



République Algérienne Démocratique et Populaire
 Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem
 Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie
 Département de Biologie

UNIVERSITE
 Abdelhamid Ibn Badis
 MOSTAGANEM

UNIVERSITE
 Abdelhamid Ibn Badis
 MOSTAGANEM

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par

BENKESMIA SARRA

&

BELABIOD FATHIA

Thème :

Etude du profil épidémiologique et biochimique du syndrome métabolique chez des patients de la région de Mostaganem

Soutenue le 26/06/2023 devant le jury composé de :

Présidente	Mme RACHED. W	MCA	Université de Mostaganem
Encadrante	Mme GRAR. H	MCA	Université de Mostaganem
Examineur	Mr DAHMOUNI. S	MAA	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2022/2023

Dédicace

Je dédie ce mémoire,

*A ma très chère mère khadidja ma vie et ma bonheur, qui me donne toujours l'espoir de vivre
et qui n'a jamais cessé de prier pour moi.*

*A mon très cher père Adda, pour ses encouragements, son soutien, surtout pour son amour et
son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.*

A mes très chers frères Oussama et Mohamed Islam,

Et mes belles sœurs Salima et Loubna,

Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.

A ma Chère amie Fathia avant d'être binôme,

A mes chères amies Rafika, Aicha, Halima,

A ma chère amie Rihab,

Qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A ma chère amie Wazaia,

*Qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles, je te souhaite une vie pleine du bonheur
et de succès.*

A tous mes amis de la promotion de 2^{ème} année Master en Biochimie Appliquée,

A toutes les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire,

A tous ceux que j'aime.

Sarra...



Dédicace

A mes chers père et mère, Samira et Drisse, aucune dévotion ne peut exprimer la profondeur de ma gratitude, car je vous dois à tous les deux ce que je suis, vous m'avez donné la vie, vous m'avez appris, vous m'avez rempli de votre amour et tendresse. Il faudrait plus que des mots pour exprimer mon amour. Merci, je vous aime.

A mes très chers frères Ahmed et Karim et ma belle-sœur Lina.

A la femme qui a rendu la biologie plus belle aux yeux à Mme Yakout.

A ma chère amie Sarra avant d'être binôme.

A mes chères amies Touta, Nabila, Mahjoubia.

A mes chères tante Halima et Setti.

A mon cher oncle Snouci

A toutes les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire,

A tous ceux que j'aime.

Fathia...



Remerciements

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Nous remercions nos chers parents, qui ont toujours été là pour nous, « vous avez tous sacrifié pour vos enfants ». Vous nous avez donné un magnifique de persévérance. Nous sommes redevables d'une éducation dont nous sommes fiers ».

Nos sincères gratitudees à Mme GRAR H, Maître de Conférences A à l'Université de Mostaganem pour la qualité de son enseignement, ses conseils et son intérêt incontestable qu'elle porte à tous les étudiants. Un remerciement particulier pour tous vos efforts fournis, vous avez toujours été présent. Que ce travail soit un témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

C'est avec un grand plaisir que nous remercions Mme RACHED W, Maître de Conférences A à l'Université de Mostaganem pour l'honneur qu'elle nous a fait en présidant le jury de ce mémoire.

A Mr DAHMOUNI S, Maître Assistant A à l'Université de Mostaganem pour honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi les membres du jury pour évaluer ce travail.

Un très grand merci à tous les enseignants et les enseignantes qui ont contribué à notre formation, qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de notre mémoire.

Résumé

Le syndrome métabolique (MetS) n'est pas défini comme une maladie et il n'existe donc pas de définition universelle pour celui-ci, mais il se caractérise par une obésité abdominale, une pression artérielle élevée, un faible taux sanguin de HDL-cholestérol, un taux de triglycérides élevé et une résistance à l'insuline. **L'objectif** de ce travail est d'étudier le profil épidémio-clinique et biochimique des patients atteints de syndrome métabolique de la région de Mostaganem. Un total de 52 cas atteints de MetS d'un âge moyen de 62,5 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio H/F : 1,47) ont été dépistés dans différents laboratoires (service de médecine interne CHU, service de médecine interne EPH Ain Tadeles et laboratoire d'analyses médicales, Mesra, Mostaganem) sur une période de 2 mois allant de février 2023 à avril 2023. Les données épidémio-cliniques ont été collectées à l'aide d'un questionnaire contenant 19 items. Le profil biochimique comprenant le bilan glucidique, lipidique, rénal et hépatique a été déterminé chez l'ensemble des cas. Le syndrome métabolique a été retenu selon les critères du NCEP-ATP III.

Dans notre travail, l'âge de survenue de MetS était compris entre 55 à 70 ans (50 %). L'indice de masse corporelle a montré que 51,92 % des cas sont obèses dont 34,62 % présentaient une obésité modérée avec une prédominance masculine. 50 % des patients avaient un tour de taille élevé face à 50 % qui étaient normaux. La répartition des patients selon les comorbidités a rapporté les pourcentages suivants : diabète estimé à 100 % dont 88,37 % sont des diabétiques de type 2, une hypertension artérielle à 61,54 %, maladie cardiovasculaire à 23,08 % et enfin une maladie digestive estimée à 23,08 %. Sur le plan biochimique, une hyperglycémie à jeun a été notée chez 86,54 % des cas. Les anomalies lipidiques constatées étaient comme tel : une hypertriglycéridémie (82,69 %), une hypercholestérolémie (21,15 %), un faible taux d'HDL-cholestérol chez 55,77 % et un taux élevé de LDL-cholestérol (9,62 %). Sur les 52 patients, une hyperuricémie ainsi qu'une hypercréatinémie ont été observées chez 5,77 % et 13,46 % respectivement. Le bilan hépatique a montré des taux élevés d'ASAT et d'ALAT chez 3,85 % des patients. L'ensemble de nos résultats montrent que l'hyperglycémie à jeun et l'hypertriglycéridémie semblent être les deux critères du syndrome métabolique les plus significatifs.

Mots-Clés : Syndrome métabolique ; Profil biochimique ; Diabète ; Obésité.

Summary

Metabolic Syndrome (MetS) is not defined as a disease and therefore there is no universal definition for it, but it is characterized by abdominal obesity, high blood pressure, low HDL-cholesterol blood level, high triglycerides and insulin resistance. **The objective** of this study is to evaluate the epidemiological-clinical and biochemical profile of patients with metabolic syndrome in the Mostaganem region. A total of 52 cases with MetS with an average age of 62.5 years and a male predominance (M/F sex ratio: 1.47) were screened in different laboratories (CHU internal medicine department, internal EPH Ain Tadeles and medical analysis laboratory, Mesra, Mostaganem) over a period of 2 months from February 2023 to April 2023. The epidemiological-clinical data were provided using a questionnaire containing 19 items. The biochemical profile including blood sugar, lipid, renal and hepatic test was determined in all cases. The metabolic syndrome was retained according to the NCEP-ATP III criteria.

In our study, the age of onset of MetS was between 55 and 70 years (50 %). The body mass index showed that 51.92% of our cases are obese, of which 34.62% presented moderate obesity with a male predominance. 50% of patients had an increased waist size compared to 50% who were normal. The distribution of patients according to comorbidities reported the following percentages: diabetes estimated at 100% of which 88.37% are type 2 diabetics, arterial hypertension at 61.54%, cardiovascular disease at 23.08% and finally a digestive disease estimated at 23.08%. On the biochemical level, fasting hyperglycemia was noted in 86.54% of cases. The lipid abnormalities observed were as such: hypertriglyceridemia (82.69%), hypercholesterolemia (21.15%), low HDL-cholesterol level (55.77%) and high LDL-cholesterol level (9.62%). Hyperuricaemia and hypercreatininaemia were observed in 5.77% and 13.46% respectively. Liver function tests showed elevated TGO and TGP levels in 3.85% of patients. All of our results demonstrated that fasting hyperglycaemia and hypertriglyceridaemia seem to be the two most significant criteria of the metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome; Biochemical profile; Diabetes; Obesity.

ملخص

متلازمة التمثيل الغذائي لا تُعرف على أنها مرض، وبالتالي لا يوجد تعريف عالمي لها، لكنها تتميز بسمنة البطن، وارتفاع ضغط الدم، وانخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة في الدم، وارتفاع نسبة الدهون الثلاثية ومقاومة الانسولين. الهدف من هذا العمل هو دراسة الملف الوبائي السريري والكيميائي الحيوي للمرضى الذين يعانون من متلازمة التمثيل الغذائي في منطقة مستغانم. تم جمع 52 حالة يعانون من متلازمة التمثيل الغذائي بمتوسط عمر 62.5 سنة وغلبة ذكور (نسبة الجنس ذكر/ أنثى : 47.1) في مختبرات مختلفة (المركز الاستشفائي الجامعي قسم الطب الداخلي، المؤسسة العمومية الاستشفائية قسم الطب الداخلي عين تادلوس ومخبر التحاليل الطبية ، ماسرى، مستغانم) على مدى شهرين من فبراير 2023 الى أبريل 2023. تم جمع البيانات الوبائية والسريرية باستخدام استبيان يحتوي على 19 سؤال. تم تحديد الحالة الكيميائية الحيوية بما في ذلك الكربوهيدرات والدهون والحالة الكلوية والكبدية في جميع الحالات. تم الاحتفاظ بمتلازمة التمثيل الغذائي وفقا لمعايير البرنامج الوطني لتعليم الكوليسترول - لوحة علاج الكبار 3.

في عملنا، كان عمر ظهور متلازمة التمثيل الغذائي بين 55 و 77 عاما (50%). أظهر مؤشر كتلة الجسم ان 51,92% من الحالات يعانون من السمنة المفرطة ، منها 34.62% يعانون من سمنة معتدلة مع غلبة الذكور. 50% من المرضى لديهم محيط خصر مرتفع مقارنة ب 50% ممن كانوا طبيعيين. 50% من المرضى لديهم زيادة في محيط الخصر مقارنة ب 50% ممن كانوا طبيعيين. يظهر ، توزيع المرضى حسب الامراض المصاحبة النسب التالية : داء السكري يظهر بنسبة 100% منهم 88.37% مرضى السكري من النوع الثاني ، ارتفاع ضغط الدم الشرياني 61.54%، أمراض القلب والأوعية الدموية 23.08% وأخيرا أمراض الجهاز الهضمي المقدره ب23.08%. على المستوى البيو كيميائي ، لوحظ ارتفاع السكر في الدم أثناء الصيام في 86.54% من الحالات. كان الشدود الدهني الملحوظ على هذا النحو : ارتفاع شحوم الدم (82.69%) ، فرط كوليسترول الدم (21.15%) ، انخفاض مستوى كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة في 55.77% وارتفاع مستوى الكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة (62.9%). من بين 52 مريضا ، لوحظ فرط حمض اليوريا وفرط الكرياتينين بنسبة 5.77% و13.46% على التوالي. اظهرت اختبارات وظائف الكبد ارتفاع مستويات انزيم ناقلة أمين الأسبرتات وانزيم ناقلة أمين الألانين في 3.85% من المرضى. تظهر جميع النتائج التي توصلنا اليها ان ارتفاع السكر في الدم اثناء الصيام وزيادة شحوم الدم هما اهم معيارين لمتلازمة التمثيل الغذائي.

الكلمات المفتاحية : متلازمة التمثيل الغذائي ، الملف البيو كيميائي السكري ، السمنة.

