

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

Faculté Des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire



# Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

*Master : En Sciences de la Nature et de la Vie*

*Filière : Sciences Biologiques*

*Option : Génie Biologique*

*Thème*

---

## La prévalence du syndrome métabolique et ces composants chez les femmes post-ménopausique

---

Présenté par :

Soutenu le : 29/06/2015

M<sup>elle</sup> : AOUICHA Souhila

M<sup>elle</sup> : KHIMOUD Zoubida

Devant le jury :

Mr BOUKERSI H.	MAA-BPC	UB1	Président
M <sup>me</sup> KANANE A.	MAA-BPC	UB1	Examinatrice
M <sup>elle</sup> MAKHLOUF C.	MAB-BPO	UB1	Promotrice

*Promotion : 2014 - 2015*



## Remerciements

*La réalisation de ce travail n'aurait pas été possible sans le soutien et la participation de plusieurs personnes à qui nous souhaiterions exprimer ici notre reconnaissance.*



*Nous remercions vivement M<sup>r</sup> **BOUKERSI H.** d'avoir accepté de consacrer du temps à examiner et juger notre travail comme président du jury. Nous tenons à vous exprimer ici notre profonde gratitude.*

*Nos remerciements s'adressent aussi M<sup>me</sup> **KANANE A.** membre de jury d'avoir accepté d'honorer et d'enrichir notre travail, Pour cela, nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et respects.*

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre promotrice, M<sup>lle</sup> **MAKHLOUF C** pour son encadrement, pour l'aide compétente qu'elle nous a apportée, pour sa confiance, sa générosité, ses encouragements, et son œil critique qui nous a été très précieux pour structurer le travail et pour améliorer la qualité des différentes sections de notre mémoire, nous la remercions vivement.*

*Nos sincères remerciements s'adressent également à l'équipe de laboratoire d'analyse médicale de l'**EPH** de Blida et à tous les personnages de l'**EPSP** Ouled Yaich, Ben Youcef Ben Khadda, pour toute l'aide apporté pendant notre stage.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues durant toutes nos études.*



*Un grand merci à tous nos enseignants de la Faculté des Sciences de la nature et de la vie de l'Université BLIDA-1, pour la précieuse formation que nous avons reçue de leur part tout au long de notre cursus universitaire, un grand merci.*

*Enfin, A tous nos camarades de la promotion 2014/2015 Génie Biologique, et nos amis, merci pour tous ces moments de partage, de complicité et de rire sans lesquels la pression aurait été insoutenable.*

*Nous tenons également à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*



## *Liste d'abréviation*

**Apo:** Apolipoprotéine  
**AHA:** American Heart Association  
**AGL:** Acide Gras Libre  
**BMI:** Body Mass Index  
**CHE :** Cholestérol Ester Hydrolase  
**CHO :** Cholestérol Oxydase  
**Crt :** Critère  
**CT :** Cholestérol Total  
**CV :** Cardiovasculaire  
**D.E.S.I.R :** Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino Résistance  
**EGIR:** European Group for the Study of Insulin Resistance  
**EPH:** Etablissement Public Hospitalier  
**EPSP:** Etablissement Public de Santé de Proximité Ouled-yaich  
**FSH:** Hormone Folliculo stimuline  
**GPO:** Glycérol Phosphate Déshydrogénase  
**HDL-c:** High Density Lipoprotein cholesterol  
**HGPO:** Hyperglycémie Provoquée par voie Orale  
**HOMA :** Homeostasis Model Assessment  
**HTA:** Hypertension Artérielle  
**HTG :** Hypertriglycéridémie  
**IDF:** International Diabetes Federation  
**IDL:** Intermediate Density Lipoprotein  
**IL-a :** Interleukine- alpha  
**IMC :** Indice de Masse Corporelle  
**IR:** Insulino-Résistance  
**LDL-c:** Low Density Lipoprotein cholesterol  
**LH :** Hormone Lutéinisante  
**LPL :** Lipoprotéine Lipase  
**LRP:** LDL-Receptor Related Protein  
**MCV:** Maladies Cardio-Vasculaires  
**mm Hg:** millimètre de mercure

## *Liste des Figures*

<b>N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 01</b>	Prévalence du SM en fonction des différentes ethnies (Raoux, 2006).	<b>5</b>
<b>Figure 02</b>	Théorie métabolique de l'insulinorésistance : principaux tissus cibles concernés et conséquences physiologiques (Vachey, 2006).	<b>6</b>
<b>Figure 03</b>	Articulation des différentes périodes entourant la ménopause (Rozenbaum, 2004).	<b>11</b>
<b>Figure 04</b>	Mesure de périmètre abdominal (Borys et Dievart ,2006).	<b>15</b>
<b>Figure 05</b>	Réactions enzymatiques et colorimétriques du glucose (Kit Biomaghreb, 2008).	<b>16</b>
<b>Figure 06</b>	Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de TG (Kit Human, 2011).	<b>17</b>
<b>Figure 07</b>	Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de Cholestérol (Kit Human, 2013).	<b>18</b>
<b>Figure 08</b>	Répartition des participantes présentant ou non le syndrome métabolique selon la dyslipidémie.	<b>27</b>
<b>Figure 09</b>	Représentation de Tour de taille chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>29</b>
<b>Figure 10</b>	Représentation de la pression artérielle chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>29</b>
<b>Figure 11</b>	Représentation de la glycémie chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>30</b>
<b>Figure 12</b>	Représentation de TG chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>30</b>
<b>Figure 13</b>	Représentation du HDL-c chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>31</b>
<b>Figure 14</b>	Représentation de cholestérol totale chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>31</b>
<b>Figure 15</b>	Représentation de LDL-c chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.	<b>32</b>

<b>Figure 16</b>	Étude des corrélations entre le tour de taille et poids et IMC et l'âge.	<b>33</b>
<b>Figure 17</b>	Schéma récapitulatives du métabolisme des lipoprotéines (Jiang <i>et al.</i> , 2013)	<b>Annexe 1</b>
<b>Figure 18</b>	Répartition des participantes selon l'indice de masse corporelle (IMC).	<b>Annexe 6</b>
<b>Figure 19</b>	Répartition des participantes en fonction du nombre de critères du syndrome métabolique selon la définition du NCEP ATPIII.	<b>Annexe 6</b>
<b>Figure 20</b>	Répartition de la population présentant ou non le syndrome métabolique selon le sport et régime alimentaire	<b>Annexe 6</b>
<b>Figure 21</b>	Répartition des participantes présentant ou non le syndrome métabolique selon les traitements hormonaux.	<b>Annexe 6</b>
<b>Figure 22</b>	Répartition de la population selon les antécédents familiaux.	<b>Annexe 6</b>
<b>Figure 23</b>	Prévalence du syndrome métabolique selon les groupes d'âge	<b>Annexe 6</b>

## *Liste des Tableaux*

<b>N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau I</b>	Critères du SM selon les définitions du syndrome métabolique (Schlienger, 2014).	<b>4</b>
<b>Tableau II</b>	Prévalence du syndrome d'insulinorésistance et/ou syndrome métabolique dans la cohorte D.E.S.I.R. d'après les définitions OMS, EGIR et NCEP-ATP III et selon le sexe et les classes d'âge (Eschwège et Balkau, 2003).	<b>5</b>
<b>Tableau III</b>	Dosage de la glycémie (Kit Biomaghreb, 2008).	<b>16</b>
<b>Tableau IV</b>	Dosage de Triglycéride (Kit Human, 2011).	<b>18</b>
<b>Tableau V</b>	Dosage du cholestérol total (Kit Human, 2013).	<b>19</b>
<b>Tableau VI</b>	Caractéristiques démographiques et socioéconomiques.	<b>24</b>
<b>Tableau VII</b>	Caractéristiques anthropométrique et hémodynamique.	<b>25</b>
<b>Tableau VIII</b>	Caractéristiques biochimiques.	<b>26</b>
<b>Tableau IX</b>	Prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée.	<b>27</b>
<b>Tableau X</b>	Étude des corrélations entre les différentes composantes du syndrome métabolique et les paramètres anthropométriques et l'âge.	<b>33</b>
<b>Tableau XI</b>	Analyse des différents facteurs qui agissent sur les divers composants du syndrome métabolique.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XII</b>	La répartition des participantes selon le Tour de taille	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XIII</b>	La répartition des participantes selon la pression artérielle.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XIV</b>	La répartition des participantes selon la Glycémie.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XV</b>	La répartition des participantes selon le taux de Triglycéride.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XVI</b>	La répartition des participantes selon HDL-c.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XVII</b>	La répartition des participantes selon le Cholestérol total.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XVIII</b>	La répartition des participantes selon LDL-c.	<b>Annexe 6</b>
<b>Tableau XIX</b>	Corrélations entre les paramètres étudiés chez les femmes post-ménopausiques.	<b>Annexe 6</b>

## *Glossaire*

❖ **Aménorrhée** : absence ou arrêt anormal des règles. L'aménorrhée peut être primaire (absence d'apparition des menstruations à la puberté) ou bien secondaire (l'arrêt des menstruations après leur apparition pour la première fois à la puberté) (Dorland et Scott, 2011).

❖ **Ménopause** : Le mot ménopause a comme origine étymologique deux mots grecs : men, ménos : mois= menstrues, et pausis : cessation. Il signifie donc « cessation des menstrues ».

Cette définition correspond à un concept révolu de la ménopause : celui d'une période limitée dans le temps « l'âge critique », le « cap à passer » ou l'aménorrhée, à laquelle sont éventuellement annexés quelques signes fonctionnels (Drapier-Faure, 2003).

❖ **Morbide** : Terme d'épidémiologie : nombre de personnes souffrant d'une maladie donnée pendant un temps donné, en général une année, dans une population. L'incidence (nouveaux cas) ou la prévalence (la somme de tous les cas) sont deux façons d'exprimer la morbidité d'une maladie (Larousse Médicale).

❖ **Mortalité** : Rapport entre le nombre de décès et l'effectif moyen de la population dans un lieu donné et pendant une période déterminée (Lacombe *et al.*, 2009).

❖ **Prévalence** : Nombre de cas de maladie ou de malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident, dans une population déterminée, sans distinction entre les nouveaux cas et les anciens cas (OMS, 1966).

❖ **Traitement hormonal substitutif** : sont des hormones structurellement identiques aux hormones humaines, dont la synthèse par techniques chimiques ou biologiques constitue une garantie en terme de structure, de pureté et de stabilité d'activité biologique. Ils ont pour objectif de pallier l'insuffisance ou la carence d'une production hormonale et de contrôler ces signes, ainsi à améliorer la qualité de vie des femmes (Ribot et Trémollières, 2007 ; Sonigo *et al.*, 2012).

# Résumé

Le syndrome métabolique (SMet) est une constellation d'anomalies des métabolismes glucidiques et lipidiques dans un contexte de graisse viscérale et d'insulinorésistance.

L'enjeu que comporte la caractérisation du SMet est de pouvoir identifier les sujets à risque de développer un accédant cardiovasculaire ou un diabète type 2.

Lorsqu'une femme se plaint d'une modification de sa silhouette et de son tour de taille au cours de la ménopause, il est important de le prendre en compte, car le SMet est "la partie visible de l'iceberg". En effet, derrière cette "bouée", il existe un risque réel pour sa santé.

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et de ses composants chez les femmes post-ménopausiques selon les critères de la National Cholesterol Education Programme (NCEP-ATPIII).

A travers une étude descriptive transversale avec recueil prospectif des données, 140 femmes post-ménopausiques âgées entre 47 et 65 ans ont été participées à cette étude au niveau des laboratoires d'analyses médicales de l'EPH de Blida et de l'EPSP Ben Youcef Ben Khadda, secteur Ouled Yaich.

La prévalence totale du syndrome métabolique parmi nos sujets était de **54.30%**, avec une prévalence très élevée de chaque critère composant le SMet. La circonférence de taille, la pression artérielle, la glycémie à jeûne, le triglycéride et le HDL cholestérol étaient associée significativement avec le SMet chez nos participantes ( $p=0,00$ ). En effet, L'anomalie omniprésente était l'hypoHDLémie ( $<0.5$  g/l), retrouvé chez **96.05%** suivie d'une obésité abdominale (TT  $> 88$ cm) chez **94.73%**, une hypertriglycéridémie (TG  $> 1.5$  g/l) chez **64.47%**, une hypertension artérielle (PA $>130/85$  mm Hg) chez **59.21%**, enfin **55.26%** présentaient une hyperglycémie ( $> 1.10$  g/l).

Notre étude a également révélé une association fortement significative entre la dyslipidémie et le syndrome métabolique ( $p=0,00$ ), avec une présence de la dyslipidémie chez **59,70%** des femmes. On a obtenu une autre corrélation fortement positive entre l'indice de masse corporelle, le tour de taille et le poids, dont les **44.30%** de nos participantes était en surpoids et **31.40%** était obèse.

**Mots clés :** syndrome métabolique, post-ménopause, prévalence, paramètres biochimiques, paramètres anthropométriques.

## *Abstract*

Metabolic syndrome (MetS) is a constellation of abnormalities of carbohydrate and lipid metabolism in a context of visceral fat and insulin resistance.

The game involved in the characterization of MetS is to identify those at risk of developing cardiovascular accessing or type 2 diabetes.

When a woman complains of a change in her figure and her waist during menopause, it is important to consider because MetS is "the visible part of the iceberg." Indeed, behind this "buoy", there is a real risk to health.

The objective of this study was to assess the prevalence of metabolic syndrome and its components in postmenopausal women according to the criteria of the National Cholesterol Education Program (NCEP-ATPIII).

Through a descriptive cross-sectional study with prospective data collection, 140 postmenopausal women aged between 47 and 65 have participated in this study at the medical laboratories of EPH Blida and Ben Youcef Ben EPSP Khadda, OuledYaich sector.

The total prevalence of metabolic syndrome among our subjects was 54.30%, with a very high prevalence of each criterion of MetS. The waist circumference, blood pressure, fasting glucose, triglyceride and HDL cholesterol were significantly associated with MetS among our participants ( $p = 0.00$ ). Indeed, the ubiquitous anomaly was hypoHDLémie ( $<0.5\text{g/l}$ ), recovered at 96.05% followed by abdominal obesity ( $\text{TT} > 88\text{cm}$ ) in 94.73%, hypertriglyceridemia ( $\text{TG} > 1.5\text{g/l}$ ) in 64.47 %, hypertension ( $\text{BP} > 130/85\text{ mm Hg}$ ) in 59.21%, finally 55.26% had hyperglycemia ( $> 1.10\text{ g/l}$ ).

Our study also found a highly significant association between dyslipidemia and metabolic syndrome ( $p = 0.00$ ), with presence of dyslipidemia in 59.70% of women. We got another strong positive correlation between body mass index, waist circumference and weight, whose 44.30% of our participants were overweight and 31.40% was obese.

**Keywords:** metabolic syndrome, post-menopause, prevalence, biochemical parameters, anthropometrics parameters.

المتلازمة الاستقلابية هي مجموعة من الاختلالات الأيضية للكربوهيدرات والدهون في سياق الحشوية (البطنية) مقاومة الانسولين. يشمل تشخيص متلازمة الأيض هو تحديد أولئك المعرضين لخطر تطوير القلب والأوعية أو السكري من النوع .

مرأة من تغيير في مظهرها وخصرها خلال انقطاع الطمث، من المهم أن ي هذا بعين الاعتبار، لان متلازمة الأيض هو "الجزء المرئي من جبل الجليد." وراء هذه العوامة، هناك خطر حقيقي على صحتها.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم معدل انتشار المتلازمة الاستقلابية ومميزاتها لدى النساء بعد سن اليأس وفقا لمعايير الوطني للثقافة الكوليسترولية (NCEP-ATPIII).

أجريت الدراسة الوصفية العرضية على 140 امرأة تجاوزت سن اليأس تتراوح أعمارهن ما بين 47 65 مستوى مخبر التحاليل الطبية للمستشفى الجامعي بالبيدة والمؤسسة الاستشفائية الجوارية بن يوسف بن خدة بأولاد يعيش. لان انتشار هذه المتلازمة بالنسبة للمشاركات قدر ب 54,3 ، انتشار كبير لكل من مثبتات المتلازمة الاستقلابية.

محيط الخصر ثلاثي غليسيريدي (الدهون الثلاثية) كوليسترول البروتين الشحمي HDL بشكل كبير متلازمة بين المشتركات في هذه (p=0.00). محسوس لكوليسترول البروتين الشحمي (>0,5 / ) 96,05 بالمئة تليها السمنة البطنية (محيط الخصر <88 ) 94,05 ، ارتفاع معدل ثلاثي غليسيريدي الدم (<1,5 / ) 64 47 ، 59,21 أخيرا 55,26 بالمئة يعانون من ارتفاع نسبة السكر في الدم (<1,1 / ) .

تظهر دراستنا علاقة وثيقة جدا بين دسليبيديا و متلازمة الاستقلابية (p=0.00) 59,70 النساء اللواتي يعانون منها. علاقة إيجابية قوية أخرى بين مؤشر كتلة الجسم محيط الخصر والوزن التي منها 44,30 بالمئة من المشتركات اللاتي يعانون من زيادة الوزن و 31,4 .

**الكلمات المفتاحية:** المتلازمة الاستقلابية اليأس ، قياسات بيوكيميائية، قياسات أنثروبومترية.

# Sommaire

Abréviation

Liste des Tableaux et Figures

Glossaire

Résumé

Introduction ..... 1

## *Chapitre I : Partie Bibliographique*

I. Syndrome métabolique.....	2
I.2. Définition de syndrome métabolique.....	2
I.3. Prévalence du syndrome métabolique.....	4
I.4. Physiopathologie du syndrome métabolique.....	6
I.4.1. Insulinorésistance.....	6
I.4.2. Intolérance au glucose.....	7
I.4.3. L'obésité.....	7
I.4.4. Dyslipidémie.....	8
I.4.5. L'hypertension artérielle.....	8
I.5. Complications du syndrome métabolique.....	9
I. Ménopause.....	9
II.1. Définition de la ménopause.....	9
II.2. Phase de la ménopause.....	10
II.3. Profil hormonal de la ménopause.....	11
II.4. Principaux symptômes durant la ménopause.....	12
II.5. Conséquences à long terme de la ménopause.....	12
II. Ménopause et Syndrome métabolique.....	13

## *Chapitre II : Matériel et Méthode*

I.1. cadre de lecture.....	14
I.2. Matériel de travail.....	15
1.3. Méthodes utilisée.....	15
I.4. Analyse statistique.....	21

### *Chapitre III : Résultats et discussion*

Résultats.....	22
I. Caractéristiques générales de la population étudié.....	22
II. Prévalence du syndrome métabolique.....	26
III. Analyse des composants principaux.....	28
Discussion.....	35
Conclusion et perspectives	
Références Bibliographiques	
Annexes	

Le vieillissement combiné aux changements du mode de vie conduit à une transition épidémiologique (Safari *et al.*, 2015).

Avec une espérance de vie de plus en plus longue, les femmes en période de ménopause se préparent pour vivre harmonieusement cette nouvelle tranche de vie (Kaddissy et Lattouf, 2011).

Permettant d'identifier les sujets à haute risque cardiovasculaire ou de diabète type 2, le syndrome métabolique est un challenge majeur de santé publique (Vachey, 2006).

Le syndrome métabolique (SMet) regroupe plusieurs anomalies métaboliques associées. Cette entité est relativement fréquente avec une prévalence qui augmente avec l'âge, et la ménopause majore le risque de sa survenue (Bouxid et Ajdi, 2013).

Ce concept a évolué depuis sa création. Il correspond à l'association d'une obésité dite « viscérale », de perturbations lipidiques (élévation des triglycérides, diminution de l'HDL-Cholestérol), de perturbations glucidiques (élévation de la glycémie), et d'une hypertension artérielle (Lejeune et Descazeaud, 2007).

