

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

ÉCOLE NORMALE SUPÉRIEURE

DÉPARTEMENT DES SCIENCES
BIOLOGIQUES



UNIVERSITY OF YAOUNDE I

HIGHER TEACHERS' TRAINING
SCHOOL

DEPARTMENT OF BIOLOGICAL
SCIENCES

ÉTUDE COMPARATIVE DES TRANSAMINASES CHEZ QUELQUES FEMMES OBÈSES DE YAOUNDÉ AVEC SYNDROME MÉTABOLIQUE OU NON

*Mémoire présenté et soutenu en vue de l'obtention du Diplôme de Professeur de
l'Enseignement Secondaire Deuxième Grade (D.I.P.E.S II) en Sciences Biologiques*

par

NGO MBOUA Marie Noël
06R698

Licenciée en Biochimie

sous la direction de

M. MINKA Samuel René
Maître de Conférences

Devant le jury composé de :

Président du Jury : Omokolo Ndoumou Denis (P.R)

Examineur : Mandob Enyegue Damaris (C.C)

Rapporteur : Minka Samuel René(MC)

Année académique : 2015-2016

DÉDICACE

- À ma chère maman NGO MBOUA MAKENG ,
- À ma fille MBOUA TANG Thérèse Karenne Chancelaure,
- À mon frère BIBOUM Joseph Calvin.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements vont à l'endroit de plusieurs personnes, qui par des encouragements et des appuis multiformes m'ont permis de réaliser ce travail.

Je pense particulièrement au :

Dieu Tout Puissant pour ses bienfaits qu'il ne cesse de m'accorder chaque jour ;

Pr SONKE Bonaventure, Chef de Département des Sciences Biologiques à l'École Normale Supérieure de Yaoundé I,

Pr MINKA Samuel René, Maître de Conférences, Enseignant à l'Université de Yaoundé I, Département de Biochimie pour son encadrement,

Dr MANDOB ENYEGUE Damaris, Chargé de Cours, au Département des Sciences Biologiques à l'École Normale Supérieure de Yaoundé I pour son appui multiforme,

Tous les Enseignants du Département des Sciences Biologiques de l'École Normale Supérieure,

Tous mes camarades de promotion, en particulier NGUIMBUS OUM Estelle ; FOUMAN Jean Mermoze pour l'amitié qui nous unit.

Révérant Pasteur MBENDA Pierre de l'Église Presbytérienne Camerounaise, Paroisse Adna Elig Essono, pour son aide, ses conseils et sa compréhension.

Tous les participants à cette étude,

La Fondation Médicale ANDRE FOUDA pour avoir mis son expertise à notre disposition,

À ma sœur NGO NGOS Carole pour son aide en plus des encouragements ; au reste de ma famille que je n'ai pas nommé.

La famille EOG en particulier à mémé madame EOG Madeleine et Mr EOG Alain Didier pour leur accueil chaleureux et l'aide qu'ils m'ont apportés depuis des années.

La famille TANG pour son soutien, Mr TANG MANGUELLE Pascale et madame ; TANG Luc Alain.

À Monsieur NZUKAM Guillaume statisticien pour le traitement et l'analyse statistique des données.

Tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail, et qui ne sont pas nommément cités dans cette rubrique.

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE.....	i
REMERCIEMENTS	ii
TABLE DES MATIÈRES	iii
ABSTRACT	v
LISTE DES ABRÉVIATIONS	vi
LISTE DES FIGURES.....	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
INTRODUCTION.....	1
Chapitre I : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	3
I-1- GÉNÉRALITE SUR LE SYNDROME MÉTABOLIQUE	4
I-1-1- Description du Syndrome Métabolique	4
I- 1-2 – Définitions du syndrome métabolique	4
I-1-2-1 Définition de l’OMS (1999).....	4
I-1-2-2 Définition de l’EGIR (1999).....	5
I-1-2-3 Définition du NCEP ATP III (2001).....	6
I-1-2-4- Définition de la FID et de l’AHA/NHLBI (2006).....	7
I-1-4- Divergence et limites des différentes définitions.....	9
I-1-5- La prévalence du syndrome métabolique	10
I-1-5- La physiopathologie du syndrome métabolique	11
I-1-6- Causes du syndrome métabolique.....	12
I- 1-7- Traitements du syndrome métabolique.....	13
I-2- L’Obésité.....	13
I-2-1- Définition	13
I-2-2- Évaluation de l’Obésité.....	14
I-2-3- Types et Formes d’Obésité	14
I-2-4- Les complications de l’obésité.....	15
I-2-5- La prévalence de l’obésité	15
I-2-6-Obésité à Yaoundé	16
I-2-7- Traitement de l’obésité	16
I-3-TRANSAMINASES ET SYNDROME MÉTABOLIQUE	17
I-3-1- Définition des transaminases	17
I-3-3- Transaminases d’intérêt biologique et localisation.....	18
Chapitre II : MATÉRIELS ET MÉTHODES	20

II.1. Lieu de l'étude	21
II.2. Population d'étude	21
II.3. Protocole de l'étude	22
II.4. L'interrogatoire.....	22
II.5. Estimation des Mesures Anthropométriques et Cliniques.....	22
II.6. Estimation des Paramètres Biochimiques.....	26
II.7. Analyses Statistiques	33
Chapitre III : RÉSULTATS ET DISCUSSION	35
III- RESULTATS	36
III-1-1-Caractéristiques de la population	36
III-1-2- Composantes individuelles du Syndrome Métabolique	36
III-1-3- Comparaison des transaminases et autres paramètres du SM	37
III-2- Discussion.....	39
Chapitre IV : IMPLICATION DU SUJET SUR.....	41
LE SYSTÈME ÉDUCATIF	41
I- Définition de quelques termes	42
II-Intérêt pédagogique	42
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	51
BIBLIOGRAPHIE	53
ANNEXES	59

ABSTRACT

Background and aims: Both Metabolic syndrome (MS) and obesity are important public health issues around the world because of their impact on cardiovascular mortality. Generally it is considered that Transaminases level are elevated in metabolic syndrome. Scarce data in different population exist, this study aim to compare transaminases level among obese women with MS and their counterpart.

Methods: 662 obese women living in Yaoundé were recruited during free chronic diseases campaign from march 2014 to march 2016 at Fouda Medical Center. MS was diagnosed according to national cholesterol education program adult treatment III 2001 definition. In that sample, 100 obese women with MS and 100 others without MS were randomly selected for transaminases evaluation.

Keys results: All studied parameters were significantly ($P < 0.05$) increased among Obese women with metabolic syndrome except for HDL cholesterol. The prevalence of MS was 20.90% and the most frequent individual component were abdominal obesity (60.27%), high triglycerides (33.38%) and hyperglycemia (18.88%). The Transaminases level was significantly ($P < 0.05$) increased among obese women with MS comparatively to their counterpart.

Conclusion: MS is common among obese women of Yaoundé and transaminases can be considered as a marker of metabolic syndrome.

Key words: Metabolic syndrome, obesity, women, Yaoundé, transaminases

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AHA	Association Américaine de Cardiologie
AHA/NHLBI	American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute
ALAT	Alanine amino-transférase
ASAT	Aspartateamino-transférase
DESIRE	Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insulinorésistance
DT2	Diabète de type 2
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
EDTA:	Ethylène Diamine Tétra-acétata
FID :	Fédération International de Diabète
GK:	Glycéro-kinase
G-1-P :	Glycérol -1- phosphate
G-1-PDH :	le Glycérol -1- phosphate Déshydrogénase
HDL-C :	Hight Density Lipoprotein Cholesterol
IMC	Indice de Masse Corporelle
LDL	Low Density Lipoproteine « lipoproteine de faible densité
MCV	Maladies Cardio-Vasculaires
MONW	Metabolic Obese Normal Weight
NAD	Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NADP	Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
NCEP	National Cholesterol Education Programm
NCEP ATP III	National Cholestérol Éducation Program—Third Adult Treatment Panel
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pression artérielle
PAS	Pression artérielle systolique
PAD	Pression artérielle diastolique
SGO	Serum Glutamate Oxaloacétique Transaminase
SGPT	Serum Glutamate Pyruvate transaminase
T T	Tour de Taille
SM :	Syndrome métabolique
SM+	individu ayant le Syndrome Métabolique
TH	Tour de Hanche
NADH	Nicotinamide Adénine Dinucléotide forme réduite
TGY	Triglycérides
TNF-α	Tumour Necrosis Factor- α
VLDL:	Very Low Density Lipoprotein

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie du syndrome métabolique (Belanger 2007).....	12
Figure 2 : Pèse personne (Techwood).....	22
Figure 3 : La toise.....	23
Figure 4 : mètre ruban.....	24
Figure 5 : Tensiomètre (Cooper).....	25

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Définition du syndrome métabolique selon différents organismes internationaux.	8
Tableau 2 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de l'IMC applicable pour des adultes en santé de 18 à 65 ans (OMS, 1998).....	24
Tableau 3 : Caractéristiques générales de la population d'étude	36
Tableau 4 : Composantes individuelles du Syndrome Métabolique.....	37
Tableau 5 : Comparaison des différents paramètres en plus des transaminases entre 100 femmes obèses avec SM et 100 femmes obèses sans SM.....	38
Tableau 6: Comparaison des transaminases entre 100 femmes obèses avec syndrome métabolique. et 100 femmes obèses sans syndrome métabolique	38



INTRODUCTION

Les hommes ont du combattre pour leur survie pendant plusieurs centaines d'années afin d'équilibrer une balance énergétique négative imposée par une dépense énergétique élevée à une époque où la restriction calorique était quotidienne. Des stratégies ont été mise au point et développées dans le but de prévenir la famine due à une carence en nourriture. A travers les progrès scientifiques et techniques qui ont sérieusement amélioré les conditions de vie, l'homme vit dans une société civilisée où règnent la surabondance alimentaire et la sédentarité d'une part et d'autre part la faim. La balance énergétique maintenant positive chez ceux vivants en surabondance alimentaire couplée à une faible activité physique a favorisé l'émergence de certaines maladies affectant le métabolisme telles que : l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension, les dyslipidémies...Mais aujourd'hui, on emploie le terme syndrome métabolique pour désigner le regroupement d'au moins trois de ces anomalies au sein d'un individu qui favorise le risque cardiovasculaire et le diabète de type 2.

Le SM est de plus en plus prévalent au sein des différentes populations du monde; cette augmentation est parallèle à celle de l'obésité. Avec la forte disponibilité alimentaire, l'obésité atteint un taux alarmant chez les femmes Camerounaises ainsi il semble judicieux de mettre en place des politiques de prévention adaptés. Diverses études montrent une association entre les transaminases et le SM. Compte tenu de la rareté des études cliniques et épidémiologique sur le SM au Cameroun, notre étude se propose d'évaluer de manière générale le SM au sein de notre population d'étude puis sa relation avec les transaminases. Spécifiquement il s'agit

- D'évaluer les composantes individuelles du SM

- D'évaluer le SM

- Comparer le taux de transaminases entre les femmes obèses avec syndrome métabolique ou non.

Après un aperçu général de notre travail dans l'introduction notre mémoire sera élaboré suivant le plan ci-après : revue de la littérature ; matériel et méthode ; résultat et discussion ; implication sur le système éducatif du sujet.



Chapitre I : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I-1- GÉNÉRALITE SUR LE SYNDROME MÉTABOLIQUE

I-1-1- Description du Syndrome Métabolique

Un syndrome est un ensemble reconnu de symptômes sans cause évidente. Les composantes du syndrome coexistent assez régulièrement pour que Leur apparition ne soit pas attribuée au hasard. Lorsque la cause est clairement définie, le syndrome devient maladie (Last 1995).

Le syndrome métabolique (SM), comme son nom l'indique n'est pas une maladie spécifique mais un syndrome. Le SM désigne donc une Combinaison d'anomalies physiques et métaboliques reliées entre elles, mais leur signification Clinique et leur origine exacte restent controversée.

Depuis 1988 un tournant important dans la compréhension de ce syndrome a été fait, puisque Reaven suggère que ces troubles du métabolisme glucidiques et Lipidiques ainsi que de la tension artérielle sont dues à l'insulinorésistance, par ailleurs il proposa le nom mystérieux de "Syndrome X" pour qualifier ces Troubles . Un an après Kaplan n'a pas hésité à le dénommer le "quartuor Mortel" ; et il existe une profusion d'appellations : syndrome plurimétabolique, syndrome d'insulinorésistance.

En 1999, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) était la première institution majeure à définir ce syndrome métabolique chez l'adulte; la National Cholestérol Éducation program ATP III (NCEP ATP III), le Groupe européen d'étude de l'insulinorésistance (EGIR) et la Fédération international du diabète (IDF) lui ont emboîté le pas respectivement en 2001, 2002, 2005.

I- 1-2 – Définitions du syndrome métabolique

Il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique selon les organismes internationaux. Bien que , ces définitions présentent des différences, elles s'accordent sur les principales composantes du SM : l'obésité, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et l'hypertension.

I-1-2-1 Définition de l'OMS (1999)

Ce premier travail a été initialement réalisé pour entamer une réflexion collective sur la définition du SM. Il ne s'agissait que d'une ébauche pour évaluer la prévalence du SM dans le monde. Le groupe de travail de l'OMS s'est basé sur l'hypothèse que l'insulinorésistance était la composante essentielle du SM. C'est pourquoi, leur définition

exige l'existence d'une glycémie à jeun élevée ou d'une intolérance au glucose ou d'un diabète de type 2(DT2), associés à deux ou plus des critères suivants : obésité, hypertension au traitement, dyslipidémie et microalbuminurie.

