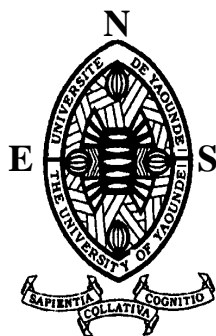


UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I  
\*\*\*\*\*  
ÉCOLE NORMALE SUPÉRIEURE DE  
YAOUNDÉ I  
\*\*\*\*\*



THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I  
\*\*\*\*\*  
HIGHER TEACHER TRAINING COLLEGE OF  
YAOUNDE I  
\*\*\*\*\*

DÉPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES  
*DEPARTMENT OF BIOLOGICAL SCIENCES*

**RELATION ENTRE LE TYPE D'OBÉSITÉ CHEZ LES HOMMES  
OBÈSES DE YAOUNDÉ ET LE SYNDROME MÉTABOLIQUE**

*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)*

Par :

**MENGUE ONDOA Gaspard**  
*Master I en Biologie Animale*  
*Option : Physiologie*  
*Matricule : 08QO607*

Sous la direction de :  
**Dr MANDOB ENYEGUE Damaris**  
*Chargé de Cours*

Devant le jury ci-dessous :

Examineur :  
M. AYISSI MBOMO Rigobert  
Chargé de Cours

Président :  
Mme NKENFOU Céline  
Maître de Conférences

Rapporteur :  
Mme MANDOB ENYEGUE Damaris  
Chargé de Cours

***Année académique : 2015-2016***

**DÉDICACE**

- A ma grande sœur ONDOA MARIE Noël
- A ma maman MEKA Elisabeth.

## REMERCIEMENTS

Au terme de ce long parcours qui s'étend des enseignements reçus à la rédaction de ce mémoire, les multiples difficultés rencontrées n'ont pu être surmontées que grâce à l'encadrement, aux encouragements et à l'appui multiforme de plusieurs personnes. Qu'il me soit par conséquent permis de remercier toutes ces personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce projet.

Je pense particulièrement au :

- Dieu tout puissant
- Pr Bonaventure SONKE chef de Département des Sciences Biologiques de l'École Normale Supérieure de Yaoundé.
- Pr MINKA Samuel, Maître de Conférences, Enseignant à l'Université de Yaoundé I, Département de Biochimie,
- Dr MANDOB ENYEGUE Damaris, chargé de Cours, au Département des Sciences Biologiques de l'École Normale Supérieure de Yaoundé pour son encadrement, sa disponibilité et surtout sa bonne compréhension.
- Madame NGO ELOGAN NTEM Jeannette, assistant au Département des Sciences Biologiques à l'École Normale Supérieure de Yaoundé pour son soutien multiforme.
- Tous les enseignants du Département des Sciences Biologiques de l'École Normale Supérieure de Yaoundé pour leur encadrement durant mes deux années de formation.
- Tous mes camarades de promotion, en particuliers MIWANAG Paul Rodrigue, PEGBA Sabine et MBANG MANI Inès pour leur franche collaboration.
- La fondation médicale André-fouda pour avoir mis son laboratoire à ma disposition pour y effectuer tous mes examens cliniques.
- MEKA MEKA Emmanuel pour son soutien moral et financier.
- MEKA André Ludovic pour son soutien moral et financier
- Leurs majestés LISSOUGHE MEKA Bernard et MEKA MEKA II Robert pour leurs soutiens multiformes
- Madame KENMOGNE SILIDJIE Léopoldine PLEG en Sciences Biologiques au Lycée d'ANGUISSA pour son encadrement, sa disponibilité et surtout sa bonne compréhension durant mon stage pratique.
- Ma tante MEKA Céline Anne pour son soutien moral.
- Monsieur POUTH Blaise pour son soutien financier et matériel.
- Mes frères MEKA Andre Valentin, MEKA Adèle Marie Florence, ONDOA Marie Noël, MISSOME Rosette et Mbondji ONDOA Colette pour leurs implications directes et sans faille à l'accomplissement de ce travail.
- MEKA Adèle Grâce pour ses encouragements.
- MBEMNKOUONME SAL Chanceline pour sa tendresse et son affection durant mes années de formation.
- La famille POUGA Gaston pour leur soutien moral et spirituel
- Toute la famille MEKA pour son soutien.

Que tous ceux qui m'ont aidé mais dont les noms n'ont pu être cités, trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

## TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE.....	i
REMERCIEMENTS .....	ii
TABLE DES MATIÈRES .....	iii
ABSTRACT .....	vii
LISTE DES ABREVIATIONS .....	viii
LISTE DES FIGURES .....	ix
LISTE DES TABLEAUX.....	x
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
CHAPITRE I: REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	2
I.1. OBÉSITÉ .....	3
I.1.1.Généralité .....	3
I.1.2.Définition de l'obésité.....	3
I.1.3. Classification des obésités chez l'adulte selon l'OMS.....	4
I.1.4. Causes de l'obésité.....	4
I.2. Différents types d'obésité .....	5
I.2.1. Obésité androïde.....	5
I.2.2. Obésité gynoïde.....	6
I.2.3. Obésité mixte.....	6
I.3. Prévalence, traitement et prévention de l'obésité .....	7
I.3.1. Prévalence de l'obésité .....	7
I.3.2. Traitement de l'obésité.....	8
I.3.3. Prévention de l'obésité.....	8
I.4. Complications de l'obésité.....	9
I.4.1. Complications psychosociales de l'obésité .....	9

I.4.2. Complications somatiques.....	9
I.4.2.1. Complications respiratoires.....	10
I.4.2.2. Complications endocrines et métaboliques.....	10
I.4.2.3. Complications cardiovasculaires.....	11
I.5. Syndrome métabolique.....	11
I.5.1. Historique du syndrome métabolique.....	12
I.5.2. Description du syndrome métabolique.....	12
I-5-3-Définitions du syndrome métabolique.....	12
I.5.4. Divergences et limites des différentes définitions.....	17
I.6. Épidémiologie du syndrome métabolique.....	18
I.6.1. Prévalence.....	18
I.6.2.Physiopathologie du syndrome métabolique.....	19
I.6.3. Causes du syndrome métabolique.....	20
I.6.4. Complications du syndrome métabolique.....	21
I.7. Symptômes et profil à risque du syndrome métabolique.....	21
I.7.1. Symptômes du syndrome métabolique.....	21
I.7.2. Profil de risque du syndrome métabolique.....	22
I.8. Préventions et traitement du syndrome métabolique.....	22
I.8.1.Prévention du syndrome métabolique.....	22
I.8.2.Traitement du syndrome métabolique.....	23
I.9. Critique et controverse.....	24
CHAPITRE II : MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	25
II.1. Lieu de l'étude.....	26
II.2. Population d'étude.....	26
II.3. Protocole d'étude.....	26
II.4. Remplissage du questionnaire.....	26
II.5. Prise des paramètres anthropométriques.....	27

II.6. Prélèvement sanguin et Analyse des paramètres biochimiques.....	30
II.6.1. Prélèvement sanguin .....	30
II.6.2. Analyse des paramètres biochimiques .....	31
II.6.2.1. Glycémie à jeun .....	31
i. Réactifs .....	31
ii. Principe.....	31
iii. Mode opératoire .....	32
iv. Expression des résultats.....	32
II.6.2.2. Triglycérides .....	32
i. Réactifs .....	33
ii. Principe.....	33
iii. Mode Opératoire .....	34
iv. Expression des Résultats .....	34
II-6-2-3-Cholestérol total.....	34
i. Réactifs .....	35
ii. Principe.....	35
iii. Mode opératoire .....	35
iv. Expression des Résultats .....	36
II.6.2.4. Cholestérol-HDL.....	36
i. Réactifs .....	36
ii. Principe.....	37
iii. Mode Opératoire .....	37
iv. Expression des Résultats .....	37
II.7. Critères de diagnostic des définitions du Syndrome Métaboliques .....	37
II.8. Analyses statistiques .....	38
CHAPITRE III : RÉSULTATS ET DISCUSSION .....	41
III.1.RÉSULTATS.....	42

III.1.1. Répartition de la population d'étude en fonction du type d'obésité.....	42
III.1.2. Paramètres cliniques et biologiques de la population d'étude.....	42
III.1.3. prévalence des composantes individuelles du SMET au sein de la population d'étude .....	43
III.1.4.Évolution du syndrome métabolique selon les critères du NCEP.....	44
III.1.5. Distribution des hommes porteurs ou non du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité.....	45
III-2-DISCUSSION.....	47
CHAPITRE IV : IMPLICATION SUR LE SYSTÈME ÉDUCATIF DU SUJET.....	50
IV-1- FICHE PÉDAGOGIQUE.....	51
IV-2- DÉFINITION DE QUELQUES TERMES.....	55
IV.3. INTÉRÊT PÉDAGOGIQUE.....	56
REFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57
ANNEXES.....	57

## ABSTRACT

**Background and aims:** Metabolic syndrome is a cluster of several abnormalities (hyperglycemia, abdominal obesity, low HDL-cholesterol, high triglycerides and hypertension) that enhance the risk of cardiovascular diseases (CVD) and type 2 diabetes. Obesity and metabolic syndrome are public health challenges nowadays, scarce studies related to type of obesity and Metabolic syndrome exist. The purpose of this study was to determine the relationship between metabolic syndrome and type of obesity among some men living in Yaoundé.

**Methods:** The study was conducted on one hundred twelve who were referred to the Andre Fouda Medical Foundation at Yaounde during multiple chronic diseases screening camps from January 2016. Fat distribution was done according to waist to hip ratio and Metabolic syndrome was diagnosed using Adult Treatment Panel-III (ATP-III) 2001 guidelines.

**Key results:** The prevalence of obesity according to fat distribution was 16.30% for men android obesity and 25% for men gynoïd obesity. Mean of age and waist to hip ratio was significantly high among men with lower type of fat distribution while waist circumference and hip circumference was significantly lower ( $P<0.05$ ) with lower fat distribution. The prevalence of the metabolic syndrome was not significant high between android and gynoïd obesity in our study population.

**Conclusion:** Obese men are affected by both type of obesity (gynoïd and android obesity) and metabolic syndrome is prevalent among them. Healthy preventive measure should be adopted.

**Keys words:** Metabolic Syndrome, android and gynoïd obesity, Yaoundé Cameroon, men.



**LISTE DES ABREVIATIONS**

- AHA:** American Heart Association  
**ADP:** Adénosine Diphosphate  
**AGL:** Acides Gras Libres  
**ATP:** Adénosine Triphosphate  
**DAP:** Dihydroxy Acétone Phosphate  
**DESIRE :** Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insulinorésistance  
**EGIR:** European Group for the Study of Insulin Resistance  
**FID:** Fédération International de Diabète  
**GK:** Glycéro-kinase  
**G-1-P :** Glycérol -1 - phosphate  
**G-1-PDH :** le Glycérol -1 – phosphate Déshydrogénase  
**HDL :** High Density Lipoprotein «lipoprotéine de haute Densité»  
**HGPO :** Hyperglycémie Provoquée par voie Orale  
**IL-6 :** Interleukine-6  
**IMC :** Indice de Masse Corporelle  
**INT:** Iodophenyl -3, 6-P-nitrophenyl -5 phenyltetrazolium  
**INTH:** Formazan  
**LDL :** Low Density Lipoprotéine « lipoprotéine de faible densité »  
**MCV :** Maladies Cardio-Vasculaires  
**NAD :** Nicotinamide Adénine Dinucléotide  
**NADH :** Nicotinamide Adénine Dinucléotide forme réduite  
**NADP :** Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate  
**NCEP :** National Cholesterol Education Programm  
**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé  
**SMet :** Syndrome Métabolique  
**SMet+ :** Individu ayant le Syndrome Métabolique  
**SMet- :** Individu n'ayant pas le Syndrome Métabolique  
**TH :** Tour de Taille  
**TNF- $\alpha$  :** Tumeur Necrosis Factor- $\alpha$   
**TT:** Tour de Taille  
**VLDL:** Very Low Density Lipoprotein

**LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1 :</b> Obésité androïde .....	6
<b>Figure 2:</b> Obésité gynoïde: .....	6
<b>Figure 3:</b> Physiopathologie du Syndrome Métabolique .....	19
<b>Figure 4:</b> Pèse personne (Techwood) .....	27
<b>Figure 5:</b> Ruban métrique non élastique .....	28
<b>Figure 6:</b> Tensiomètre électronique radiale de marque COOPER .....	29
<b>Figure 7:</b> Matériel du laboratoire utilisé pour les prélèvements sanguins et les analyses des paramètres biochimiques .....	31
<b>Figure 8:</b> Répartition de la population d'étude en fonction du type d'obésité.....	42
<b>Figure 9:</b> Prévalence du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité.....	45

**LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1:** Classification des obésités chez les adultes selon l’OMS .....4

**Tableau 2:** Définitions du SMet selon les Organismes Internationaux ..... 16

**Tableau 3:** Critères de diagnostic du syndrome métabolique selon la NCEP ATP III .....38

**Tableau 4:** Caractéristiques démographiques et Cliniques générales da la population d’étude 42

**Tableau 5:** Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique au sein de  
notre population d’étude.....43

**Tableau 6:** Sujets sains .....44

**Tableau 7:** Sujets au seuil du syndrome métabolique .....44

**Tableau 8:** Gravité du syndrome métabolique .....45

**Tableau 9:** Distribution des hommes porteurs ou non du syndrome métabolique en fonction du  
type d’obésité .....46

# **INTRODUCTION GÉNÉRALE**

Encore appelé syndrome X, le syndrome métabolique n'est pas une maladie en soi, il désigne plutôt un ensemble de signes physiologiques qui accroissent le risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

Le SMet est caractérisé par la présence d'au moins trois facteurs de risque suivants . . l'obésité, un taux élevé de triglycérides à jeun, une hypertension, une insulino-résistance, un taux élevé de cholestérol à lipoprotéines de faible densité, un faible taux de cholestérol à lipoprotéine haute intensité, un faible taux cholestérol total chez un même individu de façon aléatoire. Cependant il existe à l'heure actuelle trois principales définitions communément utilisées et ceci ne favorise pas la comparaison entre les différentes études. Cette diversité de définitions est à l'origine d'une grande variabilité des taux de prévalence du Syndrome métabolique.

Généralement les études sur le SMet se focalisent plus sur l'année d'étude, l'âge, le sexe, la culture, la région géographique et selon la définition retenue et très peu d'intérêt sont accordés au type d'obésité. Plusieurs études montrent que la prévalence du SMet augmente tant dans les pays pauvres que dans les pays développés et cette dernière est tributaire de l'obésité. Plusieurs rapports établissent que l'activité lipolytique est dépendante de la localisation du tissu adipeux et également il est couramment admis que l'obésité gynoïde est plus répandue chez les femmes

L'obésité étant un problème de santé publique, elle est une composante majeure du SMet, sa progression dans le monde est un facteur à risque important du syndrome métabolique. Au Cameroun l'obésité atteint un taux alarmant, et les études entre le SMet et l'obésité sont rares.

Ainsi notre étude se propose d'étudier la relation entre le syndrome métabolique et le type d'obésité chez les hommes obèses vivant à Yaoundé et spécifiquement :

- D'évaluer dans le cas de Yaoundé, le type d'obésité chez les hommes ;
- D'évaluer la prévalence des composantes individuelles du SMET en fonction du type ; d'obésité au sein de notre population d'étude ;
- D'évaluer le SMet au sein de notre population d'étude selon le type d'obésité ;
- Déterminer les caractéristiques du SMet au sein de notre échantillon.

## **CHAPITRE I: REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## I.1. OBÉSITÉ

### I.1.1. Généralité

L'obésité est devenue un problème majeur de santé publique, en particulier dans les pays industrialisés. De plus en plus répandue et souvent grave, elle prédispose à de nombreuses maladies, diminue l'espérance de vie et entraîne des dépenses de soins et de préventions croissantes.

La masse adipeuse représente normalement de 10 à 15 % du poids total chez l'homme, de 20 à 25 % chez la femme. On parle d'obésité lorsqu'elle atteint plus de 20 % du poids total chez l'homme, plus de 30 % chez la femme.