LISTE DES FIGURES

Figure 1.	Composantes du syndrome métabolique et morbidité associé	3
Figure 2.	L'obésité et la résistance à l'insuline jouent un rôle clé dans la pathogenèse du syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent	10
Figure 3.	Physiopathologie de MetS et la résistance à l'insuline	11
Figure 4.	Taux de glycémie chez la population étudiée (n= 45)	20
Figure 5.	Taux de triglycérides chez la population étudiée (n= 43)	21
Figure 6.	Taux de cholestérol chez la population étudiée (n= 11)	22
Figure 7.	Taux de HDL-C chez la population étudiée (n= 29)	22
Figure 8.	Taux de LDL-C chez la population étudiée (n= 5)	23
Figure 9.	Taux de l'urée chez la population étudiée (n= 4)	24
Figure 10.	Taux de créatinine chez la population étudiée (n= 15)	24
Figure 11.	Taux de TGO chez la population étudiée (n= 12)	25
Figure 12.	Taux de TGP chez la population étudiée (n= 2)	25

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.	Principales définitions du MetS	4
Tableau 2.	Prévalence du syndrome métabolique dans certaines wilayas d'Algérie	6
Tableau 3.	Population étudiée	14
Tableau 4.	Répartition des patients selon les tranches d'âges (n= 52)	18
Tableau 5.	Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) (n= 52)	19
Tableau 6.	Répartition des patients selon IMC et le sexe (n= 52)	19
Tableau 7.	Répartition des patients selon le tour de taille (n= 32)	19
Tableau 8.	Répartition des patients selon les comorbidités rapporte les pourcentages (n=52)	20
Tableau 9.	Répartition des patients selon le taux de glycémie (n= 52)	20
Tableau 10.	Répartition des patients selon le taux de triglycérides (n= 52)	21
Tableau 11.	Répartition des patients selon le taux de cholestérol (n= 52)	21
Tableau 12.	Répartition des patients selon le taux de HDL-C (n= 52)	22
Tableau 13.	Répartition des patients selon le taux de LDL-C (n= 52)	23
Tableau 14.	Répartition des patients selon le taux de l'urée (n= 52)	23
Tableau 15.	Répartition des patients selon le taux de créatinine (n= 52)	24
Tableau 16.	Répartition des patients selon le taux de TGO (n= 52)	25
Tableau 17.	Répartition des patients selon le taux de TGO (n= 52)	25

LISTE DES ABREVIATIONS

AACE	Association américaine des endocrinologies cliniques
ADP	Adénosine diphosphate
AGL	Acide gras libre
ADP	Acide gras polyinsaturé
ATP	Malat déshydrogénase
CRP	C reactive protein
EGIR	European group for the study of insulin resistance
GPO	Glycérophosphate oxydase
HDL	High density lipoprotein
HTA	Hypertension artérielle
IDF	International diabete federation
IR	Insulino-résistance
LDL	Low density lipoprotein
MDH	Malat déshydrogénase
METS	Metabolic syndrome
NADH	Nicotinamide adénine dinucléotide
NCEP-ATPIII	National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III
OMS	Organisation mondiale de santé
PA	Pression artérielle
TGO	Transaminase glutamique oxaloacétique
TGP	Transaminase glutamique pyruvique
VLDL	Very low density lipoprotein

SOMMAIRE

Introduction	1
---------------------------	---

Rappel bibliographique

I. Syndrome métabolique	3
I.1. Naissance du syndrome métabolique	3
I.2. Définition	3
I.3. Epidémiologie du syndrome métabolique	5
I.3.1. Dans le monde	5
I.3.2. En Algérie	5
I.4. Etiopathologie de syndrome métabolique	7
I.4.1. Prédisposition génétique	7
I.4.2. Déterminisme <i>in utero</i>	7
I.4.3. Facteurs comportementaux	7
I.5. Facteurs de risque associés au développement de MetS	8
I.6. Complications du syndrome métabolique	8
I.6.1. Risque cardiovasculaire	9
I.6.2. Risque de diabète type 2	9
I.6.3. Risque de cancer	9
I.7. Prévention et traitement du syndrome métabolique	9
II. Mécanismes physiopathologiques proposés du syndrome métabolique	10
II.1. Résistance à l'insuline	10
II.2. L'obésité	12
II.3. Médiateurs inflammatoires et oxydatifs	13

Matériels et méthodes

1. Présentation de l'étude	14
1.1. Objectif	14
1.2. Type et cadre de l'étude	14
1.3. Population d'étude	14
2. Prélèvement du sang	14
3. Dosages des paramètres biochimiques	14
3.1. Bilan glucidique	14
3.1.1. Détermination de la concentration plasmatique de glucose	14
3.2. Bilan lipidique	15
3.2.1. Détermination de la concentration plasmatique de cholestérol	15
3.2.2. Détermination de la concentration plasmatique de triglycérides	15
3.2.3. Détermination de la concentration du cholestérol des HDL-C	16
3.2.4. Détermination de la concentration LDL-C	16
3.3. Bilan rénal	16

3.3.1. Détermination de la teneur plasmatique en créatinine	16
3.3.2. Détermination de la teneur plasmatique en urée.....	16
3.4. Bilan hépatique	17
3.4.1. Détermination de la concentration plasmatique d'ASAT.....	17
3.4.2. Détermination de la concentration plasmatique d'ALAT.....	17
4. Analyse statistique.....	17

Résultats

1. Profil épidémiologique-clinique de la population étudiée.....	18
2. Profil biochimique de la population étudiée.....	20

Discussion.....	26
------------------------	-----------

Conclusion.....	29
------------------------	-----------

Références bibliographiques.....	30
---	-----------

Introduction

Le syndrome métabolique (MetS) est considéré comme un véritable problème de santé publique (**Alhaisi et Sanyal, 2018 ; Chalasani et al., 2018**). Sa prévalence n'a cessé de croître au cours de ces dernières années. On estime que 20 à 30 % des adultes dans le monde souffrent de syndrome métabolique. C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Cependant, sa pathogenèse moléculaire n'est pas bien connue (**Prasun, 2020**).

Plusieurs définitions du MetS ont été proposées successivement par l'OMS (1998), par le Groupe Européen pour l'étude de l'Insulinorésistance (**EGIR**) (1999), par le «National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III» (**NCEP-ATP III**) (2001), l'Association Américaine des Endocrinologues (**AACE**) (2003) et la Fédération Internationale du Diabète (**IDF**) (2005).

Selon **Eckel, (2015)**, le syndrome métabolique correspond à la coexistence de plusieurs désordres métaboliques dont trois facteurs parmi cinq chez un même individu. Ces cinq critères majeurs sont l'obésité centrale ou abdominale, hypertriglycéridémie, la baisse de Lipoprotéines de Haute Densité-Cholestérol (HDL-C), l'hyperglycémie, et l'élévation de pression artérielle (**Fahed et al., 2022**).

Le syndrome métabolique est considéré comme le moteur d'une double épidémie mondiale car il multiplie les risques de l'apparition des maladies cardiovasculaires et de diabète (**Diangne et al., 2021**). D'autre part, les patients atteints de MetS pourraient présenter un risque plus élevé de développer d'autres types de pathologies, telles que le cancer, une thrombose ou des troubles psychiatriques et endocriniens (**Brede et al., 2016**).

Étant donné l'absence de définition universellement acceptée du syndrome métabolique, il demeure difficile de comparer les prévalences du MetS estimées pour différentes populations. Cependant, quelle que soit la définition considérée, la prévalence du MetS est en augmentation dans le monde (**Saklayen, 2018**), et en particulier dans les pays développés, en raison des modifications du style de vie liées à l'industrialisation au cours des dernières décennies. En Algérie, la prévalence du MetS dans différentes wilayas du territoire est chiffrée à 20 % dans la ville d'Oran (**Houti et al., 2016**), 25,7 % à Tlemcen (**Yahia-Berrouiguet et al., 2009**) et 28,3 % à Alger (**Chibane et al., 2011**).

Actuellement, il n'existe aucun traitement spécifique du syndrome métabolique ; seul un traitement global, permettra de faire face aux différents composants de ce syndrome (**Rochlani et al., 2017**).

Le travail entrepris dans ce mémoire a pour but d'étudier le profil épidémiologique et biochimique du syndrome métabolique chez des patients de la région Mostaganem.

Ce travail est organisé comme suit :

- Rappel bibliographique sur la notion du syndrome métabolique et ainsi que sa physiopathologie.
- Matériels et méthodes.
- Résultats obtenus et discussion.
- Conclusion générale sur le travail.

Rappel
Bibliographique

I. Syndrome métabolique

I.1. Naissance du syndrome métabolique

Le terme de «syndrome métabolique» a tardé à être créé. Le mérite en revient à **Hermann Haller** et **Markolf Hanefeld**, de l'École de Médecine de Dresde, qui s'intéressaient aux facteurs de risque de l'athérosclérose. Ils l'employèrent, en 1975, pour désigner la combinaison de l'obésité, du diabète, de l'hyperuricémie et de la stéatose hépatique, puis, un peu plus tard, de l'Hypertension artérielle. L'aventure du syndrome «pluri-métabolique», devenu «métabolique», semblait être arrivée à son terme, puisqu'il rassemblait les composants responsables, chacun à des degrés divers, d'une sur-morbi-mortalité cardiovasculaire. En réalité, l'aventure ne faisait que commencer, en prenant une dimension plus physiopathologique, fondée sur une meilleure connaissance du métabolisme des tissus adipeux, et sur la mesure indirecte, puis directe, de la sensibilité à l'insuline (**Schlienger et Monnier, 2016**).

I.2. Définition

Le syndrome métabolique (MetS) est un ensemble d'anomalies cliniques, métaboliques et biochimiques, telles que l'adiposité centrale, l'hypertension, la résistance à l'insuline et les dyslipidémies. Ces traits liés au MetS augmentent considérablement le risque de diabète sucré de type 2, d'évènements cardiaques indésirables, d'accident vasculaire cérébral et de stéatose hépatique. La pathogenèse du MetS est multifactorielle, avec l'interaction de facteurs environnementaux, nutritionnels et génétiques (**Zafar et al., 2018**) (**Figure 1**).

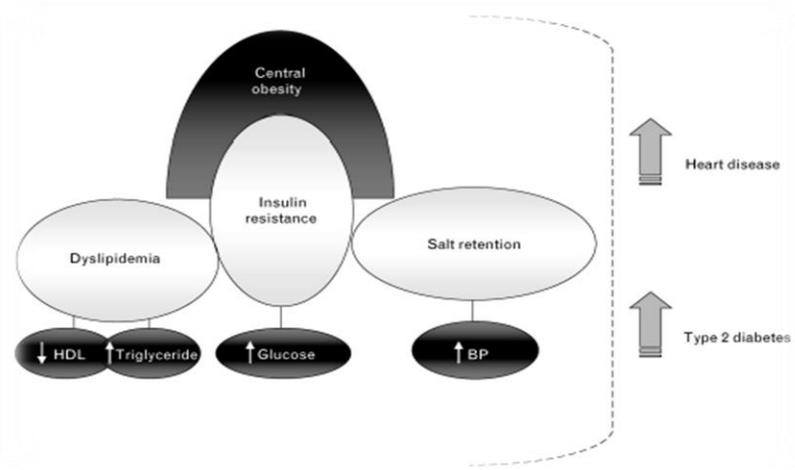


Figure 1. Composantes du syndrome métabolique et morbidité associée (**Doria et Abumrad, 2008**).

Le syndrome métabolique, également connu sous le nom de syndrome X, résistance à l'insuline, etc. dans la littérature, n'est vraiment pas une maladie unique mais une constellation de facteurs de risque de maladies cardiovasculaires et a été défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un état pathologique caractérisé par l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, l'hypertension et l'hyperlipidémie. Bien qu'il y ait une certaine variation dans la définition par d'autres organisations de soins de santé, les différences sont mineures. D'autres organisations comme l'Association Américaine des Endocrinologues Cliniques (AACE) 2003 et le Groupe Européen pour l'Etude de la Résistance à l'Insuline (EGIR) ont utilisé des définitions légèrement différentes, mais elles ne sont pas aussi couramment utilisées (Saklayen, 2018) (Tableau 1).

Tableau 1. Principales définitions du MetS (Balkau et Charles, 1999 ; Alberti et al., 2009).

Critère	OMS (1999)	EGIR (1999)	NCEP-ATPIII (2001)*	IDF (2005)
Diagnostic	Insulinorésistance + 2 autres critères	Hyperinsulinémie + 2 autres critères	Au moins 3 critères	Obésité abdominale + 3 autres critères
Glycémie à jeun (mmol.L ⁻¹)	≥ 6,1			≥ 5,6
Insulinémie à jeun	> quartile supérieur		NON	
Morphotype (cm)	T/H > 90 H T/H > 85 F	TT ≥ 94 H TT ≥ 80 F	TT ≥ 102 H TT ≥ 88 F	TT ≥ 94 H TT ≥ 80 F
Triglycérides plasmatiques (mmol.L ⁻¹)	≥ 1,7	≥ 2	≥ 1,7	
Cholestérol HDL (mmol.L ⁻¹)	< 0,9 H < 1,0 F	< 1,0	< 1,03 H < 1,29 F	
Pression artérielle (mmHg)	≥ 140/90			≥ 130/85
Microalbuminurie	OUI	NON		

*, étude réalisée par un comité d'experts. **F** : femmes ; **H** : hommes ; **SM** : syndrome métabolique ; **T/H** : taille/hanches ; **T/T** : tour de taille ; **HDL** : *High Density Lipoproteins* ; **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé ; **EGIR** : *European Group for the study of Insulin Resistance* ; **NCEP** : **ATPIII** : *National Cholesterol Education Program : Adulte Treatment Panel III* ; **IDF** : *International Diabetes Federation*.

