

**République Algérienne Démocratique Populaire**  
**Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche**  
**Scientifique**



**Université Saad Dahlab - Blida 1-**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Département de Biologie et Physiologie cellulaire**

**Laboratoire de Biotechnologie, Environnement et Santé**

**Mémoire de fin d'études**

En vue de l'obtention du diplôme de Master

**Option : Biochimie**

**Sous le thème :**

**Prévalence du syndrome métabolique en consultation  
externe au sein des services de cardiologie et de médecine  
interne du CHU Frantz Fanon, Blida.**

**Présenté par :**

**Soutenu le : 14/09/2020**

- ❖ AISSOU MALIKA
- ❖ BANDOUI SARRA
- ❖ ANANE KARIMA

**Devant le jury :**

- |                      |                     |       |               |
|----------------------|---------------------|-------|---------------|
| ❖ Mme TOBAL SGHIR S. | MAA                 | USDB1 | Présidente    |
| ❖ Mme MENACER A.     | Docteur en biologie | USDB1 | Examinatrice  |
| ❖ Mme CHALAL N.H.    | MCB                 | USDB1 | Promotrice    |
| ❖ Mme HAMIDA F.      | Professeur          | USDB1 | Co-promotrice |

Année universitaire : 2019/2020

# *Remerciements*

*En préambule de ce mémoire, Louange à DIEU le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir et de nous avoir donné la volanté et le courage d'élaborer ce travail. Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention consciente d'un grand nombre de personnes.*

*Nous adressons nos plus vifs remerciements à **Mme TOBAL SGHIR S.** d'avoir accepté de présider le travail, pour cela nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et respects.*

*Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter nos profonds remerciements à notre promotrice, **Mme CHALAL N.H.** pour son encadrement, pour l'aide compétente qu'elle nous a apporté, pour sa confiance, 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 chaleureusement.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement notre co-promotrice **Dr HAMIDA F.** pour ces orientations et ces précieux conseils et le temps qu'elles nous ont accordé pour notre encadrement.*

*Nos sincères remerciements à **Dr MENACER A.** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce travail.*

*Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et surtout tout le personnel que nous avons contacté durant notre stage au sein de service de cardiologie.*

*Pour la même occasion, on adresse nos remerciements à tous nos enseignants pour leurs efforts qui ont guidé nos pas et enrichi nos travaux tout le long de notre cursus.*

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

*A toutes et tous, un grand merci !*

## *Dédicace*

### *A mes très chers parents*

*Aux deux êtres qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin et prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheurs, qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation, mes études et mon bien être.*

*Sans vos prières, votre soutien et vos conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Mon plus vif espoir est de vous voir à mes côtés le plus longtemps possible, que Dieu vous protège et vous accorde une bonne santé et une longue vie.*

### *A mon adorable frère*

*Nassim, qui était toujours proche de moi et qui me fait rire lorsque j'en avait besoin*

### *A mes chère grands parents*

*Que j'aime énormément, que ce modeste travail soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que dieu vous préserve santé et longue vie*

### *À mes chère oncles et tantes*

*Par vos mots apaisés, vos conseil inestimables et vos encouragements, vous avez toujours su me pousser à croire et aller de l'avant, que ce travail soit témoignage de ma gratitude et mon profond respect.*

### *Aux chers collaborateurs dans ce projet*

*Sarra et Karima, merci pour votre sérieux et votre patience pour réaliser ce travail ensemble. Je vous souhaite que du bonheur et la réussite dans votre vie.*

### *A mes chère proches amies*

*Yasmine, Meriem, Hadjer, Amira, Nesrine, Salma et Aicha, qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les mauvais durant mon parcours universitaire, merci pour votre soutien, je vous souhaite un avenir plein de réussite et du bonheur.*

*Malika.*



# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à :*

## ***A Mon très chère père Mohammed***

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes sont-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'incluer le sens de la responsabilité, de l'optimisme, et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. En lui transmettent mes vifs remerciements pour ma peine qu'il s'est donné et l'aide qu'il m'a apporté pour la réalisation et le déroulement de mes études.*

## ***A ma très chère mère Houria***

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté, tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. En ce jour mémorable pour moi ainsi que pour toi, recoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

## ***A mes grands parents***

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur. Puisse ALLAH lui prêter longue vie et beaucoup e santé et de bonheur.*

## ***A mes très chers frères***

*Wassim, Sif Eddine, Abderrahim, qui sont toujours proches de moi, et qui m'ont fait rire lorsque j'en avais besoin.*

## ***A mes très chers binômes Malika, et Karima***

*Qui m'a supporté durant la réalisation de ce travail. Et en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.*

## ***A mes chers amis***

*Hadjer, Meriem, Yamina, Ghania, et Zakia pour tout l'amour qu'elles me témoignent chaque jour, pour leur indéfectible soutien et à qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite et de bonheur.*

*A mes très chères amis, mes camarades de Master 2 Biochimie promotion 2020 à l'université de Saad Dahleb.*



SARRA

## *Dédicace*

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu*

*A ma très chère mère Torkia*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.*

*A mon très cher père Massoud*

*A celui qui est l'exemple du courage, du dévouement, de l'honnêteté, de la persévérance et du sacrifice.*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

*Que Dieu tout puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A mon très cher mari bilal*

*Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie et la lumière de mon chemin. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*A ma très chère fille wissal*

*A mes frères et ma sœur*

*Ishak, Mouloud, Bilal et Marame, qui sont toujours proches de moi et qui m'ont fait rire lorsque j'en besoin*

*Aux chers collaborateurs dans ce projet Malika et Sarra*

*Pour les souvenir qui nous avons ensemble durant la réalisation de ce mémoire*

*A tous mes chères amies*

*Amina, Khawla, Akila, Hiba, Rofaida, Ahlem et Fatiha*

*A toute ma famille*

*A toute ma promotion de master biochimie 2019 /2020*

*Karima*

## Résumé

Le syndrome métabolique (SM) est un problème de santé publique. Il constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire et au diabète de type 2. Plusieurs définitions du SM ont été proposées, ce qui rend donc, l'estimation de sa prévalence réelle difficile à préciser.

Notre étude vise à mettre en lumière la réalité du syndrome métabolique dans la région de Blida, en déterminant sa prévalence et la fréquence de ses facteurs prédisposants.

Il s'agit d'une étude prospective, allant du 05 février 2020 au 11 mars 2020, portant sur les patients consultant au sein des services de médecine interne et de cardiologie du CHU FRANTZ FANON de Blida. La sélection des patients présentant ce syndrome, s'est appuyée sur les critères de la Fédération Internationale du Diabète « IDF ».

Les résultats de notre étude révèlent que la prévalence du syndrome métabolique était de 65,82%. L'âge moyen des patients présentant ce syndrome était de 60,21ans. Ce syndrome touche principalement les femmes soit 73,08%. 69,23% des cas avaient des antécédents familiaux de l'une des composantes du syndrome métabolique. Le diabète était l'antécédent personnel le plus fréquent, chez 84,62% des patients. La majorité des cas (soit 40,38%) avait un tour de taille compris entre 100 et 110 cm. 42,31% des patients étaient obèses. L'anomalie omniprésente était l'obésité abdominale ( $TT \geq 94$  cm chez l'homme et  $\geq 80$  cm chez la femme) retrouvée chez 100% des cas, suivie d'une hyperglycémie ( $\geq 5,6$  mmol/l) enregistrée chez 78,84% des cas, une hypoHDLémie ( $<1,03$  mmol/l (0,40g/l) chez l'homme et  $<1,3$  mmol/l (0,50g/l) chez la femme) notée chez 50% des cas, une hypertension artérielle ( $PA \geq 130/85$  mm Hg) décelée chez 42,30% des patients, et enfin , 40% présentaient une hypertriglycéridémie ( $\geq 1,7$  mmol/l).

La prévalence élevée du syndrome métabolique soulignée par notre étude peut être expliquée par le manque de connaissances et d'adhérence aux règles hygiéno-diététiques. Sur ce, l'adoption d'un régime alimentaire sain, d'une activité physique régulière, le maintien d'un poids normal ainsi que le contrôle régulier contribuera certainement à la réduction de son incidence.

**Mots clés :** Syndrome métabolique, prévalence, Blida, anomalies métaboliques, règles hygiéno-diététiques.

## ABSTRACT

Metabolic syndrome (MS) is a public health problem. It is considered as an entity which groups together within the same person several metabolic abnormalities, predisposing each to cardiovascular diseases and type 2 diabetes. Several definitions of MS have been previously proposed, which makes its prevalence difficult to be estimated accurately.

Our study aims to shed light on the reality of metabolic syndrome in Blida region, by estimating its prevalence and the frequency of its predisposing factors.

A prospective study was conducted from February 5th, 2020 to March 11th, 2020, on patients who consulted within the internal medicine and cardiology departments of FRANTZ FANON University Hospital center (Blida). The selection of MS patients was based on the criteria of the International Diabetes Federation "IDF".

The results of our study revealed that the prevalence of metabolic syndrome was 65,82%. The average age of MS patients was 60,21 years. This syndrome affected mainly women (73,08%). 69,23% of cases had a family history of one of the components of metabolic syndrome. Diabetes was the most common personal history noted in 84,62% of patients. The majority of cases (40,38%) had a waist circumference between 100 and 110 cm. 42,31% of patients were obese. The pervasive abnormality was abdominal obesity (TT  $\geq$  94 cm in men and  $\geq$  80 cm in women) found in 100% of cases, followed by hyperglycemia ( $\geq$  5,6 mmol / l) recorded in 78,84% of cases, hypoHDLemia ( $<$ 1,03 mmol / l (0,40 g / l) in men and  $<$ 1.3 mmol / l (0,50 g / l) in women) noted in 50% of cases, arterial hypertension (BP  $\geq$  130/85 mm Hg) detected in 42,30% of patients, and finally, 40% of cases had hypertriglyceridemia ( $\geq$  1,7 mmol / l).

The high prevalence of metabolic syndrome highlighted by our study can be explained by the lack of knowledge and adherence to hygiene and diet rules. Thus, adopting a healthy diet, a regular physical activity, maintaining a normal weight along with a regular control, will definitely help to reduce the prevalence of metabolic syndrome.

**Keywords :** Metabolic syndrome, prevalence, Blida, metabolic abnormalities, hygiene, diet rules.

## ملخص

تمثل متلازمة التمثيل الغذائي (MS) مشكلة صحية عامة، إذ تعتبر كياناً يجمع معاً داخل نفس الشخص العديد من التشوهات الأيضية، مما يهيئ كل منها لأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري من النوع الثاني. تم اقتراح العديد من التعريفات السابقة لمتلازمة التمثيل الغذائي، مما يجعل من الصعب تقدير انتشاره بدقة.

تهدف دراستنا إلى إلقاء الضوء على واقع متلازمة التمثيل الغذائي في منطقة البليدة، من خلال تقدير مدى انتشارها وتكرار العوامل المؤدية لها.

تم إجراء دراسة مرتقبة في الفترة من 5 فبراير 2020 إلى 11 مارس 2020، على المرضى الذين استشاروا في أقسام الطب الباطني وأمراض القلب في مركز مستشفى جامعة فرانس فانون (البليدة)، وتم اختيار مرضى متلازمة التمثيل الغذائي بناءً على معايير الاتحاد الدولي للسكري "IDF".

كشفت نتائج دراستنا أن انتشار متلازمة التمثيل الغذائي كان بنسبة 65,82%. حيث كان متوسط عمر مرضى متلازمة التمثيل الغذائي 60,21 سنة. تؤثر هذه المتلازمة بشكل رئيسي على النساء (73,08%)، بالإضافة إلى أن 69,23% من الحالات كان لها تاريخ عائلي لأحد مكونات متلازمة التمثيل الغذائي. لوحظ أن مرض السكري هو المرض الشخصي الأكثر انتشاراً عند 84,62% من المرضى. غالبية الحالات التي قدرت ب (40,38%) كان محيط خصرها بين 100 و110 سم، بينما 42,31% من المرضى يعانون من السمنة المفرطة، إذ أن الشذوذ الأكثر شيوعاً هو السمنة البطنية (محيط الخصر  $\leq 94$  سم عند الرجال و  $\leq 80$  سم عند النساء)، حيث وجدت في 100% من الحالات، يليها ارتفاع السكر في الدم ( $\leq 5,6$  مليمول / لتر) المسجل لدى 78,84% من الحالات. لوحظ كذلك نقص HDL في الدم ( $> 1,03$  مليمول / لتر (0,40 جم / لتر) عند الرجال و  $> 1,3$  مليمول / لتر (0,50 جم / لتر) عند النساء) في 50% من الحالات، وتم اكتشاف أيضاً ارتفاع ضغط الدم الشرياني ( $BP \geq 130/85$  ملم زئبق) في 42,30% من المرضى، وأخيراً، كان لدى 40% من الحالات ارتفاع شحوم الدم (1,7 مليمول / لتر).

يمكن تفسير الانتشار المرتفع لمتلازمة التمثيل الغذائي الذي أبرزته دراستنا بنقص المعرفة والالتزام بقواعد النظافة والنظام الغذائي. وبالتالي، فإن اتباع نظام غذائي صحي، وممارسة النشاط البدني المنتظم، والحفاظ على وزن طبيعي إلى جانب المراقبة المنتظمة، سيساعد بالتأكيد في الحد من انتشار متلازمة التمثيل الغذائي.

الكلمات المفتاحية: متلازمة التمثيل الغذائي، الانتشار، البليدة، التشوهات الأيضية، النظافة، قواعد النظام الغذائي.

## Glossaire

**Retard de croissance *in utero*** : C'est une anomalie dynamique de la croissance du fœtus. Il se traduit *in utero* par un fœtus de taille insuffisante pour l'âge gestationnel. À la naissance, ce fœtus aura un poids insuffisant selon des courbes de référence pour l'âge gestationnel.

**Héritabilité** : C'est un paramètre de la génétique mesurant la proportion de la variation du phénotype due à la variabilité d'origine génétique additive. Cette origine correspond au patrimoine génétique qui se transmet des parents aux produits, simplement par transfert de la moitié du patrimoine de chacun.

**Hyperactivité sympathique** : C'est l'une des signatures de l'insuffisance cardiaque. Elle participe à l'initiation et à la progression de la maladie, elle constitue un marqueur pronostique et une cible thérapeutique.

**Phénotype d'épargne** : C'est les associations épidémiologiques entre une mauvaise croissance fœtale et infantile et le développement ultérieur du diabète de type 2 et du syndrome métabolique résultent des effets d'une mauvaise nutrition au début de la vie, ce qui produit des changements permanents dans le métabolisme glucose-insuline.

**Prédisposition constitutionnelle** : un état physique ou psychique normal chez un sujet possédant des caractéristiques génétiques ou autres incluant la possibilité d'une évolution vers une expression clinique, évolution soit spontanée soit induite par un ou des cofacteurs, l'un d'eux pouvant être traumatique ; cette disposition n'est connue du sujet que s'il subit des tests appropriés.

**Prévalence** : C'est un indice de morbidité qui concerne les malades présents dans une population à un moment ou durant une période donnée.

**Syndrome métabolique** : également connu sous le nom de syndrome X ou encore syndrome d'insulinorésistance, consiste en l'association chez un même individu d'un certain nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire incluant une obésité (abdominale en particulier), une dyslipidémie (élévation des triglycérides et baisse du cholestérol HDL), une hypertension artérielle et une intolérance au glucose.

## Liste des abréviations

<b>AACE</b>	American Association of clinical Endocrinologists
<b>ACEI</b>	Angiotensin converting enzyme inhibitor
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>Apo</b>	Apo lipoprotéine B
<b>ARB</b>	Angiotensin II Receptor Blocker
<b>ATCD</b>	Antécédents
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>BP</b>	Blood Pressure
<b>B100</b>	Apo lipoprotéine B100
<b>CHOD-PAP</b>	Cholesterol oxidase phenol 4-aminoantipyrine peroxidase
<b>CRH</b>	Corticotropin –Releasing Hormone
<b>CRP</b>	Protéine C réactive
<b>CVD</b>	Cardiovascular Disease
<b>CII</b>	Apolipoprotéine C2
<b>CIII</b>	Apolipoprotéine C3
<b>DT2</b>	Diabète de type 2
<b>EGIR</b>	European Group for The Study of Insulin Resistance
<b>FFA</b>	Free Fatty Acid
<b>FRVC</b>	Facteur de risque cardiovasculaire
<b>GOD</b>	Glucose oxidase
<b>GK</b>	Glycérol kinase
<b>GPO-PAP</b>	Glycerine phosphate oxidase peroxidase
<b>HDL</b>	Lipoprotéine de Haute Densité
<b>HDL-c</b>	High Density Lipoprotéine Cholestérol
<b>HPGO</b>	Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>IDF</b>	International Diabetes Federation
<b>IL-6</b>	Interleukine 6
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>LDL</b>	Lipoprotéine de basse densité.
<b>LDL-C</b>	Low Density Lipoprotein Cholesterol

<b>LP (a)</b>	Lipoprotéine a
<b>MCV</b>	Maladies Cardio-Vasculaires
<b>mm Hg</b>	Millimètre de mercure
<b>MONICA</b>	Multinational Monitoring of trends determinants in cardiovascular disease
<b>MORGAM</b>	Monica Risk, Genetics, Archiving and Monograph
<b>NAFLD</b>	Non-alcoholic fatty liver disease
<b>NASH</b>	Stéato-hépatite non-alcoolique
<b>NCEP ATPIII</b>	National Cholesterol Education Program-Third Adult Treatment Panel
<b>NE</b>	Neurone
<b>NHLBI</b>	National Heart, Lung, and Blood Institute
<b>NO</b>	Monoxyde d'azote
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PAD</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PAI-1</b>	Plasminogen activator inhibitor-1
<b>PAS</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PCOS</b>	Polycystic Ovary Syndrome
<b>POD</b>	Peroxydase
<b>PVS</b>	Sulfate de polyvinyle
<b>RI<sub>1</sub></b>	Récepteurs des Imidazolines de type 1
<b>RTH</b>	Rapport sur Tour de Hanche
<b>SAHOS</b>	Syndrome d'Apnée Hypopnée du Sommeil
<b>SAOS</b>	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
<b>SM</b>	Syndrome Métabolique
<b>SNS</b>	Sympathetic Nervous System
<b>SOPK</b>	Syndrome des ovaires polykystiques
<b>TG</b>	Triglycéride
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Facteur de Nécrose Tumoral –alpha
<b>T2DM</b>	Type 2 Diabetes Mellitus
<b>UV</b>	Ultraviolet
<b>VIIIa</b>	Facteur Anti-hémophile A
<b>VIIIc</b>	Antigène du facteur VIII coagulant
<b>VLDL</b>	Very Low Density Lipoprotein

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Composantes du syndrome métabolique (SM) et facteurs déclenchant .....	3
<b>Figure 2 :</b> Prévalence du syndrome métabolique à travers le monde .....	8
<b>Figure 3 :</b> Facteurs étiologiques du syndrome métabolique et troubles associé .....	9
<b>Figure 4 :</b> Rôle du stress dans le développement du syndrome métabolique et des pathologies cardiovasculaires .....	11
<b>Figure 5 :</b> Physiopathologie du syndrome métabolique .....	12
<b>Figure 6 :</b> Syndrome métabolique : facteurs déclenchant et complication .....	15
<b>Figure 7 :</b> Mesures hygiéno-diététiques pour prévenir le syndrome métabolique .....	18
<b>Figure 8 :</b> Prise en charge thérapeutique du syndrome métabolique .....	20
<b>Figure 9 :</b> Répartition des patients selon le motif de consultation .....	34
<b>Figure 10 :</b> Répartition des patients selon le sexe .....	35
<b>Figure 11 :</b> Répartition des patients selon l'âge .....	35
<b>Figure 12 :</b> Répartition des patients selon le tour de taille .....	36
<b>Figure 13 :</b> Répartition des patients selon l'IMC .....	37
<b>Figure 14 :</b> Répartition des patients selon les chiffres tensionnels .....	37
<b>Figure 15 :</b> Répartition des patients selon les chiffres glycémiques .....	38
<b>Figure 16 :</b> Répartition des patients selon le taux des triglycérides .....	38
<b>Figure 17 :</b> Répartition des patients selon le taux de l'HDL cholestérol .....	39
<b>Figure 18 :</b> Répartition des patients selon le taux de LDL-cholestérol .....	39
<b>Figure 19 :</b> Prévalence du syndrome métabolique chez nos patients .....	40
<b>Figure 20 :</b> Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe .....	41
<b>Figure 21 :</b> Répartition des patients par tranches d'âge .....	41
<b>Figure 22 :</b> Répartition des patients selon le motif de consultation .....	42
<b>Figure 23 :</b> Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	42

<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon la profession.....	43
<b>Figure 25</b> : Répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	44
<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon les antécédents personnels .....	44
<b>Figure 27</b> : Répartition des cas selon le tour de taille .....	45
<b>Figure 28</b> : Répartition des cas selon l'IMC .....	46
<b>Figure 29</b> : Répartition des patients selon l'IMC par sexe .....	46
<b>Figure 30</b> : Répartition des cas selon les FRCV .....	47
<b>Figure 31</b> : Répartition des patients selon la fréquence des paramètres du SM .....	48
<b>Figure 32</b> : Répartition des patients selon le nombre de critères du SM .....	48

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Définitions du syndrome métabolique proposées par les différents organismes internationaux .....	4
<b>Tableau II</b> : Volumes utilisés pour le dosage de la glycémie .....	25
<b>Tableau III</b> : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol total .....	27
<b>Tableau IV</b> : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol-HDL .....	29
<b>Tableau V</b> : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol-LDL .....	30
<b>Tableau VI</b> : Volumes utilisés pour le dosage des triglycérides .....	32

# SOMMAIRE

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé	
Glossaire	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Sommaire	
Introduction .....	1

## **PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE SYNDROME MÉTABOLIQUE**

I. Historique.....	2
II. Définition du syndrome métabolique.....	2
II.1. Définition de l'organisation mondiale de la santé .....	5
II.2. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel I (NCEP-ATPIII).....	5
II.3. Définition de l'International Diabetes Federation (IDF).....	6
III. Épidémiologie du syndrome métabolique .....	7
III.1. Europe .....	7
III.2. États-Unis .....	7
III.3. Asie et Afrique du nord .....	8
IV. Étiologie du syndrome métabolique .....	9
IV.1. Facteurs génétiques .....	9
IV.2. Facteurs acquis et environnementaux .....	10
IV.2.1 Déterminisme in utero .....	10
IV.2.2. Rôle de stress .....	10
V. Physiopathologie du syndrome métabolique .....	11
V.1. Obésité .....	13
V.2. Insulino-résistance .....	13
a. Sur le métabolisme glucidique .....	13
b. Sur le métabolisme lipidique .....	13
V.3. Dyslipidémie .....	14
VI. Anomalies associées au syndrome métabolique .....	14
VI.1. Hypertension artérielle .....	14
VI.2. État pro-thrombotique .....	14
VI.3. État pro-inflammatoire .....	15
VII. Complications du syndrome métabolique .....	15

VII.1. Désordres respiratoires et apnées de sommeil .....	16
VII.2. Stéato-hépatite non alcoolique (NASH) .....	16
VII.3. Syndrome des ovaires polykystiques .....	16
VII.4. Risque de cancer .....	17
VII.5. Risque rénale .....	17
VII.6. Le syndrome métabolique et micro albuminurie .....	17
VII.7. Risque cardiovasculaire .....	17
VII.8. Risque de diabète .....	18
VIII. Prise en charge du syndrome métabolique .....	18
VIII.1. Approche non pharmacologique .....	18
VIII.1.1. L'équilibre alimentaire .....	19
VIII.1.2. Activité physique quotidienne .....	19
VIII.1.3. Le sevrage tabagique .....	19
VIII.2. L'approche Pharmacologique .....	19
VIII.3. Nouvelle approche pharmaceutique .....	20

## **PARTIE II : PARTIE PRATIQUE**

I. Objectifs .....	22
II. Matériel .....	22
II.1. Matériel biologique .....	22
II.2. Matériel non biologique .....	22
III. Méthodes .....	22
III.1. Type, durée et lieu d'étude .....	22
III.2. Population d'étude .....	22
III.2.1. Critères d'inclusion .....	23
III.2.2. Critères d'exclusion .....	23
III.3. Enquête prospective .....	23
III.3.1. Examen clinique .....	23
III.3.2. Dosage des paramètres biochimiques .....	24
III.3.2.1. Modalités de prélèvement .....	24
III.3.2.2. Bilan biologique .....	24
III.3.2.2.1. Dosage de la glycémie .....	24
III.3.2.2.2. Dosage du cholestérol total .....	26
III.3.2.2.3. Dosage du cholestérol-HDL .....	27
III.3.2.2.4. Dosage du taux de cholestérol- LDL .....	29
III.3.2.2.5. Dosage des triglycérides .....	31
III.3.3. Diagnostic du syndrome métabolique selon les critères de l'IDF .....	33
III.4. Analyse statistique .....	33
IV. Résultats .....	34
IV.1. Caractéristiques de la population d'étude .....	34

IV.1.1. Répartition des patients selon le motif de consultation .....	34
IV.1.2. Répartition des patients selon le sexe .....	34
IV.1.3. Répartition des patients selon l'âge .....	35
IV.1.4. Répartition des patients selon le tour de taille et l'IMC.....	36
IV.1.5. Répartition des patients selon les chiffres tensionnels .....	37
IV.1.6. Répartition des patients selon le bilan biologique .....	38
A. La glycémie .....	38
B. Le taux de triglycérides .....	38
C. Le taux de l'HDL-cholestérol .....	39
D. Le taux de l'LDL-cholestérol .....	39
IV.2. Caractéristiques des cas présentant un syndrome métabolique .....	40
IV.2.1. Prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée .....	40
IV.2.2. Répartition des patients selon le sexe .....	40
IV.2.3. Répartition des patients par tranches d'âge .....	41
IV.2.4. Répartition des patients selon le motif de consultation .....	42
IV.2.5. Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	42
IV.2.6. Répartition des cas selon la profession .....	43
IV.2.7. Répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	43
IV.2.8. Répartition des patients selon les antécédents personnels .....	44
IV.2.9. Répartition des patients selon le tour de taille et l'IMC .....	45
A. Tour de taille .....	45
B. IMC .....	45
C. IMC par sexe .....	46
IV.2.10. Répartition des cas selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire .....	47
IV.3. Répartition des patients selon la fréquence des paramètres constituant le syndrome métabolique .....	47
IV.4. Répartition des patients selon le nombre de critères de l'IDF .....	48
V. Discussion .....	49
Conclusion .....	52
Références bibliographiques .....	53
Annexes	



# *Introduction*



## Introduction

Le syndrome métabolique est considéré comme un problème de santé publique majeur aussi bien dans le monde qu'en Algérie. Les données disponibles à l'échelle mondiale indiquent que 20 % à 30% de la population adulte, présente un syndrome métabolique [1]. L'Algérie n'est pas épargnée par cette épidémie mondiale, celle-ci répond pratiquement aux mêmes changements de conditions de vie constatés dans le monde [2].

