

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – Travail – Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE DE BIOCHIMIE

CENTRE DE RECHERCHE ET DE

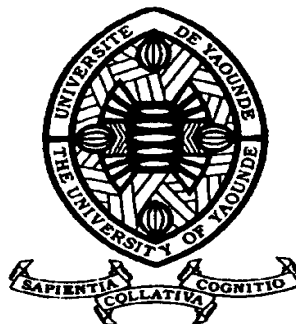
FORMATION DOCTORALE EN

SCIENCES DE LA VIE, SANTE ET

ENVIRONNEMENT

Laboratoire de Nutrition et de Biochimie

Nutritionnelle



REPUBLIC OF CAMEROUN

Peace – Work – Fatherland

UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF SCIENCE

DEPARTMENT OF

BIOCHEMISTRY

CENTRE FOR RESEARCH AND

TRAINING IN GRADUATE

STUDIES IN

LIFE , HEALTH AND

ENVIRONMENTAL SCIENCES

Laboratory of Nutrition and

Nutritional Biochemistry

**Effet des thérapies antirétrovirales hautement
actives (HAART) sur la prévalence du syndrome
métabolique à Yaoundé, Cameroun**

THÈSE

Présentée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat/PhD en
Biochimie

Par : **DIMODI Henriette Thérèse**

DEA en Biochimie

Sous la direction de

OBEN ENYONG Julius

Professeur, Université de Yaoundé I

Année Académique : 2016



UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

CENTRE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE, SANTE ET
ENVIRONNEMENT

UNITE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE

DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE



THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

CENTRE FOR RESEARCH AND
TRAINING IN GRADUATE STUDIES
IN LIFE , HEALTH AND
ENVIRONMENTAL SCIENCES

RESEARCH AND DOCTORATE
TRAINING UNIT IN LIFE SCIENCES

DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussignés, membres du jury de Thèse de Doctorat/PhD en Biochimie spécialité Nutrition, soutenue par Madame **DIMODI Henriette Thérèse** (matricule **06Y110**) le Lundi 08 Février 2016 à 10 heures dans la salle de cours de Chimie organique (Annexe de la Faculté des Sciences) de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « Effet des thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART) sur la prévalence du syndrome métabolique à Yaoundé, Cameroun » attestons que la candidate a effectué les corrections conformément aux exigences du jury.

En foi de quoi la présente attestation est établie et délivrée à l'intéressé pour servir et valoir ce que de droit

Fait à Yaoundé, le **02 SEPT 2020**

Membres du Jury

Pr. Wilfred F. Mbacham
MS, DS, ScD (Harvard), FASI, FCA
Public Health Biotechnologist

Pr. Elie Fokou
Dr. d'Etat en Biochimie
Nutrition et Sciences Alimentaires

Julius Ona

Dr. Tom Agbor Egbe
Directeur Adjoint de l'IMPM

Président du jury

Paul F. MOUNDIPA
Professor
Enzymology & Toxicology



DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE

Attestation of Originality of Results

This is to attest that the work entitled, "**PREVALENCE, INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE DU SYNDROME METABOLIQUE CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH**" submitted to fulfill the partial requirements for the award of a "Doctorat/Ph.D" degree in Biochemistry was carried out by **DIMODI Henriette Therese (06Y110)** of the University of Yaounde I. The results in this work have never been previously presented for the award of a University degree.

Signature of Candidate


Handwritten signature of the candidate, DIMODI Henriette Therese.

Signature of Supervisor



Handwritten signature of the supervisor, Julius E. Oben.

Julius E. Oben, Ph.D
Professeur

UNIVERSITE DE YAOUNDE I FACULTE DES SCIENCES		THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I FACULTY OF SCIENCE
LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS		LIST OF PERMENENT TEACHING STAFF

ANNEEACADEMIQUE 2019/2020

(Par Département et par Grade)

DATE D'ACTUALISATION:11 Septembre 2019

ADMINISTRATION

DOYEN : TCHOUANKEU Jean Claude, Maître de Conférences

VICE-DOYEN / DPSAA : DONGO Etienne, Professeur

VICE-DOYEN / DSSE:AJEAGAH Gidéon AGHAINDOUM, Maître de Conférences

VICE-DOYEN / DRC : ABOSSOLO Monique, Maître de Conférences

Chef Division Administrative et Financière: NDOYE FOE Marie C. F., Maître de Conférences

Chef Division Affaires Académiques, Scolarité et Recherche: MBAZEMEVA'A Luc Léonard, Professeur

1- DEPARTEMENT DEBIOCHIMIE(BC)(37)			
N°	NOMSET PRENOMS	GRADE	OBSERVATIONS
1	BENG née NINTCHOM PENLAP V.	Professeur	En poste
2	FEKAM BOYOM Fabrice	Professeur	En poste
3	MBACHAM Fon Wilfried	Professeur	En poste
4	MOUNDIPA FEWOU Paul	Professeur	Chef de Département
5	OBEN Julius ENYONG	Professeur	En poste

6	ACHU Merci BIH	Maître de Conférences	En poste
7	ATOGHO Barbara Mma	Maître de Conférences	En poste
8	BELINGA née NDOYE FOE Marie C. Florentine	Maître de Conférences	Chef DAF/FS
9	BIGOGA DIAGA Jude	Maître de Conférences	En poste
10	BOUDJEKO Thaddée	Maître de Conférences	En poste
11	EFFA ONOMO Pierre	Maître de Conférences	En poste
12	FOKOU Elie	Maître de Conférences	En poste
13	KANSCI Germain	Maître de Conférences	En poste
14	NGONDI Judith Laure	Maître de Conférences	En poste
15	NGUEFACK Julienne	Maître de Conférences	En poste
16	NJAYOU Frédéric Nico	Maître de Conférences	En poste
17	WAKAM née NANA Louise	Maître de Conférences	En poste
18	AZANTSA Boris	Chargé de Cours	En poste
19	BEBOY EDJENGUELE Sara	Chargé de Cours	En poste
20	DJOKAM TAMO Rosine	Chargé de Cours	En poste
21	DAKOLE DABOY Charles	Chargé de Cours	En poste
22	DJUIDJE NGOUNOUE Marcelline	Chargé de Cours	En poste
23	DJUIKWO NKONGA Ruth Viviane	Chargé de Cours	En poste
24	DONGMO LEKAGNE Joseph Blaise	Chargé de Cours	En poste
25	EWANE Cécile Anne	Chargé de Cours	En poste
26	FONKOUA Martin	Chargé de Cours	En poste
27	KOTUE TAPTUE Charles	Chargé de Cours	En poste
28	MANANGA Marlyse Joséphine	Chargé de Cours	En poste
29	MBONGANGIE MOUGANDE MaryAnn	Chargé de Cours	En poste
30	MOFOR née TEUGWA Clautilde	Chargé de Cours	<i>Inspecteur de Service /MINESUP</i>

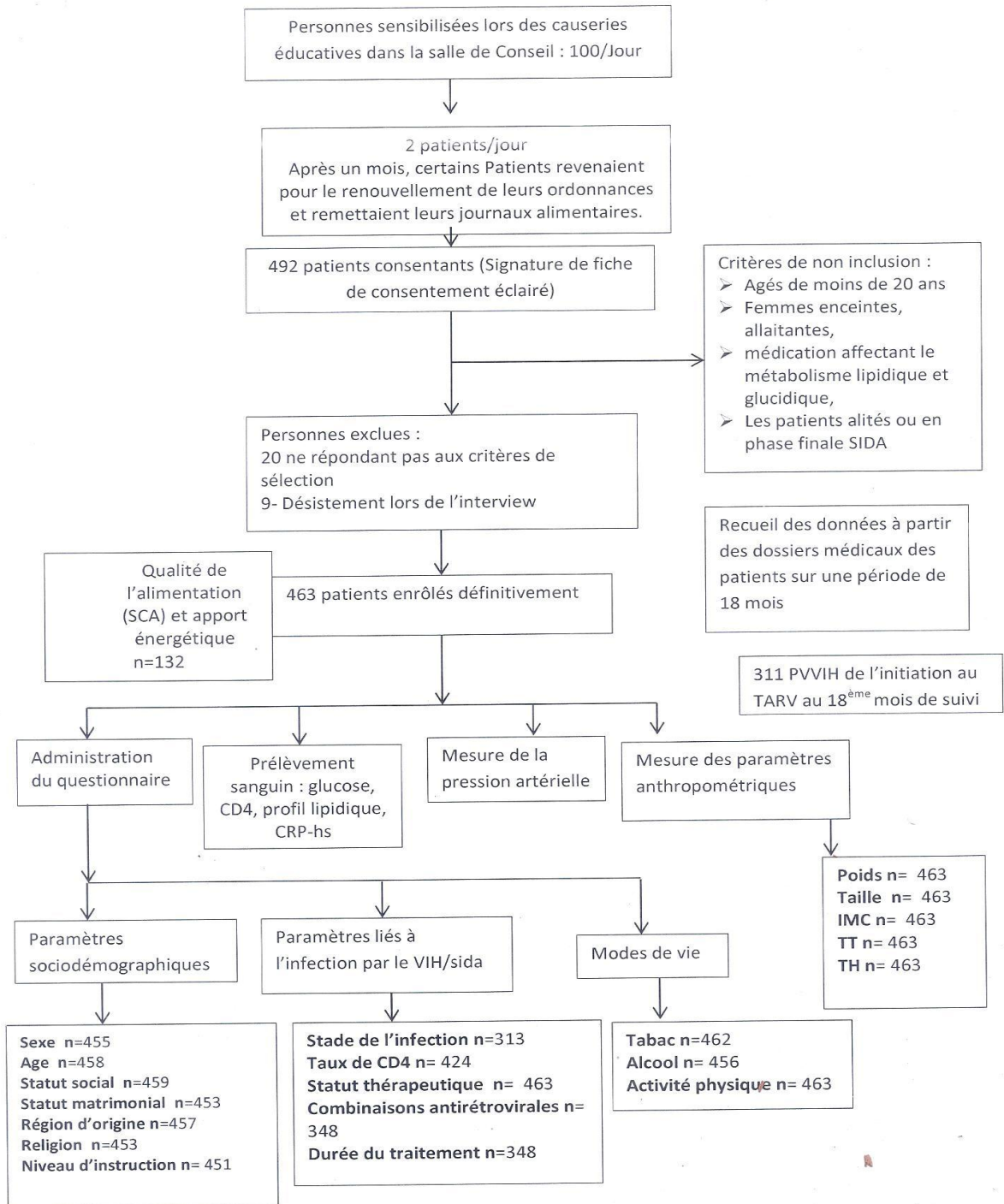
31	Palmer MASUMBE NETONGO	Chargé de Cours	En poste
32	TCHANA KOUATCHOUA Angèle	Chargé de Cours	En poste
33	AKINDEH MBUH NJI	Chargé de Cours	En poste
34	LUNGA Paul KAILAH	Chargé de Cours	En poste
35	PECHANGOU NSANGOU Sylvain	Chargé de Cours	En poste
36	BEBEE FADIMATOU	Chargé de Cours	En poste
37	MBOUCHE FANMOE Marcelline Joëlle	Assistante	En poste

**2- DEPARTEMENT DEBIOLOGIEET PHYSIOLOGIE ANIMALES (B.P.A.)
(44)**

1	BILONGBILONG Charles Félix	Professeur	Chef de Département
2	DIMO Théophile	Professeur	En Poste
3	DJIETO Lordon Champlain	Professeur	En Poste
4	ESSOMBA née NTSAMA MBALLA	Professeur	<i>VDRC/Chef dépt FMSB</i>
5	FOMENA Abraham	Professeur	En Poste
6	KAMTCHOUING Pierre	Professeur	En poste
7	MIMPFOUNDI REMY	Professeur	En poste
8	NJAMENDieudonné	Professeur	En poste
9	NJIOKOU Flobert	Professeur	En Poste
10	NOLA Moïse	Professeur	En poste
11	TAN Paul Vernyuy	Professeur	En poste
12	TCHUEM TCHUENTE Louis	Professeur	<i>Coord. Progr. MINSANTE</i>
13	AJEAGAH Gidéon AGHAINDOUM	Maître de Conférences	<i>Vice-Doyen(DSSE)</i>
14	DZEUFJET DJOMENI Paul Désiré	Maître de Conférences	En poste

15	FOTO MENBOHAN Samuel	Maître de Conférences	En poste
16	KAMGANG René	Maître de Conférences	<i>C.E. MINRESI</i>
17	KEKEUNOU Sévilor	Maître de Conférences	En poste
18	MEGNEKOU Rosette	Maître de Conférences	En poste
19	MONY NTONE Ruth	Maître de Conférences	En poste
20	TOMBI Jeannette	Maître de Conférences	En poste
21	ZEBAZE TOGOUET Serge Hubert	Maître de Conférences	En poste
22	ALENE Désirée Chantal	Chargé de Cours	<i>Chef Serv. /MINSUP</i>
23	ATSAMO Albert Donatien	Chargé de Cours	En poste
24	BELLET EDIMO Oscar Roger	Chargé de Cours	En poste
25	BILANDA Danielle Claude	Chargé de Cours	En poste
26	DJIOGUE Séfirin	Chargé de Cours	En poste
27	GOUNOU EKAMKUMO Raceline	Chargé de Cours	En poste
28	JATSA MEGAPTCHE Hermine	Chargé de Cours	En poste
29	LEKEUFACK FOLEFACK Guy	Chargé de Cours	En poste
30	MAHOB Raymond Joseph	Chargé de Cours	En poste
31	MBENOUN MASSE Paul Serge	Chargé de Cours	En poste
32	METCHIDONGFACK Mireille	Chargé de Cours	En poste
33	MOUGANGNGAMENI Luciane	Chargé de Cours	En poste
34	MVEYO NDANKEU Yves Patrick	Chargé de Cours	En poste
35	NGOUATEU KENFACK Omer BEBE	Chargé de Cours	En poste
36	NGUEGUIMTSOFACK Florence	Chargé de Cours	En poste
37	NGUEMBOCK	Chargé de Cours	En poste
38	NJUA Clarisse YAFI	Chargé de Cours	En poste

ANNEXE 7 : PROFIL DE L'ETUDE



39	NOAHE. O. Vivien	Chargé de Cours	En poste
40	TADU Zéphirin	Chargé de Cours	En poste
41	YEDE	Chargé de Cours	En poste
42	ETEME ENAMA Serge	Assistant	En poste
43	KANDEDA KAVAYE Antoine	Assistant	En poste
44	KOGAMANG'Dobara	Assistant	En poste

3-DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE VEGETALES (B. P. V.)
(27)

1	AMBANG Zachée	Professeur	DAARS/ UYII
2	BELL Joseph Martin	Professeur	En poste
3	MOSSEBO Dominique Claude	Professeur	En poste
4	YOUMBI Emmanuel	Professeur	Chef de Département
5	ZAPFACK Louis	Professeur	En poste
6	ANGONI Hyacinthe	Maître de Conférences	En poste
7	BIYE Elvire Hortense	Maître de Conférences	En poste
8	DJOCGOUE Pierre François	Maître de Conférences	En poste
9	GONMADGE Christelle	Maître de Conférences	En poste
10	KENGNENOUMSI Ives Magloire	Maître de Conférences	En poste
11	MALLA Armand William	Maître de Conférences	En poste
12	MBARGABINDZI Marie Alain.	Maître de Conférences	<i>Inspecteur académ. N°1 MINESUP</i>
13	MBOLO Marie.	Maître de Conférences	En poste
14	NDONGOBEKOLO	Maître de Conférences	<i>CE / MINRESI</i>
15	NGONKEU MAGAPTCHE Eddy Léonard	Maître de Conférences	En poste

16	MAHBOU SOMO TOUKAM Gabriel	Chargé de Cours	En poste
17	NGALLE Hermine BILLE	Chargé de Cours	En poste
18	NGODO MELINGUI Jean Baptiste	Chargé de Cours	En poste
19	NGOOUO Lucas Vincent	Chargé de Cours	En poste
20	NSOM ZAMO Annie Claude ép. Pial	Chargé de Cours	<i>Expert national./UNESCO</i>
21	ONANA Jean Michel	Chargé de Cours	En poste
22	TONFACK Libert Brice	Chargé de Cours	En poste
23	TSOATA Esaïe	Chargé de Cours	En poste
24	MAFFO MAFFO Nicole Liliane	Chargé de Cours	En poste
25	NOUKEUKOUAKAM Armelle	Chargé de Cours	En poste
26	DJEUANI Astride Carole	Assistant	En poste
27	NNANGA MEBENGA Ruth Laure	Assistant	En poste

4-DEPARTEMENT DE CHIMIE INORGANIQUE (C.I.) (32)

1	AGWARA ONDOH Moïse	Professeur	<i>Vice-Recteur/ Ubda</i>
2	ELIMBI Antoine	Professeur	En poste
3	GHOGOMU Paul MINGO	Professeur	<i>Directeur Cabinet PM</i>
4	MELO née CHINJE Uphie F.	Professeur	<i>Recteur/UN</i>
5	NANSEU Charles Péguy	Professeur	En poste
6	NDIFON Peter TEKE	Professeur	Chef de Département /CTMINRESI
7	NDIKONTAR Maurice KOR	Professeur	En poste
8	NENWA Justin	Professeur	En poste

9	NGAMENI Emmanuel	Professeur	<i>Doyen/ UD</i>
10	BABALE DJAM DOUDOU	Maître de Conférences	En poste
11	DJOUFAC WOU MFO Emmanuel	Maître de Conférences	En poste
12	KAMGANGYOU BI Georges	Maître de Conférences	En poste
13	KEMMEGNE MBOUGUEM Jean C.	Maître de Conférences	En poste
14	KONGSAKEO	Maître de Conférences	En poste
15	NJIOMOU C. épouse DJANGANG	Maître de Conférences	En poste
16	NGOMO Horace MANGA	Maître de Conférences	<i>Recteur /UB</i>
17	NJOYA Dayirou	Maître de Conférences	En poste
18	YOUNANG Elie	Maître de Conférences	En poste
19	ACAYANKA Elie	Chargé de Cours	En poste
20	BELIBIBELIBI Placide Désiré	Chargé de Cours	En poste
21	CHEUMANIYONA Arnaud	Chargé de Cours	En poste
22	EMADACK Alphonse	Chargé de Cours	En poste
23	KENNE DEDZO Gustave	Chargé de Cours	En poste
24	KOUOTOUDA OUDA	Chargé de Cours	En poste
25	MAKON Thomas Beauger	Chargé de Cours	En poste
26	MBEY Jean Aimé	Chargé de Cours	En poste
27	NDI Julius NSAMI	Chargé de Cours	En poste
28	NEBA nee NDOSIRI Brigget NDOYE	Chargé de Cours	En poste
29	NYAMEN Linda Dyorisse	Chargé de Cours	En poste
30	PABOUDAMGBAMBIE Awaou	Chargé de Cours	En poste

31	TCHAKOUTE KOUAMO Hervé	Chargé de Cours	En poste
32	NCHIMINONO Katia	Chargé de Cours	En poste
5-DEPARTEMENT DE CHIMIE ORGANIQUE (C.O.) (32)			
1	DONGO Etienne	Professeur	Vice-Doyen/ DPSSA
2	GHOOMUTIH ROBERT RALPH	Professeur	<i>Directeur I.B.A. Foumban</i>
3	NGOUELA Silvère Augustin	Professeur	<i>Chef de dépt. Uds</i>
4	NKENGFAK Augustin Ephrem	Professeur	Chef de Département
5	NYASSE Barthélemy	Professeur	<i>Directeur /UN</i>
6	PEGNYEMBDieuonné Emmanuel	Professeur	<i>Directeur au MINESUP</i>
7	WANDJI Jean	Professeur	En poste
8	Alex de Théodore ATCHADE	Maître de Conférences	<i>DEPE/ UYI</i>
9	Eyong Kenneth OBEN	Maître de Conférences	<i>Chef Service DPER</i>
10	FOLEFOC Gabriel NGOSONG	Maître de Conférences	En poste
11	KEUMEDJIO Félix	Maître de Conférences	En poste
12	KOUAM Jacques	Maître de Conférences	En poste
13	MBAZO Anée DJAMA Céline	Maître de Conférences	En poste
14	MKOUNGA Pierre	Maître de Conférences	En poste
15	NGO MBING Joséphine	Maître de Conférences	Sous/Diect. MINERESI
16	NOUNGOUETCHAMO Diderot	Maître de Conférences	En poste
17	TABOPDAKUATE Turibio	Maître de Conférences	En poste
18	TCHOUANKEU Jean-Claude	Maître de Conférences	<i>Doyen FS/UYI</i>
19	TCHUENDEM KENMOGNE Marguerite	Maître de Conférences	En poste

20	TIH néeNGOBILONGE. Anastasia	MaîtredeConférences	En poste
21	YANKEP Emmanuel	MaîtredeConférences	En poste
22	AMBASSA Pantaleon	ChargédeCours	En poste
23	FOTSO WABOGhislain	ChargédeCours	En poste
24	KAMTO EutropheLedoux	Chargéde Cours	En poste
25	MVOT AKAK CARINE	Chargéde Cours	En poste
26	NGOMOOrléans	ChargédeCours	En poste
27	NGONOBKOBODominique	ChargédeCours	Chef Cell/ MINRESI
28	NOTELOUGBOTOlivier	ChargédeCours	CEA/MINESUP
29	OUAHOOU WACHE Blandine Marlyse	ChargédeCours	En poste
32	TAGATSINGFOTSINGMaurice	ChargédeCours	En poste
31	ZONDEGOUMBA Ernestine	ChargédeCours	En poste
32	NGINTEDO Dominique	Assistant	En poste
6-DEPARTEMENT D'INFORMATIQUE (IN) (25)			
1	ATSA ETOUNDIRoger	Professeur	<i>Chef Division MINESUP</i>
2	FOUDA NDJODO Marcel	Professeur	Chef de Département /IGA-MINESUP/Chef
3	NDOUNDAM René	MaîtredeConférences	En poste
4	DJAM XavieraYouth KIMBI	ChargédeCours	En poste
5	KOUOKAM KOUOKAM Etienne Appolin	ChargédeCours	En poste

6	MELATAGIA YONTA Paulin	Chargé de Cours	En poste
7	MOTOMPONG Serge Alain	Chargé de Cours	En poste
8	TINDO Gilbert	Chargé de Cours	En poste
9	TSOPZE Norbert	Chargé de Cours	En poste
10	WAKU KOUAMOU Jules	Chargé de Cours	En poste
11	ABESSOLO ALO'OGIslain	Chargé de Cours	En poste
12	AMINOOU Halilou	Chargé de Cours	En poste
13	TAPAMOKENFACK Hyppolite	Chargé de Cours	En poste
14	KAMGUEU Patrick Olivier	Chargé de Cours	En poste
15	MONTHE DJIADEU Valery Martial	Chargé de Cours	En poste
16	OLE OLE David Claude	Chargé de Cours	C/D Enset. Ebolowa
17	BAYEM Jacques Narcisse	Assistant	En poste
18	DOMGAKOMGUEM Rodrigue	Assistant	En poste
19	EBELE Serge	Assistant	En poste
20	HAMZA Adamou	Assistant	En poste
21	KAMDEM KENGNE Christiane	Assistant	En poste
22	JIOMEKONGAZANZI Fidel	Assistant	En poste
23	MAKEMBE S. Fritz Oswald	Assistant	En poste
24	MEYEMDOU Nadège Sylvianne	Assistant	En poste
25	NKONDOCK MIBAHANACK Nicolas	Assistant	En poste
7-DEPARTEMENT DE MATHEMATIQUES(MA)(28)			
1	BITJONG NDOMBOL	Professeur	En poste
2	DOSSA COSSY Marcel	Professeur	En poste

3	AYISSIRaoultDomingo	MaîtredeConférences	Chef de Département
4	EMVUDUWONO Yves S.	MaîtredeConférences	CD Info/Chef division MINESUP
5	NKUIMIJUGNIA Célestin	MaîtredeConférences	En poste
6	NOUNDJEUPierre	MaîtredeConférences	En poste
7	TCHAPNDA NJABO Sophonie	MaîtredeConférences	Directeur/AIMS Rwanda
8	AGHOUKENGJIOFACK Jean Gérard	ChargédeCours	Chef CelluleMINPLAM AT
9	CHENDJOUGilbert	ChargédeCours	En poste
10	DOUANLAYONTA Hermann	ChargédeCours	En poste
11	FOMEKONG Christophe	ChargédeCours	En poste
12	KIANPIMaurice	ChargédeCours	En poste
13	KIKIMaximeArmand	ChargédeCours	En poste
14	MBAKOP GuyMerlin	ChargédeCours	En poste
15	MBANG Joseph	ChargédeCours	En poste
16	MBEHOU Mohamed	ChargédeCours	En poste
17	MBELEBEDIMA Martin	ChargédeCours	En poste
18	MENGUEMENGUE David Joe	ChargédeCours	En poste
19	NGUEFACK Bertrand	ChargédeCours	En poste
20	POLA DOUNDOU Emmanuel	Chargéde Cours	En poste
21	TAKAM SOHPatrice	ChargédeCours	En poste
22	TCHANGANG Roger Duclos	ChargédeCours	En poste
23	TCHOUNDJA EdgarLandry	ChargédeCours	En poste
24	TETSADJIO TCHILEPECK Mesmin Erick	ChargédeCours	En poste
25	TIAYA TSAGUE N. Anne-Marie	ChargédeCours	En poste
26	DJIADEUNGAHAMichel	ChargédeCours	En poste

27	NIMPA PEFOUKEU Romain	Chargé de Cours	En poste
28	MBIAKOP Hilaire George	Assistant	En poste
8-DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE(MB) (13)			
1	ESSIA NGANG Jean Justin	Professeur	<i>Chef de Division recherche IMPM</i>
2	ETOA François-Xavier	Professeur	Chef de Département
3	BOYOMO ONANA	Maître de Conférences	En poste
4	NWAGA Dieudonné M.	Maître de Conférences	En poste
5	NYEGUE Maximilienne Ascension	Maître de Conférences	En poste
6	RIWOM Sara Honorine	Maître de Conférences	En poste
7	SADO KAMDEM Sylvain Leroy	Maître de Conférences	En poste
8	ASSAM ASSAM Jean Paul	Chargé de Cours	En poste
8	BODA Maurice	Chargé de Cours	En poste
9	BOUGNOM Blaise Pascal	Chargé de Cours	En poste
10	ESSONO OBOUGOU Germain Gabriel	Chargé de Cours	En poste
11	NJIKIBIKOÏ Jacky	Chargé de Cours	En poste
12	TCHIKOUAR Roger	Chargé de Cours	En poste
9-DEPARTEMENT DE PHYSIQUE(PH) (39)			
1	ESSIMBIZOBO Bernard	Professeur	En poste
2	KOFANET Timoléon Crépin	Professeur	En poste
3	NJOMODonatien	Professeur	En poste
4	TABOD Charles TABOD	Professeur	<i>Doyen/Ubda</i>
5	WOAFO Paul	Professeur	En poste

6	NDJAKA Jean MarieBienvenu	Professeur	Chef de Département
7	PEMHAEIkana	Professeur	En poste
8	TCHAWOUA Clément	Professeur	En poste
9	BEN-BOLIEGermain Hubert	Professeur	En poste
10	NJANDJOCK NOUCKPhilippe	Professeur	<i>Chef Serv. MINRESI</i>
11	BIYAMOTTOFrédéric	MaîtredeConférences	<i>Dir.Gén. B. MEKIM</i>
12	BODOBertrand	MaîtredeConférences	En poste
13	DJUIDJE KENMOE Gemaine épouse ALOYEM KAZE	MaîtredeConférences	En poste
14	EKOBENAFODA Henri Paul	MaîtredeConférences	<i>Chef de Divison UN</i>
15	EYEBEFOUDA Jean Sire	MaîtredeConférences	En poste
16	FEWO Sergelbraïd	MaîtredeConférences	En poste
17	HONAJacques	MaîtredeConférences	En poste
18	MBANE BIOUELE	MaîtredeConférences	En poste
19	NANA NBENDJO Blaise	MaîtredeConférences	En poste
20	NANA ENGO Serge Guy	MaîtredeConférences	Director/Students/Affairs UB
21	NOUAYOU Robert	MaîtredeConférences	En poste
22	SAIDOU	MaîtredeConférences	Sous Directeur/ MINESUP
23	SIEWE SIEWE Martin	MaîtredeConférences	En poste
24	SIMO Elie	MaîtredeConférences	En poste
25	ZEKENG SergeSylvain	MaîtredeConférences	En poste
26	VONDOUDERBETINI Appolinaire	MaîtredeConférences	En Poste
27	WAKATA néeBEYA Annie	MaîtredeConférences	<i>Sous Directeur/MINESUP</i>
28	ABDOURAHIMI	ChargédeCours	En Poste
29	ENYEGUE ANYAMFrançoise épouseBELINGA	ChargédeCours	En poste
30	EDONGUEHERVAIS	ChargédeCours	En poste
31	FOUEDJIO David	ChargédeCours	<i>Chef CelluleMINADER</i>

32	MBINACK Clément	Chargé de Cours	En Poste
33	MBONO SAMBA Yves Christian	Chargé de Cours	En poste
34	NDOP Joseph	Chargé de Cours	En poste
35	OBOUNOU Marcel	Chargé de Cours	<i>Dir. acad/Univ. Int. Etat Cam-Congo</i>
36	WOULACHE Rosalie Laure	Chargé de Cours	En poste
37	MELI' IJorelle Larissa	Chargé de Cours	En Poste
38	MVOGO Alain	Chargé de Cours	En Poste
39	CHAMANI Roméo	Assistant	En Poste
10-DEPARTEMENT DE SCIENCES DE LA TERRE (S.T.) (42)			
1	KAMGANG Pierre	Professeur	En poste
2	NDJIGUI Paul-Désiré	Professeur	Chef de Département
3	NZENTI Jean-Paul	Professeur	En poste
4	BITOM Dieudonné Lucien	Professeur	Doyen FASA/ UD
5	MEDJO EKOR Robert	Professeur	Conseiller Technique/UYII
6	FOUATEU Rose épouse YONGUE	Professeur	En poste
7	NKOUMBOU Charles	Professeur	En poste
8	ABOSSOLO née ANGUE Monique	Maître de Conférences	Chef DAASR FS/UYI
9	GHO GOMUR Richard TANWI	Maître de Conférences	<i>Chef de Dépt IMIP/Maroua</i>

10	MOUNDIAMidou	MaîtredeConférences	<i>CT/MINMIDT</i>
11	NDAM NGOUPAYOU Jules-Remy	MaîtredeConférences	En poste
12	NGOSIISimon	MaîtredeConférences	<i>D.A.A.C./UM</i>
13	NJILAHIsaacKONFOR	MaîtredeConférences	En poste
14	NYECK Bruno	MaîtredeConférences	En poste
15	ONANA Vincent	MaîtredeConférences	En poste
16	TCHOUANKOUEJean-Pierre	MaîtredeConférences	En poste
17	TEMDJIM Robert	MaîtredeConférences	En poste
18	YENEATANGANAJoseph Q.	MaîtredeConférences	<i>Chef de Div/ MINTP</i>
19	ZO'OZAME Philémon	MaîtredeConférences	<i>DGART</i>
20	BISSO Dieudonné	MaîtredeConférences	<i>Dir.Projet Barrage</i>
21	EKOMANEEmile	MaîtredeConférences	En poste
22	GANNO Sylvestre	MaîtredeConférences	En poste
23	BEKOAÉtienne	ChargédeCours	En poste
24	ESSONO Jean	ChargédeCours	En poste
25	EYONG John TAKEM	ChargédeCours	En poste
26	FUHCalistusGentry	ChargédeCours	<i>ServD'ETAT /MINMIDT</i>
27	Elise SABABA	ChargédeCours	En poste
28	LAMILENBILLADaniel	ChargédeCours	En poste
29	MBIDAYEM	ChargédeCours	En poste
30	MBESSE CECILE Olive	ChargédeCours	En poste
31	MINYEM Dieudonné	ChargédeCours	<i>Chef de Dépt IMIP/Maroua</i>
32	MOUAFOLucas	ChargédeCours	En poste
33	NGO BELNOUNRoseNoël	ChargédeCours	En poste
34	NGO BIDJECKLouiseMarie	ChargédeCours	En poste

35	NGUEUTCHOUA Gabriel	ChargédeCours	CEAMINRESI
36	NOMO NEGUEEmmanuel	ChargédeCours	En poste
37	NTSAMA ATANGANA	ChargédeCours	En poste
38	ANABA ONANA AchilleBasile	ChargédeCours	En Poste
39	METANGVictor	ChargédeCours	En poste
40	TCHAKOUNTE Jacqueline ép. NUMBEM	Chargédecours	<i>CEA MINRESI</i>
41	TCHAPTCHET TCHATODE PesquidouxI	ChargédeCours	En poste
42	TEHNANathanaël	ChargédeCours	En poste
43	TEMGA Jean Pierre	ChargédeCours	En poste

Répartition chiffrée des enseignants permanents par Département (11 Septembre 2019)

Département	Nombre d'enseignants				
	Professeurs	Maîtres Conférences	Chargé de Cours	Assistants	Total
BC	5 (1)	12 (6)	19 (11)	1 (1)	37 (19)
BPA	12 (1)	10(5)	20 (7)	2 (0)	44 (13)
BPV	5 (0)	10 (2)	10 (4)	2 (2)	27 (8)
C.I.	9 (1)	9 (2)	14 (3)	0 (0)	32 (6)
C.O.	7 (0)	14 (4)	10 (4)	1 (0)	32 (8)
IN	2 (0)	1 (0)	13 (0)	9 (3)	25 (3)
MA	2 (0)	5 (1)	20 (1)	1 (0)	28 (2)
MB	2 (0)	5 (2)	6 (1)	0 (0)	13 (3)
PH	10 (0)	17 (2)	11 (3)	1 (0)	39 (5)
ST	7(1)	15 (1)	21 (5)	0 (0)	43 (7)
Total	61(4)	98 (25)	144 (39)	17(6)	320 (74)

Soit un total de : 320 (74) dont

- Professeurs 61 (4)
- Maîtres de Conférences 98 (25)
- Chargés de Cours 144 (39)
- Assistants 17 (6)

-()=Nombre de femmes.

Le Doyen de la Faculté des Sciences

DEDICACE

A

Mes parents ;

Ma grand-mère ENGOME Alice ;

Mon époux ONTCHA MPELE ;

*Toutes les personnes vivant avec le
VIH/SIDA.*

REMERCIEMENTS

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, particulièrement :

Au Professeur OBEN Julius ENYONG, pour sa disponibilité, l'encadrement scientifique de qualité dont j'ai bénéficié tout au long de ces travaux. Que le Seigneur vous accorde tous les jours sa grâce et sa paix ;

Au Professeur MOUNDIPA FEWOU Paul, Chef de Département de Biochimie de l'Université de Yaoundé I et l'ensemble du corps enseignant dudit Département pour la formation académique ;

Au Professeur NGONDI Judith, pour tous ses conseils, son assistance à chaque étape de ces travaux. Que le Seigneur vous protège et vous accorde longue vie ;

Au Docteur KOUANFACK Charles, à tout le personnel, aux patients de l'Hôpital de Jour de l'Hôpital Central de Yaoundé, ainsi qu'aux étudiants NGO DJON Dorine, NGUIMBOUSS NGUIMBOUSS, NDONGLA Henri et Madame KOUANFACK pour leur disponibilité afin que l'échantillonnage soit une réussite ;

Au Directeur de l'Institut de Recherches Médicales et d'études des Plantes Médicinales, à l'ensemble des responsables du Centre de Recherches en Alimentation et Nutrition, ainsi qu'à tous mes collègues, pour vos encouragements et vos conseils ;

A mes camarades et promotionnaires du Laboratoire de Nutrition et de Biochimie Nutritionnelle, pour les conseils, la disponibilité et l'assistance technique ;

A mon époux chéri, ONTCHA MPELE Thierry pour son soutien inconditionnel et la patience durant ces longues années d'étude.

A tous les membres de ma famille, de ma belle-famille, pour le soutien moral tout au long de la rédaction de ce travail ;

A mes amis et autres connaissances dans le milieu social et religieux, pour leurs encouragements et prières.

A tous ceux que j'aurai oubliés, je vous adresse mes sincères remerciements.

SOMMAIRE

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS.....	iii
DEDICACE.....	i
REMERCIEMENTS.....	ii
SOMMAIRE	iii
LISTE DES ABREVIATIONS	vi
LISTE DES TABLEAUX	viii
LISTE DES FIGURES.....	ix
RESUME	xi
ABSTRACT	xiii
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE	5
I-1 Syndrome métabolique	6
I-1-1 Historique.....	6
I-1-2 Diagnostic du syndrome métabolique.....	6
I-1-3 Epidémiologie du syndrome métabolique	9
I-1-4 Physiopathologie du syndrome métabolique	11
I-1-4-1 Généralités.....	11
I-1-4-2 Facteurs de risque cardiométabolique.....	11
I-1-4-2-1 Facteurs de risque cardiométabolique non modifiables.....	12
I-1-4-2-2 Facteurs de risque cardiométabolique modifiables	14
I-2 Syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine	22
I-2-1 Généralités sur le Virus de l'Immunodéficience Humaine	22
I-2-2 Anomalies métaboliques dans la population infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine.....	24
I-2-3 Prévalence du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine.....	28
I-2-4 Facteurs de risque du syndrome métabolique dans la population infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine	29

I-2-4-1 Facteurs de risque associés à l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine	29
I-2-4-2 Facteurs de risque cardiométabolique traditionnels.....	34
I-3 Prise en charge du syndrome métabolique	35
I-3-1 Prise en charge du syndrome métabolique dans la population générale.....	35
I-3-2 Prise en charge du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine.....	38
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	43
II-1 Cadre de l'étude	44
II-1-1 Cameroun, pays hôte de l'étude.....	44
II-1-2 Yaoundé, zone de l'étude	45
II-1-3 Sites de l'étude.....	45
II-1-3-1 Hôpital de Jour de l'Hôpital Central de Yaoundé, site de l'étude .	45
II-2 Nature de l'étude et population	49
II-2-1 Nature et durée de l'étude.....	49
II-2-1 Population d'étude et échantillonnage.....	49
II-3 Déroulement de l'étude et collecte des données.....	51
II-3-1 Phase préparatoire.....	51
II-3-1-1 Contact avec les membres de l'équipe et les autorités administratives.....	52
II-3-1-2 Imprégnation et recyclage des membres de l'équipe.....	52
II-3-2 Protocole de collecte des données	53
II-3-2-1 Considérations éthiques.....	53
II-3-2-2 Administration du questionnaire.....	53
II-3-2-3 Collecte des données à partir des dossiers médicaux des patients .	57
II-3-2-4 Mesure de la pression artérielle.....	58
II-3-2-5 Estimation des mesures anthropométriques	58
II-3-2-6 Prélèvements sanguins	60
II-3-2-7 Définition du syndrome métabolique	68
II-3-2-8 Analyses statistiques des données	69

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	71
III-1 RESULTATS.....	72
III-1-1 Caractéristiques générales de la population d'étude	72
III-1-2 Syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH/SIDA	77
III-1-3 Thérapie antirétrovirale et susceptibilité au syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA	90
III-1-4 Facteurs de risque de développement du syndrome métabolique au sein de la population infectée sous thérapie antirétrovirale	95
III-1-5 Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique au sein de la population infectée sous thérapie antirétrovirale	114
III-1-6 Etude de l'impact du counseling nutritionnel sur la fréquence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles.....	116
III-2 DISCUSSION	119
CONCLUSION.....	134
PERSPECTIVES.....	135
RECOMMANDATIONS.....	135
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	137
ANNEXES	xxv

LISTE DES ABREVIATIONS

3LC	Lamivudine
AACE	<i>American Association of Clinical Endocrinologists</i>
ABC	Abacavir
ADN	Adénosine deoxy-ribonucléique
AET	Apport énergétique total
AGL	Acides gras libres
AHA/NHLBI	<i>American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institut</i>
ANC	Apports Nutritionnels Conseillés
ANOVA	<i>Analysis of Variance</i> (Analyse de la Variance)
ARN	Adénosine ribonucléique
ARV	Antirétroviral
AZV	Atazanavir
AZT	Zidovudine (appelé aussi ZDV)
CDC	<i>Centre for Diseases Control and Prevention</i>
C-HDL	<i>High Density Lipoprotein cholesterol</i> (Cholestérol de haute densité)
C-LDL	<i>Low Density Lipoprotein cholesterol</i> (Cholestérol de faible densité)
CNE	Comité National d’Ethique
CNLS	Comité National de Lutte contre le VIH
CRP-hs	C-Reactive Protein-highly sensitive (Proteine C réactive hautement-sensible)
CT	Cholestérol total
CTA	Centre de Traitement Agréé
CTAff	Centre de Traitement Affilié
d4T	Stavudine
ddI	Didanosine
DO	Densité Optique
DROS	Direction de la Recherche Opérationnelle en Santé
DT2	Diabète de type II
EDS	Enquête Démographique de Santé
EDS-MICS	Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples
EFV	Efavirenz
EGIR	Groupe Européen de l’Etude de l’Insulino-Résistance
FID	Fédération Internationale de Diabète
FTC	Emtricitabine
GLY	Glycémie
Gp	Glycoprotéine
HAART	<i>Highly Active Antiretroviral therapy</i> (Thérapie antirétrovirale hautement active)
HCY	Hôpital Central de Yaoundé
HDJ	Hôpital de Jour
HTA	Hypertension artérielle
IC	Intervalle de Confiance
Il-6	Interleukine-6
IF	Inhibiteur de Fusion
IMC	Indice de Masse Corporelle
INS	Institut National de la Statistique
INNTI	Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
INTI	Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

IP	Inhibiteur de Protéases
IST	Infection Sexuellement Transmissible
LPL	Lipoprotéine lipase
LPV	Lopinavir
MCM	Maladie cardiométabolique
MCV	Maladie cardiovasculaire
MINSANTE	Ministère de la Santé Publique
NCEP-ATPIII	<i>National Cholesterol Education Program- Adult treatment panel III</i>
NVP	Névirapine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONU	Organisation des Nations Unies
ONUSIDA	Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA
OR	<i>Odds Ratio</i>
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PED	Pays en Développement
PVVIH	Personnes Vivant avec le VIH/SIDA
rtv	Ritonavir à faible dose
RCM	Risque cardiométabolique
RDA	<i>Recommended daily allowance</i>
RTV	Ritonavir
SIDA	Syndrome d'ImmunoDéfiance Acquise
SMet	Syndrome métabolique
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
T CD4	Lymphocyte T portant des récepteurs CD4+
TARV	Traitement antirétroviral
TDF	Tenofovir disoproxil fumarate
TG	Triglycérides
TH	Tour de hanche
TT	Tour de taille
UPEC	Unité de prise en charge
VIH	Virus de l'Immunodéfiance Humaine
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i>
Vs	<i>versus</i>

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification CDC selon le taux de lymphocytes CD4 du patient	22
Tableau II: Répartition des patients selon les paramètres sociodémographiques	73
Tableau III: Répartition des patients en fonction des paramètres anthropométriques	74
Tableau IV: Répartition des patients en fonction des paramètres liés à l'infection par le VIH76	
Tableau V: Répartition des patients en fonction de leur mode de vie.....	77
Tableau VI: Caractéristiques anthropométriques, cliniques et biochimiques de la population d'étude en fonction du statut métabolique des patients.....	78
Tableau VII: Distribution du syndrome métabolique en fonction des indicateurs du mode de vie	88
Tableau VIII: Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique dans la population générale ..	89
Tableau IX: Caractéristiques générales de la population d'étude en fonction du statut thérapeutique	92
Tableau X : Caractéristiques anthropométriques et biochimiques de la population d'étude au cours de 18 mois de traitement antirétroviral	100
Tableau XI: Comparaison entre apport calorique dans la population d'étude et les recommandations internationales	113
Tableau XII: Contribution de chaque macronutriment à l'apport énergétique total.....	113
Tableau XIII: Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique dans la population sous thérapie antirétrovirale	115
Tableau XIV: Caractéristiques nutritionnelles de la population d'étude	116
Tableau XV: Effet des conseils nutritionnels sur la fréquence de consommation des aliments	117

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cadre conceptuel (adapté du modèle théorique de Ntandou, 2009) Erreur ! Signet non défini.	
Figure 2: Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique dans la population d'étude	79
Figure 3: Prévalence des combinaisons associant deux composantes individuelles du syndrome métabolique	80
Figure 4: Prévalence des combinaisons associant trois paramètres du syndrome métabolique et du SMet en général dans la population d'étude	80
Figure 5: Distribution du syndrome métabolique en fonction du sexe	81
Figure 6: Distribution du syndrome métabolique en fonction du sexe et des tranches d'âge ..	82
Figure 7: Distribution du syndrome métabolique en fonction du niveau d'éducation	82
Figure 8: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut matrimonial	83
Figure 9: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut socioprofessionnel....	84
Figure 10: Distribution du syndrome métabolique en fonction de la région d'origine.....	84
Figure 11: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut pondéral.....	85
Figure 12: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut thérapeutique	86
Figure 13: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut immunologique des patients	87
Figure 14: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut inflammatoire des patients	87
Figure 15: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles en fonction du statut thérapeutique	94
Figure 16: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut immunologique	96
Figure 17: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut inflammatoire.....	97
Figure 18: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des combinaisons thérapeutiques.....	98
Figure 19: Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la durée d'exposition au traitement antirétroviral.....	101
Figure 20: Prévalence du syndrome métabolique chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la durée d'exposition au traitement antirétroviral	102

Figure 21: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du sexe	103
Figure 22: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des tranches d'âge.....	104
Figure 23: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des antécédents familiaux des maladies cardiométaboliques.....	105
Figure 24: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut pondéral	106
Figure 25: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la consommation d'alcool.....	107
Figure 26: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la pratique de l'activité physique	108
Figure 27a: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut socioprofessionnel.....	110
Figure 27b: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du niveau d'instruction.....	110
Figure 27c: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut matrimonial	111
Figure 28: Distribution du score de consommation alimentaire dans la population d'étude..	112
Figure 29: Contribution de chaque groupe d'aliments au score de consommation alimentaire observé	112
Figure 30: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles en fonction du profil de consommation alimentaire	114
Figure 31: Effet préventif du counseling nutritionnel sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles	118

RESUME

Le syndrome métabolique constitue un problème réel de santé publique. Son ampleur dans la population camerounaise infectée par le VIH demeure inconnue. Dans le but d'apporter une contribution à l'amélioration de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA, nous avons entrepris une étude transversale, descriptive et rétrospective chez des personnes vivant avec le VIH/SIDA suivies à l'hôpital de Jour de l'Hôpital Central de Yaoundé. L'échantillonnage s'est déroulé sur une période d'un an à partir du mois de Septembre 2009. Seuls les patients consentants ont été inclus dans l'étude qui a reçu l'approbation du Comité National d'Ethique et une Autorisation Administrative de Recherche a été obtenue. Les données sociodémographiques et celles concernant le style de vie ont été obtenues à partir d'un questionnaire. Les paramètres anthropométriques et la pression artérielle ont été mesurés. Les données biochimiques ont été obtenues après dosage des paramètres d'intérêt notamment les triglycérides plasmatiques, le cholestérol total, le cholestérol HDL, le glucose sanguin, la protéine C- réactive et le taux de CD4. Le syndrome métabolique a été évalué à partir des critères définis par la Fédération Internationale de Diabète qui incluent la détermination de l'obésité abdominale, les dyslipidémies, l'hyperglycémie à jeun et la pression artérielle. Des patients recrutés, 463 ont été inclus dans l'étude, soit 338 femmes (74,7 %) et 117 hommes (25,3 %). De Plus, 75,1 % (n=348) de patients sont sous thérapie antirétrovirale et 24,8 % (n=115), sans traitement antirétroviral. La prévalence du syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH/SIDA est de 32,8 %. La thérapie antirétrovirale augmente la susceptibilité au syndrome métabolique avec une prévalence de 36 %. L'exposition au traitement antiretroviral sur une période de 6 mois contribue à la survenue du syndrome métabolique. Le développement du syndrome métabolique dans la population détude est la résultante d'une action synergique de plusieurs facteurs de risque notamment l'âge avancé, le sexe féminin, le tour de taille élevé, la surcharge pondérale avec une influence accrue de la thérapie antirétrovirale.

Mots clés : Syndrome métabolique, infection par le VIH/SIDA, thérapies antirétrovirales hautement actives (*HAART*).

ABSTRACT

Metabolic syndrome is a real public health problem. Few studies showed the extent to which Cameroonian people living with HIV/AIDS are exposed. In order to contribute to a better management of people living with HIV/AIDS, a cross-sectional descriptive and retrospective study was carried out in people living with HIV/AIDS attending the Day Clinic of Yaounde Central Hospital. Sampling took place over a period of one year from September 2009. Only patients with accepted informed consent were admitted to participate in the study supported by an Ethical Clearance and an Administrative Clearance. Questionnaires were used to collect socio-demographic and life style data while anthropometric parameters and blood pressure were measured. Laboratory analyses were done to obtain biochemical data including plasma triglycerides, total cholesterol, HDL and LDL-cholesterol, blood glucose, CD4 count, C- Reactive Protein. Metabolic syndrome was assessed using the International Diabetes Federation criteria that require the determination of abdominal fats, dyslipidemia, fasting hyperglycemia and arterial blood pressure. Of the 463 selected patients included in the study, 338 (74.1 %) were women and 117 (25.3 %) were men. More, 75.1 % (n=348) were receiving antiretroviral therapy and 24.8 % (n=115) were not receiving any antiretroviral treatment. Metabolic syndrome prevalence in HIV-infected population is 32.8 %. Antiretroviral therapy increases the susceptibility to metabolic syndrome with the prevalence of 36 %. Exposure to six months of antiretroviral therapy is associated with the risk of developing metabolic syndrome. The occurrence of metabolic syndrome in the study population results from synergy in actions of different risk factors such as age \geq 39 years, females, higher waist circumference, overweight and obesity with an increase influence of antiretroviral therapy.

Key words: Metabolic syndrome, HIV infection, highly active antiretroviral therapies (HAART).

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La transition épidémiologique et nutritionnelle avec l'émergence des maladies chroniques (**Okafor, 2012**) et la transition démographique avec un accroissement du nombre de personnes âgées de plus de 60 ans (**Aquino, 2013**) ont entraîné une modification progressive du mode de vie des populations. Ceci a favorisé la sédentarité et les excès caloriques, notamment la consommation d'aliments riches en glucides et en graisses saturées et pauvres en sucres complexes, en fibres alimentaires, en fruits et en légumes (**Delisle, 2010**). Ce changement s'est traduit par une progression épidémique de l'obésité et une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiométabolique notamment l'obésité abdominale, l'insulinorésistance, les dyslipidémies, l'hyperglycémie et la pression artérielle élevée (**WHO, 2009**). Des études ont aussi montré une tendance au regroupement de ces anomalies cardiométaboliques chez un même individu, défini sous le terme syndrome métabolique (SMet), avec un risque plus augmenté de la morbi-mortalité cardiovasculaire et du diabète de type II (**Okafor, 2012 ; Kow Nanse et al., 2013**). Le SMet a été décrit dans la population générale avec une prévalence variant entre 6 et 46 % (**Cameron et al., 2004**). La population camerounaise n'est pas en reste avec une prévalence oscillant entre 1,8 et 19,8 % (**Fezeu et al., 2007, Mandob et al., 2008**). Les perturbations métaboliques qui caractérisent le SMet dans la population générale ont été identifiées par plusieurs études dans la population infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) et/ou sous thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART), (**Jerico et al., 2005 ; Samaras et al., 2007 ; Wu et al., 2012**).

La pandémie de l'infection par le VIH est l'un des grands problèmes de santé publique de l'heure (**ONUSIDA, 2013**). Le VIH est une infection qui affaiblit les défenses immunitaires et conduit à l'apparition des maladies opportunistes et au Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA), (**Huraux et al., 2003**). L'ONUSIDA en 2013 estime qu'environ 35,3 (32,2-38,8) millions de personnes vivent avec le VIH/SIDA dans le monde. Le tiers de ces malades se retrouve en région subsaharienne, avec 22,9 millions de personnes infectées (**ONUSIDA, 2013**). Le Cameroun présente une prévalence générale de 4,3 %, soit 5,6 % chez les femmes et 2,9 % chez les hommes (**EDS-MICS, 2011**). Plusieurs politiques de prévention et de prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA ont été ainsi mises en place. Elles impliquent un volet psycho-social, un volet nutritionnel presque inexistant avec un accent particulier sur la prise des thérapies antirétrovirales. Ces thérapies sont des

combinaisons thérapeutiques constituées généralement de deux inhibiteurs analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) et soit un inhibiteur de la protéase (IP) ou un inhibiteur analogue non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) (**Van Wijk et Cabezas, 2012**). L'accès au traitement antirétroviral (TARV) a été ainsi facilité avec 9,7 millions de personnes sous traitement et 14,8 millions éligibles au traitement et en attente de thérapie (**ONUSIDA, 2013**). Ceci a entraîné une diminution de la charge virale et favorisé la restauration de l'immunité avec une réduction drastique de la mortalité et de la morbidité liées à la maladie. Ces thérapies ont ainsi transformé une maladie fatale en une maladie chronique nécessitant un traitement à long terme avec une survie presque équivalente à celle d'une personne non infectée (**Wu et al., 2012**). Cependant, les effets bénéfiques de ces molécules sont atténués, par un large spectre de troubles cliniques (troubles digestifs, rénaux, hépatiques) et métaboliques (anomalie de la répartition des graisses corporelles ou lipodystrophie, résistance à l'insuline, hyperlipidémie, hyperglycémie) qu'elles occasionnent (**Krishnan et al., 2012**). La présence de la lipodystrophie, de la résistance à l'insuline, de l'hyperlipidémie et de l'hyperglycémie a été rapportée chez des individus traités avec des IP et des INTI (**Friis-Moller et al., 2003, Grinspoon et Carr, 2005, Ngondi et al., 2007**). Un regroupement de facteurs de risque cardiométabolique, le syndrome métabolique, a été aussi rapporté par plusieurs études avec une prévalence oscillant entre 11,2 et 45,4 % (**Jerico et al., 2005 ; Samaras et al., 2007, Wu et al., 2012, Feleke et al., 2012**). De plus, les anomalies cardiométaboliques augmenteraient à une vitesse plus fulgurante chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA par rapport aux personnes non infectées (**Guaraldi et al., 2011**). Ainsi, plusieurs particularités du syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH et sous trithérapie chevauchent avec les anomalies métaboliques retrouvées dans la population générale. La population infectée se retrouve doublement menacée : l'infection par le VIH et les effets secondaires liés au traitement antirétroviral d'une part et les perturbations métaboliques associées au mode de vie des populations d'autre part.