I.3. Epidémiologie du syndrome métabolique

De toute évidence, la prévalence du MetS varie et dépend des critères utilisés dans les différentes définitions, ainsi que de la composition (sexe, âge, race et origine ethnique) de la population étudiée. Quels que soient les critères utilisés, la prévalence du MetS est élevée et en augmentation dans toutes les sociétés occidentales, probablement en raison de l'épidémie d'obésité (**Kassi et al., 2011**).

I.3.1. Dans le monde

Cependant, quelle que soit la définition considérée, la prévalence du SM est en augmentation dans le monde (**Saklayen, 2018**). Selon **Gueboub et al., (2015)**, l'importance du MetS vient de sa prévalence croissante partout dans le monde (20 à 30 % de la population adulte).

L'augmentation la plus rapide du syndrome métabolique est observée dans la population urbaine des pays en développement. Néanmoins, le syndrome métabolique augmente chez les adultes aux États-Unis (États-Unis), les taux passant de 32,5 % en 2011 à 36,9 % en 2016. De plus, 12 à 26% des adultes des pays européens sont diagnostiqués avec un syndrome métabolique (**Alkhulaifi et Darkoh, 2022**).

I.3.2. En Algérie

Le syndrome métabolique est un problème de santé publique aussi bien dans le monde qu'en Algérie (**Rochlani et al., 2017**).

Le vieillissement combiné aux changements du mode de vie a conduit à une transition épidémiologique en Afrique du Nord. Ces changements ont un impact significatif sur l'incidence des maladies cardiovasculaires. Le syndrome métabolique est fréquent dans la population urbaine au Nord de l'Algérie (**Houti el al., 2014**).

La prévalence du MetS en Algérie est de 26,33 %, indique une enquête médicale nationale réalisée dans 16 wilayas, sur la base d'un échantillon de 4818 personnes âgées entre 35 et 70 ans. Cette étude indique que pour les hommes dont la tranche d'âge est située entre 35 et 70 ans, la prévalence de ce syndrome est de 17,37 %, tandis que pour les femmes de la même tranche d'âge, elle est de l'ordre de 32,7 %. Elle indique également que le tour de taille moyen est de 88,01cm pour les hommes et 88,52 cm pour les femmes. Il s'avère, en outre, selon l'enquête, que le taux d'augmentation du poids est de 55,90 % pour les deux catégories, avec un taux de 66,52% pour les femmes et 41,29% pour les hommes. Cependant, cette enquête a arrêté

le taux d'obésité au niveau national à 21,24%, avec une incidence de 31,08% pour les femmes et 9,07% pour les hommes (Atek et al., 2008) (Tableau 2).

La prévalence du syndrome métabolique augmente avec l'âge et est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Zhao et al., 2014).

Tableau 2. Prévalence du syndrome métabolique dans certaines wilayas d'Algérie.

Wilayas	Auteurs	La prévalence (%) de MetS selon les définitions					
		NCEP/ ATPIII			FID		
		Total	H	F	total	H	F
Alger	Chibane et al., 2011	26,4	/	/	28,3	/	/
Blida	Bachir Cherif et al., 2015, 2016, 2017	17,9	13,2	57,8 21,7	/	/	/
Oran	Houti et al., 2014 ; Khalfa et al., 2017	20	13,7	29,9 57,9	/	/	/
Tlemcen	Yahia-Berrouigu et al., 2009	17,4	14,5	19,6	25,7	20,4	29,7
Sidi Bel Abbes	Hadj Merabet et al., 2016	42,66	15,66	27	/	/	/
Ouis d'El-Menia Sahara	Hamida et al., 2015	38	N 28	B 24	N 51	B 41	/ / /
Sud algérien	Bachir Cherif et al., 2015	20,8	N 20,8	B 24,7	15,1	28,4	/ / /

H : homme ; **F** : femme ; **N** : Noirs ; **B** : Blanche ; **FID** : la Fédération International Du Diabète ; **NCEP/ATPIII** : *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* ; **MetS** : Syndrome Métabolique.

I.4. Etiopathologie du syndrome métabolique

Les causes du MetS sont multifactorielles et, schématiquement, reconnaissent trois grandes origines : une prédisposition génétique, un déterminisme *in utero* et une influence environnementale (Scheen, 2006).

I.4.1. Prédisposition génétique

L'espèce humaine a dû faire face pendant des millénaires à la famine et la sélection naturelle a favorisé la survie d'individus dotés de gènes d'épargne. Alors que ceux-ci étaient bénéfiques en cas de carence énergétique, ils jouent un rôle délétère en cas d'abondance, facilitant le stockage énergétique et prédisposant à l'obésité. Ce concept conduit à la théorie dite du «thrifty génotype». Par ailleurs, il est classiquement admis qu'environ 25% des individus de la population générale présentent une diminution de la sensibilité à l'insuline, indépendamment de la présence d'une obésité. Les causes de cette anomalie sont encore mal connues et l'origine est probablement polygénique. Cette prédisposition génétique s'exprimera plus ou moins tôt en fonction de l'exposition aux facteurs de risque environnementaux (Zimmet et Thomas, 2003 ; Prentice et al., 2005).

I.4.2. Déterminisme *in utero*

L'environnement pré- et post-natal semble jouer un rôle important dans la prédisposition à l'obésité. Des facteurs de stress subis par le fœtus (sous-nutrition, hypoxie, exposition au tabac mais aussi obésité maternelle) peuvent conduire à un faible poids de l'enfant à la naissance. Or, il existe une relation positive entre le faible poids à la naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte. Une relation inverse entre la taille à la naissance et le ratio taille sur hanche à l'âge adulte a été mise en évidence (Kuh et Hardy, 2002).

I.4.3. Facteurs comportementaux

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), conduisent à l'apparition effective ou non de ce syndrome. 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.
- Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique.

En effet, des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires engendrant un état inflammatoire chronique qui contribue à la résistance à l'insuline (Weisberg *et al.*, 2003).

I.5. Facteurs de risque associés au développement de MetS

- ✓ Antécédents familiaux positifs.
- ✓ Tabagisme.
- ✓ Augmentation de l'âge.
- ✓ Obésité.
- ✓ Statut socio-économique bas.
- ✓ Origine mexicaine-américaine.
- ✓ Statut post-ménopausique.
- ✓ Inactivité physique.
- ✓ Consommation de boissons sucrées et de boissons gazeuses.
- ✓ Consommation excessive d'alcool.
- ✓ Régimes alimentaires occidentaux.
- ✓ Faible capacité cardiorespiratoire.
- ✓ Regarder la télévision de façon excessive.
- ✓ Utilisation de médicaments antirétroviraux dans le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) infectieuse.
- ✓ Utilisation atypique d'antipsychotiques (par exemple, clozapine) (MacCracken *et al.*, 2018).

I.6. Complications du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique, ensemble de troubles physiologiques et biochimiques, augmente le risque de diabète de type 2, de maladies cardiovasculaires et de cancers (Le Lay *et al.*, 2018).

I.6.1. Risque cardiovasculaire

Il existe une relation quasi linéaire entre le nombre de composants du MetS et la mortalité par maladies cardiovasculaires et coronariennes (**Mottillo et al., 2010**). La dyslipidémie et l'hypertrophie du tissu adipeux et l'état inflammatoire qu'il présente participent au risque vasculaire à différents niveaux (**Libby et Theroux, 2005**).

I.6.2. Risque de diabète type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabète. La cooccurrence du diabète sucré et du MetS potentialise le risque cardiovasculaire (**Osei-Yeboah et al., 2017**).

6.3. 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 (**Esposito et al., 2012**).

7. Prévention et traitement du syndrome métabolique

Le traitement des patients atteints de MetS vise à réduire le risque de MCV et de DT2. La prise en charge globale implique la mise en œuvre de modifications du mode de vie et du régime alimentaire pour perte de poids, traitement de la dyslipidémie athérogène et traitement de l'hypertension. De nombreux patients atteints de MetS sont en surpoids ou obèses, et la réduction de poids par les changements de mode de vie avec restriction calorique et augmentation de l'activité physique sont un facteur important partie de la stratégie (**Samson et Garber, 2014**).

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 (**Salaun, 2014**).

II. Mécanismes physiopathologiques proposés du syndrome métabolique

Le MetS est un phénotype compliqué impliquant un complexe réseau d'acteurs biochimiques responsables et associés (**Lanktree et Hegele, 2017**) (**Figure 2**). En effet, il existe plusieurs mécanismes hypothétiques pour la sous-jacente physiopathologie du MetS.



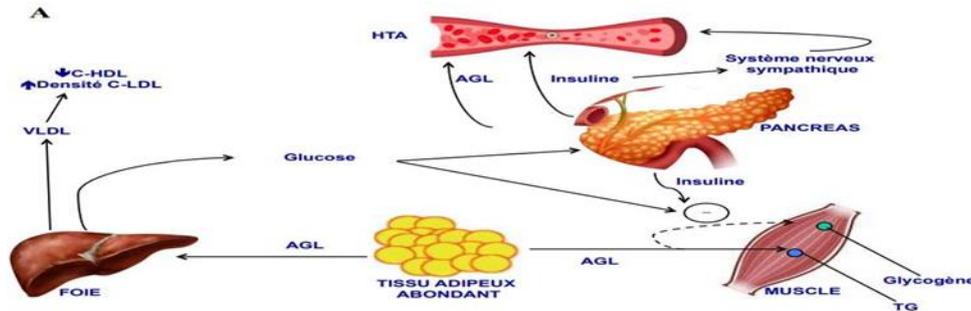
Figure 2. L'obésité et la résistance à l'insuline jouent un rôle clé dans la pathogenèse du syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent. **CBCH (CH GS)** : calculs biliaires de cholestérol, **SHNA (NAFLD)** : stéatose hépatique non alcoolique (**Wang et al., 2020**).

II.1. Résistance à l'insuline

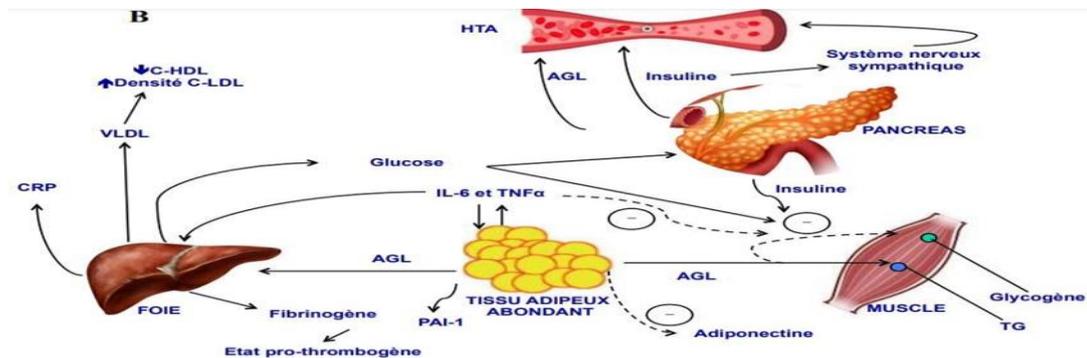
L'hypothèse la plus largement acceptée pour la sous-jacente physiopathologie du syndrome métabolique est celle de la résistance à l'insuline, dans une certaine mesure par un excès d'acides gras résultant d'une lipolyse inappropriée. Une réponse réduite à des niveaux normaux d'insuline est un précurseur évident de le développement du diabète de type 2. Au début du processus, les cellules bêta sécrètent des quantités accrues d'insuline comme mécanisme compensatoire pour maintenir l'euglycémie. Une décompensation finira par se produire (**McCracken et al., 2018**).

L'insulinorésistance se traduit par une réponse déficiente des tissus pour l'insuline. L'activité des récepteurs à l'insuline est sensible aux taux circulants de glucides, lipides et insuline. Par exemple, une surexposition de ces récepteurs à l'insuline va réprimer l'expression de ces derniers par un déséquilibre entre endocytose et synthèse cellulaire de ces récepteurs.

Cette surexposition peut aussi modifier la structure des récepteurs. Des apports alimentaires anarchiques provoquant des pics répétés d'insuline au cours de la journée peuvent favoriser une, « down regulation » des récepteurs, qui perdent leur affinité pour l'insuline (Courot et Leininger-Muller, 2017) (Figure 3).