Aujourd'hui le terme « syndrome métabolique » désigne la présence d'anomalies glucido-lipidiques : notamment une intolérance au glucose (diabète de type 2, atteinte de la tolérance au glucose ou anomalie de la glycémie à jeun) , dyslipidémie (particulièrement hypertriglycéridémie et baisse du taux des HDL cholestérol), hypertension artérielle et obésité abdominale [3]. Il s'agit d'un désordre complexe et multifactoriel dont l'origine est due à l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux [4]. En effet, l'augmentation du syndrome métabolique est liée à plusieurs facteurs y compris le changement de mode de vie, l'importance de l'exode rurale, la sédentarité et les changements du mode alimentaire [2].

La prévention semble être une mesure indispensable afin de réduire l'incidence de ce syndrome et l'apparition de ces complications. Actuellement, Il n'existe aucun traitement spécifique du syndrome métabolique ; seul un traitement global, permettra de faire face aux différents composants de ce syndrome [1].

Plusieurs études ont été précédemment faites à travers le monde pour estimer la prévalence de ce type de syndrome. Néanmoins, cette prévalence varie en fonction de la région et de la population d'étude.

C'est dans cette optique, que nous avons effectué une étude prospective, en vue de comparer nos données aux résultats déjà obtenus par d'autres investigations effectuées dans ce sens. Ainsi, l'étude prospective qu'on a menée vise principalement à mettre en lumière la réalité du syndrome métabolique dans la région de Blida, tout en déterminant sa prévalence et les différents facteurs pouvant être à l'origine de ce syndrome.



---

# *Partie I*

---

*Synthèse bibliographique sur  
le syndrome métabolique*



## I. HISTORIQUE

Les premières références au syndrome métabolique remontent au XVIII<sup>e</sup> siècle, et sont rapportées par le médecin et anatomiste italien Morgagni. Celui-ci constate chez ses patients l'association de plusieurs anomalies métaboliques telles que l'obésité viscérale, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les taux élevés d'acide urique dans le sang et les troubles respiratoires pendant le sommeil [5]. En 1923, Eskil Kylin un médecin suédois met en évidence que l'hyperglycémie s'accompagne fréquemment d'une hypertension artérielle et d'une hausse de l'uricémie et appelle ce phénomène le « syndrome hypertension-hyperglycémie hyper uricémie » ; [6].

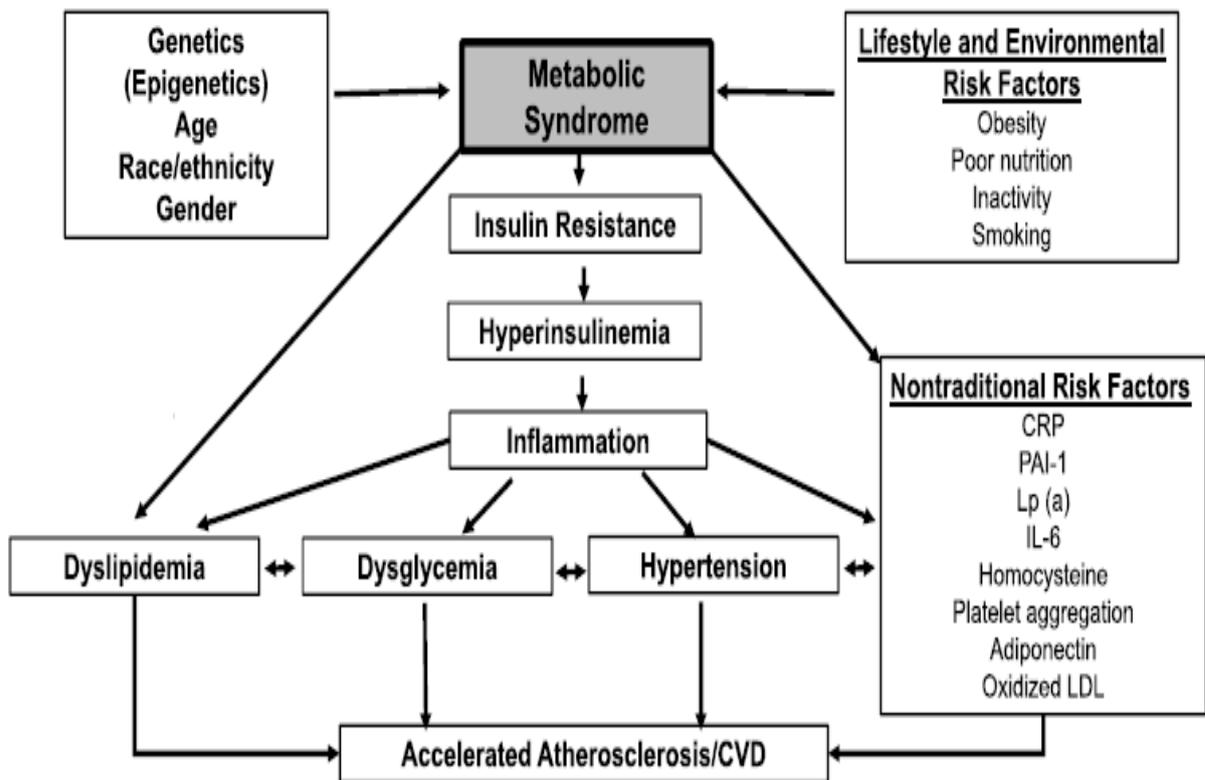
En 1927, Gregorio Marañón le fondateur de l'endocrinologie moderne en Espagne, définit l'hypertension artérielle et l'obésité comme un état de prédiabète et émet l'hypothèse d'une prédisposition constitutionnelle à l'origine de l'association entre diabète, hypertension artérielle, et obésité. Il souligne également le rôle essentiel de l'alimentation pour prévenir et traiter ces altérations [7].

C'est une vingtaine d'années plus tard, en 1947, que Vague se penche à nouveau sur ce concept. Il associe pour la première fois l'obésité androïde au développement du diabète, de l'hypertension, de la goutte et de l'athérosclérose [8, 9]. En plus de l'hypertension, la définition du syndrome X de Reaven inclue l'altération de la tolérance au glucose, l'hyperinsulinémie, des niveaux élevés de triglycérides et de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et des faibles taux de lipoprotéines de haute densité (HDL). Cependant le syndrome X ne retenait pas l'obésité abdominale comme critère de définition et l'excès d'adiposité centrale a été ajouté par la suite comme une caractéristique clinique du syndrome métabolique par Norman Kaplan [10].

## II. DEFINITION DU SYNDROME METABOLIQUE

Le syndrome métabolique (SM) a été décrit comme regroupant de multiples perturbations métaboliques, partiellement ou entièrement exprimées, chez un même individu. Il est défini comme une combinaison d'une altération du métabolisme glucidique, dyslipidémie, obésité abdominale et pression artérielle élevée. Il est bien connu que ce syndrome est associé à un

risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV) dans la population générale (**figure 1**) ; [11, 12]. Plusieurs définitions du SM ont été proposées par différents organismes internationaux (**tableau I**).



**Figure 1** : Composantes du syndrome métabolique (SM) et facteurs déclenchants [13].

**CRP** : Protéine C réactive ; **PAI-1** : inhibiteur d'activateur du plasminogène-1 ; **Lp (a)** : lipoprotéine a, **IL-6** : interleukine 6 ; **LDL** : lipoprotéine de basse densité.

**Tableau I** : Définitions du syndrome métabolique proposées par les différents organismes internationaux [14].

Critères	OMS (1998)	EGIR (1999)	NCEPATPIII (2001)	AACE (2003)	AHA/NHLB I (2004)	IDF (2005)	IDF/AHA/NHLB I (2009)
Insulino résistance	Intolérance au glucose ou glycémie postprandiale élevée ou diminution sensibilité à l'insuline ou DT2	Insulinémie plasmatique > 75ème percentile	Non nécessaire	Intolérance au glucose ou glycémie postprandiale anormalement élevée.	Non Nécessaire	Non nécessaire	Non nécessaire
Obésité	IMC > 30 Rapport T/H : H>0,9 F>0,85	Tour de taille : H≥ 94 cm F≥ 80 cm	Tour de taille : H≥ 102 cm F≥ 88 cm	IMC ≥ 25 kg/m	Tour de taille : H≥ 102 cm F≥ 88 cm	Tour de taille (européens): H≥ 94 cm F≥ 80 cm	Tour de taille: H≥ 94 cm F≥ 80 cm
Bilan lipidique	TG ≥ 1,7 mol/l HDL : H < 0,90 mol/l F < 1 mmol/l	TG ≥ 2 mmol/l HDL < 1 mmol/l	TG ≥ 1,7 mmol/l HDL : H < 1 mmol/l F < 1,3 mmol/l	TG ≥ 1,7 mmol/l ou traitement hypolipémiant en cours HDL : H < 1,03 m mol/l F < 1,29 m mol		TG ≥ 1,7 m mol/l HDL : H < 1 m mol/l F < 1,3 m mol/l	
Glycémie	Intolérance au glucose ou glycémie postprandiale élevée ou DT2	Glycémie ≥ 6,1 mmol/l	Glycémie ≥ 6,1 mmol/l (inclus DT2)	Intolérance au glucose ou glycémie postprandiale élevée (pas de DT2)	Glycémie ≥ 5,6 mmol/l ou traitement hypoglycémiant	Glycémie ≥ 5,6 mmol/l (inclus DT2)	Glycémie ≥ 5,6 mmol/l
Pression artérielle	PAS ≥ 140 mm Hg PAD ≥ 90 mm Hg	PAS ≥ 140 mm Hg PAD ≥ 90 mm Hg ou traitement anti-HTA	PAS ≥ 130 mm Hg PAD ≥ 85 mm Hg	PAS ≥ 130 mm Hg PAD ≥ 85 mm Hg ou traitement antihypertenseur en cours		PAS ≥ 130 mm Hg PAD ≥ 85 mm Hg	PAD ≥ 85 mm Hg
Autre	Micro albuminurie	-	-	-	-	-	-
Critères de diagnostic	Résistance à l'insuline + 2 autres critères	3 critères sur 5	Intolérance au glucose ou glycémie postprandiale	3 critères	Tour de taille élevé + 2 autres critères		3 critères sur 5

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**EGIR**: European Group for the Study of Insulin Resistance.

**NCEP-ATP III**: National Cholesterol Education Program-Third Adult Treatment

**AACE**: American Association of Clinical Endocrinology.

**FID**: Fédération Internationale des Diabétiques.

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

**DT2**: Diabète de type 2

**TGY** : Triglycérides.

**T/H** : rapport taille/hanche.

**H** : homme, **F** : femme.

## II.1. Définition de l'Organisation Mondiale de la Santé

Le syndrome métabolique a tout d'abord été défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1998 qui avait mandaté un groupe d'experts pour réviser le diagnostic et la classification des diabètes [15]. Selon l'OMS, ce désordre se caractérise par :

- ✚ Une insulino-résistance, évaluée lors d'un clamp hyper-insulinémique, euglycémique : captation du glucose inférieure au quartile le plus bas.
- ✚ Et/ou une mauvaise régulation de la glycémie, caractérisée par une hyperglycémie modérée à jeun (6,1 - 7,0 mmol/L) ou une intolérance au glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) à 2 heures entre 7,8 et 11,1mmol/L).
- ✚ Et/ou un diabète (glycémie à jeun 7,0 mmol/L ou HPO à 2 heures 11,1mmol/L).

L'OMS définit alors un individu porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente un des désordres glucidiques définis ci-dessus associé à au moins 2 des anomalies suivantes: obésité abdominale (évaluée par l'indice de masse corporel (IMC) ou le RTH), hypertension artérielle, dyslipidémie ou microalbuminurie [16].

## II.2. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)

Selon la définition retenue par le NCEPATP III, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants [17, 18] :

- ✚ Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille  $\geq 102$  cm chez l'homme et  $\geq 88$  cm chez la femme.
- ✚ Une élévation des triglycérides à jeun  $\geq 1.5$  g/l
- ✚ Une diminution du cholestérol HDL  $< 0.4$ g/l chez l'homme et  $< 0.5$  g/l chez la femme.
- ✚ Une augmentation de la pression artérielle  $\geq 130/\geq 85$  mm Hg
- ✚ Une élévation de la glycémie à jeun  $\geq 1.10$  g/l.

Contrairement à la définition proposée par l'OMS, la définition de (NCEPATPIII) ne tient compte ni de la sensibilité à l'insuline ni du taux d'insulinémie ce qui lui a conféré une place majeure dans la pratique clinique du syndrome métabolique [15].

### II.3. Définition de l'International Diabetes Federation (IDF)

En 2005, la Fédération Internationale du Diabète (IDF) a tenté d'établir un consensus dans les critères de la définition du syndrome métabolique en vue de formuler une nouvelle définition globale. L'un des principaux arguments à l'origine de cette initiative était que les différences entre les populations en termes de tour de taille et de répartition du tissu adipeux nécessitaient une adaptation des recommandations.

L'obésité abdominale devient dès lors un critère indispensable et des valeurs spécifiques au pays ou à l'origine ethnique pour le tour de taille sont désormais définies [19]. En plus de l'obésité abdominale, deux des critères suivants doivent être retrouvés :

- ✚ Glycémie à jeun  $\geq 1\text{g/l}$  ou diabète de type 2 diagnostiqué précédemment.
- ✚ Pression artérielle  $\geq 130/85$  mm Hg.
- ✚ Dyslipidémie TG  $\geq 1.50\text{g/l}$  ou HDL  $<0,40\text{g/l}$  chez l'homme et  $0,50\text{g/l}$  chez la femme ou traitement hypolipémiant

En 2009, une rencontre est organisée entre plusieurs grandes organisations, notamment l'IDF et l'AHA / NHLBI, dans le but encore une fois d'unifier les critères. Il est alors convenu que le tour de taille ne serait pas une composante obligatoire du syndrome métabolique mais qu'il resterait néanmoins un outil de dépistage non négligeable. La présence de trois anomalies sur cinq entraînerait systématiquement un diagnostic de syndrome métabolique. Des valeurs de référence sont fixées, hormis pour le tour de taille pour lequel les organisations s'accordent à dire que des travaux de recherche supplémentaires sont requis [20].

### III. ÉPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME METABOLIQUE

Le syndrome métabolique est un problème de santé publique aussi bien dans le monde qu'en Algérie. Les données disponibles à l'échelle mondiale indiquent que 20 % à 30% de la population adulte présente un syndrome métabolique (**figure 2**). En Europe, les études épidémiologiques montrent que près d'un quart de la population adulte présente un syndrome métabolique ; aux États-Unis, il touche environ un cinquième de la population adulte. Toutefois, la prévalence de ce syndrome varie d'une certaine manière, selon la définition utilisée, l'âge de groupe étudié, la localisation géographique et les caractéristiques de la population étudiée [1].

L'Algérie n'est pas épargnée par cette épidémie mondiale, celle-ci répond pratiquement au même changement de condition de vie constatés dans le monde. En effet, le changement de mode de vie, l'importance de l'exode rurale, la sédentarité et les changements du mode alimentaire sont les facteurs favorisant l'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique. [2].

#### III.1. Europe

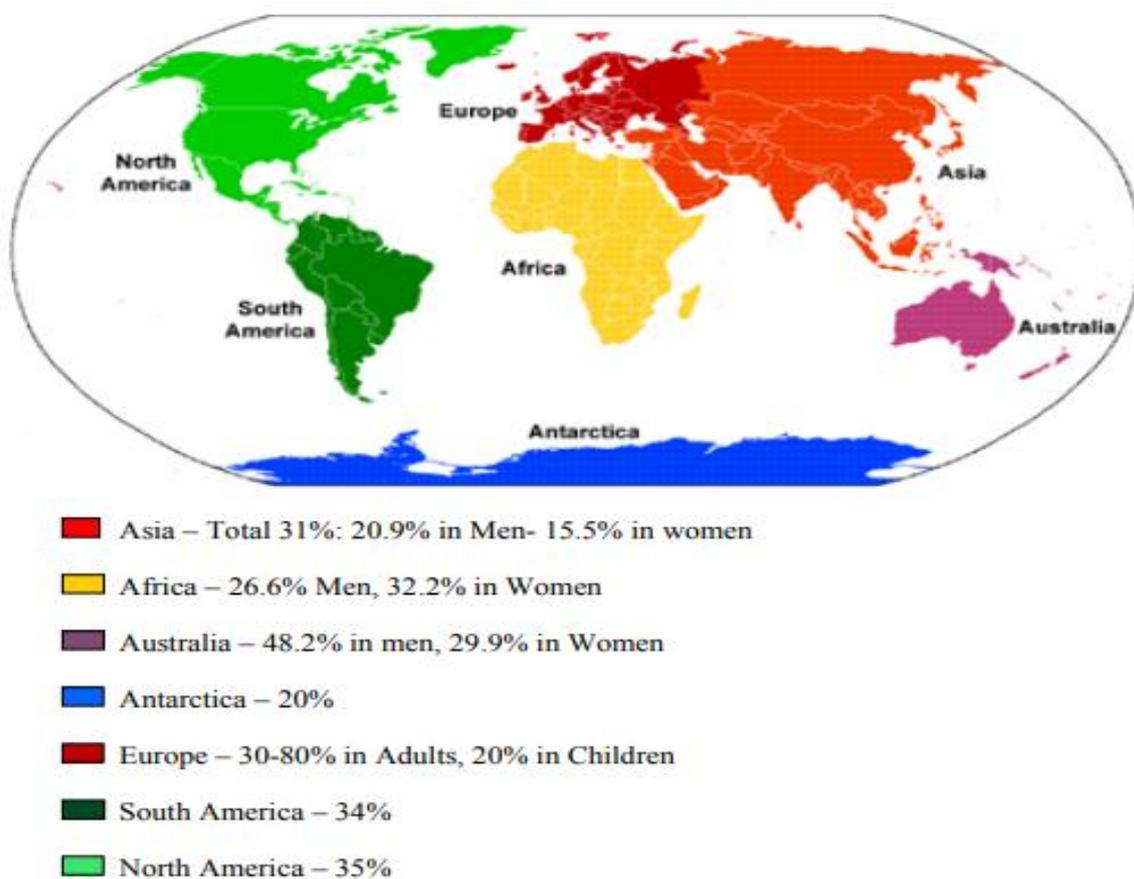
En Europe, le syndrome métabolique est également très fréquent, sa prévalence s'élevant à 20% des hommes et 32% des femmes selon les critères NCEP-ATP III. Ces résultats ont été obtenus à partir des données du projet MORGAM (Monica, Risk, Genetics, Arcgiving and Monograph) basé sur les cohortes MONICA (Multinational Monitoring of trends and determinants in Cardiovascular Disease) menées par L'OMS [21].

#### III.2. États-Unis

En Amérique du nord, la prévalence du syndrome métabolique dans la population adulte canadienne était de 19,1%. Environ un adulte canadien sur cinq souffrait du syndrome métabolique. Les personnes à risque accru étaient celles des ménages à faible niveau de scolarité et de revenu. Le fardeau de l'obésité abdominale, du faible cholestérol HDL (lipoprotéines de haute densité) et de l'hypertriglycéridémie chez les jeunes était particulièrement préoccupant, car le risque de maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge [22].

### III. 3. Asie et Afrique du nord

La prévalence du syndrome métabolique est de 35.73% chez tous les adultes au Maroc, 18.56% chez les hommes et 40.12% chez les femmes. La prévalence augmentait avec l'âge, atteignant un sommet chez les personnes âgées de 50 à 59ans [23]. La prédominance féminine du syndrome métabolique a été observée en Tunisie (37,3% vs 23,9 %) et en Turquie (38,6 vs 27%) ; [24,25].

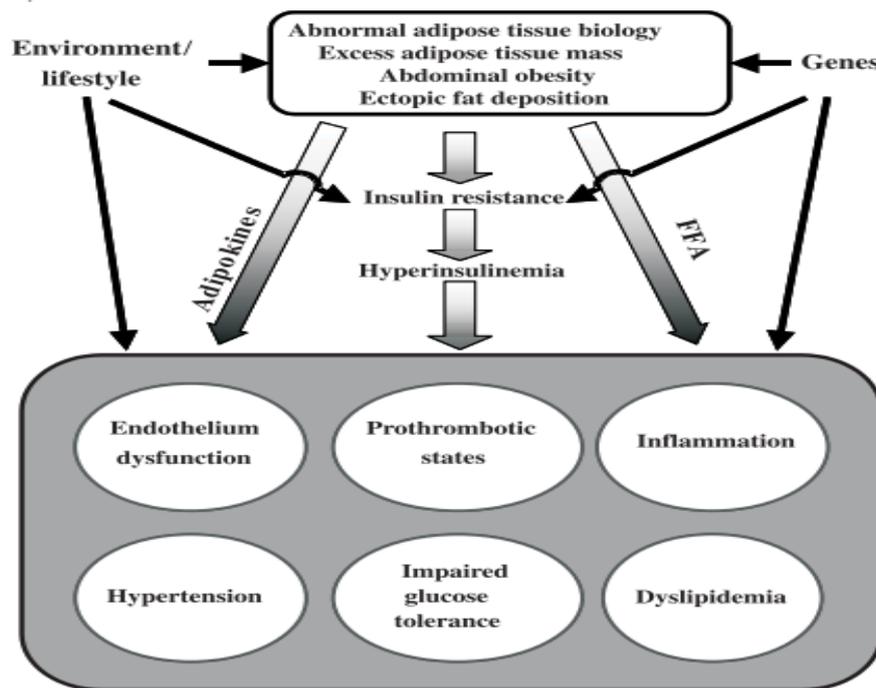


**Figure 2** : Prévalence du syndrome métabolique à travers le monde [26].

En effet, le syndrome métabolique concerne toute la population mondiale, pays industrialisés et en voie de développement tels que les pays asiatiques et africains. De manière générale, on remarque que la prévalence du SM augmente avec l'âge et va dépendre de sexe et de l'origine ethnique des populations considérées.

#### IV. ÉTIOLOGIE DU SYNDROME METABOLIQUE

Les causes du syndrome métabolique sont multifactorielles et schématiquement reconnaissent deux grandes origines : un terrain de prédisposition (génétique ou acquis) et une influence environnementale (**figure 3**).