L'on est donc face à un problème de santé publique majeur et l'Afrique subsaharienne n'est pas en reste avec une augmentation croissante des personnes infectées et sous antirétroviraux d'une part et de la prévalence des maladies chroniques liées à la nutrition d'autre part. Cependant, les études en Afrique subsaharienne et particulièrement au Cameroun sur les anomalies métaboliques et leur prise en charge chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA demeurent presque inexistantes. Ceci s'ajoute au fait que les bilans pré-thérapeutiques subventionnés par les organisations non-gouvernementales n'incluent pas une

exploration régulière des anomalies lipidiques et un accent est beaucoup plus mis sur la prise en charge psychosociale et thérapeutique au détriment d'une prise en charge nutritionnelle. Ainsi, sachant que ces patients sont appelés à prendre leur traitement à vie, une évaluation fréquente et une prise en charge régulière des effets secondaires associés au traitement antirétroviral et plus particulièrement des anomalies cardiométaboliques doivent être faites, en vue d'une identification et d'une gestion efficace de ces anomalies afin d'augmenter l'espérance de vie de ces populations. C'est la raison pour laquelle, cette étude a été mise sur pied afin d'évaluer non seulement l'ampleur du syndrome métabolique au sein de la population camerounaise infectée par le VIH, mais aussi de promouvoir la nécessité de mettre en place des stratégies efficaces de prise en charge de ces anomalies métaboliques.

➤ **HYPOTHESES**

- La thérapie antirétrovirale hautement active (*HAART*) augmente la susceptibilité au syndrome métabolique chez les PVVIH.
- Les facteurs de risque associés au VIH (statut immunologique, statut inflammatoire, types de combinaisons antirétrovirales, durée d'exposition au traitement antirétroviral) et les facteurs de risque traditionnels (âge, sexe, surcharge pondérale, mode de vie) influencent la survenue du syndrome métabolique chez les PVVIH sous *HAART*.
- Les conseils nutritionnels influencent la survenue du syndrome métabolique chez les PVVIH.

➤ **OBJECTIF GENERAL**

L'objectif général de cette étude a été de déterminer l'effet des thérapies antirétrovirales hautement actives (*HAART*) sur la prévalence du syndrome métabolique dans la ville de Yaoundé au Cameroun.

➤ **OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique au sein d'une population infectée par le VIH/SIDA et sous *HAART* ;
- Déterminer l'influence des facteurs de risque liés à l'infection par le VIH (statut immunologique, statut inflammatoire, type de combinaisons thérapeutiques, durée d'exposition au traitement,), ainsi que les facteurs de risque traditionnels (âge, sexe,

surcharge pondérale, consommation d'alcool, inactivité physique, alimentation inadéquate) sur la survenue du syndrome métabolique ;

- Faire un état des lieux de la prise en charge nutritionnelle du syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH/SIDA.



Chapitre I :
REVUE DE LA LITTÉRATURE

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE

Cette section donne un bref aperçu des études faites dans les différents champs d'intérêt. Elle commence par une présentation du syndrome métabolique dans la population générale, puis dans la population infectée par le VIH/SIDA. La prise en charge de ce syndrome a aussi été explorée.

I-1 Syndrome métabolique

I-1-1 Historique

Le concept de syndrome métabolique (SMet) est connu depuis plus de 80 ans. En effet, **Kylin (1923)** a proposé pour la première fois un syndrome défini comme étant une association entre l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle et l'hyperuricémie. En **1956**, **Vague** fit le lien entre ce syndrome et l'obésité androïde (répartition de la masse grasse au niveau de l'abdomen) d'une part et d'autre part avec l'athérosclérose. La relation entre le syndrome métabolique et l'hyperinsulinémie a été ensuite mise en évidence par **Modan et al. (1985)**. **Reaven**, en **1988**, donna un rôle central à l'insulino-résistance dans le développement de ce syndrome et lui donna le nom de syndrome X. **Kaplan (1989)**, enfin, désigna par « *deadly quartet* », l'association entre l'obésité abdominale, l'intolérance au glucose, l'hypertriglycémie et l'hypertension artérielle.

Le terme syndrome métabolique désigne un regroupement de facteurs modifiables de risque cardiométabolique (résistance à l'insuline, obésité générale et abdominale, hypertension artérielle, hyperglycémie et dyslipidémies). Un rôle central dans le développement du syndrome métabolique a été attribué soit à l'obésité abdominale, soit à la résistance à l'insuline (**IDF, 2005**). Il est aussi associé à une augmentation du risque de développer un diabète de type II (DT2) et des maladies cardiovasculaires (MCV) (**Alberti et al., 2005**).

I-1-2 Diagnostic du syndrome métabolique

A ce jour, plusieurs définitions ont été proposées pour le diagnostic du syndrome métabolique, mais aucune ne fait l'unanimité des chercheurs. Les différences entre ces définitions reposent principalement sur les valeurs seuils des marqueurs utilisés et leurs

combinaisons. Toutes les définitions ont en commun l'hypertension artérielle, les dyslipidémies (augmentation du taux de triglycérides sanguins et diminution du taux de cholestérol HDL), l'adiposité abdominale et l'hyperglycémie à jeun avec certaines différences dans les seuils retenus (**Balkau *et al.*, 2002**).

➤ **Critères de définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (1998-1999)**

L'organisation Mondiale de la Santé (OMS) fut la première organisation qui a tenté de définir le syndrome métabolique. D'après cette organisation, l'insulino-résistance est à l'origine du développement du syndrome métabolique. Un accent est mis sur la présence d'un désordre insulinémique ou glucidique qui se caractérise par une insulino-résistance, évaluée lors d'un clamp hyperinsulinémique euglycémique (captation du glucose inférieure au quartile le plus bas), et/ou une mauvaise régulation de la glycémie, caractérisée par une hyperglycémie modérée à jeun (108 mg/dL) ou une intolérance au glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) à 2 heures entre 126 et 198 mg/dL), et/ou un diabète (glycémie à jeun > 126 mg/dL ou HPO > 2 heures 198 mg/dL) (**WHO, 1999**).

L'OMS définit alors un individu porteur du SMet comme présentant un des désordres glucidiques définis ci-dessus associé à au moins deux des anomalies suivantes : une obésité abdominale (définie par le rapport tour de taille sur tour de hanches, RTH) ou l'obésité générale (définie par l'indice de masse corporelle, IMC), l'hypertension artérielle, les dyslipidémies ou une micro-albuminurie (**WHO, 1999**) (annexe 2).

Les difficultés d'application aux grandes études épidémiologiques et les coûts liés à la détection de la résistance à l'insuline, l'intolérance au glucose et la micro-albuminurie limitent considérablement l'utilisation de cette définition en clinique et dans les études épidémiologiques.

➤ **Critères de définition de l'European Group for the Study of Insulin Resistance (1999)**

Comme l'OMS, l'*European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR) place l'insulino-résistance au centre du syndrome métabolique (**EGIR, 2002**). Toutefois, les individus diabétiques sont exclus de la définition. L'insulino-résistance est évaluée par l'insulinémie à jeun. Le diagnostic du SMet correspond alors à une hyperinsulinémie à jeun plus au moins deux des autres critères. Cependant, l'adiposité n'est pas évaluée par l'IMC ou

le RTH, mais par le tour de taille (TT), considéré ici comme un meilleur marqueur de l'obésité abdominale (annexe 2) (**Balkau et Charles, 1999**).

➤ **Critères de définition du *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (2001)***

Le *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) proposa en 2001 une autre définition du syndrome essentiellement à visée clinique (annexe 2). Contrairement aux deux définitions précédentes, celle-ci n'inclut pas l'estimation de l'insulinorésistance qui est difficilement mesurable en routine clinique. Les anomalies glucidiques ne constituent plus un critère obligatoire. Le principal avantage de cette définition est le fait d'être basée sur des paramètres facilement mesurables, et c'est pourquoi elle est l'une des définitions les plus utilisées dans le monde (**NCEP, 2001**).

➤ **Critères de définition de l'*American Association of Clinical Endocrinologists (2003)***

L'*American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) fournit en 2003, une nouvelle définition du syndrome métabolique et parle plutôt de syndrome d'insulinorésistance (**Einhorn et al., 2003**). Les seuils des concentrations de triglycérides, de cholestérol HDL, de glucose et de pression artérielle sont les mêmes que ceux du NCEP-ATP III. Néanmoins, selon l'AACE, il n'existe pas de preuve expérimentale suffisante pour définir un seuil d'insulinorésistance. C'est pourquoi une définition précise n'est pas donnée car d'après cette association, il appartient au clinicien de décider si un individu présente ou non ce syndrome. Ainsi, plus un individu présente des désordres métaboliques, plus il a des risques d'être atteint du syndrome d'insulinorésistance. Le manque de précision dans cette définition la rend inapplicable aux études épidémiologiques (annexe 2).

➤ **Critères de définition de l'*American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (2005)***

L'*American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI), en 2005, reconnaît l'utilité et la validité des critères du NCEP-ATP III mais y apporte quelques modifications (**Grundy et al., 2005**). Le seuil d'hyperglycémie à jeun a été abaissé à 100 mg/dL suivant les recommandations de l'*American Diabetes Association*

(ADA). De plus, les traitements hypolipémiants ou hypotenseurs sont désormais pris en compte (annexe 2).

➤ **Critères de définition de la Fédération Internationale de Diabète (2005)**

Un groupe d'experts regroupant de nombreuses spécialités touchant au risque cardiovasculaire, sous l'égide de la Fédération Internationale du Diabète, proposa en 2005 une nouvelle définition du syndrome métabolique à visée mondiale (**IDF, 2005**). Elle place l'obésité abdominale au centre du syndrome métabolique en faisant de l'excès du tour de taille, le critère indispensable au diagnostic. Par ailleurs, elle tient compte des différences ethniques, en augmentant la capacité de déceler de façon précoce, les anomalies du syndrome métabolique, et donc de prévenir certains troubles métaboliques associés et par ailleurs de déterminer grâce aux seuils bas, des individus à risque. (**Alberti *et al.*, 2005**) (Annexe 2). Elle répond donc à la fois aux besoins cliniques et à la recherche épidémiologique.

La diversité des définitions du syndrome métabolique explique la difficulté qu'il y a à comparer les résultats des différentes études de part le monde. Même si les critères de diagnostic du syndrome métabolique font toujours débat, il existe cependant un consensus sur le fait que la présence du syndrome métabolique chez une personne correspond à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète de type II (**Bonnet et Laville, 2004**).

I-1-3 Epidémiologie du syndrome métabolique

Des millions de personnes dans les pays en développement sont confrontées à une double menace pour leur santé, ce qui constitue un paradoxe inquiétant de la vie moderne. En effet, l'impact des conditions associées à la pauvreté notamment les infections et la sous-alimentation, est exacerbé par l'épidémie émergente des conditions non transmissibles chroniques liées à une augmentation des richesses et un changement de mode de vie. Au fil des années, les chercheurs ont observé une hausse marquée du nombre de personnes atteintes du syndrome métabolique dans les pays en développement (PED) ; ceci a été corrélé à une obésité croissante et à un mode de vie sédentaire (**Viswanathan et Deepa, 2006**).

L'évaluation de la prévalence du syndrome métabolique est fondamentale si l'on souhaite estimer l'ampleur de ce phénomène. Ceci facilite la mise en place d'une politique de santé publique appropriée afin de réduire l'ascension des maladies cardiovasculaires et du diabète de type II. Les différentes études de prévalence du syndrome métabolique publiées,

diffèrent sur la sélection de la population, l'année d'étude, la région géographique, l'ethnie, la culture, le genre (homme ou femme), l'âge, le statut socio-économique, la qualité de vie, l'activité physique et les critères de définition considérés, ce qui rend difficile l'analyse de la prévalence et entraîne des variations épidémiologiques importantes (**Eckel et al., 2005**).

Au niveau mondial, certaines études ont montré une variation de la prévalence du syndrome métabolique en fonction de la région géographique et de l'ethnie considérée. En effet, aux Etats Unis d'Amérique, la prévalence la plus élevée se retrouvait chez les américains d'origine mexicaine (31,9 %), suivis des blanco-américains (23,8 %), des afro-américains (21,6 %) et des autres ethnies (20,3 %). Les américains d'origine mexicaine avaient une plus forte prévalence de ce syndrome à cause de la prévalence élevée de la pression artérielle dans les deux sexes et de l'obésité abdominale retrouvée surtout chez les femmes (**Ford et al., 2002**). En Europe, la prévalence du SMet variait entre 10 et 25 %. En France, elle était de 11 % alors qu'en Grèce, 25,2 % de la population avait le SMet. La prévalence était de 13 % en Chine, 30 % en Iran et 20 % en Inde.

D'autres par contre ont montré une variation de la prévalence selon les critères de définition utilisés. D'après les critères de définition du NCEP-ATP III, les prévalences étaient de 8 % (Inde) et 24 % (Etats unis) chez les hommes, et de 7 % (France) et 46 % (Inde) chez les femmes. Avec les critères de définition de l'OMS, les prévalences étaient de 12,6% (Hollande) et 44,8 % (Angleterre) chez les hommes, et de 7,6 % (Hollande) et 33,9% (Angleterre) chez les femmes. Avec la définition de la FID, la prévalence du SMet variait entre 17,5% chez les noirs haïtiens du Canada et 44,2 % au Mexique (**Delisle et al., 2008**).

En Afrique Subsaharienne, la prévalence variait en fonction de la population étudiée. Elle était donc de 1 à 7 % (**Fezeu et al., 2007**), de 19,8 % (**Mandob et al., 2008**) au Cameroun. De 31 % en Afrique du Sud (**Ker et al., 2007**), 20,6 % au Nigéria (**Kalawole et al., 2007**), 4,9 % en Côte d'Ivoire (**Hauhouot et al., 2008**).

Au Cameroun, l'étude de **Fezeu et al. (2007)** a rapporté des prévalences très faibles de ce syndrome en fonction du degré d'urbanisation. Ainsi, en milieu rural les prévalences étaient de 1,9 %, 0 %, 0 % chez les hommes et de 1,8 %, 0 % et 0,3 % (respectivement pour l'OMS, le NCEP-ATPIII et la FID) et en milieu urbain de 7,3 %, 0,5 % et 1,2 % chez les hommes et de 5,9 %, 0,2 %, 1,5 % chez les femmes.

De plus, les études de **Mandob *et al.* (2008)** sur des patients obèses camerounais ont montré une prévalence encore plus élevée selon les critères de définition utilisés : l'OMS (5,1 %), l'EGIR (8,2 %), le NCEP-ATP III (13 %), l'AHA (16,5 %), la FID (19,8 %). Cette étude a présenté les critères de définition de la FID comme les mieux applicables à la population camerounaise, et les critères de définition de l'AHA et du NCEP-ATP III pouvaient aussi être utilisés.

I-1-4 Physiopathologie du syndrome métabolique

I-1-4-1 Généralités

Le syndrome métabolique est une expression qui regroupe un ensemble de facteurs de risque cardiométabolique. Ce regroupement d'anomalies cardiovasculaires et métaboliques augmente le risque de développer une maladie cardiovasculaire ou un diabète de type II (**Després *et al.*, 2008**). Ce syndrome est aussi influencé par plusieurs facteurs comportementaux comme le tabagisme, l'inactivité physique, une alimentation de mauvaise qualité, la consommation excessive d'alcool, les facteurs génétiques (**WHO, 2012**).

I-1-4-2 Facteurs de risque cardiométabolique

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une classification des facteurs de risque cardiométabolique qui prend en compte la nature du risque qu'il soit modifiable ou pas (**WHO, 2012**). Ainsi, selon cette classification, on distingue trois catégories de facteurs de risque :

- Les facteurs de risque modifiables incluent les facteurs environnementaux ou de comportement qui sont extrinsèques à l'organisme, encore appelés variables indépendantes (inactivité physique, alimentation inadéquate, tabagisme, faible niveau socio-économique, facteurs psychologiques et socioculturels : stress, dépression) et les facteurs biologiques ou biochimiques qui sont intrinsèques à l'organisme, encore appelés variables dépendantes (hypertension artérielle, obésité, dyslipidémies, hyperglycémie);
- Les facteurs de risque non modifiables ou variables de contrôle qui sont l'âge, le sexe, l'histoire familiale de maladies cardiométaboliques, l'ethnie et la race;
- Les facteurs émergents de risque qui sont des facteurs pour lesquels l'évidence ou la causalité du risque n'est pas formellement établie. Ils augmentent le risque de développer le syndrome métabolique en association avec d'autres facteurs. Ce sont

entre autres l'hyperhomocystéinémie, l'inflammation, dont deux des marqueurs sont la protéine C-réactive et le fibrinogène.

I-1-4-2-1 Facteurs de risque cardiométabolique non modifiables

Ce sont des paramètres impossibles à changer mais qui demeurent d'excellents facteurs de risque pour la santé. Ce sont entre autres, les antécédents familiaux, l'âge et le sexe (**Carbonneau, 2007**).

➤ **Sexe**

Plusieurs études ont montré que les différences observées au niveau de la prévalence du syndrome métabolique pourraient être dues au sexe. Ce syndrome serait plus présent chez les femmes à cause d'une augmentation de la prévalence de l'obésité abdominale chez celles-ci et les hommes seraient plus affectés par l'hypertension artérielle (**Tran et al., 2011**).

Au Cameroun, la prévalence de l'obésité abdominale était plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes. Ainsi, les femmes avaient une prévalence de 1,8 (0,6–3,5) % en milieu rural et de 5,9 (3,3–7,3) %, en milieu urbain ($p=0,002$). Et chez les hommes, elle était de 1,9 (0,6–4,6) % et de 7,9 (5,6–11,3) % respectivement ($p=0,001$). De plus, en Tanzanie, **Njelekela et al. (2009)** ont rapporté que les hommes vivant en zone urbaine avaient 50 % plus de risque d'être hypertendus par rapport à ceux de la zone rurale.

Plusieurs études ont évoqué des disparités hommes-femmes dans la prévalence des facteurs de risque cardiométabolique. En effet, certaines associaient les hormones stéroïdiennes sexuelles et le profil génétique à l'apparition plus marquée de ces facteurs chez la femme (**Silander et al., 2008**). Par ailleurs, les femmes seraient généralement plus sédentaires en milieu urbain que les hommes (**Sodjinou et al., 2008**), ce qui pourrait exacerber l'évolution du risque déjà défavorable pour elles. La perception positive de l'obésité féminine en Afrique pourrait aussi expliquer la présence des anomalies métaboliques. Dans une étude conduite auprès de 249 femmes au Maroc, **Rguibi et Behlasen (2006)** ont rapporté qu'il y avait un désir de prise de poids chez 90,4 % des femmes. Les moyens pour parvenir à cette fin étaient l'utilisation de corticostéroïdes et de préparations médicamenteuses pour stimuler l'appétit.

➤ **Age**

La diminution de la mortalité liée aux maladies infectieuses, qui affectait de manière disproportionnée les enfants, a conduit à une meilleure espérance de vie et donc à un vieillissement de la population. La dynamique des populations suggère que la population à risque pour les maladies non transmissibles est susceptible d'augmenter à un rythme significatif en Afrique Subsaharienne en comparaison aux pays développés (**Tourlouki et al., 2009**). L'âge en lui-même étant un facteur de risque des MCV, la longévité favoriserait l'accumulation des facteurs de risque (**Fuster et Kelly, 2010**). Par conséquent, du seul fait du vieillissement de la population, les pays en développement devront donc s'attendre à une augmentation des MCV dans les années à venir.

Les prévalences d'obésité, d'hypertension artérielle, de dyslipidémies, d'hyperglycémie et du syndrome métabolique augmentent avec l'âge (**Grundy, 2008**). En effet, l'étude NHANES III (*Third National Health And Nutritional Examination Survey*), a rapporté une prévalence du syndrome métabolique de 6,7 % chez les individus de 20 à 29 ans et de 43,5 % chez ceux de 60 ans (**Ford, 2005**). Au Nigéria, cette prévalence était de 11 % chez les sujets âgés de 20 à 29 ans et atteignait 89 % chez ceux de 70 à 79 ans (**Ogbera, 2010**). Les données disponibles suggéraient que malgré l'augmentation de la prévalence avec l'âge, les adultes de la tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans étaient les plus affectés par le SMet (**Okafor, 2012**).

➤ **Histoire familiale des maladies cardiométaboliques**

La composante génétique du syndrome métabolique n'est pas à négliger. En effet, l'incidence du SMet est nettement plus élevée chez les individus ayant des antécédents familiaux (**Chen et al., 1999**). De plus, les principaux phénotypes du SMet cohabitent souvent au sein d'une même famille (**Hong et al., 1998**).

Le risque cardiovasculaire augmenterait si un parent géniteur de premier degré a présenté une insuffisance coronarienne ou un accident vasculaire cérébral avant l'âge de 55 ans pour le père ou 65 ans pour la mère. Des études ont confirmé l'utilité de l'exploration de l'histoire familiale des MCV et du DT2 dans l'évaluation des facteurs de risque cardiométabolique (**MacLeod et MacNally, 2008**). En particulier, les résultats de la « *Framingham Offspring Study* » ont montré, que l'existence des MCV chez les parents de premier degré était associée à l'augmentation de 1,7 à 2 fois plus de risque cardiométabolique respectivement chez les femmes et les hommes (**Lloyd-Jones et al., 2004**).

I-1-4-2-2 Facteurs de risque cardiométabolique modifiables

Les facteurs de risque modifiables sont des facteurs pour lesquels le risque peut être augmenté ou diminué, notamment par des modifications de comportement ou de mode de vie. Ce sont les facteurs liés au mode de vie, entre autres, l'inactivité physique, les habitudes alimentaires néfastes pour la santé, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et les facteurs biologiques qui sont intrinsèques à l'organisme notamment l'obésité, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'hyperglycémie (**Carbonneau, 2007**).

➤ Inactivité physique

Le nombre de décès attribuables à l'inactivité physique au plan mondial est estimé à 6 % (**WHO, 2009**). Selon l'OMS, l'inactivité physique est l'un des principaux facteurs de la progression de l'obésité. Cette organisation recommande au moins trente minutes d'activité physique d'intensité modérée par jour pour prévenir les maladies chroniques liées à la nutrition (MCV, DT2). Plusieurs études ont rapporté le rôle protecteur de l'activité physique contre le risque cardiométabolique en particulier contre l'obésité, l'hypertension artérielle et le taux bas de cholestérol HDL. Ainsi, **Mbalilaki et al. (2007)** dans une étude conduite en Tanzanie, en zone urbaine et rurale, ont remarqué que les personnes en zone urbaine avaient un niveau d'activité physique (évaluée à partir d'un questionnaire) inférieur à celui des personnes en zone rurale et qu'elles avaient aussi un profil lipidique beaucoup plus athérogène. Ce profil serait dû à une augmentation de la sédentarité marquée par une accessibilité aux transports motorisés au détriment de la marche, un travail manuel remplacé par des tâches moins actives ou mécanisées. Dans une étude conduite au Cameroun sur 2465 sujets âgés de 15 ans et plus (1183 sujets en milieu urbain et 1282 sujets en milieu rural), **Sobngwi et al. (2002)**, ont montré que l'inactivité physique, évaluée par le biais d'un questionnaire, était significativement associée à l'hypertension artérielle et à l'obésité chez les hommes, aussi bien en zone urbaine que rurale. En revanche, ils n'ont trouvé aucune association significative chez les femmes. Bien plus, cette étude a montré que le mode de déplacement pourrait jouer un rôle important dans la modulation du risque cardiométabolique. En effet, des personnes en milieu urbain avec des activités physiques plus réduites telles que la marche ou le cyclisme réduit étaient plus sujettes à l'obésité, au diabète et à l'hypertension qu'en milieu rural.

➤ Habitudes alimentaires néfastes pour la santé

L'émergence des maladies chroniques est liée au passage de l'alimentation traditionnelle (riche en fibres, pauvre en graisses et en sucres, mais monotone) à une alimentation de type occidental (pauvre en fibres, riche en céréales raffinées, en graisses animales, en huiles végétales et en sucres) (**Astrup *et al.*, 2008**).

Un nombre d'aliments ou groupes d'aliments explique l'incidence des maladies chroniques liées à la nutrition dans diverses populations. Ces aliments prédisent la qualité de l'alimentation et l'état de santé, bien que la contribution de ces groupes d'aliments en tant que facteurs de risque ou de protection puisse varier en fonction des habitudes alimentaires de la population (**Trichopoulou *et al.*, 2009**).

Les mesures de l'association entre l'alimentation et le risque cardiométabolique dépend non seulement des facteurs de risque considérés (obésité, hypertension artérielle, hyperglycémie, dyslipidémies, résistance à l'insuline etc); mais aussi des variables alimentaires considérées (nutriments, aliments, groupes d'aliments, indices), et de la méthode de collecte des données (journaux alimentaires, rappels de 24 heures, questionnaires de fréquence de consommation, indices d'évaluation de la qualité de l'alimentation (**Delisle, 2010**). D'autres aspects locaux tels que le mode de préparation et de cuisson des aliments, ainsi que les habitudes alimentaires qui incluent les lieux d'achat et de consommation des aliments devraient aussi être pris en compte (**Ntandou, 2009**).

Les indices de diversité alimentaire, les scores d'adéquation en micronutriments ou de prévention des maladies chroniques, le score de consommation alimentaire sont des outils de mesure qualitative qui permettent une approche rapide, facile d'utilisation et peu coûteuse pour mesurer les changements dans la qualité du régime alimentaire d'un individu. Ces méthodes font intervenir le concept de densité nutritionnelle des aliments qui fait référence à un rapport nutriments/énergie élevé. Les céréales complètes, les légumes, les fruits, les légumineuses et la viande maigre ainsi que les produits laitiers maigres et demi-écrémés sont des aliments nutritionnellement denses (**Delisle, 2010**).

Par ailleurs, des auteurs associent la densité énergétique des aliments à la survenue des anomalies métaboliques. En effet, l'étude de **Mendoza *et al.* (2007)** conduite aux États-Unis auprès de 9688 adultes de 20 ans et plus, a montré que la densité énergétique alimentaire était un prédicteur indépendant de l'obésité, des niveaux d'insulinémie et du syndrome métabolique. De plus, une alimentation riche en gras et en glucides simples est associée à une

densité énergétique élevée, laquelle est associée au développement de l'obésité (**Juturu, 2008**). Les fruits, les légumes surtout les légumes-feuilles, les légumineuses, les poissons et les céréales à grains entiers et parfois les produits laitiers peu gras et la volaille sont reconnus pour leurs rôles protecteurs de la survenue des maladies chroniques liées à la nutrition (**Nicklett et Kadell, 2013**). Par contre les sucreries, les viandes transformées, les fritures, les graisses saturées, ainsi que les grignotines salées sont étiquetées comme aliments néfastes (**Delisle, 2010**).

➤ **Tabagisme**

Le tabagisme dans le monde est responsable d'environ 9 % de décès (**WHO, 2009**). Il confère un risque élevé de développer des maladies cardiovasculaires, lesquelles sont la première cause de décès chez les fumeurs (**Shaper et al., 2003**). Le tabac produirait des altérations hémodynamiques aiguës comme une augmentation du rythme cardiaque, une augmentation de la résistance vasculaire coronarienne, une augmentation de la contractilité du myocarde et une demande accrue en oxygène du myocarde. La consommation du tabac aurait un effet néfaste quelle que soit la dose, par le biais d'une augmentation du stress oxydatif et l'initiation à l'inflammation de faible intensité (**Ambrose et Barua, 2004**).

➤ **Consommation excessive d'alcool**

Une consommation excessive d'alcool est associée à plusieurs troubles métaboliques. Une augmentation des triglycérides plasmatiques est observée à travers l'augmentation de la ré-estérification des acides gras libres et de la sécrétion des *Very Low Density Lipoproteins* (VLDL) (**Wannamethee et Shaper, 2003**). L'alcool entraîne une inhibition de la sensibilité à l'insuline et de ce fait affecte le métabolisme glucidique. Il est aussi impliqué dans la stimulation du système nerveux sympathique et stimule le développement de l'hypertension artérielle (**Westerterp et al., 1999**). La prise de deux à trois consommations d'alcool par jour a été associée à une augmentation significative de 36 % de l'incidence du syndrome métabolique par rapport à l'abstinence totale d'alcool. Toutefois, une consommation modérée d'alcool (une consommation par jour) aurait un effet protecteur des maladies cardiovasculaires à travers l'effet antioxydant des dérivés polyphénoliques qu'il contient (**Kloner et Rezkalla, 2007**). Ainsi, le vin rouge, qui contient plus de polyphénols que les boissons distillées, serait davantage protecteur à dose légère ou modérée (**Di Castelnuovo et al., 2009**).

Il ressort de cette partie que, les facteurs environnementaux de risque suscités seraient des déterminants ou des accélérateurs des désordres métaboliques retrouvés dans la population générale. Ces facteurs de risque influencent la survenue de l'obésité, de l'hyperglycémie, de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies.

Plusieurs de ces anomalies se retrouvent souvent chez un même individu faisant appel au concept de syndrome métabolique. L'étiologie du syndrome métabolique peut se résumer à trois phénomènes : l'obésité et les anomalies du tissu adipeux, la résistance à l'insuline et une constellation de facteurs indépendants d'origine hépatique, vasculaire et immunologique qui affectent des composantes spécifiques de ce syndrome. D'autres facteurs tels que l'inflammation, les changements hormonaux sont aussi impliqués dans le développement du syndrome métabolique (**Grundy *et al.*, 2004**).

➤ **Surpoids et obésité**

L'obésité se définit comme une accumulation excessive de masse grasse (tissu adipeux) dans l'organisme. L'obésité, dans le monde est devenu un problème de santé publique avec environ 1,4 milliards d'adultes âgés de 20 ans ou plus en surpoids et parmi ceux-ci, plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes obèses. La fraction des décès attribuables au surpoids et à l'obésité au plan mondial est estimée à 5 % et ces facteurs de risque sont des facteurs de risque indépendants du diabète de type II, de l'hypertension artérielle, des dyslipidémies et des maladies cardiovasculaires (**WHO, 2013**).

L'obésité générale est classiquement mesurée par l'indice de masse corporelle, défini par le rapport du poids sur la taille élevée au carré. Il existe deux principaux types d'obésité : le type gynoïde où l'excès de gras se dépose principalement autour des hanches, et le type androïde où l'excès de gras est localisé au niveau du tronc et de l'abdomen. L'obésité abdominale estimée par la mesure du tour de taille, est associée au type androïde (**Després et Lemieux, 2006**).

Les études épidémiologiques ont montré que les complications métaboliques associées à l'obésité seraient plus étroitement liées à la répartition du tissu adipeux qu'à l'excès de poids corporel. Ainsi, la corrélation entre la graisse abdominale et les altérations diabétogènes et athérogènes comprises dans le syndrome métabolique est de plus en plus établie. L'obésité abdominale est considérée comme un facteur clé de l'initiation et de la progression du syndrome métabolique dans la population mondiale (**Després *et al.*, 2008**) et dans la

population camerounaise (**Fezeu et al., 2007**). L'obésité abdominale est estimée à partir de la mesure du tour de taille (TT), (**Eckel et al., 2004**).

Le dysfonctionnement au niveau du tissu adipeux (TA) permet d'apporter des explications quant aux perturbations métaboliques observées. En effet, ce tissu est le plus grand réservoir d'énergie de l'organisme composé d'adipocytes (cellules de stockage et de libération de l'énergie) et de cellules stroma-vasculaires (pré-adipocytes et des cellules immunitaires) (**Rajala et Scherer, 2003**).

L'implication du tissu adipeux viscéral dans la physiopathologie du syndrome métabolique, se fait au moins au niveau de deux voies : une altération du métabolisme des acides gras libres (AGL) et la production d'adipokines. Ce tissu est spécialisé dans le stockage et la mobilisation des lipides. Dans le tissu adipeux viscéral, les adipocytes sont drainés directement dans le système porte. Moins sensibles à l'action anti-lipolytique de l'insuline, ils sont en cas d'obésité viscérale le siège d'une lipolyse accrue (**Montague et O'Rahilly, 2000**). Les catécholamines libérées par l'activation des nombreuses fibres sympathiques qui innervent le tissu adipeux favorisent cette lipolyse (**Bartness et Song, 2007**). L'élévation du flux portal d'AGL qui en résulte entraîne une élévation de la production hépatique de glucose et une réduction de son dépôt musculaire et adipocytaire ainsi que des altérations athérogènes du métabolisme des lipides et des lipoprotéines (diminution de la dégradation de l'apolipoprotéine B et élévation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides) (**Arner, 2001**). L'augmentation de la taille du TA affecte les concentrations systémiques de cytokines et de polypeptides qu'il sécrète, notamment la leptine, l'adiponectine, la résistine, l'angiotensine, l'interleukine 6 (IL-6), le facteur de nécrose tumorale (*Tumor Necrosis Factor*, TNF α), la protéine C-réactive (CRP) et le *Plasminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1) (**Teran-Garcia et Bouchard, 2007**).

➤ **Hyperglycémie**

La glycémie correspond à la concentration de glucose dans le sang. Une glycémie élevée est associée à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires. Les anomalies de la glycémie à jeun et de l'intolérance au glucose déterminent l'état de pré-diabète. Le nombre de décès attribué à l'hyperglycémie au plan mondial est estimé à 6 % (**WHO, 2009**). La prévalence du pré-diabète dans la population africaine âgée de 20 ans ou

plus est estimée à 7,1% et progresse rapidement (**FID, 2009**). En Guinée Conakry, **Baldé et al. (2007)** ont rapporté une prévalence de pré-diabète de 13,4 %.

L'augmentation de la glycémie provoque une sécrétion active de l'insuline. L'insuline est une hormone peptidique dont le rôle est de maintenir l'homéostasie glucidique et de promouvoir une utilisation appropriée du glucose (**Accili, 2004**). Elle est produite par les cellules β du pancréas. Elle favorise l'approvisionnement du muscle squelettique, du tissu adipeux et du foie en glucose et inhibe la néoglucogenèse hépatique. Elle inhibe aussi la lipolyse dans le tissu adipeux, et régule la synthèse des protéines dans le foie et les muscles. Son action est dépendante de sa concentration dans le milieu (**Muniyappa et al., 2008**). L'insulinorésistance (IR) correspond à la diminution de la sensibilité ou de la réponse à l'insuline. C'est un facteur de risque indépendant du diabète de type II. Elle est considérée comme l'un des éléments central du syndrome métabolique vu son association avec la plupart des facteurs biologiques de risque (**Lima et al., 2009**).

➤ **Dyslipidémies**

Les dyslipidémies d'après la définition du syndrome métabolique, sont caractérisées par l'élévation des triglycérides (TG) et une diminution du cholestérol HDL. Les TG et le cholestérol sont insolubles dans le plasma, c'est pourquoi leur transport requiert un système de macromolécules sphéroïdales appelées lipoprotéines. Les lipoprotéines sont composées d'un noyau hydrophobe contenant des phospholipides, des vitamines, des antioxydants liposolubles, du cholestérol estérifié, et d'une enveloppe hydrophile contenant du cholestérol libre, des phospholipides et des apolipoprotéines. Les principales lipoprotéines qui transportent les TG sont les chylomicrons et les VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), tandis que celles qui transportent le cholestérol sont les LDL (*Low Density Lipoprotein*) et les HDL (*High Density Lipoprotein*) (**Hegele, 2009**).

Les perturbations du profil lipidique sont dues à un excès de tissu adipeux ou à une insulinorésistance qui entraîne une augmentation du flux d'acides gras libres. Dans le foie, les acides gras libres stimulent la synthèse des TG et d'ApoB 100, l'assemblage et la sécrétion de VLDL. En cas d'insulinorésistance, la lipoprotéine lipase (LPL) n'est plus suffisamment stimulée par l'insuline, ce qui entraîne une accumulation des lipoprotéines riches en TG dans la circulation (**Sprangers et al., 2001**). Ainsi, la concentration plasmatique en VLDL augmente, mais aussi leur taille puisqu'elles accumulent les TG. De plus, les transferts de TG

de ces lipoprotéines vers les LDL et les HDL augmentent, ainsi que le transfert réciproque d'esters de cholestérol. Les particules de LDL qui sont alors enrichies en TG et appauvries en cholestérol estérifié sont de meilleurs substrats pour la lipase hépatique, menant ainsi à la formation de petites LDL denses (pdLDL). Ces pdLDL sont particulièrement athérogéniques puisqu'elles entrent dans la paroi artérielle plus aisément, elles sont oxydées plus facilement et sont plus rapidement incorporées par les macrophages (**Grundy et al., 2005**).

Pour optimiser la valeur prédictive des dyslipidémies athérogènes, des ratios tels que le cholestérol total (CT)/C-HDL, le C-LDL/C-HDL, les triglycérides/C-HDL ont été définis. Le ratio CT/C-HDL est un paramètre sensible et spécifique du risque cardiovasculaire. Il indique un risque athérogène élevé s'il est supérieur à 5 chez les hommes et 4 chez les femmes. Le ratio C-LDL/C-HDL est similaire au ratio CT/C-HDL car une forte corrélation existe entre le cholestérol total et le C-LDL. Mais comme l'exactitude de la valeur calculée du C-LDL dépend de la normalité du taux des triglycérides, la fiabilité de ce ratio est tributaire de cette condition, d'où la prudence dans l'utilisation du ratio C-LDL /HDL-C (**Millan et al., 2009**).

➤ **Hypertension artérielle**

La pression artérielle (PA) se définit comme la pression sanguine dans les artères. Elle est exprimée par la mesure de la PA à deux moments distincts du cycle cardiaque, le premier correspondant à la pression artérielle systolique (PAS), et le deuxième à la pression artérielle diastolique (PAD) (**Marieb, 2005**). Les valeurs de la PA $\geq 130/85$ mmHg définissent une PA élevée ou un état de pré-hypertension (**Chobanian et al., 2003**). Une prévalence élevée de la pression artérielle de 27 à 31 % a été rapportée dans la population âgée de 20 ans ou plus (**Kearney et al., 2005**).

Par ailleurs, un diagnostic d'hypertension artérielle est établi lorsque la PA excède 140 mmHg de PAS et 90 mmHg de PAD (**Chobanian et al., 2003**). L'hypertension est un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires et rénales (**Kearney et al., 2005**). De plus, un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé présente comme hypertendus mais non diagnostiqués, plus de 40 % des adultes de nombreux pays d'Afrique (PA $\geq 140/90$ mmHg), et plus de 13 % de décès dans le monde seraient attribués à l'hypertension artérielle (**WHO, 2012**).

Le système rénine-angiotensine (RAS) ou rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) est un système hormonal jouant un rôle important dans la régulation de la pression artérielle et de l'équilibre des fluides. Une surexpression de la rénine et de ses produits métaboliques chez un individu le prédispose à l'hypertension artérielle. La rénine est une protéase sécrétée par les reins. Elle clive l'angiotensinogène, synthétisé principalement par le foie, en angiotensine I qui est biologiquement inactive. L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) catalyse la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, biologiquement active. L'angiotensine II exerce ses effets en activant ses récepteurs membranaires entraînant ainsi une vasoconstriction, la libération de l'aldostérone du cortex surrénal, ce qui conduit à l'augmentation de la pression artérielle (**Goodfriend et al., 1996**).

➤ **Inflammation**

La réaction inflammatoire est un des modes de réponse les plus fréquents de l'organisme face à une agression. L'inflammation est à la source de nombreuses maladies, notamment les maladies cardiaques et l'on parle d'une inflammation systémique ou inflammation à bas bruit (*low grade inflammation*). Outre les facteurs de risque généralement analysés, la présence d'un statut inflammatoire chronique retient de plus en plus l'attention. Une étude en 2006 portant sur 88 participants (48 de poids normal, 20 obèses avec syndrome métabolique et 20 obèses sans syndrome métabolique) a montré que l'obésité et plus particulièrement le syndrome métabolique influençaient les niveaux sériques de différents marqueurs inflammatoires notamment la protéine C-réactive, l'interleukine-6 et le facteur de nécrose tumorale alpha (**Van Guilder et al., 2006**). Plusieurs études ont établi la capacité prédictive des événements cardiovasculaires et du diabète de type II, de la protéine C-réactive (**Karelis et al., 2004**). Elle est largement utilisée comme marqueur de l'état inflammatoire chronique associé à l'obésité et à ses complications (**Van Guilder et al., 2006**). Cette protéine est produite par le foie en réponse aux cytokines circulantes, aux infections et aux dommages tissulaires. Chez des adultes en bonne santé, la concentration de la protéine C-réactive est d'environ 10 mg/L, et une valeur supérieure à 10 mg/L est associée à un risque cardiovasculaire élevé (**Pearson et al., 2003**). Les cytokines contribuent au développement de l'insulinorésistance et à l'augmentation de la lipolyse, et pourraient aussi stimuler la production du glucose et des VLDL dans le foie (**Glund et Krook, 2008**). De plus, les cytokines et les acides gras libres stimulent la production du fibrinogène et du PAI-1, engendrant un état prothrombotique (**Schneider, 2005**).

I-2 Syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

I-2-1 Généralités sur le Virus de l'Immunodéficience Humaine

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) appartient à la famille des rétrovirus. Cette famille recouvre toute particule virale possédant une transcriptase inverse ou rétro-transcriptase. Grâce à cette enzyme, le virus est capable de transcrire sa molécule d'ARN (adénosine ribonucléique) en une molécule d'ADN (adénosine deoxyribonucléique) virale à partir de l'ADN de la cellule infectée. On distingue le VIH-1 qui est largement répandu à travers le monde et le VIH-2 qui est moins pathogène que le VIH-1 et est présent en Afrique de l'ouest, en Inde et au Brésil (**Huraux *et al.*, 2003**).

L'infection peut se résumer à une phase de primo-infection caractérisée par un pic de réplication virale ; une phase de latence clinique caractérisée par une réplication virale continue mais stable, une phase SIDA caractérisée par une immunodépression profonde qui va aboutir au décès du malade (**Pilly, 2006**).

La réplication virale a lieu dans de nombreux tissus tels que les ganglions lymphatiques, l'intestin, le cerveau et le thymus. Ainsi, les *Centers for Diseases Control and Prevention* (CDC) ont publié la classification du pouvoir pathogène du virus en trois catégories de sévérité croissante fondées sur les manifestations cliniques et la numération du taux de CD4 (**CDC, 1993**). La classification CDC permet de regrouper les patients en trois catégories : A, B et C (Tableau I).

Tableau I: Classification CDC selon le taux de lymphocytes CD4 du patient

Nombre de lymphocytes CD4+	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Asymptomatique, primo-infection ou PGL*	Symptomatique critères (A) ou (C)	sans SIDA
$\geq 500 / \text{mm}^3$	A1	B1	C1
$200 - 499 / \text{mm}^3$	A2	B2	C2
$< 200 / \text{mm}^3$	A3	B3	C3

*PGL : *Lymphadénopathie persistante généralisée*

Dans la catégorie A, l'on retrouve des patients asymptomatiques, ceux qui présentent une primo-infection symptomatique.

Le groupe B correspond à ceux qui ont des manifestations cliniques mineures entre autres la dermatite séborrhéique, la candidose oropharyngée, le zona.

Le groupe C correspond aux malades présentant des manifestations majeures définissant le SIDA qui atteignent surtout les poumons, le cerveau, le tube digestif notamment la candidose (bronchique, trachéale ou extra-pulmonaire), le cancer invasif du col, la cryptococcose, la toxoplasmose cérébrale.

D'après le rapport du programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA, 35,3 (32,2-38,8) millions de personnes vivaient avec le VIH/SIDA dans le monde (**ONUSIDA, 2013**). L'évolution de l'épidémie de VIH/SIDA dans le monde avait résolument pris un nouveau visage au cours de ces dernières années. Ceci était dû à l'expansion significative de l'accès au traitement antirétroviral (TARV), avec environ 61 % de personnes sous traitement à travers le monde, soit 9,7 millions de personnes sous traitement et 14,8 millions éligibles au traitement et en attente. Ceci a contribué à réduire le nombre de décès liés au SIDA, et les nouvelles infections dont le taux annuel est passé de 2,3 (2,1-2,6) millions en 2005 à 1,6 (1,4-1,9) millions en 2012. La distribution des cas par zone géographique montrait que l'Afrique subsaharienne, région qui ne représente que 12 % de la population mondiale, restait la plus touchée (22,9 millions de personnes), devant le Sud-Est asiatique (6 millions de personnes), (**ONUSIDA, 2013**).

Au Cameroun, la prévalence de l'infection par le VIH a baissé de façon significative depuis 2004. En effet, la prévalence estimée à 5,5 % lors de l'Enquête Démographique et de Santé au Cameroun (**EDSC-III**), en **2004**, est passée à 4,3 % selon l'Enquête Démographique et de Santé et à indicateurs multiples (**EDS-MICS**) en **2011**. Toutefois, le Cameroun est toujours en contexte épidémique généralisé avec une prévalence moyenne chez les adultes âgés de 15-49 ans de 4,3 %, dont 5,6 % chez les femmes (15 à 49 ans) et 2,9 % chez les hommes (15-49 ans) (**EDS-MICS, 2011**).

Le suivi de la personne infectée par le VIH/SIDA revêt plusieurs volets. Une prise en charge psychosociale afin de préparer le patient à accepter la maladie et l'encourager à une prise régulière des molécules thérapeutiques efficaces. Une prise en charge médicamenteuse par l'utilisation des thérapies antirétrovirales hautement actives couplée à une prise en charge nutritionnelle (alimentation adéquate) qui augmenteraient de façon considérable l'espérance de vie du patient (**MINSANTE, 2007**).

I-2-2 Anomalies métaboliques dans la population infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine

➤ Anomalies de la répartition des graisses ou lipodystrophie

La lipodystrophie inclut un ensemble de changements morphologiques liés à une redistribution du tissu adipeux (atrophie et hypertrophie). Elle était fréquemment associée à des dyslipidémies et des perturbations du métabolisme glucidique chez les patients recevant des inhibiteurs de la protéase et des altérations du fonctionnement mitochondrial chez les patients recevant des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse tels que la Stavudine (Carr *et al.*, 2000).

Toutefois, au cours de l'infection par le VIH et chez le patient non traité, cette redistribution anormale et plus particulièrement la fonte musculaire avait déjà été constatée. En effet, au stade SIDA, une cachexie ou une perte involontaire de poids supérieure à 10 % du poids initial (*wasting syndrome*) avait été rapportée (Paton *et al.*, 2002). Cette perte de poids s'accompagnait de perturbations métaboliques telles que l'hypertriglycéridémie, l'hypocholestérolémie portant aussi bien sur le HDL cholestérol que sur le LDL cholestérol, de même qu'une baisse de la sensibilité à l'insuline (Hadigan *et al.*, 2001). Des déficits en micronutriments (sels minéraux, vitamines, antioxydants) ainsi que des altérations des fonctions endocriniennes avaient aussi été décrits (Grunfeld *et al.*, 1992).

➤ Obésité abdominale

L'obésité abdominale est décrite comme la présence d'un excès de graisses au niveau de l'abdomen par rapport à la proportion totale des graisses corporelles qui est divisée en trois compartiments : viscéral, rétropéritonéal, et sous-cutané (NHI, 1998).

L'obésité abdominale chez les personnes infectées par le VIH/SIDA peut être associée à une prise excessive de poids avec accumulation des graisses au niveau de l'abdomen durant le traitement antirétroviral. Une étude brésilienne a montré une prévalence élevée de l'obésité abdominale chez les personnes infectées par le VIH/SIDA et qu'elle était significativement plus élevée chez la femme par rapport à l'homme (Jaime *et al.*, 2006). Dans la population non infectée, des études ont montré que l'accumulation des graisses pouvait être aussi associée aux habitudes alimentaires (Susanne et Charles, 2005).

➤ Insulinorésistance/ Hyperglycémie

Les anomalies glucidiques sont fréquentes chez les patients sous traitement antirétroviral (TARV). Les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (Stavudine et Zidovudine) ont été directement impliqués dans l'insulinorésistance et le diabète. Ce qui a permis de supposer que cette classe de médicaments entraînait une hyperglycémie qui aboutirait à la longue au diabète de type II. La compréhension des mécanismes en cause a débuté avec des études réalisées *in vitro*, mettant des adipocytes en culture avec des inhibiteurs de la protéase. Ces études ont montré que les antiprotéases étaient capables d'inhiber l'entrée du glucose dans les cellules musculaires et les adipocytes, en bloquant directement le transporteur GLUT 4 présent dans ces tissus et recruté sur la membrane cellulaire en réponse à l'insuline. Le défaut d'entrée cellulaire du glucose entraîne une augmentation de la synthèse endogène hépatique et une diminution des stocks de glycogène musculaire (**Murata et al., 2000**).

Dans la cohorte APROCO (Antiprotéases Cohorte) (**Savès et al., 2002**), il a été montré qu'après deux ans de traitement par inhibiteurs de protéase, un tiers des patients avaient une intolérance au glucose, plus de 40% avaient une hyperinsulinémie et 5 à 10 % des patients avaient un diabète de type II avéré. De plus, cette étude montre que la prévalence et la gravité des altérations métaboliques augmentaient globalement avec la durée du traitement antirétroviral.

➤ **Hypertriglycéridémie**

L'hypertriglycéridémie est présente chez les personnes infectées par le VIH/SIDA (**Feeney et Mallon, 2011**). L'élévation du taux de triglycérides (TG) sanguins chez les patients naïfs de traitement résulte de la réaction inflammatoire systémique persistante lors de l'infection virale. La concentration en triglycérides et son temps d'épuration a été corrélé au taux de l'interféron alpha (IFN-alpha, cytokine produite de façon exagérée au cours de l'infection par le VIH) dans le milieu, (**Grunfeld et al., 1992**). Cette production réduit l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la lipase hépatique (LH) impliquées dans l'élimination des TG. Ainsi, la diminution de l'épuration des TG augmente le taux de triglycérides circulants. En effet, Dans le tissu adipeux, l'hydrolyse des triglycérides et des VLDL requiert l'activation de la lipoprotéine lipase par l'insuline. Si le tissu adipeux est résistant à l'insuline, la lipoprotéine lipase n'est pas correctement activée. Les lipoprotéines mal épurées sont re-captées par le foie et vont encore augmenter la re-synthèse des VLDL hépatiques et donc entraîner une hypertriglycéridémie. De plus, la présence prolongée des

VLDL va favoriser les échanges avec les autres lipoprotéines de triglycérides et de cholestérol et va aboutir à des grosses VLDL ainsi qu'à des LDL petites et denses. Ces particules lipidiques augmentent le risque athérogène (**Schmitz et al., 2001**).

Le traitement antirétroviral et plus particulièrement les IP, seraient associés à une diminution de la clairance périphérique des VLDL produits, aboutissant à une augmentation de leur pool sérique (**Liang et al., 2001**). Par ailleurs, ils inhiberaient la lipolyse en perturbant l'activité de la LPL, les triglycérides n'étant plus transportés dans les adipocytes, leur concentration plasmatique augmente (**Den Boer et al., 2006**). Les INTI inhibent la différenciation préadipocytaire, réduisent l'accumulation des TG et augmente le processus d'apoptose des adipocytes à travers un dysfonctionnement mitochondrial (**Nolan et al., 2003**).

Dans la cohorte APROCO, (**Savès et al., 2002**), la prévalence de l'hypertriglycéridémie chez les patients traités par IP respectivement pendant 1 et 3 ans, augmente en fonction du temps et passe de 26 à 37 % chez l'homme et de 20 à 25 % chez la femme. L'augmentation du taux de triglycérides est précoce (premières semaines), très fréquente mais d'intensité variable selon les molécules. D'autres antirétroviraux tels que les INTI sont aussi associés à une hypertriglycéridémie. La Stavudine induit plus d'hypertriglycéridémie que d'autres inhibiteurs nucléosidiques mais ces hypertriglycéridémies restent modérées par rapport à celles induites par les IP (**Savès et al., 2002**).

➤ **Hypocholestérolémie HDL**

L'infection par le VIH et la présence du traitement antirétroviral sont associées à une hypocholestérolémie HDL. Cette baisse du cholestérol HDL serait aussi plus sévère chez les patients les plus compromis sur le plan virologique (**Savès et al., 2002**).

Si l'on compare les patients de la cohorte APROCO à une cohorte témoin, le taux de cholestérol HDL est plus faible chez les patients infectés par le VIH recevant des antiprotéases par rapport aux sujets témoins (44 versus 50 mg/dL), alors que le cholestérol total et le cholestérol LDL ne sont pas différents (**Savès et al., 2002**).

L'hypocholestérolémie HDL serait due au fait qu'en présence de l'enzyme *cholesteryl-ester transfer protein* (CETP), des collisions entre particules VLDL et HDL entraînent un transfert de TG vers les HDL, en échange de *cholesteryl esters* (CE). Les HDL enrichis en TG deviennent substrats de la LH et de la LPL qui hydrolysent leurs TG. Les HDL

réduits perdent en partie leur cortex comprenant des apoA1, éliminés ensuite par voie rénale. Le taux abaissé de C-HDL est notamment lié à une clairance accrue liée à ces échanges HDL-CE vers les VLDL. Les HDL ainsi formés sont plus denses (HDL₃), au détriment des HDL₂, plus grands, moins denses et plus cardioprotecteurs (**Rose et al., 2006**).