A : Les acides gras libres (AGL) sont libérés en abondance à partir d'une masse de tissu adipeux importante. Dans le foie, les acides gras libres entraînent une production accrue de glucose et de triglycérides et une sécrétion de VLDL. Les anomalies associées aux lipides/lipoprotéines comprennent une diminution du HDL-C et une augmentation des LDL petites et denses. Les acides gras libres réduisent également la sensibilité à l'insuline dans les muscles en inhibant le transport du glucose induite par l'insuline. Les défauts associés incluent une réduction de la synthèse de glycogène et une accumulation de lipides. Une glycémie élevée dans le contexte de l'IR induit une augmentation de la sécrétion d'insuline. L'hyperinsulinémie peut entraîner une augmentation de la réabsorption du sodium et une activité accrue du système nerveux sympathique et peut contribuer à l'hypertension, tout comme une augmentation des taux d'AGP.



B : les effets paracrine et endocrins de l'état pro-inflammatoire contribuent à la résistance à l'insuline produite par un excès d'AGL. La sécrétion accrue d'IL-6 et de TNF- α , par les adipocytes et les macrophages du tissu adipeux, augmente la lipolyse des triglycérides adipocytaires, ce qui induit une augmentation des AGL circulants et participe à la résistance à l'insuline. L'IL-6 et d'autres cytokines sont également élevées dans la circulation et peuvent augmenter la production de glucose et de VLDL par le foie et la résistance à l'insuline musculaire. Les cytokines et les AGL augmentent également la production de fibrinogène et de PAI-1 par le foie, en complément de la surproduction de PAI-1 par le tissu adipeux. Cela se traduit par un état prothrombotique. La réduction de production d'adiponectine, anti-inflammatoire et sensibilisante à l'insuline, est également associée au SM et à l'IR.

Figure 3. Physiopathologie du MetS et de la résistance à l'insuline (Elfassy-Zarka, 2019 Adapté de Cornier et al., 2008).

Au début de la résistance à l'insuline, le sujet a une hyperglycémie compensée par un hyperinsulinisme, reconduisant les valeurs de la glycémie dans les normes. Plus l'insulinorésistance est importante, plus le sujet devient intolérant au glucose, c'est-à-dire que le corps va de moins en moins bien gérer les hyperglycémies. Ceci s'explique par le fait que l'insuline a une sensibilité diminuée pour ses récepteurs. Elle sera moins efficace pour faire rentrer le glucose dans les tissus consommant du glucose. Ceci conduira le sujet à une hyperglycémie associée à une hyperinsulinémie.

II.2. L'obésité

L'obésité peut conduire à l'insulinorésistance. Le point de départ de ce symptôme a pour origine les adipocytes hypertrophiés par l'accumulation de lipides due à une suralimentation. Dans cette situation, ils vont promouvoir une inflammation de bas grade permettant aux macrophages de passer d'une polarité anti-inflammatoire (M2) à pro-inflammatoire (M1), ayant pour conséquences de promouvoir l'inflammation en sécrétant des cytokines inflammatoires et en recrutant des cellules inflammatoires (macrophages, cellules « natural killer » (NK), éosinophiles, lymphocytes T). Une phosphatase (« Protein tyrosine phosphatase 1B » : PTP1B) activée par le « tumor necrosis factor » (TNF α) va déphosphoryler le résidu tyrosine phosphorylé du récepteur à l'insuline, inactivant ce dernier (Zabolotny *et al.*, 2008).

Le TNF α activera les kinases canoniques Jun N-term kinase (JNK) et « inhibitor of κ B » kinase (IKK) β via leur phosphorylation par la « transforming growth factor β -activated kinase 1 » (TAK1). Ces kinases vont inactiver le substrat des récepteurs à l'insuline (IRS) qui est un effecteur de la signalisation intracellulaire de l'insuline activée par l'activité tyrosine kinase du récepteur à l'insuline). L'inactivation de IRS se produit en phosphorylant IRS sur un résidu sérine (Ser307), qui va diminuer la transmission du message insulinique (Mackenzie et Elliott, 2014 ; Pal *et al.*, 2016).

II.3. Médiateurs inflammatoires et oxydatifs

Le développement du MetS n'est pas entièrement compris, mais l'obésité centrale et la résistance à l'insuline sont impliquées dans son étiologie. Le MetS est reconnu comme un état pro-inflammatoire et prothrombotique, le tissu adipeux étant au centre de sa physiopathologie.

Le tissu adipeux est maintenant considéré comme un agent endocrinien biologiquement actif et un organe paracrine. Les adipocytes subissent une hypertrophie et une hyperplasie en réponse à un excès nutritionnel qui peut conduire les cellules à devenir trop grandes pour leur alimentation en sang avec induction d'un état hypoxique. L'hypoxie peut entraîner une nécrose avec infiltration de macrophages et production d'adipocytokines, qui comprennent les médiateurs pro-inflammatoires : interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumora alpha (TNF- α), ainsi que le médiateur prothrombotique : inhibiteur de l'activateur du plasminogène- 1 (PAI-1) (**McCracken et al., 2018**).

Matériels

Et

Méthodes

1. Présentation de l'étude

1.1. Objectif

Notre travail porte sur l'étude du profile épidémio-clinique et biochimique des patients atteints du syndrome métabolique de la région Mostaganem.

1.2. Type et cadre de l'étude

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique analytique au niveau du service de médecine interne CHU, Mostaganem, service de médecine interne EPH Ain Tadeles et laboratoire d'analyses médicales, Mesra durant une période de 2 mois qui s'étalait du 01 février 2023 au 14 avril 2023.

1.3. Population d'étude

Ce travail a été réalisé sur une population de 52 patients. Un échantillon de sang a été prélevé pour l'évaluation du SM, défini à l'aide des critères de la de NCEP/ATP III. Pour l'enquête, nous avons élaboré un questionnaire visant à faire la relation entre les données épidémiologiques, cliniques et biochimiques (**Annexe**).

Tableau 3. Population étudiée.

Sexe	Nombre des patients	Pourcentages (%)
Femme	21	40.38
Homme	31	59.64
Total	52	100

2. Prélèvement du sang

Le prélèvement sanguin est réalisé le matin après ou moins 12 heures de jeûne, sur tubes héparinés. Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours pendant 10 minutes.

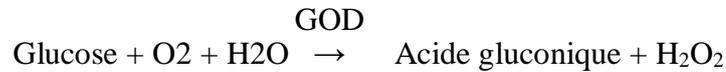
3. Dosage des paramètres biochimiques

3.1. Bilan glucidique

3.1.1. Détermination de la concentration plasmatique de glucose

L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase produisant également du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène réagit avec 4-amino-antipyrine et l'acide p-hydrox benzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose

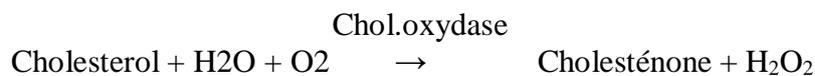
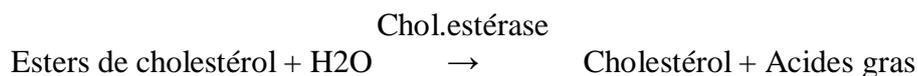
dans l'échantillon. Les résultats sont exprimés en g/l. les valeurs usuelles sont de 0,60-1,10 g/l (**kit Biomaghreb**).



3.2. Bilan lipidique

3.2.1. Détermination de la concentration plasmatique de cholestérol

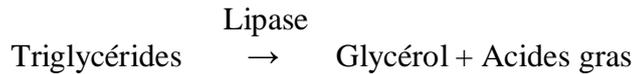
Le cholestérol présent dans le sérum ou le plasma, à travers les chaînes de réaction indiquées ci-dessous, forme un complexe coloré qui peut être quantifié par spectrophotométrie. Les résultats sont exprimés en g/l. Les valeurs usuelles sont inférieures à 2,20g/l (**kit Biomaghreb**).



3.2.2. Détermination de la concentration plasmatique de triglycérides

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases conduisant à la formation du glycérol et d'acide gras. En présence de la glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner du glycérol-3-phosphate et l'ADP à l'aide de la glycérophosphate oxydase (GPO). Le glycérol -3-phosphate est oxydé en phosphate de di-hydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène.

Dans la dernière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinone imine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité des triglycérides présents dans l'échantillon. Les résultats sont exprimés en g/l, les domaines de référence sont 0,40- 1,50 g/l (**kit Biomaghreb**).



3.2.3. Détermination de la concentration du cholestérol des HDL (HDL-C)

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol. Les résultats sont exprimés en g/l. Les valeurs usuelles sont 0,40-0,60g/l (**kit Biomaghreb**).

3.2.4. Détermination De Concentration LDL-Cholestérol

Le cholestérol des LDL (LDL-C) est calculé selon la formule ci-dessous (Friedewald) :

$$\text{LDL-C} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL-C} - (\text{TG}/5) \text{ (kit Biomaghreb).}$$

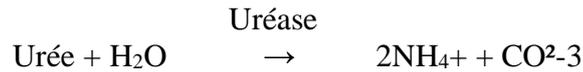
3.3. Bilan rénal

3.3.1. Détermination de la teneur plasmatique en créatinine

En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'acide picrique un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, qui est déterminé par spectrophotométrie. La couleur produite dans la réaction est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon. Les résultats sont exprimés en mg/l. Les domaines usuelles sont de 07-14 mg/l (**kit Biomaghreb**).

3.3.2. Détermination de la teneur plasmatique en urée

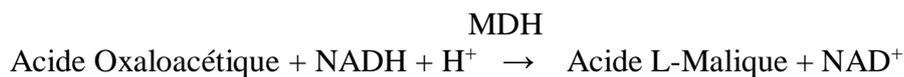
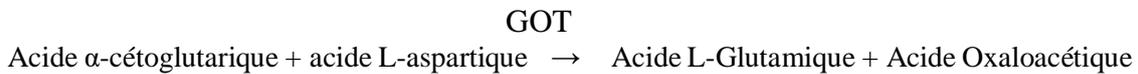
L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase en produisant des ions ammonium et carbonate. En présence de nitroprussiate, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique, ce qui donne lieu à un dérivé indophénolique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon. Les résultats sont exprimés en g/l. Les domaines de références sont de 0,15-0,50 g/l (**kit Spinreact**).



3.4. Bilan hépatique

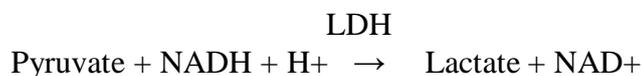
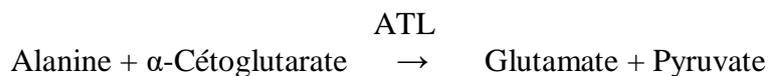
3.4.1. Détermination de la concentration plasmatique d'ASAT

L'aspartate aminotransférase (ASAT) est une transaminase également connue sous le nom de glutamate-oxalo-acetate-transaminase (TGO). Elle catalyse le transfert du groupe aminé du L-aspartate vers l' α -cétoglutarate pour donner du L-glutamate. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda = 340$ nm. Les résultats sont exprimés en UI/L. Les valeurs usuelles sont inférieures à 38UI/L (**kit Spinreact**).



3.4.2. Détermination de la concentration plasmatique d'ALAT

L'alanine aminotransférase (ALAT) est une transaminase connue sous le nom de glutamate-pyruvate-transaminase (TGP). L'ALAT catalyse le transfert du groupe aminé de la L-alanine vers l' α -cétoglutarate pour donner du L-glutamate. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda = 340$ nm. Les résultats sont exprimés en UI/L. Les valeurs usuelles sont inférieures à 42 UI/L (**kit Spinreact**).



4. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm ES$) et en pourcentage. La comparaison de deux moyennes est effectuée à l'aide d'un test t de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %. L'analyse statistique est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2010.

Résultats

Durant la période de notre étude, 52 cas atteints de syndrome métabolique avec et sans tour de taille (32 et 20 respectivement) ont été inclus. Le sex-ratio H/F était 1,47 et l'âge médian 62,5 ans (25 – 100 ans). L'étude s'est déroulée au niveau du service de médecine interne CHU, Mostaganem, service de médecine interne EPH Ain Tadeles et laboratoire d'analyses médicales, Mesra. Dans notre travail, le syndrome métabolique a été retenu selon les critères du NCEP/ATPIII. Le syndrome métabolique était défini par la présence d'au moins trois des cinq critères suivants : hyperglycémie à jeun (diabète connu ou glycémie à jeun > 1,10 mmol), hypertension artérielle (hypertension artérielle connue ou diagnostiquée pendant l'hospitalisation), hypertriglycéridémie (à jeun > 1,5 mmol/L), et tour de taille élevé (≥ 88 cm [femmes] ou ≥ 102 cm [hommes]).