Ainsi, L'installation de la ménopause est associée à des modifications quantitatives et topographiques du tissu adipeux au niveau du corps avec, notamment, une augmentation de la masse grasse abdominale, une évolution du profil lipidique vers un type athérogène et une résistance à l'insuline. Donc, les femmes en période de ménopause sont menacées par le syndrome métabolique (Kaddissy et Lattouf, 2011).

De point de vue épidémiologique, la prévalence du SMet varie selon les définitions, les pays et les ethnies.

Aux États-Unis, le SMet toucherait environ 44% de la population pour les personnes âgées (Hansel *et al.*, 2011), alors qu'en Europe, il toucherait seulement 15% (Eschwège et Balkau, 2003 ; Lejeune et Descazeaud, 2007).

La prévalence du SMet en Algérie était 26.33% en 2008, dont 32.7% étaient des femmes. Selon Madani (2012), cette épidémie est liée aux changements de mode de vie associé à l'industrialisation.

L'originalité des travaux de cette mémoire repose sur une étude dont l'objectif principal était d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et ces composants chez les femmes post-ménopausiques, d'assurer d'une part, l'analyse des différents facteurs qui agissent sur les différents composants du SMet (âge, exercice physique...etc.) et d'autre part, d'explorer la relation et l'association entre les différents composants du SMet chez ces femmes.

## **I. Syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique (SMet) ou plurimétabolique est actuellement un problème de santé publique majeur. Selon Schlienger (2014), le SMet est une entité clinico-biologique, reconnue par l'OMS en 1998, dont la définition a évolué au fil des données épidémiologiques.

Ce terme regroupe une constellation d'anomalies métaboliques, prédictives de maladies cardiovasculaires et de diabète sucré (Roberfroid *et al.*, 2008).

Plusieurs définitions successives en ont été proposées, ce qui rend l'estimation de sa prévalence réelle difficile à préciser (Delarue *et al.*, 2006).

### **I.1. Définition**

La définition du SMet n'a cessé d'évoluer au cours des dernières décennies. Depuis la première définition officielle du SMet par un groupe de travail de l'OMS en 1999, un certain nombre d'autres définitions ont été proposées. Parmi celles-ci, les plus largement acceptées ont été formulées par l'OMS, NCEP-ATP III 2001, EGIR 2002 et IDF 2005 (**Tableau I**). Mais quelles que soient les définitions utilisées ; Il associe chez le même individu une obésité centrale, une hypertriglycéridémie (HTG), une baisse du HDL cholestérol, une hypertension artérielle (HTA), une intolérance au glucose (Delarue *et al.*, 2006).

Selon Schlienger(2014), la définition du SMet est pragmatique et correspond à la présence simultanée de trois facteurs parmi cinq, toutes les combinaisons étant possibles.

#### **I.1.1. Définition de l'OMS :**

En 1999, l'OMS proposait une définition dans laquelle la preuve biologique d'une perturbation du métabolisme glucidique doit être obligatoirement apportée (Hansel *et al.*, 2011) ; encore le SMet selon l'OMS est orienté sur les troubles de l'insulinorésistance et l'obésité plus parlant alors pour les endocrinologues et diabétologues pour prévenir le passage au diabète de type 2 (Raoux, 2006).

Il peut s'agir soit d'une anomalie de la glycémie (diabète, intolérance au glucose diagnostiquée lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), hyperglycémie à jeun), soit d'une insulinorésistance affirmée par technique de clamp euglycémique hyperinsulinique (Hansel *et al.*, 2011).

En plus de l'anomalie glucidique, la définition de l'OMS nécessite la présence d'au moins trois critères supplémentaires (hypertension artérielle, HTG, HDL-c bas et obésité androïde).

**I.1.2. Définition de l'EGIR :**

Une modification de la définition de l'OMS a été donnée par le groupe européen EGIR en 2002. Ce groupe a donc proposé une définition alternative dénommée le syndrome d'insulinorésistance (Eschwège et Balkau, 2003 ; Raoux, 2006).

Le syndrome décrit par l'EGIR s'appliquait uniquement aux populations non diabétiques et l'hyperinsulinémie à jeun en était la caractéristique principale (Eschwège et Balkau, 2003).

**I.1.3. Définition du NCEP/ATPIII :**

La définition du NCEP/ATPIII et cette dernière reprise par l'AHA en 2004 sont toutes les deux basées sur la présence chez un individu qui avait un SMet au moins trois critères cliniques et biologiques parmi cinq (Scheen, 2006; Hansel *et al.*, 2011).

Les principales différences entre la définition ATPIII et IDF portent d'abord sur l'obésité centrale dans la définition de l>IDF ; ce choix a été fait parce que l'obésité centrale, facilement estimée par le tour de taille (TT) qu'est associée de manière très forte au risque CV (Delarue *et al.*, 2006).

**I.1.4. Définition de la FID :**

La FID regroupe en 2005 un comité d'expert, de différentes spécialités en rapport avec le risque cardiovasculaire et de nationalités différents, afin de formuler une nouvelle définition globale du syndrome métabolique.

la définition de FID requiert comme critère obligatoire l'obésité centrale ou adiposité abdominale (une augmentation du tour de taille) ; plus au moins deux autres critères « hypertriglycéridémie, HDL-c bas, élévation de la pression artérielle (systolique ou diastolique) ou glycémie à jeun » (Zimmet *et al.*, 2005 ; Delarue *et al.*, 2006).

Pour la FID ce syndrome est à l'origine de la double épidémie mondiale de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires (Raoux, 2006).

**Tableau I :** Critères du syndrome métabolique selon les différentes définitions (Schlienger, 2014).

	OMS 1998 <sup>(1)</sup>	NCEP-ATP III 2001 <sup>(1)</sup>	EGIR 2002 <sup>(1)</sup>	IDF 2005 <sup>(2)</sup>	Consensus d'harmonisation IDF 2009
Obésité (IMC)	> 30 kg/m <sup>2</sup>	–	–	–	
Rapport taille/hanche	> 0,9 (H) > 0,85 (F)	–	–	–	
Tour de taille (cm)	–	> 102 (H) > 88 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	85–102 80–88
Cholestérol HDL g/l	< 0,35 (H) < 0,40 (F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 (H + F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 < 0,50
Triglycérides g/l	> 1,50	> 1,50	> 1,80	> 1,50	> 1,50
Pression artérielle mmHg	> 140/90	> 130/85	> 140/90	> 130/85	> 130/85
Glycémie g/l	> 1,10	> 1,10	> 1,10	> 1,00	> 1,00
Insulinémie	> quartile supérieur	–	> quartile supérieur	–	
Microalbuminurie	Oui	–	–	–	

<sup>(1)</sup> Présence d'au moins trois paramètres.  
<sup>(2)</sup> L'obésité abdominale est indispensable et associée avec au moins deux autres paramètres.

## I.2. Prévalence du syndrome métabolique

La prévalence du SMet dépend de sa définition, de l'âge et du sexe, ce qui complique les comparaisons entre les pays (Hansel *et al.*, 2011), et même peut varier assez sensiblement au sein d'une même population (Tison, 2005).

Selon Eschwège et Balkau (2003), La prévalence de SMet dépasse 25% chez les hommes et les femmes de la tranche d'âge 60-64 ans.

D'après les études le SMet augmente avec l'âge, tant que chez les femmes par 4%, 6%, 16% et 29% pour les tranches d'âge 30-39, 40-49, 50-59 et 60-64 ans (**Tableau II**) (Eschwège et Balkau, 2003), et même avec le statut socio-économique, la qualité de vie, l'activité physique l'intoxication tabagique et même l'ethnie (**Figure 1**) (Raoux, 2006).

Aux États-Unis, il concerne globalement 30% de la population, avec une prévalence de 7% dans la tranche d'âge 20-29 ans et qui culmine à 44% pour les 60-69 ans (Hansel *et al.*, 2011), donc la fréquence du SMet est deux à quatre fois plus grande selon le sexe et la tranche d'âge (33,7% chez l'homme et 35,4% chez les femmes) (Delarue *et al.*, 2006).

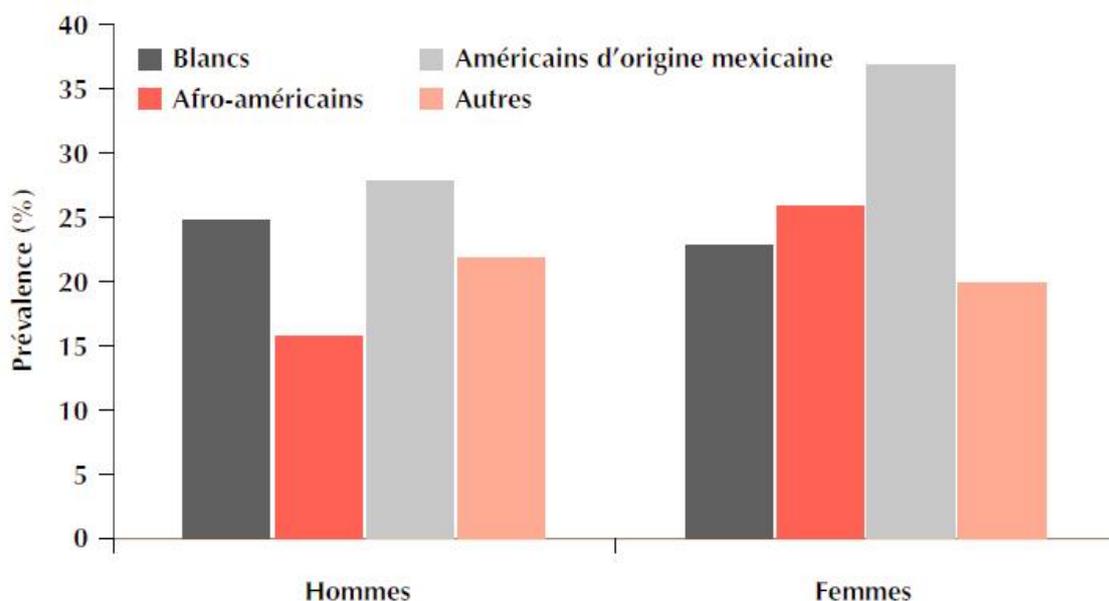
Les données de l'étude D.E.S.I.R. en utilisant la définition du NCEP-ATP III permettent de conclure que la prévalence des anomalies selon l'âge en France est de plus de moitié inférieure à celle des États-Unis et est aujourd'hui de l'ordre de 15% (Eschwège et Balkau, 2003 ; Lejeune et Descazeaud, 2007).

L'Algérie n'est pas épargnée par cette épidémie mondiale. Celle-ci répond pratiquement aux mêmes changements de conditions de vie constatée dans le monde. En 2008, une enquête médicale nationale dont les résultats ont été annoncés à Alger, lors du deuxième congrès de la *Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV)*, sur la base d'un échantillon de 4818 personnes âgées entre 35 et 70 ans, indique que la prévalence était de **26,33%** (dont **17,37%** pour les hommes et **32,70%** pour les femmes).

L'augmentation importante de sa prévalence dans le monde a attiré l'attention sur le risque relatif de développer des MCV et/ ou un Diabète de type 2.

**Tableau II:** Prévalence du syndrome d'insulinorésistance et/ou syndrome métabolique dans la cohorte D.E.S.I.R. d'après les définitions OMS, EGIR et NCEP-ATP III et selon le sexe et les classes d'âge (Eschwège et Balkau, 2003).

	EGIR	OMS	NCEP-ATP III
<b>Hommes</b>			
<40 ans	11%	15%	6%
40-55 ans	16%	23%	9%
>55ans	23%	33%	16%
<b>Femmes</b>			
<40 ans	4%	4%	4%
40-55 ans	10%	9%	6%
>55ans	16%	16%	10%



**Figure 01:** Prévalence du syndrome métabolique en fonction des différentes ethnies (Raoux, 2006).

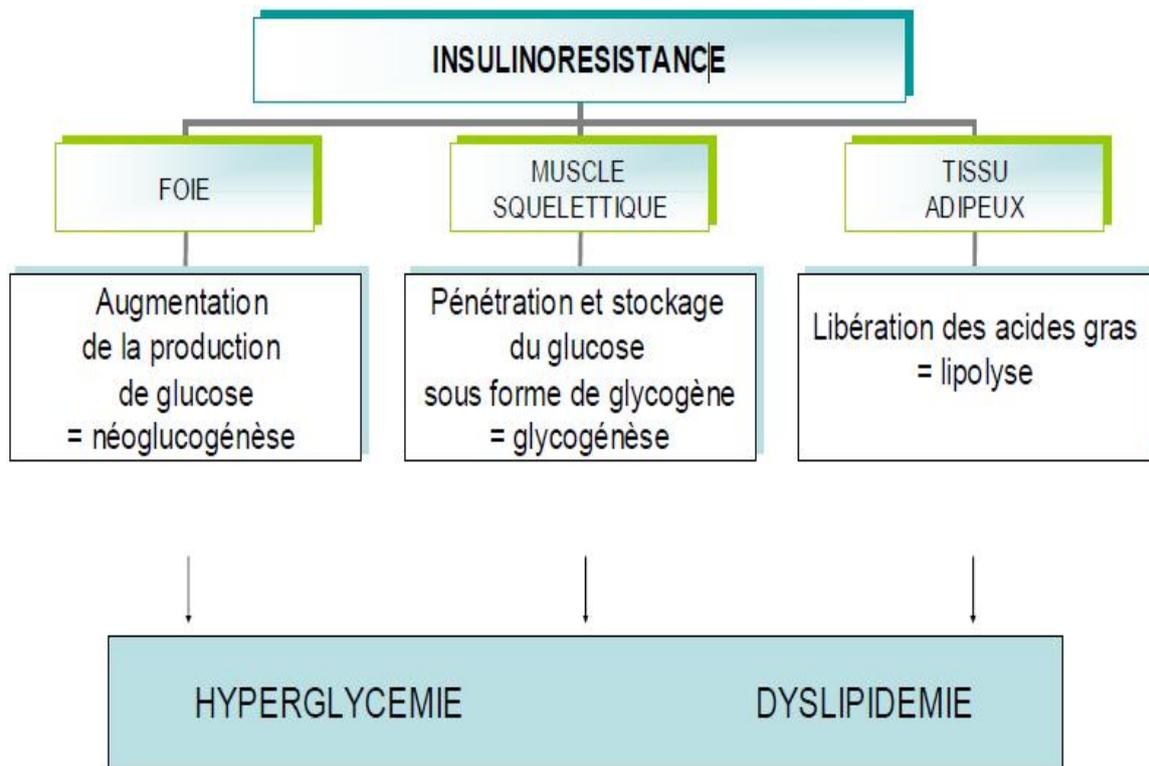
**I.3. Physiopathologie du syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique regroupe plusieurs anomalies métaboliques associées.

**I.3.1. Insulinorésistance (IR) :**

La résistance à l’insuline peut alors se définir comme l’incapacité pour la cellule, notamment l’adipocyte viscéral, d’assimiler le glucose, malgré une quantité donnée d’insuline (Raoux, 2006). Ainsi, Le cortisol en excès favorise la différenciation des adipocytes viscéraux, ce qui accroît la masse adipeuse viscérale qui stimule la néoglucogénèse et induit une insulino-résistance hépatique (Delarue *et al.*, 2006).

Selon Delarue *et al.* (2006), l’insulinorésistance induit aussi une moindre activation de la lipoprotéine lipase, d’où un moindre catabolisme des VLDL qui favorise les échanges avec les HDL et les LDL conduisant à une diminution du HDL cholestérol.



**Figure02 :** Théorie métabolique de l’insulinorésistance : principaux tissus cibles concernés et conséquences physiologiques (Vachey, 2006).

**I.3.2. Intolérance au glucose :**

Les altérations de l'action de l'insuline sur le métabolisme du glucose, comprennent la diminution de la capacité de cette hormone à inhiber la production du glucose par le foie et les reins et à faciliter l'entrée du glucose dans des tissus-cibles (muscles, tissu adipeux). Le réseau des complications qui impliquent le métabolisme du glucose et les fonctions de l'insuline dans le SMet est complexe ; néanmoins, il est reconnu que l'hyperglycémie et l'intolérance au glucose constituent un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires (Bekkouche-Senhadji, 2013).

**I.3.3. L'obésité :**

Selon Delarue *et al.* (2006), l'obésité centrale est probablement une étape précoce dans la cascade d'événements qui constituent le SMet.

D'après des récentes études, le tissu adipeux(TA) est un organe endocrine métaboliquement très actif, dont les sécrétions vont nécessairement être modifiées en cas d'obésité, entraînant une IR ainsi que les différentes composantes cliniques du SMet.

Parmi les différents peptides produits par le TA sont:

- TNF- et l'IL-6, dont l'expression par le tissu adipeux est positivement corrélée avec l'IMC, l'insulinémie et la triglycéridémie, sont des médiateurs de l'IR liée à l'obésité.
- L'adiponectine est une molécule insulino-sensibilisante et sa concentration est abaissée au cour de SMet. Il augmente l'oxydation des acides gras libre (AGL) et la dissipation d'énergie par le muscle, à l'inverse la résistine est une molécule favorisant l'IR.

La prévalence de l'obésité augmente surtout chez la femme; elle est souvent accompagnée d'insulino-résistance, de dyslipidémie, de diabète et d'hypertension, ce qui tend à accroître les taux de mortalité et de morbidité cardio-vasculaires (Longuet et Couillandre, 2008).

Le sujet obèse présente une activité lipolytique accrue et donc un taux élevé d'AGL, ce qui favorise une production hépatique augmentée de VLDL et une HTG ; ces AGL réduisent la clairance de l'insuline qui contribuant à un hyperinsulinisme au niveau hépatique (Raynaud et Faure, 2008).

Selon leur rapport, un excès alimentaire en graisses et sucres rapides, et un manque d'exercice physique, peuvent conduire à la survenue soit d'une adiposité sous cutanée non morbide, soit d'une adiposité viscérale morbide.

Dans ce dernier cas, une surcharge lipidique ectopique se produit principalement dans les muscles et le foie (Lejeune et Descazeaud, 2007).

Il existe une relation linéaire positive entre l'IMC et le taux de triglycéride(TG), aussi une relation inverse avec le taux de HDL-c (Delarue *et al.*, 2006).

#### **I.3.4. Dyslipidémie :**

L'excès de masse grasse intra-abdominale détermine un profil lipidique athérogène caractéristique : élévation des TG, diminution de la concentration en HDL-c et augmentation de la quantité de LDL petites et denses (Bonnet et Laville, 2005 ; Raynaud et Faure, 2008 ; Hansel *et al.*, 2011).

L'augmentation des TG plasmatiques résulte de plusieurs mécanismes physiopathologiques : diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase, qui conduit à une accumulation de lipoprotéines riches en TG et en apoB ; augmentation du flux portal d'AGL, stimulant la synthèse hépatiques des TG et celle des VLDL.

Ainsi la formation de LDL petites et denses est la conséquence du remodelage des lipoprotéines induit par l'hypertriglycéridémie (Raynaud et Faure, 2008).

#### **I.3.5. L'hypertension artérielle (HTA) :**

Parmi les critères du SMet est l'élévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique supérieure ou égale à 130 ou diastolique supérieure ou égale à 85 mmHg ou HTA traitée (Delarue *et al.*, 2006 ).

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé fréquent dont les conséquences peuvent être graves pour les individus et sont très lourdes pour la population (Steichena et Plouinc, 2014).

Selon Rabarijaona *et al.* (2009), L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur dans la survenue d'accidents vasculaires cérébraux, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et de maladies coronaires qui représentent les principales causes de décès dans le monde.

Actuellement, on estime qu'environ un milliard de personnes dans le monde souffre d'HTA et ce chiffre devrait encore augmenter avec le vieillissement de la population.

## **I.4. Complications du syndrome métabolique**

Le SMet représente une entité pathologique qui concerne une fraction relativement importante de la population et qui expose les individus à un risque élevé de maladies cardiovasculaires et/ou de diabète de type 2 (Bonnet et Laville, 2005).

### **I.4.1. Complications cardiovasculaires :**

les personnes atteintes du syndrome métabolique sont exposées à un risque trois fois plus élevé de présenter un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral et à un risque de décès deux fois plus élevé (Delarue *et al.*, 2006 ; Raoux, 2006).