Différentes techniques, comme la mesure des plis cutanés, les pèse-personnes à impédancemétrie (mesure du pourcentage corporel de masse grasse basée sur la résistance des tissus adipeux à un micro-courant électrique) ou la résonance magnétique nucléaire (I.R.M.), ainsi que divers indices permettent d'évaluer l'importance de la masse grasse. L'indice le plus couramment utilisé est celui de masse corporelle (I.M.C.), ou indice de Quételet. L'I.M.C. exprime la corpulence: c'est le rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètres carrés). Un I.M.C. normal se situe entre 18,5 et 25 kilogrammes par mètre carré. On parle de surpoids lorsqu'il se situe entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup> et d'obésité lorsqu'il est supérieur à 30. Le terme d'obésité « massive » ou « morbide » est réservé aux personnes dont l'I.M.C. est supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>.

La valeur dite de « poids idéal », qui servait autrefois de référence pour définir le surpoids et l'obésité, n'est plus usitée aujourd'hui. Cette notion est en effet trop artificielle et ne tient compte ni de l'âge, ni des variations ethniques, ni plus généralement d'aucun des divers facteurs pouvant moduler le poids physiologiquement normal d'un individu. L'obésité touche de plus en plus le continent africain. L'origine du problème semble être liée à l'urbanisation rapide et au développement socio-économique qui entraînent une occidentalisation du mode de vie ou «coca colonisation». Pour aggraver le problème, il existe des croyances socioculturelles dans lesquelles l'obésité et le surpoids sont des traits admirés et par conséquent volontairement recherchés. (Jorge *et al.* 2014).

### I.1.2. Définition de l'obésité

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), on définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille

couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. L'IMC est corrélé à la quantité de masse adipeuse et c'est la mesure la plus utile pour évaluer le surpoids et l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte. Il doit toutefois être considéré comme une indication approximative car, au niveau individuel, il ne correspond pas nécessairement à la même masse graisseuse selon les individus.

### I.1.3. Classification des obésités chez l'adulte selon l'OMS

Selon la définition française, l'obésité correspond au surpoids selon la définition internationale IOTF. Le tableau 1 ci-dessous ressort la classification des obésités chez les adultes selon l'OMS.

**Tableau 1: classification des obésités chez les adultes selon l'OMS**

Classification	IMC kg/m <sup>2</sup>	Risque de comorbidité
Valeurs de référence	18,5 à 24,9	Moyen
Surpoids	25,0 à 29,9	Légèrement augmenté
Obésité :		
Type I (modérée)	20,0 à 34,9	Modérément augmenté
Type II (sévère)	35,0 à 39,9	Fortement augmenté
Type III (massive, morbide)	≥40	Très fortement augmenté

### I.1.4. Causes de l'obésité

L'excès de masse grasse s'observe lorsque les apports d'énergie alimentaire sont plus élevés que les dépenses énergétiques (bilan d'énergie positif) et lorsque divers processus métaboliques et hormonaux favorisent le stockage des graisses (lipides) aux dépens de la synthèse des protéines et de l'accroissement de la masse maigre (bilan lipidique positif). De tels bilans énergétiques ou lipidiques positifs peuvent être atteints de différentes manières, ce que suggère l'hétérogénéité clinique du symptôme de l'obésité. Celle-ci semble résulter de l'association, en proportions variables, et de l'interaction de perturbations diverses tirant leurs origines des facteurs génétiques comportementaux et environnementaux (alimentation).

L'obésité est un problème multifactoriel mais ses causes sont relativement connues. Sa cause fondamentale est un déséquilibre entre les calories consommées (alimentation) et les calories dépensées (métabolisme de base et activité physique). Globalement, la consommation d'aliments riches en énergies, graisse, sel et sucre mais pauvres en vitamines et minéraux augmente tandis que l'activité physique des populations a tendance à diminuer, avec la sédentarisation du travail, le développement des moyens de transport et d'urbanisation. La



modification des régimes alimentaires et du mode de vie est souvent le résultat de changements environnementaux et sociétaux, liés aux politiques de santé, d'agriculture, de transport et l'urbanisation. Certains facteurs génétiques seraient également impliqués dans le développement de l'obésité mais ils ne sont pas suffisants pour expliquer son apparition. Des facteurs endocriniens et psychologiques pourraient avoir un rôle dans le développement du surpoids et de l'obésité

## **I.2. Différents types d'obésité**

L'expansion du tissu adipeux peut être liée à une augmentation des cellules adipeuses soit en taille (obésité hypertrophique), soit en nombre (obésité hyperplasique) ; les obésités morbides sont à la fois hypertrophiques et hyperplasiques. On reconnaît des obésités à début infantile, dites obésités « constitutionnelles », souvent massives, et des obésités à début adulte, dites obésités « acquises ». Certaines personnes obèses présentent manifestement des troubles de conduite alimentaire, d'autres non. Pour certains sujets, une circonstance déclenchant nette peut être repérée, suivie d'une prise de poids rapide ; chez d'autres, l'obésité se constitue très progressivement au fil des ans. Une autre caractéristique importante est la manière dont se répartit le tissu adipeux.

### **I.2.1. Obésité androïde**

Les obésités androïdes ou abdominales, où la graisse prédomine à la partie haute du corps et sur l'abdomen, sont typiques de l'obésité masculine, mais s'observent également chez certaines femmes. L'obésité androïde est la résultante de multiples facteurs, notamment un déterminisme génétique avec prédisposition familiale. Néanmoins, malgré ces facteurs héréditaires, l'environnement reste prédominant et une sédentarité ou une alimentation pléthorique conduisent à l'apparition d'une obésité androïde et d'anomalies métaboliques chez les sujets prédisposés (Borys & Dievart 2006). L'obésité abdominale est définie actuellement par la mesure du tour de taille, supérieur à 88 cm chez la femme (hors grossesse) et supérieur à 102 cm chez l'homme. Les obésités abdominales présentent davantage de complications métaboliques.

Parmi les cas d'obésité abdominale, on distingue depuis quelques années l'obésité dite « viscérale », caractérisée par une augmentation de la graisse à l'intérieur de l'abdomen, autour des viscères. C'est la forme d'obésité la plus dangereuse et la plus critique en termes de risques métaboliques et cardiovasculaires. Plus fréquente chez les hommes, elle est malaisée à diagnostiquer, car elle peut exister même lorsque l'I.M.C. est normal ou peu élevé.

La figure 1 ci-dessous illustre l'accumulation la grasse dans la partie haute du corps



*Figure 1 : Obésité androïde (Isabelle & Pierre 2015)*

### **I.2.2. Obésité gynoïde**

Les obésités gynoïdes ou fémorales, où la graisse prédomine à la partie basse du corps (fesses, cuisses), sont caractéristiques de l'obésité féminine. Elles peuvent entraîner des douleurs articulaires ou des troubles de la circulation veineuse, mais rarement des complications cardiovasculaires ou métaboliques.

La figure 2 ci-dessous illustre l'accumulation de la grasse dans la partie basse (cuisses, fesses) du corps



*Figure 2: Obésité gynoïde: (Isabelle & Pierre 2015)*

### **I.2.3. Obésité mixte**

Les obésités mixtes combinent les deux formes précédentes d'obésité et sont plus fréquentes à partir d'un certain degré de corpulence (I.M.C. > 40kg/m<sup>2</sup>).

### I.3. Prévalence, traitement et prévention de l'obésité

#### I.3.1. Prévalence de l'obésité

L'obésité est associée à de nombreuses maladies chroniques, dont l'hypertension, le Diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, l'arthrose et certains types de cancer (Tjepkema & Michael 2006).

Afin d'évaluer les risques que pose l'obésité pour la santé, l'OMS et Santé Canada se servent de lignes directrices basées sur l'indice de masse corporelle (IMC), une mesure utilisée pour examiner le poids par rapport à la taille. L'IMC est égal au poids exprimé en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres. L'IMC est calculé pour les personnes de 18 ans et plus, sauf pour les femmes enceintes, et les personnes de moins de 3 pieds (0,914 mètres) ou de plus de 6 pieds 11 pouces (2,108 mètres).

La prévalence mondiale de l'obésité augmente de façon significative au cours des 25 dernières années. Elle a doublé dans le monde depuis 1980. En 2008, 1,5 milliards d'adultes étaient en surpoids (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.* 2005). Le surpoids touche aussi les enfants, puisque près de 43 millions d'enfants de moins de 5 ans sont en surpoids en 2010, soit 7 % des enfants âgés de moins de 5 ans.

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 aux États-Unis (34,4 %). Chez les hommes canadiens, la prévalence de l'obésité était de 08 points de pourcentage inférieure par rapport aux États-Unis (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 était estimée à 6,1% en 1980 et 6,5% en 1991. Plus récemment, les études ObÉpi de 1997, 2000 (Charles *et al.* 2002), et 2003 ont permis une actualisation de ces chiffres. Les estimations de la prévalence de l'obésité chez l'adulte de 18 ans et plus se situaient à 8,5% en 1997, 10,1% en 2000 et 11,9% en 2003 (Charles 2008).

En Afrique le constat est alarmant. L'obésité a atteint des proportions épidémiques et des niveaux supérieurs à 30% chez les adultes. En effet des indications montrent que la prévalence de l'obésité en Afrique est notée essentiellement en zones urbaines alors que le milieu rural, où persistent une faible disponibilité alimentaire et une forte dépense énergétique pour les activités de vie quotidienne, en est presque préservé (Wang *et al.* 2002, Sobngwi *et al.* 2004). On estime que près de 20 à 50% des populations urbaines d'Afrique sont classées en surpoids ou obèses.

En outre en Afrique Subsaharienne, certains pays montrent des prévalences de surpoids et d'obésité aussi importantes qu'en France : environ 44% au Cameroun, 45% en Guinée Équatoriale (ALCIMED 2012). L'augmentation de ces prévalence dans ces pays s'expliquent par une transition alimentaire vers un régime « moderne » et par une modification des modes de vie, notamment dans les populations les plus aisées. Parmi les pays présentant les taux les plus importants de surpoids et d'obésité chez les adultes en 2010, certains montrent des prévalences dépassant 70% : l'Argentine, la République Dominicaine, le Mexique, les USA avec une prévalence d'environ 78% (Finucane, Stevens *et al.* 2011).

### I.3.2. Traitement de l'obésité

Le traitement de l'obésité repose sur la réduction de l'excès de poids par un régime associé à une augmentation de l'activité physique ; lorsque l'obésité est due à une maladie, celle-ci doit être soignée. Ainsi certains médicaments peuvent favoriser la perte du poids. Il est impératif que les traitements pharmacologiques soient associés à une diète et un changement des habitudes de vie. De plus, lorsque la médication est cessée, le regain de poids est fort probable, puisque la médication ne guérit pas l'obésité. La supervision médicale est nécessaire tout au long du traitement pharmacologique afin d'en vérifier l'efficacité et d'assurer la sécurité du patient. Les médicaments couramment utilisés sont :

- **La sibutramine** : qui est un agent qui inhibe la recapture de la sérotonine et de la norépinephrine. Chez l'homme, elle augmenterait la satiété, la thermogène, la dépense énergétique et contribuerait à la perte du poids.
- **L'orlistat** : qui est un produit isolé de la bactérie de sol Streptomycestoxytricini, est un analogue stable de la lipstatine partiellement hydrogéné et synthétisé chimiquement. C'est un puissant inhibiteur de la lipase gastro-intestinale (lipase pancréatique, lipase pancréatique carboxylée et lipase gastrique). Ces enzymes catalysent le déplacement hydrolytique des acides gras des triglycérides pour produire des acides gras libres et des mono glycérides, ce que l'orlistat empêche de faire en favorisant leur malabsorption et par conséquent induit la perte de poids.
- **Le rimonabant** : efficace dans la réduction du poids corporel et dans l'amélioration des paramètres cardiovasculaires chez les personnes en surpoids ou obèses.

Ces médicaments sont qualifiées d'anti-obésité. En cas d'échecs des médicaments citées ci-dessus, la chirurgie bariatrique est considérée comme étant l'avenue indiquée dans l'obésité morbide (Sara & Poirier 2007).

### I.3.3. Prévention de l'obésité

Selon l'OMS, le surpoids et l'obésité ne sont pas une fatalité et peuvent en grande partie

être évités. Au niveau individuelle, chacun peut veiller à limiter ses apports caloriques, à consommer plus de fruits et légumes, à limiter sa consommation en sucre, de graisse et de sel, à pratiquer régulièrement des activités physiques afin de conserver un poids normal. Pour que cela soit possible, il faut, au niveau gouvernemental, aider les populations à suivre les recommandations nutritionnelles en impliquant des acteurs aussi bien publics que privés et en donnant à tout un accès facile à l'activité physique et à un régime alimentaire sain. En clair la prévention de l'obésité passe par une responsabilité individuelle, la mise en place de programmes nationaux de prévention et les incitations fiscales pour limiter la consommation de produits trop gras, trop sucrés et/ou trop salés (ALCIMED 2012).

#### **I.4. Complications de l'obésité**

L'obésité entraîne une diminution nette de l'espérance de vie, d'autant plus forte qu'elle est importante et survient plus tôt dans la vie : un I.M.C. supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> est associé à une mortalité égale au double de celle observée pour un I.M.C. inférieur à 25kg/m<sup>2</sup>. L'obésité est un facteur de risque dans diverses affections : insuffisances coronarienne et cardiaque, hypertension artérielle, diabète, goutte, hyperlipidémies (taux sanguin de lipides excessif), lithiase biliaire, insuffisance respiratoire, apnées du sommeil, maladies rhumatologiques, etc.

Schématiquement, l'obésité androïde présente davantage de complications que l'obésité gynoïde. Les risques les plus graves sont les accidents cardiovasculaires, qui concernent plus les sujets atteints d'obésité androïde ou mixte que les sujets atteints d'obésité gynoïde, plus les hommes que les femmes, et particulièrement les sujets hypertendus, diabétiques et hyperlipidémies.

D'une manière détaillée les complications de l'obésité sont multiples et résultent de plusieurs facteurs (âge, types d'aliments, sédentarité, etc.) en interaction. Ces complications peuvent avoir des origines psychosociales et des origines somatiques.

##### **I.4.1. Complications psychosociales de l'obésité**

Parmi les complications psychosociales, la discrimination envers les sujets obèses, ainsi que la dépression peuvent altérer significativement la qualité de vie. L'idéal de minceur de la société contemporaine peut participer au développement des troubles du comportement alimentaire qui favorise la prise de poids.

##### **I.4.2. Complications somatiques**

Les complications somatiques de l'obésité sont favorisées par la répartition abdominale de la graisse. Parmi elles on distingue :

#### **I.4.2.1. Complications respiratoires**

Les complications respiratoires ont une importance particulière en raison de leurs fréquences et de leurs conséquences sur l'espérance et la qualité de vie des patients obèses. Elles sont réversibles lors de la réduction pondérale et sont fonction de la sévérité de l'obésité. A cet effet la surcharge pondérale altère la mécanique thoracique (difficulté d'expansion des côtes et du diaphragme) et est responsable d'une diminution de la compliance respiratoire totale. Des études récentes ont montré que le gain du poids et l'IMC sont associés à une dégradation de la fonction ventilatoire. En outre les complications respiratoires se manifestent par :

- Une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et surtout du volume de réserve expiratoire (VRE) dont les variations sont directement liées à l'IMC et majorées par décubitus.
- Un déficit ventilatoire restrictif caractérisé par une diminution de la capacité pulmonaire totale
- La dyspnée d'effort : c'est la résultante des conséquences mécaniques de la surcharge pondérale sur les fonctions cardiaques et respiratoires mais aussi d'anomalies musculaires qui, en induisant des troubles de l'utilisation des substrats énergétiques au cours de l'exercice musculaire sont responsables de la fatigue musculaire précoce.
- le syndrome d'apnée du sommeil : il se définit par les troubles respiratoires survenant durant le sommeil sous la forme d'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de façon prolongée ou d'obstruction complète de façon intermittente, soit un nombre d'apnée-hypopnée supérieur à 15 heures (Dubot 2005).

#### **I.4.2.2. Complications endocrines et métaboliques**

Les complications endocrines proviennent des obésités endocriniennes dont les principales causes endocriniennes sont l'hypercorticisme, l'hypothyroïdie et le déficit en hormone de croissance. L'hypercorticisme causé par une élévation du cortisol libre urinaire et sa non freination par la dexaméthasone, se manifeste par l'existence d'une HTA, des vergetures pourpres et d'une érythrose faciale. Il résulterait aussi, d'un adénome corticotrope ou d'une tumeur surrénalienne. L'existence d'une peau sèche, la constipation, la chute des cheveux et /ou d'un goitre évoque une hypothyroïdie confirmée par le dosage des hormones thyroïdiennes. L'existence d'une obésité abdominale et d'une courbe pondérale régulière parallèlement à un ralentissement de la vitesse de croissance évoque un déficit en GH qui justifie la réalisation des tests de stimulation de GH et un dosage d'IGF-1(Malthé *et al.*2008).

