[	20	12.58	7	4.40	27	16.98
[50-60[	44	27.67	8	5.03	52	32.70
[60-70[	26	16.35	12	7.55	38	23.90
[70-80[	11	6.92	3	1.89	14	8.81
≥80	4	2.51	1	0.63	5	3.14

**Tableau IX :** Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle(IMC).

	Femmes		Hommes		Totales	
	n	%	n	%	n	%
24,9-29,9 surpoids	35	22,01	11	6,92	46	28,93
29.9-35 Obésité modérée	52	32,70	19	11,95	71	44,65
35-40 Obésité sévère	25	15,72	2	1,26	27	14,98
≥40 obésité massive	9	5,66	6	3,77	15	9,43

**Tableau X** :Répartition des patients selon leur tension artérielle.

	Patients HTA		Patients non HTA	
	n	%	n	%
Femmes	93	58,4	28	17,61
Hommes	30	18,87	8	5,03
Totale	123	77,36	36	22,64

**Tableau XI** :Répartition des patients selon le diabète.

	Patients diabétiques		Patients non diabétiques	
	n	%	n	%
Femmes	42	26,42	79	49,69
Hommes	13	8,18	25	15,72
Totales	55	34,59	104	65,41

**Tableau XII** :Répartition des patients hypertendus ou non hypertendus selon l'indice de masse corporelle (IMC).

	Patients HTA						Patients non HTA					
	Femmes		Hommes		Totales		Femmes		Hommes		Totales	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
24,9-29,9	20	12,58	8	5,03	28	17,61	15	9,43	3	1,89	18	11,32
29,9-35	45	28,30	15	9,43	60	37,74	7	4,40	4	2,52	11	6,92
35-40	21	13,21	1	0,63	22	13,84	4	2,52	1	0,63	5	3,14
≥40	7	4,40	6	3,77	13	8,18	2	1,26	0	0,00	2	1,26

**Tableau XIII** :Répartition de l'obésité selon l'indice de masse corporelle (IMC).

	Patients diabétiques						Patients non diabétiques					
	Femmes		Hommes		Totales		Femmes		Hommes		totales	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
24,9-29,9	10	6,29	3	1,89	13	8,18	25	15,72	8	5,03	33	20,75
29,9-35	25	15,72	7	4,40	32	20,12	27	16,98	12	7,55	39	24,53
35-40	6	3,77	0	0,00	6	3,77	19	11,95	2	1,26	21	13,21
≥40	3	1,89	1	0,63	4	2,52	8	5,03	3	1,89	11	6,92

**Tableau XIV** :Répartition des patients selon le grade de pression artérielle.

	HTA optimale	HTA normale	HTA haute normale	HTA grade I légère	HTA grade II modérée	HTA grade III sévère
n	1	13	2	28	23	26
%	1,08	13,98	2,15	30,11	24,73	27,96

**Tableau XV** :Répartitions des patients selon le taux de glycémie.

Concentration de glucose g/l	>1,1g/l		[0,7-1,1] g/l	
	n	%	n	%
Totales	35	38,04	57	61,96
Femmes	31	33,70	39	42,39
Hommes	4	4,35	18	19,57

**Tableau XVI** :Répartition des patients selon le taux de cholestérol total sanguin.

Concentration de cholestérol total (g/l)	≤2,2 g/l		>2,2g/l	
	n	%	n	%
Totales	73	79,35	19	20,65
Femmes	58	63,04	19	20,65
Hommes	0	0,00	15	16,30

**Tableau XVII** :Répartition des patients selon le taux de cholestérol HDL sanguin.

Concentration du HDL-cholestérol (g/l)	≥0,5g/l		<0,5g/l	
	n	%	n	%
Totales	69	78,41	19	21,59
Femmes	56	56,82	18	20,45
Hommes	13	14,77	01	0,11

**Tableau XVIII** :Répartition des patients selon le dosage de cholestérol LDL sanguin.

Concentration du LDL-cholestérol (g/l)	≤1,6g/l		>1,6g/l	
	n	%	n	%
Totales	77	87,5	11	12,5
Femmes	63	71,59	11	12,5
Hommes	14	15,91	0	0,00

**Tableau XIX** :Répartition des patients selon le taux de triglycérides sanguin.

Concentration De triglycéride (g/l)	≤1,6g/l		>1,6g/l	
	n	%	n	%
totales	81	88.04	11	11.96
Femmes	70	76.09	08	8.70
Hommes	11	11.96	03	3.26



## Introduction



## Chapitre I. Synthèse Bibliographique

A decorative rectangular border with intricate, repeating floral and scrollwork patterns in black ink, framing the central text.