-PA \geq 140/90 mmHg ou patient sous traitement antihypertenseur

-Obésité abdominale (rapport taille /hanche) : •Homme > 0,90 cm

•Femme>0,85 cm

-Obésité, index de masse corporelle(IMC)>30Kg/m²

Dyslipidémies :

triglycéride \geq 1,50g/L

HDL-C • Homme <0,035g/L

• Femme < 0,40g/L

-micro albumine \geq 20 μ g/min

I-1-2-2 Définition de l'EGIR (1999)

Suite à la publication de l'OMS, l'EGIR rédige une modification de la définition du SM, s'appliquant aux personnes n'ayant pas de diabète. Ce groupe propose d'utiliser le taux d'insuline à jeun pour estimer l'insulinorésistance et le taux de glucose sanguin à jeun pour l'intolérance au glucose. Le SM est défini par ce groupe comme l'association d'une hyper insulinémie à jeun à deux ou plus des facteurs suivants : glycémie à jeun élevée, Pression Artérielle (PA) élevée, dyslipidémie et/ou obésité abdominale . Les valeurs seuils de la pression artérielle, du taux de triglycérides (TGY) et de High Density Lipoprotein-Cholestérol (HDL-C) sont revues et justifiées par le rapport de Wood *et al.* (1998) qui indique les valeurs synonymes de risques cardiovasculaires et mesurée grâce au tour de taille, plus révélateur de la masse grasse abdominale et donc des risques cardiovasculaires que le rapport : tour de taille/tour de hanche (T/H) utilisé par l'OMS (Pouliot *et al.* 1994).

-Hyperglycémie modérée à jeun : glycémie > 1,1g/L

-PAS/PAD en mmHg> 140/90 au traitement

-Dyslipidémie :

Hypertriglycéride > 175g/L

HDL-C < 0,39g/L

Et/ou traitement

- Répartition androïde des graisses : tour de taille en cm

Homme > 94 cm

Femme > 80cm

I-1-2-3 Définition du NCEP ATP III (2001)

Du fait de l'association du SM aux risques cardiovasculaires (Wilson et *al.* 1999) le groupe de travail américain NCEP-ATP III se propose à son tour de définir le SM dans le but de prévenir les événements cardiovasculaires. Cette définition, beaucoup plus pragmatique, prend en compte l'association d'une PA élevée, d'une hypertriglycémie, d'un HDL-C bas, d'une obésité et d'une glycémie élevée, tout comme la définition de l'OMS et de l'EGIR, cependant, les concordances s'arrêtent là. En effet, les troubles du métabolisme glucidique sont considérés comme aussi importants que les autres pré requis. Le diagnostic du SM peut être déterminé lorsqu'au moins trois des cinq paramètres sont présents chez une personne. Avec une valeur minimale plus élevée du tour de taille par rapport à la définition de l'EGIR, l'accent est mis sur l'obésité abdominale. Les seuils de PA, de HDL-C et de TGY sont revus à la baisse et permettent d'intégrer davantage de personnes dans le SM.

- Obésité abdominale

- Homme > 102 cm

- Femme > 88 cm

- Pression artérielle \geq 130/85 mmHg

- Glycémie à jeun \geq 1,10g / L

- Dyslipidémie

- Triglycéride \geq à 1,5g/L

- HDL-C

- Homme < à 0,40g/L

- Femme < à 0,50g/L

I-1-2-4- Définition de la FID et de l'AHA/NHLBI (2006)

Au vue de ces nombreuses définitions, il apparaît clairement qu'une harmonisation internationale devient nécessaire pour pouvoir identifier selon les mêmes critères une personne atteinte du SM. C'est dans ce contexte que des groupes d'experts de la FID et de l'AHA/NHLBI décident de réfléchir à l'amélioration des définitions déjà disponibles et de proposer un consensus international. En raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et de son association aux risques cardiovasculaires et à l'insulinorésistance (Fontbonne et *al.* 1992), les experts de la FID décident d'attribuer plus d'importance à ce phénomène. A la différence des autres définitions, la FID requiert comme critère obligatoire la présence d'obésité abdominale en plus de 2 autres critères (tableau 1). De plus, les mesures du tour de taille pour définir l'obésité abdominale se basent désormais sur l'origine ethnique et ont été revues à la baisse par rapport à celles de l'ATPIII et l'AHA. Ces dernières avaient choisi un seuil de tour de taille plus haut qui correspond à un Indice de Masse Corporelle (IMC) $\geq 30\text{kg/m}^2$ (Lean et *al.* 1995) respectant ainsi la définition officielle de l'obésité issue du guide du National Institutes of Health Obesity. Alors que, le seuil de tour de taille choisi par la FID correspondant à un IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$ (Lean et *al.* 1995), met plutôt en exergue les risques cardio-vasculaires associés au surpoids. Par ailleurs, le seuil de la glycémie à jeun est revu à la baisse dans la définition de la FID pour intégrer la définition plus récente de l'intolérance au glucose de l'American Diabetes Association (Genuth et *al.* 2003). La FID précise que des recherches sur ces paramètres doivent être réalisées afin d'améliorer le diagnostic, la valeur prédictive et la connaissance des causes du SM.

Un critère obligatoire : l'obésité abdominale

-Tour de taille :

- Homme >90cm
- Femme >80cm

Associé à 2 critères au moins parmi les 4 suivantes :

- Hypertriglycéridémie >1,50g/L ou traitement
- HDL-C
 - Homme < 0,040g/L
 - Femme < 0,50g/L ou sous traitement
- PAS/PAD > 130/84 mmHg ou sous traitement.
- Glycémie à jeun > par 1g par litre ou diabète de type II.

La réalisation de l'hyperglycémie provoquer est hautement recommander mais, n'est pas indispensable.

Tableau 1 : Définition du syndrome métabolique selon différents organismes internationaux

OMS 1999	NCEP 2001	AHA 2003	FID 2005
Résistance à l'insuline ou diabète du type 2 ou glycémie à jeun altérée ou gluco-tolérance altérée			Tour de Taille spécifique à l'ethnie (Tableau 2)
+≥ 2 des 6 critères	≥ 3 des 5 critères s	≥ 3 des 5 critères	+≥ 2 des 4 critères
IMC > 30kg/m ² et ou TT/TH > 0,9(♂), 0,85(♀)	TT > 102 cm (♂), 88 cm (♀)	TT > 102cm (♂), 88 cm (♀)	
Triglycérides > 1,7mmol/l et ou Traitement médical	Triglycérides > 1,7mmol/l (150 mg/dL) et /ou -Traitement médical	Triglycérides > 1,7mmol/l (150 mg/dL) et /ou Traitement médical	Triglycérides > 1,7mmol/l (150 mg/dL) et ou Traitement médical
HDL < 0,9 mg/dL (♂), 1,0 mg/dL (♀) et /ou Traitement médical	Taux de HDL* < 40mg/dL (♂) < 50mg/dL (♀) -Traitement médical	Taux de HDL* < 40mg/dL (♂), < 50mg/dL (♀) et /ou Traitement médical	Taux de HDL* < 40 mg/dL (♂), < 50 mg/dL (♀) et /ou Traitement médical
Hypertension Pression artérielle > 140 /90mmHg	Hypertension Pression artérielle > 130 /85mmHg et /ou Traitement médical	Hypertension Pression artérielle > 130 /85mmHg et /ou Traitement médical	Hypertension Pression artérielle > 130 /85mmHg et ou Traitement médical
	Glycémie à jeun plasmatique à jeun > 6,1mmol/l (110mg/dL)	Glycémie à jeun ≥ 5,6mmol/l (100 mg/dL) et /ou Traitement médical	Glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL et /ou diabète diagnostiqué

Légende : OMS Organisation Mondiale de la Santé, NCEP : National Cholestérol Education Panel, AHA : Association Américaine de Cardiologie, FID : Fédération International de Diabète.

La présence de trois sur les cinq critères suivant permet de définir le SM :

- tour de taille élevée
- TGY élevés $> 1,7$ mmol/l ou traitement pour réduire les TGY
- HDL-C réduit < 1 mmol/l chez l'homme et $< 1,3$ mmol/l chez la femme ou traitement pour réduire les HDL-C
- tension élevée $\geq 130/85$ mmHg ou traitement de l'hypertension
 - taux de glucose à jeun élevé ≥ 100 mg/dl ou traitement du diabète

Comme nous venons de le voir, les intentions d'établir une définition commune du SM sont bien réelles, cependant des divergences de point de vue persistent toujours à la fois entre les composantes mais aussi au sein des composantes du SM. Ces divergences engendrent des confusions pour diagnostiquer et pour établir les prévalences du SM dans les diverses populations.

I-1-4- Divergence et limites des différentes définitions

Toutes les définitions prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques favorisant la survenue de pathologies graves comme les événements cardiovasculaires ou le DT2. Cependant, ces définitions diffèrent entre elles sous plusieurs aspects. La définition de l'OMS se base soit sur l'obésité globale(IMC), soit sur le rapport taille/hanche alors que la définition du NCEP-ATP III ne retient que le tour de taille. L'IMC est le résultat d'un calcul basé sur la taille et le poids de l'individu, il ne tient pas compte de la localisation du tissu adipeux. À l'inverse la mesure du tour de taille évalue le tissu adipeux viscéral dont l'excès est nocif car il augmente les risques de diabète et de complication cardiovasculaire (Pouliot et *al* 1994).

La définition du NCEP-ATP III ne mentionne pas l'insulinorésistance, l'hypothèse la plus plausible étant que les auteurs considèrent que la présence d'au moins 3des critères de la définition s'associe de façon systématique à une insulinorésistance. La nouvelle définition du FID quant à elle, accorde en plus 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 SM entre les pays.

I-1-5- La prévalence du syndrome métabolique

Connaître la prévalence du SM est fondamental si l'on souhaite estimer l'ampleur de ce phénomène. A partir de ces chiffres, il est plus facile de mettre en place une politique de santé publique adaptée et réaliser des comparaisons entre les populations. Cependant, les études publiées diffèrent sur la sélection de la population, l'année d'étude et la définition du SM, ce qui rend difficile l'analyse de la prévalence et entraîne des variations épidémiologiques importantes. Toutefois, de plus en plus d'études utilisent les différentes définitions pour évaluer la prévalence du SM. En analysant chaque étude, il est possible de connaître la prévalence en fonction de ces différents paramètres de variation : le pays, l'ethnie, l'âge, le sexe et la définition choisie (Cameron *et al.* 2004).

Même si un nombre grandissant d'études utilise la dernière définition de la FID (2006), nous utilisons dans les parties suivantes, la définition du NCEP-ATPIII (2001) puisqu'à l'heure actuelle, un plus grand nombre de données est disponible avec cette définition. Ainsi, la comparaison entre les différentes prévalences du SM est plus complète.

Aux États-Unis, le Syndrome métabolique concerne globalement 30 % de la population, avec une incidence de 7 % pour les 20-29 ans, qui culmine à 44 % pour les 60-69 ans. En France, quelques données sont disponibles, notamment au travers des études DESIR (Data Epidemiological Study on the Insuline Résistance syndrome) (Balkau *et al.* 2003) et Monica (Gamila *et al.* 2003). La prévalence est estimée à 16 % (homme) et 11 % (femme) selon l'étude DESIR.

En Afrique, des études sur le SM ont déjà été menées dans quelques pays ; il s'agit de l'Afrique du Sud avec une prévalence de 31 % (Ker *et al.* 2007), l'Algérie avec une prévalence de 26,33 % (El Moudjahid 2008), la Côte d'Ivoire avec une prévalence de 4,94 % (Hauhouot *et al.* 2008).

Au Cameroun la première étude relative au SM est celle de Fezeu *et al.* 2006 qui utilise trois définitions du SM (OMS, 1999 ; NCEP, 2001 ; FID, 2005). Les autres études menées sont celle de Mandob *et al.* 2008 chez les individus en surpoids et obèses, l'étude d'Ayina *et al.* 2013 chez les individus de la Sanaga-Maritime, ceux de Mandob *et al.* 2013 chez les femmes de l'ethnie Bamiléké vivant à Yaoundé. En raison de l'apparition récente

du concept du SM et de ses multiples définitions, peu d'études sont disponibles sur l'évolution du SM ; mais nous constatons que quelque soit la définition utilisée pour l'évaluation de la prévalence du SM ; les chiffres obtenus soulignent que la prévalence du SM est élevée chez l'adulte dans le monde.

I-1-5- La physiopathologie du syndrome métabolique

Actuellement, aucun argument décisif en faveur d'une cause unique responsable de l'ensemble des anomalies du SM n'existe. Le mécanisme commun n'a toujours pas été élucidé. L'obésité abdominale et l'insulinorésistance font partie intégrante des mécanismes incriminés dans la genèse et l'évolution du SM vers les complications cardiovasculaires et le DT2. Dernièrement, l'obésité abdominale semble être l'hypothèse la plus retenue puisqu'elle apparaît selon plusieurs études comme l'élément central du SM et comme la meilleure prédictatrice de la dégradation d'un ou plusieurs autres composants du SM (Maison et *al.* 2004, Palaniappan et *al.* 2004, Hillier et *al.* 2006).

Les troubles du métabolisme des lipides sont, quant à eux, à l'origine de l'accumulation de graisse viscérale associée à un excès d'acides gras libres provenant d'une lipolyse élevée dans le tissu adipeux ; la recapture et le stockage d'acides gras libres au niveau hépatique entretient l'évolution du syndrome métabolique en favorisant la résistance périphérique à l'insuline, la production de VLDL et la néoglucogenèse. Ces perturbations du métabolisme des acides gras provoquent également un dysfonctionnement endothélial à l'origine du processus d'athérogenèse (Lau et *al.* 2005). Au-delà de ses rôles de stockage de lipides neutres et de source d'acides gras, le tissu adipeux est un organe endocrine et paracrine qui secrète de nombreuses protéines, les adipokines (TNF α , IL6, adiponectine, leptine...), qui jouent un rôle majeur dans l'homéostasie énergétique et l'inflammation vasculaire, et constituent probablement le lien moléculaire entre obésité et syndrome métabolique : un tel lien pourrait être à l'origine de nouvelles cibles thérapeutiques. La figure 1 représente la physiopathologie du SM.