1. Profil épidémiologique-clinique de la population étudiée

Nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques-cliniques des patients grâce à un questionnaire contenant 19 items sur une période de 2 mois.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de notre série est celle comprise entre 55 à 70 ans soit un pourcentage de 50 %, suivie par la tranche d'âge de 70 à 85 ans (21,15 %). Le groupe de patients âgés de 40 à 55 ans représentait un pourcentage de 15,38 %, suivi par celui de 25 à 40 ans (9,62 %). Cependant, les patients âgés de plus de 85 ans ne présentaient que 3,95 % de l'ensemble des cas de la population étudiée (**Tableau 4**).

Tableau 4. Répartition des patients selon les tranches d'âges (n= 52).

Age (ans)	[25-40]	[40-55]	[55-70]	[70-85]	[85-100]
Nombre	5	8	26	11	2
Pourcentage (%)	9,62	15,38	50	21,15	3,85

Dans notre population atteinte de MetS, la répartition des IMC montre que 51,92 % des cas sont obèses (n=27) dont 34,62 % présentaient une obésité modérée, 15,38 % une obésité sévère tandis que les patients ayant un IMC ≥ 40 ne représentaient que 1,92 %. 19 patients étaient en surpoids soit 39,54 % face à 6 patients seulement qui étaient normaux soit 11,54 % (**Tableau 5**).

Tableau 5. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) (n= 52).

IMC (Kg/m ²)	Normal [18,5-24,9]	Surpoids [25-29,9]	Obésité		
			Obésité totale = 27 (51,92 %)		
			Modérée [30-34,9]	Sévère [35-39,9]	Morbide ≥ 40
Nombre	6	19	18	8	1
Pourcentage (%)	11,54	36,54	34,62	15,38	1,92

Nos résultats montrent que plus de 15 % des femmes atteintes de MetS sont en surpoids et que plus de 11 % avaient une obésité modérée. Chez la population masculine, le surpoids et l'obésité modérée sont également les plus représentés mais avec des pourcentages de 21,15 % et de 23,08 % respectivement (**Tableau 6**).

Tableau 6. Répartition des patients selon IMC et le sexe (n= 52).

IMC \ Sexe	[28,5-24,9]	[25-29,9]	[30-34,9]	[35-39,9]	≥ 40	Totale
Femmes	3	8	6	3	1	21
Hommes	3	11	12	5	0	31
Total	6	19	18	8	1	52

Dans notre étude, 50 % des patients avaient un tour de taille élevé face à 50 % qui étaient normaux. Le tour de taille permet d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse (**Tableau 7**).

Tableau 7. Répartition des patients selon le tour de taille (n= 32).

Tour de taille (cm)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	16	50
élevé	16	50

La répartition des patients selon les comorbidités rapporte les pourcentages suivants : diabète (100 %) dont 11,63 % sont des diabétiques de type 1 et 88,37 % des diabétiques de type 2, l'hypertension artérielle (HTA) (61,54 %), maladie cardiovasculaire (23,08 %) et maladie digestive (23,08 %) (**Tableau 8**).

Tableau 8. Répartition des patients selon les comorbidités rapporte les pourcentages (n= 52).

Comorbidités	Oui	Non
Diabète	100%	0
	DT1 (11,63 %) ; DT2 (88,37 %)	
Hypertension artérielle	61,54 %	38,46 %
Maladie cardiovasculaire	23,08 %	76,92 %
Maladie digestive	23,08 %	76,32 %

2. Profil biochimique de la population étudiée

La glycémie à jeun a été mesurée chez les 52 patients. Seuls 7 cas avaient une glycémie à jeun équilibrée (0,60 à 1,10 g/l) soit 13,46 % face à 86,54 % qui présentaient des hyperglycémies (**Tableau 9 et Figure 4**).

Tableau 9. Répartition des patients selon le taux de glycémie (n= 52).

Taux de glycémie (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normale 0.60 - 1.10	7	13.46
Hyperglycémie > 1.10	45	86.54

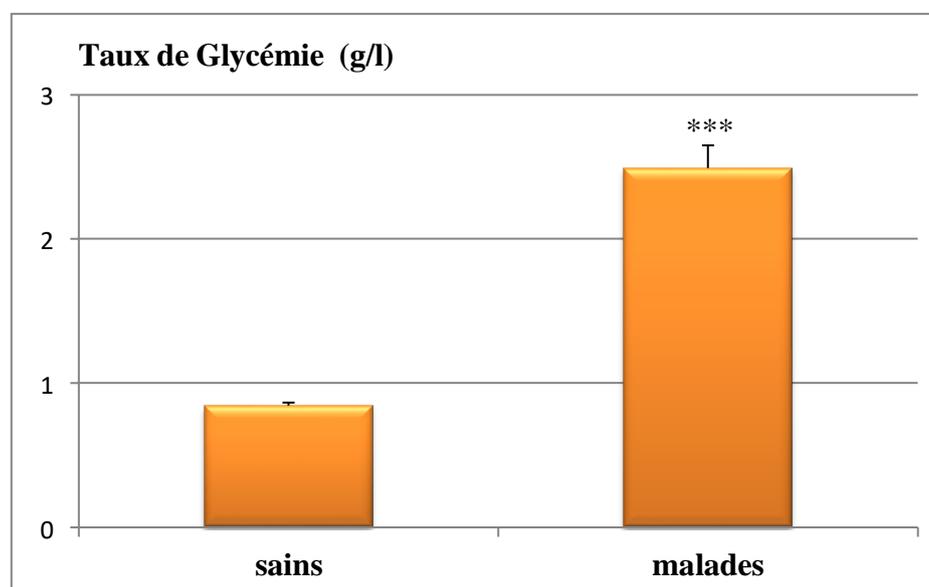


Figure 4. Taux de glycémie chez la population étudiée (n = 45).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. ***p < 0,001

Comme le rapporte le **tableau 10**, 82,69 % de notre population ont montré des taux élevés de triglycérides face à 17,31 % seulement qui présentaient des valeurs normales (**Figure 5**).

Tableau 10. Répartition des patients selon le taux de triglycérides (n= 52).

Taux de triglycérides (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normale 0.40 - 1.50	9	17.31
> 1.50	43	82.69

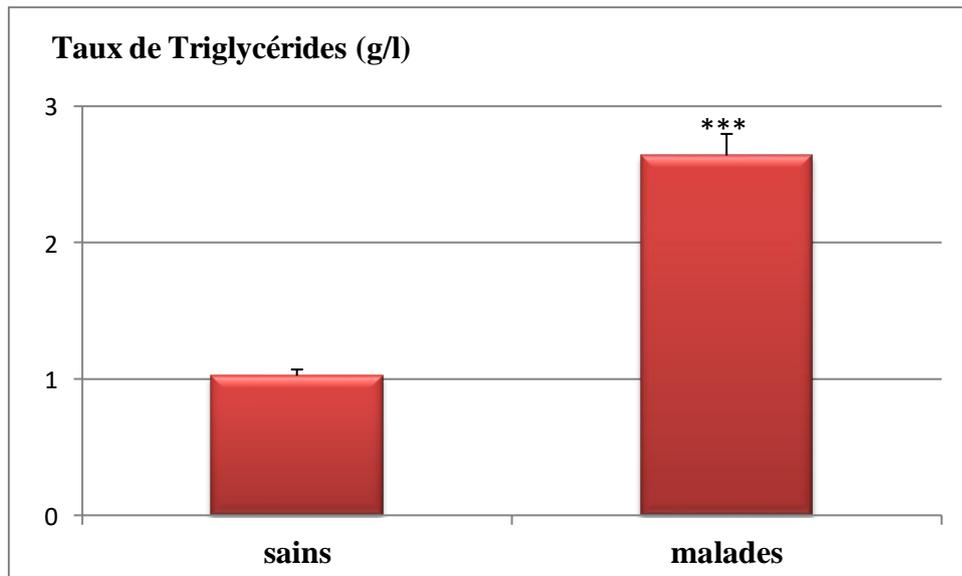


Figure 5. Taux des triglycérides chez la population étudiée (n=43).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. ***p < 0,001

La teneur en cholestérol total des patients atteints du MetS rapporte une hypercholestérolémie chez 21,15 % des cas face à 78,85 % qui présentaient une cholestérolémie normale (**Tableau 11 et Figure 6**).

Tableau 11. Répartition des patients selon le taux de cholestérol (n= 52).

Taux de cholestérol (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal < 2.20	41	78.85
Hypercholestérolémie > 2.20	11	21.15

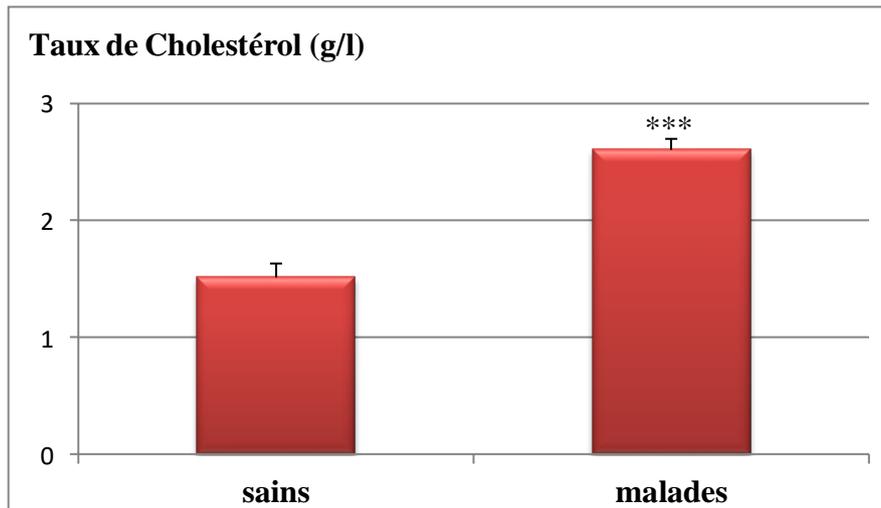


Figure 6. Taux de cholestérol chez la population étudiée (n=11).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. ***p < 0,001

Comme l'illustre le tableau, 55,77 % des patients présentaient des concentrations faibles en HDL-C (Tableau 12 et Figure 7).

Tableau 12. Répartition des patients selon le taux de HDL-C (n= 52).

Taux de HDL-C (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 0.40 - 0.60	18	34.61
< 0.40	29	55.77
> 0.60	5	9.62

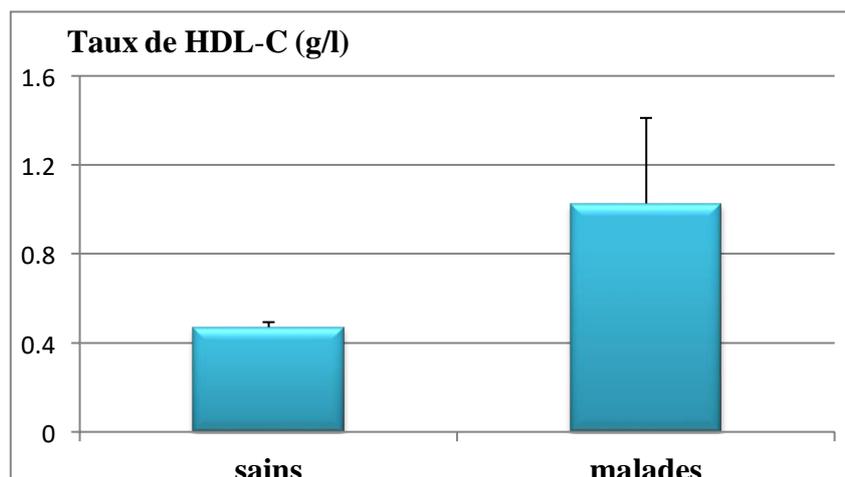


Figure 7. Taux de HDL-C chez la population étudiée (n = 29).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard.

Nos résultats montrent que plus de 90 % des patients présentaient des valeurs normales de LDL-C face à seulement 9,62 % qui en est des concentrations élevées (**Tableau 13 et Figure 8**).

Tableau 13. Répartition des patients selon le taux de LDL-C (n=52).