Les complications métaboliques apparaissent habituellement à la suite des troubles du

métabolisme lipidique et glucidique. Elles entraînent généralement les troubles suivants : l'insulinorésistance le diabète de type 2, l'hypertriglycéridémie, l'hypoHDLémie, l'hyperuricémie, la goutte, la dysovulation, le syndrome des ovaires polykystiques, l'infertilité et l'hypogonadisme (Dubot 2005)

#### **I.4.2.3. Complications cardiovasculaires**

La souffrance cardiovasculaire au cours de l'obésité concerne le cœur, l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique. On distingue classiquement :

- les pathologies cardiaques telles que : l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie (angor, infarctus du myocarde, la myocardiopathie ischémique), la mauvaise tolérance cardiaque à l'effort. Ainsi chez les sujets obèses, on observe une augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque afin de répondre à l'augmentation de la consommation de l'oxygène tissulaire. La pression artérielle diastolique, la résistance artérielle et pulmonaire augmentent, ce qui a pour conséquence une HTA. L'augmentation de la masse corporelle et donc des besoins métaboliques, détermine un état d'hypervolémie qui entraîne une majoration du débit cardiaque de repos principalement par un volume d'éjection systolique accru favorisant le développement d'une hypertrophie du ventricule gauche. Afin de s'accommoder de l'augmentation du débit cardiaque, les résistances artérielles systémiques chutent. L'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque entraînent une augmentation de la tension imprimée au ventricule gauche ayant des conséquences à type de dysfonctionnement diastolique et de troubles rythme.
- Les pathologies veineuses et lymphatiques : l'obésité favorise, par l'aspect thrombogène, la stase mécanique et les troubles locomoteurs, la thrombose veineuse profonde, l'insuffisance veineuse et lymphatique.

Les souffrances cardiovasculaires deviennent plus critiques lorsque l'obésité s'associe à d'autres risques cardiovasculaires comme le tabagisme, l'HTA, la dyslipidémie, et diabète etc (Corcos 2012).

Cependant, l'obésité, l'HTA, l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie et les dyslipidémies sont les principaux facteurs à risque responsables des accidents cardiovasculaires (AVC). Ainsi lorsqu'au moins trois de ces facteurs sont détectés chez une personne, elle est déclarée porteuse du syndrome métabolique (Smet)

## **I.5. Syndrome métabolique**

### **I.5.1. Historique du syndrome métabolique**

Le concept syndrome métabolique remonte à au moins 80 ans. Il a été décrit pour la première fois dans les années 1920 par Kylin, physicien suédois, comme étant l'association de l'hypertension, de l'hyperglycémie et de la goutte. Marañón, éminent physicien espagnol, l'a également décrit peu après. En 1947, dans un ouvrage classique, Vague a attiré l'attention sur l'adiposité de la partie supérieure du corps (obésité androïde ou masculine) comme le type d'obésité le plus souvent associé aux anomalies métaboliques observées dans le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. En 1988, REAVEN a, sous l'appellation de syndrome X, désigné ce groupe de troubles métaboliques dont le facteur étiologique commun serait l'insulino-résistance. Le syndrome métabolique expose aux complications cardiovasculaires et du diabète (Zimmet *et al.*2005). Il est important de souligner que, si le syndrome métabolique a été reconnu par l'OMS en 1998, ce n'est qu'en 2001 et en 2005 qu'il a été reconnu respectivement par les instances Américaines et la fédération internationale du diabète. Cette entité clinique n'a pas été officiellement reconnue comme entité pathologique par les instances françaises et européennes (Laville & Laville 2007).

### **I.5.2. Description du syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique est une constellation de facteurs de risques cardio métaboliques prédictors de maladies chroniques et de mortalités, toutes causes confondues. On estime que les risques de maladies cardiovasculaires(MCV) doublent et que le risque du diabète de type 2 est quintuplé en présence du SMet. Le SMet est caractérisé par la présence de différentes combinaisons de facteurs de risque parmi les suivants : obésité, taux élevé de triglycérides à jeun, hypertension, insulino-résistance, taux élevé de cholestérol à lipoprotéines de faible densité, faible taux de cholestérol à lipoprotéine haute intensité, faible taux cholestérol total, apolipoprotéines B élevée, protéine C-réactive élevée et homocystéine élevée. Ces caractéristiques cliniques du SMet, lorsqu'elles sont réunies, suggèrent une étiologie commune : les hypothèses sur les mécanismes sous-jacents au SMet et leur influence sur les résultats en santé sont abordées ailleurs (MacPherson *et al.*2016).

A cela, s'ajoute la baisse de la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) chez la femme et le stress oxydant (Decsi & Molnar 2003).

### **I-5-3-Définitions du syndrome métabolique**

La définition du syndrome métabolique varie un peu selon les pays ou les



organismes de santé. Depuis la première définition officielle du syndrome métabolique par un groupe de travail de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1999, un certain nombre de définitions ont été proposées. Parmi celles-ci, les plus largement acceptées ont été formulées par l'OMS (*Organisation Mondiale de la Santé*), la NCEP/ATPIII (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*), l'EGIR (*Groupe Européen d'Etude de la résistance à l'Insuline*) et l'AACE (*American Academy of clinical Endocrinologist*)

Toutefois, ces définitions différaient non seulement dans les composants proposés, mais également dans les points critiques utilisés pour chaque composant. Ces divergences ont entraîné une grande confusion. Celles-ci ne concernent pas seulement l'utilité de la définition dans le cadre clinique, mais elles apparaissaient également dans les tentatives visant à comparer la charge du syndrome métabolique dans différentes populations (Zimmet *et al.*2005).

Les différentes définitions et les caractéristiques sont les suivantes :

❖ **Définition du syndrome métabolique selon l'OMS 1998-1999**

En 1998 l'OMS avait mandaté un groupe d'experts pour réviser le diagnostic et la classification des diabètes. Le rapport définissait le SMet et reconnaissait son rôle dans le développement du diabète et des maladies cardiovasculaires. La définition proposée par le groupe d'experts de l'OMS a ensuite été légèrement modifiée en 1999 pour certains seuils de définitions des facteurs de risque (pression artérielle systolique et microalbuminurie). Le syndrome métabolique est ainsi défini par une anomalie de la régulation du glucose (diabète, anomalie de la glycémie à jeun, intolérance au glucose et / ou l'insulinorésistance.) associée au moins à deux autres facteurs comme l'HTA, une dyslipidémie, une obésité ou une microalbuminurie selon les valeurs suivantes (Sophie 2015) :

- la glycémie à jeun élevée ( $\geq 1,10\text{g/l}$ ), un diabète de type 2, une sensibilité réduite à l'insuline, à ce critère doivent s'en ajouter deux autres pouvant être :
- un rapport taille/hanche  $>0,9$  pour les hommes,  $> 0,85$  pour les femmes ou un  $\text{IMC}>30\text{ kg/m}^2$  ;
- les triglycérides  $\geq 1,7\text{mmol/l}$  et/ou C-HDL  $< 0,9\text{ g/l}$  pour les hommes,  $<1\text{ g/l}$  pour les femmes ;
- une TA  $> 140/90\text{ mmHg}$  ;
- Une microalbuminure  $>20\text{ug/min}$ .

❖ **Définition du syndrome métabolique selon l'EGIR (1999)**

La définition de l'EGIR suggère des légers changements dans la définition de

l'OMS, en mettant l'accent sur l'insulinorésistance, considérée comme une cause majeure du Smét. L'EGIR donnait également plus d'importance à l'obésité abdominale que l'OMS, mais excluait les personnes avec un diabète de type 2 (Balkau & Charles 1999). Les critères de la définition de l'EGIR sont :

- un tour de taille  $\geq 94$  cm chez les hommes,  $\geq 80$  cm chez les femmes ;
- les triglycérides  $\geq 2$  mmol/l et/ C-HDL  $< 1$  mmol/l ;
- une pression artérielle  $> 140/90$  mmHg ;
- une glycémie à jeun (excluant le diabète).

❖ **Définition du syndrome métabolique selon la NCEP/ATP III 2001**

Le NCEP/ATPIII avait proposée, en 2001 aux Etats Unis, sa propre définition simplifiée supprimant de ses critères la condition de l'insulino-résistance. Ainsi pour répondre à la définition du Smét, trois des cinq critères suivants doivent être retrouvés :

Un tour de taille  $> 102$  cm chez les hommes,  $> 88$  cm chez les femmes

- les triglycérides  $\geq 1,7$  mmol/l,
- C-HDL  $< 1$  mmol/l chez les hommes,  $< 1,3$  mmol/l chez les femmes
- une pression artérielle  $> 130/85$  mmHg
- une glycémie à jeun  $\geq 6,1$  mmol/l

En plus la définition de la NCEP-ATPIII inclut des mesures facultatives comme la protéine C réactive en tant que marqueur d'inflammation et le fibrinogène en tant que marqueur d'un état prothrombotique.

❖ **Définition du syndrome métabolique selon l'AACE en 2003**

La définition de l'AACE (American College of Endocrinology) est née de la révision des critères du NCEP ATP III. Ainsi l'AACE privilégie un critère de glycémie à jeun  $\geq 1,10$  g/l auquel doit s'ajouter l'un quelconque des critères suivants :

- un IMC  $> 25$  kg/m<sup>2</sup> ;
- les triglycérides  $> 1,5$  g/l, C-HDL  $< 0,4$  g/l chez les hommes,  $< 0,5$  g/l chez les femmes ;
- Une pression artérielle  $> 130/85$  mmHg ;
- Autres caractéristiques de l'insulino-résistance.

Ces quatre premières définitions permettent de mettre en exergue quelques différences même si les critères sont globalement identiques. Les définitions de l'OMS, de l'EGIR et de l'AACE exigent la présence d'une caractéristique de l'insulino-résistance. Elles mettent en avant les complications diabétiques et leur maniabilité n'est pas aisée. La définition de la

NCEP/ATP III ne privilégie aucun critère, elle est plus orientée vers la recherche de complications cardiovasculaires, elle est plus pratique et la plupart des études ont été menées en utilisant cette définition. De nombreuses autres différences concernent les valeurs seuils du tour de taille, de l'IMC, de la pression artérielle etc. Devant la nécessité de définir des critères diagnostiques uniques, utilisables dans n'importe quel pays et permettant un repérage rapide des personnes à risque, la fédération internationale du diabète a réuni un groupe d'experts chargé de décider d'une définition unique du syndrome métabolique (Nzie 2012).

❖ **Définition du syndrome métabolique selon l'AHA/NHLBI**

En 2004 l'AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) met à jour la définition de la NCEP/ATP III. Trois au moins des cinq critères suivants doivent être réunis :

- Un tour de taille > 102 cm chez les hommes, > 88 cm chez les femmes
- les triglycérides  $\geq 1,7$  mmol/l,
- C-HDL < 1 mmol/l chez les hommes, < 1,3 mmol/l chez les femmes
- une pression artérielle > 130/85 mmHg
- une glycémie à jeun  $\geq 6,1$  mmol/l

❖ **Définition du syndrome métabolique selon la FID**

En 2005 la FID (Fédération Internationale du Diabète) a tenté d'établir un consensus dans les critères de la définition du SMet, en vue de formuler une nouvelle définition globale. L'un des principaux arguments à l'origine de cette initiative était que les différences entre les populations en termes de tour de taille (TT) et de répartition du tissu adipeux nécessitaient une adaptation de recommandation. L'obésité abdominale devient dès lors, un critère indispensable et des valeurs spécifiques au pays ou à l'origine ethnique pour le TT sont désormais définies.

**Tour de taille propre au groupe ethnique**

- Européens : hommes  $\geq 94$  cm ; femmes  $\geq 80$  cm
- Non européens : hommes  $\geq 102$  cm ; femmes  $\geq 88$  cm
- Sud-asiatique, chinois, japonais : hommes  $\geq 90$  cm ; femmes  $\geq 80$  cm

En plus de l'obésité abdominale, deux des critères suivants doivent être retrouvés :

- **Pression artérielle:**  $\geq 130/85$  mmHg ou traitement pharmacologique spécifique chez les personnes atteintes d'hypertension

- **Glycémie à jeun élevée** :  $\geq 5,6$  mmol/l (100mg/dl) ou diabète (TAG aussi acceptée)
- **Triglycérides** :  $\geq 1,7$  mmol/l (150 mg/dl) ou traitement pharmacologique spécifique
- **Cholestérol HDL**:
  - ✓  $< 1,03$  mmol/l chez hommes
  - ✓  $< 1,3$  mmol/l chez les femmes ou traitement pharmacologique spécifique

❖ **Définition du syndrome métabolique selon l'IFD/AHA/NHLBI.**

La définition de la fédération internationale du diabète/American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute en a été donnée dans le souci de trouver une définition unique utilisable par le monde car elle avait identifié un besoin urgent de rationaliser les différentes définitions. Ainsi il est alors convenu que le TT ne serait pas une composante obligatoire du SMet, mais qu'il resterait néanmoins un outil de dépistage non négligeable. La présence de trois anomalies sur cinq entraînerait systématiquement un diagnostic du SMet. En plus des valeurs de références sont fixées, hormis pour le TT pour lequel les organisations s'accordent à dire que des travaux de recherches supplémentaires sont requis.

Le tableau 2 ci-dessous donne le récapitulatif des différentes définitions du Syndrome Métabolique selon les Instances internationales.

**Tableau 2: Définitions du SMet selon les Organismes Internationaux.**

Critères	OMS (1998)	EGIR(1999)	NCEP/ATP III	AACE (2003)	AHA/NHLBI	IFD	IFD/AHA/NHLBI (2009)
<b>Insulino-résistance</b>	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée ou diminution de la sensibilité à l'insuline ou DT2	Insulinémie plasmatique $> 75^{\text{ème}}$ percentile	Non nécessaire	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale anormalement élevée	Non nécessaire	Non nécessaire	Non nécessaire
<b>Obésité</b>	IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ RTH : H $> 0,90$ F $> 0,85$	Tour taille H $\geq 94 \text{ cm}$ F $\geq 80 \text{ cm}$	Tour taille H $\geq 102 \text{ cm}$ F $\geq 88 \text{ cm}$	IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$	Tour taille H $\geq 102 \text{ cm}$ F $\geq 88 \text{ cm}$	Tour taille européens H $\geq 94 \text{ cm}$ F $\geq 80 \text{ cm}$	Tour taille H $\geq 94 \text{ cm}$ F $\geq 80 \text{ cm}$
<b>Bilan lipidique</b>	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $\leq 0,90 \text{ mmol/l}$ F $\leq 1 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 2 \text{ mmol/l}$ HDL $> 1 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $< 1 \text{ mmol/l}$ F $< 1,3 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $< 1,03 \text{ mmol/l}$ F $< 1,29 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $< 1,03 \text{ mmol/l}$ F $< 1,29 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $< 1 \text{ mmol/l}$ F $< 1,3 \text{ mmol/l}$	TG $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ HDL : H $< 1 \text{ mmol/l}$ F $< 1,3 \text{ mmol/l}$
<b>Glycémie</b>	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée ou DT2	Glycémie $\geq 5,6 \text{ mmol/l}$	Glycémie $\geq 5,6 \text{ mmol/l}$ Inclus DT2	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée	Glycémie $\geq 5,6 \text{ mmol}$ ou traitement hypoglycémiant	Glycémie $\geq 5,6 \text{ mmol}$ Inclus DT2	Glycémie $\geq 5,6 \text{ mmol}$

<b>Pression artérielle</b>	PAS $\geq$ 140mmHg PAD $\geq$ 90mmHg	PAS $\geq$ 140mmHg PAD $\geq$ 90mmHg ou traitement anti-HTA	PAS $\geq$ 130mmHg PAD $\geq$ 85mmHg	PAS $\geq$ 130mmHg PAD $\geq$ 85mmHg ou traitement antihypertenseur en cours	PAS $\geq$ 130mmHg PAD $\geq$ 85mmHg	
<b>autres</b>	Micro-albuminurie	-	-	-	-	
<b>Critères diagnostique</b>	Résistance à l'insuline +2 autres critères	3 sur 5 critères	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée	3 critères	Tour de taille élevé +2 autres critères	3 sur 5 critères

NCEP: National Cholesterol Education Program  
 AHA: American Heart Association  
 FID: Fédération Internationale de Diabète  
 OMS: Organisation Mondiale de la Santé

#### **I.5.4. Divergences et limites des différentes définitions**

Toutes les définitions du SMet prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques qui favorisent la survenue des pathologies graves comme les accidents cardiovasculaires ou le diabète de type 2. En outre elles diffèrent selon plusieurs critères :

- La définition de l'OMS s'appuie sur l'obésité abdominale (IMC) et sur le rapport taille hanche alors que celle de la NCEP-ATP III retient uniquement le tour de taille. L'IMC est le rapport de la taille sur le poids au carré. Il ne tient pas compte de la localisation du tissu adipeux. Contrairement à l'IMC le tour de taille prédit mieux le tissu adipeux viscéral dont l'excès est nocif car il augmente le risque de diabète et de complications cardiovasculaires.
- La nouvelle définition de la FID accorde plus d'importance à l'obésité abdominale en proposant différents tours de taille critiques en fonction de l'appartenance ethnique ce qui facilite la comparaison des répercussions du SMet entre différents.
- Quant à la définition de la NCEP-ATP III, elle ne mentionne pas l'insulino-résistance, l'hypothèse la plus plausible étant que les auteurs considèrent que la présence d'au moins trois des critères de la définition s'associent de façon systématique à une insulino-résistance. (Sophie 2015)

En conclusion on constate une absence de consensus quant à la définition du syndrome métabolique. Cependant ces définitions permettent de guider la prédiction relative, quantifient le risque de maladies chroniques au sein des populations, et permettent la comparaison entre les pays. Tous les critères de cette définition sont aussi facteurs à risque des maladies cardiovasculaires (Nzie.2012).