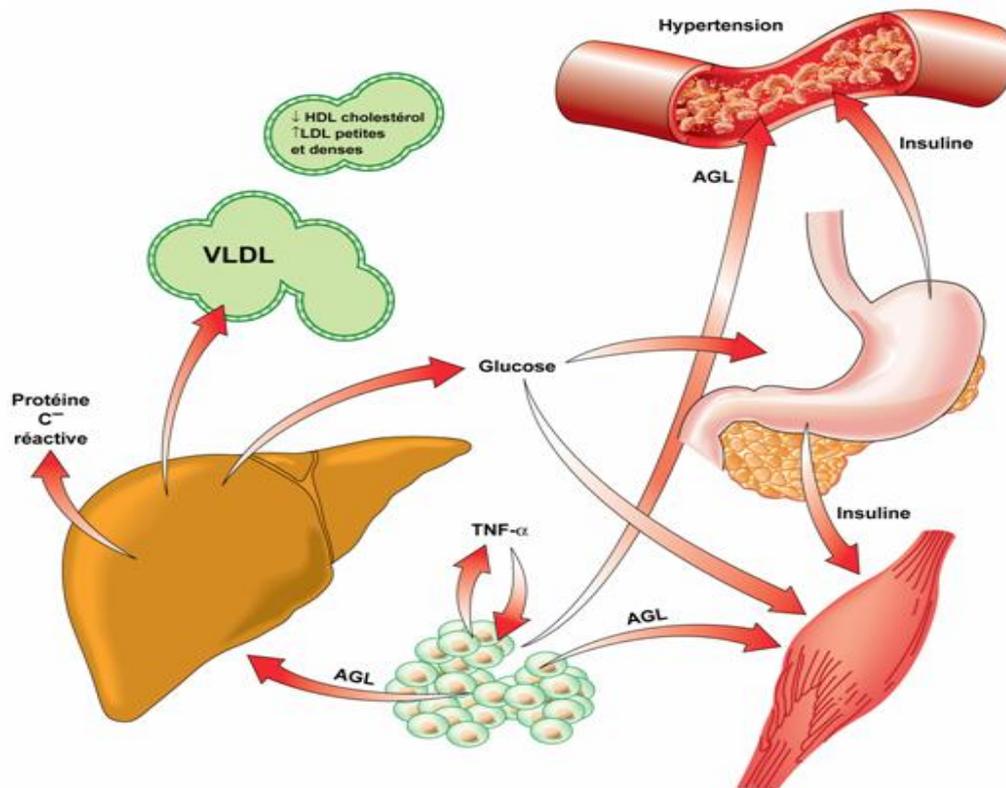


Figure 1: Physiopathologie du syndrome métabolique (Belanger 2007)

I-1-6- Causes du syndrome métabolique

Les causes du syndrome métabolique sont complexes et semblent impliquer des interactions métaboliques, hormonales, génétiques et comportementales. Généralement, des facteurs génétiques prédisposent une personne à développer une condition, tandis que des facteurs liés au style de vie déterminent si et quand la condition se développera (Marju 2006).

- **Causes génétiques** : certaines populations ou individus développent plus facilement un syndrome métabolique en raison de leur carte génétique. Des études génétiques reproductibles significatives ne pourront apparaître que lorsque nous aurons appris à apporter des ajustements pour ces facteurs parasites clés, à spécifier un phénotype avec précision, à étudier de larges échantillons, et à utiliser des méthodes d'analyse encore plus poussées et à utiliser la bio-informatique (Tisha *et al.* 2009).

- **Style de vie** : un grand nombre de facteurs de risque liés au style de vie sont associés au syndrome métabolique. Parmi ceux-ci, les antécédents familiaux, avec l'urbanisation et le développement économique, les facteurs liés au style de vie, le tabagisme, l'inactivité physique, le temps passé devant la télévision, la consommation d'aliments riches en calories et de boissons sucrées, le diabète gestationnel, un faible poids à la naissance et un niveau socioéconomique bas (Popkin 1994, Lebovitz 2001).

- **Facteurs sociaux** : nous pourrions observer le modèle complexe de disparités socio-économiques dans le S syndrome métabolique à travers des cohortes et le genre (Kim *et al.* 2004, Rosmond et Bjorntorp 2000). Le SM est très fréquent dans les classes sociales basses, chez les retraités, les individus mariés ou vivant en couple (Généviève *et al.* 2008).

- **Causes métaboliques** : la combinaison la plus fréquente des symptômes du syndrome métabolique associe l'obésité à l'hypertension artérielle ou à des lipides sanguins anormaux. Cependant, des caractéristiques du SM peuvent être présentes chez des individus avec résistance à l'insuline mais avec une glycémie normale et qui peuvent ne jamais développer de diabète de type II (Haffner *et al.* 1990).

I- 1-7- Traitements du syndrome métabolique

La prise en charge du SM vise à réduire les composants du SM et par voies de conséquences les risques d'apparition d'accidents cardiovasculaires et/ou de DT2. Elle peut se faire de manière globale en modifiant les habitudes de vie ou bien de manière plus spécifique en intervenant sur différents composants du SM à l'aide de médicaments.

Il est conseillé aux personnes atteintes du SM de modifier leurs habitudes de vie. Un régime alimentaire sain et la reprise d'une activité physique régulière sont des solutions efficaces pour le traitement du SM (Anderson *et al.* 2007).

La modification des habitudes de vie sera préférée à la prise de médicaments dans un premier temps. Malheureusement, cette prise en charge peut s'avérer insuffisante pour normaliser les risques cardiovasculaires et de DT2 chez certaines personnes, justifiant la proposition d'un traitement médicamenteux supplémentaire. Cependant, il n'existe actuellement aucun médicament scientifiquement approuvé, capable de réduire tous les risques du SM sur le long terme.

I-2- L'Obésité

I-2-1- Définition

L'obésité est un excès de poids du à une surcharge en tissus adipeux dans l'ensemble de l'organisme et plus particulièrement dans les espaces sous-cutanés.

L'obésité est définie également , comme l'état de l'organisme caractérisé par un dépôt excessif de tissus adipeux (plus de 10 à 25 % du poids corporel chez l'homme adulte normal et plus de 30% chez la femme adulte normo pondérale) secondaire à l'augmentation

substantielle de la taille des adipocytes (hypertrophie adipocytaire) et, dans certains cas, à l'augmentation de leur nombre(hyperplasie adipocytaire) (Yanovski et *al.* 2002).

I-2-2- Évaluation de l'Obésité

L'évaluation de la masse grasse (tissu adipeux) fait appel à des méthodes généralement coûteuses, plus ou moins complexes qui nécessitent une pratique experte, rarement disponible en clinique quotidienne. Il s'agit de la composition corporelle telle que l'absorptiométrie biphotonique, la tomodynamométrie ou la résonance magnétique.

Les évaluations courantes de l'obésité font intervenir le poids et la taille. L'indice communément utilisé sur le plan international est l'indice de masse corporelle (IMC) encore appelé indice de Quetelet, égal au rapport du poids(en Kg) sur la taille au carré (en mètre) ($IMC = P/T^2$) l'IMC s'exprime en kilogramme par mètre carré (kg/m^2).

Un IMC de 25 est considéré comme la limite supérieure de la normalité et un IMC de 18,5 comme limite inférieure. Entre 25 et 30, il y a surcharge pondérale. Un IMC supérieur à 30 indique un état d'obésité. Le tableau 2 représente les catégories de poids corporel chez l'adulte en fonction de l'IMC selon l'OMS(1998).

I-2-3- Types et Formes d'Obésité

a) Les types d'obésité

On distingue deux types d'obésité en fonction de la localisation des graisses : L'obésité androïde, qui correspond à l'accumulation des graisses au niveau abdominale et viscérale. Plus fréquente chez l'homme et la femme après 50ans, elle constitue un facteur de risque avéré des maladies cardiovasculaires. L'obésité gynoïde, qui correspond à l'accumulation des graisses au niveau des hanches et des cuisses. Typiquement féminine avant la ménopause, elle est peu liée aux risques métaboliques et expose plus aux problèmes mécaniques.

La mesure tour de taille et de hanche permet de définir le type d'obésité : ainsi un rapport tour de taille sur tour de hanche supérieur à 1 chez l'homme et à 0,8 chez la femme correspond à l'obésité androïde, de même qu'un tour de taille supérieur ou égale à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme.

b) Les formes d'obésité

On distingue deux formes d'obésité en fonction de l'âge :

- **L'obésité hypertrophique** : caractéristique des adultes. Le nombre de cellules adipeuses est fixe et l'augmentation du poids est due à un grossissement des adipocytes par accumulation accrue de lipides dans chaque cellule. Elle est provoquée par des apports caloriques excédentaires et favorisée par des prédispositions génétiques, des facteurs hormonaux, la sédentarité.

- **L'obésité hyperplasique-hypertrophique** : caractéristique des jeunes, la multiplication des cellules graisseuses (hyperplasie) se fait dans les premiers mois de la vie et pendant la puberté. Durant ces périodes, des apports alimentaires en excès provoquent une stimulation hormonale et ainsi une augmentation importante du nombre d'adipocytes. Ces adipocytes peuvent aussi être augmentés de volume (hypertrophie). Cette augmentation de taille et du nombre d'adipocytes ou des deux permet de différencier la forme d'obésité. L'hyperplasie pourrait expliquer le haut taux de récurrence rencontré chez les obèses ? La perte de poids étant obtenue par la diminution de la grosseur des adipocytes et non de leur nombre.

I-2-4- Les complications de l'obésité

Il existe de nombreuses complications de l'obésité dont certaines sont plus fréquentes et en particulier dans l'obésité androïde exposant aux risques cardiovasculaires et métaboliques.

Les maladies primaires principalement liées à l'obésité sont entre autres le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux, les affections de la vésicule biliaire, l'ostéoarthrite, les troubles de reproduction et les anomalies respiratoires, dont notamment l'apnée du sommeil.

I-2-5- La prévalence de l'obésité

Afin d'évaluer les risques que pose l'obésité pour la santé, l'Organisation mondiale de la Santé et Santé Canada se servent de lignes directrices sur l'IMC, une mesure utilisée pour examiner le poids par rapport à la taille.

La prévalence mondiale de l'obésité augmente de façon significative au cours des 25 dernières années (plus de 30% de la population adulte mondiale) dont 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes obèses. D'après l'OMS une personne sur 10 est obèse dans le monde et d'après les prédictions, plus de la moitié de la population adulte deviendra obèse ou en surpoids d'ici 2030 dans le monde (Kelly *et al.* 2008).

Entre 2007 et 2009 la prévalence de l'obésité au Canada était de 24,1%, c'est-à-dire plus de 10 points de pourcentage inférieure à celle des États-Unis (34,4%). Chez les hommes la

prévalence de l'obésité était de 08 points inférieur à 24,3% comparativement à 32,6% ; ces données montrent que la prévalence de l'obésité chez les adultes est plus faible au Canada qu'aux États-Unis (Margot *et al.* 2011).

En France, la prévalence de l'obésité chez l'adulte de 18 ans et plus était estimée à 6,1% en 1980 et 6,5% en 1991. Ces prévalences vont augmenter avec le temps, elles se situaient à 8,5% en 1997, 10,1% en 2000 et 11,9% en 2003 (Marie-Aline Charles. 2008).

En Afrique le constat est alarmant ; l'obésité a atteint des proportions épidémiques et des niveaux supérieurs à 30% chez l'adulte. En effet des indications montrent que la prévalence de l'obésité en Afrique est notée essentiellement en zone urbaine alors que, le milieu rural où persiste une faible disponibilité alimentaire et une forte dépense énergétique pour l'activité de vie quotidienne, en est préservé (Wang *et al.* 2002, Sobngwi *et al.* 2004).

I-2-6-Obésité à Yaoundé

Les études de Pasquet *et al.* 2003 relatives à la prévalence de l'obésité et des facteurs de risques potentiels montrent qu'à Yaoundé, une femme sur deux est en surpoids et une femme sur cinq est obèse. Cependant, chez les hommes un homme sur trois est en surpoids tandis que seulement 5 % sont obèses. Ces différentes prévalences du surpoids et de l'obésité augmente à partir de la tranche d'âge de 20-29 ans pour culminer dans les tranches d'âge de 40-49 ans chez les hommes et de 50-59 ans chez les femmes avant de décroître. Chez ces individus obèses, on note une répartition androïde du tissu adipeux. Toutefois, l'obésité chez les femmes est moins bénigne comme chez celle d'autres pays comme l'Afrique du Sud. La durée de résidence à Yaoundé, le niveau d'étude croissant, l'emploi, l'ethnicité, l'inactivité physique et le tabagisme en seraient les facteurs de risques potentiels. D'autre part, les études de Sobngwi *et al.* 2002 montrent que d'une manière générale, les urbains consomment moins d'énergie que les ruraux au Cameroun, mais cependant les dépenses énergétiques sont également très différentes. Tandis que le bilan est à peu près équilibré chez les ruraux camerounais encore physiquement très actifs (travaux champêtres, marche à pied), il est en excès chez les urbains en moyenne, compte tenu de leur fort taux de sédentarité actuel.

I-2-7- Traitement de l'obésité

La base du traitement de l'obésité est le régime alimentaire, le maintien de la masse maigre et d'une dépense énergétique par la pratique de l'activité physique. Il existe aussi des traitements pharmacologiques permettant une perte de poids et/ou consolider un amaigrissement. Les médicaments commercialisés sont par exemple la Sibutramine(un

inhibiteur de la recapture neuronale de la noradrénaline et de la 5-hydroxytryptamine qui module l'appétit) et l'Orlistat (inhibiteur sélectif puissant des lipases gastropancréatiques qui réduit l'absorption des lipides par l'intestin). D'autres traitements comme la chirurgie plastique ou la gastroplastie sont proposés (Fujioka et al. 2000).