Selon Hansel *et al.* (2011), la prévalence de la maladie coronaire est plus que doublée en présence d'un SMet (**19,2 %**) que chez les diabétiques sans SMet (**7,5 %**).

Enfin, chez des sujets en prévention secondaire (coronaropathie stable), la SMet était associé à une augmentation du risque coronaire chez les femmes mais pas chez les hommes.

### **I.4.2. Diabète type 2 :**

D'après Hansel *et al.* (2011), le SMet est le témoin d'un risque significativement augmenté de développer un diabète.

Ainsi, l'incidence de celui-ci est cinq fois plus élevée chez les sujets touchés par le SMet par rapport à ceux qui en sont indemnes (Raoux, 2006 ; Hansel *et al.*, 2011).

Les personnes souffrant du SMet ont un risque cinq fois plus élevé de développer un diabète de type 2 (si elles ne l'ont pas déjà) (Raoux, 2006).

Le diabète et la ménopause sont associés à une forte incidence de dyslipidémies avec détérioration du profil lipidique constituant un facteur aggravant le risque athéromateux chez cette population (El Latifi *et al.*, 2011).

## **II. La Ménopause**

### **II.1. Définition**

La ménopause est une période de transition dans la vie de la femme. Elle survient au cours de la cinquantaine et met fin à la période de reproduction féminine. Elle était définie selon le rapport de 1981 par l'OMS comme la cessation permanente des menstruations résultant de la perte de l'activité folliculaire ovarienne. Cette disparition folliculaire s'accompagne d'une diminution très importante des sécrétions hormonales ovariennes, œstradiol surtout, mais aussi progestérones et androgènes (Drapier-Faure, 1999 ; Chaby, 2002 ; Agrinier *et al.*, 2009).

On appelle ménopause précoce l'arrêt définitif des fonctions ovariennes survenant avant 40 à 45 ans. Celle-ci peut survenir très tôt, certaines femmes ayant le malheur d'être ménopausées avant 30 ans. Et lorsqu'elle survient après l'âge de 55 ans on parle de ménopause tardive (Chaby, 2002 ; Rozenbaum, 2004 ; Lopès et Trémollières, 2004).

## **II.2. Phases de la ménopause**

Les termes utilisés pour décrire les différentes phases entourant la ménopause n'ont pas fait l'objet d'une définition uniforme et d'une application systématique. Trois périodes peuvent être distinguées : la péri-ménopause, la ménopause elle-même et la post-ménopause. L'arrêt des règles est précédé au minimum de plusieurs mois d'irrégularités menstruelles (OMS, 1996 ; Clere, 2013).

### **II.2.1. Péri-ménopause :**

La fin de la vie génitale féminine est caractérisée par la première période dite péri-ménopausique ou climatère. Selon la définition de l'OMS, la péri-ménopause est « la période pendant laquelle apparaissent des signes cliniques et/ou biologiques annonçant l'approche de la ménopause ».

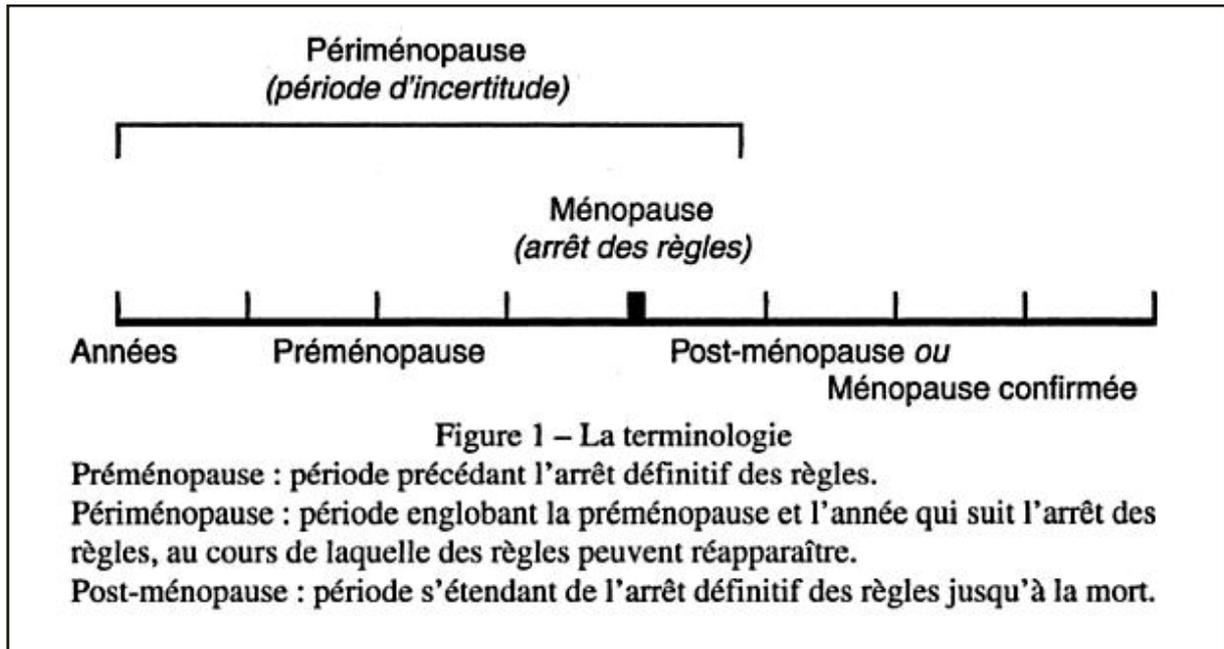
Il s'agit d'une période de dérèglements hormonaux, ponctuée parfois d'un retour à une fonction ovarienne normale (OMS, 1996 ; Lezoul, 2007 ; Clere, 2013).

### **II.2.2. Ménopause :**

La ménopause correspond à l'interruption définitive des menstruations, du fait de la disparition de l'activité folliculaire ovarienne. Le diagnostic ne peut donc être déterminé que de manière rétrospective. En effet, pour affirmer le caractère définitif de l'aménorrhée, un délai doit s'écouler sans que les règles ne réapparaissent, ce délai est fixe à un an (Tellier et Godeau, 2000 ; Drapier-Faure, 2003 ; Clere, 2013).

### **II.2.3. Post-ménopause :**

La post-ménopause, ou période de ménopause confirmée, C'est la période qui commence après la ménopause, Les conséquences de la carence hormonale vont devenir manifestes puisque les sécrétions ovariennes se tarissent (Drapier-Faure, 2003 ; Rozenbaum, 2004 ; Clere, 2013).



**Figure 03:** Articulation des différentes périodes entourant la ménopause (Rozenbaum, 2004).

### II.3. Profil hormonal de la ménopause

D'après OMS (1996) l'arrêt de la fonction ovarienne et la disparition définitive du cycle menstruel sont des phénomènes normaux associés au vieillissement chez toutes les femmes et mettent fin à la période d'activité génitale. Les bases biologiques de ces phénomènes sont bien connues et consistent dans des modifications de la structure et de la fonction ovariennes. Au cours de la ménopause, le taux des hormones ovariennes diminue, tandis que celui des gonadotrophines hypophysaires augmente parallèlement.

Les hormones ovariennes se répartissent en deux classes selon qu'il s'agit de stéroïdes, principalement l'œstradiol et la progestérone, ou de peptides, principalement les inhibines et les activines.

A côté de la FSH, l'autre hormone hypophysaire majeure est l'hormone lutéinisante (LH). Sa sécrétion est principalement sous la dépendance des hormones stéroïdes, tandis que la régulation de la FSH est assurée à la fois par des hormones stéroïdes et par des hormones peptidiques.

## **II.4. Principaux symptômes durant la ménopause**

Les caractéristiques cliniques et physiologiques de la pré-ménopause sont mal connues, mais celle-ci semble se dérouler en plusieurs phases. La plus précoce traduit l'apparition d'un dysfonctionnement du système neurohormonal qui régule la fonction ovarienne, mais la longueur du cycle menstruel n'en est pas affectée. Ultérieurement, surviennent des irrégularités menstruelles et un allongement du cycle.

Classiquement, la symptomatologie de la ménopause est dominée par les troubles liés à la carence en estrogènes. Les bouffées de chaleur et les sueurs nocturnes sont les symptômes les plus régulièrement associés à la ménopause, encore qu'ils soient de fréquence variable selon les cultures. Ces symptômes dits « classiques » ou « climatériques », bien que présents et décrits chez la plupart des femmes, ne sont pas les seuls signes d'accompagnement de la ménopause (OMS, 1996 ; Jamin *et al.*, 2005; Thierry, 2013).

Les bouffées de chaleur sont le symptôme pré-ménopausique et post-ménopausique le plus courant et le plus classique, au point qu'il relève de l'archétype. En fait, ces bouffées vasomotrices peuvent être rares ou très fréquentes, brèves ou prolongées, perçues comme une gêne mineure ou un handicap majeur qui va retentir sur la qualité de vie. Ce symptôme concernerait 58 % des femmes dans les deux ans qui suivent l'arrêt des règles.

L'estrogénothérapie permet de contrôler les bouffées de chaleur de manière dose-dépendante (Tellier et Godeau, 2000).

La carence péri ménopausique est responsable de l'apparition ou de l'aggravation de pathologies féminines : incontinence, infections urinaires et vaginales, prolapsus et troubles sexuels (Lezoul, 2007).

## **II.5. Conséquences à long terme de la ménopause**

La carence ostrogénique de la ménopause est non seulement responsable de la survenue précoce de troubles climatériques, mais expose également à un risque accru d'ostéoporose, de troubles métaboliques et de complications cardiovasculaires (Dessapt et Gourdy, 2012).

### **II.5.1. Risques cardio-vasculaires :**

La maladie vasculaire est la première cause de morbi-mortalité chez la femme après l'âge de 50 ans. La ménopause et la dyslipidémie en sont les principaux facteurs de risque (Gaigi *et al.*, 2012).

L'arrêt de la fonction ovarienne à la ménopause s'accompagne d'une augmentation du LDL-cholestérol et d'une diminution du HDL-cholestérol. Ces modifications accroissent le risque de cardiopathie coronarienne (CPC).

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) constituent, presque partout dans le monde, l'une des causes de mortalité les plus fréquentes chez la femme comme chez l'homme (OMS, 1996).

### **II.5.2. Ostéoporose :**

Chez la femme ménopausée, l'ostéoporose est liée à la carence ostrogénique, qui augmente la résorption osseuse (Thierry, 2013).

L'ostéoporose est une maladie squelettique systémique, progressive caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration de la microarchitecture osseuse pour conséquence d'une fragilité osseuse et un accroissement du risque fracturaire (Garriguet, 2011 ; Thierry, 2013).

## **III. Syndrome métabolique et la ménopause**

La maladie vasculaire dont l'athérosclérose est la première cause de morbi-mortalité chez la femme après l'âge de 50 ans. Le diabète, la ménopause et la dyslipidémie en sont les principaux facteurs de risque (Elhaddad *et al.*, 2011).

Le SMet fréquent chez la femme ménopausée, semble ici lié au déficit en œstrogènes à cette période de la vie.

La perte des œstrogènes lors de la ménopause est associée à une accumulation de la graisse centrale, celle-ci constituant un déterminant majeur du SMet et un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. La transition pré-ménopause/ménopause est associée à une augmentation préférentielle de l'adiposité abdominale, indépendante de l'âge et de l'adiposité totale (Lamisse, 2009 ; Ebrahimpour *et al.*, 2010 ; Marmouch *et al.*, 2010 ; Kaddissy et Lattouf, 2012).

Selon Udo *et al.* (2014), le développement de SMet pendant la transition ménopausique a été lié avec des conditions et la mortalité de maladie chronique chez les femmes.

### **I.1.Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée pour évaluer la prévalence du syndrome métabolique et ces composants chez les femmes post-ménopausiques, au niveau des laboratoires d'analyses médicales de l'EPH de Blida et de l'EPSP Ben Youcef Ben Khadda, secteur Ouled-Yaich, et de mettre en évidence la variation des paramètres anthropométriques et biochimiques chez ces derniers ; ainsi que l'analyse des facteurs qui agissent sur les différents composants du SM (âge, activité physique ...).

#### **a. Type d'étude**

C'est est étude descriptive et transversale, réalisée durant 8 semaines, du 15 février au 15 Avril 2015.

#### **b. Echantillonnage**

L'échantillonnage est composé de 140 participantes âgées de 47 à 65 ans, obtenus par la méthode d'échantillonnage volontaire des femmes post-ménopausique.

#### **c. Protocole**

Les participantes ont été l'objet de trois tests de natures différentes :

- Chaque femme a fait l'objet d'un questionnaire (**Annexe 3**) qui regroupe les données biographiques, les habitudes toxiques (tabac), la pratique des activités sportives et/ou un régime alimentaire, les antécédents personnels et familiaux et l'administration d'un traitement hormonal substitutif (THS).
- Le deuxième test était un bilan anthropométrique, comportant les mensurations de la taille, du poids, du contour ombilical (en position debout), et un bilan hémodynamique représenté par la tension artérielle associée à la fréquence cardiaque (FC) (en décubitus dorsal et après dix minutes de repos).
- Lors du troisième test, les femmes ont subi du laboratoire biochimique qui comporte le dosage du glucose, cholestérol total, HDL-c et TG.

## **I.2. Matériel de travail**

L'ensemble des outils, appareillages et réactifs utilisée pour réaliser notre étudesont mentionnés dans l'**Annexe 4**.

La composition de tous les réactifs utilisés est décrite en**Annexe 5**.

## **I.3. Méthodes**

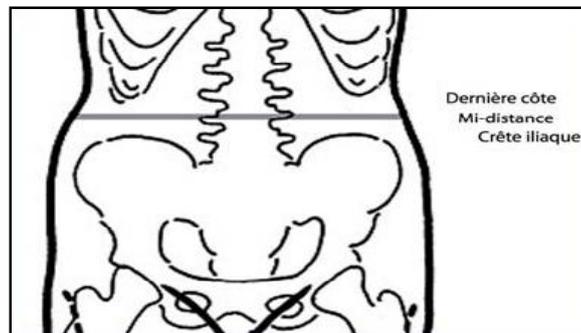
### **I.3.1. Les données anthropométriques**

#### **a. Mesure du poids et de la taille :**

Le poids et la taille ont été déterminés respectivement à l'aide d'un pèse-personne et d'une toise calibrée, pour calculer l'indice de masse corporelle par le rapport **poids/ taille au carré ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )** (**Annexe 1**).

#### **b. Mesure de la circonférence abdominale :**

On mesure le tour de taille en position debout à l'aide d'un mètre ruban placé sur un plan horizontal autour de l'abdomen c'est-à-dire entre l'épine illiaque supérieure et les dernières cotes. Avant de lire les mesures sur le mètre ruban, nous somme assurer que ce dernier est bien ajusté, mais ne serre pas trop la taille. Enfin la mesure est prise à la fin d'une expiration normale.



**Figure 04:** Mesure de périmètre abdominal (Borys et Dievart ,2006)

### **I.3.2. Les données hémodynamiques**

#### **a. La pression artérielle (PA) :**

La PA a été mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel (basée sur la méthode auscultatoire nécessitant l'utilisation d'un stéthoscope).

Les mesures (deux mesures successives sont réalisées) de la PA sont réalisées le matin après une période de repos totale d'au moins 5 minutes avant le prélèvement sanguin (pour éliminer l'élévation ponctuelle de la PA liée un stress physique), les résultats exprimés par la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD) (**Annexe 1**).

**I.3.3. Prélèvement**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés après 12 heures de jeune. Le plasma est récupéré après centrifugation à 4000 tour / min pendant 5 min

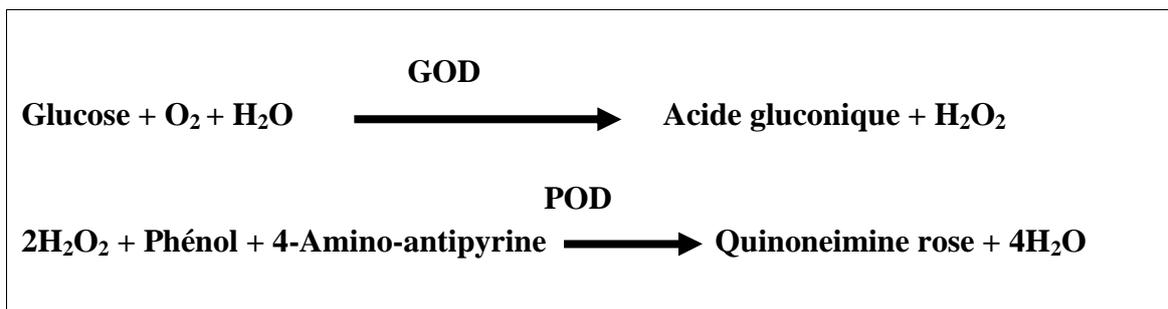
**I.3.4. Paramètres biochimiques**

Le dosage des paramètres biochimiques a été réalisé par un mode opératoire décrit dans des fiches techniques jointes aux coffrets des réactifs.

**a. Dosage du Glucose :**

➤ **Principe**

Il s'agit d'un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées. Une réaction enzymatique étroitement spécifique « glucose-oxydase (GOD) » oxyde le glucose présent dans l'échantillon en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Ce dernier sert de substrat à la peroxydase (POD) dans une réaction couplée conduisant à l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré. L'intensité de la coloration rose est proportionnelle à la concentration en glucose.



**Figure 05:** Réactions enzymatiques et colorimétriques du glucose (Kit Biomaghreb, 2008).

➤ **Mode opératoire**

**Tableau III :** Dosage de la glycémie (Kit Biomaghreb, 2008)

	Blanc	Standard	Echantillon
<b>Standard (µl)</b>	---	<b>10 µl</b>	---
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	<b>10 µl</b>
<b>Réactif (µl)</b>	<b>1000 µl</b>	<b>1000 µl</b>	<b>1000 µl</b>
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif. Agiter bien les tubes, lire les DO par photométrie à 505 m (492-550), après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 minutes à 20-25°C. La coloration est stable à 30 minutes.			

➤ Calcul

La concentration du glucose plasmatique est calculée par la formule suivante :

$$[\text{Glucose}] = n \times \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \quad \text{g/l}$$

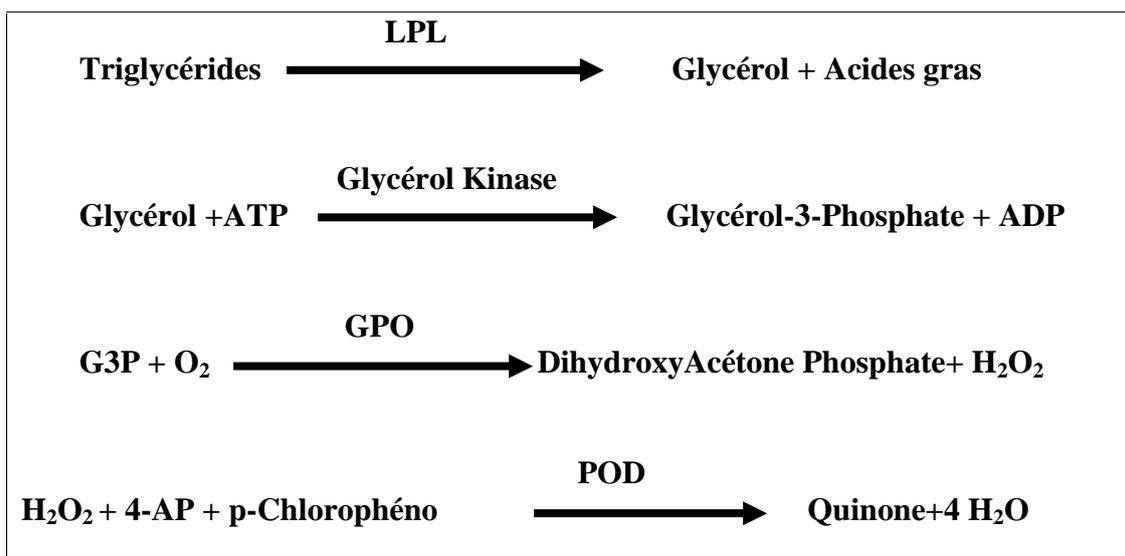
n= concentration du standard (1 g/l)

**b. Dosage de triglycéride (TG) :**

Les triglycérides sont déterminés après une hydrolyse enzymatique par la lipoprotéine lipase (LPL).