## I.6. Épidémiologie du syndrome métabolique

### I.6.1. Prévalence

La prévalence varie selon la région géographique, l'ethnie, la culture, le sexe (masculin ou féminin), le niveau de développement du pays ou de la classe sociale considérée, l'âge et selon la définition retenue (Cameron *et al.*2004, Eckel *et al.*2005).

En constante augmentation, la prévalence du *pose un problème majeur de santé publique et représente un fardeau socio-économique pour les systèmes de santé. Elle augmente également dans les pays concernés par des problèmes de malnutrition et d'accès à une information médicale de qualité. Fortement dépendante de l'âge, de la population étudiée, elle risque également de progresser avec l'allongement de l'espérance de vie (Junquero & Rival 2005). Ainsi certaines études ont dû corriger les tendances obtenues à partir des statistiques anciennes, car 5 % de l'augmentation mesurée (en donnée non corrigée) était due à une redéfinition de l'hyperglycémie à jeun (seuil de 110 mg/dl abaissé (Genuth *et al.*2003) à 100 mg/dl, ce qui a modifié les statistiques relatives à l'hyperglycémie et au SMet qui reprend ce seuil dans ses critères aux États-Unis (Grundy *et al.* 2004). A cet effet, Aux Etats-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 *et al.*2003). La prévalence est estimée à 16 % (homme) et 11 % (femme) selon l'étude Désir, et à 22,5 % (hommes) et 18,5 % (femmes) selon l'étude Monica. Cette dernière met également en exergue une grande disparité nord/sud : environ 26 % pour les Lillois, contre 15 % pour les Toulousains.*

En Afrique, des études sur le SMet ont déjà été menées dans quelques pays ; il s'agit de l'Afrique du Sud avec une prévalence de 31 % (Ker *et al.*, 2007), le Nigéria avec une prévalence de 20,65 % (Kolawole *et al.*2007), l'Algérie avec une prévalence de 26,33 % (Moudjahid 2008), la Côte d'Ivoire avec une prévalence de 4,94 % (Hauhouot *et al.* 2008).

Au Cameroun la première étude relative au SMet est celle de Fezeu *et al.* 2006 qui utilise trois définitions du SMet (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.

### I.6.2. Physiopathologie du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique se définit actuellement comme étant l'association complète ou partielle d'une hypertrophie du tissu adipeux abdominal, viscéral en premier lieu mais aussi sous cutané, d'une résistance à l'insuline, de troubles de la tolérance au glucose, d'une dyslipidémie et d'une élévation de la pression artérielle. Ainsi la physiopathologie du Smét privilégie le rôle causal du tissu adipeux dans plusieurs de ces anomalies. Ce tissu, outre ses fonctions importantes dans le métabolisme lipidique, joue un rôle endocrine majeur et est impliqué, en particulier, dans le contrôle de la sensibilité à l'insuline et le métabolisme hépatique et musculaire. Les adipocytes secrètent de l'adiponectine qui favorise l'utilisation des acides gras au niveau hépatique et musculaire et l'effet de l'insuline. En situation d'hypertrophie des adipocytes, la sécrétion locale des chimiokines et de cytokines pro-inflammatoires induit un recrutement de cellules macrophagiques qui vont amplifier leur sécrétion (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1  $\beta$  en particulier). Le tissu adipeux présente alors un état inflammatoire chronique qui va induire une résistance à l'insuline des adipocytes, diminuer la sécrétion d'adiponectine et augmenter la production des acides gras libres. Ces modifications se répercutent au niveau hépatique, conduisant à une stéatose, favorisant l'évolution vers une stéatohépatite (NASH) et au niveau du muscle une accumulation intramyocytaire de triglycérides et une résistance à l'insuline. Ces modifications favorisent aussi une hyperproduction hépatique de VLDL, des modifications du HDL- et LDL-cholestérol dans le cadre d'une dyslipidémie athérogène. Dans la paroi artérielle, les anomalies lipidiques et des cytokines, circulantes, soit produites localement par le tissu adipeux périvasculaire, participent aux atteintes vasculaires et au processus d'athérogène. Les pistes thérapeutiques proposées reposent en partie sur la prise en compte de ces différents mécanismes physiopathologiques. (Capeau *et al.* 2006). La figure 3 ci-dessous illustre le mécanisme de la physiopathologie d'après Bélanger.

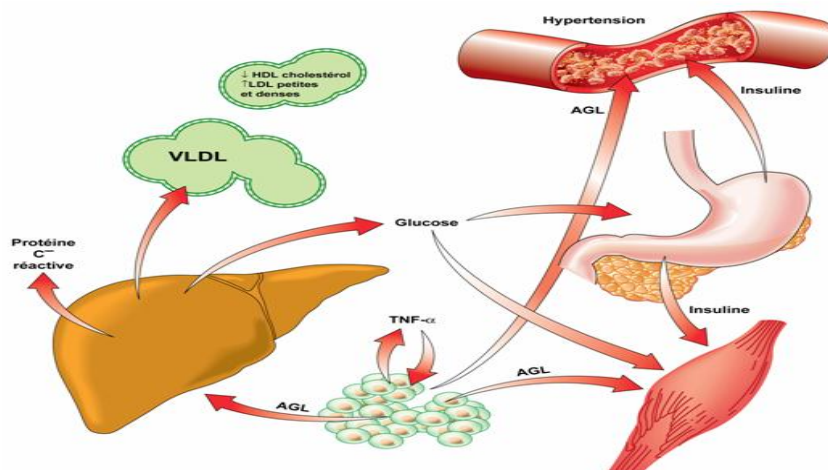


Figure 3: Physiopathologie du Syndrome Métabolique (Bélanger, 2007)

### I.6.3. Les causes du syndrome métabolique

L'étiologie du syndrome métabolique est une double résistance à l'insuline (insulino-résistance) et à la leptine. L'effet conjugué du blocage des deux systèmes de régulation stimule la surconsommation alimentaire, la sédentarité et de l'obésité.

- L'insuline, hormone pancréatique régulatrice joue un rôle métabolique majeur via le contrôle la distribution du glucose dans l'organisme et les cellules. Une cellule devenue insulino-résistante n'absorbe plus normalement le glucose qui se retrouve alors trop concentré dans le sang, alors que les cellules en manquent, ce qui incite le pancréas à produire plus d'insuline jusqu'à ce que cette augmentation ne compense plus l'insulino-résistance des cellules, situation qui aboutit à une glycémie (le taux de sucre sanguin) trop élevée.
- La leptine est aussi une hormone, mais produite par les tissus adipeux elle indique au corps qu'il a des réserves qu'il ne doit plus manger et qu'il peut dépenser cette énergie. Chez les obèses les taux très élevés de leptine ne provoque pas le blocage de l'appétit et la stimulation de l'activité physique. Les forts taux d'insulines bloqueraient l'action de la leptine. Si l'insulino-résistance semble au cœur des anomalies parce qu'elle prédispose au diabète de type 2, aux dyslipidémies qui lui sont associées, elle n'est toutefois pas directement corrélée à l'hypertension. En revanche, l'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie (Standl 2005). Les troubles métaboliques des lipides sont, quant à eux, à l'origine de l'accumulation de graisses 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'athérogènes (Law *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 sécrète d nombreuses protéines, les adipokines (TNF- $\alpha$ , IL-6, 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.

#### ❖ Autres facteurs

Plusieurs autres facteurs sont réputés pour favoriser ce syndrome :

- **l'hérédité** parfois quand ce syndrome est associé à un diabète de type 2 même si



les gènes responsables n'ont pas encore été identifiés ni les marqueurs correspondants.

- **sédentarité** (mode de vie où les efforts physiques sont limités)
- **mauvaise alimentation** (trop de sucre, viandes, alcool et de graisses, pas assez de fruits et légumes, ou boisson ou aliments contenant certains perturbateurs endocriniens), cause parfois traduite en France par la notion de « malbouffe » et qui se traduit généralement par une hypertension, hypertriglycéridémie ou
- hyperglycémie avec déficit de cholestérol HDL dans le sang.

#### **I.6.4. Les complications du syndrome métabolique**

En raison des différents mécanismes liés à l'âge, les personnes âgées sont les plus susceptibles de développer le syndrome métabolique. Ce dernier peut augmenter le risque de Développer plusieurs maladies chroniques. Le syndrome métabolique augmente considérablement la néphropathie chronique, en partie en raison de la présence d'hyperglycémie et d'hypertension. Plusieurs études ont mis en évidence le fait que le syndrome métabolique et ses composantes étaient associés au développement du cancer colorectal, tandis que d'autres suggéraient un lien possible avec les cancers du sein et de la prostate. Les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde affichent une plus forte prévalence du syndrome métabolique. Chez ces personnes, l'inflammation peut également provoquer une augmentation du risque d'athérosclérose.

En fin, le syndrome métabolique est associé à un risque accru des troubles cognitifs, des dépressions, des troubles neuromoteurs et d'incontinences. Deux composantes physiologiques du syndrome métabolique telles que l'insensibilité à l'insuline et l'inflammation sont associées à une faiblesse musculaire, une mauvaise tolérance à l'exercice physique et une baisse de la mobilité. Le syndrome métabolique peut donc contribuer considérablement à l'accélération du vieillissement, susceptible d'entraîner des problèmes de santé publique majeurs dans un avenir proche, parallèlement au diabète et aux maladies cardiovasculaires (Hermes *et al.* 2008).

#### **I.7. Symptômes et profil à risque du syndrome métabolique**

##### **I.7.1. Symptômes du syndrome métabolique**

Aucun symptôme ne décrit spécifiquement le syndrome métabolique lui-même car il est défini par la conjonction de différents facteurs de risque ayant chacun leur symptomatologie. L'apparition d'un symptôme signifie que le syndrome s'est mué en une maladie, par exemple en diabète de type 2 ou en athérosclérose.

### **I.7.2. Profil de risque du syndrome métabolique**

Le profil type est celui d'un individu sédentaire ou devenu sédentaire, à faible taux de cholestérol HDL et à taux élevé de triglycérides, touché par l'embonpoint ou une obésité (indice de masse corporelle > 25), hypertendu ; il s'agit plus souvent d'un homme de plus de 50 ans ou d'une femme de plus de 60 ans (avec risque augmenté si atteinte du syndrome ovarien polykystique et/ou ayant connu un diabète gestationnel ou ayant donné naissance à un bébé de plus de 4 kg). Mais les patients touchés sont de plus en plus jeunes (en 1999, 11,5 % de 2244 écoliers québécois de 9, 13 et 16 ans, présentaient un syndrome métabolique).

Le risque augmente avec des antécédents familiaux de diabète de type 2 (origine génétique ou type d'alimentation peuvent être en cause) et si l'origine ethnique est hispanique, afro-américaine, amérindienne, polynésienne ou asiatique (sans que l'on sache à ce jour faire la part entre causes génétiques éventuelles et causes culturelles ou socio-économiques).

### **I.8. Préventions et traitement du syndrome métabolique**

#### **I.8.1. Prévention du syndrome métabolique**

L'obésité et la sédentarité étant deux paramètres étiologiques importants favorisant le développement du syndrome métabolique, la prise en charge la plus précoce possible de ces facteurs de risque est primordial dans la prévention et le traitement de cette entité. Ainsi la prévention du syndrome métabolique est basée sur la modification des habitudes de vie incluant une augmentation de l'activité physique et une alimentation équilibrée avec un régime hypocalorique en cas de surpoids et/ou d'obésité. Il est donc nécessaire de respecter strictement les consignes suivantes :

- Conserver ou retrouver un poids normal (IMC<25)
- **Alimentation saine:** pauvre en sel et en aliments à fort Indice Glycémique comme le sucre et féculents (céréales, riz, pain, pâte, etc.), riche en aliments à Indice Glycémique bas et en fibres (pour l'hypertension, riche protéine en fruits secs et légumes, riche en lipides (sauf oméga 6, trop souvent en excès dans l'alimentation occidentale) et en produits laitiers.

Un régime de type « méditerranéen » serait efficace, les régimes pauvres en glucides et "Paléolithique" ont aussi fait leurs preuves.

- **Activité physique:** marche rapide, natation, jogging, cyclisme, etc. Quand elle est suffisante (au moins 30 minutes par jour et au moins cinq jours par semaine, et assez intense pour induire une augmentation du rythme cardiaque et une transpiration), l'activité Musculaire prévient :

- Les risques cardiovasculaires et de diabète : chez un occidental obèse souffrant d'insuline-résistance, perdre 4 % de son poids et faire une activité physique (20 à 30 minutes) par jour suffisent à diviser par deux (- 58 %) l'incidence du diabète de type 2, plus efficacement qu'avec un médicament hypoglycémiant (metformine). C'est ce qu'ont montré deux études cliniques, l'une en Finlande (avec 522 sujets suivis durant 3,3 ans et l'autre aux États-Unis (avec 3 224 sujets suivis durant 2,8 ans. Une étude clinique chinoise sur 577 sujets suivis 10 ans durant a également montré que l'exercice physique et un régime alimentaire faible en calories diminuait dans cet échantillon l'incidence du diabète de 42 %.

- La résistance à l'insuline (l'activité des muscles « brûle » des sucres et des graisses, même en cas de forte résistance à l'insuline. La glycémie et le taux sanguin d'insuline en sont réduits).

- La résistance à la leptine

- La prise de poids (en diminuant l'embonpoint et le risque cardio-vasculaire.

C'est pour s'inscrire sur ce même sillage que Zimmet *et al.* 2005 affirment que la perte de poids et l'intensification de l'activité physique réduisent l'insensibilité à l'insuline et améliorent la tolérance au glucose et les autres facteurs de risque cardiovasculaire, comme des taux élevés de triglycérides et de pression artérielle.

### **I.8.2. Traitement du syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique n'est étudié que depuis quelques années et on ne connaît pas encore les médicaments susceptibles de le traiter globalement. C'est pour cette raison que malgré les confirmations répétées d'une relation linéaire entre niveau de glycémique et risque cardiovasculaire et rénal, il existe à l'heure actuelle peu de données permettant d'apprécier la capacité des médicaments, seuls ou en association avec les mesures hygiéno- diététiques, à prévenir à long terme la survenue d'un diabète de type 2 et le développement de complications cardiovasculaires chez les patients dysmétaboliques. A cet effet il est important de souligner que plusieurs traitements médicamenteux tels que la metformine, l'acarbose, l'orlistat ou la rosiglitazone ont fait la preuve de leur efficacité en termes de prévention de la survenue du diabète du type 2 chez les sujets intolérants au glucose et qui pour la plupart présentaient un excès pondéral.

