

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique

Université Blida 1



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie

Département Sciences alimentaires

Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement
Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et diététique humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence du syndrome métabolique et relation avec la fonction thyroïdienne
(Cas de la population Algéroise)**

Réalisé par :

- **BOUZINA MOUNA**
- **CHERGUI ISLEM**

Devant le jury composé de :

DR GUESAIBIA .N

MCA

U. Blida 1

**Présidente
Examinateuse
Promotrice**

DR MECHKICHE.S

MCB

U. Blida 1

DR DJERDJAR .L

MCB

U. Blida 1

Promotion 2024-2025

Remerciements

Avant tout, On tiens à exprimer ma profonde gratitude
Dr DJERDJAR.L, notre promoteur, pour sa confiance, sa
patience, ses conseils avisés et son encadrement
rigoureux tout au long de ce travail. Sa disponibilité et
son exigence scientifique ont été d'une grande richesse
pour nous et ont grandement contribué à la qualité de
ce mémoire.

On remercie également **DR GUESAIBIA.N** et **DR MECHKICHE.S**
d'avoir accepté de faire partie du jury de
cette soutenance. Nous sommes honoré de leur présence
et reconnaissant pour le temps qu'ils ont consacré à
l'évaluation de notre travail. Leurs remarques
pertinentes et constructives seront précieuses pour nos
projets futurs.

Enfin, nous tiendrons à remercier toutes les personnes,
enseignants, collègues et amis, qui nous ont soutenu de
près ou de loin durant cette période.

Dédicaces

*Un dédicace de cœur à **Bouzina El Hadj**, père au regard fier,*

*Et **Brahimi Malika**, maman douce comme une lumière,*

Merci pour l'amour, la force, la patience,

Vous êtes le pilier, l'âme de mon existence.

C'est le succès de mes parents, moi j'étais juste un moyen

À mes deux frères, soutien dans le silence,

Et à ma sœur, perle rare dans l'existence,

Vous êtes ma force, mon rire, mes repères,

Unis à jamais, malgré les vents contraires.

À mes amis, fidèles dans l'espoir,

À moi-même, debout face au destin,

Et à mon binôme, mon frère de chemin.

MOUNA

Dédicaces

Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute la gratitude que je ressens aujourd’hui. Ce travail est l’aboutissement d’un parcours jalonné de doutes, d’efforts, mais surtout de belles rencontres et de soutiens inestimables.

*À **ma mère** et **ma sœur**, vous qui avez toujours cru en moi, même lorsque la fatigue prenait le dessus. Merci pour votre amour inconditionnel, vos encouragements silencieux et vos sacrifices que je mesure un peu plus chaque jour. Votre présence a été ma plus grande force.*

A mes meilleurs amis oussama et fethi .

*Je remercie également **ma famille** et mes proches, pour leurs mots rassurants, leurs gestes réconfortants et leur indéfectible soutien dans les moments de doute. Vous avez su rendre ce parcours plus doux.*

Enfin, une pensée sincère a toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont croisé mon chemin durant cette aventure. Chacun de vous a contribué, d’une manière ou d’une autre, à l’accomplissement de ce projet.

Ce mémoire n’est pas seulement le fruit d’un travail personnel, mais aussi le reflet de tout l’amour, la confiance et l’accompagnement que j’ai reçus.

Merci, du fond du cœur.

ISLEM

Résumé

Cette étude a été réalisée dans le but d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique (SM) et d'analyser ses liens avec la fonction thyroïdienne dans une population adulte algéroise. Il s'agit d'une enquête observationnelle, descriptive, prospective, transversale et monocentrique, menée entre février et avril 2025 au sein du service de médecine interne de l'hôpital Baïnem (IBN ZIRI) à Alger. L'étude a porté sur un échantillon de 70 patients adultes, recrutés de manière consécutive. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré, complétées par des mesures anthropométriques, tensionnelles et biologiques. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS 21.0, avec un seuil de signification de 5 %. Les corrélations entre les paramètres biologiques ont été évaluées par le test de Spearman.

Les résultats ont montré une prévalence globale du syndrome métabolique de 52,9 %. Parmi les sujets atteints de SM, 97,3 % présentaient une dyslipidémie, 94,6 % un excès pondéral ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), 86,5 % une hypertension artérielle, et 21,6 % une hyperglycémie à jeun. Concernant le profil thyroïdien, 38,6 % des participants présentaient une dysthyroïdie, dont 30 % une hypothyroïdie.

Des corrélations significatives ont été retrouvées entre la TSH et plusieurs composantes du syndrome métabolique : cholestérol total ($\rho = 0,42 ; p < 0,001$), triglycérides ($\rho = 0,27 ; p = 0,02$), LDL-C ($\rho = 0,26 ; p = 0,02$), pression artérielle systolique ($\rho = 0,25 ; p = 0,03$), pression artérielle diastolique ($\rho = 0,26 ; p = 0,02$) et CRP ($\rho = 0,43 ; p < 0,001$). En revanche, aucune corrélation significative n'a été observée entre la TSH et la glycémie à jeun, ni entre T3/T4 et les autres paramètres métaboliques.

Ces résultats suggèrent une interaction étroite entre l'hypothyroïdie, même subclinique, et plusieurs anomalies du syndrome métabolique, ce qui justifie l'intérêt d'un dépistage combiné et d'une prise en charge intégrée chez les sujets à risque cardio-métabolique.

Mots-clés : Syndrome métabolique ; Dysthyroïdies, prévalence ; Corrélations, Alger

Abstract

His study was conducted to assess the prevalence of metabolic syndrome (SM) and to analyze its relationship with thyroid function in an adult population from Algiers. It was an observational, descriptive, prospective, cross-sectional, and monocentric study, conducted between February and April 2025 at the Internal Medicine Department of Bainem Hospital (IBN ZIRI) in Algiers. The study included a sample of 70 adult patients, recruited consecutively. Data were collected using a structured questionnaire, along with anthropometric, blood pressure, and biological measurements. Statistical analysis was performed using SPSS 21.0, with a significance threshold of 5%. Correlations between biological parameters were assessed using Spearman's test.

The results showed a global prevalence of SM of 52.9%. Among SM patients: 97.3% had dyslipidemia, 94.6% were overweight ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), 86.5% had hypertension, and 21.6% had fasting hyperglycemia. Regarding thyroid function, 38.6% of participants had thyroid dysfunction, including 30% hypothyroidism.

Significant correlations were found between TSH and several SM components: Total cholesterol ($\rho = 0.42; p < 0.001$), Triglycerides ($\rho = 0.27; p = 0.02$), LDL-C ($\rho = 0.26; p = 0.02$), Systolic blood pressure ($\rho = 0.25; p = 0.03$), Diastolic blood pressure ($\rho = 0.26; p = 0.02$), and CRP ($\rho = 0.43; p < 0.001$). In contrast, no significant correlation was observed between TSH and fasting blood glucose, nor between T3/T4 and the other metabolic parameters.

These findings suggest a close interaction between hypothyroidism, even subclinical, and several metabolic syndrome abnormalities, highlighting the importance of combined screening and integrated care in patients at cardio-metabolic risk.

Keywords: Metabolic syndrome; Thyroid disorders; Prevalence; Correlations; Algiers

الملخص

تم إجراء هذه الدراسة بهدف تقييم مدى انتشار المتلازمة الأيضية وتحليل علاقتها بوظيفة الغدة الدرقية لدى عينة من السكان البالغين في مدينة الجزائر. وهي دراسة رصدية، وصفية، استباقية، مقطعة، أجريت في مركز واحد خلال الفترة ما بين فبراير وأبريل 2025، على مستوى مصلحة الطب الداخلي بمستشفى بابينام (ابن زيري) في الجزائر العاصمة. شملت الدراسة عينة مكونة من 70 مريضاً بالغاً تم اختيارهم بشكل متناهٍ. تم جمع البيانات باستخدام استبيان منظم، بالإضافة إلى قياسات أنثروبومترية، ضغط الدم، وفحوصات الإصدار 21.0، مع اعتماد مستوى دلالة SPSS بيولوجية. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج قدره 95%. وتم تقييم الارتباطات المعايير البيولوجية باستخدام اختبار سبيرمان

أظهرت النتائج أن معدل انتشار المتلازمة الأيضية بلغ 52.9%. من بين الأشخاص المصابين بالمتلازمة، كان 97.3% يعانون من خلل في دهنيات الدم، و94.6% من زيادة في الوزن (مؤشر كثافة الجسم $\leq 25 \text{ كغ}/\text{م}^2$)، و86.5% من ارتفاع ضغط الدم، و21.6% من ارتفاع نسبة السكر في الدم أثناء الصيام. أما فيما يخص ملف الغدة الدرقية، فقد أظهر 38.6% من المشاركين اضطرابات في وظيفة الغدة الدرقية، من بينهم 30% يعانون من قصور في نشاط الغدة الدرقية (قصور الدرقية)

تم العثور على علاقات ارتباط ذات دلالة إحصائية بين الهرمون المنبه للغدة الدرقية (التي إس آش) وعدة مكونات من المتلازمة الأيضية، وهي: الكوليسترون الكلي (معامل الارتباط = 0.42؛ القيمة الاحتمالية > 0.001)، الدهون الثلاثية (معامل الارتباط = 0.27؛ القيمة الاحتمالية = 0.02)، الكوليسترون الضار منخفض الكثافة (معامل الارتباط = 0.26؛ القيمة الاحتمالية = 0.02)، ضغط الدم الانقباضي (معامل الارتباط = 0.25؛ القيمة الاحتمالية = 0.03)، ضغط الدم الانبساطي (معامل الارتباط = 0.26؛ القيمة الاحتمالية = 0.02)، وبروتين سي التفاعل (معامل الارتباط = 0.43؛ القيمة الاحتمالية > 0.001)

من ناحية أخرى، لم تُسجل أي علاقة ارتباط ذات دلالة إحصائية بين الهرمون المنبه للغدة الدرقية ومستوى السكر في الدم أثناء الصيام، ولا بين هرموني ثلاثي يودوثيرونين (ت3) ورباعي يودوثيرونين (ت4) وبقية المؤشرات الأيضية

تشير هذه النتائج إلى وجود تفاعل وثيق بين قصور الغدة الدرقية، حتى في حالاته تحت السريرية، وعدة احتلالات مرتبطة بالمتلازمة الأيضية، مما يبرر أهمية الكشف المشترك والمتابعة العلاجية المتكاملة لدى الأشخاص المعرضين لخطر الإصابة بأمراض القلب والأرض

الكلمات المفتاحية: المتلازمة الأيضية؛ اضطرابات الغدة الدرقية؛ الانتشار؛ الارتباطات؛ الجزائر

Sommaire

- **Introduction**
- **Synthèse bibliographique**

CHAPITRE I : Approche conceptuelle et physiopathologique du syndrome métabolique

1. Définition
2. Historique
3. Critères diagnostiques et classifications internationales
4. Données épidémiologiques
5. Mécanismes physiopathologiques du SM
6. Composantes du syndrome métabolique
7. Complications du syndrome métabolique
8. Prise en charge nutritionnelle du SM

CHAPITRE II : Fonction thyroïdienne : bases physiologiques, dysfonctionnements et implications métaboliques

1. Anatomie de la glande thyroïde
2. Sécrétion et régulation des hormones thyroïdiennes
3. Rôles des hormones thyroïdiennes
4. Exploration biologique de la fonction thyroïdienne
5. Hypothyroïdie
6. Hyperthyroïdie
 - **Sujets, matériel et méthodes**
 1. Type et cadre de l'étude
 2. Population d'étude
 3. Échantillonnage
 4. Méthodes de collecte des données
 5. Principe de dosage des paramètres biologiques
 6. Analyse statistique
 - **Résultats et interprétations**
 1. Caractéristiques générales et anthropométriques
 2. Antécédents médicaux des sujets
 3. Facteurs liés au mode de vie
 4. Habitudes alimentaires
 5. Prévalence du syndrome métabolique
 6. Répartition des différentes composantes du SM
 7. Prévalence de dysthyroïdies
 8. Relation entre le bilan thyroïdien et les composantes du syndrome métabolique
 - ✓ **Discussion**
 - ✓ **Conclusion**
 - ✓ **Références bibliographiques**
 - ✓ **Annexes**

Liste des tableaux :

N°	Titre du tableau	Page
1	Valeurs de référence des différents paramètres dosés.	
2	Résultats de l'analyse descriptive de l'âge des participants.	
3	Répartition des sujets selon la présence d'un diagnostic de syndrome métabolique par un professionnel de santé.	
4	Répartition des sujets selon la présence d'antécédents familiaux de SM ou de maladies associées.	
5	Répartition des sujets selon la pratique régulière d'une activité physique	
6	Répartition des sujets selon le statut tabagique	
7	Répartition des sujets selon la présence de troubles du sommeil	
8	Répartition des sujets selon la consultation régulière chez un endocrinologue ou spécialiste de la thyroïde	
9	Répartition des sujets selon la consommation de collations entre les repas	
10	Répartition selon la fréquence quotidienne de consommation de fruits et légumes.	
11	Répartition selon la consommation d'aliments riches en graisses saturées	
12	Répartition des sujets selon le nombre de portions quotidiennes de protéines consommées	
13	Répartition selon la fréquence de consommation d'aliments riches en sucre ajouté.	
14	Répartition selon la consultation régulière d'un professionnel de la nutrition.	
15	Répartition des sujets selon la consommation régulière de sources alimentaires de magnésium	
16	Répartition selon la présence récente de symptômes évocateurs de troubles thyroïdiens	
17	Résultats de l'analyse descriptive du bilan lipidique des participants	
18	Prévalence des différentes anomalies chez les sujets présentant un syndrome métabolique	
19	Corrélations de Spearman entre les composantes du SM et le bilan thyroïdien	

Liste des figures :

N°	Titre de la figure	Page
1	Facteurs de risque associés au syndrome métabolique (Dhondge et al.,2024).	
2	Physiopathologie du syndrome métabolique (Mohamed et al.,2023).	
3	Concept de la pyramide inversé pour améliorer la gestion métabolique (Verma et al.,2024)	
4	Vue macroscopique postérieure de la thyroïde (Benvenga et al.,2018).	
5	Régulation de la sécrétion thyroïdienne (Gelen et al.,2023).	
6	Répartition des sujets selon le sexe	
7	Répartition selon les tranches d'âge	
8	Répartition des sujets selon l'IMC	
9	Répartition selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes	
10	Répartition selon le nombre de repas consommés	
11	Prévalence du SM dans la population étudiée	
12	Relation entre le SM et le sexe	
13	Relation entre l'IMC et le syndrome métabolique	
14	Relation entre le SM et le profil lipidique	
15	Relation entre le SM et le statut glycémique des sujets	
16	Relation entre le SM et la tension artérielle	
17	Relation entre le SM et le statut inflammatoire.	
18	Répartition des sujets selon le statut en TSH	
19	Relation entre la TSH et l'IMC	
20	Relation entre la TSH et la glycémie à jeun	
21	Relation entre la TSH sérique et la PAS.	

Liste des abréviations :

SM :Syndrome Métabolique

IMC :Indice de Masse Corporelle

CT :Cholestérol Total

HDL-C :High-Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de haute densité)

LDL-C :Low-Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de basse densité)

TG :Triglycérides

TSH :Thyroid Stimulating Hormone (Thyréostimuline)

T3 :Triiodothyronine

T4 :Thyroxine

FT3 :Triiodothyronine libre

FT4 :Thyroxine libre

CRP :C-Reactive Protein (Protéine C-réactive)

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

IDF :International Diabetes Federation

SOPK :Syndrome des Ovaires Polykystiques

NAFLD :Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (Stéatose hépatique non alcoolique)

SPSS :Statistical Package for the Social Sciences

PAS :Pression Artérielle Systolique

PAD :Pression Artérielle Diastolique

TRH :Thyrotropin Releasing Hormone

TRA_b :Anticorps anti-récepteurs de la TSH

Anti-TPO :Anticorps anti-thyroperoxydase

Introduction

Introduction :

Le syndrome métabolique (SM), également appelé syndrome X, correspond à un ensemble complexe de troubles métaboliques regroupant l'obésité abdominale, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et les anomalies du métabolisme glucidique. Ce syndrome constitue un facteur de risque majeur pour le développement de maladies chroniques graves telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et d'autres complications métaboliques (**Patial et al., 2024**). Au niveau mondial, près d'un quart de la population adulte est concernée par le SM, avec une tendance à la hausse, en particulier dans les populations exposées à une urbanisation rapide, à une sédentarisation accrue, et à des modifications alimentaires importantes (**Alshehri et al., 2023**).

Dans ce contexte global, l'Algérie connaît une transition nutritionnelle rapide et profonde, marquée par un passage progressif des habitudes alimentaires traditionnelles vers des régimes à forte densité énergétique, riches en sucres simples, en graisses saturées et en aliments transformés. Cette évolution, associée à une diminution significative de l'activité physique, favorise l'émergence et la recrudescence des troubles métaboliques, tels que le surpoids, l'obésité et le syndrome métabolique, particulièrement au sein des populations urbaines (**Bencharif et al., 2020**). Parallèlement, cette transition alimentaire impacte également la disponibilité en micronutriments essentiels à la fonction thyroïdienne, tels que l'iode ou le sélénium, pouvant ainsi affecter la santé endocrinienne.

La fonction thyroïdienne joue un rôle central dans la régulation du métabolisme énergétique, du métabolisme lipidique et glucidique, ainsi que dans la modulation de la sensibilité à l'insuline (**Sabatino et Vassalle, 2025**). Les altérations de la fonction thyroïdienne, même à un stade subclinique, peuvent influencer la survenue ou l'aggravation des composantes du syndrome

métabolique (**Kalra et al.,2021**). Inversement, les mécanismes sous-jacents au SM, comme la résistance à l'insuline et l'état inflammatoire chronique, sont susceptibles d'interférer avec la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (**Elumalai et al.,2024**). Cette interaction complexe et bidirectionnelle entre la fonction thyroïdienne et le syndrome métabolique soulève des questions importantes, notamment dans un pays comme l'Algérie où la transition nutritionnelle et épidémiologique modifie profondément le profil de santé de la population.

Face à cette situation, il apparaît essentiel de mieux comprendre les relations entre la fonction thyroïdienne et le syndrome métabolique dans la population algéroise. Il convient notamment d'évaluer la prévalence de ces deux entités, d'identifier leurs corrélations potentielles, et d'appréhender l'influence des facteurs sociodémographiques tels que l'âge et le sexe. Ces connaissances permettront de mieux orienter les stratégies de prévention et de prise en charge adaptées aux spécificités locales.

Ainsi, cette étude vise à :

- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique au sein d'une population adulte algéroise.
- Évaluer la prévalence des dysthyroïdies dans cette même population.
- Analyser la relation entre les paramètres biologiques de la fonction thyroïdienne (TSH, T3, T4) et les différentes composantes du syndrome métabolique.

I- Synthèse bibliographique

CHAPITRE I : Approche conceptuelle et physiopathologique du syndrome métabolique

CHAPITRE I : Approche conceptuelle et physiopathologique du syndrome métabolique

1.Définition :

Le syndrome métabolique (SM) est un ensemble de perturbations métaboliques interconnectées, qui augmentent significativement le risque de développer des maladies cardiovasculaires et un diabète de type 2. Il est caractérisé par la coexistence de plusieurs anomalies telles que l'obésité abdominale, l'hyperglycémie à jeun, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle (**Koné et al.,2024 ; Dhondge et al.,2024**).

2.Historique :

Le syndrome métabolique (MetS) a été introduit pour la première fois par Haller en 1975, qui décrivait une association entre plusieurs facteurs de risque métabolique. Par la suite, il a été désigné sous divers noms, tels que « syndrome d'insulinorésistance », « syndrome X » ou encore « syndrome plurimétabolique » (**Jha et al.,2023**). En 1989, Kaplan a proposé l'expression « Deadly Quartet » (le quatuor mortel) pour désigner la combinaison redoutable de l'obésité abdominale, l'intolérance au glucose, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle, en insistant sur leur synergie dans le développement des maladies cardiovasculaires (**Alemany,2024**).