Les TG sont hydrolysées en glycérol et en acide gras libre. Le glycérol est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine diphosphate (ADP) par glycérol kinase et ATP. Le G3P est ensuite converti par glycérol phosphate déshydrogénase (GPO) en Dihydroxy-acétone (DAP) et peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Ce dernier réagit avec 4-aminophenazone (4-AP) et p-chlorophenol en présence de peroxydase (POD) donne un composé coloré en rouge.

Le schéma réactionnel est le suivant :



**Figure 06 :** réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de TG (Kit Human, 2011).

➤ Mode opératoire

Tableau IV : Dosage de TG (Kit Human, 2011)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µl)	---	10 µl	---
Echantillon (µl)	---	---	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à la température ambiante.  
 Lire l'absorbance du standard et de l'échantillon contre le blanc de réactif, dans une longueur d'onde 500 nm (500-550).  
 La coloration est stable à 30 minutes.

➤ Calcul

La concentration du TG plasmatique est calculée par la formule suivante :

$$[\text{Triglycérides}] = 2 \times \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \text{ g/l}$$

c. Dosage de cholestérol total :

Le cholestérol est déterminé après une oxydation et une hydrolyse enzymatique colorimétrique. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase (CHE) en cholestérol libre et acide gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par un cholestérol oxydase (CHO) en cholestene-3-one et peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). En présence de phénol et de peroxydase (POD), l'indicateur quinoneimine se forme à partir du peroxyde d'hydrogène et de la 4aminophenazone.

Le schéma réactionnel est le suivant :

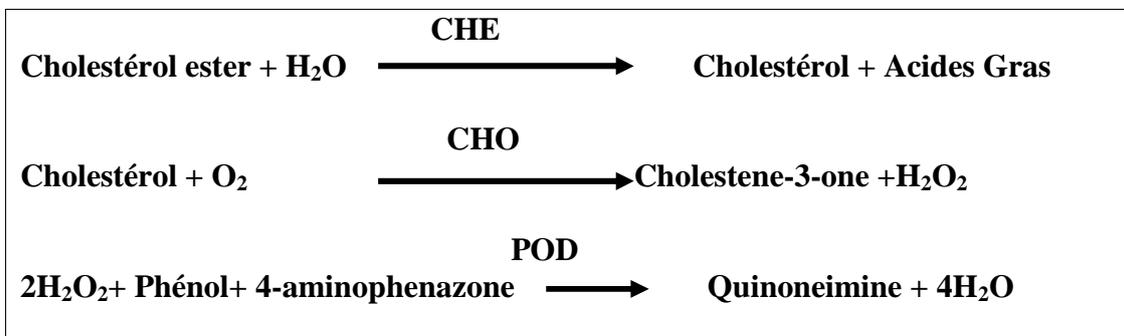


Figure 07: réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de Cholestérol (Kit Human, 2013).

➤ **Mode opératoire**

**Tableau V** : Dosage du cholestérol total (Kit Human, 2013)

	<b>Blanc</b>	<b>Standard</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Standard (µl)</b>	---	<b>10 µl</b>	---
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	<b>10 µl</b>
<b>Réactif (µl)</b>	<b>1000 µl</b>	<b>1000 µl</b>	<b>1000 µl</b>

Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à 20-25 °C.  
 Lire l'absorbance du standard et de l'échantillon contre le blanc de réactif, par spectrophotomètre à 500 m.  
 La coloration est stable pendant une heure.

➤ **Calcul**

La concentration du cholestérol total est calculée par la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol total}] = 2 \times \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \text{ g/l}$$

✓ **Valeurs physiologiques:** 2g/l

**d. Dosage du cholestérol-HDL :**

La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique. Les lipoprotéines de faible densité (LDL), les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et chylomicrons du spécimen sont précipitées par l'acide phosphotungstique(PTA) en présence d'ions magnésium.

Le cholestérol-HDL obtenu dans le surnageant après centrifugation est ensuite dosé par un réactif pour le dosage du cholestérol total.

➤ **Mode opératoire**

**1. Précipitation**

<b>Pipetter dans des tubes de centrifugation</b>	
<b>Echantillon/standard</b>	<b>500 µl</b>
<b>Réactif</b>	<b>1000 µl</b>

Mélange bien, incuber 10 minutes à température ambiante.  
 Centrifuger à 4000 tours par minute pendant 10 min  
 Recueillir le surnageant

(Kit Human, 2007)

2. détermination du cholestérol

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µl)	---	100µl	---
Surnageant HDL(µl)	---	---	100 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à 20-25 °C.  
 Lire l'absorbance de l'échantillon et du standard, respectivement contre le blanc de réactif, dans une heure.  
 La coloration est stable pendant une heure.

(Kit Human, 2007)

➤ Calcul

La concentration du HDL-c total est calculée par la formule suivante

$$[\text{Cholestérol-HDL}] = 15 \times \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \text{ (g/l)}$$

e. Détermination du taux de cholestérol-LDL :

La concentration en cholestérol-LDL (LDL-c) est calculée à partir de la concentration en cholestérol total, la concentration en cholestérol HDL et la concentration en triglycérides selon Friedewald.

$$\text{LDL-c} = \text{Cholesterol total} - \text{CholesterolHDL} - (\text{Triglycerides} / 5)$$

✓ Valeurs physiologiques: 1,50 g/L

I.3.5. Interprétation des résultats

Le diagnostic de SM a été établi selon la définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III), qui requiert l'association d'au moins trois des cinq critères suivants :

- \*Tour de taille >88 cm chez les femmes
- \* Pression artérielle >130/85 mm Hg
- \*Glycémie >1,1g/L
- \* Triglyceride 1,5 g/L
- \*Cholestérol HDL < 0,5 g/L chez les femmes

#### **I.4. Analyse statistique**

L'analyse statistique des données est conduite en utilisant un logiciel d'USA, SPSS (Package for Social Science Software version 17).

Les données descriptives de notre population ont été représentées soit par des variables quantitatives ou des variables qualitatives.

La distribution normale des variables quantitatives a été évaluée par l'utilisation des histogrammes avec une courbe normale (Basé sur la forme de courbe : distribution gaussienne ou non). Les variables quantitatives normalement distribuées ont été rapportées sous forme de moyennes  $\pm$  Ecart type, alors que les variables quantitatives anormalement distribuées ont été présentées par la médiane  $\pm$  distance interquartile (différence entre 1<sup>er</sup> quartile « 25<sup>eme</sup> percentile » et le 3<sup>eme</sup> quartile (75<sup>eme</sup> percentile). Les variables qualitatives ont été exprimées par leur fréquence (pourcentage).

L'association entre les variables qualitatives a été évaluée en utilisant le test Khi deux, tandis que la comparaison des moyennes entre deux groupes a été réalisée en utilisant le test Mann-Whitney pour les données ayant une distribution anormale.

Enfin, les corrélations entre les variables enregistrées pour notre étude sont effectuées par le coefficient de corrélation via le test de Spearman. Le seuil de signification retenu est de 0,05 ; donc une valeur de  $P < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

## *Résultats*

### **I. Caractéristiques généraux de la population étudiée**

#### **I.1. Caractéristiques démographiques et socioéconomiques :**

Les paramètres socioéconomiques et démographiques des participantes sont déterminés à partir d'enquête sous forme de questionnaire détaillé donné en **Annexe 3**.

Ces caractéristiques sont représentées dans le **tableau VI** de 140 femmes post ménopausique qui ont été recrutés pour notre étude.

Ces femmes sont âgées de 47 à 65 ans avec une valeur médiane de 57 qui varie entre 54(25<sup>eme</sup> percentile) et 62(75<sup>eme</sup> percentile). Nous constatons que la majorité des participantes sont inclus dans l'intervalle d'âge [56-60] qui correspond à 35,7% (50 femmes), ainsi 28,6% (40 femmes) pour l'intervalle [61-65], alors que seulement 10,7% (15 femmes) qui appartient au tranche d'âge 50 ans.

Nous avons relevé, que 90,7% (127) des femmes sont recruté dans la période naturelle de la ménopause [40-55 ans] ; 6 participantes avaient une ménopause précoce et 7 une ménopause tardive.

L'enquête rapport aussi que 92,1% des femmes ne font pas du sport et 60,7% ne suivent pas un régime alimentaire spéciale. Ceci indique une dépense énergétique moindre chez ces femmes.

Parmi toutes les participantes, On a une seule qu'était tabagique. Par autre, Les résultats indiquent que 114 femmes (81,4%) n'ont jamais pris des traitements hormonaux substitutifs (THS) ; et 53,6% des femmes ont eu des antécédents familiaux.

La répartition des valeurs d'héritabilité chez ces femmes est de 16,4% pour le diabète, 8,6% pour l'HTA et 5% pour les maladies coronaires, suivi de 23,6% pour l'association de diabète --HTA-maladies coronaires.

#### **I.2. Caractéristiques anthropométriques et hémodynamiques :**

Le **tableau VII** résume les caractéristiques anthropométriques et hémodynamiques de la population étudiée.

Le tour de taille moyen était de 99,46 cm ( $\pm$  11,52), la majorité des femmes de cette étude avaient une obésité abdominale représentée par 79,3% (111 femmes). Pour l'IMC, la valeur médiane est de 27,91 qui varie entre 24,94 et 30,84 ; avec 44,3% des femmes qui sont en surpoids et 29,3% qui sont obèse (**Figure 18- Annexe 6**).

Ces proportions sont confirmées par la valeur médiane du poids qui est 72 Kg (64,25-80). De plus, les statistiques indiquent que 40,7% des femmes sont hypertendus et 59,3% qui sont saines.

### **I.3. Caractéristiques Biochimiques :**

Les résultats obtenus sont présentés dans le **tableau VIII**.

D'après l'analyse statistique, le syndrome métabolique était présenté chez 54,3% (76 participantes). 27,9% des participantes avaient seulement trois critères (**Figure 19-Annexe 6**).

La présentation du statut glycémique, est exprimée par la valeur médiane du taux de glucose 1g/l (0,88-1,31), dont 65% des femmes présentent un taux normale ( < 1,10 g/l) et 35% sont hyperglycémiantes (> 1,10 g/l).

Nous avons également trouvé des anomalies lipidiques chez la plupart des participantes (124 femmes). Ces anomalies lipidiques concernent surtout l'hypertriglycéridémie (HTG) et l'hypoHDLémie, qui traduisent la présence d'une dyslipidémie avec un pourcentage de 88.6%. Pour chaque paramètre lipidique, on a constaté que :

- La valeur médiane de TG dans notre population est de 1,34 g/l (0,83-1,85), 40% (56 femmes) de cette population ont une HTG pure.
- La valeur médiane de cholestérol totale est de 1,75g/l (1,56-2,05), avec une hypercholestérolémie pure chez 30,7% (43 femmes).
- La valeur médiane de l'HDL-c est de 0,38g/l (0,33-0,45), dont 83,6% (117 femmes) présentent une hypoHDLémie.
- La valeur médiane de LDL-c est de 1,08 g/l (0,90-1,30), l'hyperLDLémie est présenté chez 7,1% de la population étudiée.

Tableau VI: Caractéristiques démographiques et socioéconomiques

Population Totale (n= 140)					
Variable	Modalité	Paramètre Quantitative	Paramètre Qualitative		
		Médiane(IR)	Fréquence	Pourcentage%	
Caractéristiques démographiques et socioéconomiques	Age	/	57 (54 - 62)	/	/
	Age	50	/	15	10,7
		[51-55]	/	35	25,0
		[56-60]	/	50	35,7
		[61-65]	/	40	28,6
	Installation de la ménopause	<40	/	6	4,3
		[40-55]	/	127	90,7
		>55	/	7	5
	Régime alimentaire	Oui	/	55	39,3
		Non	/	85	60,7
	Exercice physique	Oui	/	11	7,9
		Non	/	129	92,1
	Tabagisme	Oui	/	1	7
		Non	/	139	99,3
	THS	Oui	/	26	18,6
		Non	/	114	81,4
	Antécédent familiaux	Absence	/	65	46,4
		Présence	/	75	53,6
D		/	23	16,4	
HTA		/	12	8,6	
C		/	7	5	
D/HTA/C		/	33	23,6	

Tableau VII : Caractéristiques anthropométrique et hémodynamique.

Population Totale (n= 140)						
Variable	Modalité	Paramètre Quantitative		Paramètre Qualitative		
		Moyenne ± SD	Médiane (IR)	Fréquence	Pourcentage %	
Caractéristiques Anthropométriques et hémodynamiques	Taille (m)	/	1,60 (±0,06)	/	/	
	Poids (kg)	/	/	72 (64,25-80)	/	
	Tour de taille (cm)	/	99,46 (±11,52)	/	/	
	Tour de taille (cm)	88	/	/	29	20,7
		>88	/	/	111	79,3
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	/	/	27,91 (24,94-30,84)	/	/
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<18,5	/	/	1	0,7
		18,5-24,9	/	/	33	23,6
		25-29,9	/	/	62	44,3
		30	/	/	41	29,3
		40	/	/	3	2,1
	PA (mm Hg)	PAS	127,2 (±12,4)	/	/	/
		PAD	79,5 (±11,3)	/	/	/
PA (mm Hg)	Normale	/	/	83	59,3	
	HTA	/	/	57	40,7	

Tableau VIII: Caractéristiques biochimiques de la population.

Population Totale (n= 140)				
Variable	Modalité	Fréquence	Pourcentage %	Médiane ± IR
Glycémie (g/l)	Normale 1,10	91	65	1 (0,88- 1,31)
	Hyperglycémie	49	35	
Cholestérol (g/l)	Normale 2	97	69,3	1,75 (1,56-2,05)
	Hypercholestérolémie	43	30,7	
Triglycéride (g/l)	Normale 1,50	84	60	1,34 (0,83- 1,85)
	HTG	56	40	
HDL-c(g/l)	Normale 0,50	23	16,4	0,38 (0,33-0,45)
	Hypo-HDL-c	117	83,6	
LDL-c(g/l)	Normale 1.60	130	92,9	1,08 (0,90-1,30)
	Anormal	10	7,1	
Dyslipidémie	Dys+	124	88,6	/
	Dys-	16	11,4	
SMet	SMet+	76	54,3	
	SMet-	64	45,7	
	Avec 3Crt	39	27,9	
	Avec 4Crt	23	16,4	
	Avec 5Crt	14	10	
	Moins de 3Crt	64	45,7	

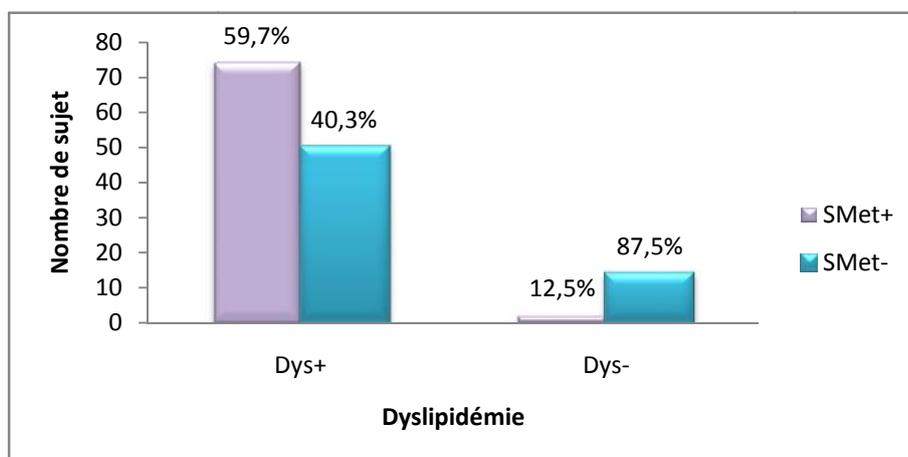
## II. La prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée

L'association entre le SMet et les différents variables indépendantes est déterminée par la réalisation de test de Khi-deux. D'après le **tableau IX**, on estime qu'il n'existe pas une différence significative de la prévalence du SMet entre les femmes qui suivent un régime alimentaire strict et celles qui ne suivent pas ce régime, les femmes sportives et sédentaires, les femmes sous THS et sans THS, même entre les différentes tranches d'âge et les différentes tranches d'âge d'installation de la ménopause (**Annexe 6**). Par contre, la prévalence du SMet est significativement élevée chez les femmes dyslipidémiques (59,7%) (**Figure 08**) par rapport aux femmes non dyslipidémiques (12,5%), [P= 0,00].

**Tableau IX :** Prévalence du SMet dans la population étudiée selon les paramètres indépendantes (test Khi2)

		Syndrome métabolique		Khi2(P)
		Présence	Absence	
Régime alimentaire	Oui	30(54,5%)	25(45,5%)	0,002(1)
	Non	46 (54,1%)	39 (45,9%)	
Activité physique	Oui	6 (54,5%)	5(45,5%)	0,00(1)
	Non	70(54,3%)	59(45,7%)	
THS	Oui	13(50%)	13 (50%)	0,23 (0,66)
	Non	63(55,3%)	51 (44,7%)	
Antécédent familiaux	Absence	31(47,7%)	34(52,3%)	2,12 (0,17)
	Présence	45 (60%)	30(40%)	
Dyslipidémie	Présence	74(59,7%)	50(40,3%)	12,71 (0,00)
	Absence	2(12,5%)	14(87,5%)	
Tranche d'âge	50	8(53,3%)	7(46,7%)	2,65 (ND)
	[51-55]	15(42,9%)	20(57,1%)	
	[56-60]	29(58%)	21(42%)	
	[61-65]	24(60%)	16(40%)	
Installation de la ménopause	M. Précoce	3(50%)	3(50%)	0,068(ND)
	M. Norma	69(54,3%)	58(45,7%)	
	M. Tardive	4(57,1%)	3(42,9%)	

ND : la valeur du P non déterminée



**Figure 08 :** Répartition des participantes présentant ou non le syndrome métabolique selon la dyslipidémie.

### **III. Analyse des composants principaux du syndrome métabolique**

#### **III.1. Analyse des différents facteurs qui agissent sur les divers composants du syndrome métabolique :**

Pour cette étude, les analyses de ces facteurs sont effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney, qui détermine l'égalité des distributions de la glycémie, TG, HDL-c, tour de taille, PAS, et PAD, entre les différents groupes des variables indépendantes.

Le **tableau XI (Annexe 6)** indique tous les résultats obtenus.

##### **III.1.1. Régime alimentaire :**

D'après le **tableau XI**, la distribution des différents composants du syndrome métabolique n'a pas été significativement différente entre les femmes qui ne suivent pas un régime alimentaire spécifique et celles qui le suivent ( $p > 0,05$ ).

##### **III.1.2. Activité physique :**

Comme il est indiqué dans le **tableau XI**, On constate que la distribution de glycémie, TG, HDL-c, tour de taille, PAS et PAD ne diffèrent pas significativement entre les femmes sportives et les femmes sédentaires [glycémie ( $p=0,08$ ), TG ( $P=0,56$ ), HDL-c ( $P=0,98$ ), TT ( $P=0,25$ ), PAS ( $P=0,19$ ), PAD ( $P=0,19$ )].

##### **III.1.3. Tabagisme :**

Dans ce cas, on ne peut pas prendre le tabac comme facteur influençant sur les différents composants du SMet à cause de la présence d'une seule fumeuse parmi le nombre des participantes.

##### **III.1.4. Traitement hormonal substitutif :**

D'après nos études sur notre population, on ne trouve aucune différence significative de distribution de la glycémie, TG, HDL-c, tour de taille, PAS et PAD entre les femmes sous THS et les femmes qui ne prennent pas un THS ( $P > 0,05$ ).