Des données récentes de l'étude STOP-NIDDM ont montré une réduction de l'incidence des événements cardiovasculaires chez les patients intolérants au glucose traités par acarbose par comparaison au groupe placebo. Certes préliminaires, ces résultats suggèrent que cependant le bénéfice cardiovasculaire conféré par la correction des anomalies métaboliques chez des

individus à risque élevé du diabète de type 2. Ils ont été récemment confirmés par la réduction du risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques de types 2 traités par pioglitazone dans l'étude Proactive.

En dépit des différents arguments expérimentaux suggérant un effet bénéfique des agonistes des PPAR-alpha et surtout -gamma dans l'apparition et la progression de la néphropathie diabétique, il n'y a actuellement que peu d'éléments cliniques pour attribuer à ces médicaments un effet significatif dans la prévention ou le traitement des anomalies rénales associés au syndrome métabolique (Laville *et al.* 2007).

L'obésité, l'un des critères important permettant de définir le syndrome métabolique, son traitement est d'une importance capitale. A cet effet l'obésité est parfois traitée par des coupe-faim (sibutramine) ou par des molécules inhibant l'absorption de gras (orlistat). Des hypoglycémifiants utilisés pour traiter le diabète de type 2 comme le metformine peuvent aider à contrer l'insulino-résistance chez les personnes atteintes de syndrome métabolique. Des médicaments traitent séparément l'hypertension et l'hypercholestérolémie, l'aspirine diminue le risque cardiovasculaire, etc.

En plus, il serait nécessaire de respecter la triade : « Retrouver un poids normal/ manger sain /avoir une activité physique régulière » car elle permet fortement de réduire le risque de développer le diabète de type 2. Dans l'espoir d'avoir des traitements nouveaux, il est important d'étudier notamment l'intérêt des composés suivants :

- Certains acides gras polyinsaturés (omega-6) ; l'acide linoléique conjugué (ALC), acide gras essentiel de la chaîne des oméga-6 qui, chez l'animal, semble favoriser l'action cellulaire de l'insuline, réduire le taux de mauvais cholestérol et le tissu adipeux, mais les tests cliniques ne sont pas toujours concluants chez l'Homme, le traitement pouvant avoir quelques inconvénients et même en cas d'obésité abdominale accroître la résistance de ces patients à l'insuline.
- Extrait de cannelle. L'expérimentation animale laisse penser que cette épice peut réduire l'insulinorésistance.

### **I.9. Critique et controverse**

L'intérêt clinique d'un diagnostic de syndrome métabolique, au-delà du diagnostic de ses syndromes constitutants, est remis en cause par plusieurs études, l'une parue notamment dans la revue *The Lancet* (Kahn 2008) ou même la revue *Prescrire* qui a publié un article en 2006. Des associations de diabétiques ont identifié plusieurs critiques sur l'utilité clinique du syndrome métabolique (Kahn *et al.* 2005).

## **CHAPITRE II : MATÉRIEL ET MÉTHODES**

## **II.1. Lieu de l'étude**

L'étude a été faite à Yaoundé plus précisément à la clinique André Fouda lors d'une campagne de sensibilisation sur le syndrome métabolique, le diabète, l'obésité et les maladies cardiovasculaires.

## **II.2. Population d'étude**

La participation à l'étude s'est faite sur la base du volontariat, après une sensibilisation orale sur le syndrome métabolique, ses causes et les risques liés aux maladies cardiovasculaires ; chaque participant donnait son consentement écrit. Ainsi, l'étude s'est faite avec 112 hommes vivants à Yaoundé depuis au moins deux ans, sans distinction de quartier et de profession.

### **❖ Critères d'inclusion**

- Etre un homme vivant à Yaoundé
- Avoir un âge supérieur ou égal à 21 ans

### **❖ Critères d'exclusion**

- Sportifs de haut niveau
- Toute personne déclarée sous médicament susceptible d'affecter les lipides sanguins et la glycémie
- Les hommes ayant des données manquantes sur les composantes individuelles du syndrome métabolique

## **II.3. Protocole d'étude**

Nous avons mené l'étude en matinée, de 7h30 minutes à 11h30 minutes, les samedis 16, 23 et 30 Janvier 2016 à la clinique André-Fouda située au quartier Fouda à Yaoundé pendant une campagne de sensibilisation organisée par la dite clinique. N'étant pas biologiste, les prélèvements sanguins et les examens biochimiques n'ont pas été faits par nous-mêmes, mais par les laborantins qualifiés de cette clinique en notre présence.

Notre étude comprenait trois étapes :

- Le remplissage du questionnaire par les participants eux-mêmes ;
- La prise des paramètres anthropométriques ;
- Le prélèvement sanguin et son analyse.

## **II.4. Remplissage du questionnaire**

Les informations relatives au questionnaire sont basées sur :

- les conditions démographiques ;

- les habitudes alimentaires ;
- l'activité physique ;
- la consommation d'alcool et des jus ;
- la prise de cigarettes ;
- l'emploi ;
- le poids ;
- l'histoire personnelle et familiale ;
- l'hypertension artérielle.

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

### **II.5. Prise des paramètres anthropométriques**

Sous le contrôle des laborantins de la clinique André-Fouda, nous avons procédé à la prise des paramètres anthropométriques. Ces derniers sont :

- le poids ;
- la taille ;
- le tour de taille ;
- le tour de hanche ;
- la pression artérielle (la tension artérielle systolique, la tension artérielle diastolique, la fréquence cardiaque).

#### **❖ Prise de poids**

##### **➤ Principe :**

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



*Figure 4: Pèse personne (Techwood)*

➤ **technique de mesure**

Le sujet ôte ses chaussures et chaussettes. Après s'être rassuré que ses pieds sont secs et propres, il monte sur la balance, au niveau de l'endroit approprié (pose pieds), de telle sorte qu'il se place face au cadre de lecture du poids, la tête légèrement haute et les bras le long du corps. Ainsi le poids en kilogramme s'affiche directement au niveau du cadre de lecture de la balance.

❖ **La mesure de la taille**

La taille de chaque participant avait été mesurée à l'aide d'une toise.

❖ **Mesure du tour de taille (TT) et du tour de hanche (TH)**

Le ruban métrique non élastique nous a permis de mesurer respectivement le tour de taille et le tour de hanche.



*Figure 5: ruban métrique non élastique*

La mesure du tour de taille permet de déterminer la proportion des tissus adipeux localisés au niveau abdominal. Le TT est reconnu comme un bon marqueur de la graisse abdominale et de la graisse intra abdominale, qui ont un impact métabolique encore plus puissant (Rexrode *et al.*1998 ; Zhu *et al.* 2002). 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.*1989). 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).

Ainsi le tour de taille se mesure à l'aide d'un ruban métrique non élastique. A l'aide de ce ruban nous mesurons la circonférence abdominale en le faisant passer au niveau ombilical et on note la mesure observée sur le ruban.

Le tour de hanche (TH) est mesuré au plus grand diamètre de hanche. Les mesures du tour de taille et de hanche sont exprimées en centimètre.

❖ **Calcul du rapport taille-hanche (RTH)**



Le RTH permet de qualifier l'obésité. C'est le rapport de la valeur du tour de taille par la valeur du tour de hanche. Ce rapport n'a pas d'unité.

#### ❖ **Mesure de la pression artérielle**

La pression artérielle est une composante de la pression sanguine. En effet, la pression sanguine est la force qu'exerce le sang sur la paroi des vaisseaux sanguins. Ainsi, cette force peut être détectée au niveau des vaisseaux sanguins. Toutefois, étant donné que le sang provenant du cœur passe d'abord par les artères, il est apparu dès lors plus logique de mesurer la pression artérielle plutôt que la pression veineuse. Car, il est important de se rappeler que la force qu'exerce le sang sur la paroi des vaisseaux sanguins est en réalité due à la force motrice que produit le cœur pour propulser le sang dans les vaisseaux sanguins de tout notre organisme. Cette force motrice du cœur est donc logiquement plus perceptible au niveau des artères qu'au niveau des veines, les artères recevant le sang provenant du cœur avant les veines. Ainsi, la tension artérielle « mesure la résistance qu'exercent les parois des gros vaisseaux sur le sang et c'est l'onde de pression émise lors de chaque pulsation cardiaque qui est détectée sous forme de pouls (OMS 2002).

La tension artérielle comprend deux composantes : l'une systolique et l'autre diastolique. La pression artérielle systolique est la pression artérielle mesurée lors de la systole de plus forte puissance tandis que la pression artérielle diastolique est la pression artérielle mesurée lors de la diastole générale. Par ailleurs, la pression artérielle systolique est étroitement liée à l'élasticité de la paroi des artères majeures, cette pression artérielle augmente avec l'âge ; et la pression artérielle diastolique est liée à la résistance périphérique (Tin *et al.* 2002). Ainsi le tensiomètre électronique radial de marque COOPER, nous a permis de mesurer la pression artérielle de chaque participant.



**Figure 6: tensiomètre électronique radiale de marque COOPER**

➤ **Technique de mesure**

Le sujet est assis sur une chaise basse. Après au moins 15 minutes de repos, le bras gauche placé parallèlement au cœur, nous lui plaçons le tensiomètre au niveau du bras, puis nous le mettons en marche en appuyant sur le bouton de démarrage. Ainsi après une minute de comptage, la pression artérielle systolique, diastolique et la fréquence cardiaque de repos s'affichent sur l'écran. L'opération est répétée au moins trois fois et la valeur retenue est la moyenne des deux dernières mesures car la valeur de la première mesure est exclue. L'hypertension artérielle se confirme lorsque la pression artérielle est supérieure à 130/85.

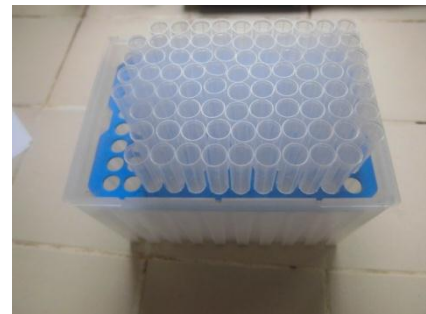
**II.6. Prélèvement sanguin et Analyse des paramètres biochimiques**

**II.6.1. Prélèvement sanguin**

Le matériel du laboratoire ci-dessous nous a permis de prélever le sang et d'effectuer son analyse afin de déterminer la concentration de la glycémie et des paramètres lipidiques.



A : micropipette 1000ml



B : Embouts pour micropipette 1000ml



C : échantillon de sang pour dosage de la glycémie à jeun.



D : échantillon de sang pour dosage des paramètres lipidiques.



E : centrifugeuse



F : bain marin



G : spectrophotomètre  
(*hospitex diagnostics*)



H : micropipette 500ml

**Figure 7: matériel du laboratoire utilisé pour les prélèvements sanguins et les analyses des paramètres biochimiques**

Le prélèvement du sang s'est fait à jeun. Ainsi le plasma obtenu par centrifugation à 3500 trs/ min pendant 10 minutes nous a permis de déterminer la concentration de la glycémie à jeun, des triglycérides, du cholestérol total et du cholestérol HDL par la méthode enzymatique colorimétrique.

## **II.6.2. Analyse des paramètres biochimiques**

### **II.6.2.1. Glycémie à jeun**

La glycémie est la concentration de glucose dans le sang, ou plus exactement dans le plasma sanguin. Sa régulation fait intervenir des hormones (insuline, glucagon) ainsi que divers organes (pancréas, foie rein). Les valeurs de la glycémie varient selon l'état nutritionnel et l'âge. Une glycémie à jeun est considérée normale si elle est comprise entre 0,74g/l et 1,06 g/l (4,04 et 5,83mmol/l) avec une moyenne de 0,83g/l (4,565 mmol/l).

La détermination de la concentration du glucose se fait par la méthode du glucose oxydase

#### **i. Réactifs**

Tampon phosphate 100 mmol/l. pH 7,5

Glucose oxydase >10KU/L

Peroxydase >2KU/L

4-aminoantipyrine 0,5 mmol/L

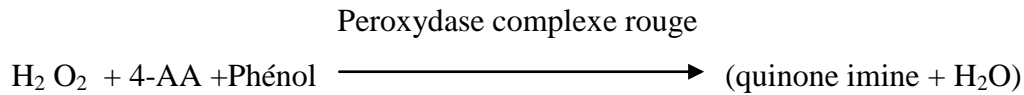
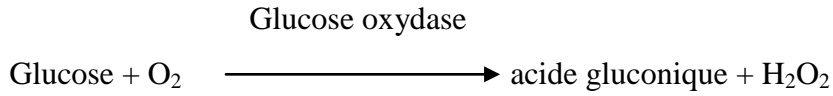
Phénol 5 mmol/L

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 le 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

- 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

#### II.6.2.2. Triglycérides

Les triglycérides sont des graisses neutres. Ce sont des esters de glycérol. Leur synthèse a lieu dans les microsomes et les mitochondries. Au cours de leur absorption intestinale, Les triglycérides passent dans le torrent circulatoire sous forme de chylomicrons qui confèrent au sérum la lactescence post prandiale. Après action de la lipoprotéine lipase, les triglycérides partiellement hydrolysés vont gagner le foie où ils vont constituer des réserves énergétiques et vont participer à diverses voies métaboliques. 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.

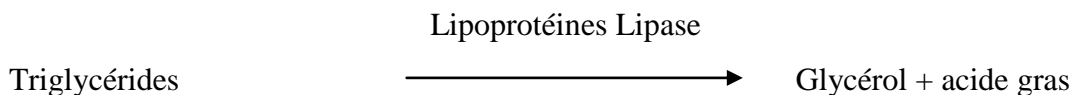
### i. Réactifs

Le réactif reconstitué contient :

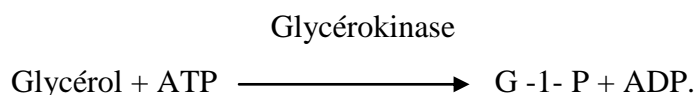
- ATP	2,0 mmol/L
- NADP	2,0 mmol/L
- ions magnésium	3,0 mmol/L
- INT	1,0 mmol/L
- GK	200 UL/
- G- 1- PDH	4000 U/L
- lipase (microbienne)	quantité requise pour une hydrolyse complète
- Diaphorase	455 U/L
- Tampon	PH 7,8 ± 0,1
Adjuvants et stabilisants non réactifs	
Etalon de triglycéride Sigma Diagnostic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

### ii. Principe

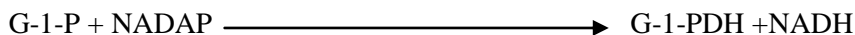
Les réactions enzymatiques impliquées dans le dosage sont les suivantes :



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).

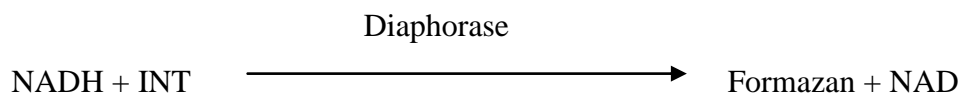


Le glycérol-1-phosphate est alors oxydé par la glycérol-1-phosphate déshydrogénase (G-1-PDH) en dihydroxyacétone phosphate (DAP) avec la réduction simultanée du nicotinamide adéninedi nucléotide (NAD) en NADH.



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 INTH (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 Opératoire

Nous avons reconstitué 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.

### II-6-2-3-Cholestérol total

Le cholestérol est un stéroïde indispensable pour le renouvellement et la synthèse des membranes de toutes les cellules de l'organisme. Le foie joue un rôle essentiel dans sa fabrication. Le cholestérol entre dans la synthèse de plusieurs hormones stéroïdes et vitamines. Il est largement répandu dans les cellules animales mais il est absent des graisses végétales.