I-3-TRANSAMINASES ET SYNDROME MÉTABOLIQUE

I-3-1- Définition des transaminases

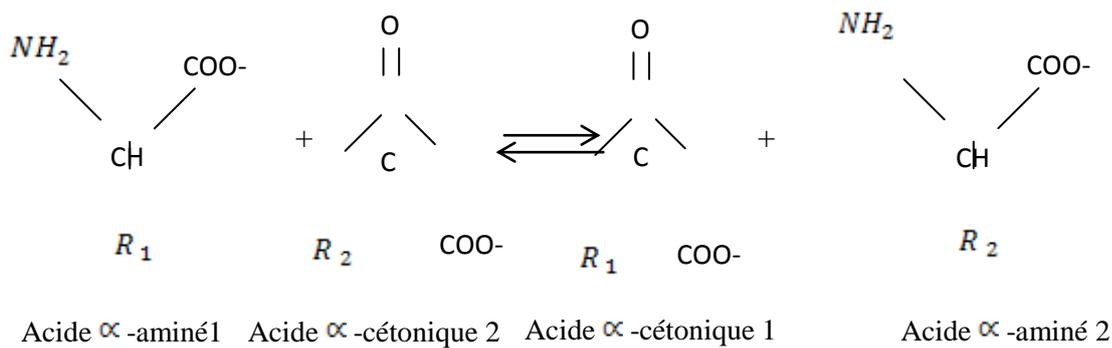
Les transaminases sont des enzymes du métabolisme des acides aminés ; ils font partie du groupe des transférases d'après la classification des enzymes car assurent le transfert du groupement amine d'un acide aminé à un autre acide aminé en présence d'un cofacteur.

Catabolisme des acides aminés

Lors de la dégradation des acides aminés, il est nécessaire de séparer le groupement alpha aminé du squelette carboné. La première étape de ce catabolisme est assurée par les réactions de transamination.

Les réactions de transamination

Les réactions de transamination, catalysées par des aminotransférases, assurent les échanges d'azote entre les acides aminés et les acides α -cétoniques : l'acide aminé, donneur du groupement amine, devient un acide α -cétonique tandis que l'acide α -cétonique accepteur devient un acide α -aminé.



La réaction de transamination nécessite un coenzyme, le phosphate de pyridoxal (PPal), transporteur intermédiaire de la fonction amine, et se déroule en deux étapes.

Première étape : le PPal se charge du groupement amine et se transforme en phosphate de pyridoxamine (PPNH₂), il y a libération du premier produit, l'acide α -cétonique 1.

acide α -aminé 1 + phosphate de pyridoxal -----> acide α -cétonique 1 + phosphate de pyridoxamine

Deuxième étape : le phosphate de pyridoxamine donne son groupement amine à l'acide α -cétonique 2 qui se transforme en acide aminé 2.

acide α -cétonique 2 + phosphate de pyridoxamine -----> acide α -aminé 2 + phosphate de pyridoxal

Les deux étapes se déroulent selon le même mécanisme, l'animation suivante présente celui de la première étape.

On trouve les transaminases dans plusieurs tissus et organes de notre organisme mais, l'étude de certaines d'entre elles est capitale en biologie tout comme en médecine de par leur utilisation comme marqueurs pour le diagnostic de certaines atteintes ou pathologies ils déterminent aussi l'état de fonctionnement des organes siège.

I-3-2- Transaminase et syndrome métabolique quel lien ?

Traditionnellement l'évaluation du SM et du risque cardiovasculaire implique l'analyse dans le plasma ou le sérum des bio marqueurs cela incluse : le cholestérol total ; les triglycérides ; l'insuline et le niveau des c-peptides ; toute fois l'on utilise plusieurs marqueurs biologiques dans les facteurs de risque du syndrome métabolique (Harry et *al.* 2016). L'addition des marqueurs traditionnels dans le diagnostic compte : la haute sensibilité des protéines c-réactives, l'homocystéine (marqueur du dysfonctionnement endothélial), le cystatin (marqueur du dysfonctionnement rénal), l'acide urique et la gamma-glutamyl transférase (marqueurs du stress oxydatif), l'alamineamino transférase (marqueur du dysfonctionnement hépatique) (Harry et *al.* 2016).

I-3-3- Transaminases d'intérêt biologique et localisation

On distingue 2 transaminases :

- **L'ALAT (alanine amino-transférase)**, également appelée SGPT. Cette transaminase se retrouve au niveau du foie spécifiquement.
- **L'ASAT (aspartate amino-transférase) ou SGOT**. Cette enzyme se retrouve plus abondamment dans les muscles, notamment le cœur, et elle est présente, en petites quantités, dans d'autres tissus et organes : pancréas, globules rouges, reins, rate, poumons...

La valeur des transaminases varie en fonction du sexe, de l'âge (elles sont plus élevées chez les personnes de plus de 60 ans), de la température du corps, de l'indice de masse corporelle et de certains facteurs héréditaires :

- ALAT : hommes : de 8 à 35 UI par litre, femmes : de 6 à 25 UI par litre.
- ASAT : hommes : de 8 à 30 UI par litre, femmes : de 6 à 25 UI par litre.

Il faut garder à l'esprit qu'une augmentation des transaminases n'est pas obligatoirement synonyme de pathologie. On peut également la retrouver dans les situations suivantes :

- alimentation riche en saccharose ;
- consommation excessive de vitamine C ;
- consommation excessive d'alcool ;
- excès alimentaire ;
- surpoids ;
- activité physique intense ;
- utilisation de certains médicaments : contraceptifs, antiépileptiques, paracétamol.

Un taux élevé d'ALAT, plus spécifique du foie, peut signifier qu'il existe une destruction de cellules hépatiques, ce qui entraîne la libération d'ALAT dans le sang ; il en est de même pour l'ASAT en ce qui concerne le cœur.

Une fois établi le fait que les transaminases sont trop élevées et qu'elles signifient qu'il existe une pathologie (majoritairement hépatique, cardiaque ou musculaire), la recherche de sa cause précise est primordiale.

Chapitre II : MATÉRIELS ET MÉTHODES

II.1. Lieu de l'étude

Notre étude est une étude transversale sur 2 ans qui s'est déroulée à la Fondation Médicale André Fouda-Yaoundé au cours des multiples campagnes de dépistage gratuit des maladies chroniques pendant la période de Mars 2014 à Mars 2016.

II.2. Population d'étude

La participation à l'étude s'est faite sur la base du volontariat. Toutes les participantes ont reçu une information sur l'intérêt de l'étude et ont donné leur consentement éclairé verbal. L'étude a été approuvée par le Programme d'Éducation et de Prévention des maladies chroniques de la Fondation Médicale André Fouda. Les femmes résidant à Yaoundé sans distinction de quartiers et de professions ont participé à l'enquête. Nous avons reçu 662 femmes obèses, nous avons sélectionné au hasard 200 femmes obèses réparties comme suit : 100 femmes obèses avec SM et 100 autres femmes obèses sans SM, comme témoin pour doser les transaminases.

Critères d'inclusion

- Femmes
- Être camerounaise,
- Age \geq 18 ans.
- Être obèse

Critères d'exclusion

- Hommes
- Femmes enceintes,
- Femmes allaitantes,
- Professionnels du sport,
- Toute personne sous médication susceptible d'affecter les transaminases et la glycémie,
- Fumeurs,
- Alcooliques,
- Temps de jeûne $<$ à 8 heures,
- Individus ayant des données manquantes sur les composantes individuelles du SM,
- Individus souffrant de pathologies associées au Stress Oxydant (paludisme, diabète, hypertension, dyslipidémie, hépatite).

II.3. Protocole de l'étude

Notre étude commence avec un interrogatoire, suivi de la prise des mesures anthropométriques, des paramètres suivant : le poids, la taille, le tour de taille et de hanche, la pression artérielle. Enfin une prise de sang est faite pour les examens biochimiques ; ce bilan biochimique comporte : une glycémie à jeun, un bilan lipidique et le dosage des transaminases. Tout ceci a été fait par un personnel qualifié de la Fondation Médicale André-Fouda.

II.4. L'interrogatoire

Chaque participant répond au questionnaire de l'enquêteur relatif à ses données sociodémographiques et à ses antécédents sur les maladies métaboliques.

II.5. Estimation des Mesures Anthropométriques et Cliniques

Les différentes mesures anthropométriques (le poids, la taille, le tour de taille, la tension artérielle) ont été effectuées par le personnel qualifié du Laboratoire et nous-mêmes.

☞ Mesure du poids

Principe

La mesure du poids est prise à l'aide d'un pèse-personne de marque TECHWOOD qui affiche le résultat.



Figure 2 : Pèse personne (Techwood)

Technique de mesure

Le sujet, légèrement habillé, ôte ses chaussures ainsi que ses chaussettes. Nous nous assurons que ses pieds nus, sont propres et secs. Le sujet monte ensuite sur la balance. Le poids en kg s'affiche directement.

• Mesure de la Taille

L'outil de mesure de la taille est une toise verticale fabriquée à l'aide d'une règle graduée au centimètre près, placée à un mètre de hauteur du plancher (M_1).



Figure 3 : La toise
Technique de mesure

Les sujets, pieds nus et joints, se tiennent debout, le dos, les fesses, les mollets et les talons contre le mur. A l'aide d'une règle plate placée au ras de la tête, nous estimons la distance entre la première marque M_1 (un mètre à partir de la surface du sol) et la seconde (M_2).

La taille (en mètre) = 1 mètre + distance ($M_1 M_2$).

• **Indice de Masse Corporelle (IMC)**

L'indice de Quetelet, communément appelé Indice de Masse Corporelle, est la mesure la plus facile et la plus largement utilisée dans les études. L'IMC est une mesure de la proportion des graisses corporelles (Strain et Zumoff, 1994) et est défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre (kg/m^2). Il permet de déterminer la corpulence de la personne, de voir s'il y a obésité ou maigreur, et d'en déterminer la sévérité. Suite à la consultation de l'OMS en 1997, l'IMC a été considéré comme étant le plus utile des indicateurs du risque pour la santé, associé à un poids insuffisant et à un excès de poids. Des études effectuées sur le plan international ont mené au développement d'un système de classification global du poids par l'OMS (OMS, 1998), système dont elle recommande l'adoption à l'échelle internationale.

Le Tableau 2 présente les différentes classes d'IMC et le risque pour la santé qui leur est attribué.

Tableau 2 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de l'IMC applicable pour des adultes en santé de 18 à 65 ans (OMS, 1998).

IMC (kg/m ²)	Classification selon l'OMS	Risques de comorbidités
< 18,5	Sous la normale	Faibles (mais plus grands risques à d'autres problèmes cliniques)
18,5 - 24,9	Étendue normale	Moyens
25,0 - 29,9	Surpoids	Certains Risques
> 30	Obésité	
30,0 - 34,9	Obésité Classe I	Modérés*
35,0 - 39,9	Obésité Classe II	Élevés*
> 40,0	Obésité Classe III	Très élevés*

*: Risque relié au diabète de type 2, à l'hypertension et aux maladies cardiovasculaires.

• Mesure du Tour de Taille

La mesure du Tour de Taille(TT) permet de déterminer la proportion du tissu adipeux localisé au niveau abdominal. Un TT supérieur ou égal à 1,02 m chez l'homme et à 0,88 m chez la femme représente un risque accru de développer des problèmes de santé reliés à l'obésité abdominale (OMS, 1998). Le mètre ruban couturier est notre instrument de travail.



Figure 4 : mètre ruban

Technique de mesure

Le TT est mesuré à mi-distance entre l'épine iliaque entéro-supérieure et le rebord costal inférieur. Le sujet est en légère inspiration. Le tour de hanche est mesuré au plus grand diamètre des hanches. Les mesures sont exprimées en centimètres.

Le TT est reconnu comme un bon marqueur de la graisse abdominale et intra abdominale, qui ont un impact métabolique encore plus puissant (Rexrode *et al.* 1998). En effet, le tissu adipeux viscéral est associé à un flux d'acide gras libres vers le foie tandis que le tissu adipeux sous-cutané favorise la lipolyse vers la circulation systémique évitant un effet sur le métabolisme hépatique.

La façon la plus simple de mesurer l'obésité androïde est de mesurer le tour de taille. Cliniquement, la topographie androïde du tissu graisseux se quantifie en mesurant simplement le tour de taille (Després *et al.* 1992). L'obésité androïde se définit par un tour de taille supérieur à 88 cm chez la femme et supérieur à 102 cm chez l'homme (Pouliot *et al.* 1994).

•Mesure de la Pression Artérielle

La pression artérielle correspond à la pression (ou poussée) exercée par le sang contre les parois des artères. Cette pression est exprimée par 2 valeurs correspondant à la maxima (pression systolique : celle qui règne dans les vaisseaux au moment où le cœur se contracte) et à la minima (pression diastolique : celle qui règne dans les vaisseaux entre deux contractions).

Elle est déterminée à l'aide d'un tensiomètre électronique radiale de marque COOPER placée sur le bras gauche du participant.



Figure 5 : Tensiomètre (Cooper)

Technique de mesure :

Le sujet est assis sur une chaise assez basse après 5 à 10 min de repos, le bras placé de façon parallèle au cœur. Le tensiomètre est placé au niveau du poignet du bras gauche puis mis en marche. Après une minute de comptage, la pression artérielle systolique, diastolique et

la fréquence cardiaque de repos s'affichent. L'hypertension artérielle se confirme lorsque la pression artérielle est supérieure à 130/85 au moins à deux reprises et au maximum sept fois.

II.6. Estimation des Paramètres Biochimiques

Les échantillons de sang sont prélevés à jeun par le personnel qualifié de la Fondation Médicale André Fouda, par ponction veineuse sur héparine. Le plasma obtenu par centrifugation à 3500 tr/mn pendant 10 minutes a servi à l'estimation de la concentration plasmatique des triglycérides et du cholestérol HDL par la méthode enzymatique colorimétrique

•Triglycérides plasmatiques

Les triglycérides constituent la principale réserve énergétique de l'organisme et sont stockés dans le tissu adipeux. Le taux de triglycérides dans le sang devrait être inférieur à 1,69 mmol/L (Genest *et al.* 2003).