##### **III.1.5. Antécédents familiaux :**

Selon le **tableau XI**, seulement la distribution de la glycémie est significativement supérieure chez les femmes ayant des antécédents familiaux par rapport à celles qui n'ont pas ces derniers (1,02 g/l vs 0,98 g/l respectivement,  $P= 0,00$ ).

#### **III.2. L'association entre le syndrome métabolique et ses composants chez les femmes post ménopausique**

##### **III.2.1. Syndrome métabolique et le Tour de taille :**

Le résultat de la répartition des femmes présentant ou non le SMet selon le tour de taille est présentée dans la **figure 09 (Tableau XII-Annexe 6)**.

L'augmentation de la circonférence abdominale est plus remarquable chez les femmes SMet+ estimé par 72 femmes. Le TT est un critère très important pour l'apparition du SMet.

D'après le test statistique, on remarque une relation hautement significative entre le TT et le SMet(P=0,00).

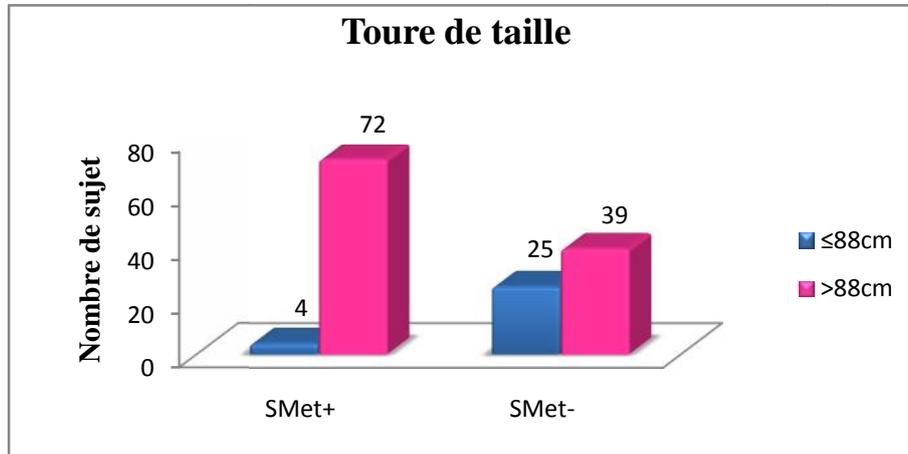


Figure 09: Représentation de Tour de taille chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

### III.2.2. Syndrome métabolique et la pression artérielle :

Les valeurs de la pression artérielle sont illustrées par la figure 10 (Tableau XIII-Annexe 6). Quarante-cinq participantes avec SMet+ avaient une tension artérielle élevée avec un chiffre systolique moyen de 131,6 mm Hg et un chiffre diastolique moyen de 83,9 mm Hg. Dans le groupe des femmes avec SMet- seulement deux participants ont été hypertendues avec un chiffre systolique moyenne de 122,1 mm Hg et un chiffre diastolique moyenne de 74,3 mm Hg.

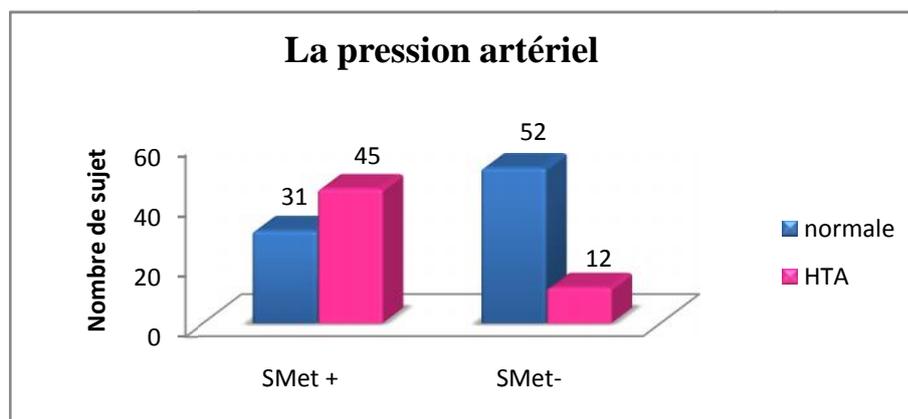


Figure 10 : Représentation de la pression artérielle chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique

III.2.3. Le syndrome métabolique et la Glycémie :

Les résultats de cette étude rapportent un nombre de 42 femmes SMet+ avec une glycémie supérieur à la norme > 1,10g/l. Alors les 34 participantes restantes ont une glycémie normale.

En revanche, nous observons une association hautement significative entre le syndrome métabolique et le taux de la glycémie (P=0,00)

Ce résultat est présenté par la **figure 11** et **tableau XIV** (Annexe 6).

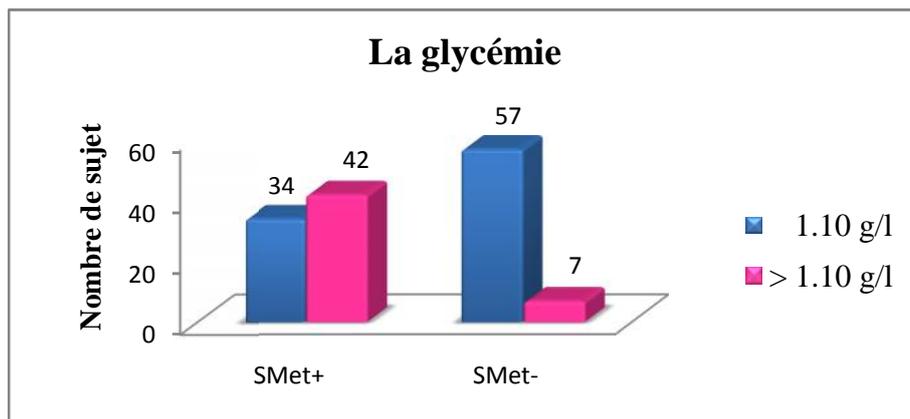


Figure 11 : Représentation de la glycémie chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

III.2.4. Le syndrome métabolique et la Triglycéridémie :

L’HTG est un autre facteur du SMet, une valeur de TG >1,50 g/l est déterminé par la définition harmonisé comme critère du SMet.

La **figure 12** et **tableau XV** (Annexe 6), représentant de la Triglycéridémie chez notre population ; nous montre que 49 femmes SMet+ ont un taux> 1,5g/l, et 27 femmes avec un taux normal.La relation de la présence du SMet est hautement significatif avec le taux de TG (P=0,00).

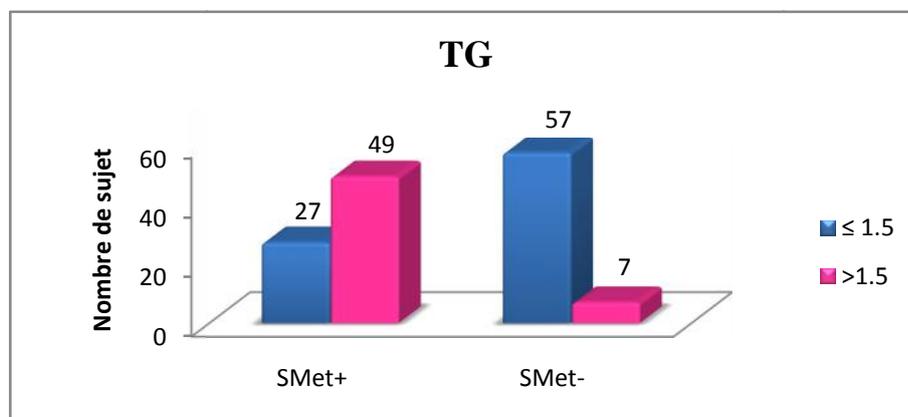


Figure 19 : Représentation de TG chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

III.2.5. Le syndrome métabolique et l’HDL-c :

Ce paramètre est l’un des cinq critères responsable de syndrome métabolique. Nous observons également, la relation significative entre l’HDL-c et le syndrome métabolique (P=0,00). Le résultat de dosage d’HDL-c portée dans la **figure 13 (Tableau XVI-Annexe 6)** montre une hypoHDLémie plus remarquable chez 73 femmes SMet+.

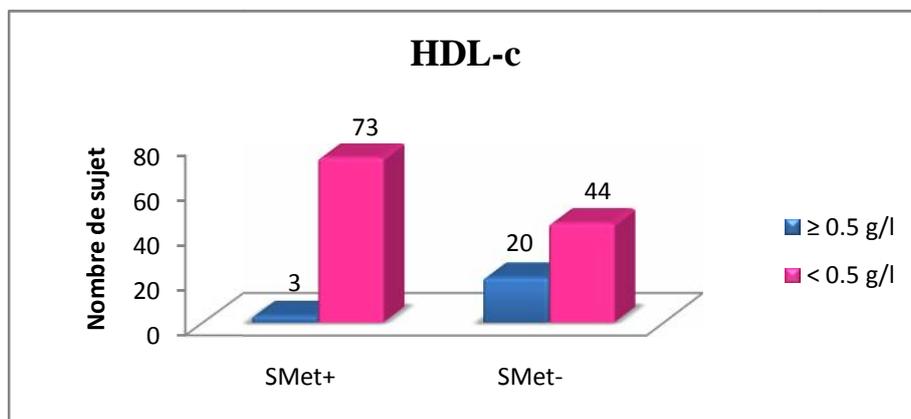


Figure 13: Représentation du HDL-c chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

III.2.6. Le syndrome métabolique et autres paramètres biologiques :

a. Le syndrome métabolique et le Cholestérol total :

La **figure 14** et le **tableau XVII (Annexe 6)** montre un effectif faible des femmes SMet+ qui sont hypercholestérolémie (27 femmes) par rapport les SMet+ avec un taux normal de CT qu’est estimé par 49 femmes.

Le cholestérol ne considère pas comme un facteur de SMet, donc il n’existe pas une différent significatif entre les deux (P= 0,20).

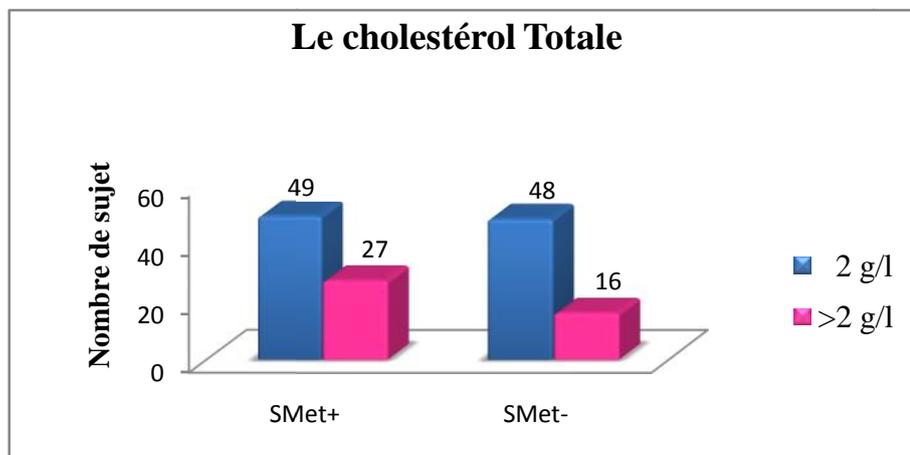


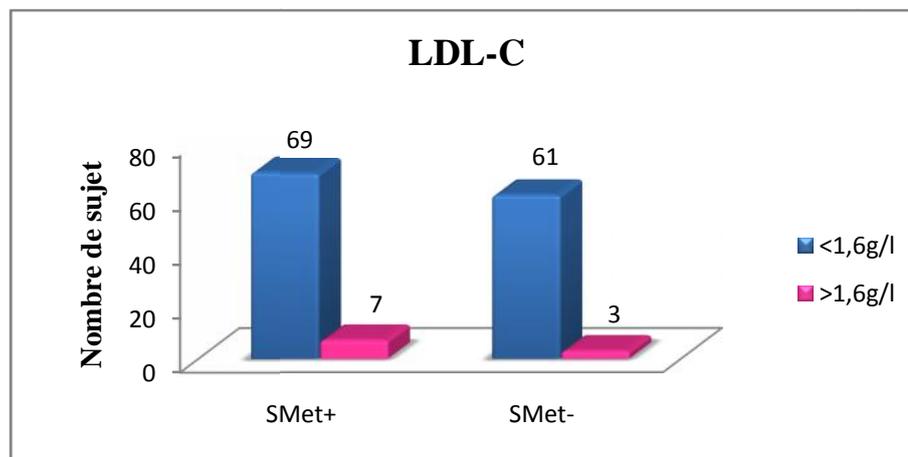
Figure 14: Représentation de cholestérol totale chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

### b. Le syndrome métabolique et le LDL-c :

Le taux de LDL-c n'est pas inclus dans la définition du syndrome métabolique mais son augmentation présente un facteur de risque des maladies cardiovasculaire tel l'athérosclérose.

Les valeurs de LDL chez les femmes avec SMet+ et SMet- sont présentées par la **figure 15** (Tableau XVIII-Annexe 6).

La majorité de notre population présente une valeur normale <1.6g/l de LDL. Dans notre étude, la prévalence de taux normale de LDL chez les femmes SMet+ et SMet- est estimé respectivement par 69 et 61 femmes.



**Figure 15** : Représentation de LDL-c chez les femmes présentant ou non le syndrome métabolique.

### III.3. corrélation entre les paramètres étudiés :

➤ Le **Tableau X** indique les coefficients de corrélations calculés entre les variables continues représentant les composantes du SMet selon le NCEP-ATP III et l'âge, l'IMC et le poids.

Les corrélations entre ces variables ont été estimées par les coefficients de corrélation de Spearman, qui nous a permis de rechercher les liaisons entre les différents paramètres, dont le seuil de signification retenu était  $p < 0,05$ .

L'IMC et le poids montrent une corrélation positive et hautement significative avec le tour de taille (Rho = 0,67 et 0,73 respectivement).

Le croisement entre chaque deux variable est représenté dans la **figure 16**, dont Chaque cellule représente le graphique de nuage de points de la paire de variables créée par l'intersection de la colonne et de la rangée. D'autre part la relation entre le taux de glucose et le poids révèle une corrélation positive et significative mais faible (Rho=0,212). Nous n'avons pas trouvé des corrélations significatives entre les différentes composantes du SMet et l'âge.

Tableau X : Étude des corrélations entre les différentes composantes du SMet et les paramètres anthropométriques et l'âge.

Corrélation spearman	Age Rho(P)	IMC	Poids
<b>Glycémie</b>			
Rho	0,10	0,16	0,21
P	0,20	0,05	<b>0,01</b>
<b>Triglycéride</b>			
Rho	0,06	0,01	0,02
P	0,41	0,98	0,80
<b>HDL c</b>			
Rho	0,03	0,00	-0,01
P	0,69	0,98	0,83
<b>PAS</b>			
Rho	0,16	0,08	0,15
P	0,05	0,32	0,06
<b>PAD</b>			
Rho	0,10	0,08	0,12
P	0,20	0,32	0,12
<b>Tour de taille</b>			
Rho	0,07	0,67	0,73
P	0,36	<b>0,00</b>	<b>0,00</b>

(Rho = coefficient de corrélation)

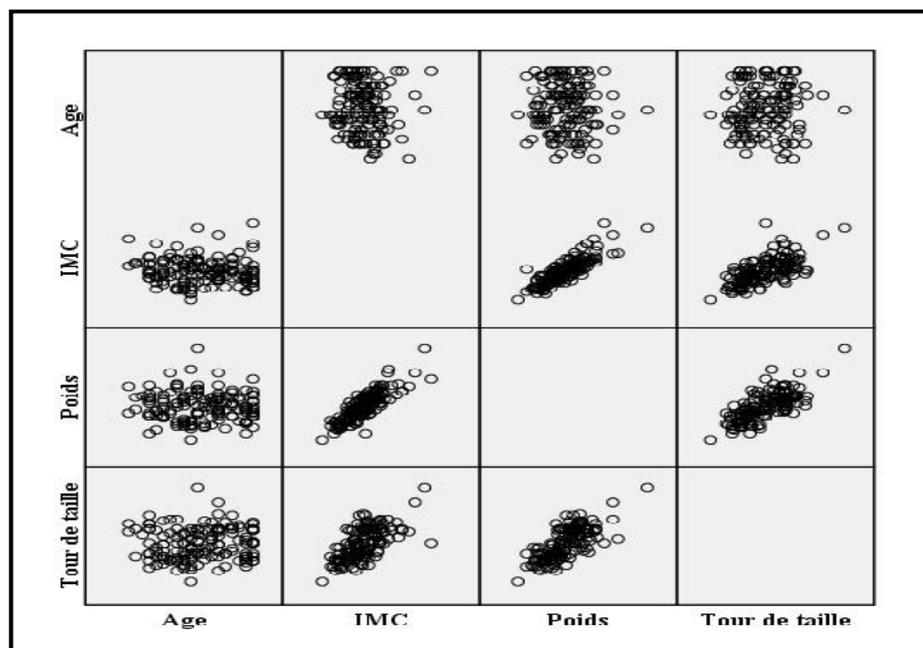


Figure 16: Étude des corrélations entre le tour de taille, le poids, l'IMC et l'âge.

➤ L'étude des corrélations entre les paramètres anthropométrique et hémodynamique et les concentrations des paramètres biochimiques (**Tableau XIX-Annexe 6**) a permis de noter plusieurs relations entre ces paramètres.

Nous avons également noté une corrélation positive et hautement significative entre le tour de taille et le poids (Rho= 0,73), entre le taux du LDL-c et le cholestérol total (Rho= 0,76), et entre la pression artérielle systolique et diastolique (Rho=0,77).

En revanche, la corrélation entre le taux de la glycémie et le poids, le tour de taille et le taux du triglycéride se prononce faiblement avec une tendance positive (Rho=0,21, Rho=0,17, Rho=0,23 respectivement), on note la même observation entre le taux du triglycéride et le cholestérol total, et entre HDL-c et le taux de cholestérol (Rho=0,26, Rho=0,20). Par ailleurs, nous avons remarqué quelques corrélations dont leur tendance est négative (entre HDL-c et la glycémie « Rho=-0,17 », relation entre HDL-c et le taux de triglycéride « Rho=-0,32 » et une corrélation entre le taux de l'LDL-c et la PAS « Rho=-0,16 »).

## Discussion

### I. Prévalence du syndrome métabolique selon NCEP-ATPIII chez les femmes post ménopausiques

Au XVIII<sup>e</sup> siècle, les chercheurs ont commencé des études concernant les conséquences péjoratives liées à la période de ménopause (Kaddissy et Lattouf, 2011).

Nous avons colligé 76 cas des femmes ayant un syndrome métabolique soit 54.3% avec au moins trois des cinq critères de la NCEP-ATPIII.

Les critères de NCEP sélectionnent des sujets à fort risque cardiovasculaire en dépit de l'absence du paramètre LDL cholestérol dans la définition. Ainsi, ils ont semblé s'imposer en raison de leur simplicité et la facilité de leur utilisation en pratique courante (Vachey, 2006).

Ces résultats sont proches à ceux retrouvé par Ebrahimpour et ses assistants (2010), qui a eu 60% des femmes post ménopausique. Ainsi ils sont inférieurs par rapport aux études de Bouxid et Ajdi (2013), qui a eu 85% des femmes ménopausée sur un total de 100 participantes qui présentaient un syndrome métabolique.

Les données de la littérature traduisent la prévalence ou l'existence du SMet que sont plus élevés chez les femmes que les hommes. Aux Etats-Unis, la prévalence du SMet est de 35.4% pour les femmes âgés versus 33.7% pour les hommes (Delarue *et al.*, 2006). Même en Algérie en 2008, l'émergence du SMet est estimé respectivement chez les femmes et les hommes par 32.7% et 17.37%.

Plus récemment, les études de Safari *et al.* (2015), confirme cette information ; il indique que le SMet est fréquent principalement chez les femmes (25.9% chez les femmes, 13% chez les hommes).

#### 1. Selon l'âge

Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation de la prévalence du SMet avec l'âge (**Tableau IX** et **figure 23-Annexe 6**).