➤ **Hypertension artérielle**

En cas d'infection par le VIH, l'élévation de la pression artérielle chez les patients infectés était associée aux complications associées au virus telles que, l'insuffisance rénale et la vasculopathie (**Winston et Klotman, 1998**). Après introduction de la thérapie antirétrovirale, des études ont montré que l'hypertension pourrait être causée par les thérapies antirétrovirales hautement actives (**Coloma et al., 2008**) à travers l'accélération de l'athérogenèse et le durcissement de la paroi des vaisseaux sanguins (**Dubé et al., 2008**). Par contre, une autre étude aurait montré que l'infection par le VIH ou le TARV, quoiqu'entraînant une augmentation du risque d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires (**Thiébaud et al., 2005**), n'aurait pas un effet significatif sur la prévalence et la genèse de l'hypertension comparée aux facteurs de risque traditionnels (l'âge (les individus de plus de quarante ans), un indice de masse corporelle supérieure à 25 kg/m², une hypertriglycéridémie et le sexe masculin) associés à cette maladie (**Arruda et al., 2010**).

➤ **Syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique, combinaison de différentes anomalies métaboliques chez les personnes infectées par le VIH, serait favorisé par l'infection par le VIH et le traitement antirétroviral. En effet, le schéma étiologique associé au VIH et aux thérapies antirétrovirales hautement actives est caractérisé par une baisse du C-HDL, une augmentation des TG et une modeste augmentation du taux de C-LDL, des anomalies lipidiques communément associées au SMet dans la population générale (**Anuurad et al., 2009**). Par ailleurs, plusieurs études ont montré que les combinaisons thérapeutiques, notamment celles avec des inhibiteurs de la protéase, augmenteraient la prévalence du syndrome métabolique chez les PVVIH et par conséquent le risque de développer des maladies cardiovasculaires (**Carr et al., 2003, Samaras et al., 2007 ; Anuurad et al., 2009**).

I-2-3 Prévalence du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

La prévalence du syndrome métabolique variait de façon significative en considérant les pays et les groupes ethniques. Plusieurs études ont été faites pour déterminer la prévalence et les caractéristiques du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA. Dans la population mondiale infectée par le VIH, les prévalences variaient entre 11,2 % et 45,4 %, et ces prévalences élevées plaçaient cette population dans la catégorie à risque élevé de MCV, faisant du syndrome métabolique un problème de santé publique majeur (**Wu et al., 2012 ; Feleke et al., 2012**).

Les différences observées dans plusieurs études seraient dues à la population d'étude et aux différents critères de diagnostic utilisés. Certaines études ont révélé des prévalences faibles. Notamment, celle de Jerico qui présentait une prévalence de 17 % et ceci indépendamment du sexe, de l'âge, de l'exposition aux inhibiteurs de la protéase (**Jerico et al., 2005**). L'étude de Samaras présentait une prévalence chez les patients sous traitement de 18 % (NCEP) et de 14 % (FID) ; le SMet était observé chez les patients sous IP et était associé à une augmentation de la résistance à l'insuline, de l'indice de masse corporelle et à la présence des anomalies lipidiques entraînant une prévalence élevée du diabète de type II (**Samaras et al., 2007**). Dans une autre cohorte de patients, un sujet sur quatre présentait les caractéristiques du syndrome métabolique telles qu'un faible taux du cholestérol HDL et une augmentation du taux de triglycérides associés à une ou plusieurs autres anomalies métaboliques. L'incidence de ce syndrome était élevée en présence d'une augmentation de la charge virale, de l'IMC, du rapport tour de taille sur tour de hanche (TT/TH) et des IP (**Jerico et al., 2005 ; Jacobson et al., 2006**). L'obésité était un facteur associé à un risque élevé de développer le syndrome métabolique. En effet, les patients obèses avaient quatre fois plus de risque de développer le syndrome métabolique comparés aux patients avec un indice de masse corporelle normale (**Krishnan et al., 2012**). La prévalence de ce syndrome dépendait aussi du mode de vie, de l'ethnicité. Ainsi, des études ont montré qu'en considérant les différences au niveau des ethnies et des habitudes alimentaires de la population, une prévalence de 15 à 25,5 % pouvait être rapportée (**Squillace et al., 2008**).

D'autre part, des études longitudinales ont montré l'influence de la durée d'exposition aux ARV sur la prévalence du syndrome métabolique. L'étude de Palacios a suggéré que la prévalence augmentait de 16 à 25 % après 48 semaines de suivi avec un taux d'incidence de

14/100 patients par année de suivie chez des patients sous traitement antirétroviral (**Palacios et al., 2007**). **Wu et al. (2012)** ont montré qu'une exposition aux IP pendant une période de 3 ans et aux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), pendant 6 mois étaient significativement associés à la présence du SMet.

Peu d'études ont été faites dans le cadre de l'évaluation de ce syndrome en Afrique Subsaharienne. Toutefois, l'on pourrait noter l'étude dans une cohorte de patients asymptomatiques et naïfs de traitement faite au Botswana par Sales qui avait présenté une prévalence de 7,7 % avec une présence forte d'hypertension (31,9 %) et d'obésité abdominale (11,6 %) (**Sales et al., 2009**). D'autre part, l'étude de Mhlabi dans la même population, mais chez des patients sous HAART, présentait une prévalence de 11 % qui était associée aux facteurs de risque traditionnels tels que l'hypertriglycémie et l'hypertension artérielle, mais aussi à des paramètres tels que l'âge (plus de 45 ans), le sexe masculin, une utilisation constante des INTI et des IP, une longue durée d'exposition au traitement antirétroviral, la vie en couple et la profession (**Mhlabi, 2011**).

I-2-4 Facteurs de risque du syndrome métabolique dans la population infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine

I-2-4-1 Facteurs de risque associés à l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine

➤ Virus de l'Immunodéficience Humaine

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine entraîne un bon nombre de troubles métaboliques et la modification de la composition corporelle. Notamment, la lipodystrophie à travers l'altération du tissu adipeux, les anomalies lipidiques telles que la diminution des taux de cholestérol HDL due à la dégradation du statut nutritionnel et de la perte de poids et l'augmentation des triglycérides (**Grunfeld et Tien, 2003**) à travers la production accrue des VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), la réduction de la clairance des triglycérides (**Anuurad et al., 2009**). En présence du VIH, un dysfonctionnement du système immunitaire et une augmentation de la réponse inflammatoire conduisant à une altération de la paroi interne des vaisseaux sanguins (thrombose) et des altérations du métabolisme lipidique associées à la présence du SMet et à une augmentation du risque cardiovasculaire dans la population générale ont été notés (**Daniyam et al., 2013**). Le diagnostic de ce virus passe par la détermination du taux de lymphocytes CD4 et de la charge virale. Les combinaisons

antirétrovirales hautement actives entraînent la suppression de l'ARN du virus jusqu'à des seuils indétectables, permettant un recouvrement immunitaire, qui est déterminé à partir de la mesure du taux de lymphocytes CD4 chez la majorité des patients (**Feeney et Mallon, 2011**).

➤ **Inflammation**

L'inflammation est considérée comme l'un des facteurs déterminants de la pathogenèse de l'athérosclérose et du diabète de type II. L'infection par le VIH est associée à une dérégulation de la réponse inflammatoire à travers la suppression des gènes nécessaires à la régulation de l'inflammation. Cette persistance de la réaction inflammatoire avec un taux élevé de globules blancs agissent comme un facteur de risque métabolique dans l'infection par le VIH (**Farhangi et al., 2013**). Les réactions inflammatoires observées chez les patients immunodéprimés et sous TARV ont été associées à un taux élevé de CRP hautement-sensible (CRP-hs), la résistance à l'insuline et l'athérosclérose, et ces derniers étant associés au SMet (**Longenecker et al., 2013**). En cas d'obésité abdominale, l'une des composantes centrales du SMet, le tissu adipeux est une source dynamique de plusieurs cytokines pro-inflammatoires, chemokines, les facteurs de croissance et les protéines du système du complément qui peuvent altérer l'intégrité et contribuer au processus d'athérosclérose. Ceci constitue le statut inflammatoire à bas bruit caractérisé par une augmentation de la concentration plasmatique du facteur de nécrose tumorale alpha et de l'interleukine 6 (**Fève et al., 2006**).

➤ **Thérapies antirétrovirales hautement actives**

• **Généralités sur la thérapie antirétrovirale**

Les antirétroviraux et plus particulièrement les thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART) constituent l'arsenal thérapeutique contre le VIH. Ils ont pour but d'interférer, d'une part sur les enzymes du VIH nécessaires à sa réplication, et d'autre part sur ses mécanismes d'entrée dans la cellule (**Launay, 2008**). Tout ceci conduit à l'amélioration de la qualité de vie, l'accroissement de la durée de vie, la réduction de la transmission, la diminution du nombre d'hospitalisation et de décès du fait de la diminution des infections opportunistes (**Girard et al., 2004**).

Le TARV est administré chez des patients présentant soit une infection opportuniste majeure ou autre affection de catégorie C de la classification CDC, soit un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 350 cellules/mm³, soit en présence d'une grossesse (**MINSANTE, 2007**).

Une panoplie de molécules antirétrovirales est actuellement disponible dans le monde. Ces molécules prennent pour cible chacune des étapes conduisant à la réplication virale (**Chaplain et Grederbelan, 2006**). Il s'agit des inhibiteurs de fusion (IF) qui empêchent la fusion du virus avec les lymphocytes CD4 ou d'autres cellules cibles ; les inhibiteurs de la transcriptase inverse (INTI, inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse ; INNTI, inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse) qui inhibent la transcriptase inverse, enzyme qui permet la synthèse de l'ADN (acide deoxyribonucléique) complémentaire à partir de l'ARN (acide ribonucléique) viral ; les inhibiteurs de l'intégrase, enzyme responsable du transport et de la fixation de l'ADN proviral sur les chromosomes de la cellule hôte ; les inhibiteurs de la protéase (IP), enzyme responsable de la maturation des protéines virales et d'autres nouvelles molécules en expérimentation (**Girard et al., 2004**).

Cependant, au Cameroun, le Ministère de la Santé Publique recommande actuellement un traitement de première intention notamment une trithérapie avec soit une association de deux INTI et d'un IP, soit deux INTI et un INNTI. Une association comportant trois INTI pourrait également représenter une alternative (**MINSANTE, 2007**).

Les protocoles de deuxième ligne sont indiqués en cas d'échec thérapeutique (échec clinique, immunologique ou virologique) au protocole de première ligne. Le principe consiste à associer deux INTI à un IP boosté, dont l'efficacité a été améliorée (**MINSANTE, 2007**).

L'association de deux INTI et d'un INNTI entraîne une toxicité cutanée, hépatique avec la Névirapine et neuropsychique avec l'Éfavirenz et une toxicité mitochondriale. Alors que l'association de deux INTI et d'un IP présente un risque de toxicité à long terme à travers des troubles de la répartition des graisses corporelles, des troubles du métabolisme lipidique ou glucidique et leurs conséquences cardiovasculaires (**Calza et al., 2003**).

La pathogenèse du SMet associée à la prise des HAART est complexe et implique plusieurs facteurs notamment les effets directs des ARV sur le métabolisme lipidique, le fonctionnement des cellules endothéliales et des adipocytes et sur les mitochondries. En effet, les IP sont responsables de la baisse de la production des récepteurs de la lipoprotéine de faible densité (LDL), et du *Peroxisome Proliferator Activated Receptor type-gamma* (PPAR gamma). Les INTI et les analogues thimidiques quant à eux entraînent un dysfonctionnement mitochondrial caractérisé par une diminution du contenu adipocytaire de l'ADN mitochondrial. Ceci va entraîner une baisse de la différenciation adipocytaire et une

augmentation du taux d'acides gras libres. Le taux élevé de protéines pro-inflammatoires contribue aussi aux perturbations observées. Par ailleurs, les HAART et les cytokines inflammatoires sont associées à une baisse du taux d'adiponectine qui est positivement corrélé à une résistance à l'insuline (**Barbaro, 2007**).

Le syndrome métabolique associé aux HAART est une entité clinique reconnue. Le profil athérogénique de ce syndrome augmente le risque de MCV chez le patient infecté par le VIH. Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques associés à ce syndrome permettront de développer de nouvelles molécules antirétrovirales qui permettront de réduire l'incidence de la lipodystrophie et autres complications métaboliques chez le patient infecté par le VIH (**Barbaro, 2007**).

- **Thérapies antirétrovirales et complications métaboliques**

Les complications métaboliques et les anomalies de la répartition des graisses ont été fréquemment observées après plusieurs années de traitement antirétroviral et avec la large gamme de molécules antirétrovirales disponibles, les altérations métaboliques à long terme deviennent de plus en plus fréquentes (**Paula et al., 2013**).

La toxicité liée aux HAART dépend du type de molécules antirétrovirales et implique des perturbations du métabolisme des lipoprotéines, la résistance à l'insuline, l'inflammation, le dysfonctionnement au niveau des plaquettes sanguines et des anomalies vasculaires. Des études *in vitro* ont montré que certaines combinaisons thérapeutiques, notamment celles contenant la Zidovudine (INTI), l'Efavirenz (INNTI) et l'Indinavir (IP) induisent la toxicité à travers l'induction de l'apoptose des cellules endothéliales conduisant à un dysfonctionnement endothélial et des dommages vasculaires (**Fiala et al., 2004**).

Le syndrome métabolique associé aux HAART résulte des altérations directement reliées au traitement antirétroviral et probablement à l'infection en cours dans un contexte d'immunité altérée et de modification du profil des cytokines qui exacerbent le phénomène observé (**Annurad et al., 2009**).

Certaines études ont rapporté que l'utilisation des antirétroviraux tels que les INTI était associée à une augmentation du risque cardiovasculaire (**Maggiolo, 2009**). **Termizy et al. (2009)** ont montré que les composantes individuelles du SMet associées au traitement antirétroviral étaient une augmentation de la glycémie à jeun (17 %), des triglycérides (36 %),

de la pression artérielle (42 %) et une diminution du HDL cholestérol (40 %). L'étude de **Perez-Molina et al. (2008)** suggérait que les HAART plus précisément les inhibiteurs de la protéase joueraient un rôle central dans le développement de la lipodystrophie et d'autres complications métaboliques associées. La lipodystrophie est caractérisée par une perte de la masse grasse au niveau de la face et des membres (lipoatrophie) accompagnée ou non d'une accumulation de graisses au niveau de l'abdomen, du cou (lipohypertrophie), ce qui compromettrait l'adhérence au traitement antirétroviral car accentuerait la discrimination des patients. De même, **Wu et al. (2012)**, ont montré l'effet de la toxicité à long terme des ARV. Ainsi, après une exposition d'au moins 6 ans aux ARV une augmentation de l'incidence de l'infarctus du myocarde de 26 % était observée. Par conséquent, la durée du traitement constituait un élément clé dans l'apparition de ces anomalies métaboliques.

➤ **Durée du traitement antirétroviral**

La durée du traitement antirétroviral a été rapportée dans plusieurs études comme influençant la survenue des complications métaboliques. En effet, l'étude de Jacobson attribuait une durée de 6 mois en présence des INTI afin que les complications métaboliques soient observées (**Hruz, 2011**).

➤ **Vieillessement de la population infectée**

L'introduction de la thérapie antirétrovirale comme traitement efficace de l'infection par le VIH a entraîné une réduction de la mortalité et de la morbidité associées à la maladie avec une augmentation de l'espérance de vie des malades et une population qui vieillit avec la pathologie. En effet, la maladie fatale est devenue chronique et une espérance de vie de la population infectée semblable à celle de la population générale avec une augmentation du risque cardiovasculaire (**Bergersen et al., 2004 ; Wu et al., 2012**). Toutefois, ces effets bénéfiques du TARV sont accompagnés d'effets secondaires d'ordre métabolique et nutritionnel qui prédisposent les patients à un risque élevé de MCV (**Leite et Sampaio, 2008**). Une étude suggérait qu'en comparaison à la population générale de même âge, les patients infectés avaient un profil athérogénique spécifique avec une élévation du taux de TG et une baisse du taux de cholestérol HDL (**Savès et al., 2003**). Par conséquent, l'âge serait un facteur de risque associé à la survenue du SMet induit par la thérapie antirétrovirale. En effet, les patients plus âgés auraient une faible réponse immunologique face au TARV et un risque élevé de développer des MCV du fait l'association entre le vieillissement de la population, l'infection par le VIH et la présence des HAART (**Grabar et al., 2006**).

I-2-4-2 Facteurs de risque cardiométabolique traditionnels

➤ Surpoids et obésité

Les thérapies antirétrovirales hautement actives ont profondément modifié le statut nutritionnel des personnes infectées par le VIH/SIDA. Des études ont montré que le traitement antirétroviral entraînait plus une prise de poids chez ces patients. Ceci serait dû d'une part à la stigmatisation, la peur d'être vue, en étant trop maigres, comme malade du SIDA (**Shuter et al., 2001**). D'autre part, l'augmentation de l'espérance de vie et la réduction de la morbidité des personnes vivant avec le VIH seraient mises en cause car ils deviennent exposés aux facteurs de risque de la survenue de l'obésité (mauvaises habitudes alimentaires, sédentarité) (**Crum-Cianflone et al., 2008**). L'obésité est associée à la survenue des maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accidents cardiovasculaires) et métaboliques (syndrome métabolique, diabète de type II) et même certains cancers. L'augmentation de la prévalence de cette pathologie dans la population générale a fait que l'OMS la déclare comme un problème de santé publique (**OMS, 2000**). Certains antirétroviraux, plus précisément les inhibiteurs de la protéase, provoquent une redistribution du tissu adipeux entraînant des accumulations localisées de graisses corporelles au niveau de l'abdomen. Cette redistribution qui englobe des changements morphologiques et des anomalies métaboliques est connue sous le nom de lipohypertrophie en particulier et lipodystrophie en général (**Carr, 2003**).

➤ Mode de vie

Les changements de mode de vie tels que la réduction de la consommation excessive d'alcool, les mauvaises habitudes alimentaires, le tabagisme et l'augmentation de la pratique de l'activité physique constituent des stratégies non pharmacologiques de prévention du SMet. En effet, des études ont montré les effets néfastes de ces mauvais comportements sur la survenue du SMet (**Trevisol et al., 2012**).

La prévalence du tabagisme était élevée chez les personnes infectées souffrant de lipoatrophie et était associée à une accélération vers le stade SIDA (**Carr, 2003**). Notons cependant que, l'exercice physique chez les personnes infectées par le VIH/SIDA est associé à une aggravation du profil lipoatrophique quoiqu'ayant des effets bénéfiques sur la lipohypertrophie et le profil lipidique (**Florindo et al., 2010**).

Tous ces facteurs de risque en plus de la consommation excessive d'alcool et une mauvaise alimentation sont des déterminants de l'obésité abdominale, condition sine qua none pour définir le SMet d'après les critères de définition de la FID (**Hye *et al.*, 2011**).

I-3 Prise en charge du syndrome métabolique

I-3-1 Prise en charge du syndrome métabolique dans la population générale

Les stratégies permettant de remédier au développement du syndrome métabolique consistent à agir sur les perturbations associées à ce syndrome soit de façon générale en modifiant les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie des personnes atteintes via l'application des règles hygiéno-diététiques ou de manière spécifique en agissant sur chaque composante individuelle. Toutefois, un dépistage des troubles métaboliques s'avère tout d'abord nécessaire.

➤ Modifications du style de vie

La présence du syndrome métabolique peut être atténuée par la modification des habitudes de vie. Ainsi, un régime alimentaire sain et la pratique d'une activité physique régulière sont des solutions efficaces pour le traitement du SMet (**Anderssen *et al.*, 2007**).

- **L'alimentation**

L'alimentation quotidienne de chaque individu doit lui apporter une quantité suffisante de macronutriments (protéines, lipides, glucides) et micronutriments (vitamines, minéraux et oligoéléments) pour assurer la couverture de l'ensemble de ses besoins physiologiques. Les besoins nutritionnels sont définis de façon à assurer le bon fonctionnement de l'organisme en fonction de différents paramètres physiologiques (âge, sexe, activité, grossesse...). La ration alimentaire est la quantité et la nature des aliments qu'une personne doit consommer en un jour afin de subvenir aux besoins de son corps. Les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont les apports en nutriments nécessaires pour satisfaire ces besoins nutritionnels de l'organisme et le maintenir en bonne santé. Les valeurs des ANC ne sont donc pas des individuelles, contraignantes à atteindre, mais des références pour les populations et des points de repère pour les individus (**AFSSAP, 2001**).

Les apports énergétiques sont assurés par les macronutriments. Ainsi, 10 à 15 % de l'apport énergétique total (AET) doit être fourni par les protéines (4 kcal/kg de poids corporel), 50 à 55 % de l'AET doit être fourni par les glucides (4 kcal/kg) et 30 à 35 % de l'AET doit être fourni par les lipides (9 kcal/kg). L'équilibre entre les dépenses et les apports énergétiques permet d'assurer une stabilité du poids corporel, ce qui est indispensable pour le maintien d'un bon état de santé (**AFSSAP, 2001**).

La prise en charge du patient à risque de SMet ou autre complication métabolique doit tenir compte non seulement de l'histoire de l'anomalie métabolique chez chaque patient, mais aussi de réaliser une enquête alimentaire qui lui révélera les habitudes alimentaires du patient. Cette enquête est indispensable pour établir un profil du patient et cibler les erreurs alimentaires qu'il commet au quotidien et qui peuvent expliquer son état de santé actuel.

L'étude de la prise alimentaire vient en complément de l'examen clinique. Il existe plusieurs outils d'évaluation de l'apport alimentaire d'un individu tels que les questionnaires de fréquence alimentaire, les rappels de 24 heures et les journaux alimentaires. Le principal biais est la subjectivité du patient dans l'estimation et dans la déclaration de son alimentation. Certaines méthodes sont contraignantes et longues pour le patient. Les enquêteurs doivent être bien formés dans l'utilisation de ces méthodes. Plusieurs facteurs interfèrent avec cette évaluation : la variation d'une journée à l'autre, le choix de l'outil pour évaluer les apports alimentaires (questionnaire de fréquence alimentaire, rappel de 24 heures, journal alimentaire) et la mauvaise déclaration de la consommation alimentaire, incluant la sous- et la sur-déclaration de la consommation alimentaire par le participant (**Ledikwe et al., 2005**). L'enquêteur demandera donc au patient de préciser chaque jour la nature et la quantité des aliments qu'il consomme, en indiquant le mode de cuisson, le type d'aliment ou de boisson consommés. Ainsi, il pourra évaluer approximativement l'apport calorique quotidien du patient et cibler les erreurs les plus importantes.

Chez la plupart des sujets présentant un syndrome métabolique, il existe une altération de l'équilibre alimentaire, avec une ration journalière nettement hypercalorique et une balance glucides/lipides clairement en faveur des lipides. La plupart des patients sont en surpoids et leur ration calorique journalière est en fait bien supérieure aux dépenses énergétiques de leur organisme. Ainsi, chez l'adulte âgé de 20 à 40 ans et dans le cadre des activités habituelles, pour la majorité de la population, les apports journaliers conseillés en énergie sont de 2200 kcal pour les femmes et de 2700 kcal pour les hommes. Cependant, une baisse de l'apport

calorique de 30 % par rapport à celui de départ est suffisante pour une perte de poids progressive (ANSES, 2011).

Ainsi, la prise en charge du SMet selon l'AHA propose d'adopter en plus de la restriction calorique totale qui permet de réduire la masse grasse, un régime alimentaire de meilleure qualité (une faible teneur en acide gras trans, en sodium, en sucres simples et qui devra contenir davantage les légumes, les grains entiers et les fruits) pour réduire les effets athérogènes de certains aliments (Grundy *et al.*, 2005).

- **L'activité physique**

L'activité physique régulière constitue un moyen thérapeutique à part entière du syndrome métabolique. En effet, des études ont montré qu'elle pouvait améliorer la plupart des composantes individuelles du SMet (Laaka et Laaksonen, 2007). La réduction de l'obésité abdominale permettrait de diminuer les complications qui lui sont associées. Une perte d'environ 7 à 10 % du poids corporel total sur une période allant de 6 à 12 mois permettrait, à condition de maintenir ces bonnes habitudes comportementales à long terme, une prise en charge optimale de l'obésité. Cependant, cette amélioration apparaît sous certaines conditions. En effet, les modalités d'entraînement (intensité, durée, fréquence) sont des paramètres importants à considérer lors de la prescription de l'activité physique puisqu'elles vont déterminer l'importance des bénéfices observés.

- **Prise des médicaments**

La prise en charge du SMet par l'intermédiaire du traitement médicamenteux se fait en agissant sur chacun des désordres métaboliques de façon individuelle. Mais avant cela, un dépistage des personnes atteintes de SMet s'avère nécessaire. Et, les mesures hygiéno-diététiques devront être mises en place et poursuivies tout au long du traitement.

Dans le cadre de l'obésité, la prise d'orlistat est recommandée en association à un régime modérément hypocalorique et pauvre en graisses. C'est un inhibiteur puissant, spécifique et d'action prolongée des lipases gastro-intestinales. Les enzymes inactivées ne peuvent donc plus hydrolyser les triglycérides d'origine alimentaire en acides gras libres et monoglycérides absorbables, et les graisses ne sont donc plus assimilées : elles sont éliminées dans les fèces (Vidal, 2010).

L'insulinorésistance quant à elle peut être traitée par la metformine (biguanide hypoglycémiant), qui augmente l'utilisation et le stockage du glucose par les muscles, diminue la production hépatique de glucose et ralentit l'absorption intestinale du glucose. **Knowler *et al.* (2002)** ont montré que ce traitement permettait de réduire l'incidence du DT2. D'autres médicaments pour le traitement de l'hypertension et des dyslipidémies peuvent être aussi prescrits. L'hypertension artérielle peut être prise en charge à travers l'utilisation des diurétiques qui inhibent la réabsorption du sodium urinaire et le relâchement des muscles lisses vasculaires ; et d'autres molécules telles que les inhibiteurs calciques et les bêta-bloquants. La prise en charge des dyslipidémies se fait à travers l'utilisation des statines, des résines, des fibrates (**Vidal, 2010**).

Les médicaments ciblant l'obésité et l'insulinorésistance sont considérés comme les thérapies les plus prometteuses pour les patients atteints de ce syndrome. En effet, certains de ces médicaments ont une action étendue à plusieurs composantes du SMet. Par exemple, les sensibilisateurs à l'insuline de la classe des thiazolidinediones exercent leurs effets par l'activation des récepteurs gamma, exprimée à des taux élevés dans le tissu adipeux, jouant un rôle important dans la différenciation des adipocytes, le stockage des lipides et l'homéostasie du glucose (**Takahasi *et al.*, 2006**). Ils aident ainsi l'organisme, en rendant les cellules plus sensibles à l'insuline et en améliorant le profil lipidique. Bien que cette classe de médicaments soit actuellement prescrite aux patients diabétiques, son mécanisme d'action et son impact potentiel sur les paramètres cardiovasculaires en font un médicament potentiellement intéressant pour les patients atteints du SMet. Le médicament Rimonabant Acomplia, agit aussi sur les différentes composantes du syndrome en provoquant une diminution de la faim et de la lipogenèse. Des études randomisées ont rapporté une réduction importante du poids corporel, du tour de taille, de l'insulinorésistance, des triglycérides, des LDL petites et denses, de la pression artérielle, et une augmentation du C-HDL et de l'adiponectine chez les personnes diabétiques ou non diabétiques, obèses ou en surpoids prenant ce traitement en continu (**Scheen et Paquot, 2009**).

I-3-2 Prise en charge du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

La survenue de troubles métaboliques chez la personne infectée par le VIH/SIDA, doit faire envisager leur prise en charge du fait du risque de complications potentielles

cardiovasculaires et hépatiques à long terme. L'approche médicale de ces troubles métaboliques comporte plusieurs niveaux d'intervention (**Capeau et Valentin, 2011**).

- **Modifications du mode de vie**

Il est impératif de proposer un régime équilibré en lipides et en glucides en évitant les graisses animales, en privilégiant les acides gras polyinsaturés et en supprimant les apports sucrés excessifs. Un régime hypocalorique est approprié si une perte de poids est souhaitable. La suppression d'alcool, du tabagisme est conseillée. La pratique d'un exercice physique régulier de type exercice d'endurance est recommandée. Toutefois, avec le phénomène de lipodystrophie, beaucoup de patients refusent de perdre du poids de peur d'être vue malade (**Capeau et Valentin, 2011**). Ainsi, la prise en charge de ces patients requiert des stratégies particulières pour être efficaces.

L'éducation nutritionnelle qui est un processus par lequel le professionnel fournit aux patients des informations concernant les besoins nutritionnels, les pratiques alimentaires, les nutriments contenus dans les aliments, la gestion des symptômes a donc sa place. C'est un processus interactif entre le professionnel et le patient pour évaluer le statut et les besoins nutritionnels, comprendre les préférences, les interdits et les options dans le but de générer un plan d'action faisable qui soutient les pratiques nutritionnelles saines (**FANTA, 2008**). Les PVVIH qui connaissent les recommandations alimentaires liées à l'infection par le VIH et qui peuvent respecter un régime sain seront capables de mieux gérer les complications métaboliques, de maximiser l'action des médicaments, d'améliorer leur qualité de vie, et de maintenir ou d'améliorer leur statut nutritionnel (**FANTA, 2010**).

➤ **Modification des molécules antirétrovirales**

Lorsque la première option pour la prise en charge s'avère difficile ou insuffisante, un changement des molécules antirétrovirales doit être envisagé en utilisant des molécules donnant moins de troubles métaboliques tout en maintenant une charge virale indétectable. Ainsi, des IP tels Indinavir, Lopinavir, Ritonavir réputés lipidotoxiques peuvent être remplacés par d'autres IP tels Atazanavir, Saquinavir, ayant un meilleur profil lipidique. La substitution d'un IP incriminé par les INNTI, en particulier la Névirapine s'est révélée aussi bénéfique. Egalement, un effet bénéfique sur le métabolisme lipidique et glucidique a été rapporté de la substitution d'un analogue de la thymidine par le Ténofovir ou l'Abacavir. Enfin, les molécules de nouvelles classes thérapeutiques peuvent aussi être une alternative car n'ayant pas montré de toxicité propre sur le métabolisme lipidique (**Capeau et Valentin, 2011**). Toutefois, l'utilisation des médicaments contre les dyslipidémies, l'hypertension artérielle peuvent être préconisés tout en prenant soin des interactions médicamenteuses.

Bilan de la revue bibliographique

L'ensemble des données bibliographiques a mis en évidence les points suivants :

- le syndrome métabolique est présent dans la population générale comme dans la population infectée ;
- La population infectée par le VIH/SIDA est fortement à risque : le double fardeau nutritionnel d'une part et, les complications métaboliques associées à l'infection par le VIH/SIDA et les thérapies antirétrovirales hautement actives, d'autre part;
- La prise en charge des anomalies métaboliques chez les personnes vivant avec le VIH se fait comme dans la population générale. Notons toutefois que chez ces patients, certains paramètres doivent être pris en considération pour une prise en charge efficace.

Ainsi, le cadre conceptuel de notre étude illustre les interrelations qui existent entre le mode de vie, les facteurs socioéconomiques, l'infection par le VIH/SIDA et les facteurs associés d'une part et les facteurs biologiques de risque cardiométabolique d'autre part. Dans ce concept, on retrouve au niveau supérieur, le SMet et ses composantes individuelles (obésité abdominale, hyperglycémie, dyslipidémies, hypertension artérielle, résistance à l'insuline) qui sont des facteurs biologiques de risque cardiométabolique. De plus, nous admettons que le lieu de résidence et les conditions socio-économiques influencent l'expression des facteurs

biologiques de risque cardiométabolique de façon directe (relation indépendante) ou indirecte à travers l'alimentation et les autres éléments du mode de vie (activité physique, consommation de tabac et d'alcool). D'autres facteurs comme l'âge, le sexe, l'histoire familiale et le passé nutritionnel peuvent également jouer un rôle dans la modulation du risque cardiométabolique. Par ailleurs, l'infection par le VIH/SIDA et le traitement antirétroviral, influencent l'expression des facteurs biologiques de risque cardiométabolique (figure 1).

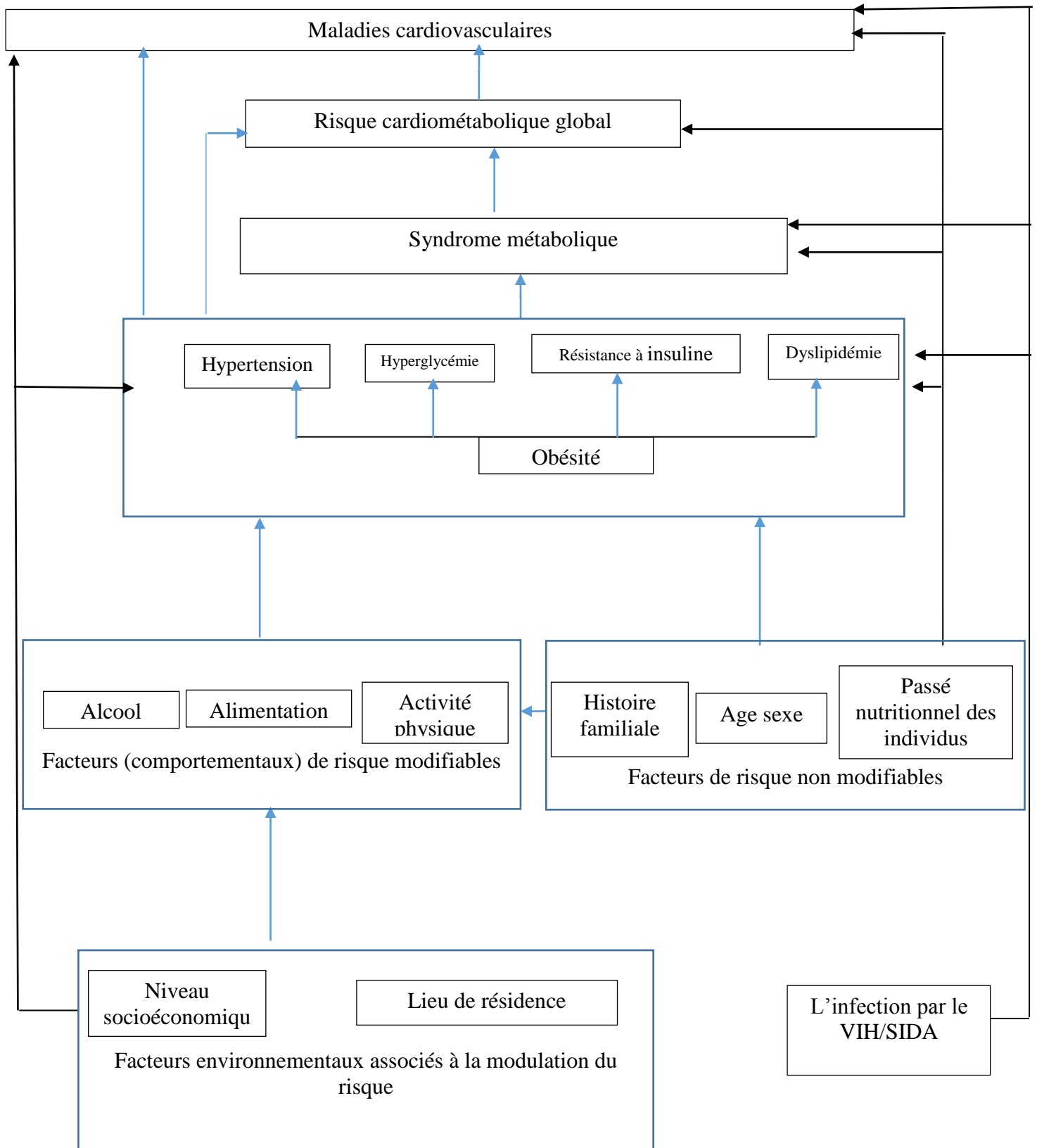


Figure 1: Cadre conceptuel (adapté du modèle théorique de Ntandou, 2009)

Chapitre II : **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

Cette section présente le cadre de l'étude, la nature de l'étude, les différentes variables étudiées, les méthodes utilisées et le déroulement de l'étude.

II-1 Cadre de l'étude

II-1-1 Cameroun, pays hôte de l'étude

Le Cameroun est un pays d'Afrique centrale et occidentale, situé entre le Nigeria à l'ouest, le Tchad au nord, la République centrafricaine à l'est, le Gabon, la Guinée équatoriale et la République du Congo au sud et le golfe de Guinée au sud-ouest. Il s'étend sur une superficie de 475 650 kilomètres carrés et compte environ 19 406 100 habitants. On y dénombre 280 ethnies et plus de 200 langues (INS, 2010).

Le Cameroun dispose de ressources naturelles agricoles (bananes, cacao, café, coton, miel), forestières, minières et pétrolières. Selon les résultats du dernier recensement (EDS-MICS, 2011), le Cameroun compte plus de femmes (50,6 %) que d'hommes (49,4 %). La moitié de la population a moins de 17,7 ans. Les personnes âgées de plus de 60 ans ne représentent que 5,5 % de la population totale. (Yahmed, 2006).

La cuisine camerounaise varie selon les régions géographiques du pays (flore, faune, climat etc) et selon les ethnies et les interdits religieux comme dans le Nord [musulman](#). De façon générale, l'alimentation des Camerounais est largement basée sur les produits végétaux comme le [mil](#), le [manioc](#), les [arachides](#), l'[igname](#), la [patate douce](#), le [ndolé](#) et les fruits tropicaux ([banane](#), [banane plantain](#), [ananas](#), [mangue](#), [papaye](#)). Les Camerounais consomment aussi de la viande ([bœuf](#), [chèvre](#), [porc](#), [veau](#), (sous forme farcie ou grillée) et beaucoup de [poissons](#) et de [crevettes](#) (sous forme grillée ou fumée), particulièrement dans les régions maritimes avec un emploi important de diverses [épices](#) (Nya-Njike, 1997).

II-1-2 Yaoundé, zone de l'étude

Yaoundé, surnommée « ville aux sept collines » est la capitale politique du Cameroun et le chef-lieu de la Région du Centre. Elle compte environ 2 440 462 habitants. Dans le cadre de cette étude, elle a été choisie pour représenter le Cameroun parce qu'elle est le lieu par excellence de réalisation des projets pilotes dans les essais thérapeutiques qui, par la suite, sont soumis à la diffusion sur l'ensemble du territoire national. C'est un lieu qui dispose en son sein sept Centres de Traitement Agréés (CTA) des dix-huit que possède le pays ; soit 38,88 % du nombre total. Elle possède aussi des Centres de Traitement Affiliés (CTAff) et des Unités de Prise en Charge (UPEC). Avant la décentralisation des CTA et des UPEC, cette ville était la seule à prendre en charge les PVVIH au Cameroun. Cette situation poussait les personnes séropositives qui habitaient en province ou dans les périphéries à effectuer périodiquement des déplacements pour aller y recevoir leurs soins. Certains patients se sont familiarisés avec les CTA de cette ville au point où, après la décentralisation dans la prise en charge survenue en 2001, ils ont continué à recevoir leurs soins dans les formations hospitalières de cette ville. Ceci à cause des réseaux sociaux qu'ils ont noués avec les techniciens de soins. Mais aujourd'hui, malgré la décentralisation, la capitale reste le centre de toute activité car cette politique loin de marquer l'autonomie des UPEC, favorise plutôt l'augmentation de la prise en charge du nombre des malades avec 13772 patients sous ARV en fin Juin 2008 (CNLS, 2008). Sur douze associations des PVVIH que compte la région du Centre, cette ville compte à elle seule en son sein 9 associations ; ce qui représente 75 % au niveau régional et 11,11 % au niveau national.

II-1-3 Sites de l'étude

Au sein de cette ville, deux sites de recherche ont été retenus. Il s'agit du Centre de Traitement Agréé de l'Hôpital de Jour (HDJ), de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) et du Laboratoire de Nutrition et de Biochimie Nutritionnelle (LNNB).

II-1-3-1 Hôpital de Jour de l'Hôpital Central de Yaoundé, site de l'étude

L'Hôpital de Jour (HDJ) est situé au cœur de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY). Il est dirigé par un médecin chef et toute son équipe constituée de médecins, infirmiers,

techniciens de laboratoire, agents de relais communautaires. Son originalité réside dans le fait qu'il ne fonctionne que dans la journée (hospitalisations, consultations).

Le site de l'hôpital de Jour a été choisi pour cette étude, en raison de son ancienneté dans le suivi et le traitement des PVVIH ; car il a été retenu comme Centre de Traitement Agréé par décision ministérielle depuis 2001, date du début de la prise en charge au Cameroun (**Eno-Belinga, 2001**) avec plus 50 % de personnes infectées par le VIH/SIDA suivis seulement dans ce centre (**CNLS, 2011**). De même que, malgré la déconcentration dans le traitement antirétroviral, l'HCY à travers les services de l'HDJ reste le centre des structures de lutte contre le VIH/SIDA avec environ 31 % de patients au Cameroun suivis seulement dans ce centre (**CNLS, 2011**). D'autre part, c'est un service pilote camerounais qui assure la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA avec des campagnes d'information et de sensibilisation (les infections sexuellement transmissibles (IST) et le VIH en particulier) ; le dépistage du VIH ; des consultations diverses (dermatologies, IST, Médecine générale.) ; suivi psychologique et médical des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Ce site est constitué de plusieurs secteurs d'activités qui ont été considérés comme les différents points focaux de la collecte des données.

➤ **Secteur d'Information-Education-Conseil (IEC)/ centre de documentation**

C'est le secteur de la causerie éducative. Chaque matin, pendant que les patients et leurs familles attendaient l'heure de la consultation ou du prélèvement sanguin, une sensibilisation sur les infections sexuellement transmissibles (IST) à travers des projections cinématographiques, des jeux interactifs, la distribution des dépliants sur la connaissance de l'infection est faite. Mais aussi une sensibilisation sur la nécessité d'une nutrition adéquate au cours de la maladie.

Les membres de l'équipe (un agent de relais communautaire, un infirmier, l'étudiante en Ph.D) ont présenté l'intérêt de l'étude et les objectifs de ce travail. Il leur a été aussi présenté les données à collecter telles que les informations personnelles (âge, ethnie, profession, niveau d'éducation, statut hormonal et matrimonial), les informations sur leur état de santé (type d'ARV, autres pathologies), leur style de vie (habitudes alimentaires, consommation d'alcool et de tabac, pratique de l'activité physique). Les paramètres à mesurer tels que l'anthropométrie (poids, taille, tour de taille, tour de hanche, pourcentage de graisses corporelles), la pression artérielle ont été présentés. Il leur a été donné de comprendre qu'un

échantillon sanguin de 15 mL (3 tubes recommandés par le CTA) après un jeun de 12 heures devrait être prélevé. Ces échantillons de sang sont utilisés pour le dosage des transaminases et du glucose sanguin, la numération du taux de CD4, la numération de la formule sanguine. Ces examens sont recommandés par le MINSANTE dans le cadre du suivi du patient au sein du CTA. Il leur a été aussi présenté la nécessité de consulter leurs dossiers médicaux en vue d'un complément d'information les concernant (taux de CD4 pour certains patients, charge virale et autres paramètres d'intérêt).

Les avantages et les inconvénients de l'étude leur ont été aussi présentés. Ils devaient bénéficier des conseils nutritionnels gratuits en cas de risque d'anomalies détectées : hypertension artérielle, obésité, diabète ou maladies cardiovasculaires. De même, les analyses qui ne sont pas faites en routine mais pertinentes dans le cadre de l'évaluation de leur état de santé (mesure de la pression artérielle) devaient être réalisées. Comme inconvénients, il s'agissait de la difficulté de rester à jeun pendant au moins 12 heures, de la petite douleur ressentie lors du prélèvement sanguin, de la quantité de sang collecté (15 mL), ce qui pourrait entraîner une fatigue.

Le consentement libre et éclairé des participants a été manifesté par l'apposition de leur signature sur la fiche soumise à leur attention afin d'attester leur adhésion volontaire à l'étude. Des codes ont été attribués à tout patient consentant afin de préserver l'anonymat et assurer la confidentialité des données.

➤ **Secteur des consultations médicales**

Les médecins ont assuré l'initiation au traitement antirétroviral et le renouvellement des ordonnances. Un infirmier a travaillé avec le médecin de service pour la prise de poids et de la pression artérielle. Il a noté le protocole de prise en charge globale des personnes participant à l'étude.

➤ **Secteur de l'interview et prise des paramètres**

Après la consultation, les participants ont été dirigés vers le secteur de l'interview où l'étudiante en Ph.D et d'autres étudiants étaient chargés de l'administration du questionnaire et de la prise des paramètres anthropométriques (taille, poids, pourcentage de graisse, tour de taille, tour de hanches). Les données sur la pratique de l'activité physique, ainsi que sur la

consommation d'alcool et de tabac, les antécédents familiaux, les données sur l'observance du traitement ont été aussi répertoriées. Par ailleurs, les données sur la connaissance des conseils nutritionnels reçus et l'alimentation (fréquence de consommation des aliments, nombre de repas consommés) ont été obtenues. Après cela, une fiche de journal alimentaire d'une période de sept jours, où ils devaient reporter la quantité d'aliments et de boissons (en dehors de l'eau) consommés en terme de mesures ménagères (louches, cuillères, verre), l'heure et le jour de consommation de ces aliments, a été remise à chaque participant et devait être ramenée après sept jours d'utilisation.

➤ **Secteur des archives**

Les dossiers des patients pris en charge dans le CTA ont permis de recueillir des informations complémentaires sur les patients afin d'évaluer l'effet de la durée d'exposition à la thérapie antirétrovirale sur la prévalence du SMet.

➤ **Secteur du laboratoire**

Les prélèvements sanguins et les différentes analyses (glycémie, numération du taux de CD4) ont été réalisés au sein du laboratoire du CTA par les techniciens de laboratoire et l'étudiante en Ph.D.

II-1-3-2 Laboratoire de Nutrition et de Biochimie Nutritionnelle (LNNB), laboratoire d'analyse de l'étude

C'est un laboratoire situé dans l'enceinte des locaux annexes de l'Université de Yaoundé I sis au Lycée Leclerc de Ngoa-Ekélé. C'est une des branches du Département de Biochimie, Faculté des Sciences. Il est constitué des enseignants (professeurs, chargés de cours, assistants) et des étudiants (en Ph.D, en Master).

Ce site a été choisi puisqu'il est le laboratoire dans lequel l'étudiante a été référée après la sélection en Ph.D. Ce laboratoire est spécialisé dans le domaine de la Biochimie nutritionnelle. L'un des axes de recherche est la nutrition des personnes vivant avec le VIH/SIDA.

Les examens biochimiques d'intérêt notamment le bilan lipidique (triglycérides, cholestérol HDL, cholestérol total, calcul cholestérol LDL), le dosage d'un marqueur de l'inflammation (CRP-hs) ont été réalisés au sein de ce laboratoire. Les échantillons y ont été

acheminés et conservés sous forme d'aliquots à -20 degrés Celsius. La saisie et l'analyse des données y ont aussi été réalisées.

II-2 Nature de l'étude et population

II-2-1 Nature et durée de l'étude

- **Nature de l'étude**

Cette étude a été transversale, descriptive et rétrospective. Elle a consisté à documenter la présence du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA et sous TARV. Il a été question de ressortir les facteurs de risque associés à ce syndrome dans la population concernée et de faire un état des lieux de la prise en charge nutritionnelle du syndrome métabolique dans la population d'étude.

L'étude a été basée sur deux phases. La première a consisté à recueillir les informations sur les patients à partir d'un questionnaire et le dosage des paramètres biochimiques et cliniques d'intérêt. Les informations sur les habitudes alimentaires ont été obtenues à partir d'un journal alimentaire d'une période de sept jours. Les informations obtenues ont permis de déterminer la prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles au sein d'une population infectée par le VIH/SIDA naïve ou sous thérapie antirétrovirale, ainsi que les facteurs de risque associés au développement de ce syndrome au sein de cette population.

La seconde a consisté à recueillir des données à partir des dossiers médicaux des patients répondant aux critères d'inclusion et sous traitement antirétroviral. Elle a permis de déterminer l'effet de la durée d'exposition au traitement antirétroviral sur la prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles au sein de la population infectée sous HAART.

- **Durée de l'étude**

L'étude s'est déroulée en treize mois repartis en deux phases principales : une phase préparatoire (Septembre 2009 à Février 2010) et une phase de collecte de données (Mars à Septembre 2010).

II-2-1 Population d'étude et échantillonnage

- **Population**

L'étude portait sur des hommes et des femmes adultes âgés de 20 ans et plus. Tous diagnostiqués comme étant infectés par le VIH/SIDA, habitant la ville de Yaoundé ou ses environs et suivis à l'HDJ de l'HCY.

- **Taille de l'échantillon**

La taille de l'échantillon a été déterminée selon la formule de Magnani. Elle se référait au nombre de personnes infectées par le VIH/SIDA au Cameroun et plus précisément dans la Région du Centre où la prévalence du VIH a été estimée à 8,3 % (EDSC, 2004).

Trois facteurs ont déterminé essentiellement la taille de l'échantillon pour une enquête faite dans la population d'étude : la prévalence estimative de la variable étudiée (infection par le VIH/SIDA) sur le cas présent, le niveau de confiance visé et la marge d'erreur acceptable.

Pour un modèle d'enquête fondé sur un échantillon aléatoire simple, la taille de l'échantillon requise a été calculée en appliquant la formule suivante (Magnani, 1997) :

$$\mathbf{n} = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$$

n = taille d'échantillon requise

t = niveau de confiance à 95 % (valeur type de 1,96)

p = prévalence estimative de l'infection par VIH/SIDA dans la zone d'étude

m = marge d'erreur à 5 % (valeur type de 0,05)

n= 195,92, ainsi la taille de l'échantillon a été d'environ 196 participants. Toutefois, pour assurer une marge en cas de données manquantes, un total de 500 patients a donc été suggéré.

- **Méthode d'échantillonnage**

Un échantillonnage aléatoire simple a été effectué. Les PVVIH venues pour la consultation et qui ont exprimé leur consentement éclairé ont été recrutées.

➤ **Critères d'inclusion**

Chaque participant inclus dans l'étude devait remplir les critères ci-après :

- ✓ Avoir exprimé son consentement éclairé
- ✓ Etre un homme ou une femme naïf ou sous traitement antirétroviral ;
- ✓ Venir en consultation à l'HDJ de l'HCY ;
- ✓ Etre âgé de plus de 20 ans ;
- ✓ Habiter la ville de Yaoundé et ses environs ;
- ✓ Etre camerounais.

Les individus de 20 ans ont été inclus dans l'étude pour faciliter la répartition des données en fonction des classes d'âge.

➤ **Critères de non inclusion**

Les participants n'ont pas été inclus dans l'étude s'ils appartenaient aux catégories ci-après :

- ✓ Femmes enceintes ou allaitantes ;
- ✓ Prise de médicaments pouvant affecter le métabolisme lipidique et glucidique (contraceptifs oraux, anabolisants...) ;
- ✓ Sujets gravement malades (alités ou en phase terminale SIDA) ;
- ✓ Handicapés mentaux ;
- ✓ Historique de maladies endocriniennes, rénales, coronariennes.

Les femmes enceintes et allaitantes ont été exclues à cause des divers changements, hormonaux notamment, liés à ces deux états physiologiques, lesquels peuvent modifier les valeurs de certains paramètres sanguins et les habitudes de vie. Les malades mentaux (délire, confusion mentale), tout comme les personnes gravement malades (maigreur extrême, phase terminale SIDA) ont aussi été exclus. Les personnes séronégatives ont été exclues parce que le premier critère d'acceptabilité a été de présenter une séropositivité.

II-3 Déroulement de l'étude et collecte des données

L'étude s'est déroulée en deux phases principales : une phase préparatoire, une phase de collecte de données et de dosage des paramètres cliniques et biochimiques d'intérêt.

II-3-1 Phase préparatoire

Cette phase a été principalement consacrée à la prise de contact avec les autorités administratives compétentes en vue de l'obtention des autorisations requises, et à la préparation des activités pour la descente dans les différents sites.

II-3-1-1 Contact avec les membres de l'équipe et les autorités administratives

Cette étude a impliqué les membres de l'équipe de recherche provenant de l'Université de Yaoundé 1 (le superviseur du travail, une enseignante, l'étudiante sélectionnée en Ph.D, et d'autres étudiants du laboratoire) ; le Centre de Traitement Agrée de HDJ de l'HCY, le Comité National d'Ethique (CNE) à travers la délivrance d'une clairance éthique et le Ministère de la Santé Publique (MINSANTE) par la délivrance d'une autorisation administrative de recherche.

II-3-1-2 Imprégnation et recyclage des membres de l'équipe

Le projet a été présenté à tous les membres de l'équipe de recherche, puis aux membres de la structure sanitaire impliquée, sous forme de séminaires. Les objectifs du travail, la population d'étude, la méthode d'échantillonnage, les critères d'inclusion et d'exclusion, la durée de l'étude et les résultats attendus ont été présentés. Les différentes activités du CTA ont été prises en compte afin que cette structure soit intégrée de façon efficace dans le protocole de collecte des données.

➤ Recyclage des membres de l'équipe

Cette formation a consisté en la révision des méthodes de prise des mesures anthropométriques, de collecte de données alimentaires (journal alimentaire, fréquence de consommation alimentaire, rappel de 24 heures), de l'activité physique, de l'infection par le VIH/SIDA. De même qu'à l'harmonisation de la prise de la pression artérielle et des procédures d'échantillonnage.

➤ Organisation du travail sur le terrain

Avant la répartition des différents acteurs sur le terrain, une séance de pré-test du questionnaire a été faite. Elle a eu lieu auprès de cinq sujets choisis au hasard dans un centre de santé (UPEC CASS Nkolndongo) afin de tester l'acceptabilité et la compréhension du questionnaire. Des modifications apportées après le pré-test ont été intégrées dans la version finale du questionnaire. Ensuite, la répartition des membres de l'équipe s'est faite par secteur d'activités selon la structure du CTA.