Le Kit Cromatest (Triglycérides, MR) est utilisé pour la détermination de la concentration en triglycérides des échantillons.

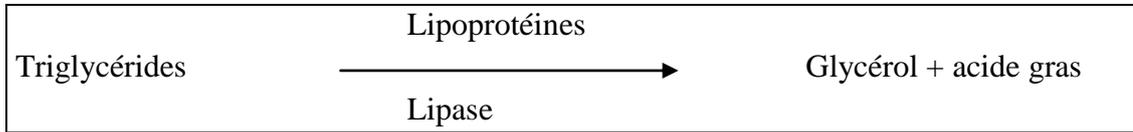
i- Réactifs

Le réactif reconstitué contient :

- ATP	2, 0 mmol/L
- NADP	2, 0 mmol/L
- ions magnésium	3, 0 mmol/L
- INT	1,0 mmol/L
- GK	200 UL/
- G- 1- PDH	4000 U/L
- lipase (microbienne)	quantité requise pour une hydrolyse complète
- Diaphorase	455 U/L
- Tampon	PH 7,8 ± 0,1
Adjuvants et stabilisants non réactifs	
Etalon de triglycéride Sigma Diagnostic	(250 mg/dl).

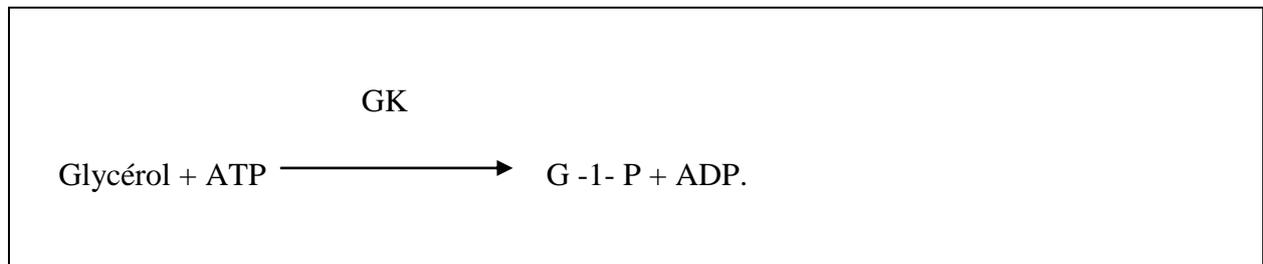
ii- Principe

Les réactions enzymatiques impliquées dans le dosage sont les suivantes :



Les triglycérides sont d'abord hydrolysés par la lipoprotéine lipase en glycérol et en acides gras libres.

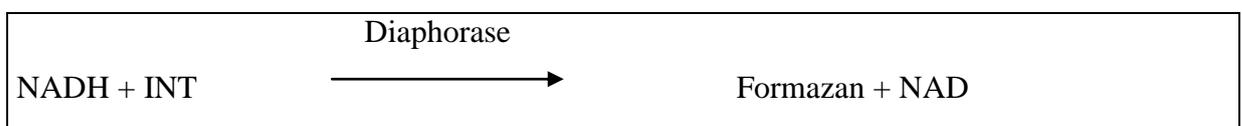
Le glycérol est ensuite phosphorylé en présence de l'ATP pour former le glycérol -1 - phosphate (G -1- P) et de l'adénosine di phosphate (ADP), la réaction catalysée par la Glycéro kinase (GK).



Le glycérol-1-phosphate est alors oxydé par la glycérol-1-phosphate déshydrogénase (G-1-PDH) en dihydroxyacétone phosphate (DAP) avec la réduction simultanée du nicotinamide adéninedi nucléotide (NAD) en NADH.



En présence de la diaphorase, le NADH est oxydé tandis que le chlorure de 2-(P-iodophenyl)-3,6-P-nitrophenyl-5-phenyltetrazolium (INT) est réduit en INT-H (formazan). Le formazan produit est fortement coloré et présente une absorption maximale à 500-550 nm.



L'intensité de la coloration produite est directement proportionnelle à la concentration des triglycérides de l'échantillon.

iii- Mode Opérateur

Reconstituer le réactif triglycéride INT dans 10 ml d'eau désionisée. Dans des tubes étiquetés blanc réactif, étalon, et essais, 1µl d'eau désionisée, de solution étalon, et des échantillons à analyser sont introduits dans les tubes respectifs, puis 1ml de réactif y est ajouté. Après homogénéisation, ils sont incubés à température ambiante pendant 20 minutes. L'absorbance est lue à 520 nm contre un blanc.

iv- Expression des Résultats

Les résultats sont automatiquement calculés par le spectrophotomètre de la manière suivante :

$$\text{Triglycérides (mg/dl)} = \frac{\text{Absorbance essai}}{\text{Absorbance étalon}} \times \text{valeur de l'étalon}$$

Concentration en triglycérides de l'étalon = 250 mg/dl

Conversion en unités SI (mmol/L) = mg/dl x 0,0113.

• Cholestérol HDL

Le Cholestérol HDL correspond à la fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de haute densité (HDL). Il constitue la fraction « protectrice » du cholestérol puisque les lipoprotéines de type HDL transportent l'excédent de cholestérol sanguin vers le foie et ainsi participent à son élimination par l'organisme. Des niveaux de HDL supérieurs à 0,90 mmol/L sont considérés comme bénéfiques pour la santé (Genest *et al.* 2003).

Le réactif EZ HDLTM cholestérol de SIGMA Diagnostics est utilisé pour déterminer la concentration en HDL des échantillons.

i- Réactifs

Réactif 1 - EZ HDL, n° 354 – 1. Le tampon de Good (30 mmol/L), Ph 7,0 contient :

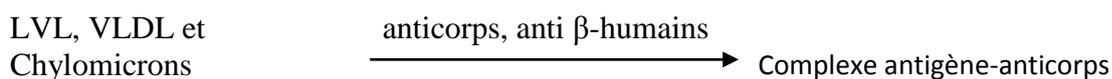
- L' amino antipyrine 0, 9 mmol/L,
- Peroxydase de Raifert, 2400U/L,
- Anticorps anti-βlipoprotéines humaines (d'origine bovine).

Réactif 2 : EZ-HDL n° 354-2

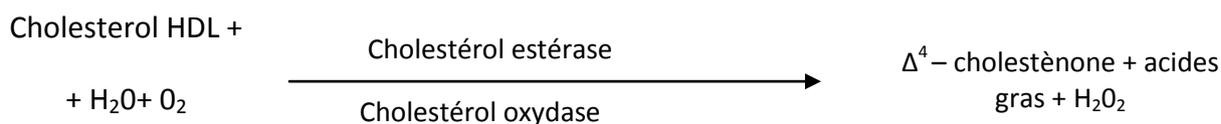
- Cholestérol estérase de Pseudomonas, 4000 U/L,
- Cholestérol oxydase de Nocardia, 20 000 U/L,
- FDAOS (0,8 mmol/L),
- Etalon HDL cholestérol (55mg/dl).

ii- Principe

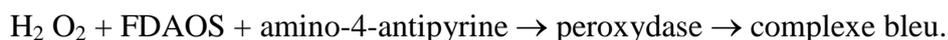
L'anticorps, anti- β -lipoprotéines humaines présent dans le réactif 1 se lie aux lipoprotéines (LDL, VLDL et chylomicrons) sauf les HDL.



Le complexe antigène-anticorps formé bloque la réaction enzymatique qui démarre avec l'ajout du réactif 2. La cholestérol oxydase et le cholestérol estérase contenues dans le réactif 2 réagissent uniquement avec le cholestérol des HDL.



Le peroxyde d'hydrogène produit au cours de la réaction enzymatique est ensuite couplé au chromogène FDAOS (Sel Sodique de la N-éthyl-N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5 diméthyl-4-antipyrine en présence de peroxydase et donne un complexe coloré en bleu. L'absorbance du complexe bleu formé est mesurée à environ 600 nm.



iii- Mode Opérateur

Dans des tubes étiquetés blanc, étalon, essai, 540 μ l de réactif 1 et 180 μ l de réactif 2 sont introduits dans les tubes respectifs, puis 6 μ l d'eau désionisée, d'étalon et d'échantillon à analyser y sont ajoutés dans les tubes respectifs. Après incubation à température ambiante pendant 30 minutes, l'absorbance est lue à 600 nm contre un blanc.

iv- Expression des Résultats

$$\text{Concentration du plasma en HDL} = \frac{\text{Absorbance essai}}{\text{Absorbance étalon}} \times \text{valeur de l'étalon (mg/dl)}$$

Valeur de l'étalon = 55 mg/dl

Conversion en unités SI (mmol/L) = mg/dl x 0,0259.

a) Glycémie à jeun

Cette variable correspond à la mesure du taux de glucose sanguin suivant un jeûne d'au moins 8 heures et permet de vérifier la présence de diabète en plus d'en mesurer la sévérité (OMS, 1999). Elle est évaluée par la méthode enzymatique colorimétrique sur sérum on utilise des tubes sec sans anticoagulant (bouchon rouge) et le dosage est fait immédiatement.

i- Réactifs :

Tampon phosphate 100 mmol/l. pH 7,5

Glucose oxydase >10KU/L

Peroxydase >2KU/L

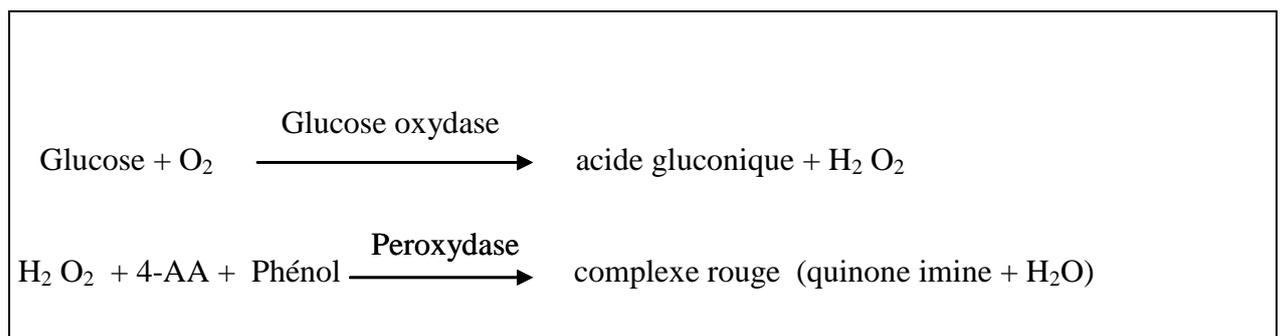
4-aminoantipyrine 0,5 mmol/L

Phénol 5 mmol/L

Glucose étalon 100 mg/L

ii- Principe

Le glucose est oxydé en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène au cours d'une réaction catalysée par le glucose oxydase. En présence de la peroxydase, le mélange de phénol et 4-aminoantipyrine (4-AA) est oxydé par le peroxyde d'hydrogène pour former la complexe quinone imine de couleur rouge et dont l'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en glucose de l'échantillon.



iii- Mode opératoire.

L'échantillon est obtenu à partir du sang prélevé dans les tubes sans anticoagulant, centrifugé et le sérum est recueilli.

- 1- porter les réactifs et échantillons à température ambiante.
- 2- pipeter dans les tubes test étiquetés :

Tubes	Blanc	Échantillon	Étalon
Réactif	1,0Ml	1,0Ml	1,0Ml
Échantillon	-	10µL	-
Étalon	-	-	10µL
Eau désionisée	10µL	-	-

- 3- mélanger et laisser reposer les tubes pendant 15 minutes à température ambiante
- 4- lire l'absorbance des échantillons et étalon à 500 nm contre le blanc.

iv-Expression des résultats

Concentration en glucose = absorbance de l'essai / absorbance de l'étalon x valeur de l'étalon

La valeur de l'étalon est égale à 4 mmol/L = 0,0555xmg/dl

- Critères de diagnostiques des définitions du Syndrome Métabolique

Le Syndrome Métabolique peut être suspecté en routine clinique sur la base de paramètres anthropométriques simples (l'Indice de Masse Corporelle, le tour de taille) (Scheen & Luyckx. 1999) ; et confirmé par la mesure de divers paramètres cliniques (pression artérielle) et biologiques (glucose sanguins, etc.) (Luyckx *et al.* 1997 ; Luyckx *et al.* 1998). Au cours de cette étude le SM est évalué selon les critères de NCEP 2001 déjà défini dans le tableau 1.

b) Dosage des transaminases : ALAT et ASAT

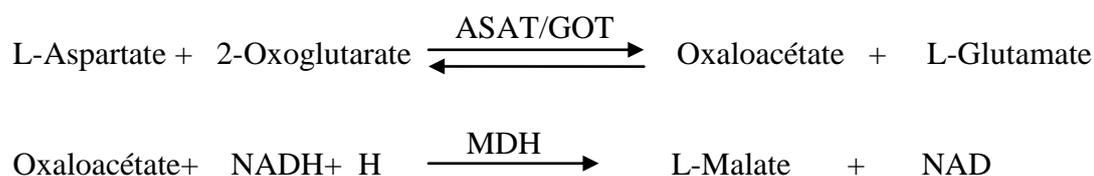
-Dosage de l'ASAT

Réactifs

EDTA	5mmol/L
2-Oxoglutarate	12mmol/L
L-Aspartate	200mmol/L
MDH	495mmol/L
LDH	820mmol/L
NADH	≤ 0,18mmol/L
Tampon tris	80mmol/L
PH à 30°C	7,80 ± 0,1
Conservateur	

Principe :

Méthode développée par Karmen et *al.* (1955) et optimisée par Henry et *al.* (1974) Le schéma réactionnel est le suivant



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD est proportionnelle à l'activité de l'ASAT dans le spécimen est mesurée à 340 nm

Mode opératoire

-Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Introduire dans une cuve de lecture de 1cm de trajet optique 1mL de réactif, laisser la température s'équilibrer à 37°C puis, ajouter 100µL de spécimen, mélanger. Après 1 minute, lire l'absorbance initiale à 340 nm puis toutes les minutes pendant 3 minutes. Calculer la moyenne des variations d'absorbances par minute.