Nos résultats concordent avec ceux de la cohorte DESIR (**Tableau II**) (Eschwège et Balkau, 2003). En 2003, Balkau et ses collaborateurs montrent l'augmentation de la prévalence du SMet en fonction de l'âge dans la population française (10% chez les sujets âgée de [50-59] ans et 17.5% chez les sujets âgés [60-64] ans.

Encore, Lameira *et al.* (2008) sont traité aussi cette information avec de moins de 10% avons 30 ans et à plus de 40% après 60 ans.

Cette augmentation s'explique par l'élévation des différents composants du SMet au cours de la vie sous l'influence des différents paramètres.

On conclut que la fréquence d'apparition du SMet avec l'âge chez notre population est probablement en rapport avec le fait que, ces femmes sont en vieillissement.

Encore le changement hormonal par la carence d'œstrogène. Elles sont plus exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité.

Nos données sont cohérentes avec différentes études qui illustrent et révèlent l'augmentation de la prévalence du SMet avec l'âge comme l'étude DESIR (Balkau *et al.*, 2003), l'étude SYMPHONIE (Pannier *et al.*, 2006) et l'étude MONA LISA (Wagner *et al.*, 2010).

## 2. Paramètres anthropométrique, hémodynamique et biochimiques

### ❖ Paramètres Anthropométriques

#### ➤ Le Tour de Taille :

Le bouleversement physiologique que constitue la ménopause a été suggéré comme un facteur important précipitant l'accumulation sélective de tissus adipeux au niveau abdominale (Després *et al.*, 2001).

Par d'autres façons, la perte des œstrogènes lors de la ménopause est associée à une accumulation de la graisse centrale, celle-ci constituant un déterminant majeur du SMet (Lamisse, 2009).

Nous avons retrouvé chez 79.3% de nos participantes la notion d'obésité abdominale. Ce résultat est proche de celui de l'étude DESIR (2003) dans laquelle 80% des patients avaient un tour de taille > 88 cm chez les femmes selon les critères du NCEP-ATPIII d'une part et d'autre part est supérieur de celui de l'étude de Jouyandeh *et al.* (2013), qui est 64.3%.

Selon Traore (2008), l'obésité abdominale mesurée par le tour de taille devient le pré requis indispensable au diagnostic du SMet selon FID (2005). La mesure du TT est le critère diagnostique le plus sensible et est un très bon examen de dépistage du syndrome métabolique.

D'après une étude algérienne réalisée en 2007 sur 612 femmes, répartis en des sujets avec un TT entre 80-87. Cependant, ce groupe est composé par des sujets avec un TT > 88. La prévalence du SM dans ce groupe est de 5,9 % à 46,6 % (Yahia-Berrouiguet *et al.*, 2009).

Ce qui explique le rôle du TT dans le développement d'un diabète et des autres complications associées à l'obésité.

En conséquence, l'augmentation de la graisse abdominale est associée à une plusaux perturbations métaboliques telle que l'insolinerésistance, une élévation des AGL, dyslipidémie et peut être une diminution de l'adiponectine qui pourrait expliquer l'émergence de pathologies métaboliques, cardiovasculaires et tumorales à cette époque de la vie d'une femme (le rôle de l'adiponectine dans la survenu d'un SMet reste controversé) (Lamisse, 2009 ; Berdah, 2009; Ju Jung et Choi, 2014).

➤ **L'IMC :**

Plusieurs études ont montré que la surcharge pondérale appréciée par l'IMC est un facteur de risque de mortalité. L'obésité et la surcharge pondérale étaient associées à une diminution de l'espérance de vie et à une augmentation de la mortalité précoce (Dievart, 2005).

D'après notre statistique, il existe une corrélation forte et positive entre le poids et l'IMC (Rho= 0.66 ; P=0.00), le tour de taille et l'IMC (Rho=0.85 ; P=0.00), cette résultat est semblé de celle de Bkkouche-Senhadji (2013).

Nous avons constatés 44.3% des femmes parmi la population étudier sont en surpoids et 29.3% qui sont obèse. Nos résultats concordent avec ceux d'Ebrahimpour *et al.* (2010), avec 34.9% des femmes en surpoids et 30.9% qui sont obèse. En revanche, l'étude de Bouxid et Ajdi (2013), marque une présence plus remarquable chez 70% des patientes en surpoids ou obèse.

Selon Ben Ali *et al.* (2014), la notion d'obésité d'une part, est liée positivement avec la ménopause comme le croie des gens, mais la plupart des études n'indique pas une relation entre l'augmentation de l'IMC et le vieillissement. D'autre part, même en l'absence du gain de poids, la distribution de graisse du corps change à travers la ménopause.

Avant la ménopause, les œstrogènes sont responsables d'une répartition des graisses dite «gynoïde» c'est-à-dire au niveau des hanches. La carence ostrogénique de la ménopause inverse cette tendance et les graisses se concentrent sur le ventre (répartition androïde) (Berdah et Chabrier, 2006 ; Berdah, 2010).

L'obésité devient une préoccupation chez le sujet âgé, car la progression épidémique de la surcharge pondérale touche particulièrement cette tranche d'âge. La corpulence associée au plus faible taux de mortalité semble plus élevée chez le sujet âgé (IMC entre 25 et 32).

Néanmoins, le vieillissement augmente le risque de complications chez le sujet obèse, notamment le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires (Quilliot *et al.*, 2013).

**❖ Paramètres hémodynamique****➤ La pression artérielle :**

La transition ménopausique est associée à de nombreuses modifications, pas seulement hormonales, au nombre desquelles une augmentation progressive de la pression artérielle est un élément certain.

Nombre d'auteurs estiment que la privation hormonale est l'un des éléments qui contribuent, avec l'âge lui-même et les modifications du profil lipidique, à un vieillissement plus rapide des parois artérielles (Beaufils, 2006).

La présence de l'HTA chez notre population est estimée par 40.7% ; dans notre étude, 59.21% de nos participantes présentant un SMet avaient une PA supérieure ou égale à 130/85 mmHg.

Cette résultat est plus proche de l'étude de Jouyandeh et ses collaborateurs (2013), qu'est estimé par 47.9% des femmes hypertendues.

Différents études illustrent parfaitement l'élévation de la fréquence de la PA chez les femmes post ménopausiques comme : Ebrahimpour et ses assistants (2010), Bouxid et Ajdi (2013) et Ben Ali et ses collaborateurs (2014), présentés respectivement par 77%, 66% et 64.7%. Cette différence pourrait s'expliquer par la petitesse de notre échantillon.

Nos résultats confortent bien l'idée que le poids est l'un des facteurs de l'augmentation de la PA chez notre population ; ainsi, le régime joue un rôle primordial dans cette dernière. L'idée de Baudin (2009), confirme que les excès alimentaires prédisposent à l'insulinorésistance, au diabète, aux dyslipidémies, qui reliées à l'obésité constituent des facteurs de risques potentiels de l'HTA.

Encore, les études des Zimmet et collaborateurs (2005), avec Gus et ses collaborateurs (2009), chez des individus de communautés Brésiliennes, affirment que l'excès d'adiposité viscérale est un facteur de risque majeur pour l'hypertension.

### ❖ Paramètres biochimiques

La ménopause amène une hausse de la prévalence du syndrome métabolique en raison d'une altération de certains paramètres biochimiques tels qu'une élévation de la glycémie et de l'insulinémie ainsi qu'un profil lipidique (Carr, 2003). En effet, ces changements métaboliques sont liés à la diminution de la sécrétion d'œstrogènes et conséquente de l'accumulation de la graisse abdominale (Heidari *et al.*, 2010).

#### ➤ Profil glucidique :

Nous avons noté 55.3% femmes présentant un SMet avaient un taux de la glycémie supérieur à la norme, alors que la présence d'une hyperglycémie dans notre population est estimée par 35%. Ce pourcentage est nettement supérieur à celui de plusieurs études dont celle Marjani et Moghasemi (2012) réalisée en Gordan sur 100 femmes post-ménopausée (17%) avec une prévalence de SMet de 31%, l'étude de Jouyandeh *et al.* (2013), réalisée en Téhéran, sur 118 femmes (29.1%), où la prévalence du SMet 30.1%.

Selon Nys (2014), la ménopause s'accompagne d'une accumulation accélérée de graisse abdominale, et d'une augmentation d'autre facteur de risque vasculaire comme la sensibilité à l'insuline, la plus grande fréquence de diabète.

En outre, Le syndrome métabolique apparait très clairement comme un facteur prédisposant à la survenue d'un diabète de type 2 (Eckel *et al.*, 2005; Beaudoux et Durand., 2011). Celui-ci est la conséquence de l'association, à des degrés variables, d'un déficit de l'insulinosécrétion et d'une insulino-résistance.

En effet, le risque de survenue d'un diabète de type 2 est cinq fois plus élevée chez les sujets touchés par le SM par rapport au sujet sain (Eckel, 2007 ; Hansel *et al.*, 2011).

D'après Berdah (2010) et, Beaudoux et Durand (2011) l'obésité abdominale est un facteur de risque de diabète de type 2 et qui est constamment associée à une insulino-résistance.

Cette insulino-résistance s'exprime non seulement au niveau du tissu adipeux mais aussi de plusieurs organes, dont le foie et le muscle squelettique. D'où une production hépatique accrue de glucose, combinée à une diminution de son utilisation périphérique, résultant en une intolérance aux glucides (pré diabète), voire en une hyperglycémie (Beaudoux et Durand., 2011).

Les mécanismes impliqués dans l'effet bénéfique des œstrogènes sur le métabolisme glucidique ne sont pas totalement élucidés. Les données expérimentales suggèrent cependant que les œstrogènes agissent en maintenant la sensibilité à l'insuline et en préservant la capacité d'insulinosécrétion du pancréas (Gompel, 2010).

➤ **Profil lipidique :**

Plusieurs anomalies lipidiques font également partie du syndrome métabolique. En effet, la dyslipidémie athérogène consécutive à une accumulation de tissu adipeux viscéral regroupe plusieurs éléments. Rappelons que le TG et HDL-c sont des marqueurs du SMet selon toutes les définitions. Cependant, leurs valeurs diffèrent d'une définition à l'autre.

Notre étude met bien en évidence que les participantes souffrant de SMet sont caractérisées par une HTG qui dépassait plus de 64.5% celle de la population témoin. Parallèlement, Marjani et Moghasemi (2012), Jouyandeh *et al.* (2013), ont noté une faible élévation de taux de TG par rapport à notre résultat qu'est 40% (16% ,35.6% respectivement).

Cette HTG pourrait résulter principalement (en situation de résistance à l'insuline et d'obésité) d'une augmentation de la synthèse hépatique des TG et de la production de VLDL enrichies en TG et en apoB par l'arrivée massive d'acides gras libres au foie en provenance des tissus périphériques (Beaudeau et Durand., 2011).

En outre, l'anomalie omniprésente était une hypo-HDLémie, retrouvée chez 83.6%, suivie d'un tour de taille élevé chez près de 79.3% des participantes. Nos résultats montrent faible taux de HDL-c chez les femmes ménopausées atteintes d'un syndrome métabolique, qui est en accord avec les résultats des études effectuées par Marjani et Moghasemi (2012).

Nous avons constaté l'existence d'une corrélation inverse entre le taux de HDL-c et le triglycéride ( $Rho=-0,328$ ), selon Herpin et paillard (2003), la diminution du cholestérol HDL, et étroitement liée à une hypertriglycéridémie.

Dans notre étude, le dosage de ces paramètres, nous a permis de remarquer les altérations du métabolisme lipidiques responsables de la dyslipidémie (augmentation du TG, et diminution du HDL-c). Nous avons trouvé que chez les sujets avec SMet le taux de TG et de CT augmentent, tandis que celui du HDL-c diminue. Voilà ce qui nous assure qu'il ya une relation inversement proportionnelle entre les taux de TG et HDL.

L'obésité, la distribution de la masse grasse et la ménopause sont considérées comme étant des facteurs majeurs des dyslipidémies (Bays *et al.*, 2008 ; Oka *et al.*, 2010 ; Netjasov *et al.*, 2013). Parallèlement, la période de la post ménopause affecte également le profil métabolique (Netjasov *et al.*, 2013).

Les résultats de notre étude ont montré que 88.6% des femmes présentent une dyslipidémie avec un profil lipidique (cholestérol total, triglycéride, HDL-c et LDL-c) perturbé.

À fin de mieux apprécier la relation entre le SMet et la dyslipidémie, nous avons calculé le Khi deux, et les résultats ont prouvés qu'il existe un lien fort de entre le SM et la présence d'une dyslipidémie. Et effectivement cette déduction confirme nos observations, vue la prévalence élevée de la dyslipidémie retrouvée chez les femmes ménopausique SMet+ (59.7% vs 40.35% femmes sans SMet).

Concernant le taux de LDL-c, nos résultats montrent faible taux élevés de LDL-c chez les femmes ménopausées avec où sans syndrome métabolique. En outre, l'hypercholestérolémie représente un effectif faible des femmes SMet+.

Plusieurs études transversales montrent que la cholestérolémie totale moyenne est significativement plus élevée chez les femmes ménopausées que chez les femmes non ménopausées, indépendamment de l'âge (Agrinier *et al.*, 2009). L'élévation du CT et du LDL-Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire (Herpin et Paillaril, 2003).

Toutes ces anomalies lipidiques observées sont responsables, directement ou indirectement, d'une augmentation de risque des MCV, et les femmes ménopausées présentent un risque majoré de souffrir de maladies cardiovasculaires comparativement aux femmes avant la ménopause. Bien qu'elles développent rarement ce type de complication sous les 50 ans, la prévalence de maladies cardiovasculaires à 70 ans est la même que chez les hommes, ce qui suggère que la déficience en œstrogènes cause une rapide accélération du risque (Carr, 2003).

### ❖ Autre facteur

#### ➤ Diététique et activité physique :

La nutrition est souvent considérée comme la pierre angulaire du traitement du syndrome métabolique (Wirfalt *et al.*, 2001). Alors que l'apparition du diabète, au cour de ce syndrome est ressemblé à la « face émergée de l'iceberg », qui exposent les populations dans les pays en développement à l'émergence des maladies cardiovasculaires (Diallo *et al.*, 2012).

Dans notre étude, nous avons démontré que la majorité des participantes ne suivent pas un régime alimentaire, même le nombre faible des femmes qui font le régime sont des sédentaires. En outre, parmi les sujets de cette étude, la pratique de l'exercice physique était faible (7.9%) et pourrait s'expliquer par des facteurs culturels puisque que la majorité de nos sujets étaient relativement âgés.

En effet, la réduction dans le niveau d'activité physique des femmes âgées contribue certainement au changement de composition corporelle et au déclin de la condition physique qui accompagnent la ménopause (Sternfeld *et al.*, 2004).

Pour cette raison, on a remarqué des valeurs élevées des divers paramètres traités pour les femmes qui ayant adhéré au régime et une pratique physique d'une part ; d'autre part, la ménopause, prise de poids, absence de régime avec un style de vie sédentaire sont des facteurs accrus d'obésité centrale et d'autres troubles métaboliques, qui servent à aider l'apparition du SMet et l'augmentation de sa prévalence d'après notre étude.

En conséquence, la sensibilisation des femmes ménopausées pour l'application de mesures préventives hygiéno-diététiques avec une pratique régulière permettrait la réduction de la prévalence du syndrome métabolique et des paramètres péjoratifs de la ménopause.

Selon Jouyandeh *et al.*, (2013), il est nécessaire de réduire le risque et la prévalence du SMet chez les femmes post-ménopausées par changement du style de vie. L'activité physique, couplée à un régime semble être un facteur clé pour minimiser le gain de poids à la ménopause et ainsi diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2 associés au syndrome métabolique (Riesco *et al.*, 2008). Ainsi, la qualité du régime alimentaire est également un facteur important à considérer (Grundy *et al.*, 2002).

Une méta-analyse de 10 études publiée en 2007 a montré une réduction du risque de diabète de type 2 avec une activité physique d'intensité régulière (soit 2,5 h/semaine de marche), par comparaison à l'absence d'activité physique, le risque relatif de diabète était diminué de 30 % (Jeon *et al.*, 2007). En outre, plusieurs études montrent l'intérêt et l'avantage de la perte de poids avec un régime alimentaire sain et une activité physique régulière sont des effets positifs sur la plupart des facteurs de risque du syndrome métabolique : augmentation de la sensibilité à l'insuline, amélioration du profil lipidique, baisse de la pression artérielle et amélioration de l'état cardiovasculaire (Lamisse, 2009; Berdah, 2009 et 2010 ; Beaudoux et Durand, 2011).

➤ **Antécédent familiaux :**

Dans notre étude, 53,6% de la totalité des participantes, plus précisément 60% des femmes présentant un SMet ayant des antécédents familiaux.

On conclut que au moins un parent ou enfant de même parents diagnostiqué par l'un ou les critères qui assurent l'apparition de ce phénomène. Donc, cette catégorie des femmes est plus exposée génétiquement à différentes maladies liées aux anomalies métaboliques.

En conséquence, l'antécédent familial des désordres métaboliques est l'un des facteurs de développée le SMet (Ruan *et al.*, 2010).

Comme nous l'avons évoqué dans la partie du résultat, le diabète (19.7%) et l'association du diabète-HTA-maladie coronaire (28.9%) sont les antécédents familiaux les plus souvent dans notre étude. Par contre l'étude d'Hazlina et ses collaborateurs (2012), qui inclus 192 femmes post ménopausique avec SMet présente des valeurs plus élevées (antécédent familiaux d'hypertension = 43.8%, antécédent familiaux du diabète = 43.8%, antécédent familiaux des maladies coronaires = 43%).

Vachey en 2006, montre que le risque relatif de maladie coronarienne pour les patients présentant un SMet selon le NCEP est de 2.02% et de 4.19% pour ceux ayant un antécédent de maladie cardiovasculaire, même nos résultat semblent de celle-ci qui estimé par 5.3%.

#### ➤ **Tabagisme :**

D'après notre travail, la notion de tabagisme était présente chez une seule femme parmi tous le nombre des participantes.

Nous avons exclu également des sujets de fumeuse, en raison de la taille limitée de ce groupe et afin d'éliminer l'implication possible du tabagisme dans le rapport entre la ménopause et le syndrome métabolique. Donc, on a besoin d'autres études pour confirmer l'effet de ce facteur.

Néanmoins, il existe différents études qui sont effectué sur le rôle du tabac dans l'apparition du SMet. Selon l'étude de Soulimane et ses collaborateurs (2011), le SMet est associé au tabagisme à **70 %** dans le groupe des fumeurs contre **53 %** dans le groupe des non-fumeurs.

Ainsi, il y aura une augmentation de la concentration du triglycéride et une concentration plus basse d'HDL chez les fumeurs. En conséquence, le tabagisme influence de manière significative sur le taux de triglycéride et de LDL oxydés (Godarda *et al.*, 2012).

En effet, l'arrêt du tabac permet une amélioration objective de l'insulinorésistance et des troubles lipidiques, avec une diminution de la vitesse de leur métabolite (OMS, 2003 ; Soulimane *et al.*, 2011).

#### ➤ **THS :**

Selon les résultats obtenus, on trouve 18.6% des femmes sous traitement hormonale contre 69.58% et 39.4%, respectivement dans les études de Jamin (2001), Hazlina et ses collaborateurs (2012) ; En effet notre population n'est pas un échantillon représentatif de la totalité des femmes.

De plus, on a trouvé une diminution du TT d'une part chez les participantes THS+ par rapport les THS. Cette notion est confirmée par Jamin (2001) et Berdah (2010), qui ont déclaré que les femmes sous THS ont un IMC et un TT plus faible.

Donc, Le THS réduit la tendance naturelle à une répartition androïde, abdominale et viscérale de la masse grasse, naturellement observée avec l'âge et plus particulièrement à la ménopause (Drapier-Faure et Jamin, 2003).

D'autre part, l'élévation de taux des lipides comme TG et le cholestérol ainsi LDL-c traduit l'effet défavorable de ces hormones.