**Figure 3** : Facteurs étiologiques du syndrome métabolique et troubles associés [27].

##### IV.1. Facteurs génétiques

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les groupes ethniques [28]. Les raisons de ces disparités ethniques n'étaient pas claires. Outre les variations des facteurs environnementaux, une susceptibilité génétique accrue pourrait expliquer les différences observées. C'est ainsi que plusieurs études ont démontré que la contribution génétique peut varier avec l'âge ou le sexe mais qu'il existe bel et bien une héritabilité modérée à importante aussi bien pour le syndrome métabolique lui-même que pour les différents composants du

syndrome. Le cholestérol HDL affiche l'héritabilité estimée la plus élevée (50 % à 60 %), tandis que la pression artérielle systolique affiche le résultat le plus faible (6 % à 18 %) ; [29, 30].

#### IV.2. Facteurs acquis et environnementaux

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs acquis et environnementaux (donc liés au style de vie) déterminent l'apparition effective ou non de ce syndrome et surtout à quel moment de la vie. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition d'un syndrome métabolique sont : une alimentation déséquilibrée (riche en acides gras saturés, sucres simples, sodium et pauvre en fibres), une consommation excessive d'alcool, un manque d'activité physique et le tabagisme [31].

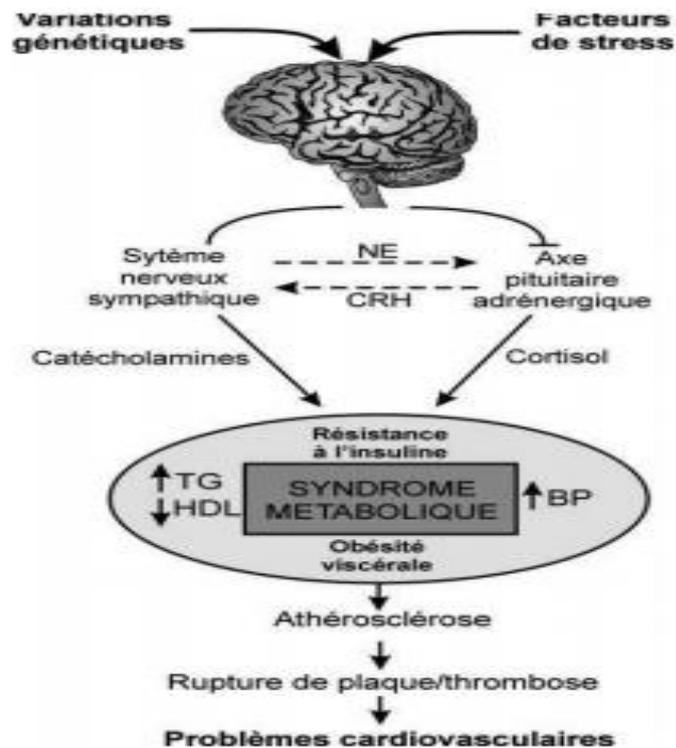
##### IV.2.1 Retard de croissance *in utero*

Des enquêtes épidémiologiques ont révélé que les personnes avec un petit poids de naissance avaient un risque plus élevé de développer un SM, une hypertension artérielle et un diabète de type 2 [32-35]. Le petit poids de naissance pour l'âge gestationnel est le reflet d'un retard de croissance *in utero*, généralement associé à un sous-développement placentaire. Cette situation favorise une adaptation métabolique *in utero* qui persiste dans l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte. Il en résulte une facilitation du stockage énergétique (notion de rebond pondéral), conduisant à un excès de poids, voire une obésité, et à un SM (théorie de « thrifty phenotype » ou phénotype d'épargne) ; [34].

##### IV.2.2. Rôle de stress

Plusieurs études suggèrent que le stress chronique, via un déséquilibre hormonal, peut augmenter l'incidence de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique [36]. L'hyperactivité de l'axe corticotrope et l'hypersecretion de catécholamines consécutives au stress chronique au travail peuvent en effet induire un syndrome métabolique. Le cortisol interfère à différents niveaux de la production d'insuline et de l'activation de son récepteur. Il inhibe directement la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas. Par la suite, dans le tissu adipeux, le cortisol stimule l'activité de la lipoprotéine lipase, qui favorise le stockage

des triglycérides, et celle de la lipase hormono-sensible qui augmente la lipolyse et favorise l'hypertrophie des adipocytes. Cela est à l'origine d'une libération accrue d'acides gras libres dans la circulation portale, favorisant la résistance à l'insuline et la néoglucogénèse hépatique (figure 4) ; [37].



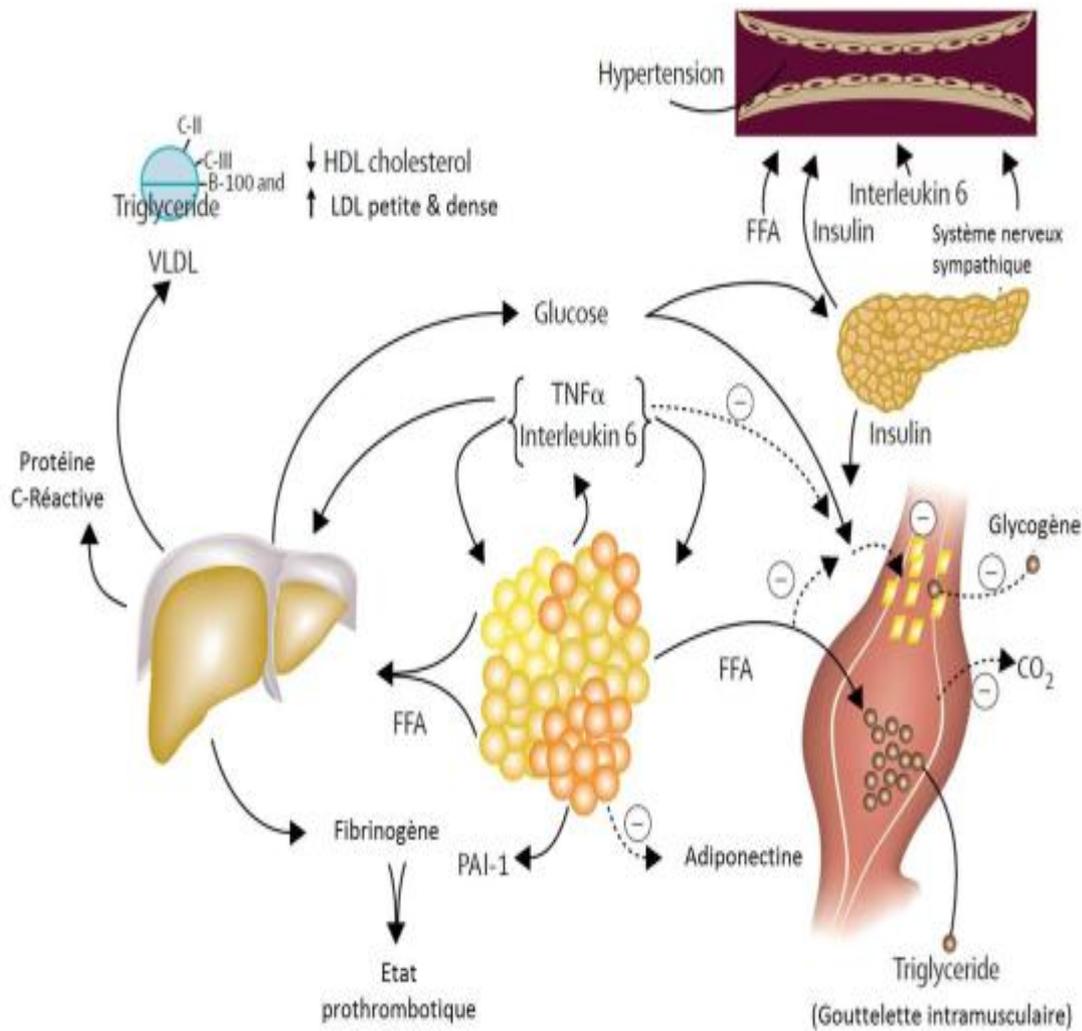
**Figure 4 :** Rôle du stress dans le développement du syndrome métabolique et des pathologies cardiovasculaires [38].

## V. PHYSIOPATHOLOGIE

Actuellement, aucun argument n'est en faveur d'une cause unique responsable de l'intégralité des anomalies observées dans le syndrome métabolique, même si des nombreuses équipes suggèrent qu'une hyperactivité du système nerveux sympathique (SNS) pourrait être mise en cause dans l'apparition des troubles associés [39]. De plus, de nombreux arguments suggèrent un rôle causal de l'obésité dans la genèse et le maintien des anomalies associées au

syndrome métabolique. En effet, dans une étude réalisée aux États-Unis montre que le syndrome métabolique se développe chez 4,6% des personnes normales, 22,4% des personnes en surpoids et 59,6% des personnes obèses [40].

Au centre de sa physiopathologie l'obésité viscérale, l'insulinorésistance, et les dyslipidémies sont les plus incriminées dans la genèse du syndrome métabolique, d'autres facteurs font également partie (**figure 5**) ; [41].



**Figure 5** : Physiopathologie du syndrome métabolique [42].

### V.1. Obésité

L'obésité abdominale est un des premiers facteurs constituant le syndrome métabolique. Elle relève d'un déséquilibre de la balance énergétique caractérisé par un apport énergétique important de nutriments favorisant l'obésité et trop peu de dépense physique. Le tissu adipeux est un tissu hétérogène composé d'adipocytes, de stroma, de cellules immunitaires et d'endothélium. Il peut rapidement se modifier à la suite d'un apport particulier de nutriments, et notamment s'hypertrophier dans le cas d'un excès de nutriments [43, 44]. Cette hypertrophie entraîne l'hypoxie du tissu adipeux, l'infiltration de macrophages, la production en excès d'adipocytokines, de glycérol, d'acides gras libres, de médiateurs pro-inflammatoires (facteur de nécrose tumorale (TNF- $\alpha$ ) et l'interleukine 6 (IL-6)), mais aussi de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1) et de la protéine réactive-C (CRP) ; [45]. L'ensemble des adipocytokines produites atteignent alors la circulation systémique pour médier la sensibilité à l'insuline, le stress oxydant, le métabolisme énergétique, la coagulation sanguine, ou encore la réponse inflammatoire [46,47].

### V.2. Insulino-résistance

L'insulino-résistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie), compensée par une hypersécrétion d'insuline et se traduisant par une hyper insulinémie [48]. Elle conduit à terme au diabète de type 2, qui associe un défaut de sensibilité à l'insuline, à un défaut de sécrétion d'insuline. Ses conséquences sont multiples touchant à la fois le métabolisme glucidique et lipidique.

#### a) Sur le métabolisme glucidique

- Une réduction de la captation du glucose au niveau des tissus cibles, en particulier le muscle squelettique.
- Au niveau du foie elle active les voies de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse ce qui a pour conséquence une hyperglycémie [48].

#### b) Sur le métabolisme lipidique

- Une augmentation de la lipolyse adipocytaire conduit à une augmentation des acides gras circulants, qui vont aller en priorité vers le foie participant largement à la synthèse accrue des VLDL hépatiques et donc à l'augmentation des triglycérides circulants [49].

### V.3. Dyslipidémie

La dyslipidémie correspond à une dérégulation du métabolisme des lipides ayant un rôle clé dans le développement du syndrome métabolique, par l'induction d'effets athérogènes. Elle correspond à l'élévation des taux d'apolipoprotéine B (apoB), des triglycérides, des LDL-C et à une diminution des taux de HDL-C. La résistance à l'insuline conduit à la dyslipidémie en augmentant les taux d'acides gras libres, utilisés par le foie pour produire des triglycérides. Elle augmente également la production de VLDL, métabolisés en lipoprotéines rémanentes et en petites LDL, toutes deux responsables de la formation de plaques d'athérome. Ainsi, les foies des patients insulinorésistants présentent une augmentation du flux des acides gras libres, une augmentation de la synthèse et du stockage de triglycérides, qui sont sécrétés par les VLDL. La dyslipidémie observée dans le syndrome métabolique joue un rôle important dans l'augmentation du risque cardiovasculaire définissant cette pathologie [50].

## VI. ANOMALIES ASSOCIEES AU SYNDROME METABOLIQUE

### VI.1. Hypertension artérielle

Globalement trois mécanismes, agissant probablement en synergie, sont proposés pour expliquer l'augmentation de la pression artérielle induite par l'insulinorésistance et l'augmentation de l'adiposité à savoir [51] :

- ❖ Une stimulation du système nerveux sympathique, à l'origine d'une vasoconstriction.
- ❖ Une altération de la fonction endothéliale.
- ❖ Une réabsorption accrue du sodium.

### VI.2. État pro-thrombotique

Le Syndrome métabolique est associé à des altérations de la coagulation sanguine, pouvant provoquer la formation de thrombus ou caillot sanguin dans une veine ou artère. En effet, les marqueurs de coagulation (fibrine et facteurs VIIIa et VIIIc) semblent particulièrement élevés dans cette population. Cette augmentation peut s'expliquer en partie par l'inhibition de la fibrinolyse, processus de destruction de la fibrine, constitutive du caillot sanguin. Cette inhibition résulte de l'augmentation du PAI-1. Bien que les mécanismes

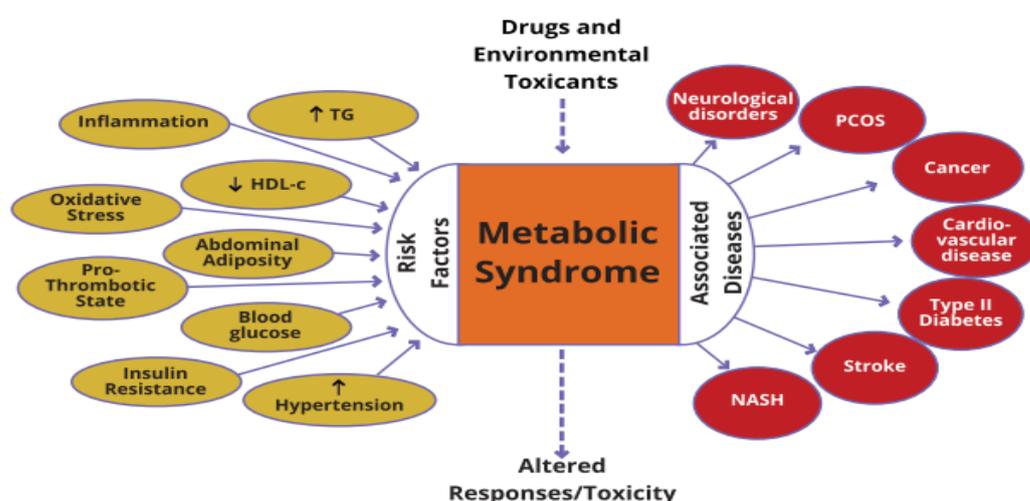
d'activation de la coagulation soient bien décrits pour d'autres maladies, l'étiologie précise dans le SM n'est pas bien connue [1].

### VI.3. État pro-inflammatoire

Le syndrome métabolique est associé positivement aux concentrations de plusieurs protéines pro-inflammatoires, telles que la CRP, produite par le foie, IL-6 et le TNF- $\alpha$ . L'état inflammatoire, en s'ajoutant à l'hyper-coagulation prédispose à la thrombose. De plus, de nombreuses études épidémiologiques et expérimentales suggèrent que cet état pro-inflammatoire est un des éléments faisant le lien entre le syndrome métabolique, l'athérosclérose et le risque cardiovasculaire. Au sein de ce syndrome inflammatoire, un rôle clef serait joué par l'IL6 [1].

## VII. COMPLICATIONS DU SYNDROME METABOLIQUE

Les principales complications du syndrome métabolique sont nombreuses et englobent les désordres respiratoires, les complications rénales, cardiovasculaires et métaboliques voire même un risque de développement de cancer (**figure 6**).



**Figure 6 :** Syndrome métabolique : facteurs déclenchants et complications [52].

TG :triglycérides ; HDL-c : cholestérol à lipoprotéines de haute densité ; SOPK :syndrome des ovaires polykystiques ; NASH : stéatohépatite non alcoolique.

### **VII.1. Désordres respiratoires et apnées de sommeil**

Le syndrome d'apnée du sommeil se définit par la présence d'anomalies respiratoires nocturnes associées à une somnolence diurne. Sa forme obstructive ou syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) est liée à la survenue répétée d'obstructions partielles ou complètes des voies aériennes supérieures à l'origine d'arrêts respiratoires d'au moins 10 secondes. Différentes études ont retrouvé une association entre le syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) et le syndrome métabolique. En effet, il a été noté que le risque d'avoir un syndrome métabolique est 9 fois plus élevé chez des sujets ayant un syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) ; [53,54].

### **VII.2. Stéato-hépatite non alcoolique (NASH)**

La NASH est une maladie hépatique chronique de plus en plus répandue et est considérée comme la manifestation la plus sévère histologiquement de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), définie comme une accumulation de graisses dans le foie représentant plus de 5% du poids du foie. La NASH est largement considérée comme étant la manifestation hépatique du syndrome métabolique comprenant les maladies liées à un diabète de type 2, la résistance à l'insuline, l'obésité abdominale, une hyperlipidémie et une hypertension artérielle.

La cause exacte de la NASH n'a pas été formellement élucidée et il est presque certain que l'étiologie n'est pas la même chez tous les patients. Même si elle est très étroitement liée à la résistance à l'insuline, à l'obésité et au syndrome métabolique, tous les patients qui en souffrent ne présentent pas une NASH et inversement tous les patients avec une NASH ne présentent pas une résistance à l'insuline, une obésité et un syndrome métabolique. La NASH demeure cependant une maladie potentiellement mortelle, entraînant une cirrhose, une insuffisance hépatique et un carcinome hépatocellulaire [55].

### **VII.3. Syndrome des ovaires poly kystique**

Le syndrome des ovaires poly kystique résulte d'un désordre hormonal et peut être une cause d'infertilité. Il se caractérise par une production accrue d'hormones androgènes par les ovaires, ce qui cause la formation de kystes et empêche la maturation des ovules. Le lien entre

le syndrome métabolique et le syndrome des ovaires poly kystiques n'est pas tout à fait compris. Il est probable que la résistance à l'insuline soit un facteur sous-jacent commun à ces deux états. Beaucoup de femmes touchées par le syndrome des ovaires poly kystiques souffrent aussi d'un excès de poids et de résistance à l'insuline [56].

#### **VII.4. Risque de cancer**

De récentes méta-analyses (2012) ont démontré que les personnes atteintes d'un syndrome métabolique, étaient plus susceptibles de développer un cancer. En effet, il prédispose majoritairement, chez l'homme au cancer du foie, de la vessie et au cancer colorectal et chez la femme au cancer de l'endomètre, du pancréas, du sein et également au cancer colorectal [57].

#### **VII.5. Risque rénal**

Comme nous l'avons vu précédemment, le syndrome métabolique s'accompagne d'un risque accru de diabète de type 2. Or, le diabète de type 2 - et l'hypertension artérielle - sont deux facteurs de risque majeurs pour l'apparition et la progression de la maladie rénale chronique. Il serait donc intéressant de démontrer que le syndrome métabolique est une cause indépendante de maladie rénale chronique [58].

#### **VII.6. Syndrome métabolique et micro albuminurie**

La micro albuminurie est associée à un risque accru d'incidents cardiovasculaires chez les diabétiques, hypertendus et population non diabétique. Une association entre la micro albuminurie et les composants du SM est rapportée dans de nombreuses populations, et la micro albuminurie est même incluse dans la définition du SM selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ; [59].

#### **VII.7. Risque cardiovasculaire**

Plusieurs études prospectives ont mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait de façon significative le risque cardio-vasculaire quel que soit le sexe. Le risque cardio-vasculaire concerne par définition le cœur et les vaisseaux et dans le

cadre des pathologies liées à l'athérosclérose : les maladies coronariennes, les maladies cérébro-vasculaires et les maladies artérielles périphérique [60].

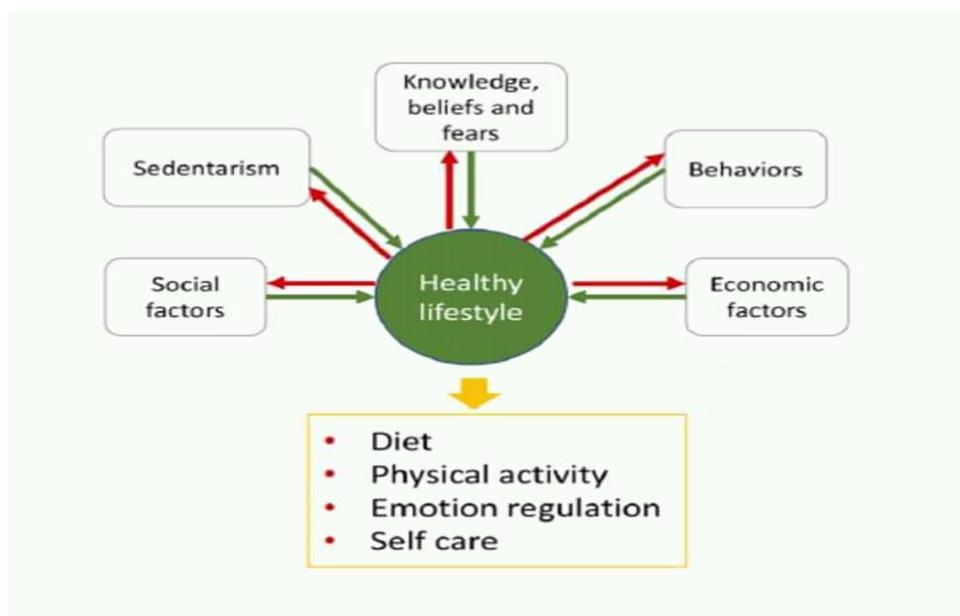
### VII.8. Risque de diabète

En plus de favoriser les maladies cardiovasculaires, le syndrome métabolique est fortement associé au développement du diabète de type 2, lui-même facteur de risque important de maladies cardio-vasculaires. La présence d'une obésité androïde témoigne d'une insulino-résistance et augmente le risque de diabète de type 2 indépendamment de l'index de masse corporelle [61].

## VIII. PRISE EN CHARGE DU SYNDROME METABOLIQUE

### VIII.1. Approche non pharmacologique

Différents essais d'interventions mettent en évidence qu'une régression significative des composants du syndrome métabolique est possible en recourant simplement à des mesures hygiéno-diététiques (figure 7).



**Figure 7** : Mesures hygiéno-diététiques pour prévenir le syndrome métabolique [62].

### VIII.1.1. L'équilibre alimentaire

Il serait souhaitable de suivre les recommandations suivantes [63] :

- Limiter la consommation des graisses, surtout saturées (viandes grasses, charcuteries, beurre, sauces, fromages, lait entier, viandes grasses...).
- Une bonne consommation des sucres lents, sous forme de céréales complètes (pain complet ou aux céréales, riz, pâtes, semoule complètes ...) a raison d'une part par repas.
- Consommer viande, poisson et autres produits de la mer ou œufs 1 à 2 fois par jour.
- Limiter la consommation de boissons sucrées.
- Manger à heures fixes, ne pas sauter de repas et surtout évitez les grignotages.
- L'eau est la seule boisson indispensable, à consommer sans modération : au moins un litre et demi par jour, telle quelle ou sous forme de boissons chaudes.

### VIII.1.2. Activité physique quotidienne

La majorité des études randomisées s'intéressant au rôle de l'activité physique sur le syndrome métabolique comparait un groupe entraînement (endurance, résistance, ou mixte) à un groupe témoin sans activité physique. Toutes ces études démontrent le rôle positif de l'activité physique dans l'amélioration des paramètres associés au syndrome métabolique et au diabète de type 2 [64-66].