Expression des résultats

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante

*Avec multiplicateur sérique

$$\text{Activité AST} = \frac{(\Delta \text{Abs}/\text{min}) \text{ dosage}}{(\Delta \text{Abs}/\text{min}) \text{ calibrant}} \times \text{concentration du calibrant}$$

Dosage de l'ALAT

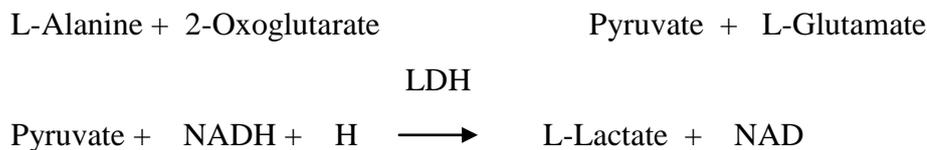
Réactifs

2-Oxoglutarate	15mmol/L
L-Alanine	500mmol/L
LDH	> 1600UI/L
NADH	≤ 0,18UI/L
Tampon tris	100mmol/L
PH à 30°C	7,5 ± 0,1
Conservateur	

Principe :

Méthode optimisée par Henry et Bergmeyer (1985). Le schéma réactionnel est le suivant :





La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD et proportionnelle à l'activité de l'ALAT dans le spécimen est mesurée à 340 nm

Mode opératoire

-Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Introduire dans une cuve de lecture de 1cm de trajet optique 1mL de réactif, laisser la température s'équilibrer à 37°C puis, ajouter 100µL de spécimen, mélanger. Après 1 minute, lire l'absorbance initiale à 340 nm puis toutes les minutes pendant 3 minutes. Calculer la moyenne des variations d'absorbances par minute.

Expression des résultats

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante

*Avec multiplicateur sérique

$$\text{Activité ALAT} = \frac{(\Delta \text{Abs}/\text{min}) \text{ dosage}}{(\Delta \text{Abs}/\text{min}) \text{ calibrant}} \times \text{concentrations du calibrant}$$

$$\text{Conversion des unités U/I} = \frac{\Delta \text{ANS}/\text{min} \times \text{TV} \times 1000}{\Sigma \times \text{SV} \times \text{LP}}$$

Avec

TV volume total réaction en ml

SV volume échantillon en ml

Σ absorption en millinaire du NADH

LP longueur de la cuvette en cm

1000 conversions du 4/ml en U/L

II.7. Analyses Statistiques

Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) pour Windows version 10. La base a été transférée dans les autres logiciels à l'aide du logiciel Stat transfert.

S'agissant de la partie relative aux SM, les logiciels SPSS for Windows version 10, et STATA version 7.0 sont utilisés pour les analyses. Le test de Student compare la moyenne de deux groupes, le test de Chi-carré détermine l'association entre deux variables qualitatives.



Chapitre III : RÉSULTATS ET DISCUSSION

III- RESULTATS

III-1-1-Caractéristiques de la population

Le tableau 3 illustre les caractéristiques générales de la population suivant les paramètres cliniques et biologiques.

Tableau 3 : Caractéristiques générales de la population d'étude

Paramètres cliniques et biologiques	Moyenne ± écart type
Nombre	662
Age (années)	36,37 ± 11,23
Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	33,92 ± 3,35
Tour de taille (cm)	94,16 ± 12,79
Pression systolique (mmHg)	124,37 ± 21,18
Pression diastolique (mmHg)	84,1 ± 15,64
Glycémie (mg/dL)	91,28 ± 25,9
Cholestérol total (mg/dL)	143,85 ± 49,88
Triglycérides (mg/dL)	103,74 ± 37,83
Cholestérol HDL (mg/dL)	47,05 ± 17,83

Six cent soixante deux(662) femmes obèses âgées en moyenne de 36,37± 11,23 années ont participées à cette étude. On note une moyenne d'obésité abdominale IMC = 35,2±1,6 kg/m², un tour de taille moyenne est de 94,16 ± 12,79 et une PA à 124,37 ±21,8/ 84,1 ± 15,64 mmHg. Pour ce qui est des paramètres biologiques : la glycémie, le HDL-C, les TGY et le cholestérol total ont une moyenne relativement inférieure à la normale retenue.

III-1-2- Composantes individuelles du Syndrome Métabolique

L'évaluation du SM ne peut se faire qu'après l'évaluation au préalable des composantes individuelles du Smet ainsi le tableau 4 illustre la prévalence des composantes individuelle du SM.

Tableau 4 : Composantes individuelles du Syndrome Métabolique.

	%	Nombres
Syndrome Métabolique	20,99	139
Glycémie à jeun >110 mg/dl	18,88	125
High Density Lipoprotein-cholesterol < 40 mg/dl	16,46	109
Triglycérides > 150 mg/dl	33,38	221
Tour de taille > 102 cm	60,27	399
Pression Systolique >130 mmHg/ Pression Diastolique>85 mmHg	16,61	110

En total dans notre population d'étude l'ordre des composantes individuelles les plus fréquentes sont : le tour de taille avec 60,27% et les triglycérides avec 33,38% ; tandis que les composantes moins fréquentes sont : le HDL-C (16,46%), la pression artérielle (16,61) et la glycémie (18,88%). La prévalence du SM dans notre population d'étude est de 20,99% soit 139 femmes obèses avec SM au total sur 662 reçus.

III-1-3- Comparaison des transaminases et autres paramètres du SM

Parmi les 662 femmes obèses, nous avons sélectionné au hasard 100 obèses avec SM et 100 autres témoins obèses sans syndrome métabolique pour doser les transaminases ; le tableau 5 renferme les moyennes, l'écart-type et les seuils de significativité des différents paramètres étudiés entre nos deux catégories de personnes y compris les données des transaminases.

Tableau 5 : Comparaison des différents paramètres entre 100 femmes obèses avec SM et 100 femmes obèses sans SM.

Paramètres	SM ⁺ Obèses ⁺ (100)	Obèses(100)	Significativité (p)
Age (années)	36,82 ± 11,28	32,82 ± 11,28	0,004*
Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	37,08 ± 5,71	34,66 ± 2,76	0,000*
Tour de taille (cm)	104,89 ± 11,53	101,73 ± 10,23	0,001*
Pression Systolique (mmHg)	138,21 ± 22,80	126,27 ± 19,32	0,000*
Pression Diastolique (mmHg)	91,82 ± 13,53	84,31 ± 14,57	0,000*
Triglycérides (mg/dL)	128,98 ± 21,89	96,84 ± 30,61	0,000*
Cholestérol HDL (mg/dL)	42,83 ± 17,13	47,27 ± 17,81	0,002*
Cholestérol Total (mg/dL)	167,75 ± 37,13	139,51 ± 42,45	0,001*
Glycémie (mg/dL)	106,42 ± 14,87	87,45 ± 22,10	0,000*

*p < 0,05, SM⁺Obèse⁺= Obèses avec syndrome métabolique

Tableau 6 : Comparaison du taux des transaminases entre 100 femmes obèses avec SM et 100 femmes obèses sans SM.

Aspartateaminotransférase,IU/L	32,5 ± 5,13	27,0 ± 2,09	0,004*
Alanine aminotransferase,IU/L	44,4 ± 2,07	24,5 ± 6,16	0,009*

En prenant les paramètres anthropométriques on note une augmentation significative du tour de taille (p = 0,001), de la pression systolique (p = 0,000) et de la pression diastolique (p = 0,000). Au niveau des paramètres biologiques, on note une augmentation significative de la glycémie (p = 0,000), du cholestérol total (p = 0,001) et des triglycérides (p = 0,000). Cependant, une baisse significative du cholestérol HDL (p = 0,002). Étant donné que plusieurs paramètres cliniques et biologiques chez les obèses varient significativement lorsqu'on développe le SM, il en est de même en ce qui concerne les transaminases pour l'ALAT (p = 0,009) et l'ASAT (p = 0,004).

III-2- Discussion

L'objectif principal de cette étude est de faire une étude comparative des transaminases chez les femmes obèses avec Syndrome Métabolique ou non de Yaoundé.

Selon le NCEP ATP-III les conclusions de notre étude indique une prévalence générale du SM de 20,99% chez les femmes obèses. Nous pouvons dire que le SM est sévère au sein des femmes obèses cela peut être expliqué par, le désordre du métabolisme des lipides. Cette prévalence est très élevée comparée au taux de 1,5% précédemment obtenu par Fezeu *et al.* 2006 ; ceci est dû au faite que notre population d'étude n'est pas un échantillon représentatif de la population Camerounaise et quelle se base sur des personnes avec un statut bien défini. En revanche nous pouvons dire qu'il existe le SM chez les femmes obèses.

Notre population d'étude est relativement jeune avec un âge moyen de $36,37 \pm 11,23$, globalement la population est non hypertendu, non diabétique avec un profil lipidique normale. Étant donné que, l'obésité était notre critère de base dans cette étude le mode de vie et l'alimentation doivent être sains. Pour cela, l'adoption d'un style de vie avec la pratique du sport et la réduction du poids corporel permettent de prévenir le SM.

En effet, la nurses' Health Study et la bogalusa Heart Study ont clairement montré qu'une alimentation riche en légumes et fruits, retrouvées dans les entrées et desserts est associée à une diminution du risque d'être atteints du SM. Des études épidémiologiques et métaboliques ont défini les effets bénéfiques que la consommation de produits laitiers peut avoir sur plusieurs aspects du SM, dont la tension artérielle, le poids et la santé cardiovasculaire (Pereira *et al.* 2002).

Une différence significative des transaminases est notée chez les femmes obèses avec SM et leur témoin, pour l'ASAT nous avons une moyenne de $32,5 \pm 5,13$ pour les obèses avec SM contre $27,0 \pm 2,09$ pour les témoins ($p = 0,004$) ; avec l'ALAT nous avons une moyenne de $44,4 \pm 2,07$ pour les obèses avec SM contre $24,5 \pm 6,16$ pour les témoins ($p = 0,009$). Ceci à surement pour origine la présence de deux composantes individuelles du SM, qui sont relativement élevées (tour de taille et pression artérielle).

Dans notre étude nous montrons que la présence du SM chez les obèses peut influencer sur l'élévation des transaminases ; en d'autre terme l'élévation des transaminases peuvent prédire la présence du SM. Nos conclusions sont en faveur des précédentes études qui montrent qu'il existe une forte corrélation entre le SM et les transaminases.

L'étude de ShIravani *et al.* 2010 chez les militaires du sud de l'Iran a montré que 26% des sujets étudiés avaient une concentration d'ALAT supérieur à 41UI/L et 4,9% avaient un ALAT > 81UI/L ; quant à l'ASAT ils ont obtenu une prévalence similaire, 25,2% de participant avaient une concentration d'ASAT > 41UI/L et 4,9% avait un ASAT > 81UI/L. Ils conclurent que l'élévation des transaminases est relativement liée à la présence du SM ($p = 0,007$).

Il en a été de même avec l'étude de Bethel et ses collègues en 2009 qui visait à voir si l'ALAT pouvait être considéré ensemble avec les caractéristiques du SM. Ils ont conclu que l'élévation de l'ALAT peut être additionnée aux composants du syndrome métabolique sauf dans les régions d'Asie. Dans le contraste (Kelishadi *et al.* 2008) dans leur récent rapport publié démontre que l'ALAT et le fonctionnement hépatique sont en étroite corrélation avec les composants du SM chez les enfants et les adolescents en Iran.



**Chapitre IV : IMPLICATION DU SUJET SUR
LE SYSTÈME ÉDUCATIF**

I- Définition de quelques termes

La pédagogie concerne l'ensemble des méthodes et des techniques d'enseignement destinées à assurer, dans les meilleures conditions possibles, la transmission ou l'approbation du savoir, en fonction des données de la psychologie et de la psychologie infantile. Elle gère les relations entre enseignants et apprenants, son champ d'action de nos jours est l'éducation.

La didactique est l'étude des questions posées par l'enseignement et l'acquisition des connaissances dans les différentes disciplines scolaires. La didactique met principalement l'accent sur le comment enseigner pour faire apprendre efficacement.

La didactique d'une discipline est la science qui étudie, pour un domaine particulier, les phénomènes d'enseignement, les conditions de la transmission de la culture propre à une institution et les conditions de l'acquisition de connaissances par un apprenant. Selon Arnaud (1985), la didactique d'une discipline étudie les différents processus de transmission de savoir relatif à la discipline considérée et leur acquisition par les élèves.

La didactique des Sciences de la Vie et de la Terre (SVT) se penche sur la question suivante :

- Comment doit-on enseigner et faire apprendre efficacement les S.V.T

En plus de maîtriser les contenus de S.V.T à enseigner, les professeurs doivent être capables de les enseigner en recourant à la didactique de S.V.T.

Pour enseigner une leçon, l'enseignant devra élaborer une fiche pédagogique de préparation des leçons.

La fiche pédagogique est la feuille de route, elle est un canevas à suivre pour la bonne planification et le bon déroulement du cours. Elle permet à l'enseignant de savoir sur combien d'heures s'étend son cours, comment mener son cours à bien et avec quel matériel.

II-Intérêt pédagogique

Le syndrome métabolique de part sa définition se compose des maladies tels que le diabète, l'obésité, les maladies cardiovasculaires. Toutes ces maladies constituent aujourd'hui une grande cause de mortalité dans le monde. La prévalence du syndrome métabolique augmente principalement en raison des modes de vie alimentaires et de la sédentarité. Les études faites dans notre cadre montrent que même les sujets sains peuvent également présenter le Syndrome Métabolique.