D'après Ribot et Trémollières (2007), le THS aurait l'inconvénient d'augmenter l'oxydation des lipoprotéines et de favoriser la production de LDL de petite taille, plus agressives pour la paroi artérielle. De plus, elle a l'inconvénient d'augmenter les taux des triglycérides et la résistance à l'insuline.

On conclue que la thérapie hormonale pour les symptômes au cours de la ménopause sert à améliorer plusieurs composants du SMet (Lobo, 2008).

## *Conclusion*

La ménopause est un événement naturel de la vie mais qui est entouré de multiples mystères et stipulations, oscillant entre gain et perte, contraintes et libertés (Bercier, 2003).

Elle est considéré comme un facteur prédictif de divers anomalies parmi lesquelles l'apparition du syndrome métabolique.

La participation à cette étude a aussi permis d'identifier le risque qui menace les femmes post ménopausique après le déclin dans la fonction ovarienne et d'enrichir nos connaissances sur l'étiologie, la prévalence et les complications du ce syndrome dans la population globale, essentiellement chez les femmes à risque de développée le diabète type 2 et les maladies cardiovasculaires.

Plusieurs critères définissant le syndrome métabolique semblent liés au déficit en œstrogènes, il en est ainsi de l'augmentation de la graisse abdominal (obésité viscérale), une anomalie de la glycémie à jeun, une élévation de la triglycéridémie, une diminution des HDL cholestérol et une pression artérielle discrètement élevée.

La prévalence élevée du syndrome métabolique constitue un véritable problème de santé publique, impliquerait l'impératif d'une stratégie de prévention et de prise en charge (Zaâmouche *et al.*, 2013).

Au terme de notre étude descriptive, nous avons pu confirmer l'augmentation de la prévalence du SMet chez les femmes post ménopausiques. En effet, en fonction des critères et de seuils retenus pour le diagnostic, la prévalence du SMet dans notre population a été estimée par **54.30%** selon NCEP ; avec une prévalence très élevée de chaque critères composant le SMet.

L'anomalie omniprésent était l'hypoHDLémie (<0.5 g/l), retrouvé chez **96.05%** suivie d'une obésité abdominale (TT > 88cm) chez **94.73%**, une hypertriglycéridémie (TG > 1.5 g/l) chez **64.47%**, une hypertension artérielle (PA > 130/85 mm Hg) chez **59.21%**, enfin **55.26%** présentaient une hyperglycémie (> 1.10 g/l). Notre étude sont également révélé une corrélation fortement positive entre l'indice de masse corporelle, le tour de taille et le poids. En effet, **44.30%** de nos participantes était en surpoids et **31.40%** était obèse. En plus, il existe une association hautement significative entre la dyslipidémie et le SMet, avec une présence chez **59.7%** des femmes ayant un SMet.

En conséquence, la présence des troubles du métabolisme lipidique constitue un facteur de risque majeur dans l'émergence du SMet et la différente pathologie associée. En revanche, la prise en charge précoce et globale de ces perturbations métabolique chez les femmes post ménopausique permet d'amortir.

Il n'existe pas actuellement de traitement unique du SMet, la seule attitude étant pour le moment d'en considérer les différents composants. Aussi, le principal objectif du diagnostic de SMet n'est autre que d'attirer l'attention sur les divers facteurs de risque. Donc il constitue un moyen simple d'identifier les sujets à haut risque.

### *Perspectives*

En ce qui concerne les perspectives de l'étude, il serait essentiel de réaliser dans la future des études, d'une manière plus large avec un échantillon plus grande, ainsi une réalisation des différents paramètres associés significativement à l'apparition de ce concept qui nous permette d'approfondir notre compréhension des divers mécanismes influent sur ce dernier comme :

- ✓ Le dosage hormonal pour montrer la relation existante entre la carence œstrogénique et les perturbations métabolique.
- ✓ La réalisation de l'indice de HOMA qui estime et évalue l'insulinorésistance.
- ✓ Ainsi, il est important de poursuivre ces travaux par une détermination de la concentration du taux de lipoprotéine, apoprotéine qui sont des paramètres du métabolisme lipidique.
- ✓ En plus, il serait essentiel d'établir l'effet potentiel et la causalité de la consommation alimentaire, avec l'évaluation du niveau socioéconomique sur le SMet.

### *Recommandation*

La mise en place de mesure intensive de correction visant à améliorer les conduites hygiéno-diététique et à promouvoir une pratique régulière d'une activité physique, s'inscrit parfaitement dans le souci d'une amélioration de la qualité des soins et de vie, aussi une réduction de risque du SMet chez les femmes post ménopausique.

En effet, l'adhésion à une diète de type méditerranéenne était associée à une diminution des risques de maladies coronariennes et de la mortalité en générale par sa richesse en végétaux, fruits, légumes et produits céréaliers à grains entiers et huile d'olive ; ce régime a même été qualifié d'optimal pour la prévention et le traitement du SMet (Bekkouche-Senhadji., 2013).

Finalement, l'amélioration du niveau socioéconomique et l'intellectualité des femmes joue un rôle primordial sur la sensibilisation des risques qui menacent et empêchent la vie heureuse après la cinquantaine.

## Référence Bibliographique

---

- **Agrinier N., Cournot M. et Ferrières J.**, 2009, Dyslipidémies de la femme après 50 ans : le rôle de l'âge et de la ménopause, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, p : 159-164.
- **Alonzi T., Mancone C., Amicone L. et Tripodi M.**, 2008, Elucidation of lipoprotein particles structure by proteomic analysis, *Expert Review of Proteomics*, 5(1), p : 91-104.
- **Balkau B., Vernay M., Mhamdi L., Novak M., Arondel D., Vol S., Tichet J, et Eschwege E.**,(2003), The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome; The French D.E.S.I.R. study, *Diabetes Metab*, 29(5), p: 526-532.
- **Baudin B., Berthelot-Garcias E., Meuleman C., Dufaitre G., Ederhy S., Haddour N.**, 2009, Biologie de l'hypertension artérielle, *Revue Francophone Des Laboratoires*° :409, p : 65-74.
- **Bays H.E., Gonzalez-Campoy J.M., Bray G.A., Kitabchi A.E., Bergman D.A., Schorr A.B., Rodbard H.W. et Henry R.R.**, 2008, Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity, *Expert Rev Cardiovasc Ther* 6(3), p:343-368.
- **Beaudeau J.L. et Durand G.**, 2011, Biochimie médicale - Marqueurs actuels et perspectives 2<sup>ème</sup> Ed Lavoisier, p : 609, pp : 243-250.
- **Beaufils M.**, 2006, Hypertension artérielle chez la femme ménopausée, *Presse Med*, 35, p : 55-60.
- **Bekkouche-Senhadjji L.**, 2013, L'adhérence au régime de type méditerranéen améliore l'insulino-résistance et la dyslipidémie athérogène et atténue la réponse inflammatoire et oxydative chez des patients présentant le syndrome métabolique, thèse de doctorat, p : 184.
- **Ben Ali S., Belfki-Benali H., Aounallah-Skhiri H., Traissac P., Maire B., Delpeuch F., Achour N. et Ben Romdhane H.**, 2014, Menopause and Metabolic Syndrome in Tunisian Women, *Bio Med Research International*, Article ID 457131, p: 1-7.
- **Berdah J. et Chabrier G.**, 2006, Prise de poids à la ménopause : coïncidence ou fatalité ?, *Obes 1*, p: 25-27.
- **Berdah J.**, 2009, The metabolic syndrome in women, *phlébologie* 62, n°3, p: 59-64.
- **Berdah J.**, 2010, La femme et le syndrome Métabolique, *réalités en nutrition et en diabétologie*, p : 23-27.
- **Bercier S.**, 2003, Qualité de vie, caractéristiques socio-démographiques et réalisation d'examens complémentaires chez les femmes traitées ou non par THS, thèse de diplôme de docteur en médecine.

## Référence Bibliographique

---

- **Bonnet F. et Laville M.**, 2005, Le syndrome métabolique : définition, épidémiologie, complications, *Spectra Biologie*, n° 145, p : 27-29.
- **Borys J.M. et Dievart F.**, 2006, L'obésité abdominale, Les cahiers de formation continue du quotidien du pharmacien, *Formation Continue* n° 19, p: 1-15.
- **Bouxiid H. et Ajdi F.**, 2013, Prévalence du syndrome métabolique chez les femmes ménopausées, *Elsevier Masson SAS*, p: A120.
- **Carr M.C.**, 2003, The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab.* 88(6), p: 2404-2415.
- **Chaby L.**, 2002, La ménopause pour le praticien, Ed. ESTEM, p : 119.
- **Clere N.**, 2013, Conseil officinal et ménopause, *Pharmacist guidance and menopause*, n° 525, p : 34-36.
- **Delarue J., Allain G. et Guillermin S.**, 2006, Le syndrome métabolique, *Nutrition clinique et métabolisme*, 20, p : 114-117.
- **Després J.P., Lemieux I., Tchernof A., Couillard C., Pascot A. et Lemieux S.**, 2001, Distribution et métabolisme des masses grasses, *Diabetes Metab* 27, p : 209-214.
- **Dessapt A.L. et Gourdy P.**, 2012, Menopause and cardiovascular risk, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 41, Issue 7, p : 13-19.
- **Diallo A.M., Diallo M.M., Baldé N.M., Diakité M., Baldé T.A., Bah A., Kaké A., Camara A., Bah N.M. et Lokrou A.**, 2012, Prévalence et association des différents critères du syndrome métabolique dans une population de diabétiques de type 2, en Guinée, *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol. 6, n°5, 542-545.
- **Dievart F.**, 2005, Le cardiologue, l'obésité abdominale et le risque cardiovasculaire.
- Synthèse pour la pratique, *Réalités Cardiologiques*, n°212, p : 1-7.
- **Dorland F.M. et Scott J.**, 2011, Dorland Dictionnaire médical bilingue, 23<sup>ème</sup> édition, *Elsevier Masson*, p : 2044.
- **Drapier-Faure E.**, 1999, La ménopause. Paris: Ed Masson, p : 269, pp : 6-7-49-50.
- **Drapier-Faure E.**, 2003, La ménopause, précis de gynécologie-obstétrique, 2<sup>ème</sup> édition *Elsevier Masson*, p : 295.
- **Drapier-Faure E et Jamin C.**, 2003, La ménopause, Ed : Doin, p 197.
- **Ebrahimpour P., Fakhrzadeh H., Heshmat R., Ghodsi M., Bandarian F. et Larijani B.**, 2010, Metabolic syndrome and menopause: A population-based study, *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews* 4, p: 5-9.

## Référence Bibliographique

---

- **Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z.**, 2005, The metabolic syndrome, *The Lancet* 365, p: 1415-1428.
- **Eckel R.H.**, 2007, Mechanisms of the components of the metabolic syndrome that predispose to diabetes and atherosclerotic CVD, *Proceedings of the Nutrition Society*, n°66, p: 82–95.
- **Elhaddad N., Oulahiane A., Bouizman N., Iraqi H., Hassan Gharbi M. et Chraibi A.**, 2011, Le profil lipidique chez la diabétique ménopausée, *Elsevier Masson SAS*, p : 178.
- **El Latifi R., El Mghari G. et El Ansari N.**, 2011, Le profil lipidique chez la diabétique ménopausée, *Elsevier Masson SAS*, p : 176.
- **Eschwège E. et Balkau B.**, 2003, Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. Données épidémiologiques récentes, *Ann Endocrinol* 64, Suppl au n°3, p : 32-36.
- **Gaigi I., Falfoul E., Khelifi N., Gamoudi A., Jamoussi H. et Blouza S.**, 2012, Le profil lipidique chez la femme ménopausée, *Diabetes & Metabolism*, Vol 38, Supplement 2, p : A124.
- **Gagné C. et Gaudet D.**, 2007, Les dyslipoprotéïnémies: l'approche clinique, 2<sup>ème</sup> Ed : M.F., p: 304.
- **Garriguet D.**, 2011, Santé des os : ostéoporose, calcium et vitamine D, Statistique Canada, n° 82-003-XPF au catalogue, *Rapports sur la santé*, vol. 22, n° 3, p : 1-9.
- **Gautier T., Masson D. et Lagrost L.**, 2010, Métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez l'homme, *EMC- Endocrinologie-Nutrition*, p 1-15.
- **Genest J.**, 2003, Lipoprotein disorders and cardiovascular risk, *Journal of Inherited Metabolic Disease*. 26 (2-3), p: 267-287.
- **Godarda M., Godeta J., Jamarth L. et Galanti A.**, 2012, Influence du métabolisme de la nicotine sur le bilan lipidique des fumeurs 29<sup>e</sup> Colloque, *Coratabioclino*, p: 300-301.
- **Gompel A.**, 2010, la ménopause, Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), *gynécologie médicale*, p:603- 613.
- **Grundy S.M., Abat N., et Chandalia M.**, 2002, Diet composition and metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *Am J Med*, 113 (9), p: 25-29.
- **Gus M., Tremea Cichelero F., Medaglia Moreira C., Fortes Escobar G., Beltrami Moreira L., Wiehe M., Costa Fuchs S. et Danni Fuchs F.**, 2009, Waist circumference cut-off values to predict the incidence of hypertension: An estimation from a Brazilian population-based cohort Nutrition, *Metabolism & Cardiovascular Diseases* 19, p: 15-19.

## Référence Bibliographique

---

- **Hansel B., Bastard J.P. et Bruckert E.**, 2011, Syndrome métabolique, *Endocrinologie-Nutrition, Elsevier Masson SAS*, p : 1-11.
- **Heidari R., Sadeghi M., Talaei M., Rabiei K., Mohammadifard N. et Sarrafzadegan N.**, 2010, Metabolic syndrome in menopausal transition: Isfahan Healthy Heart Program, a population based study, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, p: 1-6.
- **Hennen G.**, 2001, Endocrinologie., Ed. De Boeck., p: 429.
- **Herpin D. et Paillaril F.**, 2003, Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention selon la NSFA, n° 129, p : 1-27.
- **Hazlina N., Hussain N., Abdul Hamid H., Abdul Kadir A., Kamarul I.M. et Shaiful-Bahari I.**, 2012, Prevalence and Associated Factors of Metabolic Syndrome among Menopausal Women in a Tertiary Center, Malaysia, *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, Vol 4, n°6, p:1285-1295.
- **Jamin C.**, 2001, Evaluation du poids et du morphotype des Françaises en consultation de gynécologie, *GynécolObstétFertil*29, p : 814-834.
- **Jamin C., Leutenegger E., Senoussi S. et Devaux C.**, 2005, La cinquantaine et la ménopause. Plaintes exprimées et non exprimées par les patientes. Perception par les médecins et impact sur la prise en charge, *Gynécologie Obstétrique et Fertilité* 33, p: 119-125.
- **Jeon C.Y., Lokken R.P., Hu F.B. et van Dam R.M.**, 2007, Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 30(3), p: 744-796.
- **Jiang Z.G., Robson S.C. et Yao Z.**, 2013, Lipoprotein metabolism in nonalcoholic fatty liver disease, *The Journal of Biomedical Research*, 27(1), p:1-13.
- **Jouyandeh Z., Nayebyzadeh F., Qorbani M. et Asadi M.**, 2013, Metabolic syndrome and menopause, *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*12, p: 1-4.
- **Ju Jung U. et Choi M.S.**, 2014, Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease, *International Journal of Molecular Sciences*15, p: 6184-6223.
- **Kaddissy G et Lattouf N.**,2011, Intégration de l'activité aquatique rythmée et régulière au quotidien des femmes en période de ménopause et son rôle dans la prévention du syndrome métabolique, *Kinésithérapie la Revue*, Volume 11, Issue 118, p48-53.
- **Lacombe M., Pradel J.L. et Raynaud J.J.**, 2009. Dictionnaire médical à l'usage des IDE, éditions LAMARRE, 3<sup>ème</sup> édition, *Wolters Kluwer France*, p : 794.

## Référence Bibliographique

---

- **Lameira D., Lejeune S. et Mourad J.J.**, 2008, Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques, *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 135(4), p : 249-253.
- **Lamisse F.**, 2009, Ménopause et syndrome métabolique, Maison du Diabète, Tours (37), *Pratiques en nutrition* 17, p : 5-31, pp : 12-13.
- **Lejeune H. et Descazeaud A.**, 2007, Le syndrome métabolique: épidémiologie et physiopathologie, *Sexologies* 16, p : 1-5.
- **Lewis G.F. et Rader D.J.**, 2005, New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circulation Research*, 96 (12), p: 1221-1232.
- **Lezoul Z.**, 2007, Les effets du traitement substitutif hormonal post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique, thèse de doctorat, p : 240.
- **Lobo R.A.**, 2008, Metabolic syndrome after menopause and the role of hormones, *Maturitas* 60, p: 10-18.
- **Longuet S. et Couillandre A.**, 2008, Les effets de l'activité physique sur le syndrome métabolique chez l'homme et la femme, *Kinesither Rev* (76), p : 21-26.
- **Lopès P. et Trémollières F.**, 2004, Guide pratique de la ménopause, 2<sup>ème</sup> édition, p : 216.
- **Loret-Vanhoutte E.**, 2013, Prise en charge nutritionnelle du patient hypertendu, p : 161, pp : 15-16.
- **Madani Z.**, 2012, Evaluation du potentiel nutraceutique d'isolats de protéines de sardine chez le rat : application à la prévention du syndrome métabolique, p213.
- **Marjani A. et Moghasemi S.**, 2012, The Metabolic Syndrome among Postmenopausal Women in Gorgan, *International Journal of Endocrinology*, Article ID 953627, p: 1-6.
- **Marmouch H., Baba A., Lafi N.H., Khochtali N.I. et Mahjoub S.**, 2010, P136 Syndrome métabolique des femmes diabétiques ménopausées, *Diabetes & Metabolism*, Vol.36, Supplement 1, p : A71.
- **National institutes of health**, 1998, Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, *Obesity Education Initiative*, n°98-4083, p: 262.
- **Netjasov A.S., Vujovic S., Iovic M., Tancic-Gajic M., Marina L., et Barac M.**, 2013, Relationships between obesity, lipids and fasting glucose in the menopause, *Srp Arh Celok Lek*, 141(1-2), p:41-47.
- **Nys P.**, 2014, Ma bible IG: Le guide de référence de la révolution index glycémique, Éd. Leducs, p: 2014-2662.

## Référence Bibliographique

---

- **Oka R., Miura K., Sakurai M., Nakamura K., Yagi K., Miyamoto S.,Moriuchi T., Mabuchi H., Koizumi J., Nomura H.,Takeda Y.,InazuA., Nohara A., Kawashiri M.A., Nagasawa S., Kobayashi J. et Yamagishi M.**, 2010, Impacts of visceral adipose tissue and subcutaneous adipose tissue on metabolic risk factors in middle, *aged Japanese* 18(1), p:153-213.
- **Olofsson S.O., Stillemark-Billton P.et ASP L.**, 2000, The intracellular assembly of VLDL: two major steps in separate cell compartments, *Trends in Cardiovascular Medecine* 10, p: 338-345.
- **OMS.**, 1996, recherche sur la ménopause : bilan de la décennie 90.
- **OMS : Organisation Mondiale de la Santé.**, 2003, Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, Rapport d'une consultation de l'OMS, *Geneve*, pp: 285.
- **Pannier B., Thomas F., Eschwège E., Bean K., Benetos A., Leocmach Y., Danchin N. et Guize L.**, 2006, Cardiovascular risk markers associated with the metabolic syndrome in a large French population: the SYMFONIE study, *Diabetes and Metabolism*, 32, p : 467-474.
- **Poirier P. et Despres J.P.**, 2003, Obésité et maladies cardiovasculaires, *Medecine Science*, n°19, p : 943-952.
- **Quilliot D., Böhme P., Malgras A. et Ziegler O.**, 2013, L'obésité du sujet âgé, Obesity in the elderly, *Nutrition Clinique & Métabolisme*, Vol27, Issue 2, p: 95–101.
- **Rabarijaona L.M.P.H., Rakotomalala D.P., Rakotonirina E.J., Rakotoarimanana S. et Randrianasolo O.**, 2009, Prévalence et sévérité de l'hypertension artérielle de l'adulte en milieu urbain à Antananarivo, *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence* 1(4), p : 24-27.
- **Raoux F.**, 2006, Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie, *mt cardio* 2, p: 82-174.
- **Raynaud M.E. et Faure P.**, 2008, Le syndrome métabolique, *Médecine Sciences*, Publications Lavoisier SAS, Ed : Chantal Arpino, p : 245-250.
- **Riesco E., Vallée k., Tessier S. et Mauriège P.**, 2008, Impact de l'activité physique seule ou combinée à une diète sur le syndrome métabolique chez les femmes ménopausées, Volume 3, Issue 3, pp:177-183.
- **Ribot C. et Trémollières F.**, 2007, Hormone replacement therapy in postmenopausal women all the treatments are not the same, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35, 388–397
- **Roberfroid M.B., Coxam V. et Delzenne N.M.**, 2008, Aliments fonctionnels, Alimentation et syndrome métabolique, Ed : Lavoisier, 2<sup>ème</sup> édition, p : 1042.