II-3-2 Protocole de collecte des données

Les données ont été recueillies en utilisant le protocole établi par l’OMS « *WHO STEPS adapted tool* » (Version 1.3) pour la surveillance des maladies non transmissibles et de leurs facteurs de risque. Il a été adapté et modifié dans le cadre de notre étude pour répondre aux objectifs fixés.

II-3-2-1 Considérations éthiques

L’étude a été approuvée par le Comité National d’Ethique (clairance éthique N°138/CNE/SE/09) et le Ministère de la Santé Publique (autorisation administrative de recherche du Ministère de la Santé Publique N° D30-47/AAR/MINSANTE/SG/DROS/CRC/CEA1, JAN 2010). L’autorisation du Directeur de l’HCY a été obtenue (annexe 4).

La participation de chaque individu a été volontaire après explication des objectifs de l’étude. Chaque participant a signé un formulaire de consentement éclairé. Les sujets n’ont pas été rémunérés pour leur participation. Le sang prélevé chez les sujets à jeun (depuis au moins 12 heures) a permis de mesurer les paramètres biochimiques d’intérêt. Pour assurer la confidentialité des données, des codes ont été attribués aux patients et collés sur les tubes contenant le sang avant leur transfert au laboratoire pour analyse. Tous les échantillons restants ont été conservés au laboratoire pour servir à des fins de vérification des données obtenues. Des sujets présentant des anomalies métaboliques (diabète, hypertension...) ont été orientés vers des centres spécialisés.

II-3-2-2 Administration du questionnaire

Le questionnaire a été utilisé pour la collecte des données socio-économiques et démographiques, sur l’infection par le VIH/SIDA et sur le mode de vie.

➤ Identification du participant

Des renseignements tels que l’âge, le sexe, la région d’origine, le lieu de résidence, le statut matrimonial et hormonal, le statut socioprofessionnel, le niveau d’instruction, la région d’origine, la religion ont été obtenus.

- **Niveau d'instruction**

Les données obtenues ont permis de regrouper les patients en quatre groupes : sans scolarisation, études primaires, secondaires et universitaires.

- **Statut socioprofessionnel**

Les informations collectées ont permis de classer la population d'étude en sept groupes : femmes au foyer et sans emplois, commerçants, fonctionnaires et autres salariés, agriculteurs, élèves et étudiants, employés du secteur informel.

- **Région d'origine**

Les participants de toutes les régions étaient représentés. Les ressortissants de la partie septentrionale étaient minoritaires dans cette étude.

- **Statut matrimonial**

Les données obtenues ont permis de regrouper les patients en quatre groupes : personnes en couple (mariage officiel, concubinage), veuves, divorcées et célibataires.

- **Appartenance religieuse**

Les informations collectées ont permis de classer la population d'étude en trois groupes : animiste, religion chrétienne, religion musulmane.

- **Les apports alimentaires**

Les apports alimentaires dans le cadre de cette étude ont été évalués à partir du questionnaire de fréquence de consommation des différents groupes d'aliments et des apports alimentaires rapportés par des journaux alimentaires. De plus, la relation entre l'alimentation et le développement du syndrome métabolique a été aussi évaluée.

- **Fréquence de consommation des aliments**

Le questionnaire de fréquence alimentaire a permis de recueillir des informations sur la fréquence habituelle de consommation de divers groupe d'aliments au cours d'un mois. Chaque participant devait donner la fréquence (jamais, rarement, une à deux fois par semaine, trois à cinq fois par semaine, presque tous les jours) à laquelle il consommait un certain nombre d'aliments. Ainsi, 9 groupes d'aliments ont été répertoriés : les légumes (feuilles

vertes ou autres légumes), les protéines animales (lait et produits laitiers, poisson, viande, œufs), les protéines végétales ou légumineuses (arachide, soja, haricot, graines de courge), les féculents (plantains, manioc, banane, macabo, igname, pommes, patates, taro) les céréales (maïs, riz, spaghetti) et leurs dérivés, les huiles (huiles, beurre), les boissons (vin, bière, boissons gazeuses, jus de fruits), les fruits et les épices.

- **Journaux alimentaires**

Les journaux alimentaires ou agendas alimentaires constituent une méthode d'évaluation des apports alimentaires. Dans le cadre de cette étude, pendant une période de sept jours, chaque repas consommé a été transcrit en terme de mesures ménagères (louches, cuillères, bols). L'heure de consommation, les principaux ingrédients et les boissons ont été aussi transcrits dans le journal alimentaire. Les participants ne devaient modifier d'aucune manière leur alimentation habituelle pendant cette période. Les plats composés et les sauces ont été décomposés en aliments simples. Les quantités consommées ont été mesurées à l'aide d'ustensiles de cuisine locaux (mesures ménagères) ou du coût d'achat au détail de l'aliment. Toutes les quantités ont été estimées en grammes (g) ou en millilitres pour les boissons autres que l'eau puis converties en g. La conversion des apports alimentaires en nutriments a été faite à l'aide de la table de composition des aliments camerounais dans lesquels les apports nutritifs sont donnés pour 100 g de l'aliment considéré (données non publiées). Ainsi, la quantité de nutriments ingérée par chaque individu et à chaque repas a été obtenue en multipliant le poids de l'aliment ingéré (g) par la quantité de chaque nutriment fournie dans la table de composition, l'ensemble a été divisé par 100. Puis l'apport énergétique des macronutriments (lipides, glucides, protides) en kilocalories a été obtenu. L'apport en micronutriments a été aussi déterminé à partir de la table de composition des aliments.

- **Score de consommation alimentaire**

Le score de consommation alimentaire (SCA) a permis d'évaluer les apports alimentaires avec un accent mis sur la qualité alimentaire. Le SCA est un score composite basé sur l'évaluation de la diversité alimentaire (qualité de l'alimentation), la fréquence de consommation (quantité) et l'importance nutritionnelle de divers groupes d'aliments. Ce score a été généré à partir du questionnaire de fréquence de consommation alimentaire. Chaque

aliment a reçu une note de « 0 à 7 », en fonction du nombre de jours pendant lesquels il a été consommé. Toute valeur de fréquence cumulée supérieure à 7 a été ramenée à la note 7.

Les denrées ont été classées par groupes d'aliments et leurs fréquences de consommation respectives ont été additionnées pour chacun de ces groupes. A chaque groupe d'aliments, il a été attribué une pondération qui correspond à sa densité en nutriments selon la classification du *World Food Program (WFP, 2008)*, (annexe 5). Le SCA a été calculé en multipliant la note totale de fréquence de consommation avec la pondération totale de chaque groupe d'aliments, puis en additionnant les résultats obtenus pour l'ensemble des groupes. Le score maximal d'un ménage est de 112 et signifie que les différents groupes d'aliments ont été consommés tous les jours au cours des sept derniers jours. Le score obtenu a été comparé à des seuils prédéfinis par le WFP, afin de déterminer le niveau de la consommation alimentaire : pauvre, limite ou modérée et acceptable (annexe 5).

➤ **Activité physique**

Les informations recueillies à partir des questionnaires ont permis de classer les participants selon leur niveau de pratique de l'activité physique (faible, légère, modérée, intense) et le mode de déplacement au cours d'une journée (marche, voiture ou moto, bicyclette). Ainsi, deux groupes ont été retenus : les participants avec une activité physique régulière et les participants avec une activité physique irrégulière.

➤ **Histoire familiale des maladies cardiométaboliques**

Des informations sur l'histoire familiale en rapport avec les maladies non transmissibles (diabète, l'hypertension, obésité) ont été recueillies. Toutefois, à défaut de réclamer des dossiers médicaux des parents concernés, les informations fournies par les participants ont été considérées. En l'occurrence, il s'agit plus précisément des informations sur le nombre de parents (1 ou 2), les membres de la parenté (oncles, tantes, cousin(e)s,) ou de la généalogie (grand-père, grand-mère) ayant souffert ou qui souffrent encore de la maladie ainsi que le type de maladie.

➤ **Consommation d'alcool**

Les informations sur la fréquence de consommation d'alcool ont été obtenues. Les participants ont été repartis en deux groupes : les non consommateurs et les consommateurs d'alcool. Cette variable nous a permis de voir l'effet de la consommation d'alcool sur la prévalence du syndrome métabolique.

➤ **Tabagisme**

Les informations recensées ont permis de classer les individus en deux groupes : non fumeur, et fumeur.

➤ **Histoire de l'infection par le VIH/SIDA**

Des informations sur l'année de dépistage, la durée du traitement, les antirétroviraux actuels, les effets secondaires, les autres médicaments pris en cas d'affections opportunistes ont été recueillies. Le statut thérapeutique de chaque patient a été défini. Les patients sans traitement antirétroviral ont été qualifiés de « naïfs de traitement » et ceux sous thérapie antirétrovirale hautement active, de « sujets traités ». Les combinaisons thérapeutiques répertoriées ont été les suivantes : deux INTI avec soit un INNTI ou un IP, ou alors une combinaison de trois INTI :

- 2 INTI + 1 INNTI :

- Zidovudine + Lamivudine+ Névirapine
- Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz
- Lamivudine + Stavudine + Névirapine
- Lamivudine + Stavudine + Efavirenz

- 3 INTI

- Abacavir + Lamivudine + Zidovudine

-2 INTI + 1 IP

- Abacavir +Ténofovir + Lopinavir/ritonavir
- Didadosine +Ténofovir + Lopinavir/ritonavir
- Abacavir +Didadosine + Lopinavir/ritonavir
- Ténofovir + Lamivudine + Lopinavir/ritonavir
- Zidovudine + Lamivudine + Lopinavir/ritonavir

II-3-2-3 Collecte des données à partir des dossiers médicaux des patients

Les données évaluant l'effet de la durée d'exposition au traitement antirétroviral sur la prévalence du syndrome métabolique ont été obtenues à partir des dossiers médicaux des patients sur une période de dix-huit mois. Le stade de l'infection selon la classification de la CDC (1993) a été aussi répertorié à partir de ces dossiers.

Les données de 311 patients pris au hasard dans la population traitée ont été recueillies au cours de ce temps (dix-huit mois). Ces dossiers ne présentaient aucune information sur la valeur du tour de taille. A cet effet, seul l'IMC (défini à partir du poids et de la taille) supérieur à 25 kg/m^2 a été considéré pour définir une surcharge pondérale et par conséquent définir le syndrome métabolique d'après les critères de définition du NCEP-ATP III (2001).

II-3-2-4 Mesure de la pression artérielle

La pression artérielle a été déterminée à l'aide d'un tensiomètre électronique de marque OMRON placée sur le bras gauche du participant selon la méthode recommandée par l'*American Heart Association* (Perloff et al., 1993).

Les seuils de la FID ont été utilisés pour l'évaluation de la pression artérielle systolique élevée ($\text{PAS} \geq 130 \text{ mmHg}$) ou la pression artérielle diastolique élevée ($\text{PAD} \geq 85 \text{ mmHg}$) (IDF, 2005). Toutefois, afin de définir la pression artérielle élevée, la moyenne des trois paramètres mesurés a été considérée.

- **Technique de mesure**

Après environ 15 minutes de repos, dans un environnement calme et paisible, le participant est assis sur une chaise assez basse de façon parallèle au cœur. Le tensiomètre a été placé au niveau du bras gauche puis mis en marche. Après une minute de comptage, la pression artérielle systolique, diastolique et la fréquence cardiaque de repos s'affichent. Cette opération a été répétée trois fois de suite à un intervalle de 5 minutes. La moyenne de ces trois mesures a été faite et répertoriée comme la systolique, la diastolique et la fréquence cardiaque du participant.

II-3-2-5 Estimation des mesures anthropométriques

- **Mesure du poids**

Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance-impédancemètre de marque TANITA UM 073.

- **Technique de mesure**

Le participant à jeun depuis 12 heures environ, légèrement habillé, a ôté les chaussures et les chaussettes. Il est monté ensuite sur la balance pèse-personne posée sur une surface dure et horizontale en plaçant la plante de ses pieds nus et secs sur les parties métalliques. Le poids en kg s'est affiché directement.

- **Mesure de la taille**

La taille a été mesurée à l'aide d'une toise verticale faite d'une règle graduée au centimètre (cm) près et normalisée pour mesurer la hauteur du participant avec une précision de 0,1 cm.

- **Technique de mesure**

Debout sur une surface plane, pieds nus et joints, le dos, les fesses, les mollets, les talons contre la barre verticale, l'arrière du talon et l'occiput sur le plancher, à l'aide d'une règle plate placée au ras de la tête, la taille de chaque patient a été directement lue.

L'obtention du poids et de la taille nous a permis d'estimer l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$, kg/m^2). Cet indice donne une idée sur l'état nutritionnel, si la personne a un poids normal, est dénutrie ou en surpoids ou obèse. Il s'agit toutefois d'un outil incomplet puisqu'il ne tient pas compte de la masse musculaire, de l'ossature et de la répartition des graisses.

Dans cette étude, le statut pondéral a été évalué à partir des valeurs de l'IMC. La population a été répartie en trois groupes : les dénutris avec des valeurs d'IMC $\leq 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$, les normopondéraux avec des valeurs d'IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 et les surpoids ou obèses ayant des valeurs d'IMC $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$.

- **Mesure du tour de taille et du tour de hanches**

Le tour de taille représente un bon marqueur de la graisse abdominale et un meilleur paramètre pour prédire le risque cardiovasculaire et le syndrome métabolique que l'IMC. En effet, il permet l'estimation du type d'obésité (abdominale ou viscérale). Ainsi, l'obésité abdominale a été définie à partir de ce paramètre selon les critères de définition de la FID (TT

≥ 94 cm chez les hommes et $TT \geq 80$ cm chez les femmes), (**IDF, 2005**). Le tour de taille a permis d'avoir des données sur le rapport tour de taille sur tour de hanches (TT/TH).

- **Technique de mesure**

Le mètre ruban couturier a été notre instrument de travail. Le tour de taille a été mesuré à mi-distance entre la crête iliaque entéro-supérieure et le rebord costal inférieur. Le participant est en légère inspiration. Le tour de hanche a été mesuré au plus grand diamètre des hanches. Les mesures ont été exprimées en centimètres.

II-3-2-6 Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués après un jeun de 12 heures environ et entre 7 heures 30 et 10 heures. Le sang veineux a été recueilli au niveau du pli du coude à l'aide de très fines aiguilles dans 3 tubes 'vacutainer' (5 mL par tube) dont un sans anticoagulant, pour le sérum et deux autres avec anticoagulants (héparine et citrate), pour le plasma. Chaque tube a été préalablement identifié par un code unique pour chaque sujet. Les échantillons sanguins ont été analysés immédiatement. Le sang total a été utilisé pour la numération du taux de lymphocytes CD4. Le plasma a été obtenu après centrifugation à 1500 g pendant 30 minutes. Une partie de sérum et de plasma a été utilisé au laboratoire de l'HCY, le jour de prélèvement, pour le dosage du glucose sanguin, l'aspartate amino transférase (ASAT), l'alanine amino transférase (ALAT). Le reste a été fractionné en aliquots de 20 μ L, placé au frais dans une glacière puis transporté au LNNB pour être conservé à moins de 20 degrés Celsius. Le plasma conservé a servi à l'estimation de la concentration du cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol HDL, du cholestérol LDL (par calcul).

➤ **Numération du taux de CD4**

Les CD4 sont des lymphocytes T (différenciés dans le thymus) qui expriment le marqueur CD4 et aident les cellules B à produire des anticorps. Les cellules CD4 sont une des cibles privilégiées du VIH. Leur décompte permet d'apprécier l'atteinte du système immunitaire et d'estimer la progression de la maladie. Par conséquent, le statut immunologique a été évalué à partir de ce paramètre. Les patients ont été répartis en deux groupes : ceux qui ont un taux de CD4 inférieur à 350 cellules/ mm^3 ont été considérés comme « immunodéprimés » et ceux qui ont un taux de CD4 supérieur à 350 cellules/ mm^3 , comme « immunocompétents ».

- **Principe**

Le taux de CD4 a été déterminé à l'aide de la cytométrie de flux. Cette méthode permet l'analyse et le tri des cellules en suspension dans le sang en fonction de leurs propriétés optiques. Ceci permet en particulier de quantifier les sous-populations lymphocytaires. L'échantillon de sang est introduit dans l'appareil, chaque population lymphocytaire émet un signal optique coupant le faisceau laser. Ces signaux sont séparés par des filtres optiques puis collectés par des photomultiplicateurs, amplifiés, numérisés, traités et stockés par un ordinateur. L'ordinateur calcule les données statistiques associées à chaque particule et représente sous la forme de cytogrammes les quantités relatives de chaque population cellulaire.

- **Mode opératoire**

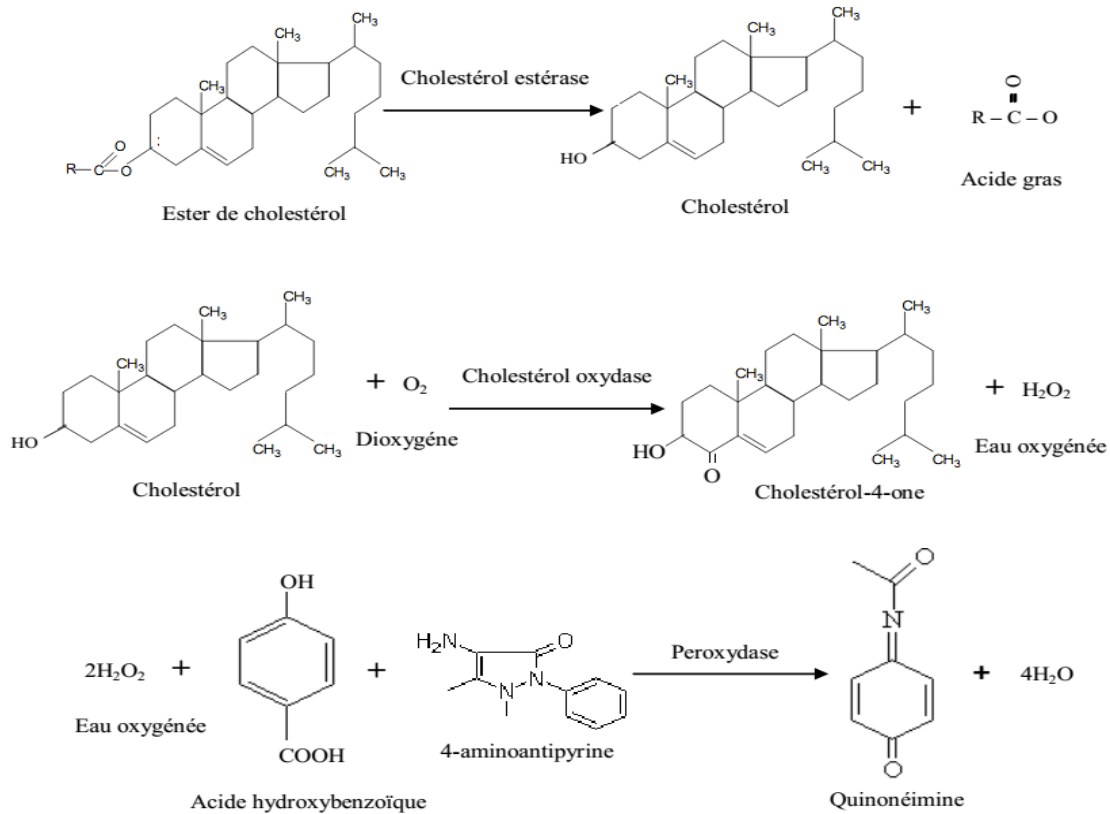
20 µL de réactif (CD4 « easy count ») ont été ajoutés à 20 µL de sang total. Après une incubation de 15 minutes, 800 µL de solution tampon y ont été ajoutés (CD4 « no lyse buffer »), puis vortexés. La lecture a été effectuée à l'aide d'un cytomètre de flux et les résultats ont été obtenus après deux minutes. Ces résultats ont été exprimés en valeur absolue du nombre de cellules par µL de sang.

- **Dosage du Cholestérol total**

Le Kit Cholestérol Chronolab (Infinity) a été utilisé pour le dosage du cholestérol total des échantillons selon la méthode de **Roeschlau *et al.* (1974)**.

- **Principe**

Le cholestérol présent dans l'échantillon est dosé selon le schéma suivant :



Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol estérase (EC 3.1.13) produisant ainsi le cholestérol libre et les acides gras libres. Le cholestérol libre, y compris celui présent à l'origine, est alors oxydé par la cholestérol oxydase (EC 1.1.1.6) en cholestène-3-one-3 et en peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase (POD) (EC 1.11.1.7), le peroxyde d'hydrogène se combine à l'acide hydroxybenzoïque et à la 4-aminoantipyrine pour former un chromophore rouge (la quinonéimine) qui absorbe entre 500-550 nm. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total présent dans l'échantillon.

- **Mode Opératoire**

Dans des tubes étiquetés (blanc, étalon, et essai) ont été ajoutés respectivement 10 μ L d'eau désionisée, d'étalon et de plasma. Après homogénéisation, 1000 μ L de réactif y ont été ajoutés. Après incubation à température ambiante pendant 15 minutes, l'absorbance a été lue à 505 nm contre le blanc.

- **Expression des Résultats**

La concentration en cholestérol total exprimée en mg/dL, a été obtenue à partir de la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol total}](\text{mg/dL}) = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO étalon}} \times \text{Concentration étalon (mg/dL)}$$

Concentration de l'étalon = 200 mg/dL

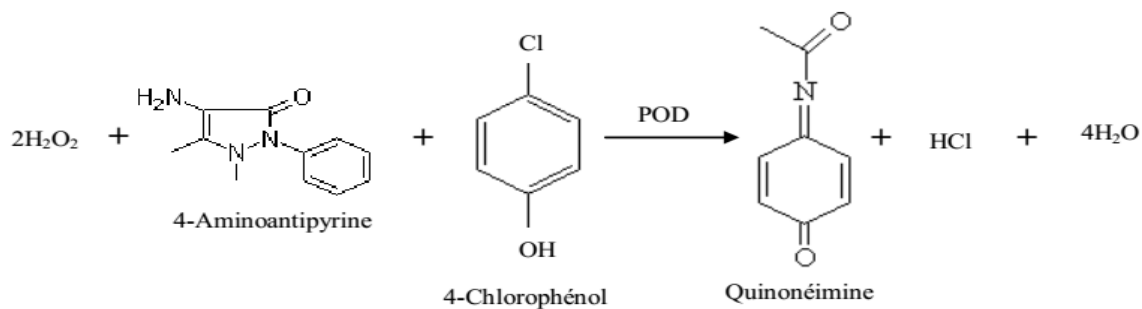
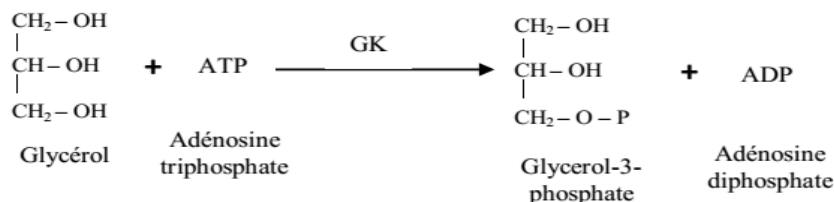
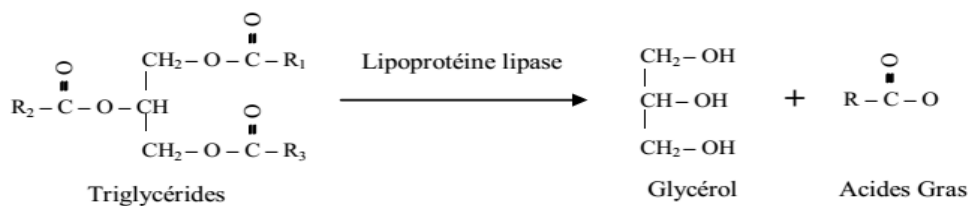
Valeurs de référence : Sérum – Plasma < 200 mg/dL

➤ **Dosage des triglycérides**

Le Kit Chronolab (Infinity) a été utilisé pour la détermination de la concentration en triglycérides des échantillons selon la méthode de **Buccolo et David (1973)**.

- **Principe**

Les réactions enzymatiques impliquées dans le dosage sont les suivantes :



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

- **Mode Opératoire**

Le réactif triglycéride a été reconstitué dans 10 mL d'eau désionisée. Dans des tubes étiquetés (blanc, réactif, étalon et essai), 1 µL d'eau désionisée, de solution étalon et de plasma y ont été respectivement introduits, puis 1 mL de réactif y a été ajouté. Après homogénéisation et incubation à température ambiante pendant 20 minutes, l'absorbance a été lue à 520 nm contre un blanc.

- **Expression des Résultats**

La concentration en triglycérides exprimée en mg/dL, a été obtenue à partir de la formule suivante :

$$[\text{Triglycérides}](\text{mg/dL}) = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO étalon}} \times \text{Concentration étalon (mg/dL)}$$

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

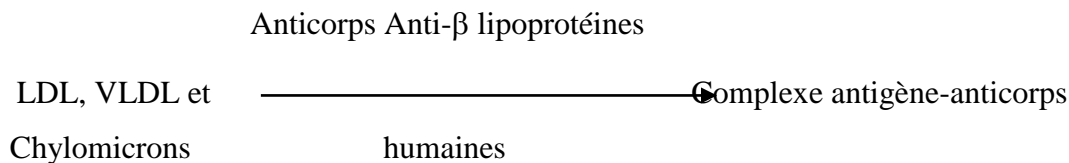
Valeurs de référence : Sérum – Plasma < 150 mg/dL

➤ Dosage du Cholestérol HDL

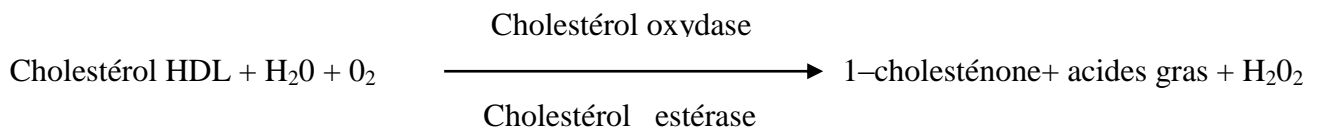
Le Kit Cholestérol Chronolab (Infinity) a été utilisé pour le dosage du cholestérol HDL selon la méthode de **Roeschlau et al. (1974)**.

• Principe

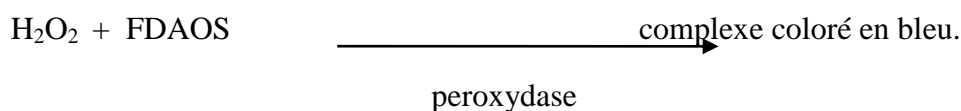
L'anticorps, anti-β-lipoprotéines humaines présent dans le réactif 1 se lie aux lipoprotéines (LDL, VLDL et chylomicrons) sauf les HDL.



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



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



- **Mode Opérateur**

Dans un tube à essai, 200 µL de plasma et 20 µL du précipitant y ont été ajoutés. Après incubation de 10 minutes à température ambiante, le mélange a été centrifugé à 3400 tours/minutes pendant 10 minutes et le surnageant a été recueilli. Ensuite, 10 µL du surnageant, de l'étalon et 1000 µL du réactif cholestérol ont été mélangés puis incubés pendant 10 minutes à température ambiante. L'absorbance a été lue contre le blanc à 505 nm après 60 minutes d'incubation.

- **Expression des Résultats**

Les résultats ont été exprimés à partir de la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol HDL}](\text{mg/dL}) = \frac{DO \text{ échantillon}}{DO \text{ étalon}} \times \text{Concentration étalon (mg/dL)}$$

Valeur de l'étalon = 55 mg/dL

Valeurs de référence : Sérum – plasma > 45 mg/dL (moyenne de 40-50 mg/dL)

- **Détermination du cholestérol LDL**

La concentration en cholestérol LDL plasmatique a été déterminée par la méthode de différence selon l'équation de **Friedwald et al. (1972)**.

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{Cholestérol HDL} - \frac{\text{Triglycérides}}{5}$$

- **Indices d'athérogénicité**

L'exploitation de la mesure du cholestérol total, du cholestérol HDL et du cholestérol LDL nous ont permis de calculer les indices CT/C-HDL et C-LDL/C-HDL. Cependant, lorsque CT/C-HDL >5 et/ou C-LDL/C-HDL > 4, le risque de développer l'athérosclérose est élevé.

- **Dosage de la CRP-hautement sensible**

La CRP-hautement sensible est un marqueur de l'inflammation dont le taux élevé est associé à des perturbations métaboliques. Les valeurs de la CRP ont été obtenues après un dosage colorimétrique. Les patients ont été répartis en fonction du statut inflammatoire caractérisé par une inflammation faible (un état inflammatoire favorable) (CRP-hs < 10 mg/L = basse) et une inflammation prononcée (chronique) (CRP-hs ≥ 10 mg/L = élevée).

- **Principe**

La CRP humaine dans les échantillons, l'étalon ou le contrôle réagit avec les anticorps CRP anti-humains en formant des immunocomplexes qui causent une turbidité du mélange réactionnel qui peut être évaluée à l'aide d'une méthode photométrique. Le degré de cette turbidité est proportionnel à la concentration de CRP dans le spécimen. La turbidité causée par des échantillons lipémiques est éliminée par le facteur clarifiant de lipides (*Lipid Clearing Factor*, LCF).

- **Mode opératoire**

Dans des tubes étiquetés (blanc, étalon, et essai) ont été ajoutés respectivement 50 µL d'eau désionisée, d'étalon et de sérum. 1 mL de tampon CRP-hs y a été ajouté. Après homogénéisation, la DO₁ a été lue à 340 nm après 5 minutes d'incubation au bain-marie à 37 degrés Celsius. 250 µL d'anti-sérum CRP-hs a été ajouté dans chaque tube à essai, puis homogénéisé et incubé à 37 degrés Celsius. La DO₂ a été lue à 340 nm.

- **Expression des Résultats**

Les résultats ont été exprimés de la manière suivante :

$$DO_{\text{Blanc}} = DO_{2 \text{ Blanc}} - DO_{1 \text{ Blanc}}$$

$$\blacktriangle DO_{\text{Etalon}} = DO_{2 \text{ Etalon}} - DO_{1 \text{ Etalon}}$$

$$\blacktriangle DO_{\text{Sérum/patient}} = DO_{2 \text{ Sérum}} - DO_{1 \text{ Sérum}} \quad \text{Echantillon} = \text{sérum/patient}$$

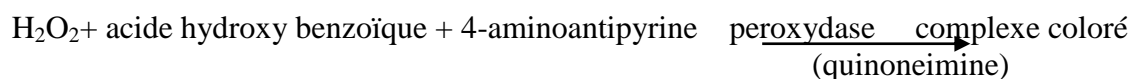
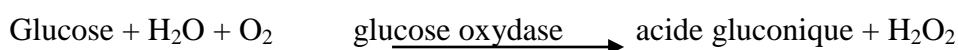
$$\text{Concentration}_{\text{Echantillon}} = \frac{\blacktriangle DO_{\text{Echantillon}} - \blacktriangle DO_{\text{Blanc}}}{DO_{\text{Etalon}} - \blacktriangle DO_{\text{Blanc}}} \times \text{concentration Etalon (mg/l)}$$

➤ Dosage du glucose sanguin

Le taux de glucose sanguin a été évalué à partir de la méthode de **Trinder en 1969**. L'hyperglycémie à jeun a été diagnostiquée à partir de la mesure de la glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL selon les critères de définition de la FID.

• Principe

La glucose oxydase catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et H_2O_2 . Le H_2O_2 réagit avec le phénol et la 4-aminoantipyrine en présence de la peroxydase pour former la teinture de quinoneimine. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose et peut être mesurée à une longueur d'onde entre 480-520 nm.



• Mode opératoire

Le dosage a été effectué en utilisant des macro-cuvettes. Dans les trois premières macro-cuvettes, 1000 μ L des solutions suivantes (eau distillée : blanc, solution standard, solution essai : solution de travail) et 100 μ L de sérum y ont été introduits respectivement. Le mélange a été incubé à 37° Celsius pendant 5 minutes. à l'aide d'un micro-automate, la lecture de la densité optique de l'étalon et de l'échantillon contre un blanc a été effectuée à 510 nm (480-520 nm).

• Expression des résultats

La concentration en glucose dans le plasma a été donnée par la relation :

$$[\text{glucose}](\text{mg/dL}) = \frac{DO \text{ échantillon}}{DO \text{ standard}} \times \text{concentration du standard (mg/dL)}$$

Concentration du standard = 100 mg/dL

Valeurs de référence : ≤ 100 mg/dL

II-3-2-7 Définition du syndrome métabolique

Le choix des critères de définition du syndrome métabolique dans cette étude provient des résultats de l'étude de **Mandob et al. (2008)** faite au Cameroun. Elle suggérait que les

critères de définition de la FID et du NCEP-ATP III sont les plus appropriées pour définir le syndrome métabolique dans la population camerounaise. D'après la FID, on parle de SMet si et seulement si l'obésité abdominale est présente et elle est associée à au moins deux autres composantes individuelles (annexe 2). Par ailleurs, de part l'absence des valeurs du tour de taille dans les dossiers médicaux des patients, le SMet a été défini dans cette partie selon les critères de définition du NCEP-ATP III.

Le statut métabolique a été évalué en répartissant la population d'étude en « patients ayant le syndrome métabolique (SMet+) » et « patients n'ayant pas le syndrome métabolique (SMet-)».

II-3-2-8 Analyses statistiques des données

Les données ont initialement été saisies dans le logiciel Excel 2007. Pour les analyses, elles ont été transférées dans le logiciel SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*, version 16.0 Chicago IL pour Windows). La saisie des données anthropométriques, de la pression artérielle, des paramètres sanguins et du questionnaire s'est faite au fur et à mesure que les données ont été collectées, alors que celles de l'alimentation (journal alimentaire) a été faite à la fin de la collecte des données alimentaires.

Une double saisie a été faite pour les données sociodémographiques, la consommation de tabac et d'alcool, la pratique de l'activité physique, les données anthropométriques et les données des paramètres sanguins (glucose, lipides, taux de CD4). A l'aide des statistiques descriptives (fréquence, moyenne, écart-type, erreur standard à la moyenne, médiane, normalité, minimum, maximum), nous avons également procédé à la vérification des données, notamment pour les valeurs extrêmes, aberrantes ou manquantes, et apporté les corrections pour le cas échéant.

Les statistiques descriptives ont permis d'apprécier la répartition de chaque variable à l'étude pour en déterminer les caractéristiques (fréquence, moyenne, erreur standard à la moyenne). Cette distribution a été utilisée pour le nettoyage des données comme précédemment mentionné. Les résultats ont été présentés sous forme d'effectifs et de fréquences en pourcentages pour les variables qualitatives, et moyennes \pm erreur standard à la moyenne pour les variables quantitatives.

Le test du χ^2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des pourcentages entre les variables qualitatives. Le test-t de *Student* a été utilisé pour déceler les différences de moyennes entre deux groupes d'une variable dépendante continue alors que l'analyse de variance (ANOVA) à un facteur a permis de détecter les différences de moyennes entre plusieurs groupes (≥ 3 groupes) en présence d'une variable dépendante continue. Les comparaisons multiples des moyennes des groupes de l'ANOVA ont été effectuées à l'aide du test post-hoc de Bonferroni.

Les analyses de régression logistique binaires ont été faites pour déterminer les facteurs de risque prédictifs du développement du syndrome métabolique au sein de la population d'étude. Le seuil de significativité a été estimé à $p < 0,05$.

Chapitre III : RÉSULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III-1 RESULTATS

Les résultats nous présentent les caractéristiques et la prévalence du syndrome métabolique dans notre population d'étude (les patients naïfs de traitement et sous thérapies antirétrovirales hautement actives). Les caractéristiques, la prévalence et les facteurs associés au syndrome métabolique dans la population sous HAART nous sont aussi présentés. Le profil de l'étude a été inséré en annexe (Annexe 7)

III-1-1 Caractéristiques générales de la population d'étude

Notre population d'étude était caractérisée par une forte prédominance féminine. Les femmes constituaient 74,7 % de la population d'étude. L'âge moyen était de $38,02 \pm 10,29$ ans et on notait une prédominance de patients ayant un âge compris entre 30 et 49 ans dans plus de 60 % des cas. Les patients vivaient en couple (48,2 %), étaient sans ressources financières propres notamment des femmes au foyer (37,6 %) et de niveau scolaire moyen (59,9 %), (tableau II).

Par ailleurs, cette population était majoritairement constituée de patients de corpulence normale (57,8 %). Cependant, une insuffisance pondérale avait été notée chez 6,1 % des patients alors que 36,1 % des patients étaient en surpoids ou obèses (tableau III).

De plus, une forte proportion de patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives associant deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse, (72,79 %) avait été observée (tableau IV). Des patients non fumeurs (94,7 %), ne consommant que rarement des boissons alcoolisées (63,3 %), et ne pratiquant pas régulièrement une activité physique (70 %) étaient les plus représentés, (tableau V).

Tableau II: Répartition des patients selon les paramètres sociodémographiques

Paramètres	Valeurs
Sexe, n (%)	
Homme	117 (25,3)
Femme	338 (74,7)
Age (moyenne \pm ESM)	38,02 \pm 10,29
Age, n (%)	
20-29,9	69 (15,1)
30-39,9	179 (39,1)
40-49,9	133 (29)
50-59,9	77 (16,8)
Statut socioprofessionnel, n (%)	
Sans Emplois	176 (38,3)
Fonctionnaires/ Autres salariés	97 (21,1)
Employés secteur informel	29 (6,3)
Agriculteurs	14 (3,1)
Elèves/Étudiants	88 (19,2)
Statut matrimonial, n (%)	
Veufs (ves)	60 (13,2)
Célibataires	17 (3,8)
Divorcés	139 (30,7)
En couple	237 (48,2)
Région d'origine, n (%)	
Centre	197 (43,1)
Ouest	124 (27,1)
Sud	37 (8,1)
Nord-Ouest	39 (8,5)
Littoral	26 (5,7)
Est	16 (3,5)

Sud-ouest	8 (2,8)
Adamaoua/Nord/Extrême-Nord	10 (2,2)
Religion, n (%)	
Chrétienne	432 (95,3)
Musulmane	17 (3,8)
Animiste	4 (0,9)
Niveau d'éducation, n (%)	
Sans scolarisation	20 (14,4)
Primaire	101 (22,4)
Secondaire	270 (59,9)
Universitaire	60 (13,3)

Légende : Les données ont été exprimées en termes d'effectif (n) et de fréquence (%); de moyenne \pm erreur standard à la moyenne (ESM).

Tableau III: Répartition des patients en fonction des paramètres anthropométriques

Paramètres	Valeurs
Poids kg (moyenne \pm ESM)	67,08 \pm 13,8
Taille m (moyenne \pm ESM)	1,68 \pm 0,1
Indice de masse corporelle kg/m² n (%)	
Dénutris	28 (6,1)
Normopondéraux	268 (57,8)
Surpoids/Obèses	167 (36,1)
Tour de taille cm (moyenne \pm ESM)	83,9 \pm 10,05

Tour de hanche cm (moyenne \pm ESM)	94,4 \pm 9,6
---------------------------------------	----------------

Légende : Les données ont été exprimées en termes d'effectif (n) et de fréquence (%); de moyenne \pm erreur standard à la moyenne (ESM).

Dénutris : indice de masse corporelle $\leq 18,5 \text{ kg/m}^2$;

Normopondéraux : $18,5 \text{ kg/m}^2 < \text{indice de masse corporelle} < 24,9 \text{ kg/m}^2$;

Surpoids/Obèses : indice de masse corporelle $\geq 24,9 \text{ kg/m}^2$.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des paramètres liés à l'infection par le VIH/SIDA

Paramètres	Valeurs
Stade de l'infection, n (%)	
Stade A	75 (16)
Stade B	200 (42,9)
Stade C	38 (08)
Taux de lymphocytes T CD4 cellules/mm ³ n (%)	
< 350	371 (87,5)
≥ 350	53 (12,5)
Statut thérapeutique, n (%)	
Naïfs de traitement antirétroviral	115 (24,8)
Sujets sous traitement antirétroviral	348 (75,2)
Combinaisons antirétrovirales, n (%)	
2 INTI + 1 INNTI	337 (72,79)
3TC + AZT + NEV (Zidolam-N)	118 (31)
3TC + AZT + EFV (Duovir/Stocrin)	93 (27,6)
d4T + 3TC + EFV (Lamivir-S)	34 (10,1)
d4T + 3TC + NEV (Triomune)	83 (24,6)
2INTI + 1 IP	10 (2,2)
3 INTI	01 (0,2)

Légende Les données ont été exprimées en termes d'effectif (n) et de fréquence (%);

CDC : Centres for Diseases Control and Prevention ;

A : asymptomatique ; *B* : symptomatique ni A ou C ; *C* : SIDA ;

INTI : inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse, *INNTI* : inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse ; *IP* : inhibiteur de la protéase ;

3TC : Lamivudine, *AZT* : Zidovudine, *NEV* : Névirapine, *EFV* : Efavirenz, *d4T* : Stavudine.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de leur mode de vie

Indicateurs du mode de vie	Valeurs
Consommation de tabac n, (%)	
Non fumeur	439 (94,7)
Fumeur	23 (5,0)
Consommation d'alcool n, (%)	
Non consommateurs	293 (63,3)
Consommateurs	163 (35,2)
Pratique de l'activité physique n, (%)	
Irrégulière	341 (73,7)
Régulière	121 (26,3)

*Légende : Les données ont été exprimées en termes d'effectif (n) et de fréquence (%) ;
Pratique irrégulière de l'activité physique : faible, légère ;
Pratique régulière de l'activité physique : modérée, intense.*

III-1-2 Syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH/SIDA

D'après les critères de définition de la Fédération Internationale de Diabète, un patient développe le syndrome métabolique s'il présente déjà une obésité abdominale qui est associée au moins à deux autres facteurs de risque tels qu'une hyperglycémie, une dyslipidémie ou une pression artérielle élevée.

III-1-2-1 Caractéristiques anthropométriques, cliniques et biochimiques de la population d'étude en fonction du statut métabolique

Les patients qui développaient le syndrome métabolique avaient une adiposité augmentée en ce qui concerne l'indice de masse corporelle ($26,4 \pm 0,4$ vs $22,6 \pm 0,2$ kg/m², p=0,0001), le pourcentage de graisses corporelles ($32,5 \pm 0,8$ vs $25,8 \pm 1,5$ % ; p=0,004) et le périmètre abdominal ($92,9 \pm 0,8$ vs $79,4 \pm 0,5$ cm ; p=0,0001). De même qu'une pression artérielle ($130 \pm 2,0$ vs $119 \pm 1,3$ mmHg; p=0,0001), un taux de triglycérides plasmatiques ($198 \pm 12,37$ vs $161 \pm 6,2$ mg/dL ; p=0,04), et de glucose sanguin ($115 \pm 10,3$ mg/dL ; p=0,03) moyens élevés. L'indice d'athérogenicité TG/HDL était deux fois plus élevé chez les patients qui développaient le syndrome métabolique comparés à ceux qui n'en avaient pas ($6,2 \pm 3,3$ vs $3,0 \pm 2,3$; p=0,006) (tableau VI).

Tableau VI: Caractéristiques anthropométriques, cliniques et biochimiques de la population d'étude en fonction du statut métabolique des patients

Caractéristiques	Patients sans syndrome métabolique, SMet- (n= 201), moyenne \pm ESM	Patients avec syndrome métabolique, SMet+ (n= 98), moyenne \pm ESM	Valeur de P
Age (années)	36,7 \pm 0,9	39 \pm 1,0	NS
Tour de taille (cm)	79,4 \pm 0,5	92,9 \pm 0,8	0,0001
Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	22,6 \pm 0,2	26,4 \pm 0,4	0,0001
Pourcentage de graisses	25,8 \pm 1,5	32,5 \pm 0,8	0,004
Pression artérielle (mmHg)	119 \pm 1,3	130 \pm 2,0	0,0001
Taux de CD4 (cellules/mm ³)	127 \pm 21,2	112 \pm 20,5	NS
Cholestérol total (mg/dL)	193 \pm 5,1	207 \pm 8,1	NS
Triglycerides (mg/dL)	161 \pm 6,2	198 \pm 12,37	0,04
Cholesterol HDL (mg/dL)	54,6 \pm 2,1	53,6 \pm 3,7	NS
Cholesterol LDL (mg/dL)	125 \pm 0,04	123 \pm 0,04	NS
Glycémie (mg/dL)	93,5 \pm 3,2	115 \pm 10,3	0,03
Indice d'athérogenicité TG/HDL	3,0 \pm 2,3	6,2 \pm 3,3	0,006
Protéine C réactive (mg/L)	20,2 \pm 3,6	20,8 \pm 5,1	NS

Légende : Test t de Student, les données ont été exprimées en termes de moyenne \pm erreur standard à la moyenne (ESM) ;

NS : non significatif.

Les moyennes affectées des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes au seuil de la valeur de p de la même ligne.

HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein;

TG/HDL: rapport entre TG et le C-HDL.

III-1-2-2 Prévalence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles dans la population infectée par le VIH/SIDA

L'hypertriglycémie (55,5 %), l'hypocholestérolémie HDL (42,5 %) et l'obésité abdominale (40,5 %) constituaient les composantes individuelles fréquemment rencontrées dans la population d'étude (figure 2). Par ailleurs, l'association entre l'obésité abdominale et l'hypocholestérolémie HDL et celle entre l'obésité abdominale et l'hypertriglycémie étaient les plus récurrentes (figure 3).

De plus, la prévalence du syndrome métabolique, une association d'au moins trois anomalies métaboliques, était de 32,8 %. La combinaison associant l'obésité abdominale, la pression artérielle élevée et l'hypertriglycémie (13,74 %) était fréquemment rencontrée dans notre population d'étude (figure 4).

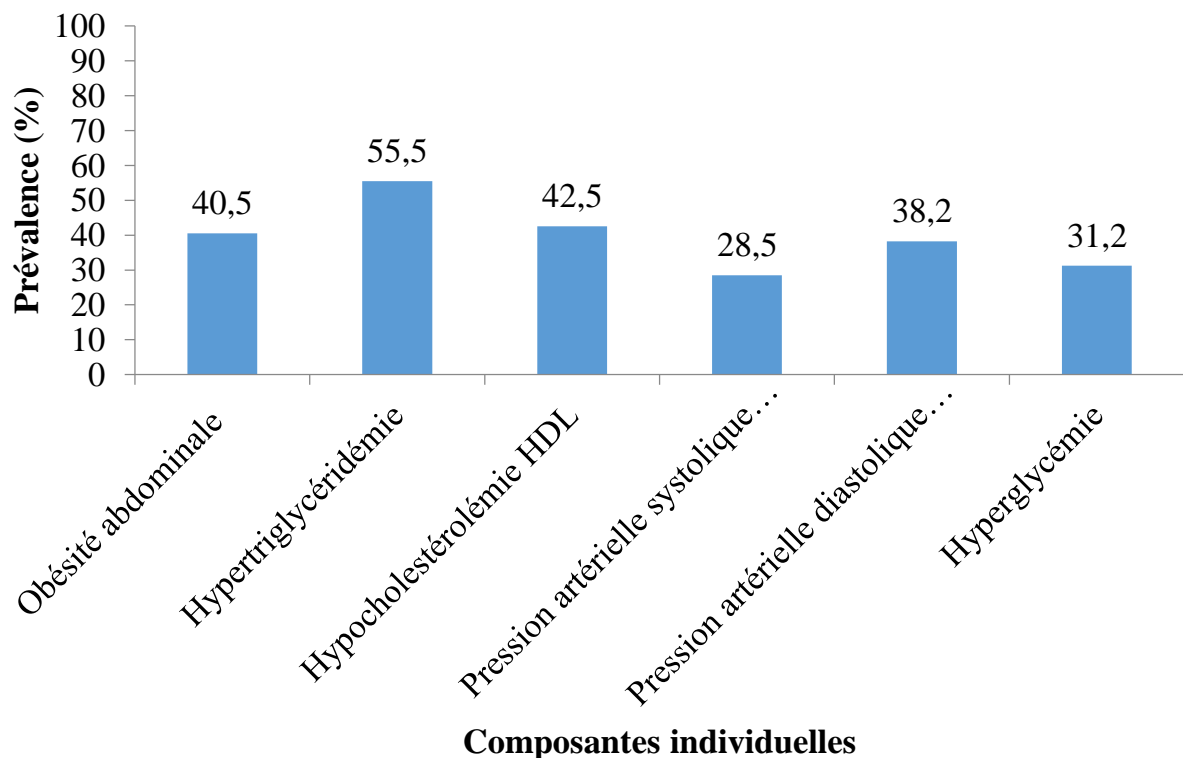
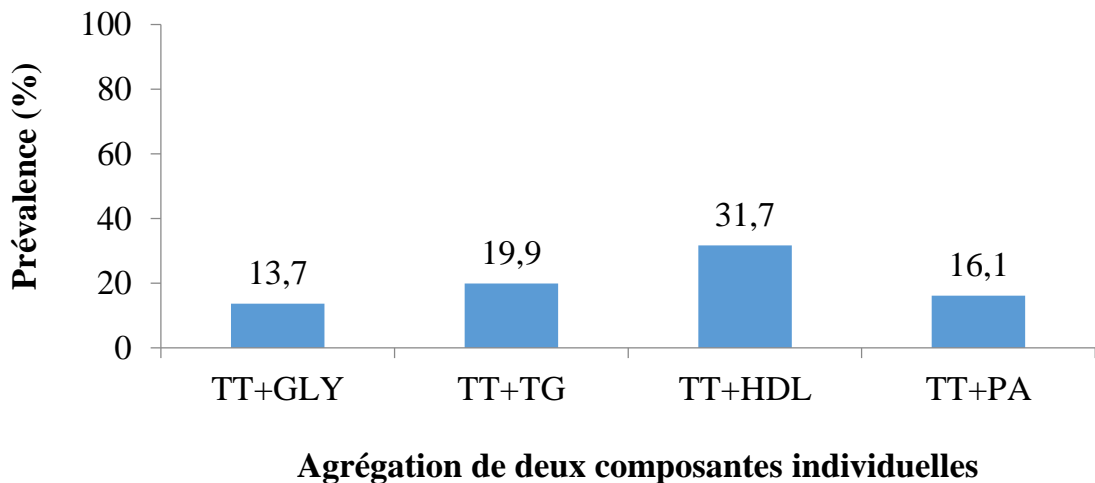
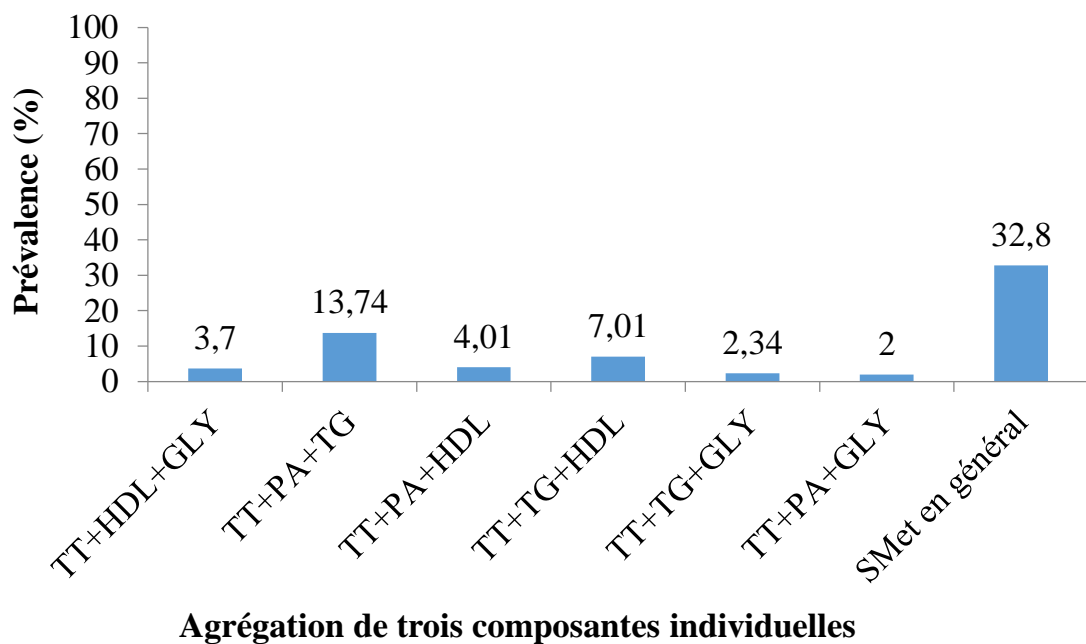


Figure 2: Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique dans la population d'étude



Légende : TT : tour de taille, HDL : High density lipoprotein, TG : triglycérides, PA : pression artérielle, GLY : glycémie

Figure 3: Prévalence des combinaisons associant deux composantes individuelles du syndrome métabolique



Légende : TT : tour de taille, HDL : High Density Lipoprotein, TG : triglycérides, PA : pression artérielle, GLY : glycémie, SMet : syndrome métabolique ; L'association de trois composantes individuelles permet de définir le syndrome métabolique

Figure 4: Prévalence des combinaisons associant trois paramètres du syndrome métabolique et du SMet en général dans la population d'étude

III-1-2-3 Distributions des paramètres sociodémographiques, anthropométriques, associés à l'infection par le VIH/SIDA et au mode de vie chez les patients présentant le syndrome métabolique

➤ Paramètres sociodémographiques

La distribution du syndrome métabolique dans la population d'étude dépendait du sexe, de l'âge, du niveau d'éducation, du statut matrimonial, du statut socioprofessionnel, de la région d'origine. En effet, les femmes étaient plus sujettes au syndrome métabolique (89,8 %), (figure 5). Par ailleurs, plus de 50 % des femmes de la tranche d'âge comprise entre 30 et 39,9 ans étaient plus exposées au syndrome métabolique, (figure 6). Les patients ayant un niveau d'études moyen (62,8 %), (figure 7) et ceux vivant avec un partenaire (52,2 %), (figure 8) étaient plus exposés à la survenue du SMet. La répartition de la population par catégories socioprofessionnelles présentait les patients sans emplois (38,9 %), les fonctionnaires et les autres salariés (22,1 %), les employés du secteur informel (21,1 %) comme étant les plus affectés par le SMet (figure 9). Les ressortissants de la région du Sud quant à eux, étaient plus exposés à la survenue du SMet (48,4 %), (figure 10).