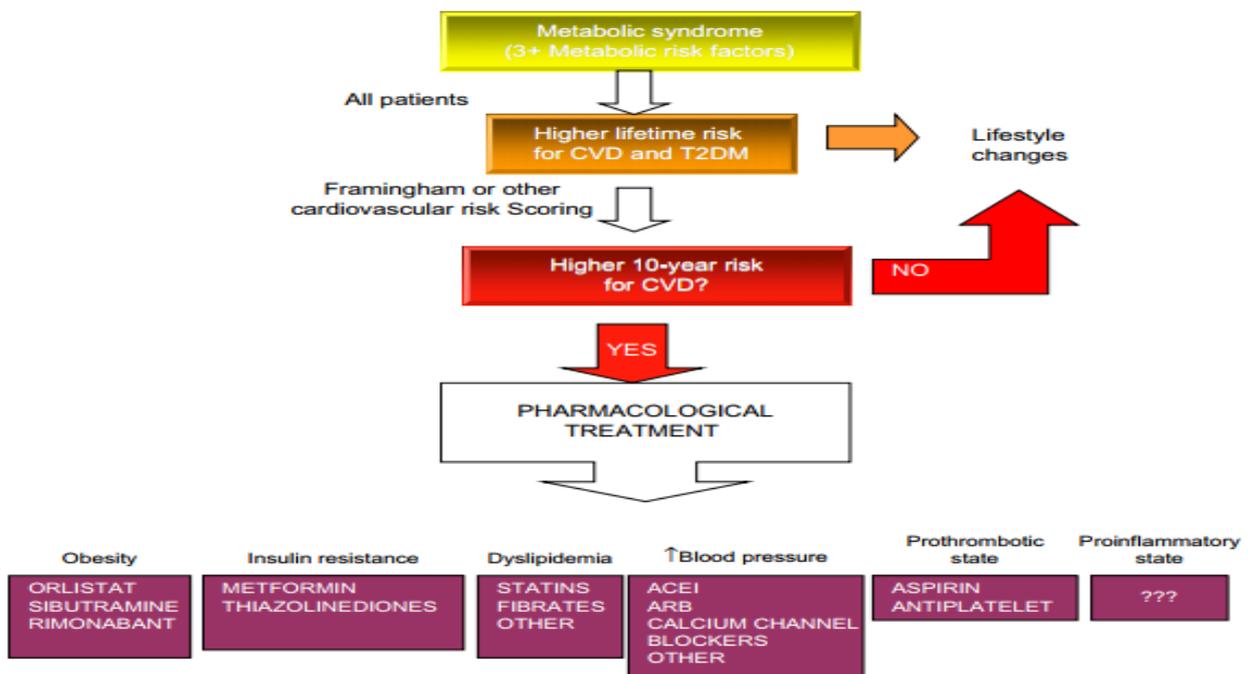
### VIII.1.3. Sevrage tabagique

Le tabagisme peut aussi être considéré comme un important facteur de risque modifiable du syndrome métabolique. Il est donc important de prévenir l'initiation au tabac chez les jeunes adultes et de mettre en place des programmes de sevrage tabagique pour les patients fumeurs avec un syndrome métabolique ou ses composants individuels [67].

## VIII.2. Approche Pharmacologique

La recherche de nouvelles cibles moléculaires pharmacologiques pour le traitement du syndrome métabolique et ses composantes suscite de nombreux espoirs [68]. En attendant, il

n'existe pas de traitement unique pour traiter le syndrome métabolique dans sa globalité. Celui-ci ne constitue pas une cible thérapeutique, puisqu'aucun mécanisme pathogénique universel et mesurable n'est établi (même si la réduction du risque vasculaire global chez ces patients doit être considérée). Il apparaît alors indispensable de prendre en charge chacune des composantes du syndrome métabolique individuellement (**figure 8**).



**Figure 8** : Prise en charge thérapeutique du syndrome métabolique [69].

### VIII.3. Nouvelle approche thérapeutique

De nombreuses études valident la présence d'une hyperactivité sympathique chez les patients atteints de syndrome métabolique. De plus, chaque composante peut être reliée de manière indépendante à une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique. L'activation des récepteurs des imidazolines de type 1 (RI1) par médicaments sympatho-inhibiteurs de seconde génération tels que la moxonidine induit une diminution des catécholamines circulantes, de la pression artérielle, une amélioration des paramètres métaboliques (résistance à l'insuline, intolérance au glucose et dyslipidémies) et diminue la sévérité des effets secondaires observés en comparaison à la clonidine. L'hyperactivité sympathique peut donc constituer une cible pour le développement des nouveaux

médicaments. Des études de pharmacochimie ont permis de synthétiser de nouvelles molécules de plus en plus sélectives des récepteurs des imidazolines de type 1 (RI1) et finalement de haute affinité pour les récepteurs  $\alpha$ 2-adrénergique. Le traitement des patients présentant un syndrome métabolique repose sur l'association de 4 à 6 médicaments différents. Le développement de molécules efficaces sur plusieurs troubles du syndrome métabolique permettrait de les substituer aux stratégies thérapeutiques actuelles et de limiter les effets secondaires liés aux interactions médicamenteuses et aux cibles de ces ligands telles que les récepteurs  $\alpha$ 2-adrénergique [70].



---

# *Partie II*

---

## *Partie pratique*

---





# *Matériel et Méthodes*



## **I. OBJECTIFS**

La visée fondamentale de notre étude est de :

- ✚ Elucider la réalité du syndrome métabolique dans la région de Blida.
- ✚ Estimer la prévalence du syndrome métabolique en consultation externe, au sein des services de cardiologie et de médecine interne du CHU FRANTZ FANON.
- ✚ Investiguer prospectivement les différents paramètres constituant le syndrome métabolique.
- ✚ Identifier les différents facteurs pouvant être à l'origine de ce syndrome via analyse des dossiers de patients

## **II. MATERIEL**

### **II.1. MATERIEL BIOLOGIQUE**

Nous avons analysé le sang de 79 patients (18 hommes et 61 femmes) qui avaient un âge compris entre 18ans et 87ans, interrogés au cours de notre enquête, pour doser les paramètres suivants : glycémie, taux de cholestérol total, HDL, LDL, et triglycérides au niveau du laboratoire des urgences médicaux chirurgicaux.

### **II.2. MATERIEL NON BIOLOGIQUE**

Une variété d'appareillages et de réactifs était indispensable à la réalisation de notre étude. L'ensemble du matériel est clairement démontré dans les annexes 2 et 3.

## **III. METHODES**

### **III.1 Type, durée et lieu d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective allant du 05 février 2020 au 11 mars 2020, réalisée au sein des services de médecine interne et de cardiologie du CHU FRANTZ FANON de Blida.

### **III.2. Population d'étude**

Notre étude a porté sur 79 patients consultant pour diverses pathologies, au niveau des services de médecine interne et de cardiologie.

### III.2.1. Critères d'inclusion

L'étude qu'on a menée a visé tous les patients âgés de 16 ans et plus, obèses ou en surpoids. La sélection de notre population d'étude s'est basée donc, sur le calcul de l'indice de masse corporelle, le tour de taille et la prise de la pression artérielle sanguine selon la définition de l'IDF.

### III.2.2. Critères d'exclusion

Tout patient à indice de masse corporelle normal ainsi que les femmes enceintes, ont été exclus de cette étude.

### III.3. Enquête prospective

L'enquête qu'on a menée s'est appuyée d'une part, sur le recueil des données qui a été fait à l'aide d'un questionnaire et via la consultation des dossiers médicaux, et d'autre part, sur l'examen clinique et les analyses biochimiques.

#### III.3.1. Examen clinique

L'examen clinique a été effectué via prise de la pression artérielle sanguine et par mesure du poids, de la taille et du tour de taille.

Le tour de taille qui a été mesuré à mi-distance entre la dernière cote et l'épine iliaque antéropostérieure, a été réalisé à l'aide d'un mètre ruban et a permis donc, d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse.

Quant à la tension artérielle (systolique et diastolique) a été mesurée à l'aide d'un tension-mètre « OMRON »

Pour ce qui est de l'indice de masse corporelle, il a été calculé en divisant le poids sur la taille au carré :  $IMC = P / T^2 = (kg / m^2)$ , (P=poids en kg, T=taille en mètre). En mesurant l'IMC de nos patients, cinq catégories pouvaient être distinguées à savoir :

- ❖ **Poids normal** : Entre 18.5 et 24.9
- ❖ **Surpoids** : Entre 25 et 29.9
- ❖ **Obésité (classe I)** : Entre 30 et 34,9
- ❖ **Obésité modérée (classe II)** : Entre 35 et 39,9
- ❖ **Obésité morbide (classe III)** : Supérieur à 40

### III.3.2. Dosage des paramètres biochimiques

#### III.3.2.1. Modalités de prélèvement

Des prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun (après un jeun de 12 heures). Ces prélèvements ont été fait par ponction veineuse franche au niveau de pli du coude, avec un garrot peu serré, en utilisant des aiguilles à usage unique enfoncées d'une part, dans la veine de la personne et d'autre part, dans des tubes bouchés sous vide.

#### III.3.2.2. Bilan biologique

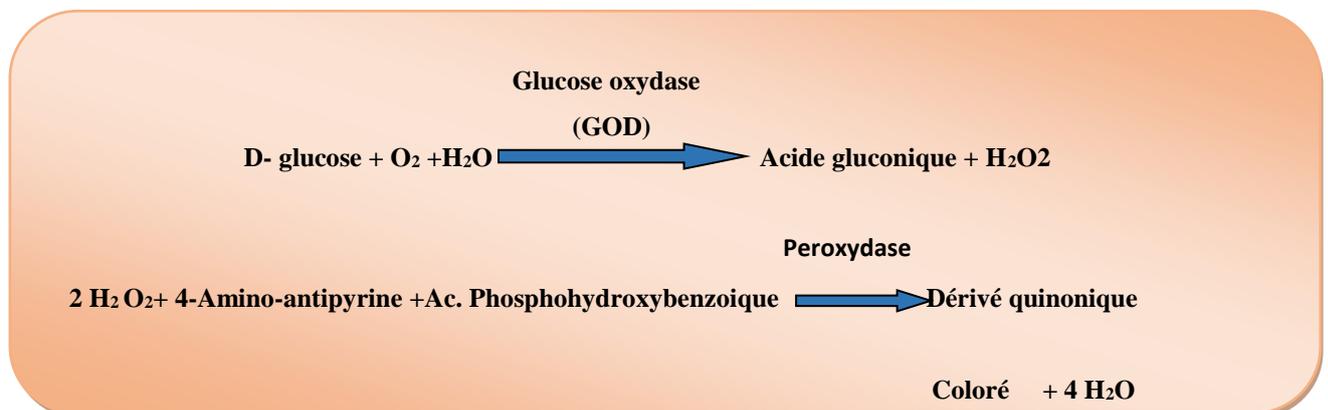
Chaque patient a bénéficié également d'un bilan biologique qui a comporté le dosage de la glycémie veineuse à jeun, les triglycérides, le cholestérol total, l'HDL cholestérol et l'LDL cholestérol.

##### III.3.2.2.1. Dosage de la glycémie (Kit DIAGNOPHARMA®)

###### a. Principe

Comme préalablement décrit par **Trinder [71]**, il s'agit d'un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions couplées. C'est une réaction enzymatique étroitement spécifique (glucose oxydase) qui oxyde le glucose présent dans l'échantillon en acide gluconique et produit également le peroxyde d'oxygène. Ce produit réagit avec la 4-aminoantitrypsine (PAP) et l'acide p-hydroxy benzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

- ✓ Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



**b. Echantillon**

Le glucose se conserve pendant 2 à 3 jours au maximum dans le sérum à une température comprise entre 2 et 8°C. Dans ces conditions le glucose est stable jusqu'à 48 heures.

**c. Mode opératoire**

La méthode manuelle de dosage de la glycémie par le spectrophotomètre UV visible a été utilisée dans notre étude. Le réactif de travail et l'échantillon étalon ont été préchauffés à 37°C pendant quelques minutes. Par la suite, 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque patient. Enfin, on a pipeté dans chaque tube les volumes, clairement démontrés dans le **tableau II**.

**Tableaux II** : Volumes utilisés pour le dosage de la glycémie

Technique	Blanc ml	Essai ml	Etalon ml
<b>Étalon</b>	--	--	0,01
<b>Échantillon</b>	--	0,01	--
<b>Réactif de travail</b>	1,0	1,0	1,0

Les différents tubes ont été bien agités et incubés pendant 10 minutes à température ambiante (16-25°C) au bain marie. Une coloration rose ou rouge a été obtenue traduisant ainsi, la production de quinoneimine. L'ajustement du Zéro du spectrophotomètre UV visible a été réalisé sur le blanc réactif et la lecture des absorbances (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc, a été effectuée à 546 nm. La couleur est généralement considérée comme étant stable jusqu'à 2 heures.

**d. Valeurs de référence****Selon les normes du laboratoire**

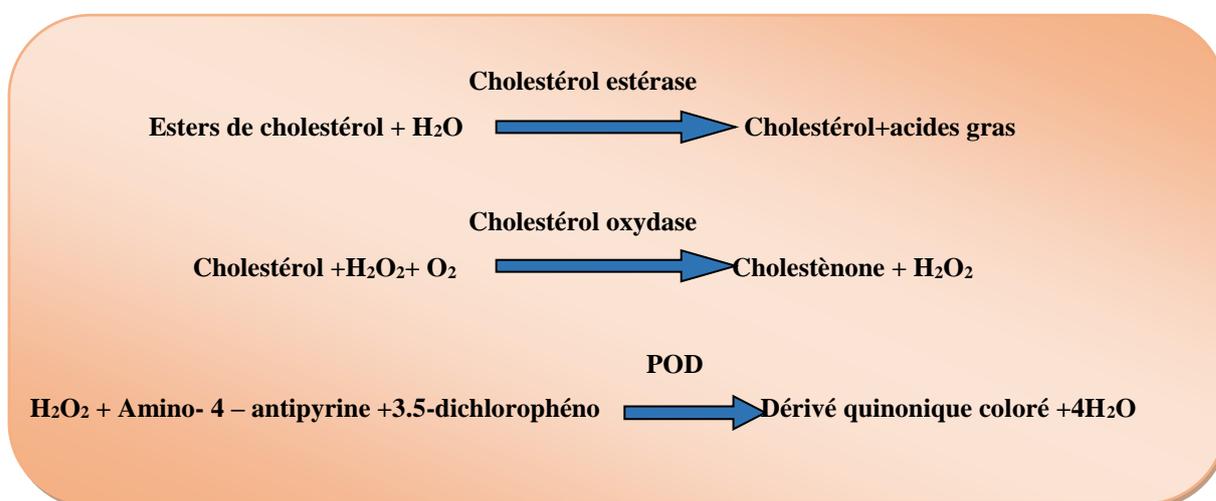
- Taux normal de la glycémie : [0,7-1,10g/l]

### III.3.2.2.2 Dosage du cholestérol total (Kit DIAGNOPHARMA®)

Le cholestérol total est dosé, selon une méthode enzymatique colorimétrique (CHOD-PAP), comme préalablement décrit par Richmond [72].

#### a. Principe

Le cholestérol présent dans le sérum, à travers les chaînes de réaction indiquées, forme un complexe coloré qui peut être quantifié spectrophotométriquement, suivant la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé.

#### b. Echantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Le cholestérol en échantillon est généralement stable jusqu'à une semaine, à une température variant de 2 à 8°C.

#### c. Mode opératoire

Le tableau III résume la méthode manuelle utilisée, dans notre étude pour le dosage du cholestérol total, au moyen du spectrophotomètre UV visible.

Les réactifs ont été placés à température ambiante. 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque paramètre. Les volumes pipetés dans chaque tube sont bien démontrés, dans le **tableau III**.

**Tableau III** : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol total

Technique	Blanc ml	Essai ml	Étalon ml
<b>Étalon</b>	--	0,01	--
<b>Echantillon</b>	--	--	0,01
<b>Réactif de travail</b>	1,00	1,00	1,00

Les différents tubes ont été bien mélangés puis incubés pendant 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Ajustement du 0 du spectrophotomètre UV visible, a été réalisé sur le blanc réactif et la lecture des absorbances de l'étalon et de l'échantillon a été faite à 546 nm. La couleur est stable pendant au moins 1 heure, à l'abri de la lumière solaire directe.

#### e. Valeurs de référence

##### Selon les normes du laboratoire

- Taux normal du cholestérol total : [1,5-2,5 g/l]

#### III.3.2.2.3 Dosage du cholestérol-HDL (Kit Human®)

Le HDL-cholestérol total est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique décrite par **BURSTEIN et al** [73].

#### a. Principe

Les lipoprotéines de faible densité (LDL), les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et les chylomicrons du spécimen sont précipités 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 utilisé pour le dosage du cholestérol total.

### b. Échantillon

Cette technique est appliquée sur le sérum (héparine). Après prélèvement de l'échantillon, les lipoprotéines de la fraction HDL, sont rapidement séparées.

### c. Mode opératoire

Les réactifs ont été placés à température ambiante. 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque paramètre.

#### Réaction précipitante

<b>Échantillon</b>	<b>500 µl</b>
<b>Réactif</b>	<b>1000 µl</b>

Le mélange (échantillon +réactif) été bien agitée et laissé reposer, pendant 10 minutes à température ambiante (20 à 25°C), puis centrifugé à 4.000g pendant 10 minutes, À la fin, la détermination du cholestérol dans le surnageant, a été effectuée.

#### Détermination du taux de cholestérol

Les réactifs ont été placés à température ambiante. 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque patient. Enfin, les volumes pipetés dans chaque tube ont été décrits dans **le tableau IV**.

**Tableau IV** : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol-HDL

Technique	Blanc ml	Essai ml	Etalon ml
<b>Etalon</b>	--	0,1	--
<b>Echantillon</b>	--	--	0,01
<b>Réactif de travail</b>	1,00	1,00	1,00

Les tubes ont été bien mélangés puis incubés pendant 10 minutes à température ambiante. Enfin, la lecture de l'absorbance a été faite à 546 nm. La couleur reste stable au moins 60 minutes, à l'abri de la lumière directe.

#### d. Valeurs de référence

#### Selon les normes du laboratoire

- Taux normal de d'HDL-c : > 35 mg/l

#### III.3.2.2.4 Dosage du taux de cholestérol- LDL (Kit Biosystem ®)

Le LDL-cholestérol total est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Assmann *et al* [74].

##### a. Principe

La détermination du cholestérol-LDL peut être effectuée par la différence entre le cholestérol total et le cholestérol contenu dans le surnageant de l'échantillon, après précipitation de l'échantillon avec le sulfate de polyvinyle (PVS), en présence de polyéthylène glycol monométhyl éther.

##### b. Echantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Le cholestérol-LDL en échantillon est stable pendant une semaine entre 2 et 8°C. Le sérum peut être conservé entre 2 et 8°C pendant 24 heures.

### c. Mode opératoire

Les réactifs ont été placés à température ambiante. 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque paramètre, après la préparation de la réaction précipitante. Les volumes pipetés dans chaque tube sont décrits dans le tableau.

#### ✚ Réaction précipitante

<b>Solution précipitante (PVS)</b>	<b>0,1 ml (2 gouttes)</b>
<b>Echantillon</b>	0,2 ml

Le mélange (échantillon + solution précipitante) a été agité puis laissé reposer pendant 10 minutes, à température ambiante (20 à 25°C). Ensuite, la centrifugation a été effectuée pendant 15 minutes, à un minimum de 4000 g. Enfin, la détermination du taux du cholestérol dans le surnageant, a été faite, en s'appuyant sur plusieurs étapes.

#### ✚ Détermination du taux du cholestérol dans l'échantillon

Les réactifs ont été placés à température ambiante. 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque patient. Enfin, les volumes pipetés dans chaque tube ont été décrits dans le **tableau V**.

**Tableau V** : Volumes utilisés pour le dosage du cholestérol-LDL

Technique	Blanc	Etalon	Echantillon
<b>Eau distillée</b>	20 µl	--	--
<b>Etalon de cholestérol (S)</b>	--	20 µl	--
<b>Surnageant</b>	--	--	20 µl
<b>Réactif de travail</b>	1,00	1,00	1,00

Le mélange (sérum total + surnageant de précipitation) a été bien agité puis incubé pendant 10 minutes à température ambiante, et enfin, les absorbances ont été lues à une longueur d'onde de 546 nm. La couleur est stable pendant au moins 60 min.

#### d. Valeurs de référence

#### Selon les normes du laboratoire

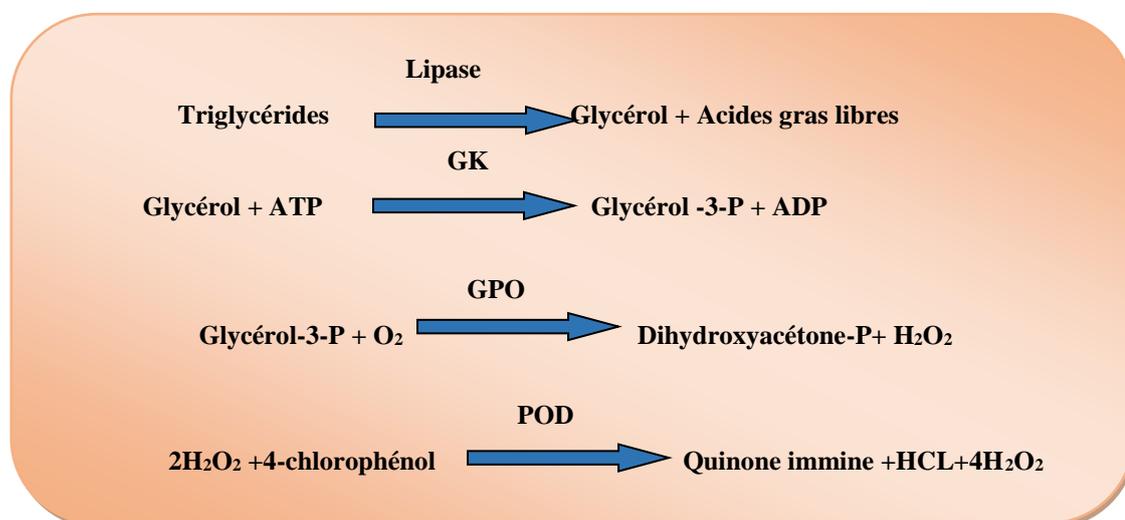
- Taux normal de de LDL-c : < 1,50 g/l

#### III.3.2.2.5 Dosage des triglycérides (Kit Biomaghreb®)

Les triglycérides sont dosés selon une méthode enzymatique colorimétrique (GPO-PAP), préalablement décrite par **Fossati et al [75]**.

#### a. Principe

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique, par l'action des lipases conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence de glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner le glycérol-3-phosphate et l'ADP correspondant. A l'aide de glycérophosphate oxydase (GPO,) le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Dans la dernière étape avec la peroxydase (POD) en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-Amin antipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinoneimine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon. Le schéma réactionnel est mené comme suit :



### b. Echantillon

Cette technique s'applique sur le sérum (héparine). Les triglycérides restent stables dans l'échantillon pendant 4 jours, à une température comprise entre 2 et 8°C.

### c. Mode opératoire

Le tableau VI résume la méthode manuelle qui a été utilisée dans notre étude pour le dosage des triglycérides par le spectrophotomètre UV visible. Les réactifs ont été placés à température ambiante, puis 3 tubes à essais (blanc, étalon, et échantillon) ont été préparés, pour chaque paramètre. Enfin, les volumes pipetés dans chaque tube sont décrits dans le **Tableau VI**.

**Tableau VI** : Volumes utilisés pour le dosage des triglycérides.

Technique	Blanc (ml)	Echantillon (ml)	Étalon (ml)
<b>Étalon</b>	--	--	0,01
<b>Echantillon</b>	--	0,01	--
<b>Réactif</b>	1,00	1,00	1,00

Les tubes ont été bien mélangés, puis incubés pendant 10 minutes à température ambiante (20 à 25°C). L'ajustement du Zéro du spectrophotomètre UV visible a été réalisé sur le blanc. Enfin, la lecture des absorbances (A) a été faite à 546 nm. La couleur reste généralement stable pendant 1 heure, à l'abri de la lumière solaire directe.

### d. Valeurs de référence

#### Selon les normes de laboratoire

- Taux normal de triglycérides : Chez l'homme : [0,68-1,88] g/l  
Chez la femme : [0,45-1,60] g/l

### III.3.3. Diagnostic du syndrome métabolique selon les critères de l'IDF

Les résultats des deux examens clinique et biochimique ont été collectés puis remplis sur une fiche d'enquête individuelle (**Annexe 1**). Ces données ont été classées par la suite, selon les critères de l'IDF, afin d'estimer la prévalence du syndrome métabolique dans notre population d'étude.

Le syndrome métabolique était défini par la présence d'au moins trois des cinq paramètres suivants :

- ✚ Une obésité centrale (tour de taille  $\geq 94$  cm chez l'homme et  $\geq 80$  cm chez la femme).
- ✚ Une glycémie à jeun  $\geq 1$ g/l ou diabète de type 2 diagnostiqué précédemment.
- ✚ Une pression artérielle  $\geq 130/85$  mm Hg.
- ✚ Une dyslipidémie TG  $\geq 1.5$ g/l ou HDL 0,40g/l chez l'homme et  $<0,50$ g/l chez la femme ou traitement spécifique de cette anomalie.

### III.4. Analyse statistique

Nos données ont été analysées à l'aide du logiciel Excel Microsoft office Professionnel plus 2016. Les résultats obtenus ont été présentés sous forme de graphes et ont été exprimés en chiffres et en pourcentage (%).