### i. Réactifs

La composition des réactifs est la suivante :

- Cholestérol oxydase d'origine microbienne > 250U/L
- Cholestérol estérase d'origine microbienne > 250U/L
- Peroxydase (Raifort) >1KU/L
- Amino-4-antipyrine 0,33mmol/l
- Phénol 4mmol/l
- Etalon cholestérol 200mg/DI
- Tampon TUYAUX 200 mmol/l, pH 7

### ii. Principe

La détermination du cholestérol total par la méthode enzymatique se fait selon les réactions suivantes :

Cholestérol estérifié + H<sub>2</sub>O  $\xrightarrow{\text{cholestérol estérase}}$  cholestérol + acides gras

Cholestérol + O<sub>2</sub>  $\xrightarrow{\text{cholestérol oxydase}}$  cholestène-4-one-3 + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

2H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + phénol + amino-4-antipyrine  $\xrightarrow{\text{peroxydase}}$  quinone + 4H<sub>2</sub>O

Phénol + amino-4-antipyrine: chromogène réduit incolore

Quinone : chromogène oxydé coloré en rose

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase (EC3 :1.13), produisant ainsi le cholestérol et les acides gras libres. Le cholestérol libre, y compris celui présent à l'origine, est alors oxydé par le cholestérol oxydase (EC1.1.1.6) en cholestène-4- one-3 et en peroxyde d'hydrogène.

En présence de la peroxydase (EC1.11.1.7), le peroxyde se combine avec le phénol et à l' amino-4-antipyrine pour former un chromophore (quinone), qui absorbe entre 500-550 nm. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol total présent dans l'échantillon.

### iii. Mode opératoire

Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et les échantillons sont à la température ambiante pendant 10 à 20 minutes.

- Longueur d'onde : 500nm
- Température d'incubation : 37°C
- Zéro de l'appareil : blanc réactif

- domaine de linéarité : jusqu'à 5g/l stabilité de la coloration : 30mn à 20°C-25°C ou 10mn à 37°C

Dans des tubes étiquetés blanc, étalon, et essai sont ajoutés respectivement (10µl) d'eau désionisée, d'étalon ou d'échantillon à analyser. 1 ml de réactif y est ajouté après homogénéisation. Ils sont incubés à température ambiante pendant 15 minutes, l'absorbance est lue à 520 nm contre le blanc.

#### iv. Expression des Résultats

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

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

Valeur de l'étalon = 2g/L

Conversion en mmol/L : mg/dl x 0,025

#### II.6.2.4. Cholestérol-HDL

Le cholestérol-HDL est une lipoprotéine qui est considérée comme étant du bon cholestérol. Il est véhiculé vers le foie pour être métabolisé et excrété sous forme de sels biliaires. Il n'est pas athérogène par opposition au reste du cholestérol lié aux fractions VLDL-LDL. Des niveaux HDL supérieurs à 0,90 mmol/L sont considérés comme bénéfiques pour la santé (Genest et *al.*2003).

#### 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).

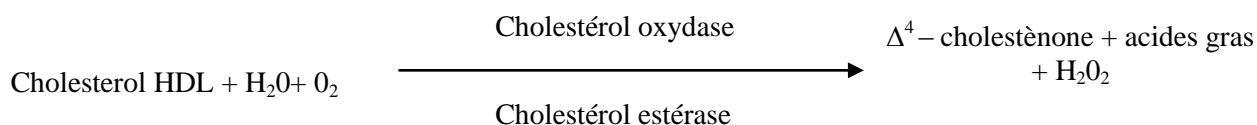


## ii. Principe

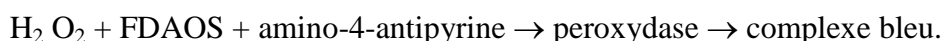
L'anticorps, anti-β-lipoprotéines humaines présent dans le réactif 1 se lie aux lipoprotéines (LDL, VLDL et chylomicrons) sauf les HDL.

LVL, VLDL et Chylomicrons + anticorps, anti β-humains → Complexe antigène-anticorps

Le complexe antigène-anticorps formé bloque la réaction enzymatique qui démarre avec l'ajout du réactif 2. Le 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 dimétho-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 Opératoire

Dans des tubes étiquetés blanc, étalon, essai, 540 µl de réactif 1 et 180µl de réactif 2 sont introduits dans les tubes respectifs, puis 6 µl 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.

## II.7. Critères de diagnostic des définitions du Syndrome Métaboliques

Sur la base des paramètres anthropométriques simples tels que l'indice de masse corporelle, le tour de taille le syndrome métabolique peut être suspecté en routine clinique. Il est confirmé par la mesure de divers paramètres cliniques (la pression artérielle) et biologiques (glycémie, insuline et lipides sanguins). Au cours de cette étude le SMet est évalué selon les critères de NCEP-ATP III 2001 définis dans le tableau 3 ci-dessous.

**Tableau 3: Critères de diagnostic du syndrome métabolique selon la NCEP ATP III**

critères	Valeurs exigées selon la NCEP-ATP III
Glycémie à jeun	$\geq 6,1$ mmol/l
Pression artérielle	$\geq 130/85$ mmHg
Dyslipidémie	TG $\geq 1,7$ mmol/l HDL-c $< 1$ mmol/l (hommes) et $< 1,3$ mmol/l (femmes)
Tour de taille	TT $\geq 120$ cm chez les hommes et TT $\geq 88$ cm chez les femmes
Critères de diagnostic	3 critères 5

### II.8. Analyses statistiques

Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) pour Windows version 8.1. La base a été transférée dans les autres logiciels à l'aide du logiciel *Stat transfert*.

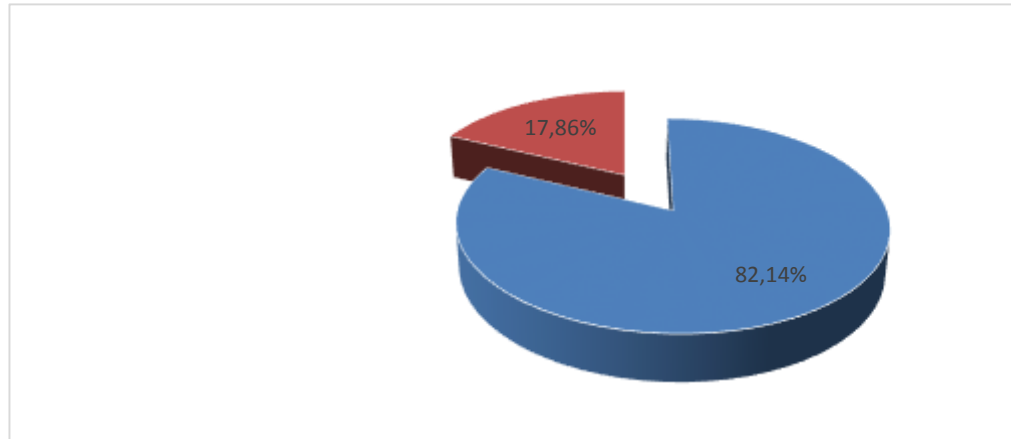
Les logiciels SPSS for Windows version 8.1 et STATA version 7.0 ont été utilisés pour les analyses du SMet. Après, le test de normalité, de student et le test de Chi-carré sont utilisés pour expliquer les variables qualitatives par les fréquences absolues (n) et les fréquences relatives (%). Quant aux variables quantitatives, elles sont représentées par les moyennes plus ou moins l'écart-type. Les paramètres sont considérés significatifs pour  $P < 0.05$ .

## **CHAPITRE III : RÉSULTATS ET DISCUSSION**

### III.1.RESULTATS

#### III.1.1. Répartition de la population d'étude en fonction du type d'obésité

Le rapport taille/hanche, qui nous a permis de qualifier le type d'obésité, montre que 82,14% de la population sont atteints de l'obésité androïde et 17,86% sont atteints de l'obésité gynoïde. Cette répartition est observée dans la figure 8 ci-dessous.



**Figure 8:** Répartition de la population d'étude en fonction du type d'obésité

#### III.1.2. Paramètres cliniques et biologiques de la population d'étude

Le tableau 4 illustre les caractéristiques démographiques métaboliques générales de la population d'étude.

**Tableau 4: Caractéristiques démographiques et Cliniques générales da la population d'étude**

Paramètres	Total	Hommes androïdes	Hommes gynoïdes	Seuil de significativité
Age (années)	38,36 ± 9,94	37,30 ± 9,08	43,20 ± 12,30	0,015*
Indice de Masse Corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	34,03 ± 3,71	34,17 ± 3,90	33,40 ± 2,60	0,400
Tour de taille (cm)	99,25 ± 9,75	105,56 ± 12,34	98,15 ± 8,85	0,002*
Tour de hanche(cm)	115,68 ± 10,68	117,27 ± 9,42	106,57 ± 13,10	0,000*
Rapport taille/hanche(RTH)	0,86 ± 0,08	0,83 ± 0,06	0,99 ± 0,03	0,000*
Pression artérielle systolique (mmHg)	126,85 ± 19,85	125,54 ± 19,86	132,75 ± 19,81	0,145
Pression artérielle diastolique (mmHg)	86,92 ± 16,35	87,73 ± 15,76	83,35 ± 18,77	0,281
Glycémie à jeûne, mg/dl	87,08 ± 26,43	85,21 ± 25,30	95,65 ± 30,19	0,109
Triglycérides (mg/dl)	90,29 ± 47,03	92,45 ± 50,24	80,07 ± 25.	0,324
Cholesterol total (mg/dl)	156,27 ± 74,04	155,07 ± 75,88	166,78 ± 50,73	0,614
Cholestérol-HDL (mg/dl)	51,98 ± 45,33	54,62 ± 48,23	44,58 ± 39,89	0,09

• seuil de significativité P < 0,05

Le tableau 4 montre que la population d'étude est moyennement jeune avec l'âge moyen de  $38,36 \pm 9,94$  années, mais les hommes atteints de l'obésité gynoïde sont significativement plus âgés  $43,20 \pm 12,30$  années ( $p < 0,05$ ) que les hommes atteints de l'obésité androïde  $37,30 \pm 9,08$  années ; au statut nutritionnel anormal, avec pour Indice de Masse Corporelle très élevé, c'est-à-dire d'une valeur moyenne de  $34,03 \pm 3,71 \text{ kg/m}^2$ , donc  $34,17 \pm 3,90 \text{ kg/m}^2$  pour les hommes atteints de l'obésité androïde et  $33,40 \pm 2,60 \text{ kg/m}^2$  pour les hommes atteints de l'obésité gynoïde. Les hommes atteints de l'obésité androïde ont un tour de taille  $105,56 \pm 12,34/98,15 \pm 8,85$  et un tour de hanche  $117,27 \pm 9,42/106,57 \pm 13,10$  significativement plus élevés ( $p < 0,05$ ) que les hommes atteints de l'obésité gynoïde, alors que le rapport taille/hanche (RTH) est significativement plus élevé ( $p < 0,05$ ) chez les hommes ayant l'obésité gynoïde  $0,99 \pm 0,03$  que les hommes ayant l'obésité androïde  $0,83 \pm 0,06$ . Globalement la population d'étude est non hypertendue, non diabétique, avec un profil lipidique normal, donc apparemment saine. Aucune différence significative n'est notée pour les autres paramètres analysés dans la population d'étude.

### III.1.3. prévalence des composantes individuelles du SMET au sein de la population d'étude

L'évaluation du SMet ne peut se faire qu'après l'évaluation au préalable des composantes individuelles du SMet. Ainsi le tableau 5 illustre la prévalence des composantes individuelles selon le type d'obésité.

**Tableau 5: Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique au sein de notre population d'étude**

Composantes individuelles	Hommes androïdes	Hommes gynoïdes	Seuil de significativité
Hyperglycémie	15(16,30%)	5(4,46%)	0,357
Hypocholestérolémie HDL	29(31,52%)	11(55%)	0,056*
Hypertriglycerides	15(16,30%)	1(5%)	0,233
Obésité abdominale	25(27,17%)	10(50%)	0,016*
Hypertension	55(59,78%)	13(65%)	0,263

\*seuil de significativité  $P < 0,05$

L'analyse du tableau 5 ci-dessus nous a permis de constater que : pour les hommes atteints de l'obésité androïde, les composantes individuelles les plus majoritaires sont l'hypertension (59,78%), l'hypocholestérolémie-HDL (31,52%) et l'obésité abdominale (27,17%) alors que l'hyperglycémie (16,30%), l'hypertriglycémie (16,30%) sont les

composantes minoritaires. Quant aux hommes atteints de l'obésité gynoïde les composantes individuelles majoritaires sont l'hypocholestérolémie-HDL (55%), l'obésité abdominale (50%) et l'hypertension (65%); alors que l'hyperglycémie (4,46%), l'hypertriglycémie (5%) sont minoritaires. On relève une différence significative ( $p < 0,05$ ) pour les composantes suivantes : obésité abdominale et l'hypocholestérolémie HDL. Les autres composantes ne présentent aucune différence significative.

### III.1.4.Évolution du syndrome métabolique selon les critères du NCEP

Selon le NCEP, un individu est porteur du syndrome métabolique s'il combine à la fois au moins 3 de ces 5 critères. Ainsi les individus présentant de 0 à 2 critères ne sont pas porteurs du SMet, tandis que ceux qui possèdent de 3 à 5 composantes altérées sont déclarés porteurs du syndrome métabolique. Sur cette base, l'étude de l'évolution du syndrome métabolique au sein de notre population a donné les résultats consignés dans les tableaux (6, 7,8) ci-dessous:

**Tableau 6: sujets sains**

Paramètres	Hommes à obésité androïde	Hommes à obésité gynoïde
0 critère n (%)	18(19, 57%)	0(0, 00%)
1 critère n (%)	32(34, 78%)	6(30%)

D'après l'analyse des résultats du tableau 6 ci-dessus, il en ressort que, pour les hommes ayant l'obésité androïde, seulement 19, 57% ne présentent aucune composante altérée, alors que 34, 78% en présente une. En ce qui concerne les hommes atteints de l'obésité gynoïde aucun individu ne présente aucune composante altérée (0,00%), alors que 30 % en présente une composante.

**Tableau 7: sujets au seuil du syndrome métabolique**

Paramètres	Hommes à obésité androïde	Hommes à obésité gynoïde
2 critèresn (%)	27(29, 34%)	9(45%)

Le tableau 7 ci-dessus montre que 29, 34% des hommes atteints de l'obésité androïde et 45% des hommes atteints de l'obésité gynoïde présentent un risque du syndrome métabolique avec 2 critères.

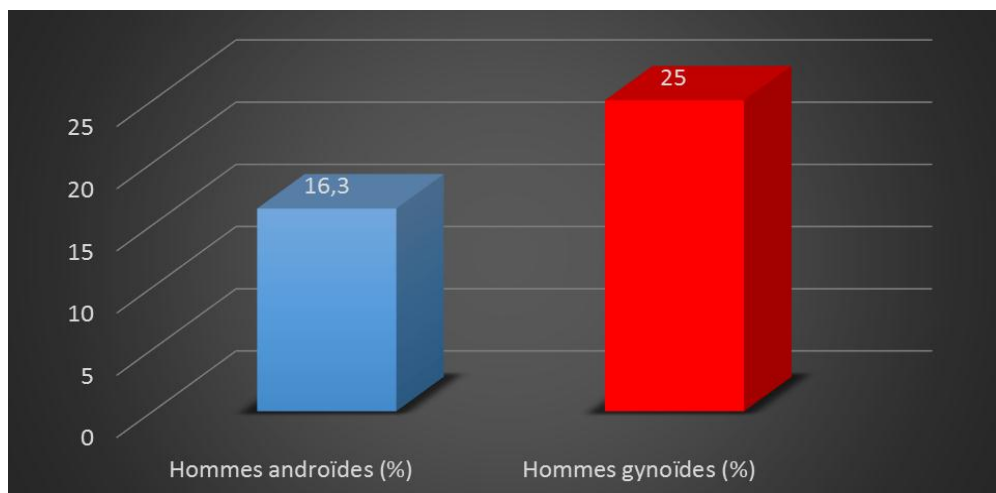
Lorsque le nombre de critères altérés évolue de 3, 4, 5, on parle de la sévérité du syndrome métabolique. Le tableau 8 ci-dessous définit la sévérité du syndrome métabolique dans notre population d'étude.

**Tableau 8: gravité du syndrome métabolique**

Paramètres	Hommes androïdes	Hommes gynoïdes
3 critères n (%)	14(15, 22%)	4(20%)
4 critères n (%)	1(1, 08%)	1(5%)
5 critères n (%)	0(0, 00%)	0(0, 00%)
NCEP	15(16,30%)	5(25%)

NCEP: *National Cholestérol Education Program*

Le tableau 8 ci-dessus montre que la prévalence du syndrome métabolique chez les hommes atteints de l'obésité androïde est de 16,30%, soit 15,22% pour les hommes présentant 3 critères et 1,08% pour ceux qui en présentent 4 critères. Contrairement aux hommes atteints de l'obésité androïde, la prévalence du syndrome métabolique chez les hommes atteints de l'obésité gynoïde est de 25 %, soit 20% pour les individus présentant 3 critères et 5% pour ceux possèdent 4 critères. Quel que soit le type d'obésité aucun groupe ne présente 5 critères. En somme la prévalence du syndrome métabolique est plus sévère chez les hommes atteints de l'obésité gynoïde que ceux qui présentent l'obésité androïde comme le montre la figure 9 ci-dessous.