Étant donné que, l'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie, il est important de mettre un accent sur l'alimentation. Cette leçon permettra aux élèves de mieux

comprendre ce qu'est le Syndrome Métabolique et de sensibiliser le maximum de personnes, ce qui diminuerait les risques liés à ces maladies et de réduire le nombre de personnes atteintes. Ainsi ce mémoire permettra de mieux aborder certaines leçons en classes de 6^e et 5^e dans le module éducation à la santé, en classe de 3e dans le cadre de l'alimentation, en classe de 1ereA dans la partie intitulée quelques problèmes d'alimentation, de nutrition et de santé, en 1ereC dans la partie intitulée « Quelques aspects du métabolisme énergétique », en 1ereD sur le « l'énergétique biologique » et enfin en classes de Terminales C et D dans le cadre de la physiologie de l'organisme .

FICHE PEDAGOGIQUE DE PREPARATION D'UNE SEANCE D'ENSEIGNEMENT/APPRENTISSAGE DE SVTEEHB

ETABLISSEMENT :	NOM ET PRENOM DE PROFESSEUR : NGO MBOUA MARIE NOEL		
MODULE V : Éducation à la santé	MATRICULE : 06R698	NIVEAU :5	
	CONTACT :		
FAMILLE DE SITUATIONS : Amélioration de l'alimentation	DATE : 08/04/2016		
EXEMPLE DE SITUATION : Prévalence des maladies nutritionnelles et des intoxications alimentaires	CLASSE : 6 ^{ème} 2		
<p>PALIER DE COMPÉTENCE :- Composer et consommer des menus équilibrés</p> <p style="text-align: center;">- Limiter la consommation des graisses et des féculents</p> <p style="text-align: center;">- Pratiquer les règles d'hygiène alimentaire</p>	EFFECTIF : 118 Garçons : 53 Filles : 65		
CATÉGORIE D' ACTIONS : Lutte contre les maladies par carence ou par excès	DURÉE : 50 mn		
SEQUENCE D'E/A N° 2 : L'alimentation équilibrée	PÉRIODE : 09h25-10h15		
LECON 2 : Les maladies nutritionnelles et les règles d'hygiène alimentaire			
OPO : Au terme de cette leçon, chaque élève de la classe de 6 ^{ème} sera capable d'identifier les maladies nutritionnelles et d'établir les règles d'hygiène alimentaire.			

Étapes	Action	objectifs pédagogiques opérationnels intermédiaires	contenus spécifiques des O.P.O.I	matériels didactiques	activités d'enseignement apprentissage		Évaluation	Durée
					enseignant	Apprenants		
I N T R O D U C T I O	Lutter contre la pollution des sols	1) Établir le contrat élève/professeur	<ul style="list-style-type: none"> -Titre de la leçon : Les maladies nutritionnelles et les règles d'hygiène alimentaire -Les OPOI : <ul style="list-style-type: none"> - Identifier les maladies nutritionnelles. - Établir les règles d'hygiène alimentaire. 	Craie Programme officiel Tableau Livre : Minkoulou et al, Majors en Sciences et Technologie 6 ^e /1 ^{ère} année, AVSA EDUCATION, pp161-178	<ul style="list-style-type: none"> - Écrit le titre de la leçon au tableau - Écrit les objectifs au tableau et les explique 	- Recopient le titre puis les objectifs dans leurs cahiers		15mn
		2) Vérifier les		Vécu quotidien	Pose les questions	Répondent	-Définir	

N		pré-requis	- les différents groupes d'aliment et leurs rôles Exemples d'aliments énergétiques	Connaissances antérieures	l'évaluation diagnostique	aux questions. R ₁ : les glucides, les lipides, les protides, les vitamines, les sels minéraux et l'eau Rôles respectifs : énergétique, plastique, fonctionnels et de protection R ₂ : fruit, huile	polluant Q1 : Citer les différents groupes d'aliments simples et donner leurs rôles Q2 : Donner des exemples d'aliments énergétiques	
		3) Déterminer l'intérêt de la séquence d'apprentissage	Comprendre qu'une alimentation équilibrée limite les risques d'une maladie nutritionnelle	Vécu quotidien.	Brainstorming : Quel est l'intérêt de cette leçon dans la vie de tous les jours ?	Brainstorming : Cette leçon doit nous permettre d'éviter les maladies	Q3 :Est-ce que c'est normal de manger à tout	

						nutritionnelles R ₃ : non parce que on risque de prendre trop de poids R ₄ : non	moment sans contrôle ?si non pourquoi Q4 :Est-ce que vos repas sont constitués de tous les groupes d'aliments	
		4) Identifier et formuler le problème scientifique à résoudre	Situation de vie contextualisée - Problème à résoudre : comment prévenir les maladies nutritionnelles - Hypothèses émises par les apprenants : en consommant les repas	.Vécu quotidien	Présente la situation de vie Et pose des questions	Répondent aux questions Identifient et formulent le problème scientifique		

			constitués de tous les aliments simples et en pratiquant le sport					
D E V E L O P P E M E N T		I-. Identifier les maladies par carence et par excès	<p>a) Les maladies par carence et par excès</p> <p>la santé d'un individu dépend essentiellement de son alimentation :</p> <p>-le manque d'un aliment (protides, glucides, lipides, eau ou sels minéraux, vitamines) peut causer certaines maladies telles que : le kwashiorkor, le marasme, le rachitisme, le goitre, cécité, scorbut.</p> <p>-l'apport excessif d'un aliment peut aussi entraîner des</p>	<p>Activité 1</p> <p>observation des documents 5 6 et 7 de la planche ou du livre pages 167</p> <p>Major en science et technique 6eme</p> <p>Activité 2</p> <p>Observer les documents 8 et</p>	<p>Guide l'activité et pose les questions</p> <p>- A partir des tableaux</p> <p>Q₇ : relever deux conséquences d'une alimentation pauvre en :</p> <p>-protide</p> <p>-sels minéraux</p> <p>-glucides et lipides</p> <p>Q₈ : nommer les maladies qui résultent de la carence en</p>	<p>Mènent l'activité et répondent aux questions</p> <p>R₈ : retard de croissance, perte de poids</p>		30 mn

		<p>II- Expliquer les règles d'hygiène alimentaire</p>	<p>maladies par excès telles que le diabète, l'obésité et les maladies cardio-vasculaires</p> <p>b) hygiène de l'alimentation</p> <p>pour éviter ces maladies par carence ou par excès il faut :</p> <ul style="list-style-type: none"> -consommer des menus variés qui apportent tous les aliments simples ; -pratiquer une activité physique adaptée -manger à des heures régulières 	<p>7 de la planche ou du livre page 178</p>	<p>protide, lipides, sels minéraux, glucides</p> <p>Q₉: relever les maladies liées à un excès :</p> <ul style="list-style-type: none"> -en lipide et glucide ou sucre <p>Q₁₀: proposer les moyens de lutte contre ces maladies</p>	<p>R₉: obésité, diabète</p> <p>R₁₀:</p> <ul style="list-style-type: none"> -manger équilibré -consommer moins de sucre et de lipides -Pratiquer le sport 		
--	--	--	--	---	---	---	--	--

CON	Synthèse.		5mn
CLU	Quelques définitions		
SION	<p>Une maladie par carence : désigne une maladie qui est dû à un manque d'un aliment.</p> <p>Une maladie par excès : désigne une maladie du à un apport excessif d'un groupe d'aliment</p> <p>Vous désirez sensibiliser les élèves du lycée dans le but de lutter contre les maladies nutritionnelles. Quels conseils les donneriez-vous</p>	<p>Q11: citer les maladies par carence ?</p> <p>Q12 : quels sont les causes respectives ?</p> <p>Q13 : Que doit-on faire pour éviter une maladie par excès ?</p>	

Références bibliographiques :

- Programme officiel de science ; 6ième_ 5^{ième} ; page 28 /29 ;
- Les Majors en science et technologie 6^{ième}/1^{ère} année ; page 161-178
- Hygiène et alimentation CMI et II
- Sciences et technologie 6^e et 1^{re}année ; page 113-117



CONCLUSION ET PERSPECTIVES

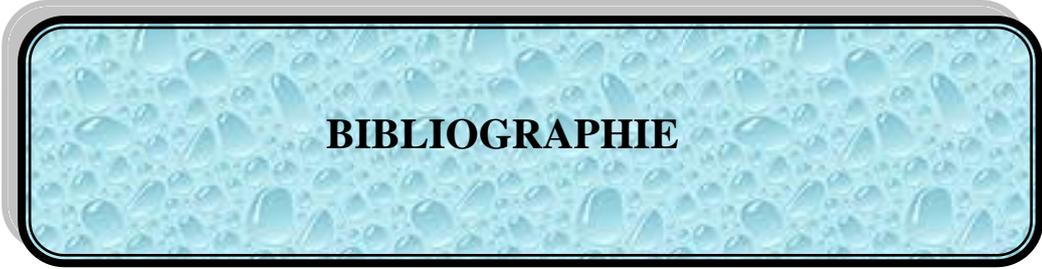
CONCLUSION

Au terme de ce travail dont l'objectif était, de faire une étude comparative des transaminases chez quelques femmes obèses de Yaoundé avec syndrome métabolique ou non. Il en ressort que : le taux de transaminases chez les femmes obèses avec syndrome métabolique est élevé de façon significative par rapport au taux de transaminases chez les femmes obèses sans syndrome métabolique respectivement, nous avons les moyennes de $32,5 \pm 5,13$ contre $27,0 \pm 2,09$ pour l'ALAT et $44,4 \pm 2,07$ contre $24,5 \pm 6,16$ pour l'ASAT. Par conséquent les transaminases peuvent être utilisées comme marqueur du syndrome métabolique. Cependant notre étude a certaines limites et plusieurs directives futures peuvent être proposées.

PERSPECTIVES

Les études sur le Syndrome Métabolique au Cameroun sont encore récentes. A la suite de ce travail, nous envisageons :

- Augmenter la population d'étude afin de mieux évaluer cette différence.
- Mener cette étude chez les hommes et autre personnes souffrant du syndrome métabolique.
- De pouvoir utiliser les transaminases comme marqueur du syndrome métabolique.



BIBLIOGRAPHIE

- 1) Anderson P.J, Critchley J.C, Chan C.S, Cockram Z.S, Lee G, Tomlinson (2007) Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as a central abnormality. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 25 (12): 1782 - 1788.
- 2) Balkau B, Charles M.A. (1999) Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) . *Diabet. Med.*, 16(5):422-443.
- 3) Balkau B, Vernay M., Mhamdi L, Novak M, Arondel D, Vol S, Tichet J, Eschwège E. D.E.S.I.R. Study Group. (2003) The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Diabetes Metab.* ; 29: 526 - 532.
- 4) Bergmeyer H.U, Honrder M, Rej R (1985): *J. Clin. Chem. Clin Biochim.* 24: 497-512.
- 5) Bethel M.A, Deedwania P, Lewis N.S, et al. (2009) Metabolic syndrome and alanine aminotransferase: a global perspective from the NAVI-GATOR screening population *Diabet Med*; 26: 1204-11.
- 6) Cameron A.J, Shaw J.E, Zimmet P.Z.(2004) The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *EndocrinolMetabClin North Am* ; 33 : 351-375.
- 7) Cameron A.J, Shaw J.E, Zimmet P.Z, Chitson P, Alberti K.G.M.M, Tuomilehto J. (2003) Comparaison of WHO and NCEP metabolic syndrome definitions over 5 years in Maunitius. *Diabétologia*; 46: A3068.
- 8) Després J.P, Moorjani S, Lupien P.J, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. (1992) Genetic aspects of susceptibility to obesity and related dyslipidemias, *Mol Cell Biochem.*, 113 (2): 151 - 169.
- 9) El Moudjahid.(2008)(Quotidien national d'information). Le taux de prévalence du syndrome métabolique au niveau national est de 26,33 % en Algérie. EPE - EURL El MOUDJAHID, - Alger - Algérie.
- 10) Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP)(2001) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (ATPIII)., *JAMA*, 285:2486-2497.
- 11) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol
- 12) Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, Kengne A.P, Awah P.K, Alberti, K Mbanya, J.C.(2006) Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol.* ; 35(1): 105 - 111.

- 13) Fontbonne A, Thibault N, Eschwège E, Ducimetière P. (1992) Body fat distribution and coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabète mellitus: the Paris Prospective Study, 15- year follow-up. *Diabetologia.*, 35(5): 464-468.
- 14) Ford W.H. Giles and W.H. Dietz.(2002) Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination
- 15) Fujioka K, Seaton T.B, Rowe E et Coll. (2000) Weight loss with Sibutamine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes ObesMetab*; 2: 175-87.
- 16) Gamila S, Dallongeville J. (2003) Épidémiologie du syndrome métabolique en France. *Med Nutr* ; 39 : 89-94.
- 17) Genest J, Frohlich J, Fodor G, Mcpherson R. (2003) Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease: summary of the 2003 update. *CMAJ.*, 169 (9): 921 - 924.
- 18) Genevieve B, Jordi S.S, Eulàlia R., Monica B, Lluís S.M. (2008) Sociodemographic risk factors associated with metabolic syndrome in a Mediterranean population. *Public Health Nutr.* 11(12): 1372 - 1378.
- 19) Genuth S, Alberti K.G.M.M, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Zimmet P. (2003) Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care.*; 26(11): 3160-3167.
- 20) Haffner S.M, Hazuda H.P, Stern M.P, Patterson J.K, Mitchell B.D. (1990) Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals: does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? *JAMA.*, 263: 2893 - 2898.
- 21) Harry Robberecht, Nina Hermans. (2016) Biomarkers of Métabolic Syndrome: Background and Related Disorders. *Review.* 14: 47-93.
- 22) Hauhouot-Attoungbre M.L, Yayo S.E, Ake-Edjeme A, Yapi H.F, Ahibo H, Monnet D. (2008) Le syndrome métabolique existe t'il en Côte-d'Ivoire? *Immuno-analyse et biologie spécialisée.* 23: 375 - 378.
- 23) Henry J. B. (1974), clinical Diagnosis and management by laboratory methods. WB. Saunders and Co. Philadelphia, P A. p.361.
- 24) Hiller T.A, Fagot-Campagna A, Cailleau M, Balkau B.(2006) Weight change and changes in the métabolic syndrome as the french population moves towards overweight : the D.E.S.I.R. Cohort . *Int. J. Epidemiol.*; 35(1): 190-196.