# *Résultats*

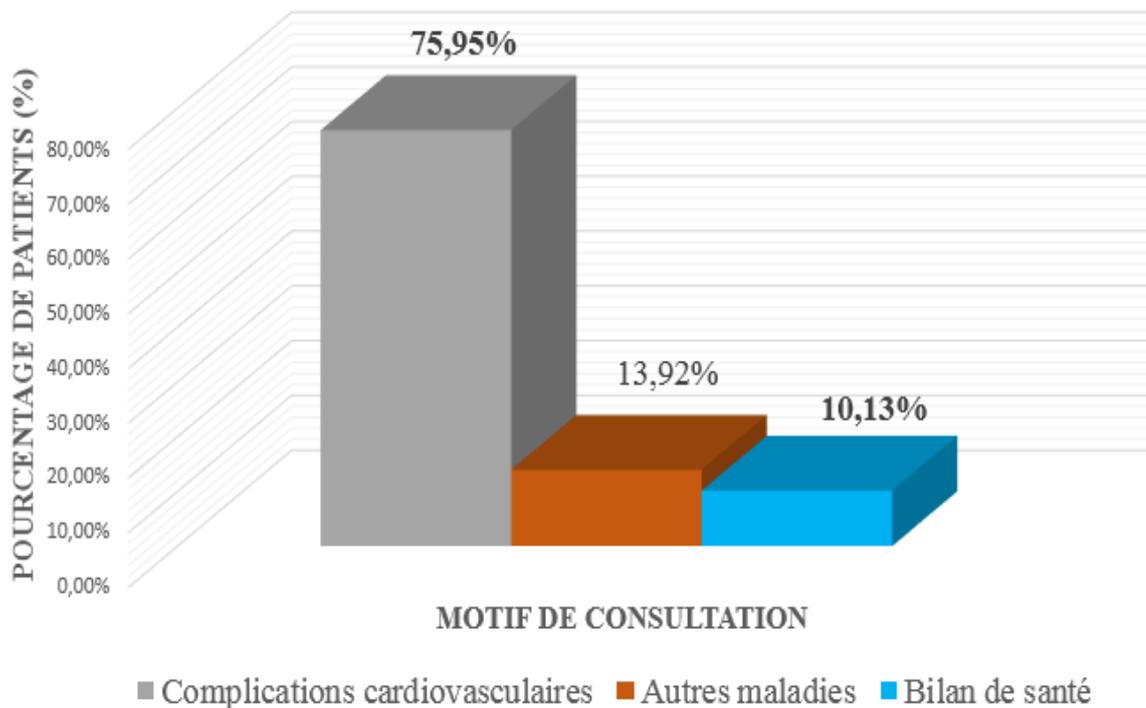


## I. Caractéristiques de la population d'étude

Durant la période allant du 05 février 2020 au 11 mars 2020, 79 patients (61 femmes et 18 hommes) consultant pour différents motifs, au sein des services de cardiologie et de médecine interne, ont été recensés.

### 1. Répartition des patients selon le motif de consultation

La majorité de nos patients soit **75,95%** souffrait de plusieurs complications cardiovasculaires tandis que, la minorité soit **10,13%** venait seulement pour un bilan de santé (figure 9).



**Figure 9** : Répartition des patients selon le motif de consultation.

### 2. Répartition des patients selon le sexe

Durant notre période d'étude, 79 patients dont 61 femmes soit 77,22%, et 18 hommes soit 22,78%, ont été notés (figure 10). Le sexe ratio était de 0,29.

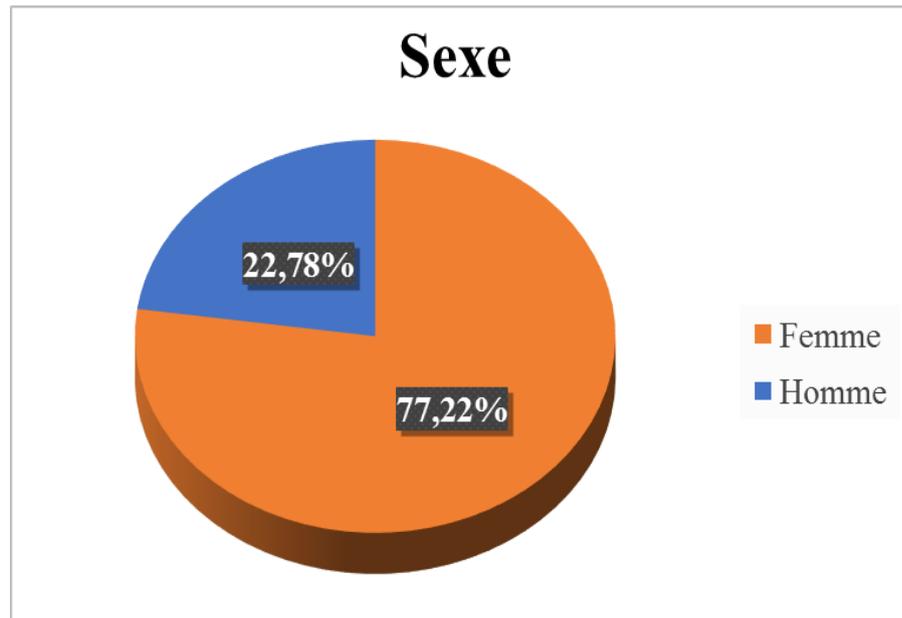


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.

### 3. Répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude, la majorité des patients, soit **25,32%** des cas, avait un âge compris entre 50 et 60 ans (**figure 11**). L'âge moyen des patients était de 55.33ans, avec des extrêmes allant de 18 ans à 87 ans.

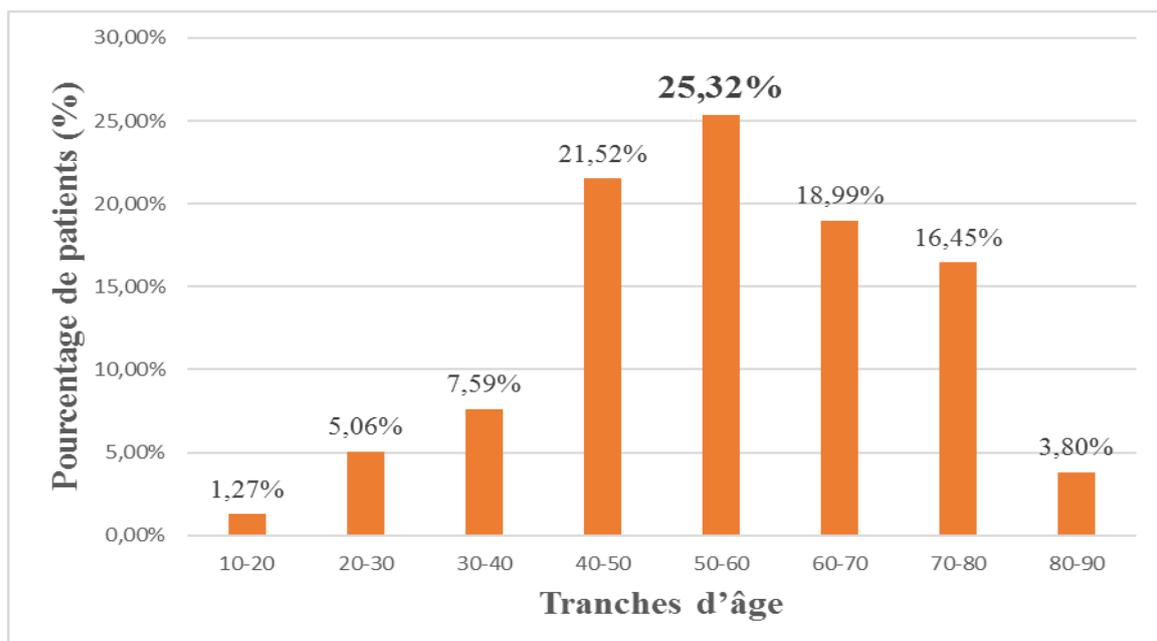
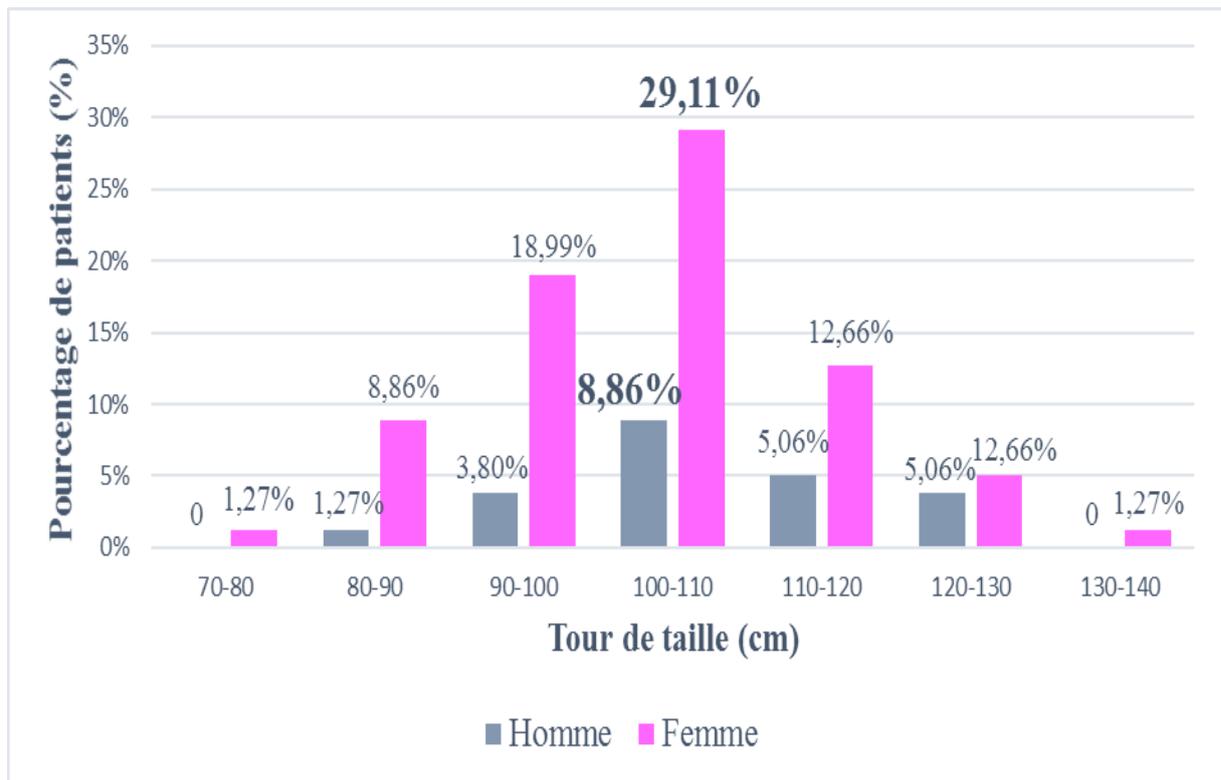


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge.

#### 4. Répartition des patients selon le tour de taille et l'IMC

##### A. Tour de taille

La plupart des patients (**soit 37,97%**) avait un tour de taille compris entre 100 et 110cm (**figure 12**). La moyenne de tour de taille était de 104,83cm chez les hommes et de 102,56cm chez les femmes, avec des extrêmes allant respectivement, de 88cm-12cm et de 75cm-130cm.



**Figure 12** : Répartition des patients selon le tour de taille.

##### B. IMC

Nos données ont recensé 30 patients (**soit 37,97%**) en surpoids, 32 patients obèses, dont 23 (**soit 29,11%**) présentaient une obésité modérée, 8 cas avec une obésité sévère (**soit 10,13%**) et seulement 1 cas (**soit 1,27%**) avec une obésité morbide. D'autre part, 17 patients (**soit 21,52%**) avec un IMC normal, ont été notés (**figure 13**).

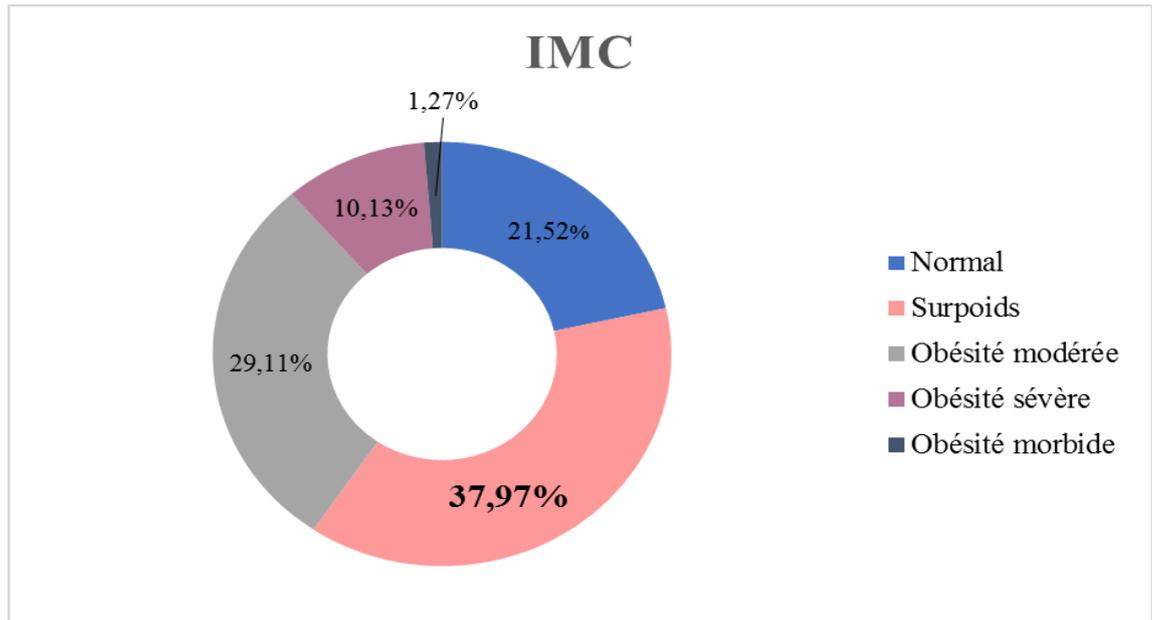


Figure 13 : Répartition des patients selon l'IMC.

#### 5. Répartition des patients selon les chiffres tensionnels

Au total, 23 patients (soit 29,12%) avec des chiffres tensionnels élevés ( $HTA \geq 140/90$  mm Hg) ont été enregistrés dont 8 hommes (soit 10,13%) et 15 femmes (soit 18,99%) ; (figure 14).

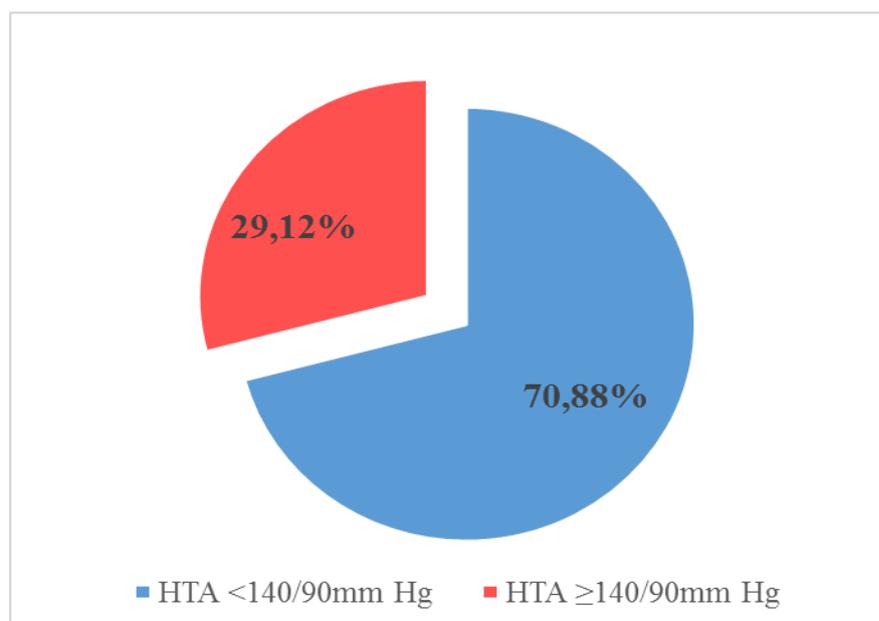
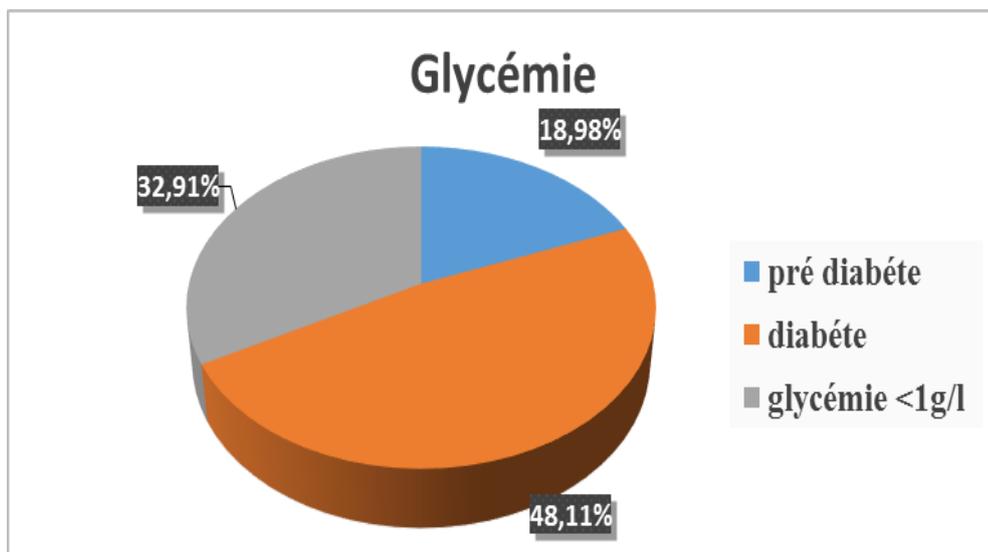


Figure 14 : Répartition des patients selon les chiffres tensionnels

## 6. Répartition des patients selon le bilan biologique

### A. La glycémie

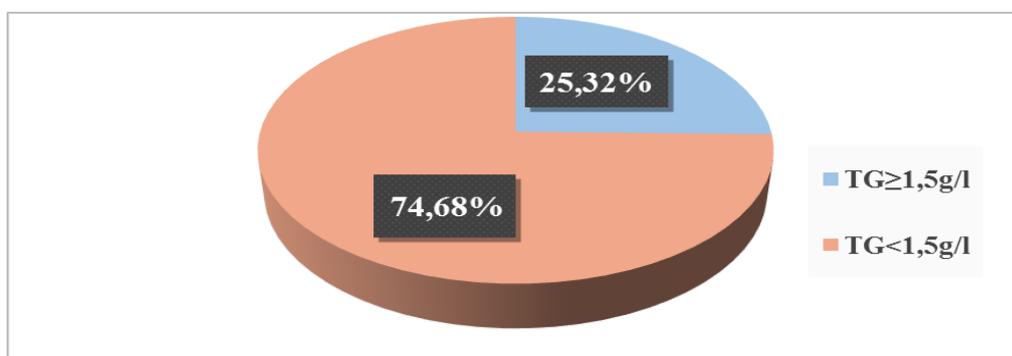
Nos résultats démontrent que 38 patients (soit **48,11%**) étaient diabétiques, 15 patients (soit **18,98%**) étaient des prédiabétiques, tandis que 26 patients (soit **32,91%**) avaient une glycémie veineuse inférieure à 1 g/l (**figure 15**).



**Figure 15** : Répartition des patients selon le taux de glycémie

### B. Le taux de triglycérides

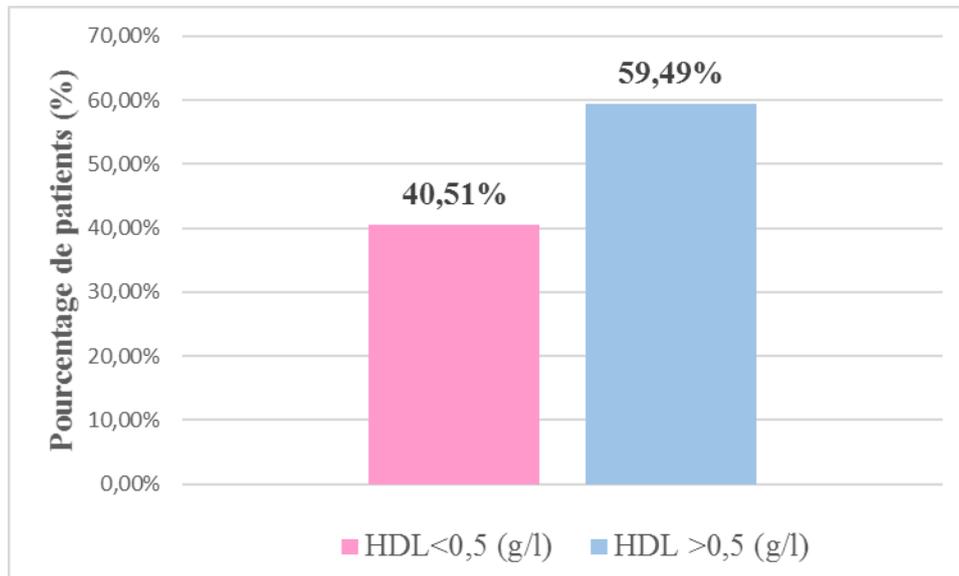
Un taux de triglycérides  $\geq 1,5\text{g/l}$  a été observé chez 20 patients (soit **25,32 %**), tandis que, 59 patients (soit **74,68%**) avaient un taux inférieur à  $1,5\text{g/l}$  (**figure 16**).



**Figure 16** : Répartition des patients selon le taux de triglycérides.

### C. Le taux de l'HDL-cholestérol

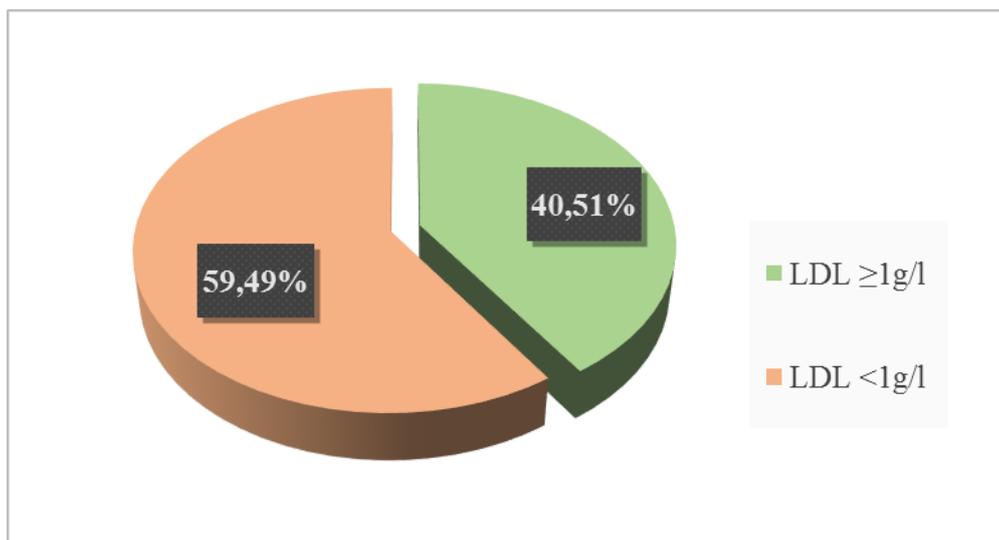
32 patients (5 hommes et 27 femmes), soit **40,51%** des cas, avaient un taux de l'HDL cholestérol bas ( $<0,4$  g/l chez l'homme et  $<0,5$ g/l chez la femme (**figure 17**).



**Figure 17** : Répartition des patients selon le taux de l'HDL cholestérol.

### D. Le taux de l'LDL-cholestérol

Sur les 79 cas, 32 patients (soit **40,51%**) avaient un taux de l'LDL-cholestérol supérieur ou égal à 1 g/l tandis que, 47 cas (soit **59,49%**) avaient un taux inférieure à 1g/l (**figure 18**).