## Référence Bibliographique

---

- **Rozenbaum H.**, 2004, Ménopause heureuse (La): Approche médicale et scientifique, p : 336.
- **Ruan X., Jin J., Hua L., Liu Y., Wang J. et Liu S.**, 2010, The prevalence of metabolic syndrome in Chinese postmenopausal women and the optimum body composition indices to predict it, *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society*, Vol. 17, n°3, p: 1-5.
- **Safari J., Maroyi L. et Quaggin S.**, 2015, P225 Syndrome métabolique : facteur de risque et prévalence dans la région des Grands Lacs, *Diabetes et Metabolism*, Vol 41, Supplement 1, p : A90.
- **Scheen A.J.**, 2006, Comment j'explore... le syndrome métabolique par sa nouvelle définition dite de "consensus", *Rev Med Liège* 61, p : 48-52.
- **Schlienger J.L.**, 2014, Syndrome métabolique, *Nutrition clinique pratique, Elsevier Masson SAS*, p : 161-163.
- **Shields M., Mark S., Tremblay, Gorber S.C. et Janssen I.**, 2012, Obésité abdominale et facteurs de risque de maladie cardiovasculaire à l'intérieur des catégories d'indice de masse corporelle, vol. 23, n°2, p : 2-17.
- **Sonigo C., Dray G. et Chabbert-Buffet N.**, 2012, Hormone replacement therapy: Practical aspects, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 41, Issue 7, Supplement, p : 3-12.
- **Soulimane S., Simon D., Lange C., Lantieri O. et Balkau B.**, 2011, Les variations des mesures glycémiques chez les fumeurs et les non fumeurs. Etude D.E.S.I.R. *Diabetes Metab.*, 37, p: 36-108.
- **Steichena O. et Plouin P.F.**, 2014, Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle, *La Revue de médecine interne* 35, p : 235-242.
- **Sternfeld B., Wang H., Quesenberry C.P Jr., Abrams B., Everson-Rose S.A., Greendale G. A., Matthews K.A., Torrens J.I., et Sowers M.**, 2004, Physical activity and changes in weight and waist circumference in midlife women: Findings from the study of women's health across the nation. *American Journal of Epidemiology*, 160(9), p: 912-922.
- **Tellier P. et Godeau P.**, 2000, Ménopause et hormonothérapie substitutive, *Rev Méd Interne* n°21, p : 445-457.
- **Thibaut D.P.**, 2007, L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent, *Insee Première*, n° 1123, p : 1-4.

## Référence Bibliographique

---

- **Thibaut D.P.**, 2007, Comment mesurer la corpulence et le poids idéal, Observatoire sociologique du changement, *Notes & Documents* n°1, p : 1-20.
- **Thierry A.**, 2013, Gynécologie du sport, *Springer Verlag France*, 1<sup>ère</sup> édition, p : 552.
- **Tison E.**, 2005, Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires, *EMC-Cardiologie Angéiologie* 2, p : 423-430.
- **Traore A.**, 2008, Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du point G, Thèse de doctorat en médecine, p : 67.
- **Udo T., Sherry A., Mckee, Marney A., White, Robin M., Masheb, Rachel D., Barnes, Carlos M. et Grilo**, 2014, Menopause and metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder, *Eating Behaviors* 15, p: 182–185.
- **Vachey E.**, 2006, Le syndrome métabolique en milieu militaire, thèse de doctorat, p : 5-51.
- **Vergès B.**, 2007, Pathophysiology of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome or type 2 diabetes mellitus, *Nutrition clinique et métabolisme* 21, p 9-16.
- **Vergès B.**, 2013, Hypertriglycémies pures, *EMC- Endocrinologie-Nutrition*, vol 10, n°2, p : 1-9.
- **Wagner A., Haas B., Bongard V., Dallongeville J., Cottel D., Ferrières J. et Arveiler D.**, 2010, Prevalence and trends of the metabolic syndrome in French adults: the MONA LISA Study, *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2, p: 92-93.
- **Wirfalt E., Hedblad B., Gullberg B., Mattisson I., Andrén C., Rosander U., Janzon L., Berglund G.**, 2001, Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer cohort 154, p:1150-1159.
- **Yahia-Berrouiguet A., Meghenni K., Benyoucef M., Faivre B. et Brouri M.**, 2009, Le tour de taille : un niveau marqueur du risque cardio-métabolique, *Diabetes Metab* 35, p : 29-89.
- **Zaâ mouche A., Kitouni Y., Lakhal A., Benlatreche Z., Mehdioui H. et Roula D.**, 2013, Syndrome métabolique : prévalence, et caractéristiques cliniques et biologiques chez l'adulte à Constantine, région à l'est de l'Algérie, p : 30.
- **Zimmet P., Alberti G. et Shaw J.**, 2005, Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats 3, *Diabetes Voice*, Vol 50, n°3, p : 31-33.

## ↳ **Indice de Masse Corporelle ou BMI**

Un indice de masse corporelle élevé constitue une variable anthropométrique simple permettant d'estimer de façon grossière l'adiposité des individus et la surveillance de la prévalence de l'obésité (Poirier et Despres, 2003 ; Shield *et al.*, 2012).

L'IMC est aujourd'hui l'outil le plus couramment utilisé pour mesurer la corpulence, ainsi étudier le poids indépendamment de la taille et se calcule en effectuant le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m) :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Cette mesure s'est depuis imposée comme étant l'instrument privilégié pour étudier sous poids, surpoids et obésité (Thibaut, 2007).

### ➤ **Interprétation des résultats :**

Les classes construites par l'OMS et les seuils correspondants traduisent des niveaux de risque pour la santé associés à des valeurs de l'IMC (National institutes of health, 1998 ; Thibaut, 2007 ; Shield *et al.*, 2012).

IMC < 18,5 : sous-poids ou dénutrition

18,5 ≤ IMC < 24,9 : poids normal

25 ≤ IMC < 29,9 : surpoids

30 ≤ IMC < 34,9 : obésité simple (Type I)

35 ≤ IMC < 39,9 : obésité sévère (Type II)

IMC ≥ 40 : obésité morbide (Type III)

### ↳ **La pression Artérielle**

La pression artérielle (PA) est une mesure de la force qu'exerce le sang sur les parois artérielles, ainsi exprime la pression qui règne dans les vaisseaux artériels systémiques.

Elle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque et la résistance opposée par les artéioles périphériques (Baudin *et al.*, 2009 ; Loret-Vanhoutte, 2013).

La PA va être régulé par le système cardiovasculaire et le système rénal. Elle se définit par deux mesures en mmHg : la PAS (pression artérielle systolique) et la PAD (pression artérielle diastolique).

- **La pression systolique** ou **PAS** ; c'est La tension maximale qui se produit dans les artères quand le cœur se contracte pour propulser le sang.

Encore selon Loret-Vanhoutte (2013), elle correspond à la pression à laquelle le cœur envoi le sang dans les artères au moment de sa contraction.

- **La pression diastolique** ou **PAD** ; c'est la pression la plus basse correspondant au relâchement du cœur. Donc tandis que le cœur se remplit, les artères présentent une tension moindre que celle qui existait lors de l'expulsion.

## ↳ **Rappelle sur le métabolisme des lipoprotéines**

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles dans le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines.

Les lipoprotéines sont en règles définies selon leur densité en chylomicrons, VLDL, IDL, LDL et HDL (Vergès, 2007 et 2013).

- **Chylomicrons :**

Les chylomicrons sont les lipoprotéines les plus larges, en charge du transport des triglycérides et du cholestérol d'origine alimentaire. Les chylomicrons sont composés de triglycérides (85–90 %), d'esters de cholestérol, de phospholipides et d'apolipoprotéines (essentiellement apoB48 mais aussi apoA-I).

La formation des chylomicrons a lieu dans l'entérocyte, au sein desquels l'association des composants lipidiques (TG, esters de cholestérol, phospholipides) à l'apoB48.

Les chylomicrons sont sécrétés dans la lymphe d'où ils rejoignent la circulation sanguine. Dans le plasma, les TG des chylomicrons sont rapidement hydrolysés sous l'effet du LPL, donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en triglycérides appelées chylomicrons remnants. Ces dernières sont captées par le foie principalement à l'aide du récepteur LRP (Genest, 2003; Vergès, 2007 ; Gautier *et al.*, 2010).

- **VLDL :**

Les VLDL sont synthétisées et sécrétées par le foie, sont à l'origine de la voie dite « endogène » de transport des lipides, puisqu'elle permet leur transport du foie vers les tissus périphériques. Elles proviennent de l'assemblage des TG, du cholestérol estérifié et non estérifié, des phospholipides et des apolipoprotéines (apoB-100, apoC, apoE).

Dans la circulation, les triglycérides des VLDL sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase. Au cours de cette hydrolyse progressive des triglycérides, une partie de la surface des VLDL (comprenant des phospholipides et des apolipoprotéines C et E) est transférée aux HDL. Cette cascade métabolique donne naissance aux IDL, lipoprotéines de plus petite taille et moins riches en triglycérides. Ces dernières vont soit être captées par le foie par l'intermédiaire des récepteurs B/E (récepteur LDL), soit subir la poursuite de l'hydrolyse des triglycérides aboutissant ainsi à la formation des LDL (Olofsson *et al.*, 2000 ; Hennen, 2001; Gagné et Gaudet, 2007 ; Vergès, 2007 ; Gautier, 2010).

## Annexe 1

- **LDL :**

Les LDL représentent le produit final de la cascade métabolique des VLDL. Elles sont responsables du transport de 65 à 70 % du cholestérol. Chaque particule LDL comprend une molécule d'apolipoprotéine B-100, qui joue un rôle essentiel dans le métabolisme des LDL. En effet, la clearance des LDL se fait après leur fixation par l'intermédiaire de l'apolipoprotéine B-100, sur des récepteurs B/E spécifiques localisés sur les hépatocytes et sur les autres cellules de l'organisme (Vergès, 2007).

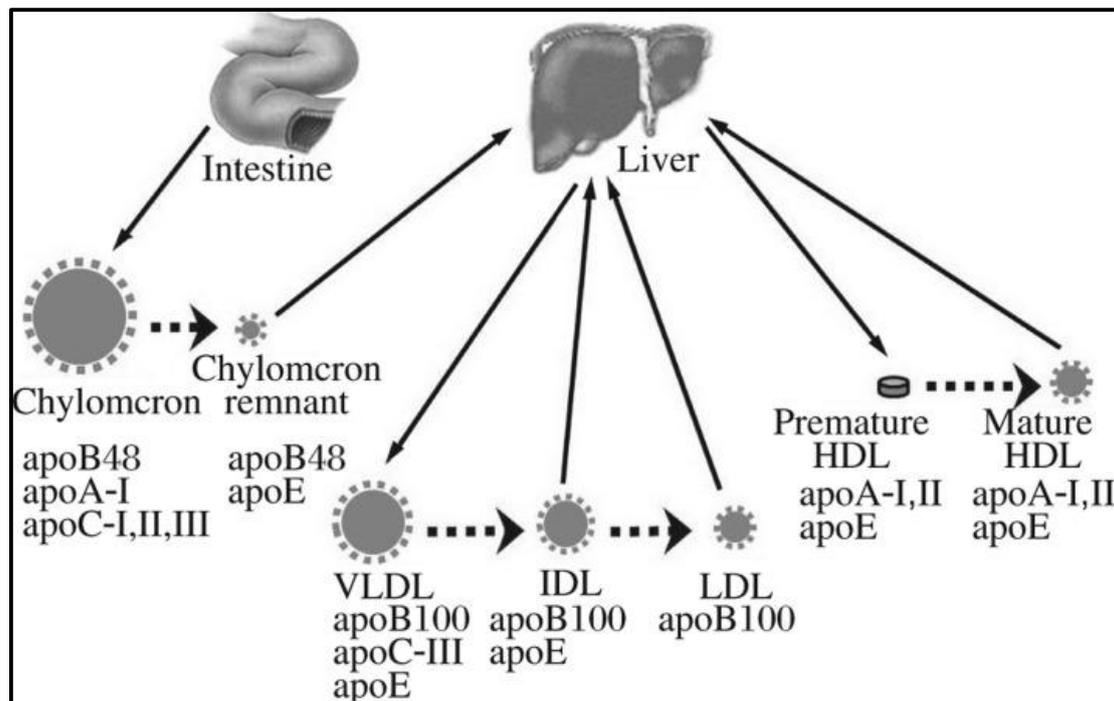
- **HDL :**

Les HDL sont secrétées par le foie et excrétées par l'endocytose dans la circulation sanguine sous forme de particules discoïdales, pauvres en cholestérol et riches en ApoA<sub>1</sub>.

Dans la circulation, les HDL reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) et des phospholipides issus de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL.

Les HDL vont capter du cholestérol libre au niveau des différentes cellules de l'organisme. Le transfert du cholestérol intracellulaire vers les particules HDL fait intervenir un transporteur spécifique ABC-A<sub>1</sub> (ATP binding cassette transporteur A<sub>1</sub>).

Les particules HDL en se chargeant en cholestérol vont ainsi progressivement augmenter de taille donnant naissance aux HDL<sub>3</sub>, puis au HDL<sub>2</sub> (HDL de grande taille) (Lewis et Rader, 2005 ; Vergès, 2007 ; Alonzi *et al.*, 2008).



**Figure 17 :** Schéma récapitulatives du métabolisme des lipoprotéines (Jiang *et al.*, 2013).

## Annexe 2

---

### ↳ Le bilan hormonal chez les femmes dans différents stade de vie

❖ Œstradiol.....	pg/ml
Phase Folliculaire	143.1-693.6
Phase Ovulatoire	345-1864.4
Phase Lutéale	176.16-1134
<b>Post ménopause</b>	<b>70-150.47</b>
❖ Folliculostimuline (FSH).....	UI/L
Phase Folliculaire	3.09 – 7.90
Phase Ovulatoire	2.27 – 18.51
Phase Lutéale	1.38 – 5.52
<b>Post ménopause</b>	<b>30.57 – 106.32</b>
❖ Luteneising hormone (LH).....	UI/L
Phase Folliculaire	1 - 18
Phase Ovulatoire	24 – 105
Phase Lutéale	0.4 – 20
<b>Post ménopause</b>	<b>15 - 62</b>
❖ Progesterone hormone.....	nmol/l
Phase Folliculaire	1.2 – 2.98
Phase Lutéale	24.7 – 85.89
<b>Post ménopause</b>	<b>0.0 – 1.56</b>

## Annexe 3

### ↳ Questionnaire Medico-Biographique

Numéro d'échantillon : .....

Date : le / /

#### Renseignements

Nom : .....

Prénom : .....

Age : .....

#### Prélèvements et mesures anthropométriques

##### ➤ Pression artérielle : (mesurée au repos, assis)

1ère mesure :

\*systolique.....mm d'Hg. diastolique ..... mm d'Hg.

2ème mesure :

\* systolique .....mm d'Hg. diastolique ..... mm d'Hg.

##### ➤ Anthropométrie :

\*Poids mesuré : .....kg.

\*Taille mesurée : .....m.

\*Tour de taille : .....cm.

\*Calcul de l'IMC : .....Kg/m<sup>2</sup>.

##### ➤ Résultats du laboratoire (Le bilan sanguin) :

\*Résultat de la glycémie : .....g/l.

\*Cholestérol total:..... g/l.

\*Triglycerides: ..... g/l.

\*HDL-c: ..... g/l.

\*LDL-c: ..... g/l.

#### Habitudes de vie

##### ➤ Suivez-vous un régime alimentaire particulier?

Oui

Non

##### ➤ Faites-vous un entraînement physique régulier?

Oui

Non

\*Si oui

- Indiquez le ou les sports pratiqués : .....

-Depuis quand : .....

##### ➤ Etes-vous fumeur habituel de tabac ?

Oui

Non

## Annexe 3

### Antécédents médicaux personnels et familiaux

- Souffrez-vous d'une maladie ou d'un problème de santé chronique?

Oui

Non

\*Si oui

- La quelle (les quelles): .....

-Depuis quand : .....

- Avez-vous traité cette maladie : .....

- Vous avez des antécédents familiaux de maladie CV, hypertension artérielle et/ ou diabète ou autre maladie ?

Oui

Non

\*Si oui

- Indiquez le ou les: .....

### Ménopause

- À quel âge vos menstruations ont cessé durant au moins une période d'un an et n'ont pas recommencé :.....

- Prenez-vous des hormones pour le traitement de troubles liés à la ménopause?

Oui

Non

**NB : Le terme «entraînement physique» recouvre tous les genres d'activité, soit les sports, le conditionnement physique, la danse et même la marche.**

## Annexe 5

### ↪ Réactifs utilisés et leurs compositions chimiques

#### ➤ Dosage du Glucose

La détermination enzymatique du glucose est réalisé par les réactifs de marque BIOMAGHREB par les compositions suivantes :

Réactifs	Composition	Concentration
Réactif 1	Tampon Tris pH=7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
Réactif 3	Amino 4-Antipyrine	2,6 mmol/l
Standard	Glucose	100 mg/dl 1g/l 5,56 mmol/l

#### ➤ Paramètres lipidiques

La détermination enzymatique colorimétrique pour l'obtention de résultat du **Triglycéride**, de **Cholestérol total** et du **Cholestérol HDL** par des réactifs de marque HUMAN selon les compositions suivantes :

##### a. Dosage du Triglycéride

<b>RGT</b> 15 ml ; 100ml ou 250 ml Mono-réactif	50 mmol/l
Tampon PIPES (pH 7.5)	5 mmol/l
4-chlorophénol	0,25 mmol/l
4-aminophenazone	4.5 mmol/l
Ions de magnésium	2mmol/l
ATP	1300U/l
Lipase	500 U/l
Peroxydase	400 U/l
Glycérol-kinase	1500 U/l
Glycérol-3-phosphate oxidase	0.05 %
Sodium azide	
<b>STD</b> 3 ml Etalon	
Triglycérides	200 mg/dl ou 2.28 mmol/l

## Annexe 5

---

### b. Dosage du Cholestérol total

<b>RG1</b> 4 × 30 ml, 3 × 250 ml ou 4 × 100 ml Réactif enzymatique	
Tampon phosphate (pH 6.5)	30 mmol/l
4-aminophenazone	0.3mmol/l
Phenol	5 mmol/l
Peroxydase	> 5 KU/l
Cholestérol estérase	>150 KU/l
Cholestérol oxydase	> 100 KU/l
Azide de sodium	0.05%
<b>STD</b> 3 ml Etalon	
Cholestérol	200 mg/dl ou 5.17 mmol/l

### c. Dosage du Cholestérol HDL

<b>PREC</b> 4× 80ml Précipitant	
Acide phosphotungstique	0,55 mmol/l
Chlorure de magnésium	25,00 mmol/l
<b>STD</b> 1×3 ml Etalon	
Cholestérol	50 mg/dl ou 1,29 mmol/l

## Annexe 5



*L'ensemble des réactifs utilisés*