Au fil des années, diverses organisations médicales ont tenté de définir et de standardiser les critères diagnostiques du syndrome métabolique. Bien que les définitions varient légèrement selon les sources, elles convergent vers les mêmes éléments cliniques fondamentaux (**Islam et al.,2024**).

3.Critères diagnostiques et classifications internationales :

Le syndrome métabolique est défini par la présence simultanée de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et métabolique. Plusieurs définitions ont été proposées, les plus utilisées étant celles du NCEP-ATP III et de la Fédération Internationale du Diabète (IDF) (**Pigeot et Ahren,2025**).

3.1.Critères du programme national d'éducation sur le cholestérol - panel de traitement des adultes III (NCEP-ATP III)

Le diagnostic est posé si au moins 3 critères sur 5 sont présents :

- Circonférence abdominale ≥ 102 cm chez l'homme, ≥ 88 cm chez la femme
- Triglycérides ≥ 150 mg/dL
- HDL-cholestérol < 40 mg/dL chez l'homme, < 50 mg/dL chez la femme
- Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg
- Glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL (**Ogbu, 2023**).

3.2.Critères de la fédération internationale du diabète (IDF) :

L'obésité abdominale (définie selon des seuils adaptés aux ethnies) est obligatoire, associée à au moins 2 critères parmi :

- Glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL ou diabète diagnostiqué
- Triglycérides ≥ 150 mg/dL
- HDL-cholestérol faible (< 40 mg/dL chez l'homme, < 50 mg/dL chez la femme)
- Pression artérielle élevée ($\geq 130/85$ mmHg) (**Rojas et al., 2020**).

4.Données épidémiologiques :

4.1.Prévalence mondiale :

Selon la Fédération Internationale du Diabète, la prévalence mondiale du syndrome métabolique est d'environ 25 %, avec des variations en fonction de facteurs tels que la race, l'âge et le sexe (**Jamali et al., 2025**).

4.2.En Afrique :

En Afrique, de nombreuses études ont rapporté une prévalence élevée du syndrome métabolique, avec des variations importantes selon les pays. Par exemple, les taux observés sont de 23 % au Nigeria, 41,8 % au Ghana, 39,6 % en Tunisie, et jusqu'à 48,5 % au Maroc. En Algérie, la prévalence est estimée entre 35 % et 45 %, soulignant l'importance croissante de ce problème de santé dans la région (**Bowo-Ngandji et al., 2023**).

4.3.Facteurs de risque :

Le syndrome métabolique est favorisé par une combinaison de facteurs, dont les principaux sont l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, la sédentarité, une alimentation déséquilibrée, l'âge avancé, ainsi que certains facteurs génétiques et ethniques. Des éléments comme le stress chronique, le tabagisme et le sexe peuvent également moduler le risque. Ces facteurs interagissent souvent de manière synergique, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2 (**Islem et al.,2023 ; Mohamed et al.,2023**).

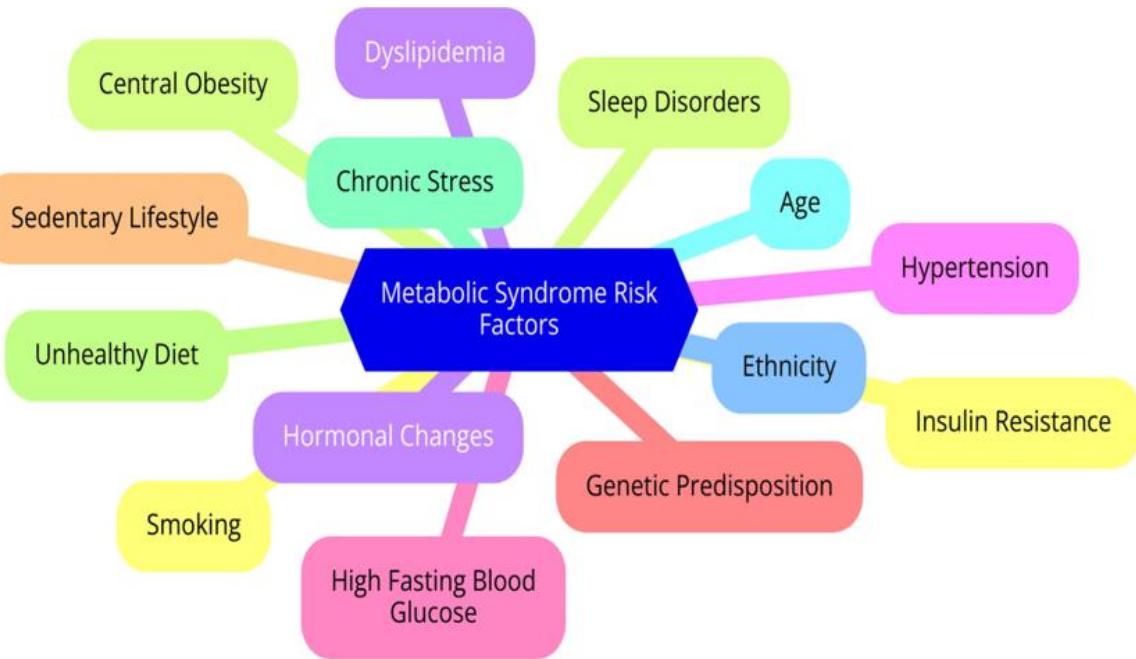


Figure 1: Facteurs de risque associés au syndrome métabolique (**Dhondge et al.,2024**).

5.Mécanismes physiopathologiques du SM :

La physiopathologie du syndrome métabolique repose principalement sur la résistance à l'insuline et l'inflammation chronique de bas grade, deux mécanismes étroitement liés (**Patial et al.2024**).

L'obésité abdominale, en particulier la graisse viscérale, joue un rôle central. Le tissu adipeux viscéral libère des acides gras libres en excès, qui perturbent l'action de l'insuline au niveau du foie, des muscles et du tissu adipeux périphérique. Cette résistance à l'insuline entraîne une hyperglycémie, une hyperinsulinémie compensatrice et une dérégulation du métabolisme lipidique, favorisant l'élévation des triglycérides et la diminution du HDL-cholestérol (**Chandrasekaran, et Weiskirchen ,2024**).

En parallèle, le tissu adipeux sécrète des cytokines pro-inflammatoires (comme le TNF- α et l'IL-6) et diminue la production d'adipokines protectrices (comme l'adiponectine), contribuant à un état inflammatoire chronique qui aggrave l'insulino-résistance et les désordres métaboliques (Hemat Jouy et al.,2024).

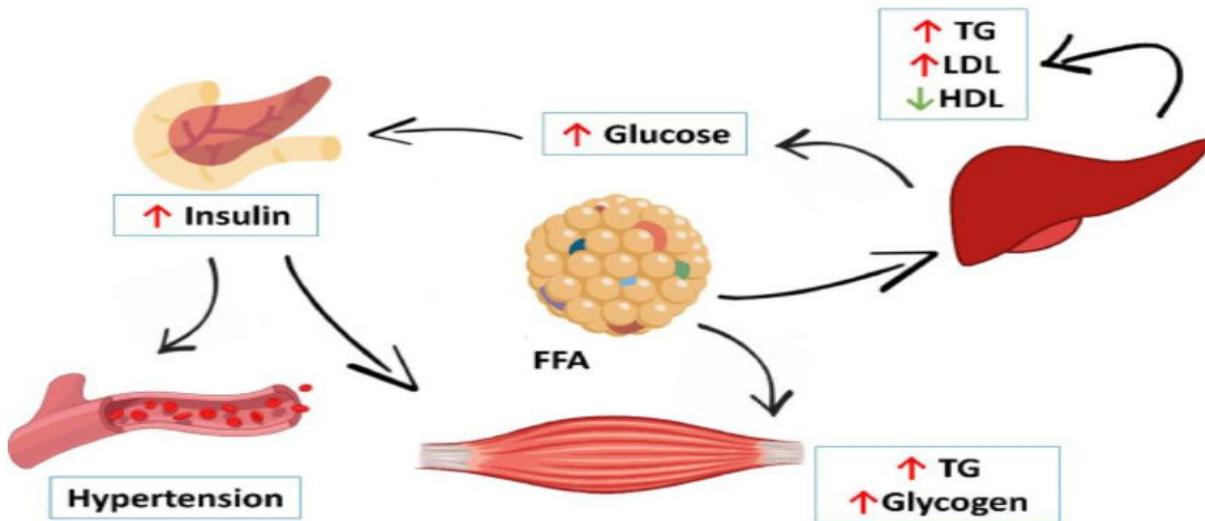


Figure 2 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Mohamed et al.,2023).

Avec : FFA :acides gras libres ; TG, triglycérides ; LDL, lipoprotéines de basse densité ; HDL, lipoprotéine de haute densité.

Composantes du syndrome métabolique :

6.Composantes du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique regroupe plusieurs anomalies métaboliques interreliées, qui partagent une physiopathologie commune dominée par la résistance à l'insuline (Zhao et al.,2023).

6.1.Résistance à l'insuline

La résistance à l'insuline constitue est le mécanisme central du syndrome. Elle réduit la capacité des tissus à capter et utiliser le glucose sous l'effet de l'insuline, entraînant une hyperinsulinémie compensatrice et des altérations du métabolisme glucidique, lipidique et vasculaire (Zhao et al.,2023).

6.2.Obésité abdominale :

L’obésité abdominale, notamment la graisse viscérale, joue un rôle clé dans le développement de l’insulino-résistance par la libération excessive d’acides gras libres et de cytokines pro-inflammatoires (**Ahmed et al.,2021**).

6.3.Dyslipidémies :

La dyslipidémie désigne un profil lipidique atypique, incluant une élévation du cholestérol total (CT), une diminution du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL-C), ainsi que des variations du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et des triglycérides (TG) (**Dybiec et al.,2023**).

6.4.Hypertension artérielle :

Elle est favorisée par des mécanismes complexes, incluant l’activation du système nerveux sympathique, une rétention hydrosodée, une rigidité vasculaire accrue et une inflammation chronique (**Nguyen et al.,2024**).

6.5 Hyperglycémie à jeun :

Elle traduit une perte de contrôle de la glycémie due à une diminution de la sensibilité à l’insuline au niveau hépatique et musculaire, pouvant évoluer vers un diabète de type 2 (**Hayden,2023**).

7.Complications du syndrome métabolique:

Le syndrome métabolique est un facteur de risque majeur pour plusieurs complications graves à long terme. Ces complications sont principalement liées à l’insulino-résistance, à l’inflammation chronique de bas grade et aux désordres métaboliques qui en découlent (**Obeidat et al.,2025**).

7.1 Complications cardiovasculaires :

Le risque de développer une maladie coronarienne, un accident vasculaire cérébral (AVC), une hypertrophie ventriculaire gauche ou une insuffisance cardiaque est considérablement augmenté. Ces troubles résultent de l’effet combiné de l’hypertension, de la dyslipidémie athérogène et de la dysfonction endothéliale (**Silveira Rossi et al.,2022**).

7.2 Diabète de type 2 :

La progression naturelle de l'insulino-résistance non compensée conduit souvent au développement d'un diabète sucré, qui à son tour aggrave les autres composantes du syndrome (**Regufe et al.,2020**).

7.3Stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) :

L'excès de lipides dans le foie est une complication fréquente, qui peut évoluer vers une stéatohépatite, une fibrose ou même une cirrhose (**Radu et al.,2023**).

7.4 des ovaires polykystiques (SOPK) :

Chez la femme, le syndrome métabolique est souvent associé à des troubles hormonaux, dont le SOPK, en lien avec l'hyperinsulinémie (**Fu et al.,2023**).

7.5Apnée du sommeil :

L'obésité abdominale et les désordres métaboliques sont des facteurs aggravants de l'apnée obstructive du sommeil, qui entretient à son tour l'hypertension et l'insulino-résistance (**Kim et al.,2021**).

7.6Déclin cognitif et troubles neurodégénératifs :

Des études récentes suggèrent un lien entre syndrome métabolique et maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer, probablement en raison de l'inflammation et du stress oxydatif chroniques (**Yue et al.,2024**).

8.Prise en charge nutritionnelle du SM :

La prise en charge nutritionnelle constitue une pierre angulaire dans la prévention et le traitement du syndrome métabolique. Elle vise à corriger les déséquilibres métaboliques, réduire les facteurs de risque cardiovasculaires et améliorer la sensibilité à l'insuline (**Castro-Barquero et al.,2020**).

- Réduction de l'apport calorique :**

Un déficit énergétique progressif favorise la perte de poids, en particulier la graisse viscérale, réduisant ainsi les effets délétères de l'obésité abdominale (**Wen et al.,2022**).

- **Amélioration de la qualité des lipides alimentaires :**

Il est recommandé de diminuer les acides gras saturés et trans, tout en augmentant les acides gras monoinsaturés et polyinsaturés (oméga-3), présents dans les huiles végétales, les poissons gras et les fruits oléagineux (**Eichelmann et al.,2024**).

- **Augmentation des fibres alimentaires :**

Les fibres solubles (légumineuses, légumes, fruits, céréales complètes) contribuent à la régulation de la glycémie, des lipides sanguins et de la satiété (**Alahmari,2024**).

- **Réduction de l'index glycémique :**

Favoriser les aliments à faible index glycémique permet de limiter les pics d'insuline et de mieux contrôler la glycémie (**Vlachos et al.,2020**).

- **Modération de la consommation de sel et d'alcool :**

Une limitation du sodium est essentielle pour le contrôle de la pression artérielle (**Grillo et al.,2019**). L'alcool doit être modéré, voire évité en cas de stéatose hépatique (**Choi et al.,2020**).

- **Adoption d'un modèle alimentaire équilibré :**

Des régimes comme le régime méditerranéen (**Scaglione et al.,2025**) ou le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ont démontré leur efficacité dans la réduction des composantes du syndrome métabolique grâce à leur richesse en antioxydants, acides gras insaturés et fibres (**Vignesh et al.,2025**).

Par ailleurs, un concept récent, celui de la pyramide alimentaire inversée (Figure 3), propose un changement de paradigme en privilégiant une alimentation plus riche en graisses saines, modérée en protéines et réduite en glucides, notamment raffinés. Cette approche vise à améliorer la gestion métabolique en limitant les pics glycémiques et en favorisant une meilleure satiété.

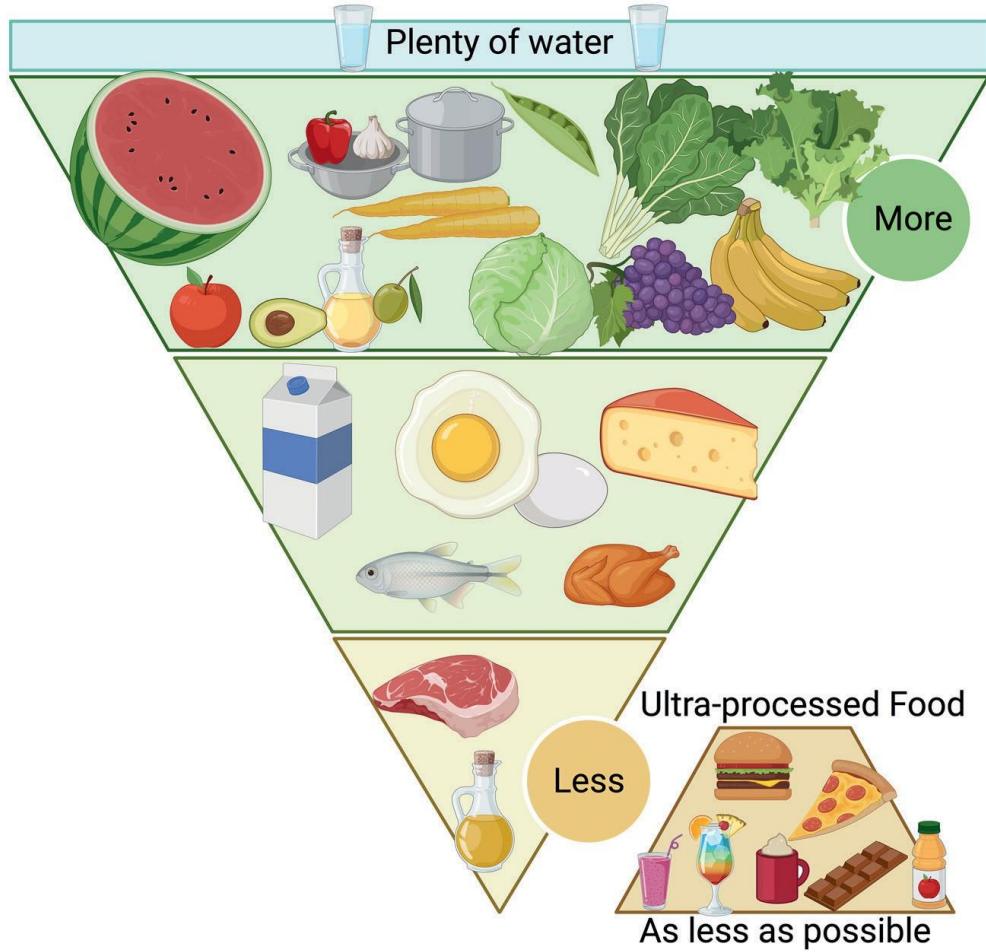


Figure 3 : Concept de la pyramide inversé pour améliorer la gestion métabolique (**Verma et al.,2024**).

CHAPITRE II : Fonction thyroïdienne : bases physiologiques, dysfonctionnements et implications métaboliques

**CHAPITRE II : Fonction thyroïdienne : bases physiologiques, dysfonctionnements et
implications métaboliques**

1.Anatomie de la glande thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine située à la face antérieure du cou, en avant de la trachée et sous le larynx. Elle est formée de deux lobes latéraux reliés par un isthme médian, ce qui lui donne une forme de papillon (**Drake,2024**). Elle est richement vascularisée, principalement par les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures (**Al-Azzawi et Takahashi,2021**).

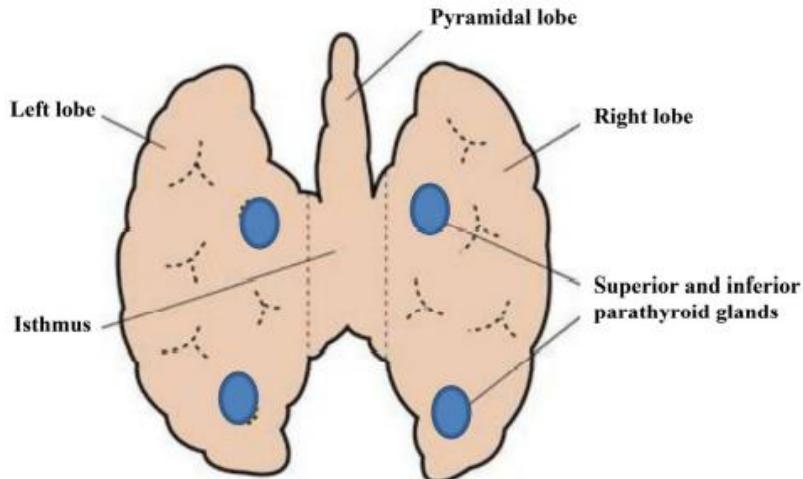


Figure 4 : Vue macroscopique postérieure de la thyroïde (**Benvenga et al.,2018**).

2.Sécrétion et régulation des hormones thyroïdiennes :

Les cellules folliculaires de la thyroïde produisent deux hormones principales : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). Leur synthèse nécessite l'iode, capté dans le sang et incorporé à la thyroglobuline au sein des follicules. La majorité des hormones libérées est la T4, mais c'est la T3 qui est biologiquement active, obtenue en grande partie par conversion périphérique de la T4 dans les tissus (**Severo et al.,2019**).

La production des hormones thyroïdiennes est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien. L'hypothalamus sécrète la TRH (Thyrotropin Releasing Hormone), qui stimule la libération de TSH (Thyroid Stimulating Hormone) par l'hypophyse antérieure. La TSH agit ensuite sur la glande thyroïde pour stimuler la synthèse et la libération de T3 et T4 (**Jing et Zhang,2022**).