Taux de LDL-C (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normale < 1.60	47	90.38
> 1.60	5	9.62

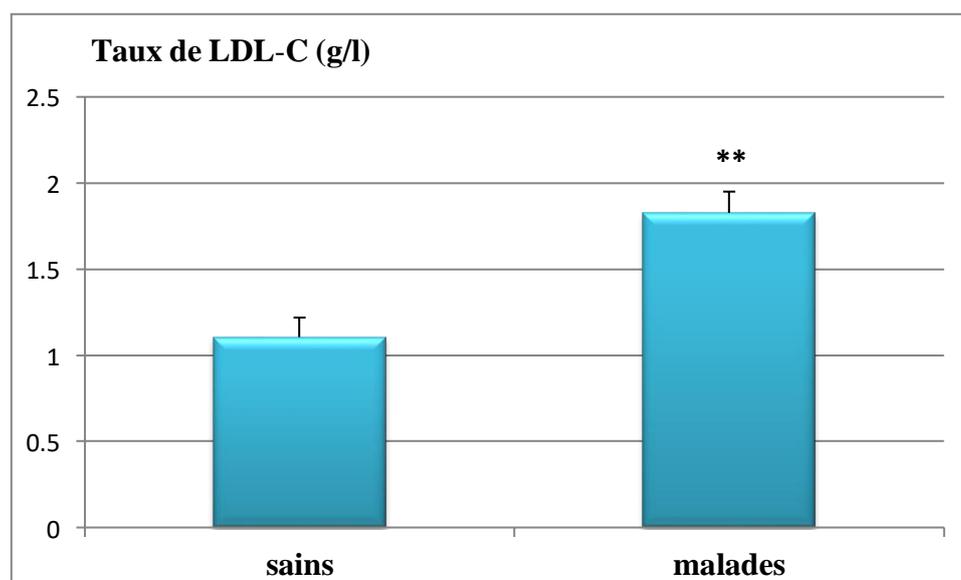


Figure 8. Taux de LDL-C chez la population étudiée (n = 5).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. **p < 0,01

Les résultats du bilan rénal montrent une hyperurémie chez uniquement 5,77 % de la population étudiée. Cependant, l'hypercréatinémie a été enregistré chez 13,46 % de l'ensemble des cas (**Tableaux 14 et 15, Figures 9 et 10**).

Tableau 14. Répartition des patients selon le taux de l'urée (n= 52).

Taux e l'urée (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 0.15 - 0.50	48	92.31
< 0.15	1	1.92
> 0.50	3	5.77

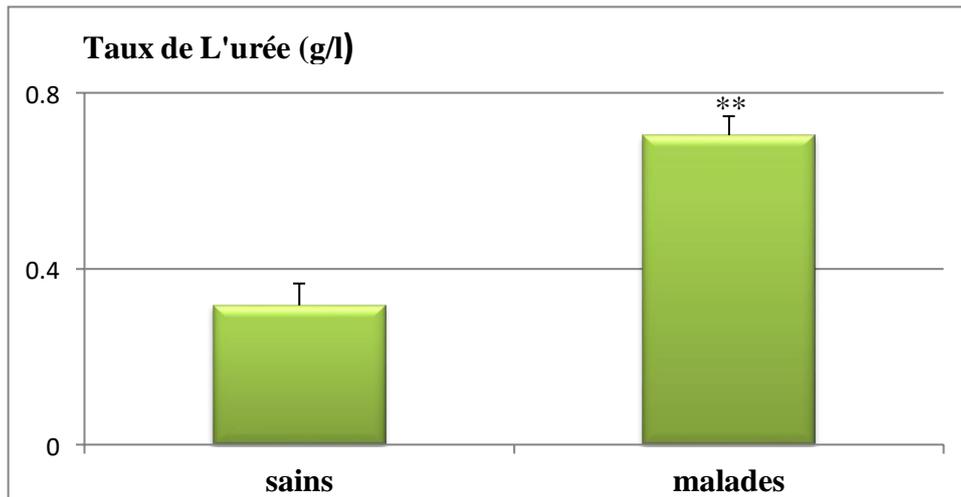


Figure 9. Taux de l'urée chez la population étudiée (n = 4).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. **p < 0,01

Tableau 15. Répartition des patients selon le taux de créatinine (n= 52).

Taux de créatinine (mg/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 07 - 14	37	71.15
< 7	8	15.33
> 14	7	13.46

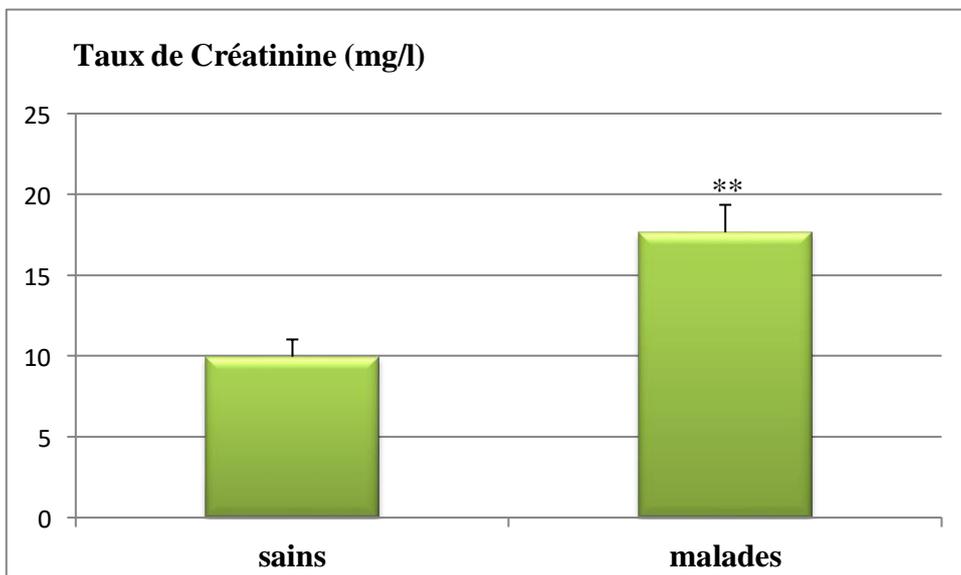


Figure 10. Taux de créatinine chez la population étudiée (n = 15).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. **p < 0,01

Dans notre travail, l'évaluation du bilan hépatique a été réalisée par détermination des concentrations plasmatiques de deux enzymes : TGO et TGP. Nos résultats montrent des teneurs élevées des deux enzymes chez 3,85 % des cas (**Tableaux 16 et 17, Figures 11 et 12**).

Tableau 16. Répartition des patients selon le taux de TGO (n= 52).

Taux de TGO (UI/L)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal < 38	50	96.15
> 38	2	3.85

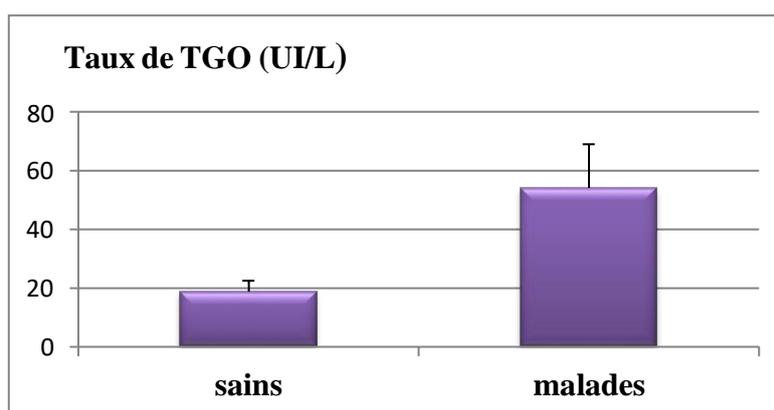


Figure 11. Taux de TGO chez la population étudiée (n = 2).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard.

Tableau 17. Répartition des patients selon le taux de TGP (n= 52).

Taux de TGP (UI/L)	Nombre	Pourcentage (%)
Normal < 42	50	96.15
> 42	2	3.85

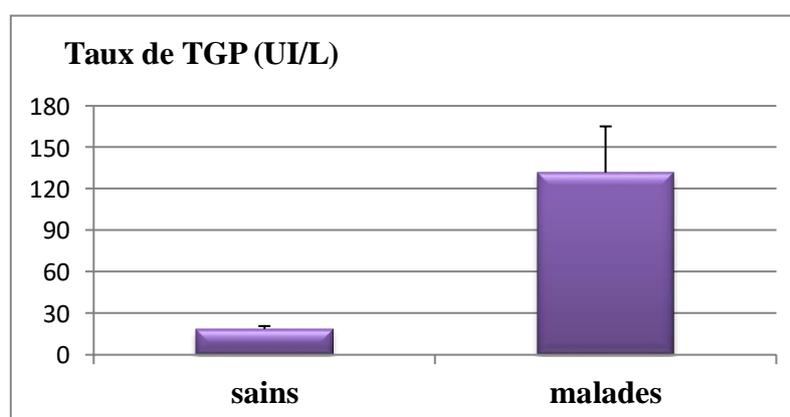


Figure 12. Taux de TGP chez la population étudiée (n = 2).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard.

Discussion

Le syndrome métabolique est un syndrome chronique non infectieux caractérisé cliniquement par un ensemble de facteurs de risques vasculaires qui incluent la résistance à l'insuline, l'hypertension, l'obésité abdominale, l'altération du métabolisme du glucose et la dyslipidémie (**Rossi et al., 2022**). Dans cette optique, nous nous sommes intéressées à l'étude du profilé épidémiologique et biochimique des patients atteints de syndrome métabolique de la région de Mostaganem.

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée au sein de notre série était celle comprise entre 55 à 70 ans (50 %), suivie par celles comprises entre 70 à 85 ans (21,15 %), 40 à 55 ans (15,38 %), 25 à 40 ans (9,62 %) et enfin celle de plus de 85 ans (3,95 %). Notons que l'âge moyen de nos patients était de 62,5 ans avec des extrêmes allant de 25 à 100 ans. Ces résultats concordent avec les travaux de Kyabaambu et al., (2021) et Doucouré, (2021) qui ont rapporté une moyenne d'âge de 62,30 ans et 63 ans \pm 11,44 respectivement. Cependant, Hadjkacem et al., (2023) indique dans son étude un âge moyen de 71,4 ans \pm 4,2 avec des extrêmes allant de 65 ans à 81 ans. Selon Mates et al., (2022), les biomarqueurs du syndrome métabolique et de l'inflammation sont des prédicteurs physiopathologiques et des facteurs de sénescence et de maladie liées à l'âge. En effet, aux états unis entre 25 et 40% des individus âgés de plus de 20 ans présentent un syndrome métabolique. Après l'âge de 60 ans sa prévalence augmente à 30 à 50% (**Dallongeville, 2004**).

Dans notre étude, le pourcentage des patients présentant une obésité est estimé à 51,92 % réparti comme suit : 34,62 % des cas présentant une obésité modérée, 15,38 % des cas avec une obésité sévère, tandis que les patients ayant une $IMC \geq 40$ n'ont représenté que 1,92 %. La fréquence des patients en surpoids a été estimée à 39,54 %. Ces observations rejoignent celles rapportées par Khelifi et al., (2021), Fatma et al., (2022) et Medhioub et al., (2022). Ces auteurs ont indiqué que plus de 60 % des patients ayant un MetS avaient une obésité centrale. Ainsi, Lattafi et al., (2020) ont montré que vingt-deux patients ayant un MetS soit (84%) avaient $IMC \geq 30$ kg/m² dont 21 (26%) avec une obésité morbide ($IMC \geq 40$).

De nombreux travaux épidémiologiques, cliniques et métaboliques ont confirmé que la notion de l'obésité abdominale représente la forme de surpoids à risque pour la santé cardio-métabolique. Elle est considérée comme un critère obligatoire par certaines définitions du syndrome métabolique. Il est estimé actuellement que 25 à 40% de la population Nord-Américaine présentent un syndrome métabolique et la forme qui est de loin la plus présente en clinique est celle associée à l'obésité abdominale (**Ibrahima, 2013**). D'autres données de littérature

indiquent que le syndrome métabolique est précédé par un excès de tissu adipeux viscéral (**Cameron et al., 2008**).

Dans notre travail, le pourcentage d'obésité le plus important était retrouvé chez la population masculine. Contrairement à nos résultats, l'étude de Bennouar et al., (2021) rapporte une prévalence d'obésité globale et d'adiposité abdominale plus élevée chez les femmes que les hommes. Il convient de noter qu'avant la ménopause les femmes sont moins touchées par le MetS par rapport aux hommes Andreelli et al., (2006).