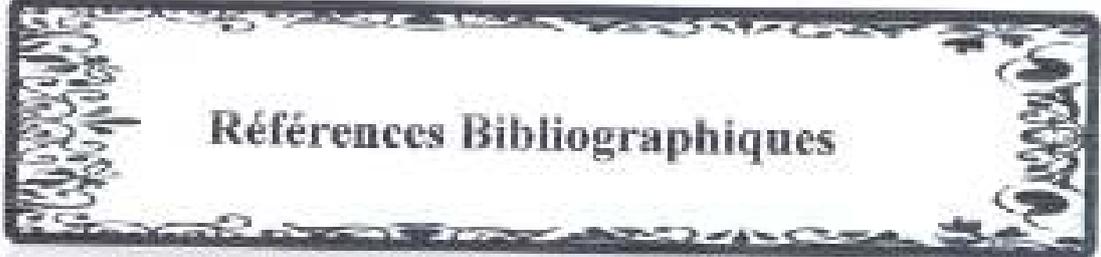
## Chapitre II. Matériel et Méthodes



### Chapitre III. Résultats et Discussion

A decorative rectangular border with intricate, repeating floral and scrollwork patterns in black ink, framing the central text.

## Conclusion

A decorative rectangular border with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns in black ink, framing the central text.

## Références Bibliographiques



## Annexes

## **Introduction**

Le surpoids et l'obésité constituent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale en raison de leur retentissement potentiel sur la santé et de leur fréquence croissante. L'obésité chez les enfants présente en outre un risque important de persistance à l'âge adulte (**Anonyme ,2011**).

La prévalence est variable selon les pays, International obesity task force (**IOTF, 2005**), estime qu'à l'heure actuelle, au moins 1.1 milliard d'adultes sont en surcharge pondérale, dont 312 millions sont obèses (**Haslam et al., 2005**). L'OMS prévoyait pour 2015, plus de 2.3 milliards de personnes seront en surpoids et que plus de 700 millions souffriront d'obésité aux Etas Unis, la prévalence du surpoids et de l'obésité de l'ordre de 24.3% et 20% chez les femmes et de 41.4% et 19.6% chez les hommes. En France, l'étude OBEPI(2006) montre que 35.6% et 11.8% des hommes sont respectivement en surpoids et obèses contre 23.3% et 13% des femmes.

L'obésité est une maladie chronique d'évolution pandémique . Elle est définie par un excès de masse grasse et a pour conséquence une augmentation du risque de nombreuses pathologies , dont les pathologies cardio-métaboliques (dyslipidémies , diabète de type 2 , hypertension artérielle ) et articulaires , la dépression et de nombreux cancers ( **Metta et al ., 2016**).

L'obésité présente plusieurs similitudes avec l'hypertension, cette relation est mieux cernée grâce aux progrès de la recherche clinique et la biologie moléculaire (**Messerli, 1981**), l'hypertension est le problème de santé le plus fréquemment rencontré dans la population mondiale et alors qu'il était estimé que le nombre d'hypertendus dans le monde en 2000était de 972 millions, l'OMS prévoyait que le nombre d'hypertendus serait de 1.56 milliard en 2025 (**Basdevant ,2011**).

L'Algérie, faisant partie des pays en voie de développement, voit un phénomène d'obésité s'installer au sein de la population, phénomène qui s'accompagne des différentes pathologies associées à ce surpoids.

Ainsi, dans notre étude on a voulu estimer la prévalence de l'obésité et de surpoids dans une population analysée de 871 personnes et d'étudier l'influence de l'obésité sur l'hypertension artérielleau sein de notre population d'adulte.