Un mécanisme de rétrocontrôle négatif régule cet axe : lorsque les taux de T3 et T4 augmentent, la sécrétion de TRH et de TSH diminue, maintenant ainsi l'équilibre hormonal (Figure 5).

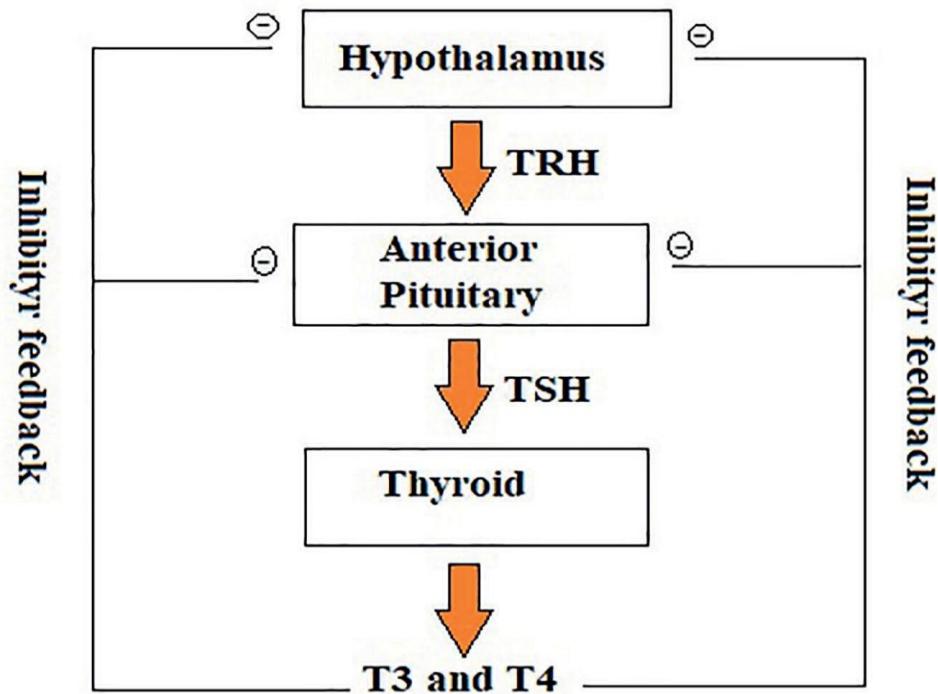


Figure 5 : Régulation de la sécrétion thyroïdienne (Gelen et al.,2023).

3.Rôles des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes, en particulier la triiodothyronine (T3), jouent un rôle fondamental dans la régulation du métabolisme de l'organisme. Leurs effets se manifestent dans pratiquement tous les tissus :

- **Métabolisme énergétique** : Elles augmentent la consommation d'oxygène, la production de chaleur et la dépense énergétique de base (Zwahlen et al.,2024).
- **Métabolisme glucidique** : Elles stimulent la néoglucogenèse hépatique, l'absorption intestinale du glucose et la glycolyse (Eom et al.,2022).
- **Métabolisme lipidique** : Elles favorisent la lipolyse, diminuent les concentrations plasmatiques de cholestérol total et de LDL, mais peuvent aussi entraîner une hyperlipidémie en cas d'hypothyroïdie (Wang et al.,2024).

- **Métabolisme protéique** : Elles augmentent le renouvellement des protéines, stimulant à la fois la synthèse et la dégradation protéique (**Nappi et al.,2024**).
- **Système cardiovasculaire** : Elles augmentent la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et la contractilité myocardique (**Yamakawa et al.,2021**).
- **Croissance et développement** : Elles sont indispensables au développement du système nerveux central chez le fœtus et l'enfant (**Zuñiga et al.,2022**), et participent à la croissance osseuse (**Zhu et al.,2022**).
- **Fonctions digestives, neuromusculaires et reproductive**s : Elles influencent la motilité intestinale, le tonus musculaire (**Machado et al.,2024**), l'humeur, la mémoire (**Xv et al.,2024**) et la fertilité (**Mazzilli et al.,2023**).

4.Exploration biologique de la fonction thyroïdienne :

L'évaluation de la fonction thyroïdienne repose essentiellement sur des dosages hormonaux plasmatiques permettant d'identifier un état d'euthyroïdie, d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie, qu'ils soient francs ou infracliniques.

Les principaux marqueurs biologiques utilisés sont :

- La TSH (Thyroid Stimulating Hormone) : marqueur de première intention, très sensible aux variations de l'activité thyroïdienne. Une TSH élevée suggère une hypothyroïdie, tandis qu'une TSH basse oriente vers une hyperthyroïdie (**Croker et al.,2021**).
- La T4 libre (FT4) : forme libre de la thyroxine, reflétant la quantité d'hormone disponible pour les tissus. Elle permet d'apprécier la gravité du trouble.
- La T3 libre (FT3) : dosée en cas d'hyperthyroïdie suspectée avec FT4 normale, ou pour affiner un diagnostic (**Hughes et Eastman,2021**).
- Les anticorps antithyroïdiens : leur dosage permet de mettre en évidence l'origine autoimmune du dysfonctionnement :
 - Anti-TPO (anticorps anti-thyropéroxidase) : fréquemment élevés dans la thyroïdite de Hashimoto.
 - Anti-récepteurs de la TSH (TRAb) : caractéristiques de la maladie de Basedow (**Zaccarelli-Marino et al.,2024**).

5.Hypothyroïdie :

5.1.Définition :

L'hypothyroïdie est une affection caractérisée par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4) par la glande thyroïde, entraînant un ralentissement des fonctions métaboliques de l'organisme (**Zamwar et Muneshwar,2023**). Elle peut se présenter sous deux formes principales :

- Hypothyroïdie franche : avec des taux abaissés de T4 libre associés à une élévation compensatoire de la TSH.
- Hypothyroïdie subclinique : avec une TSH élevée, mais des concentrations normales de T4 libre, souvent asymptomatique et détectée lors d'un bilan biologique (**Yoo et Chung,2021**).

5.2.Classification :

L'hypothyroïdie peut être classée en fonction de la localisation du trouble au sein de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien :

- **Hypothyroïdie primaire :**

C'est la forme la plus fréquente. Elle résulte d'un dysfonctionnement intrinsèque de la glande thyroïde, responsable d'une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes (**Rekaya et al.,2024**)

- **Hypothyroïdie secondaire :**

Elle est due à une insuffisance hypophysaire, entraînant une production réduite de TSH, ce qui limite la stimulation de la thyroïde. Cette forme est plus rare (**Cimino-Fiallos et Hurt,2023**).

- **Hypothyroïdie tertiaire :**

Exceptionnelle, elle résulte d'un déficit en TRH (thyrotropin-releasing hormone) au niveau de l'hypothalamus, affectant la sécrétion de TSH par l'hypophyse et, par conséquent, la fonction thyroïdienne (**Zamwar et Muneshwar,2023**).

5.3.Étiologies de l'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie peut résulter de multiples causes, qu'elles soient primitives, iatrogènes, carentielles ou centrales. Ces étiologies varient selon les contextes géographiques, les pratiques médicales, et les caractéristiques individuelles.

Causes auto-immunes :

La thyroïdite de Hashimoto est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie dans les pays industrialisés. Elle se caractérise par une infiltration lymphocytaire chronique de la glande thyroïde et la présence d'auto-anticorps, notamment les anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO), menant à une destruction progressive du parenchyme thyroïdien (**Vargas-Uricoechea et al.,2025**).

Causes iatrogènes :

L'hypothyroïdie peut survenir à la suite de traitements médicaux ou chirurgicaux affectant la glande thyroïde (**Devaraj,2022**).

Carence en iode :

Le déficit en iode demeure une cause majeure d'hypothyroïdie dans certaines régions du monde. L'iode étant indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, sa carence entraîne une baisse progressive de leur production (**Goyal et al.2020**).

Causes congénitales :

L'hypothyroïdie congénitale peut être liée à une agénésie, une hypoplasie, une ectopie thyroïdienne ou un défaut de synthèse hormonale (dyshormonogenèse). Elle représente une

urgence diagnostique chez le nouveau-né en raison de ses conséquences sur le développement neuropsychique (**Al Jafari et al.,2020**).

5.4.Tableau clinique :

L'hypothyroïdie se caractérise par un ralentissement général du métabolisme avec des symptômes tels que fatigue, prise de poids, intolérance au froid, peau sèche, cheveux cassants, bradycardie, constipation, troubles cognitifs, et visage bouffi. Selon la gravité, ces signes peuvent s'accompagner de raideurs musculaires, voix rauque, et troubles menstruels (**Wilson et al.,2021**). Chez le nouveau-né, l'hypothyroïdie congénitale peut entraîner un retard mental sévère en l'absence de traitement (**Korkmaz,2025**).

6.Hyperthyroïdie

6.1 Définition :

L'hyperthyroïdie est une pathologie endocrinienne caractérisée par une sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes, entraînant une hyperactivité métabolique. Cette situation résulte soit d'une surproduction hormonale par la glande thyroïde, soit d'une libération inappropriée d'hormones préformées (**Bereda ,2022**).

6.2 Causes :

Les principales causes de l'hyperthyroïdie comprennent la maladie de Basedow, affection autoimmune fréquemment rencontrée, caractérisée par la présence d'anticorps stimulant les récepteurs de la TSH (**Viola et al.,2025**) ; le goître multinodulaire toxique et l'adénome toxique, résultant de nodules fonctionnels sécrétant de manière autonome des hormones thyroïdiennes ; les thyroïdites (subaiguë, silencieuse ou post-partum), qui provoquent une libération transitoire d'hormones due à la destruction des cellules folliculaires ; ainsi que la thyrotoxicose factice, liée à l'ingestion exogène d'hormones thyroïdiennes (**Bereda ,2022**).

6.3Tableau clinique :

L'hyperthyroïdie se manifeste cliniquement par une accélération du métabolisme, avec des symptômes fréquents tels que perte de poids malgré un appétit conservé, tachycardie, nervosité, tremblements, insomnie, intolérance à la chaleur, et fatigue. Des signes cutanés (peau chaude, sueurs, chute de cheveux) et digestifs (diarrhée, transit accéléré) peuvent également apparaître (**Kravets,2016**). Chez la femme, on observe souvent des troubles menstruels (**Kooyada,2020**). Dans la maladie de Basedow, une exophtalmie et d'autres signes oculaires spécifiques peuvent compléter le tableau (**Hutchings et al.,2023**).

II - Sujets, matériel et méthodes

II - Sujets, matériel et méthodes

1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective, transversale et monocentrique, conduite au Service de Médecine Interne de l'Hôpital Baïnem (IBN ZIRI), situé à Bologhine, Alger. L'enquête a été réalisée sur une période de deux mois, s'étendant du 15 février au 25 avril 2025. Le choix de ce service s'explique par la fréquence élevée des consultations en lien avec des troubles métaboliques et endocriniens, notamment le syndrome métabolique et les pathologies thyroïdiennes.

2 .Population d'étude :

L'étude a concerné une population adulte composée de patients consultant au service durant la période de l'enquête. Les participants ont été inclus de manière consécutive après vérification des critères d'éligibilité.

2.1 Critères d'inclusion :

- Adultes âgés de 18 ans et plus ;
- Consulter au Service de Médecine Interne de l'Hôpital Baïnem pendant la période de l'enquête ;
- Patients ayant fourni leur consentement éclairé et écrit à participer à l'étude ;
- Disponibilité d'un bilan biologique complet récent, incluant les paramètres du syndrome métabolique et un bilan biologique complet de la fonction thyroïdienne.

2.3 Critères d'exclusion :

- Femmes enceintes ou allaitantes;
- Patients présentant une maladie inflammatoire aiguë ou chronique évolutive (autre qu'un trouble thyroïdien).
- Patients sous traitement hormonal thyroïdien ou hypolipémiant initié depuis moins de trois mois.
- Personnes refusant de participer ou incapables de donner un consentement éclairé.

2.4 Aspects éthiques:

L'étude a été réalisée conformément aux principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. L'ensemble des participants a été informé du but, des modalités et des enjeux de l'étude, et a signé un formulaire de consentement éclairé. L'anonymat a été strictement respecté. Les données ont été exploitées de manière confidentielle et uniquement à des fins de recherche scientifique.

Une autorisation préalable a été obtenue auprès de la direction de l'hôpital et du service concerné. Aucun acte invasif ou non nécessaire n'a été réalisé dans le cadre de l'étude.

3 .Échantillonnage :

L'échantillonnage utilisé dans cette étude est de type non probabiliste de convenance. Cette méthode repose sur la sélection des participants en fonction de leur accessibilité et de leur disponibilité au moment de la collecte des données, plutôt que sur un tirage aléatoire. Elle est couramment utilisée dans les études cliniques descriptives, notamment lorsqu'un recrutement rapide et réaliste est nécessaire dans un cadre hospitalier spécifique.

Au total, 70 patients ont été inclus, représentant l'effectif final de l'étude. Ce nombre a été déterminé par la durée d'inclusion prédéfinie et la disponibilité des données biologiques complètes. Ainsi, bien que cette méthode ne permette pas une extrapolation rigoureuse à l'ensemble de la population algéroise, elle offre néanmoins une photographie représentative des cas rencontrés dans ce contexte hospitalier spécifique. Il convient de noter que cette stratégie d'échantillonnage, bien qu'elle comporte un risque de biais de sélection, est justifiée ici par la nature exploratoire de l'étude, l'objectif étant d'établir des corrélations descriptives et hypothétiques entre la fonction thyroïdienne et les composantes du syndrome métabolique dans un contexte clinique réel.

4. Méthodes de collecte des données

La collecte des données a été réalisée à l'aide de deux outils :

- **Un questionnaire standardisé et validé**, administré en entretien direct, comprenant des informations sociodémographiques, les antécédents médicaux et familiaux, les habitudes

alimentaires, le mode de vie (activité physique, tabac, sommeil) et le suivi endocrinologique.

- **Des données anthropométriques et biologiques**, relevées à partir des dossiers médicaux ou des bilans effectués dans le cadre du suivi hospitalier : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), pression artérielle, glycémie à jeun, triglycérides, cholestérol total, HDL-C, LDL-C, TSH, T3, T4, et protéine C-réactive (CRP).

5 Principe de dosage des paramètres biologiques :

5.1 Dosage du glucose sanguin

Le dosage du glucose repose sur une méthode enzymatique colorimétrique, largement utilisée pour sa spécificité et sa sensibilité. Le principe repose sur l'utilisation de la glucose oxydase (GOD) et de la peroxydase (POD).

Dans un premier temps, la glucose oxydase catalyse l'oxydation du D-glucose présent dans le sérum en acide gluconique, avec libération de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) :



Le peroxyde d'hydrogène ainsi formé est ensuite impliqué dans une réaction chromogène, catalysée par la peroxydase. Cette dernière permet l'oxydation d'un mélange chromogène constitué de phénol et d'aminophénazone, conduisant à la formation d'un complexe coloré de type quinonique :



L'intensité de la couleur produite est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon. Elle est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde spécifique, généralement autour de 500 nm.

5.2 Bilan lipidique :

- Dosage du cholestérol total :**

Le cholestérol total est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, basée sur une série de réactions catalysées par des enzymes spécifiques. Cette technique permet de quantifier à la fois le cholestérol libre et le cholestérol estérifié présents dans le sérum.

La méthode comprend trois étapes enzymatiques successives :

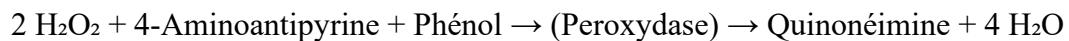
1. Hydrolyse des esters de cholestérol par la cholestérol estérase, libérant du cholestérol libre :



2. Oxydation du cholestérol par la cholestérol oxydase, produisant de la cholesténone et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) :



3. Le H_2O_2 généré est ensuite utilisé dans une réaction chromogène, catalysée par la peroxydase, avec formation d'un pigment coloré :



L'intensité de la quinonéimine formée est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total dans l'échantillon. Cette intensité est mesurée par spectrophotométrie, généralement à une longueur d'onde située entre 500 et 550 nm.

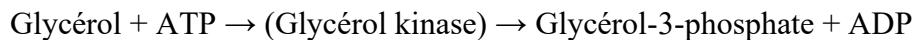
- Dosage des triglycérides :**

Le dosage des triglycérides est réalisé selon une méthode enzymatique colorimétrique, permettant de déterminer leur concentration sérique à travers une cascade de réactions enzymatiques spécifiques.

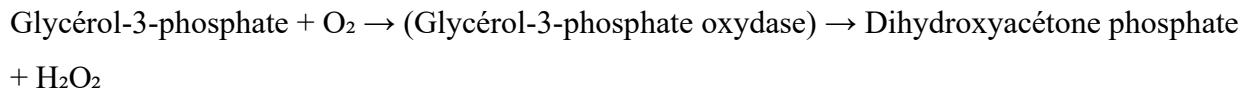
1. Dans un premier temps, les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase, libérant du glycérol et des acides gras libres :



2. Le glycérol est ensuite phosphorylé par la glycérol kinase (GK) en présence d'ATP, donnant naissance au glycérol-3-phosphate :



3. Ce dernier est ensuite oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase, produisant du dihydroxyacétone phosphate et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) :



4. Le H_2O_2 généré réagit ensuite avec l'amino-4-antipyrine et le p-chlorophénol, en présence de peroxydase, pour former une quinonéimine, pigment coloré :



L'intensité de la couleur obtenue est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon, et est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde spécifique (généralement entre 500 et 550 nm).

- **Dosage du HDL-cholestérol (HDL-C) :**

Le dosage du HDL-cholestérol repose sur une méthode enzymatique directe, ne nécessitant ni précipitation chimique, ni centrifugation préalable de l'échantillon. Cette technique permet de quantifier spécifiquement le cholestérol contenu dans les lipoprotéines de haute densité (HDL) à l'aide d'un protocole en deux étapes successives.

Étape 1 : Élimination des lipoprotéines non-HDL (LDL, VLDL, chylomicrons)

Les lipoprotéines non-HDL sont d'abord neutralisées enzymatiquement afin qu'elles ne contribuent pas à la réaction colorimétrique finale. Deux enzymes sont utilisées :

- Cholestérol estérase : hydrolyse les esters de cholestérol en cholestérol libre et acides gras :

Esters de cholestérol → (Cholestérol estérase) → Cholestérol + Acides gras

- Cholestérol oxydase : oxyde ensuite le cholestérol libre en cholesténone avec libération de H₂O₂ :

Cholestérol + O₂ → (Cholestérol oxydase) → Cholesténone + H₂O₂

Le peroxyde d'hydrogène ainsi produit est ensuite détruit par la catalase, empêchant sa participation à la réaction chromogène :

H₂O₂ → (Catalase) → 2 H₂O + ½ O₂

Cette étape permet d'éliminer l'interférence des fractions lipidiques non-HDL.

Étape 2 : Quantification spécifique du cholestérol HDL

Une fois les lipoprotéines non-HDL éliminées, le cholestérol HDL est quantifié par un second cycle enzymatique, similaire au premier :

- Cholestérol estérase : hydrolyse les esters de cholestérol HDL ;
- Cholestérol oxydase : transforme le cholestérol libre en cholesténone + H₂O₂ ;
- Le H₂O₂ réagit ensuite avec la 4-aminoantipyrine, en présence de peroxydase, pour former un pigment quinonique coloré :

2 H₂O₂ + 4-Aminoantipyrine → (Peroxydase) → Quinonéimine + 4 H₂O

L'intensité de la couleur ainsi formée est proportionnelle à la concentration de HDL-cholestérol et mesurée par spectrophotométrie.

Dosage du LDL-cholestérol (LDL-C) :

Le LDL-cholestérol (LDL-C) est généralement estimé par une méthode de calcul indirecte, fondée sur la formule de Friedewald, qui utilise les concentrations plasmatiques du cholestérol total, des triglycérides (TG) et du HDL-cholestérol (HDL-C) mesurés au préalable.