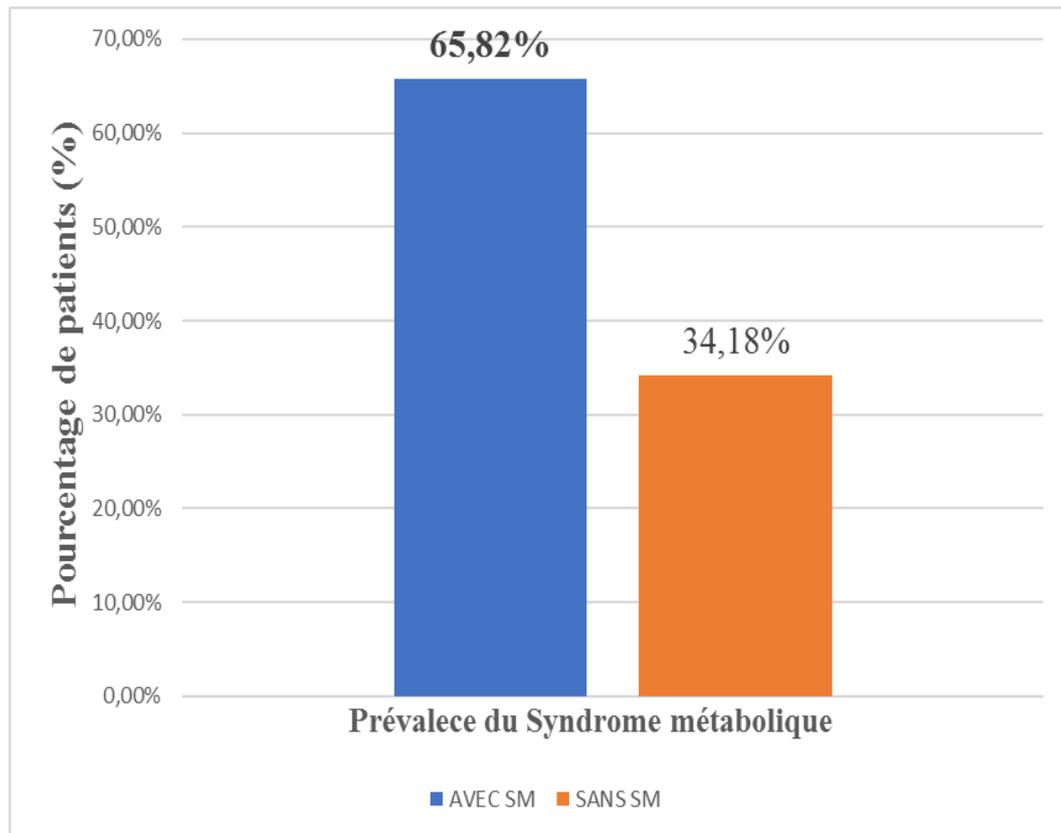


**Figure 18** : Répartition des patients selon le taux de l'LDL-cholestérol.

## II. Caractéristiques des cas présentant un syndrome métabolique

### 1. Prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée

Sur les 79 cas consultant le service de médecine interne durant notre période d'étude, 52 patients, soit **65,82%** des cas, présentaient un syndrome métabolique (**figure 19**).



**Figure 19** : Prévalence du syndrome métabolique chez nos patients.

### 2. Répartition des patients selon le sexe

Sur les 52 patients ayant un syndrome métabolique, 38 femmes soit **73,08%** et 14 hommes soit **26,92%**, ont été distingués (**figure 20**).

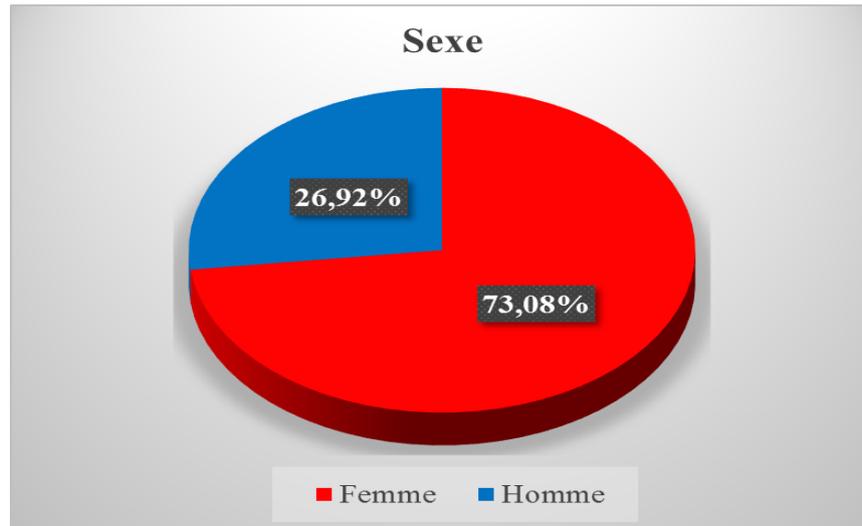


Figure 20 : Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe.

### 3. Répartition des patients par tranches d'âge

La majorité de nos patients soit **26,92%** avaient un âge compris entre 50 et 60 ans (**figure 21**). L'âge moyen de nos patients était de 60,21 ans avec des extrêmes de 24 ans et de 87 ans.

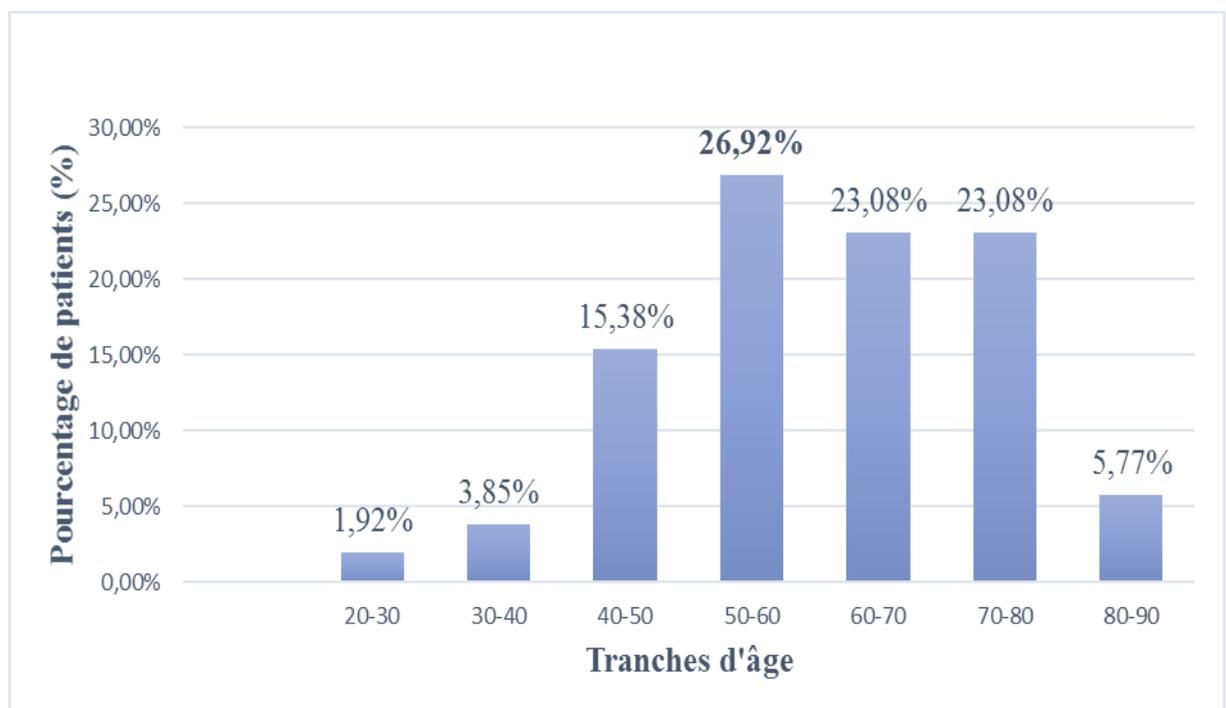
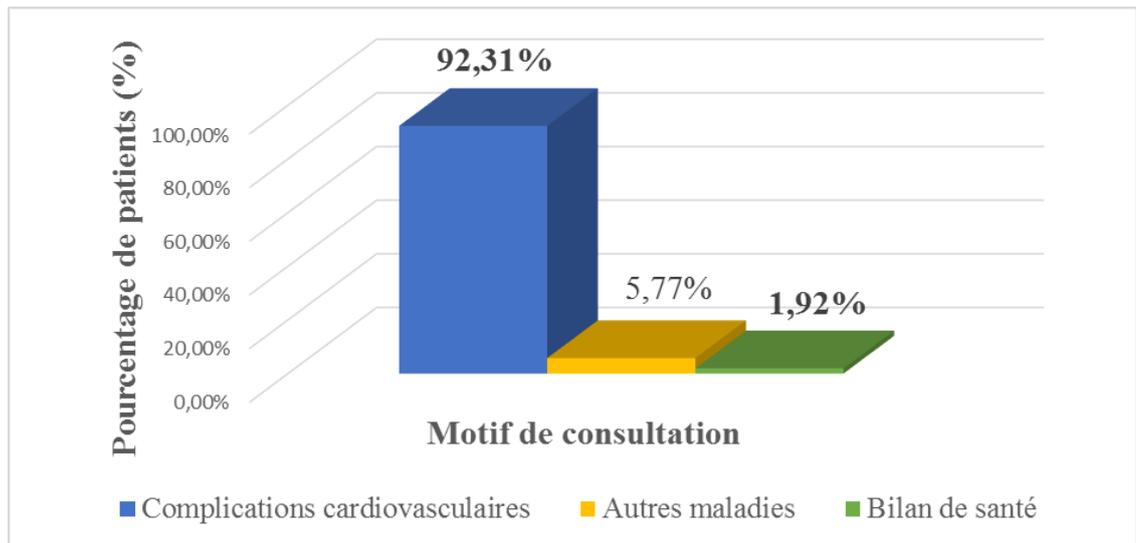


Figure 21 : Répartition des patients par tranches d'âge.

#### 4. Répartition des patients selon le motif de consultation

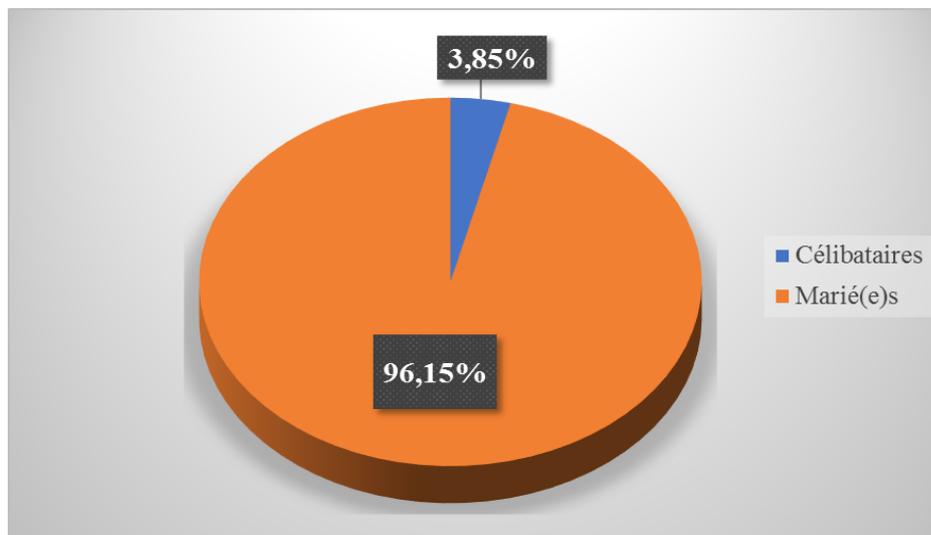
La majorité de nos patients soit **92,31%** souffrait de plusieurs complications cardiovasculaires tandis que, la minorité soit **1,92%** venait seulement pour un bilan de santé (**figure 22**).



**Figure 22** : Répartition des patients selon le motif de consultation.

#### 5. Répartition des patients selon le statut matrimonial

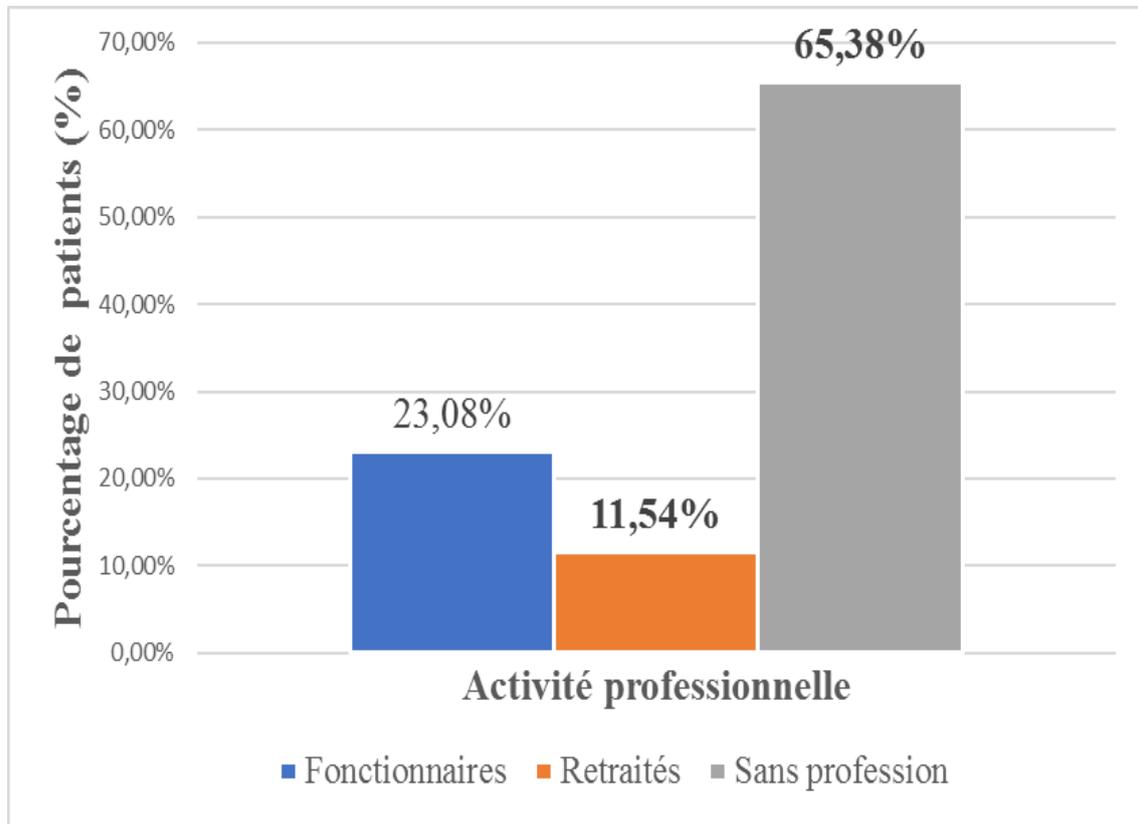
Sur les 52 cas, la majorité soit **96,15%** des patients était mariée tandis que, seulement **3,85%** des cas étaient célibataires (**figure 23**).



**Figure 23** : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

## 6. Répartition des cas selon la profession

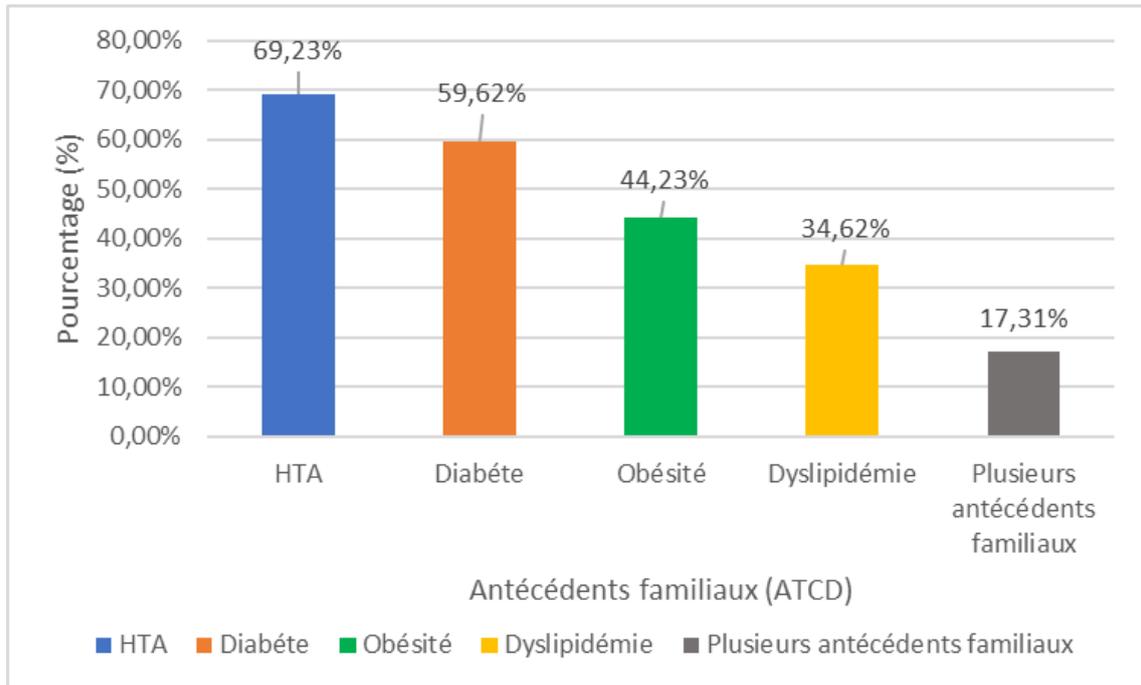
Les données de notre étude montrent que la plupart de nos patients étaient sans profession soit **65,38%** des cas alors que, la minorité (**11,54%** des cas) était retraitée (**figure 24**).



**Figure 24** : Répartition des patients selon la profession.

## 7. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

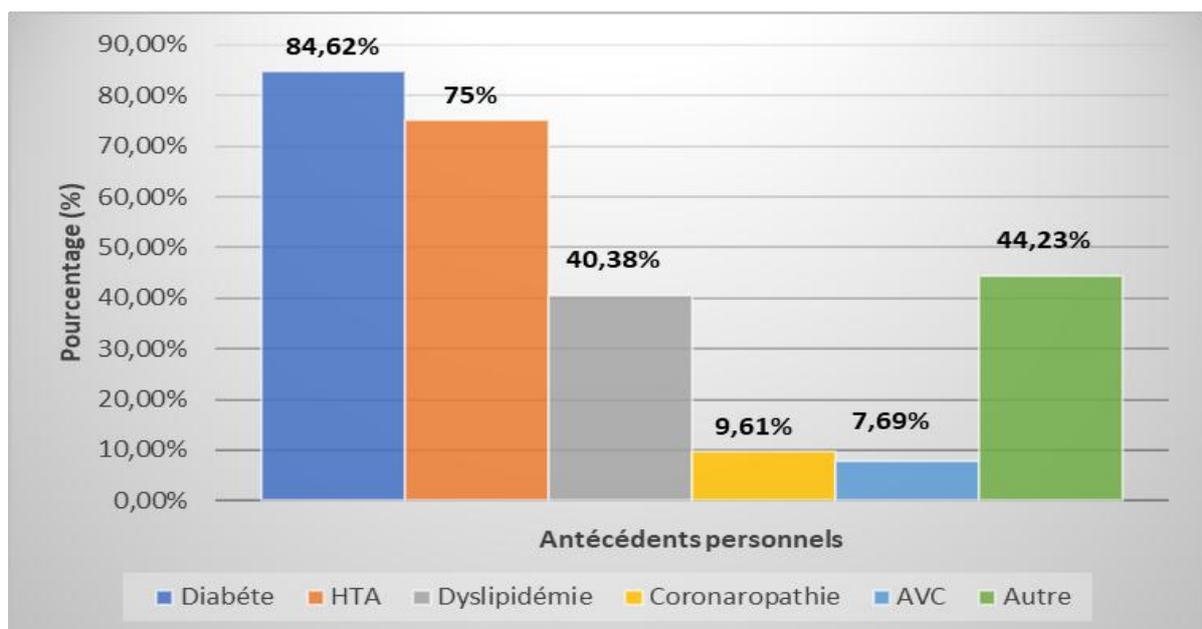
L'étude qu'on a menée montre que, **38** patients soit **73,08%** des cas avaient des antécédents familiaux de l'une des composantes du syndrome métabolique. La majorité avait des antécédents familiaux d'HTA soit **69,23%** des cas alors que, la minorité avait des antécédents familiaux de dyslipidémie soit **34,62%** des cas. **17,31%** de nos patients avaient plusieurs antécédents familiaux à savoir : le diabète, l'HTA, l'obésité et la dyslipidémie (**figure 25**).



**Figure 25** : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

## 8. Répartition des patients selon les antécédents personnels

L'étude réalisée a montré que, le diabète était l'antécédent personnel le plus fréquent, chez nos patients, avec une prévalence de **84,62%** (figure 26).

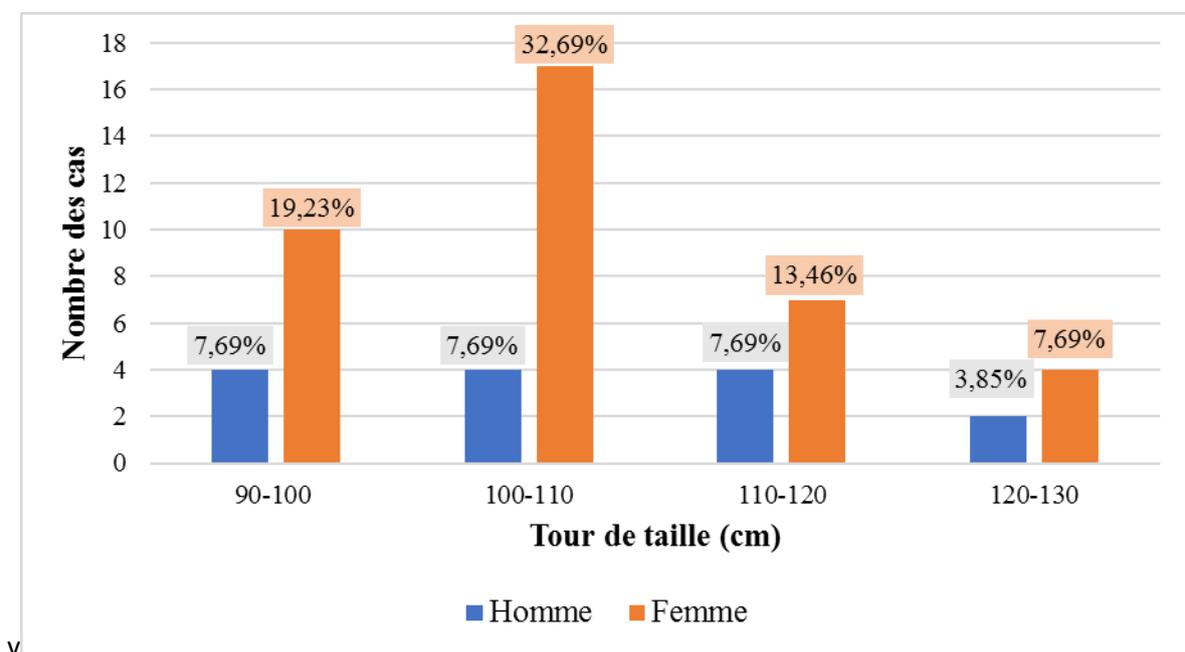


**Figure 26** : Répartition des patients selon les antécédents personnels.

## 9. Répartition des patients selon le tour de taille et l'IMC

### A. Tour de taille

Parmi les 52 patients présentant un syndrome métabolique, la majorité des cas (**soit 40,38%**) avait un tour de taille compris entre 100 et 110 cm. La moyenne de tour de taille était de 109,36 cm chez les hommes, et de 107,07 cm, chez les femmes, avec des extrêmes allant respectivement, de 98cm-125cm et 92-130cm (**figure 27**).



**Figure 27** : Répartition des cas selon le tour de taille.

### B. IMC

Dans notre étude, l'ensemble des patients présentant un syndrome métabolique ont été répartis en 05 classes, selon leurs IMC. Les résultats de notre travail révèlent que 22 patients (**42,31%**) étaient obèses dont 13 cas (25%) avaient une obésité modérée alors que, l'obésité sévère et morbide étaient respectivement, notées uniquement chez 8 cas (15,38%) et 1 cas (1,92%). D'autre part, le surpoids était très fréquent dans notre population et a été enregistré chez (**46,15%**) des patients (**figure 28**).