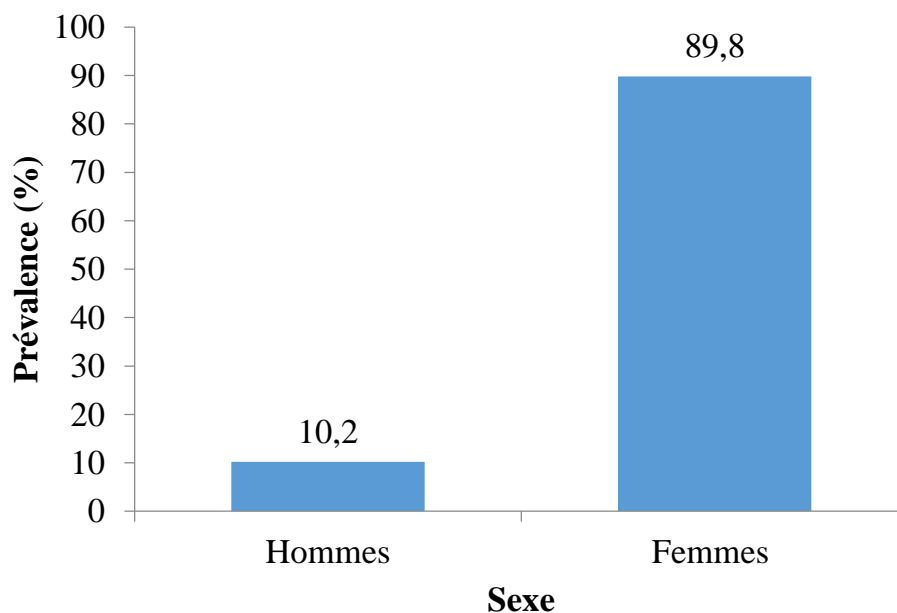


Figure 5: Distribution du syndrome métabolique en fonction du sexe

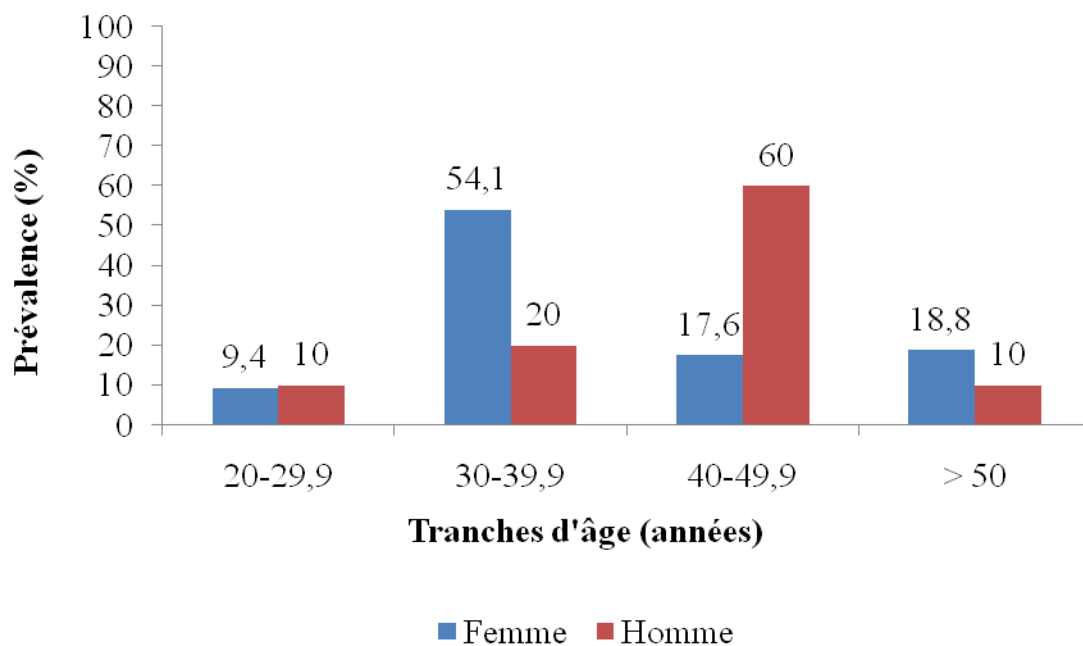
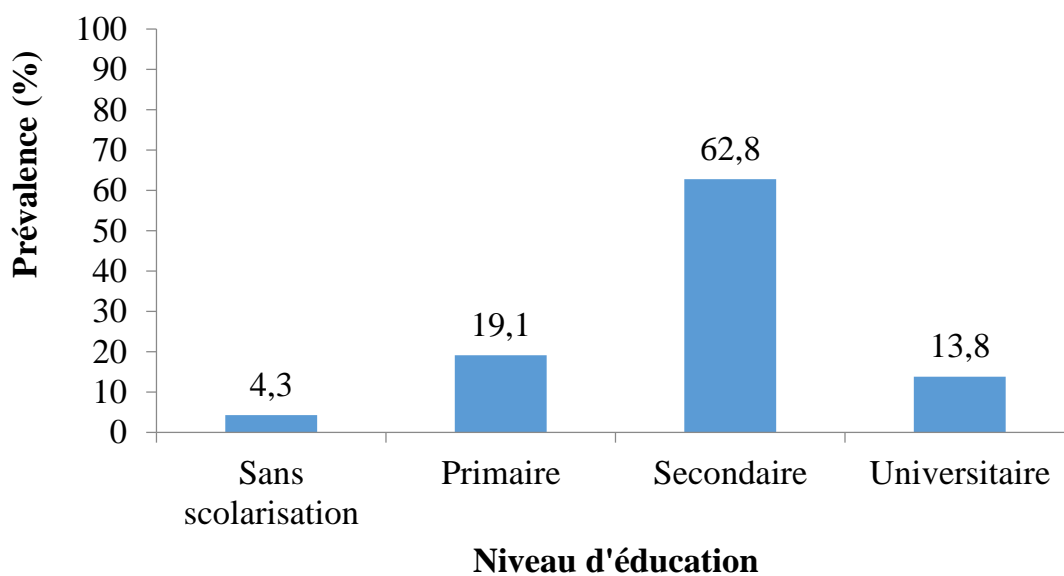
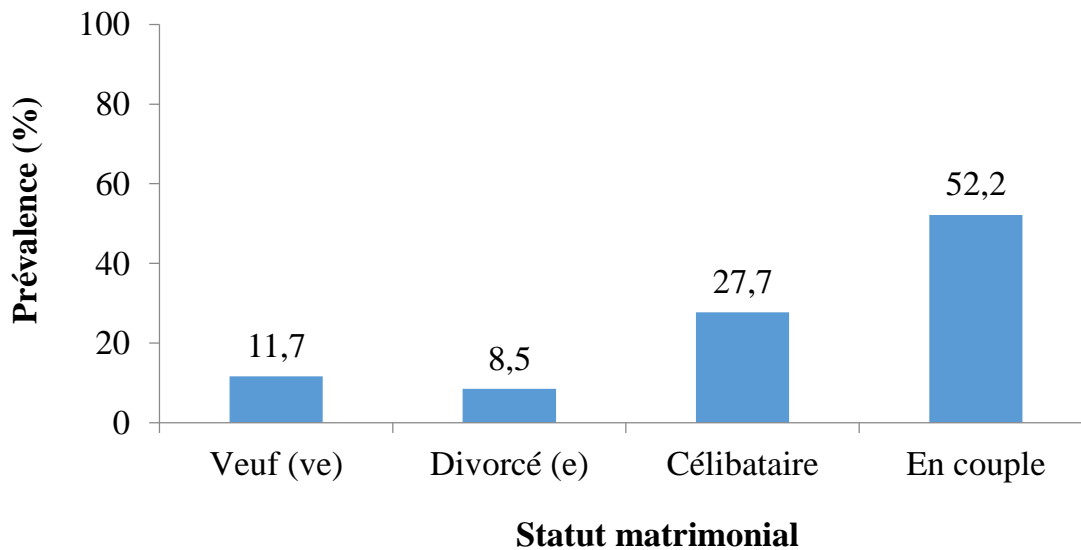


Figure 6: Distribution du syndrome métabolique en fonction du sexe et des tranches d'âge



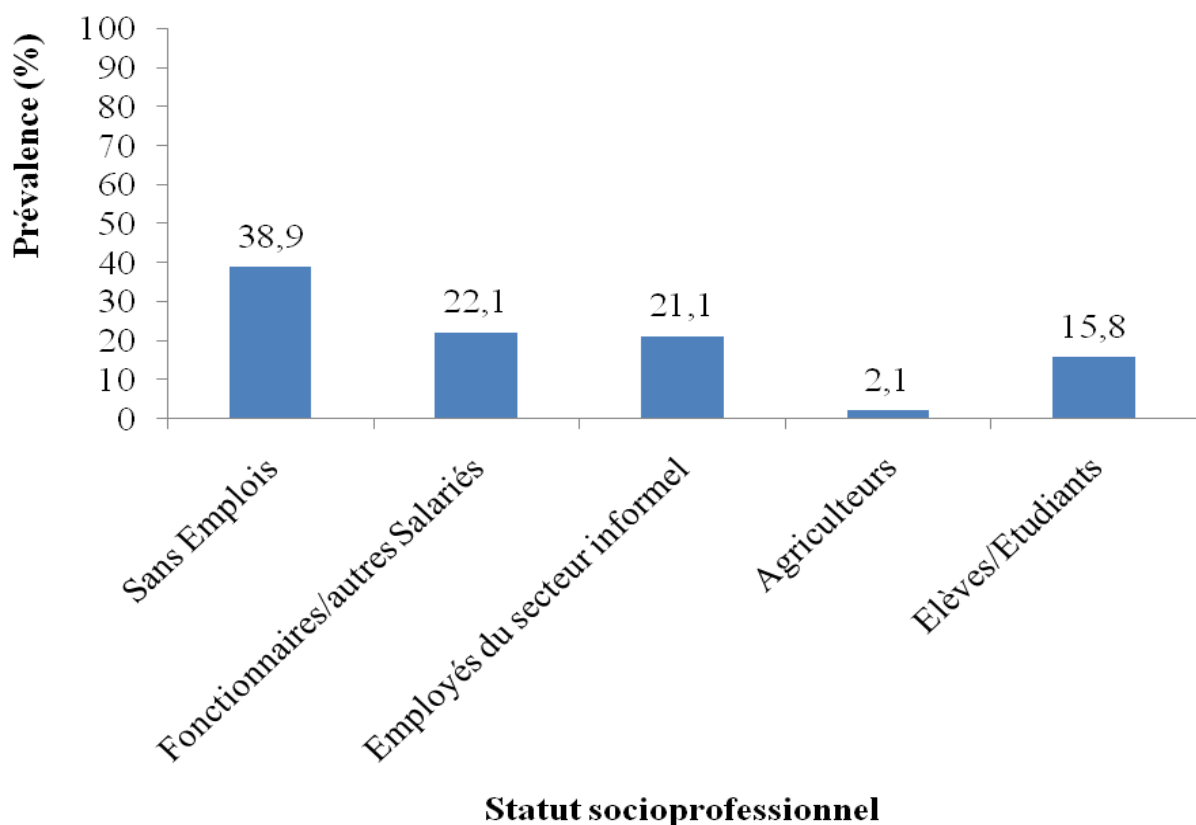
Légende: Sans scolarisation : Participant pas inscrit dans une école institutionnelle ;
 Secondaire : premier et second cycle regroupés ; Universitaire : tout niveau confondu

Figure 7: Distribution du syndrome métabolique en fonction du niveau d'éducation



Légende : En couple : patients mariés ou vivant en concubinage

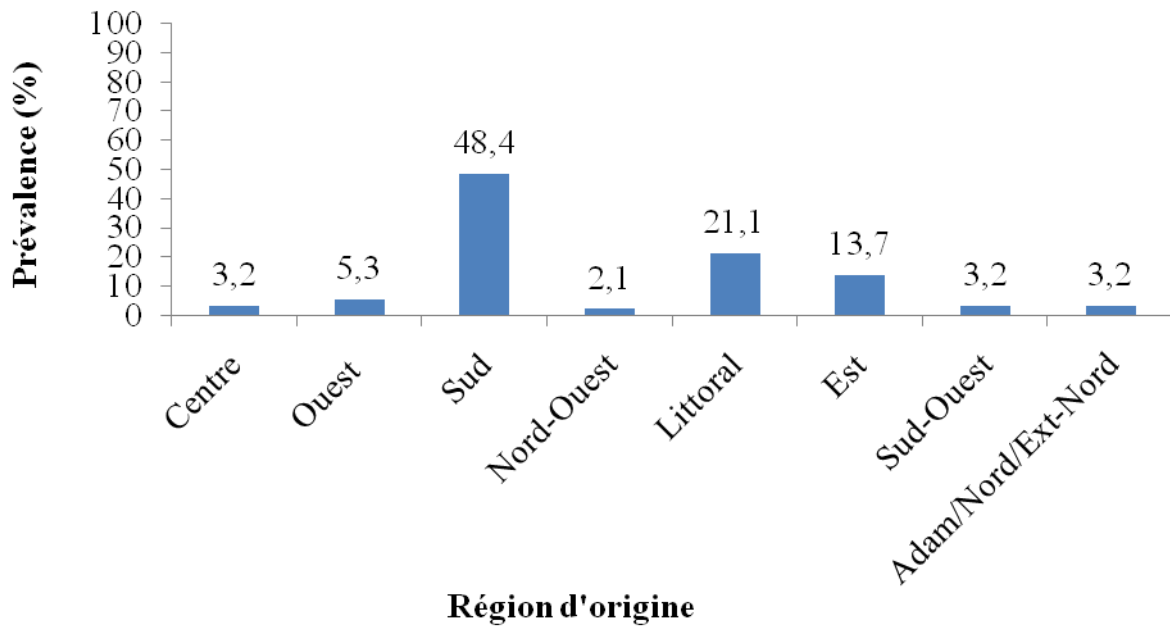
Figure 8: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut matrimonial



Légende : Sans emplois : les femmes au foyer et toutes autres personnes en quête d'un emploi ;

Employés du secteur informel : commerçants, couturières, maçons, chauffeurs, électriciens
Fonctionnaires et autres salariés : enseignants, agents de l'Etat, cadres, retraités, gendarmes, policiers, militaires

Figure 9: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut socioprofessionnel

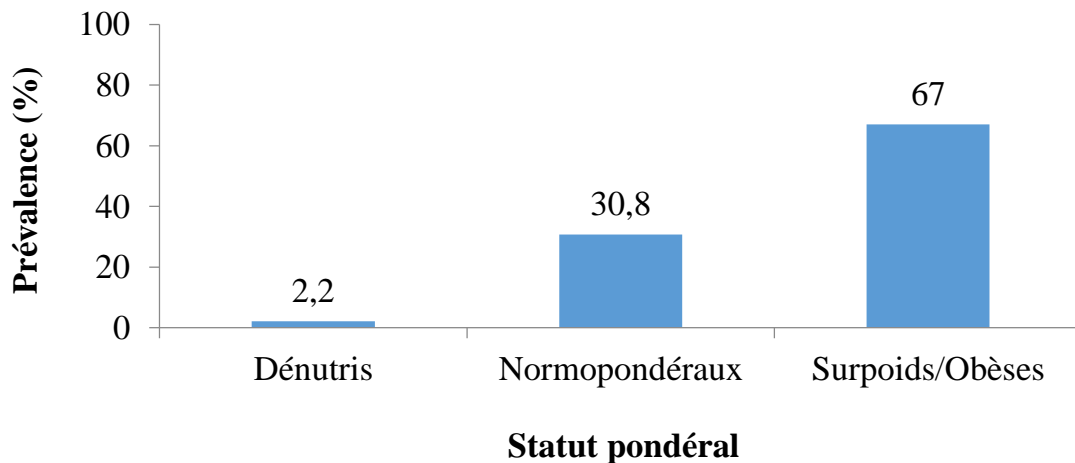


Légende : Adam: Adamaoua, Ext-Nord: Extrême-Nord

Figure 10: Distribution du syndrome métabolique en fonction de la région d'origine

➤ **Paramètres anthropométriques**

La survenue du syndrome métabolique dans la population infectée par le VIH/SIDA était fonction du statut pondéral. En effet, une surcharge pondérale était plus observée chez 67 % des patients qui développaient le SMet (figure 11).



Légende :

Dénutris : indice de masse corporelle $\leq 18,5 \text{ kg/m}^2$;

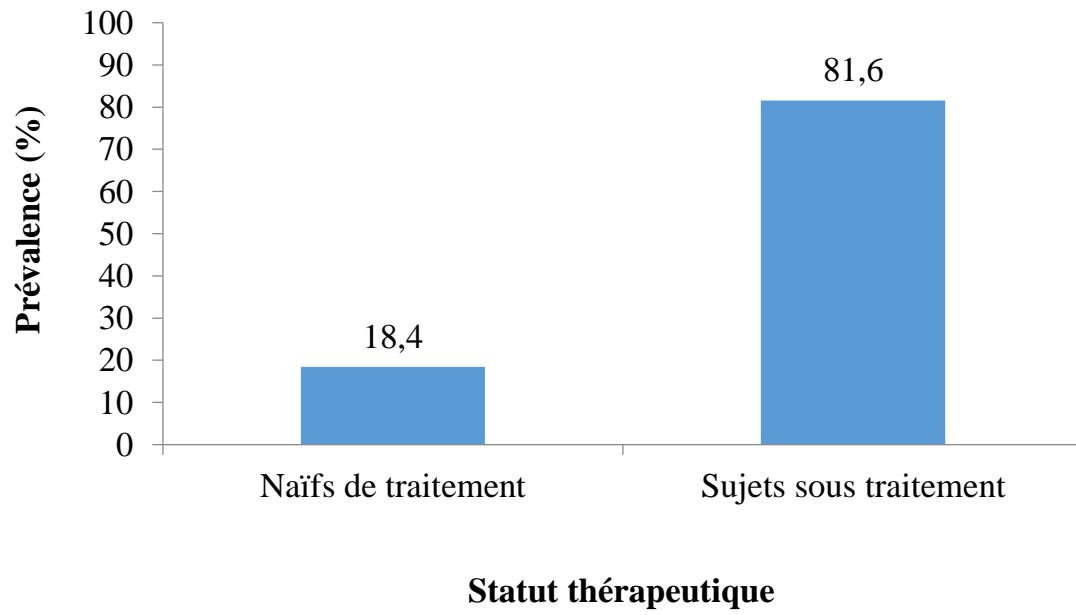
Normopondéraux : $18,5 \text{ kg/m}^2 < \text{indice de masse corporelle} < 24,9 \text{ kg/m}^2$;

Surpoids/Obèses : indice de masse corporelle $\geq 24,9 \text{ kg/m}^2$.

Figure 11: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut pondéral

➤ **Paramètres liés à l'infection par le VIH**

La survenue du syndrome métabolique est fonction de la présence d'un traitement antirétroviral et du statut immunologique du patient. En effet, les patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives étaient plus affectés par le SMet avec plus de 80 % de cas observés (figure 12). Les patients immunodéprimés avec un taux de CD4 inférieur à 350 cellules/mm³, quant à eux étaient plus exposés au SMet (89,2 %), (figure 13). Cependant, une prévalence élevée du SMet était observée dans la population d'étude et ceci quelque soit le statut inflammatoire du patient (figure 14).

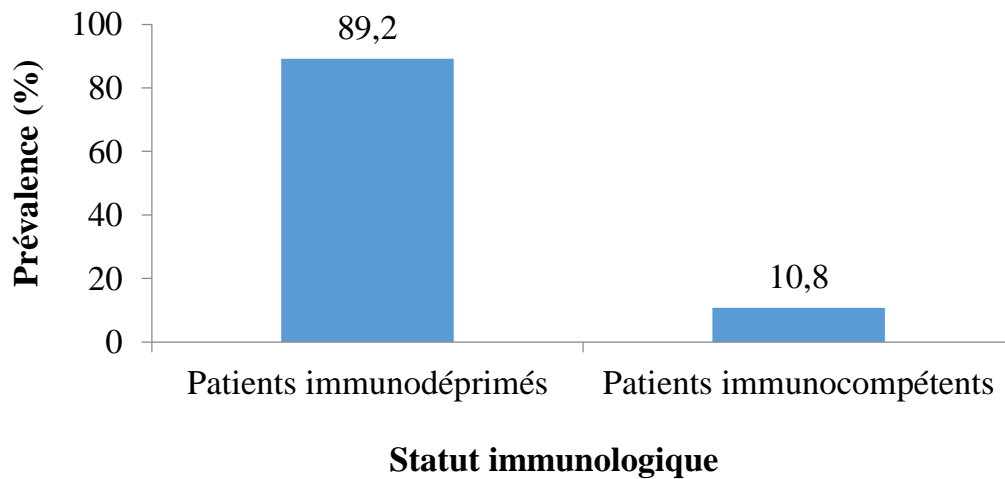


Légende :

Naïfs de traitement : patients sans traitement antirétroviral ;

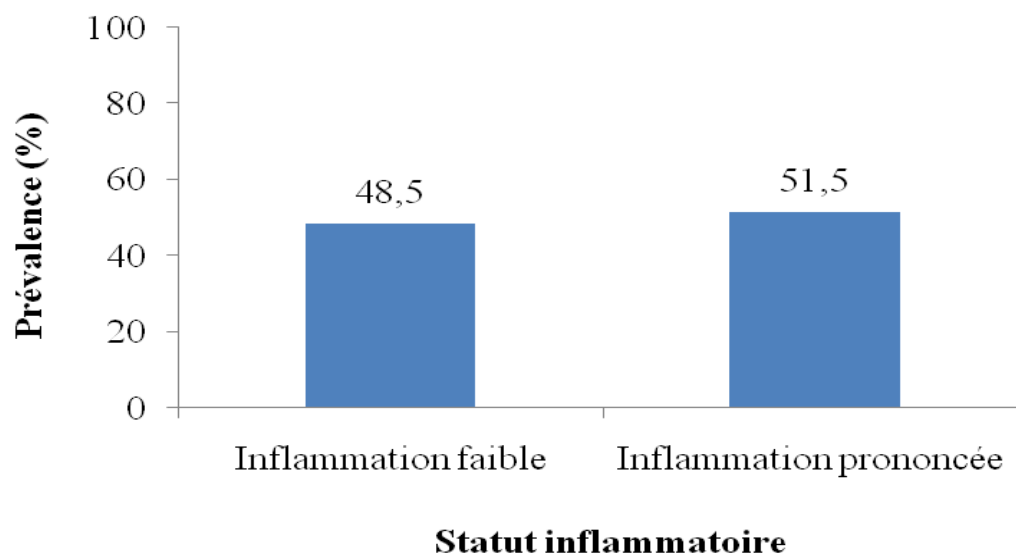
Sujets sous traitement : patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives.

Figure 12: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut thérapeutique



Légende : Patients immunodéprimés : taux de CD4 < 350 cellules/mm³ ;
 Patients immunocompétents : taux de CD4 ≥ 350 cellules/mm³.

Figure 13: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut immunologique des patients



Légende : CRP-hs : protéine c-réactive hautement sensible ;
 Faible état inflammatoire : CRP-hs < 10 mg/L ;
 Etat inflammatoire prononcé : CRP-hs ≥ 10 mg/L

Figure 14: Distribution du syndrome métabolique en fonction du statut inflammatoire des patients

➤ **Mode de vie**

Le syndrome métabolique était plus fréquent chez les patients qui ne pratiquaient pas régulièrement d'activité physique (77,1 %) et ceux qui ne consommaient pas de boissons alcoolisées (66,7 %), (tableau VII).

Tableau VII: Distribution du syndrome métabolique en fonction des indicateurs du mode de vie

Indicateurs du mode de vie	Prévalence (%)
Consommation d'alcool:	
Non consommateurs	66,7
Consommateurs	33,3
Total	100
Pratique de l'activité physique :	
Irrégulière	77,1
Régulière	22,9
Total	100

Légende :

Pratique irrégulière de l'activité physique : faible, légère ;

Pratique régulière de l'activité physique : modérée, intense.

III-1-2-4 Facteurs de risque prédictifs de la présence du syndrome métabolique dans la population d'étude

Le sexe féminin, le tour de taille et le tour de hanche élevés, l'indice de masse corporelle supérieur à 25 kg/m², le pourcentage de graisses élevé étaient significativement associés à la présence du syndrome métabolique. Le traitement antirétroviral était aussi significativement associé à la présence du SMet (tableau VIII).

Tableau VIII: Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique dans la population générale

Facteurs de risque	Risque Relatif (RR)	Intervalle de confiance (IC) 95 %	Valeur de p*
Age :			
Inférieur à 39 ans	1		
Supérieur à 39 ans	1,057	1,010-1,106	0,01
Sexe:			
Homme	1		
Femme	1,120	1,039-1,374	0,03
Tour de taille : (cm)			
Normal	1		
Elevé	1,220	1,166-1,277	0,0001
Indice de masse corporelle (kg/m²) :			
Inférieur à 25	1		
Supérieur à 25	1,324	1,219-1,438	0,0001
Activité physique			
Irrégulière	1		
Régulière	0,703	0,397-1,244	0,2
Consommation d'alcool			
Non consommateurs	1		
Consommateurs	1,098	0,465-2,591	0,8
Taux de CD4 (cellules/mm³)			
Inférieur à 350	1		
Supérieur à 350	0,998	0,996-1,000	0,08
Traitement antirétroviral			
Naïfs de traitement	1		
Sujets sous traitement	1,847	1,019-3,347	0,04
CRP (mg/L):			
Normale	1		

Elevée	1,001	0,986-1,016	0,9
--------	-------	-------------	-----

Légende : * significativité à 5 %

Tour de taille normal : < 94 cm chez les hommes et < 80 cm chez la femme ;

Tour de taille élevé : ≥ 94 cm chez les hommes et ≥ 80 cm chez la femme ;

Pratique irrégulière de l'activité physique : faible, légère ;

Pratique régulière de l'activité physique : modérée, intense ;

Naïfs de traitement : patients sans traitement antirétroviral ;

Sujets sous traitement : patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives ;

CRP normale : CRP-hs < 10 mg/L ; *CRP élevée*: CRP-hs ≥10 mg/L.

III-1-3 Thérapie antirétrovirale et susceptibilité au syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA

D'après les résultats ci-dessus, la population générale infectée par le VIH est sujette à la survenue du syndrome métabolique avec une prévalence de 32,8 % (figure 4). Par ailleurs, la prévalence du SMet chez les patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives est au moins 4 fois plus élevée (81,6 %) comparés aux patients naïfs de traitement antirétroviral (18,4 %), (figure 12). De plus, les patients traités ont 1,8 fois plus de risque de développer le SMet (tableau VIII). Ainsi, sachant que la personne vivant avec le VIH/SIDA est appelée à prendre son traitement à vie, nous nous sommes proposés d'étudier la prévalence et les facteurs associés au SMet chez les patients sous thérapies antirétrovirales hautement actives.

III-1-3-1 Caractéristiques générales de la population d'étude en fonction du statut thérapeutique

La population infectée sous multi-thérapies antirétrovirales hautement actives était plus âgée, soit $39,4 \pm 0,5$ ans comparée à celle sans traitement antirétroviral ($35,2 \pm 0,7$ ans), $p=0,0001$. Cette population était aussi caractérisée, en moyenne, par un tour de taille ($84,7 \pm 1,0$ cm), un indice de masse corporelle ($23,6 \pm 0,2$ kg/m²), un rapport TT/TH ($0,4 \pm 0,03$), une pression artérielle ($125,1 \pm 1,3/83,3 \pm 0,8$ mmHg) élevés et un taux de HDL cholestérol moyen faible comparée à la population sans traitement antirétroviral, ($p=0,01$; $p=0,003$; $p=0,001$; $p=0,02$; $p=0,005$ respectivement). Par ailleurs, un taux de CD4 moyen faible ($121,0 \pm 10,5$ cellules/mm³) a été retrouvé chez les sujets traités comparés aux naïfs de traitement ($203,9 \pm 16,3$ cellules/mm³), (tableau IX).

Tableau IX: Caractéristiques de la population d'étude en fonction du statut thérapeutique

Caractéristiques	Naïfs de traitement (Moyenne ±ESM n =115)	Sujets traités (Moyenne ±ESM n=348)	Valeur de P*
Age (années)	35,2±0,7	39,4±0,5	0,0001
Tour de taille (cm)	81,1±0,6	84,7±1,0	0,007
Tour de hanche (cm)	93,9±1,2	94,9±0,6	0,4
TT/TH	0,2±0,04	0,4±0,03	0,003
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	22,6±0,3	23,6±0,2	0,01
Pourcentage de graisses	26,9±1,6	28,3±1,3	0,5
Pression artérielle systolique (mmHg)	116,3±2,1	125,1±1,3	0,001
Pression artérielle diastolique (mmHg)	79,7±1,4	83,3±0,8	0,02
Fréquence cardiaque	79,8±1,2	80,6±0,8	0,5
Glycémie (mg/dL)	103,0±5,0	93,8±2,1	0,05
Taux de CD4 (cellules/mm ³)	203,9±16,3	121,0±10,5	0,0001
Triglycérides (mg/dL)	162,4±0,9	174,4±1,0	0,2
Cholestérol total (mg/dL)	192,1±6,2	198,1±6,4	0,3
Cholestérol HDL (mg/dL)	60,2±2,9	50,5±1,9	0,05
Cholestérol LDL (mg/dL)	105,7±5,3	122,3±4,4	0,02
TG/HDL	4,6±5,1	5,1±0,6	0,7
CT/HDL	5,5±0,5	4,6±0,2	0,08
LDL/HDL	4,1±0,6	3,2±0,2	0,1
Protéine C réactive (mg/L)	20,4±5,1	20,4±3,5	0,9

*Légende : * significativité à 5 %*

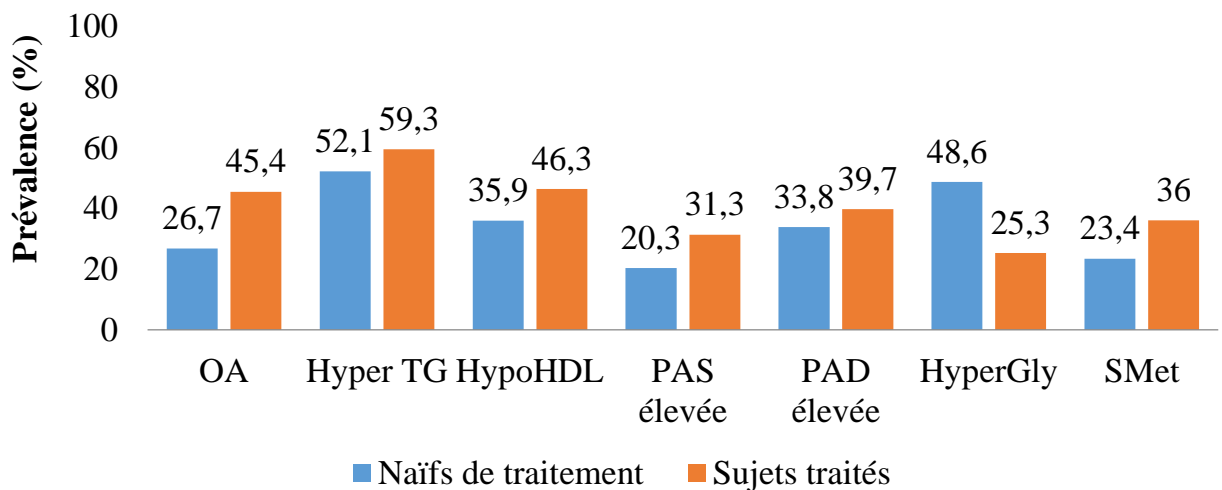
Test t de Student, les données ont été exprimées en termes de moyenne ± erreur standard à la moyenne (ESM).

Les moyennes affectées des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes au seuil de la valeur de p de la même ligne.

TT/TH : rapport tour de taille sur tour de hanche ; HDL: high density lipoprotein; LDL : low density lipoprotein ; CT/HDL : rapport entre cholestérol total et high density lipoprotein ; TG/HDL : rapport entre triglycérides et high density lipoprotein ; LDL/HDL : rapport entre low density lipoprotein et high density lipoprotein.

III-1-3-2 Influence des thérapies antirétrovirales hautement actives sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

La thérapie antirétrovirale affectait la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles. La thérapie antirétrovirale entraînait une augmentation de la fréquence de l'obésité abdominale de plus de 19 % par rapport aux patients non traités ($X^2=8,079$, $p=0,004$). Elle était aussi associée à une diminution significative du cholestérol HDL, avec une prévalence de 46,3 %, ($X^2=4,216$, $p=0,04$) comparée aux naïfs de traitement (35,9 %). Cependant, la survenue de l'hypertriglycémie et de la pression artérielle élevée n'était pas fonction du traitement antirétroviral ($X^2=1,903$, $p=0,168$ pour TG ; $X^2=3,290$, $p=0,07$ pour PAS ; $X^2=0,821$, $p=0,365$ pour PAD), (figure 15). Par ailleurs, une augmentation significative de la prévalence du syndrome métabolique (36 %) dans la population d'étude avait été observée chez les patients sous traitement antirétroviral ($X^2=4,158$, $p=0,04$) comparés aux naïfs de traitement (23,4 %), (figure 15).



Légende : La comparaison est faite entre les naïfs de traitement et les patients sous thérapies. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Naïfs de traitement : personnes vivant avec le VIH/SIDA sans traitement antirétroviral

Sujets traités : personnes vivant avec le VIH/SIDA sous traitement antirétroviral

Figure 15: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles en fonction du statut thérapeutique

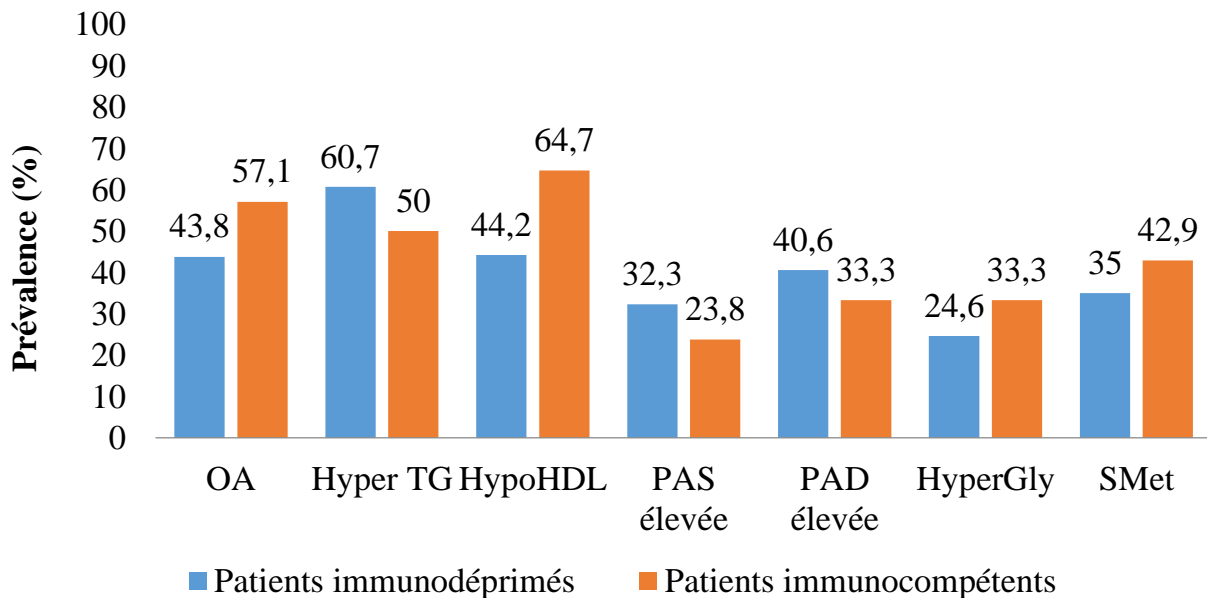
III-1-4 Facteurs de risque de développement du syndrome métabolique au sein de la population infectée sous thérapie antirétrovirale

Plusieurs facteurs de risque influencent la survenue du SMet notamment les facteurs associés à l'infection par le VIH (le statut immunologique, le statut inflammatoire et les facteurs associés à la thérapie antirétrovirale (la durée du traitement, le type de traitement)) et les facteurs de risque cardiométabolique traditionnels (le sexe, l'âge, le statut pondéral, la consommation d'alcool, l'activité physique, les apports alimentaires, et les facteurs socio-économiques).

III-1-4-1 Influence des facteurs de risque associés au VIH sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA et sous thérapie antirétrovirale

➤ Influence du statut immunologique sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

Le déficit immunitaire observé au cours de l'infection par le VIH n'était pas directement impliqué dans la survenue des anomalies métaboliques observées, exceptée l'hypocholestérolémie HDL. En effet, des prévalences élevées de l'obésité abdominale, de l'hypertriglycéridémie et de l'hypocholestérolémie HDL, dans l'ordre de 40 % à plus de 60 %, avaient été observées aussi bien chez les patients ayant un taux de CD4 supérieur à 350 cellules par mm³ que chez ceux avec un taux de CD4 inférieur à 350 cellules par mm³ ($X^2=1,359$, $p=0,2$; $X^2=1,404$, $p=0,2$; $X^2=5,048$, $p=0,02$ respectivement). Cependant, une baisse significative du cholestérol HDL a été observée avec une prévalence de 64,7 % chez les patients immunocompétents comparés aux immunodéprimés (44,2 %), (figure 16). En tenant compte de l'association de plusieurs de ces anomalies, aucune différence significative n'avait été observée entre les deux sous-populations concernées, bien que la prévalence soit de plus de 30 % ($X^2=0,511$, $p=0,4$), (figure 16).



Légende : La comparaison est faite entre les patients immunodéprimés et immunocompétents. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

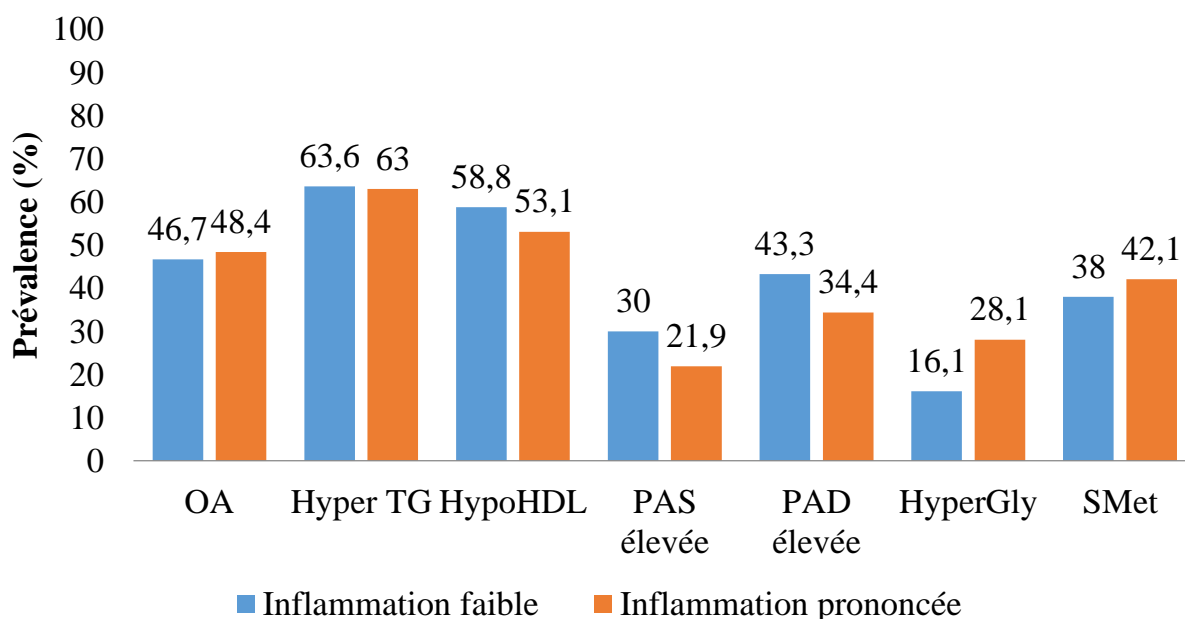
Patients immunodéprimés : taux de CD4 <350 cellules/mm³ ;

Patients immunocompétents : taux de CD4 ≥350 cellules/mm³.

Figure 16: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut immunologique

➤ Influence du statut inflammatoire sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

Le statut inflammatoire ne présentait aucun effet sur le développement du syndrome métabolique et ses composantes individuelles dans la population d'étude. En effet, quel que soit le profil inflammatoire observé, les prévalences des composantes individuelles oscillaient entre 16 et 63 % et aucune différence significative n'avait été observée entre les deux groupes ($X^2=0,018$, $p=0,8$ pour l'obésité abdominale ; $X^2=0,534$, $p=0,4$ pour la PAS élevée ; $X^2=0,524$, $p=0,4$ pour la PAD élevée ; $X^2=0,003$, $p=0,9$ pour les TG élevés ; $X^2=0,217$, $p=0,6$ pour le HDL bas, $X^2=1,311$, $p=0,2$ pour l'hyperglycémie). La prévalence du SMet était de plus de 30 % quoiqu'aucune différence significative n'ait été observée entre les deux groupes de patients ($X^2=0,450$, $p=0,5$), (figure 17).



Légende : La comparaison est faite entre les patients avec une inflammation faible et une inflammation prononcée.

Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

CRP-hs : protéine c-réactive hautement sensible

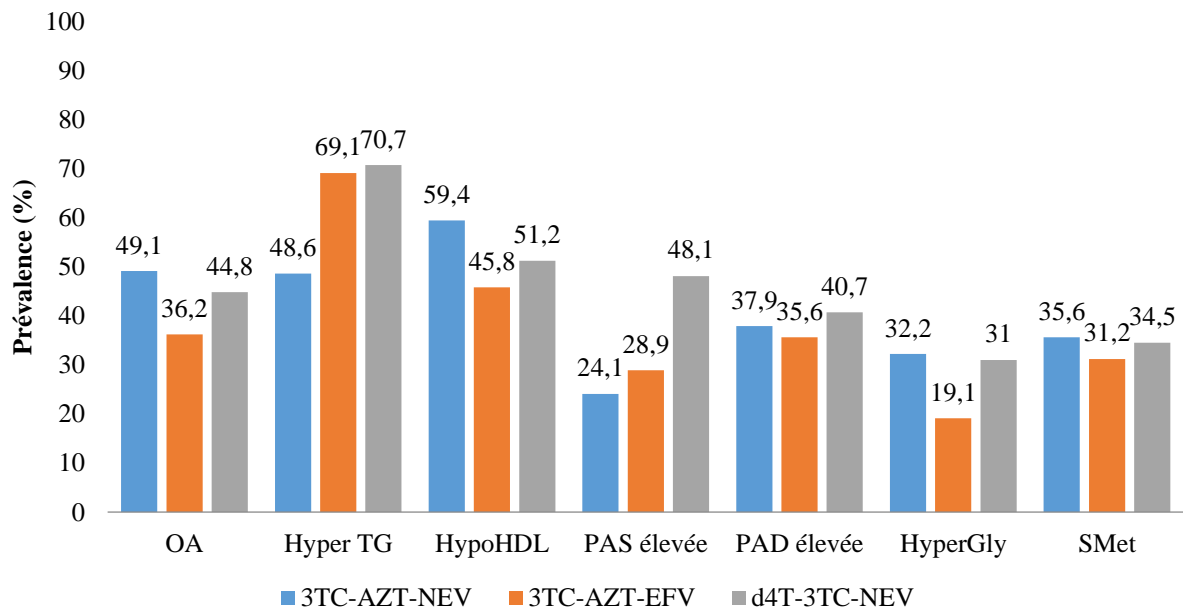
Inflammation faible (Faible état inflammatoire): CRP-hs basse : < 10 mg/L ;

Inflammation prononcée (Etat inflammatoire prononcé) : CRP-hs élevée: ≥10 mg/L

Figure 17: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut inflammatoire.

➤ **Influence des combinaisons thérapeutiques sur la prévalence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

Les combinaisons thérapeutiques notamment le Duovir/Stocrin, (3TC-AZT-EFV) et la Triomune (d4T-AZT-NEV), influençaient significativement la survenue de l'hypertriglycémie (69,1 %, $X^2=5,3$, $p=0,02$ et 70,1 %, $X^2=7,7$, $p=0,02$ respectivement). Toutefois, aucune différence significative entre les différentes combinaisons n'a été observée en ce qui concerne la prévalence du syndrome métabolique (figure 18).



Légende : La comparaison est faite entre les patients sous traitement antirétroviral avec chacune des combinaisons thérapeutiques : 3TC-AZT-NEV et 3TC-AZT-EFV et d4T-3TC-NEV.

3TC-AZT-NEV : Zidolam-N

3TC-AZT-EFV : Duovir/Stocrin

d4T-3TC-NEV : Triomune

3TC : Lamivudine ; AZT : Zidovudine ; Nev : Névirapine ; EFV : Efavirenz ; d4T : Stavudine

Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 18: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des combinaisons thérapeutiques

- **Influence de la durée d'exposition au traitement antirétroviral sur la prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles**
- **Caractéristiques anthropométriques et biochimiques au cours de 18 mois de traitement antirétroviral**

La répartition de la population sous thérapies antirétrovirales hautement actives au cours des 18 mois de suivi présentait des perturbations métaboliques qui commençaient à se manifester après 6 mois de traitement antirétroviral. Ainsi, en moyenne, la pression artérielle ($117,6 \pm 0,8 / 75,0 \pm 0,6$ mmHg), le taux de triglycérides plasmatiques ($170,05 \pm 3,3$ mg/dL), le taux de cholestérol total ($247,9 \pm 2,8$ mg/dL), le taux de cholestérol LDL ($168,4 \pm 2,6$ mg/dL), le taux de glucose sanguin ($104,8 \pm 0,7$ mg/dL) étaient plus élevés chez les patients après 6 mois de traitement antirétroviral. Toutefois, une diminution du cholestérol HDL ($45,1 \pm 1,0$ mg/dL) avait aussi été observée (tableau X).

Tableau X: Caractéristiques anthropométriques et biochimiques de la population d'étude au cours de 18 mois de traitement antirétroviral

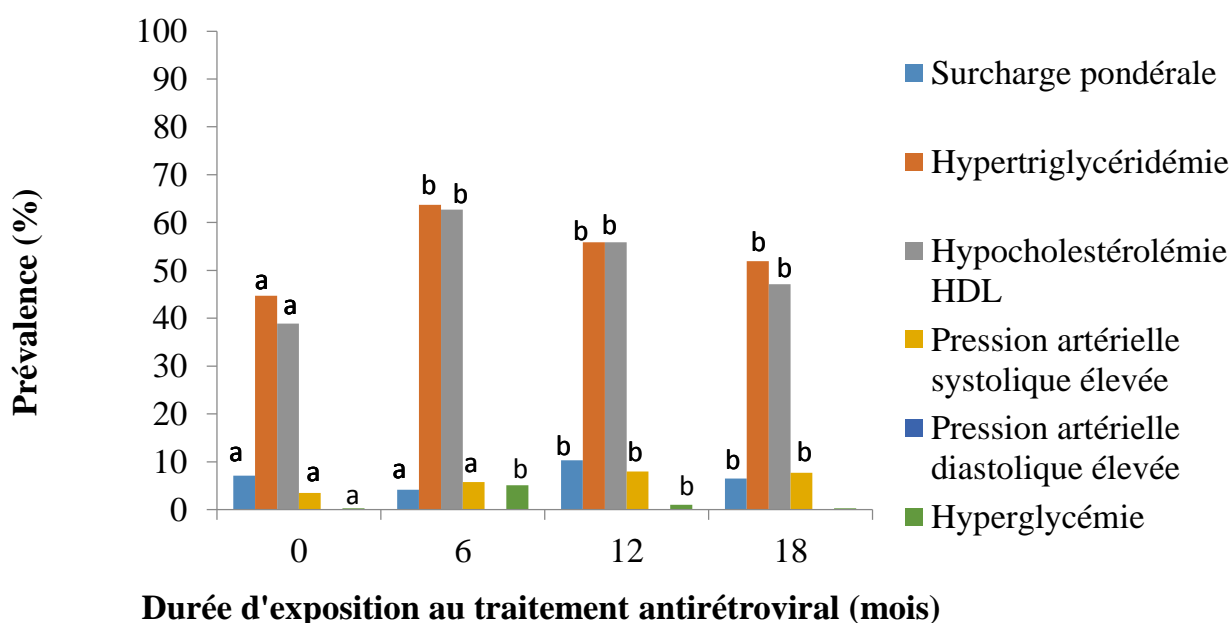
Caractéristiques/ visites	initiale	6 mois	12 mois	18 mois	Valeur de P
Age (années)	37,3± 0,5 ^a	37,3±0,5 ^a	38,3± 0,5 ^a	38,2±0,5 ^a	0,4
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	22,0± 0,1 ^a	22,3±0,1 ^b	22,5± 0,1 ^b	22,4± 0,1 ^b	0,03
Pression artérielle systolique (mmHg)	109,8± 0,7 ^a	117,6±0,8 ^b	116,7± 0,8 ^b	118,0±1,0 ^b	<0,001
Pression artérielle diastolique (mmHg)	68,1± 0,6 ^a	75,0±0,6 ^b	73,9± 0,7 ^b	75,2±0,7 ^b	<0,001
Glycémie (mg/dL)	86,7± 0,6 ^a	104,8±0,7 ^b	98,8± 0,6 ^b	94,2± 0,6 ^b	<0,001
Taux de CD4 (cellules/mm ³)	136,4± 4,0 ^a	190,5±4,6 ^b	238,8± 5,0 ^b	287,3± 5,2 ^b	<0,001
Triglycérides (mg/dL)	145,2±3,4 ^a	170,05±3,3 _b	156,7± 3,3 ^b	152,9± 3,3 ^b	<0,001
Cholestérol total (mg/dL)	219,6± 3,2 ^a	247,9±2,8 ^b	234,0± 2,6 ^b	226,5± 2,9 ^b	<0,001
Cholestérol HDL (mg/dL)	59,3± 1,6 ^a	45,1±1,0 ^b	49,8± 1,3 ^b	53,3± 1,4 ^b	<0,001
Cholestérol LDL (mg/dL)	130,6± 2,9 ^a	168,4±2,6 ^b	150,8± 2,6 ^b	139,8± 2,6 ^b	<0,001
TG/HDL	2,9± 0,1 ^a	4,3±0,1 ^b	3,7± 0,1 ^b	3,4± 0,1 ^b	<0,001
CT/HDL	4,4± 0,12 ^a	6,3±0,1 ^b	5,5± 0,1 ^b	5,1± 0,1 ^b	<0,001
LDL/HDL	2,8± 0,1 ^a	4,4±0,1 ^b	3,7± 0,1 ^b	3,3± 0,1 ^b	<0,001

Légende: Les différences ont été calculées selon le test ANOVA, avec le test post Hoc de Bonferroni. Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne. Les moyennes affectées des mêmes lettres ne sont pas significativement différentes au seuil de la valeur de $p < 0,05$. Les comparaisons sont faites entre les paramètres à l'initiation du traitement et ceux aux autres mois de suivi.

HDL: high density lipoprotein; *LDL:* low density lipoprotein; *CT/HDL:* rapport entre cholestérol total et high density lipoprotein; *TG/HDL:* rapport entre triglycérides et high density lipoprotein; *LDL/HDL:* rapport entre low density lipoprotein et high density lipoprotein.

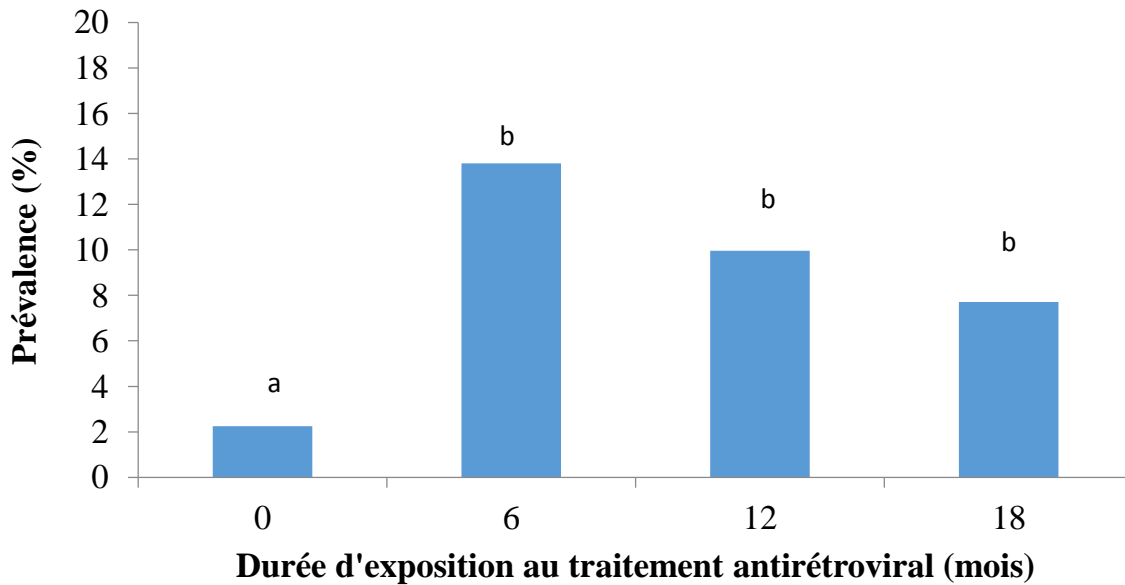
- **Influence de la durée d'exposition au traitement antirétroviral sur la prévalence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

La durée d'exposition affectait la survenue du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles. En effet, l'apparition d'une hypertriglycémie ou d'une hypocholestérolémie HDL était plus accentuée dès le sixième mois de traitement antirétroviral comparée à la période de mise sous traitement antirétroviral ($X^2=22,50$, $p=0,0001$ pour l'hypertriglycémie et $X^2=35,16$, $p=0,0001$ pour l'hypocholestérolémie HDL), (figure 19). Par ailleurs, le syndrome métabolique était présent chez les patients traités à des proportions importantes après 6 mois de traitement antirétroviral, soit une prévalence de 13,8 % ($X^2=9,30$, $p=0,01$) comparé à la période d'initiation du traitement antirétroviral (figure 20).