Il a été démontré que l'une des principales anomalies associées à la physiopathologie du MetS est le DT2. Ceci est en parfaite concordance avec nos résultats puisque plus de 80 % de nos patients présentent un diabète de type 2. Des observations similaires sont rapportées par Guira et al., (2016), Begga et al., (2020), Fessi et al., (2020), Savadogo et al., (2020) et Fatma et al., (2022) qui ont démontré que le MetS est plus fréquent chez les patients atteints de diabète type 2.

Les estimations selon l'étude PAMELA (*Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni*) révèlent que 80 % des sujets atteints de MetS présentent une hypertension artérielle (**Mancia et al., 2007**). Dans notre étude, plus de 60 % des patients ayant un MetS sont des hypertendus. Nos résultats soutiennent fortement ceux rapportés par Brureau et al., (2020), Fessi et al., (2020), El yamani et al., (2021) et Condé et al., (2022) où l'HTA présentait l'une des principales composante du MetS. La physiopathologie de l'HTA dans ce cadre est complexe, impliquant en particulier une résistance à l'action vasodilatatrice de l'insuline Brahim et al., (2007)

Le MetS est en effet fortement lié à l'obésité viscérale et est associé à un risque élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire (**André et al., 2003**).

Dans notre travail, la maladie cardiovasculaire a été estimée à 23,08 % de l'ensemble des cas. Ainsi, selon Diagne et al., (2021), le niveau de risque cardiovasculaire était élevé soit 56% chez les patients atteints de MetS.

L'obésité abdominale mesurée par le tour de taille est le prérequis indispensable au diagnostic du syndrome métabolique selon la FID (**2005**). A cet effet, nous avons mesuré le tour de taille de notre population. 50 % de nos patients avaient un tour de taille élevé avec une prédominance masculine. Nos résultats vont dans le même sens que ceux d'Adélaïde et al., (2020) et d'Ouedraogo et al., (2020) qui ont rapporté un tour de taille pathologique dans plus de 60 % des cas.

Le tour de taille apparait comme le critère majeur de MetS (**Adélaïde et al., 2020**). En effet, il existe une corrélation étroite entre le tour de taille (un indicateur de l'obésité abdominale et de la graisse viscérale) et les facteurs de risque métaboliques, c'est pourquoi la mesure du tour de taille est la mesure suggérée pour évaluer le rôle du poids dans le MetS (**Ibrahima, 2013**).

Dans notre travail, nous avons également évalué la présence ou non de maladie digestive. 23,08 % de l'ensemble de nos patients atteints de MetS souffrent de maladie digestive. Ces résultats confirment ceux de Upala et al., (2016) qui ont démontré une association statistiquement significative entre *H. pylori* et le MetS. Selon Ntagirabiri et al., (2014), les atteintes hépatiques présentent les principales anomalies retrouvées lors du MetS.

Dans notre travail, le profil biochimique de la population étudiée a été déterminé par évaluation du bilan glucidique, lipidique, rénal et hépatique. 54 % de nos patients présentaient des hyperglycémies. Des résultats similaires ont été rapporté par Yessoufou et al., (2015), Daouas et al., (2022) et Ouedraogo et al., (2022).

Ainsi, le profil lipidique a montré des variations de la teneur en TG (82,69 %), en cholestérol (21,15 %), en HDL-C (55,77 %) et en LDL-C (9,62 %). Ces résultats sont proches à ceux de Maoujoud et al., (2011), Raharinalona et al., (2020), Diagne et al., (2021) et Adil et al., (2023).

En ce qui concerne le bilan hépatique, nos résultats ont montré une augmentation de la concentration de TGO (ASAT) chez seulement 2 patients soit un pourcentage de 3,85 %. Selon Ntagirabiri et al., (2014) les principales atteintes hépatiques retrouvées lors du syndrome métabolique étaient l'élévation du taux des transaminases ALAT (13,3%).

Conclusion

La mondialisation des marchés alimentaires, l'urbanisation, ou encore la sédentarité sont autant des facteurs qui ont été associés à l'augmentation de la prévalence des maladies métaboliques chroniques. Ce travail vise à évaluer le profil épidémio-clinique et biochimique des patients atteints de syndrome métabolique de la région de Mostaganem.

Notre étude révèle que la tranche d'âge la plus touchée par le syndrome métabolique est celle comprise entre 55 à 70 ans. Par ailleurs nous avons constaté que la majorité des patients souffrent d'obésité avec une prédominance masculine. Cependant, le tour de taille élevé montre une égalité chez les deux sexes.

Dans notre travail, les patients atteints de diabète de type 2 sont les plus touchés par le MetS, avec l'existence d'autres comorbidités telles que : l'HTA, maladies cardiovasculaires et maladies digestives. De façon intéressante, le profil biochimique des cas étudiés montre des perturbations des différents bilans. Il s'agit d'une variation des taux du glucose, cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, urée, créatinine, et des concentrations des transaminases.

La prise en charge du syndrome métabolique repose sur une bonne surveillance de l'alimentation et de l'activité physique en plus du traitement médicamenteux pour une amélioration significative des différents paramètres.

Références
Bibliographiques

- **Adil SO, Islam MA, Musa KL, Shafique K** (2023). Prevalence of metabolic syndrome among apparently healthy adult population in Pakistan: a systematic review and meta-analysis. *Healthcare*, 11(531), 1-12 p.
- **Adélaïde H, Pierre Koffi D, Jocelyne D, Auguste A, Michéle F, Assita Y, Amselme NG, Benedicte Y, Rokia O, Jacko A, Adrien L** (2020). Does party have an influence on the prevalence of metabolic syndrome in black African women with type 2 diabetes? *médecine des maladies métaboliques*, 6(14), 558- 563 p.
- **Alberti KGM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart J-C, James WPT, Loria CM, Smith SC** (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*. 16(120) 1640–1645 P.
- **Albhaisi S, Sanyal A** (2018) Recent advances in understanding and managing non-alcoholic fatty liver disease, *F1000Research*, 7: 720 p.
- **Alkhulaifi F, Darkoh C** (2022). Meal timing meal frequency and syndrome metabolic. *Nutriments*, 9(14), 2-10 p.
- **André S, Françoise L** (2003). Le syndrome métabolique : définition et données épidémiologiques, *Revue médicale de Liège*, 58, 7-8p.
- **Andreelli F, Jacquier D** (2006). Le syndrome métabolique chez les femmes *angeiologie*, 2(58), 15-17p.
- **Atek M, Laid Y, Mézimèche N, Boutekdjiret L, Lebcir N, Oudjehane R, Maire B, Eymard-Duvernay S** (2008) Syndrome métabolique en Algérie : Caractéristiques épidémiologiques. Données de l'Enquête Nationale Santé. (CO) 2ème Congrès National de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV). 1er et 2 mars, Alger (Algérie).
- **Ibrahima BA** (2013). Étude du syndrome métabolique dans la population générale de saint Louis du Sénégal : Enquête transversale portant sur 1424 sujets, thèse de médecine, Dakar : université Cheikh anta Diop N 215.
- **Balkau B, Charles MA** (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation, European group for the study of insulin resistance (EGIR). *Diabetic Medicine*. 5(16), 442–443 p.
- **Begga A, Ghozlani A, Azzoug S, Meskine D, Soltani Y** (2020). Carence en vitamine D chez la femme ménopausée diabétique : association avec les facteurs de syndrome

métabolique, annale d'endocrinologie, 4(81), 258 p.

- **Bennouar S, Bachir Chérif A, Abdi S** (2021). Establishment of new anthropometric index cut off values in the diagnosis of metabolic syndrome in Algerian hypertensive patients, revue semestrielle JFMB n 8, ISSN 2676-1858
- **Berrouiguet A-Y, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M** (2009). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). Médecine des maladies métaboliques, 3(3), 313-319 p.
- **Brahimi M, Valencien P** (2007). Rein, HTA, Syndrome métabolique, réalités cardiologique, 31, 1-7 p.
- **Brede S, Serfling G, Klement J, Schmid SM, Lehnert H** (2016). Clinical scenario of the metabolic syndrome. Visceral medicine, 5(32), 336-341 p.
- **Brureau L, Lefebvre F, Blanchet P, Multigner L, Blanchet A** (2020). Syndrome métabolique et cancer de prostate dans une population d'ascendance afro-caribéenne, progrès en urologie, 13(30), CO-03, 694-695 p.
- **Cameron A J, Boyko EJ, Sicree RA, Zimmet PZ, Soderberg S, Alberti LG, Tuolehto J, Chitson P, Chaw JE** (2008). Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab study and Mauritius. Obesity (Silver Spring), 16, 2707-2716 p.
- **Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M et al** (2018) The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases, Hepatology, 67(1), 328-357 p.
- **Cherif AB, Bouamara A, Taleb A, Bouraghda A, Rabia S, Imouloudene N, Temmar M, Bouafia M-T** (2016). Les caractéristiques de l'hypertention artérielle chez la femme ménopausée dans la région de Blida (Algérie). Annales de cardiologie et d'angéiologie, 3(65), 146-151p.
- **Cherif AB, Temmar M, Chibane A, Labat M-L, Taleb A, Benetos A, Bouafia M-T** (2015). Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population none du sud algérien. Annales de cardiologie et d'angeiologie. 3(64), 158-163 p.
- **Cherif AB, Bouamara A, Talebl A, Nedjar R, Bouraghda A, Hamida F, ... & Bouafia, MT** (2017). Differences in prevalence, treatment and control rates of hypertension between male and female in the area of Blida (Algeria). In Annales de cardiologie et d'angeiologie, 3(66), p 123-129.
- **Chibane A, Makhoulouf L, Lanasri N, Lamine Atif M, Kessous N, Biad A** (2011). Prévalence du syndrome métabolique chez la femme dans une banlieue algéroise. Diabète et métabolisme, 1(37), 58 p.

- **Condé K, Carlos-Othon G, Barry SD, Touré ML, Diallo MT, Diallo ML, Diawara K, ..., Cissé A, Cissé FA** (2022). La prévalence du syndrome métabolique chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de l'hôpital Ignace de en CHU de Conakry, (Guinée), médecine des maladies métabolique, 6(16), 558-563 p.
- **Courot E, Leininger-muller B** (2017). Importance de la chronobiologie dans la prévention et la prise en charge de certaines maladies notamment cardiovasculaires et métaboliques : exemples de la chronopharmacologie et de la chrononutrition.
- **Dallongeville J** (2004). Épidémiologie du syndrome métabolique en France, lettre cardiol, 379, 25- 8 p.
- **Daouas A, Ben Abdelaziz A, Zanina Y, Yahia F, Ben Hassine D, Melki S, Khelil M, Ben Rejeb N, Omezzine A, Bouslama A, Ben Abdelaziz A** (2022). Epidémiologie du syndrome métabolique en Tunisie. Etude HSHS*5, La Tunisie Médicale 100(8-9), 592-602 p.
- **Diagne N, Sow M, Ndao A, Faye A, Djiba B, Dieng M, Kane BS, Pouye A** (2021). Profil du Syndrome métabolique chez les sujets diabétiques de type 2 : Étude rétrospective dans un service de médecine interne à Dakar. Africaine de médecine interne, 2(8), 43-49 p.
- **Doria A, Abumrand NA** (2008). Genome-Wide associations and metabolic disease: the big revolution. Current opinion clinical nutrition and metabolic care, 11(4), 363-365 p.
- **Doucouré O** (2021). Syndrome métabolique : profils clinico biologique et complications dans les services de cardiologie et médecine interne du CHU Mère-enfant « Le Luxemburg», thèse docteur en médecine, université des sciences des techniques et des technologies de Bamako 92 p.
- **Eckel RH** (2015). The Metabolic Syndrome. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine, New York: McGraw-Hill, p2449-54.
- **El Yamani N, Benouda S, Zarraa L, Derbel S, Rouf S, Latrech H** (2021). Néphropathie diabétique et syndrome métabolique chez les patients diabétiques de type 2 : à propos de 63 cas, annales d'endocrinologie, 5(82), PB-505, 525 p.
- **Elfassy-Zarka Y** (2019). Impact du syndrome métabolique sur les fonctions de reproduction masculines : rôle des adipokines, Thèse de Doctorat, Sorbonne Université, 1-305 p.
- **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, 11(35), 2402-2411 p.
- **Fahed G, Aoun L, Bouzerdan M, Allam S, Bouzerdan M, Bouferraa Y, Assi H** (2022).

Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021, journal, 2(23), p786.

- **Fatma BF, Bouchabou B, Rym E, Nakhli A, Hemdani N** (2022). Le NAFLD-MS score: nouveau score pour la prédiction du foie gras chez les patients avec un syndrome métabolique, *Le revue de médecine interne*, 43 (1), CA 112, A190-A191 p.
- **Fessi R, Mhamdi S, Dabaussi S, Moatemri Z, Mejri L, Aichaouia C, Khadharaoui M** (2020). syndrome métabolique au cours du syndrome d'apnées obstructives du sommeil : quelles particularités ?, *revue des maladies respiratoires actualités*, 1(12), 156 p.
- **Gueboub AA, Jadi H-EL, Meftah A, Moumen A, Issouani J, Errahli Y, Chakdonfi S, Moussaoui S, Belmjdoub G** (2015). syndrome métabolique : nouvelle thérapeutique : quelle place pour le phénoberbilal à faible dose? à propose de 2 cas. *Diabète and métabolisme*, 41(1) 60 p.

Guira O, Tiéno H, Sagna Y, Mayodé P, Yanogo D, Zougrana L, Kyélem CG, Yaméogo MT, Drabo JY (2016). Profil clinique du syndrome métabolique et facteurs associés à sa présence au cours du diabète de type 2 à Ouagadougou (Burkina Faso). *Médecine des maladies métabolique*, 1(10), 70-74 p.

- **Hadjkacem F, Frikha H, Trimèche O, Ghamgui W, Charefeddine S, Mnif M, Mnif F, Charfi N, Elleuch M, Ben Salah D, Rekik N, Abid L, Abid M** (2023). Syndrome métabolique et incidentalome surrénalien du sujet âgé, *revue tunisienne de cardiologie*, 1(19), 45-50p.
- **Hamida F, Atif M-L, Temmar M, Chibane A, Bezzaoucha A, Bouafia M-T** (2013). Prevalence of hypertension in El-Menia oasis, Algeria, and metabolic characteristics in population. *Annales de cardiologie et d'angéiologie*, 3(62), 172-178p.
- **Hamida F, Temmar M, Lamine Atif M, Chibane A, Bouafia M-T** (2015). Syndrome métabolique : prévalence et caractéristiques clinico-biologiques dans une population du Sahara algérien. *Diabetes and metabolism*, 1(41), P A65.
- **Houti L, Medjaoui I-H, Hatraf SA-L, Djllouli H-O, Goumidi L, Benchekor S-M** (2014). Epidémiologie du syndrome métabolique dans la population urbaine en Algérie Oran-Algérie. *D'épidémiologie et de santé publique*, S5(62), S226-S227p.
- **Houti L, Medjaoui-Hamani I, Hetraf-Lardjam SA, Djellouli-Ouhaibi H, Chougrani S, Goumidi L, Benchekor-Mediene S** (2016). Prevalence of Metabolic Syndrome and its Related Risk Factors in the City of Oran, Algeria: the ISOR Study. *Ethnicity and Disease*, 1(26), 99-106 p.

- **Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G** (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med*, 9(48), 2-13 p.
- **Khalifa A, Tiali A, Zemour L, Fatah A, Mekki K** (2017). Prevalence of metabolic syndrome and its association with lifestyle and cardiovascular biomarkers among postmenopausal women in western Algeria. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 138(2), 201-206 p.
- **Khelifi D, Ben Nacef I, Bouzid K, Rojbi I, Lakhoua Y, Mchirgui N, khiari K** (2021). Galectine-3 et syndrome métabolique chez les diabétique de type 2, *Annales d'endocrinologie*, 5 (82), 343 p.
- **Kuh D, Hardy R** (2002). Birth Weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life, *International journal of obesity*, 1(26), 40-47 p.
- **Kyabaambu BDN, Hraje NE, El Aziz S, Chadli A** (2021). Syndrome métabolique des femmes diabétique ménopausé, *Annales d'endocrinologie*, 5(82), 511-512 p.
- **Lanktree MB, Hegele RA** (2017). Metabolic syndrome. *Genomic and precision medicine (third edition)*, 283-299 p.
- **Lattfi H, Touati N, Tebaibia A** (2022). Obésité et syndrome d'apnées du sommeil, *Médecine du sommeil*, 1(17), 52 p.
- **Le lay S, Martinez M-C, Tohainai R-A** (2018). Extracellular vesicles as biomarkers and bioeffectors of metabolic syndrome, *Medicine Science (Paris)*, 11(34), 936-943 p.
- **Libby P, Theroux P** (2005). Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 111(25), 3481-3488 p.
- **MacCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S, Edien FRCP** (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome, *Clinics in dermatology*, 1(36), 14-20 p.
- **Mackenzie RW, Elliott BT.** (2014). Akt/PKB activation and insulin signaling: a novel insulin signaling pathway in the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther*, 7, 55 - 64 p.
- **Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Trevano FQ, Grassi G, Zanchetti A, Sega R** (2007). Metabolic Syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) Study: Daily Life Blood Pressure, Cardiac Damage, and Prognosis. *Hypertension*. 49: 40–47 P.
- **Maoujoud O, Ahid S, Asseraji M, Bahadi A, Atif T, Zajari Z, Oualim Z** (2011). Prévalence du syndrome métabolique chez les hémodialysés chroniques au Maroc : santé de la méditerranée orientale, 1(17), 56-61 p.

- **Mates L, Popa DS, Rusu ME** (2022). Fixes, an,l; Leucite, a, D. Walnut intake interventions targeting biomarkers of metabolic syndrome and inflammation un middle-ages and older adults , antioxydants un âge - related diseases and anti aging stratégies, 239 p.
- **Medhioub M, Sinda T, Khsiba B, Ben Mohamed A, Mahmoudi M, Yakoubi M, Lamine H, Azzouz MM** (2022). prévalence de syndrome métabolique au cours de l'hépatite C chronique : impact du traitement antiviral, la revue de médecine interne, 2(43), CA 079, A459 p.
- **Merabet D-H, reguig K-B** (2016). Epidemiological study: research of urolithiasis in those with metabolic syndrome in western of Algeria. International Journal of Prevention and Treatment, 5(3), 39-45 P.
- **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 p.
- **Ntagirabiri R, Cikomola J, Baransaka E, Ndirilah Ndabaneze E, Niyongabo T** (2014). Stéatose hépatique lors du syndrome métabolique chez l'adulte noir africain : cas du Burundi, jafra hépato gastroentérologie, 8(4), 195-199 p.
- **Osei-yeboah J, Owiredu W-KBA, Norgbe G-K, Yaolokpo S, Yamfi J-G, Allotey E-A, Adnko R-A, Noagbe M, Attah F-A** (2017). The prevalence of metabolic syndrome and its components among people with type 2 diabetes in the ho municipality, Ghana: Across-sectional study. International Journal of chronic diseases, 1-8 p.
- **Ouedraogo E, Lucie A, Sutton A, Didier M, Giroux-Leprieur B, Deutsch D, Bihan H, Cosson E, Bouchaud O** (2022). Syndrome métabolique et covid-19 quel risque de pneumopathie sévère ? Médecine et maladies infectieuses, 6(50), S85 p.
- **Pal, M., Febbraio, M.A. et Lancaster, G.I.** (2016). The roles of c-Jun NH₂-terminal kinases (JNKs) in obesity and insulin resistance. J. Physiol, 594, 267–279.
- **Parsun P** (2020). Mitochondrial dysfunction in metabolic syndrome, biochimica biophysica acta (BBA) - Molecular basis of disease, 10(1866), 1-27 p.
- **Prentice A-M, Rayco-Solon P, Moore S-E** (2005). Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes: proceeding of the nutrition society 2(64), 153-161 p.
- **Raharinavalona SA, Amparany TR, Raheison RE, Phakotamalala AD** (2022). Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 va au service d'endocrinologie, Antananarivo, pan Africain medical

journal 67(36), 1-10 p.

- **Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL** (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 11(8), 215-225 p.
- **Rossi JLS, Barbalho SM, Arango RRD, Bechara MD, Sloan KP, Sloan LA** (2022). Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors, *diabetes/metabolism research and review*, 3(38), e3502p.
- **Saklayen M-G** (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current hypertension reports* 20(8), 2-8 p.
- **Salaun A** (2014). Syndrome métabolique chez les sujets schizophrènes: prévalence et analyse des pratiques, thèse de doctorat en médecine : université de Brest, Faculté de médecine p15, 1-102 p.
- **Samson S-L, Garber A-J** (2014). Metabolic syndrome. *Endocrinology and metabolism clinics*, 1(43), 1-23 p.
- **Scheen AJ** (2006). Le syndrome métabolique : physiopathologie et traitement. *Diabétologie Nutrition et maladies métaboliques*, 161 - 190 p.
- **Schlienger JL, Monnier L** (2016). Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des maladies métaboliques* 10(1), 75-80 p.
- **Savado B, Zabsonré/Tiendrébégo WJS, Kaboré F, Nzigou N, Abassiri KEA, Nonguierma V, Ouédraogo A, Ouédraogo DD** (2020). Prévalence du syndrome métabolique en consultation rhumatologie en Afrique subsaharienne, *Rhumatologie Africaine Francophon*, 3(2), 1-5 p.
- **Upala S, Jaruvongvanich V, Riangwiwat T, Jaruvongvanich S, Sanguankeo A S** (2016). Association between helicobacterpylori infection and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis, *journal of digestive diseases*, 7(17), 433-440 p.
- **Wang HH, Lee DK, Lie M, Portincasa P, Wang DQ-H** (2020). Novel Insights into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome. *Pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition*, 3(23), 189-230 P.
- **Weisberg S, McCam D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel R-L, Anthony W, Ferrante JR** (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The journal of clinical investigation* 12(112), 1796-1808 p.
- **Yahia-berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M**, (2009). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4), 42-48 p.

- **Yassoufou AG, Behanzin J, Djihoumeto E, Isstina ZA, Ahokpe M, Sezan A** (2015). Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la commune Ouidah au sud-ouest du Bénin-Antropo, N(33), 111-116 p.
- **Zabolotny, JM, Kim, YB, Welsh LA, Kershaw, EE, Neel, BG, Kahn, BB** (2008). Protein tyrosine Phosphatase 1B Expression Is Induced by Inflammation in Vivo. *J. Biol. Chem.* 14230.
- **Zafar U, Khaliq S, Ahmed HU, Manzoor S, Lone KP** (2018). Metabolic syndrome: an update on diagnostic criteria, pathogenesis, and genetic links, *Hormones*, 17(3), P 299-313.
- **Zhao Y, Yan H, Yang R, Li Q, Dang S, Wang Y** (2014). Prevalence and determinants of metabolic syndrome among adults in a rural area of northwest china, *Plosone*, 3(9) 1-12 p e1578
- **Zimmet P, Thomas CR** (2003). Genotype, obesity and cardiovascular disease - has technical and social advancement outstripped evolution? *J Intern Med*, 2(254), 114-125 p.

Annese

« Questionnaire Médical »

Date :

Nom du patient :

prénom :

L'âge :

Taille :

Tour de taille :

Poids :

IMC :

Sexe :

F

H

➤ Avez-vous des problèmes ou antécédents ?

Obésité OUI

NON

Diabète OUI

NON

Cardiaque OUI

NON

Hépatique OUI

NON

Digestive OUI

NON

➤ Autres maladies à préciser :

➤ Souffrez-vous de tension ? OUI

NON

➤ Connaissez-vous votre type de diabète ? si oui

Type 1

Type 2

Gestationnel

➤ Vous prescrivez des médicaments contre hypertension, goitre, problème cardiaque,

OUI

NON

➤ Comment traitez-vous votre diabète ? Injection

Comprimés

➤ Médicament lequel :

➤ Problème dans le sommeil ?

Oui souvent parfois NON

➤ Un médecin vous a-t-il dit que vous aviez trop de cholestérol ou de triglycérides (graisses) dans le sang ?

OUI NON

➤ L'obésité dont vous souffrez depuis l'enfance ou de retour après votre maladie ?

➤ **BILAN BIOCHIMIQUE**

✓ **Bilan glucidique**

γ Glycémie à jeun

✓ **Bilan lipidique**

γ Cholestérol total

γ Cholestérol HDL

γ Cholestérol LDL

γ Triglycérides

✓ **Bilan rénal**

γ Urée

γ Créatinine

✓ **Bilan hépatique**

γ TGO _ TGP