*Figure 9: Prévalence du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité*

### III.1.5. Distribution des hommes porteurs ou non du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité.

Afin d'étudier l'impact de l'obésité sur le SMet, nous avons reparti notre population en deux groupes en présence ou non du Smet. Le tableau 9 ci-dessous résume les résultats obtenus.

**Tableau 9: Distribution des hommes porteurs ou non du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité**

Type d'obésité	SMET <sup>+</sup>	SMET <sup>-</sup>
Hommes atteints de l'obésité androïde	15 (16, 30%)	77(83, 70%)
Hommes atteints de l'obésité gynoïde	5(25%)	15(75%)
Total	20(17,86%)	92(82,14%)

Le tableau 9 ci-dessus nous a permis de ressortir le nombre d'hommes porteurs ou non du syndrome métabolique en fonction du type d'obésité. Il en ressort donc que 16,30% des hommes atteints de l'obésité androïde sont porteurs du syndrome métabolique tandis 83,70% ne le sont pas et 25% des hommes atteints de l'obésité gynoïde sont porteurs du syndrome métabolique alors que 75 % ne le sont pas. En somme force est de constater qu'au sein de notre population d'étude, 20(17,86%) sont porteurs du SMet et 92(82,14%) ne le sont pas. Ceci nous permet d'affirmer que la prévalence du SMet de notre population est moins élevée et par conséquent le risque d'avoir le syndrome métabolique est moins élevé.



### III-2-DISCUSSION

Les changements du mode de vie ont conduit à une transition épidémiologique en Afrique. Ces changements ont un impact significatif sur l'incidence des maladies cardiovasculaires. Dans ce contexte, les prévalences du syndrome métabolique et les facteurs associés sont mal connus. L'objectif principal de cette étude était d'établir la relation entre le type d'obésité chez les hommes obèses vivants à Yaoundé et le Syndrome métabolique. Dans cette étude nous avons utilisé la définition du NCEP-ATPIII 2001. Ce choix se trouve renforcé par le fait que cette définition ne privilégie aucun critère et permet de détecter avec précision les personnes obèses et les non obèses présentant un profil lipidique anormal.

Notre population d'étude était constituée de 112 hommes, donc 92(82,14%) étaient atteints de l'obésité androïde et 20(17,86 %) étaient atteints de l'obésité gynoïde. Cette répartition est presque identique à plusieurs études menées (Fezeu *et al.* 2006, Mandob *et al.* 2008). Cette répartition plus androïde que gynoïde lors des campagnes de santé est peut-être due à un manque de motivation des hommes atteints de l'obésité gynoïde (Figure 6). Un déséquilibre dans la distribution des composantes individuelles du SMET est noté.

En effet, chez les hommes présentant l'obésité gynoïde, les composantes individuelles les plus majoritaires sont l'hypertension artérielle (65%), l'hypocholestérolémie-HDL (55%) et l'obésité abdominale (50%) et les composantes minoritaires sont l'hyperglycémie (4,46%) et l'hypertriglycémie (5%). Chez les hommes atteints de l'obésité androïde les composantes les plus majoritaires sont l'hypertension artérielle (59,78 %), l'hypocholestérolémie-HDL (31,52%) et l'obésité abdominale (27,21%) tandis que l'hyperglycémie (16,30%) et l'hypertriglycémie (16,30%) sont les composantes minoritaires (Tableau 5).

Ce déséquilibre s'expliquerait par le fait que les hommes atteints de l'obésité gynoïde semblent adopter non seulement consommer les aliments à index glycémique élevé, mais aussi seraient plus sédentaires que les hommes atteints de l'obésité androïde. Etant donné que la variation de certaines composantes augmente avec l'âge, la différence d'âge observée pourrait aussi expliquer ce déséquilibre car les hommes à obésité gynoïde sont plus âgés  $43,20 \pm 12,30$  que les hommes à obésité androïde  $37,30 \pm 9,08$  (Tableau 4).

En outre l'hypocholestérolémie observée respectivement chez les hommes présentant l'obésité gynoïde (55%) et androïde (31,52%) serait due à une baisse de l'activité plasmatique de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatique (Lacour *et al.* 1993).

Le SMet a une prévalence de 16,30% chez les hommes atteints de l'obésité androïde et est réparti comme suit : 15,22% portent 3 critères et 1,08% en porte 4 critères. Chez les

hommes atteints de l'obésité gynoïde le SMet a une prévalence de 25%, donc 20% portent 3 critères et 5% en portent 4 (Tableau 8). De ce fait, la prévalence du syndrome métabolique est plus élevée chez les hommes ayant l'obésité gynoïde que ceux ayant l'obésité androïde. (Figure 7). A cet effet, la forte prévalence du syndrome métabolique observée chez les hommes atteints de l'obésité gynoïdes par rapport aux hommes atteints de l'obésité androïde s'expliquerait par leur faible participation au dépistage (20/92).

Comparées au taux de 1,5% obtenu par Fezeu *et al.*, ces valeurs sont plus élevées (Fezeu *et al.*2006). Ces différences des résultats résulteraient de la taille de l'échantillon, de la répartition selon le type d'obésité, et du statut nutritionnel de notre population d'étude. En effet, l'échantillon de l'étude menée par Fezeu *et al.* comprenait 935 individus alors que notre échantillon en comprenait 112.

D'une manière générale, la prévalence du syndrome métabolique est de 17,85%. Les composantes responsables de cette prévalence sont principalement : l'hypertension artérielle, l'hypocholestérolémie-HDL et l'obésité abdominale. Le syndrome métabolique est fortement lié à l'obésité et en particulier l'obésité abdominale (Tableau 5) (Maoujoud *et al.*2011). Dans notre étude, sa fréquence totale est de 31,25%. A cet effet, l'obésité abdominale semble donc être le facteur central dans la genèse du syndrome métabolique, car l'augmentation de la graisse abdominale induit une augmentation du taux des acides gras libres circulant dans le sang vers le foie, ainsi qu'une insulino-résistance. Cette obésité abdominale provient non seulement de la consommation abusive des aliments riches en matières grasses, mais aussi de l'alcool et de la sédentarité. La Framingham Offspring Study a révélé que les personnes ayant une alimentation à index glycémique élevé couraient un risque de 40 % de présenter le SMet que celles qui consommaient plus d'aliments à index glycémique faible comme la banane plantain non mûre.

Ainsi, il convient de souligner que, dans notre population d'étude, les hommes atteints de l'obésité androïde sont plus exposés au risque de maladies cardiovasculaires que les hommes atteints de l'obésité gynoïde si l'on s'en tient uniquement à leur tour de taille (102 cm). Ceci parce que l'obésité abdominale mesurée par le tour de taille prédit mieux le risque cardiovasculaire par rapport à l'obésité classée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) En effet, des études récentes (Janssen *et al.*2002, Zhu *et al.*2004) indiquent que le tour de taille est un marqueur du risque métabolique et cardio-vasculaire (diabète du type 2, dyslipidémie, HTA, coronaropathie) beaucoup plus intéressant que l'IMC (Maoujoud *et al.*2011).

Néanmoins, il est important de noter que, dans notre étude, nous avons trouvé une association entre l'IMC et le syndrome métabolique car l'IMC de notre échantillon est de  $34,03 \pm 3,71$ , mais plus élevé chez les hommes atteints de l'obésité androïde  $34,17 \pm 3,09$  que

chez les hommes atteints de l'obésité gynoïde  $33,40 \pm 2,60$  prouve que la prévalence du syndrome métabolique est plus importante chez les hommes ayant les valeurs d'IMC les plus élevées. En outre, les différentes valeurs de l'IMC observées montrent qu'il existe une relation étroite entre l'obésité et le SMet car les hommes de notre population d'étude sont atteints d'une obésité de type I (modérée), qui est susceptible d'évoluer vers une obésité de type II dite sévère (Tableau 1) et par conséquent serait responsable d'un accroissement de la prévalence du SMet.

Etant donné que l'évaluation du syndrome métabolique est fortement liée à l'obésité abdominale, au début de notre étude, nous nous attendions à avoir une forte prévalence du syndrome métabolique chez les hommes présentant l'obésité androïde que chez les hommes présentant l'obésité gynoïde, mais les résultats obtenus étaient à contrario différents 16,30% et 25 % respectivement chez les hommes à obésité androïdes et gynoïdes. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de l'étude menée par Boris *et al.* 2012. D'après cette étude, la prévalence du Smét chez les hommes présentant l'obésité androïde (77,2%) est très élevée par rapport à celle des hommes présentant l'obésité gynoïde (28,2 %). Cette différence observée entre notre étude et celle que nous venons de mentionner s'expliquerait par le fait que la taille de l'échantillon (142) de l'étude menée par Boris *et al.* 2012 était supérieure à celle de notre échantillon (112). En plus l'âge peut aussi être indexé car contrairement à notre étude, c'est plutôt les hommes présentant l'obésité androïde qui sont plus âgés  $46,9 \pm 9,1$  que ceux présentant l'obésité gynoïde  $38,9 \pm 11,3$  dans l'étude menée par Boris *et al.* (Boris *et al.* 2012)

Notre étude, malgré un nombre limité de patients, a montré que les obèses sont concernés par l'épidémie de syndrome métabolique. Ces résultats doivent être confirmés par des études sur les échantillons plus larges, mais aussi par des études transversales pour apprécier réellement l'impact du syndrome métabolique sur la survenue de complications cardio-vasculaires chez les hommes obèses. Le syndrome métabolique ne quantifie pas le risque cardio-vasculaire; il permet néanmoins d'identifier une population à risque, ce qui aidera à mieux cibler l'action thérapeutique et préventive.

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

#### **IV-1- FICHE PÉDAGOGIQUE**

##### **LYCÉE ET COLLÈGE DU CAMEROUN**

Nom de l'enseignant :

Date :

Domaine : Sciences de la vie

Classe : **3<sup>e</sup>**

Thème : **Fonctions de relation**

Effectif :

Chapitre : alimentation humaine

Période :

Titre : **Hygiène de la digestion et de l'alimentation**

Durée : **55 min**

Objectifs pédagogiques opérationnels : **A la fin de la leçon, l'élève devra être capable de relever quelques règles d'hygiène pour favoriser une bonne digestion ; expliquer la notion de ration alimentaire et donner quelques exemples en fonction de l'activité et l'âge ; Dégager les principaux besoins alimentaires à partir de quelques maladies nutritionnelles par carences ou par excès.**

Outils pédagogiques et références :

- Livre programme
- Sciences de la vie et de la terre 3, Collection Planète vivante, Hatier international, pages 22-23 ;
- Biologie humaine 3<sup>e</sup>, R DJAKOU S YAYA THANON, Bordas, pages 30-35.
- Vécu quotidien
- Prérequis : Définir aliment ; le devenir des aliments après la digestion

Etapes	Objectifs pédagogiques opérationnels intermédiaires	Contenus spécifiques aux OPI	Supports didactiques	Activités Enseignant/Apprenants	Evaluation de l'atteinte des OPI	Durée
<b>INTRODUCTION</b>	1-Etablir le contrat professeur/élèves	<u>Titre de la leçon</u> : hygiène de la digestion et de l'alimentation <u>Objectifs</u> : -Relever quelques règles d'hygiènes favorisant une bonne digestion -expliquer la notion de ration alimentaire et citer des exemples -dégager les principaux besoins alimentaires	-livre programme -craie -SVT 3 <sup>e</sup> -Biologie humaine	- Ecriture du titre de la leçon au tableau - communication des OPO aux apprenants - Recopier le titre de la leçon et les OPO dans leur cahier		<b>5 mn</b>
	2-vérifier les pré requis des apprenants	Définir : aliment ; ration alimentaire -citer les trois groupes d'aliments suivants leur rôle dans l'organisme	-cours antérieurs -vécu quotidien	-Pose les questions de l'évaluation diagnostique. -Répondent aux questions de l'évaluation diagnostique	Définir : aliment ; ration alimentaire -citer les trois groupes d'aliments suivants leur rôle dans l'organisme	
	3-déterminer l'intérêt de la leçon	-pratiquer l'hygiène alimentaire et digestive -connaître le devenir des aliments que nous consommons	Vécu quotidien	-Brainstorming et recensement des réponses données par les élèves au tableau.	- Qu'est-ce que l'hygiène alimentaire et digestive ? -Quel est le devenir des aliments que nous consommons ?	
	4-identifier et formuler les problèmes scientifiques	<u>Situation problème</u> : la santé d'un individu dépend essentiellement de son alimentation. Le manque ou l'excès des aliments peut provoquer des troubles physiques, intellectuels et fonctionnels. Si l'apport en aliments est égal à la dépense l'individu se maintient en santé. Mais si l'apport est très inférieur à la dépense l'individu présente des carences. Si l'apport est très supérieur à la dépense, on va observer des excès. Ces excès sont à l'origine du Syndrome Métabolique et ses complications (diabète, maladies cardio – vasculaires). <b>Problèmes scientifiques</b> : -que doit-on faire pour maintenir son alimentation équilibrée ? -quelles sont les causes de l'apparition du Smét et ses complications?	-Vécu quotidien  -Cours et apprentissages antérieurs  -Majors en sciences et technologies  6 <sup>e</sup> /1 <sup>ère</sup> année p.169	Présente la situation problème aux apprenants, pose les questions.  Les apprenants écoutent, réfléchissent et répondent aux questions posées.  Q : comment s'alimenter pour couvrir les besoins de l'organisme ?  Q : quand parle-t-on d'une alimentation équilibrée ?  Q : quels sont les risques que courent les individus qui adoptent une alimentation non contrôlée ?	Q : comment s'alimenter pour couvrir les besoins de l'organisme ? Q : quand parle-t-on d'une alimentation équilibrée ?  Q : quels sont les risques que courent les individus qui adoptent une alimentation non contrôlée ?	