Légende : Kruskal-Wallis, les histogrammes affectés des mêmes lettres ne sont pas significativement différents à $p<0,05$. Les comparaisons sont faites entre les paramètres à l'initiation du traitement et ceux aux autres mois de traitement.

Figure 19: Prévalence des composantes individuelles du syndrome métabolique chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la durée d'exposition au traitement antirétroviral



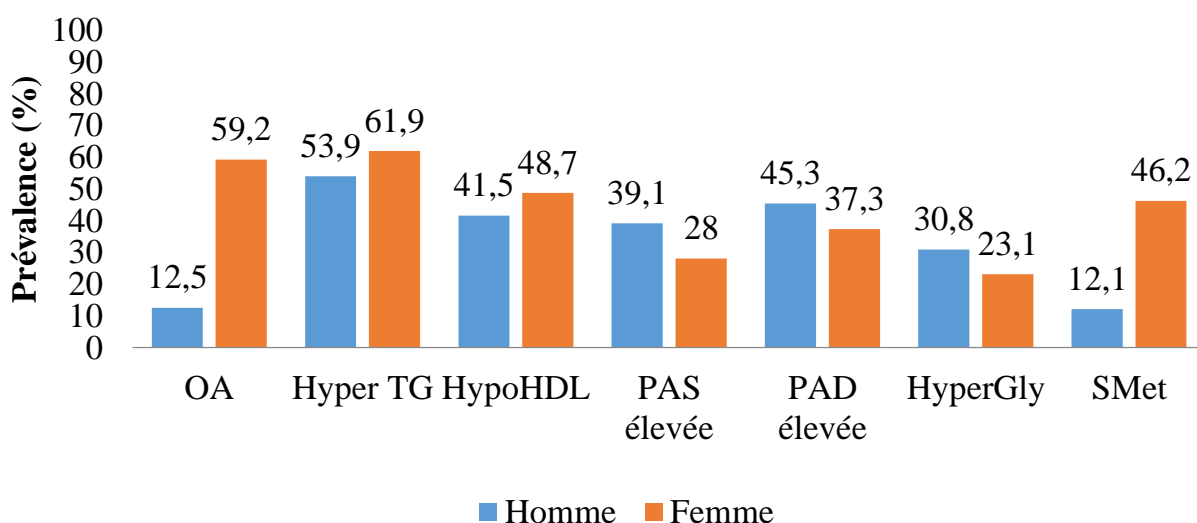
Légende Kruskal-Wallis, les histogrammes affectés des mêmes lettres ne sont pas significativement différents à $p < 0,05$. Les comparaisons sont faites entre les paramètres à l'initiation du traitement et ceux aux autres mois de traitement.

Figure 20: Prévalence du syndrome métabolique chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la durée d'exposition au traitement antirétroviral

III-1-4-2 Facteurs de risque traditionnels de la survenue du syndrome métabolique au sein de la population infectée sous thérapie antirétrovirale

➤ Influence du sexe sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

La survenue du syndrome métabolique dans la population infectée sous thérapie antirétrovirale dépendait du sexe. Les femmes étaient plus affectées par l'obésité abdominale avec une prévalence de 59,2 % ($X^2=39,64$, $p=0,0001$). De plus 46,2 % de ces femmes développaient le syndrome métabolique ($X^2=24,70$, $p=0,0001$), (figure 21).



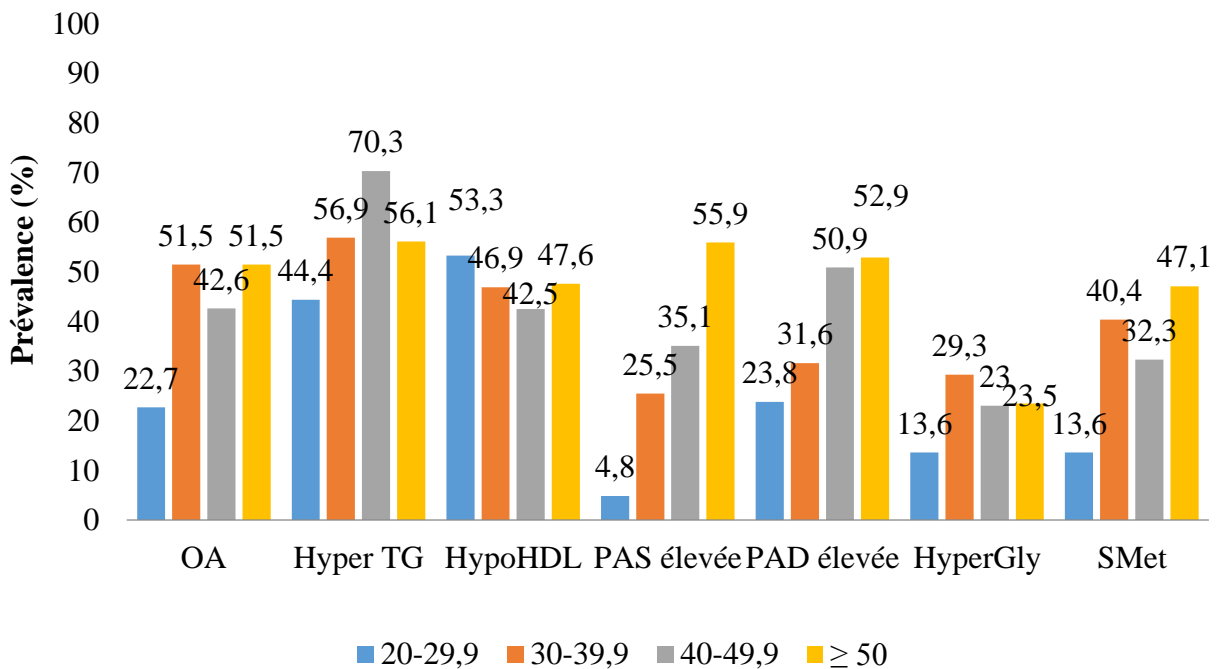
Légende : La comparaison est faite entre les hommes et les femmes. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 21: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du sexe

➤ **Influence de l'âge sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

Nous avons noté que le vieillissement de la population était associé à une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles. Les patients âgés étaient plus sujets à une augmentation de la pression artérielle. De ce fait, la prévalence de la pression artérielle systolique était de 4,8 % chez les patients âgés de 20-29,9 ans et de 55,9 % chez les patients ayant la cinquantaine ($X^2=18,35$, $p=0,0001$). Cette même tendance était observée en présence d'une augmentation de la pression artérielle diastolique (20 % et 52,9 % respectivement, $X^2=10,30$, $p=0,01$), (figure 22). Par ailleurs, la population traitée âgée de 40 à 49,9 ans était la plus affectée par l'hypertriglycéridémie (70,3 %) comparée à celle de 20 à 29,9 ans (44,4 %), ($X^2=6,42$, $p=0,04$). De plus, cette tendance a été

obtenue en présence du syndrome métabolique avec une prévalence de 13,6 % chez les plus jeunes et de 47,1 %, chez les plus âgés ($X^2=7,70$, $p=0,04$), (figure 22).

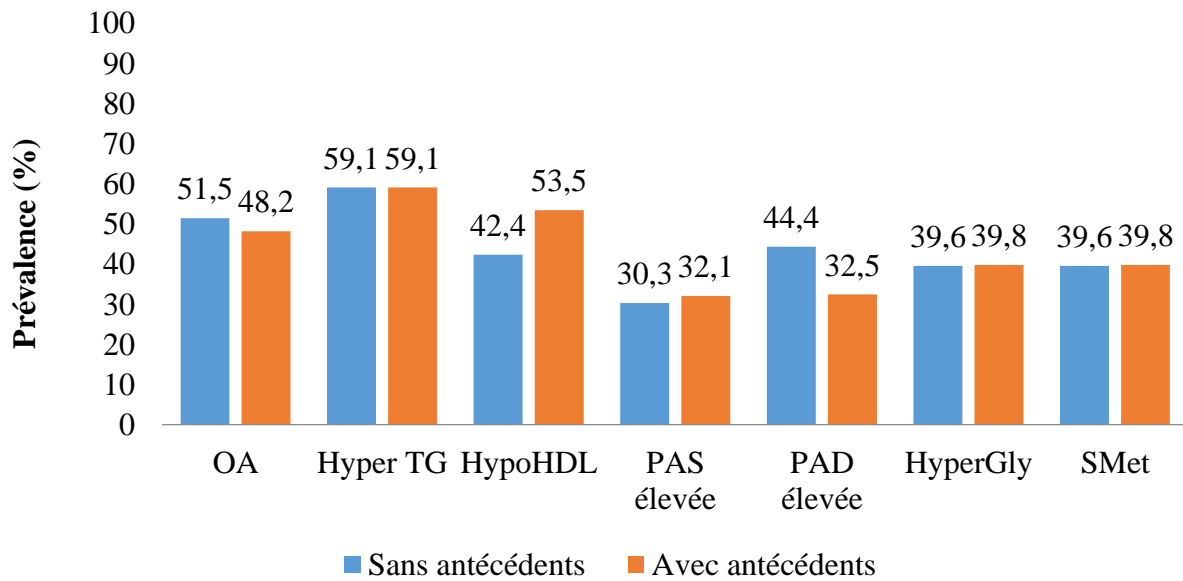


Légende : La comparaison est faite entre les différentes tranches d'âge : des plus jeunes au plus âgés. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 22: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des tranches d'âge

➤ **Influence des antécédents familiaux des maladies cardiométaboliques sur la survenue du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles**

Les antécédents familiaux des maladies cardiométaboliques chez ces patients n'influençaient pas la survenue du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles dans la population d'étude sous traitement antirétroviral (figure23). En effet, malgré les prévalences élevées rapportées (de plus de 30 %), aucune différence significative n'avait été observée ($X^2=0,001$, $p=1,0$).

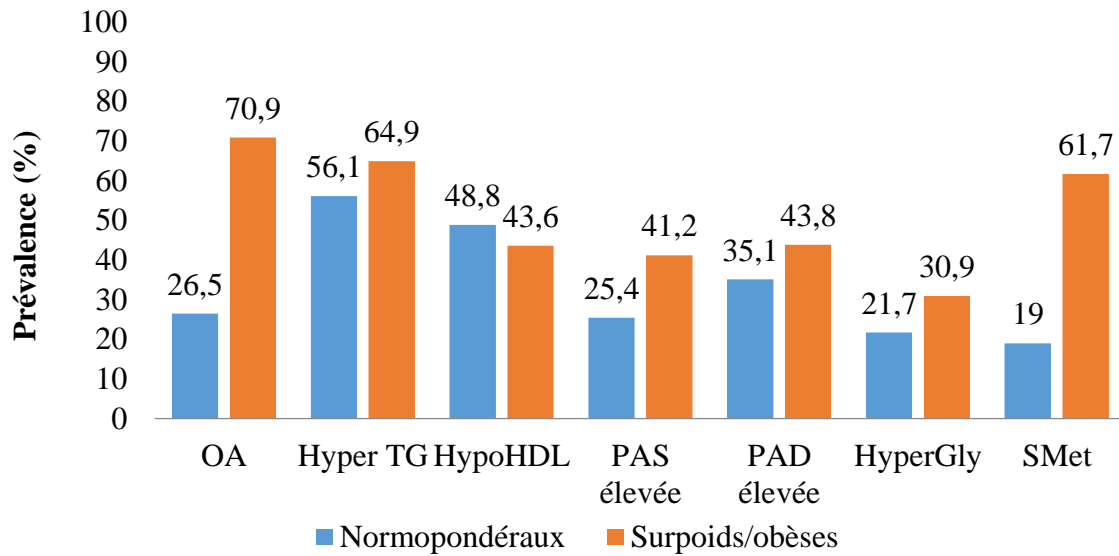


Légende : La comparaison est faite entre les patients sans antécédents familiaux des maladies cardiométaboliques notamment (diabète, hypertension) et même l'obésité et les patients avec antécédents familiaux. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 23: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction des antécédents familiaux des maladies cardiométaboliques

➤ **Influence du statut pondéral sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

Nous avons observé qu'une augmentation du poids corporel était associée à une prévalence élevée du SMet et de ses composantes individuelles dans la population sous traitement antirétroviral. Le surpoids ou l'obésité observée chez ces patients était beaucoup plus la conséquence de la répartition des graisses au niveau de la partie abdominale du corps. Ainsi, 70,9 % des patients en surcharge pondérale présentaient une obésité abdominale comparés aux normopondéraux (26,5 %), ($X^2=39,64$, $p=0,0001$). Cependant, les autres anomalies métaboliques n'étaient pas significativement affectées par la surcharge pondérale. De plus, 61,7 % ($X^2=24,70$, $p=0,0001$) de patients sous thérapie antirétrovirale et en surcharge pondérale développaient le SMet (figure 24).

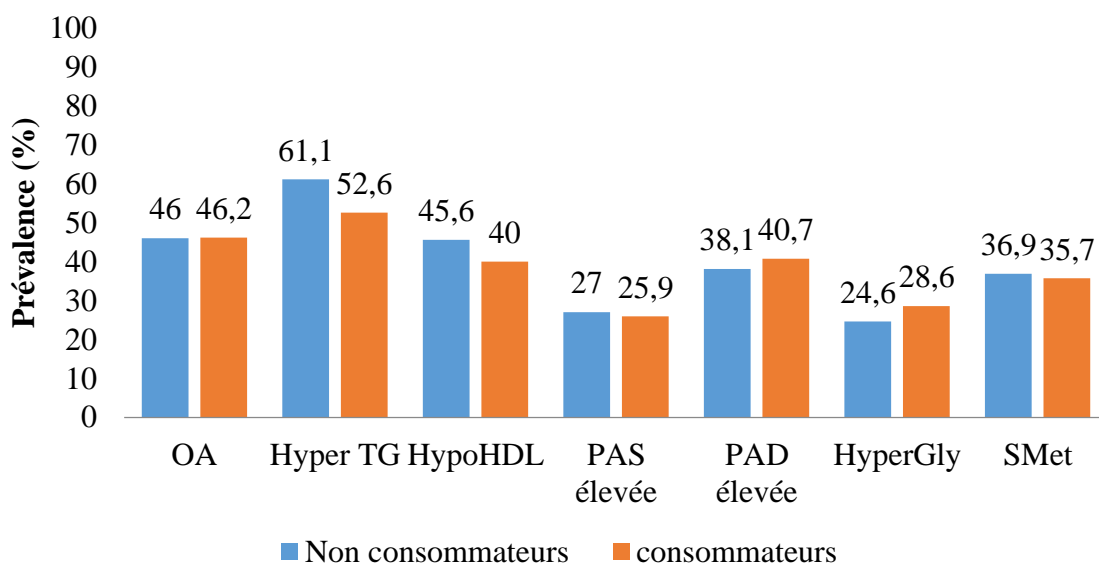


Légende : la comparaison est faite entre les patients qui ont un poids normal (entre 18,5 et 24,9 Kg/m²) et les patients en surcharge pondérale (en surpoids et obèses, soit la valeur de l'Indice de Masse Corporelle \geq 25 Kg/m²). Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique.

Figure 24: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut pondéral

➤ **Influence de la consommation d'alcool sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

La consommation d'alcool n'influçait pas de façon significative la prévalence du SMet et de ses composantes individuelles chez les patients sous thérapie antirétrovirale, ($X^2=0,012$, $p=1,0$), (figure 25).

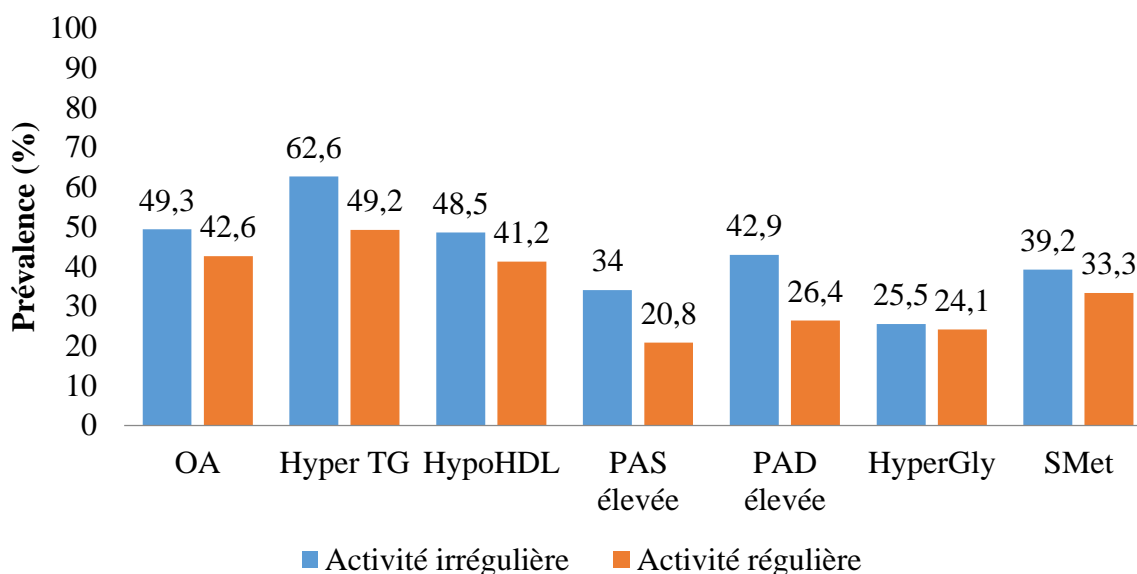


Légende : la comparaison est faite entre les patients qui consomment de l'alcool et ceux qui n'en consomment pas. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique.

Figure 25: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la consommation d'alcool

➤ **Influence de la pratique de l'activité physique sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

L'activité physique irrégulière était associée à la survenue de l'hypertriglycémie (62,6 %, $X^2=3,56$, $p=0,04$) dans la population d'étude. Cependant, une pratique régulière de l'activité physique était associée à une prévalence faible de la pression artérielle diastolique élevée (26,4 %) comparée à une prévalence de 42,9 % dans le cas contraire ($X^2=4,44$, $p=0,03$). Toutefois, la pratique d'une activité physique n'avait pas une incidence significative sur le développement du syndrome métabolique dans la population d'étude (figure 26).



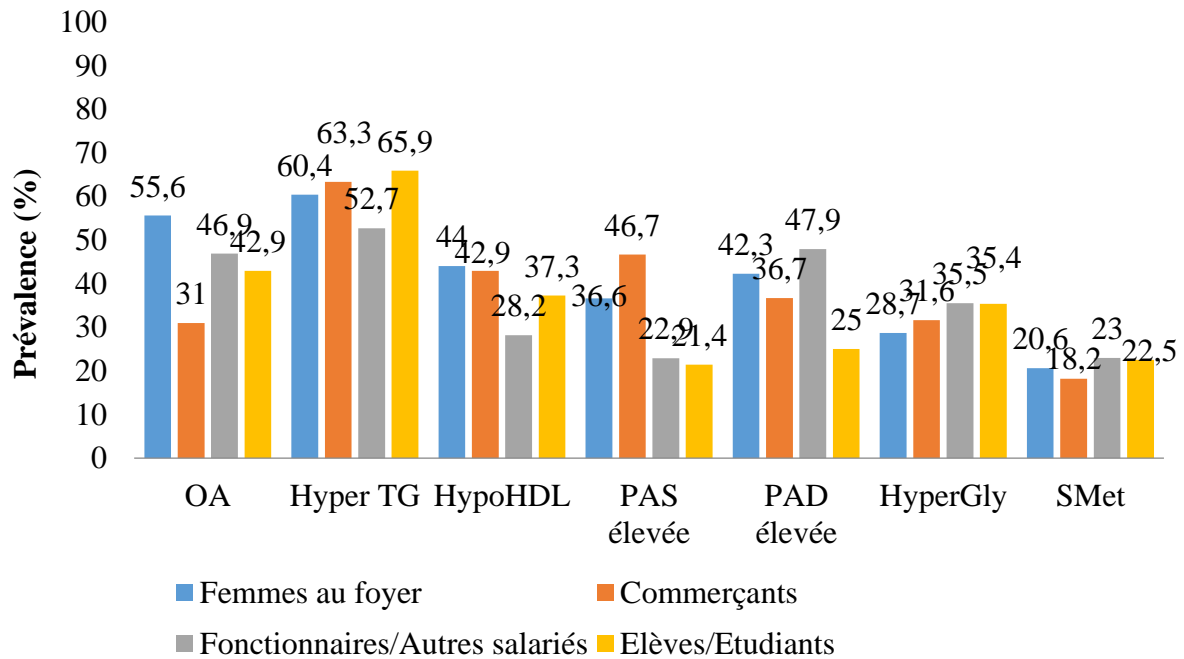
Légende : la comparaison est faite entre les patients qui pratiquaient régulièrement une activité physique et ceux qui le faisaient moins fréquemment ou pas du tout. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique.

Figure 26: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction de la pratique de l'activité physique

➤ **Influence du statut socio-économique (statut socioprofessionnel, niveau d'instruction, statut matrimonial) sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

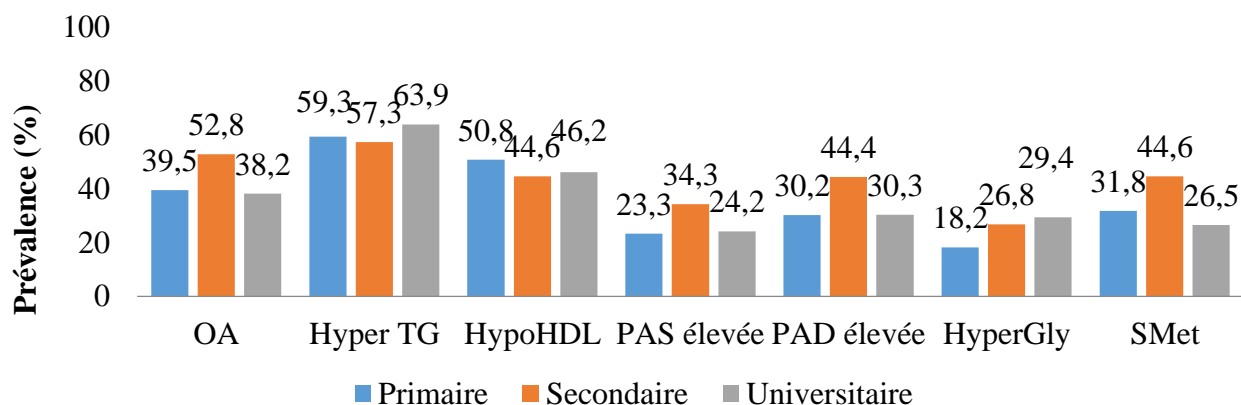
Le statut socioprofessionnel est le seul paramètre socio-économique qui affectait de façon significative la survenue des composantes individuelles du SMet (figure 27a). Les femmes au foyer étaient plus affectées par la survenue de l'obésité abdominale avec une prévalence de 55,6 % comparées aux commerçants (31 %), ($X^2=4,92$, $p=0,02$). Par ailleurs, les femmes au foyer et les commerçants étaient plus exposés à une élévation de la pression artérielle systolique, soit des prévalences de 36,6 % et de 46,7 % respectivement comparées aux fonctionnaires et autres salariés (22,9 % ; $X^2=4,72$, $p=0,03$) d'une part ; et aux élèves et étudiants (21,4 % ; $X^2 = 6.17$, $p=0.04$). Par contre, le statut socio-économique n'influait

pas de façon significative la survenue du SMet chez le patient sous traitement antirétroviral, (figures 27 a, b, c).



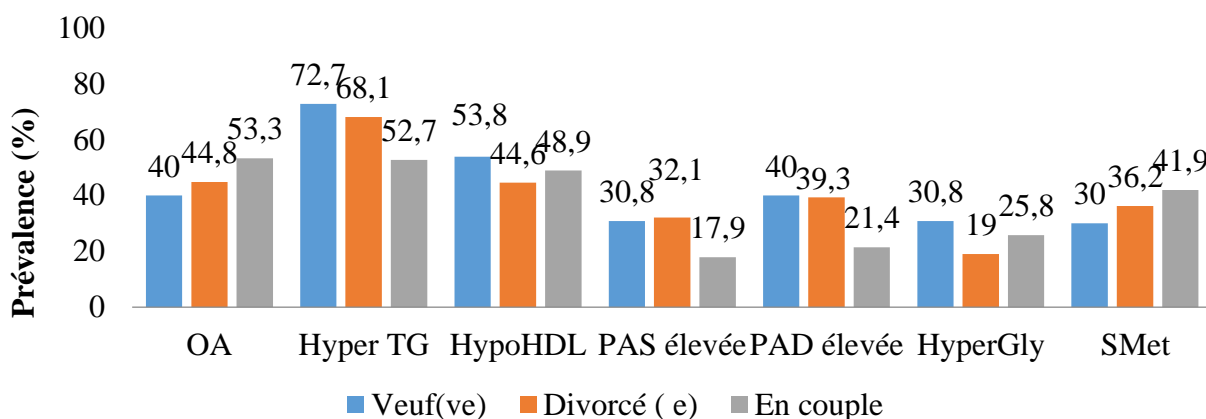
Légende : la comparaison est faite entre les patients qui étaient femmes aux foyers, les sans emplois ont été considérés dans ce groupe. Les autres groupes étaient constitués des commerçants, des fonctionnaires et autres salariés (enseignants, agents de l'état, les gendarmes, les policiers et les militaires ; les retraités). Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 27a: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut socioprofessionnel



Légende : la comparaison est faite entre les patients qui ont fait le cycle primaire, secondaire et ceux qui ont fait des études universitaires. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 27b: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du niveau d'instruction



Légende : la comparaison est faite entre les patients qui étaient veufs ou veuves, divorcés et les personnes en couple. Les personnes mariées et celles qui vivent en concubinage ont été considérées dans ce dernier cas. Les personnes mariées et celles qui vivent en concubinage ont été considérées dans ce dernier cas. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

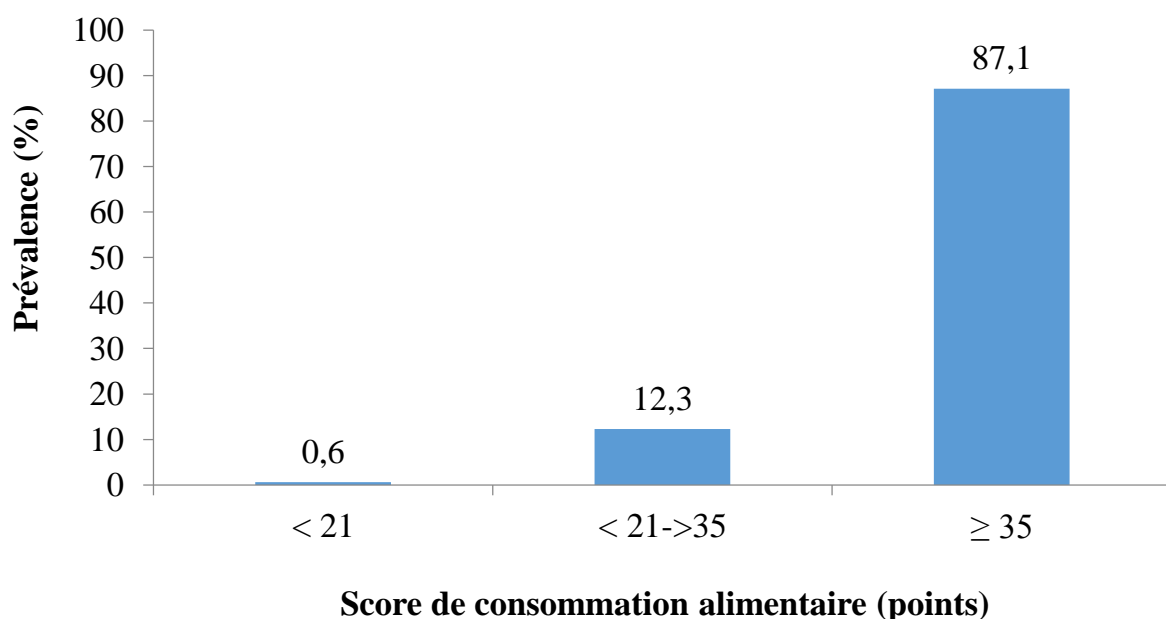
Figure 27c: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles chez les patients sous traitement antirétroviral en fonction du statut matrimonial

➤ **Influence de l'apport nutritionnel des consommations alimentaires de la population d'étude sur la prévalence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles**

La capacité nutritionnelle de la consommation alimentaire a été traitée selon deux approches complémentaires dans cette étude. D'une part, l'approche du score de consommation alimentaire qui prend en compte la richesse des aliments en nutriments et d'autre part l'approche de l'apport calorifique basée sur les valeurs calorifiques des consommations alimentaires obtenues à partir des journaux alimentaires.

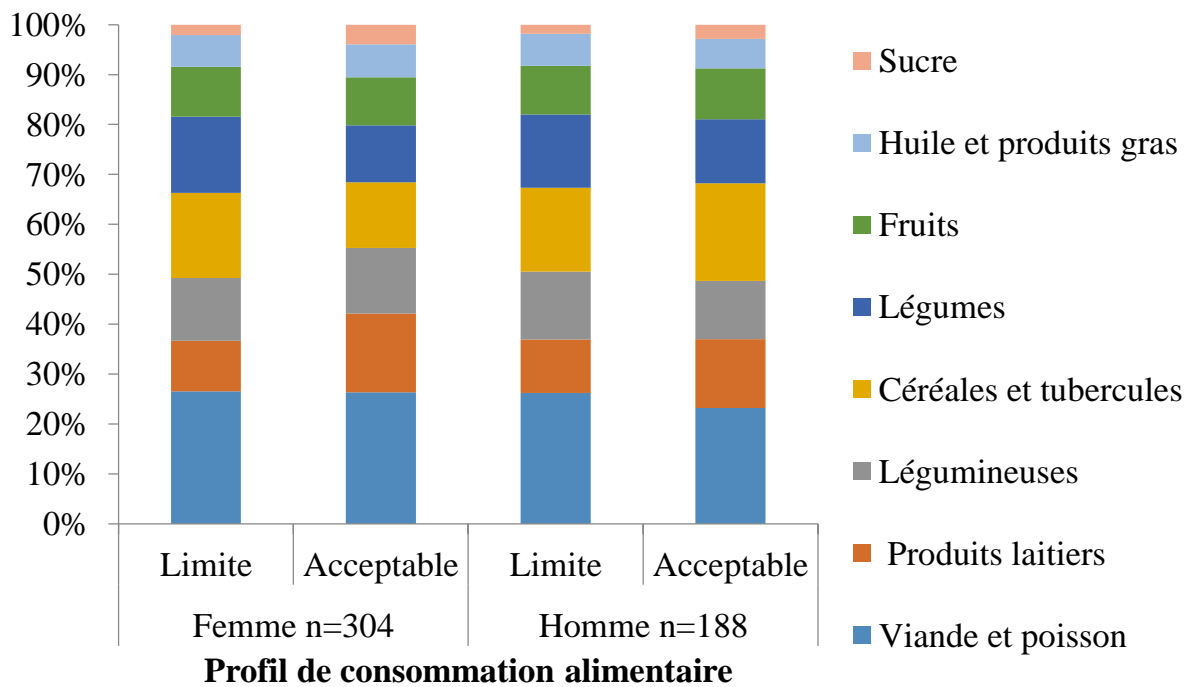
• **-Score de consommation alimentaire**

Les patients traités avec un profil de consommation alimentaire acceptable étaient les plus représentés dans notre population d'étude, soit 87,1 % (figure 28). Nous avons aussi noté une diversité dans l'alimentation de notre population d'étude (figure 29). Ainsi, une grande variété de groupes d'aliments était consommée notamment de la viande ou du poisson, des céréales, des tubercules, des produits laitiers, des légumineuses et accessoirement des légumes, des fruits, de l'huile et du sucre. Toutefois, il est important de noter que la viande et le poisson étaient consommés à des proportions importantes dans la population d'étude.



Légende : Ce score a été généré à partir d'un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire avec une note de 0 à 7 attribuée à chaque aliment selon les recommandations de la World Food Programm, 2008. Les patients ont été comparés en fonction du niveau de consommation alimentaire qui peut être pauvre, 0-21 (céréales, produits végétaux, sucre) ; limite ou modérée, 21.5-35 (consommataire alimentaire moyennement diversifiée, céréales, produits végétaux, légumineuses, huile, sucre, protéines animales mais rares) ; acceptable >35.5 (consommation alimentaire assez diversifiée)

Figure 16: Distribution du score de consommation alimentaire dans la population d'étude



Légende : Limite : profil de consommation alimentaire limite, alimentation moyennement diversifiée
 Acceptable : profil de consommation alimentaire acceptable, alimentation très diversifiée

Figure 29: Contribution de chaque groupe d'aliments au score de consommation alimentaire observé

- **Apport calorique des consommations alimentaires**

En terme énergétique, la consommation journalière de la population d'étude sous traitement antirétroviral était en moyenne de 2268,5 Kcal chez les hommes et 2255,5 kcal chez les femmes (tableau XI). Les apports en lipides, glucides et protéines étaient en moyenne plus élevés comparés aux valeurs de référence recommandées par la RDA. Par ailleurs, les glucides étaient responsables de 68,7 % de l'apport énergétique total (AET), les protéines de 23,1 % de l'AET et les lipides contribuaient à 27,3 % de l'AET (tableau XII).

Tableau XI: Comparaison entre apport calorique dans la population d'étude et les recommandations internationales

	Homme n=22			Femme n=95		
	RDA	Moyenne ± ET	(IC 95 %)	RDA	Moyenne ± ET	(IC 95 %)
Energie (kcal)	2700	2268,5±1038,8	(1807,8-2729)	2200	2255,5±1070,5	(2040,9-2470,2)
Glucides (g)	300	403,8±365,1	(232,9-574,6)	300	347,3-257,8	(291,02-403,6)
Lipides (g)	20	62,05±37,05	44,7-79,3	20	69,7±42,09	(60,5-78,9)
Protéines (g)	50	117,6±17,5	80,8-154,43	50	99,9 ±8,1	(83,7-116,2)

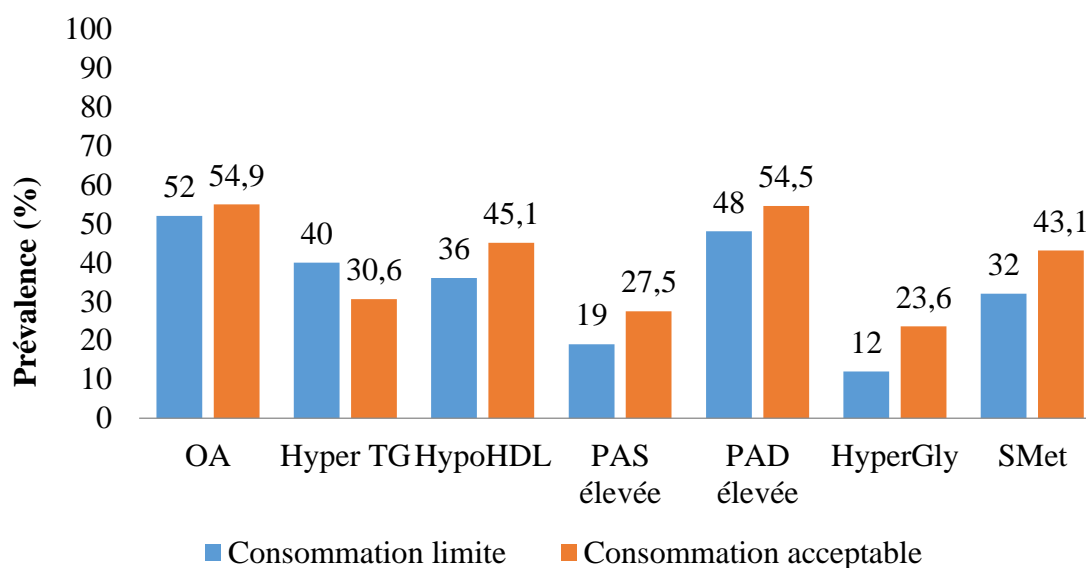
RDA : *recommended daily allowance*, IC : *intervalle de confiance*, ET : *écart type*, n : *effectif*

Tableau XII: Contribution de chaque macronutriment à l'apport énergétique total

	Valeurs de référence (%)	Valeurs calculées (%)	(IC 95 %)
Glucides (%)	50-55	68,7	(53,4-84,05)
Lipides (%)	30-35	27,3	(21,5-33,1)
Protéines (%)	10-15	23,1	(15,3-30,9)

- **Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles en fonction de la consommation alimentaire**

La consommation alimentaire n'influençait pas la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles dans la population sous traitement antirétroviral (figure 30). En effet, malgré les prévalences élevées dans la majorité des cas, la différence entre les groupes n'était pas significative.



Légende : la comparaison est faite entre les patients qui avaient un niveau de consommation alimentaire pauvre, 0-21 (céréales, produits végétaux, sucre) ; limite ou modérée, 21.5-35 (consommation alimentaire moyennement diversifiée, céréales, produits végétaux, légumineuses, huile, sucre, protéines animales mais rares) ; acceptable >35.5 (consommation alimentaire assez diversifiée). Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL ; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 30: Prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes individuelles en fonction du profil de consommation alimentaire

III-1-5 Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique au sein de la population infectée sous thérapie antirétrovirale

Le risque de développer le syndrome métabolique avait augmenté chez les patients qui présentaient une accumulation abdominale des graisses, une surcharge pondérale. De plus,

l'âge avancé et le sexe féminin, prédisposaient à la survenue du SMet dans cette population. En effet, les femmes avaient 1,5 fois plus de risque de développer le SMet en présence de la thérapie antirétrovirale. La consommation d'alcool et l'activité physique n'étaient pas des prédicteurs significatifs du SMet dans cette population (tableau XIII).

Tableau XIII: Facteurs prédictifs de risque cardiométabolique dans la population sous thérapie antirétrovirale

Facteurs de risque	Risque Relatif (RR)	Intervalle de confiance (IC) 95 %	Valeur de p
Age :			
Inférieur à 39 ans	1		
Supérieur à 39 ans	1,014	1,004-1,040	0,02
Sexe:			
Homme	1		
Femme	1,507	0,997-2,270	0,04
Tour de taille : (cm)			
Normal	1		
Elevé	1,213	1,153-1,276	0,0001
Indice de masse corporelle (kg/m²) :			
Inférieur à 25	1		
Supérieur à 25	1,356	1,228-1,498	0,0001
Activité physique :			
Régulière	1		
Irrégulière	1,079	0,677-1,719	0,7
Consommation d'alcool :			
Non Consommateurs	1		
consommateurs	1,036	0,675-2,388	0,9
CRP-hs (mg/L):			
Basse	1		
Elevée	1,000	0,992-1,008	0,991
Score de consommations alimentaire			

Limite	1		
Acceptable	1,465	0,559-3,841	0,437
Conseils nutritionnels :			
Absence	1		
Présence	0,781	0,422-1,443	0,430

Légende : Une valeur de référence a été fixée comme étant la norme, à partir de laquelle les groupes sans risque ont été comparés aux groupes avec risque de développer le SMet. Ainsi, nous avons des patients sans risque qui sont âgés de moins de 39 ans et des patients à risque qui sont plus âgés. Les patients qui ont une IMC supérieure à 25 Kg/m² sont en surcharge pondérale alors que l'autre catégorie est constituée en majorité par les normaux pondéraux. La comparaison est faite entre les patients qui pratiquaient régulièrement une activité physique et ceux qui le faisaient moins fréquemment ou pas du tout. La comparaison est faite entre les patients qui consomment de l'alcool et ceux qui n'en consomment pas. Une Crp basse présentait un état inflammatoire favorable alors qu'une Crp élevée présentait un état inflammatoire prononcé ou chronique. Le profil de consommation limite est associé à une alimentation moyennement diversifiée et très diversifiée pour un profil de consommation alimentaire acceptable. Les patients qui avaient reçu des conseils nutritionnels étaient comparés à ceux qui n'en avaient point reçu.

III-1-6 Etude de l'impact du counseling nutritionnel sur la fréquence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

Cette partie de l'étude permettait d'évaluer l'effet préventif de l'éducation nutritionnelle par le biais des conseils nutritionnels auto-rapportés sur l'amélioration des habitudes alimentaires des patients et par conséquent sur le développement du SMet et ses composantes individuelles. Les patients avaient été repartis en deux groupes : le groupe de patients ayant reçu des conseils nutritionnels et le groupe sans conseils nutritionnels.

Il a été observé une faible fréquence des conseils nutritionnels prodigués à ces patients (37,8%) et les plus récurrents étaient de « bien manger » et de consommer des fruits et des légumes (tableau XIV).

Tableau XIV: Caractéristiques nutritionnelles de la population d'étude

Fréquence des conseils nutritionnels, n (%)	
Absence	288 (62,20)
Présence	175 (37,8)
Types de conseils, n (%)	
Manger équilibré (bien manger)	64 (36,57)
consommer fruits et légumes	59 (33,71)
Consommer légumes, fruits et viande/poisson	41 (23,43)
Consommer vitamines, fruits, boire beaucoup d'eau	11 (6,29)

III-1-6-1 Impact du counseling nutritionnel sur la fréquence de consommation des aliments

Le counseling nutritionnel affectait la fréquence de consommation de certains aliments. En effet, présence des conseils nutritionnels, la fréquence de consommation des légumes feuilles avait augmenté de 19,8 % à 27,1 %. Par contre, pour les autres groupes d'aliments, aucune variation significative n'avait été observée (tableau XV).

Tableau XV: Effet des conseils nutritionnels sur la fréquence de consommation des aliments

Groupes d'aliments	Fréquence de consommation (%)		
	Absence de conseils	Présence de conseils	Valeur de p
Légumes feuilles	19,8	27,1	p<0,001
Protéines animales	80,2	80,0	NS
Légumineuses	72,3	68,6	NS
Féculents	62,4	62,9	NS
Céréales	77,2	70,0	NS
Matières grasses	90,1	90,0	NS
Fruits	70,3	70,0	NS

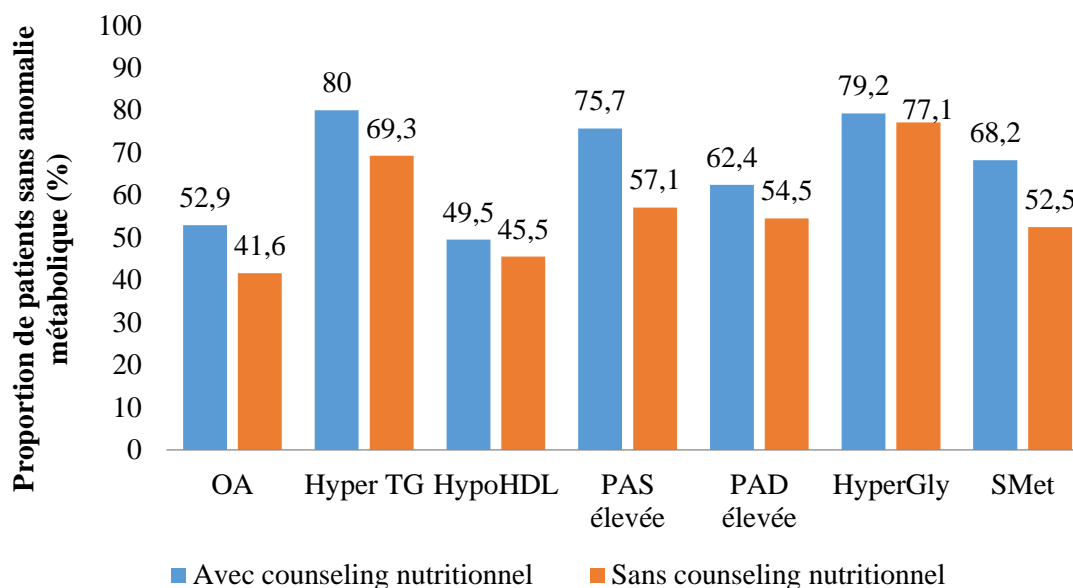
Légende : Les données ont été exprimées en termes de fréquence en pourcentage (%) ; NS : non significatif.

III-1-6-2 Impact des conseils nutritionnels sur la prévalence du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

Cette partie de l'étude permettait de comprendre l'effet préventif du counseling nutritionnel sur l'apparition du SMet et ses composantes individuelles (figure 31).

Ces résultats ont montré que la présence des conseils nutritionnels avait amélioré le profil métabolique des patients avec plus de 68,6 % qui ne développaient pas de SMet. Cependant, la différence n'était pas significative entre les deux groupes étudiés.

Les conseils nutritionnels affectaient la fréquence de l'hypertriglycéridémie, et de la pression artérielle élevée. Le risque de survenue de ces anomalies avait diminué d'une fréquence allant de 80 % à 75,7 % en cas de counseling nutritionnel.



Légende : La proportion des patients sans anomalies métaboliques a été déterminée. Les composantes individuelles : OA : obésité abdominale ; HyperTG : hypertriglycéridémie ; HypoHDL : hypocholestérolémie HDL; PAS élevée : pression artérielle systolique élevée ; PAD élevée : pression artérielle diastolique élevée ; HyperGLY : hyperglycémie ; SMet : syndrome métabolique

Figure 31: Effet préventif du counseling nutritionnel sur la survenue du syndrome métabolique et ses composantes individuelles

III-2 DISCUSSION

Le syndrome métabolique désigne un ensemble de facteurs de risque métaboliques qui sont associés au développement des maladies cardiovasculaires et au diabète de type II. Ses différentes composantes sont une obésité abdominale, les dyslipidémies, une hypertension artérielle, l'hyperglycémie (**Lameira et al., 2008**). La prévalence de ce syndrome dépend de sa définition, de l'année d'étude, de l'âge, du sexe, de l'ethnie de la population étudiée (**Okafor, 2012**). Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par ce syndrome qui est devenu aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans la population générale. Peu d'études en Afrique subsaharienne et en particulier au Cameroun sont orientées vers ce problème et plus particulièrement dans la population infectée par le VIH et sous thérapie antirétrovirale qui est doublement menacée. Elle est exposée au VIH et aux effets indésirables des HAART d'une part et d'autre part à la prévalence croissante des maladies cardiométaboliques au sein de la population générale. Le but de notre étude était donc de faire un état des lieux du syndrome métabolique au sein de la population camerounaise infectée par le VIH et sous thérapie antirétrovirale, et de ressortir les facteurs de risque associés au développement de ce syndrome au sein de cette population. Le syndrome métabolique était présent chez les patients infectés par le VIH avec une prévalence de 32,8 % d'après les critères de définition de la FID (figure 4). La thérapie antirétrovirale hautement active influençait la fréquence du SMet avec une prévalence de 36 % (figure 15).

Dans la population infectée par le VIH, les prévalences des composantes individuelles étaient de 40,5 % pour l'obésité abdominale, 28,5 % pour la pression artérielle systolique et 38,2 % pour la pression artérielle diastolique ; 42,5 d'hypocholestérolémie HDL et 55,5 % d'hypertriglycéridémie. La prévalence de l'hyperglycémie à jeun était de 31,2 % (figure 2). Les facteurs associés à ce syndrome étaient l'âge avancé, le sexe féminin, le tour de taille élevé, l'IMC supérieur à 25 kg/m², la thérapie antirétrovirale hautement active (tableau VIII).

Le syndrome métabolique et ses composantes individuelles sont donc présents dans la population camerounaise infectée par le VIH avec certains paramètres qui sont plus élevés dans cette population par rapport à la population non infectée. En effet, l'hyperglycémie qui permet de déterminer de façon précoce une perturbation du métabolisme glucidique, notamment un état de pré-diabète a été retrouvée chez 31,2 % de personnes infectées (figure 2). La prévalence de l'hyperglycémie dans notre cohorte d'étude était sensiblement égale à celle de la population générale camerounaise, soit 29,2 % (**Mandob et al., 2008**). Cependant,

elle était plus élevée que celles observées dans les autres pays de l'Afrique subsaharienne. En effet, la prévalence du pré-diabète dans la population africaine âgée de 20 ans et plus était estimée à 7,1 % et progressait rapidement (**IDF, 2009**). En Guinée Conakry, **Baldé et al. (2007)** ont rapporté une prévalence de pré-diabète de 13,4 %. Des études ont suggéré que la présence de l'hyperglycémie dans la population infectée serait associée à la présence des anomalies endocriniennes telles que la déficience en hormone de croissance qui entraînerait une insulino-résistance (**Smith et al., 2002**). De même qu'à la répartition anormale des graisses corporelles (accumulation des graisses viscérales et diminution des graisses sous-cutanées) qui entraîne une synthèse accrue des cytokines telles que le facteur de nécrose tumorale alpha associé à une augmentation de la résistance à l'insuline (**Kalra et al., 2008**).

La prévalence de la pression artérielle élevée qui traduit un état de pré-hypertension était plus faible que dans la population générale non infectée. En effet, l'étude de **Mandob et al. (2008)** a montré que 54,2 % de la population camerounaise obèse, présentait une pression artérielle élevée. Cependant, compte tenu du fait que la prévalence observée dans notre population n'était pas seulement celle observée chez les patients obèses, cette prévalence est déjà alarmante. Par ailleurs, une élévation constante de la pression artérielle aboutit à la longue à une hypertension artérielle (HTA) qui est associée aux complications de l'infection par le VIH telles que la vasculopathie et les atteintes rénales (**Winston et Klotman, 1998**). De plus, avec l'apparition des thérapies antirétrovirales hautement actives, une association entre la thérapie antirétrovirale et l'hypertension artérielle a été démontrée (**Gazarruso et al., 2003**), ceci à travers une accélération de l'athérogenèse et un durcissement de la paroi des vaisseaux sanguins (**Dubé et al., 2008**). D'autres études par contre associent l'hypertension plus à la présence des facteurs traditionnels de risque (âge avancé, sexe masculin, surpoids/obésité, hypertriglycéridémie, historicité familiale de l'hypertension) qu'à l'infection par le VIH et aux thérapies antirétrovirales (**Arruda et al., 2010**). De plus, ces auteurs associent des désordres alimentaires ou une alimentation riche en sucres rapides ou en sel à la présence de l'hypertension artérielle.

Les dyslipidémies désignent l'ensemble des complications liées au métabolisme des lipoprotéines et pouvant se manifester soit par une élévation anormale de la concentration plasmatique du cholestérol total, du cholestérol LDL et/ou de triglycérides et une diminution du cholestérol HDL (**Grundy, 2002**). La prévalence des dyslipidémies était élevée dans la population d'étude (figure 2). Ces prévalences observées étaient plus élevées que celles

retrouvées dans la population générale camerounaise (l'hypertriglycémie (10,6 %), et l'hypocholestérolémie HDL (7,1 %), (**Mandob et al., 2008**). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les dyslipidémies chez les patients soient associées à d'autres facteurs que ceux retrouvés dans la population générale. Par ailleurs, dans la population noire, il existe le paradoxe des désordres métaboliques. Les noirs ont en général, un meilleur profil lipidique que les caucasiens. Ce profil lipidique relativement protecteur est caractérisé par des concentrations relativement normales de triglycérides et de cholestérol HDL, ce qui expliquerait une prévalence relativement basse des dyslipidémies chez les noirs (**Gaillard et al., 2009**). Toutefois, malgré le profil anti-athérogénique favorable chez les noirs, la morbi-mortalité cardiovasculaire demeurait présente même en absence de DT2. Par contre, dans la population infectée, c'est le schéma inverse qui est observé. En effet, la survenue d'une dyslipidémie au cours de l'infection par le VIH est connue depuis longtemps. Avant l'avènement de la thérapie antirétrovirale, l'infection par le VIH entraînait déjà une augmentation des triglycérides sériques et une diminution du cholestérol HDL (**Rose et al., 2006**). Avec l'avènement de la trithérapie, le même profil lipidique avec une modeste augmentation du cholestérol LDL est observé, et ceci que ce soit chez les noirs, ou les caucasiens (**Anuurad et al., 2009 ; Awah et Agughasi, 2011**). Ainsi, les phénotypes observés dans la population infectée seraient différents ou plus athérogènes que ceux observés dans la population générale d'où la nécessité de la recherche des facteurs de risque propres à cette population.

L'hypertriglycémie observée chez les PVVIH pourrait être due à une diminution du catabolisme des triglycérides avec une diminution de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la lipase hépatique entraînant une augmentation de leur temps de demi-vie. Elle peut aussi être due à une modification de la structure de l'apoprotéine E avec perturbation de l'élimination des lipoprotéines riches en triglycérides (**Sawadogo et al., 2005**). La diminution du C-HDL quant à elle s'expliquerait en partie à travers l'activité très élevée de l'enzyme *cholesteryl-ester transfer protein* (CETP). En effet, en présence de cette enzyme, un transfert de TG vers les HDL en échange de cholesteryl esters est activé. Les HDL enrichis en TG deviennent des substrats de la lipoprotéine lipase (LPL), qui hydrolysent leurs triglycérides. De plus, les auteurs attribuaient cette diminution à une activation du système immunitaire chez le patient infecté et à un état d'immunodéficience avancé (taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³) avec une cascade de réactions inflammatoires due à une stimulation beta-adrénergique du

tissu adipeux (**Reeds et al., 2006**). Par ailleurs, ces troubles lipidiques seraient aussi associés à la présence de la thérapie antirétrovirale (**Feeney and Mallon, 2011**).