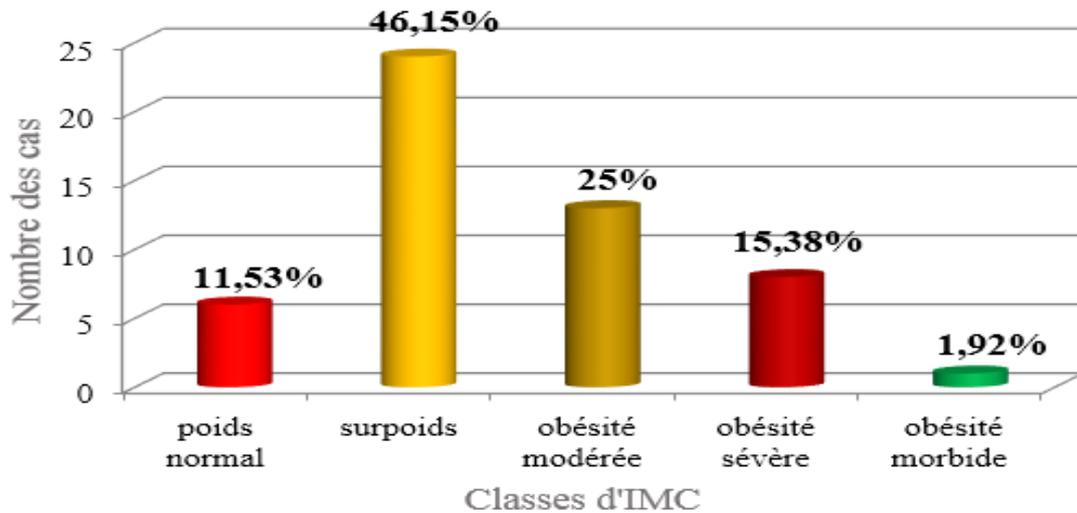


Figure 28 : Répartition des cas selon l'IMC

### C. IMC par sexe

Cette étude a révélé que la majorité des femmes (soit 34,61%) avait un surpoids, tandis que, la minorité (soit 1,92%) souffrait d'une obésité sévère. Par contre chez les hommes, la majorité des patients (soit 9,61%) avait un surpoids et une obésité modérée (figure 29).

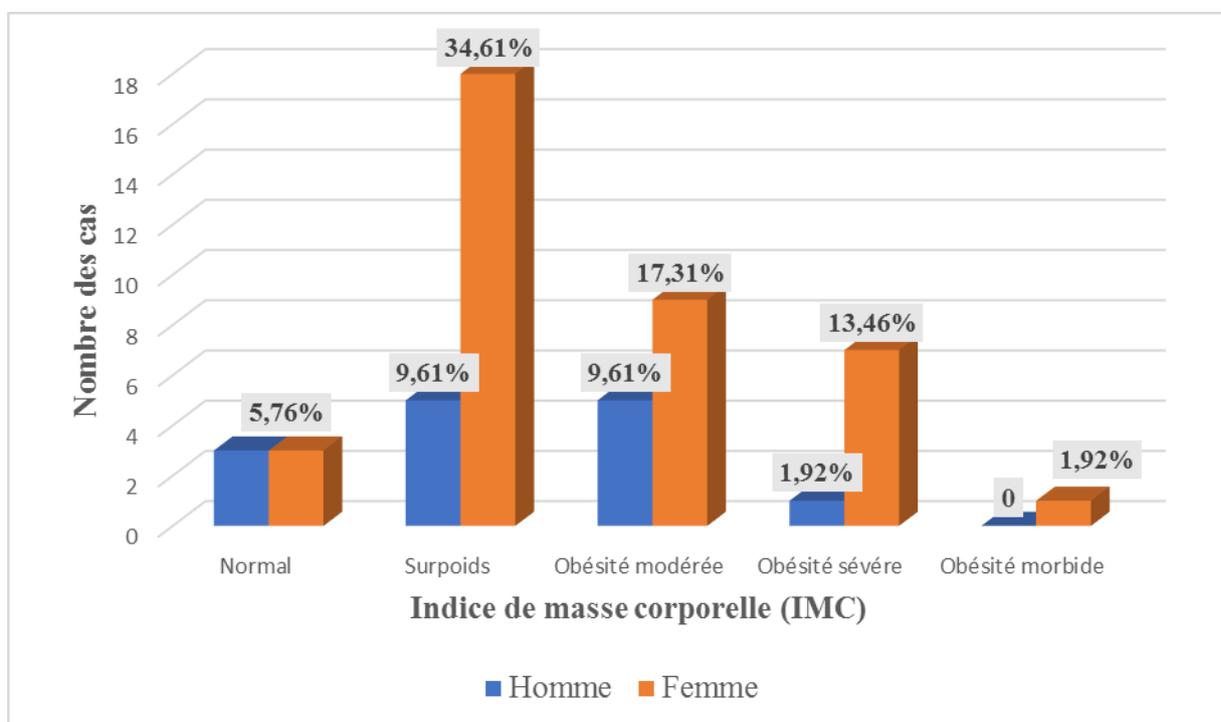


Figure 29 : Répartition des patients selon l'IMC par sexe.

### 10. Répartition des cas selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires

Parmi les 52 patients touchés par le syndrome métabolique, la majorité présentait une hyperglycémie (**soit 78,84%**). **71%** des cas adoptaient un mode de vie sédentaire. En outre, d'autres facteurs biologiques en l'occurrence : un taux bas de l'HDL-cholestérol, a été noté chez 50%. 40% des patients avaient une hypertriglycéridémie. Enfin, l'HTA était enregistrée chez 42,30% des cas (**figure 30**).

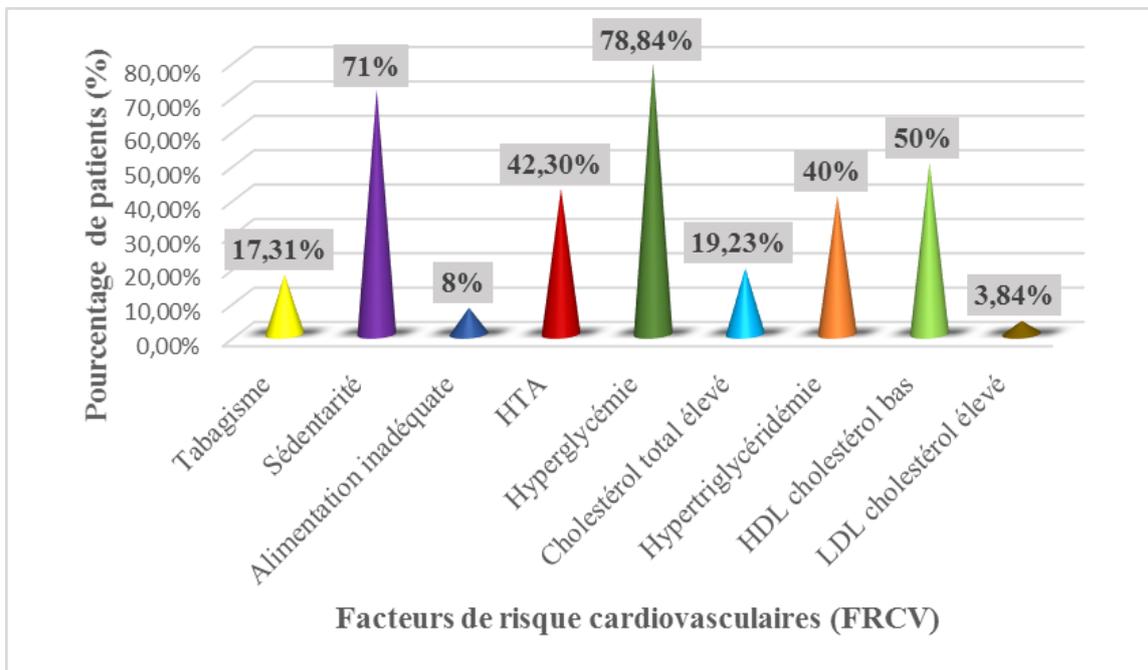
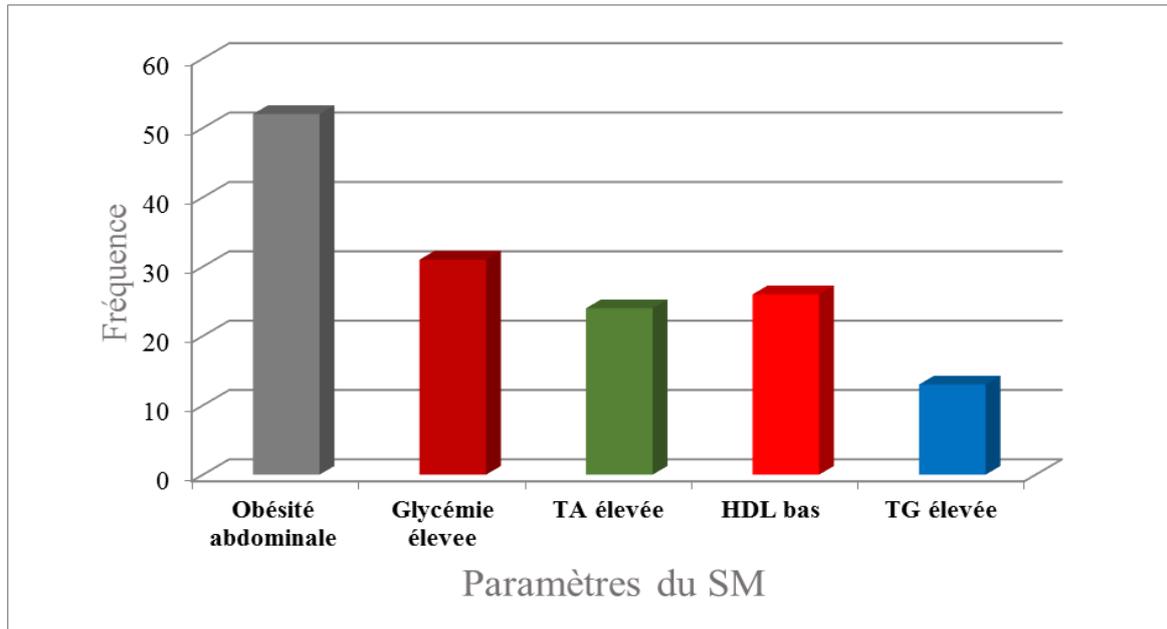


Figure 30 : Répartition des cas selon les FRCV.

### III. Répartition des patients selon la fréquence des paramètres constituant le syndrome métabolique

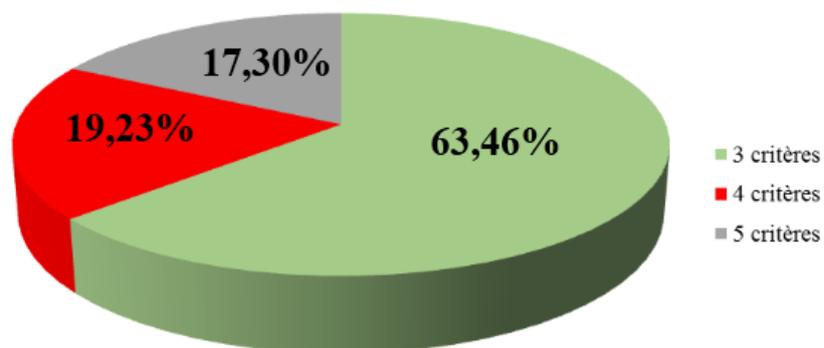
La totalité de nos patients avait une obésité abdominale (tour de taille  $\geq 94$  cm chez l'homme et  $\geq 80$  cm chez la femme). Pour ce qui est des autres paramètres constituant le syndrome métabolique, 41 patients (**78,84%**) avaient une glycémie à jeun  $>1$ g/l, 22 patients (**42,30%**) avaient des chiffres tensionnels élevés ( $\geq 130/85$  mm Hg), alors qu'un taux d'HDL-cholestérol bas ( $<0,40$ g/l chez l'homme et  $0,50$ g/l chez la femme) et un taux élevé des triglycérides  $\geq 1.5$ g/l ont été notés respectivement, chez 26 patients (**50%**) et 21 cas (**40%**) ; (**figure 31**).



**Figure 31** : Répartition des patients selon la fréquence des paramètres du SM.

#### IV. Répartition des patients selon le nombre de critères de l'IDF

Nos données montrent que, la majorité des patients (**soit 63,46%**) a présenté 03 critères du syndrome métabolique tandis que, ceux présentant plus de 3 critères représentaient 36,53% de l'ensemble des patients dont 19,23% avec 4 critères et 17,30% avec 5 critères (**figure 32**).



**Figure 32** : Répartition des patients selon le nombre de critères du SM.



# *Discussion*



## Discussion

Le syndrome métabolique est une constellation d'anomalies des métabolismes glucidiques et lipidiques dans un contexte de graisse viscérale et l'insulinorésistance. Il représente une entité pathologique qui concerne une fraction relativement importante de la population et qui expose les individus à un risque élevé de maladies cardiovasculaire et de diabète de type 2.

L'étude qu'on a menée révèle que la prévalence du syndrome métabolique était de 65,82%, selon les critères de l'IDF. Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par **Yang et al [76]** et **Botelho et al [77]**, qui ont trouvé respectivement une prévalence de 42,96 % et 36%. Cet écart peut être expliqué par la différence du profil de la population étudiée tel que, leur mode de vie, les facteurs génétiques et la période de suivi.

D'autres parts, une prédominance féminine de ce type de syndrome a été notée chez 48,10% de nos patients tandis que, 17,72% des cas touchés par ce syndrome, étaient des hommes. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **El Brini et al [23]**, qui ont trouvé que la prévalence du syndrome métabolique était de 40,12% chez les femmes et de 18,56% chez hommes. De plus, nos données se rapprochent de ceux trouvés par **Guallar-Castillón et al [78]**, qui ont noté des pourcentages respectifs de 30,7% chez la femme et de 22,3%, chez l'homme. Néanmoins, nos résultats diffèrent de ceux trouvés par **Vernay et al [79]** en France et par **Beltrán-Sánchez et al [80]** aux États-Unis où une légère prédominance masculine était observée, sans différence significative (respectivement 14,4 % versus 13,7 %, et 23,69 % versus 21,80 %).

Pour ce qui est des antécédents familiaux des cas présentant ce syndrome, l'HTA était l'antécédent familial le plus fréquent, noté chez 69,23% des cas suivi par, le diabète qui a été enregistrée chez 56,62 % des cas tandis que, l'obésité était en troisième position chez 34,62% des cas. Enfin, la dyslipidémie était l'antécédent familial caractérisant 44,23% des cas. De nombreux travaux épidémiologiques, génétiques et moléculaires réalisées dans de nombreuses populations du monde laissent à penser qu'ils existent des gens d'avantage prédisposés que d'autre à la prise de poids et aux maladies non transmissibles (HTA, Diabète, Obésité ...), c'est le cas de notre étude où les patients avaient une forte hérédité du diabète sucré et de l'HTA [81]. Nos résultats concordent avec ceux trouvés par **Tachfouti et al [82]**, qui ont notés des antécédents familiaux d'hypertension et de diabète chez respectivement

56,6% et 44,3% des cas touchés par ce syndrome. D'autre part, nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par une étude américaine réalisée par **Pan et al [83]**, qui ont trouvé que 32,6% des adultes américains de plus de vingt ans, avaient une HTA.

Quant à la répartition selon le tour de taille, ce paramètre était élevé et fréquent chez les personnes présentant un syndrome métabolique avec une prévalence de 100% de l'obésité abdominale, selon les critères de l'IDF. Ce résultat se rapproche de celui enregistré par l'étude de **Omar Laraqui et al [84]**, qui ont noté une prévalence de 89,8%. Toutefois, ce résultat est supérieur à celui rapportée précédemment par **Botelho et al [77]**, **El Brini et al [23]**, et **López-Sobaler et al [85]**, qui ont trouvés des pourcentages respectifs de 59%, 56,81 % et de 31,4 %.

L'obésité est une priorité pour l'OMS en termes de fréquence, de prévention et de prise en charge [86]. En effet, 46,15% de notre population adulte qui souffraient d'un syndrome métabolique étaient en surpoids et 42,3% présentaient une obésité. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **Laraqui et al [84]**, qui ont noté des prévalences respectives de 53,4 % pour le surpoids et de 19.1 % pour l'obésité. En contradiction avec nos résultats, l'étude réalisée par **AL-SARRAJ et al [87]**, a démontré que le syndrome métabolique était beaucoup plus présent chez les obèses 92,39% que chez les patients en surpoids 7,61%. Nos résultats soutiennent les données préalablement rapportées par l'enquête TAHINA [88], qui a souligné une progression rapide de l'obésité en Algérie. Cette enquête réalisée par le ministère de la Santé en 2007, a démontré que plus de 55,9% des personnes âgées de 35 à 70 ans, sont atteintes de surpoids, alors que l'obésité globale est retrouvée chez 21% des personnes interrogées. Les résultats obtenus par notre étude sont principalement expliqués par les mauvaises habitudes alimentaires, le style de vie, l'absence d'activité sportive chez la majorité de nos patients et surtout la sédentarité. Ceci confirme que l'Algérie, comme d'autres pays, se trouve confrontée au problème de l'obésité.

En outre, les résultats de notre étude révèlent que 42,30% des cas touché par ce syndrome, présentent une PA supérieure ou égale à 130/85 mm Hg, (30,77% chez les femmes vs 11,54% chez les hommes). Cela est peut-être expliqué par la relation proportionnelle entre l'HTA et l'obésité. En effet, l'obésité est considérée comme un facteur de risque bien connu de l'hypertension artérielle [89]. Les obèses ont plus de chance d'être hypertendus que les patients maigres, de plus le gain de poids est généralement associé à une augmentation de la

pression artérielle [90]. Ce résultat diffère de celui retrouvé par une étude russe réalisée par **Sidorenkov et al** [91], qui ont révélé une prévalence nettement élevée de la pression artérielle chez les hommes par rapport aux femmes (93,9% vs 89,1%), présentant ce type de syndrome.

En ce qui concerne l'hyperglycémie, notre étude a souligné que 78.84% des patients présentant un syndrome métabolique avaient une hyperglycémie (22.82% chez les hommes vs 55.65% chez les femmes). Ces résultats concordent avec ceux enregistrés par **Yessoufou et al** [92], qui ont trouvé que 72 % des cas du SM présentaient une hyperglycémie. En revanche, ce résultat était également supérieur à celui rapporté par **Omar Laraqui et al** [84], qui ont noté une prévalence de 34.1% de l'hyperglycémie chez des patients présentant un syndrome métabolique. Ces résultats peuvent être expliqués par l'accumulation des facteurs de risque, notamment le niveau de vie, la sédentarité, l'obésité et l'hypercholestérolémie. Néanmoins, un deuxième dosage de la glycémie veineuse à jeun aurait été souhaitable.

De plus, nous avons noté que la majorité de nos patients avait au moins une anomalie lipidique. En effet, un taux bas de HDL cholestérol est le plus fréquemment rencontré soit 50% de nos patients, suivi par une hypertriglycémie avec une fréquence de 40%. Ainsi une hypercholestérolémie et un taux de LDL-cholestérol élevé ont été retrouvées avec une fréquence de 19.23% et 3.84% respectivement. Ces résultats peuvent être expliqués par la résistance à l'insuline et la carence relative en insuline chez la majorité de nos patients qui jouent un rôle majeur dans les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique. D'après **Lejeune et al** [93], ces anomalies qualitatives et quantitatives des lipides sont constantes et sont donc en rapport avec l'insulinorésistance et sont à l'origine de l'augmentation du risque cardiovasculaire. Néanmoins, notre résultat différent de ceux retrouvés par l'étude de **Berriche et al** [94], où la dyslipidémie a été investiguée chez 180 patients porteurs du syndrome métabolique. Les résultats de cette étude ont démontré, un taux d'HDL cholestérol bas chez 22,2% des cas et une dyslipidémie notée chez 34,6% des cas. L'hypertriglycémie a caractérisé 23,3% des patients tandis que, 9,4% des cas avaient une hypercholestérolémie.



# *Conclusion*



## Conclusion

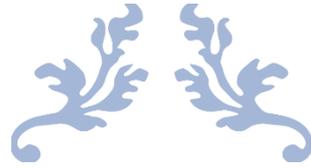
Les résultats de cette étude ont permis une estimation de la prévalence du syndrome métabolique dans une population de la région de Blida. Le syndrome métabolique et ses composants étaient courants dans notre population, en particulier chez les femmes. La composante la plus répandue du syndrome métabolique était l'obésité abdominale, elle semble être l'anomalie centrale dans la genèse du SM. Cette découverte contribuera à le cartographier dans le monde et à décrire sa prévalence dans diverses populations.

La nouvelle définition de L'IDF quant à elle, accorde encore plus d'importance à l'obésité abdominale en proposant différents tours de taille critiques en fonction de l'appartenance ethnique, ce qui facilite la comparaison des répercussions du syndrome métabolique entre différents pays. C'est pour cela que nous avons choisi la définition de l'IDF comme critère de sélection de nos patients, pour ainsi optimiser et approfondir notre étude.

Il n'existe actuellement aucun traitement médical unique pour la prise en charge du syndrome métabolique. Toutes les études et tous les programmes liés au SM devraient mettre l'accent sur la prévention, la détection précoce des facteurs de risque métaboliques et les interventions qui auront un impact significatif sur la santé future des adultes.

La prise en charge repose dans un premier temps, sur une modification des habitudes de vie (Alimentation, activité physique, tabagisme). Il est notamment recommandé de limiter les aliments riches en graisses saturées et de favoriser la consommation de fruits et légumes, une activité physique quotidienne d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes en continu, fait également partie des recommandations, ainsi qu'une perte de poids permettant de rétablir l'équilibre du métabolisme glucidique et de réduire les risques du syndrome métabolique.

L'une des limites de notre étude était le nombre très réduit de cas et la courte durée de l'étude. Sur ce, s'il y aura une continuité à ce travail, il serait très intéressant d'élargir notre étude aux autres CHU et de travailler sur un échantillon plus important, pour une bonne estimation de la prévalence du syndrome métabolique. De plus, il serait souhaitable d'appliquer de nouveaux critères et de les comparer aux anciens, pour une meilleure estimation de sa prévalence. Enfin, il serait très remarquable, si cette étude est complétée par une investigation physiopathologique en vue d'identifier certains marqueurs d'intérêt diagnostique, thérapeutique voire même pronostique.



*Références  
bibliographiques*



1. Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 11(8), 215-225.
2. Thanopoulou, A., Karamanos, B., Angelico, F., Assaad-Khalil, S., Djordjevic, P., Katsilambros, N., ... & Tenconi, M. T. (2006). Epidemiological evidence for the non-random clustering of the components of the metabolic syndrome: multicentre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes. *European journal of clinical nutrition*, 60(12), 1376-1383.
3. Ducluzeau, P. H. (2006). Le syndrome métabolique en 2006. *Médecine du Sommeil*, 3(10), 5-11.
4. Mccullough, A. J. (2011). Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA. *Journal of digestive diseases*, 12(5), 333-340.
5. Enzi, G., Busetto, L., Inelmen, E. M., Coin, A., & Sergi, G. (2003). Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De sedibus et causis morborum per anatomen indagata'. *International journal of obesity*, 27(4), 534-535.
6. Kylin, E. (1923). Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka" mie-Hyperurika" miesyndrom. *Zentralblatt für innere Medizin*, 44, 105-127.
7. Crepaldi, G., & Maggi, S. (2006). The metabolic syndrome: a historical context. *Diabetes voice*, 51, 8-10.
8. Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama*, 287(3), 356-359.
9. Müller, B., Baci, D., & Saner, H. (2010, October). Gestion du risque cardiovasculaire en cas de troubles mentaux graves. In *Forum Médical Suisse*. EMH Media 10 (40), 679-682.

10. Kaplan, N. M. (1989). The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Archives of internal medicine*, 149(7), 1514-1520.
11. Sirdah, M. M., Ghali, A. S. A., & Al Laham, N. A. (2012). The reliability of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III) and the International Diabetes Federation (IDF) definitions in diagnosing metabolic syndrome (MetS) among Gaza Strip Palestinians. *Diabetes & Metabolic Syndrome : Clinical Research & Reviews*, 6(1), 4-8.
12. Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., ... & Eisenberg, M. J. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113-1132.
13. Osei, K., & Gaillard, T. (2017). Disparities in Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Risk Factors in Blacks and Whites: Dissecting Racial Paradox of Metabolic Syndrome. *Frontiers in endocrinology*, 8, 204-204.
14. Boursier, V. (2006). Le syndrome métabolique. *Journal des maladies vasculaires*, 31(4), 190-201.
15. Eschwège, E. (2005, April). Le syndrome métabolique : quelle (s) définition (s) pour quel (s) objectif (s)?. In *Annales d'endocrinologie*, 66 (2), 32-44.
16. Luyckx, F. H., & Scheen, A. J. (2004). Le syndrome métabolique : comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée*, 19(4), 188-194.
17. Feeman, W. E. (2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel of Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *The Journal of the American Medical Association*, 285(19), 2486-2497.