- 25) Kaplan N.M. (1989) The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med.*, 149: 1514 - 1520.
- 26) Karmen .A, Wroblewski F, La Due J.E. (1955) *J. Clin, Inv*; 34:126-133.
- 27) Kelishadj R, Gharipour M, Sadri G.M, Tavasoli A.A, Amani A.(2008) Cardiovascular disease risk factors, metabolic syndrome and obesity in an Iranian population. *East Mediterr Health J*; 14: 1070-9.
- 28) Kelly T, Yang W, Chen CS, ReynoldK , He J.(2008) Global burden of obesity in 2005 and projection to 2030. *Int. Obes(lond)*; 32: 1431-143
- 29) Ker J, Rheeder P. Van T.R.(2007) Frequency of metabolic syndrome in screened South African corporate executives. *Cardiovasc J S Afr.* ; 18: 30 - 33.
- 30) Kim H.J, Lee J.S, Kim C.K. (2004) Effect of exercise training on muscle glucose transporter 4 proteins and intramuscular lipid content in elderly men with impaired tolerance. *Eur. J. Appl. Physio.*; 93(3): 353-358.
- 31) Last.(1995) J.M ed. A Dictionary of Epidemiology, 3rd edn. New York, Oxford University Press: 180.
- 32) Lau D.C.W, Dhillon B, Yan H,Szmitko P.E, Verma S.(2005)Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol*; 288: H2031-2041.
- 33)Lean M.E, Han T.S, Morrison C.E. (1995) Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.* 15; 311(6998): 158-161.
- 34)Luyckx F, Scheen A.J, Gielen J, Lefèbvre P.J. (1997) Comment j'explore. Le syndrome d'insulinorésistance grâce à ses marqueurs biologiques. *Rev Med Liège.*, 52: 686 - 691.
- 35)LuyckxF.H, Scheen A.J, Desai C. (1998) Effects of gastroplasty on body weight and related biological abnormalities in morbid obesity. *Diabetes Metab.* 24: 355 - 361.
- 36)Maison P, Byrne C.D, Hales C.N, Day N.E, Wareham NJ. (2004) Do different dimension of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature. *Diabète Care.*; 24(10): 1758-1763.
- 37)Mandob D.E, Ngondi J.L, Fomekong G.I.D, AgborG I, Oben, J.E. (2008) Oxidative stress and blood lipid profile in cameroonian obese subjects. *Sunway Academic Journal* 5.149 - 155.
- 38)Mandob D.E, Ngondi J.L, Fomekong G.I.D.(2013) Prevalence of metabolic syndrome among bamilekeethnic women yaounde, cameroon . *International Journal of Pharma and Bio Sciences* ISSN :0975-6299

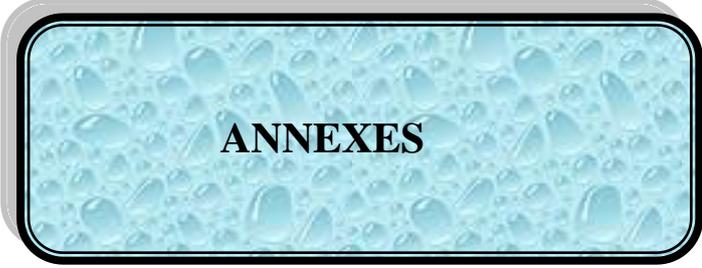
- 39) Margot Shields, Margaret D, Carroll MSPH, Cynthia L, Ogden.(2011) Prévalence de l'obésité chez les adultes au Canada et aux USA ; N° 56.
- 40) Marie-Aline Charles (2008). Obésité : épidémiologie et facteurs de risques. Page 27
- 41) Marju Orho-Melander.(2006) Le syndrome métabolique : génétique, style de vie et origine ethnique. *Diabetesvoice*, 51: 24 - 26.
- 42) Mbanya J.C, Minkoulou E.M, Salah J.N, Balkau B.(1998) The prevalence of hypertension in rural and urban Cameroon. *Int J Epidemiol.*, 27(2): 181 - 185.
- 43) OMS. (1998) Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic, Report of WHO Consultation, Geneva, p. 345
- 44) Palaniappan L, Carnethon M.R, Wang Y, Hanley A.J.G, Fortmann S.P, Haffner S.M Wagenknech L. (2004) Predictor of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclérosis Study. *Diabètes Care.*; 27(3): 788-793.
- 45) Pasquet P, Temgoua L.S, Melaman-Sego F, Froment A, Rikong-Adie H.(2003) Prevalence of overweight and obesity for urban adults in Cameroon. *Ann Hum Biol.*, 30: 551 - 562.
- 46) Pereira M.A, Jacobs D.R, Van Horn L. (2002) Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults : the CARDIA Study *JAMA.* ; 287: 2081 - 2089.
- 47) Popkin B.M. (1994) Letter to the Editor Comment: obesity patterns and the nutrition transition in China. *Arch Intern Med.*, 154: 2249 - 2253.
- 48) Pouliot M.C, Despres J.P, Lemieux S. (1994) Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.*, 73: 460 - 468.
- 49) Reaven, G.M. (1988) Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37: 1595 - 1607.
- 50) Rexrode K.M, Carey V.J, Hennekens C.H. (1998) Adiposity and Coronary Heart Disease in Women. *JAMA*; 280: 1843 - 1848.
- 51) Rosmond R, Bjorntorp P. (1998) The interaction between hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and abdominal obesity with metabolism and blood pressure in men. *Int. J. Obes. Metab. Disord*; 22(12) : 1184-1196.
- 52) Scheen A.J, Luyckx F.H. (1999) Medical Aspects of Obesity. *Acta Chir Belg*, 99: 135 - 139.

- 53) ShIravani, B Sabayan, S Sedaghat, S.T Heydari, P Javad, K.B Lankarani, A.R Khoshdel.(2010) The association of elevated serum alanine aminotransferase with Metabolic Syndrome in military population in Southern Iran. Iranian cardiovascular research Journal. Vol 4; N°2: P 74-79.
- 54) Sobngwi E, Mbanya J.C, Unwin N.C, Kengne A.P, Fezeu L, Minkoulou E.M, Aspray T.J, Alberti, K.G.M. (2002) Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *Int J ObesRelatMetabDisord.*, 26: 1009 - 1016.
- 55) Sobngwi E, Mbanya J.C, Unwin N.C. (2004) Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes and hypertension in rural and urban Cameroon. *Int. Epidemiol*; 33: 769-76
- 56) Strain J.J. (1994) Newer aspects of micronutrients in chronic disease: Copper. *Proc Nutr Soc.*, 53: 583 - 598.
Survey, *JAMA*; 287: 356-359.
- 57) Tisha J, Lahiry P, Pollex R.L, Hegele R.A.(2009) Génétique du syndrome métabolique *Biotribune*, 30: 25 - 30.
- 58) Traité de Nutrition de l'adulte Médecin Sciences Flammarion 2001.
- 59) Wang Y, Monteiro C, Popkin B.M.(2002) Trends of obesity and under weight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. *Am. J. Clin. Nutr*; 75:971-7
- 60) Wilson P.W, Kannel W.B, Silbershatz H, D'Agostino R.B. (1999) Clustering of metabolic factors and coronary heart diseases. *Arch. Intern. Med.* 24; 159(10) : 1104-1109.
- 61) Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G. (1998) Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Blood Press.* 7(5-6): 262-269.
- 62) Yanovski S.Z, Yanovski J.A. (2002) Obesity. *N Engl J Med*; 346: 591-602.

SITES INTERNET

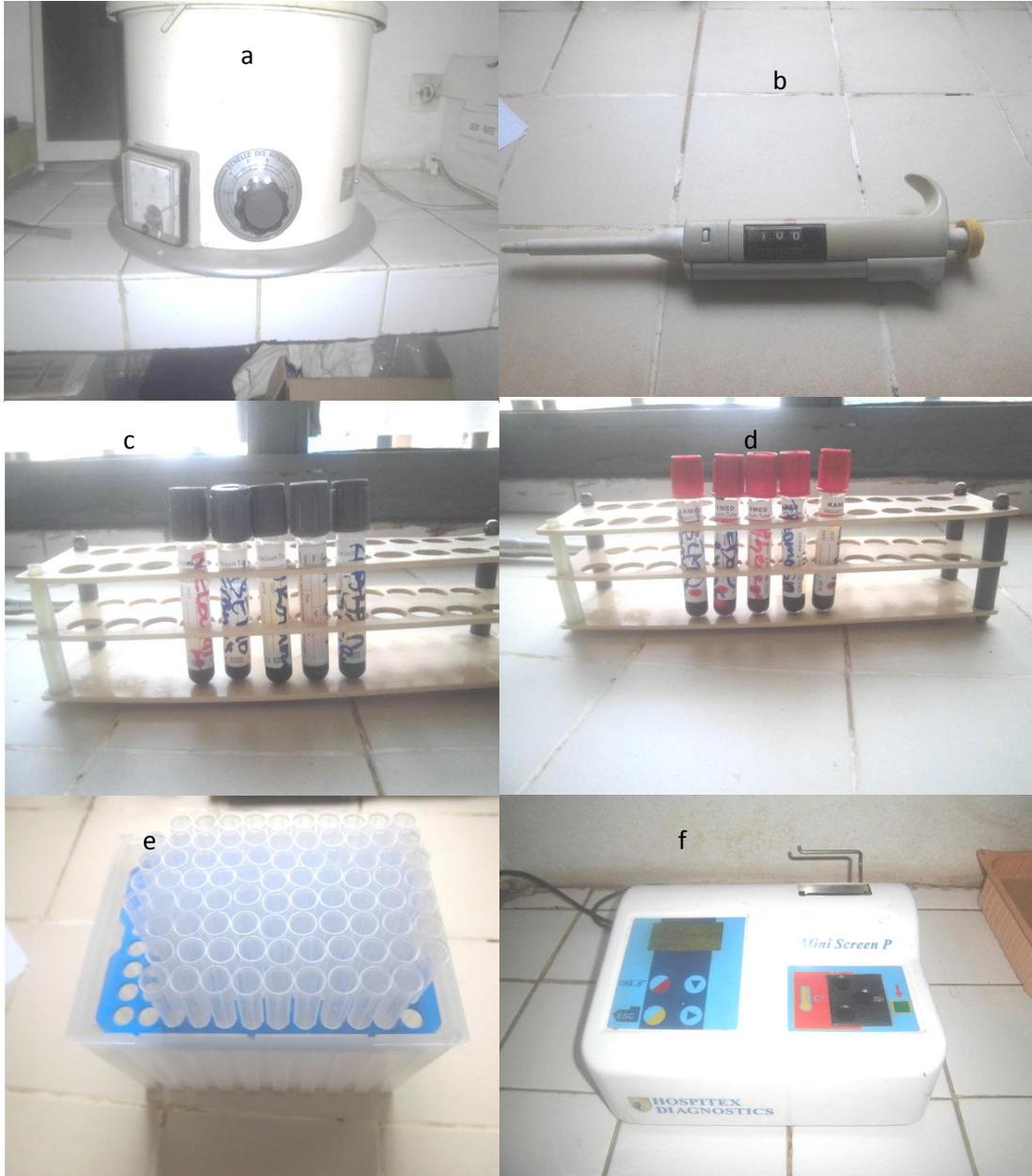
<http://www.idf.org/webdata/docs/IDF.Metasyndrom-definition.pdf> (consulté le 10 Juillet à 18h)

www.biolabo.fr (version 18/12/2014) consulté le 22 avril à 20h.



ANNEXES

ANNEXES 1 : Matériels de laboratoire (a = centrifugeur ; b= micropipette ; c et d = tube à essai contenant l'échantillon ; e = tube à essai vide ; f = spectrophotomètre)



**DEPARTEMENT DES SCIENCES
BIOLOGIQUES**

QUESTIONNAIRE POUR REDACTION DU MEMOIRE

IDENTIFICATION DU PATIENT

NOM & PRENOM.....CODE:.....
(Facultatif)Téléphone:.....

Sexe: féminin Age:.....

Lieu d'habitation :.....

MESURES ANTHROPOMETRIQUES

Poids(Kg) :..... Taille (m):..... IMC (Kg/m²) :.....

Tour de taille (cm) :..... Tour de hanche (cm):.....RTH :.....

AUTRES MESURES

Pression systolique (mm Hg):.....Diastolique (mm Hg) :.....

Pouls :.....

Paramètres biochimiques (mg/dL)	Valeurs	Valeurs de référence (mg/dL)
Glycémie a jeun		70-85
Cholestérol total		180-200
LDL cholestérol		<100
HDL cholestérol		>55
Triglycérides		<100

RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Activité principale :

Activité secondaire :

Statut matrimonial : Célibataire

Marié (e)

Niveau d'instruction : CEPE

BEPC /CAP

Probatoire

BAC

Licence

Maitrise et PLUS

1-Vous consommez les légumes : rarement modérément fréquemment

2-Vous consommez les fruits : rarement modérément fréquemment

3- Pratiquez-vous une activité physique : non oui laquelle ?.....

Combien de temps par jour.....combien de fois par semaine.....

4-Vous fumez: rarement modérément fréquemment

5-Vous consommez de l'alcool : rarement modérément fréquemment

6-Etes- vous sur traitement ? Lequel ?.....