Par ailleurs, notre étude a montré que l'accumulation abdominale des graisses était fréquente chez le patient infecté. Ces résultats sont en accord avec de nombreuses études (**Samaras et al., 1998, Tershakovec et al., 2004**) qui montraient qu'une répartition abdominale des graisses était retrouvée chez les patients infectés par le VIH. Ils attribuaient cette accumulation à la thérapie antirétrovirale utilisée, à la durée du traitement et à l'âge.

La prévalence du SMet obtenue dans notre population d'étude (32,8 %, figure 4) restait dans la fourchette de 11,2 % à 45,4 % de la population mondiale infectée par le VIH. Toutefois, elle était plus élevée que celle observée dans la population camerounaise non infectée, soit de 19,8 % chez les obèses camerounais (**Mandob et al., 2008**) ou moins de 2 % (**Fezeu et al., 2007**) dans la population urbaine camerounaise. La différence des prévalences observée chez ces patients traduirait le fait que la prévalence croissante de l'obésité (surtout abdominale qui est le pré-réquis dans la définition du SMet selon la FID), ne serait pas la seule cause du développement du SMet chez les personnes infectées par le VIH/SIDA. Mais qu'il existerait d'autres facteurs de risque qui entraîneraient une augmentation de la prévalence du SMet associé à l'infection par le VIH. En effet, des auteurs attribuaient ces prévalences élevées à l'utilisation de la thérapie antirétrovirale hautement active, qui en plus de l'infection par le VIH, exacerberait les complications métaboliques observées au cours de l'infection (**Perez-Molina et al., 2008**). De plus, il existe de plus en plus des évidences d'une association dynamique entre l'infection par le VIH et l'individu hôte à travers une combinaison entre l'infection par le VIH et les facteurs génétiques et/ou environnementaux (**Lohse et al., 2007**). Par ailleurs, une modification du style de vie avec des changements observés tant au niveau des habitudes alimentaires, de la pratique de l'activité physique, de la consommation d'alcool et de tabac augmenterait la susceptibilité au SMet (**Mhlabi, 2011**).

L'introduction de la thérapie antirétrovirale, une combinaison de molécules antirétrovirales incluant des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse et des inhibiteurs de la protéase a réduit de façon substantielle la mortalité et la morbidité chez les personnes infectées par le VIH (**Lohse et al., 2007**). Toutefois, de nombreuses études ont montré que ces thérapies à long terme étaient associées à un bon nombre d'anomalies métaboliques et anthropométriques à savoir, les dyslipidémies, la résistance à l'insuline, la perte des graisses sous-cutanées

(lipoatrophie), l'obésité abdominale (lipohypertrophie), l'hypertension artérielle qui contribuent à l'augmentation du risque de survenue des maladies cardiovasculaires (**Hadigan et al., 2001, Arruda et al., 2010**). Notre étude a présenté une prévalence élevée du SMet (36 %) dans la population camerounaise infectée par le VIH et sous thérapies antirétrovirales hautement actives (figure 15). De plus, il existait une association entre la thérapie antirétrovirale et l'obésité abdominale (45,4 %), et l'hypocholestérolémie HDL (46,3 %), (figure 15).

En effet, la thérapie antirétrovirale hautement active a été fortement associée à des changements morphologiques due à une redistribution du tissu adipeux ou la lipodystrophie (**Van Wijk et Cabezas, 2012**). Cette anomalie est caractérisée par une lipoatrophie (perte de la graisse sous-cutanée qui touche généralement le visage et les membres); la lipohypertrophie ou dépôt lipidique (accumulation de la graisse viscérale généralement répartie dans l'abdomen, les seins et la colonne dorso-cervicale) (**Baril et al., 2005**). Cette dernière forme a été assimilée à l'obésité abdominale rencontrée dans la population générale (**Ronnen et al., 2002**). Il a été suggéré une association positive entre la prise d'antirétroviraux et l'accumulation abdominale des graisses (**Jacobson et al., 2006 ; Nishimura et al., 2009**). L'accumulation anormale des graisses au niveau de l'abdomen s'expliquerait par le fait que les ARV entraînent une production des marqueurs de l'inflammation qui vont causer une toxicité mitochondriale modérée et l'activation du cortisol (**Rossouw et al., 2013**). Ainsi, l'une de classes thérapeutiques, les INTI entraînent une inhibition de l'ADN polymérase gamma, enzyme responsable de la réplication de l'ADN mitochondrial. La déplétion subséquente de l'ADN mitochondrial entraîne une diminution de la transcription des enzymes mitochondriales et finalement, une dysfonction mitochondriale. Cette dernière cause une altération de l'oxydation des acides gras et perturbe l'équilibre entre la production et les réserves d'énergie entraînant une accumulation de graisses et une insulino-résistance (**Baril et al., 2005**).

Une relation entre le taux de C-HDL bas et la présence des ARV a été aussi relevée. Cette baisse était attribuée à la prise des IP et des INTI par de nombreux auteurs. L'étude de **Grinspoon et Carr (2007)** a montré une baisse du taux de C-HDL chez les patients sous TARV due à l'action des ARV sur la *cholesteryl esters transfer protein* (CETP). Le taux abaissé de C-HDL est notamment lié à une clairance accrue liée à des échanges HDL-CE (*cholesteryl esters*) vers les VLDL (**Rose et al., 2006**).

La survenue de l'hypertriglycéridémie, de la pression artérielle élevée et de l'hyperglycémie n'a pas été associée à la présence de la thérapie antirétrovirale hautement active. Toutefois, des prévalences élevées ont été observées dans la population d'étude. Ceci suggérerait que la survenue de ces pathologies pourrait être associée à d'autres facteurs de risque que la thérapie antirétrovirale. Les résultats de cette étude renforceraient l'hypothèse émise par plusieurs auteurs qui stipulait que l'infection par le VIH ou/ et la thérapie antirétrovirale, malgré l'augmentation significative du risque d'athérosclérose et des MCV, n'aurait pas un impact significatif sur la prévalence et la genèse de certaines anomalies métaboliques comparée aux facteurs de risque traditionnels (l'âge avancé, le sexe masculin, la surcharge pondérale, l'histoire familiale de maladies cardiométaboliques etc), (**Baekken et al., 2008 ; Arruda et al., 2010**).

Cependant, des études sur la population infectée et traitée avaient montré que des anomalies lipidiques sévères étaient associées à la prise des ARV, de même que des perturbations du métabolisme lipidique et de la fonction endothéliale qui facilitent l'athérogenèse (**Samaras et al., 2007**). D'autres encore, avaient attribué le développement de l'HTA associée aux HAART non seulement à une accélération de l'athérogenèse, à un durcissement subséquent de la paroi des artères (**Yusuf et Ounpuu, 2001**), mais aussi à la durée d'exposition aux HAART (**Arruda et al., 2010**). De plus, des études ont rapporté des prévalences plus élevées de l'hyperglycémie dans la population infectée traitée par rapport aux naïfs de traitement en présence des combinaisons thérapeutiques contenant la Stavudine et la Zidovudine (**Yinzhong et al., 2013**). Ces molécules réduiraient l'utilisation du glucose périphérique au cours du temps par les cellules et favoriseraient son augmentation dans la circulation sanguine (**Hruz, 2011**). Ces auteurs associaient les effets observés à la durée d'exposition et à la thérapie antirétrovirale. Et ceci a été confirmé dans le cadre de notre étude où les patients présentaient une élévation de la pression artérielle, du taux de triglycérides et de glucose sanguin dès les 6 premiers mois de traitement antirétroviral (figure 19). Par ailleurs, la combinaison de l'augmentation des triglycérides et de l'hypertension artérielle pourrait refléter un désordre alimentaire ou une alimentation riche en glucides comme retrouvée chez les obèses (**Arruda et al., 2010**).

Le syndrome métabolique dans la population infectée est associé à un bon nombre de facteurs liés à l'infection par le VIH, notamment la durée de l'infection par le VIH, l'activation immune (statut immunologique), l'inflammation chronique (statut inflammatoire),

les effets adverses des molécules antirétrovirales, la durée d'exposition à la thérapie antirétrovirale (**Lichtenstein et al., 2013**).

Dans notre population d'étude, le statut immunologique n'influçait pas la survenue du SMet mais augmentait la susceptibilité de développer une hypocholestérolémie HDL. Les patients avec un taux de CD4 élevé présentaient une prévalence de l'hypocholestérolémie HDL de 64,7 % (figure 16). Ceci se justifierait par le fait que les patients avec un taux de CD4 élevé auraient un rythme de vie semblable à celui d'une population non infectée et seraient donc aussi exposés aux facteurs de risque cardiométabolique et par conséquent au SMet. Des études sur l'association entre le taux de CD4 et le risque de développer le SMet sont conflictuelles. Certaines n'ont trouvé aucune association entre ces deux paramètres (**Alvarez et al., 2010**) et ceci est le cas pour notre population d'étude. D'autres par contre présentaient une association entre les deux paramètres et attribuaient cela à une activation immunitaire avec une réponse inflammatoire accrue chez des patients immunodéprimés (**Krishnan et al., 2012**). Par ailleurs, une réduction du risque de développer le SMet serait associé à un taux élevé de CD4 qui reflèterait une bonne adhérence au TARV et un style de vie marqué par une bonne alimentation et une activité physique régulière (**Krishnan et al., 2012**).

La durée d'exposition à la thérapie antirétrovirale impactait la prévalence du SMet et ses composantes individuelles dans la population d'étude. La première année de mise sous thérapie antirétrovirale était la période la plus associée à une perturbation du métabolisme lipidique et glucidique (figures 19 et 20). En effet, bien qu'à l'initiation du traitement, des anomalies métaboliques aient été observées dues soit à l'infection par le VIH lui-même, ou alors aux autres facteurs de risque cardiométabolique, la proportion de patients sujets à ces anomalies augmentait avec le temps. Bien que certains auteurs n'aient trouvé aucune association entre la durée d'exposition au TARV et la fréquence du SMet (**Kramer et al., 2009**), pour d'autres par contre, le développement des anomalies métaboliques dépendait du temps mis sous ARV. Ainsi, l'étude de **d'Orlando et al. (2006)** chez les brésiliens a montré un pic au niveau des perturbations métaboliques après 24 semaines (6 mois) de traitement antirétroviral. Celle de **Wu et al. (2012)** chez des thaïlandais infectés, a suggéré une période encore plus longue d'exposition. Ainsi, la présence du SMet était associée à une utilisation des IP de plus de 3 ans et celle des INTI, de plus de 6 ans. Cependant dans notre étude, le risque de développer le SMet était déjà observé après 6 mois, ceci traduisait un temps relativement court d'apparition du SMet qui pourrait se justifier par l'action dynamique

d'autres facteurs de risque tels que l'environnement obésogène, diabétogène et athérogène dans lequel les populations vivent déjà.

Au cours des dernières années, des évidences démontrent un rôle important de l'inflammation dans la pathophysiologie du SMet et de l'athérosclérose (**Samaras *et al.*, 2007**). Notre étude a montré qu'un taux élevé de la CRP n'influençait pas la survenue du SMet et ses composantes individuelles (figure 17) chez le patient infecté sous TARV. Ainsi, dans la genèse du SMet associé à la thérapie antirétrovirale, le taux de CRP ne serait pas directement impliqué. Toutefois, nos résultats ne sont pas en accord avec l'étude de **Greenfield *et al.* (2004)** qui a montré une relation entre la masse du tissu adipeux et le taux de CRP circulante.

Le syndrome métabolique qui regroupe un ensemble de facteurs de risque cardiométabolique, (**Després *et al.*, 2008**), est aussi influencé par plusieurs facteurs de risque non modifiables (âge, sexe, histoire familiale de maladies cardiométaboliques), les facteurs comportementaux de risque comme le tabagisme, l'inactivité physique, une alimentation non équilibrée et la consommation excessive d'alcool et des facteurs génétiques (**WHO, 2012**). Il ressort de cette étude que le sexe, l'âge, le statut pondéral seraient des facteurs de risque cardiométabolique traditionnels qui sont aussi impliqués dans la survenue du SMet dans la population infectée par le VIH.

La relation entre le sexe et la survenue du SMet montre que le sexe affecte la prévalence de l'obésité abdominale (59,2 %, figure 21) et celle du syndrome métabolique (figure 21, 46,2 %). En effet, notre étude a montré que les femmes seraient 1,5 fois plus à risque de développer le SMet que les hommes (RR : 1,507 ; IC 95 % : 0,997-.2,270), (tableau XIII). L'étude de **Ford *et al.* (2002)** dans une population mexico-américaine confirmait cette différence de prévalence et présentait 20,5 % d'hommes affectés par le syndrome métabolique contre 35,5 % de femmes. Ils attribuaient les faits observés aux différences du point de vue hormonal entre femmes et hommes. Et aussi aux nombreuses grossesses ou effets secondaires liés à la ménopause. Ainsi, la distinction du genre dans le développement du syndrome métabolique serait due au fait que de nombreuses voies métaboliques impliquées dans la physiopathologie de ce syndrome soient soumises à des régulations hormonales (**Hu *et al.*, 2004**). La transition nutritionnelle, qui désigne un ensemble de changements des habitudes alimentaires et de mode de vie qui surviennent dans une population sous l'effet conjugué de l'urbanisation, des changements de l'environnement socioéconomique et de la mondialisation,

affecterait la consommation alimentaire, la dépense énergétique, et pourrait expliquer cette disparité entre hommes et femmes. En effet, un désordre dans la fréquence de consommation des aliments a été observé chez les femmes (consommation supérieure aux besoins) avec un faible niveau d'activité physique, qui augmenterait l'accumulation de graisses corporelles et le développement d'une obésité abdominale (**Monteiro et al., 2004 ; Kanter et Caballero, 2012**). La prise en charge du syndrome métabolique devra donc aussi tenir compte des particularités associées au genre.

L'âge est un facteur de risque qui influence la survenue du syndrome métabolique associé à la thérapie antirétrovirale. En effet, les patients plus âgés ont une faible réponse immunologique face au VIH et un risque élevé de développer des MCV associées au vieillissement de la population, à l'infection par le VIH et à la présence des thérapies antirétrovirales hautement actives (**Grabar et al., 2006**). Ce fait a aussi été observé dans cette étude. La prévalence du SMet augmentait avec l'âge. Elle était faible chez les plus jeunes (13,6 %) et élevée à la cinquantaine (47,1 %), (figure 22). Il est à noter aussi que cette élévation était visible dès la trentaine. De plus, l'âge avancé était associé à un risque significatif quoique faible de développer le SMet (RR 1,014 ; IC 95 % 1,004-1,040), (tableau XIII).

Ces résultats confirment ceux de **Cameroon et al. (2004)** qui ont montré une relation directe entre le SMet et le vieillissement de la population. Les études de **Jerico et al. (2005)** montraient une variation de 5,1 % chez les patients ayant moins de 30 ans à 27,0 % pour ceux qui avaient entre 50 et 59 ans. Par ailleurs, il existerait une corrélation entre le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires. L'âge est associé à une redistribution des graisses abdominales, une inactivité mitochondriale, et une augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires (**Franceschi et al., 2007**). Les vieux adipocytes libéreraient plus de cytokines pro-inflammatoires que les plus jeunes. Ceci serait la cause de l'apparition précoce des maladies associées à l'âge telles que l'athérosclérose (**Wu et al., 2007**). Par ailleurs, l'infection par le VIH entraînerait une baisse de l'immunité avec apparition de l'immunosénescence et ainsi un vieillissement précoce de la population infectée. Ce vieillissement associé au TARV, entraînerait un dysfonctionnement endothélial et un stress oxydatif pouvant aboutir à la sénescence de la cellule (**Wu et al., 2007**). Par conséquent, l'âge devrait donc être aussi pris en compte dans la prise en charge globale des personnes vivant avec le VIH.

En présence d'une surcharge pondérale chez les patients sous thérapie antirétrovirale, le SMet (61,7 %, figure 24), l'obésité abdominale (70,9 %, figure 24), la pression artérielle systolique élevée (41,2 %, figure 24) et l'hypertriglycéridémie (64,9 %), (figure 24) étaient plus fréquents. De plus, les patients en surpoids ou obèses étaient 1,356 fois plus à risque de développer le SMet (RR : 1,352 ; IC 95 % : 1,228-1,498), (tableau XIII). En effet, les patients qui avaient le SMet et certaines de ses composantes individuelles étaient en surpoids ou obèses ; on observait donc une tendance à un gain excessif de poids qu'à une perte de poids tels que rapportés plusieurs années plutôt par diverses études. La surcharge pondérale observée dans la population d'étude serait due soit aux HAART, soit à la stigmatisation associée à une perte de poids. Ainsi, pendant que les personnes non infectées ont tendance à développer des stratégies afin de perdre du poids, les personnes infectées, et particulièrement celles qui développent déjà les symptômes de la maladie (stade SIDA), la perte de poids entraînerait la sensation de paraître malade et pour masquer cela, elles consommeraient des quantités excessives d'aliments (**Shuter et al., 2001**). Une étude brésilienne a confirmé cette hypothèse en montrant que la majorité des patients qui vivaient avec le VIH/SIDA avaient un comportement alimentaire inadéquat à travers la consommation de grandes portions de d'aliments (**Duran et al., 2008**). Par conséquent, notre étude a montré que la lipoatrophie ne devrait plus être la seule priorité en matière de prise en charge des effets secondaires associés à la thérapie antirétrovirale mais aussi la surcharge pondérale. Des interventions nutritionnelles devaient donc être mises en place afin d'améliorer le statut nutritionnel de ces patients.

Par ailleurs, dans la population non infectée, l'obésité représente un facteur important dans l'étiologie du SMet, contribuant ainsi à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie (**Standl, 2005**). La prévalence élevée de l'obésité abdominale (figure 24) chez ces patients suggérerait une accumulation abdominale des graisses qui mettrait les patients plus à risque de développer le SMet. En effet, le tissu adipeux viscéral est un tissu métaboliquement actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes et libération excessive d'acides gras libres. Ces acides gras libres sont des substrats énergétiques potentiels, qui vont entrer en compétition avec les autres substrats énergétiques. L'augmentation du flux d'acides gras est responsable de nombreuses altérations du métabolisme hépatique : la stimulation de la production hépatique de glucose, l'insulinorésistance conduisant à une baisse de la dégradation de l'apoprotéine B et à une

augmentation de la production de lipoprotéines riches en triglycérides, la diminution de l'extraction hépatique de l'insuline (**Després et Lemieux, 2006**).

Les facteurs comportementaux de risque tels que la consommation d'alcool, l'activité physique, n'ont pas été observés dans cette étude comme influençant la survenue du syndrome métabolique dans notre cohorte d'étude (figures 25 et 26). Cependant, certaines des composantes individuelles notamment l'hypertriglycémie étaient influencées par l'activité physique (62,6 %, figure 26). Par ailleurs, l'activité physique régulière était associée à une diminution de la prévalence de la pression artérielle élevée (26,4 %, figure 26). Des études avaient montré que l'activité physique permanente serait bénéfique pour prévenir l'augmentation de l'incidence des phénotypes du syndrome métabolique (**Das et al., 2012**). Ainsi, les personnes présentant un niveau d'activité physique faible étaient plus exposées au syndrome métabolique et à ses composantes individuelles que celles avec un niveau d'activité physique élevé.

Les facteurs environnementaux de risque (statut socioprofessionnel, statut matrimonial, niveau d'instruction), connus comme associés à la modulation du risque cardiométabolique, n'avaient aucune influence sur le développement du SMet dans le cadre de cette étude. Cependant, la survenue de certaines composantes individuelles (obésité abdominale, pression artérielle élevée) était associée à la présence de certains de ces facteurs de risque, notamment le statut socioprofessionnel (figures 27 a, b, c).

Nos résultats n'étaient pas en accord avec de nombreuses études dans la littérature qui associaient plutôt le développement du SMet à la présence des facteurs de risque cardiométabolique traditionnels qu'à la présence de l'infection par le VIH et la thérapie antirétrovirale.

Ainsi, des études chez des personnes non infectées ont montré qu'une consommation excessive d'alcool entraînait une augmentation du poids corporel (**Wannamethee et Shaper, 2003**), des triglycérides plasmatiques et de la pression artérielle (**Kusuma et al., 2009**). La consommation excessive d'alcool était associée à de multiples facettes de la progression de l'infection par le VIH allant de l'hépatotoxicité à la déficience du système immunitaire (**Rehm et Parry, 2009**).

Les résultats observés dans notre étude pourraient être dus au fait que les données obtenues ont été auto-rapportées par le patient lors de l'administration du questionnaire et ceci

dépendrait du bon vouloir des patients. Mais aussi au fait que, chez la personne infectée, la thérapie antirétrovirale serait largement impliquée dans l'étiopathologie de ce syndrome.

De plus, le niveau d'instruction élevé semblait protecteur de la survenue du syndrome métabolique et ceci était attribué à la diminution du stress psychologique et matériel, à une meilleure connaissance en matière de santé publique et des besoins nutritionnels (**Hamidreza et al., 2012**). Ces mêmes auteurs ont montré une association entre l'obésité d'une part et d'autre part les personnes avec un niveau professionnel bas de même qu'un faible niveau d'instruction.

Ces résultats confirmeraient donc le fait que la thérapie antirétrovirale est un facteur clé dans le développement du SMet dans la population camerounaise infectée par le VIH. Toutefois, qu'en est-il de l'influence de l'alimentation car il a été constaté dans cette étude, que la population avait tendance à une accumulation des graisses corporelles qu'à une diminution ? Ainsi l'évaluation de la consommation alimentaire des patients a été effectuée ainsi que la détermination de l'apport calorique des aliments.

Notre population d'étude était constituée en majorité des patients traités avec un profil de consommation alimentaire acceptable, soit 87,1 % (figure 28). Ce profil correspond à la consommation d'une variété de groupes d'aliments notamment les céréales, les produits laitiers, le sucre, les protéines et accessoirement des légumes et des fruits. De notre population d'étude, il ressort que les protéines, les céréales, les légumineuses et les produits laitiers étaient consommés à des proportions importantes avec, une consommation faible des fruits et des légumes (figure 29). Par ailleurs, les apports lipidique, glucidique et protéique des consommations alimentaires étaient plus élevés que les valeurs de référence recommandées par la RDA. Les glucides étaient responsables de 68,7 % de l'AET, les protéines de 23,1 % de l'AET et les lipides de 27,3 % de l'AET (tableau XII), ce qui dénotait un déséquilibre dans l'alimentation.

Notre alimentation est constituée essentiellement de glucides, de lipides et de protides. Les lipides et les glucides, ainsi que les aliments qui les contiennent en grandes quantités sont connus pour leur effet notoire sur les facteurs de risque cardio-métabolique, notamment l'obésité, les dyslipidémies qui sont en nette augmentation dans les pays en voie de développement à cause d'une modification du mode de vie (sédentarité, alimentation hypercalorique) (**Renata et Dariush, 2010**). Ainsi, une alimentation riche en gras et/ou en

sucres raffinés seraient associés à une densité énergétique élevée qui à son tour serait associée à la survenue de l'obésité et son cortège de complications métaboliques (**Pereira et al., 2005**). Une étude attribue les effets délétères de lipides, aux acides gras saturés qui sont plus nocifs que les acides gras polyinsaturés (**Renata et Dariush, 2010**). Ceci serait dû au fait que la consommation d'acides gras saturés augmenterait la concentration d'acides gras libres circulants, lesquels sont associés à la résistance à l'insuline (**Yki-Jarvinen et Westerbacka, 2005**) et autres troubles métaboliques (obésité, dyslipidémies). Par ailleurs, les aliments riches en glucides simples mais pauvres en fibres sont impliqués dans divers troubles métaboliques (obésité, insulino-résistance et SMet), non seulement en raison de leur effet hyperglycémiant résultant de leur index glycémique élevé (les aliments sont classés en fonction de leur potentiel à augmenter le glucose sanguin), et leur contribution dans la densité énergétique élevée (**Mendoza et al., 2007**)

Par ailleurs, le profil alimentaire observé pourrait aussi être dû à l'infection par le VIH lui-même qui influence de plusieurs manières l'état nutritionnel du patient. Ainsi, en cas d'infection, les besoins énergétiques du patient augmentent en général de 10 à 15 % et les besoins protéiniques de 50 à 100 %, particulièrement durant la phase symptomatique (**Nguewo et al., 2008**). Les besoins en protéines varient en général de 1,2 à 2,0 gramme par kilogramme de poids corporel par jour (g/kg p.c./j), et peuvent atteindre 3,0 g/kg p.c./j durant la phase symptomatique (**Berger et al., 1999**). Les besoins en hydrates de carbone quant à eux devraient couvrir environ 60 % de l'apport énergétique total et l'apport quotidien en matières grasses devrait être compris entre 1,2 et 1,8 g/kg p.c. (**Berger et al., 1999**). Lorsque ces besoins énergétiques ne sont pas comblés, l'organisme utilise les réserves, et à la longue, une perte de poids involontaire est observée. De ce fait, les personnes vivant avec le VIH sont souvent victimes de nombreuses discriminations qui touchent toutes les dimensions de leur vie. Ainsi, les préoccupations liées à l'image corporelle, l'estime de soi et la représentation de la maladie naissent. Ceci affecte leur adhérence totale au traitement antirétroviral. Les PVVIH sous HAART présentant une lipoatrophie ou une fonte musculaire au niveau du visage, des membres, des fessiers sont victimes de moqueries, de mise à part en raison de leur apparence physique. Cette stigmatisation a amené un bon nombre d'entre elles à adopter des attitudes qui les mettent à risque de développer des troubles métaboliques. Ainsi, pour pallier aux complications liées à la prise de la thérapie antirétrovirale, la population infectée se tourne vers des thérapies palliatives ou l'alimentation (**Clark et al., 1999**).

➤ **Impact du counseling nutritionnel sur les composantes individuelles du syndrome métabolique**

L'alimentation joue un grand rôle dans la prévention et le traitement de diverses maladies. Toutefois, la surconsommation tout comme la consommation insuffisante de certains éléments nutritifs a été associée à diverses maladies. D'où la nécessité d'une éducation nutritionnelle afin d'assurer une alimentation saine et équilibrée. Le counseling nutritionnel consiste à modifier le comportement alimentaire pour améliorer l'état de santé.

Notre étude a montré que la proportion de patients qui ne développent pas le SMet et ses composantes individuelles (figure 31) augmentait en présence du counseling nutritionnel, ce qui pourrait suggérer qu'il améliorerait les habitudes alimentaires des PVVIH. Toutefois, l'impact du counseling n'a pas été vraiment perceptible dans cette étude parce que les patients n'auraient tout d'abord pas été sujets à un programme de suivi nutritionnel avec des conseils nutritionnels spécifiques à une prévention des complications métaboliques. De plus, les données obtenues à partir du questionnaire étaient à l'appréciation du participant. Ainsi, une éducation nutritionnelle avec suivi des recommandations devrait être entreprise afin de mieux se prononcer sur l'impact du counseling nutritionnel sur la prévalence du SMet et ses composantes individuelles. En effet, des études ont suggéré qu'un programme de counseling nutritionnel était efficace en ce qui concerne l'amélioration du régime alimentaire avec une réduction de la consommation des lipides et une augmentation de la consommation des fibres alimentaires (**Almeida et al., 2011**) et qu'une intervention nutritionnelle améliorait la qualité et la quantité de la consommation des aliments (**Lazzaretti et al., 2012**). Cependant, le fait d'avoir observé cet aspect dans le cadre de cette étude, nous ouvre une piste quant à un essai de prise en charge des anomalies métaboliques chez ces patients.

Fort tenu des résultats de cette étude, la population camerounaise infectée par le VIH nécessiterait une prise en charge particulière des anomalies métaboliques. Il nous a été donné de constater que la survenue du SMet dans la population infectée par le VIH sous ARV est le reflet d'une association dynamique entre le VIH et son hôte. De même que les HAART jouent un rôle important dans la modulation du risque, l'alimentation et d'autres facteurs extrinsèques et intrinsèques au sujet y sont impliqués. Ainsi une amélioration du mode de vie à travers une réduction de l'apport énergétique, une diminution de la consommation alimentaire des lipides et une augmentation de l'apport en fibre alimentaire telles que déjà mises en évidence chez les PVVIH sous trithérapie antirétrovirale par certaines études,

accompagnées d'une perte de poids pourraient être préconisées en concertation avec le malade.

Les points faibles de cette étude sont les suivants : le fait que ce soit une étude transversale et malgré qu'une étude rétrospective ait été faite à partir des données recueillies dans les dossiers des patients, une étude longitudinale proprement dite permettrait d'apporter encore plus d'éléments de réponse aux phénomènes observés. De plus, les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, qui ne présentaient aucune valeur de la circonférence abdominale, ainsi les valeurs de l'IMC ont été calculées et utilisées dans la définition du SMet sachant que cette valeur n'est pas très sensible. Cependant, c'est ce paramètre qui est utilisé en routine clinique pour évaluer le statut nutritionnel des patients. Ceci donne uniquement des informations sur la présence du surpoids et de l'obésité mais aucune information sur la répartition réelle des graisses abdominales, d'où une interpellation sur la mise en place des méthodes fiables pour le diagnostic efficace et rapide du SMet dans cette population. La pratique de l'activité physique, la consommation excessive d'alcool et les habitudes alimentaires ont été auto-reportées par les patients. Les interactions médicamenteuses et l'observance du traitement n'ont pas été prises en compte dans l'analyse finale.



**CONCLUSION,
PERSPECTIVES,
RECOMMENDATIONS**

CONCLUSION

Au terme de ce travail qui avait pour objectif d'évaluer l'effet des thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART) sur la prévalence du syndrome métabolique dans la ville de Yaoundé, les points suivants ont été relevés.

- La prévalence du syndrome métabolique est de 33 % chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA. Les thérapies antirétrovirales hautement actives augmentent la susceptibilité au syndrome métabolique.
- Les facteurs de risque associés à la survenue du syndrome métabolique dans cette population sont l'âge avancé, le sexe féminin, la surcharge pondérale et la durée d'exposition à la thérapie antirétrovirale. Cependant, le statut immunologique, le statut inflammatoire, la consommation d'alcool, l'inactivité physique, le statut socio-économique n'influencent pas la survenue de ce syndrome dans la population d'étude.
- L'éducation nutritionnelle en matière de prise en charge des complications métaboliques doit être spécifique afin d'amener à une amélioration de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA sous thérapie antirétrovirale.

PERSPECTIVES

Dans l'optique de l'amélioration de ce travail, nous proposons de :

- Etendre cette étude à d'autres régions afin de ressortir la prévalence de ce syndrome dans la population camerounaise
- Ressortir la physiopathologie du syndrome métabolique chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA à travers l'analyse de certaines hormones impliquées dans le métabolisme lipidique et glucidique;
- Etudier l'influence du traitement antirétroviral sur l'expression de certains gènes candidats au syndrome métabolique.

RECOMMANDATIONS

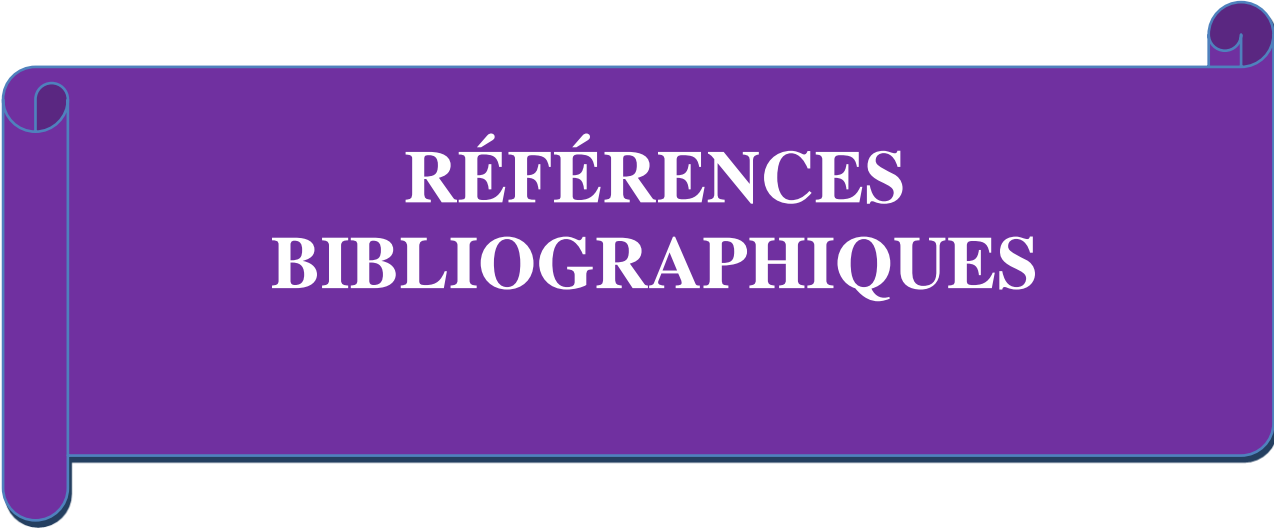
Au regard des différents résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux personnes vivant avec le VIH/SIDA

- Renforcer leur consommation en fruits, en légumes car ils sont riches en fibres alimentaires et antioxydants qui sont des composés jouant un rôle préventif et curatif des maladies cardiométaboliques ;
- Respecter les prescriptions du praticien en faisant régulièrement l'exploration du bilan lipidique, ce qui permettra de diagnostiquer de façon précoce les personnes à risque ;

Au pouvoir public et aux personnes intervenant dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA

- Intégrer dans le processus de prise en charge des PVVIH, les analyses telles que l'exploration systématique des anomalies lipidiques surtout les six premiers mois de la mise sous traitement antirétroviral, la mesure de la circonférence abdominale avant et au cours du traitement antirétroviral;
- Renforcer l'éducation nutritionnelle dans les programmes de prise en charge des PVVIH surtout dans le sens de la prévention des maladies métaboliques.
- La mise à la disposition des unités de prise en charge des PVVIH des professionnels de la nutrition afin d'assurer la qualité de la prise en charge nutritionnelle des PVVIH.



**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Accili D (2004).** The struggle for mastery in insulin action: from triumvirate to republic. *Diabetes*; 53: 1633-1642.
- AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) (2001).** Recommandation pour la prise en charge du patient dyslipidémique, mars 2005 et Haute Autorité de Santé. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (actualisation) : recommandations. Novembre 2006; 1-5.
- Alberti K, Zimmet P and Shaw J (2005).** IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – A new worldwide definition. *Lancet*; 366: 1059-1062.
- Alvarez C, Salazar R, Galindez J, Fangel F, Casteneda ML, Lopardo G (2010).** Metabolic syndrome in HIV infected patients receiving antiretroviral therapy in Latin America. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*; 14: 256-263.
- Ambrose JA and Barua RS (2004).** The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *Journal of American College of Cardiology*; 43: 1731-1737.
- Anderssen SA, Carroll S, Urdal P and Holme I (2007).** Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*; 17(6): 687-695.
- Anuurad E, Semrad A and Berglund L (2009).** Human Immunodeficiency Virus and Highly Active Antiretroviral Therapy-associated metabolic disorders and risk factors for cardiovascular disease. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*; 7(5): 401-410.
- Aquino JP (2013).** Anticiper pour une autonomie préservée: un enjeu de société. Rapport pour le comité Avancée en âge : prévention et qualité de vie, 132 p.
- Arner P (2001).** Genetic variance and lipolysis regulation: implications for obesity. *Annals of Medicine*; 33: 542-546.
- Arruda ER, Lacerda HR, Moura LC, Albuquerque VM, Filho DM, Diniz GT (2010).** Risk factors related to hypertension among patients in a cohort living with HIV/AIDS. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*; 14(3): 281-287.
- Astrup A, Dyerberg J, Selleck M, and Stender S (2008).** Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obesity Review*; 9: 48-52.

- Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C (2002).** Glycemic index in chronic disease: a review. *European Journal of Clinical Nutrition*; 56: 1049-1071.
- Awah FM and Aghughasi (2011).** Affect of highly active antiretroviral therapy (HAART) on lipid profile in a human immunodeficiency virus (HIV) infected Nigerian population. *African Journal of Biochemistry Research*; 5: 282-286.
- Baekken M, Os I, Sandvik L and Oektedalen O (2008).** Hypertension in an urban HIV-positive population compared with the general population: influence of combination antiretroviral therapy. *Journal of Hypertension*; 26(11): 2126-2133.
- Baldé NM, Diallo I, Balde MD, Barry IS, Kaba L, Diallo MM (2007).** Diabetes and impaired fasting glucose in rural and urban populations in Futa Jallon (Guinea): prevalence and associated risk factors. *Diabetes Metabolism*; 33: 114-120.
- [Balkau B](#), and [Charles MA](#) (1999).** Comment on the provisional report from the WHO consultation, European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetes Medecine*; 16(5): 442-443.
- Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, Morris R, Zavaroni I, Van Dam R, Feskens E, Gabriel R, Diet D, Nilsson P and Hedblad B (2002).** Frequency of the metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metabolism*; 28(5): 364-376.
- Barbaro G (2007).** Visceral fat as target of highly active antiretroviral therapy-associated metabolic syndrome. *Current Pharmaceutical Design*; 13(21): 2208-2213.
- [Baril J](#), [Junod J](#), [LeBlanc R](#), [Dion H](#), [Therrien R](#), [Laplante F](#), [Falutz J](#), [Côté P](#), [Hébert M](#), [Lalonde R](#), [Lapointe N](#), [Lévesque D](#), [Pinault L](#), [Rouleau D](#), [Tremblay C](#), [Trottier B](#), [Trottier S](#), [Tsoukas C](#), and [Weiss K](#) (2005).** HIV-associated lipodystrophy syndrome: A review of clinical aspects. *Canadian Journal of Infectious Disease and Medical Microbiology*; 16(4): 233-243.
- Bartness TJ and Song CK (2007).** Brain-adipose tissue neural crosstalk. *Physiology and Behavior*; 91: 343-351.
- Berger DS (1999).** Enteral and parenteral support. In: Miller T., Gorbach G. (Hg.): Nutritional aspects of HIV infection. London, Sydney: Arnold: 140-159.
- Berger DS, Miller and Gorbach G (1999).** Nutritional aspects of HIV infection. London, Sydney: Arnold. *Enteral and Parenteral Support*; 140-159.

- Bergersen B, Sandvik L, Bruun JN and Tonstad S (2004).** Prevalence of hypertension in HIV-positive patients on highly active antiretroviral therapy (HAART) compared with HAART-naïve and HIV negative controls: results from a Norwegian study of 721 patients. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*; 22: 731-736.
- Bonnet et Laville M (2004).** Le syndrome métabolique : une entité à haut risque métabolique et cardiovasculaire. *Cahier de Nutrition et de Diététique*; 39: 285-289.
- Buccolo G and David H (1973).** Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clinical Chemistry*; 19: 476-482.
- Calza LR, Manfredi, and Chiodo F (2003).** Hyperlipidaemia in patients with HIV-1 infection receiving highly active antiretroviral therapy: epidemiology, pathogenesis, clinical course and management. *International Journal of Antimicrobial Agents*; 22: 89-99.
- Cameron AJ, Shaw JE and Zimmet PZ (2004).** The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*; 33: 351-375.
- Capeau J et Valentin MA (2011).** Altérations métaboliques et vieillissement prématuré au cours de l'infection VIH en réponse aux traitements antirétroviraux. In : VIH de Girad PM, Katlama C, Pialoux G, Paris: 544-548.
- Carr A (2003).** HIV lipodystrophy: risk factors, pathogenesis, diagnosis and management. [AIDS; 17\(1\): 141-148.](#)
- Carr A, MJ, Law M and Cooper D (2000).** Syndrome of lipoatrophy, lactic acidemia and liver dysfunction associated with HIV nucleoside analogue therapy: contribution to protease inhibitor-related lipodystrophy syndrome. *AIDS*; 14(3): 25-32.
- Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm DJ and Cooper DA. (1998).** A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. [AIDS](#); 12(7): 51-8.
- CDC (Centre for Diseases Control and Prevention) (1993).** Revised classification system for HIV Infection and expanded surveillance, case definition for AIDS among adolescents and adults. *Atlanta*; 63(3): 1-10.
- Chaplain C et Grederbelan A (2006).** Suivi biologique de l'infection VIH : intérêt du génotypage pour la résistance et du dosage des antirétroviraux. *Spectra Biologie*; 25(151): 42-47.

- Chen W, Srinivasan SR, Elkasabany A and Berenson GS (1999).** The association of cardiovascular risk factor clustering related to insulin resistance syndrome (Syndrome X) between young parents and their offspring: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*; 145: 197-205.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR and Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure education Program Coordinating Committee (2003).** The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*; 42: 1206-1252.
- CNLS (Comité National de Lutte contre le SIDA) au Cameroun (2008).** Vers l'accès universel aux traitements et soins en faveur des adultes et enfants Vivant avec le VIH/SIDA au Cameroun. *Rapport de progrès Numéro 11*.
- CNLS (Comité National de Lutte contre le SIDA) au Cameroun (2011).** Plan stratégique National de lutte contre le VIH/SIDA 2011-2015. *Réunion ordinaire du Comité National de Lutte Contre le Sida, Yaoundé 27 décembre*.
- Coloma AG, Alvarez Albaran M, Roca-Cusachs CA, Domingo Pedrol P, Puig and Campmany M (2008).** Hypertension in HIV infected patients. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*; 7(1): 74-78.
- Crum-Cianflone N, Tejidor R, Medina S, Barahona I and Ganesan A (2008).** Obesity among patients with HIV: the latest epidemic. *AIDS Patient Care STDS*; 22: 925-930.
- Daniyam C and Iroezindu M (2013).** Lipid profile of antiretroviral treatment-naive HIV-infected patients in Jos, Nigeria. *Annals of Medicine and Health Sciences Research*; 3: 26-30.
- Das M, Pal S and Arnab G (2012).** Interaction of physical activity level and metabolic syndrome among the adult Asian Indians living in Calcutta, India. *Journal of Nutritional Health and Aging*; 16(6): 539-543.
- Delisle H (2010).** Findings on dietary patterns in different groups of African origin undergoing nutritional transition. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*; 35: 224-228.

- Delisle H, Desilets MC, Vargas ER and Garrel D (2008).** Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Applied Physiology of Nutrition and Metabolism*; 33: 356-360.
- Den Boer MA, Berbee JF, Reiss P, van der Valk M, Voshol PJ, Kuipers F, Havekes LM, Rensen PC and Romijn JA (2006).** Ritonavir impairs lipoprotein lipase-mediated lipolysis and decreases uptake of fatty acids in adipose tissue. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*; 26: 124-129.
- Després JP and Lemieux I (2006).** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*; 444: 881-887.
- Després JP, Cartier A, Cote M and Arsenault BJ (2008).** The concept of cardiometabolic risk: Bridging the field of diabetology and cardiology. *Annals of Medicine*; 40: 514-523.
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Di Giuseppe R, De Gaetano G and Iacoviello L (2009).** Alcohol consumption and cardiovascular risk: mechanisms of action and epidemiologic perspectives. *Future Cardiology*; 5: 467-477.
- Dubé MP, Lipshultz SE, Fichenbaum CJ Greenberg R, Schecter AD and Fisher SD (2008).** Effects of HIV infection and antiretroviral therapy on the heart and vasculature. *Circulation*; 118: 36-40.
- Duran AC, Almeida LB, Segurado AA and Jaime PC. (2008).** Diet quality of persons living with HIV/AIDS o highly active antiretroviral therapy. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*; 21(4):346-350.
- Eckel RH, Grundy SM and Zimmet PZ (2005).** The metabolic syndrome. *Lancet*; 365: 1415-1428.
- Eckel RH, Y.D., Rossner S, Hubbard V, Caterson I, and St. Jeor ST (2004).** 'Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Executive Summary. *Circulation*; 110(68): 2968-2975.
- EDSC (Enquête démographique et de Santé, Cameroun) (2004).** Rapport de la troisième enquête, EDSC-III, de Février à Aout 2004.
- EDS-MICS (Enquête Démographique et de Santé à indicateurs multiples) (2011).** Rapport préliminaire sur la prévalence du VIH au Cameroun : résultats de l'Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples du Cameroun, 13p.
- EGIR (The European Group for the Study of Insulin Resistance) (2002).** Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an

alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metabolism*; 28: 364-376.

Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP and Handelsman Y (2003). American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrinology Practice*; 9: 237-252.

Ello-Martin JA, Ledikwe JH and Rolls BJ (2005). The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *American Journal of Clinical Nutrition*; 82(1):236-241.

Eno-Beling (2001). Yaoundé: une grande métropole africaine au seuil du troisième millénaire'. *Les classiques Camerounais*; 4-6.

FANTA (Food and Nutrition Technical Assistance) (2008). A Guide to Monitoring and Evaluation of Nutrition Assessment, Education and Counseling of People Living with HIV. Washington, DC, FANTA project: 1-53.

FANTA (Food and Nutrition Technical Assistance) (2010). Guide to screening for Food and Nutrition Services among adolescents and adults living with HIV. Washington, DC, FANTA III project, FHI 360: 1-20.

Farhangi MA, Keshavarz SA, Eshraghian M, Ostadrahimi A and Saboor-Yaraghi AA (2013). White blood cell count in women: relation to inflammatory biomarkers, haematological profiles, visceral adiposity and other cardiovascular risk factors. *Journal of Health Population and Nutrition*; 31: 58-64.

Feeney ER and Mallon PW (2011). HIV and HAART-associated dyslipidemia. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*; 5: 49-63.

Feleke Y, Fekade D and Mezegebu Y (2012). Prevalence of highly active antiretroviral therapy associated metabolic abnormalities and lipodystrophy in HIV infected patients. *Ethiopian Medicine Journal*; 50: 221-230.

Feve B, Bastard JP and Vidal H (2006). Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *Comptes Rendus de Biologie*; 329 :587-597.

Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E and Mbanya JC (2007). Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: Central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis*; 193(1): 70-76.

- Fiala M, Murphy T, MacDougall J, Yang W, Luque A, Iruela-Arispe L, Cashman J, Buga G, Byrns RE, Barbaro G and Arthos J (2004).** HAART drugs induce mitochondrial damage and intercellular gaps and gp causes apoptosis. *Cardiovascular Toxicology*; 4: 327-337.
- Florindo AA, Oliveira Latorre Mdo R, Jaime PC, and Segurado AA (2010).** Leisure time physical activity prevents accumulation of central fat in HIV/AIDS subjects on highly active antiretroviral therapy. *International Journal of STD AIDS*; 21(6): 452-456.
- Ford ES (2005).** Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care*; 28: 1769-1778.
- Ford ES, Giles WH and Dietz WH (2002).** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Medical Association*; 287: 356-359.
- [Franceschi C](#), [Capri M](#), [Monti D](#), [Giunta S](#), [Olivieri F](#), [Sevini F](#), [Panourgia MP](#), [Invidia L](#), [Celani L](#), [Scurti M](#), [Cevenini E](#), [Castellani GC](#) and [Salvioli S](#) (2007).** Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. *Mechanism of Ageing Development*; 128(1):92-105.
- Friedwald WT, Levy RI and Fredrickson DS (1972).** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*; 18(6): 499-502.
- Friis-Moller N, Sabin CA, Weber R, d'Arminio Monfore A, El-Sadr WM, Reiss P, Thiebaut R, Morfeldt L, De Wit S, Pradier C, Calvo G, Law MG, Kirk O, Philips AN, Lundgren JD and the Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) (2003).** Study Group: Combination antiretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*; 349: 1993-2003.
- Fuster V and Kelly BB (2010).** Promoting cardiovascular health in the developing world: A critical challenge to achieve global. Washington, DC: The National Academies Press: 1-483.
- Gaillard T, Schuster D and Kwame O (2009).** Metabolic syndrome in black people of the African diaspora: the paradox of current classification, definition and criteria. *Ethnicity Diseases*; 19(2): 21-27.

- Gazarruso C, Bruno R, Garzaniti A, Giordanetti S, Fratino P, Sacchi P and Filice G. (2003).** Hypertension among HIV patients: prevalence and relationship to insulin resistance and metabolic syndrome. *Journal of Hypertension*; 21: 1377-1382.
- Girard PM, Katlama CH and Pialous G (2004).** *VIH*. Paris: Doin, 541p.
- Glund S and Krook (2008).** A. Role of interleukin-6 signaling in glucose and lipid metabolism. *Acta Physiology (Oxford)*; 192: 37-48.
- Goodfriend TL, Elliott ME and Catt KJ (1996).** Angiotensin receptors and their antagonists. *New England Journal of Medicine*; 20(334): 1649-1654.
- Grabar S, Weiss L and Costagliola D (2006).** « HIV infection in older patients in the HAART era ». *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*; 57(1): 4- 9.
- Grinspoon SK and Carr A (2005).** Cardiovascular risk and body fat abnormalities in HIV-infected adults. *New England Journal of Medicine*; 352: 48-62.
- Grundy SM (2002).** Obesity, metabolic syndrome and coronary atherosclerosis. *Circulation*; 105(23): 696-698.
- Grundy SM (2008).** Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*; 28: 629-636.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA and Costa F (2005).** Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*; 112: 2735-2752.
- Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI and Kahn RA (2004).** Clinical management of metabolic syndrome: Report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute, American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*; 109: 551-556.
- Grunfeld C and Tien P (2003).** Difficulties in understanding the metabolic complications of the acquired immune deficiency syndrome. *Clinical Infectious Diseases*; 37(2): 43-46.
- Grunfeld C, Pang M, Doerrler W, Shigenaga JK, Jensen P and Feingold KR (1992).** Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance and cytokines in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 74: 1045-1052.

- Guaraldi G, Orlando G, Zona S, Menozzi M, Carli F, Garlassi E, Berti A, Rossi E, Roverato A and Palella F (2011).** Premature age-related comorbidities among HIV-infected persons compared with general population. *Clinical Infectious Disease*; 53: 1120-1126.
- Hadigan C, Meigs JB, Corcoran C [Rietschel P](#), [Piecuch S](#), [Basgoz N](#), [Davis B](#), [Sax P](#), [Stanley T](#), [Wilson PW](#), [D'Agostino RB](#) and [Grinspoon S](#) (2001).** Metabolic abnormalities and cardiovascular disease risk factors in adults with human immunodeficiency virus infection and lipodystrophy. *Clinical Infectious Diseases*; 32: 130-139.
- [Hamidreza R](#), [Masoumeh S](#), [Mohammad T](#), [Zahra P](#) and [Nizal S](#) (2012).** Psychological status and quality of Life in relation to the Metabolic Syndrome: Isfahan Cohort Study. *International Journal of Endocrinology*; 12: 1-5.
- Hauhouot ML, Yayo SE, Ake-Edjeme A, Yapi HF, Ahibo H and Monnet D (2008).** Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire ? *Immuno-analyse et Biologie spécialisée*; 23: 375-378.
- Hegele RA (2009).** Plasma lipoproteins: genetic influences and clinical implications. *Nature Reviews Genetics*; 10: 109-121.
- Hong Y, Rice T, Gagnon J, Després JP, Nadeau A (1998).** Familial clustering of insulin and abdominal visceral fat: the HERITAGE Family Study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 83: 4239-4245.
- Hruz PW (2011).** Molecular mechanisms for insulin resistance in treated HIV-infection *Best Practices Research Clinical Endocrinology and Metabolism*; 25(3): 459–468.
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K (2004).** Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Archives of Internal Medicine*; 164: 1066-1076.
- Huraux, JM, Agut H, Nicolas JC, Agut H and Peigue-Lafeuille H (2003).** Traité de virologie médicale. *Estem*, 699p.
- Hye AL, Won KL, Kyoung-Ae K, Namsoo C, Eun-Hee H and Young SH (2011).** The effect of eating behavior on being overweight or obese during preadolescence. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*; 44(5): 226-233.
- IDF (International Diabetes Federation) (2005).** The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Berlin. *Diabetes Voice*; 50(3): 1-5.

- IDF (International Diabetes Federation) (2009).** Diabetes atlas (4th edn). Brussels. International Diabetes. online version of *IDF Diabetes Atlas*: www.idf.org/diabetesatlas.
- INS (Institut National de la Statistique) (2010).** *Annuaire statistique*.
- Jacobson DL, Tang AM, Speigelman D, Thomas AM, Skinner S, Gorbach SL and Wanke C (2006).** Incidence of metabolic syndrome in a cohort of HIV-infected adults and prevalence relative to the US population (National Health and Nutrition Examination Survey). *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*; 43: 458-466.
- Jaime PC, Florindo AA, Latorre O and Segurado AA (2006).** Diet and central obesity in HIV/AIDS patients. *Rev Saùde Pùblica*, 40(4): 634-640.
- Jerico C, Knobel H, Montero M, Ordonnez-Lianos J, Guelar A, Gimeno JL, Saballs P, Lopez-Colemés JL and Pedro-Botet J (2005).** Metabolic syndrome among HIV-infected patients: Prevalence, characteristics and related factors. *Diabetes care*; 28(1): 132-137.
- Juturu V (2008).** Omega-3 fatty acids and the cardiometabolic syndrome. *Journal of Cardiometabolic Syndrome*; 3: 244-253.
- Kalawole WW, Sani M, Gbadamosi M and Yandutse M (2007).** Frequency and determinants of metabolic syndrome in apparently healthy adult Nigerians. *Tropical Doctor*; 38: 224-226.
- Kalra S, Kalra B, Agarwal N and Unnikrishnan S (2008).** Understanding diabetes in patients with HIV/AIDS. *Diabetology and Metabolic Syndrome*; 3(2): 1-7.
- Kanter R and Caballero B (2012).** Global Gender disparities in Obesity: A review. *Advances Nutrition*; 3: 491-498.
- Kaplan NM (1989).** The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Archives of Internal Medicine*; 149: 1514-1520.
- Karelis AD, StPierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R and Poehlman ET (2004).** Metabolic and Body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 89: 2569-2575.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P and Whelton PK (2005).** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*; 365: 217-223.