Formule de Friedewald :

$$\text{LDL-C (mg/dL)} = \text{Cholestérol total} - [\text{HDL-C} + (\text{TG}/5)]$$

$$(\text{ou en g/L : } \text{LDL-C} = \text{CT} - [\text{HDL-C} + (\text{TG}/5)])$$

Cette formule repose sur l'hypothèse que la concentration de cholestérol contenue dans les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) est approximativement égale à **TG/5**, ce qui suppose un rapport constant entre triglycérides et VLDL-cholestérol.

Conditions d'application :

- La formule de Friedewald n'est valide que si les triglycérides sont inférieurs à 4 g/L (400 mg/dL). Au-delà de ce seuil, l'estimation devient inexacte en raison de la variabilité du rapport TG/VLDL.
- Elle ne s'applique pas en cas de chylomicronémie ou d'hypertriglycéridémie sévère.
- Elle est généralement inappropriée à jeun incomplet ou chez les patients présentant des troubles métaboliques avancés.

Alternative : dosage direct

Dans les situations où la formule de Friedewald est inapplicable ($\text{TG} \geq 4 \text{ g/L}$), il est recommandé de recourir à un dosage direct du LDL-C, utilisant des méthodes enzymatiques spécifiques. Ces techniques, basées sur une sélectivité enzymatique ou chimique des fractions lipidiques, permettent une quantification plus précise du LDL-C, sans interférence des VLDL ou des chylomicrons.

- **Dosage de la protéine C-réactive (CRP)**

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur biologique de l'inflammation aiguë, appartenant à la famille des protéines de la phase aiguë. Son dosage est couramment utilisé pour évaluer la présence et l'intensité d'un processus inflammatoire ou infectieux.

Le dosage de la CRP repose généralement sur une méthode immunoturbidimétrique ou immunonéphélémétrique, fondée sur la formation de complexes immuns entre la CRP présente dans le sérum et des anticorps spécifiques anti-CRP.

Principe de la méthode immunoturbidimétrique :

- Des anticorps polyclonaux ou monoclonaux anti-CRP sont ajoutés à l'échantillon.
- En présence de CRP, il se forme des complexes immuns insolubles.
- Ces complexes entraînent une turbidité du milieu réactionnel, mesurable par spectrophotométrie.
- L'intensité de la turbidité est proportionnelle à la concentration de CRP dans l'échantillon.

CRP + anticorps anti-CRP → complexes immuns → turbidité mesurable

La mesure se fait à une longueur d'onde spécifique (généralement entre 340 et 600 nm selon le réactif utilisé).

5.3 Bilan thyroïdien :

- **Dosage de la TSH**

La TSH est dosée selon le principe du sandwich immunologique :

- Deux anticorps monoclonaux spécifiques reconnaissent des épitopes différents de la molécule de TSH.
- Le premier est fixé sur une phase solide (microparticules), tandis que le second est marqué par une enzyme (ELISA) ou un composé luminescent (CLIA).
- La formation du complexe antigène-anticorps est proportionnelle à la concentration de TSH dans l'échantillon.

- Le signal généré (colorimétrique ou lumineux) est mesuré, et l'intensité est directement proportionnelle à la quantité de TSH présente.

- **Dosage de la T3 et de la T4 totales :**

La T3 et la T4 circulent majoritairement liées à des protéines plasmatiques (thyroglobuline, albumine), mais seule la fraction libre est biologiquement active. Toutefois, les dosages totaux (T3 et T4 totales) mesurent l'ensemble (libre + liée).

Ces hormones sont dosées selon le principe de la compétition :

- Un anticorps spécifique est fixé sur une phase solide.
- L'hormone endogène présente dans l'échantillon entre en compétition avec une hormone marquée (par une enzyme ou une molécule luminescente) pour se fixer à l'anticorps.
- Moins il y a d'hormone marquée fixée, plus la concentration d'hormone native dans l'échantillon est élevée.
- L'intensité du signal est donc inversement proportionnelle à la concentration de T3 ou T4 dans le sérum.

Tableau 1 : Valeurs de référence des différents paramètres dosés.

Paramètres mesurés	Valeurs de référence
CT	< 2,5 g/l
HDL -CS	0.35- 0.55 g/l
LDL -CS	< 1,6 g/l
TG	0.35- 1.60 g/l
Glycémie à jeun	0.70- 1.10 g/l
CRP	<06 mg/l
TSH	0.27~4.2 μ [IU]/mL
T3	4.33~6.41 pmol/L
T4	12~22 pmol/L

6 .Analyse statistique:

Les données recueillies ont été traitées et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 21.0. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquences et pourcentages, et les variables quantitatives par moyennes, écarts types, et intervalles min-max.

- Les comparaisons de proportions ont été effectuées au moyen du test du Khi-deux (χ^2).
- Les corrélations entre variables biologiques ont été analysées par le coefficient de Spearman, en raison de la non-normalité des distributions. Un seuil de significativité de p < 0,05 a été retenu pour toutes les analyses.

III – Résultats et interprétations

III – Résultats et interprétations

1 Caractéristiques générales et anthropométrie :

1.1 Répartition selon le sexe :

Sur les 70 sujets inclus, 54,3 % étaient des femmes (n = 38) et 45,7 % des hommes (n = 32), avec une légère prédominance féminine. Le test du Khi-deux ($\chi^2 = 0,514$; $p = 0,473$) ne révèle aucune différence significative dans la répartition selon le sexe ($p=0.473$).

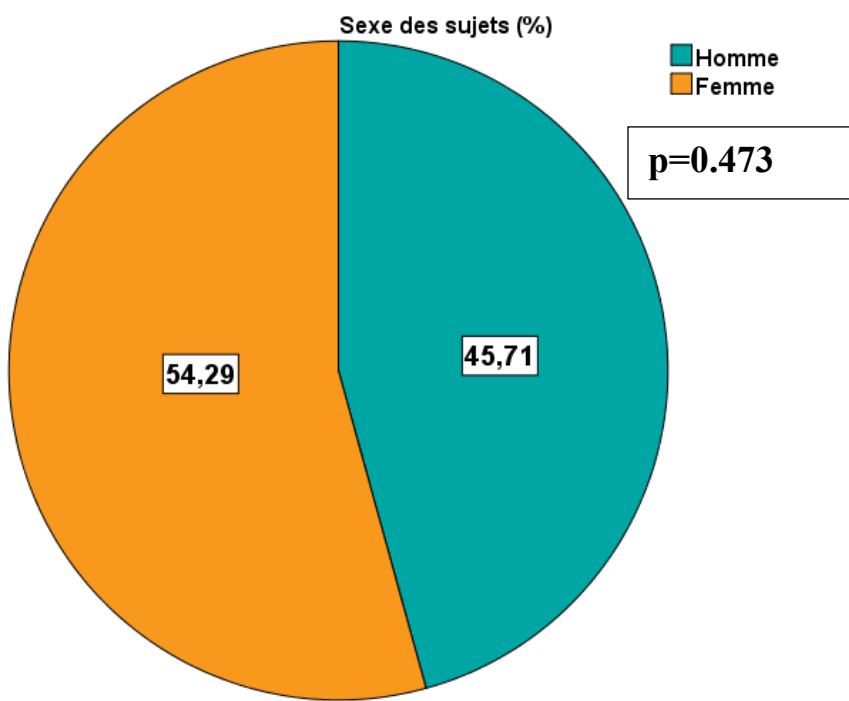


Figure 6 : Répartition des sujets selon le sexe.

1.2 Répartition selon l'âge :

L'âge des participants variait de 25 à 86 ans, avec une moyenne de 51,6 ans ($\pm 14,7$). Cette dispersion traduit une population adulte à majoritairement d'âge moyen à avancé, ce qui est pertinent dans le contexte d'une étude portant sur le syndrome métabolique, dont la prévalence tend à augmenter avec l'âge.

Tableau 2: Résultats de l'analyse descriptive de l'âge des participants.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age (ans)	25	86	51.61	14.68

Les participants ont été répartis en cinq tranches d'âge. La majorité se situait entre 50 et 60 ans (27,1 %), suivie des sujets de plus de 60 ans (25,7 %), et de ceux entre 40 et 50 ans (22,9 %). Les tranches 30–40 ans et 18–30 ans représentaient respectivement 15,7 % et 8,6 % de l'échantillon.

La distribution n'est pas significativement différente entre les tranches d'âge ($p = 0,077$), bien qu'une tendance vers une prédominance des tranches les plus âgées soit observée.

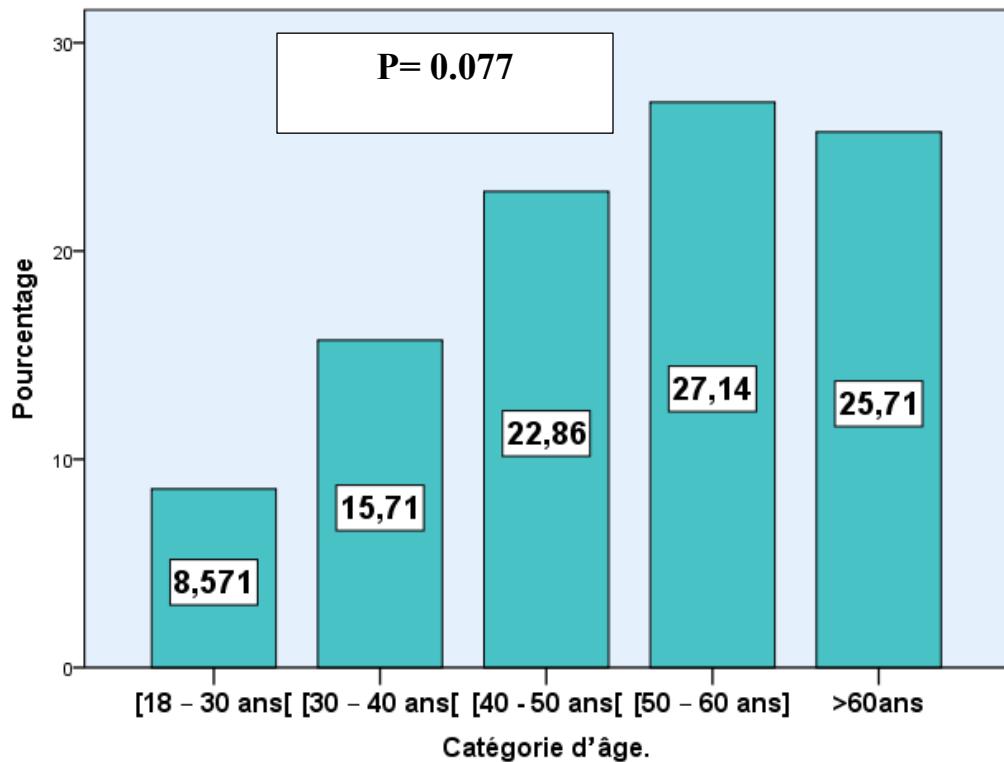


Figure 7 : Répartition selon les tranches d'âge.

1.3 Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle des participants variait de 21,2 à 40,4 kg/m², avec une moyenne de $28,9 \pm 4,6$ kg/m². Cette valeur moyenne indique une population globalement en situation de surpoids, avec une proportion non négligeable de sujets obèses.

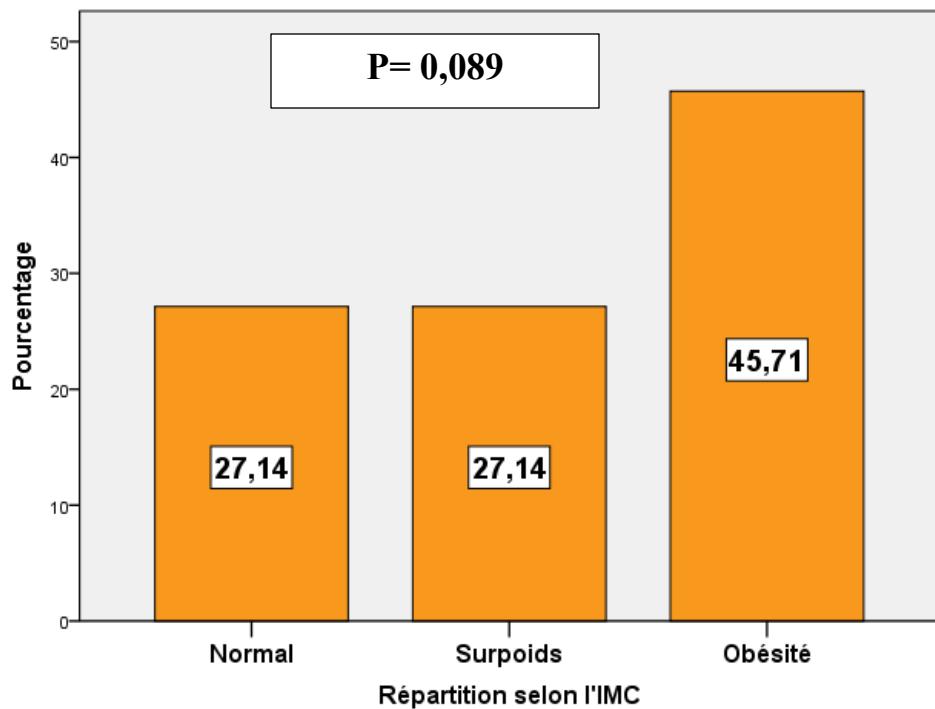


Figure 8 : Répartition des sujets selon l'IMC.

L'analyse de la répartition des participants selon leur IMC montre que 45,7 % des sujets étaient en situation d'obésité, 27,1 % en surpoids, et 27,1 % avaient un IMC normal. La majorité des individus présentaient donc un excès pondéral, qu'il s'agisse de surpoids ou d'obésité.

Le test du Khi-deux révèle une différence non significative entre les trois catégories d'IMC ($p = 0,089$), bien qu'une tendance vers une prédominance de l'obésité soit observée dans cette population.

1.4 Antécédents médicaux des sujets :

Présence d'un diagnostic de syndrome métabolique :

Le tableau ci-dessous présente la répartition des participants selon la présence ou l'absence d'un diagnostic de syndrome métabolique établi par un professionnel de santé :

Tableau 3 : Répartition des sujets selon la présence d'un diagnostic de syndrome métabolique par un professionnel de santé.

Diagnostic de syndrome métabolique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	45	64.3%
Non	25	35.7%

Dans la population étudiée, près de deux tiers des participants (64,3 %) avaient reçu un diagnostic médical de syndrome métabolique, contre 35,7 % qui n'en présentaient pas. Ce résultat illustre une fréquence élevée de ce syndrome dans l'échantillon, traduisant une vulnérabilité métabolique marquée au sein de cette population, en lien possible avec des perturbations pondérales et endocriniennes.

1.5 Antécédents familiaux de SM ou de maladies associées :

La présence d'antécédents familiaux de syndrome métabolique ou de pathologies associées (diabète de type 2, hypertension artérielle, dyslipidémies, etc.) a été rapportée par une majorité des participants, comme le montre le tableau suivant :

Tableau 4: Répartition des sujets selon la présence d'antécédents familiaux de SM ou de maladies associées.

Antécédents familiaux du SM ou de maladies associées	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	46	65.7%
Non	24	34.3%

Près de 66 % des participants ont déclaré avoir des antécédents familiaux liés au syndrome métabolique ou à ses complications. Cette proportion suggère un terrain familial et génétique probable, pouvant contribuer à la susceptibilité au développement du syndrome métabolique dans cette population.

1.6 Antécédents familiaux de troubles thyroïdiens :

Notre étude a également porté sur la présence d'antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes. Les résultats sont présentés dans la figure n°9.

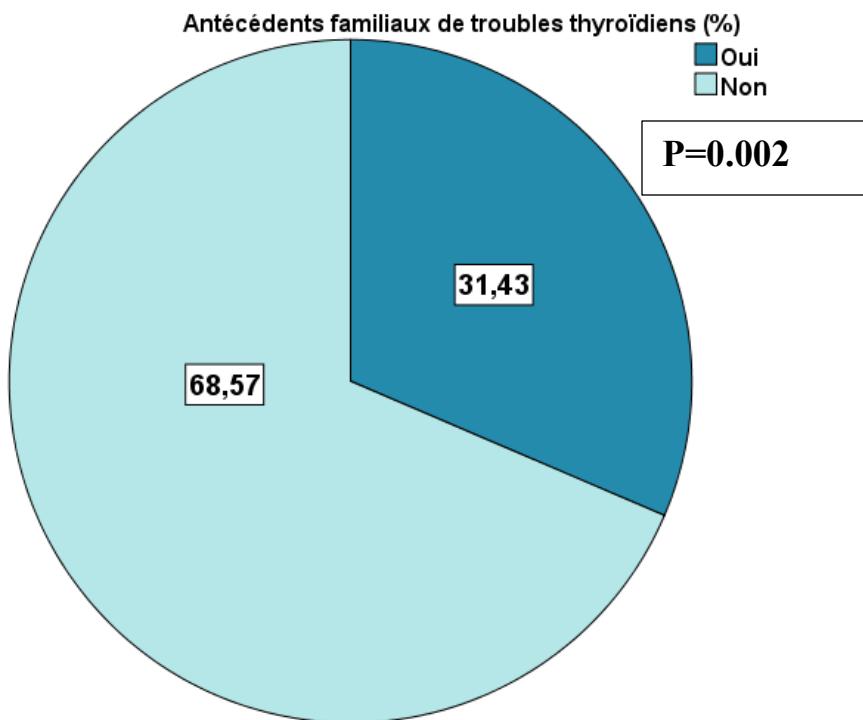


Figure 9 : Répartition selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes.

Parmi les 70 participants, 31,4 % ont déclaré avoir des antécédents familiaux de troubles thyroïdiens, tandis que 68,6 % n'en ont pas rapporté.

2 .Facteurs liés au mode de vie :

- **Activité physique :**

Tableau 5 : Répartition des sujets selon la pratique régulière d'une activité physique.

Pratique d'activité physique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	13	18.7%
Non	3	4.2%
Occasionnellement	54	77.1%

La répartition des participants selon leur niveau d'activité physique révèle que la majorité d'entre eux (77,1 %) déclarent pratiquer une activité physique de manière occasionnelle. En revanche, seuls 18,7 % affirment avoir une pratique régulière, tandis que 4,2 % ne pratiquent aucune activité physique.

- **Statut tabagique :**

Tableau 6 : Répartition des sujets selon le statut tabagique.

Statut tabagique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fumeur	5	7.1%
Non-fumeur	65	92.9%

L'étude du statut tabagique des participants révèle une faible prévalence du tabagisme dans la population enquêtée. En effet, seulement 7,1 % des sujets se déclarent fumeurs, contre 92,9 % qui affirment ne pas fumer.

- **Troubles du sommeil :**

Afin d'évaluer l'impact potentiel des troubles du sommeil sur la santé métabolique des participants, leur fréquence a été relevée et présentée dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Répartition des sujets selon la présence de troubles du sommeil.

Troubles du sommeil	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	33	47.1%
Non	37	5.9%

Près de la moitié des participants (47,1 %) ont déclaré présenter des troubles du sommeil. Cette proportion relativement élevée attire l'attention sur une problématique fréquente dans la population générale, et d'autant plus pertinente dans le contexte du syndrome métabolique.

- **Suivi régulier chez un endocrinologue :**

Dans le cadre de cette étude, il a été jugé pertinent d'évaluer si les participants bénéficiaient d'un suivi médical spécialisé, notamment auprès d'un endocrinologue ou d'un spécialiste de la thyroïde. La répartition selon cette variable est présentée ci-dessous:

Tableau 8 : Répartition des sujets selon la consultation régulière chez un endocrinologue ou spécialiste de la thyroïde

Consultation régulière chez un endocrinologue	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	14	20%
Non	56	80%

Une majorité significative des participants (80 %) ne bénéficiaient pas d'un suivi régulier auprès d'un endocrinologue ou d'un spécialiste de la thyroïde. Ce constat soulève une problématique importante, notamment dans le contexte d'une pathologie aussi complexe et souvent silencieuse que les troubles thyroïdiens, qui peuvent fortement interagir avec les déséquilibres métaboliques.