<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">DÉVELOPPEMENT</p>	<p>Relever quelques règles d'hygiène</p> <p>- Expliquer la notion de ration alimentaire et donner quelques exemples en fonction de l'activité et l'âge</p> <p>- Dégager les principaux besoins alimentaires à partir des maladies nutritionnelles par carence ou par excès</p>	<p><b>I- Quelques règles d'hygiène pour une bonne digestion</b> Avoir une bonne hygiène des dents et du corps -Boire un peu d'eau pendant les repas -éviter les carences et les excès alimentaires</p> <p><b>II- Ration alimentaire</b> -Définition La ration alimentaire est la quantité d'aliments qu'un sujet doit absorber quotidiennement pour se maintenir en bonne santé.  Les différents types de ration alimentaire sont : -ration d'entretien de l'adulte et des personnes âgées -ration de travail -ration de croissance chez la femme enceinte ou celle qui allaite</p> <p><b>III-Maladies nutritionnelles :</b> a)-maladies dues aux carences alimentaires : - une avitaminose (carence en vitamine) ex : bérubéri qui est une carence en vitamine B1. - Carence en protides ex : le kwashiorkor -Carence en aliments énergétiques ex : le marasme b) maladies dues aux excès alimentaires : -une alimentation trop riche en glucides cause une hyperglycémie. lorsque le taux élevé de glucose n'est pas régulé par l'organisme il conduit aux Diabète. -Une alimentation trop riche en lipides favorise l'accumulation des graisses. Ce dépôt de graisse au niveau du tissu adipeux développe l'obésité. Ces graisses peuvent s'oxydées et donner le cholestérol (VLDL) II</p>	<p>Sciences de la Vie et de la Terre 3° (pages22-23)</p> <p>Biologie humaine 3° (pages 30-35)</p> <p>Vécu quotidien</p> <p>Majors en sciences et technologies 6°/1ère p.168</p> <p>Biologie humaine 3°</p>	<p>Q : Citer trois principales règles d'hygiène alimentaire.</p> <p>R : Bonne hygiène des dents et du corps -Boire peut d'eau pendant les repas -Bien mâcher les aliments -Eviter les carences et les excès alimentaires.</p> <p>-Définir : ration alimentaire et citer les différents de ration alimentaire.</p> <p>R : la ration alimentaire est la qualité et la quantité d'aliments qu'un être humain doit consommer par jour pour rester en bonne santé.</p> <p>Q : citer les différents types de ration alimentaire ?</p> <p>R : ration d'entretien de l'adulte et des personnes âgées, de travail, de croissance</p> <p>R : ration d'entretien de l'adulte et des personnes âgées, de travail, de croissance</p> <p>-définir : maladies nutritionnelles et citer les différents types.</p> <p>R : Les maladies nutritionnelles sont les maladies causées par un apport excessif ou une carence d'aliments de l'organisme On distingue deux types : -les maladies par carence alimentaire (marasme, kwashiorkor, bérubéri etc.) -les maladies par excès alimentaire (obésité, diabète)</p>	<p>Q : Citer trois principales règles d'hygiène alimentaire.</p> <p>R : Bonne hygiène des dents et du corps -Boire peut d'eau pendant les repas -Bien mâcher les aliments -Eviter les carences et les excès alimentaires.</p> <p>-Définir : ration alimentaire et citer les différents de ration alimentaire.</p> <p>R : la ration alimentaire est la qualité et la quantité d'aliments qu'un être humain doit consommer par jour pour rester en bonne santé.</p> <p>Q : citer les différents types de ration alimentaire ?</p> <p>R : ration d'entretien de l'adulte et des personnes âgées, de travail, de croissance</p> <p>-définir : maladies nutritionnelles et citer les différents types.</p> <p>R : Les maladies nutritionnelles sont les maladies causées par un apport excessif ou une carence d'aliments de l'organisme On distingue deux types : -les maladies par carence alimentaire (marasme, kwashiorkor, bérubéri etc.) -les maladies par excès alimentaire (obésité, diabète)</p>	<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">45 mn</p>
	<p>Mémoire de D.I.P. écrit et rédigé par M. ENES</p>	<p>parois des vaisseaux et former les plaques d'athérome.</p>	<p>ONDOA Gaspard</p>	<p>bérubéri etc.) -les maladies par excès alimentaire (obésité, diabète)</p>	<p>Page 53</p> <p>Jun 2016</p>	

<b>CONCLUSION</b>	Evaluation sommative	Les aliments consommés doivent être digérés pour fournir à l'organisme les nutriments dont il a besoin. Pour une bonne digestion il faut une hygiène des dents et du corps. Il faut éviter les carences et les excès alimentaires en équilibrant les apports aux dépenses énergétiques. Pour ce faire il faut pratiquer le sport, manger beaucoup des fruits et légumes, modérer la consommation en sodium.		L'enseignant pose les questions de l'évaluation sommative aux apprenants et ces derniers répondent aux questions qui leurs sont posées.	-Questions de l'évaluation sommative - Qu'est-ce qu'un aliment ? - Citer les 4 grands groupes des aliments - donner 4 mesures d'hygiène qui favorise une bonne alimentation -Qu'est-ce qu'une ration alimentaire équilibrée ?	<b>5 mn</b>
-------------------	----------------------	---	--	---	---	-------------

### **Supports didactiques**

- 1- Sciences de la Vie et de la Terre 3<sup>e</sup> : collection planète vivante ; (page 80-82) ;
- 2-Biologie humaine 3<sup>e</sup> ; R Djakou ; S Yaya thanon ; Bordas (page 107-109).
- 3- Livre Programme.
- 4- Vécu Quotidien
- 5- Cours antérieurs.



## **IV-2- 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 enfantine. Elle gère les relations entre enseignants et apprenants, son champ d'action de nos jours est l'éducation. La pédagogie réfère plus à l'enfant, aux relations enseignant-apprenants et apprenants-apprenants ; elle s'occupe de l'organisation des situations pédagogiques, de l'organisation de la classe et de l'autorité pour favoriser l'apprentissage.

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. C'est la science qui tient compte des caractéristiques de l'homme à former (apprenant), de la matière à dispenser et de la structure interne de chaque matière. Et les méthodes d'enseignement qu'elle propose sont spécifiques ; objet de l'enseignement et de l'apprentissage.

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.

### **IV.3. INTÉRÊT PÉDAGOGIQUE**

Les troubles des glucides, lipides, du poids corporel et de la pression artérielle, regroupés sous le terme de « Syndrome X » selon (Reaven 1988) sont aujourd'hui une grande cause de mortalité dans le monde. La prévalence du syndrome métabolique augmente en particulier dans les pays développés, principalement en raison de l'augmentation de l'obésité et de la sédentarité avec un pourcentage encore important dans les pays en voie de développement. On estime aujourd'hui à 135 millions le nombre d'individus diabétiques dans le monde. Les études faites dans notre cadre montrent que même les sujets sains peuvent également présenter le Syndrome Métabolique.

En revanche, l'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie. Les troubles du métabolisme des lipides sont, quant à eux, à l'origine de l'accumulation des graisses viscérales associée à un excès d'acides gras libres provenant d'une lipolyse élevée dans les tissus adipeux ; la recapture et le stockage d'acides gras libres au niveau hépatique retient l'évolution du syndrome métabolique favorisant la résistance périphérique à l'insuline, la production de VLDL et la néoglucogénèse. Tous ces facteurs étant pour la plupart connus par la population nous avons donc pensé pour cette raison qu'il serait important d'étudier ces maladies dans les collèges et lycées. Ce qui permettrait 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. Pour cela nous proposons que cette leçon soit introduite dans les classes de 3<sup>e</sup> dans le cadre de l'alimentation, les classes de 1<sup>ere</sup> A dans la partie intitulée quelques problèmes d'alimentation, de nutrition et de santé, 1<sup>ere</sup> C dans la partie intitulée « Quelques aspects du métabolisme énergétique », en 1<sup>ere</sup> D sur le « l'énergétique biologique » et enfin dans les classes de Terminales C et D dans le cadre de la physiologie de l'organisme humain.

## **CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

### ❖ Conclusion

Notre étude s'intéressait à étudier la relation entre le type d'obésité chez les hommes vivants à Yaoundé et le syndrome métabolique. Dans notre étude il en ressort clairement que, l'évaluation du SMet varie en fonction du type d'obésité. Par conséquent, il existe une relation étroite entre l'obésité et le SMet, plus précisément l'obésité gynoïde, considérée comme l'un des facteurs centraux responsables de la genèse du SMet. L'obésité gynoïde existe aussi bien chez les hommes que chez les femmes. D'une manière générale le SMET est prévalent selon les deux types d'obésités ; ceci justifie sa prévalence observée dans notre population d'étude. Le syndrome métabolique et l'obésité sont donc à la fois une menace et une opportunité car ils mettent en lumière le danger d'augmentation spectaculaire des troubles cardiovasculaires, du diabète du type 2 et de leurs conséquences et constituent également une opportunité d'identifier les personnes à risque afin de mettre en œuvre des stratégies de prévention en agissant tôt sur ses paramètres.

### ❖ Perspectives

Au Cameroun, les études du syndrome métabolique sur les hommes présentant l'obésité androïde et gynoïde sont encore à un stade embryonnaire. A cet effet, à la suite de ce travail, nous envisageons :

- Augmenter la taille de l'échantillon afin d'apprécier avec exactitude les complications cardiovasculaires issues du SMET.
- Mener également cette étude chez les femmes obèses afin de mettre sur pied et ceci de manière rassurante, les mesures préventives et thérapeutiques adéquates propres à chaque genre.

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1- **ALCIMED** 2012. Obésité dans le monde
- 2- **Balkau B, Vernay M, Mhamdi L, et al.** (2003) The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol education program) métabolique syndrome. The French DESIR study. *Diabetes Metab* 29: 529-32
- 3- **Boris B. P, Vera G. Selyatitskaya, AniR. Karapetyan, Elvira L. Astrakhantseva.** (2012) Metabolic syndrome in men and women with upper or lower types of body fat distribution 1381-1389.
- 4- **Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ.** (2004) The metabolic syndrome: prevalence in world-wide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 33(2):351-375
- 5- **Capeau J., Jean P. B., Corine V.** (2006) Syndrome métabolique et insulino-résistance: physiopathologie.
- 6- **Charles M., Basdevant A., Eschwège E.** (2002) Prévalence de l'obésité de l'adulte en France. La situation en 2000. A partir des résultats des études ObÉpi. *Ann. Endocrinol* 63 :154-158.)
- 7- **Corcos T.** (2012) Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine et Longévité* 4(3-4): 99-110 DOI: 10, 1016/j.mlong.10.001
- 8- **Decsi, T., Molnar, D.** (2003) Insulin resistance syndrome in children: pathophysiology and potential management strategies. *Paediatr Drugs.*5(5): 291 - 299.
- 9- **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.
- 10- **Didier J., Yves R.** (2005) Syndrome métabolique: Quelle définition pour quel(s) traitement(s). *Médecine Sciences.* 21:1045-53
- 11- **Dubot G.P.** (2005) La prévention de l'obésité chez l'enfant adolescent. Thèse pour le doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen *biologie spécialisée.* (2008) 23: 375 - 378.
- 12- **Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.** (2005) The metabolic syndrome. *Lancet.* 365:1415-28.
- 13- **Fezeu, L., Minkoulou, E., Balkau, B., Kengne A.P., Awah P.K., Alberti K., Mbanya, J.C.** (2006) Association between socio economic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol*35 (1): 105 - 111.
- 14- **Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ et al.**(2011). Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country years and

- 9.1 million participants. *Lancet* 377: 557-67.
- 15- **Gamila S., Dal L J.** (2003) Épidémiologie du syndrome métabolique en France. *Med Nutr.* 39: 89-94.
- 16- **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.
- 17- **Genuth S et al.** (2003) Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26:3160-3167,
- 18- **Grundy SM et al.** (2004) Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109:433-438
- 19- **Hauhouot A.M.L., Yayo, S.E., Ake E 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.
- 20- **Hermes F., Ana P., Leonardo T.** (2008) Syndrome métabolique, diabète et maladies cardiovasculaires: un lien avéré. volume 53 Numéro spécial)
- 21- **Janssen I, Katzmarzyk PT, Rossi R.** (2002) Body mass index, waist circumference and health risk: evidence in support of current national institutes of health guidelines. *Archives of Internal Medicine* 162:2074-2079.
- 22- **Jean M B, Dievart F.** (2006) L'obésité abdominale, facteur de risque cardio-vasculaire émergent.
- 23- **Jorge C., Zoltan P., Alain G.** (2014) Comprendre l'obésité en Afrique: Poids du développement et des représentations *Rev Med Suisse* 712-716 Résumé, numéro 423
- 24- **Kahn R., Buse J, Ferrannini E, Stern M.** (2005) The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28- 9, 2289-2304 PMID 16123508, DOI 10.2337/diacare.28.9.2289
- 25- **Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynold K, He J.** (2008) global burden of obesity in 2005 and projection to 2030. *Int Obes (Lond)* 32 :1431-143).
- 26- **Kolawole. W.W., Sani. M., Gbadamosi., M., Yandutse, M.** (2007) Frequency and determinants of the metabolic syndrome in apparently healthy adult Nigerians. *Trop Doct* 38: 224 - 226.

- 27- **Lacour B et al.** (1993) Anomalies du métabolisme des lipoprotéines dans l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie* 14(2):75-90.
- 28- **Lau DCW, Dhillon B, YanH et al.** (2005) Adipokines: molecular links between Obesity and atherosclerosis. *Am J physiol*; 288: H2031-41.
- 29- **Laville M., Laville.M** (2007) syndrome métabolique et rein, 116597UJN\_NEPRO, 10:35 10)
- 30- **Macpherson M.B.A., Groh M., Loukine et al** Prévalence du syndrome métabolique et de ses facteurs de risque chez les enfants et les adolescents canadiens: Enquête canadienne sur les mesures de la santé, cycle 1(2007-2009) et cycle 2 (2009-2011).
- 31- **Malthé T., Béatrice J., Gwenaëlle D.** (2008) Obésité de l'enfant (et de l'adulte)
- 32- **Mandob, D.E., Ngondi, J.L., Fomekong, G.I.D.**(2013) Prevalence of metabolic syndrome among bamileke ethnic women yaounde, cameroon . *International Journal of Pharma and Bio Sciences* ISSN 0975-6299
- 33- **Mandob, D.E., Ngondi, J.L., Fomekong, G.I.D., AgborG.I. Oben, J.E.**(2008) Oxidative stress and bloodlipid profile in cameroonian obese subjects. *Sunway Academic Journal* 5 149 - 155.
- 34- **Maoujoud O., Ahid S., Asseraji M., Bahadi A., Aatif T., Zajari Y., Oualim Z.** (2011) Prévalence du syndrome métabolique chez les hémodialysés chronique 17-1.
- 35- **Margot S., Margaret D.C., M.S.P.H., Cynthia L.O** (2011). Prévalence de l'obésité chez les adultes au Canada et aux Etats-Unis.
- 36- **Marie-Aline Charles.** (2008) Obésité : épidémiologie et facteurs de risques, 27
- 37- **Moudjahid El** (2008) Le taux de prévalence du syndrome métabolique au niveau national est de 26,33 % en Algérie. EPE - EURL El MOUDJAHID, - Alger - Algérie.
- 38- **Nzie N. F.** (2012) Syndrome métabolique et traitement antipsychotique de seconde génération. Thèse Ph.D, Université de Lorraine, Faculté de médecine de Nancy, France
- 39- **OMS**(2002) Rapport sur la santé dans le monde
- 40- **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 Cardio* 73: 460 - 468.
- 41- **Rexrode K.M., Carey V.J., Hennekens C.H** (1998) Adiposity and Coronary Heart Disease in Women. *JAMA*280: 1843 – 184
- 42- **Rheeder P., Van, T.R.** (2007) Frequency of metabolic syndrome in screened South African corporate executives. *Cardiovasc J S Afr.* 18: 30 -



- 43- **Richard K.** (2008) Metabolic syndrome what is the clinical usefulness? *Lancet* 1892-1893 DOI 10.1016/S0140-6736(08)60731-X
- 44- **Sara C.S., Poirier MD.** (2007) Les traitements pharmacologiques pour la perte de poids chez l'obèse morbide.
- 45- **Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, et al.** (2004) Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes, and hypertension in rural and urban Cameroon. *Int.j. Epimiol.*33 :769-76.)
- 46- **Standl E.** (2005) Etiology and consequences of métabolique syndrome. *EurHeart*7(suppl): D10-13
- 47- **Tin L.L., Beevers D.G., Lip G.Y.** (2002). Systolic vs diastolic blood pressure and the burden of hypertension. *J Hum Hypertens* 16: 147-150.
- 48- **Tjepkema M.** (2006) Obésité chez les adultes, Rapports sur la santé, Vol. 17, no 3, produit no 82-003 au catalogue de Statistique Canada, page 9, <http://www.statcan.gc.ca/studies-etudes/82-003/archive/2006/9276-fra.pdf>
- 49- **Wang Y., Monteiro C., Popkin BM.** (2002) Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am. J.Clin. Nut* 75 :971-7.
- 50- **Zerr P et al.** (2011) Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours consulté le 22/07/2015 à 19:05.
- 51- **Zhu S et al.** (2004) Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites. *Obesity Research*12:633-645.
- 52- **Zimmet P., George A., Jonathan S** (2005) Nouvelle définition globale du Syndrome métabolique: raisonnement et résultats. volume 50, Numéro 3.

# ANNEXES

## DÉPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES

### QUESTIONNAIRE POUR RÉDACTION DU MÉMOIRE

#### IDENTIFICATION DU PATIENT

NOM & PRENOM.....CODE:.....

(Facultatif) .....Téléphone:.....

Sexe: féminin  Masculin  Age:.....

Région d'origine :..... Lieu d'habitation :.....

#### MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES

Poids(Kg) :..... Taille (m):..... IMC (Kg/m<sup>2</sup>) :.....

Pi(Kg) :..... %graisse :..... %d'eau :.....

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 à jeun		70-85
Cholestérol total		180-200
LDL cholestérol		<100
HDL cholestérol		>55
Triglycérides		<100

## RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Activité principale : .....

Activité secondaire : .....

Statut matrimonial : Célibataire  Marié

Depuis : 2 ans  5ans  10ans  20ans  >20ans

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 ?.....

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

4-Vous fumez: Oui  Non

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

6-Êtes-vous sur un traitement ? Oui  Non

Lequel ?.....