- Ker J, Rheeder P and Van PR (2007).** Frequency of metabolic syndrome in screened South African corporate executives. *Cardiovascular Journal of South Africa*; 18: 30-33.
- Kloner RA and Rezkalla SH (2007).** To drink or not to drink? That is the question. *Circulation*; 116: 1306-1317.
- [Knowler WC](#), [Barrett-Connor E](#), [Fowler SE](#), [Hamman RF](#), [Lachin JM](#), [Walker EA](#) and [Nathan DM](#) (2002).** [Diabetes Prevention Program Research Group](#) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England of Journal Medecine*; 346(6): 393-403.
- Kow Nanse A, Adu-Frimpong M, Osei-Yeboah J, Obu Mensah F and Owusu L (2013).** The prevalence of metabolic syndrome and its predominant components among pre- and postmenopausal Ghanaian women. *BioMedecine Central Research Notes*; 6:446-457.
- Kramer AS, Lazarrotto AR, Sprinz E and Manfroi WC (2009).** Metabolic abnormalities, antiretroviral therapy and cardiovascular disease in elderly patients with HIV. *Arquivos Brasileiro de Cardiologia*; 93(5): 519-529.
- Krishnan S, Schouten JT, Atkinson B, Brown T, Wohl D, McComsey GA, Glesby MJ, Shikuma C, Haudrich R, Tebas P, Campbel TB and Jacobson DL (2012).** Metabolic syndrome before and after initiation of antiretroviral therapy in treatment-naïve HIV-infected individuals. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*; 61(3): 381-389.
- Kusuma YS, Babu BV and Naidu JM (2009).** Association of alcohol consumption and blood pressure in some low socioeconomic groups from Andhra Pradesh, India. *Collegium Antropologicum*; 33: 417-422.
- Kylin E (1923).** Studienueber das Hypertonie-Hyperglyka 1 “mie-Hyperurika” miesyndrom. “mie-Hyperurika” miesyndrom. *Zentral Blattfuer Innere Medizin Medizin*; 44: 105-127.
- [Lakka TA](#) and [Laaksonen DE](#) (2007).** Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*; 32(1):76-88.
- Lameira D, Lejeune S and Mourad JJ (2008).** Le syndrome métabolique: son épidémiologie et ses risques. *Annales de Dermatologie*; 135(4): 249-253.
- Launay O (2008).** Thérapeutiques antirétrovirales : principes du traitement de l’infection par le VIH. *Presse médicale*; 37(6): 1022-1032.

- Lazzaretti R, Kuhmmer R, Sprinz E, Polanczyk C and Ribeiro J (2012).** Dietary intervention prevents dyslipidemia associated with highly active antiretroviral therapy in Human Immunodeficiency Virus type 1-infected individuals: a randomized trial. *Journal of the American College of Cardiology*; 59: 979-988.
- Leite LH and Sampaio AB (2008).** Metabolic abnormalities and overweight in HIV/AIDS persons-treated with antiretroviral therapy. *Revista de Nutricao Campinas*; 21(3): 277-283.
- Liang JS, Distler O, Cooper DA, Jamil H, Deckelbaum RJ, Ginsberg HN, Sturley SL (2001).** HIV protease inhibitors protect apolipoprotein B from degradation by the proteasome: a potential mechanism for protease inhibitor-induced hyperlipidemia. *Nature Medecine*, 7: 1327-1331.
- Lichtenstein KA, Armon C, Buchacz K, Chmiel JS, Buckner K, Tedaldi E, Wool K, Holmberg SD and Brooks JT (2013).** Provider compliance with guidelines for management of cardiovascular risk in HIV-infected patients. *Preventing Chronic Disease*; 10: 10-15.
- Lima NK, Abbasi F, Lamendola C and Reaven GM (2009).** Prevalence of insulin resistance and related risk factors for cardiovascular disease in patients with essential hypertension. *American Journal of Hypertension*; 22: 106-111.
- Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM and Wang TJ (2004).** Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *Journal of the American Medical Association*; 291: 2204-2211.
- Lohse N, Hansen AB, Pedersen G, Kronborg G, Gerstoft J, Sorensen HT, Vaeth M and Obel N (2007).** Survival of persons with or without HIV infection in Denmark. *Annals of Internal Medicine*, 149: 87-95.
- Longenecker CT, Jiang Y, Yun CH, Debanne S, Funderburg NT, Lederman MM, Storer N, Labbato DE, Bezerra HG and McComsey GA (2013).** Perivascular fat, inflammation and cardiovascular risk in HIV-infected patients on antiretroviral therapy. *International Journal of Cardiology*; 13: 414-425.
- MacLeod HM and MacNally EM (2008).** A pilot study of a family history risk assessment tool for cardiovascular disease. *Journal of Genetic Counseling*; 17: 499-507.
- Maggiolo F (2009).** Efavirenz: a decade of clinical experience in the treatment of HIV. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*; 64(5): 910-928.

- Magnani R (1997).** *Sampling guide*. IMPACT Food Security and Nutrition Monitoring Project, Arlington, Va.; 1p.
- Mandob DE, Ngondi JL, Fomekong GI, Agbor GA and Oben JE (2008).** Prediction and prevalence of metabolic syndrome in overweight and obese subjects in Cameroon: *International Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences*; 2(2): 117-121.
- Marieb E (2005).** *Anatomie et Physiologie humaines*. ERPI, 742-749.
- Mbalilaki JA, Hellenius ML, Masesa Z, Hostmark AT, Sundquist J and Stromme SB (2007).** Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutrition, Metabolism and cardiovascular diseases*; 17: 344-348.
- Mendoza JA, Drewnowski A and Christakis DA (2007).** Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care*; 30: 974-979.
- Mhlabi DB (2011).** Metabolic syndrome among people with Human Immunodeficiency Virus on antiretroviral therapy at Princess Marina Hospital in Gaborone-Botswana. *Master of Public Health Mini-dissertation*, Faculty of Health Sciences, University of Limpopo, South Africa; 68p.
- Millan J, Pinto X, Munoz A, Zuniga M, Rubies-Prat J and Pallardo LF (2009).** Lipoprotein ratios: physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vascular Health Risk Management*; 5: 757-765.
- MINSANTE (Ministère de la Santé Publique) (2007).** Directives nationales de prise en charge des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) par les antirétroviraux.
- Modan M, Halkin H, Almog S, Lucky A, Eshkol A, Shefi M and Shitrit A (1985).** Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *Journal of Clinical Investigation*; 75: 807-817.
- Montague CT and O’Rahilly S (2000).** The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes*; 49: 883-888.
- Monteiro CA, Conde WL and Popkin BM (2004).** The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. *American Journal of Public Health*; 94: 554-569.
- Muniyappa R, Lee S, Chen H and Quon MJ (2008).** Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*; 294: 15-26.

- Murata H, Hruz PW and Mueckler M (2000).** The mechanism of insulinresistance caused by HIV protease inhibitor therapy. *Journal of Biological Chemistry*; 275: 251-254.
- National Cholesterol Education program (NCEP) (2001).** Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Journal American of Medical Association*; 285(19): 2486-2497.
- National Institute of Health (NHI) (1998).** National Heart, Lung and Blood institute; National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *Clinical guidelines of the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda: NHI Publication 4083.*
- Ngondi JL, Mbouobda HD, Fonkoua M, Kengne NAP and Oben J (2007).** The long -term effect of different combination therapies on glucose metabolism in HIV/AIDS subjects in Cameroon. *Journal of Medical Science*; 7(4): 609-614.
- Nguewo EA and Winkler G (2008).** Recommandations nutritionnelles pratiques avec exemples de menus pour personnes vivant avec le VIH/SIDA en Afrique Noire. *Panafrican African Medical Journal*; 22: 248-265.
- Nicklett EJ and Kadell AR (2013).** Fruit and vegetable intake among older adults: a scoping review. *Maturitas*; 75: 305-312.
- [Nishimura S](#), [Manabe I](#) and [Nagai R](#) (2009).** Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome. *Discovery Medicine*; 8(41): 55-60.
- Njelekela MA, Mpembeni R, Muhihi A, Mligiliche NL, Spiegelman D and Hertzmark E (2009).** Gender-related differences in the prevalence of cardiovascular disease risk factors and their correlates in urban Tanzania. *BioMedecine Central Cardiovascular Disorders*; 9: 30-38.
- Nolan D, Hammond E, Martin A, [Taylor L](#), [Herrmann S](#), [McKinnon E](#), [Metcalf C](#), [Latham B](#) and [Mallal S](#). (2003).** Mitochondrial DNA depletion and morphologic changes in adipocytes associated with nucleoside reverse transcriptase inhibitor therapy. *AIDS*; 17: 1329-1338,
- Ntandou GD (2009).** *Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Etude dans la ville secondaire de Quidah et sa périphérie rurale.* Thèse Université de Montréal, 401p.

- Nya-Njike P (1997).** *L'art culinaire camerounais*. L'Harmattan, Paris, 161 p.
- Ogbera, A (2010).** Prevalence and gender distribution of the metabolic syndrome. *Diabetology and Metabolic Syndrome*; 2 (1): 1-5.
- Okafor CI (2012).** The metabolic syndrome in Africa: Current trends. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 16: 56-66.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé) (2000).** Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, 894p.
- ONUSIDA (Programme commun des Nations Unis sur le VIH/SIDA) (2013).** Rapport mondial : Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013, 274p.
- Orlando G, Meraviglia P, Cordier L, Meroni L, Landonio S and Giordi L (2006).** Antiretroviral treatment and age-related co-morbidities in a cohort of older HIV infected patients. *HIV Medecine*; 7(8): 549-557.
- Palacios R, Santos J and Gonzalez M (2007).** Incidence and prevalence of the metabolic syndrome in a cohort of naive HIV-infected patients: prospective analysis at 48 weeks of highly active antiretroviral therapy. *International Journal of STD and AIDS*; 18: 184-187.
- Paton NI, Earnest A, Ming Y, Karim F and Aboulhab J (2002).** Lipodystrophy in a cohort of Human Immunodeficiency Virus-infected asian patients: prevalence, associated-factors and psychological impact. *Clinical Infectious Disease*; 35: 1244-1249.
- Paula AA, Falcão CN and Pacheco AG (2013).** Metabolic syndrome in HIV-infected individuals: underlying mechanisms and epidemiological aspects. *AIDS Research Therapy*; 10: 32-39.
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, [Jeffrey L, Anderson MD](#), [Richard O, Michael C](#), [Yazid Y, Fadhil, Fortmann SP](#), [Yuling H, Gary L, Myers, Nader R, Smith Jr, Kathryn T, Russell PT](#) and [Frank V](#) (2003).** Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for health care professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*; 107: 499-511.
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr and Ludwig DS (2005).** Fast food habits, weight gain and insulin resistance. *Lancet*; 365: 36-42.
- Pérez-Molina JA, Rubio R, Rivero A, Pasquau J, Suárez I and Riera M (2008).** Virologically stable *antiretroviral* therapy: 48-week primary endpoint results.

- Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M and Morgenstern BZ (1993).** Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*; 88: 2460-2470.
- Pilly E (2006).** Maladies infectieuses et tropicales : 20^{ème} édition. Alinéa Plus; 747 p.
Prevalence of hyperglycemia among adults with newly diagnosed HIV/AIDS in China. *BioMed Central Infectious Diseases*; 13: 79.
- Rajala MW and Scherer PE (2003).** Minireview: The adipocyte at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology*; 144: 3765-3773.
- Raoux F (2006).** Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie. *Mt cardio*; 2(2); 174-178.
- Reaven GM (1988).** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*; 37: 1595-1607.
- Reeds DN, Yarasheski KE, Fontana L, Cade WT, Lacity E, DeMoss A and Patterson BW (2006).** Alterations in liver, muscle, and adipose tissue insulin sensitivity in men with HIV infection and dyslipidemia. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*; 290: 47-53.
- Rehm J and Parry C (2009).** Alcohol consumption and infectious diseases in South Africa. *Lancet*; 374 (9707): 2053.
- Rguibi M and Belahsen R (2006).** Fattening practices among Moroccan Saharawi women. *Eastern Mediterranean Health Journal*; 12: 619-624.
- Roeschlau P, Bernt E and Gruber WA (1974).** Enzymatic analysis of total cholesterol. *Clinical Biochemistry*; 12: 226-230.
- [Ronenn R](#), Heather S, Lynn B, Jennifer L, Emily P, Gregory JC and Fabien D (2002).** Reduction of Abdominal Obesity in Lipodystrophy Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection by Means of Diet and Exercise: Case Report and Proof of Principle. [Clinical Infectious Diseases](#); 34(3): 390-393.
- Rose H, Wooley I, HOY J, Dart A, Bryant B, Mijch A and Sviridov D (2006).** HIV infection and high density lipoprotein: the effect of the disease versus the effect of the treatment. *Metabolism*; 55: 90-95.
- Rossouw T M, Botes M E and Conradie F (2013).** Overview of HIV-related lipodystrophy. *Southern African Journal of HIV Medicine*; [14\(1\)](#): 1-6.
- Ruidavets JB, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Ducimetiere P and Perret B (2007).** High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these

are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *Journal of Epidemiology Community Health*; 61: 810-817.

Sales S, Campa A, Makhema J, Dusara P, Tsalaile L, Burns PJ, Baum MK and Marlink R (2009). Metabolic syndrome in HIV positive asymptomatic adults in Botswana, Africa. *The Journal of the Federation of American Societies for experimental Biology*; 918: 4.

Samaras K, Wand H, Law M, Emery S, Cooper D and Carr A (2007). Prevalence of metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy using International Diabetes Foundation and Adult Treatment Panel III criteria: Associations with insulin resistance, disturbed body fat compartmentalization, elevated C-reactive protein, and hypoadiponectinemia. *Diabetes Care*; 30(1): 113-119.

Savès M, Chene G, Ducimetiere P, [Leport C](#), [Le Moal G](#), [Amouyel P](#), [Arveiler D](#), [Ruidavets JB](#), [Reynes J](#), [Bingham A](#), [Raffi F](#); [French WHO MONICA Project and the APROCO \(ANRS EP11\) Study Group](#). (2003). Risk factor for coronary heart diseases in patients treated for HIV-infection compared with the general population. *Clinical Infectious Diseases*; 37(2): 292-298.

Savès M, Raffi F, Capeau J, Rozenbaum W, Ragnaud JM, Perrone C, Basdevant A, Leport C, Chêne G and Antiprotéases cohorte (APROCO) (2002). Factors related lipodystrophy and metabolic alterations in patients with human immunodeficiency virus infection receiving highly active antiretroviral therapy. *Clinical Infectious Diseases*; 15(10): 1396-1405.

Sawadogo [J](#), [Sakandé E](#), Kabré M and Sougué (2005). Profil lipidique au cours de l'infection par le VIH à Ouagadougou-Burkina Faso : intérêt des marqueurs lipidiques dans le suivi de l'évolution de l'infection à VIH. *Annales de Biologie Clinique*; 63(5): 1-5.

Scheen AJ and Paquot N (2009). Use of cannabinoid CB1 receptor antagonists for the treatment of metabolic disorders. *Best Practices Research of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 23(1): 103-116.

Schmitz M, Michl GM, Walli R, Bogner J, Bedynek A and Seidel D (2001). Alteration of apolipoprotein B metabolism in HIV-infected patients with antiretroviral combination therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*; 26: 225-235.

- Schneider DJ (2005).** Abnormalities of coagulation, platelet function, and fibrinolysis associated with syndromes of insulin resistance. *Coronary Artery Disease*; 16: 473-476.
- Shaper AG, Wannamethee SG and Walker M (2003).** Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. *International Journal of Epidemiology*; 32: 802-808.
- Shuter J, Chang CJ and Klein RS (2001).** Prevalence and predictive value of overweight in an urban HIV care clinic. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*; 26: 291-297.
- Silander K, Alanne M, Kristiansson K, Saarela O, Ripatti S and Auro K (2008).** Gender differences in genetic risk profiles for cardiovascular disease. *PLoS One*; 3 (10):3615-3630.
- Smith A, Lvans LM, Wikison I, Goodfellow J., Cockcroft , Scanlon MF and Davies JS (2002).** Effects of GH replacement on endothelial function and large artery stiffness in GH-deficient adults: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clinical Endocrinology*, 56: 493-501.
- Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Kengne AP, Fezeu L and Minkoulou EM (2002).** Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*; 26: 1009-1016.
- Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B and Delisle H (2008).** Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BioMedicine Central Public Health*; 8: 84-97.
- Sprangers F, Romijn JA, Endert E, Ackermans MT and Sauerwein HP (2001).** The role of free fatty acids (FFA) in the regulation of intrahepatic fluxes of glucose and glycogen metabolism during short-term starvation in healthy volunteers. *Clinical Nutrition*; 20: 177-179.
- Squillace N, Orlando G, Roverato A Stentarelli C, Zona S, Nardini G, Beghetto B, Esposito R and Guaraldi G (2008).** Metabolic syndrome in HIV-associated lipodystrophy. *HAART and correlated pathologies*; 1: 35-38.
- Standl E (2005).** Aetiology and Consequences of the Metabolic Syndrome. *European Heart Journal*; 7 : 10-13.

- Susanne and Charles (2005).** Influence de la nutrition sur les populations actuelles, en particulier dans le cas de l'évolution séculaire. *BIBLID*, 27: 11-30.
- Takahashi S, Tanaka T, Kodama T and Sakai J (2006).** Peroxisome proliferator-activated receptor delta (PPAR delta), a novel target site for drug discovery in metabolic syndrome. *Pharmacology Research*; 53: 501-507.
- Teran-Garcia M and Bouchard C (2007).** Genetics of the metabolic syndrome. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*; 32: 89-114.
- Tershakovec AM, Franck I and Rader D (2004).** HIV-related lipodystrophy and related factors. *Artherosclerosis*; 174(1): 1-10.
- Thiébaud R, El-Sadr WN and Friis-Moller N (2005).** Predictors of hypertension and changes of blood pressure in HIV-infected patients. *Antiviral Therapy*; 10: 811-823.
- Tourlouki E, Panagiotakos AL and Dietary DB (2009).** Dietary habits and cardiovascular disease risk in middle-aged and elderly populations: a review of evidence. *Clinical Interventions Aging*; 4: 319-330.
- Tran A, Gelaye B, lemma S, Berhane Y, Bekele T, Khali A and Williams MA (2011).** Prevalence of metabolic syndrome among working adults in Ethiopia. *International Journal of Hypertension*; 2011:193719-193727
- Trevisol FS, Alencastro PR, Ribeiro PAB, Wolph FH, Ikeda MLR and Barcellos NT (2012).** Association of physical activity and lipodystrophy syndrome in HIV-infected patients. *Journal of AIDS and Clinical Research*; 3(8): 177-184.
- Trichopoulou A, Bamia C and Trichopoulos D (2009).** Anatomy of health effects of Mediterranean diet: Greek EPIC prospective cohort study. *British Medical Journal*; 338: 23-37.
- Trinder P (1969).** Determination of blood glucose using an oxydase-peroxydase system with a non carcinogenic chromogen. *Journal of Clinical Pathology*; 22: 158-161.
- Vague J (1956).** The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *American Journal of Clinical Nutrition*; 4: 20-28.
- Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL and Desouza CA (2006).** Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity*, 14:2127-2131.
- Van Wijk PH and Cabezas MC (2012).** Hypertriglyceridemia, metabolic syndrome, and cardiovascular disease in HIV-infected patients: Effects of antiretroviral therapy and

adipose tissue redistribution. *International Journal of Vascular Medicine*; 10: 1155-1168.

VIDAL (2010). Le dictionnaire. 86^{ème} édition. Paris, édition du Vidal, 2010.

Viswanathan M and Deepa M (2006). Le syndrome métabolique dans les pays en développement. *Diabetes et syndrome métabolique*; 51: 1-3.

Wannamethee SG and Shaper AG (2003). Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *American Journal of Clinical Nutrition*; 77: 1312-1317.

Westerterp KR, Prentice AM and Jéquier E (1999). Alcohol and body weight. In: Health issues related to alcohol consumption (*Macdonald I, ed.*); 104-123.

WHO (World Health Organisation) (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic; full report of a WHO Consultation (WHO Technical Report series 894); 252 pages.

WHO (World Health Organization) (1999). WHO expert consultation The metabolic syndrome in: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva World Health Organization. Department of non communicable disease surveillance. Report of a WHO consultation.

WHO (World Health Organization) (2008). 2008-2013 Action Plan for the global strategy for prevention and control of non communicable diseases; 1-4.

WHO (World Health Organization) (2008). World Health Report. Prevention Chronic Disease: “a vital investment”; available from:[http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/part I.pdf](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/part_I.pdf).

WHO (World Health Organization) (2010). « Chronic diseases and health promotion : stepwise approach to surveillance (STEPS) ». Available from: <http://www.who.int/chp/steps/manual/en/index.html>.

Winston J and Klotman PE (1998). HIV-associated nephropathy. *Mount Sinai Journal of Medicine*; 65: 27-32.

World Food Program (WFP), VAM (vulnerability analysis and mapping) (2008). Food consumption analysis, technical guidance sheet, calculation and use of the food consumption score in food security analysis, February 2008, 24 pages.

World Health Organisation (2009). Global Health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization, Genève; full report, 70 pages.

- World Health Organisation (WHO) (2012).** Chronic diseases. Geneva: WHO; (cited 2014 10 may); Available from: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/en/.
- World Health Organisation (WHO) (2013).** Fact sheet No.311-“obesity and overweight”. WHO. Geneva.
www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html.
- Wu PY, Hung CC, Liu WC, Hsieh CY, Sun HY, Lu CL, Wu H and Chien KL (2012).** Metabolic syndrome among HIV-infected Taiwanese patients in the era of highly active antiretroviral therapy: prevalence and associated factors. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*; 67: 1001-1009.
- Yahmed B (2006).** Cameroun, Les Éditions Jeune Afrique, coll Atlas de l'Afrique, Paris.
- Yinzhong S, Zhenyan W, Li L, Renfang Z, Yufang Z and Hongzhou L (2013).** Prevalence of hyperglycemia among adults with newly diagnosed HIV/AIDS in China. *BMC Infectious Diseases*; 13: 79.
- Yki-Järvinen H and Westerbacka J (2005).** The fatty liver and insulin resistance. *Current Molecular Medicine*; 5: 287-295.
- Yusuf S and Ounpuu S. (2001).** Tackling the global epidemic of cardiovascular disease in South Asia. *Journal of the American College of Cardiology*; 38(3): 688-690.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, BautistaL, Franzosi MG and Commerford P (2005).** Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*; 366:1640-1649.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Réactifs utilisés pour le dosage des paramètres biochimiques d'intérêt

➤ Dosage du Cholestérol total

Réactif

Le Réactif cholestérol infinity contient les principes actifs aux concentrations approximatives suivantes :

Cholestérol oxydase d'origine microbienne	> 100U/L
Cholestérol estérase d'origine microbienne	> 1250U/L
Peroxydase (Raifort)	> 800U/L
- 4 amino antipyrine	0,25 mmol/L
Acide hydroxybenzoïque	10 mmol/L
Etalon cholestérol	200 mg/dL

➤ Dosage des triglycérides

Le Kit CHRONOLAB (INT) a été utilisé pour la détermination de la concentration en triglycérides des échantillons selon la méthode de Bucolo et David (1973).

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

(250 mg/dL).

➤ **Dosage du Cholestérol HDL**

Le Kit Cholestérol CHRONOLAB (Infinity) a été utilisé pour le dosage du cholestérol HDL des échantillons selon la méthode de Roeschlau et *al.*, (1974).

Réactifs

Réactif 1- Tampon de Good (30 mmol/L), pH 7,0, contient :

L' amino antipyrine..... 0, 9 mmol/L
Peroxydase de Raifort.....2400U/L

Anticorps anti-βlipoprotéines humaines (d'origine ovine)

Réactif 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).

➤ **Dosage de la CRP-hs**

• Réactifs

Tampon CRP-hs (pH 7,5).....20 mmol/L
Antisérum CRP-hs : anticorps anti-CRP humaine (chèvre) (pH 7,5). 1,0 mg AC/L
Etalon CRP-hs : sérum humain stabilisé

Annexe 2 : Différents critères de définition du syndrome métabolique

Tableau: Différents critères de définition du syndrome métabolique

OMS 1999	EGIR 2002	NCEP-ATPIII 2001	FID 2005
Résistance à l'insuline : hyperinsulinémie au quartile inférieur des clamps euglycémiques ou Diabète : glycémie à jeun Hyperglycémie à jeun : Intolérance au glucose : (OGTT)	Résistance à l'insuline : Insulinémie à jeun > quartile supérieur des sujets non diabétiques		Adiposité abdominale TT > 94cm (Homme) TT > 80cm (Femme)
+ deux autres marqueurs	+ deux autres marqueurs	Présence d'au moins 3 marqueurs	+ deux autres marqueurs
Obésité <ul style="list-style-type: none"> Rapport TT/TH > 0.9 (Homme) ou > 0.85 (Femme) IMC ≥ 30 Kg/m² 	Adiposité abdominale <ul style="list-style-type: none"> TT > 94(Homme) ou > 80(Femme) 	Adiposité abdominale <ul style="list-style-type: none"> TT > 102cm(Homme) ou > 88 cm(Femme) 	
Dyslipidémies <ul style="list-style-type: none"> Triglycérides ≥ 150 mg/dL cholestérol HDL <35mg/dL (Homme) ou <39 mg/dL (Femme) Traitement 	Dyslipidémies <ul style="list-style-type: none"> Triglycérides > 180 mg/dL HDL cholestérol <40 mg/dL 	Dyslipidémies <ul style="list-style-type: none"> Triglycérides ≥150 mg/dL cholestérol HDL <40mg/dL (Homme) ou <50 mg/dL (Femme) 	Dyslipidémies <ul style="list-style-type: none"> Triglycérides ≥150 mg/dL cholestérol HDL <40mg/dL (Homme) ou <50 mg/dL (Femme) traitement
	Hyperglycémie à jeun : <ul style="list-style-type: none"> Glycémie à jeun ≥ 110 mg/dL Diabète diagnostiqué 	Hyperglycémie à jeun : <ul style="list-style-type: none"> Glycémie à jeun ≥ 110 mg/dL Diabète diagnostiqué 	Hyperglycémie à jeun : <ul style="list-style-type: none"> Glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL Diabète diagnostiqué
Hypertension artérielle : <ul style="list-style-type: none"> PAS ≥ 140 mmHg PAD ≥ 90 mmHg Traitement 	Hypertension artérielle: <ul style="list-style-type: none"> PAS ≥ 140 mmHg PAD ≥ 90 mmHg Traitement 	Hypertension artérielle: <ul style="list-style-type: none"> PAS ≥ 130 mmHg PAD ≥ 85 mmHg Traitement 	Hypertension artérielle: <ul style="list-style-type: none"> PAS ≥ 130 mmHg PAD ≥ 85mmHg Traitement
≥ 20 µg/mn ou rapport microalbuminurie/créatinine ≥ 30 µg/mn			

TT/TH : rapport tour de taille sur tour de hanche, IMC : indice de masse corporelle, PAD : pression artérielle diastolique, PAS : pression artérielle systolique, HDL : high density lipoprotein.

Annexe 3 : Documents administratifs pour réaliser l'étude

➤ **Clairance éthique**



COMITÉ NATIONAL D'ETHIQUE NATIONAL ETHICS COMMITTEE



N° d'enregistrement : FWA IRB00001954 BP 1937, Yaoundé, Tel: (237)-22 21 12 84
Arrêté N° 079 /A/MSP/DS du 22 OCTOBRE 1987 portant création et organisation d'un
Comité d'Ethique de la Recherche (CER) impliquant les êtres humains
cneprot@yahoo.fr

AUTORISATION N° 138/CNE/SE/09

Yaoundé, le 9 octobre 2009

CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité National d'Ethique a examiné ce jour, le projet de recherche intitulé :
« *Prevalence of Metabolic Syndrome in HIV-Infected Patients in Cameroon* » introduit par
l'étudiante DIMODI Henriette Thérèse.

Le sujet est digne d'intérêt. Le protocole de recherche comporte un risque minime
pour les participants : Prélèvement de sang veineux. Toutefois, cette prise de sang sera
effectuée par un personnel médical qualifié, avec du matériel stérile à usage unique. par
ailleurs, la notice d'informations des participants et le formulaire de consentement éclairé
sont bien élaborés et contiennent les informations nécessaires.

Pour toutes ces raisons, le Comité National d'Ethique ne formule aucune réserve à la
réalisation de ce projet.

En foi de quoi la présente Clairance Ethique est délivrée pour servir et valoir ce que
de droit.

N.B : Il est à préciser que si les chercheurs envisagent faire une utilisation secondaire du
reste de prélèvements, les participants doivent en être informés.



LE PRESIDENT

Pr. Lazare KAPTUE

➤ **Autorisation administrative de recherche**

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

SECRETARIAT GENERAL

DIVISION DE LA RECHERCHE
OPERATIONNELLE EN SANTE

N° 130-47 /AAR/MINSANTE/SG/DROS/CRC/CEA1

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace – Work Fatherland

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

SECRETARIAT GENERAL

DIVISION OF HEALTH
OPERATIONS RESEARCH

Yaoundé, le 19 JAN. 2010

Le MINISTRE

Au

Prof. Julius OBEN ENYONG,
Laboratoire de Nutrition et de Biochimie
Nutritionnelle de l'Université de Yaoundé-1
Tel.(237) 77 74 50 87 - Fax. 22 20 24 43
BP : 8418 Yaoundé

Objet : Autorisation Administrative de Recherche

N° _____

Après examen du projet de recherche intitulé « **Prévalence du syndrome Métabolique chez les patients vivants avec le VIH au Cameroun** », que vous avez introduit aux noms de l'étudiante en Doctorat DIMODI Thérèse de la Faculté des Sciences de l'UY1, de Dr Judith laure NGONDI du Département de Biochimie de la Faculté des Sciences de l'UY1, et en votre nom en qualité de superviseur.

J'ai l'honneur de vous signifier l'Autorisation Administrative à démarrer cette recherche. En tant que superviseur, vous devez assurer la conduite de cette recherche comme stipulée dans le présent protocole. Vous voudrez bien noter que la Division de la Recherche Opérationnelle en Santé est chargée du suivi de la conformité aux principes de bioéthique de ce projet et devra être tenue informée de vos activités, ainsi que des conclusions de cette recherche. Le Ministère de la Santé publique se réserve par ailleurs le droit d'arrêter ce projet en cas de non respect du protocole approuvé et auquel cette Autorisation est donnée.

Toute modification du présent protocole devra être signalée à l'Administration après une nouvelle approbation par le comité d'éthique. Le numéro de votre autorisation Administrative sus référencée devra être citée dans vos courriers ultérieurs.

Copies :

- MINRESI
- CAB/MSP/SESP
- SG/MINSANTE
- DROS
- DLM
- Directeurs HCY et HRB
- intéressé
- Archives / chrono



Site web: www.minsante.cm / www.minsante.gov.cm
Tel: +237 22 23 45 18- Fax: + 237 22 23 45 79 - Email: minsanterecherche@yahoo.fr

➤ **Autorisation du Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé**

M/M
REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE
SECRETARIAT GENERAL

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
SECRETARY GENERAL'S OFFICE

Annexe 4 : Outils de collecte des données

➤ Fiche de consentement éclairé

PREVALENCE DU SYNDROME METABOLIQUE CHEZ LES PATIENTS INFECTES PAR LE VIH AU CAMEROUN

Notice d'information du participant

Code

Bonjour Madame, Mademoiselle, Monsieur,

Dans le cadre de la recherche permanente des voies et moyens de prévention ou de lutte contre les maladies non infectieuses plus particulièrement métaboliques notamment l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et les maladies cardiovasculaires qui constituent un ensemble regroupé sous le nom de syndrome métabolique, notre équipe de recherche a mis sur pied un programme de dépistage gratuit et volontaire de ces maladies qui constituent en effet les causes majeures de décès à travers le monde. Par ailleurs, bien que chez des personnes infectées par le VIH, la prise des antirétroviraux ait entraîné une réduction de la mortalité et morbidité, il a été toutefois observé une augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires chez ces patients.

C'est donc à ce titre que ce projet a été mis sur pieds dans le but d'évaluer la prévalence des complications métaboliques et plus précisément du syndrome métabolique chez une population de l'Afrique noire, plus précisément la population camerounaise.

L'étude va consister avec votre permission à la collecte des informations personnelles (âge, ethnie, profession, niveau d'éducation), votre état de santé, vos habitudes alimentaires et votre mode de vie tel que présenté dans le questionnaire.

On va également procéder à la mesure de vos paramètres anthropométriques (poids, taille, tour de taille, tour de hanche, votre pourcentage de graisse corporelle), votre pression artérielle et votre glycémie.

Nous allons également effectuer un prélèvement d'un échantillon de sang d'environ 15 mL dans trois tubes (sec:5 mL ; EDTA:5 mL, fluoré:5 mL). Les échantillons de sang seront utilisés pour évaluer certains marqueurs biochimiques notamment le bilan lipidique (taux de cholestérol total, triglycérides, cholestérol HDL et LDL), le taux de protéine C réactive (CRP), marqueur impliqué dans le développement de ces maladies ceci en vue d'un meilleur diagnostic. Le reste sera congelé et éventuellement être transféré dans un autre pays pour des analyses génétiques qui permettront d'évaluer votre susceptibilité génétique face à l'hypertension, à l'obésité et aux risques de maladies cardiovasculaires.

Pour compléter ces données certains paramètres seront obtenus à partir de vos dossiers médicaux (tests que vous avez déjà eu à faire, taux de CD4, Charge virale etc).

Des codes vous seront attribués pour préserver l'anonymat et assurer la confidentialité de vos données.

Ce projet a été approuvé par le Comité National d'Ethique.

Si les résultats nous révèlent que vous souffrez/ ou vous êtes à risque de l'hypertension artérielle, de l'obésité, du diabète ou d'une maladie cardiovasculaire, nous vous en informerons et vous bénéficierez des conseils nutritionnels gratuits et même vous proposer un suivi nutritionnel. Tous les examens cliniques et biologiques (profil lipidique, glycémie, tension artérielle) que vous accepterez de réaliser seront gratuits.

Cependant, cet exercice demandera une certaine patience de votre part. Vous devez être à jeun d'environ 10 H (à partir de 20 H la veille) ce qui pourrait entraîner une fatigue. Vous allez également ressentir une petite douleur pendant le prélèvement sanguin et de la prise de la glycémie mais un personnel médical qualifié sera dévoué à cette tâche ce qui réduira au maximum les douleurs. De plus le questionnaire qui vous sera administré nécessitera une certaine patience de votre part

A votre demande, les résultats obtenus lors de cette étude vous seront communiqués.

Consentement éclairé

Vous êtes libres de choisir de participer ou de ne pas participer à cette étude. Choisir de participer vous sera avantageux pour trois raisons principales :

1. Vous saurez si oui ou non, vous avez l'hypertension artérielle, l'obésité ou le diabète
2. Vous saurez si oui ou non, vous êtes sur le point d'avoir l'une de ces maladies.
3. Connaître votre statut vous aidera à prendre des mesures appropriées concernant votre santé. Ces mesures permettront au mieux de prévenir les complications de ces maladies.

De plus, si vous avez envie à n'importe quel moment, vous pouvez mettre fin à l'interview, aux examens qui sont réalisés, sans aucune contrepartie et sans avoir à vous justifier. Nous vous assurons que toutes les informations que vous nous communiquez, y compris les résultats d'examens, seront traitées dans la stricte confidentialité. Pour cette raison, il est crucial que les informations que vous allez nous communiquer soient des plus correctes et véridiques que possibles.

Décidez-vous librement de participer à cette étude ?

Oui continuer

Non arrêter

Signature ou empreinte digital

Date /_/_/ __/____ (JJ/MM/YYYY)

➤ **Questionnaire**

« **Project: prevalence of metabolic syndrome in HIV-infected patients**»

« **Projet : prévalence du syndrome métabolique chez les patients VIH positifs**»

IDENTIFICATION DU PATIENT

Code :/.....(n° dossier/année)	Antécédents familiaux : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
Initial du Nom (3 1 ^{ers} caractères) : <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	Type d'antécédents : Obésité(1) <input type="checkbox"/> Diabète(2) <input type="checkbox"/> HTA(3) <input type="checkbox"/> Autres(4) <input type="checkbox"/>
Initial du prénom 3 1 ^{ers} caractères) : <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	Parenté responsable : Père(1) <input type="checkbox"/> Mère(2) <input type="checkbox"/> 2 parents(3) <input type="checkbox"/> Frères/ sœurs(4) <input type="checkbox"/>
Age :	grands-parents(5) <input type="checkbox"/> Oncle/ tante /cousins (6) <input type="checkbox"/> Patient (7) <input type="checkbox"/>
Sexe : Féminin(2) <input type="checkbox"/> Masculin(1) <input type="checkbox"/>	
Lieu de Naissance :	
Profession :	Consommation : -alcool : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
Religion : Catholique(0) <input type="checkbox"/> Protestant(1) <input type="checkbox"/> Musulman (2) <input type="checkbox"/> Pentecôtiste(3) <input type="checkbox"/> Animiste(4) <input type="checkbox"/>	Si oui à quelle fréquence (Nbre de fois/semaine)?
Date du jour:	-tabac : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
Province d'origine :	Si oui à quelle fréquence (Nbre de fois/semaine)?
Ethnie : Village :	Année de dépistage :
Ville de résidence :	Date d'introduction du traitement
Domicile actuel : milieu urbain (1) <input type="checkbox"/> milieu rural(0) <input type="checkbox"/>	Durée du traitement
Statut hormonal : Ménopause(1) <input type="checkbox"/> Enceinte(2) <input type="checkbox"/>	Stade de l'infection
Allaitante(3) <input type="checkbox"/> Autres(4) <input type="checkbox"/> RAS(0) <input type="checkbox"/>	Noms des médicaments administrés :
Nombre d'enfants :	-ARVS actuels
	-Changement de médicaments ARV: Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	Précisez :
	-Prise des médicaments autres que ARV : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	Précisez :
	-Prise de suppléments nutritionnels (compléments alimentaires) : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	-Prise des médicaments traditionnels : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	-Prise des œufs de caille : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	-autres (précisez)
Statut matrimonial :	Prise des ARV :
-Marié (e) (3) <input type="checkbox"/>	-combien de fois par jour le médicament est pris ? :
-Célibataire (2) <input type="checkbox"/>	-prenez-vous des médicaments pendant le repas?
-Veuf (ve) (0) <input type="checkbox"/>	Oui (1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
-Divorcé(e) (1) <input type="checkbox"/>	-Si non à quel moment les prenez-vous ?
-Concubinage(4) <input type="checkbox"/>	Avant (1) <input type="checkbox"/> Après(0) <input type="checkbox"/>
	-comment se fait la prise ?
	.avec de l'eau : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	. de la bière : Oui(1) <input type="checkbox"/> Non(0) <input type="checkbox"/>
	.autres boissons (précisez)

Niveau de scolarisation : - < primaire (0) : <input type="checkbox"/> - Primaire (1) : <input type="checkbox"/> - Secondaire (2) : <input type="checkbox"/> - Universitaires(3) : <input type="checkbox"/>	- Hépatites virales : A(14) : <input type="checkbox"/> B(15) : <input type="checkbox"/> C(16) : <input type="checkbox"/> - paludisme (1) : <input type="checkbox"/> - Tuberculose(2) : <input type="checkbox"/> - diarrhées persistantes (3) : <input type="checkbox"/> - Nausées, Vomissement(4) : <input type="checkbox"/> - Perte d'appétit (5) : <input type="checkbox"/> - Lésions buccales (6) : <input type="checkbox"/> - Affections intestinales (7) : <input type="checkbox"/> - Anémies (8) : <input type="checkbox"/> - Œdèmes (9) : <input type="checkbox"/> - Zona (10) : <input type="checkbox"/> - Fièvre (11) : <input type="checkbox"/> - Toux (12) : <input type="checkbox"/> - Grippe (13) : <input type="checkbox"/> - Autres (17) (précisez) : <input type="checkbox"/>
Numéro de téléphone : <input type="text"/>	Pratique de l'activité physique : Faible(0) Léger (1) modéré(2) intense(3) Mode de déplacement au cours d'une journée: Marche(0) Voiture/moto (1) Bicyclette(2)

MESURES ANTHROPOMETRIQUES

Visites Dates	0 visite	1 ^{ère} visite	2 ^{ème} visite	3 ^{ème} visite	4 ^{ème} visite	5 ^{ème} visite
Poids (Kg)						
Taille (m)						
Indice de masse corporelle (IMC) (Kg/m ²)						
% de graisses						
Tour de taille TT (cm) (si IMC > 25)						
Tour de hanche TH (cm)						
Rapport TT/TH						

PRESSION ARTERIELLE/ GLYCEMIE

Visites Dates	0 visite	1 ^{ère} visite	2 ^{ème} visite	3 ^{ème} visite	4 ^{ème} visite	5 ^{ème} visite
Pression artérielle systolique PAS (mmHg)						
Pression artérielle diastolique PAD (mmHg)						
Pouls						

PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET BIOLOGIQUES

Visites Dates	0 visite	1 ^{ère} visite	2 ^{ème} visite	3 ^{ème} visite	4 ^{ème} visite	5 ^{ème} visite
Glycémie à jeun (mg / dL)						
Cholestérol total (mg / dL)						
Cholestérol HDL (mg / dL)						
Cholestérol LDL (mg / dL)						
Triglycérides (mg / dL)						
Taux de CD4 (cells/mm ³)						
Charge virale (log ₁₀ copies/mL)						
Protéine C réactive (mg/L)						
Transaminases(Ul/l (SGOT/SGPT)						
Autres paramètres (précisez)						

EVALUATION PHYSIQUE DE L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT

- Observance du médicament : Bonne(1) Mauvaise(0)
- Si mauvaise raison : Oubli(0) Effets secondaires(1) Manque de nourriture(2) Peur du regard d'autrui(3) Autres (4)

QU'AVEZ-VOUS MANGE HIER ?

	Aliments	Recettes	Quantités
Petit-déjeuner (Matin)			
Entre petit-déjeuner et déjeuner			
Déjeuner (Midi)			
Entre déjeuner et dîner			
Dîner (Soir)			

EVALUATION DU STATUT NUTRITIONNEL

- Avez-vous déjà reçu des conseils nutritionnels par rapport à votre état ? Oui(1) Non(0)
- Si oui quel conseil alimentaire vous a-t-on prodigué ?
- Vous a-t-on parlé d'un aliment particulier qui améliorerait votre état nutritionnel ? Oui(1) Non(0)
- Si oui lequel ?
- Y'a-t-il un aliment particulier que vous aimez ?

FREQUENCE DE CONSOMMATION DES REPAS

- Combien de fois par jour consommez-vous en moyenne un repas ? 1fois 2 fois 3 fois
 4fois 5 fois/jour

FREQUENCE DE CONSOMMATION DES ALIMENTS

Aliments	Jamais (0)	Rarement (1)	1 à 2 fois/semaine (2)	3 à 5 fois /semaine(3)	Presque tous les jours (4)
LEGUMES	xxxxxxx	xxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx
Folon					
Nzom					
Feuilles de melon (Nkwen) Feuilles de manioc					
Dolè					
Tomates					
Choux					
Carottes					
Haricots verts					
Autres					
PROTEINES ANIMALES	xxxxxxxxx xxxxxxx	xxxxxxxxx xx	xxxxxxxxxxxxx xxxxx	xxxxxxxxxxxxx xxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx xxxxxxx
(Eufs					
Viandes/Poisson					
Lait					
Produits laitiers (yaourt, fromage)					
Autres :					
Aliments	Jamais (0)	Rarement (1)	1 à 2 fois/semaine (2)	3 à 5 fois /semaine(3)	Presque tous les jours (4)
PROTEINES VEGETALES	xxxxxxxxx xxxxxxx	xxxxxxxxx xx	xxxxxxxxxxxxx xxxxx	xxxxxxxxxxxxx xxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx xxxxxxx
Arachides					
Soja					
Haricots					
Pistache					
Autres					
FECULENTS	xxxxxxxxx	xxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx
Plantains					
Manioc et dérivés (couscous, bâton					
Banane					
Macabo					
Ignames					
Pommes					
Patates					
Taro					
Autres					
CEREALES	xxxxxxxxx	xxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx	xxxxxxxxxxxxx
Maïs					
Couscous de maïs					
Bouillies de maïs enrichies					

Bouillies maïs simples					
Riz					
Spaghetti					
Autres					
HUILES	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX
Huile de palme					
Huiles (Mayor, Diamoar					
Huile de Soja (Oilio etc.)					
Huile d'olive					
Beurre de table					
Margarine					
Autres					
Aliments	Jamais (0)	Rarement (1)	1 à 2 fois/semaine (2)	3 à 5 fois /semaine(3)	Presque tous les jours (4)
BOISSONS	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX
Bière					
Vin rouge					
Vin de palme					
Boissons gazeuses (Top)					
Jus de fruit naturel					
Thé /café					
Autres					
FRUITS	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX
Papaye					
Ananas					
Orange					
Pamplemousse					
Banane					
Mangue					
Avocat					
Citron					
Pastèque					
Autres					
EPICES	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX	XXXXXXXXXXXXXX
Oignons					
Ail					
Piment					
Poivre					
Ginger					
Autres					

AGENDA ALIMENTAIRE

COMMENT TENIR UN AGENDA ALIMENTAIRE ?

Noter Tout ce que vous mangez ou vous buvez sur une durée de sept (7) jours. Pour ne pas oublier, reporter ce que vous consommez au moment même où vous mangez. Pour chaque repas ou boisson, précisez :

- L'heure de consommation
- La nature de la consommation (ce que vous mangez)
- Les principaux ingrédients
- Les quantités en mesures ménagères (plats, louche, cuillères, poignées...)
- Nombre de consommation.

Précisez Tout ce que vous consommez y compris les consommations prises en dehors des repas (ce que vous grignotez).
Surtout ne modifiez pas ce que vous mangez habituellement, notez exactement ce que vous consommez.

EXEMPLE

JOURS	HEURES	ALIMENTS ET BOISSONS	QUANTITE
1 ^{ER} JOUR	9 H	Pain	½ pain
		Thé	1 tasse
		Sucre	3 morceaux
	13 H	Haricot	2 louches
		Riz	1 plat
		Soya	1 brochette
	17 H	Bière	2 grandes bouteilles
		arachides grillés	1 poignée
		Café	1 tasse

AGENDA ALIMENTAIRE POUR 7 JOURS

Jours	Heures	Aliments et Boissons	Quantité	Jours	Heures	Aliments et Boissons	Quantité
1 ^{er} jour				2 ^e jour			
3 ^e jour				4 ^e jour			
5 ^e jour				6 ^e jour			
7 ^e jour							

Annexe 5 : Eléments de calcul de l'indice de qualité de l'alimentation (WFP, 2008)

Tableau : Les groupes d'aliments et les poids pour la détermination du score de consommation alimentaire

No	Aliments	Groupes aliments	Poids
1	Céréales de maïs, riz, sorgho, pâtes, le pain et autres	Céréales/Tubercules	2
	Manioc, pommes de terre, patates douces		
2	Haricot, pois, arachide, noix de cajou	Légumineuses	3
3	Légumes et feuilles vertes	Légumes	1
4	Fruits	Fruits	1
5	Bœuf, chèvre, volaille, porc, œufs, poisson	Viande et Poisson	4
6	Lait, yaourt et autres produits laitiers	Lait	4
7	sucre	Sucre	0,5
	Huiles, graisses et beurre	Huiles et produits gras	0,5
9	Condiments	Condiments	0

Les poids ont été calculés sur la base de la densité nutritionnelle de chaque groupe alimentaire.

Tableau: Profil de consommation alimentaire

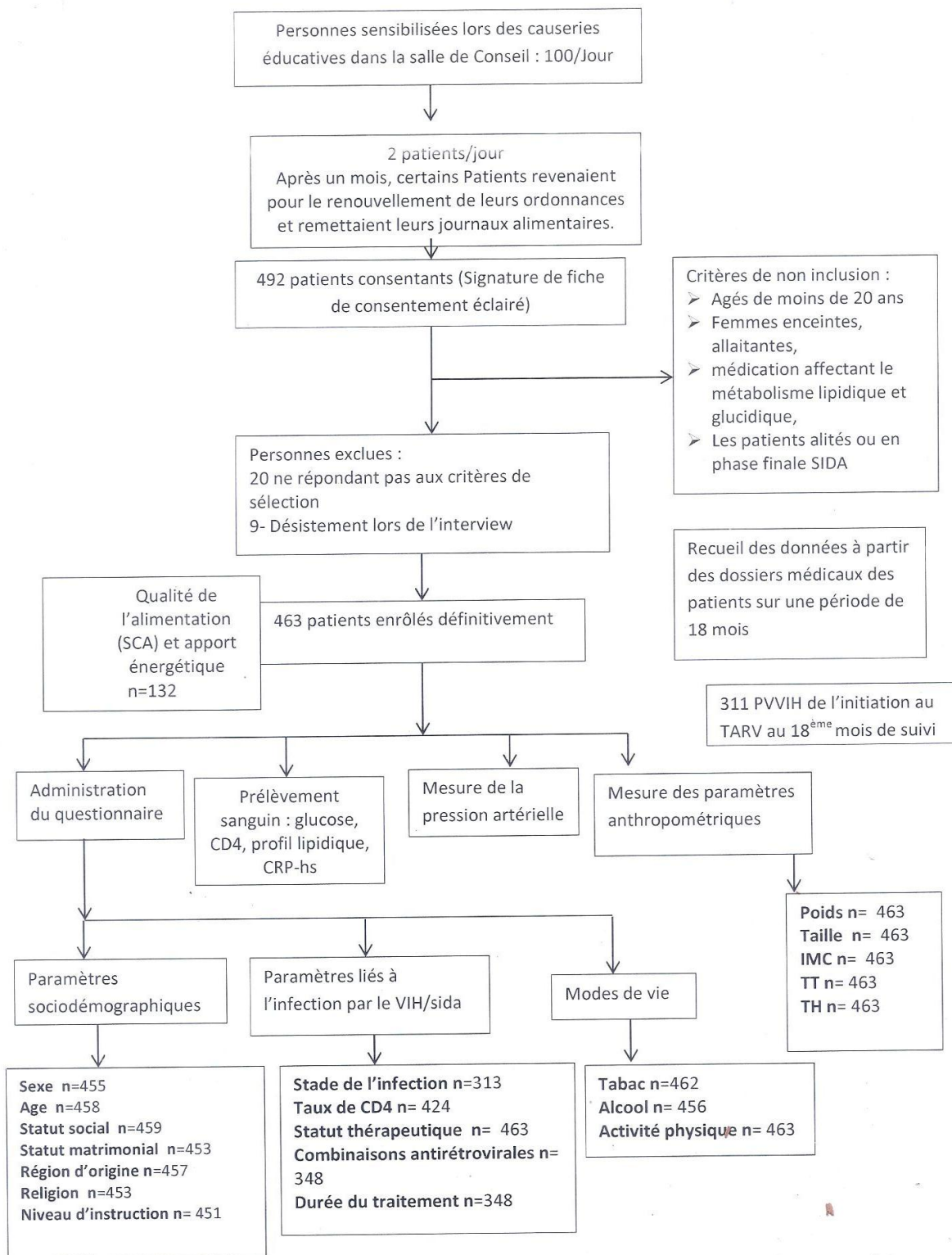
Score de consommation alimentaire (SCA) de Profil de consommation alimentaire Mode de consommation alimentaire

0-21	Consommation alimentaire pauvre	Consommation alimentaire de base essentiellement composée de céréales et souvent accompagnées de produits végétaux ou du sucre.
21,5-35	Consommation alimentaire limite ou modérée	Consommation alimentaire presque uniforme avec un repas généralement composé de céréales, de produits végétaux, souvent accompagnés de légumineuses, d'huile ou de sucre, et occasionnellement une source de protéine animale
>35,5	Consommation alimentaire acceptable	Régime alimentaire assez diversifié, caractérisé par la consommation de céréales, de la viande ou du poisson, du lait, du sucre et accessoirement de Légumes ou fruit ou huile.

Annexe 6 : Interaction entre les différents paramètres de l'étude

Paramètres	CT	TG	HDL	TG/HDL	CT/HDL	LDL/HDL	TCD4	DurT	IMC	GLY	TT	PAS	PAD
CT	1												
TG	0,215	1											
HDL	0,288	0,106	1										
TG/HDL	0,056	0,495	-0,285	1									
CT/HDL	0,175	0,177	-0,446	0,830	1								
LDL/HDL	0,159	0,028	-0,465	0,702	0,966	1							
TCD4	0,034	-0,086	0,016	-0,010	0,026	0,046	1						
DurT	0,032	0,111	-0,041	0,080	0,049	0,024	0,155	1					
IMC	0,060	-0,008	0,068	-0,006	0,014	0,024	0,134	0,089	1				
GLY	-0,019	0,004	0,037	-0,001	-0,038	-0,050	0,034	-0,049	0,139	1			
TT	0,076	0,083	0,076	-0,006	-0,007	-0,018	0,056	0,188	0,687	0,158	1		
PAD	0,070	0,037	0,037	-0,016	0,008	0,008	0,062	0,134	0,262	0,099	0,348	1	
PAS	0,040	0,014	-0,009	-0,036	-0,005	-0,003	0,003	0,168	0,218	0,104	0,321	0,777	1

ANNEXE 7 : PROFIL DE L'ETUDE



Légende :

SCA (Score de Consommation alimentaire) ;

IMC (Indice de Masse Corporelle) ;

TT : Tour de Taille ;

TH : Tour de Hanche ;

CRP-hs (protéine réactive hautement sensible)

Certaines informations incomplètes ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients. Par ailleurs, lors de l'analyse aucun patient n'a été exclu du fait que notre objectif majeur était le fait d'avoir les patients sous thérapie antirétrovirale ou pas. Les autres paramètres obtenus à partir du questionnaire ou lors des analyses biochimiques ont été maintenus sans nettoyage d'où la fluctuation au niveau de l'effectif. La majorité des fiches étaient auto-remplies par des patients avec des valeurs manquantes.

A purple scroll graphic with a dark blue outline, featuring a rolled-up top edge and a vertical strip on the left side. The text is centered within the scroll.

**PUBLICATION ISSUE
DE LA THÈSE**