3. Habitudes alimentaires :

- **Nombre de repas consommés par jour :**

L'évaluation des habitudes alimentaires, notamment le nombre de repas consommés quotidiennement, permet de mieux cerner les comportements nutritionnels susceptibles d'influencer l'équilibre métabolique et endocrinien des participants. La répartition selon cette variable est présentée dans la figure 10.

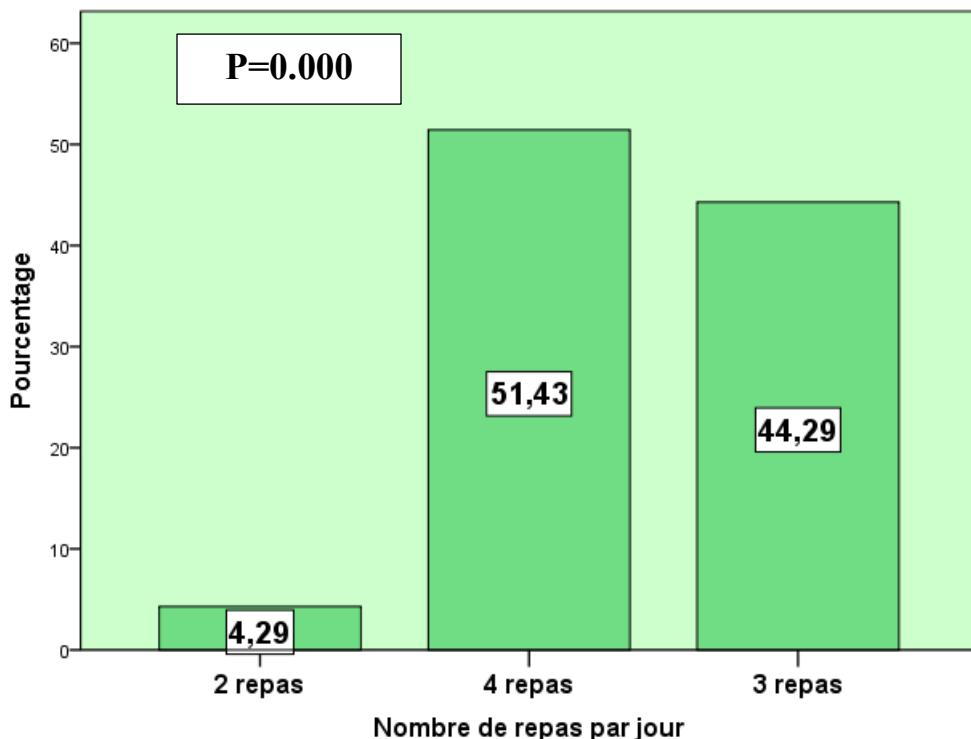


Figure 10 : Répartition selon le nombre de repas consommés.

La majorité des participants consomment quatre repas par jour (51,4 %), ce qui correspond à un mode alimentaire fractionné, caractérisé par des prises alimentaires réparties tout au long de la journée..

En deuxième position, 44,3 % des participants prennent trois repas par jour, ce qui reste une fréquence traditionnelle dans de nombreuses cultures. Enfin, seuls 4,3 % limitent leur alimentation à deux repas quotidiens. Le test du khi-deux appliqué à cette variable montre une différence statistiquement significative ($p = 0,000$), confirmant une prédominance nette du mode alimentaire à quatre repas par jour dans la population étudiée.

- Consommation de collations entre les repas :**

Tableau 9 : Répartition des sujets selon la consommation de collations entre les repas

Consommation de collations entre les repas	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	35	50%
Non	35	50%

L'évaluation de la prise de collations entre les repas permet d'apprécier le rythme alimentaire des participants et d'éventuelles habitudes pouvant influencer le métabolisme ou la régulation hormonale. La population étudiée se répartit de manière équitable entre les sujets consommant des collations entre les repas (50 %) et ceux qui n'en consomment pas (50 %). Cette absence de prédominance traduit une diversité des comportements alimentaires au sein de l'échantillon.

- Fréquence de consommation de fruits et légumes :**

Tableau 10 : Répartition selon la fréquence quotidienne de consommation de fruits et légumes.

Fréquence de consommation de fruits et légumes par jour	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Moins de 1 portion par jour	0	0%
1-2 portions par jour	60	85.7%
3-4 portions par jour	10	14.3%
5 portions ou plus par jour	0	0%

Selon le tableau, on constate que la majorité des participants (85,7 %) consomment seulement 1 à 2 portions de fruits et légumes par jour, tandis qu'une minorité (14,3 %) en consomment 3 à 4

portions. Aucun sujet ne consomme les 5 portions recommandées quotidiennement, ce qui traduit une insuffisance de consommation en fruits et légumes dans cette population.

- Consommation d'aliments riches en graisses saturées**

Tableau 11 : Répartition selon la consommation d'aliments riches en graisses saturées.

Fréquence de consommation d'aliments riches en graisses saturées	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Jamais	0	0%
Rarement	5	7.1%
Parfois	26	37.1%
Souvent	39	55.8%

Selon les résultats du tableau, une forte tendance à la consommation régulière d'aliments riches en graisses saturées est observée : 55,8 % des participants en consomment fréquemment et 37,1 % de façon occasionnelle. Une minorité (7,1 %) déclare une consommation rare, tandis qu'aucun participant n'affirme ne jamais en consommer.

- Portions quotidiennes de protéines consommées :**

Tableau 12 : Répartition des sujets selon le nombre de portions quotidiennes de protéines consommées.

Portions quotidiennes de protéines (viande, poisson, légumineuses)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Moins d'une portion par jour	15	21.4%
1 portion par jour	47	67.1%
2 portions par jour	8	11.4%
Plus de 2 portions par jour	0	0%

La majorité des participants (67,1 %) consomment une portion de protéines par jour, ce qui peut être considéré comme une consommation modérée. Environ 21,4 % déclarent consommer moins d'une portion, ce qui pourrait indiquer un apport insuffisant en protéines, particulièrement préoccupant si cela s'accompagne d'autres carences nutritionnelles. À l'inverse, seuls 11,4 % atteignent deux portions par jour, tandis qu'aucun participant ne dépasse cette quantité.

- Fréquence de consommation d'aliments riches en sucre ajouté :**

Tableau 13 : Répartition selon la fréquence de consommation d'aliments riches en sucre ajouté.

Fréquence de consommation d'aliments riches en sucre ajouté	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Jamais	3	4.3%
Rarement	20	28.6%
Fréquemment	47	67.1%

D'après les résultats présentés, une large majorité des participants (67,1 %) consomment fréquemment des aliments riches en sucre ajouté, ce qui traduit une prévalence élevée de ce comportement alimentaire. En revanche, seuls 28,6 % déclarent en consommer rarement et 4,3 % affirment n'en consommer jamais.

- **Consultation régulière d'un nutritionniste :**

Tableau 14 : Répartition selon la consultation régulière d'un professionnel de la nutrition.

Consultation d'un nutritionniste	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	13	18.6%
Non	57	81.4%

Le tableau n° révèle que seulement 18,6 % des participants consultent régulièrement un professionnel de la nutrition, tandis que la grande majorité (81,4 %) n'ont jamais ou rarement recours à un suivi nutritionnel spécialisé. Cette faible proportion de consultations nutritionnelles régulières met en lumière un manque d'encadrement diététique, qui pourrait influencer négativement les habitudes alimentaires et compliquer la prise en charge des troubles métaboliques ou thyroïdiens.

- **Consommation régulière de sources alimentaires de magnésium :**

Tableau 15 : Répartition des sujets selon la consommation régulière de sources alimentaires de magnésium

Consommation régulière de sources alimentaires de Mg	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	40	57.1%
Non	30	42.9%

L'analyse de la répartition selon la consommation régulière de sources alimentaires de magnésium révèle que plus de la moitié des participants (57,1 %) intègrent régulièrement des aliments riches

en magnésium dans leur alimentation. En revanche, 42,9 % n'en consomment pas de manière fréquente, ce qui pourrait exposer cette proportion à un risque accru de déficits micronutritionnels.

4. Symptômes liés à la fonction thyroïdienne :

Tableau 16 : Répartition selon la présence récente de symptômes évocateurs de troubles thyroïdiens.

Symptômes récents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fatigue chronique ou faiblesse.	39	55.7%
Prise de poids inexplicable.	18	25.7%
Sensation de froid ou frissons inhabituels	8	11.4%
Perte de cheveux ou sécheresse cutanée	5	7.1%
Troubles de la mémoire ou de la concentration	0	0%

La majorité des participants (55,7 %) ont rapporté souffrir de fatigue chronique ou de faiblesse, symptôme fréquemment associé aux déséquilibres thyroïdiens, en particulier à l'hypothyroïdie. Environ un quart d'entre eux (25,7 %) ont indiqué une prise de poids inexplicable, un autre signe évocateur d'un trouble métabolique d'origine thyroïdienne. D'autres manifestations telles que la sensation de froid inhabituelle (11,4 %) ou la sécheresse cutanée avec perte de cheveux (7,1 %) sont moins fréquentes, mais restent significatives. Aucun sujet n'a rapporté de troubles cognitifs tels que des pertes de mémoire ou des difficultés de concentration.

5 Prévalence du syndrome métabolique :

Selon les données recueillies, la prévalence du syndrome métabolique dans notre échantillon est estimée à 52,9 %, indiquant qu'un peu plus d'un participant sur deux présente les critères diagnostiques de ce syndrome. Ce taux élevé traduit une charge métabolique importante au sein de la population étudiée.

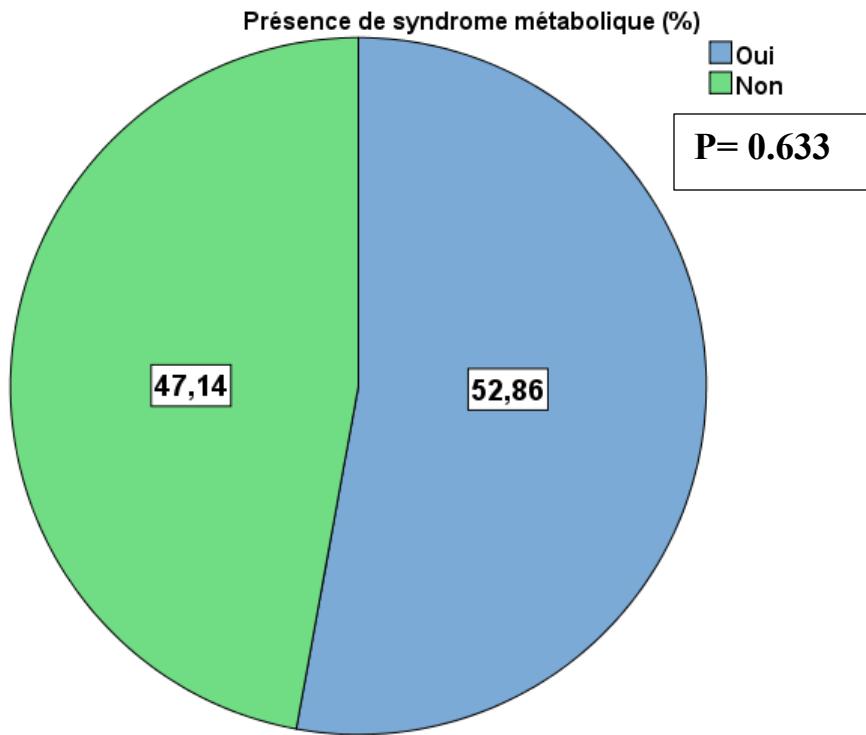


Figure11 : Prévalence du SM dans la population étudiée.

L’analyse croisée de la prévalence du syndrome métabolique en fonction du sexe montre une distribution relativement équilibrée entre les hommes (48,6 %) et les femmes (50 %) parmi les cas diagnostiqués. Ainsi, aucune prédominance nette liée au sexe n’est observée dans cette population.

Le test du Khi-deux de Pearson ($\chi^2 = 0,272 ; p = 0,602$) ainsi que le test exact de Fisher ($p = 0,638$) indiquent que l’association entre le sexe et la présence du syndrome métabolique n’est pas statistiquement significative. En d’autres termes, dans cet échantillon, le sexe ne semble pas influencer significativement la survenue du syndrome métabolique.

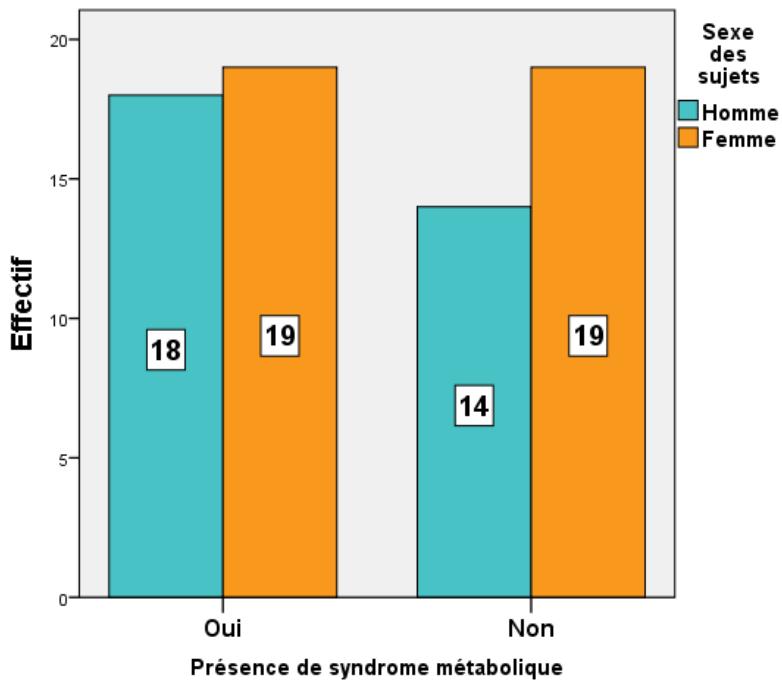


Figure 12: Relation entre le SM et le sexe.

6. Répartition des différentes composantes du SM :

Excès pondéral :

L’analyse montre une association forte entre l’IMC élevé et la présence du syndrome métabolique. En effet, la majorité des cas de syndrome métabolique (73 %) concernent des sujets obèses, contre seulement 5 cas chez les obèses ne présentant pas ce syndrome. À l’inverse, la plupart des sujets ayant un IMC normal (89,5 %) ne présentent pas de syndrome métabolique.

Le test du Khi-deux de Pearson ($\chi^2 = 27,301$; $p = 0,000$) révèle une association statistiquement très significative entre l’IMC et la présence du syndrome métabolique. Cette relation est également confirmée par le test de rapport de vraisemblance ($p = 0,000$) et l’analyse linéaire ($p = 0,000$), soulignant une corrélation positive entre l’augmentation de l’IMC et le risque de syndrome métabolique.

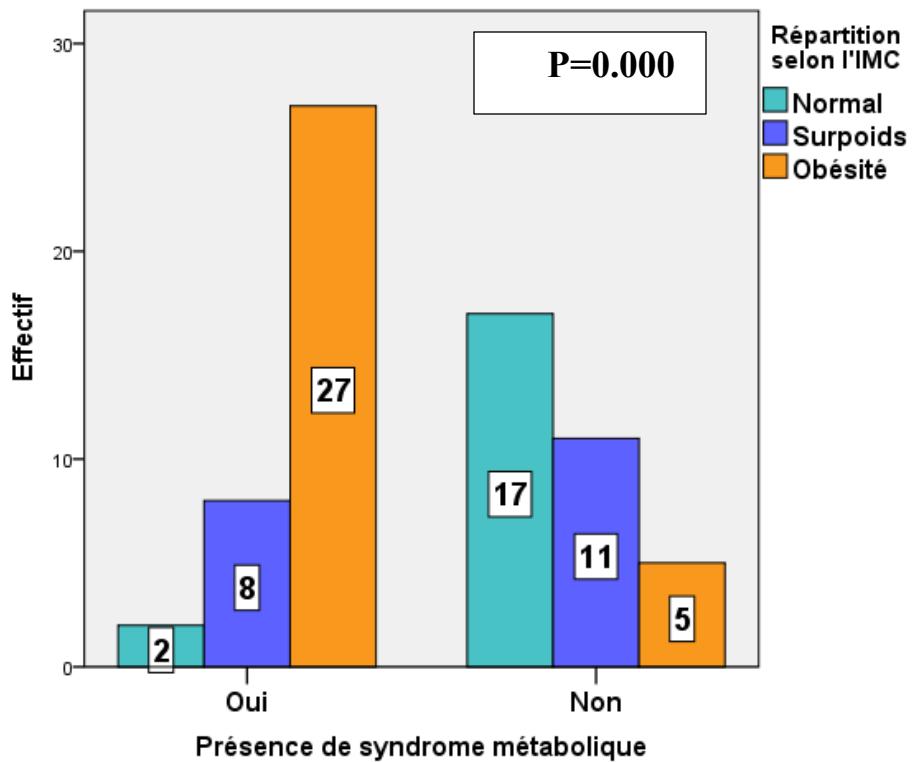


Figure13 : Relation entre l'IMC et le syndrome métabolique.

- **Profil lipidique des sujets :**

Le tableau ci-dessous résume les valeurs des principales concentrations lipidiques mesurées chez les 70 participants de l'étude :

Tableau 17 : Résultats de l'analyse descriptive du bilan lipidique des participants.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
TG (g/l)	0.41	3.66	1.71	0.59
HDL-C (g/l)	0.13	1.70	0.43	0.23
LDL-C (g/l)	0.44	2.19	1.48	0.30
CT (g/l)	0.45	3.20	2.10	0.57

- La concentration moyenne en triglycérides est de 1,72 g/l, avec des valeurs variant de 0,41 g/l à 3,66 g/l, ce qui indique la présence de sujets avec une hypertriglycéridémie.
- Le HDL-C, souvent considéré comme le "bon cholestérol", affiche une moyenne relativement basse (0,43 g/l), ce qui pourrait être préoccupant, car un faible taux de HDL est un facteur de risque cardiovasculaire.
- Le LDL-C, ou "mauvais cholestérol", présente une moyenne de 1,49 g/l, avec des variations modérées.
- Enfin, la moyenne du cholestérol total est de 2,10 g/l, ce qui reste globalement dans les limites acceptables, mais masque des variations importantes entre individus.

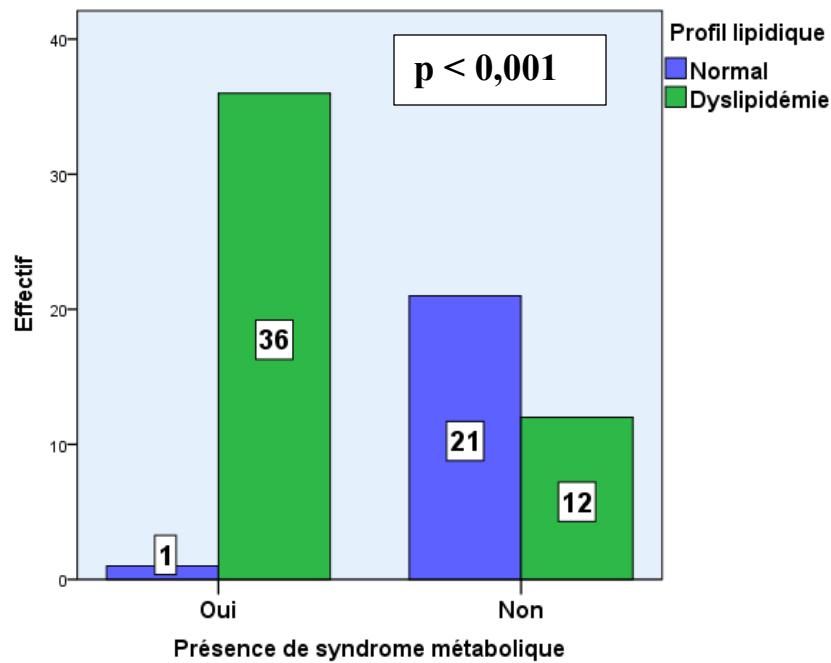


Figure13 : Relation entre le SM et le profil lipidique.