18. Antonopoulos, S. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106, 3143-421.
19. Zimmet, P. Z., Alberti, K. G., & Shaw, J. (2005). International Diabetes Federation: the IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *Diabetes voice*, 50, 31-33.
20. Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... & Smith Jr, S. C. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645.
21. Vishram JKK, Borglykke A, Andreasen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jorgensen T, et al. Impact of age and gender on the prevalence and prognostic importance of the metabolic syndrome and its components in Europeans. The MORGAM Prospective Cohort Project. *PloS One*. 2014;9(9), 1-12.
22. Riediger, N. D., & Clara, I. (2011). Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. *Cmaj*, 183(15), E1127-E1134.
23. El Brini, O., Akhouayri, O., Gamal, A., Mesfioui, A., & Benazzouz, B. (2014). Prevalence of metabolic syndrome and its components based on a harmonious definition among adults in Morocco. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 7, 341-346.
24. Allal-Elasmi, M., Taieb, S. H., Hsairi, M., Zayani, Y., Omar, S., Sanhaji, H., ... & Kaabachi, N. (2010). The metabolic syndrome: prevalence, main characteristics and association with socio-economic status in adults living in Great Tunis. *Diabetes & metabolism*, 36(3), 204-208.
25. Erem, C., Hacıhasanoglu, A., Deger, O., Topbaş, M., Hosver, I., Ersoz, H. O., & Can, G. (2008). Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. *Endocrine*, 33(1), 9-20.

26. Vanita, P., & Jhansi, K. (2011). Metabolic syndrome in endocrine system. *J Diabetes Metab*, 2(163), 1-5.
27. Teran-Garcia, M., & Bouchard, C. (2007). Genetics of the metabolic syndrome. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 32(1), 89-114.
28. Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama*, 287(3), 356-359.
29. Lin, H. F., Boden-Albala, B., Juo, S. H., Park, N., Rundek, T., & Sacco, R. L. (2005). Heritabilities of the metabolic syndrome and its components in the Northern Manhattan Family Study. *Diabetologia*, 48(10), 2006-2012.
30. Van Dongen, J., Willemsen, G., Chen, W. M., de Geus, E. J., & Boomsma, D. I. (2013). Heritability of metabolic syndrome traits in a large population-based sample. *Journal of lipid research*, 54(10), 2914-2923.
31. Weisberg, S. P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., & Ferrante, A. W. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*, 112(12), 1796-1808.
32. Junien, C., Gallou-Kabani, C., Vigé, A., & Gross, M. S. (2005). Épigénomique nutritionnelle du syndrome métabolique. *M/S : médecine sciences*, 21(4), 396-404.
33. Prentice, A. M., Rayco-Solon, P., & Moore, S. E. (2005). Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64(2), 153-161.
34. Barker, D. J. (2003). Coronary heart disease: a disorder of growth. *Hormone Research in Paediatrics*, 59(Suppl. 1), 35-41.

35. Delisle, H. (2005). Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. International Workshop, Université de Montréal, June 6–9, 2004. *Maternal & child nutrition*, 1(3), 128-129.
36. Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *Bmj*, 332(7540), 521-525.
37. Boullu-Ciocca, S., Verger, P., Bocquier, A., & Oliver, C. (2005). Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *La presse médicale*, 34(21), 1646-1653.
38. Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30(1), 1-10.
39. BjÖRntorp, P. E. R. (2000). Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? *Blood pressure*, 9(2), 71-82.
40. Park, Y. W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M. R., & Heymsfield, S. B. (2003). The Metabolic Syndrome. *Arch Intern Med*, 163, 427-436.
41. Ziegler, O., Trebea, A., Tourpe, D., Böhme, P., Quilliot, D., & Guerci, B. (2007). Tissu adipeux viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 42(2), 85-89.
42. Mogarekar, M. R., Rojekar, M. V., & Sawant, S. D. (2015). Metabolic syndrome. *Journal of Cell Science & Therapy*, 6(1), 1-6.
43. Halberg, N., Wernstedt-Asterholm, I., & Scherer, P. E. (2008). The adipocyte as an endocrine cell. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 37(3), 753-768.
44. Laharrague, P., & Casteilla, L. (2010). The emergence of adipocytes. In *Adipose Tissue Development*. Karger Publishers, 19, 21-30.

45. Lau, D. C., Dhillon, B., Yan, H., Szmitko, P. E., & Verma, S. (2005). Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 288(5), H2031-H2041.
46. Saleem, U., Khaleghi, M., Morgenthaler, N. G., Bergmann, A., Struck, J., Mosley Jr, T. H., & Kullo, I. J. (2009). Plasma carboxy-terminal provasopressin (copeptin): a novel marker of insulin resistance and metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(7), 2558-2564.
47. Jacobs, M., Van Greevenbroek, M. M. J., Van Der Kallen, C. J. H., Ferreira, I., Blaak, E. E., Feskens, E. J. M., ... & Stehouwer, C. D. A. (2009). Low-grade inflammation can partly explain the association between the metabolic syndrome and either coronary artery disease or severity of peripheral arterial disease: the CODAM study. *European journal of clinical investigation*, 39(6), 437-444.
48. Saltiel, A. R., & Kahn, C. R. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), 799-806.
49. Arner, P. (2005). Human fat cell lipolysis: biochemistry, regulation and clinical role. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*, 19(4), 471-482.
50. Ginsberg, H. N., Zhang, Y. L., & Hernandez-Ono, A. (2005). Regulation of plasma triglycerides in insulin resistance and diabetes. *Archives of medical research*, 36(3), 232-240.
51. Bailey, M. A. (2017). 11 $\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenases and Hypertension in the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*, 19(12), 1-9.
52. Mendrick, D. L., Diehl, A. M., Topor, L. S., Dietert, R. R., Will, Y., La Merrill, M. A., ... & Emeigh Hart, S. G. (2018). Metabolic syndrome and associated diseases: from the bench to the clinic. *Toxicological Sciences*, 162(1), 36-42.
53. Frija-Orvoen, E. (2009). Quel bilan et quel suivi métabolique doit-on faire dans le SAHOS ? Pour quels patients ? *Revue de Pneumologie clinique*, 65(4), 254-260.

54. Punjabi, N. M., Ahmed, M. M., Polotsky, V. Y., Beamer, B. A., & O'Donnell, C. P. (2003). Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2(136), 167-178.
55. Quigley, E. M., Abdel-Hamid, H., Barbara, G., Bhatia, S. J., Boeckxstaens, G., De Giorgio, R., ... & Gwee, K. A. (2012). A global perspective on irritable bowel syndrome: a consensus statement of the World Gastroenterology Organisation Summit Task Force on irritable bowel syndrome. *Journal of clinical gastroenterology*, 46(5), 356-366.
56. Peigné, M., & Dewailly, D. (2014). Long term complications of polycystic ovary syndrome (PCOS). In *Annales d'Endocrinologie*, 75, 194-199.
57. Esposito, K., Chiodini, P., Colao, A., Lenzi, A., & Giugliano, D. (2012). Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*, 35(11), 2402-2411.
58. Chen, J., Muntner, P., Hamm, L. L., Jones, D. W., Batuman, V., Fonseca, V., ... & He, J. (2004). The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. *Annals of internal medicine*, 140(3), 167-174.
59. Bendriss, L., Lebbaq, A., Jallal, H., Mrani, S., & Khatouri, A. (2012, February). Intérêt de la microalbuminurie au sein du syndrome métabolique dans la prédiction des évènements cardiovasculaires. Étude prospective à propos de 78 cas. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 61(1), 15-19.
60. Libby, P., Ridker, P. M., & Hansson, G. K. (2009). Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *Journal of the American college of cardiology*, 54(23), 2129-2138.
61. Lorenzo, C., Okoloise, M., Williams, K., Stern, M. P., & Haffner, S. M. (2003). The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: The San Antonio heart study. *Diabetes care*, 26(11), 3153-3159.
62. Toro-Martín, D., Arsenault, B. J., Després, J. P., & Vohl, M. C. (2017). Precision nutrition: a review of personalized nutritional approaches for the prevention and management of metabolic syndrome. *Nutrients*, 9(8), 1-28.

63. Aguilar-Salinas, C. A., & Viveros-Ruiz, T. (2019). Recent advances in managing/understanding the metabolic syndrome. *F1000Research*, 8(370), 1-9.
64. Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., & Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 25(10), 1729-1736.
65. Crist, L. A., Champagne, C. M., Corsino, L., Lien, L. F., Zhang, G., & Young, D. R. (2012). Influence of change in aerobic fitness and weight on prevalence of metabolic syndrome. *Preventing chronic disease*, 9, E68-E68.
66. Wang, X., Hsu, F. C., Isom, S., Walkup, M. P., Kritchevsky, S. B., Goodpaster, B. H., ... & Nicklas, B. J. (2012). Effects of a 12-month physical activity intervention on prevalence of metabolic syndrome in elderly men and women. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 67(4), 417-424.
67. Dzien, A., Dzien-Bischinger, C., Hoppichler, F., & Lechleitner, M. (2004). The metabolic syndrome as a link between smoking and cardiovascular disease. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 6(2), 127-132.
68. Battu, C. (2014). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte présentant un syndrome métabolique. *Actualités pharmaceutiques*, 53(537), 57-60.
69. Ballesteros-Pomar, M. D., & León-Sanz, M. (2008). Nutrition in the metabolic syndrome: Pharmacological treatment. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 3(3), e108-e16.
70. Fellmann, L., Regnault, V., Greney, H., Gasparik, V., Muscat, A., Max, J. P., ... & Niederhoffer, N. (2013). A new pyrroline compound selective for I1-imidazoline receptors improves metabolic syndrome in rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 346(3), 370-380.
71. Trinder, P. (1969). Enzymatic methods for glucose determination. *Ann Clin Biochem*, 6, 24-26.

72. Richmond, W. (1973). Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.*, 20, 470-475.
73. Burstein, M. S. H. R., Scholnick, H. R., & Morfin, R. (1970). Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *Journal of lipid research*, 11(6), 583-595.
74. SCHRIEWER, H., ASSMANN, G., SANDKAMP, M., & SCHULTE, H. (1984). The relationship of lipoprotein (a)(Lp (a)) to risk factors of coronary heart disease: initial results of the prospective epidemiological study on company employees in Westfalia. *Journal of clinical chemistry and clinical biochemistry*, 22(9), 591-596.
75. Fossati, P., & Prencipe, L. (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical chemistry*, 28(10), 2077-2080.
76. Yang, X., Luo, W., Han, S., Zha, L., Zhang, J., Li, X., ... & Zhao, R. (2020). Prevalence of high-risk coronary plaques in patients with and without metabolic syndrome and the relationship with prognosis. *BMC Cardiovascular Disorders*, 20(1), 1-10.
77. Botelho, K. P., Pontes, M. A. D. A., Rodrigues, C. E. M., & Freitas, M. V. C. (2020). Prevalence of metabolic syndrome among patients with psoriasis treated with TNF inhibitors and the effects of anti-TNF therapy on their lipid profile: a prospective cohort study. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 18(3), 154-160.
78. Guallar-Castillón, P., Pérez, R. F., García, E. L., León-Muñoz, L. M., Aguilera, M. T., Graciani, A., ... & Rodríguez-Artalejo, F. (2014). Magnitude and management of metabolic syndrome in Spain in 2008-2010: the ENRICA study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 67(5), 367-373.
79. Vernay, M., Salanave, B., de Peretti, C., Druet, C., Malon, A., Deschamps, V., ... & Castetbon, K. (2013). Metabolic syndrome and socioeconomic status in France: the French Nutrition and Health Survey (ENNS, 2006–2007). *International journal of public health*, 58(6), 855-864.

80. Beltrán-Sánchez, H., Harhay, M. O., Harhay, M. M., & McElligott, S. (2013). Prevalence and trends of metabolic syndrome in the adult US population, 1999–2010. *Journal of the American College of Cardiology*, *62*(8), 697-703.
81. Sesso, H. D., Lee, I. M., Gaziano, J. M., Rexrode, K. M., Glynn, R. J., & Buring, J. E. (2001). Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*, *104*(4), 393-398.
82. Tachfouti, N., Berraho, M., Boutahiri, N., & Nejjari, C. (2014). ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE CHEZ LE PERSONNEL HOSPITALIER A MEKNES. *Revue Marocaine de Santé Publique*, *1*(1), 1-6.
83. Pan, A., Sun, Q., Okereke, O. I., Rexrode, K. M., & Hu, F. B. (2011). Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *Jama*, *306*(11), 1241-1249.
84. Laraqui, O., Laraqui, S., Manar, N., Loukili, M., Deschamps, F., & Laraqui, C. (2017). Dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au Maroc/Screening and prevalence of the main components of the metabolic syndrome among health care workers in Morocco. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, *20*(3), 863-869.
85. López-Sobaler, A. M., Aparicio, A., Aranceta-Bartrina, J., Gil, Á., González-Gross, M., Serra-Majem, L., ... & Ortega, R. M. (2016). Overweight and general and abdominal obesity in a representative sample of Spanish adults: findings from the ANIBES study. *BioMed Research International*, *2016*. 1-11.
86. El Rhazi, K., Nejjari, C., Berraho, A., Abda, N., Zidouh, A., & Rekkali, B. (2009). Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, *57*(S1), 3–59.
87. Al-Sarraj, T., Saadi, H., Volek, J. S., & Fernandez, M. L. (2010). Metabolic syndrome prevalence, dietary intake, and cardiovascular risk profile among overweight and obese adults 18–50 years old from the United Arab Emirates. *Metabolic syndrome and related disorders*, *8*(1), 39-46.

88. Atek, M., Laid, Y., Mezimeche, N., Boutekdjiret, L., & Lebcir, H. (2010). L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Projet TAHINA. *Institut national de santé publique Alger Algérie*, 1-93.
89. Pang, W., Sun, Z., Zheng, L., Li, J., Zhang, X., Liu, S., ... & Sun, Y. (2008). Body mass index and the prevalence of prehypertension and hypertension in a Chinese rural population. *Internal medicine*, 47(10), 893-897.
90. Hajjar, I., & Kotchen, T. A. (2003). Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama*, 290(2), 199-206.
91. Sidorenkov, O., Nilssen, O., Brenn, T., Martiushov, S., Arkhipovsky, V. L., & Grjibovski, A. M. (2010). Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Northwest Russia: the Arkhangelsk study. *BMC Public Health*, 10(1), 1-9.
92. Yessoufou, A. G., Behanzin, J., Djihoumeto, E., Istina, Z. A., Ahokpe, M., & Sezan, A. (2015). Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. *Antropo*, 33, 111-1116.
93. Lejeune, H., & Descazeaud, A. (2007). Le syndrome métabolique: épidémiologie et physiopathologie. *Sexologies*, 16, 1-5.
94. Berriche, O., Sahnoun, M., Alaya, W., Zantour, B., & Hammami, S. (2015, September). Dyslipidémie et obésité: les relations sont-elles si étroites?. In *Annales d'Endocrinologie* 76(4), 565-571



# *Annexes*



## Annexe 1 : Fiche d'étude clinique

## Fiche d'étude clinique

L'identité :

Nom :

Prénom :

Adresse :

Tel :

Age :

Sexe : homme : femme : Statut matrimonial : célibataire : marié(e) : 

Si marié nombre d'enfants :

L'interrogatoire :Antécédents personnels :Diabète : ancienneté : traitement : HTA : ancienneté : traitement : Dyslipidémie : oui : 

le type :

non : Coronaropathie : AVC : 

Autre :

Antécédents familiaux :

Obésité :

diabète :

HTA :

Dyslipidémie :

coronaropathie :

AVC :

Activité physique :

Caractéristiques :Intensité : faible : modéré : intense : Durée >15min/j <15min/j Fréquence : régulière : occasionnelle : quotidienne : -Activité professionnelle : -Activité liée aux tâches ménagères -Activité de loisirs incluant l'activité sportive Consommation de tabac :Actif : nombre de paquet/année sevrée>3ans sevré<3ans Passif : Consommation d'alcool :Oui : quotidienne : occasionnelle : Non :

**Examens cliniques :**

Poids :	Taille :	Tour de taille :	pression artérielle :
} Normal :		} Surpoids :	} Obésité
modérée :			} Obésité sévère :
IMC :		} Obésité morbide :	

**Les examens complémentaires :**

Glycémie à jeun

TG:

Cholestérol total :

HDL- cholestérol :

LDL- cholestérol :

Acide urique :

Microalbuminurie :

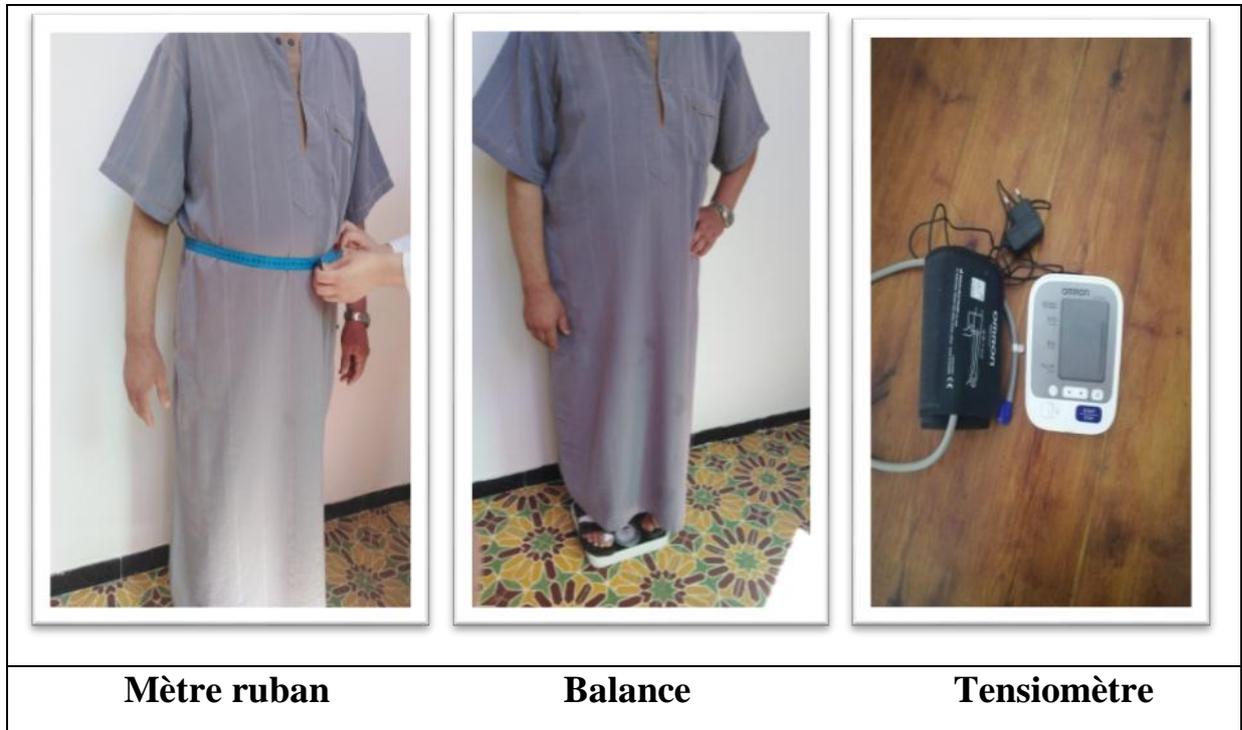
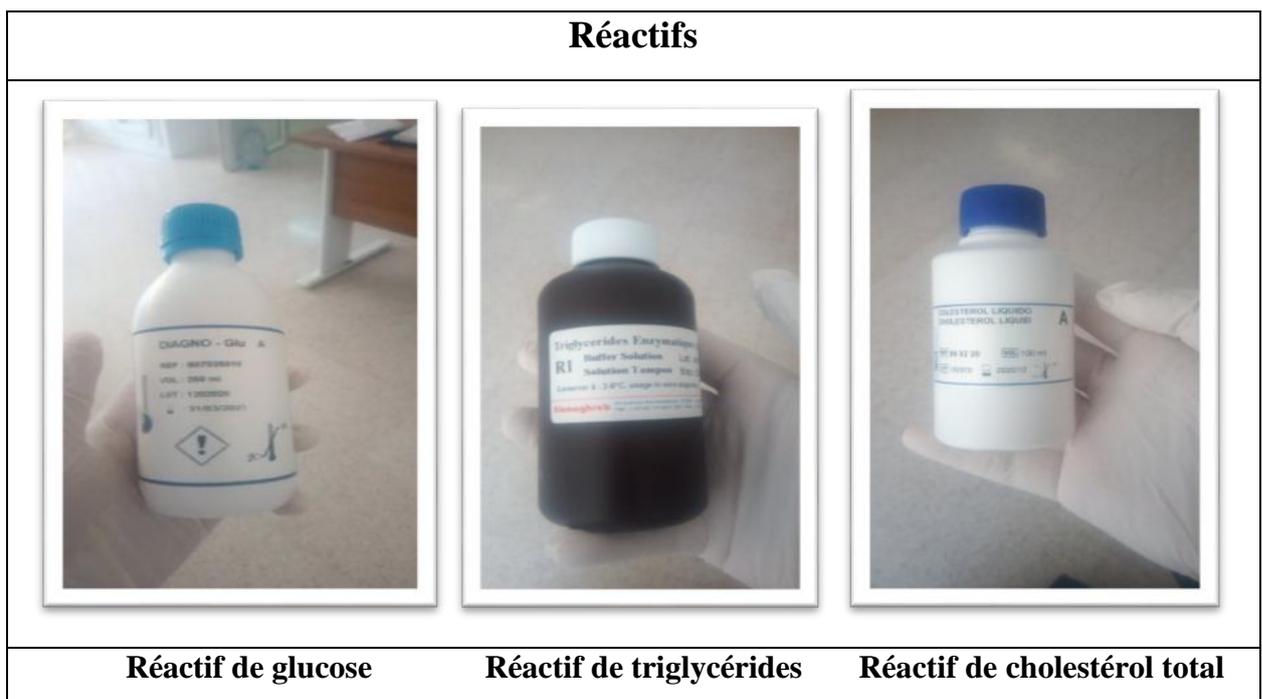
Hémoglobine glyquée chez les diabétiques :

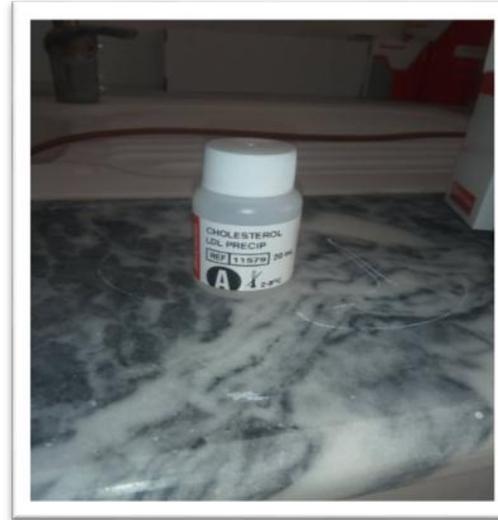
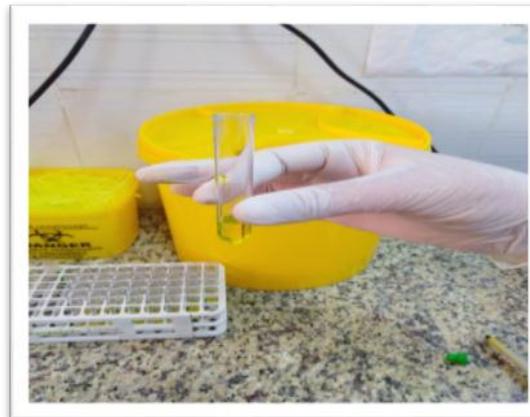
Natriurèse :

**L'alimentation :**

Taux de consommation de :

- Viande :
- Fruits :
- Légumes :

**Annexe 2 : Mesure des paramètres cliniques du syndrome métabolique****Annexe 3 : Réactifs, matériel et appareillages**

**Réactifs****Réactif de cholestérol HDL****Réactif de cholestérol LDL****Matériel****Prélèvement sanguin****Sérum du patient****Micropipettes automatiques**

## Appareillages



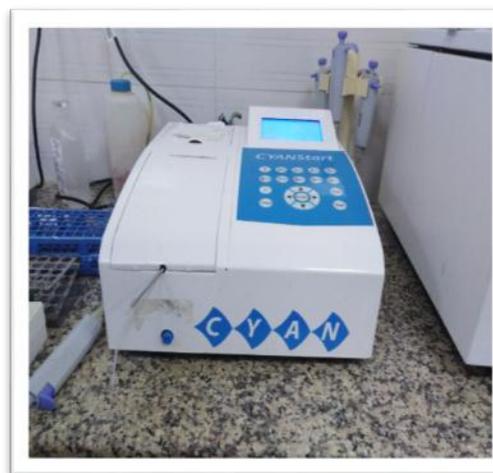
**Centrifugeuse - Hettich -**



**Photomètre semi-automatique  
-HumaLyzer Primus Human-**



**Analyseur de biochimie clinique  
entièrement automatisé -Selectra-**



**Analyseur de biochimie  
semi-automatique -Cyan-**