Nos résultats révèlent que la dyslipidémie est fortement associée à la présence du syndrome métabolique ($p < 0,001$). En effet, parmi les sujets présentant un syndrome métabolique, 97,3 % ($n = 36$) souffrent de dyslipidémie, contre seulement 36,4 % ($n = 12$) chez ceux sans syndrome métabolique.

- **Statut glycémique des sujets :**

La glycémie à jeun chez les sujets inclus dans l'étude varie de 1,00 g/l à 2,17 g/l, avec une moyenne de 1,43 g/l ($\pm 0,23$). Cette valeur moyenne reste globalement dans les limites physiologiques normales (habituellement < 1,10 g/l pour un sujet sain), mais indique que certains participants présentent des valeurs s'approchant ou dépassant le seuil d'hyperglycémie à jeun, suggérant un possible risque de déséquilibre glycémique ou un état prédiabétique chez une partie de l'échantillon.

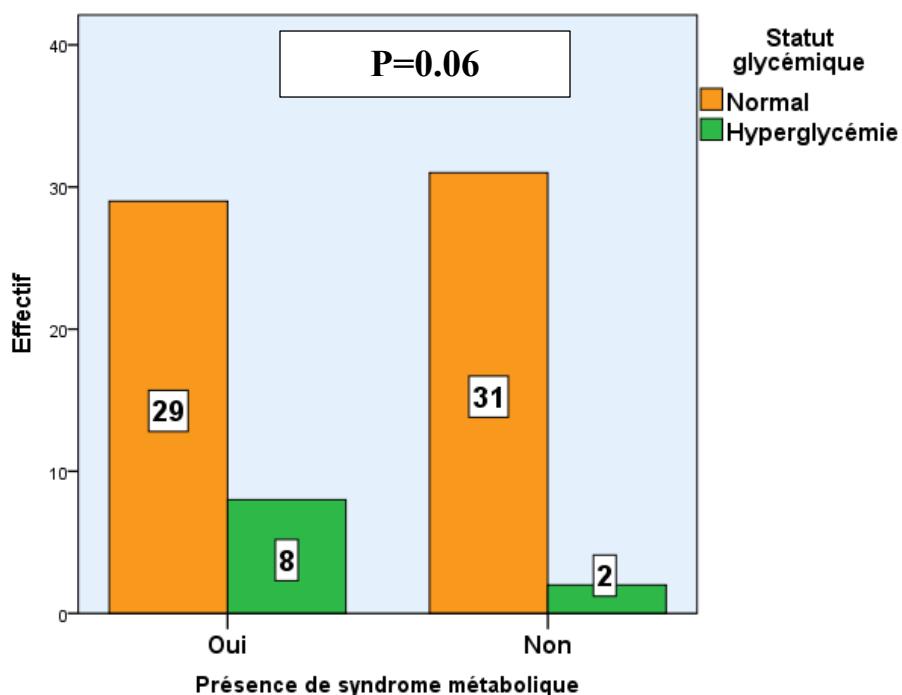


Figure 14: Relation entre le SM et le statut glycémique des sujets.

Bien que l'association entre l'hyperglycémie et le syndrome métabolique ne soit pas statistiquement significative ($P=0.06$), une proportion plus élevée d'hyperglycémie est observée chez les sujets présentant un syndrome métabolique (21,6 % contre 6,1 % chez les non atteints). Cela pourrait indiquer un début de déséquilibre glycémique chez ces individus, qui mérite une surveillance étroite dans un cadre préventif.

- **Tension artérielle :**

L'analyse du lien entre la tension artérielle et la présence du syndrome métabolique a été réalisée à l'aide d'un tableau croisé et d'un test du Khi-deux. Les résultats montrent que la grande majorité des sujets présentant un syndrome métabolique sont également hypertendus (32 sur 37, soit 86,5 %). À l'inverse, chez les sujets sans syndrome métabolique, la tension artérielle est majoritairement normale (32 sur 33, soit 97 %).

L'analyse statistique par le test du Khi-deux de Pearson révèle une association hautement significative entre la présence du syndrome métabolique et l'hypertension artérielle ($\chi^2 = 48,755$; ddl = 1 ; $p < 0,001$). Cette forte association est confirmée par le test exact de Fisher ($p = 0,000$) ainsi que par le rapport de vraisemblance (58,543 ; $p < 0,001$).

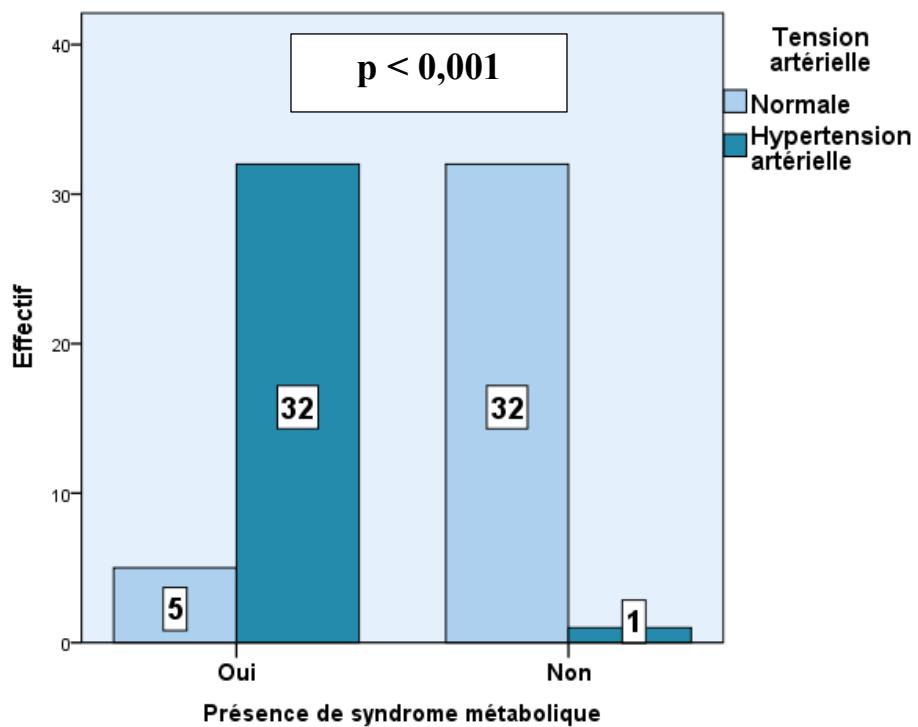


Figure15 : Relation entre le SM et la tension artérielle.

- **Profil inflammatoire :**

Le niveau moyen de la CRP chez les sujets était de 29,59 mg/l, avec une variation importante (écart type : 66,38 mg/l), et des valeurs comprises entre 1,00 et 290,00 mg/l, indiquant une possible inflammation chez plusieurs participants.

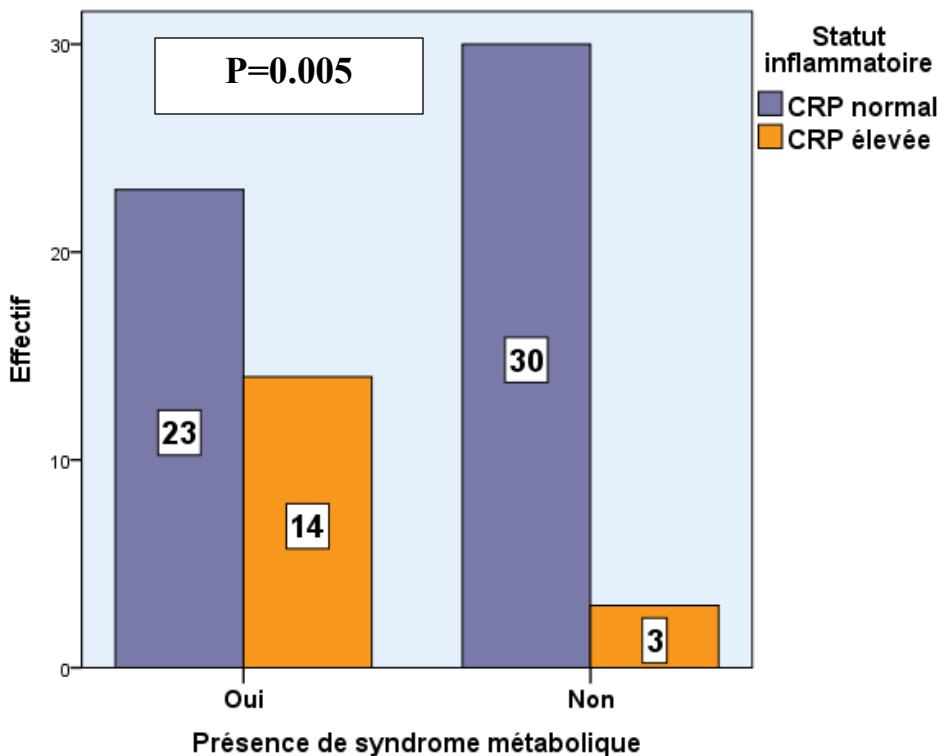


Figure16 : Relation entre le SM et le statut inflammatoire.

Parmi les sujets atteints du syndrome métabolique, 37,8 % présentaient une CRP élevée, contre 9,1 % chez les sujets non atteints. L’analyse statistique a révélé une association significative entre la présence du syndrome métabolique et une inflammation élevée ($\chi^2 = 7,839$; $p = 0,005$).

Tableau 18 : Prévalence des différentes anomalies chez les sujets présentant un syndrome métabolique.

Anomalie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hyperglycémie	8	21.6%
Excès pondéral	35	94.6%
Dyslipidémie	36	97.3%
Hypertension artérielle	32	86.5%

Chez les sujets présentant un syndrome métabolique, la dyslipidémie est l'anomalie la plus fréquente, observée chez 97,3 % des individus. Elle est suivie par l'excès pondéral (94,6 %) et l'hypertension artérielle (86,5 %). L'hyperglycémie est présente dans 21,6 % des cas.

Ces données confirment que les troubles lipidiques et le surpoids constituent les principales composantes du syndrome métabolique dans notre population, tandis que les perturbations de la glycémie sont moins représentées.

7. Prévalence de dysthyroïdies :

La concentration moyenne en TSH chez les participants était de 3,71 µUI/ml, avec des valeurs allant de 0,02 à 18,00 µUI/ml. L'écart type élevé (3,87 µUI/ml) reflète une forte variabilité entre les sujets, suggérant la présence de troubles thyroïdiens dans l'échantillon.

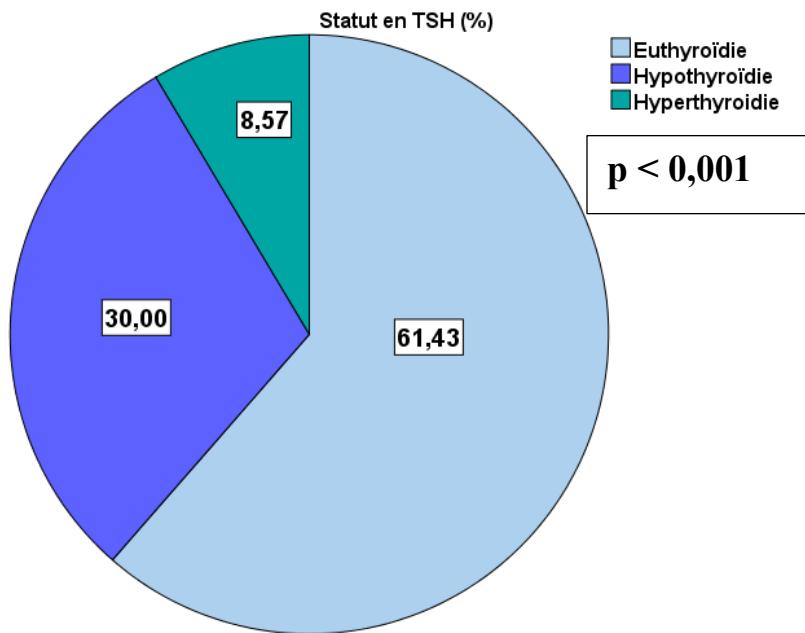


Figure 17: Répartition des sujets selon le statut en TSH.

Parmi les 70 participants, 38,6 % présentaient une dysthyroïdie : 30,0 % étaient en hypothyroïdie et 8,6 % en hyperthyroïdie. L'euthyroidie concernait 61,4 % des sujets. Cette répartition montre une prévalence notable des troubles thyroïdiens, notamment de l'hypothyroïdie. L'analyse

statistique a mis en évidence une différence significative entre les trois groupes ($\chi^2 = 29,686$; $p < 0,001$).

8.Relation entre le bilan thyroïdien et les composantes du syndrome métabolique :

- Corrélation entre l'IMC et la TSH (Rho de Spearman)

Une corrélation positive faible mais statistiquement significative a été retrouvée entre l'IMC et la concentration en TSH ($R = 0,237$; $p = 0,048$). Cela indique qu'une augmentation de l'IMC est faiblement associée à une élévation des niveaux de TSH.

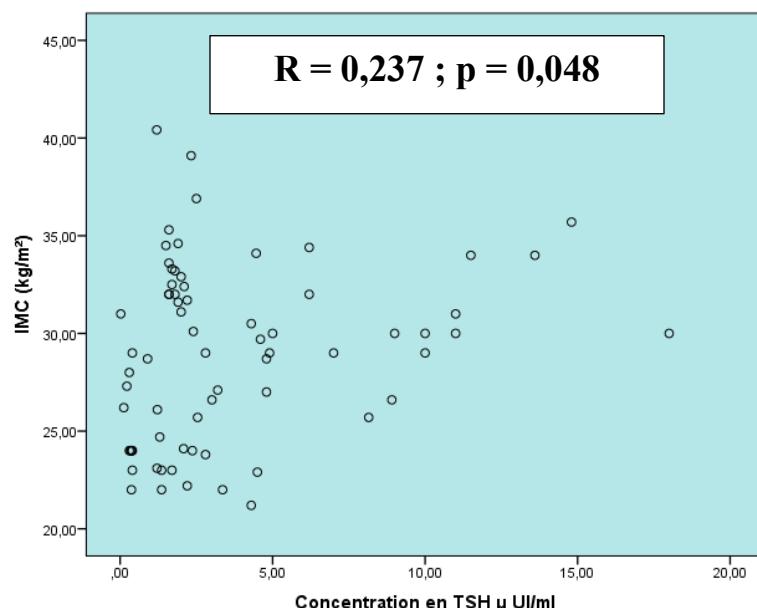


Figure 18: Relation entre la TSH et l'IMC.

- Relation entre la TSH et la glycémie à jeun :

L'analyse de corrélation de Spearman révèle une association positive mais non significative entre la concentration en TSH et la glycémie à jeun ($R = 0,170$; $p = 0,160$), indiquant qu'il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre ces deux variables dans notre population d'étude.

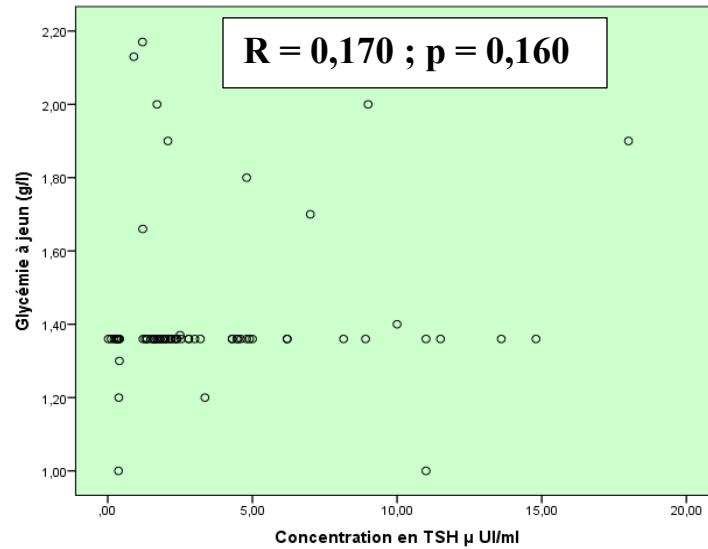


Figure 19: Relation entre la TSH et la glycémie à jeun.

- **Relation entre la PAS :**

L’analyse de Spearman montre une corrélation positive modérée et hautement significative entre la concentration en TSH et la pression artérielle systolique (PAS) ($\rho = 0,494$; $p < 0,001$), suggérant qu’une élévation de la TSH est associée à une augmentation de la PAS chez les sujets étudiés.

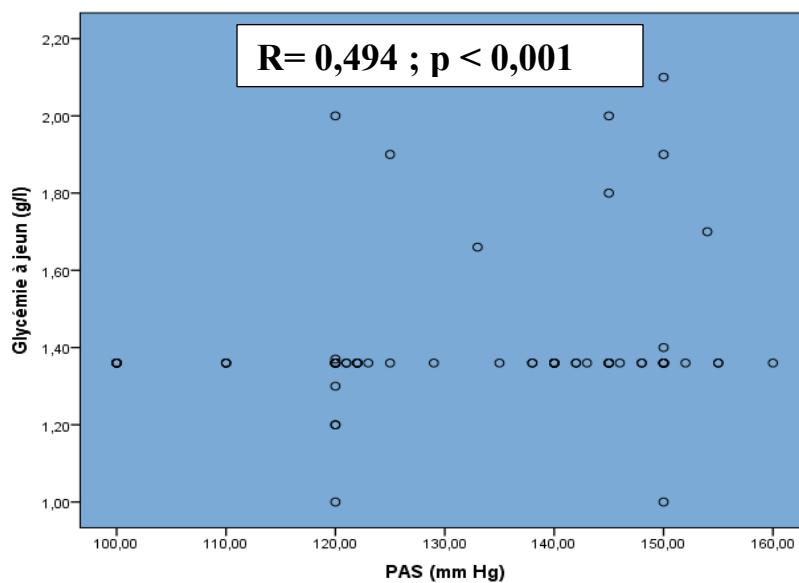


Figure 20 : Relation entre la TSH sérique et la PAS.

- Relation entre la TSH et la PAD :**

L'analyse de Spearman révèle une corrélation positive significative entre la concentration en TSH et la pression artérielle diastolique (PAD) ($\rho = 0,338$; $p = 0,004$), indiquant qu'une augmentation de la TSH est associée à une élévation de la PAD chez les participants.

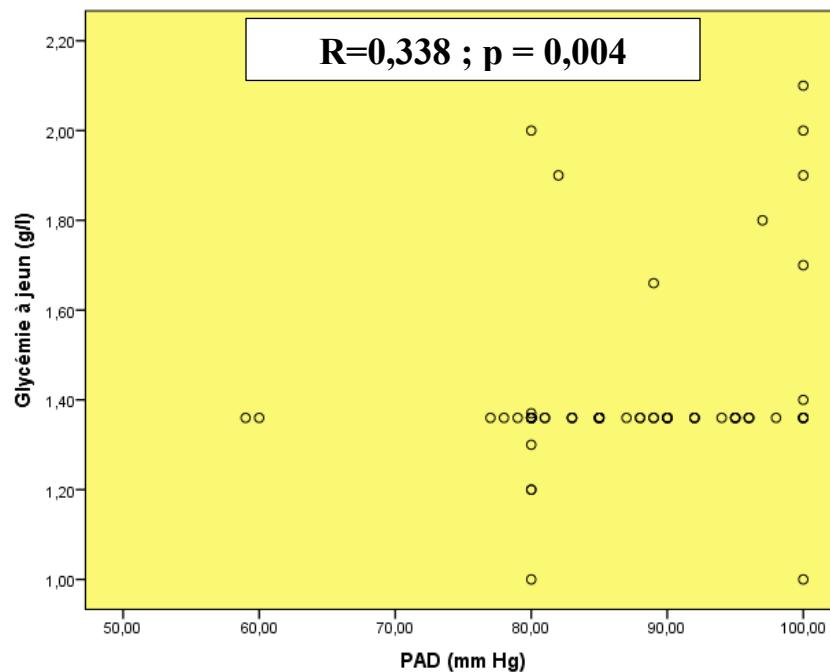


Figure21 : Relation entre la PAD et la TSH.

Tableau 19 : Corrélations de Spearman entre les composantes du SM et le bilan thyroïdien.

Lien étudié	Rho de Spearman	P value
HDL-C/ TSH	- 0.17	0.14
LDL-C/TSH	0.26	0.02
TG/TSH	0.27	0.02
CRP/TSH	0.43	0.000
CT/TSH	0.42	0.000
IMC/T3	-0.02	0.81
PAS/T3	-0.11	0.33
PAD/T3	-0.09	0.44
Glycémie à jeun/ T3	-0.19	0.10

CRP/T3	-0.13	0.28
HDL-C/T3	0.12	0.28
LDL-C/T3	-0.07	0.54
TG/T3	0.01	0.93
CT/T3	-0.10	0.37
Glycémie à jeun /T4	-0.16	0.18
IMC/T4	-0.18	0.12
LDL-C/T4	-0.04	0.73
HDL-C/T4	0.10	0.39
TG/T4	-0.07	0.56
CT/T4	-0.02	0.87
CRP/T4	0.02	0.85
PAS/T4	-0.12	0.28
PAD/T4	-0.07	0.55

L’analyse statistique menée à l’aide du test de corrélation de Spearman a permis d’évaluer les liens existants entre les paramètres du bilan thyroïdien (TSH, T3 et T4) et les différentes composantes du SM, notamment les paramètres lipidiques, glycémiques, inflammatoires, tensionnels et l’IMC.

Les résultats ont montré que la concentration en TSH était significativement et positivement corrélée aux taux de LDL-cholestérol ($\rho = 0,26$; $p = 0,02$), de triglycérides ($\rho = 0,27$; $p = 0,02$), de cholestérol total ($\rho = 0,42$; $p < 0,001$) et à la protéine C-réactive (CRP) ($\rho = 0,43$; $p < 0,001$). Ces corrélations suggèrent qu’une élévation de la TSH, souvent observée en cas d’hypothyroïdie, est associée à une altération du profil lipidique et à un état inflammatoire accru, ce qui pourrait favoriser le développement du syndrome métabolique.

En revanche, la TSH n’a pas montré de corrélation significative avec les taux de HDL-cholestérol ($\rho = -0,17$; $p = 0,14$) ni avec la glycémie à jeun ($\rho = 0,17$; $p = 0,16$).

Concernant la T3 et la T4, aucune corrélation significative n’a été observée avec les différentes composantes du SM. Les coefficients de corrélation étaient faibles et les valeurs de p non significatives, indiquant l’absence de lien statistique dans cet échantillon.

Discussion générale

1.Discussion générale :

À l'heure où les maladies métaboliques prennent une ampleur croissante à l'échelle mondiale, notre étude met en lumière une réalité alarmante : plus d'une personne sur deux dans notre échantillon présente un syndrome métabolique, avec une prévalence de 52,9 %. Ce chiffre, particulièrement élevé, interpelle et appelle à une réflexion sur les causes potentielles et les spécificités de la population algéroise.

Comparée à d'autres études menées en Algérie, cette prévalence se distingue nettement par son ampleur. Ainsi, l'étude menée par Ghomari et al. (2024) auprès d'un groupe de salariés d'une entreprise de transport urbain à Sidi Bel Abbès rapporte une prévalence de seulement 9,7 % (**Ghomari et al.,2024**). Cette différence marquée peut s'expliquer par plusieurs éléments contextuels : leur population était exclusivement masculine, composée majoritairement d'individus en activité professionnelle, relativement jeunes (âge moyen de 50,8 ans), et donc potentiellement plus dynamiques physiquement. De plus, il s'agissait d'un environnement professionnel particulier, probablement associé à un suivi médical plus régulier, ce qui pourrait contribuer à une meilleure prévention des facteurs de risque.

En revanche, l'étude de Hamlaoui et al. (2024) menée à Guelma auprès de patients consultant en médecine interne pour des troubles thyroïdiens, rapporte une prévalence de 48,8 % (**Hamlaoui et al.,2018**), soit un taux proche du nôtre. Il est probable que ces deux populations partagent certaines caractéristiques à risque, notamment une proportion élevée de personnes atteintes de dysfonctionnements endocriniens ou présentant un profil métabolique altéré. Ce parallèle mérite d'être souligné, car il suggère une possible implication de la fonction thyroïdienne dans la genèse du syndrome métabolique, ce que nous analyserons plus en détail dans les sections suivantes.

Dans le contexte maghrébin, l'étude marocaine de Hanoun et al. (2021) à Marrakech signale une prévalence du SM de 26,3 % (**Hanoun et al.,2021**), soit environ la moitié de celle retrouvée dans notre échantillon. Cela pourrait être lié à des différences dans les habitudes alimentaires, le niveau d'activité physique ou encore les profils socio-économiques. Il est également à noter que l'activité physique a été spécifiquement mesurée et prise en compte dans leur étude, ce qui met en évidence son rôle protecteur contre le développement du syndrome métabolique.

Enfin, l'étude tunisienne de Daouas et al. (2021) dans la cohorte HSHS rapporte une prévalence ajustée de 36,5 % selon les critères IDF, et de 23,0 % selon ceux du NCEP-ATP III (**Daouas et al.,2021**). Là encore, bien que ces chiffres soient importants, ils demeurent inférieurs à ceux de notre population.

La répartition du syndrome métabolique selon le sexe dans notre échantillon révèle une quasi-égalité entre les hommes (48,6 %) et les femmes (50 %), sans différence statistiquement significative. Dans la littérature, les résultats sont hétérogènes. Plusieurs travaux ont rapporté une prévalence plus élevée du syndrome métabolique chez les femmes, notamment en raison de facteurs hormonaux, de différences dans la répartition du tissu adipeux, et d'une fréquence accrue de l'obésité abdominale post-ménopausique (**Ali et al.,2023 ; Nouri-Keshtkar et al.,2023**).

Il faut également considérer que la relation entre le sexe et le syndrome métabolique peut être influencée par l'âge. Chez les femmes, la transition ménopausique est souvent associée à une augmentation du risque cardiométabolique, en raison de la baisse des œstrogènes et des modifications hormonales qui favorisent l'accumulation de graisse abdominale et altèrent le métabolisme lipidique et glucidique (**Marlatt et al.,2022**).

Dans notre étude, l'âge des participants variait de 25 à 86 ans, avec une moyenne de $51,6 \pm 14,7$ ans, reflétant une population adulte majoritairement d'âge moyen à avancé. Cette caractéristique est importante à considérer dans l'analyse du syndrome métabolique, car la prévalence de ce syndrome tend à augmenter avec l'âge. En effet, le vieillissement s'accompagne de changements physiologiques majeurs qui favorisent l'apparition des composantes du syndrome métabolique. La sensibilité à l'insuline diminue progressivement, tandis que l'accumulation de graisse viscérale augmente, ce qui est un facteur clé dans le développement de l'insulino-résistance (**Shou et al.,2020**).

Par ailleurs, les modifications hormonales liées à l'âge, telles que la diminution des hormones anaboliques et la perturbation des équilibres leptine-adiponectine, renforcent ce phénomène (**Dilworth et al.,2021**). Ces changements s'accompagnent souvent d'une réduction de l'activité physique et de modifications du métabolisme lipidique, amplifiant le risque cardiométabolique (**Alodhialah et al.,2025**).

Dans notre étude, près de deux tiers des participants (65,7 %) ont rapporté des antécédents familiaux de syndrome métabolique ou de maladies qui y sont associées, telles que le diabète de type 2, l'hypertension artérielle ou les dyslipidémies. Ce constat suggère l'existence d'un terrain familial favorable à l'émergence du syndrome métabolique dans cette population.

La littérature confirme que les antécédents familiaux représentent un facteur de risque important, en partie en raison de la composante génétique impliquée dans les mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique (**Codazzi et al.,2024**).

Plusieurs polymorphismes génétiques ont été associés à une susceptibilité accrue à l'obésité abdominale, à l'insulino-résistance, et à l'intolérance au glucose, éléments centraux du syndrome. Ces altérations génétiques peuvent affecter la régulation de l'insuline, la signalisation des adipokines, ou encore le métabolisme lipidique (**Duarte et al.,2025**).

Toutefois, la dimension familiale ne s'explique pas uniquement par l'hérédité. Les membres d'une même famille partagent souvent des habitudes de vie similaires, notamment en ce qui concerne l'alimentation, l'activité physique, la gestion du stress et les rythmes de vie. Ces facteurs environnementaux communs peuvent renforcer l'expression des prédispositions génétiques et précipiter l'apparition du syndrome (**Michaelson et al.,2021**).

Par ailleurs, notre analyse a mis en évidence que 31,4 % des participants déclaraient des antécédents familiaux de troubles thyroïdiens. Ce taux, bien que moins élevé que celui des antécédents métaboliques, reste significatif. Sur le plan physiopathologique, des prédispositions génétiques communes pourraient lier les anomalies thyroïdiennes et le syndrome métabolique, notamment via des gènes impliqués dans la régulation hormonale, le métabolisme énergétique **ou** l'inflammation chronique de bas grade. Certaines familles présentent ainsi une double vulnérabilité : une propension aux déséquilibres hormonaux thyroïdiens et un terrain propice à la dysrégulation métabolique (**Saeid et al.,2024**).

Dans notre étude, près de la moitié des participants (47,1 %) ont déclaré présenter des troubles du sommeil. Cette proportion relativement élevée attire l'attention sur une problématique de plus en plus reconnue dans la littérature comme étant intimement liée aux désordres métaboliques. En effet, un sommeil de mauvaise qualité ou de durée insuffisante est associé à une perturbation de

l'homéostasie énergétique et endocrinienne, avec pour conséquences une augmentation du risque de résistance à l'insuline, d'obésité abdominale, d'hypertension artérielle et de dyslipidémies – autant d'éléments constitutifs du syndrome métabolique.

Le sommeil joue un rôle clé dans la régulation de plusieurs hormones métaboliques, notamment la leptine (hormone de la satiété) et la ghréline (hormone de la faim). Une réduction du temps de sommeil entraîne une baisse des niveaux de leptine et une augmentation de la ghréline, favorisant ainsi l'appétit, la prise de poids et l'accumulation de tissu adipeux viscéral. Par ailleurs, les troubles du sommeil sont également associés à une élévation des niveaux de cortisol, qui, à long terme, peut induire une hyperglycémie, une augmentation de la pression artérielle et des désordres lipidiques (**Hong et al.,2025 ; Rogers et al.,2024**).

La littérature suggère également un lien bidirectionnel entre les troubles du sommeil et les dysfonctions thyroïdiennes. D'une part, les altérations de la fonction thyroïdienne notamment l'hypothyroïdie peuvent provoquer de la fatigue, une somnolence excessive durant la journée, ou au contraire, des troubles de l'endormissement et des réveils nocturnes (**Addanki et al.,2024**). D'autre part, un sommeil perturbé est susceptible d'affecter l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, contribuant à des déséquilibres hormonaux qui pourraient aggraver une hypothyroïdie latente ou perturber l'équilibre thyroïdien chez des individus prédisposés (**Nazem et al.,2021**).

Dans notre étude, la majorité des participants (51,4 %) déclarent consommer quatre repas par jour, illustrant ainsi un mode alimentaire dit « fractionné », caractérisé par des prises alimentaires réparties tout au long de la journée. Ce mode alimentaire, de plus en plus adopté dans les sociétés contemporaines, est souvent recommandé pour favoriser une meilleure régulation de la glycémie et éviter les pics hyperglycémiques, contribuant ainsi à un meilleur contrôle métabolique (**Salvia et Quatromoni,2023**).

Cependant, les effets du fractionnement des repas sur le syndrome métabolique restent controversés. Certaines études suggèrent que des repas fréquents et équilibrés peuvent améliorer la sensibilité à l'insuline, réduire les pics de glucose postprandial et aider à la gestion du poids (**Ryu et al.,2025**). En revanche, d'autres travaux soulignent que la simple fréquence des repas sans

attention à la qualité nutritionnelle et à la taille des portions peut favoriser une surconsommation énergétique, participant ainsi au développement du syndrome métabolique (**Paoli et al.,2019**).

L'évaluation des habitudes alimentaires de notre population montre une répartition parfaitement équilibrée en ce qui concerne la consommation de collations entre les repas. En effet, la moitié des participants (50 %) déclarent prendre régulièrement des collations, tandis que l'autre moitié (50 %) n'en consomme pas.

La prise de collations peut avoir des effets ambivalents sur la santé métabolique. D'une part, des collations choisies judicieusement, riches en fibres, protéines ou bons lipides, peuvent contribuer à stabiliser la glycémie, réduire les fringales et limiter la surconsommation calorique lors des repas principaux (**Liu et al.,2022**).D'autre part, la consommation fréquente de collations à haute densité énergétique, souvent riches en sucres simples et en graisses saturées, est associée à un risque accru de prise de poids, d'insulino-résistance et, par conséquent, au développement du syndrome métabolique (**Clemente-Suárez et al.,2023**).

Dans notre échantillon, la majorité des participants (67,1 %) consomment une seule portion de protéines par jour, tandis que 21,4 % en consomment moins d'une portion, et seulement 11,4 % atteignent deux portions. Aucun ne dépasse ce seuil. Concernant les fruits et légumes, 85,7 % des sujets consomment entre 1 et 2 portions par jour, 14,3 % atteignent 3 à 4 portions, et aucun ne consomme les 5 portions recommandées quotidiennement.

Ces observations traduisent une tendance à une alimentation peu diversifiée et insuffisamment riche en aliments protecteurs, notamment les fruits, légumes et sources de protéines de qualité. Or, un apport adéquat en protéines est essentiel pour le maintien de la masse musculaire, la régulation de la satiété, et le métabolisme du glucose et des lipides (**Moon et Koh,2020**).Un déficit, comme celui observé chez plus de 20 % des participants, pourrait aggraver les composantes du syndrome métabolique, en particulier la résistance à l'insuline et l'obésité abdominale.

De même, la consommation insuffisante de fruits et légumes prive l'organisme de fibres, d'antioxydants, de vitamines et de minéraux, éléments essentiels dans la prévention des maladies métaboliques. Plusieurs études ont montré qu'un apport élevé en fibres alimentaires, notamment

issues des végétaux, est associé à une meilleure sensibilité à l'insuline, à une réduction du tour de taille, et à une diminution du risque cardiovasculaire (**Pandey et al.,2024 ; Alahmari,2024**).

La majorité des participants consomment fréquemment des aliments riches en graisses saturées (55,8 %) et en sucres ajoutés (67,1 %), tandis que seuls une faible proportion déclarent une consommation rare ou occasionnelle. Aucun participant ne semble éviter totalement les graisses saturées, et seuls 4,3 % s'abstiennent totalement des sucres ajoutés.

Ces résultats soulignent une prévalence importante de comportements alimentaires défavorables, étroitement liés au développement du syndrome métabolique. Une consommation excessive de graisses saturées est associée à une élévation du LDL-cholestérol, à une rigidité artérielle accrue et à un risque plus élevé de résistance à l'insuline (**Wali et al.,2020**). Les aliments riches en graisses saturées, souvent présents dans les produits ultra-transformés (charcuteries, fritures, pâtisseries industrielles), participent également à l'augmentation du tissu adipeux viscéral, un des marqueurs clés du syndrome.

Parallèlement, l'apport régulier en sucres ajoutés favorise l'élévation rapide de la glycémie, des taux élevés d'insuline, et à terme une perturbation de la sensibilité à l'insuline. Il est bien établi que les régimes riches en sucres simples sont fortement corrélés à l'incidence de l'obésité, du diabète de type 2, de l'hypertriglycéridémie (**Valicente et al.,2023**) et de la stéatose hépatique non alcoolique autant de composantes majeures du syndrome métabolique (**Hydes et al.,2021**).

Une corrélation positive faible mais statistiquement significative a été mise en évidence entre l'indice de masse corporelle (IMC) et les taux de TSH ($R = 0,237$; $p = 0,048$). Ce résultat suggère que l'élévation de l'IMC est associée à une légère augmentation de la TSH, reflétant un lien potentiel entre l'excès pondéral et une possible dysfonction thyroïdienne, même infraclinique.

Cette observation est en accord avec la littérature, qui indique qu'un IMC élevé est fréquemment associé à des niveaux de TSH plus élevés, en particulier chez les sujets en surpoids ou obèses (**Habib et al.,2020 ; Dai et al.,2020**). Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer cette relation. L'adiposité excessive, notamment viscérale, est connue pour influencer l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien via la leptine. Cette hormone adipocytaire stimule la TRH (thyrotropin-releasing hormone), qui à son tour augmente la sécrétion de TSH (**Badr et**

al.,2025).Ainsi, chez les sujets obèses, une hyperactivité de l'axe thyroïdien pourrait représenter un mécanisme adaptatif visant à accroître le métabolisme de base. En outre, une hypothyroïdie, même discrète, peut contribuer au ralentissement du métabolisme basal, à la rétention hydrosodée, à une diminution de la lipolyse et à une prise de poids progressive. Cela peut instaurer un cercle vicieux entre l'excès de poids et la dysrégulation hormonale (**Sabatino et Vassalle,2025**).

En revanche, l'analyse de Spearman n'a pas permis de mettre en évidence une corrélation statistiquement significative entre la concentration en TSH et la glycémie à jeun ($R = 0,170$; $p = 0,160$). Bien qu'une tendance positive ait été observée, celle-ci demeure insuffisante pour conclure à une association réelle dans notre échantillon. Ce résultat suggère que, dans la population étudiée, les perturbations de la fonction thyroïdienne en particulier les variations de TSH n'ont pas d'impact mesurable sur la régulation glycémique à jeun. Cette absence de lien significatif pourrait s'expliquer par la variabilité interindividuelle ou bien la taille limitée de l'échantillon.

Cependant, la littérature rapporte que l'hypothyroïdie, notamment à un stade subclinique, peut contribuer à l'insulino-résistance, perturbant ainsi l'homéostasie du glucose. Ce mécanisme repose en partie sur la réduction de la captation du glucose par les tissus périphériques et sur une altération du métabolisme hépatique (**Eom et al.,2022**). Nos résultats ne permettent donc pas d'exclure un tel lien, mais ils soulignent la complexité de l'interaction entre les hormones thyroïdiennes et la régulation glucidique, qui pourrait nécessiter une analyse plus fine, incluant par exemple l'HbA1c ou l'insulinémie.

Par ailleurs, l'analyse de Spearman a mis en évidence une corrélation positive modérée et hautement significative entre la concentration en TSH et la pression artérielle systolique (PAS) ($\rho = 0,494$; $p < 0,001$), ainsi qu'une corrélation positive significative avec la pression artérielle diastolique (PAD) ($\rho = 0,338$; $p = 0,004$). Ces résultats indiquent qu'une élévation de la TSH est associée à une augmentation des deux composantes de la pression artérielle chez les participants.

Ces observations renforcent l'hypothèse d'un lien entre l'hypofonction thyroïdienne et l'élévation de la pression artérielle. En effet, une activité thyroïdienne réduite est connue pour influencer négativement la fonction endothéliale, accroître la rigidité artérielle et altérer le tonus vasculaire, contribuant ainsi au développement d'une hypertension (**Soetedjo et al.,2024**).

Plusieurs études ont mis en évidence une relation similaire, notamment dans les cas d'hypothyroïdie subclinique, où une élévation modérée mais persistante de la TSH est associée à une hausse de la pression artérielle, en particulier systolique (**Jun et al.,2024 ; Berta et al.,2019**).

Nos résultats montrent une association positive et significative entre la TSH et plusieurs paramètres du syndrome métabolique, notamment le LDL-cholestérol, les triglycérides, le cholestérol total et la CRP. Cette observation s'inscrit dans la continuité de nombreuses études qui rapportent qu'une élévation de la TSH, souvent associée à l'hypothyroïdie subclinique, est liée à une altération du profil lipidique et à un état inflammatoire de bas grade (**Nicolaou et Toumba,2024**).

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent ce lien. L'hypothyroïdie réduit la clairance des LDL via une diminution de l'expression des récepteurs LDL hépatiques. Par ailleurs, l'activité de la lipoprotéine lipase, essentielle à la dégradation des triglycérides, est diminuée, ce qui favorise leur accumulation plasmique. Cette dyslipidémie constitue un facteur majeur de risque cardiovasculaire et est un élément clé du syndrome métabolique (**Liu et Peng,2022 ; Al-Odat et al.2024**).

L'élévation de la CRP dans notre population suggère un état inflammatoire persistant. La TSH pourrait moduler l'inflammation en favorisant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires. Cette inflammation chronique contribue à la dysfonction endothéliale, à la résistance à l'insuline et à l'aggravation des anomalies métaboliques, formant un cercle vicieux avec les troubles thyroïdiens (**Alomair et al.,2024**).

Les hormones thyroïdiennes actives, T3 et T4, n'ont pas montré de corrélations significatives avec les paramètres du syndrome métabolique dans notre échantillon. Cela peut être expliqué par le fait que la TSH est un marqueur plus sensible des dysfonctionnements thyroïdiens précoces ou subcliniques, tandis que les niveaux de T3 et T4 peuvent rester dans les limites normales grâce aux mécanismes de régulation hormonale (**Croker et al.,2021**). Par ailleurs, la variabilité individuelle et la taille de l'échantillon peuvent limiter la détection de corrélations avec ces hormones.

Nos résultats s'inscrivent dans le cadre des nombreuses études démontrant que les dysthyroïdies, en particulier l'hypothyroïdie, jouent un rôle majeur dans le développement du syndrome métabolique en perturbant le métabolisme lipidique, la résistance à l'insuline et les mécanismes inflammatoires (**Pingitore et al.,2024**). Cette interaction pathophysiologique souligne l'importance d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients à risque métabolique afin d'adopter une prise en charge thérapeutique globale.

V-Conclusions, recommandations et perspectives

V- 1. Conclusions, recommandations et perspectives

Cette étude transversale a permis de mettre en évidence une prévalence élevée du syndrome métabolique (52,9 %) dans une population adulte algéroise, avec comme principales anomalies associées : la dyslipidémie, l’obésité et l’hypertension artérielle. Une proportion notable des sujets présentait des taux de TSH élevés, traduisant une hypothyroïdie fréquente, souvent infraclinique.

Des corrélations significatives ont été retrouvées entre les valeurs élevées de TSH et certaines composantes du syndrome métabolique, notamment l’hypertriglycéridémie, l’hypercholestérolémie et la baisse du HDL-C. Ces résultats confirment l’interaction entre les dysfonctionnements thyroïdiens et les déséquilibres métaboliques, et soulignent la nécessité d’un dépistage croisé et d’une approche intégrée.

À la lumière des résultats obtenus, les recommandations suivantes sont proposées pour améliorer la prévention et la prise en charge des sujets à risque :

- Intégrer le dosage de la TSH dans le bilan de tout patient présentant un ou plusieurs critères du syndrome métabolique.
- Réaliser un profil métabolique complet (lipides, glycémie, IMC, pression artérielle) chez les patients atteints de dysthyroïdie.
- Renforcer la collaboration entre professionnels de santé (médecins généralistes, endocrinologues, nutritionnistes).
- Former les soignants à la détection des formes infracliniques d’hypothyroïdie et à leurs conséquences métaboliques.
- Mettre en œuvre des programmes de sensibilisation sur les liens entre fonction thyroïdienne et santé métabolique.
- Recommander une alimentation équilibrée, avec :
 - Une consommation accrue de fibres (fruits, légumes, légumineuses),
 - Une réduction des graisses saturées et des sucres rapides,
 - Une augmentation des sources d’oméga-3 (poissons gras, huiles végétales),
 - Un apport suffisant en iodé, sélénium, magnésium et zinc (sel iodé, fruits de mer, graines, noix, légumineuses).

2. Perspectives

- Mener des études longitudinales pour confirmer l'évolution parallèle des troubles thyroïdiens et métaboliques.
- Évaluer l'effet des traitements thyroïdiens sur les paramètres métaboliques.
- Explorer l'impact de l'inflammation (CRP) dans le lien entre dysthyroïdies et SM.
- Développer des stratégies de dépistage combiné pour identifier précocement les sujets à double risque endocrino-métabolique.
- Étendre l'étude à d'autres régions afin de comparer les profils selon les milieux (urbain/rural).

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

- Addanki, S., Patel, K., Patel, L., Smith, B., Patel, P., Uppalapati, S., & Nathanson, L. (2024). Thyroid Function and Sleep Patterns: A Systematic Review. *Cureus*, 16(6).
- Al Jafari, M., Jose, S., & Al Senani, A. (2020). Demographic features and etiology of congenital hypothyroidism at the national diabetes and endocrine center in Oman from 2004 to 2016. *Oman Medical Journal*, 35(5), e171.
- Alahmari, L. A. (2024). Dietary fiber influence on overall health, with an emphasis on CVD, diabetes, obesity, colon cancer, and inflammation. *Frontiers in Nutrition*, 11, 1510564.
- Alodhialah, A. M., Almutairi, A. A., & Almutairi, M. (2025). Physical Inactivity and Cardiovascular Health in Aging Populations: Epidemiological Evidence and Policy Implications from Riyadh, Saudi Arabia. *Life*, 15(3), 347.
- Alomair, B. M., Al-Kuraishy, H. M., Al-Gareeb, A. I., Alshammari, M. A., Alexiou, A., Papadakis, M., ... & Batiha, G. E. S. (2024). Increased thyroid stimulating hormone (TSH) as a possible risk factor for atherosclerosis in subclinical hypothyroidism. *Thyroid Research*, 17(1), 13.
- Al-Odat, I., Al-Fawaeir, S., & Al-Mahmoud, M. H. (2024). Study of the association between thyroid dysfunction and serum lipid abnormalities. *Biomedical Reports*, 21(4), 138.
- Badr, M., El-Rabaa, G., Freiha, M., Kędzia, A., & Niechciał, E. (2025). Endocrine consequences of childhood obesity: a narrative review. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1584861.
- Bereda, G. (2022). Hyperthyroidism: Definition, causes, pathophysiology and management. *J. Biomed. Biol. Sci*, 1(2), 1–11.
- Berta, E., Lengyel, I., Halmi, S., Zrínyi, M., Erdei, A., Harangi, M., ... & Bodor, M. (2019). Hypertension in thyroid disorders. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 482.
- Ciino-Fiallos, N., & Hurt, B. (2023). Hypothyroidism—Etiologies, Evaluation, and Emergency Care. *Emergency Medicine Clinics*, 41(4), 743–758.
- Clemente-Suárez, V. J., Beltrán-Velasco, A. I., Redondo-Flórez, L., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2023). Global impacts of western diet and its effects on metabolism and health: A narrative review. *Nutrients*, 15(12), 2749.
- Codazzi, V., Frontino, G., Galimberti, L., Giustina, A., & Petrelli, A. (2024). Mechanisms and risk factors of metabolic syndrome in children and adolescents. *Endocrine*, 84(1), 16–28.
- Croker, E. E., McGrath, S. A., & Rowe, C. W. (2021). Thyroid disease: Using diagnostic tools effectively. *Australian Journal of General Practice*, 50(1/2), 16–21.
- Daouas, A., Zanina, Y., Yahia, F., Hassine, B., Melki, S., Khelil, M., ... & Bouslama, A. (2022). Epidemiology of metabolic syndrome in Tunisia. HSHS 5 study. *La Tunisie Médicale*, 100(8–9), 592–602.

- Dai, H., Zhang, L., Han, X., Zhao, H., Guo, J., Li, Z., & Yang, A. (2020). Body mass index (BMI) is associated with serum thyroid-stimulating hormone (TSH) level in infertile women: a cross-sectional study. *Endocrine Journal*, 67(9), 923–928.
- Devaraj, N. K. (2022). The iatrogenic thyroid disease treatment. *Malta Medical Journal*, 34(1), 109–112.
- Dilworth, L., Facey, A., & Omoruyi, F. (2021). Diabetes mellitus and its metabolic complications: the role of adipose tissues. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(14), 7644.
- Duarte, G. B. S., Pascoal, G. D. F. L., & Rogero, M. M. (2025). Polymorphisms Involved in Insulin Resistance and Metabolic Inflammation: Influence of Nutrients and Dietary Interventions. *Metabolites*, 15(4), 245.
- Eom, Y. S., Wilson, J. R., & Bernet, V. J. (2022). Links between thyroid disorders and glucose homeostasis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(2), 239–256.
- Eom, Y. S., Wilson, J. R., & Bernet, V. J. (2022). Links between thyroid disorders and glucose homeostasis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(2), 239–256.
- Goyal, I., Pandey, M. R., & Sharma, R. (2020). Hypothyroidism and goiter in a young male with suspected dietary iodine deficiency followed by thyrotoxicosis after iodine supplementation. *AACE Clinical Case Reports*, 6(1), e19–e22.
- Habib, A., Molayemat, M., & Habib, A. (2020). Elevated serum TSH concentrations are associated with higher BMI Z-scores in southern Iranian children and adolescents. *Thyroid Research*, 13, 1–8.
- Hannoun, Z., Harraqui, K., Ali, R. A. B., Tahiri, K., Smail, O. B., El Arabi, F., & Bour, A. (2021). Etude du syndrome métabolique et l' activité physique chez une population de la ville de Marrakech, au Maroc. *Pan African Medical Journal*, 38(1).
- Hong, S., Lee, D. B., Yoon, D. W., Yoo, S. L., & Kim, J. (2025). The Effect of Sleep Disruption on Cardiometabolic Health. *Life*, 15(1), 60.
- Hughes, K., & Eastman, C. (2021). Thyroid disease: Long-term management of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Australian Journal of General Practice*, 50(1/2), 36–42.
- Hydes, T., Alam, U., & Cuthbertson, D. J. (2021). The impact of macronutrient intake on non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): too much fat, too much carbohydrate, or just too many calories?. *Frontiers in Nutrition*, 8, 640557.
- Jun, J. E., Kim, T. H., Kim, S. W., Chung, J. H., Kim, J. H., Lee, Y. B., & Kang, M. (2024). The association between TSH and thyroid hormones in the normal or subclinical dysfunction range with left ventricular diastolic dysfunction. *Scientific Reports*, 14(1), 15169.
- Korkmaz, H. A. (2025). Clinical Insight into Congenital Hypothyroidism Among Children. *Children*, 12(1), 55.

- Kravets, I. (2016). Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 93(5), 363–370.
- Liu, H., & Peng, D. (2022). Update on dyslipidemia in hypothyroidism: the mechanism of dyslipidemia in hypothyroidism. *Endocrine Connections*, 11(2).
- Liu, Y., Jiang, H., Ruan, B., Liu, Y., Le, S., Fu, X., & Wang, S. (2022). Effect of high-protein vs. high-fat snacks before lunch on glycemic variability in prediabetes: a study protocol for a randomized controlled trial. *Frontiers in Nutrition*, 9, 925870.
- Marlatt, K. L., Pitynski-Miller, D. R., Gavin, K. M., Moreau, K. L., Melanson, E. L., Santoro, N., & Kohrt, W. M. (2022). Body composition and cardiometabolic health across the menopause transition. *Obesity*, 30(1), 14–27.
- Matos, C., Amaral, T. F., & Brandão, I. (2024). Metabolic Syndrome, Obesity, and Nutritional Status in a Portuguese Pediatric Cohort: A Cross-Sectional Study. *Children*, 11(2), 198.
- Melachroinos, I., Tsigalou, C., & Gkartzonika, S. (2023). Gut Microbiota Dysbiosis and Cardiometabolic Disorders: A Narrative Review Focusing on Pathophysiological Mechanisms. *Nutrients*, 15(5), 1137.
- Metwally, K. A., & Farghaly, H. S. M. (2020). Thyroid functions in obese Egyptian children: a cross-sectional study. *Italian Journal of Pediatrics*, 46(1), 1–6.
- Møllehave, L. T., Linneberg, A., Skaaby, T., Thuesen, B. H., Jørgensen, T., & Knudsen, N. (2018). Association of thyroid function with insulin resistance: a population-based study in Danish adults. *Journal of Diabetes Research*, 2018, 1–8.
- Neves, J. S., & Carvalho, D. (2021). Thyroid diseases, dyslipidemia and cardiovascular risk. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 117(3), 537–538.
- Nguyen, C. T., Pham, N. M., Lee, A. H., & Binns, C. W. (2020). Prevalence of metabolic syndrome and its associated risk factors among Vietnamese adults: a systematic review. *Asia Pacific Journal of Public Health*, 32(2–3), 118–128.
- Raja, T. A., & Mohan, A. (2020). Thyroid Dysfunction in Metabolic Syndrome: A North Indian Cross-sectional Study. *Cureus*, 12(12), e11927.
- Rezzonico, J., Rezzonico, M., Pusiol, E., Pitoia, F., & Niepomniszcze, H. (2008). Introducing the thyroid gland as another victim of the insulin resistance syndrome. *Thyroid*, 18(4), 461–464.
- Riahi, Y., & Shamiss, A. (2017). Metabolic syndrome: Pathophysiology and clinical implications. In Z. Y. Ockene, J. K. Ockene, & S. R. Ockene (Eds.), *Prevention of diabetes and cardiovascular disease* (pp. 33–52). Springer.
- Ríos-Lugo, M. J., Jiménez-Chávez, A., González-Ramírez, L. A., González-Ortiz, M., & Martínez-Abundis, E. (2010). Effect of subclinical hypothyroidism on insulin secretion in healthy adults. *Archives of Medical Research*, 41(5), 350–354.

- Sabor, A., Aounallah-Skhiri, H., Bhiri, S., & Ghammam, R. (2022). Prévalence du syndrome métabolique et ses déterminants chez les femmes tunisiennes en âge de reproduction. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 70(S1), S50.
- Sam, S. (2007). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34(1), 61–69.
- Shidfar, F., Shidfar, S., Aghajani, H., & Khandouzi, N. (2021). The effect of synbiotic supplementation on thyroid function and anthropometric indices in central obese hypothyroid patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *BMC Endocrine Disorders*, 21, 1–9.
- Sinha, R. A., Singh, B. K., & Yen, P. M. (2014). Thyroid hormone regulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 25(10), 538–545.
- Soriguer, F., Gutiérrez-Repiso, C., Rubio-Martín, E., García-Fuentes, E., Almaraz, M. C., Colomo, N., ... & Rojo-Martínez, G. (2012). Metabolic syndrome and impaired thyroid function: late effect or consequence?. *Diabetes Care*, 35(2), 327–329.
- Sudhanshu, S., Shakya, R., & Mathew, A. (2022). Prevalence of Thyroid Dysfunction and its Association with Metabolic Syndrome in North Indian Population. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 26(2), 159–164.
- Tamez-Pérez, H. E., González-González, J. G., & Gutiérrez Hermosillo, H. (2012). Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. *World Journal of Diabetes*, 3(6), 60.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 301–316.
- Thvilum, M., Brandt, F., Almind, D., Christensen, K., Brix, T. H., & Hegedüs, L. (2013). Increased mortality in hypothyroidism: a population-based study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(8), 3140–3145.
- Vyas, U., Dogra, S. C., Rajput, R., & Bhansali, A. (2015). Thyroid disorders in the metabolic syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 19(5), 663–667.
- Wang, J., Zhu, Y., Hu, H., Zhang, X., Cui, G., & He, S. (2021). Association between the prevalence of hyperuricemia and socioeconomic status in community-dwelling adults: the China Health and Retirement Longitudinal Study. *BMJ Open*, 11(2), e043172.
- Wang, W., Ma, A., Li, W., & Chen, X. (2015). Association between thyroid function and metabolic syndrome in euthyroid elderly population. *Clinical Interventions in Aging*, 10, 137–143.
- Wright, J. M., & Musini, V. M. (2009). First-line drugs for hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3).

Yang, G. R., Yuan, S. Y., Fu, H. J., Wan, G., Zhu, L. X., Bu, J., & Wang, B. A. (2016). Association between subclinical hypothyroidism and microalbuminuria in population with different glucose tolerance. *PLoS One*, 11(7), e0158178.

Annexes

Annexe :

QUESTIONNAIRE

- **Information générales et anthropométrie :**

- Nom complet :
- Sex :
- Age :
- Poids :
- Taille :
- IMC :

- **Antecedents medicaux :**

Avez-vous recu un diagnostic de syndrome metablique de la part d'un professionnel de la sante ?

- OUI
- NON

AVEZ VOUS DES ANTECEDENTS FAMILIAUX DE SYNDROMES METABOLIQUE OU DE MALADIES LIEES COMME LE DIABETE TYPE2 , OBESITE , OU DES PROBLEMES CARDIOVASCULAIRE ?

- Oui
- Non

Prenez vous des medicaments pour traiter des trouble thyroïdiens :

- Oui
- Non

Avez-vous des antecedents familiaux de trouble thyroïdiens

- Oui
- Non

- **Facteur lies au mode de vie :**

Pratiquez vous une activité physique ?

- Oui
- Non
- Occasionnellement

Fumez – vous actuellement ?

- Oui
- Non

Avez – vous des troubles de sommeil ?

- Oui
- Non

Consultez – vous un endocrinologue ou un spécialiste de la thyroïde :

- Oui
- Non

- **Habitudes alimentaires :**

Combien de repas prenez vous par jour

- 5 repas par jour
- 4 repas par jour
- 3 repas par jour

Consommez -vous des collations entre les repas ?

- Oui
- Non

Consommez-vous des aliments riches en graisses saturées , comme les aliments frits , les fast-food , ou les produits riches en matières grasses ?

- Jamais
- Rarement (moins d'une fois par semaine)
- Parfois (1-3 fois par semaine)
- Souvent (plus de 3 fois par semaine)

Combien de portions de protéines consommez- vous quotidiennement (par exemple , viande , poisson , légumineuses) ?

- Moins d'une portion par jour
- 1 portion par jour
- 2 portions par jour
- Plus de 2 portions par jour

A quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en sucre ajouté (boissons sucrées , desserts . ect) ?

- Jamais
- Rarement

- Frequemment

Consultez – vous régulièrement un professionnel de la nutition ou un diététicien pour des conseils alimentaires ?

- Oui
- Non

consommez – vous du sel iodé ?

- oui
- Non

consommez – vous régulièrement des sources de magnésium, telles que :

- Légumes verts (épinards , haricots)
- Fruits a coque (amandes , noix)
- Legumineuse (lentilles , pois chiches)
- Chocolat noir

-Symptomes liés a la fonction thyroidiennes

Avez – vous ressenti ces symptomes récemment ? (cochez si applicable)

- Fatigue chronique ou faiblesse
- Prise de poids inexplicable
- Sensation de froid ou frissons inhabituelles
- Perte de cheveux ou sécheresse cutanée
- Trouble de la mémoire ou de la concentration

-Données biologique :

Résultats thyroïdiens :

- TSH :
- T3 :
- T4 :

Parametres métaboliques :

- Glycémie a jeun :
- Triglycérides :
- Cholestérol total :
- HDL-C :

- LDL-C :
- CRP :

Pression artérielle :

- Systolique : mmhg
- Diastolique : mmhg

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



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie

Département Sciences alimentaires

Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement
Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et diététique humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence du syndrome métabolique et relation avec la fonction thyroïdienne
(Cas de la population Algéroise)**

Réalisé par :

- BOUZINA MOUNA
- CHERGUI ISLEM

Devant le jury composé de :

DR GUESAIBIA .N

MCA

U. Blida 1

Présidente

DR MECHKICHE.S

MCB

U. Blida 1

Examinatrice

DR DJERDJAR .L

MCB

U. Blida 1

Promotrice

Promotion 2024-2025